

UNIVERSITE MARIEN NGOUABI  
-----  
INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES  
DE LA SANTE  
-----  
BRAZZAVILLE  
-----

REPUBLIQUE POPULAIRE DU CONGO  
Travail - Démocratie - Paix  
-----

ANNEE 1989

N° d'ordre 263

MALFORMATIONS CONGENITALES  
OBSERVEES AU CHU DE BRAZZAVILLE  
(Service de Néonatalogie)

---

---

---

---

THESE

POUR LE DOCTORAT D'ETAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 13 Décembre 1989

Par : Monsieur BOBOSSI SERENGBE Gustave

JURY

- Président : Pr GENDREL
- Vice Président : Pr RAUDRANT
- Membres : Pr SENG  
Pr NZINGOULA  
Pr TSIBANGU KALALA

Directeur de Thèse : Dr H. MAYANDA  
Président de Thèse : Pr P. SENG

STITUT SUPERIEUR DES SCIENCES

DE LA SANTEDIRECTION DE L'INSSSA

Directeur	Professeur A. ITOUA-NGAPORO
Secrétaire Académique	Professeur Agrégé A. NGOLET
Attaché de Direction	Mme M. M. FOUETI
Secrétaire Principal	Monsieur J. BASSINA
Gestionnaire	Mme L. CH. NSAYI
Bibliothécaire	Monsiuer I. MABIALA
Département de Chirurgie et maternité	Professeur Agrégé B. PENA PITRA
Département d'histologie- Embryologie et d'Anatomie Pathologique	Professeur Agrégé Ch. GOMBE-MBALAWA
Département de Bactériologie et Virologie	Professeur Agrégé F.YALA
Département de Médecine	Professeur Agrégé P. SENGA
Département de Médecine	Professeur Agrégé P. SENGA
Département des Sciences Physiologiques	Professeur M. DIATEWA
Département des Sciences Infirmières	Docteur G. MBERE
Département de Santé Publique	Docteur G. ONDAYE
Service de la Scolarité et des Examens	Monsieur P. ONKA

P E R S O N N E L - E N S E I G N A N T

1988

- 1989

1. Professeurs de Faculte - MEDECINS, CHIRURGIENS OU BIOLOGISTES DES HOPITAUX

BOURAMOUE Christiphe

Cardiologie et Médecine Interne

ITOUA-NGAPORO Assori

Hépto-Gastro-Entérologie et Médecine Interne

II. Professeurs Agrégés de Faculte MEDECINS, CHIRURGIENS OU BIOLOGISTES DES HOPITAUX

CARME Bernard

Parasitologie

BOTAKA Emile

Ophtalmologie

EKOUNDZOLA Jean Roger

Gynécologie-obstétrique

GOMBE MBALAWA

Cancérologie médicale

KAYA-GANDZIAMI Grégoire

Ophtalmologie

MASSENCO Raoul

Chirurgie Digestive

NGOLET Arthur

Anatomie Pathologique

NZINGOULA Samuel

Pédiatrie

PENA-PITRA Bernard

Orthopédie-Traumatologie

SENGA Prosper

Pédiatrie

YALA Fidèle

Bactériologie-Virologie

MIEHAKANDA Joseph

Biochimie

LOCKO-MAFOUTA

Gynéco-obstétrique

III. Professeurs Associés

EKOYA Alphonse

Chimie

MOALI Jean

Chimie

MACKOUMBOU-NKOUKA Anselme

Anatomie et chirurgie générale

SHEN CAO-MIN

Physique

IV. Professeurs en mission

BALL MAMADOU (DAKAR)

Dermatologie

BARJON Paul (Montpellier)

Néphrologie

BREMOND Jean (Tours)

Hématologie

DIAKHATE Lamine (DAKAR)

Hématologie

V. Maîtres Assistants de Faculté - CHEFS DE CLINIQUE DES HOPITAUX OU CHEFS DE TRAVAUX.

BIKANDOU Gaston	Chirurgie Digestive
GALIBA Jacques	ORL
KAUDI Emmanuel	Pneumologie
KOKOLO Joseph	Anatomie Pathologique
KOUKA-BEMBA Daniel	Chirurgie Générale
MAYANDA Fortuné H.	Pédiatrie
MBADINGA-MUPANGU	Endocrinologie
MBERE Grégoire	Pneumologie
Moyen Georges	Pédiatrie
MOYIKOUA Armand	Orthopédie-Traumatologie
NKOUA Jean Louis	Cardiologie
NDELI Dominique	Stomatologie

VI. Maîtres - Assistants de Faculté.

BIEBIE-SONGO Milete	Toxicologie
DIATEWA Martin	Biochimie
HONDI-ASSAH Théophile	Biophysique
MBATCHI Bernard	Pharmacologie
NDINGA ASSITOU	Physiologie

VII. Maîtres Assistants Associés

DIAFOUANANA Honoré	Anglais
LOUKAKOU	Chimie
MBAMBI Julien	Psychologie
MOUKOUYOU-KIMBOUALA Michel	Anglais

VIII. Assistants de Faculté - Assistants des Hopitaux

BIENDO Maurice	Virologie
BILONGO-MANENE Auguste	Psychiatrie
BOUKOULOU Charles	Biochimie
DIRATH Grégoire	Gynécologie-Obstétrique
EKOBA Julien	Cardiologie
MBOUYOU Daphtone	Neuro-chirurgie
MOUANGA-YIDIKA Gaston	Neurologie
SILOU MASSAMBA Jacques	Histologie-Embryologie

Assistants de Faculté.

ABENA Antoine Ange  
FOUTY-SOUNGOU Philomène  
GALESSAMY-IBOMBOT Jean

MADZOU Gabriel  
NIATY-BENZE  
ONDAYE Gérard  
TALANI Pascal  
YENG -NGOMA Patrice

Pharmacologie  
Sciences Infirmières  
Administration Sanitaire et Médecine  
Légale  
Nutrition  
Démog. Epid. Biost.  
Eco. Sanit, Psych. et Soc. Med.  
Santé Publique  
Pharmacologie

IX. Moniteurs de Faculté.

EKOUBOU Odile  
GAZANI-YOUMBA Germaine  
LOUFIEFIE Patrice  
OKOUERE Louis Gervais  
MISSE Sybile

Soins Infirmiers  
Soins Infirmiers  
Soins Infirmiers  
Soins Infirmiers  
Soins Infirmiers

IX. Chargés de cours

ASSAMBO-KIELI Claire	Néphrologie
BAYINA Paul	Statistiques
BEMBA Appolinaire	Chirurgie Infantile
BILECKOT Richard	Rhumatologie
BIRANGUI Lucie Elisabeth	Anesthésie-Réanimation
BOUMANDŌKI Paul J.C	Infectiologie
DIAFOUKA François	
FILA Antoine	Chirurgie Générale
IBARA Jean Rosaire	Gastro-entérologie
KIMBALLY-KAKY Gisèle	Cardiologie
LATOMBE Joël	Gynéco-Obstétrique
LOMINA Destin	Urologie
MALANDA Jonas	Administration générale
MAYOULOU-NIAMBA Bernard	Médecine Interne
MBITSI Antoine	Parasitologie
MBOUSSA Joseph	Pneumologie
MIANFOUTILA Séraphin	Chirurgie Générale
MOUYOKANI Jérémie	Santé Publique
NDINGA Joseph	Hématologie Biologique
OBENGUI	Infectiologie
RENARD Jean Claude	ORL
WASSOUMBOU Edouard F.	Hématologie Biologique

Je dédie ce travail...

Au Centrafrique, ma chère patrie.

Au laborieux peuple Centrafricain.

Ce succès est le résultat mérité de vos lourds sacrifices. Je vous l'ai promis en partant.

Le moment est venu d'honorer mes engagements de serviteur.

En témoignage de mon sentiment patriotique.

A la République Populaire du Congo, ma seconde patrie.

Au parti Congolais du Travail et à tous ses Dirigeants.

L'hospitalité et la disponibilité de votre peuple m'ont profondément marqué.

Cette réussite reflète votre contribution constante à la promotion de l'Afrique et de ses fils.

En témoignage de mon indéfectible attachement.

A ma mère et à mon père.

Vous m'avez entièrement fait confiance malgré les grandes peines que je vous ai fait subir.

Mon coeur était déchiré entre l'amour filial et patriotique.

Ce travail symbolise pour moi la réconciliation.

Veillez trouver ici la récompense de vos peines.

A mes frères et soeurs :

- . Sylvain
- . Mathurin
- . Georgette
- . Euphrasie
- . Christophe
- . Igor
- . Cyrille
- . Edgar

Avec mon fraternel amour.

A ma fille Mariette et à sa mère Marie-Josée.

C'était le moment le plus attendu de notre vie de famille. Hélas, le destin en a décidé autrement.

Trouvez ici l'expression de mon profond amour.

A Albertine, ta présence à mes côtés reste pour moi un grand reconfort.

Trouve ici l'expression d'un amour sincère et durable.

A mes neveux et nièces : Tina, Fabrice, Luce.

A mes oncles : - Doyen Gabriel  
- BOUZIMA NDAKA  
- BEZZI Albert.

A mon tonton MBONGOPASSI Emmanuel, j'ai profité de ton sens de responsabilité.

A mes cousins et cousines.

- Yawiko Agnès
- Pali Claude
- Ndengou Jean Claude
- YAKENGUE Hélène
- Konombé Bibiane
- Yaolo Bernadette
- Samba André
- Yalime Angèle
- Yazime Justine, Guediola Cécile

En témoignage de mon amour familial.

A mon oncle Beton Bernard,

"In memorium"

Que ton âme repose en paix.

A Tilda en souvenir des moments difficiles passés ensemble.

A Marie Michelle, pour ce souvenir que tu vas m'offrir, je t'oublierai jamais.

A mes fidèles compagnons.

- NGBOKOLI Augustin
- YAMANDJAN Philippe.

Au terme de ce travail qui est le fruit du meilleur de vous même, les mots me manquent pour exprimer ma gratitude.

D'autres épreuve nous attendent. Courage.

Au Docteur DEBAT ZOGUEREH

Oscar voici le moment qui tardait à venir Je garde de toi le meilleur souvenir, convaincu de compter avec toi dans la vie.

Au Docteur NGUEMBI Emmanuel

Au Docteur MAMKONA Philemon

Mes sincères remerciements.

A BONGO Christian, MAGALE Cyrille, SEVOT Dieudonné.  
POur votre disponibilité et votre hauteur de vue.

A GONDA Jean Benoît, MOKPEM-BAFIO, GUETEL SOSTHENE  
Le chemin que nous avons choisi est le plus difficile.  
Mon seul souhait, nous voir avancer ensemble.  
En témoignage d'une camaraderie sincère.

A mes collègues de promotion.

- LOCKONDA ETUTU
- MOCKA Guy
- NDEDET J.Pierre

Courage.

A tous mes camarades.

- GOUANDJIA Claude-Richard
- YAMALE Martin
- GUIZOULT Jean- Pamphile
- LIBENGUE Georges
- PROENCA d'Antonio
- KAUTHA-KANDJA Dermaud
- GOUANDJIA Zéphirin
- GANAWARA André
- BASHIR WALIDOU
- Guy MOSKIT

Du courage.

Aux familles :

Guérézébanga, Dogo-Nendji, Nambélé, Bouékassa, Mahoukou, Gueremelenga, Boutou.

Mon attachement.

A monsieur Rufin LOUBAKI et ses collaborateurs

L'appui précieux de votre institution nous a été très profitable.

Notre reconnaissance.

A mon petit compagnon CHERABEL SANA

Je serai toujours à tes côtés.

A PAMPHILE

Bonne chance.

A Abel GOUMBA, Professeur de Santé Publique à la Faculté des Sciences de la Santé de BANGUI.

Camarade, tes qualités humaines, sociales, politiques et académiques constituent pour nous une source intarissable d'inspiration.

Trouve ici l'expression de mon attachement militant.

A Barthélemy YANGONGO BOGANDA.

Professeur de Droit International Public à l'Université Marien NGOUABI.

Conseiller juridique à l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

Camarade, dans la vie d'un homme, ce qui compte c'est le souvenir qu'on laisse après soi.

Ce que tu as fait de moi aujourd'hui en constitue une brillante illustration.

Trouve ici l'expression de mon dévouement fraternel et militant.

A Islande Yangongo Boganda,

Pour son affection à mon endroit, son appui sans cesse renouvelé qui constituent une contribution indicible dans notre succès.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Au camarade TATY LOUARD,

Membre du Comité Central du Parti Congolais du Travail, Ministre de la culture.

En agréant notre inscription à l'école de Médecine de Brazzaville, vous avez, une fois de plus concrétisé votre attachement aux idéaux sacrés du PCT et de votre pays.

Veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance.

Au Professeur A. ITOUA NGAPORO,

Directeur de l'INSSSA,

Professeur de Gastro-Entérologie

Cher Maître, je vous dois entièrement ma réussite. Votre soutien, votre enseignement et vos conseils nous ont efficacement édifié pendant ces trois années.

Notre profonde gratitude.

A notre Président de thèse, Monsieur le Professeur SENGA.

Cher Maître,

Votre rigueur scientifique et votre disponibilité nous ont marqué.

Notre profonde gratitude.

A notre Directeur de thèse, le Docteur H. MAYANDA.

Cher Maître,

Voilà le fruit du travail que vous avez inspiré et suivi.

La sympathie que vous avez témoignée vis à vis de moi m'a été d'un grand secours au cours de ce travail.

Notre profonde gratitude.

Au Professeur BOURAMOUE,  
Professeur de cardiologie,

Cher Maître,

Votre forte personnalité et vos vastes connaissances ont suscité chez nous une grande admiration.

Notre profonde gratitude.

Au Professeur GOMBE MBALAWA,  
Professeur de Cancérologie,

Cher Maître,

Votre amour de la médecine reste pour nous un modèle.

Notre profonde gratitude.

Au Professeur EKOUNDZOLA,  
Professeur de Gynécologie-Obstétrique,

Cher Maître,

Par votre pratique, vous nous avez appris à aimer la gynéco-obstétrique.

Notre profonde reconnaissance.

Au Docteur KIMBALLY-KAKY  
Au Docteur NKOUA  
Au Docteur MOYIKOUA  
Au Docteur LOMINA  
Au Docteur MALONGA Herline

Chers Maîtres,

Nous avons largement profité de vos expériences pendant notre stage interne.  
Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A tous nos Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Bangui  
en particulier :

Le Professeur R.M SIGPATHIS

Le Professeur S. BEDAYA NGARO

Le Professeur M.N. NALI

Le Professeur J.L MANDABA

Le Professeur M.D. VOHITO

Docteur A. BOUEKASSA

Vous avez solidement contribué à notre formation.  
Trouvez ici le témoignage de notre reconnaissance.

Au Professeur LOCKO MAFOUTA.

A Monsieur BOUYA, ancien Vice-Recteur de l'Université Marien NGouabi

"In memorium"

Nous ne vous oublierons jamais.

A notre Président de Jury , Monsieur le Professeur GENDREL

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse.

Nous vous prions d'agréer l'hommage de notre profond respect.

A notre Vice-Président du jury , Monsieur le Professeur RAUDRANT

Notre profonde gratitude pour l'honneur que vous nous faites de juger notre travail.

A nos juges...

Monsieur le Professeur SENGA

Monsieur le Professeur NZINGOULA

Monsieur le Professeur TSIBANGU KALALA

En témoignage de notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous faites d'apprécier et de juger cette thèse.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

"Au moment d'être admis au nombre des membres de la Profession Médicales, je prends l'Engagement Solennel de consacrer ma vie au Service de l'Humanité."

"Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus."

"J'exercerai mon art avec conscience et dignité."

"Je considérerai la santé de mon patient comme mon propre souci."

"Je maintiendrai, dans toute la mesure de mes moyens l'honneur et les nobles traditions de la profession médicales."

" Mes collègues seront mes frères."

"Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale, viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient."

"Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception."

"Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité."

"Je fais ces promesses solennellement, librement, sur l'honneur."

PLAN

	PAGE
I INTRODUCTION - OBJECTIFS .....	3 - 6
II CADRE D'ETUDE .....	7 - 10
III PATIENTS ET METHODES .....	11 - 12
IV GENERALITES .....	13 - 29
1 - Définition .....	13 - 14
2 - Rappel sur l'embryogénèse normale .....	15 - 24
3 - Perturbations de l'embryogénèse .....	24 - 25
4 - Etiologie des malformations congénitales ...	26 - 29
V EXPOSE ANALYTIQUE DES RESULTATS .....	31 - 55
1 - Données épidémiologiques .....	31 - 35
2 - Etude analytique des malformations .....	36 - 50
3 - Evolution.....	51 - 55
4 - Synthèse.....	56
VI COMMENTAIRE ET DISCUSSION .....	57 - 65
VII CONCLUSION ET SUGGESTIONS .....	66 - 70
VIII RESUME - SUMMARY .....	71 - 73
IX ANNEXE.....	74 - 78
X REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	79 - 85

I N T R O D U C T I O N

Dans le cadre de l'ancien hôpital Général, avant donc la transformation de celui-ci en Centre Hospitalier et Universitaire, les enfants étaient admis dans les services de Pédiatrie, au nombre de deux, sans discrimination d'âge. Depuis l'avènement du Centre Hospitalier et Universitaire en janvier 1987, est née une nouvelle organisation des services de Pédiatrie : le nombre est passé à quatre. C'est ainsi qu'à vu le jour un service jusque là inexistant, celui de Néonatalogie.

La gestion médicale de ce service a permis de cerner un certain nombre de réalités, de pathologies qui hier étaient diluées. Leur place semblait dérisoire devant l'importance et la gravité apparentes des affections telles que l'infection, la prématurité et la souffrance cérébrale.

C'était le cas des malformations congénitales. Aujourd'hui, grâce à cette unité spécifique qu'est le service de NEONATOLOGIE, l'étude circonstanciée de la pathologie néonatale est désormais plus facilement réalisable.

Les premiers travaux effectués au Congo sur les malformations congénitales sont représentés par quelques publications de cas isolés (31,51,52).

Notre travail est donc le premier à aborder le sujet avec une telle envergure.

Certes, il n'a pas été réalisé à la maternité et donc ne concerne pas la totalité des naissances. Cependant, il offre à notre avis des indications précieuses sur l'importance du sujet et surtout sur les problèmes qu'il pose.

OBJECTIFS

Pour ce travail, nous poursuivons les objectifs suivants :

- 1) Préciser la place des malformations dans la morbidité néonatale.
- 2) Etudier les facteurs épidémiologiques susceptibles d'influencer leur survenue.
- 3) Répertorier les principales malformations congénitales observées en période néonatale à Brazzaville.
- 4) Apprécier l'impact des malformations sur la mortalité néonatale à Brazzaville.
- 5) Confronter nos résultats avec ceux de la littérature mondiale.

CADRE D'ETUDE



## I - SERVICE DE NEONATOLOGIE DU CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE.

### 1) Description du Service.

Notre étude a été réalisée dans le Service de Néonatalogie du Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville (Docteur MAYANDA). Ce Service a ouvert ses portes le 15 octobre 1987.

Il est situé au dessous du bloc d'accouchement, ce qui est en fait un sous-ensemble très fonctionnel (facilité de transfert des nouveau-nés).

Le service de néonatalogie a une capacité totale de 36 berceaux. La durée moyenne de séjour est de 15 jours et le taux d'occupation des lits est de 80%.

On y enrégistre annuellement 800 admissions. La répartition des lits dans les salles, au nombre de 5, se fait comme suit :

- 2 salles d'hospitalisation pour prématurés avec 8 couveuses chacune ;
- 2 salles d'hospitalisation pour nouveau-nés contenant chacune 8 berceaux ;
- 1 salle de réanimation contenant 4 tables chauffantes.

### 2) Le personnel.

Le personnel du service de Néonatalogie comprend 77 agents dont la répartition hiérarchique se présente comme suit :

- 3 médecins dont le chef de service ;
- 2 surveillantes;
- 16 infirmiers diplômés d'Etat dont 1 Puéricultrice ;
- 55 Auxilliaires Puéricultrices et Aide-Soignantes ;
- 2 Agents de service.

Le personnel infirmier est réparti selon le "système de 3 fois 8" (3 équipes travaillant 8 heures par jour chacune). Chaque équipe comporte :

- 4 infirmieres diplômées d'Etat ;
- 6 auxilliaires Puéricultrices et aide-soignantes ;
- 1 agent de service.

Une permanence est assurée chaque matin en marge des tâches habituelles dans le service par une équipe fixe constituée de 2 infirmières diplômées d'Etat, 8 auxiliaires puéricultrices et aide-soignantes et 2 agents de service.

### 3) Fonctionnement.

Les nouveau-nés admis proviennent des services de Gynécologie-Obstétrique du Centre Hospitalier et Universitaire; adressés soit par les médecins ou les sage-femmes, soit par les Pédiatres lors des examens systématiques de sortie de maternité.

Le service reçoit également des nouveau-nés des autres formations sanitaires de Brazzaville (Centres Hospitaliers de Talangai, de Makélékélé, Hôpital Central des Armées, Maternité Blanche Gomez), voire de l'intérieur du pays (essentiellement la région du Pool dans laquelle est située Brazzaville).

Nous ferons la présentation de ces services plus loin.

A l'admission, tous les renseignements sont consignés dans une fiche de liaison conçue par le service et adressée à toutes les formations sanitaires pour obtenir une collecte suffisante des renseignements indispensables. L'hospitalisation des nouveau-nés se fait sans leurs mères.

Ces dernières sont autorisées à rendre visite à leur nouveau-nés autant que possible pour ne pas perturber les relations mère-enfants et surtout pour préserver l'alimentation au sein.

Une assistante sociale est mise à leur disposition pour faciliter le contact avec le service.

## II - PRESENTATION DES MATERNITES DE BRAZZAVILLE.

Brazzaville compte 5 maternités comprenant au total 366 lits et animées par 864 agents (médecins, sage-femmes, infirmiers, personnel administratif).

En 1988, l'ensemble de ces maternités a enregistré 29.317 accouchements dont 29.812 naissances et 29.144 naissances vivantes.

Tous les nouveau-nés malades sont adressés au service de néonatalogie du Centre Hospitalier et Universitaire.

Le nombre d'accouchement annuels des 5 maternités par ordre d'importance s'établit comme suit :(42).

- Centre Hospitalier de Makélékélé.....	9864
- Centre Hospitalier de Talangai .....	7296
- Maternité Blanche Gomez.....	5844
- Centre Hospitalier et Universitaire.....	4260
- Hôpital Central des Armées .....	2053

PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective de 91 dossiers d'enfants admis dans le service de néonatalogie. Celle-ci a porté sur une période de 18 mois : 17 octobre 1987 - 17 avril 1989. Les principaux paramètres étudiés ont été :

\* anamnestiques :

- grossesses antérieures ;
- accouchements ;

\* cliniques :

- types de malformations ;

\* para-cliniques :

- radiographie ;
- échographie.

L'étude chromosomique envisagée n'est pas réalisable à Brazzaville. Le détail de la fiche technique utilisée à cet effet figure dans l'annexe.

#### Echantillon d'enfants malformés.

91 enfants avaient une ou plusieurs malformations. Pour chacun d'eux, les renseignements anamnestiques et cliniques sont consignés dans la fiche de renseignements (cf annexe).

#### Echantillon témoin.

A partir de 1694 enfants non malformés enregistrés pendant la période d'étude, nous avons constitué un échantillon global dont les éléments d'étude ont été recueillis à partir du registre d'hospitalisation du service.

Cet échantillon global a permis une étude comparative du poids de naissance, de l'âge de la mère, du rang de naissance, des grossesses antérieures.

GENERALITES SUR LES MALFORMATIONS CONGENITALES.

1) DEFINITION.

. RAIN et BISSON définissent les malformations congénitales comme des défauts de structure présents à la naissance mais pouvant parfois être détectés seulement plus tard ; on exclue les perturbations fonctionnelles ou dégénératives et un certain nombre de dystrophies progressives. La limite est en fait assez mal définie, qui sépare les malformations évidentes, ayant un retentissement pathologique net des petites malformations sans grand effet, telles que le mamelon surnuméraire ou la tâche pigmentaire (41).

. Pour KEITH L. MOORE, les malformations congénitales sont des anomalies anatomiques présentes à la naissance. Elles peuvent être microscopiques ou macroscopiques, externes ou internes, (34).

. LANGMANI les définit comme des vices de structures grossiers, présents à la naissance (36).

. D'après PERLMAN, il s'agit de malformations d'origine génétique induite avant la naissance, ainsi que des anomalies chromosomiques et les malformations qui se constituent au cours du premier trimestre de la grossesse (40).

Nous retenons la définition de l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S) qui appelle "Malformation congénitale" toute anomalie macroscopique présente à la naissance même si celle-ci n'est pas apparente ou immédiatement décelable à cette époque épique (anomalie interne,...) (18).

La grande majorité des malformations congénitales surviennent au cours de la vie embryonnaire, c'est-à-dire au cours du 1er trimestre de la vie intra-utérine. C'est pourquoi un rappel sur cette période s'avère indispensable.

2) RAPPEL SUR L'EMBRYOGENESE NORMALE. (41, 56, 57, 60)

A) Grands mécanismes de développement.

- La croissance.

Elle résulte surtout de la multiplication cellulaire : à partir de la cellule oeuf naissent par mitose toutes les cellules constituant le nouvel individu.

1) DEFINITION.

. RAIN et BISSON définissent les malformations congénitales comme des défauts de structure présents à la naissance mais pouvant parfois être détectés seulement plus tard ; on exclue les perturbations fonctionnelles ou dégénératives et un certain nombre de dystrophies progressives. La limite est en fait assez mal définie, qui sépare les malformations évidentes, ayant un retentissement pathologique net des petites malformations sans grand effet, telles que le mamelon surnuméraire ou la tache pigmentaire (41).

. Pour KEITH L. MOORE, les malformations congénitales sont des anomalies anatomiques présentes à la naissance. Elles peuvent être microscopiques ou macroscopiques, externes ou internes, (34).

. LANGMANI les définit comme des vices de structures grossiers, présents à la naissance (36).

. D'après PERLMAN, il s'agit de malformations d'origine génétique induite avant la naissance, ainsi que des anomalies chromosomiques et les malformations qui se constituent au cours du premier trimestre de la grossesse (40).

Nous retenons la définition de l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S) qui appelle "Malformation congénitale" toute anomalie macroscopique présente à la naissance même si celle-ci n'est pas apparente ou immédiatement décélabile à cette époque épique (anomalie interne,...) (18).

La grande majorité des malformations congénitales surviennent au cours de la vie embryonnaire, c'est-à-dire au cours du 1er trimestre de la vie intra-utérine. C'est pourquoi un rappel sur cette période s'avère indispensable.

2) RAPPEL SUR L'EMBRYOGENESE NORMALE. (41, 56, 57, 60)

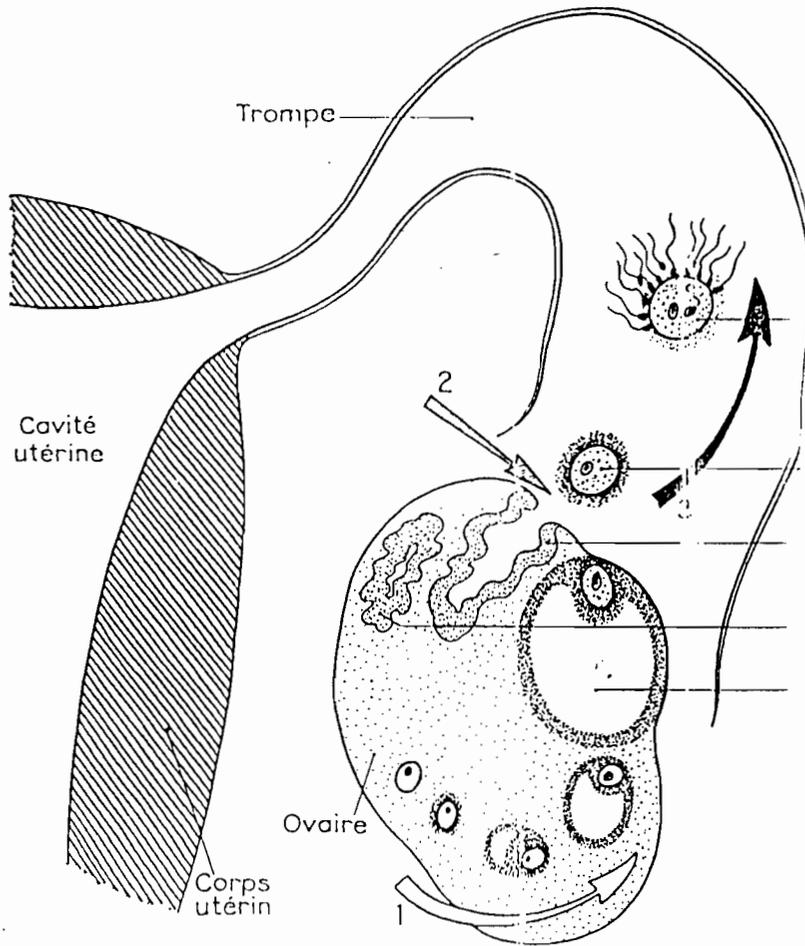
A) Grands mécanismes de développement.

- La croissance.

Elle résulte surtout de la multiplication cellulaire : à partir de la cellule oeuf naissent par mitose toutes les cellules constituant le nouvel individu.

Figure 1 : La fécondation.

D'après TUCHMANN-DUPLESSIS.



- La différenciation.

Elle correspond à l'acquisition par les cellules dérivant de la cellule oeuf originelle de caractères biochimiques, morphologiques et fonctionnels distincts, le plus souvent stables et irréversibles dans les conditions normales. Une diversification aussi grande (jusqu'à 130 types cellulaires) dans une population de cellules nées par division mitotique sous entend la présence de mécanismes particuliers.

On sait cependant que des variations physiologiques voire morphologiques peuvent survenir à la suite de modification de l'environnement, leur caractère réversible montre qu'il s'agit de variation d'adaptation et non de mutation.

- La coordination.

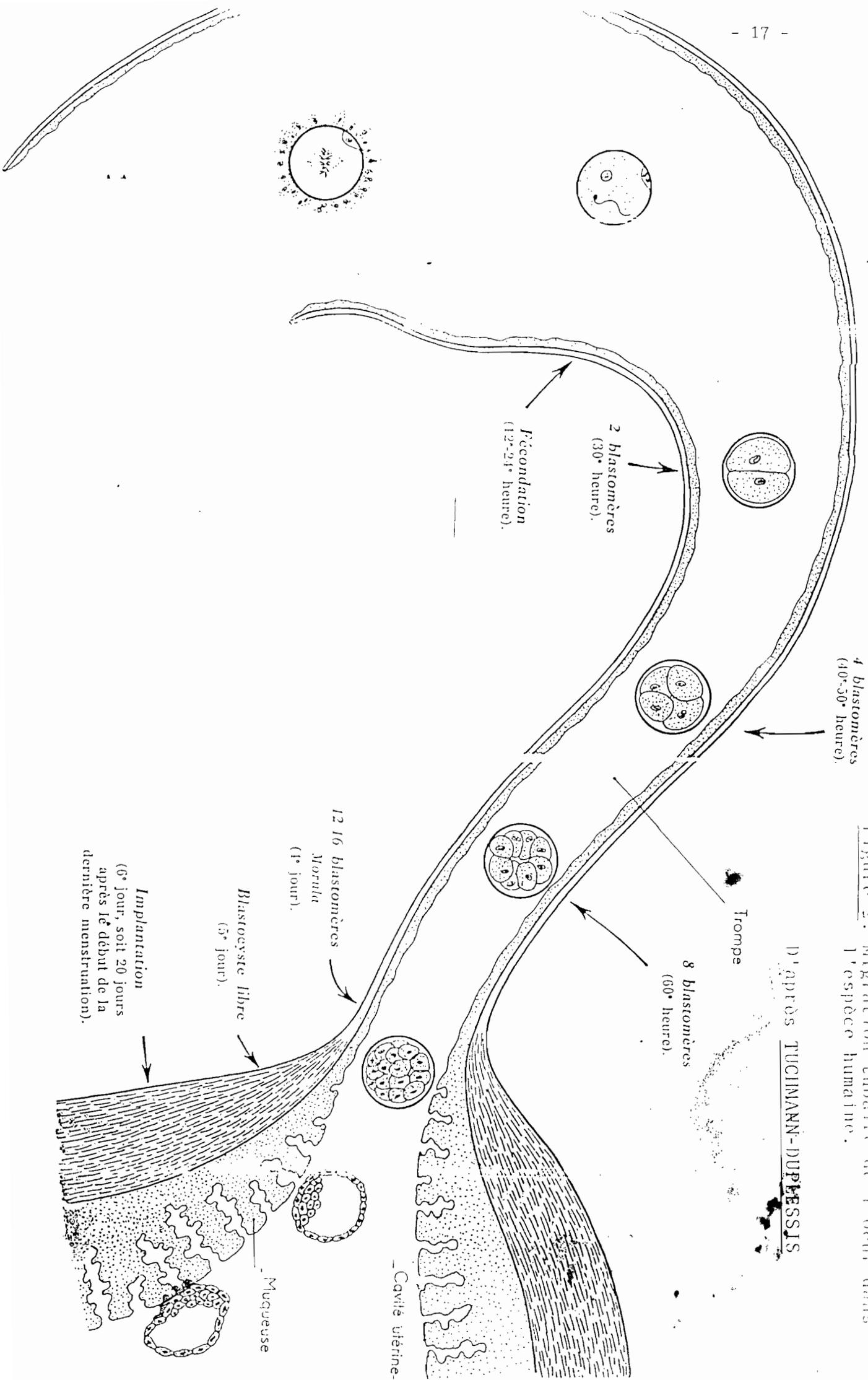
Elle est responsable de l'harmonisation des processus de croissance et de différenciation et règle à un niveau plus élevé la forme, les dimensions, les rapports des organes.

B - Les étapes du développement embryonnaire. ( Fig. 1 et 2 )

. L'oeuf individis : chez l'homme, quelques 18 à 20 heures après la pénétration du spermatozoïde commence la première mitose. Cette cellule possède des propriétés tout à fait particulières qui lui sont conférées par la nature du cytoplasme ovocytaire.

. La segmentation : l'oeuf par segmentation se transforme en morula, puis en se creusant d'une cavité devient blastocyste, qui s'implante au 6ème jour dans la muqueuse utérine.

Durant le "voyage tubaire" jusqu'à la fin du stade morula, l'oeuf ne change pratiquement pas de volume (150 microns) et reste entouré de sa membrane pellicule qu'il perdra à son entrée dans l'utérus. Il progresse sous l'influence des mouvements péristaltiques de la trompe et des mouvements ciliaires de l'épithélium tubaire.



4 blastomères  
(40<sup>e</sup>-50<sup>e</sup> heure)

2 blastomères  
(30<sup>e</sup> heure)  
Fecundation  
(12<sup>e</sup>-24<sup>e</sup> heure)

12-16 blastomères  
Morula  
(1<sup>er</sup> jour)

Blastocyste libre  
(5<sup>e</sup> jour)

Implantation  
(0<sup>e</sup> jour, soit 20 jours  
après le début de la  
dernière menstruation)

Figure 2: Migration tubaire de l'ovule dans l'espèce humaine.

D'après TUCHMANN-DUPLESSIS

Pendant cette phase, l'oeuf vit de ses réserves (mais elles sont réduites, c'est un oeuf dit "alecithique") et des sécrétions tubaires.

La survie de l'oeuf, son transport dans les voies génitales, de même que l'implantation du blastocyste, dépendent des sécrétions hormonales de l'ovaire et de l'antéhypophyse.

Sur le plan de l'embryologie physiologique, cette période est importante car elle correspond au début de la différenciation et de l'apparition des premières synthèses et des échanges avec le milieu.

. La nidation : le blastocyste commence à s'implanter vers le 6e - 7e jour. La muqueuse utérine a subi, parallèlement au développement du zygote, une préparation qui la rend apte à recevoir l'oeuf. La nidation exige un développement chronologique précis de l'endomètre et du blastocyste. L'oeuf s'implante par son pôle embryonnaire grâce à l'activité lytique syncytiotrophoblaste. A ce stade, le bouton embryonnaire commence à s'individualiser nettement du trophoblaste. ( Fig. 3 - 4 - 5 )

La riche vascularisation, l'oedème et la sécrétion du mucus et de glycogène favorisent l'implantation et la nidation du blastocyste.

. Formation du disque embryonnaire : à la fin de la première semaine, le blastocyste en est au stade du bouton embryonnaire. Au cours de la 2ème semaine, à la face inférieure de cette masse cellulaire se différencie successivement l'entoblaste, puis l'éctoblaste, cependant que l'oeuf s'enfonce dans la muqueuse utérine. La ligne primitive apparaît, indiquant le début de la gastrulation. (Fig. 6 )

. La gastrulation : au début de la 3ème semaine survient un phénomène fondamental : la gastrulation. C'est la mise en place du 3ème feuillet de l'embryon, le chordo-mésoblaste.

La mise en place du chordo-mésoblaste se fait par un processus de migration cellulaire : les cellules ectoblastiques glissent en profondeur au niveau de la ligne primitive.

La mise en place relativement simple du mésoblaste latéral (par invagination au niveau de la ligne primitive) contraste avec la complexité des processus qui aboutissent à la formation de la chorde. On peut donc distinguer 3 stades : canal chordal, plaque chordale, chorde.

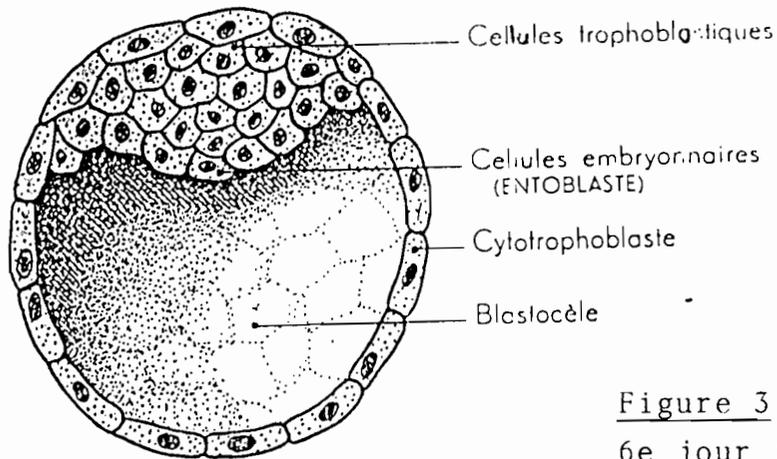


Figure 3 : Le blastocyste au 6e jour : l'entoblaste commence à se différencier à la partie inférieure de l'amas cellulaire que constitue le bouton embryonnaire.

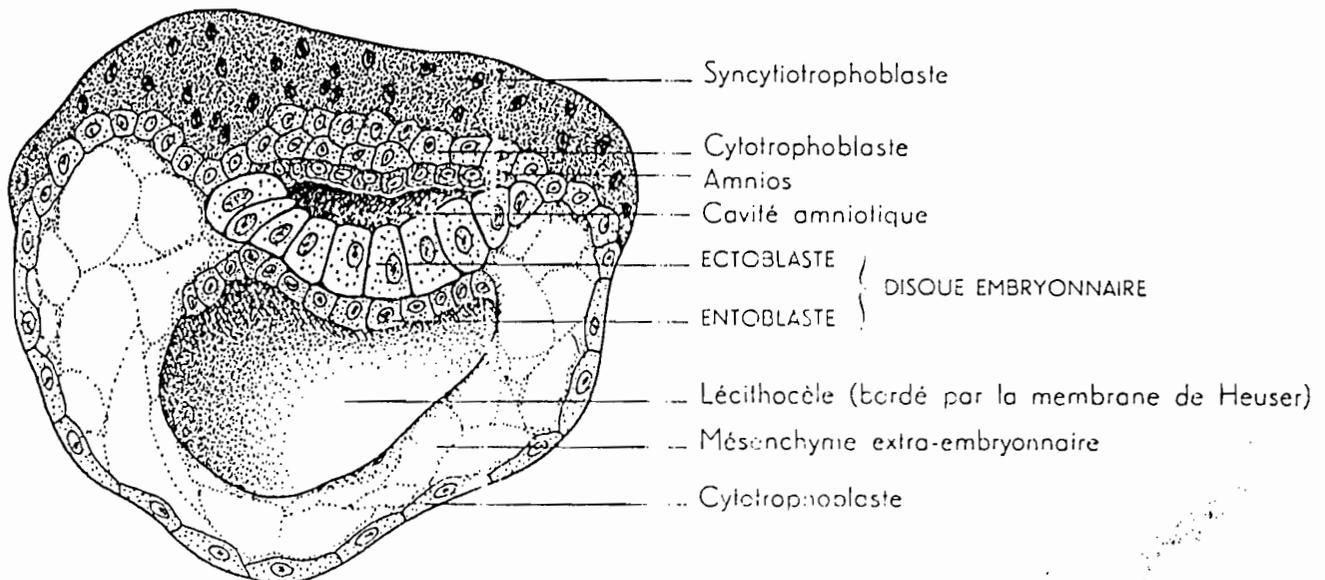


Figure 4 : Le blastocyste au 8e jour : L'entoblaste prolifère à la face inférieure de l'ectoblaste, le long de la membrane de Heuser qui délimite le lécithocèle.

D'après TUCHMANN - DUPLESSIS

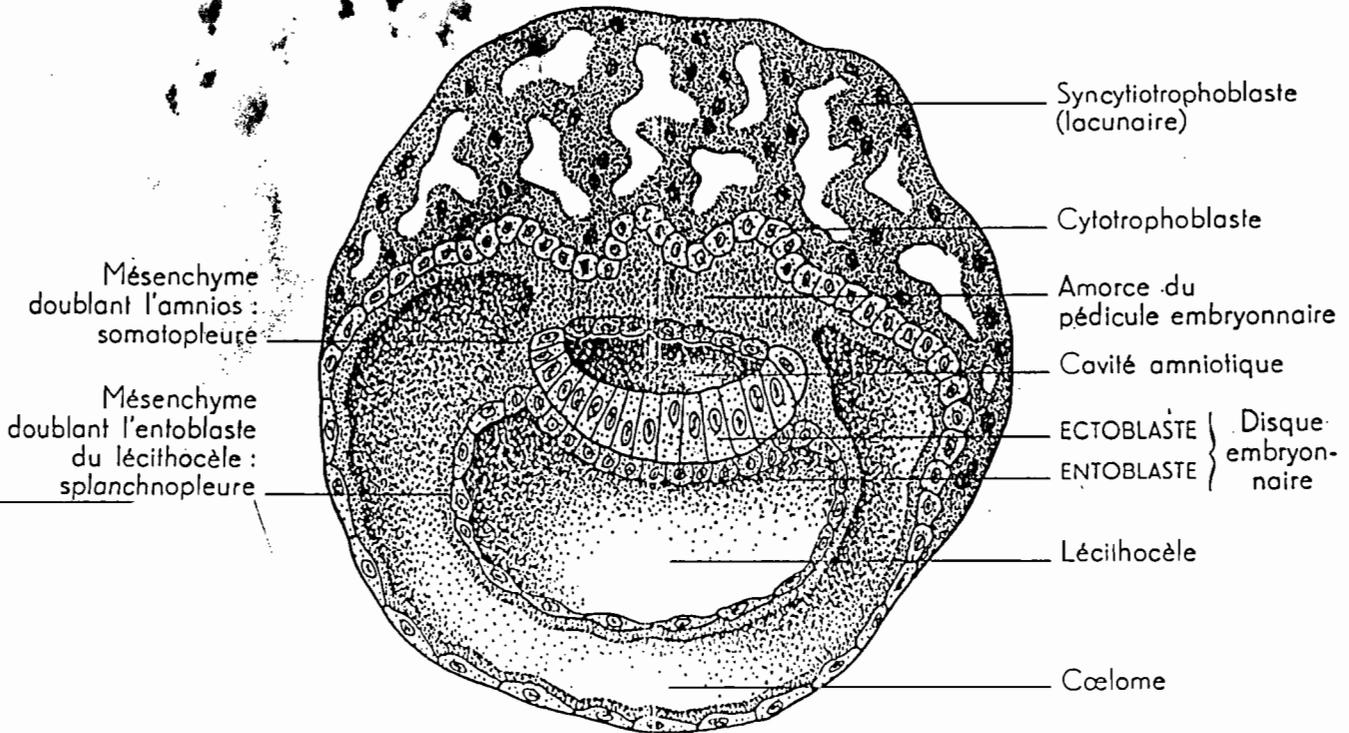
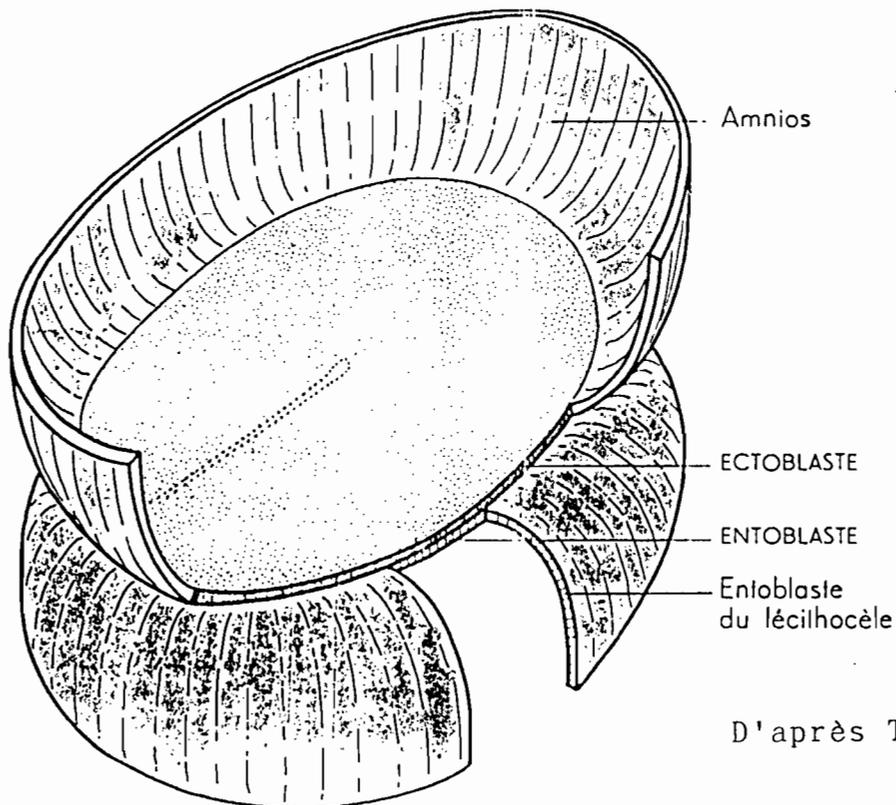


Figure 5 : Le blastocyste   la fin de la 2e semaine.



D'après TUCHMANN-DUPLESSIS

Figure 6 : Le disque embryonnaire   la fin de la 2e semaine.

Vue schématique dorsale, la cavité amniotique étant ouverte

- Au cours de cette évolution, la région du prolongement céphalique, c'est-à-dire toute la région située en avant de la ligne primitive, subit un accroissement préférentiel, et le noeud de Hensen semble reculer vers l'extrémité caudale.

- La chorde constitue en quelque sorte le squelette primaire de l'embryon devenu tridermique.

#### Destinée des trois feuilletts. (Fig. 7 )

A la fin de la gastrulation, les 3 feuilletts fondamentaux sont en place : chacun d'eux va donner naissance à des tissus plus ou moins spécialisés et qui seront par la suite associés de diverses façons pour former des organes ou des appareils. La gastrulation termine la phase d'embryogenèse et inaugure deux processus étroitement intriqués :

- la morphogenèse, qui donnera à l'embryon sa forme, son volume, et le transformera en foetus ;

- l'organogenèse, au cours de laquelle l'embryon mettra en place ses principales ébauches organiques.

Ces deux processus s'étendent approximativement sur les deux premiers mois.

\* le feuillet externe ou ectoblaste va donner naissance au tissu nerveux et à l'épithélium cutané et ses annexes (épiblaste).

\* pour le mésoblaste on étudiera successivement l'évolution de la chorde, du mésoblaste para-axial qui donnera les somites, puis les lames intermédiaires et latérales.

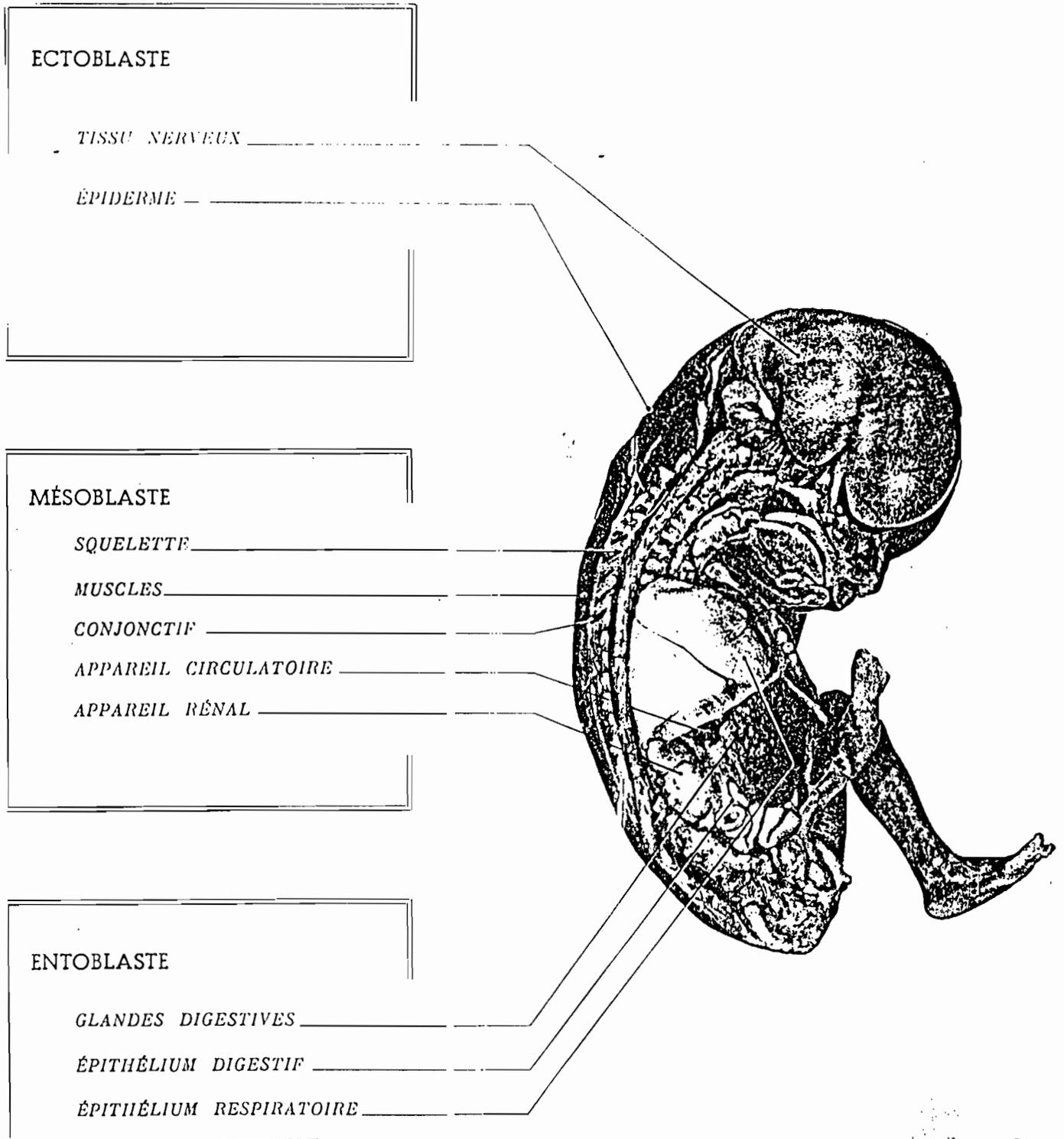
- la chorde forme l'axe initial, longitudinal autour duquel s'organisent les corps vertébraux ;

- les somites : ils résultent de la segmentation, du mésoblaste para-axial. Les premiers somites apparaissent à la partie moyenne de l'embryon, mais en raison du développement céphalique prédominant dès ce stade, cette zone correspond en fait à la future région occipitale.

À la fin de la 5<sup>ème</sup> semaine, l'embryon humain possède environ 42 paires de somites. Les somites sont essentiellement à l'origine du sclérotome, qui donnera les ébauches vertébrales et du myotome qui donnera une partie de l'appareil musculaire.

Figure 7 : Destinée des 3 feuilletts.

D'après TUCHMANN - DUPLESSIS



- la lame intermédiaire est à l'origine du cordon néphrogène qui donnera l'appareil rénal ;

- la lame latérale se divise par clivage en 2 feuillettes : l'un double l'entoblaste et se continue avec la splanchnopleure extra-embryonnaire recouvrant le lecithocèle ; c'est la splanchnopleure intra-embryonnaire qui donnera essentiellement les tuniques musculaires et conjonctives des viscères du tronc.

L'autre double l'ectoblaste et se continue avec la somatopleure extra-embryonnaire recouvrant l'amnios ; c'est la somatopleure intra-embryonnaire qui participera à la constitution des parois latérale et ventrale du tronc.

Entre les deux feuillettes de la lame latérale apparaît une cavité qui prolonge le caelome extra-embryonnaire : c'est le caelome interne, future cavité pleuro-péricardo-péritonéale.

- l'entoblaste avait une évolution plus simple que celle des deux autres feuillettes : jusqu'à la délimitation, il reste un feuillet mono-cellulaire formant la paroi du lecithocèle.

Lors de la délimitation, l'entoblaste sera à l'origine de l'intestin primitif, auquel restera momentanément reliée la vésicule ombilicale. L'entoblaste sera à l'origine du tube digestif et de l'appareil respiratoire, tout au moins en ce qui concerne l'épithélium et les glandes de ces organes.

Les tuniques musculaires et les conjonctives dérivent de la splanchnopleure, c'est-à-dire du mésoblaste.

#### Développement embryologique au cours du 2ème mois.

Au cours du second mois, les organes des sens s'individualisent :

- sur les faces latérales du bourgeon frontal le cristallin s'organise ;
- à l'extrémité dorsale du second sillon branchial évoluent les placodes optiques à l'origine des formations membraneuses et sensorielles de l'oreille interne ; l'oreille externe s'organise à l'extrémité dorsale du premier sillon.

A ce stade, sur le corps embryonnaire globuleux dominant deux formations : la masse cardiaque au niveau thoracique et la masse hépatique au niveau abdominal.

Les autres appareils ont des volumes moins importants.

On note cependant de la 6ème à la 10ème semaine, la présence d'anses intestinales faisant hernie dans le cordon ombilical. Les organes génitaux externes sont à peine ébauchés ; ils évoluent de façon indifférenciés jusqu'au 3ème mois.

La formation des membres, commencé au cours de la 4ème semaine, s'achève à la fin du 2ème mois.

A la fin du 2ème mois, l'aspect général est caractéristique de l'espèce humaine, la morphogenèse d'ensemble est achevée, mais l'embryon est encore petit, mesurant 3 cm et pesant une trentaine de grammes. (36, 41)

### 3) PERTURBATIONS DE L'EMBRYOGENESE.

#### A - Mécanismes généraux de la réalisation des anomalies du développement.

Grossièrement, quatre niveaux biologiques peuvent être distingués dans ce processus :

1) Le noyau où siège l'ADN porteur de la totalité des gènes de l'espèce (code génétique).

2) L'ADN soumise et réceptive aux variations du milieu intra cellulaire, permet la synthèse de messages adéquats (ARN<sup>m</sup>) qui passent dans le cytoplasme.

3) Ces ARN messagers, en relation avec les ARN de transfert (ARN t) des acides aminés et les ribosomes, concourent à l'agencement des acides aminés en protéines conformément à la séquence du code que transcrivait l'ARN de transfert.

4) Le quatrième niveau est constitué par l'ensemble des conditions "d'environnement", nécessaires aux trois fonctions précédentes ; il est sous la dépendance de facteurs multiples parmi lesquels on peut citer le pH, les catalyseurs divers, l'apport d'énergie.

Schématiquement, on peut observer que les perturbations de la fonction cellulaire s'appiquent à l'un des quatre niveaux précédemment définis :

a) les perturbations génétiques, reçues lors de la formation de la cellule originelle (anomalies héréditaires) ou acquises secondairement (mutations), réalisent la perturbation initiale du code ;

b) la perturbation peut siéger au niveau du messenger sortant du noyau ; l'actinomycine D par exemple perturbe la formation des ARN messagers ;

c) elle peut encore siéger au niveau de la synthèse même des protéines ; un bon nombre de substances sont tératogènes par antagonisme compétitif à ce niveau ;

d) enfin, des causes de dysfonctionnement cellulaire peuvent provenir des perturbations de l'environnement :

- défaut d'apport d'énergie,
- accumulation de produits du catabolisme,
- perturbations ioniques,
- absence ou excès de catalyseurs, vitamines, ions minéraux,
- substances toxiques interférant avec des fonctions enzymatiques et lésant directement des structures cellulaires,
- présence de substances physiologiques à des taux ou des anormaux (hormones).

Au moment de l'induction et dans la période qui suit, les mitoses s'accroissent, les ébauches entrent en différenciation et les synthèses spécifiques se mettent en route ; c'est la période de sensibilité maximale des ébauches aux facteurs nocifs externes. Il ya une période de latéro-sensibilité spécifique pour chaque ébauche. La période de fragilité maximale du système nerveux se situe entre le 15ème et le 25ème jour, celle du coeur entre le 20ème et le 40ème jour, celle des membranes entre le 24ème et le 36ème jour. Globalement, c'est entre la 2ème et la 8ème semaine que les dangers sont les plus grands.

#### 4) ETIOLOGIES DE MALFORMATIONS.

LANGMAN estime qu'environ 10% des malformations humaines sont dues à des facteurs exogènes et que 10% sont dues à des facteurs génétiques et chromosomiques, les 80% restantes étant dues probablement à l'interaction de plusieurs facteurs génétiques et exogènes (36).

## Les facteurs génétiques.

### 1) Les anomalies à l'échelle chromosomique : abérations chromosomiques.

#### Anomalies du nombre de chromosomes (hétéroploidie).

Les polyploïdes sont fréquentes dans les avortements. Quelques cas ont été retrouvés chez des nouveau-nés viables. Mais les anomalies les plus fréquemment observées et s'accompagnant des malformations d'organes sont les trisomies ; parmi celles-ci, citons la trisomie 21 responsable du mongolisme, la trisomie 18, la trisomie 13.

La trisomie des chromosomes sexuels réalise le syndrome de Klinefelter, XXY, qui est en fait inconstamment malformatif ; il entraîne des perturbations morphologiques et fonctionnelles dans la sphère génitale.

#### Anomalies de structure du chromosome sans variation de nombre.

Elles consistent en un remaniement du matériel chromosomique (inversion, translocation) sans perte apparente de chromatine ou avec perte de matériel (délétion) ; dans ce cas, les perturbations sont souvent plus graves. Parmi ces syndromes, la maladie du "ôù du chat" associant une microphthalmie, un hypertélorisme et diverses malformations non spécifiques.

#### Anomalies à l'échelon génique.

La lésion ici est indiscernable à l'examen du caryotype ; elle est détectée par l'étude de la transmission de la malformation à travers les générations.

On distingue 2 grands types selon le mode de transmission :

##### . Les anomalies à transmission mendélienne simple.

- Anomalies autosomiques dominantes : le gène muté entraînera 50% d'anomalies dans la descendance s'il est sous forme hétérozygote, et 100% s'il est sous forme homozygote.

- Anomalies autosomiques récessives : elles ne se manifestent que chez les homozygotes et de fait s'observent rarement et semblent de survenue accidentelle comme une mutation ; on les rencontre volontiers dans le cas de consanguinité (4, 39, 50).

. Autres infections virales : on a décrit des malformations consécutives à d'autres maladies infectieuses de la mère, comme la rougeole, les oreillons, l'hépatite virale, la polyomyélite, la varicelle et les infections à virus Echo.

Des enquêtes récentes ont montré cependant que probablement aucune d'entre elles ne provoquait les malformations.

. Toxoplasmose : on a montré que la survenue chez la mère de cette parasitose, due à toxoplasma gondi, pouvait entraîner des malformations congénitales. L'enfant peut présenter des calcifications cérébrales, une hydrocéphalie ou une arriération mentale, une chorioretinite, une microphthalmie.

. Syphilis : autrefois, la syphilis était considérée comme une des plus importantes causes de malformation. On a prouvé depuis le malfondé de cette opinion.

## 2) Facteurs dphysiques.

- Radiations : les effets des rayons X sont connus depuis de nombreuses années, et il est bien reconnu que la microcéphalie, les malformations crâniennes, le spina bifida, la cécité, la division palatine et les malformations des membres peuvent résulter du traitement des femmes enceintes par hautes doses de rayons de Roentgen et de radium

## 3) Agents chimiques : les médicaments.

Le rôle des médicaments dans la détermination des anomalies du développement chez l'homme est difficile à établir, car les investigations dans ce domaine sont nécessairement rétrospectives.

Parmi les nombreuses drogues utilisées en début de grossesse, il en est peu dont l'action tératogène ait été reconnue de façon certaine. Par contre il a été démontré l'existence de certaines malformations :

- la thalidomine qui provoque une absence ou de grandes difformités des os longs, une atrésie de l'oesophage et des anomalies cardiaques ;

- l'aminoptérine, produit du groupe des antimétabolites, est un antagoniste de l'acide folique ; provoque l'anencéphalie, le méningocèle, l'hydrocéphalie et le bec-de-lièvre avec division palatine.

Les anticonvulsivants sont suspects pendant la grossesse chez les femmes épileptiques (11, 44).

4) Facteurs hormonaux : les androgènes , les progestènes synthétiques, le cortisone.

Les progestènes peuvent entraîner la masculinisation des organes génitaux externe chez les embryons de sexe féminin. Types de malformation : hypertrophie du clitoris associée à une fusion à un degré variable, des bourrelets génitaux.

5) Diabète maternel : les troubles du métabolisme des glucides, dû au diabète maternel, entraînent un grand nombre de morts-nés, de morts néonatales et de nouveau-nés anormalement gros. Il a été noté une fréquence accrue de malformations congénitales chez les mères diabétiques (44, 46).

6) Facteurs nutritionnels : bien que de nombreuses carences nutritionnelles, en particulier vitaminiques se soient avérées tératogènes dans des travaux expérimentaux, il n'a pas été prouvé qu'elles puissent être tératogènes chez l'homme.

EXPOSE ANALYTIQUE DES RESULTATS

1 - DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.

1.1. Age maternel.

Tableau 1 : Age maternel et malformations congénitales.

Ages des mères	E . M	E.N.M.	TOTAL
18 ans	19 (20,87 %)	366(21,60%)	383(21,45%)
19-35 ans	59 (64,83 %)	1156(68,20%)	1215(68,10%)
35 ans	13 (14,30 %)	174(10,20%)	187(10,45%)
TOTAL	91 (100 %)	1694(100 %)	1785 (100%)

*Ennu statistique*

E.M = enfants malformés

E.N.M = enfants non malformés.

Les malformations se révèlent plus fréquentes après 35 ans (14,30%) contre 10,20% chez les mères d'enfants non malformés), mais la différence n'est pas significative ( $\chi^2 = 1,49$ ).

Il n'existe donc pas dans notre étude de liaison statistique entre l'âge maternel et la survenue de malformations congénitales.

## 1.2. Parité.

Tableau 2 : Parité et malformations congénitales.

PARITE	E.M	E.N.M	TOTAL
P1	25 (27,47 %)	633 (37,36 %)	658(36,86 %)
P2 à P5	35 (38,46 %)	798 (47,10 %)	833(46,66 %)
P5	31 (34,06 %)	263 (15,52 %)	294(16,47 %)
TOTAL	91 (100 %)	1694 (100 %)	1785(100 %)

Les malformations congénitales s'observent beaucoup plus souvent chez les grandes multipares (à partir de la 5e parité). La différence est très significative. ( $X^2 = 21,70$   $P < 0,001$ ).

## 1.3. Antécédents malformatifs et antécédents de fausses couches.

Le caractère rétrospectif de notre travail ne nous a pas permis d'en tirer des conclusions.

## 1.4. Particularités de la grossesse sur enfants malformés.

### 1.4.1. Age gestationnel.

Il n'ya pas de liaison statistique entre l'âge gestationnel et la survenue de malformations congénitales ( $X^2 = 0,416$ ) comme le montre le tableau n°3.

Tableau 3. Age gestationnel et malformations congénitales.

Age gestationnel	E.M	E.N.M	TOTAL
37 semaines	45 (49,45 %)	893 (52,71 %)	938 (52,54%)
37 à 42 semaines	40 (43,95 %)	704 (41,55 %)	744 (41,68%)
42 semaines	6 (6,59 %)	97 (5,72 %)	103 (5,77%)
TOTAL	91 (100 %)	1694 (100 %)	1785 (100 %)

1.4.2. Déroulement de la grossesse.

L'étude de la grossesse a révélé les faits suivants :

- hydramnios : 4 cas (9,39%) dont 2 accompagnant une malformation digestive (omphalocèle, syndrome occlusif) et 1 cas associé à un syndrome polymalformatif ;
- souffrance foetale aigue : 5 cas (5,49%). Il n'a pas été noté de mort in-utéro ni de cas de dysgravidie.

1.4.3. Modalités de l'accouchement.

Tableau 4 : Modalités de l'accouchement.

	PRESENTATION			MODALITES		
	céphalique	siège	total	voie basse	césarienne	total
Nbre de cas	88 96,70%	3 3,30 %	91 100 %	91 100 %	0	91 100 %

LA présentation cephalique représente 96,7% de notre population. Taux retrouvé habituellement dans les statistiques des services de maternité. Aucune césarienne n'a été pratiquée.

### 1.5. Particularités du nouveau-né malformé.

#### 1.5.1. Sexe :

51 nouveau-nés, soit 56 % étaient de sexe masculin, contre 44 % de sexe féminin. On note ainsi une légère prédominance masculine. Mais le taux de masculinité (nombre de garçons sur nombre total d'enfants) est faible (0,56). Ce taux varie cependant avec le type de malformation comme nous le verrons plus loin.

#### 1.5.2. Poids de naissance.

Tableau 5 : poids de naissance et malformations congénitales.

Poids naissance	E.M	E.N.M	TOTAL
2500 g	45 (49,45%)	900 (53,12%)	945(52,94%)
2500 g	46 (50,54%)	794 (46,87%)	840(47,05%)
TOTAL	91 (100%)	1694 (100%)	1785 (100%)

Parmi les 91 enfants porteurs d'une malformation, 45 soit 49,45 % avaient à la naissance un poids inférieur à 2500g. Par rapport aux enfants sans malformation, on ne trouve pas de liaison statistique entre poids de naissance et survenue de malformations congénitales. ( $X^2 = 0,52^\circ$ )

#### 1.6. Facteurs étiologiques.

L'étude étant rétrospective, de nombreux éléments ne figurent pas dans les dossiers.

Ainsi, nous n'avons pas pu mettre en évidence le rôle des facteurs tels que la prise de médicaments, une notion d'infection, d'irradiation ou encore le rôle de facteurs nutritionnels.

1.7. Provenance :

Tableau 6 : Répartition des enfants malformés selon leur provenance.

Provenance	Effectif	%
C.H.U.	22	24,17
Autres maternités de Brazzaville	50	54,94
Intérieur	19	20,87
TOTAL	91	100

Plus de la moitié des malformés proviennent de la périphérie (Centres hospitaliers de Talangaï, de Makélékélé, Hôpital Central des Armées, Maternité Blanche Gomez), tandis que le quart provient directement du bloc d'accouchement du Centre Hospitalier et Universitaire.

Les admissions en provenance de l'intérieur du pays restent faibles. Ceci s'explique probablement par des simples raisons géographiques, à savoir l'éloignement qui ne permet pas le transfert de tous les enfants malades.

## 2 - ETUDE ANALYTIQUE DES MALFORMATIONS.

Du 17 octobre 1987 au 17 avril 1989, un total de 1785 nouveau-né ont été admis dans le service de Néonatalogie. Ce travail a permis de dénombrer 91 cas de malformations congénitales visibles soit 5,09%. Ce taux situe les malformations congénitales au 5e rang des causes d'hospitalisation (cf tableau n°7).

### 2.1. Place des malformations dans la morbidité.

Tableau 7 : Malformations congénitales dans la morbidité.

	Nbre de cas	%
1) Souffrances néonatales	458	25,45
2) Infections néonatales	415	23,63
3) Prématuré	330	18,48
4) Détresses respiratoires	205	11,48
5) Malformations congénitales	91	5,09
6) Ictères	36	2,01
7) Convulsions	26	1,45
8) Causes diverses	139	7,78
9) Causes non précisées	49	2,74
10) Mise en observation	36	2,01
TOTAL	1785	100

2.2. Répartition des malformations selon leur type.

Parmi les 91 enfants malformés, la plupart (70 cas soit 76,90%) ont un seul type de malformations donc une malformation isolée. Le reste (21 cas soit 23,10 %) présentait une association malformative.

2.3. Répartition globale des malformations.

Tableau 8 : Malformations selon les appareils et les systèmes atteints.

Appareils	Isolés	Polymalformés	Effectif	%
Digestif	24	5	29	31,86 %
Système nerveux	14	11	25	27,47
Facial	13	7	20	21,97
Locomoteur	4	16	20	21,97
Urogénital	2	5	7	7,69
Autres	9	4	13	14,28
TOTAL	70	"21"	91	100,00 %

Les malformations les plus fréquemment rencontrées sont celles de l'appareil digestif (31,86 %), du système nerveux (27,47 %) de la face (21,97 %), et de l'appareil locomoteur (21,97 %).

Les autres malformations sont représentées dans le tableau 14.

Figure 8: Repartition des malformations selon l'appareil

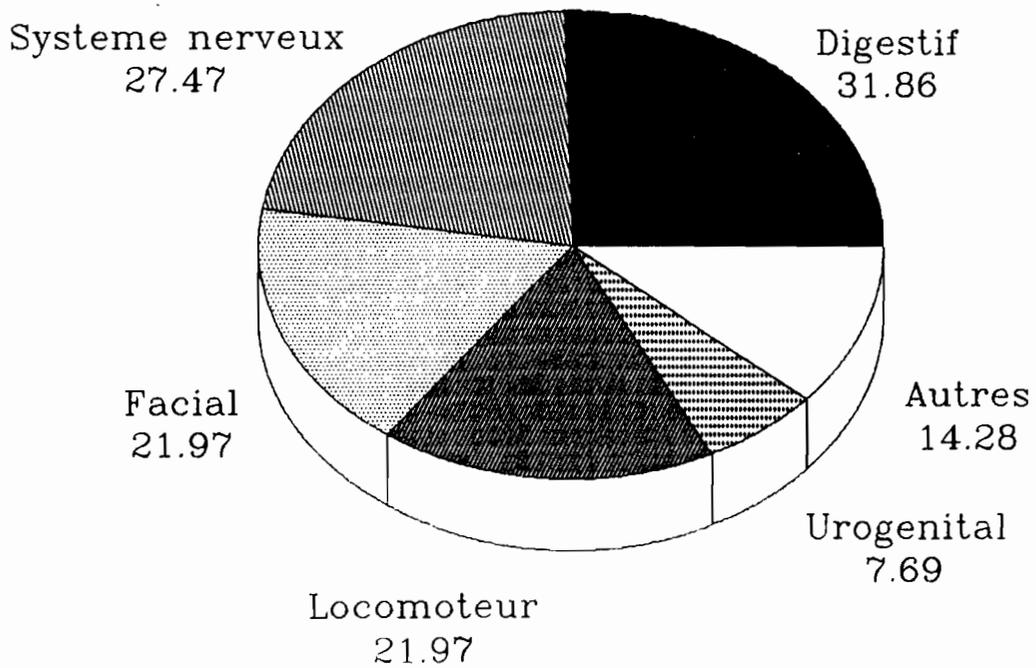
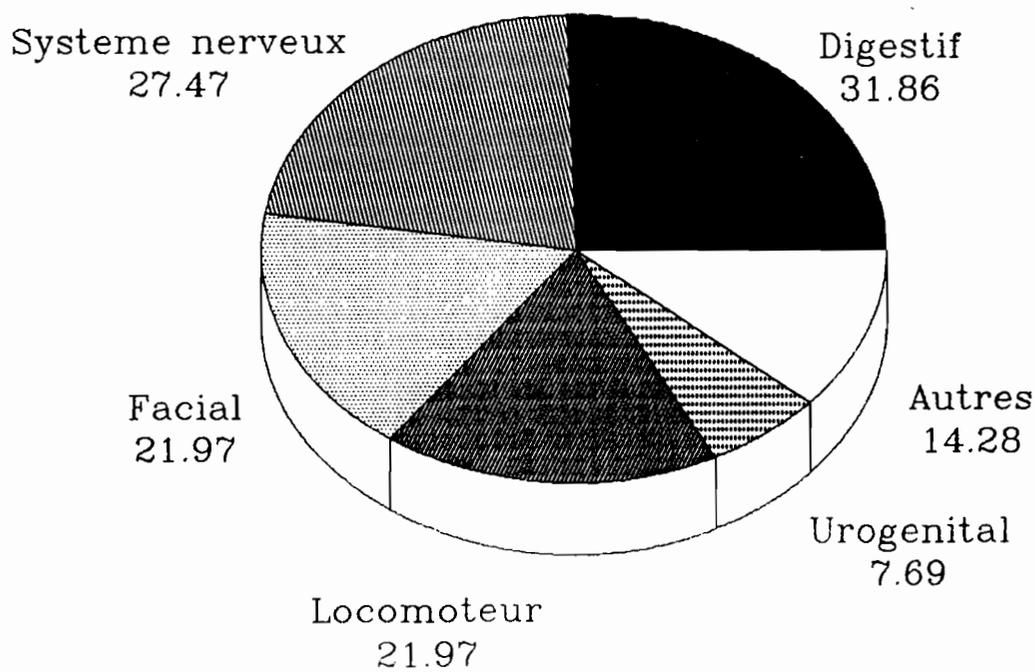


Figure 8: Repartition des malformations selon l'appareil



2.4. Répartition des malformations selon les appareils.

Tableau 9 : Appareil locomoteur.

TYPES	Isolés	Polymalformés	TOTAL
Polysyndactylie -	0	5 -	5
Pieds bots	2	5	7
Pieds talus	0	2	2
Genu recurvatum	0	1	1
Abs. Tibia+peroné	0	1	1
Fract. multiples	0	1	1
Arthrogrypose	0	1	1
Brides amniotiques	2	1	2
TOTAL	4	16	20

80 % des malformations de l'appareils locomoteur s'inscrivent dans le cadre d'un syndrome polymalformatif. L'étude de l'âge maternel, de l'âge gestationnel, du poids et du sexe révèle les faits suivants :

Facteurs (n = 20)	n	%	%N
<u>Age maternel.</u>			
Moins de 18 ans	3	15	20,87
19 - 35 ans	13	65	64,83
Plus de 35 ans	4	20	14,30
<u>Age gestationnel</u>			
Avant terme	5	25	49,45
A terme	15	75	43,95
Plus de 42 semaines	0	0	6,59

FIGURE 9 : ARTHROGRYPOSE



FIGURE 10 : DIVISION LABIO-PALATINE

Facteurs ( n = 20)	n	%	% N
<u>Age maternel</u>			
Moins de 18 ans	0	0	20,87
19 - 35 ans	14	70	64,83
Plus de 35 ans	6	30	14,30
<u>Age gestationnel</u>			
Avant terme	9	45	49,45
A terme	11	55	43,95
42 semaines	0	0	6,59
<u>Poids de naissance</u>			
Moins de 2500 gr	13	65	49
2500 gr et plus	7	35	50,54
<u>Sexe</u>			
Masculin	15	75	56
Féminin	5	25	44

Les enfants sont souvent de petits poids de naissance et de sexe masculin pour la plupart.

Tableau 11 : Malformations du système nerveux central.

TYPES	Isolés	Polymalformés	TOTAL
Spina oculata	1	2	3
Méningocèle	1	2	3
Myeloméningocèle	10	5	15
Méningo-en céphalocèle	1	1	2
Encéphalocèle	1	1	2
TOTAL	14	11	25

Les malformations du système nerveux central sont dominées par le spina bifida (84 %). La forme myeloméningocèle est la plus fréquente.

Facteurs (n = 25)	n	%	% N
<u>Age maternel</u>			
Moins de 18 ans	6	24	20,87
19 - 35 ans	15	60	64,83
Plus de 35 ans	4	16	14,30
<u>Age gestationnel</u>			
Avant terme	6	24	49,45
A terme	17	68	43,95
Post-terme	2	8	6,59
<u>Poids de naissance</u>			
moins de 2500 gr	9	36	49
2500 gr et plus	16	64	50,54
<u>Sexe</u>			
Masculin	13	52	56
Féminin	12	48	44

FIGURE 11 : SPINA BIFIDA FORME  
MYELOMENINGOCELE



FIGURE 12 : SPINA BIFIDA FORME PARTICU-  
LIERE "QUEUE DE CHEVAL".



FIGURE 13 : ENCEPHALOCELE



FIGURE 14 : MENINGOENCEPHALOCELE



Tableau 12 : Malformations du tractus urogénital.

TYPES	Isolés	Polymalformés	TOTAL
Valves uréthrales	1	0	1
Ambiguïté sexuelle	0	2	2
Extrophie vésicale	1	0	1
Hypospadias	0	3	3
TOTAL	2	5	7

Plus de la moitié des nouveau-nés ont des malformations associées.

Facteurs (n = 7)	n	%	% N
<u>Age maternel</u>			
Moins de 18 ans	0	0	20,87
19 - 35 ans	7	100	64,83
Plus de 35 ans	0	0	14,30
<u>Age gestationnel</u>			
Avant terme	2	28,57	49,45
A terme	5	71,42	43,95
Post-terme	0	0	6,59
<u>Poids de naissance</u>			
Moins de 2500 gr	4	57,14	49
2500 gr et plus	3	42,85	50,54
<u>Sexe</u>			
Masculin	3	42,85	56
Féminin	4	57,14	44

Le caractère réduit de l'échantillon n'autorise aucune conclusion.



FIGURE 15 : EXTROPHIE VESICALE



FIGURE 16 : OCCLUSION INTESTINALE  
(malformation ano-rectale)

Tableau 13 : Malformations du tube digestif.

TYPES	Isolés	Polymalformés	TOTAL
Hernie Diaph.	1	0	1
Laparoschisis	1	0	1
Omphalocéle	5	1	6
Eventration	1	0	1
Sténose duodénale	5	0	5
Atrégie intestinale	7	1	8
Malformations ano-rectales	4	3	7
TOTAL	24	5	29

Les malformations du tube digestif sont surtout représentées par les atrésies intestinales.

Facteurs(n=29)	n	%	% N
<u>. Age maternel</u>			
Moins de 18 ans	5	17,24	20,87
19 - 35 ans	21	72,41	64,83
Plus de 35 ans	3	10,34	14,30
<u>.Age gestationnel.</u>			
Avant terme	10	34,48	49,45
A terme	19	65,61	43,95
Post terme	0	0	6,59
<u>.Poids naissance.</u>			
Moins de 2500g	14	48,27	49
2500gr et plus	15	51,72	50,54
<u>. Sexe.</u>			
Masculin	16	55,17	56
Féminin	13	44,82	44



FIGURE 17 : OMPHALOCELE.



FIGURE 18 : SYNDROME DE NOONAN

Tableau 14 : Autres malformations.

TYPES	Isolés	Polymalformés	TOTAL
Cardiopathie congénitale	4	0	4
Ed. NOONAN	1	0	1
Tr. 21	1	3	4
Tumeur eccrine disséminée	1	0	1
Epidermolyse bulbeuse	0	1	1
Angiome tubéreux	1	0	1
Tumeur cervicale	1	0	1
TOTAL	9	4	13

Les autres malformations sont surtout représentées par les cardiopathies (3 étaient cyanogènes) et la trisomie 21. Un syndrome de NOONAN a été dépisté chez un nouveau-né hypotrophique, pesant 2,370 gr. Il est né d'une mère multipare (7e pare). (figure 18)

### 3.2. Mortalité en fonction du type de malformation.

Tableau 16 : Léthalité des malformations.

Malformations	Effectif	Décès	Taux de léthalité
Digestif	29	25	86,21 %
Système nerveux	25	15	60 %
Locomoteur	20	17	85 %
Facial	20	6	30 %
Urogénital	7	6	85,7 %
Autres	13	9	69,23 %
TOTAL	91	"54"	59,34 %

Les principales malformations congénitales responsables d'une forte léthalité sont représentées par des malformations du tube digestif (86,21 %), celles du tractus urogénital (85,7 %) et celles qui affectent l'appareil locomoteur (85 %).

### 3.3. Mortalité des malformations selon l'appareil.

Tableau 17 : Les malformations digestives.

TYPES	Effectif	Décès	Taux de léthalité
Hernie diaph.	1	0	0
Laparoschisis	1	1	100 %
Omphalocèle	6	5	83,33 %
Eventration	1	0	0
Sténose duodénale	5	5	100 %
Atrésie intestinale	8	8	100 %
Malformations ano-rectales	7	6	85,71 %
TOTAL	29	25	86,21 %

3 - EVOLUTION.

3.1. Place des malformations dans la mortalité néonatale.

Tableau 15 : Répartition en fonction des causes de décès.

Causes de décès	Nombre de cas	%
1) Prématurité	180	25,03
2) Infections néonatales	177	24,61
3) Détresses respiratoire	138	19,19
4) Souffrances cérébrales	127	17,66
5) Malformations congénitales.	54	7,51
6) Ictères	12	1,66
7) Convulsions	3	0,41
8) Causes diverses	9	1,25
9) Causes non précises	19	2,64
TOTAL	719	100

Les malformations congénitales occupent le 5e rang des causes de mortalité néonatale (7,51 %), après la prématurité, les infections néonatales les détresses respiratoires et les souffrances cérébrales néonatales.

Dans les malformations digestives, la majorité des décès sont le fait des atrésies intestinales et des malformations anorectales : 19 cas, ce qui représente 76 % de tous les décès. Par ailleurs, la létalité des omphalocèles est particulièrement élevée avec 5 décès sur 6 (83,33 %).

Tableau 18 : Les malformations du système nerveux central.

TYPES	Effectif	Décès	Taux de létalité
Spina Oculata	3	2	66 %
Méningocèle	3	2	66 %
Myéломéningocèle	15	9	60 %
Méningoencéphalocèle	2	1	50 %
Encéphalocèle	2	1	50 %
TOTAL	25	15	60 %

Les malformations nerveuses mortelles sont pour la plupart liées à l'existence d'un myéломéningocèle (9 décès sur 15 soit 60 %).

Tableau 19 : Les malformations du système locomoteur.

Types de malformation	Isolés	polymal- formés	Total	Décès	taux de létha- lité.
Poly-syndactylie	0	5	5	5	100 %
Pieds-bots	2	5	7	5	71,43 %
Pieds-talus	0	2	2	2	100 %
Genu recurvatum	0	1	1	1	100 %
Abs.tibia+peroné	0	1	1	1	100 %
Fract.multiples	0	1	1	1	100 %
Arthrogrypose	0	1	1	1	100 %
Brides amn.	2	1	2	1	50 %
<b>TOTAL</b>	<b>4</b>	<b>16</b>	<b>20</b>	<b>17</b>	<b>85 %</b>

La léthalité élevée à ce niveau (85 %) est surtout le fait des syndromes polymalformatifs.

Tableau 20 : Les malformations faciales.

TYPES	Isolés	Polymal- formés	Total	Décès	Taux de lé- thalité
Division labiale	0	1	1	1	100 %
Division palatine	1	2	3	1	33 %
Division L.P	1	1	2	0	0
Enfoncement cranien	1	0	1	0	0
Dysmorphies	10	4	14	4	28,57 %
<b>TOTAL</b>	<b>13</b>	<b>7</b>	<b>20</b>	<b>6</b>	<b>30 %</b>

La léthalité est forte chaque fois qu'il existe un syndrome dysmorphique, le plus souvent témoin d'une aberration chromosomique.

Tableau 21 : Malformations du tractus urogénital.

TYPES	Isolés	Polymal formés	Total	Décès	Taux de létalité
Valves urétrales-	1	0	1	1	100 %
Ambiguïté sexuelle	0	2	2	2	100 %
Extrophie vésicale	1	0	1	0	0
Hypospadias	0	3	3	3	100 %
TOTAL	2	5	7	6	85,71 %

Tous les cas de malformations du tractus urogénital rencontrés ont un pronostic sévère (taux de létalité de 100 %). Exemption faite de l'extrophie vésicale.

Tableau 22 : Autres malformations.

TYPES	Effectif	Décès	Taux de létalité
Cardiopathie congénitale	4	4	100 %
Ed. NOONAN	1	1	100 %
Tr. 21	4	3	75 %
Tumeur eccrine disséminée	1	0	0
Epidermolyse bulbeuse	1	1	100 %
Angiome tubéreux	1	0	0
Tumeur cervicale	1	0	0
TOTAL	13	9	69,23 %

La létalité est forte dans les cardiopathies congénitales et la trisomie 21.

#### 4 - SYNTHESE.

Au terme de notre étude sur les malformations congénitales à Brazzaville, nous pouvons dégager les grandes lignes suivantes :

- ces malformations sont relativement fréquentes, puisqu'elles occupent le 5ème rang de la morbidité néonatale.
- les facteurs influençant leur survenue sont différents selon le type de malformations.
- d'une manière générale, l'âge maternel, le sexe de l'enfant n'interviennent pas alors que la parité a un rôle significatif.
- le nouveau-né malformé est le plus souvent de petit poids de naissance (1 cas sur 2).
- les causes des malformations sont souvent difficiles à retrouver.

En ce qui concerne la fréquence des différentes malformations, ce sont les malformations du tube digestif qui viennent au 1er rang suivies par celles du système nerveux central, de la face, de l'appareil locomoteur et du tractus uro-génital.

- les principales malformations se révèlent être :

- \* pieds-bots
- \* spina bifida
- \* atrésie intestinale
- \* omphalocèle
- \* dysmorphies faciales (aberrations chromosomiques ?)

La léthalité en est malheureusement encore très élevée, près des 2/3 des cas. Elle est surtout le fait des malformations digestives, de celles du système nerveux central puis de l'appareil locomoteur. Dans ce dernier cas, il s'agit surtout de polymalformations.

COMMENTAIRE ET DISCUSSION

Les malformations congénitales constituent un problème de santé évident par leur rang dans la hiérarchie des causes d'hospitalisation et par la gravité de ces affections le plus souvent léthales. L'étude de la littérature mondiale a permis de relever des similitudes entre nos constatations et les résultats des autres auteurs.

## 1 - FREQUENCE.

### 1.1. Fréquence globale des malformations congénitales.

Les malformations congénitales enregistrées dans le service de Néonatalogie au centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville représentent 5,09 % de toutes les admissions.

Les études menées en maternité et portant sur l'ensemble des naissances montrent un taux de prévalence très fluctuant.

. Tandu-Umba et coll (57) au Zaïre, trouvent 0,12 % de malformations congénitales visibles, dans une étude rétrospective menée sur une période de 11 ans.

. Jennifer et Jenkins (32), dans une étude rétrospective de janvier 1976 à décembre 1977 observent un taux de 1,47 % de malformations visibles chez les Noirs en Afrique du Sud.

. Bugnon et coll (8) dans une enquête rétrospective réalisée à Dijon de 1950 à 1974 notent une fréquence moyenne de 2,49 %, mais qui varie selon les années de 0,93 % à 5,02 %.

. L'étude de Briard et coll (7), réalisée dans une maternité Parisienne donne un chiffre global de malformation de 2,07 %.

. Roux et coll (47) dans une étude prospective menée dans une maternité Parisienne trouvent une fréquence globale de 3,37 %.

. Cadas (9) a observé un taux de 2,01 % dans une étude menée de 1955 à 1965 à Athènes.

. tandis que Richard et Lowe (43) trouvent 3,57 % dans le Sud de Gales.

. Goulet et coll (30) dans une étude rétrospective réalisée dans une maternité Guadeloupéenne de 1979 à 1983 observent une incidence de 1,7 %.

. Au Nigéria, Abudu et coll (3) trouvent à Lagos une prévalence de 2,06 % sur une période de 17 mois à l'occasion d'une enquête rétrospective.

. Karouf et coll (35) à Tunis trouvent 4%.

Comme l'on constate, ces chiffres restent dans un même ordre de grandeur. Cependant, ils présentent des variations notables que l'on peut expliquer par les différences de population.

On sait en effet que certaines malformations sont particulièrement fréquentes dans certaines populations. C'est le cas par exemple de l'anencéphalie dans les populations d'origine Celte du Royaume Uni (fréquence 1/40 en Ulster pour une fréquence globale de 1/1000 )

Cependant il apparait douteux que ces variations puissent influencer de façon significative l'effectif global de malformations. Elles portent en effet sur une malformation donnée dont la fréquence, bien que significativement élevée par rapport à la fréquence moyenne, n'est pas suffisante pour modifier le chiffre global. En tout cas ces variations ethniques ne sauraient rendre compte des variations constatées au cours des années par certains observateurs comme Bugnon et coll(8) dans une même population.

Une autre explication possible serait une variation dans le temps, mais les résultats des enquêtes s'étalent sur de nombreuses années et montrent des variations qui ne sont progressives ni dans un sens ni dans l'autre.

Roux (47) n'a pas constaté pendant les 5 années d'enquête une variation de la fréquence globale, bien que la fréquence de certaines malformations ait diminué. Pour lui la raison des variations doit être recherché dans les difficultés techniques de l'enquête : réduites dans les enquêtes prospectives et augmentées dans les enquêtes rétrospectives.

## 1.2. Fréquence des différents types de malformations.

Dans notre série les malformations les plus fréquentes sont les malformations digestives avec 29 cas. Celles-ci sont dominées par les atrésies intestinales (44,82 %) et par l'omphalocèle (17,24 %). Les malformations du système nerveux central arrivent au second rang avec 25 cas, constitués surtout par les anomalies du rachis de la moelle épinière (spina oclta), méninocèle et myéloméninocèle) : 84 % des cas. Les malformations de l'appareil locomoteur (21,97 %) et de la face (21,97 %) enfin figurent également parmi les plus fréquentes des malformations. Les autres types de malformations occupent par contre une place modeste.

-Ce sont ceux du tractus urogénital, de l'appareil cardiovasculaire, le syndrome de NOONAN, la Trisomie 21, la tumeur ecchrine disséminée, l'épidermolyse bulbeuse, l'angiome tubéreux et la tumeur cervicale. Ils constituent globalement 14,28 % des cas.

Fall et coll (22) dans leur enquête ont observé une dominance des malformations de l'appareil locomoteur. Ils ont dénombré 66 cas sur 205 soit près de 32 %. Au deuxième rang, viennent les malformations du système nerveux (29% des cas) avec prédominance du spina bifida comme dans notre étude.

Tandu (57) au Zaïre a plutôt observé une prédominance des malformations du système nerveux (43 %), suivi des malformations du squelette (42 %).

Jennifer (34) observe quant à lui une prédominance des malformations de l'appareil locomoteur (81,15 % des 435 cas), suivies des malformations du système nerveux (18,85 %). Comme dans notre étude, il note un nombre élevé de polydactylie (307 cas) et de pieds-bots (46 cas).

Goulet et coll (27) relèvent, dans une enquête prospective menée à la maternité de Pointe-à-Pitre. (Guadeloupe) de juillet 1979 à février 1983 (43 mois ) et pour une incidence de 1,71 % de malformations congénitales à la naissance, une prédominance des malformations des membres et du squelette (64 %) dont 24,5 % pour les pieds-bots associés à d'autres malformations, comme dans notre étude. Les malformations du système nerveux central (34,6%) et du tube digestif (24,5 %), essentiellement atrésie duodénale et ou jejunaie, occupent une place importante.

La similitude en ce qui concerne l'atrésie duodénale et/ou jejunale est notée dans notre étude.

Roth et coll (46), dans une étude portant sur 66 068 naissances consécutives enregistrées en 5 ans de 1979 à 1983, constatent une prédominance des malformations cardiovasculaires (33,9 %) sur 1,60 % d'enfants malformés.

## 2 - DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.

### 2.1. Age maternel.

Dans notre étude, on n'a pas trouvé de liaison statistique entre malformations congénitales et âge maternel. Nous avons remarqué que les mères de 19 à 35 ans constituent la majorité des recrutements (63,23 %).

Tandu (57) dans son enquête fait le même constat. Chaabouni et coll (10) dans une étude prospective menée dans une maternité Tunisienne relèvent que l'incidence globale des malformations congénitales varie peu avec l'âge maternel. Par contre, BUGNON et coll (8) constatent que dès l'âge de 30 ans, le risque de naissance d'enfants malformés est accru. C'est surtout au delà de 30 ans que le risque est majeur. Roux et coll (47) trouvent que l'âge de la mère est significatif dans les aberrations chromosomiques. Pour les autres malformations, il n'a pas été trouvé de différence significative entre les mères d'enfants malformés et les mères d'enfants témoins, ce qui correspond à nos résultats.

Taleb Ahmed (56) observe dans son enquête que le risque de malformations augmente de façon très nette avec l'âge maternel et un risque maximum au delà de 40 ans.

Il constate comme Roux (47) que ce phénomène est plus évident que pour les trisomies 21.

Pour les mères très jeunes, certains auteurs incriminent les carences nutritionnelles et la consanguinité (10,56).

## 2.2. Parité.

Il ressort de notre étude que le risque malformatif augmente avec le nombre de parité et ce risque est surtout patent au delà de la 5e parité. Nos résultats rejoignent ceux de la littérature.

En effet Bugnon et coll (8) trouvent une relation entre le nombre total de grossesse chez une femme et la survenue de malformations.

Pour lui, une parité supérieure ou égale à quatre est grevée d'un haut risque malformatif. Briard et coll(7) ne trouvent pas de différence significative entre la parité et la malformation. Goulet et coll(27) ne trouvent pas de rapport entre parité et malformations.

Chaabouni et coll (10) ne trouvent pas de différence entre le groupe malade et témoin, mais notent une prédominance de certaines malformations chez les primipares et les grandes multipares.

## 2.3. Antécédents.

L'étude des dossiers ne nous a pas permis de retrouver la relation entre risque malformatif et les antécédents de malformations et de fausses couches.

Bugnon (8) trouve que les femmes ayant déjà eu au moins un enfant malformé ont un risque significativement très augmenté de survenue d'anomalie congénitale pour les enfants suivants.

## 2.4. PARTICULARITES DE LA GROSSESSE.

### 2.4.1. Age gestationnel.

Dans notre série, la grossesse sur fœtus malformé comporte un grand risque de prématurité (49,45 %).

Tandu et coll (57) trouvent 32,74 % un chiffre légèrement inférieur au nôtre. Bugnon et coll (8) trouvent 16%.

### 2.4.2. Modalités de l'accouchement.

La présentation du fœtus malformé est en grande partie céphalique dans notre série (96,70 %).

On note un faible pourcentage de la présentation siège (3,30 %). Tous les enfants sont nés par voie basse. Par contre, Tandu et coll. (57) trouvent taux de 23,64 % d'accouchement par césarienne et un pourcentage plus élevé de présentation siège (18 %), contrairement à notre série où on ne trouve aucun cas de césarienne.

## 2.5. PARTICULARITES DU NOUVEAU-NE MALFORME.

### 2.5.1. Sexe.

Globalement, on note une prédominance masculine : 51 garçons pour 40 filles. Ce chiffre n'est pas significatif en raison du faible taux de recrutement. Le taux de masculinité de 0,56 varie avec le type de malformation. Il est élevé dans les malformations de l'appareil locomoteur et les malformations faciales, respectivement 0,90 et 0,75.

Fall (22) a dénombré 110 garçon pour 92 filles et 3 ambiguïtés sexuelles.

Goulet et coll (27) relèvent une prédominance masculine avec un taux de masculinité de 0,76 dans les malformations du système nerveux central, de 0,62 dans les malformations du tube digestif et dans les malformations faciales.

Briard et coll (7) ne notent pas de différence significative, mais observent une prédominance féminine dans les malformations du tube neural et masculine en ce qui concerne les pieds-bots.

Bugnon (8) ne constate pas de différence significative après 25 années d'enquête, mais remarque une prédominance masculine dans les malformations génito-urinaires et féminine pour le système cardio-vasculaire et l'appareil digestif.

### 2.5.2. Poids de naissance.

Le nouveau-né malformé a un faible poids de naissance dans 49,44 % des cas. On constate qu'un malformé sur deux a un faible poids de naissance. Or l'on sait qu'à Brazzaville, SENCA et coll (48) ont constaté dans une étude effectuée en 1985, que 20 % des nouveau-nés ont un poids inférieur à 2500 gr à la naissance.

Le même résultat est retrouvé chez Tandu (57), (51,78 %) des cas.

Bugnon et coll (8) ont trouvé que plus de 21 % des enfants malformés pesaient moins de 2500 gr à la naissance et 22,5 % présentaient un retard de croissance au 10è percentile.

Pour Chevrant et coll (12), hypotrophie et hydramnios permettent de soupçonner très fortement une malformation congénitale (surtout léthale).

## 2.6. Facteurs étiologiques.

Notre étude n'a pas permis de mettre en évidence une étiologie quelconque. Il en est de même chez Tandu et coll (57) et chez Fall (22). Par contre la série de Bugnon et coll (8) laisse apparaître un rôle évident entre grippe maternelle et survenue de malformations congénitales.

Ces derniers ont aussi remarqué 50 cas d'infections bactériennes. Deux cas de traitement en début de grossesse par un même tanifuge ont eu pour conséquence la naissance de deux enfants porteurs d'une fente labiale.

Chevalier et coll (11) rapportent une observation de dysmorphie crâno-faciale chez un nouveau-né de mère épileptique traitée par Valproate.

## 3 - EVOLUTION.

### 3.1. Léthalité.

Les malformations congénitales sont volontiers des affections meurtrières surtout dans le cadre des syndromes polymalformatifs. Dans notre série, ce sont les malformations de l'appareil digestif qui sont les plus léthales (86, 21 % des 29 cas).

Parmi elles particulièrement, les sténoses duodénales et les occlusions intestinales (100 % de décès pour les 13 cas), suivies des malformations de l'appareil locomoteur (85 % des 20 cas).

Globalement, la léthalité est restée élevée dans notre série (59,34 %). Le même résultat est retrouvé chez Fall et coll (22) (58 %), chez Taleb (56) (52 %). Les taux de léthalité dans les pays développés sont nettement bas.

Briand et coll (7) trouvent 14,45 %, Bugnon (8) 14,81 % et 14,28 % chez Roux et coll.

La différence entre le taux de mortalité élevé dans les pays en voie de développement et bas dans les pays industrialisés peut s'expliquer par les progrès réalisés dans la précocité de l'efficacité de la prise en charge de ces nouveau-nés.

C O N C L U S I O N

L'analyse statistique de l'ensemble des données enregistrées dans l'étude de notre population d'enfants a permis de tirer les conclusions suivantes :

- 1) les malformations congénitales constituent une cause importante d'hospitalisation dans le service de Néonatalogie (5,09 %);
- les malformations les plus fréquemment enregistrées sont : les malformations de l'appareil digestif (31,86 %); les malformations du système nerveux (27,47 %).

2) sur le plan épidémiologique, la parité élevée et le faible poids de naissance constituent les facteurs de risque associés à la survenue des malformations congénitales.

- pour une parité supérieure ou égale à 5 le risque malformatif est plus élevé ( $X = 21,70$ ) avec  $P 0,001$ ).
- un malformé sur 2 naît avec un faible poids de naissance ( $< 2500\text{gr}$ ).

3) les malformations congénitales occupent aussi le 5e rang des causes de mortalité néonatale dans le service de néonatalogie (7,51 %).

- le taux de léthalité est très élevé (593,4 ‰).

les malformations congénitales posent un problème dans les services de pédiatrie par leur fréquence et par leur gravité. Elles méritent une attitude approfondie en vue d'en circonscrire les facteurs et de dégager des mesures préventives.

SUGGESTIONS

Même si elles ne s'imposent pas dans notre pays comme étant un problème prioritaire, les malformations congénitales méritent déjà une attention particulière du fait de leur gravité. Leur prévention pose des problèmes complexe, d'abord diagnostiques et génétiques. Nous rappellerons surtout les démarches actuellement en cours en Europe.

En effet l'indigence de nos moyens d'investigation limite pour le moment chez nous toute action efficace.

## 1 - A L'HOPITAL.

Le nouveau-né malformé est le premier acteur du drame. Il se trouve en situation souvent délicate, d'urgence et doit bénéficier des soins appropriés. pour cela, il s'impose la nécessité d'un :

- diagnostic aussi précis que possible ;
- bilan de la malformation :
  - \* examen clinique complet,
  - \* recherche d'autres anomalies,
  - \* radio du squelette,
  - \* échographie du cerveau, du coeur, de l'abdomen, ( 18, 21 )
  - , \* UIV en cas d'indication,
  - \* examen anapath complet du placenta,
  - \* caryo type. (20)

En cas de décès :

- un examen radiologique post mortem du squelette.
- prélèvement intracardiaque de 3-5 ml de sang sur tube hépariné à 4°c.
- biopsie cutanée pour caryotype (à conserver dans du sérum 4 unités).

## 2 - AU NIVEAU FAMILIAL.

Développer le conseil génétique afin de limiter le risque de récurrences. (57)  
Le diagnostic anténatal à la gestation suivante sera envisagé :

- échographie et amniocentèse précoce, et aura comme sanction un avortement thérapeutique. En cas de besoin, toujours avec le consentement du couple.(17,30)

### 3 - AU PLAN NATIONAL.

1. Prévention primaire : elle vise à atténuer l'incidence des malformations congénitales en :

- recherchant les facteurs susceptibles de favoriser leur survenue,
- renforçant la surveillance de la grossesse,
- envisageant la promotion du diagnostic anténatal.(17,18)

2. Prévention secondaire : elle concerne la prise en charge de l'enfant malformé. (37)

RESUME - SUMMARY

Du 17 octobre 1987 au 17 avril 1989, 91 cas de malformations ont été observés dans le service de Néonatalogie. Dans la même période, le nombre d'admissions était de 1785. Ce qui représente un taux de morbidité de 5,09 %.

L'étude épidémiologique de ces malformations a révélé les faits suivants :

- 64,83 % des mères sont âgées de 19 à 35 ans.
- les malformations congénitales s'observent souvent chez les grandes multipares (à partir de la 5e parité).
- qu'aucun facteur étiologique n'a été mis en évidence.

Les malformations congénitales les plus fréquentes étaient les malformations (21,97 du tube digestif (31,86 %), du système nerveux central (27,47 %), de la face) et de l'appareil locomoteur (21,97 %).

De manière précise étaient particulièrement fréquents :

- le spina bifida,
- l'atrésie duodénale et intestinale,
- l'omphalocèle,
- le pied bot.

Parmi les 91 cas, on a relevé 54 décès soit une létalité de 59,3 % et un taux de mortalité (par an d'admission) de 7,51 %.

Les malformations les plus meurtrières en fonction de la létalité étaient :

- les malformations de l'appareil digestif (86,21 %) .
- les malformations de l'appareil urogénital (85,7 %) .
- les malformations de l'appareil locomoteur (85 %) .

S U M M A R Y

From october 17, 1987 to april 17, 1989, 91 cases of malformations have been observed in the newly-born children service. In the same period, the number of admissions was 1785. This represents a morbidity rate of 5,09 %.

The epidemiological study of those malformations has revealed the following facts :

- 64,83 % mothers are aged from 19 to 35 years.
- congenital malformations are often observed for big multiparous women (from the fifth birthgiving.)
- no etiological factor has been brought to evidence.

The most frequent congenital malformations were alimentary canal malformations (31,86 %), the central nervous system (27,47 %), the face and the locomotory system (21,97 %).

Precisely, the following malformations were particularly frequent :

- the spina-bifida
- duodenal atresia and intestinal atresia.
- omphalocele
- rill foot

Among the 91 cases, 54 deaths have been noticed, which means a lethality of 539,4 % and a mortality rate of 7,51 % (on a yearly admission basis).

The most murderous malformations as far as lethality was concerned were :

- the alimentary system malformations (86,21 %)
- the urogenital system malformations (85,7 %)
- the locomotory system malformations (85%)

A N N E X E

FICHE DE LIAISON

## . CONCERNANT

- Nom	Prénoms	Age	Sexe : M F
-------	---------	-----	---------------

## TRANSFERT

- Motif de transfert :
- Service d'origine :
- Décidé par :
- Accompagné par :
- Moyen de transport :
- Heure de départ :

## ANTECEDENTS :

- Mère : - Nom	Prénoms	Age	Profession
- Poids	Taille		
- G.S Rhesus	BW	Emmel	
- Geste	Parité	V.A.T. : date	
- Nombre d'enfants vivants :			
	Décédés :	Causes de décès	
- Maladies antérieures :			

PERE : Age

GROSSESSE :

- D.D.R	Terme prévu	Nombre de consultation Prénatales Dates :
- Incidents - accidnts		
- prise de poids	TA	Fièvre
- hémorragies	Protéinnurie	MAP
- autres anomalies :		

ACCOUCHEMENTS :

- durée de travail	T° de la mère		
- Rupture des membranes		Spontanée : Provocées :	date

- liquide amniotique :

- abondance
- odeur
- couleur

placenta :

- poids
- aspect

- césarienne

Indication :

Porceps

Ventouse

NAISSANCE : - Voie Basse

Présentation

- |                       |         |                   |
|-----------------------|---------|-------------------|
| - Cri immédiat        | retardé | Apgar a I ' à 5 ' |
| - poids               | taille  | PC PT             |
| - Vit K -             | Collyre |                   |
| - Alimentation        | Sein    | Biberon           |
| - <u>Observations</u> |         |                   |

SERVICE DE NEONATOLOGIE

FICHE D'ENQUETE

MALFORMATIONS CONGENITALES :

Nom :	Prénom
Date de naissance	Sexe
Adresse	Provenance

FACTEURS INFLUENCANTS :

<u>Mère:</u>	Age	Ethnie
Gestite		Parité
FCP		FCS
Morts-nés		
Médicaments		
Prise de poids		
HTA		

ACCOUCHEMENTS :

Césarienne	Voie basse
Etat à la naissance	
Cri immédiat	
Cri retarde	
PDS	Faible PC

MALFORMATION :

Description détaillée  
Photo  
Fosses lombaires

EXAMEN CLINIQUE :

Coeur : souffle

Fosses lombaire

Organes génitaux externes :

Femorales :

Foie                      Rate

Testicule

Ambiguité sexuelle

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Radio Thoraco Abdominale

Radio squelette

Echographie

Caryotype

EVOLUTION:

Intervention chirurgicale

Décès.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 - ABDURRAHMAN M.B, CARD S.K, MABOGUNJE O.A, YAKUBU A.M, MOMOH J.J  
and LAWRLE J.H.  
Congenital abnormalities of genitourinary system in northern Nigeria  
Ann. Trop. Pediat. 1982 ; 2 : 185-188.
- 2 - ABUDU.O and AKINKUGBE A.  
Clinical causes and classification of perinatal mortality in Lagos.  
Intern. J. Gyn-Obst. 1982 ; 20 : 443-447.
- 3 - ABUDU O.O, UGURU V. and OLUDE O.  
Contribution of congenital malformation to périnatal mortality in  
Lagos, Nigeria.  
Intern. J. Gyn-Obst. 1988 ; 27 : 63-67.
- 4 - BENALLEGUE A ; KEDJI F.  
Consanguinité et Santé Publique. Etude Algérienne.  
Arch. Fr. Pédiat. 1984 ; 41 : 435-440.
- 5 - BETHO V. M.F  
Mortalité et morbidité néonatales au CHU de Brazzaville.  
Thèse Médecine 1989 N° d'ordre.
- 6 - BOOG G.  
Méthodes du diagnostic anténatal des malformations foetales.  
Gaz. Méd. Fr. 1984 ; 91 : 43-50
- 7 - BRIARD M.L, FEINGOLD J., BONAÏTI-PELLIE G., LAPEYRE F., FREZAL J.,  
VARANGOT J.  
Fréquence des malformations à la naissance.  
Arch. Fr. Pédiat. 1975 ; 52 : 123-138
- 8 - BUGNON P., NIVELON-CHEVALIER A., MAVEL A., MILAN C., MICHIELS Y.,  
PORTIER M.  
Contribution à l'étude des malformations congénitales.  
J. Gyn-Obst. Biol. Repr. 1980 ; 9 : 405-412.

- 9 - CADAS C., TRICHOPOULOS D., PAPADATOD K., KALAPOTHAKI V. and SPARROS L.  
Prévalence at birth of congenital malformations in Athens, Greece 1955-1965.  
Intern. J. epidem - Oxford University Press.  
1978 ; 7 : 251-262.
- 10 - CHAABOUNI H., NEMSLA J., RIOU S. (et al).  
Malformations congénitales : une maternité Tunisienne a mené l'enquête.  
Maghr. Méd. 1986 ; 129 : 50-54.
- 11 - CHEVALIER B., HERTZ L., LAGARDERE B., GALLET J.P.,  
Dysmorphie faciale liée à la prise d'acide valproïque pendant la grossesse.  
Arch. Fr. Pédiat. 1986 ; 43 : 489-490.
- 12 - CHEVRANT-BRETON O., PETIT J.Y, GRALL J.Y, LE MAREC B., DUVAL J.M, DUBOIS J., TOULOUSE R.  
Hydramnios et malformations foetales.  
J. Gyn.Obst. Biol.Repr. 1980 ; 9 : 567-573
- 13 - COULY G., AICARDI J.  
Anomalies morphologiques associées de la face et de l'encéphale chez l'enfant.  
Arch. Fr. Pédiat. 1988 ; 45 : 99-104.
- 14 - CZEIZEL A. and REVESZ C.  
Major malformations of the central nervous system in Hunfary.  
Brit. J. prev. Soc. med. 1970 ; 24 : 205-222.
- 15 - DANZON A., ROBERT E., COLLET J.P., ROBERT J.M.  
Atrésies de l'oesophage.  
Arch. Fr. Pédiat. 1988 ; 45 : 231-235.
- 16 - DEWALS P., DOLK H., BERTRAND F. GILLEROT Y., WEATHERALL J.A.C., LECHAT M.F.  
La surveillance épidémiologique des anomalies congénitales par le registre EUROCAT.  
Rev. epidem. Santé Publ. 1988 ; 36 : 273-282.

- 17 - DOSSIER : l'amniocentèse précoce.  
Prat. Méd. 8, 1986 : 13-16
  
- 18 - DOSSIER : l'échographie.  
Prat. Méd. 8, 1986 : 17 - 22
  
- 19 - DOSSIER : la choriocentèse.  
Prat. Méd. 8 1986 : 23-27
  
- 20 - DOSSIER : les prélèvements de sang foetal.  
Prat. Méd. 8, 1986 : 29-32.
  
- 21 - DULAC O., SEJEAN S., ROBAIN O., DIEBLER C.  
Diagnostic précoce des malformations cérébrales.  
Arch. fr. Pédiat. 1986 ; 43 : 205-210.
  
- 22 - FALL M., DIADHIOU F., KUAKUVI N., KESSIE F. et MARTIN S.L.  
Malformations congénitales observées au CHU de DAKAR (unité de néonatalogie).  
Bull. Soc. Méd. Af.Noire Lgne Frese 1977 ; 22 ; 4 : 427-432.
  
- 23 - FREZAL J., BRIARD M.L, Le MERRER M., KAPLAN J.  
Les malformations congénitales.  
Rev. Int. Pédiat. 1982 ; 121 : 9-15.
  
- 24 - GERALD RICHARS I.D.  
Fetal an infant mortality associated with congenital malformations.  
Brit. J. prev. Soc. Méd. 1973 ; 23 : 85-90.
  
- 25 - GOUJARD J.  
La recherche de risques tératogène à partir de registres de malformations congénitales.  
Rev. épidém. et Sté. publ. 1988 ; 36 : 273-283.

- 26 - GOUJARD J., MAILLARD F., ANCELLIN C., du MAZAUBRUN Ch., ANDRE F.  
Enregistrement des malformations congénitales à Paris. Bilan  
et perspectives de l'étude placée sous l'égide de la CEE.  
J. Gyn.-obst. Biol. Repr. 1983 ; 12 : 805-815.
- 27 - GOULET O., HOCHER J., BERCHEL C., GOULET V., FEINGOLD J.,  
BOIS E.  
Incidence des malformations congénitales à la naissance dans une  
maternité Guadeloupéenne.  
Arch. Fr. Pédiatr. 1986 ; 43 : 507-511.
- 28 - GRALL J.Y., COUDRAIS C., JOUAN H., PRIOU G., ARVIS Ph.,  
KERISIT J.  
L'artère ombilicale unique. A propos de 194 observations.  
Arch-Anat. Cytol. Path. 1983 : 11-114.
- 29 - HELARDOT P.G, BARGY F.  
Pathologie ombilicale de l'enfant.  
Vie Méd. 1, 1982 : 43-49.
- 30 - HENRION R., AUBRY J.P, AUBRY M.C, DUMEZ Y.  
Echographies et dépistages des malformations foetales in utero.  
J; Méd. chir. Prat. 1983 ; 154 : 113-119.
- 31 - ILOUMBOU Joachim.  
Contribution à l'étude anatomo-clinique et thérapeutique du Spina  
bifida.  
Thèse Médecine 1989 n° d'ordre.
- 32 - JENNIFER G.R.K., JENKINS. T.  
COMMON birth defects in South African Blacks.  
Afr. Méd. J. 1982 ; 62 : 599-602.

- 33 - JOURNAL H., MILON J., DABADIE A., PARENT Ph., ROUSSEY M. et  
Le MAREC B.  
Les défauts de fermeture du tube neural (spina bifida et  
amencéphalie) en Bretagne.  
Pédiatrie 1985 - T XXXX - 6 : 461-468.
- 34 - KEITH L. MOORE.  
L'être humain en développement.  
Traduit d'après the developing human.  
Edisem inc. 1974 : 109.
- 35 - KHROUF N., SPANG R., POD GORNA T., MILED S.B., MOUSSAOVI M.  
and CHIBANI M.  
Malformations in 10000 consecutive birth in Tunis.  
Act. Poediatr Scand. 75 ; 1986 : 534-539.
- 36 - LANGMAN J.  
Abrégé d'embryologie médicale.  
3è ed. MASSON Paris 1976 : 118-137.
- 37 - Le MAREC B., GRALL J.Y.  
Conduite à tenir à la naissance d'un mort-né malformé en vue du  
conseil génétique. Intérêt des photographies et des radiographies.  
C.M. 28.1. 1978 100-4 : 542-551.
- 38 - LE MERRER M., BRIARD M.L, DEMENAIIS F., FEINGOLD J. FREZAL J.  
Etude épidémiologique et génétique du Spina bifida.  
Arch. fr. Pédiat. 1980 ; 37 : 521-525.
- 39 - MECKE S. and PASSARGE E.  
En cephalocele, polycystic kidney and polydactyly as an autosomal  
recessive trait simulating certain other disorders : the meckel  
syndrome.  
Ann - gen. 1971 ; 14 : 97-103.

- 40 - PERLMAN R., AMIEL Cl., DESBOIS J.C.  
Pédiatrie pratique périnatologie.  
Ed. Maloine 1985 : 12 -14
- 41 - RAIN B. et BISSON J.P.  
Le développement embryonnaire et ses perturbations.  
Enc. Méd. Chir. Paris Péd. 2. 1975- ; 4002 : 13-21
- 42 - RAPPORT D'ENQUETE  
Direction Générale de la Santé  
Ministère de la Santé et des Affaires Sociales 1988
- 43 - RICHARDS I.D.G and LOWE C.R  
Incidence of congenital defects in south Wales 1964-66  
Brit. J. prev. soc;med. 1971 ; 25 : 59-64.
- 44 - ROBERT E., FRANCANET Ch., ROBERT J.M.  
Le registre de malformations de la région Rhône-Alpes/Auvergne.  
Intérêts et limites de la tératovigilance. Onze années d'expé-  
rience ( 1976-1986).  
J. Gyn-obst. biol. repr. 1988 ; 17 : 601-607
- 45 - ROBERT J.M et DESSEMOND M.  
Conduite à tenir devant la naissance d'un malformé.  
Méd. Hyg. 1975 ; 33 : 292-296.
- 46 - RODESCH F., VAMOS E., HAYEZ F., VAN REGEMORTER N.  
Malformations congénitales, situations à risque et signes d'appel  
en cours de grossesse.  
J. gyn. obst. biol.Repr 1986 ; 15 : 438-444
- 47 - ROTH M.P., DOTT B., ALEMBIK Y., STOLL C.  
Malformations congénitales dans une série de 66 068 naissances  
consécutives.  
Arch.Fr. Péd. 1987 ; 44 : 173-176.

- 48 - ROUX Ch., MIGNE., MULLIEZ N., YOUSSEF S.  
Fréquence des malformation à la naissance. Etude d'une maternité  
Parisienne pendant 5 ans.  
J. Gyn. obst. Biol. Rep. 1982 ; 11 : 215-226.
- 49 - RUMEAU-ROVQUETTE et al  
Description des malformations congénitales observées dans l'en-  
quête.  
Ed. MASSON, 1978, 12 : 67-93
- 50 - SENGA P., NZINGOULA S., MAYANDA H.  
Poids de naissance de l'enfant Brazzavillois.  
Arch. Fr. Pédiatr. 1985, 42 : 811-812
- 51 - SILOU J., LOCKO-MAFOUTA C. et NGOLET A.  
L'anencéphalie. A propos de 5 observations personnelles.  
Rev. Med. Congo 1982 ; T2 ; 1 : 41-45
- 52 - SILOU M.J.F., SAAD A., IDAOMAR M., KAYA G., MALONGA A.,  
LOCKO-MAFOUTA, ROBERT E.  
Dysostose cranio-faciale.  
Méd. Af. Noire 1986. 33 : 713-718
- 53 - STOCKS P., CMG., M.D., Fr CP.  
Incidence of congenital malformations in the régions of England  
and Wales.  
Brit. J. Prev.soc. med. 1970 ; 24 ; 67-77
- 54 - STOLL C. , DOTT B., ROTH M.P., ALEMBIK Y.  
Aspects étiologiques et épidémiologiques des anomalies du tube  
neural.  
Arch. Fr. Péd. 1988, 45 : 617-622.
- 55 - TAILLEMITE J.L.  
Aberrations chromosomiques constitutionnelles.  
Enc. Méd. Chir. 4002 T30 - 9 ; 1985 : 1-14.

- 56 - TAILLEMITE J.L  
Eléments de génétique médicale.  
Enc Méd. chn. 4002 T10 - 9 ; 1985 ; 1-12
- 57 - TAILLEMITE J.L  
Le conseil génétique.  
Enc. Méd.Chir. 4002 T50 - 9 ; 1985 : 1-3
- 58 - TALEB AHMEDL, BELKADI A. BOUCHETARA F. , OULD CARBI.  
Malformations congénitales : une enquête Oranaise fait le bilan.  
Maghr. Méd. 1985, 113 : 15-23.
- 59 - TANDU-UMBA N.F, NTABONA B., MPUTU L..  
Etude épidémiologique des malformations congénitales visibles  
en milieux Zaïrois.  
Rev. Fr. Gyn. obst. 1984, 72 ; 2 : 132-135.
- 60 - TUCHMANN-DUPLESSIS  
Embryologie - travaux pratiques - Enseignement dirigé.  
3è ed. MASSON Paris 1982 : 14-29 ; 98-103.

UNIVERSITE MARIEN NGOUABI  
INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTORAT EN MEDECINE

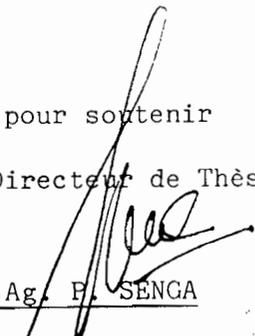
Nom de l'impétrant : BOBOSSI SERENGBE-GUSTAVE

Sujet : MALFORMATIONS CONGENITALES OBSERVEES AU CENTRE HOSPITALIER  
ET UNIVERSITAIRE DE BRAZZAVILLE.

( Service de Néonatalogie )

Brazzaville le  
22 novembre 1989

Bon pour soutenir  
Le Directeur de Thèse

  
Pr. Ag. P. SENGA

**Professeur Agrégé Prosper SENGA**

Bon pour imprimer  
Le Directeur de l'INSSSA

  
Pr. A. ITOUA NGABORO