

Revue Africaine de Médecine et de Santé-Publique

Editeur et Directeur de publication

Comité de patronage

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

Comité de rédaction

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

Comité de lecture national

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

Comité de lecture international

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

Service technique

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

Service de marketing

Dr Iye Abial Sandra
Dr Kyabu Kabila
Dr Nanshakale Sandra

Administration et Comptabilité

Prof Mudongo Henry
IT Tshimanga Erick

Contact:

E-mail: ramslubumbashi@gmail.com

Site web: www.medecineunilu.net/revue

Cliniques universitaires de Lubumbashi

Sommaire

Recommandations aux auteurs.....	3
Editorial	6
Corps étranger dans le cavum : à propos d'un cas chez un nourrisson de 12 mois.....	7
Rhinosporidiose endonasale : à propos d'un cas à Lubumbashi et revue de littérature.	10
Colobome irien typique associe a un colobome chorio-retinien.....	16
Grossesse et accouchement chez la femme de plus de 35 ans: fréquence et morbi-mortalité fœto-maternelle	21
Anthropométrie et pelvimétrie clinique externe des gestantes à Lubumbashi, RD Congo : à propos de 1478 cas.....	31
Ralentissement électroencéphalographique chez les enfants en âge scolaire exposés aux éléments traces métalliques à Lubumbashi – R.D. Congo	44
Etude des anomalies du rythme cardiaque fœtal observées à l'examen cardiotocographique à Lubumbashi.....	57
Séroprévalence et déterminants de la toxoplasmose chez les gestantes à Lubumbashi... 	70
Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de la drépanocytose chez l'enfant à l'Hôpital général de référence de Kindu (HGRK).....	81
Variation et facteurs associés à l'anomalie du taux d'hémoglobine des nouveau-nés normaux dans les hôpitaux de Lubumbashi : Etude transversale multicentrique.	88

Recommandations aux auteurs

CONDITIONS GENERALES

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

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

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

PRESENTATION DES MANUSCRITS

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

La page de titre

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

Les résumés et mots clés

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

Le texte

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

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

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

Les auteurs doivent veiller à ce que les textes soumis soient clairs et facilement compréhensibles, précis et concis. Ils doivent s'assurer que le français est simple et correct, sans jargon médical. Les abréviations

doivent être expliquées lors de leur première apparition dans le texte et, ensuite, être utilisées de manière cohérente et invariable. Aucune abréviation ne sera utilisée dans le titre ni dans le résumé.

Les références

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

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

Les tableaux et figures

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

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

Matériel supplémentaire

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

Nos conditions d'abonnement

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

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

Vos annonces et publicités

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

Notre site web : www.medecineunilu.net

Université de Lubumbashi : www.unilu.ac.cd

E-mail : ramslubumbashi@gmail.com

Une faculté de Médecine au cœur d'une université innovante : un défi à relever

Il y a peu, le Recteur de l'Université de Lubumbashi a présidé le baptême de l'ancienne *Lubumbashi Médical* en *Revue africaine de Médecine et de Santé Publique*. Ce geste fort illustre bien la vision du Comité de Gestion de l'Université à élargir sa vision vers des horizons encore plus lointains.

En fait, à l'ère de la globalisation, la faculté de Médecine se doit d'innover, et de s'adapter au diapason des questions à la une des préoccupations universelles. Non pas en tant que spectatrice, mais en tant qu'actrice, en apportant sa pierre à l'édifice de la science, qui progresse à grands pas.

Réussir l'exercice de l'innovation, c'est d'abord se focaliser sur la recherche. Une recherche plus originale, et qui répond aux besoins de la population. Telle par ailleurs est l'un des objectifs de l'Université : offrir des services à la population. Ceci est un appel à la communauté médicale, et aux lecteurs de la présente revue, un encouragement à réfléchir encore plus pour une recherche solution.

Pour illustrer cet objectif, rappelons la récente épidémie d'Ebola en cours de résolution au Nord du pays. Tandis que des équipes du monde entier se sont mobilisés sur le terrain, il ressort qu'au décours des plusieurs épidémies précédentes, la RDC n'est plus une simple spectatrice, mais une mine d'expérience dont les compétences sont un exemple pour les experts du monde entier. Les méthodes congolaises sont aujourd'hui des références à utiliser pour des pays susceptibles de subir le même fléau. Citons, dans le même exemple, des travaux de grande envergure menées par Muyembe et récompensés par de prestigieuses instances, comme le prix Mérieux.

Quand on veut, on peut. Dès lors, une faculté qui veut, avec la détermination de ses membres, peut réellement faire avancer la science.

Prof Dr ARUNG KALAU

Directeur de publication

Doyen de la Faculté de Médecine - Université de Lubumbashi

Corps étranger dans le cavum : à propos d'un cas chez un nourrisson de 12 mois

Yowa M.S.^{1,&}, Mulewa U.D.², Kibangula K.T.³, Luty A. N.¹

1 Université de Lubumbashi (RDC), Faculté de Médecine, Service d'Oto-rhino-laryngologie

2 Université de Lubumbashi (RDC), Faculté de Médecine, Service d'Anesthésie et Réanimation

3 Université de Lubumbashi (RDC), Faculté de Médecine, Service de chirurgie

& Auteur correspondant : Yowa Muya Sandra, Université de Lubumbashi (RDC), Faculté de Médecine, Service d'Oto-rhino-laryngologie.
E-mail : sandrasym17@gmail.com

Résumé

L'enclavement d'un corps étranger ingéré dans le cavum est une entité rare du fait du sphincter pharyngo-nasal et de l'antidéclivité du rhino-pharynx. La position occulte du cavum qui explique son inaccessibilité clinique rend le diagnostic difficile. Nous rapportons un cas de corps étranger du cavum chez un nourrisson de 12 mois, le mécanisme exceptionnel de survenue, son diagnostic fortuit lors de l'examen de l'oropharynx et une simple extraction à la pince du corps étranger y sont expliqués

Mots clés : corps étranger, cavum, nourrisson

Abstract

The entrapment of a foreign body ingested in the cavum is a rare entity because of the pharyngo-nasal sphincter and the antideclivity of the rhino-pharynx. The occult position of the cavum, which explains its clinical inaccessibility, makes the diagnosis difficult. We report a case of foreign body cavum in a 12 month old infant, the exceptional mechanism of occurrence, its fortuitous diagnosis during the examination of the oropharynx and a simple extraction with the forceps of the foreign body are explained there.

Key words: foreign body, nasopharynx, infant

Introduction

La plupart des corps étrangers (CE) inhalés passent directement dans les voies respiratoires inférieures ou dans l'œsophage [1,2]. La localisation d'un CE dans le cavum après son ingestion est une entité rare [1,3]. Les objets mis dans la cavité buccale peuvent se retrouver dans le cavum suite à une fausse route, une toux, une tentative d'extraction au doigt, des vomissements forcés,... [4,5]. Le CE du cavum (CEC) peut passer inaperçu notamment chez le nourrisson ne pouvant pas décrire l'incident et du fait de la difficulté d'accessibilité clinique de cette région anatomique [2].

Nous rapportons un cas de CEC chez un nourrisson de 12 mois dont la particularité réside dans son mécanisme de survenue et son diagnostic difficile.

Patient et observation

Il s'agissait d'un nourrisson de sexe masculin de 12 mois référé des urgences des Cliniques Universitaires de Lubumbashi(CUL) vers le service d'Oto-rhino-laryngologie des dites Cliniques pour ingestion d'un CE 18 heures avant notre consultation. La mère a déclaré avoir été prévenue par les autres enfants quelques

minutes après l'accident. Elle aurait procédé à des tentatives d'extraction au doigt sans succès. Le nourrisson n'avait aucun antécédent particulier. La radiographie centrée sur le cou et le thorax était sans particularité. La laryngoscopie réalisée sous narcose n'avait rien révélé de particulier. A notre examen, le nourrisson était somnolent avec une obstruction nasale, un écoulement nasal muqueux et une respiration buccale. Le CE a été repéré lors de l'examen à l'abaisse langue ayant occasionné des pleurs ainsi qu'une ascension du voile du palais. La tête du nourrisson immobilisée en hyper extension, l'extraction a été faite à l'aide d'une pince à CE tout en isolant les voies respiratoires inférieures par un abaisse langue métallique placé contre la paroi pharyngée postérieure. Il s'agissait d'une roue de voiture en plastique (jouet pour enfant) de couleur jaune recouverte de mucus épais. Une nette amélioration de la respiration a été notée après extraction du CE et les suites ont été simples.

Discussion

Notre observation clinique reste une situation d'urgence rare, le plus souvent méconnue mais pouvant entraîner une complication sérieuse. Des cas exceptionnels de CEC ont été rapportés dans la littérature [1-7], le plus souvent chez les enfants de moins de 10 ans avec un pic de fréquence vers la 2^e année de vie pour les CE inhalés ou avalés [2,8] comme démontre le présent cas qui était âgé de 12 mois. Ceci s'expliquerait par le fait que au tour de cet âge, la préhension pouce-indexe est fine et précise, l'enfant ramasse les petits objets [9,10] et a tendance à explorer entre autres les orifices et petits tunnels de la sphère ORL [8] dont sa cavité buccale. Cependant, les CEC sont rares, le cavum étant, d'une part, la portion la plus évasée de l'entonnoir

pharyngé rendant difficile l'enclavement d'un CE à ce niveau [2], et d'autre part l'antideclivité et la présence du sphincter pharyngo-nasal contraignant le contenu à chuter soit vers le larynx en avant ou la bouche œsophagienne en arrière. Différents mécanismes peuvent expliquer la survenue des CEC ; la tentative d'extraction au doigt par les proches [2, 4,5] tel que révélé dans l'histoire du présent cas clinique quelques minutes après ingestion du CE. Ceci reste le premier réflexe de tout proche, pensant bien faire mais pouvant aggraver la situation et ainsi entraîner des complications graves. Le CEC peut se manifester cliniquement par une obstruction nasale, une rhinorrhée avec ou sans difficulté respiratoire, il peut également rester asymptomatique ou simuler un tableau des végétations adénoïdes [1, 2, 4, 5]. Notre cas présentait une obstruction nasale, une rhinorrhée avec une respiration buccale ayant fait penser à des végétations adénoïdes. L'examen clinique des voies aéro-digestives est souvent non contributif en cas de CEC, de même la radiographie centrée sur le cou et le thorax [2,5] comme cela a été le cas pour notre nourrisson chez qui le CE a été révélé lors de l'examen à l'abaisse langue ayant occasionné l'ascension du voile du palais. Il est donc très important de toujours explorer le cavum en cas de recherche infructueuse d'un CE des voies aéro-digestives. La prise en charge est simple dans la plupart des cas en prenant soins de protéger les voies respiratoires inférieures [2,5] comme fait dans notre cas pendant l'extraction.

Conclusion

Le CEC est une entité rare, de diagnostic difficile surtout chez les nourrissons. Il est donc impératif d'explorer le cavum lors de l'examen d'un nourrisson chez qui le CE ingéré n'a pas été localisé dans les voies

respiratoires inférieures ou dans l'œsophage. Son extraction est souvent simple en prenant la précaution de protéger les voies respiratoires inférieures.

Références

1. Kumar S, Singh DB, Singh AB. An unusual nasopharyngeal foreign body with unusual presentation as nasal regurgitation and change in voice. *BMJ Case Rep.* published online: 2013 jul 24.
2. Foma W, Amana B, Pegbessou E, Tagba E, Boko E, Kpemissi E. Corps étrangers du cavum : à propos de deux cas chez le nourrisson. *J Pédiatrie Puériculture.* 2017; 30(1):17–19.
3. Jagdish Kumar Athmaram Gupta Sunkum. Nasopharyngeal Foreign Body in an Young Child. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011; 63(3):285–286.
4. Ray L, Chatterjee P, Bandyopadhyay SN, Das S, Sinha R, Nandy TK. An unusual foreign body (Big Metallic Nut) in the nasopharynx of an infant. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg Off Publ Assoc Otolaryngol India.* 2004; 56(4):309–310.
5. Gupta S, Prandha Kanta S. Unexpeted nasopharyngeal foreign body. *Otolaryngology Online journal.* 2015;5(2).
6. Agrahari AK, Roy S, Jain RK. An Unusual Foreign Body of Eight Months Duration in the Nasopharynx of a Three Years Old Child. *Hathiram BT, Khattar VS, editors. Otorhinolaryngol Clin - Int J.* 2014;6:140–1.
7. Martins RHG, Mano JB, da Silva EF. Foreign body in nasopharynx: an accidental radiological finding. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2006;72(3):431.
8. Nyembo Luty A, Kashindi MP, Luboya NO. Profil des corps étrangers de la sphère ORL chez l'enfant: 5 ans d'expérience à l' HPGR J Sendwe de 2007 à 2011. *SOPECOD.* 2014;1(3-4):18–24.
9. Cousineau D, Weber M. Développement psychomoteur normal. In: Weber M. *Dictionnaire de thérapeutique pédiatrique Weber-2e édition.* Doin; 1996, 7-17.
10. Shaffer DR, Kipp K. *Developmental psychology: childhood & adolescence-8th edition.* Wadsworth; 2010.

Images



Image 1 : corps étranger recouvert d'un mucus épais immédiatement après son extraction.



Image 2 : corps étranger mesuré

Rhinosporidiose endonasale : à propos d'un cas à Lubumbashi et revue de littérature.

Ngombe I. M.¹, Kanteng G¹, Luty A²N., Kapita I.M³, Nanshakale N. S¹., Nikulu I.J³, Luboya N.O¹

1. Service de Pédiatrie ; Cliniques Universitaires de Lubumbashi
2. Service d' ORL; Hôpital General Provincial Sendwe
3. Service de Morphologie normale et pathologique ; Cliniques Universitaires de Lubumbashi

Résumé

La rhinosporidiose ou maladie de Seeber est une affection granulomateuse due à *Rhinosporidium seeberi*, est rare en Afrique.

Nous rapportons un cas d'un jeune congolais observé chez un patient de 19ans, qui a présenté une formation pseudo- tumorale obstruant la fosse nasale gauche. La lésion a évolué depuis plus de 2 ans, avec des épisodes d'épistaxis. Le diagnostic a été posé à l'examen anatomo-pathologique de la biopsie-exérèse. Le traitement a consisté en une exérèse tumorale, suivie d'une électrocoagulation de la surface d'implantation. L'évolution a été favorable et sans récurrence pendant plus de 4 mois. L'examen anatomo-pathologique de tous les polypes de la sphère O.R.L. doit être systématique pour apprécier la fréquence de cette affection en Afrique et particulièrement à Lubumbashi.

Introduction

La rhinosporidiose ou maladie de Seeber (1) est une affection granulomateuse due à un champignon, le *Rhinosporidium seeberi* dont le réservoir est l'eau stagnant. C'est une lésion granulomateuse rare de la sphère ORL. La forme la plus fréquente est une localisation cervico-faciale. L'atteinte nasale se fait fréquemment sous forme d'une excroissance muqueuse polyploïde, papillomateuse ou pseudo tumorale. La maladie s'observe surtout en Inde et au Sri Lanka où la maladie est endémique. Mais des cas sporadiques sont signalés partout dans le monde, en particulier en Ouganda (2), en Tanzanie (3) et au Congo Brazzaville (4).

Les personnes qui travaillent dans les rizières ou qui sont en contact avec le sable présentent un risque élevé. L'atteinte nasale initiale est caractérisée par une extension

progressive du pharynx et du larynx. L'extension antérieure permet de visualiser directement les polypes au niveau des fosses nasales. Des localisations extra-nasales ont été rapportées au niveau de la cavité buccale, du conduit auditif, des paupières, des organes génitaux et de la région ano-rectale (5, 6).

La rhinoscopie permet d'objectiver des lésions à différents stades d'évolution : d'abord des maculo-papules, et tardivement des lésions polyploïdes rougeâtres, friables, saignant facilement.

La mycobactériologie directe confirme la présence des spores à paroi épaisses. Il faut signaler que *Rhinosporidium seeberi* n'est pas cultivable (6).

L'objectif de cet article est de décrire un cas de rhinosporidiose, rare dans le contexte urbain de la ville de Lubumbashi, et d'en

rappeler les principes de diagnostic et de prise en charge.

Observation

Il s'agit d'un sujet de sexe masculin, âgé de 19 ans qui a consulté en décembre 2016 dans les services d'O.R.L de l'Hôpital General Provincial Sendwe. Il a été reçu en consultation en date du 02 décembre 2016 avec comme plainte une masse non douloureuse, obstruant l'orifice narinaire gauche, évoluant depuis plus de 2 ans et ne manifestant aucune tendance à la régression. On note dans l'anamnèse qu'il était résident à Lubanza une localité rurale située à 90 Km de Lubumbashi et une difficulté d'accès à l'eau courante. Les antécédents médicaux étaient marqués par une notion d'épistaxis récurrentes.

L'examen physique du patient révélait une masse arrondie dans la fosse nasale gauche, de coloration rougeâtre, de 1 Cm de diamètre et saignant au contact. Le pédicule d'implantation de cette formation est situé au bord antérieur du septum nasal à 1 cm de l'orifice narinaire.

La masse étant non douloureuse et non rétractile après méchage à la lidocaïne naphthazoline.

Le reste de l'examen O.R.L., notamment au niveau du cavum et des sinus montre un

envahissement. Les différents examens biologiques et radiologiques ne révèlent aucune anomalie. Un transfert dans l'Unité d'oncologie Pédiatrique est fait pour une chimiothérapie première où une biopsie de la masse sera demandée.

La biopsie-exérèse de cette masse est pratiquée au serre-nœud sous anesthésie générale dans le Service d'O.R.L de l'Hôpital General Provincial de Référence Sendwe. Dans le même temps, une électrocoagulation de la zone d'implantation de la formation polyploïde est réalisée.

L'examen histopathologique de la pièce d'exérèse (N° B391/2016 du 12 décembre 2016- cabinet d'anatomie et cytologie pathologiques de Cliniques Universitaires de Lubumbashi) après coloration à la méthode d'éosine et Hématoxyline affirmait le diagnostic de rhinosporidiose en révélant au niveau du revêtement épithélial de volumineuses structures intra-épithéliales sphériques (sphérules) d'un diamètre de 20 à 300 micro mètres. Les sporanges étaient remplis de très nombreuses endospores de 5 à 8 micromètres de diamètre (Image 1).

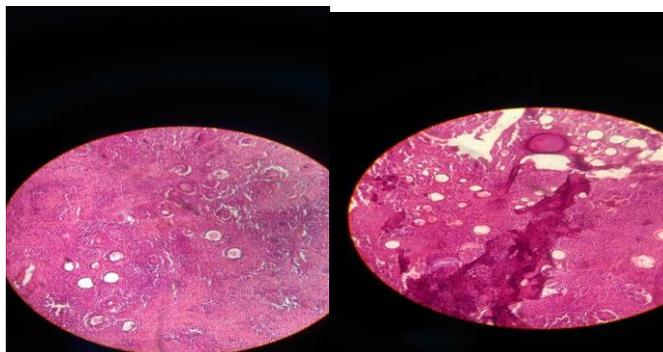


Image 1. Coupes histopathologiques de la masse Le diagnostic de rhinosporidiose de siège endonasal était affirmé. Un traitement par kétoconazoles per os a été institué pendant

deux mois, à la posologie quotidienne d'un comprimé à 200 mg. À l'issue de ces deux mois, la fosse nasale est libre. Après

rémission complète de 4 mois, il n’y a pas de récurrence locale ni d’extension vers le cavum et les sinus.

Au total: il s’agit d’un patient de 19 ans, ayant présenté une localisation endonasale de rhinosporidiose, traitée par chirurgie et kétoconazole per os, chez qui aucune récurrence n’a été notée après 4 mois de recul.

Discussion

Rare en Afrique, la rhinosporidiose est observée dans 85 % environ des cas en Inde, au Sri Lanka et au Brésil (7, 8). La présence de cette affection semble être sous-estimée au niveau du continent africain (5).

La série la plus importante (51 cas) est celle rapportée par Owoor et Wamukota en Ouganda (9).

L’agent pathogène est le *Rhinosporidium seeberi*. La plupart des cas sont observés chez l’homme, mais on en trouve aussi chez certains animaux domestiques. La contamination est supposée se faire via l’eau et le sol, toutefois le champignon n’a jamais été isolé dans la nature. La contamination d’homme à homme n’a pas encore été observée et la propagation locale des lésions se fait par voie lymphatique. *Rhinosporidium seeberi* n’envahirait les muqueuses nasales, conjonctivales ou autre qu’à la faveur d’une plaie qui favoriserait

l’implantation et la multiplication des spores au niveau des lésions (7,5).

De même, les localisations muqueuses ou cutanées secondaires à une atteinte de la muqueuse nasale sont attribuées à des lésions de grattage. Les lésions secondaires à l’expansion tumorale sont notées par de nombreux auteurs après que les barrières naturelles ont été rompues soit chirurgicalement, soit par une probable dysimmunité. Les embolies vasculaires peuvent être une cause de dissémination métastatique, voire de septicémie (7).

Cette affection se caractérise par :

- sa longueur d’évolution : le délai de consultation étant généralement long (2 ans dans notre cas) et 5 ans pour le cas de G. Ondzotto à Brazzaville, témoigne que l’affection est bien tolérée par les patients ;
- la fréquence des récurrences après excision de la lésion ;
- l’unicité clinique de cette affection : le polype ;
- l’absence de toute anomalie biologique ;
- la possibilité de localisations multiples ;
- l’atteinte par ordre de fréquence de deux zones cibles : la muqueuse nasale (pituitaire) et oculaire.

Tableau I. Répartition des cas humains de rhinosporidiose décrits en Afrique (7).

Pays	Nombre de cas
Ouganda	51
Afrique du Sud	17
République démocratique du Congo	6
Tchad	3
Cameroun	3
Gabon	3
Kenya	3
Madagascar	2
Côte d’Ivoire	1
Liberia	1
Guinée	1

Concernant le sexe, notre étude trouve la pathologie chez l'adulte jeune de sexe masculin de 19 ans. DEBRIE et coll. (3) ont cependant observé deux cas chez des fillettes de 10 ans, au Gabon. Cliniquement, des localisations ont été décrites au niveau de l'oreille externe, des glandes parotides, des os, du cavum (12), du larynx (2, 8), de la trachée (11) ou des organes génitaux, mais la localisation la plus fréquente en est la muqueuse nasale dans

70 à 75 % des cas (3, 5). La muqueuse oculaire est la deuxième à être atteinte par ordre de fréquence et notamment la conjonctive tarsienne ou le cul-de-sac conjonctival.

Concernant la localisation endonasale, il s'agit d'abord d'une rhinite aqueuse, puis muqueuse et muco-purulente, avec des épistaxis peu abondantes mais répétitives. Puis apparaissent des formations polyploïdes sessiles ou pédiculées, entraînant une obstruction nasale progressive. La tumeur est rose ou rouge violacé, évoquant une framboise, friable et saignante au contact, couverte de points blancs, siégeant le plus souvent sur le septum (notre observation), sur le cornet inférieur et sur le plancher des fosses nasales (5). La tumeur tend à s'extérioriser :

- en avant, par la narine, avec parfois une déformation externe et une atteinte des voies lacrymales;
- en arrière, vers le rhino-pharynx, avec obstruction tubaire, puis vers le pharynx et le larynx.

Marton et coll. (6) décrivent en Guinée un cas d'extension à toute la pyramide nasale, au cavum et à la voûte palatine, s'extériorisant en grappes monstrueuses et tombant sur la lèvre supérieure. Les localisations nasale et oculaire semblent être primaires, contrairement aux autres localisations (9).

Le diagnostic de rhinosporidiose est évoqué par l'aspect clinique de la tumeur. L'examen direct des frottis ou l'examen anatomo-pathologique d'une biopsie de lésion sont les seuls moyens qui apporteront sans

contestation possible le diagnostic. Les éléments spécifiques, caractéristiques de l'affection, à type de sphérules et d'endospores, sont retrouvés à l'étude hosto-pathologique. À ce jour, aucune culture n'a jamais pu être obtenue de *Rhinosporidium seeberi*, ce qui constitue une curiosité mycologique.

- La rhinosporidiose peut simuler, tant chez l'enfant que chez l'adulte :
- des lésions inflammatoires pouvant être rencontrées en milieu tropical :
- d'étiologie mycosique : en particulier l'histoplasmosse africaine ou américaine (essentiellement des ulcérations et des nodules avec aspect induré, granulomateux ou végétant, à localisation endo-buccale et laryngée, rarement nasale), les entomophthoromycoses (atteinte nasale sous forme d'une tumeur rouge avec épistaxis), la paracoccidioïdomycose ou blastomycose (les lésions sont granulomateuses, ulcérées, au niveau des muqueuses nasales, pharyngées, buccales et laryngées) ;
- d'étiologie parasitaire avec les leishmanioses cutanéomuqueuses.
- Les lésions sont essentiellement nasales. En Afrique, il existe surtout les formes végétantes endonasales, souvent infectées, qui peuvent aboutir à d'importantes mutilations nasales ;
- d'étiologie infectieuse avec le rhinosclérome. Il s'agit d'une affection chronique localisée électivement aux voies respiratoires et plus particulièrement aux fosses nasales, caractérisée par un granulome spécifique extensif, d'évolution pseudo-tumorale, puis fibrosante, très fréquente en Afrique du Nord. Le rhinosclérome est retrouvé partout et dans sa forme floride, surtout chez le jeune enfant ;
- des tumeurs malignes : carcinome de la sphère O.R.L., lymphomes malins non hodgkiniens (pouvant débuter chez

- l'enfant par une forme endonasale), rhabdomyosarcome embryonnaire, granulomatose médio-faciale ;
- des tumeurs bénignes : pseudotumeurs inflammatoires (botryomycome à partir d'excoriations endonasales, papillomatose laryngée), angiome, fibrome.
 - Le pronostic est habituellement favorable en dehors des épistaxis sévères et des localisations pharyngo-laryngées dont les troubles apparaissent rarement isolés.

Aucun traitement médical ne s'est montré efficace. La rhinosporidiose étant considérée comme une affection mycosique, l'utilisation des antifongiques azolés (5) semblait se justifier. Les antimoniés seraient parfois actifs (8). Mais actuellement, le traitement est bien codifié et est essentiellement chirurgical. Celui-ci permet une exérèse tumorale, aussi complète que possible, soit par voie naturelle, soit par voie para-nasale large, suivie toujours d'une cautérisation de la zone d'implantation.

La fréquence des récives est reconnue dans la littérature (5) ; cependant, dans notre observation, après un recul de 4mois, alors que 7 ans après dans l'étude menée en 2001 par G. Ondzotto à Brazzaville avec une évolution satisfaisante.

Conclusion

Ce cas clinique a mis en relief les aspects cliniques et diagnostiques de la rhinosporidiose, une affection relativement rare en Afrique, notamment en milieu urbain. Ce qui la rend susceptible d'être méconnue. Par ailleurs, la méconnaissance de cette pathologie pourrait largement contribuer à en sous-estimer la fréquence. En dehors de l'examen clinique, indispensable, un examen anatomo-pathologique systématique de toutes les masses inhabituelles, notamment endonasales, est une étape importante pour le diagnostic positif.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Références

1. Ravisse P, Le Gonidec G & Moliva B – Présentation des deux premiers cas de rhinosporidiose observés au Cameroun. *Bull Soc Pathol Exot*, 1976, **69**, 222-224.
2. Debric JC, Salgas P, Verdalle P, Conessa CL *et al.*- La rhinosporidiose endonasale : à propos de deux cas observés au Gabon. *Les cahiers d'O.R.L.*, 1990, **25**, 389-396.
3. Vincent Y, Gerard M, Ermens F & Despierreux M – Tumeur du cavum inhabituelle dans nos régions (à propos d'un cas de rhinosporidiose). *Acta O.R.L. Belgica*, 1982, **36**, 1021-1028.
4. Ondzotto G. Rhinosporidiose endonasale : présentation du premier cas observé au Congo, CHU de Brazzaville, 2002.
5. Buffe P, Soubeyrand L & Cudennec YF – *Les maladies tropicales en oto-rhino-laryngologie*. Encycl Méd Chir (Paris, France), Oto-Rhino-Laryngologie, 20925A10, 10-1986, 10 p.
6. Gentilini M, Caumes E, Danis M, Mouchet J, Lagardere B *et al.* – *Médecine Tropicale*. 6e Ed., Paris Flammarion Médecine Sciences, 2014, 928 pp, 286.
7. Castellano et col, Rhinosporiosis in a dog .vet Med small Anim clin 1984,70 :45-46 Consulté le 16Avril 2017. Belat S - *La rhinosporidiose (à propos d'un cas de localisation laryngée découvert au Cameroun)*. Thèse, Bordeaux, 1981, 353.
8. E pilly trop, Maladies infectieuses tropicales, 2016.
9. Marton K, Pancreatiov V & Traore N – Le premier cas de rhinosporidiose observé en Guinée. *Méd Afr Noire*, 1978, **25**, 33-36.
10. Owoor R & Wamukota WY – Rhinosporidiosis in Uganda (a review of 51 cases). *East African med J*, 1978, **55**, 582-586.
11. Seeber G – *Un juero esporozario parasito del Hombre*. Thèse, Buenos Aires, 1900.
12. Shah AK & Ingle MV – Tracheal rhinosporidiosis (a case report). *J Postgrad Med, Bombay*, 1985, **31**, 210-211.
13. Radhakrishna Pillai OS - Rhinosporidiosis of the larynx. *J Laryngol-otol*, 1974, **89**, 227-280.

Colobome irien typique associé à un colobome chorio-rétinien à propos d'un cas

Adiba F. S¹, Nganga N.C.², Kilangalanga N. J³

1. Service d'ophtalmologie, Clinique Médical optique, Brazzaville, République du Congo
2. Service d'ophtalmologie, CHU Brazzaville, Brazzaville, République du Congo
3. Service d'ophtalmologie, Clinique Saint Joseph, Kinshasa, République Démocratique du Congo

Correspondance : Adiba Fene Samuel

Clinique Médical Optique

E-mail : samadibaf@gmail.com /samadiba@yahoo.fr

Tel : +242056381629/ +243992060054

Résumé

Objectif : décrire un cas de colobome irido-choriorétinien vu sa rareté et sa complexité clinique dans la pratique courante des ophtalmologistes.

Méthode : nous rapportons ici le cas d'un enfant qui a présenté un colobome irido-choriorétinien. Il s'agit d'une observation clinique d'un garçon de 7 ans qui avait consulté pour baisse de vision. L'examen ophtalmologique à l'admission avait noté: une acuité visuelle sans correction de 1/10ème à droite et 1/10ème à gauche et améliorée après réfraction. L'examen biomicroscopique de l'œil droit avait noté une absence de l'iris dans la partie inférieure du globe oculaire ; celui de l'œil gauche était normal. Le reflexe photomoteur était conservé dans les deux yeux. La Pression intraoculaire(PIO) était de 14mmHg à l'œil droit et 13mmHg à l'œil gauche. Au fond d'œil, on a noté un colobome chorio-rétinien et papillaire occupant près du 3 /4 inférieur de la rétine aux deux yeux.

Discussion : le colobome irien est classiquement de localisation inféro-nasale. Il n'entraîne souvent pas d'anomalie de la vision. La gravité provient de l'association avec soit un colobome chorio-rétinien et /ou papillaire ou bien une anomalie oculaire grave et /ou neurologique.

Conclusion : les colobomes irido-choriorétiniens sont des anomalies rares dans les consultations, anodines pouvant être associées à des anomalies organiques sévères d'où l'importance d'un bilan global dans sa prise en charge. En cas d'amétropie associée, l'on peut améliorer la vision.

Abstract

Introduction: Chorioretinal colobomas are due to a failure of closure of the fetal fissure sitting at the chorioretinal level.

Objectives and Method: We report here a case of a child who presented with an irido-chorioretinal coloboma.

Observation: It is about a 7-years- old male child who presented for decreased vision. Ophthalmological examination at admission reported: Visual acuity without correction was 1/10th on the right eye and 1/10th on the left eye and 4/10th on. Examination of the iris in the right eye showed an absence of iris at the lower part of the globe. The photomotor reflex was present in both eyes. The IOP was at about 14mmHg on the right eye and 13mmHg on left eye. After dilation with cyclopentolate 0.5% eye drops, the fundus in both eyes showed a chorioretinal and papillary colobome covering nearly 3/4 of lower part of retina.

Discussion: On the clinical level, the iris coloboma is more classically located in the infero-nasal part. Very often, it does not cause abnormal vision. The severity comes from the association with either a chorio-retinal and/or papillary coloboma or a serious ocular and/or neurological anomaly.

Conclusion: Irido-chorioretinal colobomas are rare, insignificant anomalies that can be associated with severe organic anomalies (renal, neurological) hence the importance of an overall assessment in the management process.

Introduction

Le colobome est une anomalie oculaire congénitale. Il est une pathologie très rare en pratique courante. Son incidence se situe entre 0.5 et 2.6 pour dix mille naissances(1).Le décollement de rétine y est associé dans 0.5 % de tous les décollements de rétine juvéniles(2). Il représente 10% des causes de cécité de l'enfant(3).

Selon Van Duyse : « La dénomination de colobome congénital s'applique aux malformations de certaines parties de l'œil. Leur configuration, leur siège, donnent un aspect caractéristique à ces anomalies. Ce sont des fentes (iris) ; des lacunes (chorio-rétine), le tissu normal étant absent, aplasique ou remplacé par du tissu connectif, ce sont des modifications de forme (nerf optique) relevant, pour toutes ces anomalies d'un processus pathologique au cours de la vie intra-utérine. Ces malformations siègent d'ordinaire dans le méridien répondant au niveau de la fente fœtale, soit directement en bas, ou dans un méridien un peu plus interne (colobomes typiques).Elles peuvent être localisées en d'autres méridiens quelconques (colobomes atypiques) »(4). (5)

Sur le plan embryologique, ce défaut de fermeture de la fente colobomique intervient aux alentours de 5-7ième semaine de vie, quand l'embryon a une taille de 7 à 14 mm. C'est la période pendant laquelle on assiste à l'invagination de la vésicule optique et la fermeture de la fente fœtale(4).

Objectifs et méthodes : Nous rapportons le cas d'un enfant qui a présenté un colobome irien associé à un colobome chorio-rétinien et un strabisme divergent alternant. L'objectif de ce travail est d'attirer l'attention des ophtalmologistes sur un cas de colobome irien complexe associé à un strabisme et une baisse de la vision mais dont la vision a été améliorée par un examen systématique et une meilleure correction optique.

Observation médicale : Il s'agit d'un enfant de 7 ans qui a été amené par ses parents en consultation pour une baisse d'acuité visuelle constaté depuis deux ans. L'enfant est le deuxième de sa fratrie issu d'un accouchement eutocique.

Le reste des antécédents était sans particularités. L'enquête familiale n'a retrouvé aucun cas similaire dans la fratrie.

A l'inspection, on retrouvait un strabisme divergent alternant plus marqué à l'œil droit. Le test à la néosynéphrine réalisée est négatif. L'acuité visuelle sans correction était à 1/10ème à droite et 1/10ème à gauche. La réfraction réalisée sous cyclopentolate 0.5% a permis après correction d'obtenir une vision de 4/10ème à droite avec -7,50(-3,00)110° et de 4/10ème à gauche avec -9,50(-1,75) 30°.

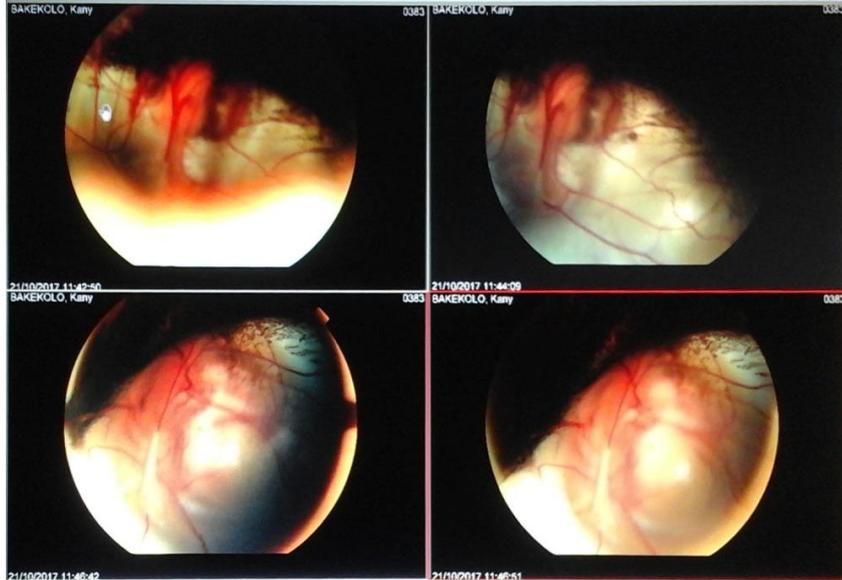
Les cornées étaient claires et transparentes avec les chambres antérieures profondes. L'examen de l'iris à l'œil droit montrait une

absence de l'iris à la partie inférieure, celui de l'œil gauche était normal. Le réflexe photomoteur était conservé dans les deux yeux. La PIO prise au tonomètre à air pulsé était à 14mmHg à l'œil droit et 13mmHg à gauche. Le fond d'œil dilaté a montré aux deux yeux un colobome chorio-rétinien et papillaire occupant près du 3/4 inférieur de la rétine.

Conclusion : Il s'agit d'un colobome irido-chorio-rétinien associé à un strabisme divergent alternant ainsi qu'à un vice de réfraction. Un examen systématique et la réfraction objective de l'œil permet d'améliorer la vision et la qualité de la vie du patient malgré la complexité de la pathologie.

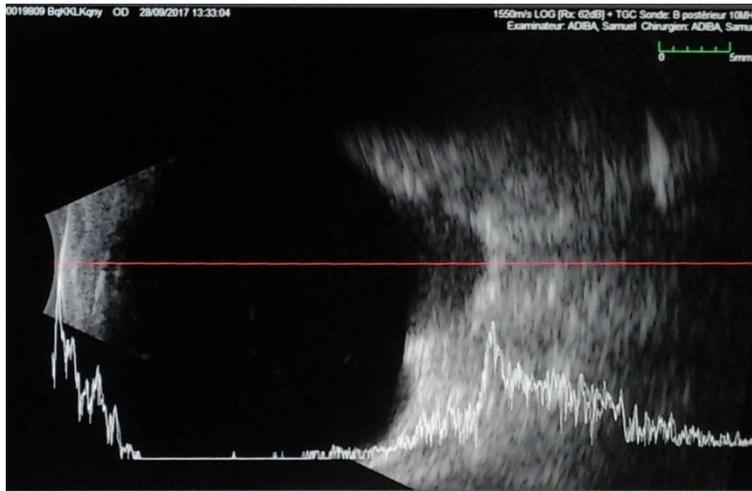
Bilan paraclinique :

Cliché 1. Rétinographie



Cliché 2. Echographie mode B œil droit

- La rétinographie réalisée chez notre patient montrait des images en faveur de colobome chorio-rétinien
- L'échographie en Mode B ne retrouvait pas d'opacification du cristallin ni de condensation vitréenne, la rétine était bien appliquée dans les deux yeux. A l'œil droit par contre, elle montre un colobome irien bien visible.
- L'échographie en mode A : longueur axiale OD : 26,3 mm et longueur axial OG : 26,5 mm
- L'échographie rénale et le scanner cérébral se sont révélés sans particularité
- Les sérologies à la toxoplasmose et rubéole étaient négatives



Discussion

Le colobome a été décrit premièrement par Von Ammon en 1831. Il constitue une malformation liée à une anomalie de la formation de la fente embryonnaire. (5)

Sur le plan clinique, le colobome irien est plus classiquement localisé en inféro-nasal. Il n'entraîne pas souvent d'anomalie de la vision. La gravité vient de l'association avec soit un colobome chorio-rétinien et /ou papillaire ou bien une anomalie oculaire grave et /ou neurologique. (4)

Les colobomes chorio-rétiens par contre sont responsables des mauvaises visions. Les colobomes maculaires peuvent être isolés et confondus avec une maladie de Leber, une toxoplasmose ou une toxocarose oculaire d'où la place des sérologies et l'électrorétinogramme. Les colobomes du nerf optique peuvent être isolés ou associées à des colobomes chorio-rétiens. Des anomalies neurologiques comme une agénésie du corps calleux, des dysfonctionnements endocriniens et des défauts de la selle turcique peuvent se retrouver..... Parfois s'associent des encéphalocèles avec hernie de tissu cérébrale dans l'ouverture donnant des exophtalmies ou des tuméfactions palpébrales supérieures. (4)

Le cas que nous avons décrit est un colobome irien typique associé à un colobome chorio-

rétinien avec une baisse de vision améliorable par la réfraction. Le fond d'œil couplé à une rétino-graphie nous a permis de poser le diagnostic. L'échographie oculaire mode B nous a permis de mettre en évidence une fente à la partie inférieure de l'iris et aussi exclure un décollement de rétine secondaire possible. (6)(7)

Elkhoyali et collaborateurs ainsi Barnard Simon et collaborateurs ont décrit un cas similaire de colobome chorio-rétinien bilatéral sans atteinte sérologique et neurologique. (8)(9)

Par ailleurs, Meriem El Bahloud, Fouad Chraïb, Marrakchi Mohammed, et collaborateurs n'ont pas retrouvé des atteintes neurologiques ; l'examen général était normal, les sérologies à la toxoplasmose, rubéole, syphilis et cytomégalovirus étaient négatives dans un cas décrit de colobome maculaire isolé(10).

Notons cependant qu'il existe une forme génétique autosomique dominante d'expression variable et de pénétration incomplète surtout dans l'atteinte bilatérale(11).

Les colobomes du nerf optique peuvent être isolés ou associés à un colobome chorio-rétinien comme décrit dans ce cas. (12)

La longueur axiale de deux yeux mesurée à l'échographie mode A est de 26,3 mm à l'œil droit et de 26,5 mm à l'œil gauche. Ceci nous permet d'écarter la microphthalmie qui est souvent associée à un colobome irien et / ou chorio-rétinien. (4)

La présence de la fente à la partie inférieure de l'iris à l'œil droit et l'absence du tissu chorio-rétinien dans la plus grande partie des deux yeux étaient des éléments en faveur de notre diagnostic.

Conclusion

Les colobomes irido-choriorétiniens et papillaires sont des anomalies rares, anodines pouvant être associés à des anomalies organiques sévères (neurologiques, rénales) d'où l'importance d'un bilan global. Ils entraînent une baisse de vision et peuvent se compliquer d'un décollement de rétine. Un examen ophtalmologique systématique permet de mettre en évidence des lésions oculaires et cérébrales associées et parfois une réfraction permet d'améliorer la vision en cas d'association d'un vice de réfraction.

References

1. Stoll C., Alembik Y., Dott B., Roth M.P. Congenital eye malformations in 212,479 consecutive births. *Ann Genet*, 1997 ; 40 : 122-8.
2. Michels R.G., Wilkinson C.P., Rice T.A. *Retinal detachment*. Mosby, St Louis, 1990 : 724-8.
3. Hornby S.J., Adolph S., Gilbert C.E. et al. Visual acuity in children with coloboma: clinical features and a new phenotypic classification system. *Ophthalmology*, 2000 ; 107 : 511-20.
4. Muratet J. Les colobomes chorio-rétiniens. Thèse de doctorat Toulouse 1957
5. Duke-Elder S. *System of Ophthalmology*. Vol. III, Part 2. CV Mosby Company, St Louis, 1963 : 465.
6. Essalime K, Mazzout H, Lahbill D, et al. Décollement de rétine colobome chorio-rétinien. *JFO*. 2008 April ; 31:179
7. Hussain RM, Abbey AM, Shah AR, et al. chorioretinal coloboma complications :retinal detachment and choroidal neovascular membrane. *J Ophthalmic Vis Res* 2017 ;12 :3-10
8. Elkhoyaali A, El Asri F, Chatoui S, et al. Colobome chorio-rétinien bilatéral. *JFO*. 2015 Sept ;38(7) : 674-5
9. Barnard S, Shneor E, Brauner J, et al. Bilateral chorioretinal coloboma. *J Optom*. 2012 Jul ;5(3) :150-
10. Meriem El Bahloud , Fouad Chraib, Marrakchi Mohammed, et al. Colobome maculaire. *Pan Afr Med*. 2017 Sept ;28 :55
11. Phillips CI. Hereditary macular coloboma. *J Med Genet*. 1970 Sept ;7(3) :222-6
12. Theodossiadis GP, Damanakis AG, Theodossiadis PG. Coloboma of the optic disk associated with retinal vascular abnormalities. *Am J Ophthalmol*. 1995 Déc ;120(6) :798-8

Grossesse et accouchement chez la femme de plus de 35 ans: fréquence et morbi-mortalité fœto-maternelle

Bwana K.F.¹, Assumani K. A.³, Kilolo N.U.E.¹, Ngoy L.J.¹, Mwembo T.A.², Kalenga M.K.²

1. Université de Kamina, Faculté de Médecine, Département de Gynécologie et Obstétrique
2. Université de Lubumbashi, Faculté de Médecine, Département de Gynécologie et Obstétrique
3. Institut Supérieur des Techniques Médicales de Kamina

Résumé

Introduction

La grossesse tardive est considérée comme à risque du fait de la morbi-mortalité fœto-maternelle accrue. Les objectifs de cette étude étaient de déterminer la fréquence des accouchements chez les femmes de plus de 35 ans dans 4 maternités de Kamina ainsi que les complications maternelles et fœtales qui en découlent. Méthodologie : Il s'agissait d'une étude descriptive et cas-témoins menée dans 4 maternités de Kamina (R.D. Congo) du 01/01 au 31/06/2016, intéressant 61 accouchées (cas) âgées de plus de 35 ans et 183 témoins, accouchées d'âge compris entre 20-35 ans. Résultats : La fréquence des accouchements chez les femmes de plus de 35 ans était de 17,3%. Il est trouvé dans ce travail que les grossesses chez les femmes de plus de 35 ans étaient enregistrées plus chez les femmes venant des villages (OR=4,8 ; IC=[2,2929-9,8977]) et non instruites (OR=4,2 ; IC=[2,2669-7,7909]). Les problèmes obstétricaux associés à la maternité de la femme de plus de 35 ans étaient le non suivi des CPN (OR=4,2 ; IC=[2,3042-3867]), le diabète gestationnel (OR= 7,5 ; IC= [2,8599-19,6125]), la gestose hypertensive (OR=3,2 ; IC=[1,7673-5,9724]), le déclenchement artificiel du travail d'accouchement (OR=2,9 ; IC=[1,5824-5,4332]), l'accouchement des mort-nés (OR=6,1 ; IC [3,1047-12,0878]) et un APGAR déprimé à la naissance (OR=2,87 ; IC=[1,5782-5,2066]).

Conclusion : Ce travail confirme que la grossesse à un âge tardif présente un risque maternel et fœtal important dans notre milieu comparativement à celle des femmes de 20 à 35 ans et devra faire l'objet d'une surveillance et prise en charge minutieuse.

Mots clés : Grossesse tardive, morbidité, mortalité

Abstract

Introduction: Late pregnancy is at risk because of increased maternal fetal morbidity. The objectives of this study were to determine the frequency of deliveries in women over 35 years of age in 4 maternal hospitals in Kamina and the resulting maternal and fetal complications. **Methods:** This was a descriptive and case-control study carried out in 4 maternal hospitals in Kamina (DR Congo) from 2016 /01/01/ to 2016/06/30, involving 61 mothers (cases) aged over 35 years and 183 witnesses, giving birth of age between 20-35 years. **Results:** The frequency of deliveries among women over 35 years of age was 17.3%. It is found in this work that pregnancies in women over 35 years of age were recorded more among women coming from villages (OR = 4.8, IC = [2.22929-9.8977]) and uneducated (OR = 4.2, IC = [2.269-7.7909]). Obstetric problems associated with maternity in women over 35 years of age were not followed by NPCs (OR = 4.2, IC = [2.3042-3867]), gestational diabetes (OR = 7.5, IC (OR = 2.2; IC =

[1,7673-5,9724]), artificial triggering of labor (OR = 2.9 (OR = 6.1, IC [3,1047-12,0878]) and depressed APGAR (OR = 2.87; CI = [1.5782 to 5.2066]). Conclusion: This work confirms that pregnancy at a late age presents significant maternal and fetal risk compared to women aged 20 to 35 years and should be carefully monitored.

Key words: Late pregnancy, morbidity, mortality

Introduction

La morbi-mortalité maternelle et fœtale demeure un fléau qui frappe nos pays en développement où les conditions socioéconomiques, environnementales et sanitaires sont précaires, exposant le couple mère-enfant aux complications redoutables de la grossesse et de l'accouchement. Parmi les multiples facteurs qui exposent la mère et l'enfant à des complications liées à la grossesse il y a l'âge maternel avancé.

Il est noté que les grossesses chez les femmes aux âges extrêmes de la vie reproductive sont considérées depuis plusieurs années comme à haut risque. Le terme de grossesse tardive s'applique à toute grossesse survenant après 35 ans et à fortiori après 40 ans. Ces grossesses constituent, et ce depuis plusieurs années, un sujet de préoccupation, tant par leur fréquence en constante augmentation que par les risques qu'elles comportent (Yorder, 1997 ; Grime, 1981 ; Jnifen, 2010). Des taux élevés de complications de l'accouchement et du devenir de la grossesse pour ces deux groupes de femmes y sont rapportés par rapport aux femmes âgées d'une vingtaine d'années (Tebeu et al, 2004).

Il est avéré que les complications liées à une grossesse croissent avec l'âge maternel. Les femmes de plus de 40 ans ont plus de risque d'avoir une pathologie préexistante à la grossesse, d'avoir des complications au cours de celle-ci ou au cours de l'accouchement.

Nous voulons à travers cette étude contribuer à l'amélioration de la santé du

couple mère enfant en étudiant les risques maternels et fœtaux de la maternité chez la mère de plus de 35 ans, comparativement à celle âgée de 20 à 35 ans.

Cette étude avait pour objectifs spécifiques de déterminer la fréquence des grossesses chez les femmes de plus de 35 ans dans 4 maternités de Kamina et le profil des femmes concernées et d'identifier les complications fœto-maternelles y associées, comparativement aux femmes âgées de 20 à 35 ans.

Matériel et méthode

Il s'agissait d'une étude prospective puis cas- témoin sur la morbi-mortalité materno-fœtale chez les accouchées âgées de plus de 35 ans à Kamina au cours d'une période allant de janvier à juin 2016. La collecte des données s'était effectuée à l'aide d'un questionnaire préétabli, le registre, ainsi que les fiches des parturientes admises à la maternité. La population d'étude était constituée de toutes les parturientes âgées qui s'étaient présentées dans 4 grandes maternités publiques de Kamina (Hôpital Général de Référence de Kamina, Centre de santé de Référence *Bumi*, Centre de santé de Référence *Mère du Sauveur* et Centre de Santé *Shungu Memorial*) pendant une période de 6 mois.

61 accouchées de plus de 35 ans ont été enregistrées sur un total de 353 accouchements dans l'ensemble des maternités ayant concerné notre étude. Ainsi, elles ont été couplées à 183 mères

âgées de 20 à 34 ans, témoins, considérées comme non à risque (donc 1 cas pour 3 témoins). Ceci nous a permis de ressortir les phénomènes liés à la morbi-mortalité fœto-maternelle de la femme de 35 ans et plus. Les renseignements ainsi récoltés ont été saisis sur Excel 2010 et traités et analysés à l'aide du logiciel SPSS version 19.

Résultats

Fréquence

Dans les 4 maternités de la ville de Kamina ayant concerné notre étude, 353 accouchements des femmes de tout âge ont été enregistrés, parmi lesquelles 61 avaient 35 ans et plus, ce qui donne une fréquence de 17,3%.

Tableau I : Répartition des cas selon la provenance, le niveau d'instruction et le suivi des CPN

Paramètres	Age de la femme		OR ([IC])
	Sup à 35 ans	20-35 ans	
Provenance			
Village	20(32,8%)	17(9,3%)	4,8([2,29-9,89])
Kamina	41(67,2%)	166(90,7%)	
Niveau instruction			
Aucun ou primaire	41(67,2%)	60(32,8%)	4,2 ([2,27-7,79])
Secondaire	20(32,8%)	123(67,2%)	
Supérieur			
Suivi de CPN			
Non	27(44,3%)	28(15,3%)	4,4([2,30-8,38])
Oui	34(55,7%)	155(84,7%)	1
Total	61(25,0%)	183(75,0%)	

Les accouchées âgées de plus de 35 ans provenaient plus de villages (OR=4,8 ; IC= [2,2929-9,8977]), avaient un bas niveau d'instruction ou pas du tout (OR=4,2 ; IC=([2,2669-7,7909]) et n'avaient pas plus suivi les CPN (OR=4,4 ; IC=([2,3042-8,3867]) comparativement à celles âgées de 20 à 35 ans.

Tableau II : Répartition des cas selon la survenue des pathologies maternelles pendant la grossesse

Pathologies maternelles pendant la grossesse	Age de la mère		OR ([IC])
	Sup à 35 ans	20 à 35 ans	
Paludisme			20-35 ans
Oui	33(54,1%)	89(48,6%)	1,2 (0,69-2,22]
Non	28(45,9%)	94(51,4%)	
Anémie			
Oui	3(4,9%)	8(4,4%)	1,1 ([0,29-4,40]
Non	58(95,1%)	175(95,6%)	
HTA			
Oui	30(49,2%)	42(23,0%)	3,2([1,76-5,97])
Non	31(50,8%)	141(77,0%)	
Diabète sucré			
Oui	14(23,0%)	7(3,8%)	7,5 ([2,86-19,61])
Non	47(77,0%)	176(96,2%)	

De ce tableau il se dégage que les femmes de plus de 35 ans font plus l'HTA (OR=3,2 ; IC= ([1,7673-5,9724]) et le diabète sucré (OR=7,5 ; IC= ([2,8599-19,6125]) pendant la grossesse que celles âgées de 20 à 35 ans. Cependant, aucune association n'est notée entre l'âge de la mère et la survenue du paludisme et de l'anémie au cours de la gestation.

Tableau III : Répartition des cas selon le mode de déclenchement du travail et la voie d'accouchement

Paramètres	Age de la mère		OR ([IC])
	Sup à 35 ans	20-35 ans	
Déclenchement			
Artificiel	27(44,3%)	39(21,3%)	2,9 ([1,58-5,43]
Spontané	34(55,3%)	144(78,7%)	1
Césarienne			
Oui	5(8,2%)	18(9,8%)	0,8([0,29-2,30]
Non	56(91,8%)	165(90,2%)	1

De ce tableau il se dégage que chez les cas, le risque de déclenchement artificiel était 2,9([1,5824-5,4332]) comparativement aux mères de 20 à 35 ans. Aucune association n'est notée entre la voie d'accouchement entre les deux groupes (OR= 0,8 ; IC=[0,2904-2,3067]).

Tableau IV : Répartition des cas selon les complications maternelles (hémorragie du post-partum et déchirure génitales).

Paramètres	Age de la femme		OR ([IC])
	Sup à 35 ans	20-35 ans	
Hémorragie du post-partum			
Oui	15(24,6%)	55(30,0%)	0,759([0,39-1,47])
Non	46(75,4%)	128(70,0%)	1
Déchirures génitales			
Oui	8(13,1%)	32(17,5%)	0,712([0,30-1,64])
Non	53(86,9%)	151(82,5%)	

Aucune association n'est notée entre l'âge maternel de plus de 35 ans et la survenue l'hémorragie du post-partum et des déchirures génitales au cours du travail d'accouchement entre les mères de 20 à 35 ans et celles de plus de 35 ans.

Tableau V : Répartition des cas selon l'APGAR et les malformations fœtales.

Paramètres	Age de la femme		OR ([IC])
	Sup à 35 ans	20-35 ans	
Apgar			
Inférieur à 7	37(60,7%)	64(63,4%)	2,87([1,58-5,21])
Supérieur à 7	24(39,3%)	119(83,2%)	1
Mort-né			
Oui	27(44,3%)	21(43,7%)	6,12([3,10-12,09])
Non	34(55,7%)	162(82,7%)	1
Malformation congénitales			
Oui	9(14,7%)	16(8,7%)	1,806([0,75-4,33])
Non	52(85,2%)	167(91,3%)	1

L'analyse de ce tableau montre que le score d'APGAR inférieur à 7 était 2,87 fois (IC= [1,58-5,21]) plus fréquent chez les femmes de plus de 35 ans comparativement à celles de 20 à 35 ans. Le risque de faire un mort-né était 6,12 fois plus fréquent chez les cas comparativement aux témoins (IC= [3,1047-12,0878]). Pour les malformations il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes (OR=1,81 ; IC= ([0,75-4,33])).

Discussions

Fréquence et caractéristiques maternelles
La fréquence des accouchements chez les femmes âgées de plus de 35 ans dans quatre maternités de notre recherche était de 17,3%. Ozalap et al. (2003) en Turquie

avaient trouvés une fréquence de 11,6% et Diarra (2006) 15,09% au Mali. Il est noté dans la littérature une augmentation significative au cours du temps de la fréquence des gestantes âgées de

plus de 35 ans. Les raisons de cette augmentation de la fréquence des grossesses et accouchement tardifs sont l'accès large à la contraception, la poursuite d'études supérieures, la carrière professionnelle, les mariages tardifs, les secondes unions et la possibilité d'assistance à la procréation (Cuvillier, 2016 ; Belaisch-Allart, 2008 ; Mac Nab, 1997). Cependant, toutes ces raisons avancées ne sont pas pleinement justifiées dans notre milieu urbano-rural de Kamina. En effet, la fréquence élevée d'accouchements chez les femmes âgées dans ce milieu pourrait être due par le fait que les femmes dans nos sociétés traditionnelles, très souvent non instruites, sont soumises à la vie reproductrice jusqu'à la ménopause. Pour certaines, l'usage des méthodes contraceptives est un tabou et pousserait leurs maris à l'infidélité et à épouser d'autres femmes.

Quant au niveau d'étude de la gestante, nous remarquons que 40,6% de femmes de plus de 35 ans avaient un niveau d'étude primaire (OR=4,2 ; IC= [2,27-7,79]). Ceci s'explique par le fait que la plupart des femmes âgées résident au village (OR=4,8), IC= (2,29-9,99). Cela constitue un frein essentiel à l'alphabétisation comme dans d'autres milieux sous-développés de notre pays.

Il est noté dans ce travail que les femmes âgées n'ont pas plus fréquenté les soins prénataux (CPN) comparativement à celles de 20 à 35 ans (OR=4,2 ; IC= [2,3042-8,3867]). Une fausse sécurité procurée par le déroulement normal des grossesses ultérieures pourrait expliquer cette insuffisance plus marquée dans cette catégorie de parturientes. Notons que généralement, les primipares, qui sont dans la plupart de cas très jeunes dans notre milieu utilisent beaucoup plus les formations sanitaires que les multipares et femmes

âgées. Il est probable que les premières soient plus inquiètes par rapport à leur état tandis que les secondes soient confiantes grâce à l'expérience accumulée dans le passé. L'utilisation des soins prénataux et des soins à l'accouchement diminue avec la parité et donc avec l'âge. En effet, les femmes perçoivent des risques associés à la première grossesse et ont tendance à recourir plus aux services de santé maternelle. Quant aux multipares, elles éprouveraient également des problèmes de garde des enfants et ne pourraient pas se rendre dans des formations de santé (Nkurunziza, 2015).

Pathologies maternelles au cours de la grossesse chez les femmes de plus de 35 ans
En ce qui concerne les complications maternelles, notre étude a révélé une association significative entre l'âge de la mère de plus de 35 ans et l'HTA (OR=32 ; IC [1,7673-5,9727]) et le diabète sucré préexistant et gestationnel (OR=7,5 ; IC [2,86-19,61]) comparativement aux femmes de 20 à 35 ans.

L'hypertension artérielle gravidique est augmentée dans la majorité des publications (Belaisch et al, 2008 ; Cuvillier, 2016 ; ICIS, 2011; Jnifen et al, 2010). Pour Cleary-Goldman et al (2005), le risque d'HTA gravidique n'est pas significativement augmenté après ajustement de plusieurs facteurs dont la parité, l'indice de masse corporelle et le tabagisme. Les études de Bianco et al. (1996) et celle de Gilbert (1999) retrouvent une augmentation de l'HTA et de la pré éclampsie après 40 ans, quelle que soit la parité. L'étude de Luke et Brown (2007) quant-à elle conclut elle aussi à une augmentation de l'HTA chez les primipares comme chez les multipares. Cependant, avec une fréquence de 5 à 10% chez les femmes enceintes, l'hypertension artérielle reste par ses complications, la

première cause de la morbidité et de la mortalité maternelle et fœtale (Mounier-Vehier et al, 2015 ; Denolle, 2012).

Le diabète gestationnel est augmenté dans plusieurs études chez les gestantes âgées. Les femmes exposées à un risque accru de diabète gestationnel sont celles qui ont un antécédent familial de diabète (type 1 ou 2) ou personnel d'intolérance au glucose, un antécédent d'accouchement d'enfant macrosome ou porteur de malformation congénitale, ou encore de mort périnatale. Par ailleurs, on retrouve aussi comme facteurs de risque de diabète gestationnel la présence de glycosurie, un âge maternel supérieur à 35 ans, une hypertension artérielle, et une obésité (poids excédant 20% du poids idéal) (Guillermin-Spahr, 2004 ; Jolly et al , 2000 ; Kjos SL et Buchanan TA, 1999). Les données françaises montrent un surcroît de diabète non insulino-dépendant chez les primipares de 40 ans et plus, comparées aux jeunes de 20-35 ans (10% versus 2,9%) (Martin et Maillet, 2005 ; Cuvillier, 2015). Les complications maternelles et périnatales dues au diabète de type I ou II soit gestationnel pendant la grossesse identifiées dans la littérature sont la macrosomie fœtale, les malformations fœtales, les complications infectieuses, la prématurité, l'hypertension artérielle et la pré-éclampsie (Bouché et al, 2011).

Accouchement et le post-partum

Dans le présent travail, il se dégage que chez les cas, le risque de déclenchement artificiel était de 2,9 (IC= [1,5824-5,4332]) comparativement aux mères de 20 à 35 ans. Aucune association n'est notée entre les 2 voies d'accouchement (haute et basse) (OR= 0,8, IC= [0,2904-2,3067]), l'hémorragie du post-partum (OR=0,759 ; IC=[0,39-1,47]) et les déchirures des parties molles au cours de

l'accouchement (OR=0,712 ; IC=[0,30-1,64]) dans les deux groupes de comparaison (cas et témoins). Ces résultats sont contraires à ceux de la littérature qui attribuent une fréquence élevée des césariennes chez les mères âgées. Une publication canadienne montrait que les femmes de 35 ans ou plus étaient plus nombreuses à subir une césarienne. En effet, leur taux était de 44 % plus élevé que celui des femmes de 20 à 34 ans. Le tiers des femmes de 40 ans ou plus avaient eu un accouchement par césarienne (Institut Canadien d'information sur la Santé, 2011). De même, il est noté dans la publication de Belaisch-Allart (2008) un taux significativement plus élevé de césariennes chez les mères de plus de 35 ans avec une augmentation plus nette chez les primipares et les justifications sont liées aussi bien à l'augmentation des césariennes de principe (décidées avant la mise en travail) qu'à une augmentation des césariennes en urgence.

Tuck et al (1988) rapportent qu'après 35 ans, la fréquence des césariennes est beaucoup plus élevée chez les femmes infertiles devenues enceintes après un traitement de leur stérilité (20,8 % contre 10,17 %). Signalons aussi que la durée du travail après 40 ans est souvent prolongée et cela peut aussi augmenter les indications des césariennes. Classiquement, le travail est en effet considéré comme plus long chez les primipares âgées (Hansen, 1986), chez les multipares l'âge ne semble pas prolonger la durée du travail (Belaisch-Allart, Lafay-Pillet et Raurelle, 1991).

Il est aussi noté dans une étude une augmentation du taux des césariennes avant et pendant le travail chez la gestante âgée. Avant le travail, les césariennes sont indiquées pour les présentations dystociques, des antécédents de myomectomie, des macrosomies, des

hémorragies pré-partum et surtout des placentas prævia, des prééclampsies, des grossesses obtenues après traitement d'infertilité et des antécédents médicaux chargés. Cependant, pendant le travail d'accouchement, il semble que la qualité de l'activité myométriale soit altérée avec l'âge, avec peut être un manque des gap-jonctions intéressées dans le travail. La proportion des déclenchements du travail augmente avec l'âge, avec notamment beaucoup d'indications pour terme dépassé, ce qui augmente le risque des césariennes pour échec de déclenchement. Enfin, les souffrances fœtales aiguës et les arrêts de la dilatation sont aussi plus fréquents à un âge avancé (Trastour, Fayad et Bongain, 2003).

Complications fœtales et néonatales

L'analyse du dernier tableau montre que le score d'APGAR déprimé était 2,87 fois (IC= [1,58-5,21]) plus fréquent chez les femmes de plus de 35 ans comparativement à celles de 20 à 35 ans. Le risque de faire un mort-né était 6,12 fois plus fréquent chez les cas comparativement aux témoins (IC= [3,1047-12,0878]). Pour les malformations il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes (OR=1,81 ; IC= ([0,75-4,33])). Le transfert des nouveau-nés dans une unité de soins néonataux ou de réanimation, et la morbidité néonatale, sont plus fréquents lorsque la mère est âgée de 40 ans ou plus, du fait des nombreuses pathologies observées chez celles-ci. Une étude montre un risque plus élevé d'asphyxie néonatale évoluant avec l'âge maternel (quelle que soit la parité) et d'hémorragie cérébrale intra-ventriculaire chez les multipares. Concernant le score d'Apgar à la naissance, il est noté que celui-ci reste comparable dans les différentes populations, sans différence significative. La mortalité périnatale est essentiellement

marquée par une augmentation des morts fœtales *in utero* (MFIU). Cette augmentation s'explique par un plus fort taux de RCIU chez les femmes âgées, et de manière plus globale par des complications au cours de la grossesse plus nombreuses (HTA, mauvaise vascularisation artérielle, anomalie placentaire,...). Ce taux de MFIU n'est pas toujours significatif selon les études, bien que la tendance, soit quand même celle d'un nombre plus élevé chez les femmes de 40 ans et plus (Martin et Maillet, 2005 ; Vincent-Rohfritsch, 2012 ; Cuvillier, 2016). Notons que notre étude publiée en 2016 dans le même milieu trouvait même après ajustement une association significative entre l'âge maternel de plus de 35 ans et la mort fœtale *in utero* (OR=6,23 ; IC= (1,30-29,80)) (Bwana et al, 2016).

Conclusion

La grossesse à un âge tardif expose la femme et le nouveau-né à plusieurs risques. La fréquence des accouchements tardifs dans notre étude était de 17,3%. Il est trouvé par ce travail que les grossesses tardives étaient enregistrées plus chez les femmes venant de villages et non instruites. Les problèmes obstétricaux associés à la maternité tardive étaient le non suivi des CPN, diabète gestationnel, l'hypertension artérielle, les déclenchements du travail d'accouchement, l'accouchement des mort-nés et un Apgar déprimé.

Cependant une surveillance rigoureuse et régulière de la grossesse à un âge tardif dans les structures sanitaires permettra une amélioration de ce pronostic. Cela nécessite une forte implication des autorités sanitaires, des professionnels de santé, de la population en vue de diminuer le taux de risque aux gestantes âgées.

Références

1. Belaisch-Allart J, Lafay-Pillet MC, Taurelle R.(1991). Les grossesses après 40 ans. *Reproduction Humaine et Hormones*;4:176-180.
2. Belaisch-Allart J., Castaing N., Grefenstette I, Larousserie F, Mayenga J-M, Mokdad A, Moumin H. (2008). Désir tardif d'enfant : Risques materno-fœtaux, CNGOF, Extraits des mises à jour, Vol 2008, 73-91
3. Bianco A, Stone J, Lynch L, Lapinski R, Berkowitz G, Berkowitz R.(1996). Pregnancy outcome at age 40 and older. *Obstet Gynecol*; 87:917-922.
4. Bouché C, Bismuth E, Caliman C, Lepercq J, Lubin V, Rougé D, Timsit J, Vambergue A. (2011). Prise en charge de la grossesse au cours de la grossesse de type I. *Médecine des maladies Métaboliques - Février - Vol. 5 - Hors-série 2, 7-19*
5. Bwana KI, Mwembo TA, Ngoy LJ, Kilolo NUE, Kabamba NM, Kalenga MK.(2016). Facteurs de risque de la mort fœtale in utero à Kamina, République Démocratique du Congo. *Pan African Medical Journal*.; 23:114
doi:10.11604/pamj.2016.23.114.7817
6. Cleary-Goldman J, Malone F, Vidaver J, Ball R, Nyberg D, Comstock C, Saade G, Eddleman K, Klugman S, Dugoff L, Timor-Tritsch I, Craigo S, Carr S, Wolfe H, Bianchi D, D'Alton M, FASTER C. (2005). Impact of maternal age on obstetric outcome. *Obstet Gynecol*; 105:983-990
7. Cuvillier C. (2016). Les grossesses après 40 ans : issues obstétricales et néonatales à partir d'une étude de cohorte portant sur 218 patientes, du 1er novembre 2014 au 31 octobre 2015, au CHU d'Amiens. *Gynécologie et obstétrique*.
8. Denolle C. (2012). Hypertension artérielle chez la femme enceinte. *La Lettre du Cardiologue* • n° 458 - octobre, 29-31
9. Diarra AF.(2006). Grossesse et accouchement chez les femmes de 35 ans et plus à la maternité de l'hôpital du point "G" entre 1985 et 2003 : à propos d'une étude cas témoins de 2896 versus 12592. Thèse de Médecine, Université de Bamako, 2005-2006.
10. Gilbert W, Nesbitt T, Danielsen B. (1999). Childbearing beyond age 40 pregnancy outcome in 24032 cases. *Obstet Gynecol*;93:9-14.
11. Grimes DA, Gross GK (1981). Pregnancy outcomes in black women aged 35 and older. *Obstet Gynecol*, 58, 614, 20
12. Guillermin-Spahr M-L.(2004). Facteurs prédictifs d'une intolérance au glucose après un diabète gestationnel. Thèse de doctorat : Univ. Genève, no. Méd. 10396
13. Hansen J.(1986). Older maternal age and pregnancy outcome: a review of the literature. *Obstet. Gynec Survey*;41:726-742.
14. Institut Canadien d'Information sur la Santé.(2011). Le moment propice : pourquoi l'âge de la mère est déterminant ?, Analyse en bref, Septembre, 25 pages.
15. Jnifen A, Fadhlaoui A, Chaker A, Zhioua A (2010). Particularités de la grossesse et de l'accouchement chez

- la femme de 40 ans et plus : À propos de 300 cas, Tunisie médicale ; Vol 88 (n°11) : 829 – 833
16. Jolly M, Sebire N, Harris J, Robinson S, Regan L. (2000). The risks associated with pregnancy in women aged 35 years or older. *Hum Reprod*; 15 : 2433-7
 17. Kjos SL, Buchanan TA.(1999). Gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med*; 341 : 1749-56
 18. Luke B, Brown M. (2007). Elevated risks of pregnancy complications and adverse outcome with increasing maternal age. *Hum reprod*; 22:1264-1272.
 19. MacNab YC, Macdonald J, Tuk TA. (1997). Risque de la maternité à un âge avancé. Rapport sur la santé, automne, vol. 9, 2, 44-53
 20. Martin A., Maillet R. (2005)., Les grossesses après 40 ans . Extrait des mises à jour en gynécologie et obstétrique du CNGOF, tome XXIX, publié le 30.11.
 21. Mounier-Vehier C, Amar J, Boivin J-M, Denolle T, Fauvel J-P, Plu-Bureau G, Tsatsaris V, Blacher J.(2015). HTA et grossesse. Consensus d'experts de la société française d'Hypertension artérielle. CNGOF, décembre, 6 pages
 22. Murgia P, Rao Cameni V, Cadili G.(1997).Pregnancy and delivery after 40 years of age. *Minerva Gynecol*, 49, 377-81
 23. Nkurunziza M. (2015). Analyse du recours aux soins obstétricaux au Burundi: Déterminants et motivations. Presses universitaires de Louvain, Louvain, 20p.
 24. Ozalp S, Tanier M, Sener T, Yasan S, Keskin AE.(2003). Health risks for early (≤ 19) and late (≥ 35) childbearing *Arch Gynecol Obstet*; 268: 172-174
 25. Tebeu P.M, Major A.L, Ludicke F, Obama M.T., Kouam L , Doh A.S.(2004). Devenir de l'accouchement aux âges extrêmes de la vie reproductive. *Revue Med Liège*; 59: 7-8: 455-459
 26. Trastour C, Fayad S, Bongain A. (2003). Accoucher après 40 ans. La lettre du Gynécologue numéro 279, février, 17-19
 27. Tuck R, Yudking P, Turnbull L.(1988). Pregnancy outcome in elderly primigravidae with and without a history of infertility. *Br J Obstet Gynaec*; 95:230-237.
 28. Vincent-Rohfritsch A., Le Ray C., Anselem O., Cabrol D., Goffinet F. (2012). Grossesse à 43 ans et plus : risques maternels et périnataux. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, p. 468-475.
 29. Yoder BA, Young MK (1997). Neonatal outcomes of teenage pregnancy in a military population. *Obstet Gynecol*, 90, 500-6

Anthropométrie et pelvimétrie clinique externe des gestantes à Lubumbashi, RD Congo : à propos de 1478 cas

Malonga K.F¹, Ngalula T.M¹, Ngoy K¹, Monga B.M², Kakoma JBSZ^{1,2}

1. Département de Gynécologie-Obstétrique, Faculté de Médecine, Université de Lubumbashi

2. École de Santé Publique, Université de Lubumbashi

Introduction

L'examen morphologique ou l'examen de la forme et de la structure externe des patients, comprenant entre autres l'évaluation de la taille et du poids, fait partie intégrante de toute sémiologie en médecine, y compris la sémiologie clinique en gynécologie-obstétrique. Ces deux paramètres anthropométriques ainsi que l'Index de Masse Corporelle (IMC), qui est un paramètre combinant les deux premiers, peuvent représenter des facteurs de risque pour certaines pathologies ou complications médicales et obstétricales. Il en est de même en ce qui concerne les mensurations pelvimétriques chez la gestante.

Il a ainsi été démontré qu'il existe d'une part une relation entre la taille et le bien-être de l'adulte et d'autre part des déterminants dans l'enfance de la taille de la population adulte, s'agissant des rôles respectifs joués par le niveau socio-économique et les maladies [1]. Il a tout aussi bien été démontré que la taille, comme indicateur partiel de la situation socioéconomique et du statut nutritionnel dans l'enfance, présente une association inverse avec certaines issues pathologiques chez l'adulte, dont particulièrement la mortalité cardiorespiratoire et celle due au cancer de l'estomac et à plusieurs autres cancers non liés au tabagisme [2]. Quant à l'excès du poids et l'obésité, ils sont associés à de nombreuses comorbidités telles que les maladies cardiovasculaires, le

diabète du type 2, l'hypertension, certains cancers et l'apnée du sommeil [3, 4].

En Obstétrique, une taille maternelle égale ou inférieure à 150 – 155 cm s'est révélée être un facteur de risque pour la césarienne dans un certain nombre d'études [5 - 7], alors qu'une augmentation du taux de césariennes a été observée chez les nullipares en fonction inverse de la taille maternelle, mais sans différence significative [8]. Le même constat avait été fait en ce qui concerne le poids chez les mêmes nullipares [8]. Cependant, les différents niveaux d'Index de Masse Corporelle (IMC) ont été graduellement et significativement associés à une prévalence plus élevée et un risque plus élevé de complications gestationnelles (HTA, prééclampsie, DPPNI, prématurité, macrosomie) et de césariennes [9, 10]. Quant aux mensurations pelvimétriques cliniques (externes), qui ne font plus partie de la routine obstétricale en CPN et dans nos salles d'accouchements, elles sont de plus en plus l'objet d'un certain nombre de recherches aux résultats encourageants au regard de la prédiction de la voie d'accouchement dans notre environnement caractérisé par des ressources limitées et un manque d'équipements technologiques appropriés [8, 11 - 14]

L'intérêt de ce sujet est de voir si sur base des paramètres anthropométriques et pelvimétriques, nous pouvons élaborer et valider un score prédictif de l'issue

obstétricale chez les femmes congolaises de la ville de Lubumbashi, [[; en poursuivant]] avec comme objectif de contribuer à la réduction de la morbidité maternelle et infantile dans notre [[milieu]] environnement.

La présente étude se propose de servir de référence de base pour des études plus approfondies concernant l'impact des paramètres anthropométriques et pelvimétriques sur l'issue obstétricale chez les femmes congolaises de la ville de Lubumbashi en RD Congo.

Méthodologie

C'était une étude transversale descriptive menée chez les gestantes (nullipares et multipares) reçues en consultation prénatale et en salle d'accouchement de 7 institutions hospitalières de la ville de Lubumbashi au cours de la période allant du 14/02/2016 au 31/08/2017, L'échantillonnage était exhaustif (n = 1478). En plus de l'âge, de l'origine ethnique et de la parité, les paramètres anthropométriques et pelvimétriques suivants ont été recueillis ou calculés: la taille (en cm) au moyen de la toise au mur, le poids (en kg) en utilisant une balance adulte, l'Indice de Masse

Corporelle / IMC (en kg/m²), les diamètres pelviens externes (en cm) grâce au pelvimètre de Breisky (pour les diamètres bi-crête ; bi-épineux, inter-trochantérien, Baudelocque .) et au mètre ruban (pour la base du triangle de Trillat et le diamètre bi-ischiatique). La valeur du diamètre promonto - rétro – pubien (PRP), qui est un diamètre pelvien interne et devrait être considéré comme un paramètre incidentiel au regard de l'intitulé de la présente étude, était obtenue en retranchant 9cm à la valeur du diamètre antéropostérieur (Baudelocque). . La prise du poids était dans tous les cas réalisée à l'admission dans la salle de travail. L'analyse statistique a consisté à évaluer les mesures de tendance centrale et de dispersion (mode, médiane, moyenne ± écart type, valeur minimale et valeur maximale) et à comparer la distribution des variables observées au niveau de l'échantillon d'étude à la distribution théorique normale (représentée par la Courbe de Gausse) en recourant au test de Kolmogorov – Smirnov avec $p > 0.05$ et $p < 0,05$ traduisant respectivement une distribution normale (gaussienne) et une distribution non gaussienne.

Résultats

1. Caractéristiques socio-démographiques et obstétricales des gestantes

1.1 distribution de gestantes en fonction de l'âge

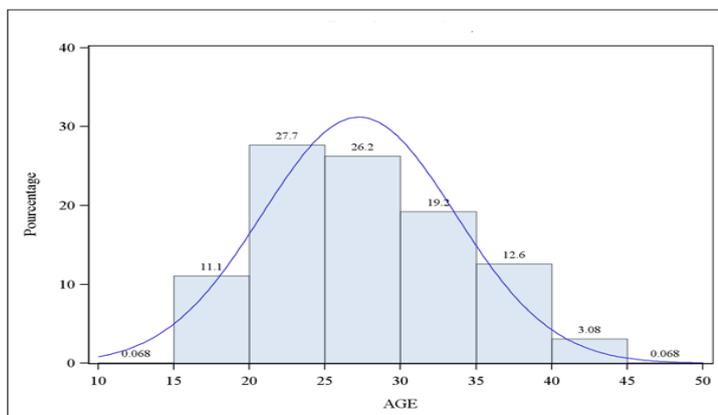


Figure 1 : Distribution des gestantes en fonction de l'âge

Les gestantes ayant un âge compris entre 20 et < 35 ans ont représenté 73,1 % de notre échantillon d'étude, celles ayant un âge \geq 35 ans 15,68 % et celles âgées de < 20 ans 11,1 %. Le mode était de 23 ans, la médiane

de 26 ans et la moyenne de $27,2 \pm 6,4$ ans, l'âge minimal étant de 14 ans et le maximal de 47 ans. La distribution des âges des gestantes n'était pas gaussienne (test de Kolmogorov – Smirnov : $p < 0.01$).

1.2. Distribution des gestantes en fonction de l'origine ethnique

Tableau I : Distribution des patientes en fonction de l'origine ethnique

Ethnie d'origine	Fréquence N	Pourcentage %
A	382	27.52
B	360	25.94
C	39	2.81
D	154	11.10
E	126	9.08
F	21	1.51
G	10	0.72
H	16	1.15
I	276	19.88
J	4	0.29
Total	1388	100

Fréquences manquantes : 90

Légende :

A : Luba du Katanga

B : Luba du Kasai

C : Songe et Kabinda

D : Groupe d'origine Lunda

E : Hemba

F : Groupe du Kivu et Maniema

G : Groupe Kongo

H : Groupe des Ana mongo

I : Bemba, Lamba, Tabwa et Sanga

J : Étrangères (malienne, sénégalaise et zambienne)

Les gestantes d'origine Luba du Katanga et du Kasai ont été les plus nombreuses avec respectivement 27,52 et 25,94 % de l'ensemble, celles d'origine étrangère ne représentant que 0,29 %.

I.3. Distribution des gestantes en fonction de la parité

Tableau II : Distribution des gestantes en fonction de la parité

Parité	Fréquence N	Pourcentage %
Nullipares	535	36.20
Primipares	200	13.53
Paucipares	339	22.93
Multipares	225	15.23
Grandes multipares	179	12.13
Total	1478	100

Les nullipares ont représenté un peu plus du tiers (36,20 %) de notre échantillon d'étude, suivies des paucipares et des multipares avec respectivement 22,93 et 15,23 %. Les primipares ont représenté 13,53% de l'ensemble.

2. Distribution des gestantes en fonction de la taille

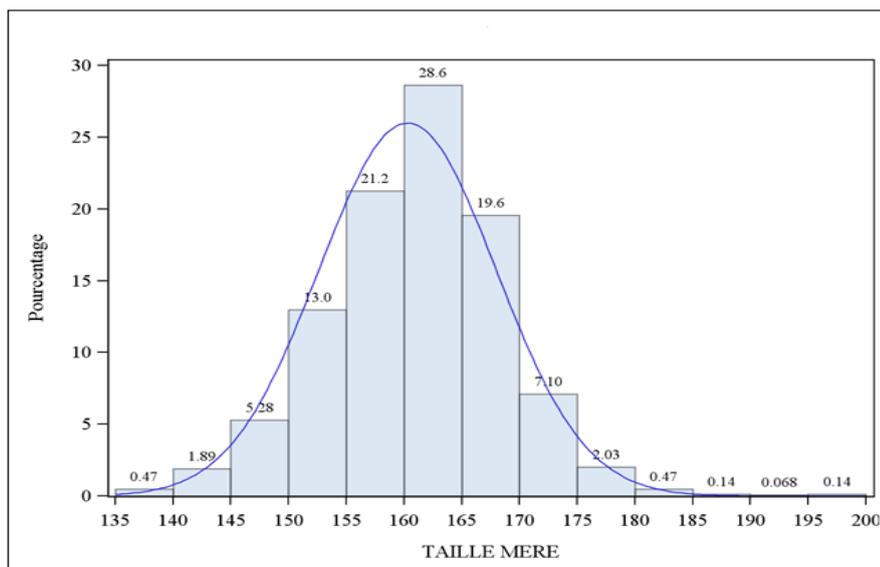


Figure 2 : Distribution des gestantes en fonction de la taille

Les gestantes mesurant moins de 145 cm ont représenté 2,37 % de l'échantillon d'étude tandis que celles ayant une taille comprise entre 160 et 164 cm ont représenté 28,62 % de l'ensemble. Le mode était de 160 cm, la médiane de 160 cm et la

moyenne de $160,03 \pm 7,7$ cm, la taille minimale étant de 138 cm et la maximale de 196 cm. La distribution des tailles des gestantes n'était pas gaussienne (test de Kolmogorov – Smirnov : $p < 0.01$).

3. Distribution des gestantes en fonction du poids

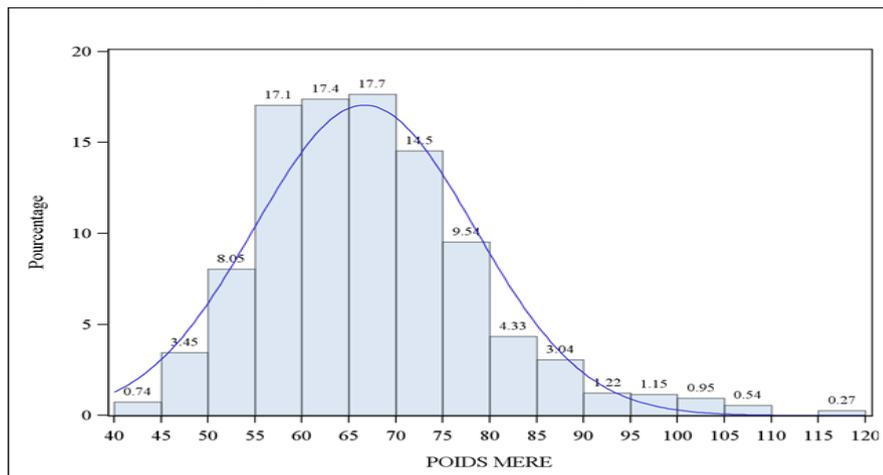


Figure 3 : Distribution des gestantes en fonction du poids

Les gestantes pesant moins de 50 kg ont représenté 4,19 % de notre échantillon d'étude, tandis que celles qui avaient un poids ≥ 80 kg ont représenté 11,57 %. Le mode était de 68 kg, la médiane de 65 kg et

la moyenne de $66,6 \pm 11,7$ kg, le poids minimal étant de 40 kg et le maximal de 120 kg. La distribution des poids des gestantes n'était pas gaussienne (test de Kolmogorov – Smirnov : $p < 0,01$).

4. Distribution des gestantes en fonction de l'indice de masse corporelle

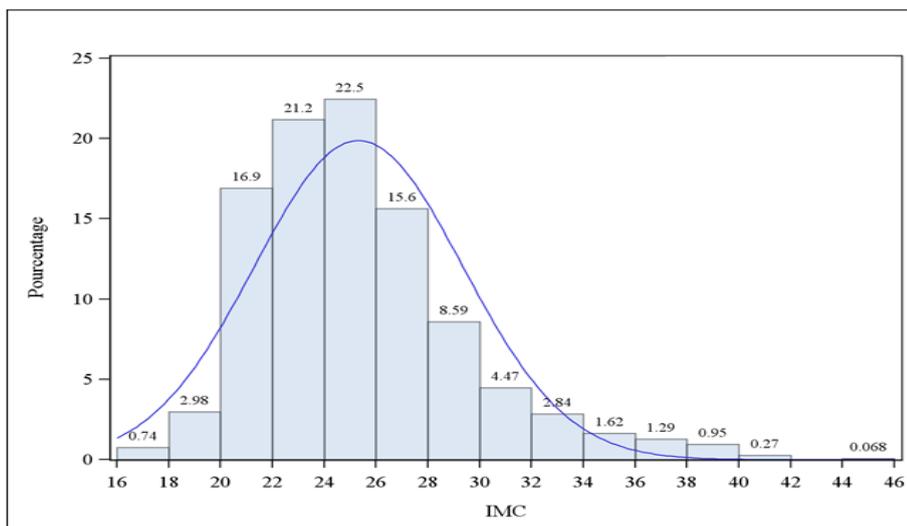


Figure 4 : Distribution des gestantes en fonction de l'indice de masse corporelle.

Les gestantes ont été regroupé en : 1) gestantes en état de maigreur $IMC < 18,5$ kg/m^2 qui ont représenté 0,74% ; 2) gestantes avec IMC normal $IMC = 18,5 - 24,9$ kg/m^2 qui ont représenté 53,59% ; 3) gestantes en état de surpoids $IMC = 25 - 29,9$ kg/m^2 qui ont représenté 39,17% ; 4)

gestantes obèses $IMC \geq 30$ kg/m^2 qui ont représenté 8,25% ; 4) gestantes en état d'obésité sévère $IMC = 35 - 39,9$ kg/m^2 qui ont représenté 2,91% ; 5) gestantes en état d'obésité massive ou morbide $IMC \geq 40$ kg/m^2 qui ont représenté 0,34% . Les gestantes obèses de notre échantillon

comprenant les cas d'IMC = [30 – 34,9] + [35 – 39,9] + [\geq 40] kg/m² ont représenté 11,5%. Le mode était de 22,6 kg/m², la médiane de 24,6 kg/m² et la moyenne de 25,3 ± 4 kg/m², l'IMC minimal étant de 16,2

kg/m² et le maximal de 45,2 kg/m². La distribution des IMC des patientes n'était pas gaussienne (test de Kolmogorov – Smirnov : p < 0.01).

5. Distribution des gestantes en fonction du diamètre bi-crête

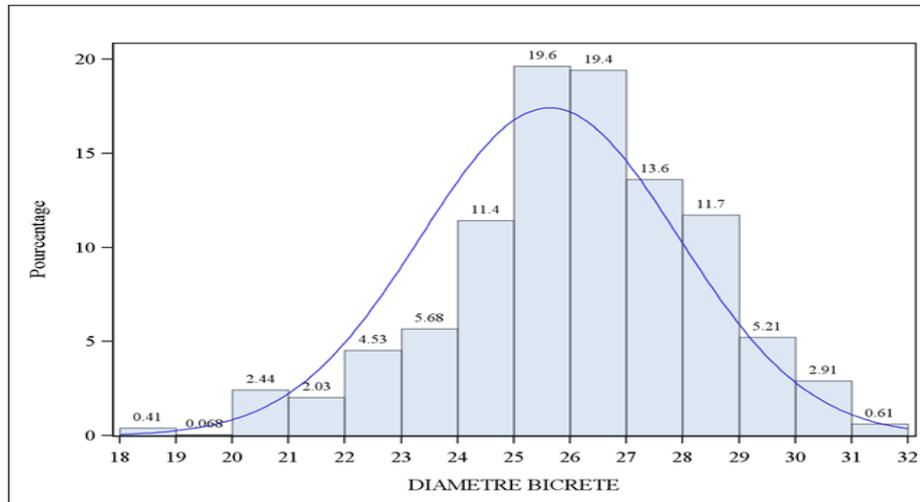


Figure 5 : Distribution des gestantes en fonction du diamètre bi-crête

De toutes les enquêtées, 19,6 % avaient un diamètre bi-crête mesurant 25 à 25,9 cm et 2,91 % un diamètre < 21 cm. Le mode était de 25 cm et la médiane de 26 cm. La moyenne était de 25,6 ± 2,3 cm, le diamètre

minimal étant de 18 cm et le maximal de 32 cm. La distribution des diamètres bi-crête des enquêtées n'était pas gaussienne (test de Kolmogorov – Smirnov : p < 0.01).

6. Distribution des gestantes en fonction du diamètre interspineux antéro-supérieur

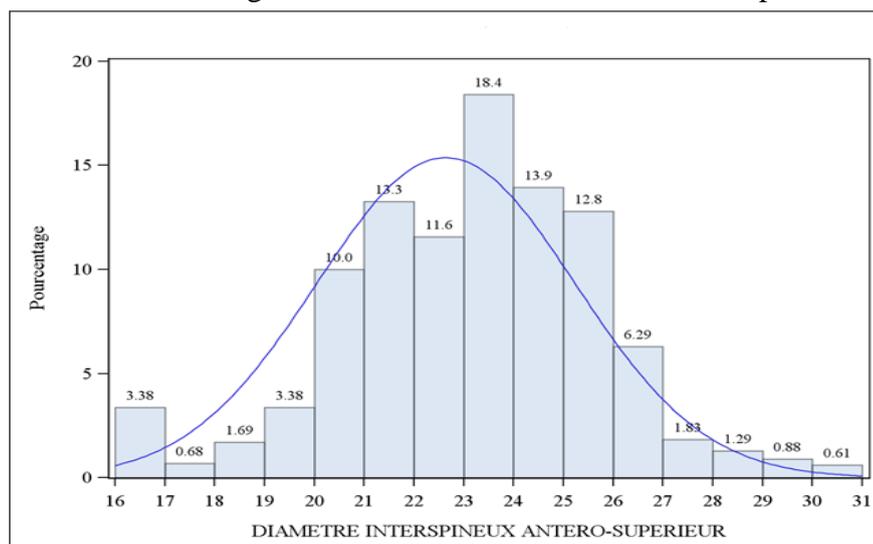


Figure 6 : Distribution des gestantes en fonction du diamètre interspineux antéro-supérieur

Les gestantes ayant un diamètre interspineux mesurant 23 à 23,9 cm ont représenté 18,40 % de l'échantillon d'étude et celles ayant un diamètre < 19 cm ont représenté 5,75 %. Le mode était de 23 cm, la médiane de 23 cm et

la moyenne de $22,6 \pm 2,6$ cm, le minimum étant de 16 cm et le maximum de 30 cm. La distribution des diamètres interspineux des gestantes n'était pas gaussienne (test de Kolmogorov – Smirnov : $p < 0.01$).

7. Distribution des gestantes en fonction du diamètre inter-trochantérien

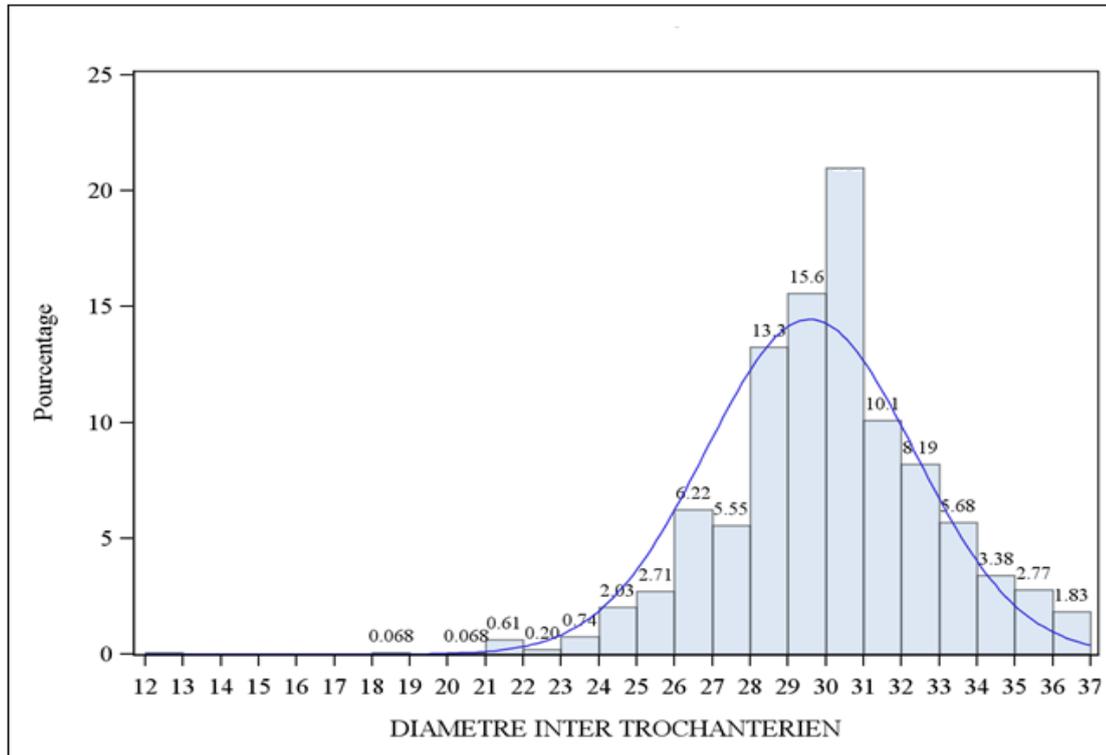


Figure 7 : Distribution des gestantes en fonction du diamètre inter trochantérien

Les gestantes ayant un diamètre inter-trochantérien compris entre 30 et 30,9 cm ont représenté 20,97 % de l'ensemble de notre échantillon d'étude et celles ayant un diamètre inter-trochantérien ≥ 35 cm ont représenté 4,60 %. Le mode était de 30 cm,

la médiane de 30 cm et la moyenne de $29,6 \pm 2,8$ cm, le minimum étant de 18 cm et le maximum de 36 cm. La distribution des diamètres inter-trochantérien des gestantes n'était pas gaussienne (test de Kolmogorov – Smirnov : $p < 0.01$).

8. Distribution des gestantes en fonction du diamètre bi-ischiatique

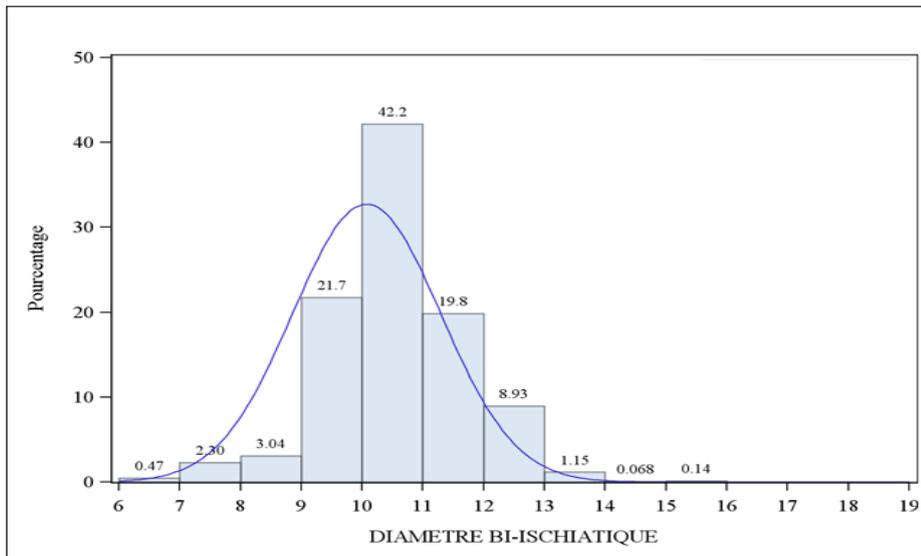


Figure 8 : Distribution des gestantes en fonction du diamètre bi-ischiatique

Les gestantes ayant un diamètre <9 cm ont représenté 5,81% de notre échantillon d'étude et celles ayant un diamètre compris entre 10 et 10,9 cm ont représenté 42,15%. Le mode était de 10 cm, la médiane de 10

cm et la moyenne de $10,1 \pm 1,2$ cm, le diamètre minimal étant de 6 cm et le maximal de 19 cm. La distribution des diamètres bi-ischiatiques des gestantes n'était pas gaussienne (test de Kolmogorov – Smirnov : $p < 0.01$).

9. Distribution des gestantes en fonction du diamètre antéro-postérieur

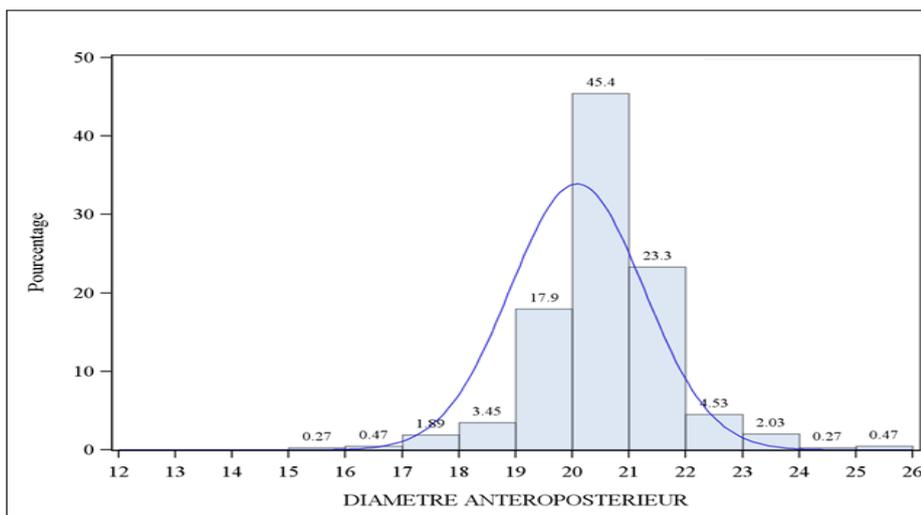


Figure 9 : Distribution des gestantes en fonction du diamètre antéro-postérieur

Dans notre échantillon d'étude, 45,40% des gestantes avaient un diamètre antéro-postérieur compris entre 20 et 20,9 cm et

0,47% d'entre elles avaient un diamètre ≥ 25 cm. Le mode était de 20 cm, la médiane de 20 cm et la moyenne de $20,1 \pm 1,2$ cm, le

diamètre minimal étant de 15 cm et le maximal de 25 cm. La distribution des diamètres antéro-postérieurs des gestantes

n'était pas gaussienne (test de Kolmogorov – Smirnov : $p < 0.01$).

10. Distribution des gestantes en fonction du diamètre promonto-rétro-pubien

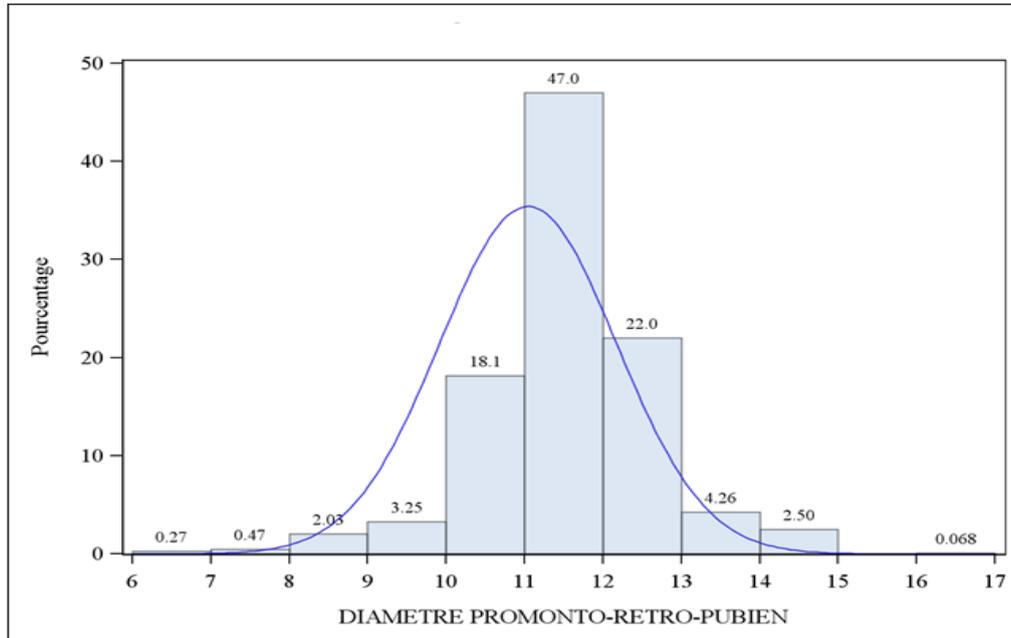


Figure 10 : Distribution des gestantes en fonction du diamètre promonto-rétro-pubien

Les gestantes ayant un diamètre promonto-rétro-pubien compris entre 11 et 11,9 cm ont représenté 47,02% de l'ensemble et celles avec un diamètre < 9 cm ont représenté 2,77%. Le mode était de 11 cm, la médiane de 11 cm et la moyenne de $11,0 \pm 1,1$ cm, le minimum étant de 6 cm et le maximum de 16 cm. La distribution des diamètres promonto-rétro-pubiens des gestantes n'était pas gaussienne (test de Kolmogorov – Smirnov : $p < 0.01$).

11. Distribution des gestantes en fonction de la base du triangle de trillat

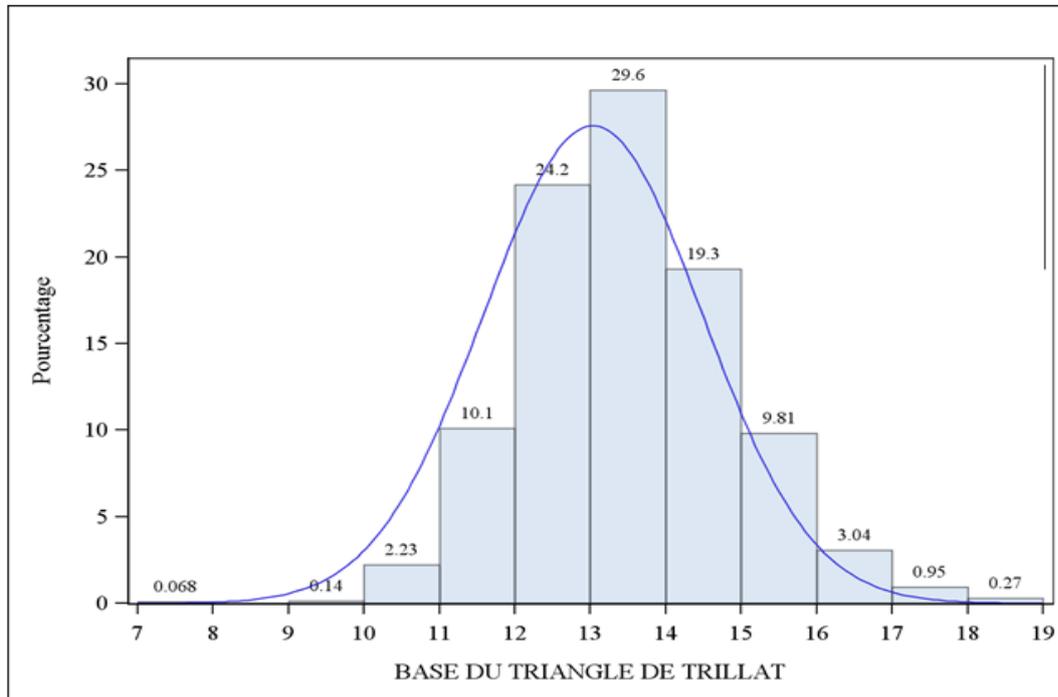


Figure 11 : Distribution des gestantes en fonction de la base du triangle de Trillat

Les gestantes ayant une base du triangle de Trillat mesurant 13 à 13,9 cm ont représenté 29,63 % de l'échantillon d'étude et celles avec une base < 11 cm ont représenté 2,44 %. Le mode était de 13 cm, la médiane de 13 cm et la moyenne de $13,0 \pm 1,4$ cm, le minimum étant de 7 cm et le maximum de 19 cm. La distribution des bases des triangles de Trillat des gestantes n'était pas gaussienne (test de Kolmogorov – Smirnov : $p < 0,01$).

Discussion

L'âge moyen des gestantes de notre étude était de $27,2 \pm 6,4$ ans correspondant à la période de procréation active. Les adolescentes (< 20 ans) ont représenté 11,1 % de l'ensemble, une proportion proche de celles (respectivement 9,71 % et 10 %) observées par Kakudji [15] et al. ainsi que Kinenkinda et al. [16] presque au cours de la même période et dans le même

environnement. Cette proportion était par contre plus élevée que celle (4,35 %) observée par Fleming et al. [17] au Canada où l'encadrement sexuel des adolescentes est de loin mieux organisé. Quant à l'origine ethnique des gestantes de la ville de Lubumbashi, la grille de distribution correspond mutatis mutandis à celle rapportée par Kakoma [18] quelques années plus tôt. En ce qui concerne la parité, la proportion des nullipares (36,20 %) était légèrement supérieure à celle observée (30,3 %) par Kinenkinda et al. [16], tandis que celle des primipares (13,53 %) était légèrement inférieure à celle observée (19,9 %) par Munan et al. [19] dans le même environnement et presque à la même période. La taille moyenne des gestantes de notre série était de $160,03 \pm 7,7$ cm. Cette taille correspond à la limite supérieure de celles (155 – 160 cm) relatives à l'évolution de la taille des

femmes des pays Africains, y compris la RD Congo, au cours des 100 dernières années écoulées entre 1896 et 1996 [20]. Les résultats de cette dernière étude avaient entre autres mentionné que la taille moyenne la plus élevée au monde chez les hommes (182,5 cm) avait été observée aux Pays Bas alors que la taille la moins élevée chez les femmes (140,3 cm) l'avait été chez les Guatémaltèques [20]. La médiane (24,6 kg/m²) et la moyenne (25,3 ± 4 kg/m²) des IMC présentés par les gestantes enquêtées étaient légèrement supérieures à la valeur globale moyenne standardisée pour l'âge (24,4 kg/m²) estimée en 2014 chez les femmes adultes âgées d'au moins 18 ans provenant de 200 pays dans le monde [21], le taux d'obésité morbide étant de loin inférieur chez les gestantes de Lubumbashi, soit 0,34 % contre 1,6 % rapporté par cette dernière étude . Il faut noter que le gain pondéral par rapport au poids maternel du début de la grossesse ainsi que l'estimation de l'IMC prégestationnel ne pouvaient pas, dans la présente étude, être déterminés pour deux raisons. En effet, comme cela est de coutume dans notre environnement, la plupart des gestantes s'étaient présentées à la première CPN au cours du deuxième trimestre et ignoraient leur poids prégestationnel exact. Ce sont ces deux paramètres qui sont pris en considération par plusieurs études dont celles de Bhattacharya et al. [9] et Schieve et al. [22] pour expliquer les effets pervers de l'augmentation du poids et de l'IMC sur l'issue de la grossesse. Quant aux mensurations pelvimétriques externes chez les gestantes de la ville de Lubumbashi, elles sont mutatis mutandis comparables à celles observées ailleurs en République Démocratique du Congo [11, 12] et en Afrique Centrale [13, 23] au cours des

vingt dernières années et feront ultérieurement l'objet d'une étude comparative plus approfondie et détaillée.

Conclusion

Les résultats de la présente étude sont les premiers traitants de la morphologie de la femme enceinte en général et des paramètres anthropométriques et pelvimétriques externes de celle-ci en particulier dans la ville de Lubumbashi. Le type de sélection des enquêtées (échantillonnage exhaustif au cours d'une période limitée) a généré des résultats dont la distribution n'était pas gaussienne. S'agissant ainsi des données qui serviront de base à d'autres études (prospectives : transversale et longitudinale) visant à rechercher l'impact des paramètres anthropométriques et pelvimétriques sur l'issue obstétricale en vue de la prédiction de celle-ci dans notre environnement, des tests statistiques appropriés (non paramétriques) seront utilisés pour leur analyse.

Références

1. Bozzoli C, Deaton A, Quintana-Domeque C. Adult height and childhood disease. *Demography*. November 2009 ; 46 (4) : 647 – 669 | Google Scholar.
2. Smith GD, Hart C, Upton M, Hole D, Gillis C, Watt G, Hawthorne V. Height and risk of death among men and women : aetiological implications of associations with cardiorespiratory diseases and cancer mortality. *J Epidemiol Community Health*.2000 ; 54 : 97 – 103. | Google Scholar
3. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, Eckel RH.

- Obesity and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss. *Circulation*. 2006; 113: 898 – 918| Google Scholar
4. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2009 Feb ; 41 (2) : 459 – 471| Google Scholar
 5. Drouzi O. Césarienne pour bassin rétréci à la maternité CHU Ibn Sina de Rabat : À propos de 200 cas. Thèse de Doctorat. Faculté de Médecine et de Pharmacie, Rabat. 1998 toubkal.imist.ma/handle/123456 22 Dec 2017|Google Scholar
 6. Ouedraogo C, Testa J, Sondo B, Kone B. Analyse des facteurs de risque de morbidité maternelle sévère à Ouagadougou, Burkina Faso. Application à la fiche de consultation prénatale. *Med Afr Noire*. 2001; 48(10):403 – 410|Google Scholar
 7. Kara F, Yesildaglar N, Uygur D. Maternal height as risk factor for Caesarean section. *Arch Gynecol Obstet*. April 2005 ; 271 (4) : 336 – 337|Google Scholar
 8. Kakoma JB, Kalibushi J, Ramazani KR. Height, weight, external pelvic diameters and cesarean section: a cohort study in Southern Province of Rwanda (Huye District). *Rwanda Medical Journal*.2010 ; 68 (3) :21 – 24|Google Scholar
 9. Bhattacharya S, Campbell DM, Liston WA, Bhattacharya Si. Effect of Body Mass Index on pregnancy outcomes in nulliparous women delivering singleton babies.*BMC Public Health*. 2007; 7: 168 <https://doi.org/10.1186/1471-2458-7-168> 22 Dec 2017| Google Scholar
 10. Baeten JM, Bukusi EA, Lambe M. Pregnancy Complications and Outcomes Among Overweight and Obese Nulliparous Women. *Am J Public Health*. 2001;91:436 – 440.|Google Scholar
 11. Liselele HB, Boulvain M, Tshibangu KC, Meuris S. Maternal height and external pelvimetry to predict cephalopelvic disproportion in nulliparous African women : a cohort study. *Obstetrics & Gynecology*. Aug 2000 ;107(8) :947 – 952|Google Scholar.
 12. Liselele HB, Tshibangu CK, Meuris S. Association between external pelvimetry and vertex delivery complications in African women. *ActaObstetriciaetGynecologicaScandinavica*. Aug 2000; 79(8): 673 – 678 |Google Scholar.
 13. Rozenholc A, Ako SN, Leke RJ, Boulvain M. The diagnostic accuracy of external pelvimetry and maternal height to predict dystocia in nulliparous women: a study in Cameroon. *BJOG: An international journal of Obstetrics & Gynecology*. May 2007; 114(5):630 – 635 |Google Scholar.
 14. Kakoma JB. Cesarean section indications and anthropometric parameters in Rwandan nulliparae: preliminary results from a longitudinal survey. *Pan Afr Med J*. 2016 ;24 : 310 – 315. |Google Scholar.
 15. [Kakudji PL](#), [Mukuku O](#), Kalenga PMK. Etude du faible poids de naissance associé à l'âge maternel et la parité dans une population couple mère-enfant suivi à Lubumbashi. [Pan](#)

- [Afr Med J](#). 2015; 20: 246
DOI : [10.11604/pamj.2015.20.246.5169](#) | Google Scholar
16. [Kinenkinda X](#), [Mukuku O](#), [Chenge F](#), [Kakudji P](#), [Banzulu P](#), [Kakoma JB](#), [Kizonde J](#). Césarienne à Lubumbashi, République Démocratique du Congo I: fréquence, indications et mortalité maternelle et périnatale. *Pan Afr Med J*. 2017; 27: 72
DOI : [10.11604/pamj.2017.27.72.12147](#) | Google Scholar
 17. Fleming N, Ng N, Osborne C, Biederman S, Yasseen AS, Dy J, White RR, Walker M. Adolescent Pregnancy Outcomes in the Province of Ontario: A Cohort Study. *JOGC*, Mar 2013 ; 35 (3) :234 – 245 | Google Scholar
 18. *Kakoma SZ*. *Le profil sanitaire du Lushois*. Rapport des recherches effectuées durant la troisième session des travaux de l'observatoire du changement urbain, février-juin 2001. Lubumbashi , Presses universitaires de Lubumbashi ; 2002
 19. [Munan R](#), [Kakudji Y](#), [Nsambi J](#), [Mukuku O](#), Amani M, [Kinenkinda X](#), [Kakudji P](#). Accouchement chez la primipare à Lubumbashi: pronostic maternel et périnatal. *Pan Afr Med J*. 2017; 28: 77. DOI : [10.11604/pamj.2017.28.77.13712](#) | Google Scholar
 20. NCD Risk Factor Collaboration. A century of trends in adult human height. *eLife*. 2016; 5: e13410. doi: [10.7554/eLife.13410](#) | Google Scholar
 21. NCD Risk Factor Collaboration. Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants.
 22. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30054-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30054-X) | Google Scholar
 23. Schieve LA, Cogswell ME, Scanlon KS, Perry G, Ferre C, Blackmore-Prince C, Yu SM, Rosenberg D. Prepregnancy body mass index and pregnancy weight gain: associations with preterm delivery. *Obstetrics & Gynecology*, Aug 2000; 96 (2):194 – 200. [https://doi.org/10.1016/S0029-7844\(00\)00883-8](https://doi.org/10.1016/S0029-7844(00)00883-8) | Google Scholar
 24. *Kakoma SZJB*, *Kalibushi J*, *Ramazani KR*. Pelvis and anthropometric study in Rwandan women at prenatal care settings in the Southern Province of Rwanda (Huye District). *Rwanda Med J*, 2010, 69; 1: 12 – 24.

Ralentissement électroencéphalographique chez les enfants en âge scolaire exposés aux éléments traces métalliques à Lubumbashi – R.D. Congo

Koba B.B¹, Malamba L.D², Michael B.³, Sikorskii A.⁴, Koba-M.C.¹, Mumba N.D.^{5,6}, Kalenga M.K⁷, Okitundu L.D.⁸, Tshala-K.D.^{5,8,9}

¹Département de Neurologie, Faculté de Médecine, Université de Lubumbashi, Lubumbashi, R.D. Congo.

²Département de Médecine Interne, Faculté de Médecine, Université de Lubumbashi, Lubumbashi, R.D.Congo.

³Département de Psychiatrie et de Neurologie/Ophthalmologie, Michigan State University, East Lansing MI, USA.

⁴Département des Statistiques et Probabilités, Michigan State University, East Lansing, MI, USA.

⁵Institut National de Recherche Biomédicale (INRB), Kinshasa, R.D. Congo

⁶Département de Médecine Tropicale, Université de Kinshasa, R.D. Congo

⁷Département de Gynécologie Obstétrique, Faculté de Médecine, Université de Lubumbashi, R.D. Congo

⁸Département de Neurologie, Faculté de Médecine, Université de Kinshasa, R.D. Congo

⁹Département de Neurologie et de Santé Publique, Oregon Health & Science University, Portland OR, USA.

Corresponding Author: Béatrice Koba Bora

Département de Neurologie/ Faculté de Médecine

Université de Lubumbashi

Numéro de téléphone : 00243997111429/00243814871717

E-mail: kobora2001@yahoo.fr

Abstract

Les effets des éléments traces métalliques (ETM) sur l'électrophysiologie cérébrale ont suffisamment été rapportés ces dernières décennies. Cependant, à notre connaissance, il n'existe pas de données à ce sujet dans notre milieu. L'objectif de cette étude était de déterminer si l'exposition aux ETM est accompagnée de modifications électroencéphalographiques (EEG) chez les enfants en âge scolaire vivant à proximité d'une industrie minière à Lubumbashi/Haut Katanga/DRC. Les ETM urinaires ont été analysés par spectrométrie de masse avec plasma à couplage inductif (ICP-MS) et l'enregistrement EEG par l'appareil Cadwell Easy II suivant le système 10-20. Les concentrations des ETM analysés étaient toutes supérieures aux limites de référence acceptables, à l'exception du Hg, du Cd et du Se. Dans la majorité des cas (55,79% des cas), un ralentissement de l'EEG a été trouvé : dans 48 % de cas, ce ralentissement était diffus tandis que dans 51 % des cas, il était postérieur. La comparaison des médianes des ETM entre les groupes avec EEG ralenti et EEG normal a été réalisée par le test de Wilcoxon. Il n'a pas été noté de différence statistiquement significative. Nos résultats imposent une étude à large échelle qui permettra l'établissement d'un référentiel EEG dans notre milieu.

Mots clés: EEG, Eléments Traces Métalliques Urinaires, Enfants en âge scolaire, Lubumbashi/Haut Katanga/DRC.

Introduction

Dans le corps humain, les ETM à des concentrations limites, entraînent des perturbations EEG (Aguiar, Silva et al. 2015). Les indices EEG ont donc été recommandés comme moyens de détection précoce des altérations fonctionnelles du système nerveux, causées par des produits neurotoxiques (Evstaf'yeva, Zalata et al. 2012). Plusieurs ETM, surtout toxiques, sont associés à une forte activité neurologique pathologique liée à leur effet nocif sur les systèmes (Halatek, Sinczuk-Walczak et al. 2009). L'activité électrique du cerveau peut être modifiée au cours de certaines situations pathologiques telles que l'intoxication aux éléments traces métalliques tels que le cobalt (Veregge and Frost 1988), la malnutrition (De Frias, Varela et al. 2010), l'épilepsie (Koba Bora, Lez et al. 2015) et les infections du système nerveux central (Cuypers, Plusquin et al. 2010, Foger, Gora-Stahlberg et al. 2017). Certains changements dans le fonctionnement neurophysiologique de la cellule nerveuse expliquent les anomalies fonctionnelles observées en présence d'une intoxication par les ETM. Ces anomalies consistent essentiellement en une lenteur généralisée, une lenteur du rythme de base, une diminution de la réponse à la stimulation photique, un profil EEG désorganisé, une diminution de l'incidence du rythme alpha, une augmentation de thêta et delta et parfois en des anomalies focales (Veregge and Frost 1988, Evstaf'yeva, Zalata et al. 2012). Certaines variabilités fonctionnelles entre individus ne doivent, toutefois pas, être prises pour des anomalies EEG (Koshino and Niedermeyer 1975, Gloor 1985, Yamatani, Konishi et al. 1994). Dans notre milieu, l'enfant est particulièrement sujet à

multiples facteurs de risque neurotoxique à savoir la malnutrition, les infections et l'exposition aux ETM. Tous ces facteurs sont de nature à perturber l'EEG. L'EEG pourrait être utilisé comme méthode prédictive de la pathologie neurologique de l'enfant de notre milieu de recherche. Pourtant, à notre connaissance, dans notre milieu, il n'existe aucune étude sur le sujet. L'objectif de ce travail est donc de déterminer si l'exposition aux ETM est accompagnée de modifications électroencéphalographiques (EEG) chez les enfants en âge scolaire vivant à proximité d'une industrie minière à Lubumbashi/Haut Katanga/DRC

Méthodologie

Site et population d'étude

Une étude descriptive transversale a été réalisée à Lubumbashi, dans la province minière du Haut-Katanga en République démocratique du Congo (RDC). L'étude a été menée du 19 Juin au 30 Août 2014 à Kabestha, un site minier bien connu dans et hors de Lubumbashi, Haut-Katanga, RDC. Cette étude est née d'une étude principale réalisée dans le même contexte et ayant évalué l'association entre les performances cognitives et l'exposition aux ETM. Nous avons recruté 95 enfants en âge scolaire (46 garçons et 49 filles d'un âge moyen de 8,3 ans) dont le consentement écrit des parents ou des tuteurs légaux a été obtenu. Les enfants ayant des antécédents médicaux d'épilepsie, de paludisme cérébral, de méningite ou de traumatisme crânien n'ont pas été inclus dans l'étude.

L'évaluation de l'activité cérébrale

Elle a été réalisée grâce à l'EEG. Pour chaque enfant, l'EEG a été enregistré

durant 15 minutes au moins, grâce à des électrodes placées sur le scalp suivant le système 10-20. Le parent ainsi que l'enfant ont été rassurés de l'innocuité de l'examen. L'enregistrement a été réalisé dans un cabinet de consultation avec lumière tamisée et à l'abri du bruit. L'enfant devait être détendu avant l'examen. L'appareil Cadwell Easy III PSG EEG System a été utilisé pour cette fin. L'enregistrement s'est fait selon le protocole standard : Un casque élastique relié à une mentonnière a été placé sur le scalp. Les électrodes l'ont été après décapage et dégraissage du cuir chevelu à leur niveau. Elles ont ensuite été connectées à la boîte têtère de l'appareillage par des fils de connexion de longueur suffisante pour permettre d'éventuels déplacements de la tête. L'impédance des électrodes a été mesurée. Elle devait être inférieure à 5000 ohms. L'enregistrement s'est fait à 70Hz et en montage longitudinal mais la possibilité de passer d'un montage à un autre et d'un filtre à un autre offerte par la machine a été exploitée. L'enfant était confortablement placé en position semi assise dans un fauteuil à dossier avec accoudoirs ajustables, la tête et la nuque reposant sur un appui en mousse. L'enregistrement a comporté une séquence de repos d'une durée d'environ 5 minutes, une hyperpnée de 3 minutes suivie d'un repos de 2 minutes. Une stimulation lumineuse intermittente de 2 minutes suivie de 2 minutes de repos. A chaque étape, une ouverture et fermeture des yeux a été réalisée. Au total, il y a eu 3 séquences d'ouverture des yeux de 40 secondes chacune suivies de 3 séquences de fermeture des yeux de même durée. Le déroulement des séquences de montage a été modifié en fonction de la survenue

d'un évènement pendant l'enregistrement. L'apparition de mouvements, la modification de l'état de vigilance et, de façon générale, tout évènement extérieur, a été noté.

Paramètres d'interprétation EEG

Le tracé EEG obtenu a été interprété par deux neurologues et un protocole consensuel final retenu. L'interprétation a tenu compte de la fréquence du rythme de base, de son amplitude, de sa localisation, de la réactivité à l'ouverture des yeux et des modifications à l'hyperpnée et à la stimulation lumineuse intermittente. Tous les rythmes associés ainsi que leurs caractéristiques ont été rapportés. En définitive, le rythme de base devait être autour de 11 cycles par seconde et son amplitude avoisinant 100 microvolts jusqu'à 9 ans. La décroissance de cette fréquence chez les enfants de 9 à 12 ans était considérée normale mais ne devait pas aller en deçà de 8 cycles par seconde. Le rythme thêta (4-7 c/s) présent dans les régions occipitales était considéré normal lorsque, comme le rythme alpha, il réagissait à l'ouverture des yeux. Le rythme bêta, supérieur à 13 c/s et de localisation antérieure était considéré normal. L'asymétrie d'amplitude ne dépassant pas 20% et en faveur de l'hémisphère non dominant, était considérée normale. L'hyperpnée entraînant une augmentation de l'amplitude du rythme alpha, une diminution de la fréquence du rythme alpha, une abondance des ondes thêta et delta, était aussi considérée normale. L'entraînement observé à la stimulation lumineuse intermittente était considéré normal et son absence n'était pas jugée pathologique (Beniczky, Aurlien et al. 2013). Les anomalies du rythme, de

fréquence, d'amplitude et de localisation ainsi que la survenue d'éléments irritatifs ont été notées et un protocole détaillé reprenant ces différents éléments, complété. Pour chaque variable, un code spécifique a été donné et cela a permis l'analyse des résultats obtenus. L'EEG a été considéré normal lorsque les différents rythmes ci-haut cités se sont retrouvés à leur localisation respective, que la fréquence et l'amplitude étaient dans les limites requises et lorsqu'il n'a pas existé de graphoéléments épileptiformes ou une abondance en éléments lents. Il a été considéré anormal en présence d'éléments lents anormalement élevés pour l'âge (en foyer ou diffus) et/ou de graphoéléments pathologiques pour l'âge (Plouin, Kaminska et al. 2013).

Induction couplée à la spectrométrie de masse (ICPMS)

Cinq millilitres d'urines ont été collectés dans un tube en plastique et portés grâce à une pipette pasteur dans deux cryotubes. Ils ont été conservés dans un congélateur à moins 20 degrés Celsius jusqu'à leur acheminement à Oregon Health & Science University pour les analyses de laboratoire. Pour notre étude, onze ETM ont été choisis. Il s'agit de : Se, Fe, Cu, Zn, Cr, Mn, Co, As, Cd, Hg et Pb. L'As, le Pb, le Hg et le Cd ont été choisis parce qu'ils sont respectivement classés premier, deuxième, troisième et septième sur la liste 2015 de l'ATRSD (Karri, Schuhmacher et al. 2016, Andrade, Aschner et al. 2017). Ils n'ont pas de rôle spécifique dans l'organisme humain et sont neurotoxiques, même à de faibles concentrations. Le Se, le Fe, le Cu, le Zn, le Mn et le Co ont été choisis car ils sont essentiels pour l'organisme mais qu'aux concentrations supérieures ou inférieures aux valeurs

normales, ils peuvent conduire aux troubles des systèmes (Chitturi, Baddam et al. 2015, Andrade, Aschner et al. 2017). En outre, le Co a été choisi car sa forte exposition a été antérieurement rapportée au Katanga, dans notre milieu de recherche (Banza, Nawrot et al. 2009, Atibu, Lacroix et al. 2018) et aussi, suite à ses effets toxiques sur le système nerveux central suffisamment documentés (Veregge and Frost 1988). Sur les 95 enfants ayant constitué notre population d'étude, un enfant n'avait pas donné le spécimen urinaire. Les analyses urinaires ont donc été faites chez 94 enfants. L'analyse chimique des prélèvements urinaires a été faite par induction couplée à la spectrométrie de masse (ICP-MS) utilisant un équipement Agilent 7700x avec un auto-échantillonneur ASX 250. Le système a opéré à une fréquence radioactive de 1550W, un débit de gaz plasmatique d'argon de 15 L/min, et le flux de gaz d'As de 1.08 L/min. Les Mn, Fe, Co, Cu et Zn ont été mesurés par discrimination d'énergie cinétique utilisant le gaz He de 4.2 ml/min. Le SE a été mesuré en collision de cellules utilisant de l'eau gazeuse à 3.5 ml/min. Le Cd, le Hg et le Pb ont été mesurés sans gaz. Pour les mesures, 21 dilutions d'échantillons ont été préparées dans 1% de HNO₃ (grade de trace métallique selon Fisher) dans des tubes* coniques d'acides traités de 15 ml. Les données ont été quantifiées utilisant 10 points de curve calibrée (0, 0.25, 0.5, 1, 2, 5, 10, 50, 100, 1000 ppb (ng/g) avec standard externe pour les Mn, Fe, Co, Cu, Zn, Se, Cd, Hg, et Pb (le mélange commun d'éléments : un multiélément aqueux standard, les standard aqueux du Se, du Hg et du Pb, tous dans 1% de HNO₃. Pour chaque échantillon, les données ont été acquises en 3 exemplaires et moyennées.

Un standard interne nommé « Internal Standard Multi-Element Mix 3, VHG Labs » introduit avec les échantillons a été utilisé pour corriger les instabilités plasmatiques et les mesures fréquentes de 2.5 ppb de solution ainsi qu'un blanc (contenant 1% de HNO₃ seulement) ont été utilisés pour le contrôle de qualité et pour déterminer le coefficient de variance. Pour accéder aux taux de récupération des éléments et détecter la contamination par le fond des containers, le contrôle du matériel de référence standard certifié (NIST) a été traité, préparé et analysé selon la même méthode que les échantillons suivants : sérum bovin et porcin, 1598a, ETM dans l'eau, 1643e.

** à travers une incubation dans 1% de HNO₃ (grade d'ETM, (Scientific Fisher) pour 24 heures.*

Autorisation éthique

Un consentement a été obtenu du tuteur de chaque enfant après avoir été éclairé sur le déroulement de l'étude. L'étude a été approuvée par le comité d'éthique médical de l'Université de Lubumbashi (UNILU/CEM/036/2014).

Analyses statistiques

Les données ont été saisies grâce au logiciel Excel et leur analyse statistique réalisée grâce au logiciel SAS 9.4 (Institute Inc., Cary, NC, USA). Les caractéristiques du groupe d'enfants ont été résumées par les statistiques descriptives spécialement avec les mesures de tendance centrale et les proportions. Le test de Wilcoxon a été utilisé pour comparer les médianes des concentrations urinaires des ETM dans les groupes d'EEG normal et ralenti. Les analyses ont été

considérées significatives au seuil de signification de $p < 0,05$.

Résultats

Caractéristiques générales des enfants

Nous avons recruté 95 enfants (46 garçons et 49 filles) âgés de 6 à 11 ans. La plupart d'entre eux (96%) avaient un bon état nutritionnel. Pour toutes les Caractéristiques sociodémographiques, il n'a pas été noté de différence statistiquement significative entre les sexes masculin et féminin.

Concentrations urinaires des éléments traces métalliques

Tous les ETM ont présenté des concentrations urinaires supérieures aux valeurs de référence considérées pour notre étude, à l'exception du Se, du Cd et du Hg. Du fait de la non existence dans notre milieu de références standardisées, nous avons comparé les concentrations médianes urinaires des ETM à celles de l'OMS (Who 1996) et d'une étude ayant compilé les moyennes et médianes de 100000 individus de 55 pays différents sur base des travaux de 60 investigateurs (Iyengar and Woittiez 1988) (Tableau 1). Il n'a pas été noté de différence significative entre les sexes masculin et féminin.

Profil électroencéphalographique des enfants

Chez 67% d'enfants, le rythme de base était compris entre 8 et 13 c/sec. Il était de localisation postérieure (Figure 1A) et dans 1% des cas, tendait à irradier vers les régions centropariétales. L'amplitude était chez la majeure partie d'enfants, comprise entre 50 et 70 mv (Figure 1B). La réactivité à l'ouverture des yeux était

présente dans 100% des cas (Figure 1C). L'hyperpnée était associée, dans 75% de cas à un ralentissement physiologique du tracé (Figure 1D). La stimulation lumineuse intermittente était accompagnée d'un entraînement physiologique dans 93 % des cas (Figure 1E). Les ondes delta diffuses non réactives à l'ouverture des yeux et visibles plusieurs minutes après la sensibilisation, ont été retrouvées chez 92 % des enfants (Figure 1F). Il a été noté chez deux patients (2%), la présence de rares graphoéléments épileptiformes (Figure 1G). Par rapport au rythme de base, à la présence ou non d'éléments lents ainsi qu'à leur localisation, la conclusion EEG était normale chez 44,21 % d'enfants, et ralentie chez 55,79 % d'enfants. Ces différentes caractéristiques sont reprises dans le (Tableau 2).

Electroencéphalogramme et concentrations urinaires en ETM

Lorsque les concentrations médianes des ETM ont été comparées dans le groupe d'enfants avec EEG normal et dans celui avec EEG ralenti, aucune différence statistiquement significative n'a été notée (Tableau 3).

Discussion

Dans 55,79 % des cas, l'EEG était marqué par un ralentissement généralisé ou focalisé avec prédominance temporooccipitale. En dépit de la grande proportion d'EEG lents, notre étude n'a pas démontré de différence statistiquement significative entre les concentrations urinaires médianes en ETM selon que l'EEG était normal ou ralenti. Pourtant, le lien entre les ETM ainsi que les anomalies EEG qui leur sont associées a été largement étudié et les mécanismes exacts qui restent encore obscurs, seraient les

mêmes que ceux impliqués dans la genèse de l'épilepsie (Thatcher and Lester 1985, He, Hsiang et al. 2009). Des précédentes études expérimentales ont trouvé l'association entre toxicité cérébrale par le Co et perturbations électriques observées à l'EEG notamment, des foyers lents généralisés ou diffus (Veregge and Frost 1988, Aguiar, Silva et al. 2015). Dans une étude, il a été noté chez des rats adultes exposés au chlorure de Co ou ayant reçu une infusion de Co dans l'hippocampe, une décharge épileptiforme à court et à long terme dans cette région. Il a aussi été rapporté en même temps des d'éléments lents pathologiques à l'EEG des travailleurs adultes exposés aux ETM essentiels et toxiques. Ces éléments étaient en relation avec des symptômes neurologiques dont des troubles de mémoire (Halatek, Sinczuk-Walczak et al. 2009). L'exposition à l'As a aussi été mise en cause d'anomalies EEG retrouvées chez des travailleurs exposés aux ETM (Halatek, Sinczuk-Walczak et al. 2009). Il en est de même dans une étude menée en Pologne, où les concentrations sanguines en Pb étaient négativement corrélées au tracé EEG des enfants âgés de 4 à 13 ans (Kmiecik-Malecka, Malecki et al. 2009). Nous n'avons cependant pas, établi de lien entre les concentrations urinaires en ETM et les anomalies EEG observées dans notre. Ce résultat pourrait s'expliquer par le type d'étude et de population, les différences des techniques d'enregistrement d'EEG et d'analyse des ETM, les techniques d'analyses statistiques des données et la variabilité des valeurs de référence considérées. En outre, l'existence des pathologies non rapportées ou identifiées, dans un milieu à morbidité complexe comme le nôtre, reste possible. Cette évidence d'EEG ralenti

soulève une question majeure : la lenteur rapportée, est-elle véritablement une anomalie EEG ou plutôt une variante physiologique chez les enfants de notre milieu de recherche ? Des études à grande échelle sont nécessaires pour la détermination des références EEG dans notre milieu.

Les limites de cette étude ont inclut la taille de l'échantillon relativement faible, le manque de valeurs de référence disponibles en ce qui concerne l'EEG et les ETM, le type d'étude, transversale, ayant tout simplement évalué l'association entre ETM urinaires et EEG et non, la causalité. Des études ultérieures longitudinales, si elles ne sont pas très ambitieuses, pourraient fournir des orientations plus spécifiques sur

l'élaboration d'un référentiel standard d'EEG et d'ETM en RDC.

Conflit d'intérêt : **Aucun.**

Remerciements

Nous remercions M. Duffy pour l'analyse des ETM urinaires et des données. Nos remerciements s'adressent aussi à tous les auteurs ayant contribué à l'étude et au National Institutes of Health Grant NIEHS/FIC R01ES019841 pour avoir supporté en partie cette étude.

Contribution des auteurs

BKB et DTK ont conçu l'étude. DOL, DML, BKB and DTK ont analysé les données et tous les auteurs ont discuté des résultats. Ils ont tous porté leurs commentaires et ont approuvé la version finale de l'article.

Tableau 1: Concentrations urinaires des Eléments Traces Métalliques

Eléments	VR (µg/l) ^a	Moyenne ± DS (µg/L)	Premier quartile	Médiane	Troisième quartile	Rang (min-max)
Sélénium	7-160	21,66 ± 22,19	8,18	14,68	26,68	0,68-134,47
Fer	1,2-600	137,84 ± 557,58	15,83	30,08	62,41	4,21-5108,3**
Chrome	0,24-1,8	0,69 ± 2,25	0	0,44	0,71	0-21,4**
Cuivre	12-80	62,76 ± 201,86	10,70	16,78	23,02	2,9-1218,16**
Zinc	361-599	495,07 ± 352,09	247,82	421,29	675,10	18,3-2354,5**
Manganèse	0,5-9,8	156,03 ± 731,87	17,33	32,07	73,80	0-6937,71**
Arsenic	10-30	39,46 ± 42,47	17,60	31,37	46,90	1,9-349,62**
Plomb	6,3-13	9,16 ± 10,42	3,62	6,04	9,59	0,41-67,29**
Cadmium	0,5-4,7	0,58 ± 0,36	0,34	0,53	0,85	0-1,61
Cobalt	1,20-1,35	14,99 ± 19,92	5,08	9,71	19,21	1,21-163,58**
Mercure	0,1-20	0,62 ± 0,84	0	0,51	0,80	0-6,43

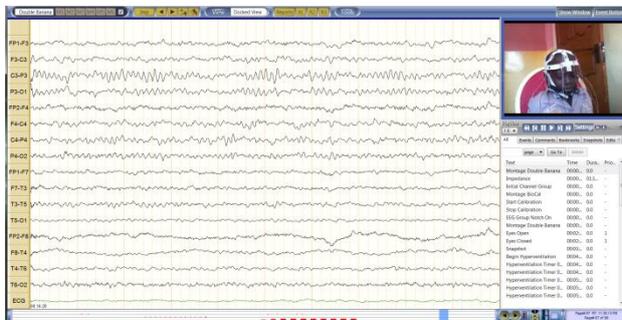
^a : (Iyengar and Woittiez 1988) : valeurs de référence d'une étude à grande échelle ayant compilé les 1133 moyennes et médianes de 7 différents tissus chez 100 000 individus de 55 pays différents, ** : indique que certaines valeurs sont supérieures aux valeurs de référence ; DS : déviation standard ; VR: valeur de référence

Tableau 2: Caractéristiques Electroencéphalographique des enfants

	Tous n (%)	Garçons n (%)	Filles n (%)	P
a. Rythme de base				
Localisation				
- Postérieure	94 (99)	45 (98)	48 (98)	0,96
- Centrale	1 (1)	1 (2)	1 (2)	
Fréquence (Hz)				
- <8	30 (32)	14 (30)	16 (33)	0,58
- 8 – 13	64 (67)	31 (67)	33 (67)	
- > 13	1 (2)	1 (2)	0 (0)	
Symétrie				
- Oui	93 (98)	45 (98)	48 (98)	0,35
- Non	2 (2)	1 (2)	1 (2)	
Amplitude (mv)				
- <50	45 (47)	24 (52)	21 (43)	0,35
- 50 – 70	49 (52)	21 (46)	28 (57)	
- > 70	1 (1)	1 (2)	0 (0)	
Réactivité				
- Oui	95(100)	46 (100)	49 (100)	
- Non	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
b. Rythmes associés au rythme de base				
Fréquence				
- <4	6 (6)	1 (2)	5 (10)	0,15
- 4-7	80 (84)	42 (91)	38 (76)	
- >13	9 (10)	3 (7)	6 (12)	
Amplitude				
- <50	49 (51)	23 (50)	26 (53)	0,57
- 50-70	45 (47)	23 (50)	22 (45)	
- > 70	1 (2)	0 (0)	1 (2)	
Localisation				
- Postérieure	48 (51)	25 (54)	23 (47)	0,52
- Centrale	1 (1)	0 (0)	1 (2)	
- Antérieure	0 (0)	0 (0)	1 (2)	
- Diffuse	46 (48)	21 (46)	25 (51)	
Réactivité				
- Oui	95 (100)	46 (100)	49 (100)	
- Non	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
c. Activités pathologiques				
Fréquence				
- <4	4 (8)	3 (14)	1 (3)	0,16
- 4-7	49 (92)	19 (86)	30 (97)	

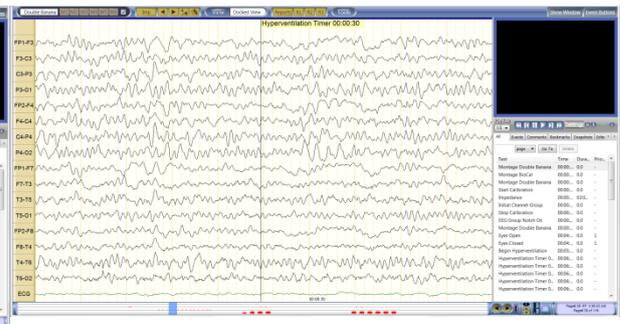
Amplitude				
- <50	19 (37)	8 (38)	11 (35)	0,85
- 50-70	33 (63)	13 (62)	20 (65)	
Localisation				
- Frontale	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0,47
- Centrale	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
- Temporale	1 (2)	1 (5)	2 (6)	
- Pariétale	3 (6)	1 (5)	2 (6)	
- Occipitale	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
- Diffuse	49 (92)	20 (91)	29 (96)	
Réactivité				
- Oui	49 (94)	19 (90)	30 (97)	0,34
- Non	3 (6)	2 (10)	1 (3)	
d. Réactions d'épreuve				
Hyperpnée				
- Sans effet	24 (25)	14 (30)	10 (20)	0,26
- Ralentissement	71 (75)	32 (70)	39(80)	
Stimulation lumineuse intermittente				
- Entraînement	88 (93)	41 (89)	47 (96)	0,2
- Pas d'entraînement	7 (7)	5 (11)	2 (4)	

P : valeur de signification au test du khi carré

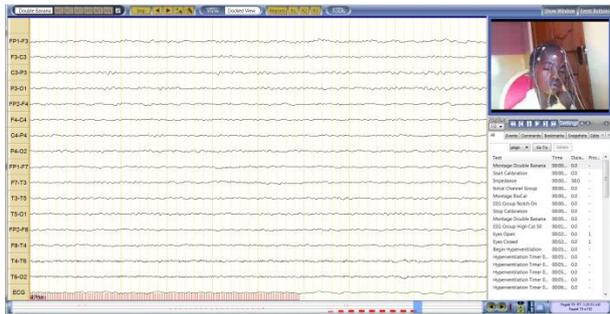


A Rythme de base postérieur entre 8 et 11 c/s

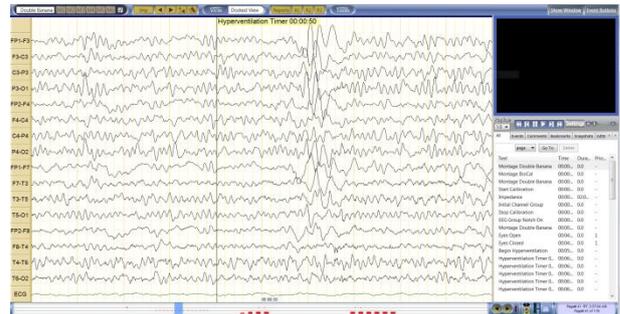
B. Amplitude entre 50 et 70 mv



C. Bonne réactivité à l'ouvé



D. Ralentissement physiologique du tracé à l'hyperpnée



E. Entraînement à la stimulation lumineuse intermittente



F. Ondes delta diffuses non réactives à l'ouverture des yeux

G. Graphoéléments épileptiformes diffus

Figure 1 : Illustration des électroencéphalogrammes

Tableau 3 : Concentrations médianes des éléments traces métalliques urinaires dans les groupes d'EEG normal et ralenti.

ETM urinaires	EEG		Statistiques
	Normal	Ralenti	
Sélénium			
Médiane (IIQ)	16,7 (17,1)	12,9 (21,4)	$z=0,5 ; p=0,6$
Zinc			
Médiane (IIQ)	447 (458,9)	393,2 (472,6)	$z=1,5 ; p=0,3$
Cuivre			
Médiane (IIQ)	17 (12,2)	16,5 (14,7)	$z=0,2 ; p=0,9$
Fer			
Médiane (IIQ)	38,3 (51,7)	24,6 (44,8)	$z=1,2 ; p=0,2$
Manganèse			
Médiane (IIQ)	37,6 (87,9)	28,2 (57,6)	$z=1,3 ; p=0,2$
Cobalt			
Médiane (IIQ)	11,2 (13,8)	7,5 (9,5)	$z=1 ; p=0,3$
Arsenic			
Médiane (IIQ)	32 (29,3)	30,7 (33,5)	$z=-0,2 ; p=0,9$
Plomb			
Médiane(IIQ)	6,1 (5,4)	6 (6,9)	$z=0,3 ; p=0,8$

IIQ : intervalle interquartile, z : test statistique de Wilcoxon, p: valeur de signification statistique

Références

1. Aguiar, L. A., I. M. Silva, T. S. Fernandes and R. A. Nogueira (2015). "Long-term correlation of the electrocorticogram as a bioindicator of brain exposure to ionizing radiation." *Braz J Med Biol Res* **48**(10): 915-922.
2. Andrade, V. M., M. Aschner and A. P. Marreilha Dos Santos (2017). "Neurotoxicity of Metal Mixtures." *Adv Neurobiol* **18**: 227-265.
3. Atibu, E. K., P. Lacroix, P. Sivalingam, N. Ray, G. Giuliani, C. K. Mulaji, J. P. Otamonga, P. T. Mpiana, V. I. Slaveykova and J. Pote (2018). "High contamination in the areas surrounding abandoned mines and mining activities: An impact assessment of the Dilala, Luilu and Mpingiri Rivers, Democratic Republic of the Congo." *Chemosphere* **191**: 1008-1020.
4. Banza, C. L., T. S. Nawrot, V. Haufroid, S. Decree, T. De Putter, E. Smolders, B. I. Kabyla, O. N. Luboya, A. N. Ilunga, A. M. Mutombo and B. Nemery (2009). "High human exposure to cobalt and other metals in Katanga, a mining area of the Democratic Republic of Congo." *Environ Res* **109**(6): 745-752.
5. Beniczky, S., H. Aurlien, J. C. Brøgger, A. Fuglsang-Frederiksen, A. Martins-da-Silva, E. Trinka, G. Visser, G. Rubboli, H. Hjalgrim, H. Stefan, I. Rosén, J. Zarubova, J. Dobesberger, J. Alving, K. V. Andersen, M. Fabricius, M. D. Atkins, M. Neufeld, P. Plouin, P. Marusic, R. Pressler, R. Mameniskiene, R. Hopfengärtner, W. Emde Boas and P. Wolf (2013). "Standardized Computer-based Organized Reporting of EEG: SCORE." *Epilepsia* **54**(6): 1112-1124.
6. Chitturi, R., V. R. Baddam, L. Prasad, L. Prashanth and K. Kattapagari (2015). "A review on role of essential trace elements in health and disease." *Journal of Dr. NTR University of Health Sciences* **4**(2): 75-75.
7. Cuypers, A., M. Plusquin, T. Remans, M. Jozefczak, E. Keunen, H. Gielen, K. Opdenakker, A. R. Nair, E. Munters, T. J. Artois, T. Nawrot, J. Vangronsveld and K. Smeets (2010). "Cadmium stress: an oxidative challenge." *Biometals* **23**(5): 927-940.
8. De Frias, V., O. Varela, J. J. Oropeza, B. Bisiacchi and A. Alvarez (2010). "Effects of prenatal protein malnutrition on the electrical cerebral activity during development." *Neurosci Lett* **482**(3): 203-207.
9. Evstaf'yeva, E. V., O. A. Zalata, A. G. Tribat and Y. A. Baraban (2012). "Peculiarities of EEG Activity under Conditions of Rhythmic Phono- and Photostimulation and Contents of Lead, Strontium, and Calcium in Children Living in Environmentally Disadvantaged Areas of Ukraine." *Neurophysiology* **44**(1): 68-75.
10. Foger, K., G. Gora-Stahlberg, J. Sejvar, E. Ovuga, L. Jilek-Aall, E. Schmutzhard, C. Kaiser and A. S. Winkler (2017). "Nakalanga Syndrome: Clinical Characteristics, Potential Causes, and Its Relationship with Recently Described Nodding Syndrome." *PLoS Negl Trop Dis* **11**(2): e0005201.
11. Gloor, P. (1985). "Neuronal generators and the problem of localization in electroencephalography: application of volume conductor theory to electroencephalography." *J Clin Neurophysiol* **2**(4): 327-354.
12. Halatek, T., H. Sinczuk-Walczak, S. Rabieh and W. Wasowicz (2009).

- "Association between occupational exposure to arsenic and neurological, respiratory and renal effects." *Toxicol Appl Pharmacol* **239**(2): 193-199.
13. He, J., H. L. Hsiang, C. Wu, S. Mylvaganam, P. L. Carlen and L. Zhang (2009). "Cellular mechanisms of cobalt-induced hippocampal epileptiform discharges." *Epilepsia* **50**(1): 99-115.
 14. Iyengar, V. and J. Woittiez (1988). "Trace elements in human clinical specimens: evaluation of literature data to identify reference values." *Clin Chem* **34**(3): 474-481.
 15. Karri, V., M. Schuhmacher and V. Kumar (2016). "Heavy metals (Pb, Cd, As and MeHg) as risk factors for cognitive dysfunction: A general review of metal mixture mechanism in brain." *Environ Toxicol Pharmacol* **48**: 203-213.
 16. Kmieciak-Malecka, E., A. Malecki, N. Pawlas, Y. Woźniakova and K. Pawlas (2009). "The Effect of Blood Lead Concentration on EEG, Brain Electrical Activity Mapping and Psychological Test Results in Children." *Polish Journal of Environmental Studies* **18**(6).
 17. Koba Bora, B., D. M. Lez, D. O. Luwa, M. B. Baguma, D. T. Katumbay, T. K. Kalula and P. L. Mesu'a Kabwa (2015). "Living with epilepsy in Lubumbashi (Democratic Republic of Congo): epidemiology, risk factors and treatment gap." *Pan Afr Med J* **21**: 303.
 18. Koshino, Y. and E. Niedermeyer (1975). "Enhancement of Rolandic mu-rhythm by pattern vision." *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **38**(5): 535-538.
 19. Plouin, P., A. Kaminska, M. L. Moutard and C. Soufflet (2013). "Developmental aspects of normal EEG." *Handb Clin Neurol* **111**: 79-85.
 20. Thatcher, R. W. and M. L. Lester (1985). "Nutrition, environmental toxins and computerized EEG: a mini-max approach to learning disabilities." *J Learn Disabil* **18**(5): 287-297.
 21. Veregge, S. and J. D. Frost, Jr. (1988). "Relationship between single-unit activity and the electroencephalogram in a neocortical, cobalt-induced epileptogenic focus." *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **69**(1): 34-44.
 22. WHO (1996). "Trace elements in human nutrition and health World Health Organization." World Health Organization: 1-360.
 23. Yamatani, M., T. Konishi, M. Murakami and T. Okuda (1994). "Hyperventilation activation on EEG recording in childhood." *Epilepsia* **35**(6): 1199-1203.

Etude des anomalies du rythme cardiaque fœtal observées à l'examen cardiotocographique à Lubumbashi

Cas suivis aux Cliniques Universitaires de Lubumbashi et à l'Hôpital Général du Cinquantenaire Karavia

Chola M.J^{1,2}, Munkana N.A¹, Yumba M.B², Mowa T.T², Mwembo T.A¹, Ngwe T.J¹, Kalenga M.K^{1,2}

1: Département de Gynécologie-Obstétrique de la Faculté de Médecine de l'Université de Lubumbashi

2 : Service de Gynécologie-Obstétrique de l'Hôpital Général du Cinquantenaire Karavia.

Auteur correspondant : CHOLA MWANSA Joseph, +243810005945/+243993536537, choladr@gmail.com

Résumé

L'usage du cardiotocographe (CTG) est très récent à Lubumbashi mais aucune étude approfondie n'est encore menée pour dégager son impact sur la morbi-mortalité périnatale. L'objectif de cette étude est de déterminer la fréquence des anomalies du rythme cardiaque fœtal (RCF), d'en rechercher les facteurs associés afin de proposer une prise en charge appropriée. Il s'agit d'une étude descriptive transversale réalisée durant 19 mois (de mars 2015 à décembre 2016) chez 411 parturientes. En présence des anomalies pathologiques du RCF, la sensibilité et la valeur prédictive positive de l'examen cardiotocographique, dans le dépistage de la souffrance fœtale aigüe étaient respectivement de 82.95 et 45.35%. Les anomalies du RCF étaient retrouvées chez deux parturientes sur cinq. Les décélérations étaient les plus fréquentes de toutes les anomalies du RCF observées (50.8%) avec une prédominance remarquable des décélérations tardives (22.1% de toutes les anomalies). Les facteurs associés aux anomalies pathologiques du RCF étaient le travail prolongé (OR=14.64, IC=3.91-54.81), la chorioamniotite (OR=14.56, IC=3.83-55.34), l'anémie chronique maternelle (OR=4.99, IC=1.48-16.85), La primiparité (OR=2.69, IC=1.49-4.85), la prématurité (OR=2.90, IC=1.51-5.54) et la grossesse prolongée (OR=3.22, IC=1.38-7.52). Le Retard de Croissance Intrautérin et l'Hypertension artérielle étaient associés particulièrement aux tracés plats et aux décélérations tardives (OR=7.79, IC=2.50-24.30 et OR=2.74, IC=1.31-5.72). Le CTG est un outil de dépistage de la souffrance fœtale aigüe mais avec un taux élevé de faux positifs (55%) ; il convient de lui associer les autres moyens de dépistage de la souffrance fœtale aigüe de seconde ligne en vue de réduire ce taux. Les facteurs associés aux anomalies pathologiques du RCF sont souvent à l'origine des causes de la souffrance fœtale aigüe et exigent ainsi une analyse rigoureuse des tracés du CTG.

Mots clés : Cardiotocographe, Souffrance fœtale aigüe, Facteurs associés, Lubumbashi.

Abstract

The use of the cardiotocograph (CTG) is very recent to Lubumbashi but none deepened study is not still led to relieve the congestion in his impact on the perinatal morbi-mortality. The objective of this study is to determine the frequency of the fetal heart rate (FHR) abnormalities and to investigate associated factors in order to propose a live appropriate guideline. It is a descriptive transversal study realized during 19 months (March 2015 to December 2016) to 411 parturient women. In presence of pathological FHR abnormalities, the sensitivity and the predictive positive value of the cardiotocograph examination in the

detection of the fetal distress were respectively 82.95 and 45.35%. FHR abnormalities were regained to two parturient women on five. Decelerations were more quick of all FHR abnormalities observed (50.8%) with a remarkable predominance of late decelerations (22.1% of all FHR abnormalities). Associated factors to pathological FHR abnormalities were the protracted labor (OR=14.64, CI=3.91-54.81), the chorioamnionitis (OR=14.56, CI=3.83-55.34), the chronic maternal anemia (OR=4.99, CI =1.48-16.85), the primiparous women (OR=2.69, CI =1.49-4.85), the preterm birth (OR=2.90 CI =1.51-5.54) and the post term pregnancy (OR=3.22, CI =1.38-7.52). The fetal-growth restriction and the pregnancy hypertension were associated particularly to silent oscillatory pattern and to late decelerations (OR=7.79, CI =2.50-24.30 and OR=2.74, CI=1.31-5.72). The CTG is a tool of detection of the fetal distress but with an increased rate of false positive (55%); it suits to associate him the others means of detection of the fetal distress of second line to reduce this rate. Associated factors to pathological FHR abnormalities are often originally causes of the fetal distress and demand so a rigorous analysis of the CTG pattern.

Keys words: Cardiotocograph, fetal distress, associated factors, Lubumbashi

Introduction

L'usage du cardiotocographe (CTG) pour la surveillance continue du Rythme Cardiaque Fœtal (RCF) pendant le travail, est une technique mise en place depuis les années 1960 pour permettre aux Obstétriciens d'intervenir dans un délai raisonnable afin d'éviter les lésions fœtales dues à l'hypoxie ou l'asphyxie intrapartale [1]. L'analyse du tracé fourni par le CTG permet de retrouver dans certains cas des anomalies du RCF prédictives des états d'hypooxygénation fœtale et conduit l'équipe obstétricale à agir pour éviter l'asphyxie et la mortalité périnatale. Le versant tocogramme du CTG est toujours couplé au versant cardiographique pour une analyse optimale. La VPP peut atteindre 65% quand le CTG est utilisé seul et croit considérablement quand on lui associe les moyens de deuxième ligne comme la mesure du potentiel d'Hydrogène (PH) au scalp ou le dosage de la lactatémie, l'oxymétrie de pouls et l'analyse de l'électrocardiogramme (ECG) fœtal [1,2].

En effet, le CTG a permis de réduire dans certains centres du monde l'acidose fœtale, l'encéphalopathie et le décès périnataux [3]. En Allemagne, le CTG a contribué à ramener dans les dix ans qui ont suivi son utilisation, la mortalité périnatale de 5.6 à 1.7 pour 1000 naissances [4]. En France, la mortalité périnatale est passée de 6 pour 1000 à la fin des années 1950 à 0.4 pour 1000 dans les années 1980 [5]. En Afrique subsaharienne, dans les centres où on n'utilise que l'auscultation intermittente dans la surveillance du travail, la mortalité périnatale avoisine 47 pour 1000 naissances alors qu'elle est de 4.8 pour 1000 naissances en Afrique du Sud où le CTG est régulièrement indiqué en cas de nécessité dans les hôpitaux modernes [6]. A Lubumbashi, la mortalité périnatale reste toujours élevée. Elle est de 27 pour 1000 naissances [7]. L'utilisation du CTG à Lubumbashi est toute récente mais aucune étude approfondie n'est encore menée pour dégager son impact réel sur la morbidité et la mortalité périnatale et les causes de celle-ci.

Le présent travail a pour objectif [a] de déterminer la fréquence des anomalies du RCF aux Cliniques Universitaires de Lubumbashi et à l'Hôpital Général du Cinquantenaire Karavia; [b] d'en rechercher les facteurs associés afin de proposer une attitude pratique dans la surveillance fœtale pendant le travail en vue de contribuer à la réduction de la mortalité périnatale.

Matériel et méthodes

Les Cliniques Universitaires de Lubumbashi et l'Hôpital Général du Cinquantenaire Karavia ont servi de lieu de récolte des données. En effet, ce sont les deux hôpitaux de la ville qui utilisent le CTG avec impression du tracé. Les autres centres qui en font usage sans imprimer les tracés n'ont pas été consultés; le tracé étant la preuve forte de l'enregistrement.

Il s'agit d'une étude descriptive transversale réalisée durant dix-neuf mois (soit de Mars 2015 à Décembre 2016) chez 411 parturientes et portant sur l'analyse des clichés instantanés des tracés enregistrés ainsi que sur l'analyse des relations entre certains facteurs associés.

Les anomalies du RCF constituent l'événement étudié et les paramètres obstétricaux ont été analysés comme facteurs associés. Le score d'APGAR inférieur à 7 à la 5ème minute a été considéré, dans cette étude, comme le gold standard définissant l'installation de la souffrance fœtale aigüe. Ainsi, à partir des anomalies du rythme cardiaque fœtal, nous avons calculé la validité du CTG dans le dépistage de la souffrance fœtale aigüe. Vu la diversité d'interprétations du tracé du RCF au cours du travail, l'étude a utilisé la classification du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français de 2007 (CNGOF 2007) pour regrouper les

anomalies du RCF et en faciliter l'analyse. Ainsi, les anomalies classées risque important et majeur d'acidose ont été dénommées « anomalies pathologiques du RCF »; les autres anomalies étaient dénommées « anomalies intermédiaires du RCF ».

La taille de l'échantillon a été calculée en considérant que c'est la première étude dans notre environnement et que la proportion estimée des parturientes présentant au moins une anomalie cardiotocographique a été fixée à 50%. La taille minimale de l'échantillon étant de 384 parturientes, nous avons analysé pour l'ensemble de l'étude les tracés de 411 parturientes. Le seuil de signification, *p*, a été fixé à 0.05.

Les tracés pris en compte sont ceux qui ont été enregistrés pendant au moins 30 minutes au cours de la phase active du travail et pour des parturientes dont l'âge de la grossesse était d'au moins 32 SA. Nous n'avons retenu qu'un tracé pour une parturiente. Les grossesses gémellaires ont été exclues de l'étude par manque d'un appareil adapté. Les parturientes sous des thérapeutiques altérant le RCF ont aussi été mises à l'écart. L'étude a été précédée par une phase de pré-test d'un mois pour optimiser la récolte des données. L'analyse des données à l'aide des logiciels Epi Info et Excel a permis d'avoir les résultats ci-dessous.

Résultats

III.1 Validité de l'examen cardiotocographique

Les fœtus avec RCF normal étaient au nombre de 252. Huit nouveau-nés avaient un score d'APGAR < 7 à la 5ème minute. Nous avons eu 86 fœtus qui ont présenté des anomalies pathologiques; à la naissance, 39 nouveau-nés avaient un

score d'APGAR < 7 à la 5ème minute. Septante trois fœtus présentaient des anomalies intermédiaires ; parmi eux, 4 nouveau-nés avaient un score d'APGAR < 7 à la 5ème minute.

En présence des anomalies pathologiques du RCF, la sensibilité, la VPP de l'examen cardiotocographique étaient respectivement de 82.98 et 45.35%. Ces valeurs étaient supérieures à celles observées en présence des anomalies intermédiaires qui étaient de 33.33 et 5.48%. Quant à la VPN, elle valait 96.83% (Figure 1).

III.2 Anomalies du rythme cardiaque fœtal observées

III.2.1 Fréquence globale des anomalies du RCF observées

Dans cette étude, nous avons observé que 38.7% des fœtus (soit 159 fœtus) présentaient chacun au moins une anomalie du RCF.

III.2.2 Répartition de diverses anomalies du RCF observées

En analysant les anomalies du RCF observées, il se dégage de la figure 2 que les cinq anomalies plus fréquentes étaient respectivement la décélération tardive (22.1%), la variabilité réduite (17%), la tachycardie modérée (11.2%), la décélération prolongée (10.9%) et le tracé plat (9.7%).

III.2.3 Répartition des anomalies du RCF selon qu'il s'agit d'une décélération, d'une anomalie de variabilité ou d'une anomalie du rythme de base

La figure 3 montre que, de toutes les anomalies observées, les décélération étaient de loin les plus fréquentes avec 50.8% de cas. Elles étaient suivies des

anomalies affectant la variabilité du RCF qui représentaient 22.7%. Les anomalies du rythme de base ont représenté 22.5%.

III.2.4 Associations entre les différentes anomalies du RCF

Les anomalies du RCF étaient souvent associées les unes aux autres : Les bradycardies étaient associées aux anomalies de la variabilité (variabilité réduite et tracés plats) dans 74% des cas. Elles étaient accompagnées des décélération dans 87% des cas et particulièrement des décélération tardives dans 43.5% des cas. Les tachycardies étaient, quant à elles, associées à une variabilité réduite et aux décélération tardives dans 20 et 48.6% des cas. Les tracés plats n'ont dans aucun cas présenté d'accélération alors que 52% d'entre eux présentaient des décélération tardives. Ces dernières ont par contre présenté des accélération dans 19.3% des tracés. Enfin, les décélération précoces s'accompagnaient d'accélération dans plus de 59% de cas.

III.3 Analyse des facteurs associés aux anomalies du RCF

III.3.1 Facteurs associés aux anomalies pathologiques du rythme cardiaque fœtal

Il se dégage du tableau I que le risque de survenue des anomalies pathologiques du RCF étaient multiplié par 14.64 dans le travail prolongé, par 12.46 dans la chorioamniotite et par 4.99 dans l'anémie chronique. Ce risque était multiplié par 2.69 dans la primiparité, par 2.90 dans la prématurité, et par 3.22 dans la grossesse prolongée. L'âge maternel supérieur à 35 ans éloignait les fœtus du risque de présenter les anomalies pathologiques du RCF.

III.3.2 Facteurs associés aux tracés plats et aux décélérations tardives

Le RCIU multipliait par 7.79 le risque de survenue des tracés plats. L'HTA multipliait par 2.74 le risque de survenue des décélérations tardives.

Discussion

IV.1 La validité de la cardiocardiographie

La sensibilité et VPP de l'examen cardiocardiographique, en présence des anomalies pathologiques du RCF, étaient respectivement de 82.98 et 45.35%. La spécificité et la VPN étaient de 83.85 et 96.83

Larma et al [8] ont montré que la spécificité, VPP et la VPN étaient respectivement de 98.9, 50 et 88.6% lorsqu'on est en présence de bradycardie combinée aux variabilités réduites et à l'absence d'accélération. Holzman et al [9] ont trouvé que la VPP de la cardiocardiographie était comprise entre 33 et 49% pour les décélérations tardives, les décélérations variables sévères et les tachycardies. En 2014, Tournemire [10] a montré que la sensibilité de l'enregistrement du RCF était de 88.8% lorsqu'on utilise la classification du CNGOF 2007 et la VPP est comprise entre 67.3 et 77.2% si le RCF est interprété par des experts. En établissant la Concordance entre la gazométrie au cordon et la classification du RCF selon le CNGOF, Dubourdeau et al [11] ont fixé en 2014 la sensibilité à 80% et la VPN à 96.9%. En 2016, Ana et Edwin [1] ont montré, en combinant toutes les anomalies, que la VPP de la cardiocardiographie était de 30%, ce qui est nettement inférieur à nos résultats.

Il est évident que le taux de faux positifs (FP) est assez grand pouvant aller de 22%

à plus de 50%. C'est ce qui fait du CTG un outil de dépistage plutôt qu'un outil de diagnostic de la souffrance fœtale aigüe [12].

La validité de la cardiocardiographie telle que calculée à Lubumbashi ressemble bien à la validité calculée ailleurs surtout lorsque l'on tient compte essentiellement des anomalies graves du RCF.

IV.2 La fréquence des anomalies cardiocardiographiques

Près de deux parturientes sur cinq (38.7%) ont présenté les anomalies du RCF. Dans une étude sur l'asphyxie perpartale et les états fœtaux non rassurants, Levy et al [13] ont montré que les anomalies du RCF concernent près d'un tiers des accouchements. Ceci semble à première vue comme une fréquence très élevée ; cependant toutes les anomalies du RCF ne sont pas prédictives des états d'acidose fœtale. Certaines sont banales sans signification (l'onde lambda, les décélérations indéfinies), d'autres sont transitoires et éphémères ou sont liées à des phénomènes physiologiques (le sommeil entraîne une réduction de la variabilité), d'autres encore exigent qu'elles perdurent pour revêtir un caractère pathologique et que l'accouchement pourrait se produire avant même d'attribuer une signification à ces anomalies [14]. Quelques fois elles traduisent les malformations du cœur fœtal [15]. La réduction de la variabilité prise isolément n'est pas associée à un risque d'acidose. Les spikes, des décélérations indéfinies et l'onde lambda ne sont associés à aucun risque d'acidose fœtale. Les décélérations précoces prennent une signification particulière quand elles se prolongent au-delà d'une heure, leur amplitude dépasse 60 battements et leur

nadire va en dessous de 80 battements [16].

Il n'y a qu'une portion d'anomalies du RCF qui détient la valeur prédictive d'acidose fœtale [17]. C'est d'ailleurs cela qui a amené beaucoup de sociétés savantes à établir des protocoles d'interprétation du RCF [18, 19].

Dans cette étude, les décélérations étaient les plus fréquentes de toutes les anomalies. Elles ont représenté la moitié des anomalies du RCF observées. Les décélérations variables sont les plus fréquemment rencontrées car elles représentent 30 à 40 % des tracés. En analysant les anomalies observées dans cette étude, il a été noté que les décélérations tardives étaient les plus fréquentes avec 22.1% d'anomalies. Ceci s'explique par les raisons ci-haut et que dans cette étude, l'enregistrement du RCF n'était pas systématique mais plutôt indiqué sur base de présomption de souffrance fœtale aigüe. En plus, en analysant les décélérations variables, le caractère tardif a été le plus considéré car il augmente la valeur prédictive de l'acidose qui leur est attribuée [20,21].

Les anomalies du RCF étaient associées les unes aux autres. Dans cette étude, les bradycardies et les tachycardies étaient associées aux variabilités réduites et aux décélérations. Les tracés plats ne présentaient pas d'accélération et s'accompagnaient des décélérations. L'association d'anomalies du RCF augmente la sensibilité et prédiction du CTG dans le dépistage de l'acidose fœtale. La plupart d'anomalies, quand elles sont prises isolément, ne sont pas associées à une acidose fœtale. C'est le cas de la variabilité réduite ou la tachycardie [9].

Lorsque l'acidose métabolique s'est installée, les paramètres de régulation du

RCF s'altèrent et cette altération conduit à des anomalies du RCF. L'hypoxémie active le système sympathique, d'où une tachycardie ; l'hypoxie et l'asphyxie entraînent un dysfonctionnement des chémorécepteurs et des barorécepteurs avec une réduction progressive de la variabilité, ce qui conduit vers une variabilité réduite. En même temps, la réaction à une baisse brusque de la pression partielle en oxygène dévient lente par atteinte du système parasympathique ; c'est cela qui explique la survenue de la composante tardive des décélérations. L'acidose crée un dysfonctionnement des cellules myocardiques, c'est l'apparition de la bradycardie sans récupération. C'est de cette manière que les anomalies se retrouvent combinées les unes aux autres [14].

IV. 3 Les facteurs associés aux anomalies du RCF

Les facteurs associés aux anomalies pathologiques étaient: le travail prolongé, la chorioamniotite, l'anémie maternelle chronique, la primiparité, la prématurité et la grossesse prolongée. Le RCIU multipliait par 7.79 le risque d'avoir des tracés plats. L'HTA multipliait par 2.74 le risque d'avoir les décélérations tardives. Les différents facteurs décrits ici sont des situations cliniques à risque d'asphyxie intrapartale parce que chacun d'eux altère à un certain degré les échanges gazeux au niveau de la barrière placentaire. Ils se confondent aux étiologies de l'asphyxie fœtale aigüe au cours du travail [22, 23]. Ces différents facteurs associés sont les mêmes que ceux décrits par Tournemire [10] comme facteurs de risque d'asphyxie et événements sentinelles hypoxiques.

Le travail prolongé épuise les réserves fœtales et expose aux traumatismes

obstétricaux fœtaux surtout en cas de rupture des membranes. En effet, les décélérations tardives seraient le reflet d'une diminution des réserves énergétiques fœtales et d'asphyxie. Les décélérations précoces témoignent la compression céphalique au cours de la descente. Par ailleurs les décélérations variables sont des indicateurs de compression funiculaire [24].

La chorioamniotite entraîne la fièvre maternelle, ce qui conduit à une tachycardie maternelle et fœtale. L'augmentation du métabolisme de base fœtale explique en partie cette tachycardie. La consommation accrue d'oxygène au niveau tissulaire conduit au métabolisme anaérobie avec production d'acide lactique (acidose métabolique fœtale) qui crée plusieurs formes d'anomalies du RCF. La chorioamniotite accroît la morbidité fœtale et néonatale [25].

L'anémie chronique maternelle crée au niveau fœtal une hypoxémie qui retentit généralement sur la croissance staturo-pondérale (RCIU). Cette hypoxémie évolue lorsqu'elle se prolonge vers une hypoxie et une acidose métabolique fœtale. L'hypoxémie augmente progressivement la fréquence cardiaque de base et l'hypoxie entraîne le dysfonctionnement du système de régulation (le système cardiaque autonome et central) qui altère les réponses adaptatives au déficit en oxygène ; il en résulte une réduction des décharges sympathiques et parasympathiques avec disparition progressive de la variabilité et des accélérations du RCF. Ce dysfonctionnement entraîne aussi des décharges parasympathiques lentes conduisant à des décélérations tardives avec une longue récupération. L'acidose métabolique, quand elle s'installe, induit une vasodilatation périphérique et une

augmentation des résistances vasculaires au niveau des organes vitaux fœtaux. En conséquence, le métabolisme myocardique est profondément altéré, les systèmes de régulation ne fonctionnent plus, le débit cardiaque s'effondre suite à une chute de la fréquence cardiaque (bradycardie), sans récupération possible [14].

La préclampsie atteint souvent les primipares ; et elle est un facteur de risque de souffrance fœtale aiguë [24]. La prématurité, l'hypotrophie et la post maturité sont des situations incitant à une prudence accrue dans l'interprétation des anomalies du RCF. Les prématurés ou hypotrophes sont pourvus de réserves limitées pour faire face au stress du travail. Les capacités d'adaptation du fœtus aux différentes agressions hypoxémiques ou hypoxiques dépendent en grande partie de ses réserves, donc de sa trophicité et de son terme. La diminution des réserves les expose à un grand risque d'asphyxie [5]. Les anomalies associées au RCIU apparaissent de façon progressive : La première anomalie est la disparition des accélérations ; le tracé est alors dit non-réactif. Puis, apparaîtront la diminution de la variabilité, la tachycardie et les décélérations répétées [26]. Dans cette étude, l'Hypertension Artérielle était particulièrement associée aux décélérations tardives. En effet, les décélérations tardives sont le reflet d'une diminution des réserves énergétiques. Cette condition est observée dans le RCIU et la prématurité qui peuvent être causés par l'Hypertension Artérielle. Dans la grossesse prolongée, la sénescence placentaire pourrait aboutir à une insuffisance des échanges materno-fœtaux. Dans ce cas, l'adaptation normale du fœtus à l'hypoxie, principalement par redistribution du débit sanguin vers le

cœur et le cerveau, peut-être déjà engagée, interdisant toute marge de sécurité [5]. Quant à l'âge supérieur à 35 ans, nous pensons qu'il pourrait être un facteur de confusion

Conclusion

La présente étude a montré que la sensibilité et la valeur prédictive positive du CTG dans le dépistage de la souffrance fœtale aigüe étaient de 82.95 et 45.35% pour des anomalies graves du RCF. Par ailleurs, elle a indiqué que les anomalies du RCF étaient fréquentes au cours du travail (deux parturientes sur cinq) mais il n'y a qu'une portion de ces anomalies qui prédisent la souffrance fœtale aigüe. Les différentes anomalies observées étaient associées les unes aux autres. Les facteurs associés aux anomalies pathologiques du RCF étaient le travail prolongé, la chorioamniotite, l'anémie chronique, la nulliparité, la prématurité, la grossesse prolongée, le retard de croissance intrautérin ainsi que l'Hypertension Artérielle. Ils sont souvent à l'origine des causes de l'asphyxie intrapartale et exigent ainsi une analyse rigoureuse des tracés du CTG.

Ce qui est déjà connu sur ce sujet : Le CTG est utilisé dans le monde dans la surveillance du travail

L'apport de ce travail : Ce travail apporte les premières expériences de l'utilisation du CTG à Lubumbashi.

Remerciements : Nous remercions tout le personnel de la maternité des Cliniques Universitaires de Lubumbashi et de l'Hôpital Général du Cinquantenaire Karavia.

Conflit d'intérêt : Aucun conflit d'intérêt n'a été déclaré dans ce travail.

Références

1. Ana P, Edwin C. Continuous cardiotocography during labour: Analysis, classification and management. Best Practice and Research. Clinical and Obstetrics and Gynaecology. 2016; 30 :33-47.
2. Sebaa T. La souffrance fœtale aigüe. Journée thématique ; 05/12/2015 ; Adrar ; Mauritanie ; 2015.
3. Diogo A. Why is intrapartum monitoring necessary – Impact on outcomes and intervention? Best Practice and Research. Clinical and Obstetrics and Gynaecology. 2016; 30: 3-8.
4. Saling E. Comments on past and present situation of intensive monitoring of the fetus during labor. Journal of Perinatal Medicine. 1996; 24 (1): 7-13.
5. Carbonne B, Tsatsaris V, Noto S, Milliez J. Marqueurs de l'Asphyxie fœtale per-partum. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français ; 20 et Unième Journées nationales. Paris; France; 1997.
6. Abiodun I, Jacob O. Clinical suspicion, management and outcome of intrapartum fetal distress in a public hospital with limited advanced fetal surveillance. The

Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine. 2016; 30 (4): 424-429.

7. Ntambwe A, Malonga F, Dramaix-Wilmet M, Donnen P. La mortalité périnatale: ampleur et causes à Lubumbashi, République Démocratique du Congo. *Revue d'épidémiologie et de bonne santé*. 2013 ; 6 (61):519-529.

8. Larma JD, Silva AM, Holcroft CJ, Thompson RE, Donohue PK, Graham EM. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring and the identification of metabolic acidosis and hypoxic-ischemic encephalopathy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*.2007; 197 (3):301-308.

9. Holzman M, Wretler S, Cnattingius S, Nordstrom L. Cardiotocography patterns and risk of intrapartum fetal acidemia. *Journal of Perinatal Medicine*. 2015; 43 (4): 473-479.

10. Tournemire A. Evaluation de la qualité de la prise en charge de la phase d'expulsion. Thèse : Médecine : Toulouse ; 2014 ; pp. 153.

11. Dubourdeau AL, Tholozan AS, Martin A, Ramanah R, Maillet R, Riethmuller D. Concordance gazométrique au cordon de la classification du RCF selon le CNGOF. 2011. (consulté le 01/02/2017). Disponible sur : <http://docplayer.fr/14683069-Concordance-gazometrique-au-cordon-de-la-classification-du-rcf-selon-le-cngof.html>

12. Martin A. Rythme cardiaque fœtal pendant le travail : Définitions et Interprétation. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 2008 ; 37 (1) : 34-45.

13. Levy G, Bednarek N, Gabriel R. Asphyxie perpartale et états fœtaux non rassurants. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. Elsevier Masson. 2014 ; 246-335.

14. Doret M, Constans A, Gaucherand P. Bases physiologiques de l'analyse du rythme cardiaque fœtal au cours du travail. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 2010 ; 39 (4) :276-283.

15. Ryutaroy, Kohta T, Yosuke K, Mamoru M, Kazutoshi C, Hisanori M. Decreased baseline variability on fetal heart rate pattern in a fetus with heterotaxy syndrome. *The Journal of Obstetrics and Gynaecology Research* 2015; 41 (12): 1988-1990.

16. Riethmuller D, Martin A, Schaal JP. Surveillance foetale, guide de l'enregistrement cardiotocographique et des autres moyens de surveillance du fœtus. 3^{ième} édition. Montpellier: Sauramps Medical; 2015; pp. 238.

17. Sayako I, Atsuko O, Ken M, Kana K, Madoka F. Fetal heart rate pattern interpretation in the second stage of labor using the five-tier classification: Impact of degree and duration on severe acidosis.

The Journal of Obstetrics and Gynaecology Research 2014; 40 (5): 1274-1280.

18. American College of Obstetricians and Gynecologist. Intrapartum foetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation and general management principles. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2009 ; 114 (1) : 192-202.

19. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. Recommandations pour la pratique clinique : modalités de surveillance fœtale pendant le travail. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. 2008 (1) :1-172.

20. Caldeyro-Barcia. Intrauterine fetal reanimation in acute intrapartum distress. Early Human Development. 1992; 29 (1-3): 27-33.

21. Cibils LA. Clinical significance of fetal heart rate pattern during labor. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 1978; 132 (7): 791-805.

22. Schaal JP, Riethmuller D, Maillet R, Michèle U. Mécanique et Techniques Obstétricales. 3^{ième} édition. Montpellier: Sauramps Médical ; 2007 ; pp. 922.

23. Lansac J, Descamps P, Oury JF. Pratique de l'accouchement. 5^{ième} édition.

Montpellier: Sauramps Médical ; 2006; pp. 578.

24. Cunningham, Levono, Bloom, Hauth, Rouse, Spong. Williams Obstetrics. 23rd edition. New York. McGraw-Hill: Access Medicine; 2010; pp. 1376.

25. Paternoster DM, Laureti E. Persistent fetal tachycardia as an early marker of chorion-amnionitis, description of a clinical case. Minerva Ginecologica. 1996; 48: 371-374.

26. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. Le retard de croissance intra-utérine : recommandations pour la pratique Clinique. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. 2013 ; 42 : 1018-1025.

Figures

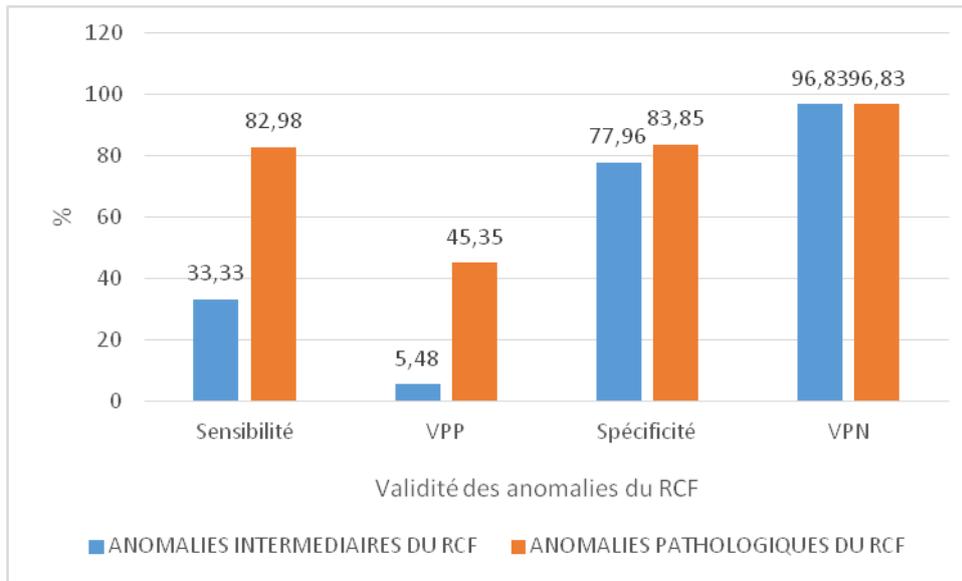
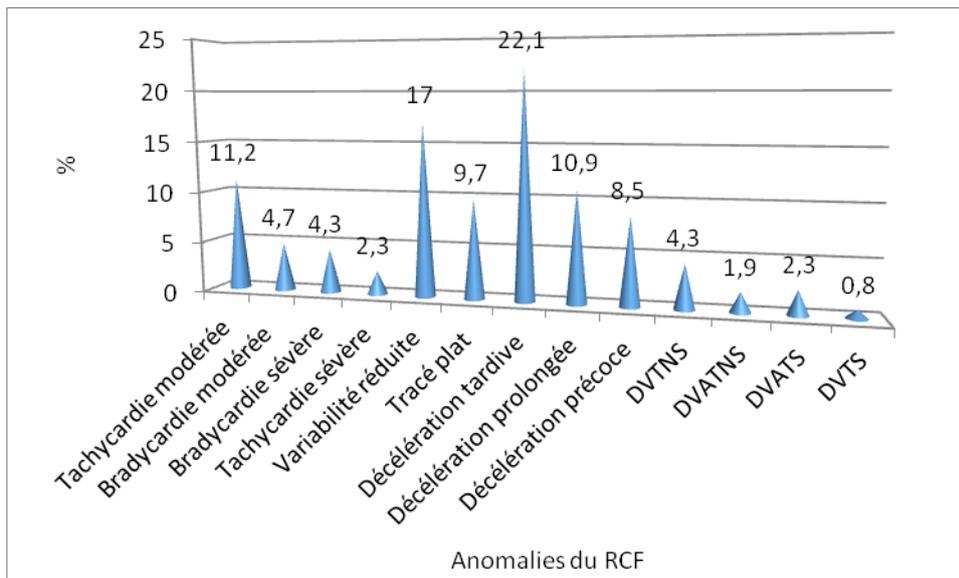


Figure 1 : Sensibilité et VPP de l'examen cardiocardiographique en présence des anomalies pathologiques et intermédiaires du RCF



DVATS : Décélération variable atypique sévère.

DVTS : Décélération variable typique sévère.

DVTNS : Décélération variable typique non sévère.

DVATNS : Décélération variable atypique non sévère.

Figure 2 : Répartition de diverses anomalies du RCF observées

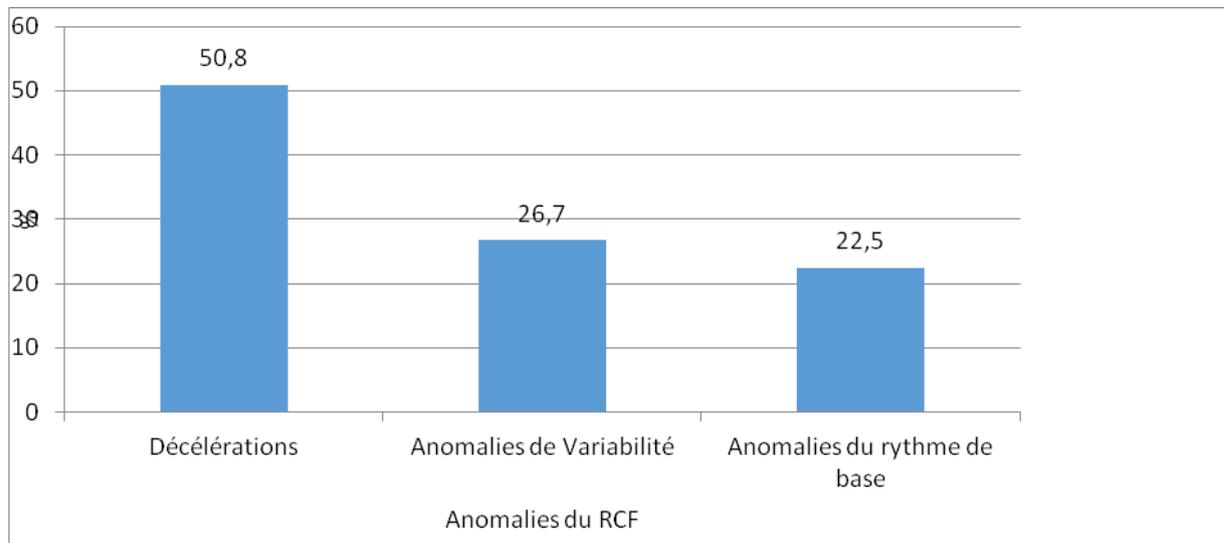


Figure 3 : répartition des anomalies du RCF selon qu'il s'agit d'une décélération, d'une anomalie de variabilité ou d'une anomalie du rythme de base

Tableaux

Tableau I : Facteurs associés aux anomalies pathologiques du rythme cardiaque fœtal

Facteurs	OR	IC	p
Age			
Age<20 ans	1.17	0.50-2.75	0.43
Age >35ans	0.24	0.09-0.62	0.00
Age : 20-35 ans	1		
Parité			
Primipares (parité :0)	2.69	1.49-4.85	0.00
Grande multipares (Parité>7)	0.96	0.20-4.60	0.65
Multipares (Parité : 4-6)	1.0	0.45-2.47	0.53
Paucipares (parité : 2-3)	1		
Age de la grossesse (SA)			
Prématurité (32-36+6 jours)	2.90	1.51-5.54	0.00
Grossesse prolongée (>42SA)	3.22	1.38-7.52	0.00
Grossesse à terme	1		
Anémie chronique			
Anémie chronique	4.99	1.48-16.85	0.01
Absence d'anémie	1		
Chorioamniotite			
chorioamniotite	14.56	3.83-55.34	0.00
Fœtus sains	1		
Travail			
Travail prolongé	14.64	3.91-52.81	0.00
Dystocie mécanique	0.85	0.31-2.25	0.00
Dystocie dynamique	1.57	0.72-3.40	0.17
Eutocie	1		

Séroprévalence et déterminants de la toxoplasmose chez les gestantes à Lubumbashi

Mwilambwe N.S¹, Biayi M. J¹, Kassamba E.², Isango I.Y.¹, Cham L.^{1,3}, Bwana I.^{1,4}, Munkana N.A^{1,3}, Mwembo T.A¹, Ngwe T.M¹, Kalenga M.K¹

¹Département de Gynécologie-obstétrique, Université de Lubumbashi, République Démocratique du Congo

²Service de laboratoire, Université de Lubumbashi, République Démocratique du Congo

³Service d'imagerie, Université de Lubumbashi, République Démocratique du Congo

⁴Département de Gynécologie-obstétrique, Université de Kamina, République Démocratique du Congo

Auteur correspondant : Mwilambwe Ngoy steve : stevemwil@gmail.com, +243 81 769 0077

Résumé

Introduction

La toxoplasmose constitue un problème obstétrical préoccupant. Les objectifs de cette étude étaient de déterminer la séroprévalence de la toxoplasmose à Lubumbashi.

Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude descriptive menée dans 10 structures sanitaires de Lubumbashi organisant le service des consultations prénatales, étude menée de la période allant du 1^{er} octobre 2016 au 30 juin 2017. L'étude a concerné 518 femmes enceintes suivies dans les structures concernées par l'enquête et ayant donné le consentement. 3 ml de sang veineux ont été prélevés chez les gestantes éligibles, acheminés au laboratoire des cliniques universitaires de Lubumbashi où un dosage qualitatif et quantitatif des IgG et IgM par la méthode Elisa Sandwich à l'aide d'un Kit Elisa Standard (Toxoplasma gondii IgG Elisa et IgM Elisa – IBL International GMBH, Hambourg, Allemagne), la lecture par l'appareil de marque Thermo Multiskan et le seuil de positivité ≥ 12 UI/ml, selon les instructions du fabricant.

Résultats

Parmi les 518 gestantes ayant participé à l'étude, 127 étaient porteuses d'immunoglobuline G (IgG) anti-toxoplasmique soit une séroprévalence de 24,5%. Dans ce groupe d'IgG positive, 14 avaient en plus l'IgM positive (2,7%).

Conclusion : la séroprévalence de la toxoplasmose chez les gestantes à Lubumbashi reste un problème préoccupant. Les mesures prophylactiques devraient être mises en jeu avant et pendant la grossesse pour éviter les complications obstétricales et néonatales et afférentes.

Mots-clés : Toxoplasmose, gestante, Lubumbashi

Introduction

Le *Toxoplasma gondii* est un protozoaire intracellulaire obligatoire à la base d'un sérieux problème de santé en obstétrique parce que responsable de la toxoplasmose congénitale, transmise par la mère au

fœtus lors de la primo-infestation en cours de la grossesse, entraînant parfois des complications graves, qui affectent le développement psychomoteur et sensoriel du nouveau-né (Nissapatorn et al, 2011 ;

El Mouttahid, 2010). La contamination humaine du *Toxoplasma gondii* se fait par la consommation des produits souillés par des oocystes sporulés, comme des végétaux (légumes, fruits) mais aussi par l'ingestion de kystes tissulaires présents dans la viande peu cuite ou crue, et verticalement par voie transplacentaire (Dubey, 1996 ; Cenci et al., 2011).

La toxoplasmose est généralement bénigne chez l'immunocompétent, mais peut s'avérer grave en cas d'immunodépression et chez la gestante. Chez cette dernière, elle peut conduire à des lésions parfois graves chez le fœtus, en raison du passage transplacentaire du parasite. Cette contamination du fœtus est secondaire à une parasitémie, le plus souvent concomitante d'une primo-infestation toxoplasmique, plus rarement en relation avec une immunodépression iatrogène ou acquise (Soula et al., 2007).

Le *Toxoplasma gondii* entraîne l'avortement, l'accouchement prématuré, un RCIU, de graves malformations avec des lésions neuro-oculaires (méningoencéphalite, hydrocéphalie, microcéphalie, calcifications intracrâniennes, chorioretinite, strabisme, microphthalmie, cataracte) et la mort fœtale in-utero (Remington et al, 2004 ; Kodjikian, 2010). La gravité de ce parasite dépend du moment de la contamination, de sa virulence et de l'état immunitaire de la gestante. Le risque de l'atteinte fœtale augmente avec l'âge gestationnel (<2% avant 11 SA, 19% à 19 SA et > 80% à terme) ceci, à cause de l'augmentation progressive de la perméabilité placentaire mais, la gravité est accrue si la contamination a lieu en début de grossesse (Kodjikian, 2010)

A Lubumbashi, une seule étude a été menée par Kabyla (1995), elle portait sur

les aspects socio-éco-démographiques du VIH1 et de la toxoplasmose chez la femme en âge de procréer, une séroprévalence de 22,7% a été trouvée. Ce résultat impliquait que près de 77% de femmes débutaient leur grossesse sans être immunisées ainsi couraient le risque d'être infectées en cours de grossesse, avec possibilité de transmettre au fœtus une toxoplasmose congénitale susceptible de provoquer une mort fœtale ou des complications neuro-ophtalmologiques au cours des premières années de vie.

L'objectif général de cette étude était de contribuer à l'amélioration de la santé du couple mère-enfant par une meilleure connaissance des conditions d'infestation par le *Toxoplasma gondii* et le suivi du statut sérologique anti-toxoplasmique.

L'objectif spécifique était de déterminer la séroprévalence de la toxoplasmose chez les gestantes à Lubumbashi.

Méthodologie

1. Cadre de l'étude

Nous avons mené cette étude dans la ville de Lubumbashi qui est la deuxième ville de la République Démocratique du Congo après Kinshasa la capitale. 10 structures ont été choisies par un choix raisonné en fonction de leur taux élevé de fréquentation ainsi que de leur représentativité dans leurs zones de santé respectives. Il s'agit des cliniques universitaires de Lubumbashi, de l'Hôpital Provincial de Référence Jason Sendwe, des polycliniques la charité, Imani, le Papillon et André Barbier, les centres médicaux Notre Dame et Régina Mundi et le cabinet des médecins et associés (Cameda).

2. Type et durée d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale allant du 1^{er} octobre 2016 au 30 juin 2017.

3. Population d'étude

Elle a porté sur les gestantes reçues en consultation prénatale dans les dix structures hospitalières publiques, privées et cabinets médicaux gynécologiques cités précédemment.

4. Echantillonnage et taille de l'échantillon

L'échantillonnage était exhaustif et la taille d'échantillon a été calculée avec la formule suivante : $n = t^2 * p * (1-p) / m$
 $n = 1,96^2 * 0,50 * (1-0,50) / 0,05^2 = 384$

NB : pour bien interpréter le résultat, nous avons ajouté 35% de la taille minimale calculée : $384 + 134 = 518$

Critères d'inclusion : Toutes les gestantes quel qu'en soit l'âge de la grossesse, ayant consulté les dispensaires de gynéco-obstétrique des formations médicales choisies et qui ont accepté de participer à l'étude.

Critères d'exclusion : Les gestantes qui n'habitent pas les sept communes constituant la ville de Lubumbashi ainsi que celles qui n'ont pas exprimé leur consentement ou ayant fourni des données incomplètes.

5. Collecte des données

Les données sociodémographiques et obstétricales ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire préétabli et pré-testé auprès des gestantes reçues en consultations prénatales. Ces questionnaires ont été remplis par des médecins prestataires dans lesdits centres et qui ont bénéficié au préalable d'une mise à

niveau en ce qui concerne les connaissances et attitudes pratiques face à la toxoplasmose.

6. Prélèvement sanguin et détection des anticorps spécifiques

Nous avons prélevé 3 ml de sang veineux chez les gestantes éligibles, acheminés au laboratoire des Cliniques Universitaires de Lubumbashi et les échantillons de sang étaient centrifugés à la vitesse de 10 000 tours/minute pendant 5 minutes. Le sérum obtenu a été conservé à -20° Celsius jusqu'à l'analyse. Un dosage qualitatif et quantitatif des IgG et IgM par la méthode Elisa Sandwich à l'aide d'un Kit Elisa Standard (Toxoplasma gondii IgG Elisa et IgM Elisa – IBL International GMBH, Hambourg, Allemagne), la lecture par l'appareil de marque Thermo Multiskan et le seuil de positivité >12 UI/ml selon les instructions du fabricant.

7. Analyses statistiques

Les données recueillies à partir d'un questionnaire établi pour chaque gestante et les résultats sérologiques ont été encodés à partir du logiciel Ms Excel 2013 et les analyses statistiques effectuées à l'aide : du logiciel Epi info 7.2. Les variables qualitatives ont été présentées sous forme de fréquence et de pourcentage et les quantitatives sous forme de moyenne et leur écart-type.

8. Considérations éthiques

Cette étude a été soumise au comité d'éthique médicale de l'Université de Lubumbashi pour avis et considérations. La confidentialité, le respect de la personne humaine et la bienfaisance étaient de rigueur. Toutes les personnes impliquées dans cette étude ont donné leur consentement libre et éclairé de manière

verbale. Les gestantes immunes et non immunes ont été éduquées sur les mesures hygiéno-diététiques, alors que celles

présentant la primo infection ont bénéficié d'une orientation en vue d'une prise en charge materno-fœtale adéquate.

Résultats

A. Séroprévalence de la toxoplasmose

Les résultats de la séroprévalence de la toxoplasmose sont donnés dans le graphique qui suit :

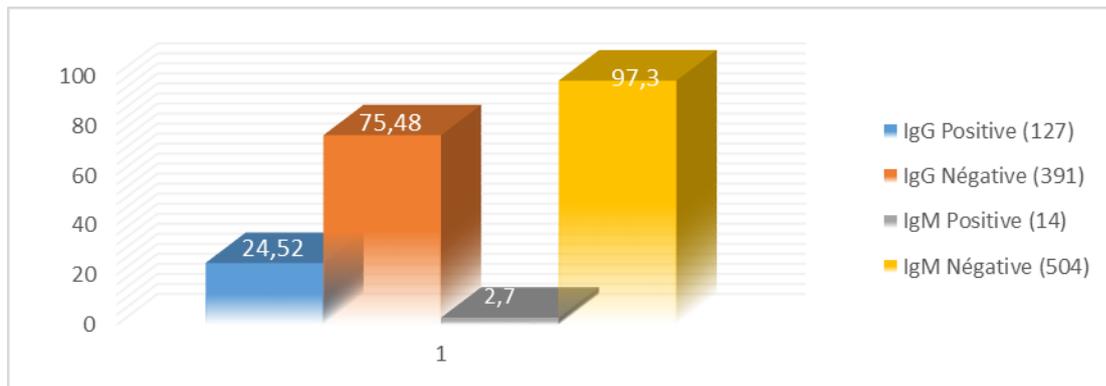


Fig.1. Répartition des gestantes en fonction de la sérologie IgG et IgM anti-toxoplasma

Parmi les 518 gestantes ayant participé à l'étude, 127 étaient porteuses d'immunoglobuline G (IgG) anti-toxoplasmique soit une séroprévalence de 24,5%. Dans ce groupe d'IgG positive, 14 avaient en plus l'IgM positive (2,7%).

B. Sérologies positives en fonction du titre d'anticorps IgG.

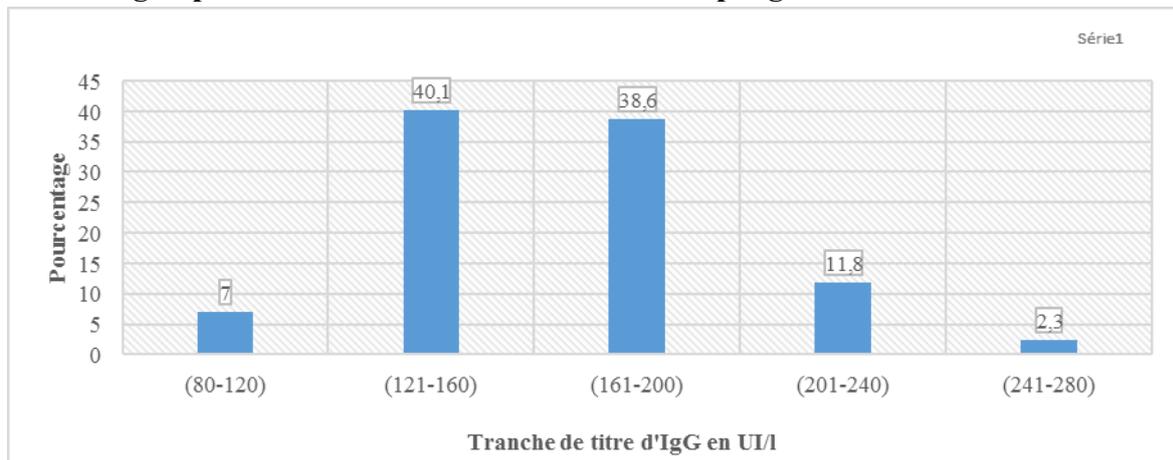


Fig. 2. Répartition des sérologies positives en fonction du titre d'anticorps IgG

La majorité des gestantes séropositive à l'IgG (78,7%) avait un titre d'anticorps compris entre 121 et 200 UI/l (fig.14).

C. Sérologies positives en fonction du titre d'anticorps IgM

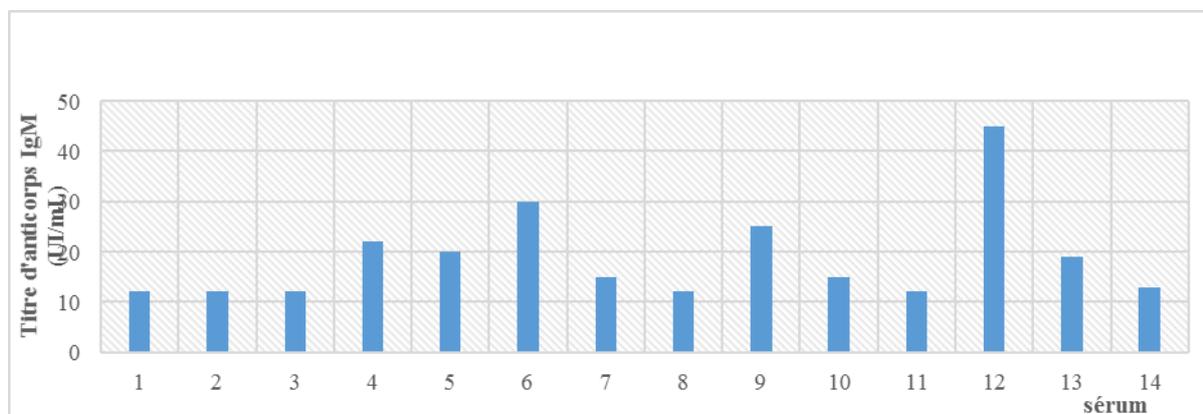


Fig. 3. Répartition des sérologies positives en fonction du titre d'anticorps IgM

La figure 15 montre que la majorité des gestantes avaient un titre d'IgM compris entre 12 et 20 UI/ml.

D. Indice d'avidité de l'IgG

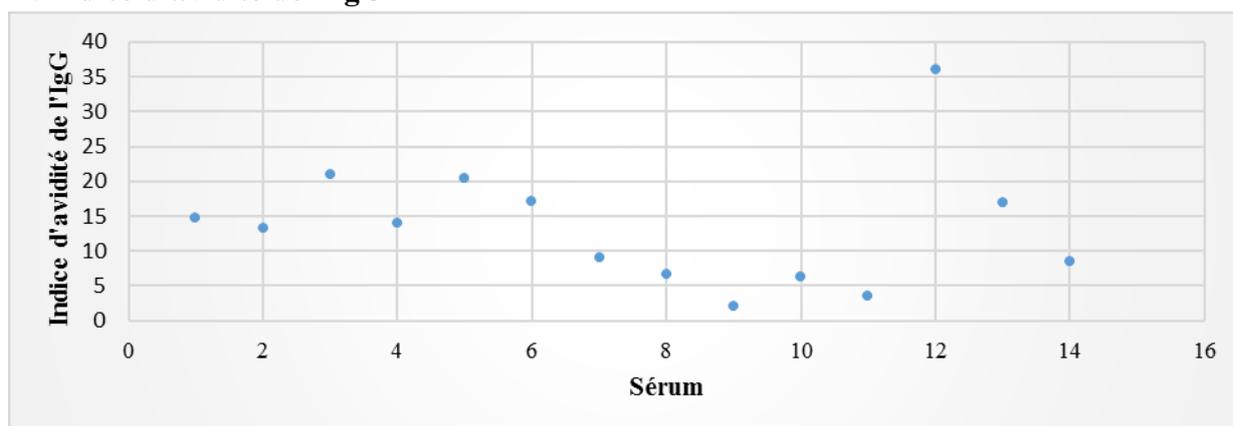


Fig.4. Répartition de l'indice d'avidité de l'IgG dans le groupe IgG et IgM positive

L'indice d'avidité de l'IgG calculé a montré que 13 gestantes (2,5%) avaient un indice inférieur à 0,3 contre seulement une avec indice supérieur à 0,3 (fig.4). Ceci impliquait qu'une gestante sur quarante faisait une infection récente.

D. Statuts des gestantes par rapport à la toxoplasmose

Le statut toxoplasmique ainsi que le type d'infection des gestantes sont repris dans le tableau ci-dessous.

Tableau I. Répartition des gestantes en fonction de leur statut toxoplasmique et type d'infection selon l'indice d'avidité.

Paramètres	n=518	%
<i>Statut immunitaire</i>		
Immunisée	113	21,81
Non immunisée	391	75,48
<i>Type d'Infection en fonction de l'Indice d'avidité de l'IgG</i>		
Ancienne (>30%)	1	0,19
Récente (\leq 30%)	13	2,51

De ce tableau I, il se dégage que trois quarts des gestantes n'étaient pas immunisées contre la toxoplasmose (75,5%) et 2,5% des gestantes présentaient une infection récente.

0.1. Age de la gestante, niveau d'instruction, état matrimonial et profession

L'âge de gestantes a varié de 14 à 46 ans avec une moyenne de $27,7 \pm 5,8$ ans. Près de 90% des gestantes avaient moins de 36 ans. Environ 78% des gestantes avaient un niveau secondaire alors que 17% avaient un niveau universitaire. Près de 95% s'étaient déclarées vivant en union. Parmi les gestantes, près de 70% n'avaient pas de profession, alors qu'environ 8,7% étaient employées.

0.2. Niveau socio-économique et résidence

Près de trois quarts des gestantes (75%) avaient un niveau socio-économique bas ou moyen alors qu'une gestante sur quatre avait un niveau élevé (Tableau III). Les communes de Kampemba et Annexe étaient les plus représentées avec respectivement 43,2% et 28,4% et suivi de celle de Lubumbashi (12,2%).

0.3. Description obstétricale des gestantes

Les paucipares et les multigestes étaient les plus représentées avec respectivement 38,8% et 53,67%. Près de la moitié des gestantes

étaient au troisième trimestre et 30,31% des gestantes avaient un passé obstétrical pathologique.

Discussion

1. Fréquence

Sur 518 gestantes colligées, 127 étaient porteuses d'IgG anti-toxoplasmique soit une séroprévalence de 24,5%. De ces gestantes, 113 (21,8%) étaient positives seulement à l'IgG et 14 (2,7%) gestantes se sont révélées positives à l'IgG et à l'IgM. Toutes les gestantes ayant ces deux anticorps positifs avaient directement bénéficié d'un test d'avidité de l'IgG pour dater la période d'infestation et les résultats montraient que 13 (2,5%) avaient une avidité faible (infection récente) contre une (0,19%) qui avait une avidité élevée (infection ancienne). Près de trois quarts des gestantes (75,5%) n'étaient pas immunisées contre la toxoplasmose. Nous pensons que cette catégorie des gestantes pourrait augmenter la morbi-mortalité périnatale dans notre milieu où en plus coexiste une absence d'enquête sur les facteurs de risque et un manque de suivi sérologique de

chaque gestante dès le début de sa grossesse. L'âge de gestantes a varié de 14 à 46 ans avec une moyenne de $27,7 \pm 5,8$ ans.

Notre séroprévalence est comparable à celle enregistrée il y a 22 ans par Kabyla (22,7%) dans la même ville de Lubumbashi, qui avait porté sur les femmes en âge de procréer et la méthode d'immunofluorescence indirecte était utilisée pour le diagnostic. Cependant, Tshilolo (1988), avait trouvé une séroprévalence chez les femmes en âge de procréer inférieure à la nôtre (15,3%) à Kolwezi (Kabyla, 1995), ville située à 350 Km de la ville de Lubumbashi. En absence des données antérieures concernant les gestantes, nos résultats enregistrés pourraient être considérés comme une référence pour les études ultérieures.

La prévalence de la toxoplasmose trouvait dans notre série et celle d'y a 22 ans par Kabyla (1995) ont permis de réaliser que la toxoplasmose n'est pas négligeable à Lubumbashi quoi qu'elle soit restée presque stable. Elle demeure tout du moins faible comparé à celle constatée dans certaines régions de la République Démocratique du Congo. Dumas (1985), trouvait à Kinshasa (64,4%) et au Kwilu-ngongo (52%) chez les femmes en âge de procréer puis près de 30 ans après, Doudou et al. (2014), avaient trouvé 80,3% à Kinshasa chez 781 gestantes par la méthode enzymatique (ELFA). Il faudra signaler que cette constatation en RDC, pourrait être influencée par le fait que d'une part certains auteurs ont mené leur étude sur la femme en âge de procréer et d'autre part la taille de l'échantillon ainsi que la technique de dépistage pourraient justifier ces écarts.

En Afrique, en zone humide, un taux de séroprévalence de 56% a été obtenu par Mpiga et al. (2010) chez les gestantes à Franceville au Gabon. Par contre, A Njinikom dans le Nord-

West du Cameroun, Wam et al. (2016), ont enregistré chez les femmes en âge de procréer 48,3% de porteuses d'anticorps anti-toxoplasmique. Alors que Bamba et al. (2017) dans une étude portant sur la séroprévalence et facteurs de risque chez les gestantes de Bobo dioulasso, au Burkina Faso, avaient trouvé 31,1%.

Au Maghreb, en 2001, cette séroprévalence au nord de la Tunisie, était de 58,4% (El Mansouri et al. 2007), alors que dans la région de Sfax, en 2008, elle a chuté à 39,3% (Sellami et al. 2010). El Mansouri et al. (2007), avaient trouvé à Rabat (Maroc), 50,6%. En revanche en Algérie, Messerer et Al. (2014) ont rapporté une séroprévalence de 47,8% dans la wilaya de d'Annaba. Ces auteurs, pensent que cette légère différence soit probablement due à la taille de l'échantillon et aux techniques séro-immunologiques utilisées, étant donné que ces pays partagent les mêmes habitudes culinaires, culturelles et religieuses.

Certains pays africains en zone sahélienne, ont présenté des taux de séroprévalence plus élevés. C'est ainsi qu'Addis-Abeba, en Ethiopie, Gelaye et al. (2015), ont enregistré 85,4% des positives chez les gestantes. La séroprévalence la plus élevée reste à ce jour, celle de 92,5 % trouvée au Ghana par Ayi et al. (2009). Cependant en Afrique australe, près de chez nous, Frimpong et al. (2017), trouvaient une prévalence faible de 5,9% chez 411 gestantes examinées au sein d'un centre hospitalo-universitaire de Lusaka en Zambie. Presque au cours de la même période, Lobo et al. (2017), en Angola trouvaient une séroprévalence de 27% chez les gestantes à Luanda.

En France, la séroprévalence de la toxoplasmose chez les gestantes a diminué avec le temps (82 % en 1960, 66 % en 1982, 54 % en 1995 et 44 % en 2003 (HAS, 2017).

Dans le reste du monde, elle varie d'un pays à l'autre, les prévalences inférieures à 30 % s'observent principalement en Amérique du nord (Jones et al. 2009), en Grande-Bretagne (Allain, 1998), en Scandinavie (Pettersson, 2000), en Asie du Sud-Est (Andiappan et al., 2014), en Finlande (20%), en Suède (20%) et en Norvège (11%) (Tenter et al. 2000).

Il existe une forte disparité géographique pour la prévalence de la toxoplasmose. Celle-ci pourrait être expliquée en grande partie par des facteurs géo-climatiques (température, altitude), les différents comportements alimentaires propre à chaque région, la prévalence de la toxoplasmose animale, les habitudes culinaires, des différents paramètres environnementaux (notamment le manque d'hygiène alimentaire et corporelle, la promiscuité avec le chat) et cette variation pourrait aussi être fonction de la méthode d'analyse du sérum utilisée. Quant à la faible prévalence dans les pays froids, elle est expliquée en partie par le fait que ce milieu est non propice à la multiplication des oocystes. En effet, Doudou et al, bien qu'ils n'aient pas trouvé d'association significative entre la séropositivité et les paramètres étudiés, ils ont noté que la grande majorité des gestantes étaient en contact quotidien avec la terre lors des activités ménagères, connaissant que le sol pourrait contenir des oocystes excrétés par le chat, ceci pouvait constituer la source importante de contamination. Le climat chaud et humide, la grande pollution de la ville de Kinshasa ainsi que les habitudes alimentaires (consommations de viandes à moitié cuites appelées communément kamundele) pourrait contribuer tant soit peu à cette grande séroprévalence.

En France, une corrélation positive entre la prévalence et les zones géographiques où prédomine la consommation de viande de

mouton a été mise en évidence (Jones, 2009 ; Ancelle, 1995). Par contre, en Afrique, cette différence pourrait être expliquée, en plus des conditions géographiques, par les mauvaises hygiènes, le manque d'assainissement du milieu, les habitudes alimentaires. Tel que constatait par Diallo et al. (1996), à Dakar au Sénégal, que le taux de séroprévalence ne s'accroît que faiblement à partir de 15-19 ans, ce qui plaiderait d'après ses constatations en faveur d'une contamination s'effectuant dans l'enfance où le contact avec le sol par l'intermédiaire de mains sales et aliments souillés de terre est incriminé.

Dans la présente étude, il a été constaté que le cas d'infections récentes ne représentait que 2,5% alors qu'à Kinshasa, dans la série de Doudou, le test d'avidité montrait que 23,6% des femmes ayant une IgM positive étaient récemment infectées (<4 Mois). Cette disparité pourrait être expliquée par la grande séroprévalence rencontrée dans sa population. Cependant, ces chiffres montrent une fois de plus l'ampleur du problème dans notre pays. Par ailleurs, au Yemen, Mahdy et al. (2017), ont trouvé de cas d'infections récentes à des proportions proche de nôtre, 3,3%. Par contre, Mwambe et al. (2013) et Frimpong et al. (2017) respectivement en Tanzanie et en Zambie n'ont pas trouvé de cas d'infection récente dans leurs séries.

Dans Les zones à faible prévalence comme la Zambie, Frimpong et al. (2017), pensaient qu'elle serait due à la faible présence des chats auprès des gestantes enquêtées et que celles-ci faisaient moins d'activités exposant directement à la terre. Alors qu'il a été observé une association significative avec le contact avec le chat, l'élevage, l'âge compris entre 15-24 ans et le bas niveau socio-économique.

Conclusion

La séroprévalence de la toxoplasmose chez les gestantes à Lubumbashi reste un problème préoccupant. Les mesures prophylactiques devraient être mises en jeu avant et pendant la grossesse pour éviter les complications obstétricales et néonatales y afférentes.

Références

1. Al-Eryani, Samira M A et al. (2016). “*Toxoplasma gondii* Infection among Pregnant Women in Yemen: Factors Associated with High Seroprevalence.” *Journal of Infection in Developing Countries* 10(6): 667–72.
2. Ayi I. (2009). “Sero- Epidemiology of Toxoplasmosis amongst Pregnant Women in the Greater Accra Region of Ghana.” *Gh Med J* 43(3): 107–14.
3. Bamba, Sanata et al. (2017). “Seroprevalence and Risk Factors of *Toxoplasma Gondii* Infection in Pregnant Women from Bobo Dioulasso, Burkina Faso.” *BMC Infectious Diseases* 17(1): 482.
4. Cenci-Goga, B.T., Rossitto, P.V., Sechi, P., McCrindle, C.M.E., Cullor, J.S., (2011). *Toxoplasma* in animals, food, and humans: an old parasite of new concern. *Foodborne Pathog. Dis.* 8, 751–62.
5. Chandrasena, N et al. (2016). “Toxoplasmosis Awareness, Seroprevalence and Risk Behavior among Pregnant Women in the Gampaha District, Sri Lanka.” *Pathogens and Global Health* 110(2): 62–67.
6. Doudou, Yobi et al. (2014). “Toxoplasmosis among Pregnant Women: High Seroprevalence and Risk Factors in Kinshasa, Democratic Republic of Congo.” *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine* 4(1): 69–74.
7. Dubey, Jitender P. (2008). “The History of *Toxoplasma Gondii* - The First 100 Years.” *Journal of Eukaryotic Microbiology* 55(6): 467–75.
8. Dubey, J.P., (2014). Chapter 1 - The History and Life Cycle of *Toxoplasma gondii*, in: *Toxoplasma gondii* (Second Edition). Academic Press, Boston, 1–17.
9. Dubey, J.P., (1996). *Toxoplasma gondii*, in: Baron, S. (Ed.), *Medical Microbiology*. University of Texas Medical Branch at Galveston, Galveston (TX). 23-24
10. Dubey, J.P., Lindsay, D.S., Speer, C.A., (1998). Structures of *Toxoplasma gondii* Tachyzoites, Bradyzoites, and Sporozoites and Biology and Development of Tissue Cysts. *Clin. Microbiol. Rev.* 11, 267–99.
11. Dumas N, Cazaux M, Rivalier PM, Séguéla JP (1985). La toxoplasmose en zone tropicale africaine, Etudes préliminaires. *Bull soc path exot* ; 78 : 795-800
12. El Mouttahid, L., (2010). Séxoprévalence de la toxoplasmose et de la rubéole chez la femme enceinte : Etude prospective à la Maternité-Rabat (Thesis).
13. Ferguson, D.J.P., Dubremetz, J.-F., (2014). Chapter 2 - The Ultrastructure of *Toxoplasma gondii*, in: *Toxoplasma gondii* (Second Edition). Academic Press, Boston, 19–59.
14. Frimpong, Christiana, Mpundu Makasa, Lungowe Sitali, and Charles Michelo. (2017). “Seroprevalence and Determinants of Toxoplasmosis in Pregnant Women Attending Antenatal Clinic at the University Teaching Hospital, Lusaka, Zambia.” *BMC Infectious Diseases* 17(1): 10.
15. Gelaye, Woyneshet, Tadesse Kebede, and Asrat Hailu. (2015). “High Prevalence of Anti-*Toxoplasma* Antibodies and Absence of *Toxoplasma gondii* Infection Risk Factors among Pregnant Women

- Attending Routine Antenatal Care in Two Hospitals of Addis Ababa, Ethiopia.” *International Journal of Infectious Diseases* 34: 41–45.
16. Haute Autorité de Santé, (2017). Diagnostic biologique de la toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent (dont la femme enceinte), la toxoplasmose congénitale (diagnostic pré- et postnatal) et la toxoplasmose oculaire, Haute Autorité de santé, Service évaluation des actes professionnels, février, 12.
 17. Jones, Jeffrey L et al. (2009). “Risk Factors for *Toxoplasma gondii* Infection in the United States.” *Clinical infectious diseases* 49(6): 878–84.
 18. Kabyla Ilunga (1995), aspects socio-éco-démo-épidémiologiques du VIH 1 et de la toxoplasmose chez la femme en âge de procréer à Lubumbashi, thèse, Unilu, Fac. Médecine, 47-56.
 19. Kodjikian, L., (2010). Toxoplasmose et grossesse. *Journal Français d'Ophtalmologie* - Vol. 33 n° 5 : 362-67.
 20. Laboudi M. El Mansouri B., Sebti F., Amarir F., Coppitiers Y, Rhajaoui M. (2009). “Facteurs de Risque D’une Sérologie Toxoplasmique Positive Chez La Femme Enceinte Au Maroc.” *Parasite* 16: 1–2.
 21. Lobo, M L et al. (2017). “Portugal and Angola: Similarities and Differences in *Toxoplasma gondii* Seroprevalence and Risk Factors in Pregnant Women.” *Epidemiology and Infection* 145(1): 30–40.
 22. Lopes, F. M R et al. (2009). “Factors Associated with Seropositivity for Anti-*Toxoplasma gondii* Antibodies in Pregnant Women of Londrina, Paraná, Brazil.” *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz* 104(2): 378–82.
 23. El Mansouri B et al. (2007). “Seroprevalence of Toxoplasmosis in Pregnant Women in Rabat, Morocco.” *Bulletin de la Societe de pathologie exotique* (1990) (4): 289–90.
 24. Messerer, L. et al. (2014). “Séroprévalence de La Toxoplasmose Chez Les Femmes Enceintes Dans La Wilaya d’Annaba, Algérie.” *Revue d’Epidemiologie et de Sante Publique* 62(2): 160–65.
 25. Mpinga Mickoto, R. et al. (2010). “Etude Sérologique de La Toxoplasmosechez Les Femmes Enceintes de Franceville, Gabon.” *Bulletin de la Société de pathologie exotique* (1990) 103(1): 41–43.
 26. Mwambe, Berno et al. (2013). “Sero-Prevalence and Factors Associated with *Toxoplasma gondii* Infection among Pregnant Women Attending Antenatal Care in Mwanza, Tanzania.” *Parasites & vectors* 6: 222.
 27. Ngobeni, Renay, and Amidou Samie. (2017). “Prevalence of *Toxoplasma gondii* IgG and IgM and Associated Risk Factors among HIV-Positive and HIV-Negative Patients in Vhembe District of South Africa.” *African Journal of Infectious Diseases* 11(2): 1–9.
 28. Nissapatorn, V., Suwanrath, C., Sawangjaroen, N., Ling, L.Y., Chandeying, V., (2011). Toxoplasmosis-serological evidence and associated risk factors among pregnant women in southern Thailand. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 85, 243–47.
 29. Remington, J.S., Thulliez, P., Montoya, J.G., (2004). Recent Developments for Diagnosis of Toxoplasmosis. *J. Clin. Microbiol.* 42, 941–45.
 30. Spalding, Silvia Maria, Maria Regina Reis Annendoeira, Carlos Henrique Klein, and Luis Carlos Ribeiro. (2005). “Serological Screening and Toxoplasmosis Exposure Factors among Pregnant Women in South of Brazil.” *Revista da Sociedade*

Brasileira de Medicina Tropical 38(2):
173–77.

31. Tavakoli Kareshk, Amir et al. (2016).
“Seroprevalence of *Toxoplasma gondii*
Infection among Childbearing Age
Women in Kerman City, Southeastern
Iran.” *Journal of Parasitic Diseases* 40(4):
1544–47.
32. Tshilolo, (1988), in : Kabyla Ilunga,
aspects socio-éco-démo-épidémiologiques
du VIH 1 et de la toxoplasmose chez la
femme en âge de procréer à Lubumbashi,
thèse, Unilu, Fac. Médecine, 1995 ; 47-56.
33. Wam, Elvis Chongsi et al. (2016).
“Seroprevalence of *Toxoplasma gondii*
IgG and IgM Antibodies and Associated
Risk Factors in Women of Child - Bearing
Age in Njinikom, NW Cameroon.” *BMC
Research Notes*: 1–8.

Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de la drépanocytose chez l'enfant à l'Hôpital général de référence de Kindu (HGRK)

Abdala K.A^{1,2}, Mabiala B.J.R³, Shindano M.E^{1,2}

1: Hôpital général de référence de Kindu, Service de pédiatrie, Kindu/RD Congo

2 : Université de Kindu, Faculté de Médecine, Département de pédiatrie, Kindu/RD Congo

3 : Université Marien Ngouabi, Faculté des sciences de la Santé, Service de pédiatrie, CHU de Brazzaville, Congo.

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

Coauteurs : Etienne Shindano Mwamba, Professeur Agrégé, MSc, Pédiatre, PhD, +243813178842, musuyuetienne@gmail.com

Jean Robert Mabiala Babela, Professeur Agrégé, MSc, Pédiatre, PhD, +242066663679, jmabialababela@yahoo.fr

Résumé

La drépanocytose est une affection génétique dont la prévalence estimée en RDC (République Démocratique du Congo) est 2% dans la population générale et 15‰ naissance vivantes. Au Maniema, plus particulièrement à Kindu, il n'existe pas encore d'études qui puissent se pencher sur cette affection

L'objectif de notre étude, est contribuer à la connaissance de l'épidémiologie de la drépanocytose dans la province du Maniema et d'en déterminer les aspects cliniques et thérapeutiques.

Il s'agit d'une étude rétrospective qui a porté sur 88 enfants drépanocytaires admis dans le service de pédiatrie de l'HGRK entre le 01^{er} janvier 2015 et le 31 décembre 2016 soit une durée de deux ans.

Les résultats obtenus montrent que : aucun cas n'a été hospitalisé avant l'âge de 2 ans, le sexe-ratio est de 1,5 en faveur du sexe masculin, 55,7% de cas ont été admis pendant la saison chaude et pluvieuse, 69,3% de cas ont été hospitalisés pour les crises vaso-occlusives, 71,6% de cas ont bénéficié de l'hydratation associée à un antalgique comme moyen thérapeutique au cours des crises, 71,6% de cas ont séjourné deux à sept jours en hospitalisation, l'évolution a été favorable dans 76,1% de cas et 6,8% de cas ont présenté plus de trois crises en une année.

Ces données sont une preuve que la drépanocytose doit bénéficier d'un intérêt pour la recherche au Maniema.

Mots-clés : Drépanocytose-clinique-traitement-enfant-Maniema.

Introduction

La drépanocytose représente l'hémoglobinopathie la plus répandue dans le monde [1]. Selon le système des nations unies, 307630 enfants étaient nés avec la drépanocytose en 2010 [2]. La fréquence de la maladie est variable d'un continent à un autre et dans le même continent, d'une région à une autre. En Afrique centrale où l'on retrouve les proportions les plus élevées, 10 % à 40 % de la population est porteuse de la tare drépanocytaire, et moins de 2 % présentent la forme homozygote de la maladie [3]. En République Démocratique du Congo, l'incidence annuelle de la forme homozygote est de 15‰ naissances selon l'OMS [4].

Le tableau clinique de la maladie est protéiforme, dominé par les crises vaso-occlusives, les crises anémiques et les infections à germes encapsulés [6]

Plusieurs études ont été consacrées à ce sujet en RDC. Cependant, au Maniema, plus particulièrement à Kindu, aucune étude documentée n'a abordé cette question pourtant déclarée problème de santé publique.

L'objectif de cette étude est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des enfants hospitalisés à Kindu.

Matériels et méthode

Une étude rétrospective a été réalisée à partir des dossiers des enfants hospitalisés du 1^{er} janvier 2015 et le 31 décembre 2016 dans le service de pédiatrie de l'hôpital général de référence de Kindu (HGRK). L'HGRK est une structure de référence située à Kindu, chef-lieu de la province du Maniema en République Démocratique du Congo.

La réalisation de cette étude a recueilli un accord préalable de la direction de l'HGRK attesté par l'avis favorable à la demande introduite par le département de pédiatrie de l'Université de Kindu (UNIKI).

Nous avons procédé à un échantillonnage de convenance et exhaustif de tous les enfants drépanocytaires admis dans le service de pédiatrie de l'HGRK durant la période de l'étude.

Le diagnostic de la drépanocytose a été retenu devant tout enfant dont le tableau clinique était évocateur de la maladie drépanocytaire et dont le test d'Emmel était positif. Chez certains d'entre eux, la confirmation du diagnostic par électrophorèse de l'hémoglobine était obtenue.

Pour chaque enfant, l'étude a porté sur les données épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives. Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel SPSS, version 17. L'analyse des données s'est basée sur les statistiques descriptives et analytiques notamment le calcul des moyennes, fréquences et le test unilatéral de Khi deux à 10%.

Résultats

Au total, 88 enfants ont été colligés au cours de la période d'étude. Le sexe ratio H/F était de 1,5. L'âge moyen était de 9 ± 4 ans (extrêmes : 2 et 16 ans) ; il variait entre 2 et 5ans dans 40,9% de cas, entre 6 et 12 ans dans 44,3% de cas et dépassait 12 ans dans les autres cas (tableau I).

Les enfants étaient admis pendant la saison chaude et pluvieuse dans 55,7% de cas. Les motifs d'hospitalisation sont présentés dans le tableau II et les différences observées sont statistiquement significatives. Les crises vaso-occlusives(CVO) étaient isolées dans

69,3% des cas, et associées à d'autres types de crises dans les autres cas.

Le traitement antalgique et hydrique a été indiqué comme seul moyen thérapeutique (35,2%) ou associé à d'autres mesures thérapeutiques (36,4%) dans 71,6% de cas. La transfusion était pratiquée dans 51,2% de cas.

La durée d'hospitalisation était de moins de 24 heures dans 15,9% de cas, de 2 à 5 jours dans 71,6% de cas et de plus de 5 jours dans les autres cas (Tableau III).

L'évolution était favorable dans 76,1% de cas, la sortie contre avis médical (SCAM) a été enregistrée dans 14,8% de cas et 2 cas soit 2,3% de décès ont été enregistrés. (Tableau IV)

Discussions

Dans notre série 85,2% d'enfants avaient un âge inférieur ou égal à 12 ans et seul 14,8% ont un âge supérieur à 12 ans. Ceci est proche des résultats retrouvés au Burkina Faso où 67,5% des cas avaient un âge inférieur à 10 ans [7] et au Maroc où 94,6% des patients étudiés avaient moins de 12 ans [10]. Ces données témoigneraient qu'une faible proportion des drépanocytaires survit au-delà de 12 ans dans notre milieu.

Dans notre série, aucun cas n'a été hospitalisé avant l'âge de deux ans. Deux études menées à Brazzaville ont retrouvé les proportions allant jusqu'à 79,1% des cas admis pour des manifestations drépanocytaires avaient un âge inférieur à deux ans [8,9]. Ces résultats supposent que le diagnostic de la drépanocytose est posé avec un retard dans notre milieu. Ce retard serait lié certainement à l'absence de sensibilisation des parents sur la maladie drépanocytaire et ses manifestations inaugurales mais aussi au recours à la médecine traditionnelle lors de premières manifestations.

69,3% d'enfants drépanocytaires ont présenté les crises vaso-occlusives de manière isolée (36,4%) ou associée aux autres crises drépanocytaires (32,9%). Ces résultats vont dans le même sens avec ceux des autres études qui ont trouvé que les crises vaso-occlusives constituaient la première cause d'hospitalisation chez les patients drépanocytaires [8,9]. Les crises vaso-occlusives sont la première cause de morbidité chez les patients drépanocytaires. Son diagnostic et sa bonne prise en charge sont la clé dans la maîtrise de la thérapeutique drépanocytaire.

Dans notre étude, 71,6% d'enfants drépanocytaires avaient reçu un traitement antalgique avec hydratation. L'hydratation constitue le geste primordial à réaliser chez un patient drépanocytaire car elle permet de diminuer les facteurs de viscosité et d'hémoconcentration, source de thromboses, d'anoxie et d'acidose. Cependant, elle doit être rapide, efficace et contrôlée [6,8]. Dans notre milieu, l'hydratation est associée systématiquement à un antalgique suivant l'échelle de la douleur.

En outre, nous avons observé 51,2% de cas chez qui la transfusion a été pratiquée. Ces résultats sont supérieurs à ceux trouvés à Dakar et Ouagadougou avec respectivement 30% et 20 % des drépanocytaires qui ont bénéficié d'une transfusion au cours de leur hospitalisation [14,15]; mais ils sont inférieurs à ceux observés à Brazzaville où 75,7% de patients SS ont bénéficié d'une transfusion [13]. Ces différences peuvent s'expliquer par les différences méthodologiques aux quelles les études ont fait recours. Cependant, il est important qu'un consensus soit arrêté par les intervenants dans la prise en charge des drépanocytaires en matière de transfusion.

Dans notre série, 15,9% ont passé moins de 24 heures d'hospitalisation et 71,6%

d'enfants drépanocytaires entre 2 et 7 jours en hospitalisation.. A Ouagadougou, une étude a trouvé une durée moyenne d'hospitalisation de $7,43 \pm 2,97$ jours avec des extrêmes de 3 à 13 jours [15]. Nous n'avons pas constaté de différence entre les résultats de cette étude et la nôtre.

76,1% de cas ont connu une rémission ou évolution favorable de leur crise (problème actif). Ceci est proche des résultats trouvés à Ouagadougou où l'évolution était favorable dans 83,3% de cas [15].

2 cas soit 2,3% sont décédés. Tiendrebeogo T.J à Ouagadougou n'avait noté aucun décès parmi ses observations [15]. Par contre, Mabiala Babela et al. à Brazzaville avaient enregistré 4,8% de cas de décès sur 251 patients [8]. 14, 8% sont sortis contre avis médical (SCAM). Au Congo Brazzaville, Mabiala et al. ont trouvé une prévalence de 7,7 % de cas de SCAM au sein d'une population générale d'enfants de moins de 5 ans admis au CHU de Brazzaville [17]. Il nous est difficile de comparer ces résultats aux nôtres du fait des différences méthodologiques. Toutefois, s'appuyant sur l'étude de Brazzaville et aux réalités de notre milieu en développement, Cette proportion serait liée à l'amélioration clinique et au manque de moyens financiers qui obligent aux parents de raccourcir le séjour à l'hôpital. 6 cas soit 6,8% ont été transférés. Il s'agit essentiellement de cas qui ont connu plus de trois hospitalisations en une année et pour qui le transfert a été effectué pour une éventuelle mise sous hydroxyurée.

Conclusion

La drépanocytose est une affection génétique dont la prévalence estimée en RDC (République Démocratique du Congo) est 2% dans la population générale et 15% naissance vivantes. Le diagnostic de cette

affection est posé tardivement à l'HGRK. Il est donc important que le personnel soignant et les parents bénéficient d'une sensibilisation sur l'histoire de la maladie et ses manifestations inaugurales. Ces résultats vont contribuer à stimuler la recherche afin de découvrir le mystère du monde drépanocytaire au Maniema et compléter ainsi les données épidémiologiques de la drépanocytose en RDC.

Références

1. Diallo DA., Baby M., Boiré A. et coll., *La gestion de la crise drépanocytaire par les agents de santé au Mali*, Med Trop 2008 ; 68 : 502-506
2. Piel FB, Patil AP, Howes RE et coll., *Global epidemiology of sickle haemoglobin in neonates: a contemporary geostatistical model-based map and population estimates*, Lancet. 2013; 381 (9861): 142-5. **PubMed|Google Scholar**
3. OMS, *drépanocytose : une stratégie pour la région africaine de l'oms ; comité régional de l'Afrique ; soixantième session Malabo, Guinée équatoriale, 30 août – 3 septembre 2010*.
4. Livingstone FA., *Frequencies of hemoglobin variants*, New York and Oxford: Oxford University Press. 1985. **Google Scholar**
5. Kaluila MJFJ, Panda MJ et Kimboko MJ, *La drépanocytose en pratique médicale courante en RDC*, BERPS/KANGU MAYUMBE, Kinshasa, RDC, 2012.
6. Pierre A., Bernard-Alex G., *hémoglobinoses : actualités 2014*, Méd. Trop., mise à jour du 13/10/2014.
7. Nacoulma E.W.C, Sakande J., Kafando E. et coll., *Drépanocytose : Profil*

- hématologique et biochimique*, Mali Médical, T XXI, N° 1, 2006.
8. Mabilia J.R, Nzingoula S. et Senga P., *Les crises vaso-occlusives drépanocytaires chez l'enfant et l'adolescent à Brazzaville, Congo. Étude rétrospective de 587 cas*, Bull Soc Pathol Exot, 2005, 98, 5, 365-370.
 9. Mabilia J.R, Pandzou N. et Moyen G., *Les manifestations inaugurales de la drépanocytose au CHU de Brazzaville (Congo)* ; Ann. Afr. Med., Vol. 4, N° 2, Mars 2011.
 10. Belala A., Marc I., Hajji. A. et coll., *La Drépanocytose Chez Les Enfants Hospitaliers Au Service De Pédiatrie (CHR El Idriss De Kénitra, Maroc): A Propos De 53 Cas*, European Scientific Journal, édition vol.12, No.12 ISSN: 1857 – 7881 (Print) e - ISSN 1857-7431, April 2016, URL:<http://dx.doi.org/10.19044/esj.2016.v12n12p201>.
 11. Shindano M.E, Tshimbao K.R, Kikobya S.D et coll., *Facteurs de risque et prédictifs de l'hémolyse aigue au cours de la drépanocytose : dans le service de pédiatrie de l'hôpital provincial de référence de Bukavu*, Rev. Ped. Fleuve Congo - vol. 1 - Janvier 2013.
 12. Ngo S.F, Seck M., Faye B et coll., *Morbidité et Aspects Evolutifs de la Drépanocytose SC : Une Étude de 129 Patients au Service d'Hématologie Clinique de Dakar*, HealthSci. Dis: Vol 17 (4) October – November –December 2016, Available at www.hsd-fmsb.org.
 13. Mbika C.A, Mouko A., *Prise en charge de l'enfant drépanocytaire : expérience de Brazzaville*, Médecine d'Afrique noire, 56 (8/9), Août-Septembre 2009; 421-4.
 14. Diagne I. et coll., *Les syndromes drépanocytaires majeurs en pédiatrie à Dakar*, Arch. Pediatr. 2000 ; 7 : 16-24.
 15. Tiendrebeogo T.J., *Prise en charge des syndromes drépanocytaires majeurs chez les enfants de 0 à 15 ans au centre hospitalier universitaire pédiatrique Charles de Gaulle et au centre médical Saint Camille de Ouagadougou : marqueurs génétiques, caractéristiques cliniques et coût médical direct de la prise en charge*, Thèse de Médecine, Université d'Ouagadougou, Burkina Faso, 2013.
 16. Tshilolo L., Zita M.N, Ngiyulu R et coll., *Le statut martial chez soixante-douze drépanocytaires homozygotes congolais*, Médecine et Santé Tropicales 2016 ; 26 : 83-87.
 17. Mabilia-Babela J.R., Nika E.R., Ollandzobo L.C. et coll., *Les sorties contre avis médical en pédiatrie au CHU de Brazzaville (Congo)*, Bull. Soc. Pathol. Exot. 104:331-335, 2011

Tableaux

Tableau I : Répartition des cas en fonction de l'âge et du sexe

Age	Sexe		Total	Pourcentage	Pourcentage cumulé
	Masculi n	Féminin			
Inférieur à 2 ans	0	0	0	0,0	0,0
[2 à 5 ans [21	15	36	40,9	40,9
[5 à 12 ans]	22	17	39	44,3	85,2
Supérieur à 12 ans	10	3	13	14,8	100,0
Total	53	35	88	100,0	

Tableau II : Répartition des cas en fonction des saisons et du problème actif

Problème actif	Saisons		Total	Pourcentage
	Froide et Sèche	Chaud et pluvieuse		
CVO	20	12	32	36,4
Associations	8	21	29	32,9
Anémie	6	8	14	15,9
Syndrome infectieux	5	8	13	14,8
Total	39 (44,3%)	49 (55,7%)	88	100,0

ddl= 3, Khi deux calculé = 7,7 et Khi deux à 10%= 6,25

Tableau III : Durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
Moins de 24heures	14	15,9
[2 à 7 jours]	63	71,6
Supérieur à 7 jours	11	12,5
Total	88	100,0

Tableau IV : Modalité de sortie et nombre de crises par an

Modalité de sortie	Nombre de crises par an		Total	Pourcentage
	Inférieur ou égal à 3	Supérieur à 3		
Rémission	67	0	67	76,1
Sortie contre avis	13	0	13	14,8
Transfert	0	6	6	6,8
Décès	2	0	2	2,3
Total	82	6	88	100,0

Variation et facteurs associés à l'anomalie du taux d'hémoglobine des nouveau-nés normaux dans les hôpitaux de Lubumbashi : Etude transversale multicentrique.

Assumani N.A¹, Ghini L.², Nkodila A.³, Kateng G¹, Wembonyama S¹, Mwembo T.A^{3,5}, G. Mutoba¹, Djafari I.¹, Kasamba E.⁴, Kibulu J.⁴, Luboya O.¹

1. Département de Pédiatrie, Université de Kinshasa

2. Département de Pédiatrie ; Université de Lubumbashi

3. Ecole de Santé Publique, Université de Lubumbashi

4. Service de Laboratoire ; Cliniques Universitaires de Lubumbashi

5. Département de Gynécologie-obstétrique, Université de Lubumbashi

Correspondance : Assumani NA, MD, E-mail: gassumaninsimbo@yahoo.com

Résumé

Contexte et objectif

La diminution du taux d'hémoglobine est relativement fréquente à la naissance et occasionne une mortalité néonatale dans les pays en voie de développement où la prise en charge est souvent tardive. Cependant, les données y relatives sont fragmentaires en République Démocratique du Congo. L'objectif de cette étude est d'améliorer la prise en charge des nouveau-nés normaux à Lubumbashi.

Méthodes : Etude transversale analytique ayant colligé consécutivement 430 nouveau-nés ne présentant aucun problème à la naissance, de façon aléatoire simple dans 25 hôpitaux de Lubumbashi de novembre 2016 à mars 2018. Les caractéristiques cliniques du nouveau-né et les résultats de l'hémogramme étaient analysés ; un modèle de régression avait permis d'identifier les facteurs associés à l'anomalie de l'hémoglobine au seuil de $p < 0,05$.

Résultats

Le sexe masculin prédomine avec 53% et un groupe O (50%) et rhésus positif (97,7%) plus retrouvés. L'analyse de l'hémogramme a montré que le taux d'hémoglobine diminue avec l'âge et que 9,3% des nouveau-nés normaux avaient une anomalie de l'hémoglobine à la naissance ; le taux des globules blancs élevé (ORa ; 3,27), des neutrophiles (ORa : 3,11) et basophiles (ORa : 2,75) étaient significativement associés à l'anomalie de l'hémoglobine avec un risque de 3 fois respectivement.

Conclusion

Près d'un nouveau-né sur dix avait une anomalie d'hémoglobine à la naissance causée par une perturbation de la lignée blanche. Un check-up à la naissance de l'hémoglobine permet de réduire le taux d'anémie latente chez un nouveau-né né normalement.

Mots clés : Hémoglobine ; facteurs associés ; nouveau-né normal, Lubumbashi

Introduction

Le maintien du taux de l'hémoglobine dans les limites normales permet de sauver des vies des nouveau-nés face à l'anémie ; entité nosologique défavorable à leur bon développement (Yann H, 2015). La littérature montre que plusieurs facteurs pourraient être à la base des perturbations de l'hémoglobine (Yann H, 2015 ; Elodie L et al, 2009 ; Zook KJ et al, 2009). L'anémie qui en résulte est multifactorielle (Elodie L et al, 2009 ; Zook KJ et al, 2009) et peut être due à la fois au processus infectieux, hémolytique, de spoliation ou physiologique. En effet, dans certaines contrées africaines, on observe une surmortalité des nouveau-nés due en partie à une prise en charge tardive des anémies (Dick-Amon-Tanoh F et al, 2011 ; Fennetau O et al, 2006 ; Anne TM et al, 2010). Les études sur l'anomalie de l'hémoglobine sont des outils indispensables pour les cliniciens car elles permettent à ces derniers d'acquérir des informations nécessaires tant sur les plans de la prévention, du diagnostic, du traitement ainsi que du suivi des nouveau-nés présentant une diminution de l'hémoglobine à la naissance (OMS, 2003 ; Zandeki M et al, 2007 ; Bain BJ, 2006 ; Marine L, 2010). A cet égard, plusieurs études en Afrique ont permis d'approcher les causes de l'anémie du nouveau-né ; mais peu d'études en République Démocratique du Congo ont été réalisées chez le nouveau-né normal sur les facteurs associés à l'anomalie de l'hémoglobine. Pour combler cette lacune, nous avons entrepris l'étude sur la variation de l'hémoglobine et les facteurs associés à la baisse de son taux chez le nouveau-né normal à Lubumbashi. L'objectif général de l'étude était d'améliorer la prise en charge des

nouveau-nés en ce milieu. Les objectifs spécifiques étaient de déterminer la fréquence d'anomalie de l'hémoglobine chez le nouveau-né normal, d'évaluer la variation du taux moyen d'Hb à la naissance (J1), au J14 et J28 ; identifier les facteurs associés à l'anomalie de l'hémoglobine chez les nouveau-nés normaux.

Sujets et méthodes

Le présent travail était une étude transversale à visée analytique, conduite durant 17 mois, soit de novembre 2016 à Mars 2018.

Elle a été réalisée dans 25 Formations médicales de la ville de Lubumbashi, choisies de manière aléatoire simple. Il s'agissait des Formations suivantes : Sainte Bernadette, Saint André KIM, HGR Kenya, AENEF, Les Mels, Vangu, ONG Salama Ruashi, ONG Salam/Katuba, Garenganze, Radem, Cliniques Universitaires de Lubumbashi, HGR Kamalondo, Sendwe, Saint Esprit, Bakitha, HGR Mumbunda, Kampemba, HGR Katuba, Saint Thomas, HMR Ruashi, Crisem, HGR Kowe, Hakika, Hôpital SNCC et Sainte Agnès.

La population d'étude était constituée des nouveau-nés nés dans les maternités de l'ensemble des Formations médicales retenues dans le cadre de cette étude.

Les critères d'éligibilité à l'étude étaient : les nouveau-nés eutrophiques à terme, nés d'un accouchement eutocique, sans complication quelconque dans les structures sélectionnées pendant la période d'étude et dont les parents avaient consenti librement à participer à l'étude.

Tandis que les nouveau-nés nés par césarienne (influence des produits

anesthésiques susceptibles d'induire une asphyxie néonatale et partant un impact sur l'hémogramme du nouveau-né) ou des mères porteuses d'une pathologie pouvant influencer la crase hématologique du nouveau-né (infection bactérienne aigüe ou chronique, cancer, VIH/SIDA) étaient également exclus de l'étude.

Notre étude avait porté sur 430 nouveau-nés, nés eutociquement, à terme et n'ayant aucune complication au cours de suivi. Ce nombre a été obtenu en utilisant la formule de Fisher pour le calcul d'un échantillon aléatoire simple : c'est ainsi que nous avons estimé la fréquence des nouveau-nés, nés normaux, à terme, sans complication à 50%. Comme le suggère la littérature : lorsque la pire de valeur n'est pas connue, nous avons considéré dans notre étude un $P = 50\% = 0,5\%$. La taille de l'échantillon ainsi calculée était estimée à 422 nouveau-nés auxquels nous avons ajouté 8 autres nouveau-nés à cet échantillon de base pour obtenir un échantillon final de 430 nouveau-nés. Ainsi, la répartition des sujets à consulter était faite selon la file active de chaque formation médicale et a débouché sur un quota des nouveau-nés en fonction des formations médicales de naissance sélectionnées et qui se présente de la manière suivante : Sainte Bernadette : 102 nouveau-nés, Saint André Kim : 40 nouveau-nés, HGR Kenya : 38 nouveau-nés, AENEF : 25 nouveau-nés, Les Mels : 23 nouveau-nés, Vangu : 19 nouveau-nés, ONG Salama/Ruashi : 19 nouveau-nés, ONG Salama/Katuba : 18 nouveau-nés, Garenganze : 17 nouveau-nés, Radem : 17 nouveau-nés, CUL : 13 nouveau-nés, HGR Kamalondo : 13 nouveau-nés, Sendwe : 11 nouveau-nés, Saint Esprit : 11 nouveau-nés, Bakitha : 11 nouveau-nés, HGR

Mumbunda : 10 nouveau-nés, Kampemba : 10 nouveau-nés, HGR Katuba : 8 nouveau-nés, Saint Thomas : 7 nouveau-nés, HMR Ruashi : 5 nouveau-nés, CRISEM : 4 nouveau-nés, HGR Kowe : 3 nouveau-nés, Hakika : 3 nouveau-nés, SNCC : 2 nouveau-nés et Sainte Agnès : 1 nouveau-né.

Les données étaient collectées en trois périodes : au moment de la naissance de chaque nouveau-né (J1) et au cours des rendez-vous de J14 et J28. En rapport avec les deux derniers moments ; la mère du nouveau-né était soumise à un interrogatoire et le nouveau-né lui-même à un examen physique complet : Ces deux procédés préalables avaient permis d'intégrer dans notre étude les paramètres d'intérêt suivants: l'âge, le sexe du nouveau-né, la commune de résidence, le niveau d'étude de la mère et la profession de cette dernière. Un prélèvement sanguin était fait et par la suite l'hémogramme était réalisé. Concrètement ; le sang était prélevé à la naissance, au quatorzième jour de vie (J14) et au vingt-huitième jour (J28) à l'aide d'une aiguille spéciale (vaccinostyl) par ponction capillaire au talon et recueilli dans un tube à EDTA (microtainer). Les échantillons de sang ainsi prélevés dans tous les vingt-cinq sites sélectionnés ont été acheminés à l'unité d'hématologie des Cliniques Universitaires pour y être analysés : les hémogrammes étaient déterminés en premier lieu à l'aide d'un automate de type HUMAN COUNT 80 TS. La validité des résultats ou des mesures obtenus était garantie par la soumission de chaque série d'analyses aux trois contrôles successifs. Les bons résultats étaient ceux qui étaient reconnus normaux trois fois de suite. Les résultats douteux étaient rejetés dès qu'ils étaient

reconnus anormaux, qu'il s'agisse d'une ou plusieurs fois. Tout contrôle hors norme ou douteux faisait rejeter la série

d'analyses ou obligeait de passer à un contrôle manuel avec application de la formule :

$$GB = \frac{\text{Nombre des GB compté} \times 100}{100 + \% \text{ érythrocytes}}$$

Secondairement, le groupe sanguin et le rhésus étaient obtenus par la méthode dite de Beth Vincent. Les valeurs de l'hémogramme trouvées étaient transformées à des valeurs standards à l'aide de Zscore pour permettre de situer les valeurs non incluses dans l'intervalle de -2DS et +2 DS et les valeurs de référence sont définies dans cette étude comme les valeurs comprises entre le 2,5^{ème} et le 97,5^{ème} percentile.

Le traitement des données était effectué à l'aide des logiciels Excel 2010 et SPSS version 21.0. La statistique descriptive nous avait ainsi permis de calculer les fréquences, les moyennes et l'écart-type. Le recours au test d'ANOVA avait rendu possible la comparaison des moyennes. Les facteurs associés à l'anomalie de

l'hémoglobine étaient recherchés à l'aide de test de régression logistique en uni et multivariée ; le calcul de l'Odds ratio et les IC95% avaient été utilisés dans l'estimation du degré d'association entre cette anomalie d'hémoglobine et les facteurs indépendants. $p < 0,05$ était le seuil de significativité statistique.

L'étude avait respecté les règles de confidentialité, de la justice et de la bienfaisance des nouveau-nés. Le protocole de la présente étude de recherche était soumis et approuvé par le comité d'éthique médicale de l'Université de Lubumbashi sous les références : N° Approbation UNILU/CEM/070/2017

Résultats

1. Distribution des nouveau-nés selon les caractéristiques hémato-anthropométriques

Tableau VIII : Caractéristiques hémato-anthropométriques du nouveau-né

Variables	n=430 ou X ± ET	% ou Extrêmes
Sexe		
Masculin	228	53,0
Féminin	202	47,0
Groupe sanguin		
O	215	50,0
A	116	27,0
B	77	17,9
AB	22	5,1
Rhésus		
Positif	420	97,7
Négatif	10	2,3
Poids de naissance (g)	3164,1±434,5	1900-4500
Taille de naissance (cm)	48,6±2,6	35-74
Périmètre crânien (cm)	34,8±1,4	27-45
Périmètres thoracique (cm)	33,5±1,4	28-37
Age de grossesse (Semaines)	38,6±1,6	37-42

Les caractéristiques hémato-anthropométriques de la population d'étude sont résumées dans le tableau VI et montrent que 53% des nouveau-nés étaient de sexe masculin, sex ratio 1H/1F ; la moitié des nouveau-nés (50%) étaient du groupe O avec 97,7% de rhésus positif. Leurs poids moyen de naissance, la taille de naissance, le périmètre crânien, le périmètre thoracique, étaient dans les limites normales. La moyenne d'âge de la grossesse était de 38,6 semaines d'aménorrhée.

2. Distribution des variables de l'hémogramme selon les tranches d'âge des nouveau-nés

Tableau IX : Valeurs moyennes des variables de l'hémogramme selon les tranches d'âge des nouveau-nés

Variables	J1 n=430	J14 n=419	J28 n=366	p
GR (10 ¹² /LH)	6,07±3,34	4,79±0,68	4,26±0,60	<0,001
Hb (g/dl)	17,97±2,39	14,46±1,83	12,49±1,64	<0,001
Ht (%)	56,14±7,64	44,81±5,82	38,81±5,44	<0,001
GB (10 ⁹ /mm ³)	17,67±5,43	11,11±3,58	10,24±2,83	<0,001
Lymphocyte (10 ⁹ /mm ³)	4,94±1,82	5,94±2,48	6,13±2,95	<0,001
Neutrophile (10 ⁹ /mm ³)	11,07±4,23	3,71±1,78	2,90±1,17	<0,001
Eosinophile (10 ⁹ /mm ³)	0,530±0,163	0,333±0,107	0,307±0,105	<0,001
Basophile (10 ⁹ /mm ³)	0,133±0,041	0,083±0,027	0,077±0,021	<0,001
Monocyte (10 ⁹ /mm ³)	0,883±0,272	0,556±0,179	0,512±0,142	<0,001
Plaquette (10 ⁹ /mm ³)	237,05±88,11	290,04±116,83	268,60±93,00	<0,001

Le tableau VII donne les valeurs moyennes des variables de l'hémogramme des nouveau-nés et indique des différences nettement significatives entre l'hémogramme au J1, au J14 et au

J28. Il indique aussi que les valeurs moyennes de l'hémogramme diminuent au fur à mesure que l'âge du nouveau-né avance.

3. Distribution du taux d'hémoglobine selon les tranches d'âge et le sexe des nouveau-nés

Figure 6 montre la variation du taux de l'hémoglobine dans les deux sexes des nouveau-nés, elle indique que le taux d'hémoglobine diminue linéairement avec l'âge des nouveau-nés ; elle montre aussi que le taux d'hémoglobine est élevé chez le garçon comparativement aux filles.

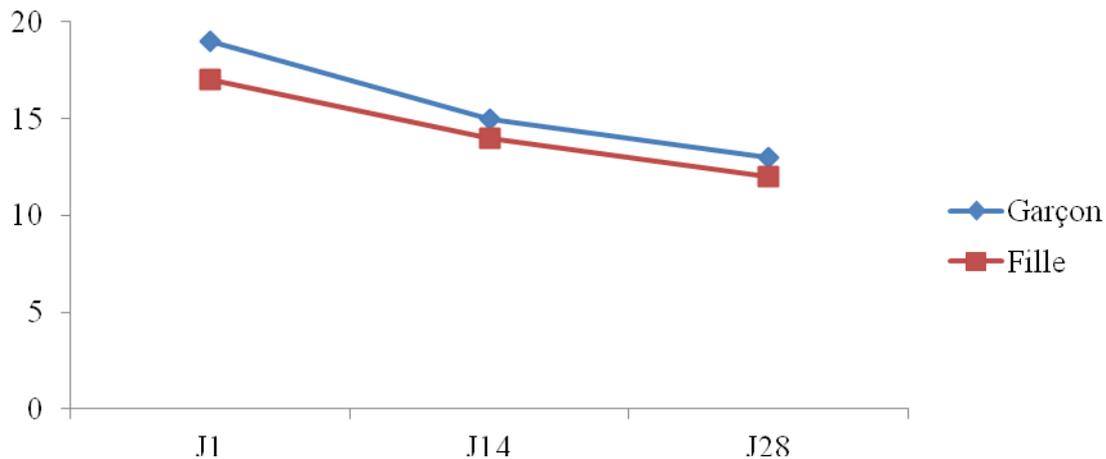


Figure 6 : Variation du taux de l'hémoglobine selon l'âge et le sexe du nouveau-né.

4. Distribution des nouveau-nés selon le taux d'hémoglobine

La figure 7 présente la proportion des enfants avec baisse du taux d'hémoglobine (inférieur à 13.4g%) et indique qu'une fraction marginale (9,3%) des nouveau-nés avaient un taux d'hémoglobine bas.

Figure 7 : Fréquence des taux d'hémoglobine diminué dans la population d'étude à la naissance

5. Distribution des nouveau-nés selon l'interaction entre les lignées

Tableau X : Facteurs associés à la diminution du taux d'hémoglobine chez les nouveau-nés.

Variables	Analyse univariée		Analyse multivariée	
	p	OR (IC95%)	p	ORa (IC95%)
GB				
Normale		1		1
Anormale	0,010	3,27(1,33-8,07)	0,022	3,27(1,34-4,82)
Lymphocyte				
Normale		1		1
Anormale	0,752	1,39(0,18-3,63)	0,758	1,40(0,16-2,04)
Neutrophile				
Normale		1		1
Anormale	0,010	3,02(1,30-7,00)	0,006	3,11(1,29-4,19)
Basophile				
Normale		1		1
Anormale	0,001	3,20(1,62-6,34)	0,005	2,75(1,01-7,57)
Eosinophile				
Normale		1		1
Anormale	0,001	3,20(1,62-6,32)	0,125	1,61(0,23-2,34)
Monocyte				
Normale		1		1
Anormale	0,001	3,20(1,62-6,34)	0,616	1,54(0,24-2,11)
Plaquette				
Normale		1		1
Anormale	0,467	2,1(1,28-15,53)	0,492	2,02(0,27-5,06)

Le tableau VIII donne les facteurs associés à la diminution de taux de l'Hb chez les nouveau-nés normaux. Il identifie en régression logistique en univariée un taux élevé des GB, des neutrophiles, des basophiles, d'éosinophiles et des monocytes. L'augmentation de ces éléments de la lignée blanche explique dans cette série la diminution du taux d'hémoglobine. En multivariée, nous constatons que l'élévation du nombre GB était associée à un risque 3 fois plus élevé de diminution du taux d'hémoglobine, de même que l'élévation du nombre des neutrophiles et du nombre des basophiles, font aussi courir 3 fois le même risque d'une chute du taux d'hémoglobine.

Discussion

La présente étude a évalué de manière transversale un échantillon de 430 nouveau-nés, nés normaux. Les objectifs étaient de déterminer la fréquence de la diminution du taux d'hémoglobine chez le nouveau-né normal, d'évaluer l'évolution de taux moyen d'Hb à la naissance, au J14 et J28 ; identifier les facteurs associés à la diminution du taux d'hémoglobine chez le nouveau-né normal. Globalement, la diminution du taux de l'hémoglobine chez les nouveau-nés normaux est de 9.3%. Cette valeur est inférieure au 24,2% rapporté par Ghaffour en Algérie dans le département de pédiatrie (*Ghaffour A, 2014*). La divergence méthodologique entre les deux études expliquerait probablement cette différence. Il est à noter que chez un enfant né normalement on s'attendrait à ce que les valeurs l'hémoglobine soient aussi normales. Cette série rapporte 9,3% d'Hb basse ; cette situation serait due à une interaction extérieure latente existant chez les nouveau-nés. Cette influence exogène pourrait être due à l'âge des nouveau-nés sachant que à cette période le nouveau-né est confronté à des situations d'adaptation

que lui oppose la vie extra-utérine après la naissance et aux erreurs des prélèvements sanguins pour une visée diagnostique et de suivi (*Arnaud F et al, 2005 ; Rigourd V et al, 2004 ; Tasseau A et al, 2004 ; Voyer M et al, 2015*). La majorité des maladies héréditaires qui entraînent une modification de l'hémoglobine peut aussi être à la base de cette anomalie de l'Hb observée dans cette série ; faisant état de déficit du diagnostic de ces maladies à la naissance par des techniques avancées absentes dans nos structures de prise en charge (*Adam M et al, 2016*). Une attention particulière doit donc être apportée aux nouveau-nés normaux pour les préserver du danger de l'anémie par une étude hématologique systématique.

Les taux d'hémoglobine au J1, J14 et J28 étaient respectivement de 17.97 ± 2.39 g/dl ; 14.46 ± 1.83 g/dl et 12.49 ± 1.64 g/dl. Notre taux d'hémoglobine moyen était concordant avec les chiffres sur le taux d'Hb généralement observé au J1 et au J14 mais discordant au J28 par rapport au nadir physiologique qui situe ce taux au J28 entre 14 et 15 g/dl (*Voyer M et al, 2015*). La différence constatée au J28 pourrait être due dans une certaine mesure à la spoliation sanguine tributaire des prélèvements. Il serait donc, judicieux d'assurer les prélèvements en recourant aux microméthodes et moyens de surveillance biologique non invasifs afin de réduire la spoliation sanguine (*Rigourd V et al, 2004 ; Voyer M et al, 2015, Bouland M et al, 2017 ; Pichon C, 2004*). Ces techniques n'étant pas encore disponibles dans nos hôpitaux, il est recommandé alors un prélèvement avec prudence.

Cette série montre aussi que le taux d'hémoglobine diminue avec l'âge des nouveau-nés : données concordantes avec la littérature qui atteste une diminution de taux d'hémoglobine au fur et à mesure que l'âge de l'enfant avance. Plusieurs mécanismes

pourraient expliquer cette situation : la macrocytose physiologique d'une part et l'érythropoïèse de stress lors de la naissance d'autre part, sont à la base de cette variation de taux d'hémoglobine (*Widness J, 2008 ; Strauss RG, 2010 ; Venkatesh V et al, 2012*). La composition plus riche en lipides de la membrane érythrocytaire néonatale à la naissance favorise un taux élevé d'Hb (*Singh R et al, 2011 ; Carrol PD et al, 2012*). À partir de la deuxième, troisième ou de la quatrième semaine, le taux d'Hb diminue progressivement pour atteindre un minimum aux alentours de 14 g/dl (*Rabe H et al, 2008 ; Venkatesh V et al, 2013 ; King MG, 2015 ; Mariani M, 2008*). Il y a aussi un défaut d'hémoglobinisation à la naissance qui entraîne une fabrication en excès d'hémoglobine qui se corrige progressivement jusqu'à la maturité expliquant aussi cette diminution d'hémoglobine avec l'augmentation de l'âge (*Mariani M, 2008*). Cette chute du taux d'hémoglobine est aussi la résultante de la mise au repos transitoire de l'activité érythropoïétique médullaire après la naissance et qui en est le mécanisme principal. En effet, l'augmentation du taux d'oxygène circulant et la baisse du taux d'hémoglobine fœtale entraînent une diminution de la production d'EPO (*Krafte Jacobs b et al, 2017*). D'autre part, la demi-vie des globules rouges pendant les premières semaines de vie (40-90 jours) est diminuée par rapport à celle des enfants plus âgés (120 jours) (*Kaplan E et al, 2017 ; Tchernia G, 2017*).

Cette série rapporte aussi que le taux d'hémoglobine était légèrement plus élevé chez les garçons que chez les filles ; cette différence est bien établie dans la littérature. En effet, cette tendance est liée aux différences de production d'hormones sexuelles ; les androgènes et notamment la testostérone (*Sebahoun G et al, 2004*). Mais

la différence n'apparaît plus nettement qu'à la puberté (entre 12 et 17 ans) et persiste ensuite quelle que soit la tranche d'âge observée. Ainsi, le taux d'hémoglobine chez les jeunes filles est en moyenne plus bas de 0,5 à 1 g/dl (12-15 g/dl) par rapport aux garçons (13-16 g/dl) (*Ozbek N et al, 2000*).

L'augmentation de nombre globules blancs, des neutrophiles et des basophiles étaient associée à la diminution de l'hémoglobine. Dans cette série le risque absolu est évalué à 3 en cas d'augmentation de chaque catégorie des globules blancs. La même tendance a été observée dans plusieurs études Africaines (*Christensen RD et al, 2010 ; Amin SC et al, 2012 ; Gephart SM, 2012*). En effet, l'influence de nombre des GB, des neutrophiles et des basophiles sur le taux de l'hémoglobine est facilitée par un syndrome infectieux latent. Au cours de l'infection, on observe une augmentation significative du nombre des globules blancs, des neutrophiles et basophiles ; l'infection par certains mécanismes connus entraîne une destruction des globules rouges ; conséquence d'une diminution de taux de l'hémoglobine (*Mohamed A et al, 2012*).

Limites et forces de l'étude

La présente étude présente certes des limites ; Celles-ci sont sans doute inhérentes à la fois à son caractère transversal et à l'absence des analyses en rapport avec certains aspects génétiques qui l'empêchent d'identifier la particularité des nouveau-nés à Lubumbashi comparativement aux autres nouveau-nés d'autres contrées africaines ou occidentales.

Au-delà de ces limites, la réalisation de cette étude a largement contribué à l'éveil de conscience des prestataires des soins face à la variation de taux moyen de l'hémoglobine des nouveau-nés normaux en fonction des périodes néonatales explorées (J1, J4, J28). Le taux normal de l'hémoglobine n'est pas

statique en période néonatale ; affirmation prouvée dans cette série.

Conclusion

Les résultats de cette étude révèlent que la fréquence de la baisse de l'hémoglobine est faible chez les nouveau-nés normaux à Lubumbashi. Notre série l'évalue à 9,3%. Les facteurs associés à cette baisse identifiés étaient : l'augmentation du nombre des globules blancs en général et ceux des neutrophiles et basophiles survenant au cours des infections : bactérienne, virale ou parasitaire latentes fort probablement.

Cette étude prouve aussi que la diminution du taux d'hémoglobine est linéairement fonction de l'augmentation de l'âge du nouveau-né. Une plaidoirie sur le dosage d'hémoglobine couplé à la numération – formule sanguine devrait être envisagée afin de détecter à temps une éventuelle anémie témoin d'une infection latente. Ce comportement serait de nature à améliorer la prise en charge des nouveau-nés même dans des contrées africaines dépourvues des automates.

Références

1. Adam M, Favier R, Douay L. L'hémogramme en pédiatrie. *RFL* 2016 ; 248 : 25-31.
2. Amin SC, Remon JI, Subbarao GC, Maheshwari A. Association between red cell transfusions and necrotizing enterocolitis. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* 2012; 25(Suppl 5):85-89.
3. Anne TM, Franck G, Alban G, Laurent M, Marc Z. Anomalies et erreurs de détermination de l'hémogramme avec les automates d'hématologie cellulaire. *Ann Biol Clin* 2010 ; 68 (4) : 393-407.
4. Arnaud F et Simeoni U. *La transfusion de produits sanguins labiles en période néonatale*, *Transfus Clin Biol*, 12 (2005), 336–341.
5. Bain BJ. *Blood cells. A practical guide.* Oxford : Blackwell Pub, 2006: 12-18.
6. Bouland MS, Guy B, Bourgeois J, Stephant A, Putet G. *Taux d'hémoglobine à la naissance et fréquence des transfusions sanguines chez l'enfant prématuré*, *Arch Pediatr*, 2017; 4: 513s.
7. Carroll PD et Widness JA. Nonpharmacological, blood conservation techniques for preventing neonatal anemia--effective and promising strategies for reducing transfusion. *Semin Perinatol.* août 2012;36(4):232-243.
8. Christensen RD, Lambert DK, Henry E, Wiedmeier SE, Snow GL, Baer VL et al. Is « transfusion-associated necrotizing enterocolitis » an authentic pathogenic entity? *Transfusion (Paris)*. 2010; 50(5):1106-1112.
9. Dick-Amon-Tanoh F, Lasme-Guillao BE, Nguessan R, Konan Ble R, Akaffou AE, Cardenat M. Anémie du nouveau-né et Pratiques Transfusionnelles au Centre Hospitalo-Universitaire de Yopougon à Abidjan, Cote d'Ivoire. *Ashdin Publishing Clinics in Mother and Child Health* 2011; 8: 1-5.
10. Elodie L, Marc B, Odile F. Blood parameters in pediatrics: physiological Variations. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2009; 416:49-59.
11. Fenneteau O, Hurtaud-Roux MF, Schlegel N. Aspect cytologique normal et pathologique du sang chez

- le nouveau-né et le jeune enfant. *Ann Biol Clin* 2006 ; 64 (1) : 17-36.
12. Gephart SM. Transfusion-associated Necrotizing Enterocolitis (TANEC): Evidence and Uncertainty. *Adv Neonatal Care Off J Natl Assoc Neonatal Nurses.* 2012; 12(4):232-236.
 13. Ghaffour A. Evaluation des explorations hématologiques dans le service de pédiatrie et aux UMCp de l'EHS (mère-enfant) de Tlemcen. Mémoire de fin des études pour l'obtention du Diplôme de Docteur en Pharmacie, Université ABOU BEKR BELKAÏD, 2014.
 14. Kaplan E, Hsu KS. Determination of erythrocyte survival in newborn infants by means of Cr51-labelled erythrocytes. *Pediatrics* 2017;27:354-61.
 15. King MJ. ICSH guidelines for the laboratory diagnosis of nonimmune hereditary red cell membrane disorders. *Int Jnl Lab hem* 2015;37:304-325.
 16. Kraffe-Jacobs B, Williams J, Soldin SJ. Plasma erythropoietin reference ranges in children. *J Pediatr* 2017;126(4):601-3.
 17. Mariani M. Clinical and hematologic features of 300 patients affected by hereditary spherocytosis grouped according to the type of the membrane defect. *Haematologica* 2008; 93: 1310-1317.
 18. Marine L. Dépistage et prise en charge de l'anémie des grossesses à bas risque. *Etat des lieux des pratiques professionnelles sur le CHU d'Angers.* Diplôme d'état de sage-femme, 2010.
 19. Mohamed A, Shah PS. Transfusion Associated Necrotizing Enterocolitis. A Meta-analysis of Observational Data. *Pediatrics.* 2012; 129(3):529-540.
 20. Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Soins liés à la grossesse, à l'accouchement et à la période prénatale : guide de pratiques essentielles. Dépister une anémie. 2003: 6-9.
 21. Ozbek N, Gurakan B, Kayiran SM. Complete blood cell counts in capillary and venous blood of healthy term newborns. *Acta Haematol* 2000;103(4):226-8.
 22. Pichon C. *Pratique de la transfusion en période néonatale*, *J Pediatr Pueric*, 2004; 17: 213–219.
 23. Rabe H, Reynolds G, Diaz-Rossello J. A systematic review and meta-analysis of a brief delay in clamping the umbilical cord of preterm infants. *Neonatology.* 2008;93 (2):138-144.
 24. Rigourd V, Kieffer F, Gonzalez P, Voyer M, and Magny JF. *Prévention de l'anémie du prématuré : dernières données*, *J Pediatr Pueric*, 2004; 14 : 204–212.
 25. Sebahoun G, Costello R, Rossi D. Androgens and haematopoiesis. *Prog Urol* 2004;14(5):797-800.
 26. Singh R, Visintainer PF, Frantz ID, Shah BL, Meyer KM, Favila SA et al. Association of necrotizing enterocolitis with anemia and packed red blood cell transfusions in preterm infants. *J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc.* mars 2011;31(3):176-182.
 27. Strauss RG. Anaemia of prematurity: pathophysiology and treatment. *Blood Rev.* 2010; 24(6):221-225.
 28. Tasseau and A, Rigourd V. *Anémie néonatale précoce : orientation diagnostique*, *J Pediatr Pueric*, 2004; 17: 198–203.
 29. Tchernia G. Erythropoiesis and erythrocytes in children, physiology

- and standards. Rev Prat 2017;39(24):2111-6.
30. Venkatesh V, Khan R, Curley A, Hopewell S, Doree C, Stanworth S. The safety and efficacy of red cell transfusions in neonates: a systematic review of randomized controlled trials. Br J Haematol. 2012;158(3):370-385.
 31. Venkatesh V, Khan R, Curley A, New H, Stanworth S. How we decide when a neonate needs a transfusion. Br J Haematol. févr 2013;160(4):421-433.
 32. Voyer M, Forestier F, and Kieffer F. *Anémies et polyglobulies néonatales*, in *Hématologie de l'enfant*. eds., Flammarion, Paris, 2015, 501–517.
 33. Widness JA. Pathophysiology of Anemia During the Neonatal Period, Including Anemia of Prematurity. NeoReviews. 1 nov 2008;9(11):e520.
 34. Yann H. Transfusion sanguine chez les enfants. JARCA, 2015: 1-18.
 35. Zandecki M, Genevieve F, Gerard J, Godon A. Spurious counts and spurious results on haematology analysers : a review. Part I : platelets. Int Jnl Lab Hem 2007 ; 29 : 4-20.
 36. Zook KJ, Mackley AB, Kern J. Hematologic effects of placental pathology on very low birthweight infants born to mothers with preeclampsia. J Perinatol. 2009; 29(1):8-12.

Nos conditions d'abonnement

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

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

Vos annonces et publicités

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

Notre site web : www.medecineunilu.net

Université de Lubumbashi : www.unilu.ac.cd

E-mail : ramslubumbashi@gmail.com