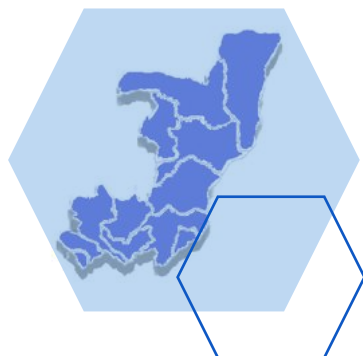
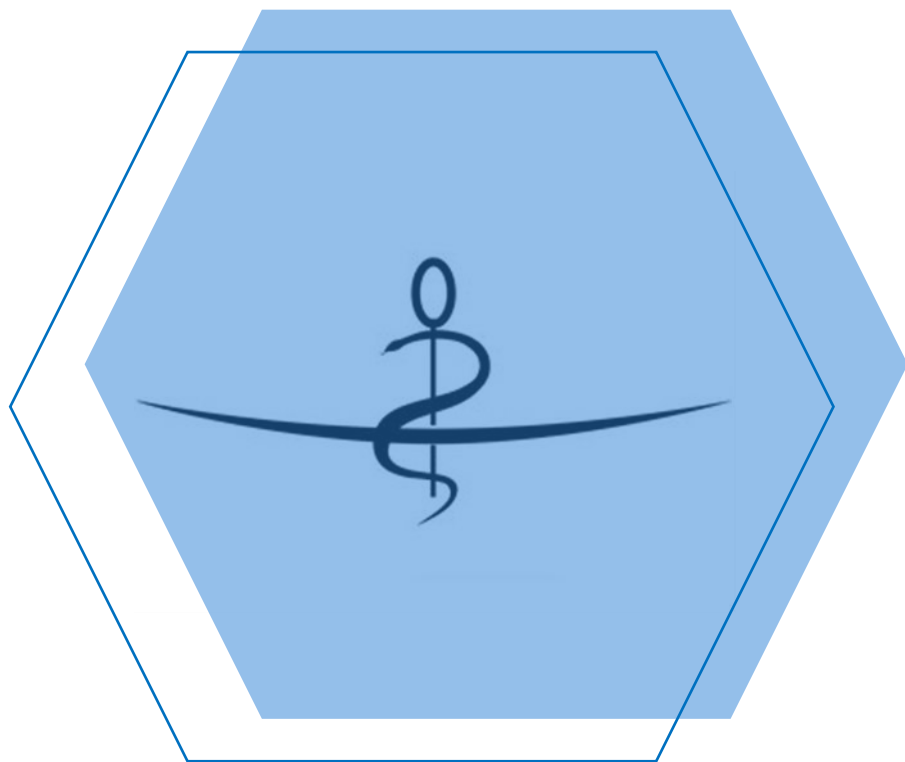




P. 7

Vu de France : perspectives sur la coopération en matière de santé en Afrique. *JL de Brux.*

P. 13

infection à Hantavirus chez une jeune fille.
C Jean Bart.

P. 20

Devenir des nouveau-nés issus de mères adolescentes au Centre Hospitalier Universitaire Mère-Enfant Fondation Jeanne Ebori de Libreville de 2021 à 2022.
A Lembet Mikolo.

La Lettre Médicale du Congo

N°020 -.8000022

Juin 2026

Numéro d'ISSN 2119-9663

La lettre de la rédaction

Mesdames et Messieurs,

Chères Consœurs, Chers Confrères,

Le Comité de rédaction a le plaisir de vous annoncer la parution du treizième numéro de la Lettre Médicale du Congo.

Cette revue diffusée exclusivement en ligne se veut être un mode d'expression de l'ensemble des professionnels de santé. Son but est de favoriser les échanges et de faire partager à la communauté médicale et paramédicale les expériences professionnelles en vue d'une amélioration des pratiques de chacun.

Le comité de rédaction a également le plaisir de vous informer que La Lettre Médicale du Congo est répertoriée dans **l'Index Medicus Africain** accessible à l'adresse suivante : <http://Indexmedicus.afro.who.int/>.

Cette base de données est gérée par la bibliothèque du bureau régional de l'OMS depuis 1993. Elle permet de répertorier les publications africaines pour faciliter une visibilité mondiale et encourager les publications locales.

De plus, La Lettre médicale du Congo est dorénavant également archivée à la Bibliothèque Nationale de France (BNF) sous la référence **ISSN 2119 9663**.

Vous trouverez ci-après les instructions aux auteurs permettant de soumettre des travaux, conformément aux recommandations internationales.

En souhaitant une bonne réception de ce magazine en ligne, veuillez croire en l'expression de nos salutations cordiales et confraternelles.

Rédacteurs en chef :

Pôle chirurgical : Dr Jean Patrice Binuani.Angers, France.

Pôle médical : Dr Patrice Serge Ganga-Zandzou...Roubaix, France.

Responsable de la publication :

Dr Richard Bibi. Tours, France.

Responsable de la communication

Dr Florian Diakabana. Paris, France.

Membres de la rédaction:

Dr Jean Claude Ban.....Evreux, France

Dr Bertin Ebikili.....Le Mans, France

Dr Monique L. Goma.....Baltimore, USA

Pr Eliane Kuissi Kamgaing...Libreville, Gabon

Dr Raymond Mizele.....Orléans, France

Pr Alain Mouanga.....Brazzaville, Congo

Dr Basile Ondzé.....Mt de Marsan, France

Dr Lionel-Ange Pongui.....Gatineau, Canada

Dr Roland Rizet.....Brazzaville, Congo

Pr Paulette Yapi Yapo....Abidjan, Côte d'Ivoire

Instructions aux auteurs

La lettre médicale du Congo publie des articles originaux, des éditoriaux, des articles de revue, des cas cliniques, des notes techniques et des lettres à la rédaction.

Les articles doivent être soumis par voie électronique au comité de rédaction :

lalettremedicaleducongo@gmail.com

• **Politique de conflit d'intérêt** : un conflit d'intérêt se présente lorsque l'auteur entretient une relation, notamment d'ordre financier, avec un organisme ou une société commerciale pouvant influencer son travail. Pour publier un article dans le Journal, les auteurs doivent divulguer tout conflit d'intérêt, réel ou potentiel, en lien avec leur sujet, par l'intermédiaire du « Formulaire auteur » qui leur est envoyé par l'éditeur. Les affiliations des auteurs, y compris leurs liens aux entreprises dont les produits sont cités dans l'article, doivent apparaître dans la page de titre du manuscrit. Le Journal peut décider de ne pas publier un article sur la base de ces informations. La déclaration de conflit d'intérêt est publiée dans le Journal.

• **Vie privée et consentement éclairé des patients** : la vie privée des patients doit être respectée. Toute information d'identification (nom, référence hospitalière, etc.) doit être supprimée du texte comme des figures avant publication. Si une information permettant l'identification du patient est impérative à des fins scientifiques, elle doit s'accompagner d'un consentement éclairé écrit de la personne (ou de son tuteur). Dans le cas de l'utilisation d'une photographie présentant le visage d'un patient, le consentement éclairé de ce dernier est requis, l'anonymat complet étant dès lors difficile à mettre en œuvre.

Manuscrit

Les manuscrits complets sont soumis au format Word.

La disposition du manuscrit est la suivante :

- page de titre ;
- résumés et mots-clés ;
- texte comprenant :
 - 1) Introduction, 2) Patients et méthodes, 3) Résultats, 4) Discussion dans le cas des articles originaux,
 - 1) Introduction, 2) Observation, 3) Discussion, 4) Conclusion pour les cas cliniques;
- références, tableaux et légendes des figures.

La longueur maximale des manuscrits dactylographiés (figures et références exclues) dépend de la rubrique de publication :

- articles originaux : 15 pages ;
- éditoriaux : 6 pages ;
- articles de revue : 20 pages ;
- cas cliniques : 4 pages ;
- lettres à la rédaction : 2 pages.

Numéroter les références, les illustrations et les tableaux en fonction de leur ordre d'apparition dans le texte et en utilisant des chiffres arabes.

Limiter le nombre d'abréviations, définir le terme complet correspondant lors de sa première apparition dans le texte et éviter l'emploi des abréviations dans le titre et le résumé.



Citer les entreprises pharmaceutiques ou biomédicales dont le matériel est mentionné dans le texte en indiquant, entre parenthèses, le nom de l'entreprise et sa localisation géographique. Indiquer les remerciements et les sources de financement en fin de texte.

Page de titre

La page de titre inclut le titre de l'article, le prénom et le nom de chaque auteur, le nom des services et des institutions d'où provient le travail, le nom, l'adresse, le téléphone, l'adresse mail et/ou le fax de l'auteur correspondant.

Résumés et mots-clés

Un résumé en français et/ou anglais n'excédant pas 200 mots accompagnent le manuscrit. Ce résumé sera structuré de la façon suivante : objectif ; méthodes ; résultats ; conclusion. Les résumés des articles de revue, cas cliniques et notes techniques n'ont pas besoin d'être structurés. Pour ces deux derniers types d'articles, la longueur du résumé ne doit pas excéder 75 mots.

Références

Les références sont numérotées dans l'ordre d'apparition dans le texte (chiffres arabes entre crochets). Les communications personnelles, manuscrits en préparation et autres données non publiées ne doivent pas figurer dans la liste des références mais seront cités dans le texte entre parenthèses. Le nombre de références est limité à 20 pour les articles originaux, 8 pour les cas cliniques et 5 pour les notes techniques. Les titres des journaux sont abrégés selon l'Index Medicus. Les références sont présentées dans le format dit « de Vancouver » :

- **Périodiques** : Fedoruk LM, Jamieson WR, Ling H et al. Predictors of recurrence and reoperation for prosthetic valve endocarditis after valve replacement surgery for native valve endocarditis. J Thorac Cardiovasc Surg 2009 ; 137 : 326-33.

Indiquer tous les auteurs jusqu'à 6 ; lorsqu'il y a plus de 6 auteurs, citer les 3 premiers suivis de la mention « et al. ».

- **Livres**: Shields TW, LoCicero J, Reed CE, Feins RH, eds. General thoracic surgery. 7th ed. Baltimore : Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

- **Chapitre d'un livre**:

Fox KAA. Reperfusion injury. A clinical perspective. In : Yellon DM, Jennings RB, eds. Myocardial protection : The pathophysiology of reperfusion and reperfusion injury. New York : Raven Press Ltd, 1992 : 151-63.

Si la référence est un résumé, celui-ci doit être identifié en tant que tel par la mention « Abstract », figurant entre parenthèses après la page correspondante.

Tableaux

Ils sont numérotés en chiffres arabes dans l'ordre de leur première citation dans le texte.

Le contenu des tableaux ne doit pas faire double emploi avec celui du texte. Les abréviations figurant dans un tableau seront définies en bas de celui-ci. Le tableau est accompagné d'un titre explicatif.

Figures et illustrations

Les schémas, figures, photos et autres illustrations sont numérotés en chiffres arabes dans l'ordre de leur première citation dans le texte. Ils doivent être soumis sous format jpeg haute définition (300 dpi). Chaque figure comporte un titre explicatif

Sommaire

Lettre de la rédaction

Instructions aux auteurs

Sommaire

Billet du comité de rédaction

ÉDITORIAL

- Vu de France : perspectives sur la coopération en matière de santé en Afrique. [JL de BRUX](#)

ARTICLES MEDICAUX

- Infection à Hantavirus chez une jeune fille. [C JEAN-BART](#).
- Devenir des nouveau-nés issus de mères adolescentes au Centre Hospitalier Universitaire Mère-Enfant Fondation Jeanne Ebori de Libreville de 2021 à 2022. [A LEMBET MIKOLO](#).
- Impact de la nutrition sur la croissance staturo-pondérale des prématurés porteurs d'une dysplasie broncho-pulmonaire (DBP) : *Etude réalisée au Centre Hospitalier de Mayotte*. [A PAMBOU](#).

CAS CLINIQUE

- Rupture utérine sur utérus sain : à propos d'un cas au Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville (République du Congo). [RM LOCKO-MAFOUTA](#).
- Syndrome de Wiskott-Aldrich : A propos de 2 cas familiaux. [PS GANGA ZANDZOU](#).

IMAGE DU MOIS

- Intérêt de l'utilisation de la lampe de Wood dans le diagnostic d'une teigne chez l'enfant *A propos d'un cas clinique*. [A PAMBOU](#).

Contact



Billet du comité de rédaction

*Le comité de rédaction de la **Lettre Médicale du Congo** a le plaisir de vous adresser la nouvelle parution du journal.*

Ce nouveau numéro traite de sujets d'actualités brûlantes. Les auteurs y présentent des articles de gynécologie-obstétrique, néonatalogie, pédiatrie, virologie et parasitologie.

*Dans un éditorial, Le **Professeur Jean-Louis de Brux**, chirurgien cardiaque, nous fait part de son expérience de coopération nord-sud, à travers un programme mené au Mali. Il en dresse avantages et inconvénients sans complaisance pour les différentes parties.*

*C. **Jean-Bart et al.** abordent à travers une observation clinique, le sujet qui focalise l'attention des médias et autorités sanitaires mondiales, l'infection à Hantavirus.*

*Au cours d'une étude menée au CHU Mère-enfant Jeanne Ebori de Libreville, E. **Kuissi Kamagaing et al.** abordent l'épineux problème du devenir des nouveau-nés issus de mères adolescentes.*

*Grâce à une étude réalisée au Centre Hospitalier de Mayotte, A. **Pambou et al.** nous présentent l'impact de la nutrition sur la croissance staturo-pondérale des prématurés porteurs de dysplasie broncho-pulmonaire.*

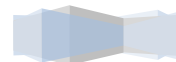
*R. **Locko-Mafouta et al.** rapportent un cas de rupture utérine sur utérus sain, pris en charge au CHU de Brazzaville.*

*PS **Ganga-Zandzou et al.** décrivent deux observations de syndrome de Wiskott-Aldrich, cause rare d'anomalies hématologiques de cause génétique,*

*L'image du mois est illustrée par un cas clinique de teigne, rapporté par A. **Pambou et al.** qui soulignent l'intérêt de l'utilisation de la lampe de Wood pour le diagnostic.*

Nous vous en souhaitons une bonne lecture.

Le Comité de rédaction





Éditorial

Vu de France : perspectives sur la coopération en matière de santé en Afrique.

Jean Louis de Brux MD PhD.

Ancien chef de service de Chirurgie Cardio-Vasculaire, CHU d'ANGERS
Membre du comité scientifique de la Société Française de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire

La situation actuelle de l'état des structures de santé en Afrique interroge.

Comment ont-elles évolué depuis une vingtaine d'années, alors que la situation géopolitique de certains pays a complètement changé ? Quelle a pu être la place de la coopération avec la France et d'autres pays, quelle place a-t-elle aujourd'hui, quelle place peut-on envisager demain ? Qu'avons-nous fait de bien, de moins bien, nous les Français (ou d'autres pays et ONG), qu'aurions-nous dû faire ? Que devons-vous faire à l'avenir ?

Les réflexions qui suivent proviennent de l'expérience que j'ai pu avoir sur une période d'une douzaine d'années au Mali – et concernent donc au premier chef ce pays. Tout a commencé en 2008, lorsqu'un collègue parasitologue, qui avait depuis de nombreuses années coopéré avec ce pays dans le cadre du jumelage de notre ville avec Bamako, m'a proposé de l'accompagner là-bas pour découvrir le pays et éventuellement répondre aux demandes de collègues chirurgiens et cardiologues, très demandeurs de développer la chirurgie cardiaque là-bas : entre les cardiopathies congénitales et les nombreux jeunes patients atteints de cardiopathies rhumatismales, la tâche était immense.

J'ai découvert l'un des CHU de Bamako. Le choc a été immense et en même temps, les professionnels, médecins, chirurgiens et infirmières étaient de bonne volonté et voulaient avancer : un projet de création d'une unité de chirurgie cardiaque nous a été



présenté. Après avoir pris l'avis de mes collègues anesthésistes, nous avons dit banco : nous allions aider les maliens à créer « leur » unité de chirurgie cardiaque. Mais dans notre esprit, il s'agissait d'aider et pas de fournir cette unité « clé en mains » ; ce serait leur unité, pas un bloc opératoire plus réanimation « offerts » au Mali. Cela impliquait non seulement un effort financier du Mali, mais aussi, de notre part, nous devions assurer la formation de deux chirurgiens, d'au moins un anesthésiste et d'un perfusionniste pour assurer la circulation extra-corporelle pour les opérations à cœur ouvert. Programme ambitieux ! Et nous y avons cru, mais les événements allaient nous mettre des bâtons dans les roues.

Nous avons mis en place des missions d'une semaine, annuelles (ou bi-annuelles, suivant les années), avec des interventions à cœur fermé sur des cardiopathies congénitales ou acquises, ne nécessitant pas la mobilisation de moyens techniques trop complexes. Et au fur et à mesure que la formation des chirurgiens maliens progressait en France, nous leur avons laissé de plus en plus la main sur les interventions au Mali, les autonomisant ainsi progressivement.

Mais les problèmes « pratiques » se multipliaient : la construction d'un bâtiment dédié se heurtait à la fois aux problèmes administratifs récurrents, aux changements successifs de gouvernements, à la guerre en 2012-2013 qui a interrompu les missions et donc les contacts avec les gouvernements. La reprise de la coopération en matière de santé en janvier 2014 a été marquée par un congrès organisé conjointement par le Mali et la France ; ce congrès a débouché sur un rapport avec un grand nombre de mesures qui devaient être prises pour relancer la coopération sur une nouvelle base plus efficace. Dans les faits, tout cela est resté lettre morte.

Mais abrégeons cette triste histoire : en 2017, la construction du bâtiment a commencé et s'est arrêtée aux murs, tous les efforts entrepris pour aller plus loin se sont soldés par des échecs (il manquait toujours une signature au plus haut niveau). Puis la pandémie est arrivée.

Entre temps, une ONG avait offert au Mali un bloc-réanimation clés en mains qui a commencé à fonctionner, mais pas au niveau du CHU – et avec un statut public-privé. Encore une fois, il s'agissait d'un don, pas de l'œuvre des Maliens eux-mêmes.



Et puis la France – après avoir été encensée pour avoir repoussé les djihadistes en 2013 – a été chassée du pays après le coup d’Etat. Tout cela est tombé à l’eau : quel gâchis !

Mais ce n’est pas tout. Qu’avons-nous constaté en dehors de ce triste épisode ? Les dons de matériel biomédical et de consommables (fils de suture, perfusions, médicaments ...) ont un effet pervers. En ce qui concerne le matériel biomédical, il s’agit de matériel de réforme, donc des appareils usagés (certes révisés la plupart du temps) et datant de plusieurs années et pour lesquels les pièces détachées n’existent plus. Outre le fait que la maintenance préventive de ce matériel n’est pas assurée, les réparations sont extrêmement difficiles ou onéreuses et donc non réalisées ou impossibles. On voit donc s’accumuler des appareils en panne qui ne seront jamais réparés et finiront à la décharge après avoir servi au mieux un ou deux ans – voire pas du tout s’ils arrivent en mauvais état ou sont stockés à la chaleur et à la poussière, ou encore sans mode d’emploi. En ce qui concerne le consommable, là encore, en l’absence de politique nationale robuste, les soignants se reposent sur les dons d’ONG ou de particuliers, d’établissements français ou d’autres pays, du matériel disparate qui arrive ou n’arrive pas avec des ruptures d’approvisionnement ; et pour les médicaments, c’est la même chose.

Que manque-t-il donc à ces pays ? Essentiellement une vraie politique en matière de santé avec une vraie volonté de faire avancer les choses, une continuité dans cette politique, quel que soit le gouvernement en place : ce n’est pas parce que le gouvernement change que les projets en cours doivent être remis en cause. C’est la stabilité, non pas des gouvernements, tous les pays connaissent des changements de ce point de vue, mais une continuité des projets décidés. Sans continuité dans la politique de santé, et si les moyens pour mettre en œuvre cette politique ne sont pas pérennes, rien ne se fera.

Mais tout cela est bien beau : et la France dans tout ça ? A-t-elle agi comme il faut ? Les bonnes volontés des missions successives ont-elles été bien utilisées ? Aurait-on pu faire mieux, ou différemment ? Cela aurait-il changé les choses ? Que pourrait-on faire à l’avenir si d’aventure, la situation géopolitique s’améliorait ?



Ce qui suit est mon sentiment personnel et ne saurait engager quiconque. Je pense en premier lieu que l'assistanat à outrance est quelque chose de pervers : il déresponsabilise celui qui est assisté, et en même temps il représente quelque part une sorte de mépris pour lui. Il faut donc trouver un « moyen terme » entre l'assistanat total (les dons) et l'aide au développement

Deuxièmement, les organismes nationaux français en charge de la coopération sont devenus d'un fonctionnement très complexe et rigide, ciblant certaines actions et en laissant de côté d'autres : ainsi, le SIDA a – de manière justifiée – retenu l'attention des autorités de notre pays, au détriment d'autres pathologies, comme les pathologies cardiovasculaires par exemple ; pourtant, ces dernières représentent non seulement un grand nombre de patients, mais aussi des dépenses importantes, à la fois en termes de soins (médicaments, journées d'hospitalisation), mais aussi pour les prises en charge à l'étranger, sans compter les milliers de journées perdues en incapacité de travail. Il n'y a pas, bien sûr, que les pathologies cardiovasculaires, c'était un exemple. Bien sûr aussi, la France (ou les autres pays), ne peuvent pas disperser leurs moyens, les « saupoudrer ». Mais il devrait être possible de laisser un peu plus de latitude aux professionnels de santé pour apporter leur aide sur d'autres pathologies que celles ciblées en priorité par les autorités du pays. Cela ne remet pas en cause les actions ciblées des ONG, bien sûr, qui sont indispensables pour rendre service ponctuellement.

Et donc, que faudrait-il faire pour une aide efficace en matière de santé ?

Selon le vieil adage « donne un poisson à un homme, il mangera un jour, apprend-lui à pêcher, il mangera toute sa vie », le maître-mot est, me semble-t-il, la formation. Et là, il faut absolument que les futurs spécialistes africains soient plus et mieux accueillis en France, qu'ils soient considérés au même plan que les collègues français et non discriminés comme cela est parfois le cas, qu'ils reçoivent une formation aussi solide que les médecins français, mais que, d'autre part, ils aient l'assurance, de retour dans leurs pays, de pouvoir exercer correctement leur métier. Et c'est là qu'intervient la politique de santé des pays africains : rien ne changera si les conditions d'exercice ne s'améliorent pas du tout au tout. L'exemple du Mali est peut-être caricatural et d'autres pays ont su déjà prendre le bon chemin. Si les praticiens africains en formation en France n'ont pas l'assurance de pouvoir exercer leur profession correctement et vivre



de leur travail une fois de retour au pays, eh bien ils voudront rester en France ; c'est un cercle vicieux. De retour dans leurs pays, ces praticiens formés en France devront à leur tour former des compatriotes plus jeunes : la France forme ainsi de futurs formateurs. Mais encore une fois, cela ne fonctionne que si le pays a une volonté politique ferme et pérenne d'améliorer les conditions sanitaires. Et cela nécessite de l'argent.

Et l'aide matérielle ? Pourquoi pas, mais de la même manière il faut que les choses soient bien cadrées. Pour le matériel biomédical par exemple : il faut d'une part que le pays ne se disperse pas et fasse le choix d'un même fournisseur ou au maximum de deux : cela simplifie la maintenance préventive et curative qui devra être effectuée sur place de manière efficace (impliquant aussi la formation en France de techniciens biomédicaux qui reviendront dans leur pays assurer cette maintenance de manière régulière et sérieuse, tout en vivant correctement de leur métier). Idem pour le consommable : quelques fournisseurs choisis par une commission locale sourde aux sirènes des fabricants ...

Un monde idéal ? Oui, ce qui précède relève un peu de l'utopie, surtout dans le contexte international actuel très tendu. Mais l'Afrique doit se prendre en mains elle-même, elle ne doit pas compter sur l'aide – jamais désintéressée – d'autres pays du Nord, quels qu'ils soient. Certains se disent champions du « deal gagnant-gagnant » ou « win-win » ... Il ne faut pas être naïf : il y a toujours un perdant, et le plus souvent, c'est le « peuple », ceux qui travaillent jour après jour pour subsister. C'est toujours sur eux que retombe la chape de plomb de la mauvaise gouvernance. Alors, que faut-il en premier ? Des gouvernements volontaristes, désirant réellement le développement de leur pays et le bonheur matériel et la santé de leurs compatriotes, avant tout, et de « notre » côté, un désir de faire progresser l'Afrique, non seulement pour les Africains, mais aussi dans l'intérêt de la France : si les Africains peuvent vivre en paix dans leurs pays respectifs, en gagnant leur vie correctement, avec des conditions de travail décentes, alors le problème de l'immigration et des immigrants se résoudra progressivement. Mais il faut aussi que, de notre côté, le racisme plus ou moins latent (ou patent) disparaisse. Puissent les élections à venir, quels que soient les pays, ne pas mettre un coup d'arrêt au développement de l'Afrique, et pas seulement dans le



domaine de la santé. Il faut que la France et les pays dits « développés » sachent dialoguer d'égal à égal avec l'Afrique et non en la considérant comme un continent « de seconde zone ». En 1973, Alain Peyrefitte avait fait paraître un essai intitulé « Quand la Chine s'éveillera ... le monde tremblera » ; aujourd'hui, la Chine s'est éveillée et le monde en est encore bouleversé. Il faut que l'Afrique s'éveille et que les pays « développés », et la France au premier chef, soient là pour l'accompagner dans cet éveil.



Articles Médicaux

Infection à Hantavirus chez une jeune fille

Charlotte Jean-Bart¹, Marie-Hélène Pierre¹, Anne Vachée²

¹Service de Pédiatrie,

²Laboratoire de Virologie,

Centre Hospitalier Victor Provo, 11-17 boulevard Lacordaire, Roubaix Cedex 1, 59056.

RESUME.

De nombreux cas d'infection à Hantavirus sont actuellement répertoriés dans différents pays. Une psychose s'installe progressivement dans les populations poussant les autorités sanitaires à prendre des précautions particulières.

Nous rapportons l'observation d'une jeune fille ayant présenté une infection à Hantavirus en 2023.

Mots clés : Hantavirus, insuffisance rénale, enfant.

SUMMARY.

Numerous cases of Hantavirus infection are currently being reported in various countries. A psychosis is gradually taking hold in the population, prompting health authorities to take special precautions.

We report the case of a young girl who contracted Hantavirus in 2023.

Keywords: Hantavirus, kidney failure, child.



1. INTRODUCTION.

L'actualité médicale mondiale est dominée par l'émergence de nombreux cas d'infection à Hantavirus dans différents pays, faisant craindre la survenue d'une nouvelle pandémie. En effet, l'opinion internationale reste marquée par la pandémie au Covid qui a récemment touché l'ensemble de la planète. Une psychose s'installe progressivement dans les populations, poussant les gouvernements et l'OMS à prendre des mesures spécifiques.

De la famille des Hantaviridae et de l'ordre des Bunyaviridae, l'Hantavirus a pour hôte naturel certaines espèces de rongeurs [1-5]. La contamination humaine se fait en général par inhalation de poussières ou aérosols contaminés par urines, selles ou salive d'animaux infectés [3,5]. Le virus de souche de type Andes est le seul dont la transmission inter-humaine a été documentée [5].

Nous rapportons l'observation d'une jeune fille hospitalisée dans notre service en 2023 pour une infection à Hantavirus.

2. OBSERVATION CLINIQUE.

Une jeune fille de 14 ans, est reçue aux urgences, pour douleur abdominale sans fièvre en février 2023. Elle présente des antécédents de constipation opiniâtre de résolution spontanée et de synchondrose calcanéo-naviculaire gauche traitée chirurgicalement. De plus, elle a été suivie pour une adénolymphite mésentérique confirmée au scanner abdomino-pelvien. Depuis 3 mois, elle recevait un traitement par Prozac®, 5 mg, dans un contexte de syndrome dépressif.

Depuis quelques jours, elle se plaignait de douleurs des fosses lombaires, sans signe associé. A l'interrogatoire, il était noté la prise d'un comprimé d'Antadys® pour des douleurs de menstruations, 15 jours auparavant, correspondant à la date des dernières règles. Elle était déscolarisée depuis 3 jours en raison de ses douleurs. Elle décrivait également depuis 15 jours des épistaxis récidivantes de la narine gauche. Elle



n'a présenté aucun épisode infectieux récent et aucun contagé infectieux familial n'a été relevé.

A l'admission aux urgences, son état général était conservé. Elle pesait 47 kg et mesurait 1,66 m. L'examen mettait en évidence : une température à 36°5, une fréquence cardiaque à 72 battements par minute, une saturation en oxygène en air ambiant à 100 %, la glycémie capillaire était mesurée à 0,83 g/l et l'acétonémie était nulle. Elle se plaignait spontanément de douleurs péri-ombilicales et de douleurs en fosses lombaires droite et gauche. Le reste de l'examen physique était sans particularité.

Les explorations complémentaires ont mis en évidence : des leucocytes à 9000 par mm³ avec des polynucléaires neutrophiles normaux à 6800 par mm³, une lymphopénie modérée à 1130 par mm³, des monocytes à 1100 par mm³, un taux d'hémoglobine normal à 14,3 g/dl, des plaquettes à 258000 par mm³, un ionogramme sanguin normal, une urée à 0,41 g/l, une créatinine élevée à 22 mg/l (normes : 4 - 8,4 mg/l), une pré-albuminémie normale, un bilan hépatique et une lipasémie normaux, des taux de créatine phospho-kinase normaux, une ferritine normale, des béta HCG négatifs. Le chiffre de créatinine élevé était recontrôlé, à 21,7 mg/l, confirmant une insuffisance rénale organique. Le dosage de béta 2 microglobuline était normal. L'électrophorèse des protéines était normale. Le dosage de micro-albuminurie était élevé à 140 mg/l pour une norme maximale à 20 mg/l. Le rapport protéinurie sur créatininurie était à 10 fois la normale. Le ionogramme urinaire était normal et la recherche de toxiques urinaires était négative.

L'évolution dans le service a été marquée par une diminution progressive des douleurs, des tensions artérielles normales, une absence d'hématurie microscopique ou macroscopique et de signes fonctionnels urinaires. L'échographie rénale et vésicale a montré des reins symétriques, de taille et de morphologie normales, sans dilatation des cavités pyélo-calicielles, anomalie vésicale ou obstacle sous vésical. La diurèse des 24 heures était normale. Le contrôle de créatinine 24 heures après l'entrée était à 20,5 mg/l. Sur le plan biologique, on constatait une diminution de la créatinine contrôlée à



15,6 mg/l puis à 12,2 mg/l, respectivement 48 et 72 heures plus tard. Les sérologies virales montraient une négativité pour l'EBV, CMV, parvovirus B19, Herpès avec cependant une positivité de IgM Hantavirus, confirmée à 3 semaines d'intervalle par ELISA/anti-Hantavirus Pool (IgM)-EUROIMMUN®.

Le dosage des anticorps antinucléaires et anti DNA natifs étaient négatif. Le fond d'œil et l'examen à la recherche d'une uvéite se sont révélés normaux.

Le diagnostic retenu est donc une insuffisance rénale organique en rapport avec une infection à Hantavirus. Sur avis des néphro-pédiatres, devant l'amélioration spontanée de la fonction rénale, il était décidé d'une abstention thérapeutique avec simple surveillance biologique. Des mesures hygiéno-diététiques à visée d'hydratation et poursuite de son traitement par Prozac® ont été prescrites pour le retour à domicile.

Avec un recul de plus de 3 ans, elle n'a plus présenté de signes hémorragiques ou d'anomalies rénales particulières.

3. DISCUSSION.

Cette observation met en évidence une insuffisance rénale organique chez une jeune fille au cours d'une infection à Hantavirus.

Les Hantavirus sont des virus à ARN enveloppés, hébergés par des rongeurs [1-5]. La première description de la fièvre hémorragique avec syndrome hépato-rénal remonte à la guerre de Corée dans les années 1950 et cette famille de virus a été identifiée en 1976 par des coréens d'où son nom provenant de la rivière Hantann, située entre les 2 Corées [4,6].

Cette famille de virus présente sur tous les continents, infecte principalement les rongeurs qui contaminent les humains à partir de leurs déjections.



En raison de la grande étendue de ses forêts boréales et la dynamique de reproduction des rongeurs forestiers (*Myodes glareolus*), la Finlande présente la plus importante incidence d'infections à Hantavirus [2].

Les 4 espèces d'hantavirus retrouvées en Europe sont : le virus Puumala (PUUV), le virus Séoul (SEOV), le virus Dobrava-Belgrade (DOBV) et le virus Tula (TUV), PUUV, SEOV et TUV ayant été identifiés en France métropolitaine [3].

L'Hantavirus est responsable de 2 principaux tableaux cliniques : Fièvre hémorragique à syndrome rénal (FHSR), plus fréquent en France métropolitaine et syndrome pulmonaire à Hantavirus essentiellement retrouvé sur le continent américain et en Guyanne.

La FHSR est causée par l'Hantavirus de l'Ancien Monde et touche principalement l'Europe et l'Asie. Son incubation varie d'une semaine à deux mois et le début est brutal par une fièvre élevée avec frissons, céphalées, douleurs dorsales et abdominales, accompagnés de nausées et de vomissements [1]. Puis surviennent : syndrome grippal, douleurs musculaires, troubles de l'accommodation visuelle, thrombopénie, simple atteinte rénale simple ou insuffisance rénale réversible et rares atteintes du système nerveux central. Sa létalité peut atteindre 10% [3].

Le SPH dû à l'Hantavirus du Nouveau Monde se voit plus souvent en Amérique, a une incubation qui varie entre une et six semaines et se manifeste par une détresse respiratoire et cardiaque rapide pouvant atteindre une létalité de 60% [3].

Notre patiente a présenté des signes hémorragiques à type d'épistaxis et une insuffisance rénale d'évolution favorable que l'on pourrait intégrer dans la forme FHSR. Cependant, il n'était pas noté de fièvre. A noter que la patiente a reçu un comprimé d'Antadys®. Cet anti inflammatoire non stéroïdien pouvant provoquer des complications rénales en cas de consommation répétées, ne semble pas être responsable des signes constatés.

Le diagnostic de l'infection ne fait aucun doute chez notre patiente car il a été établi par sérologie Elisa, qui fait partie avec l'immunofluorescence et la RT-PCR des tests de référence pour le diagnostic. Cependant, les tests par biologie moléculaire sont effectués dans les Centres nationaux de référence (CNR) [6].



Les anticorps spécifiques, peuvent être détectés dès les premiers jours suivant l'apparition des symptômes, et des trousse de sérodiagnostic sont commercialisées. La RT-PCR permet d'identifier précocement l'ARN viral sur des prélèvements de sérum ou de plasma et de l'espèce virale en cause [6].

Toutefois, la grande diversité génétique des Hantavirus et la faible charge virale dans le sang rendent parfois difficile le diagnostic moléculaire, et aucune trousse de diagnostic n'est disponible sur le marché [6].

Au vu des symptômes potentiellement graves que provoquent ces infections, il est légitime de s'inquiéter d'une possible propagation de ces virus. Et ce d'autant plus, qu'il n'existe pas de vaccin, bien que les virologues aient décrits cette famille de virus depuis près de 50 ans [4,6]. Des mesures préventives s'avèrent donc indispensables, basées sur la limitation des contacts avec les rongeurs pour les personnes particulièrement exposées dans leur environnement. De plus, il faut éviter les zones à risque et les contaminations respiratoires dans les locaux accessibles aux rongeurs.

Toutefois, chez notre patient aucun contact n'a été noté directement ou indirectement avec des rongeurs.



REFERENCES

1. Brügger B, Chuard C. **Hantavirus infections**. Rev Med Suisse. 2022 Oct 12 ; 18 (799) : 1900-1903.
2. Vaheri A, Henttonen H, Mustonen J. **Hantavirus Research in Finland : Highlights and Perspectives**. Viruses. 2021 Jul 26 ; 13 (8) : 1452.
3. Santé publique France. **La maladie Hantavirus**. <https://www.santepubliquefrance.fr>. Mise à jour le 15 mai 2026.
4. Engdahl TB, Crowe JE Jr. **Humoral Immunity to Hantavirus Infection**. mSphere. 2020 Jul 15 ; 5 (4) : e00482-20.
5. Ashique S, Sandhu NK, Das S, Haque SN, Koley K. **Global Comprehensive Outlook of Hantavirus Contagion on Humans: A Review**. Infect Disord Drug Targets. 2022;22(3):e050122199975.
6. **Hantavirus** – ANRS MIE. <https://anrs.fr/recherche/maladies-pathogenes/hantavirus>. Mise à jour le 14 mai 2026.



Devenir des nouveau-nés issus de mères adolescentes au Centre Hospitalier Universitaire Mère-Enfant Fondation Jeanne Ebori de Libreville de 2021 à 2022

Outcomes for newborns born to teenage mothers at the Jeanne Ebori Mother and Child University Hospital Center in Libreville from 2021 to 2022

A Lembet Mikolo^{1,2,3}, R Koumba Maniaga^{1,2,3}, L Kiba^{1,2,3}, Abang Ekouaghe^{1,2,3}, A Mabery Grodet^{1,2,3}, A Manga Koumba^{1,2,3}, E Mintsia Mi Kama^{1,2,3}, P Loulougua^{1,2}, I Busughu Bu Mbadinga^{1,2}, E Kuissi Kamgaing^{1,2,3}, S Ategbo^{2,3}.

¹Service de médecine néonatale du CHU Mère-Enfant Fondation Jeanne Ebori (CHUMEFJE),
Libreville-Gabon

²Pôle pédiatrie du CHU Mère-Enfant Fondation Jeanne Ebori (CHUMEFJE), Libreville-Gabon

³Département de pédiatrie, Université des Sciences de la Santé (USS), Gabon. BP : 4009 Libreville-Gabon

Auteur correspondant : KUISSI KAMGAING Eliane, Département de pédiatrie, Faculté de médecine, Libreville-Gabon

Courriel : e.kuissi@gmail.com

Tel : +241 77023971 ;

Identifiant ORCID : <https://orcid.org/0000-0002-4594-2582>

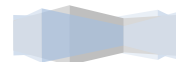
RESUME

Contexte : La fécondité précoce affecte la santé de la mère et de l'enfant.

Objectif : étudier les aspects épidémiologiques et évolutifs des nouveau-nés de mères adolescentes au CHUMEFJE.

Méthodologie : étude prospective et analytique réalisée de janvier 2021 à décembre 2022 portant sur les nouveau-nés de mères adolescentes. Nous avons évalué les paramètres chez la mère et leur nouveau-né.

Résultats : 646/7722 nouveau-nés étaient issus de mères adolescentes (8,37%). L'âge moyen des mères était de $17,7 \pm 1,3$ ans. La tranche d'âge 15-19 ans représentait 97,7%. Elles étaient élèves (85%), primigestes (79,4%). Le nombre de CPN inférieur à 4 était réalisé chez 75,9% des mères. L'AG moyen était de $36,8 \pm 3,5$ SA et 34,4% étaient prématurés avec un sex-ratio de 1,05. Une césarienne était réalisée chez 23,8% des mères. Les principales indications étaient les anomalies du bassin (34,4%), la prééclampsie sévère (26%) et la souffrance fœtale aigüe (18,8%). A la naissance, le poids moyen était de $2693,5 \pm 712,2$ g. L'Apgar était normal (87,8%)



et les mort-nés représentaient 3,0% des cas. Les nouveau-nés ont été hospitalisés dans 17,6%. Les motifs d'admission étaient la prématurité (39,5%), l'asphyxie périnatale (16,7%) et l'IMF (15,8%). La durée moyenne d'hospitalisation était de $13,4 \pm 13,1$ jours. La mortalité était de 26,3% associé à un poids < 1000 g ($p=0,004$; OR=16) et un âge gestationnel < 28 SA ($p=0,0045$; OR=16,6).

Conclusion : la maternité à l'adolescence est classée comme un problème majeur de santé publique. Les conséquences néonatales sont multiples. Il est donc important de mettre en place des stratégies pour la prévention de la grossesse chez les adolescentes.

Mots-clés : Nouveau-né, mères adolescentes, prématurité, mortalité, Libreville

ABSTRACT

Background: Early childbearing affects the health of both mother and child. Objective: To study the epidemiological and developmental aspects of newborns of adolescent mothers at CHUMEFJE.

Methodology: prospective and analytical study conducted from January 2021 to December 2022 on newborns of adolescent mothers. We evaluated parameters in the mothers and their newborns.

Results: 646/7722 newborns were born to adolescent mothers (8.37%). The average age of the mothers was 17.7 ± 1.3 years. The 15-19 age group accounted for 97.7%. They were students (85%) and primigravidas (79.4%). The number of antenatal care visits was less than 4 in 75.9% of mothers. The mean gestational age was 36.8 ± 3.5 weeks and 34.4% were premature with a sex ratio of 1.05. Caesarean section was performed in 23.8% of mothers. The main indications were pelvic abnormalities (34.4%), severe pre-eclampsia (26%) and acute foetal distress (18.8%). At birth, the average weight was 2693.5 ± 712.2 g. The Apgar score was normal (87.8%) and stillbirths accounted for 3.0% of cases. Newborns were hospitalised in 17.6% of cases. The reasons for admission were prematurity (39.5%), perinatal asphyxia (16.7%) and IMF (15.8%). The average length of hospitalisation was 13.4 ± 13.1 days. In-hospital mortality was 26.3% associated with a weight < 1000 g ($p=0.004$; OR=16) and a gestational age < 28 weeks ($p=0.0045$; OR=16.6).

Conclusion: Teenage pregnancy is classified as a major public health issue. There are numerous neonatal consequences. It is therefore important to implement strategies and interventions focused on preventing teenage pregnancy.

Keywords: Newborn, teenage mothers, prematurity, mortality, Libreville



1. INTRODUCTION.

L'adolescence est la période de la vie qui se situe entre l'enfance et l'âge adulte, c'est-à-dire entre 10 et 19 ans [1]. C'est une période de transition physique, psychologique, émotionnelle et sociale où la construction de la personnalité se complète et où le jeune cherche à créer son identité en explorant de nouveaux domaines, y compris l'univers sexuel [2]. En 2019, dans les pays à revenu faible ou intermédiaire (PRFI), 21 millions de jeunes filles âgées de 15 à 19 ans tombaient enceintes, et environ 50 % de ces grossesses étaient non désirées. Quelques 12 millions d'entre elles avaient mis au monde des enfants [3,4]. Cette prévalence est variable d'un pays à un autre. Au Mali, au Cameroun et en République Démocratique du Congo, la fréquence d'accouchement chez les adolescentes était respectivement de 5,72%, 6,9%, 7,7% [5,6,7]. Au Gabon, selon l'enquête démographique réalisée en 2019-2021, le taux de fécondité pour les adolescentes de 15 à 19 ans était de 101‰. Il apparaissait que près d'une adolescente sur cinq (19 %) avait déjà commencé sa vie procréative avec dans cette proportion 16 % qui avaient déjà eu une naissance vivante et 3% qui étaient enceintes d'un premier enfant [8]. Les maternités précoces peuvent exposer à des complications. La gravité réside dans le risque de morbidité et de mortalité élevé pour la mère et l'enfant. En effet, les complications de la grossesse et de l'accouchement représentent la principale cause mondiale de décès entre 15 et 19 ans [9]. L'absence de données sur le devenir des nouveau-nés de mères adolescentes dans notre contexte, nous a emmené à réaliser cette étude en vue d'améliorer la prise en charge de ces derniers.

2. PATIENTS et METHODES.

Il s'est agi d'une étude prospective à visé descriptive et analytique. Cette étude s'est déroulée à Libreville sur une période allant de janvier 2021 à décembre 2022. Le service de médecine néonatale du Centre Hospitalier Universitaire Mère-Enfant Fondation Jeanne Ebori (CHUME-FJE) a été le lieu de l'étude. C'est un hôpital de niveau 3 dédié à la santé de la mère et de l'enfant en activité depuis 2019. La population d'étude était constituée des nouveau-nés de mères âgées de 10-19 ans, hospitalisés ou



non dans le service de médecine néonatale. Nous avons inclus dans l'étude, tous les nouveau-nés, nés de mères adolescentes quelque soit l'âge gestationnel. L'échantillonnage était de type non probabiliste, exhaustif. Il a été basé sur un recrutement de tous les nouveau-nés répondant aux critères d'inclusion. Les variables étudiées étaient essentiellement chez les mères, les données sociodémographiques, le suivi de la grossesse et les données de l'accouchement. Chez les nouveau-nés, nous avons étudié les paramètres anthropométriques à la naissance, la notion d'hospitalisation et le devenir des nouveau-nés. Les données ont été recueillies puis reportées sur une fiche de recueil de données standardisées préétablies. Elles ont été saisies et analysées sur le logiciel Epi info version 7.2.2. Les résultats de variables quantitatives ont été présentés sous forme de moyennes avec leur écart type. Les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et pourcentages. Le test de khi 2 a été utilisé pour la comparaison des variables qualitatives. Le seuil de significativité a été fixé à $p < 0,05$. L'anonymat et la confidentialité des données ont été garantis.



3. RESULTATS.

Sur les 7722 accouchements enregistrés durant la période d'étude, 646 nouveau-nés étaient nés de mère adolescente soit une prévalence de 8,4%.

3.1. Caractéristiques des mères.

L'âge moyen des mères était de $17,7 \pm 1,3$ ans avec des extrêmes de 12 ans et 19 ans. Elles étaient primigestes dans 79,9% (n=513) des cas. La grossesse était suivie (CPN > 4) dans 83% (n=533) des cas et 3,0% (n=17) des mères avaient présenté une pathologie intercurrente. Le **tableau I** présente les paramètres sociodémographiques des mères.

Tableau I : Paramètres sociodémographiques des mères

Paramètres	Effectif (n)	Fréquence (%)
Age (an)		
[10ans - 15ans [	15	2,3
[15ans -19ans]	631	97,7
Niveau d'étude		
Primaire	0	0,0
Secondaire	589	91,2
Universitaire	57	8,8
Provenance		
Zone urbaine	583	90,2
Zone rurale	63	9,8
Profession		
Elèves	589	85,0
Etudiantes	36	5,6
Sans	55	8,5
Commerçantes	6	0,9



La grossesse était de type gémellaire dans 5,9% (n=38). L'accouchement était par césarienne dans 23,8% (n=154), les 3 principales indications étaient la prééclampsie sévère, le bassin rétréci et la souffrance fœtale aigüe dans respectivement 26% (n=40), 20,1% (n=31) et 18,8% (n=29) (**figure 1**).

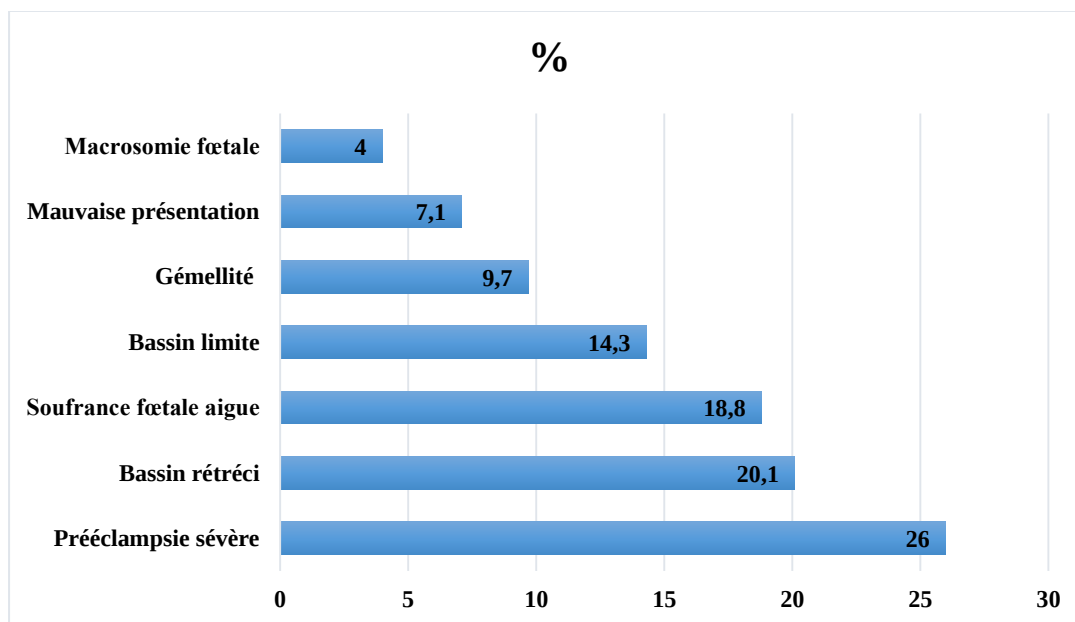


Figure 1 : les indications de la césarienne

3.2. Caractéristiques des nouveau-nés

Concernant les nouveau-nés, le sex-ratio était de 1,1 avec 51,0% (n=332) de sexe masculin. L'âge gestationnel moyen était de $36,8 \pm 3,5$ SA avec des extrêmes de 23 SA et 43 SA. Ils étaient nés à terme dans 65,6% des cas (n=424). Le poids de naissance moyen était de $2693,5 \text{ g} \pm 712,2 \text{ g}$ avec des extrêmes de 500 g et 4200 g. Les nouveau-nés étaient hypotrophes dans 31% (n=201) des cas, mort-nés dans 3,0% (n=19) des cas et 9,3% (n=60) ont présenté une asphyxie périnatale (**Tableau II**).

Tableau II : Caractéristiques des nouveau-nés

Caractéristiques	Effectif (n)	Fréquence (%)
Sexe		
Masculin	332	51,4
Féminin	314	48,6
Age gestationnel (SA)		
22≤AG<28	14	2,2
28≤AG<33	69	10,7
33≤AG<37	139	21,5
AG≥37	424	65,6
Poids de naissance (g)		
<1000	17	2,6
1000≤ p <1500	30	4,6
1500≤ p <2500	154	23,8
>2500	445	69,0
Asphyxie périnatale		
Oui	60	9,3
Non	567	87,7
Mort-né	19	3,0

A la naissance, 18,0% (n=114) des nouveau-nés ont été hospitalisés dans un service de médecine néonatale. Le motif d'hospitalisation était principalement la prématurité (44,0% ; n=50), les malformations congénitales (17,0% ; n=19), l'asphyxie périnatale (16,0% ; n=18), le risque infectieux (11,0% ; n=13) et la détresse respiratoire transitoire (12% ; n=14). Les différentes malformations congénitales observées étaient le spina bifida (n=9), les malformations des membres (n=4), l'hydrocéphalie par malformation de Dandy Walker (n=2), une fente labio-palatine (n=2), la tétralogie de Fallot (n=1), et le syndrome de Pierre Robin (n=1).

La durée moyenne d'hospitalisation était de 13,4 jours ± 13,1 avec des extrêmes de 1 et 70 jours. Le taux de mortalité globale était de 7,6% (n=49) dont un taux de mortinaissance de 3% (n=19) et un taux de décès en hospitalisation de (4,6%, n=30). Les facteurs associés à la mortalité des nouveau-nés de mères adolescentes étaient



l'extrême faible poids de naissance ($p=0,004$) et la très grande prématurité ($p=0,004$) (Tableau III).

Tableau III : Facteurs de mortalité des nouveau-nés hospitalisés

Paramètres du nouveau-né	Décès		Survie		P
	n	%	n	%	
Age de la mère					0,4
[10-15[	1	50,0	1	50,0	
[15-19]	29	25,6	83	74,4	
Poids (g)					0,004
< 1000	5	83,3	1	16,7	
1000≤p<1500	9	53,3	8	47,0	
1500≤p<2500	10	18,5	44	81,4	
P≥ 2500	6	16,2	31	83,8	
Age gestationnel (SA)					0,0045
22≤AG<28	5	83,3	1	16,7	
28≤AG<33	14	36,8	24	63,2	
33≤AG<37	3	9,4	29	90,6	
AG>37	6	16,7	30	83,3	
Asphyxie périnatale					0,14
Oui	11	37,9	18	62,1	
Non	19	23,2	63	76,8	



4. DISCUSSION.

Prévalence

La prévalence hospitalière des naissances issues de mères adolescentes est de 8,37% dans notre étude. Ce résultat se rapproche de celui retrouvé en République Démocratique du Congo par Luhete P et al. en 2017 [7] qui était de 7,7%. Bien qu'elle soit élevée, cette prévalence demeure largement inférieure à celle retrouvée au Mali par Samaké A et al. (19,6%) [10] et au Cameroun par Obinchemti T et al. (13,3%) [11]. Ces prévalences élevées des grossesses précoces peuvent s'expliquer par le faible niveau d'étude, le faible niveau socio-économique et la faible utilisation de la contraception chez les adolescentes. Mais la culture et la tradition dans certaines sociétés peuvent également jouer un rôle. En effet, le Mali fait partie des pays où le mariage précoce est le plus pratiqué dans le monde [6,12].

Age des mères

L'âge des mères adolescentes est de $17,7 \pm 1,3$ ans. Ce résultat est corroboré par les données de la littérature. En effet, Thiam L *et al* et Coulibaly I retrouvent respectivement un âge moyen de $17,0 \pm 1,3$ ans au Sénégal et $17,19 \pm 1,2$ ans au Mali [13,14]. En effet, cet âge correspond souvent aux premières expériences sexuelles de la jeune fille alors qu'elle n'a pas encore accès à la contraception. Toutefois, il demeure supérieur à celui retrouvé au Niger où les mères adolescentes avaient un âge moyen de 15,7 ans. Cette disparité d'âge peut s'expliquer essentiellement par les différences culturelles. En effet, la prévalence des mariages précoces est élevée en Afrique de l'ouest. [15]. En 2002, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a étudié les tendances sexuelles d'élèves âgés de 15 ans dans 35 pays. Cette étude indiquait que les filles avaient des rapports sexuels à l'âge de 15 ans. L'âge moyen du premier rapport sexuel de ces dernières dans la plupart des pays était de 16 à 19 ans¹ [16]. La sexualité précoce des adolescentes pourrait s'expliquer d'une part par des modifications physiologiques hormonales et d'autre part par les conditions socio-économiques faibles des familles, qui parfois poussent à changement de mœurs dans le but de ramener un peu d'argent dans la famille. Notamment, soit en encourageant



leurs filles adolescentes à entretenir des relations avec des adultes, soit en les mariant malgré le bas âge.

Age gestationnel des nouveau-nés

L'âge gestationnel moyen était de $36,8 \pm 3,5$ SA avec des extrêmes de 23 SA et 43 SA. Les nouveau-nés prématurés représentaient 34,4% de la population d'étude. Ce taux est supérieur à ceux retrouvés par Coulibaly à 26,3% [14], Diaouga et al. à 18,4% [15] et Koita et al. à 9,1% [17]. Cette différence de résultat pourrait s'expliquer par la période d'étude plus longue dans notre étude. Dans notre étude, près de 17,5% des grossesses n'ont pas été suivies contrairement à l'étude réalisée au Niger (4,4%) [15].

Poids de naissance

Le poids de naissance moyen a été de $2693,5 \pm 712,2$ g. A la naissance, 31,0% des nouveau-nés ont un petit poids de naissance et 69,0% avait un poids de naissance normal. Le risque de faible poids de naissance chez les mères adolescentes est corroboré par la littérature [9,18]. Ce taux de 31,1% est supérieur à celui retrouvé au Mali par Coulibaly, au Sénégal par Thiam et al. et en République Démocratique du Congo par Luhete et al. avec respectivement 25,6%, 24,1% et 19,6% [7,13,14]. Ces taux pas très différents dans ces études confirment bien la présence du risque de faible poids de naissance chez les mères adolescentes. Ce risque est la conséquence de leur propre immaturité physiologique, de carences nutritionnelles, d'un suivi prénatal insuffisant et d'un contexte socio-économique souvent précaire [18].

Morbidité

Dans notre étude, outre la prématurité (43,6%), les nouveau-nés de mères adolescentes ont présenté à la naissance des malformations (17%), une asphyxie périnatale (15,7%) et les infections (10,3%). Ce taux de prématurité est supérieur à ceux retrouvés par Coulibaly, Kukudji et al., et Koita et al. dans respectivement 26,3%, 12,7% et 9,1% des cas [13,14,17]. Ces données montrent qu'il y a un risque non négligeable de naissance prématurée chez les adolescentes. Et cela peut se justifier par l'immaturité physiologique liée au régime alimentaire. En effet, la grossesse chez l'adolescente engendre des besoins en nutriments, vitamines et minéraux plus élevé que chez l'adulte. Ceci dû au fait que le corps de l'adolescente est encore en



croissance, ce qui crée une compétition nutritionnelle entre les besoins de la mère et ceux du fœtus [13,19,20].

L'asphyxie périnatale a été également notée dans plusieurs études [7,13,19]. Ce constat est corroboré par la littérature qui décrit un risque plus important d'asphyxie périnatale chez les nouveau-nés de mères adolescentes [9]. Cependant, correctement suivies, toutes les grossesses pourraient avoir le même pronostic.

Les nouveau-nés de mères adolescentes ont été hospitalisés à la naissance dans 17,6% des cas avec comme principal motif d'hospitalisation la prématurité (43,6%). Ce résultat est inférieur à celui de Diarra K qui retrouve 22,1% d'hospitalisation avec comme principaux motifs l'asphyxie périnatale (51,3%) et la prématurité (29,5%) [4]. Le fort taux d'hospitalisation des nouveau-nés de mères adolescentes se justifierait par la prédominance de la prématurité et la survenue d'une asphyxie périnatale à la naissance.

Mortalité

Le taux de mortalité globale a été de 7,6% dont mort-nés (3,0%) et décès en hospitalisation (4,6%). Les facteurs associés à la mortalité des nouveau-nés de mères adolescentes ont été l'extrême poids de naissance ($p=0,004$) et la très grande prématurité ($p=0,004$). Ce résultat est supérieur à ceux retrouvés dans les études conduites par Koita et al. (4,1%), Traoré et al. (4,6%), Kukudji et al. (6,2%), mais inférieur à ceux retrouvés par Coulibaly I (9,6%) [5,14,17,19]. Ce résultat se justifie par le fort taux de prématurités et d'hypotrophies retrouvés dans notre cohorte. En effet, l'immaturité d'organes et du système immunitaire fait de la prématurité la première cause de mortalité néonatale.



5. CONCLUSION.

La grossesse chez l'adolescente est un problème majeur de santé publique de par sa prévalence élevée. La tranche d'âge [15 ans -19 ans] était la plus représentée. La prématurité était la pathologie la plus retrouvée. Le taux de mortalité néonatale était non négligeable. Une réduction de la morbi-mortalité passe par la mise en place de stratégies axées sur la prévention de la grossesse chez les adolescentes, notamment la sensibilisation et l'éducation des jeunes filles pour un changement de comportement.

Conflit d'intérêts : les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts

Financement : aucun

Remerciements : nous remercions toute l'équipe médicale et paramédicale du service de médecine néonatal du CHUMEFJE de Libreville



REFERENCES

1. **Organisation mondiale de la santé (2025). Santé des adolescents.** [Consulté le 30 octobre 2025]. Disponible sur : <https://www.afro.who.int/health-topics/adolescent-health>.
2. Arianna Braga, Humanium [Internet]. Genève : **Sexualité des adolescents** ; c2023 [Consulté le 29 octobre 2025]. Disponible sur : <https://www.humanium.org/fr/sexualite-des-adolescents/>
3. Sully EA, Biddlecom A, Daroch J, Riley T, Ashford L, Lince-Deroche N et al. **Adding It Up: Investing in Sexual and Reproductive Health 2019**, New York: **Guttmacher Institute 2020.** [Consulté le 14 septembre 2024]. Disponible sur <http://www.guttmacher.org/report/adding-it-up-investing-in-sexual-reproductive-health-2019>
4. Darroch JE, Woog V, Bankolé A, Ashford LS. Adding it up: **Costs and benefits of meeting the contraceptive needs of adolescents.** Guttmacher Institute. 2016. [consulté le 14 septembre 2024]. Disponible sur <http://www.guttmacher.org/report/adding-it-up-meeting-contraceptive-needs-of-adolescents>
5. Traoré SA, Sylla M, Cissouma A, Touré O, Guindo A, Coulibaly M et al. **Pronostic Maternel et Périnatal de l'Accouchement chez les Adolescentes à l'Hôpital de Sikasso.** Health Sci Dis 2021 ; 22 (8) : 104-9 <https://doi.org/10.5281/hsd.v22i8.2889>
6. Fouelifack Y, Wandji N, Fouedjio J, Dongmo F et Mbu Enow R. **Pronostic Maternel et Périnatal de l'Accouchement chez les Primipares Adolescentes et Adultes à Yaoundé.** Health Sci. Dis 2020 ; 21 (3) : 30-4 <https://doi.org/10.5281/hsd.v21i3.1870>
7. Luhete PK, Mukuku O, Mwembo T, Kalenga Muenze P. **Etude du pronostic maternel et périnatal au cours de l'accouchement chez l'adolescente à Lubumbashi, République Démocratique du Congo.** Pan Afr Med J 2017 ; 29 (26) : 182-91 [doi : 10.11604/pamj.2017.26.182.9479](https://doi.org/10.11604/pamj.2017.26.182.9479)
8. Direction Générale de la statistique. **Troisième enquête démographique et de la santé au Gabon (EDSG-III, 2019-2021)** [Internet]. 2022 [Consulté le 3 novembre 2023]. Disponible sur : <https://dhsprogram.com/pubs/pdf/PR137/PR137.pdf>
9. Organisation Mondiale de la Santé. **Mariages précoces, grossesses chez les adolescentes et les jeunes femmes** [Internet]. 2012 [Consulté le 22 octobre 2023]. Disponible sur : http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA65/A65_13-fr.pdf.



10. Samaké A, Diarra L, Traoré SO, Keita M, Haidara M, Diallo M et al. **L'Accouchement chez les adolescentes au Centre de Santé de Référence de la Commune VI de District de Bamako.** Health Sci Dis 2022; 23 (5) : 11-4. <https://doi.org/10.5281/hsd.v23i5.3631>
11. Egbe TO, Omeichu A, Halle-Ekane GE, Tchente CN, Egbe EN, Oury JF. **Prevalence and outcome of teenage hospital births at the Buea Health District, South West Region, Cameroon.** Reprod Health 2015 ; 12 : 118. DOI : [10.1186/s12978-015-0109-5](https://doi.org/10.1186/s12978-015-0109-5). PMID : 26700474 ; PMCID : [PMC4690316](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26700474/).
12. Diarra K. **Problématique de l'accouchement chez l'adolescente a l'hôpital Nianankoro Fomba de segou.** Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine, université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako p 115 2021 <https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/4968/21M304.pdf?sequence=1>
13. Thiam L, Gueye M, Koita A, Niokhor Diouf F, Coly Jokébé I, Faye PM et al. **Devenir périnatal des nouveau-nés de mères adolescentes à Ziguinchor, au Sénégal.** Ann Afr Med 2021 ; 15 (1) : e4457-e4463. <https://doi.org/10.4314/aamed.v15i1.6>
14. Coulibaly I. **Pronostic maternel et périnatal chez les mères adolescentes et adultes à la maternité du centre de santé de référence de Nioro du Sahel de 2019 à 2020,** Région de Kayes, Mali. Mémoire master de santé publique en médecine. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/6249>
15. Diaouga H, Maimouna Chaibou Yacouba, Mahamane Mobarak Salifou Abdou, Madeleine Garba Rahamatou, Nafiou Idi, Madi Nayama. **Pronostic de la grossesse chez les mineures mariées en cours de scolarisation à Niamey, République du Niger.** Pan Afr Med J 2020 ; 37 : 274. <https://doi.org/10.11604/pamj.2020.37.274.25834>
16. Organisation mondiale de la santé. **La sexualité des adolescents.** 2013 [Consulté le 20 novembre 2023]: <https://www.un.org/fr/chronicle/article/la-sexualite-des-adolescents>.
17. Koita APK, Gueye SMK, William V, Barry A, Ndoye A. **Prise en charge de la grossesse chez l'adolescente : à propos de 166 cas suivis dans les centres hospitaliers de Ziguinchor.** JSAGO 2021; 22 (1) : 24-30. <https://jsago.org/index.php/jsago/article/view/89>
18. Organisation Mondiale de la Santé. **Grossesse chez les adolescentes. Principaux faits** [Internet]. 2024 [Consulté le 22 octobre 2023]. Disponible sur : <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/adolescent-pregnancy>



19. Prosper Kakudji Luhete, Olivier Mukuku, Albert Mwembo Tambwe , Prosper Kalenga Muenze Kayamba. **Etude du pronostic maternel et périnatal au cours de l'accouchement chez l'adolescente à Lubumbashi, République Démocratique du Congo.** Pan Afr Med J 2017 ; 26 : 182. <https://doi.org/10.11604/pamj.2017.26.182.9479>
20. Ndiaye O, Diallo D, Ba MG, Diagne I, Moreau JC, Diadhiou F et al. **Facteurs de risque maternels et petit poids du nouveau-né chez des adolescentes sénégalaises: l'exemple d'un centre hospitalier de Dakar.** Cahiers Santé 2001 ; 11 (4) : 241-4. PMID : 11861200



Impact de la nutrition sur la croissance staturo-pondérale des prématurés porteurs d'une dysplasie broncho-pulmonaire (DBP) : Etude réalisée au Centre Hospitalier de Mayotte

Armelle Pambou¹, Patrice Serge Ganga-Zandzou², Ymelda Anicette Ramiharijafi¹, Anne-Marie De Montéra³, Yévèdo Borel Tossou⁴, Soumeth Abasse¹

¹Service de Réanimation néonatale, Centre Hospitalier de Mayotte, 1 Rue de l'Hôpital, Mamoudzou, 97600 Mayotte.

²Service de Pédiatre, Centre hospitalier de Roubaix, 11-17 boulevard Lacordaire, R 59100.

³Service du DIM Centre Hospitalier de Mayotte, 1 rue de l'hôpital, Mamoudzou 97600 Mayotte.

⁴Centre Interfacultaire de Formation et de Recherche en Environnement pour le développement Durable, Université d'Abomey-Calavi, Abomey-Calavi, Bénin.

Auteur correspondant : Armelle Pambou

Courriel : pambouarmelle@yahoo.fr

RESUME.

Objectif : comparer la croissance staturopondérale des nourrissons présentant une DBP à celles des non-DBP.

Patients et Méthodes : Etaient inclus, tous les prématurés d'âge gestationnel (AG) inférieur à 32 SA et poids de naissance (PN) inférieur à 1500 g. Tous les enfants présentant des affections congénitales et/ou chromosomiques ainsi que ceux décédés avant le 7^{ème} jour de vie étaient exclus de ce travail.

A J28 de vie, les DBP ont été identifiés, répartis-en 3 sous-groupes selon l'AG (inférieur ou égal à 28 SA ; 28-30 SA ; 30 SA et 1 jour-32SA) puis comparés au non-DBP. Leurs données périnatales (Age maternel, administration ou non de corticothérapie anténatale, AG, PN, TN, PCN), nutritionnelles et auxologiques, ont été recueillies puis comparées à J0, J7, J15, J28 et J56 de vie, à celles du groupe contrôle (enfants sans DBP).

Résultats : 100 patients ont été inclus dans l'étude, dont 53,8% nés avant 28SA, 35,9% entre 28 et 30 SA et 10,3% nés entre 30 et 32 SA. 39% des patients de notre cohorte étaient DBP, en majorité des garçons. Les DBP naissent environ 2 semaines plus tôt que le groupe contrôle, respectivement à 27,7 SA (26,3 – 28,6) et 29,4 SA (28,3 – 30,3). L'apport calorique des DBP est

significativement inférieur à celui des non-DBP à J7 et J15 ($p < 0.05$). Il s'en suit un infléchissement staturopondéral en DS, malgré une prise pondérale régulière.

Conclusion : Les apports caloriques des très grands prématurés DBP doivent être majorés de 15 à 25% afin de leur assurer une croissance satisfaisante et un développement pulmonaire adéquat. Par ailleurs, des études prospectives sur la morbidité, la nutrition et la croissance des DBP devraient permettre d'améliorer le devenir de ces patients.

Mots clés : prématuré, nutrition, dysplasie broncho-pulmonaire, croissance staturo-pondérale.

ABSTRACT.

Objective: To compare the growth and weight of infants with BPD (Breast Impairment Deficiency) to those without BPD.

Patients and Methods: All premature infants with a gestational age (GA) less than 32 weeks and a birth weight (BW) less than 1500 g were included. Infants with congenital and/or chromosomal abnormalities, as well as those who died before the 7th day of life, were excluded from this study.

At 28 days of age, BPD infants were identified, divided into three subgroups according to GA (28 weeks or less; 28-30 weeks; 30 weeks and 1 day-32 weeks), and then compared to those without BPD. Their perinatal data (maternal age, administration or not of antenatal corticosteroid therapy, GA, PN, TN, PCN), nutritional and auxological data were collected and then compared at J0, J7, J15, J28 and J56 of life, to those of the control group (children without BPD).

Results: 100 patients were included in the study, of whom 53.8% were born before 28 weeks of gestation (WG), 35.9% between 28 and 30 WG, and 10.3% between 30 and 32 WG. 39% of the patients in our cohort were born with preterm birth (PTB), the majority of whom were boys. PTB infants were born approximately two weeks earlier than the control group, at 27.7 WG (26.3–28.6) and 29.4 WG (28.3–30.3), respectively. Caloric intake in PTB infants was significantly lower than in non-PTB infants at 7 and 15 days ($p < 0.05$). This resulted in a decline in growth and weight in the secondary preterm group, despite regular weight gain.

Conclusion: Caloric intake for extremely premature infants with low birth weight (LBW) should be increased by 15 to 25% to ensure satisfactory growth and adequate lung development. Furthermore, prospective studies on morbidity, nutrition, and growth in LBW infants should help improve outcomes for these patients.

Key words : premature, nutrition, bronchopulmonary dysplasia, height and weight growth.



1. INTRODUCTION.

La dysplasie broncho-pulmonaire (DBP), encore appelée maladie respiratoire chronique du nouveau-né [1], est la séquelle respiratoire la plus sévère des grands prématurés, nés avant le terme de 32 semaines d'aménorrhée (SA) [1-3]. Elle survient lorsque le processus d'alvéolisation, stade final du développement pulmonaire, est perturbé par une naissance prématurée avant le terme de 37 SA [3].

La DBP est caractérisée par une supplémentation prolongée en oxygène (O₂) au-delà de J28 de vie [1,2,4,18]. Il s'agit d'une pathologie du développement pulmonaire distal qui a été précocement interrompu par une naissance prématurée. Dans cette pathologie, la nutrition joue un rôle crucial car permet la croissance générale et particulièrement pulmonaire, neurologique, ainsi que la maturation alvéolaire [4-7]. Le devenir de ces patients aussi bien respiratoire, neurologique, cérébral que staturo-pondéral est tributaire d'une conduite nutritionnelle adaptée, qui permet de réduire le nombre de décès et l'incidence de la DBP, puis d'améliorer la croissance staturo-pondérale et le développement cognitif [7]. Cependant, des apports hydriques trop importants peuvent se compliquer d'œdèmes pulmonaires qui aggravent la DBP [10,11]. Aussi, une réduction des apports nutritifs, entraîne infléchissement staturo-pondéral, troubles respiratoires graves et épisodes infectieux répétés.

Ce travail, avait pour but d'évaluer l'impact de nos pratiques nutritionnelles, sur la survenue de DBP et sur la croissance des grands prématurés à Mayotte.

2. OBJECTIFS.

L'objectif principal était de comparer la croissance staturo-pondérale des grands prématurés atteints de DBP c'est-à-dire ceux conservant un besoin en O₂ au-delà de 21%, à J28 de vie à celle des non DBP, selon leurs apports nutritionnels. Le critère principal de jugement était l'impact de la nutrition sur l'évolution staturo-pondérale.



Secondairement, nous souhaitons identifier les paramètres nutritionnels les plus pertinents de survenue ou d'aggravation de DBP et en rechercher les facteurs pronostiques.

3. PATIENTS et METHODES.

3.1. PATIENTS

Ce travail mené dans les unités de soins intensifs, de réanimation et de médecine néonatale du Centre Hospitalier de Mayotte (CHM), sur une série consécutive du 9 juillet 2022 au 31 Janvier 2024 (18 mois) a permis d'inclure tous les prématurés nés avant 32 SA (< 32 SA), ayant moins de 1500 g à la naissance.

Ont été exclus, ceux qui présentaient des maladies congénitales et/ou chromosomiques, les décès survenus avant J7 de vie, les syndromes malformatifs graves et les prématurés nés avant 24 SA.

3.2. METHODES

Il s'agit d'une étude transversale, mono centrique, observationnelle, réalisée par recueil de données dans les dossiers des patients.

A la naissance, nous avons collecté, pour chaque enfant, les données maternelles (âge, mode de délivrance) et périnatales (administration de stéroïdes en anténatale, âge gestationnel exprimé en SA, poids de naissance (PN), taille de naissance (TN), périmètre crânien à la naissance (PCN), exprimés respectivement en g et en cm, puis convertis en Z-Score de DS et administration de surfactant. Les nouveaux nés ont ensuite été répartis par groupe, selon l'âge gestationnel (groupe A : $AG \leq 28$ SA ; groupe B : $28 SA < AG < 30$ SA ; groupe C : $AG \leq 32$ SA).

A J28 de vie, tous les nourrissons qui bénéficiaient d'une oxygénothérapie avec $FIO_2 > 21\%$ étaient identifiés comme DBP. Les non-DBP représentaient le groupe-contrôle.

Les apports nutritionnels (apports caloriques totaux, glucidiques, protidiques et lipidiques), calculés automatiquement lors des prescriptions informatisées par le logiciel Logipren, exprimés en moyennes et en médianes, ont été évalués à J0, J7, J15, J28 et J56, puis comparés entre enfants DBP et non-DBP, selon la catégorie d'AG.



Le jour de passage en nutrition entérale totale (NET) ou exclusive, de chaque enfant a été étudié. La médiane du groupe DBP a été calculée puis comparée à celle du groupe contrôle, à la recherche d'une corrélation entre ce moment et la suite de la croissance ultérieure d'une part, et la suite des apports nutritionnels d'autre part. Poids (g), taille (cm) et périmètre crânien (cm) des DBP ont ensuite été pris en compte à J7, J15, J28 et J56, puis comparés entre les 2 groupes.

Des courbes de croissances ont ensuite été établies en reliant les points successivement, grâce au logiciel Growth Xp inclus dans l'outil informatique du Centre Hospitalier de Mayotte, en stratifiant les enfants par âge gestationnel dans un premier temps, puis en les comparant par groupe, selon qu'ils soient BDP ou non. Ces données auxologiques exprimées en moyennes + 2 déviations standards (DS) ont été exploitées à l'aide du logiciel suscité qui utilise les courbes de croissance Audipog. Les enfants étaient pesés tous les jours par des auxiliaires de puériculture, à l'aide de balances intégrées dans les couveuses. L'évaluation de la taille et du PC se faisait une fois par semaine par l'intermédiaire d'un mètre-ruban flasque sur des nourrissons allongés, intubés pour certains.

Ainsi, l'influence de la nutrition sur la croissance a été évaluée en corrélant les apports nutritionnels aux P, T et PC des 2 groupes d'enfants à J7, J15, J28 et J56.

L'analyse statistique des données a été effectuée avec le logiciel Statistical Package for Social Science (SPSS version 25). Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne avec leurs écart-types lorsque la distribution des données était normale et en médiane avec le premier et le troisième quartile lorsque la distribution des données était anormale. Les données qualitatives ont été présentées sous forme de fréquences. Les moyennes ont été comparées avec le test T de Student d'indépendance et les fréquences avec le test de Chi2 de Pearson ou le test exact de Fischer.

Une analyse bivariée était réalisée. Et, pour toutes les comparaisons, la différence était significative pour une valeur de p inférieure à 5% avec un intervalle de confiance à 95%.

Le comité d'éthique de l'établissement a approuvé ce travail avec une déclaration à la CNIL sous la référence 2233440 v 0.



Une lettre d'information était adressée à toutes les familles pour obtention du consentement, et affichée dans nos différentes unités. Aucun parent ne s'est opposé à l'inclusion de son enfant dans l'étude.

4. RESULTATS.

Cette étude transversale a permis d'analyser 111 dossiers de grands prématurés, nés entre le 9 juillet 2022 et le 31 janvier 2024, soit une période de 18 mois. 11 dossiers ont été exclus car 8 avaient un PN > 1500g et 3 enfants sont décédés avant J7 de vie.

Finalement, 100 patients ont été inclus dans notre cohorte. Ces données sont présentées dans le diagramme de flux (**Figure 1**). Le nombre de naissances vivantes pendant la période d'étude était 14951, soit une incidence de la grande prématurité sur cette période évaluée à 0,7%.

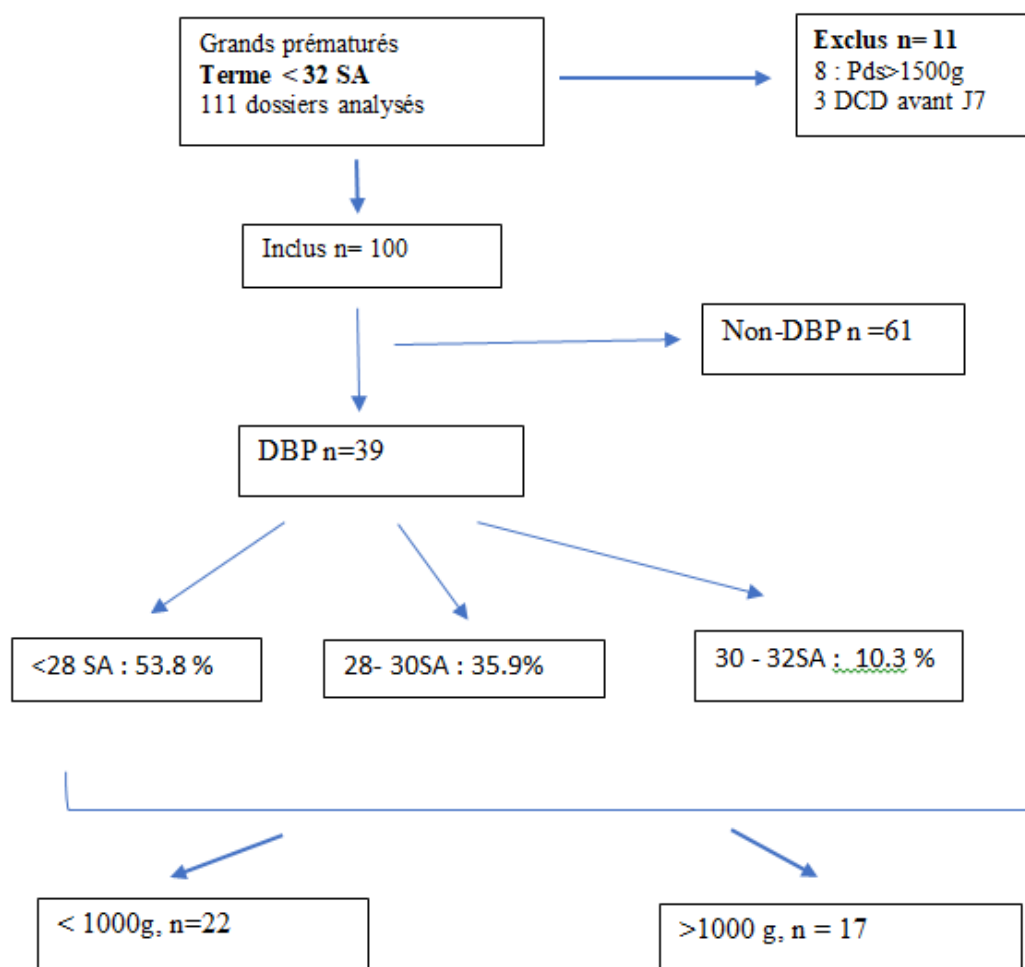


Figure 1 : Diagramme des flux

➡ **Concernant les données descriptives périnatales (Tableau I)**

- L'âge moyen des mères était de 28,5 ans $\pm$ 7,2 avec des extrêmes de 16 ans et de 47 ans.
- La corticothérapie anténatale a été complète dans 64% des cas et incomplète chez 18% des mamans.
- L'âge gestationnel médian était de 28.8 SA $\pm$ 1,9 (24,4 ; 32)
- Le mode d'accouchement le plus fréquent était la césarienne pratiquée dans 63% des cas, tandis que les femmes accouchaient par voie basse dans 37% des cas (**Tableau I**).
- Le sex ratio était de 53% de filles pour 47% de garçons (**Tableau I**), néanmoins, la DBP est plus fréquente chez les garçons que chez les filles au CH de Mayotte-

Tableau I : données périnatales comparatives

	Dysplasie Broncho Pulmonaire		OR	IC95%	P
	FIO ₂ J28 = 21%	FIO ₂ J28 $\geq$ 21%			
Sexe	n = 61	n = 39			
Masculin	21 (34.4)	26 (66.7)	1	1	0.002
Féminin	40 (65.6)	13 (33.3)	0.26	[0.11; 0.61]	
Age de la mère	n = 50	n = 39			
Inf 25	19 (61.3)	12 (38.7)	1	1	0.714
[25-40]	26 (53.1)	23 (46.9)	0.71	[0.29; 1.78]	
Sup 40	05 (100)	00 (00.0)	0	-	0.999
Mode d'accouchement	n = 50	n = 35			
Voie basse	16 (51.6)	15 (48.4)	1	1	0.306
Césarienne	34 (63.0)	20 (37.0)	0.63	[0.26; 1.54]	
CAN	n = 50	n = 35			
Non	10 (58.8)	07 (41.2)	1	1	0.666
Oui complète	28 (52.8)	25 (47.2)	1.28	[0.42; 3.86]	
Oui incomplète	12 (80.0)	03 (20.0)	0.357	[0.07; 1.75]	0.205
Flixotide à J28	n = 50	n = 39			
Non	61 (84.8)	12 (15.2)	1	1	<0.001
Oui	00 (28.9)	27 (71.1)	-	-	
Aldactone à J28	n = 50	n = 39			
Non	50 (65.8)	26 (34.2)	1	1	0.080
Oui	11 (45.8)	13 (54.2)	2.27	[0.89; 5.77]	

➡ **Apports nutritionnels :**

Les enfants DBP recevaient significativement moins de calories, moins de lipides à J7 et J15 et de protéines à J15 que les non-DBP. L'apport glucidique était significativement plus important chez les DBP uniquement à J7 (**Tableau II**).

Tableau 2 : différence des apports nutritionnels entre DBP et non-DBP

	Dysplasie Broncho Pulmonaire		OR	IC95%	P
	FIO2 J28 = 21%	FIO2 J28 ≥ 21%			
Apport calorique (Kcal/kg/j)					
Jour 0	45.6 (37.5, 53.2)	47.3 (35.1, 49.9)	2.66	[-3.42 ; -7.18]	0.482
Jour 7	113.7 (95.4, 124.0)	94.9 (83.7, 120.5)	5.26	[3.94; 24.87]	0.008
Jour 15	140.5 (128.7, 156.6)	125.5 (109.0, 140.0)	5.55	[7.19;29.31]	0.002
Jour 28	138.0 (131.4, 145.0)	136.5 (114.9, 145.3)	3.8	[-3.18 ; 11.95]	0.252
Jour 56	119.3 (116.0, 126.9)	129.0 (119.0, 142.7)	6.47	[-21.80 ; 4.31]	0.187
Apport glucidique (g/kg/j)					
Jour 0	7.7 (7.0, 8.4)	7.3 (6.8, 8.0)	0.33	[-0.58 ; 0.72]	0.833
Jour 7	12.4 (11.8, 13.9)	13.3 (12.0, 15.0)	5.11	[-20.63 ; 14.68]	0.044
Jour 15	13.2 (12.5, 14.0)	13.0 (12.5, 15.0)	2.44	[-7.31 ; 2.40]	0.317
Jour 28	12.5 (12.0, 13.0)	12.8 (11.6, 13.8)	4.5	[-10.86 ; 7.07]	0.675
Jour 56	12.3 (11.7, 14.1)	12.8 (11.3, 14.1)	11.89	[-20.82 ; 27.13]	0.792
Apport lipidique (g/kg/j)					
Jour 0	1.1 (0.2, 1.6)	1.1 (0.0, 1.4)	2.20	[-6.83 ; 1.91]	0.206
Jour 7	5.8 (3.0, 6.9)	3.0 (3.0, 6.0)	0.46	[0.12; 1.96]	0.029
Jour 15	8.5 (7.3, 9.6)	6.9 (4.4, 8.3)	0.49	[0.52; 2.48]	0.003
Jour 28	8.5 (7.7, 9.0)	7.9 (6.7, 9.3)	0.40	[-0.46 ; 1.13]	0.400
Jour 56	6.2 (6.0, 7.3)	8.1 (7.2, 8.9)	0.41	[-2.38 ; -0.73]	<0.001
Apport protéique (g/kg/j)					
Jour 0	1.4 (1.2, 1.7)	1.5 (1.2, 2.0)	0.1	[-0.30 ; 0.08]	0.253
Jour 7	3.0 (2.5, 3.5)	3.2 (2.5, 3.5)	0.19	[-0.53 ; 0.23]	0.435
Jour 15	3.5 (3.2, 3.9)	3.2 (2.6, 3.6)	0.18	[0.19; 0.90]	0.003
Jour 28	3.3 (3.0, 3.6)	3.4 (2.7, 3.7)	0.29	[-0.47 ; 0.70]	0.695
Jour 56	3.2 (2.7, 3.2)	3.2 (2.9, 3.5)	5.28	[-15.77 ; 5.54]	0.666
Apport hydrique à J0 (ml/kg/j)					
	80.4 (79.9, 83.9)	80.6 (78.8, 88.0)	3.16	[-8.73 ; 3.82]	0.439

La décroissance de nos apports nutritionnels, était notée à partir de J15, faisant suite à l'arrêt du soutien nutritionnel par voie parentérale.

En effet, la NET (nutrition entérale totale) ou exclusive, via une sonde naso-gastrique (SNG) était effective à 9 jours de vie en moyenne, les extrêmes étant 7 et 12 jours (non-DBP), tandis que les enfants DBP avaient une NET en moyenne à 12 jours de vie avec des extrêmes à 9 et 17 (**Tableau III**).

Tableau III : jour médian de passage en nutrition entérale totale et AG des 2 groupes

	Dysplasie Broncho Pulmonaire		OR	IC95%	P
	FIO2 J28 = 21%	FIO2 J28 ≥ 21%			
J. NET (jours)	9.0 (7.0, 12.0)	12.0 (9.0, 17.0)	1.87	[-5.83; 1.62]	0.264
Age Gestationnel (AG en SA)	29.4 (28.3, 30.3)	27.7 (26.3, 28.6)	0.37	[0.93; 2.41]	<0.001

Incidence de la DBP

L'incidence de la DBP était de 39% dans notre cohorte, dont 66,7% avec un faible poids de naissance (PN< 1000g). Elle touchait plus de garçons que de filles, avec une différence significative entre les deux sexes ($p = 0,002$).

➡ Croissance staturo-pondérale

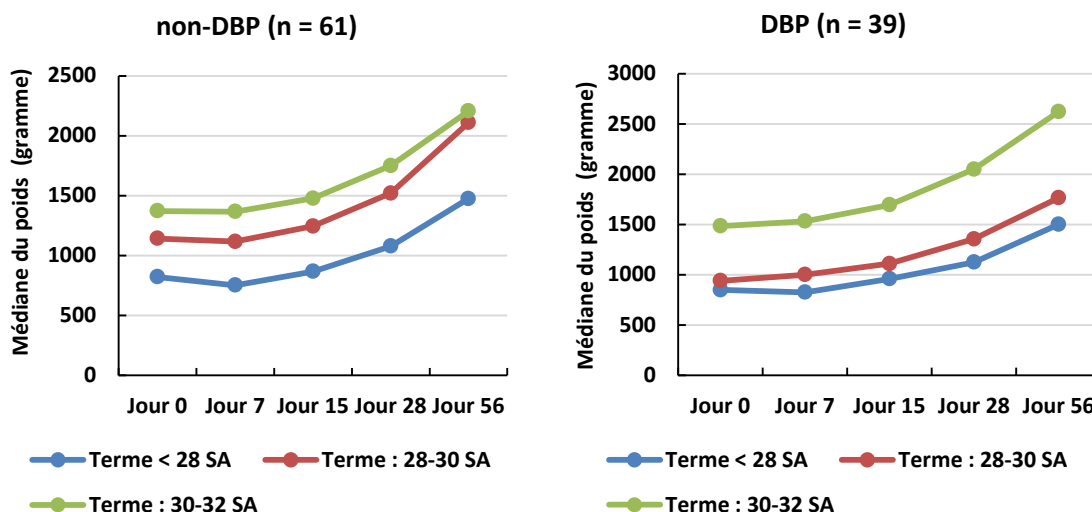
Les enfants DBP présentaient un poids moyen inférieur à celui des non-DBP, de la naissance à J56 de vie de façon significative ($p < 0,05$) (**Tableau IV**).

Tableau IV : Evolution du Poids, Taille et PC, en g et cm

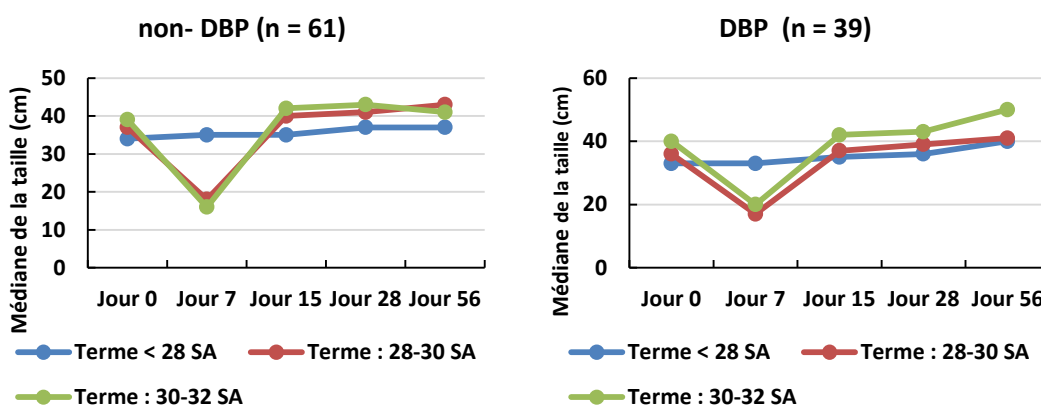
Dysplasie Broncho Pulmonaire			OR	IC95%	P
FIO2 J28 = 21%	FIO2 J28 ≥ 21%				
Poids (g)					
Jour 0	1135 (990, 1347)	895 (780, 1070)	56.67	[80.12; 305.57]	0.001
Jour 7	1127 (996, 1349)	903 (759, 1017)	55.60	[94.06; 315.29]	<0.001
Jour 15	1245 (1126, 11494)	1020 (895, 1080)	61.08	[108.01; 351.00]	<0.001
Jour 28	1532 (1366, 1686)	1227 (1075, 1381)	78.60	[172.14; 484.85]	<0.001
Jour 56	2105 (1841, 2207)	1765 (1495, 1945)	106.7	[92.34; 522.78]	0.006
Taille (cm)					
Jour 0	37.0 (35.0, 39.5)	34.7 (32.0, 36.0)	0.69	[0.87; 3.64]	0.002
Jour 7	33.5 (00.0, 37.5)	33.5 (00.0, 36.0)	4.50	[-11.4 ; 6.60]	0.598
Jour 15	41.0 (34.5, 42.4)	36.0 (34.0, 37.7)	1.97	[-2.71 ; 5.26]	0.522
Jour 28	41.0 (40.0, 43.0)	38.0 (36.0, 41.0)	1.48	[-8.43 ; 5.05]	0.160
Jour 56	42.2 (40.6, 45.0)	41.0 (39.0, 44.0)	2.42	[-5.98 ; 3.82]	0.659
Périmètre crânien (cm)					
Jour 0	27.0 (25.0, 28.0)	25.0 (23.0, 26.1)	0.46	[0.69; 2.56]	0.001
Jour 7	26.0 (00.0, 28.0)	24.0 (00.0, 26.0)	3.36	[-4.94 ; 8.54]	0.595
Jour 15	27.5 (26.0, 29.0)	25.6 (23.7, 27.5)	1.79	[-1.68 ; 5.56]	0.285
Jour 28	30.0 (28.5, 31.5)	27.0 (25.0, 29.0)	1.10	[-0.02 ; 4.36]	0.052
Jour 56	32.0 (29.5, 32.9)	30.0 (29.0, 32.5)	1.71	[-3.58 ; 3.37]	0.950

Concernant la taille et le PC, les courbes des DBP étaient en dessous de celles des non-DBP de façon significative, uniquement à la naissance ($p < 0,05$).

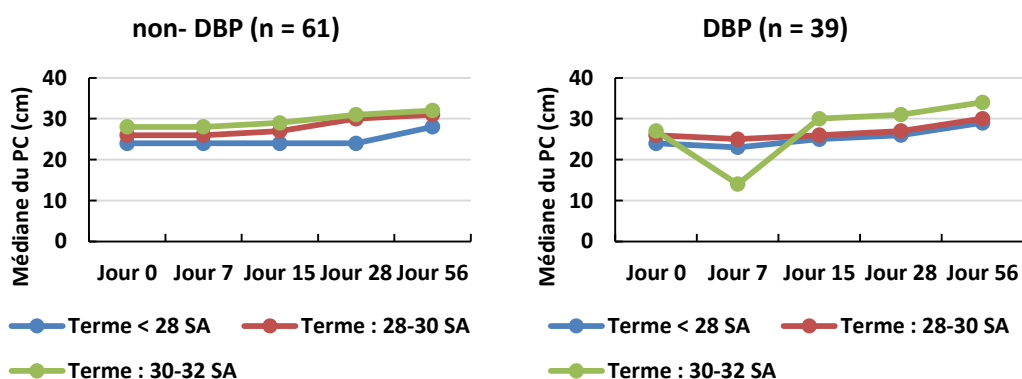
Les **graphiques 1, 2 et 3** ci-dessous, illustrent ce qui est indiqué ci-dessus, et ce quel que soit le terme à la naissance.



Graphiques 1 : Evolution de la croissance pondérale en g selon l'AG

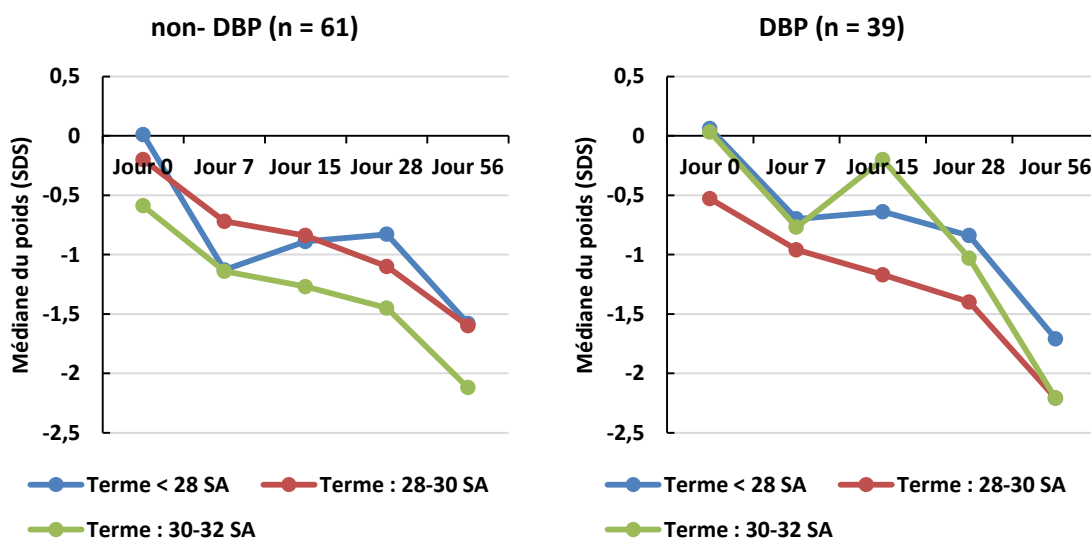


Graphiques 2 : Evolution staturale en cm, selon l'AG

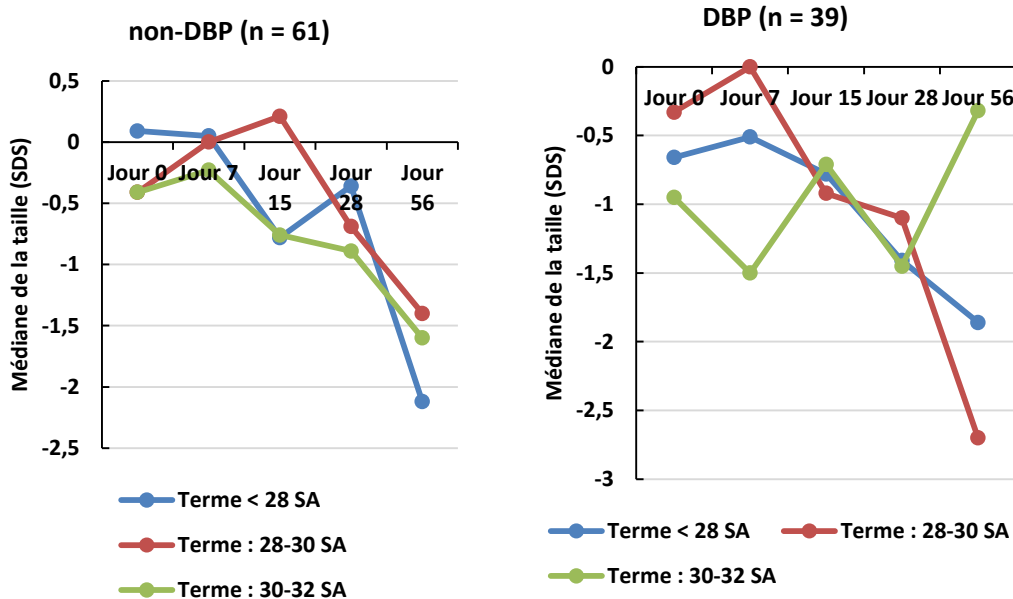


Graphiques 3 : Evolution du PC en cm, stratifié selon l'AG

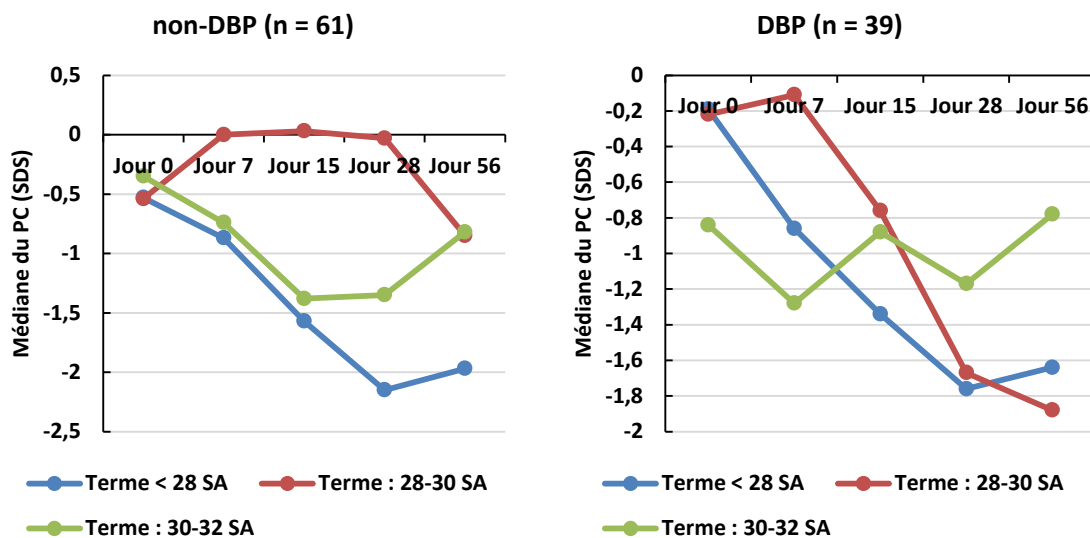
Les courbes en valeur absolue montrent une prise de poids régulière (**Graphiques 1**), qui reste cependant insuffisante, pour empêcher l'infléchissement staturo-pondéral (**Graphiques 4, 5 et 6**) et ce quel que soit l'âge gestationnel, plus marqué chez les DBP que chez les non- DBP.



Graphiques 4 : Poids en z-score SDS



Graphiques 5 : Taille en z-score SDS



Graphiques 6 : PC en z-score SDS

La courbes de poids, taille et PC, exprimés en DS montraient un infléchissement dans les deux groupes, tout âge gestationnel confondu, traduisant un éloignement progressif de la moyenne aux différentes phases d'évolution et ce plus marqué chez les DBP, concernant la taille et le PC (**Graphiques 4,5 et 6**).

5. DISCUSSION.

Cette étude mono centrique permet d'évaluer la croissance staturo-pondérale des grands prématurés nés au CHM durant les 2 premiers mois de vie, selon leurs apports nutritionnels.

Sur le plan méthodologique : les points forts de cette étude sont le recueil exhaustif de tous les apports nutritionnels administrés à chacun de nos patients grâce au logiciel de calcul Logipren, fourni par l'établissement, ainsi que des données auxologiques et la stratification de notre population, selon l'âge gestationnel. Les points faibles résident dans le caractère rétrospectif de l'étude, sans possibilité d'appariement sur l'AG et le PN.

Ce travail met en évidence une croissance staturo-pondérale plus faible chez les dysplasiques. Ces derniers reçoivent moins de calories, de glucides, de protéines et de lipides que les non-DBP durant les 2 premiers mois de vie.

Les caractéristiques des mamans des grands prématurés de notre cohorte permettaient de révéler un âge maternel médian de 28,5 ans, proche de celui publié par l'ARS (Agence Régionale de Santé) de Mayotte en 2022, à 29,7 ans à l'île de la Réunion, alors qu'il est de 31 ,3 ans en Métropole [14].

Dans notre étude, 63% des femmes accouchent par césarienne versus 14,2% en 2020 à Mayotte[14]. Cette augmentation du taux des césariennes pourrait s'expliquer par l'ascension du nombre de grossesses non suivies, portées par des femmes aux comorbidités multiples, issues d'une immigration clandestine en hausse, provenant des îles voisines. D'autre part, l'âge gestationnel qui caractérise notre cohorte pourrait correspondre à un biais de sélection d'une population à risque, ce qui justifierait la nécessité d'une intervention de rescue maternelle et ou fœtale.

A la naissance, le poids des enfants avec DBP était significativement plus bas que celui des non -DBP, respectivement 895 g (780 - 1070) et 1135g (990- 1347), résultats similaires à ceux observés par Greenbury et al. [22]. Existerait-il une prédisposition à la DBP pour les enfants de plus faible poids de naissance, hypothèse suggérée par OH et al. [11].



Initialement définie par Northway en 1967 comme une dépendance à l'oxygène à J28 de vie [13], la DBP est reconsidérée par Walsh qui a démontré que l'évaluation à 36 SA était mieux corrélée au devenir respiratoire à moyen et long terme [3,8,11]. Cette différence de définition introduit une difficulté dans la comparaison des résultats de la littérature.

Dans notre travail nous avons opté pour la première définition. En effet, les informations auxologiques collectées durant cette période devraient permettre de corriger précocement nos pratiques, afin d'améliorer le pronostic staturo-pondéral et respiratoire de nos patients, par la suite.

Dans cette cohorte, l'incidence de la DBP est de 39% chez les nourrissons nés avant 32 SA. Elle était préalablement évaluée en 2017 dans une thèse réalisée à Mayotte à 31.8% [18]. Cette augmentation de l'incidence sur notre île pourrait être liée au très important flux migratoire. Ce dernier peut également expliquer, le taux de natalité le plus haut d'Europe, dépassant les 10.000 naissances / an [14].

L'incidence de la DBP qui dépend de la définition utilisée ainsi que du type de série, varie de 20 à 60% en Italie en 2012 [3], de 30 à 62% en Océanie et atteint 27 à 47% en Amérique du Nord [3,13]. Les termes les plus faibles et les nourrissons de très bas poids de naissance, pesant moins de 1000 g, sont les populations les plus exposées au risque de DBP, faits constatés par d'autres auteurs [3, 4, 11,18].

Le sexe masculin prédispose à présenter une DBP [3,4,18] car les hormones sexuelles contribuent à la physiopathologie de cette pathologie. En effet, la dihydrotestostérone produite par les fœtus mâles altère la production de surfactant, tandis que la progestérone et l'estradiol renforcent la régulation par les glucocorticoïdes de la réabsorption du liquide alvéolaire chez le fœtus féminin [18].

Concernant les apports nutritionnels, bien que nous n'ayons pas analysé les apports hydriques, il est conseillé dans la littérature de débiter à 80-100 ml/kg/j, puis d'effectuer une restriction hydrique, dès J7 de vie, soit apporter entre 120-140 ml/kg/j [20] et limiter à 150 ml/kg/j afin d'éviter une altération de la fonction respiratoire [4, 12], en raison du risque accru de DBP [11], d'œdème pulmonaire, d'emphysème, lorsque les apports hydriques avoisinent 150-190 ml/kg/j [16,20].



Nos apports caloriques, administrés à la naissance sont conformes aux recommandations, qui préconisent des apports compris entre 40 et 60 Kcal/kg/j [14], sans différence significative entre les 2 groupes. En revanche, de J7 à J15 de vie, 50% des enfants DBP de notre série sont en situation de sous-alimentation, recevant 93 à 120 kcal/kg/j, au lieu des 140 à 150 Kcal/kg/j [1-4, 10,11] habituellement recommandés pour les enfants DBP à cette période précise. La différence entre les 2 groupes est significative, exposant les DBP aux conséquences de la sous nutrition, survenue entre J7 et J15 et marquée par un infléchissement staturo-pondéral. Or nous savons que ce trouble de la croissance, est potentiellement délétère pour le développement pulmonaire et alvéolaire, et peut ainsi favoriser la survenue et ou l'aggravation de la DBP. Parallèlement, il peut favoriser une diminution significative de la taille du cerveau, une baisse des capacités cognitives et des capacités d'apprentissage dans l'enfance, voire l'adolescence [7,19].

Selon certains auteurs, les apports nutritionnels durant les 7 premiers jours de vie seraient la clé de la croissance post natale [1,4,7,8]. Concernant, les apports glucidiques, il apparait que les DBP ont des besoins significativement plus importants ($p < 0,05$) à J7 de vie que les non-DBP. Les marqueurs de cette augmentation des besoins sont probablement les hypoglycémies que présentent en pratique cette population, par absence de réserve énergétique.

Les apports glucidiques dans nos pratiques, sont conformes aux recommandations, soit une dose initiale comprise entre 7,2 et 8,6 g/kg/j pour atteindre 14 à 17 g/kg/j à J10 [7, 8,10,14]. Les objectifs glycémiques étant 5,5 à 8,25 mmol/l, il est conseillé par Lapillonne et al. [7], d'administrer de l'insuline en cas d'hyperglycémies, à doses progressives, allant de 0,06UI/kg/h à 0,12 UI/kg/h jusqu'à normalisation des glycémies [7] et d'éliminer un sepsis.

Les apports lipidiques sont moins importants chez les DBP que chez les non-DBP, à J7 et J15 de vie. Selon l'European Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN), ces apports doivent être administrés à des doses maximales comprises entre 3 et 4 g/kg/j lorsque la nutrition est parentérale (NP) et pouvant être augmentés jusqu'à 4,8 et 6 g/kg/j voire plus sans dépasser 9 g/kg/j [7,13] en nutrition entérale totale (NET). Lorsque la nutrition est mixte, oro-parentérale, il est



conseillé par Lapillonne et al. [7] de suivre les recommandations propres à la NP, tant que les apports caloriques parentéraux sont supérieurs à 30-0% des apports totaux et de suivre celles de la NET dans les autres cas.

Dans notre série, 25% des nourrissons non-DBP avaient des apports lipidiques pouvant aller jusqu'à 9,6 g/kg/j. Cet excédent pourrait être à l'origine d'une surproduction de CO₂, marquée par une acidose [16] comme décrit par Bauer et al. [1]. Ce phénomène peut expliquer dans notre étude, la décélération pondérale en score DS, plus marquée chez les non-DBP que chez les DBP.

Les apports protidiques des DBP étaient significativement inférieurs à ceux des non-DBP à J15 de vie, et en-dessous des recommandations pour 50% des patients, pouvant ainsi contribuer à la sous nutrition des nourrissons DBP.

La nutrition pendant les 10 à 15 premiers jours de vie est mixte, voire parentérale exclusive pour certains. Pour être optimale, elle doit couvrir les besoins nutritionnels du prématuré et être majorée de 15 à 25% [4,7] en cas de DBP afin d'assurer une croissance globale, pulmonaire et cérébrale adéquate. Les apports nutritionnels des DBP de notre cohorte n'avaient pas été majorés les mettant de facto en situation de sous-alimentation, ce qui pourrait expliquer, en partie, la mauvaise croissance dans ce groupe, ainsi que la DBP objectivée plus tard.

L'analyse de la croissance révèle qu'à la naissance, les mesures anthropométriques des DBP (Poids, Taille et PC) étaient significativement inférieures à celles du groupe non-DBP. Cette observation a également été décrite par d'autres auteurs dont COUTO et al, en 2021 [20]. Par la suite, les DBP ont une prise de poids régulière, mais toujours inférieure à celle des prématurés sans DBP. Cependant, cette évolution pondérale journalière, ne suffit pas à empêcher la décélération pondérale observée en z-score : les DBP perdent environ 2 DS (déviations standards) de la naissance à J56 de vie, mais les différences d'infléchissement avec les non-DBP ne sont pas significatives, ce qui pose une difficulté d'interprétation.

Le caractère rétrospectif de notre travail et l'impossibilité d'apparier initialement les groupes sur le PN et l'AG constituent une première limite. Néanmoins, la stratification des patients en groupes selon l'âge gestationnel (AG), révèle que les DBP ont une moins bonne croissance que les non-DBP, quel que soit le terme.



L'évolution de la taille et du PC en Z-score est parfois difficile à interpréter, notamment à J7 de vie, où l'on observe une accélération staturale alors que parallèlement, il y a eu perte de poids consécutive à la sous-alimentation : cela met en doute la manière dont les mesures de taille sont faites, surtout chez des patients graves, notamment ceux intubés, sous respirateur [20,21].

Selon nous, le poids reste le paramètre le plus fiable à explorer, tant que les nourrissons sont intubés car sa mesure est précise et non opérateur dépendante. Après J15 de vie, nous conseillons d'utiliser un poids proche du poids idéal pour l'âge, sans inflater les bébés, et non le poids réel, pour les prescriptions de la nutrition, afin d'éviter l'aggravation de l'infléchissement staturo-pondéral observé dans notre cohorte.

A côté des apports nutritionnels sous-optimaux, les autres causes qui pourraient expliquer l'infléchissement staturo-pondéral des patients DBP, sont l'augmentation du travail respiratoire, l'interruption de la NP (nutrition parentérale) à J9 pour les non-DBP et J12 pour les DBP en moyenne. Nous observons alors une baisse des apports nutritionnels, une intolérance alimentaire, un RGO, des troubles de la déglutition, des vomissements, une dysphagie, des ballonnements abdominaux potentiellement marqueurs du risque d'ECUN, une fatigue durant les prises des biberons ainsi qu'une diminution de l'absorption intestinale [7,8,16].

6. CONCLUSION.

Ce travail montre donc que l'incidence de la DBP est en augmentation à Mayotte. Les nourrissons atteints de DBP sont en majorité des garçons, avec un plus faible PN que les non -DBP. Ils ont moins d'apports caloriques et ont une prise de poids journalière inférieure à celle des non-DBP.

Malgré les moyens déployés pour améliorer la prise en charge des très grands prématurés, la DBP à Mayotte, reste un problème de santé publique car elle impacte la croissance, le développement pulmonaire, cérébral, neurologique et cognitif des sujets atteints.



Le respect strict des recommandations nutritionnelles dans cette population, notamment la majoration des apports caloriques de 15 à 25%, devraient permettre de réduire l'incidence et les complications liées à la DBP.

D'autres études sont utiles pour analyser la morbidité respiratoire, digestive et cérébrale des enfants BDP ainsi que leur devenir auxologique à moyen et long terme à Mayotte.

Conflit d'intérêts :

Les auteurs n'ont pas de conflit d'intérêts.

Remerciements :

Les auteurs remercient Monsieur Achim ABOUDOU qui a bien voulu nous fournir des chiffres de l'ORS, concernant la natalité à Mayotte.



REFERENCES

1. Bauer S E, Vanderpool C P B, Ren C, et al. **Nutrition and growth in infants with established bronchopulmonary dysplasia.** *Pediatric Pneumology*.2021 ; 1-6 wileyonlinelibrary.com
2. Hadchouel A, Delacourt C. **Dysplasie bronchopulmonaire du nouveau-né prématuré : d’hier à aujourd’hui.** *Revue de Pneumologie clinique* (2013) ; 69 : 207-216.
3. Csala Siffel, Kristin D, Juliana F.M. Lewis, Sujeta P. Sarda. **Global incidence of bronchopulmonary dysplasia among extremely preterm infants: A systematic literature review.** *J. Matern Fetal Neonatal Med.* 2021 Jun ;34(11) :1721-1731, doi : 10.1080/14767058.2019.1646240.
4. Jarreau P.H, Delacourt C. **Dysplasie bronchopulmonaire.** *Réanimations et soins intensifs en néonatalogie* p 188-191 ; 2016, Elsevier Masson SAS
5. Jobe AH, Bancalari E. **Bronchopulmonary dysplasia.** *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163(7) :1723–9.
6. Walsh MC, Yao Q, Gettner P, Hale E, Collins M, Hensman A, et al. **Impact of a physiologic definition on bronchopulmonary dysplasia rates.** *Pediatrics* 2004 ; 114 :1305-11.
7. Lapillonne A, Razafimahefa H, Rigourd V et al. **La nutrition du prématuré.** *Archives de Pédiatrie* 2011 ; 18 : 313- 323.
8. Poindexter Brenda B, Martin Camilia R. **Impact of nutrition on bronchopulmonary Dysplasia.** *Clin.Perinatal.* December 2015 ; 42(4) :797-806.
9. Rozanne PJ, Seedorf GJ, Brown A et al. **Intrauterine Growth restriction decreases pulmonary alveolar and vessel growth restriction and causes pulmonary artery endothelial cell dysfunction in vitro in fetal sheep.** *Am J PhysiolLung Cell Mol Physiol.* 2011 ; 301(6): L860-71
10. Ramel SE, Demerath EW. **The relationship of poor linear growth velocity with neonatal illness and two-year neurodevelopment in preterm infants.** *Neonatology* 2012; 102(1): 19-24
11. Oh W, Poindexter BB, Perrith R. **Association between fluid intake and weight loss during the first ten days of life and risk of bronchopulmonary Dysplasia in extremely low birth weight infants.** *J. Pediatr*2005; 147 (6): 786- 790.
12. Carlo Dani, Chiara Poggi. **Nutrition and bronchopulmonary dysplasia.** *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, 2012; 25(S3) :37-40.



13. Wemhöner A, Ortner D, Tshirch E, et al. **Nutrition of preterm infants in relation to bronchopulmonary dysplasia.** *BMC Pulmonary Medicine* 2011,11 :7.
14. Diall S, Pointeau O, Augier S. et al. **Panel 2021 des indicateurs de santé périnatales à Mayotte. 6ème EDITION. L'ARS Mayotte et REPEMA.**
15. Kurzer SI, Garg M, Bautista DB, Merritt RJ et al. **Growth failure in infants with bronchopulmonary dysplasia: Nutrition and elevated resting metabolic expenditure.** *Pediatrics* 1998, 81 :379-384
16. MA Biniwale, Richard A. Ehrenkraz. **The Role of Nutrition in the Prevention and management of Bronchopulmonary Dysplasia.** *Semin Perinatol.*2006 Aug;30(4): 200-8.doi: 10.1053/j.semperi.2006.05.007.
17. Pauls J, Bauer K, Oversold H. **Postnatal body weight curves for infants below 1000 g birth receiving early enteral and parenteral nutrition.** *Eur J Pediatr* 1998, 157 ;416- 421.
18. Faydi L. **Dysplasie bronchopulmonaire chez les grands prématurés à Mayotte : incidence, sévérité, facteurs associés.** Médecine humaine et pathologique. 2017. Dumas – 01534593.
19. Simon L. **Nutrition et développement cérébral des nouveau-nés prématurés.** *Réalités Pédiatriques n° 274_Février 2024.*
20. Couto D L, Gonçalves G., Rocha G et al. **Catch-up growth in preterm neonates with bronchopulmonary dysplasia in the first 2 years of life.** *Journal of Pediatric and Neonatal Individualized; Medecine.* 2021; 10(1) : e100119.
21. Buse Ozer Bekmez, Aslihan Kose Cetinkaya, Mehmet Buyuktiryaki et al. **Do preterm infants with Bronchopulmonary dysplasia have a unique postnatal weight gain pattern.** *The Journal of Maternal-fetal & Neonatal Medecine,* 2023, Vol 36 N°2, 2231121, DOI: 10.1080/14767058.2023.2231121.
22. Greenbury SF, Angelini ED, Ougham K, et al. **Birthweight and pattern of postnatal weight gain in very extremely preterm babies in England and Wales, 2008-19: A cohort study.** *Lancet Child Adolesc Health.* 2021; 5 (10) :719-728. Doi: 10.1016/S2352-4642(21)00232-7.



Rupture utérine sur utérus sain : à propos d'un cas au Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville (République du Congo)

Rebecca Magali Locko-Mafouta, Jules Cesar Mokoko, Clautaire Itoua.

Service de Gynécologie-Obstétrique, Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville, Congo.

Auteur correspondant : Rebecca Magali Locko-Mafouta.
Courriel : lockomafoutamagali1980@gmail.com

RESUME.

La rupture utérine en cours de travail est une complication obstétricale grave mettant en jeu les pronostics vitaux maternels et fœtaux ainsi que le devenir obstétrical des patientes en l'absence de diagnostic et de prise en charge immédiate. Elle survient majoritairement sur un utérus cicatriciel et reste anecdotique sur un utérus sain [1]. Nous rapportons le cas d'une rupture utérine sur utérus sain survenue chez une 3e pare de 27 ans après un travail spontané et ocytocine intraveineuse. Notre attitude thérapeutique est confrontée aux données de la littérature.

Mots clés : Rupture utérine, utérus sain, complications obstétricales de l'accouchement, Brazzaville, Congo.

SUMMARY.

Uterine rupture during labor is a serious and uncommon obstetrical complication that can lead to severe prognosis for the mother and her child if not immediately diagnosed and treated. Most spontaneous uterine ruptures occur during labor in parturients with a scarred uterus and are much rarer on an unscarred uterus. We report the case of a uterine rupture on unscarred uterus to a 32 year-old woman after a labor induced by intravaginal prostaglandin and intravenous ocytocine injection. Our management is compared with the data from literature.

Keywords: Uterine rupture, healthy uterus, obstetric complications of childbirth, Brazzaville, Congo.



1. INTRODUCTION.

La rupture utérine est une complication rare du travail qui met en jeu le pronostic vital de la mère et du fœtus ainsi que le devenir obstétrical de la femme. Elle est plus fréquente en cas d'utérus cicatriciel et très rare sur utérus sain [2]. La rupture utérine est une situation rare dans les pays développés avec une fréquence globale oscillant entre 0,003% et 0,04% pour les utérus sains et entre 0,32% et 1,4% pour les utérus cicatriciels [3]. Son incidence en France, que l'utérus soit cicatriciel ou non, est estimée selon les séries entre 1/1000 et 1/2000 naissances. Elle atteint 1/100 naissances dans les pays en voie de développement. Sur utérus non cicatriciel la fréquence est estimée entre 1/17000 et entre 20000 accouchements [4]. Les facteurs de risques sont mal identifiés.

2. PATIENTE et OBSERVATION.

La Patiente était âgée de 27 ans, 8e geste, 3e pare, et présentait comme antécédents ,5 fausses couches provoquées (par prise médicamenteuse et aspiration) durant une période mal élucidée. Elle était mère de 3 enfants vivants, l'âge du dernier enfant issu d'une grossesse gémellaire avant l'épisode actuel était de 7 ans. Le dernier accouchement datait de 2 heures avant son admission dans notre structure. L'accouchée était référée d'un cabinet médical situé dans le 8e arrondissement de Brazzaville, pour rétention placentaire consécutive à un accouchement prématuré à un âge gestationnel estimé à 35 SA et 5 jours. A l'admission, la patiente porteuse d'une voie veineuse était accompagnée de ses parents. Sur le plan général elle était consciente, bien colorée, pression artérielle normale chiffrée à 120/60 mm Hg, apyrétique, Fréquence Cardiaque à :84cycles/mn, Saturation de l'hémoglobine en O2 à 98%. L'examen obstétrical avait objectivé un saignement génital fait de sang rouge de moyenne abondance (moins de 500 cc), d'origine endo-utérine avec extériorisation du cordon ombilical au niveau vulvaire clampé à l'aide d'une pince. Il n'était pas noté de déchirure cervicale ainsi que des parties molles lors de l'examen au spéculum, au toucher vaginal le col était rétracté admettant 2 doigts. Une perfusion d'ocytocine



avait été mise en place, dans le contexte d'urgence. Un bilan de retentissement a été demandé puis une tentative de délivrance artificielle a été réalisée en vain. Une laparotomie au bloc opératoire en urgence a donc été réalisée. A l'exploration, le diagnostic de rupture utérine a été posé, de localisation fundique à 3cm de la corne utérine gauche (**Figure 1**). Sur le site de la rupture, on note la présence d'une adhérence vélamenteuse du grêle (**Figure 2**), et l'issu du placenta dans sa totalité pendant dans la cavité abdominale (**Figure 3**).

Les temps opératoires réalisés furent : adhésiolyse grêlo-utérine, extraction du placenta à travers la brèche, extraction du cordon ombilical par voie vaginale, résection des parties nécrosées de la rupture et hystérorraphie (**Figure 4**). Les suites opératoires furent simples et la sortie de la patiente autorisée six jours plus tard.



Figure 1 : Exposition per opératoire de la rupture utérine avec extériorisation du placenta après Laparotomie (Source : CHU de Brazzaville)



Figure 2 : Exposition du siège de la rupture utérine à 3cm de la corne utérine gauche (Source : CHU de Brazzaville)





Figure 3 : Extraction du placenta à travers la brèche utérine (Source : CHU de Brazzaville)



Figure 4 : Hystérorraphie en deux plans (Source : CHU de Brazzaville)

3. DISCUSSION.

La rupture utérine sur utérus non cicatriciel est une complication très rare dans les pays développés mais relativement plus fréquente dans les pays en voie de développement [1-4]. Cette disparité est le reflet de la différence des conditions socio-économiques et de la grande précarité des niveaux de moindre surveillance médicale. Elle se définit comme une solution de continuité non chirurgicale de la paroi utérine survenue au cours de la grossesse ou pendant le travail d'accouchement [5]. La lumière utérine communique alors avec la cavité péritonéale. On distingue deux types de rupture utérine (RU) : traumatique et spontanée. Les étiologies de RU dites « traumatiques » sont variées et peuvent être en rapport avec un choc (direct ou indirect) ou des manœuvres obstétricales (manœuvres endo-utérines ou expression utérine). Les facteurs de risque de rupture utérine sur utérus sain gravide sont multiples, dont les plus importants sont l'utérus malformé, la multiparité, les manœuvres obstétricales, les extractions instrumentales, les dystocies mécaniques, les anomalies de placentation, les antécédents de curetage utérin, et l'utilisation d'ocytociques [6]. Chez notre patiente, la multiparité était le seul facteur de risque trouvé, ce qui a rendu cet accident inattendu. Farhat et al. évoquent dans leur étude l'implication de la multiparité dans la survenue de la rupture utérine à travers les changements histologiques de muscle utérin [6,7,8]. Dans certains cas, la rupture sur utérus gravide, a priori sain, n'a pas de cause évidente.

Cinq cas de rupture, sur les 59 rapportées par Iloki [9], n'ont pas de cause définie. Liu et al., en analysant une série de 26 cas, ont trouvé des lésions cellulaires irréversibles dans les fibres musculaires du segment inférieur, en cas de rupture pendant le travail, d'un utérus non cicatriciel [10]. Ils en ont conclu que la pression excessive et prolongée de la présentation fœtale sur le segment inférieur, en cas de travail prolongé, est à l'origine de ces conséquences pathologiques [10]. Cette hypothèse ne permet pas d'expliquer les ruptures sur utérus non cicatriciel survenant avant tout en début de travail. Concernant le site de la rupture, Baldé [11] décrit sur une série de 81 cas opérés, un siège segmento-corporéal dans 70,2% et segmentaire dans 26,2%. Chez notre patiente, la rupture intéressait le fond utérin à 3cm de la corne utérine. Dans la plupart des cas, la rupture utérine survient au cours du



troisième trimestre de grossesse ou pendant le travail d'accouchement. Les cas survenant en l'absence d'antécédents gynécologiques ou chirurgicaux sont encore plus.

Généralement, la rupture utérine survient brutalement et nécessite une prise en charge d'urgence immédiate pour la mère et le nouveau-né [12].

Le tableau clinique de la rupture utérine est généralement bruyant et les signes typiques sont les douleurs pelviennes violentes, une sensation de déchirement, les métrorragies, et l'instabilité de l'état hémodynamique évoluant vers l'état de choc [13]. Sur le plan clinique, notre patiente a présenté une rétention placentaire avec un saignement modéré, c'est la laparotomie qui a permis le diagnostic de la rupture utérine. La prise en charge thérapeutique de la délivrance artificielle suivie parfois d'une révision utérine constitue une urgence médicochirurgicale et comprend une réanimation médicale qui sera suivie d'une laparotomie en urgence.

Le traitement chirurgical de la rupture utérine sur utérus sain doit être idéalement conservateur chez la femme jeune désireuse de grossesse, et consiste en une simple suture de la rupture. Dans le cas où le traitement conservateur paraît impossible en raison de l'étendue des lésions, une hystérectomie s'impose [14].

Devant les ruptures négligées, le traitement conservateur est rarement possible. Dans notre cas, le traitement conservateur a été décidé devant les constatations per opératoires et le désir de la patiente de garder une fertilité ultérieure. Pour la plupart des auteurs, le risque de faire une rupture utérine sur une prochaine grossesse est plus élevé en cas de cicatrice corporelle qu'en cas de cicatrice segmentaire [15]. Il faudra dans ce cas assurer un suivi rapproché et prévoir un accouchement programmé par césarienne prophylactique à 38 SA [14].

4. CONCLUSION.

La rupture utérine sur utérus non cicatriciel est une complication grave de la grossesse et parfois dramatique. Son pronostic est mauvais à cause du taux élevé de mortalité et de morbidité qui dépasse les ruptures sur utérus cicatriciel. Son tableau clinique est trompeur, Sa prise en charge est une urgence vitale qui nécessite la mobilisation d'une équipe multidisciplinaire.

REFERENCES

1. Fatfouta L, Villeroy de Galhau S, Dietsch J, Eicher E, Perrin D. **Rupture utérine spontanée sur utérus sain pendant le travail : à propos d'un cas et revue de la littérature.** J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008 ; 37 (2) : 200-3.
2. Mulot S, Thibon P, Rikelman S, Andre M, Dreyfus M, Benoist G. **Rupture utérine sur utérus non cicatriciel : à propos de 10cas.** Gynecol Obstet Ferti Senol 2018 Nov ; 46 (Issues 10-11) : 692-95.
3. Koutora B, Koffi KMN, Guinhouya DY, Anate AST, Agbogawo M, Tengue K. Rupture utérine : aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques dans un hôpital de zone rurale au Togo. European Scientific Journal. Apr 2025 ; 21 (12) : 100.
4. Cherkaoui A, Bousada Z, Mrida M, Nyama F M, Gotni A, Jalal M et al. **Rupture utérine dans un utérus sain associée à un hématome rétroplacentaire, rapport de cas et revue de la littérature.** Jent. J. Avocat Rés.23 Mai 2024 ; 12 (6) : 562-65.
5. Farhat IB, Zoukar O, Medemagh M, Slamia WB, Mnajja A, Bergaoui H. **Etude rétrospective de 60 cas de rupture utérine au centre de maternité de Monastir en Tunisie.** Pan Afr Med 2024 ; 47 (83). DOI :10.11604/pamj.2024.47.83.42188.
6. Farhat IB, Zoukar O, Haifa B, et al. **Obstetric uterine rupture of the unscarred uterus : a case series of six.** International Journal of Medical Science and Dental Health.08 Nov 2024 ; 10 (11) : 43-8.
7. Abauleth YR, Koffi AK, Cisse ML, Boni S, Djanhan Y, Janky E. **Pronostic de la rupture utérine au cours du travail : à propos de 293 cas colligés au CHU de Bouaké (Cote d'ivoire).** Med Trop 2006 ; 66 (5) : 472- 76.
8. Ahmadi S, Nourira M, Bibi M, Boughuizane S, Saidi H, Chaib Un et al. **Rupture utérine sur utérus sain gravis : à propos de 28cas.** Gynécol Obstet fertil 2003 Sept ; 31 (9) : 713-17.
9. Iloki LH, Okongo D, Ekoundzola JR. **Les ruptures utérines en milieu africain :59 cas colligés au CHU de Brazzaville.** J Gynecol Obstet Biol Reprod 1994 ; 23 (8) : 922-5.
10. Liu ZT, Yu AM, Woly A, Li GQ, Zhang ZF. **Pathophysiologic mechanism of uterus rupture during labor.** Chin Med J 1985 Mars ; 98 (3) : 161-4.
11. Baldé IS, Sylla I, Diallo MH, Diallo IT, Diallo FB, Sow A II et al. **Evolution of Uterine Rupture at the Maternity of Ignace Deen National Hospital (CHU of Conakry).** Med Trop Sante Int 2021,29 Jan ; 1(1) : doi :10.48327/ZY14-QG95.
12. Flis W, Socha MW, Wartega M, Cudnik R. **Unexpected Uterine Rupture -A Case Report, Review of the Literature and Clinical Suggestions.** J Clin Med 2023 May 18 ; 12 (10) : 53532.doi 10.3390/jcm12103532.

13. Chourouk E, Safaa A, Amina L, Najia Z, Aziz B. Rupture utérine spontanée sur utérus sain : à propos d'un cas et revue de la littérature. PAMJ .12 May 2020 ; 3 (8). <https://doi.org/10.11604/pamj-cm.2020.3.8.22498>.
14. Leung F, Courtois L, Aouar Z, Bourtembourg A, Eckman A, Terzibachian JJ et al. **Rupture spontanée de l'utérus non cicatriciel pendant le travail : à propos d'un cas et revue de la littérature.** Gynecol Obstet Fertil 2009 ; 37 (4) : 342-5. PubMed/ google scholar.
15. Le Maire WJ, Louisy C, Dalessaudri K, Muschenheim F. **Placenta percreta with spontaneous rupture of an unscarred uterus in the second trimester.** Obstet Gynecol 2001, Nov ; 98 (5pt 2) : 927-9. PubMed / google scholar.

Syndrome de Wiskott-Aldrich : A propos de 2 cas familiaux

Patrice Serge Ganga-Zandzou, Capuccine Trochu, Bénédicte Collet.

Pavillon médico-chirurgical de pédiatrie, Centre hospitalier de Roubaix - 11-1 boulevard Lacordaire,
59056 Roubaix cedex 1.

RESUME.

Nous rapportons 2 observations de syndrome de Wiskott-Aldrich, pour en illustrer les particularités cliniques et évolutives. Ces 2 cas survenus dans la même famille présentaient une symptomatologie typique de ce redoutable syndrome. Toutefois, les connaissances sur cette affection héréditaire ont permis d'améliorer la qualité et la rapidité du diagnostic. Aujourd'hui, les progrès enregistrés dans la prise en charge des patients reposant sur les greffes de moelle osseuse et la thérapie génique, ont permis d'améliorer le pronostic de cette maladie autrefois fréquemment mortelle.

Mots clés : enfant, thrombopénie, immunité, syndrome de Wiskott-Aldrich

SUMMARY.

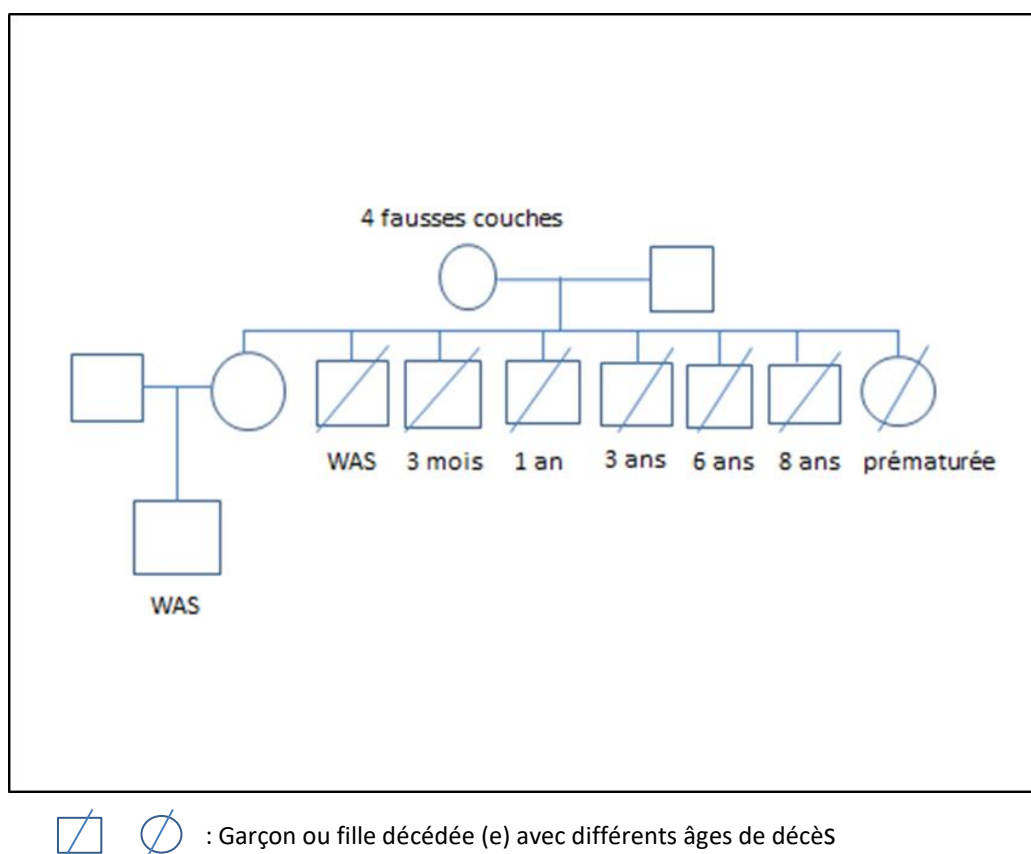
We report 2 cases of Wiskott Aldrich syndrome, to illustrate the clinical and evolutionary particularities. These 2 cases occurring in the same family presented a typical symptomatology of this formidable syndrome. However, knowledge of this hereditary condition has improved the quality and speed of diagnosis. Today, progress in the management of patients based on bone marrow transplants and gene therapy has improved the prognosis of this once frequently fatal disease.

Keywords: child, thrombocytopenia, immunity, Wiskott-Aldrich syndrome

1. OBSERVATION CLINIQUE.

Un nourrisson âgé de 1 mois et demi a été hospitalisé pendant 4 jours pour hématomèse secondaire à une gastro entérite aigue.

Il s'agit du premier enfant d'un couple consanguin avec notion de déni et découverte de la grossesse à 6 mois. L'accouchement déclenché à 38 SA a donné naissance, à un nouveau-né pesant 2920 g, mesurant 49,5 cm avec un périmètre crânien à 34 cm. L'adaptation à la vie extra-utérine a été correcte avec un score d'Apgar à 10/10 à 5 et 10 minutes. L'interrogatoire ne retrouvait pas d'antécédent médico-chirurgical personnel particulier. Sur le plan familial, il était retrouvé une consanguinité chez les grand-parents maternels. L'interrogatoire notait 12 grossesses chez la grand-mère maternelle, dont 4 se sont soldées par une fausse couche spontanée et 7 par des décès (**figure 1**). Seule, la maman du nourrisson est bien portante. Aucun antécédent particulier n'était retrouvé du côté paternel.



WAS : enfants porteurs de syndrome de Wiskott-Aldrich

Figure 1 : Arbre généalogique de la famille.

Dans la fratrie de la maman, les décès des frères sont survenus : à 3 mois et un an par déshydratation, à 3 ans par hémorragie cérébrale, à 6 et 8 ans par méningite et à 4 ans en période en période post-greffe. Une sœur est décédée dans un tableau de prématurité sévère.

Chez l'oncle maternel décédé à l'âge de 4 ans, le diagnostic de syndrome de Wiskott-Aldrich avait été effectué en anténatal par mise en évidence du gène WAS. A la naissance, il avait présenté un taux d'hémoglobine à 17,6 g/dl, 14 100 leucocytes/mm³, et 29 000 plaquettes/mm³. Il avait bénéficié d'emblée d'une perfusion par immunoglobulines (Tegeline®) et d'une transfusion de culots plaquettaires permettant une remontée du taux à 45 000 plaquettes/mm³.

Le bilan réalisé à l'âge de 3 mois dans un projet de greffe mettait en évidence :

- 9960 globules blancs/mm³, 7 g/dl d'hémoglobine,
- ionogramme, fonction rénale, bilan hépatique : normaux,
- hémolyse avec haptoglobine effondrée à 0,08 g/l,
- dosages de CH 50, C3, C4 : normaux,
- électrophorèse des protéines normale,
- immunophénotypage lymphocytaire : lymphopénie CD8+, population lymphocytaire B normale,
- facteur rhumatoïde et anticorps antinucléaires : négatifs, COOMBS positif,
- sérologies virales : CMV, varicelle, zona, EBV non significatives,
- myélogramme de richesse normale,
- HLA de groupe identique à celui de sa maman.

Une greffe de moelle osseuse a donc été entreprise à l'âge de 5 mois à partir de sa maman HLA compatible. Cependant cet enfant est décédé à l'âge de 4 ans de complications post-greffe. Il présentait par ailleurs un glaucome congénital.

Concernant, le nourrisson actuel, le début des symptômes a été marqué par l'apparition de selles liquides associées à des vomissements avec filets et caillots de sang. A l'admission aux urgences, le nourrisson pesait 4 040 g et mesurait 51 cm. Il était asthénique avec un teint gris. Sa température était à 38°, sa fréquence cardiaque entre 177 et 200 battements par minute et sa saturation de l'hémoglobine en oxygène à 100 % en air

ambiant. Il présentait des marbrures généralisées et un temps de recoloration cutanée à 3 secondes. Il émettait une selle liquide puis un vomissement avec présence de caillots de sang.

Rapidement, il bénéficiait d'un bilan biologique et d'une pose de voie veineuse périphérique. Lors de la pose de l'abord veineux, apparaissaient des pétéchies diffuses sur le visage et sur la cuisse gauche. Il recevait alors un remplissage de sérum salé isotonique à 20 ml/kg, suivi de l'administration d'Inexium® intraveineux à 1 mg/kg et d'une hydratation veineuse par du sérum glucosé isotonique polyionique.

A l'examen clinique, les bruits du cœur étaient réguliers, sans signes de décompensation cardiaque. Il présentait encombrement rhino-pharyngé, fréquence respiratoire à 36 par minute, pas de signes de détresse respiratoire. L'abdomen était météorisé, souple, sans défense, ni contracture. Les fosses lombaires étaient libres. La conscience et la vigilance étaient normales. Il était légèrement hypotonique mais restait bien réactif, L'examen cutané retrouvait des pétéchies du front et de la cuisse gauche. L'examen, ORL était sans particularité.

Après remplissage, l'état clinique et hémodynamique s'améliorait avec une diminution des marbrures et de la fréquence cardiaque chez un enfant plus tonique et réactif. De même, le temps de recoloration cutanée se normalisait.

Le bilan biologique retrouvait 24260 globules blancs/mm³ dont 10190 polynucléaires neutrophiles, 7520 lymphocytes et 1940 monocytes, 9 g/dl d'hémoglobine et 29 000 plaquettes/mm³. Le bilan de coagulation montrait un TP à 103,7 %, TCA à 23,4 s pour un témoin à 29 s. L'ionogramme sanguin, la fonction rénale et le bilan hépatique étaient normaux. La CRP était modérément augmentée à 22 mg/l, ainsi que la procalcitonine à 0,123 ng/ml. Le gaz du sang était normal et le dosage des lactates montrait une élévation non significative.

Le nourrisson admis en unité de soins continus reçu une transfusion de culot de plaquettes, en raison de la thrombopénie avec signes hémorragiques. Celle-ci était parfaitement tolérée. 48 heures, plus tard, il était noté une récurrence de vomissements avec traces de sang et un transit normal.

L'évolution biologique objectait 24 h après la transfusion de plaquettes : 30 190 globules blanc/mm³, une hémoglobine à 8,8 g/dl et des plaquettes à 108 000/mm³; 48 h

plus tard : 34 620 globules blancs/mm³, une hémoglobine en décroissance à 8,7 mg/dl, 67 000 plaquettes/mm³ et une CRP à 27 mg/l ; puis 72 h plus tard : 29 290 globules blancs/mm³ dont 11 130 polynucléaires neutrophiles, 9 670 lymphocytes et 3 810 monocytes, 2,8 millions d'hématies avec 152 000 réticulocytes/mm³, une hémoglobine à 7,8 g/dl, bien tolérée, des plaquettes à 51 000/mm³ et une ferritine à 340 ng/ml. L'évolution du taux de plaquettes au cours du suivi est rapportée dans la **figure 2**.

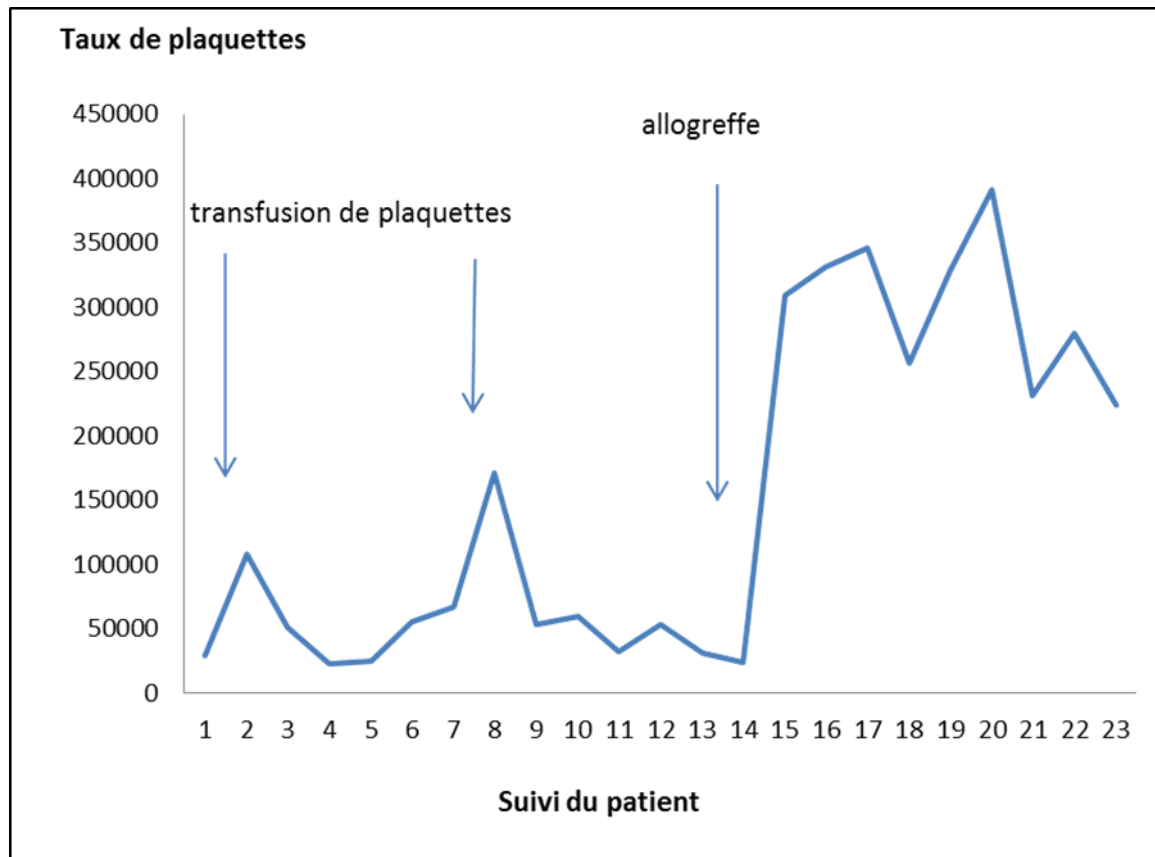


Figure 2 : Evolution du taux de plaquettes au cours du suivi du patient

L'Immunophénotypage lymphocytaire et les dosages pondéraux des immunoglobulines ne montraient pas de déficit : IgG à 7,92 g/l (N : 2,95-5,49), IgA à 2,36 g/l (N : 0,12-0,38) et IgM à 0,57 g/l (0,30-0,85).

L'ECBU et les hémocultures sont demeurées stériles. La coproculture était normale avec absence de rotavirus et d'adénovirus dans les selles.

Après transfusion de culots globulaire et culots plaquettaires, ce nourrisson a bénéficié d'une fibroscopie digestive haute qui montrait la présence d'une gastrite

pétéchiale sans hémorragie active. Un traitement a été entrepris par esomeprazole à raison de 2 mg/kg/j initialement, secondairement diminué à 1 mg/kg/J associé à de l'alginate de sodium. Aussi, en raison d'une stagnation pondérale, un enrichissement alimentaire a été réalisé avec Dextrine Maltose et huile de triglycérides à chaînes moyennes.

Devant ce tableau associant hémorragie digestive haute et basse dans un contexte de thrombopénie et une histoire familiale de syndrome de Wiskott-Aldrich, une étude génétique a été réalisée et un suivi en hématologie pédiatrique programmé.

La recherche du gène codant pour le syndrome de Wiskott-Aldrich s'est révélée positive, confirmant le diagnostic. Et, un traitement par Gammanorm® a été initié une fois par semaine en sous cutané, sous surveillance hématologique, en attendant la réalisation d'une greffe de moelle haplo identique. De plus, en raison d'une stagnation pondérale, une nutrition entérale par sonde naso-gastrique a été entreprise en hospitalier puis à domicile pour préparation à la greffe de moelle osseuse. Ainsi, il a pu bénéficier d'une greffe médullaire allogénique 10/10 à l'âge de 4 mois. Il s'en est suivi une insuffisance surrénalienne nécessitant une supplémentation par hydrocortisone pendant 8 mois. Au terme de ce traitement, il a été constaté une évolution normale avec prise de poids satisfaisante et examen clinique sans particularité. Un dosage de la cortisolémie et un test au synacthène satisfaisants ont conduit à l'arrêt de la supplémentation en hydrocortisone.

Dorénavant, l'enfant bénéficie d'un suivi post-greffe avec des taux de plaquettes qui restent stables depuis plus de 4 ans. Depuis la réalisation de la greffe de moelle osseuse, il n'a plus nécessité de transfusions de concentrés de plaquettes.



2. DISCUSSION.

Notre jeune patient présente donc un syndrome de Wiskott-Aldrich (WAS) qui correspond à un déficit immunitaire primitif, caractérisé par une triade associant thrombocytopénie, eczéma et infections [1,2].

Décrit pour la première fois chez 3 frères en 1937, par Alfred Wiskott, les connaissances de ce syndrome ont été complétées en 1954, par Robert Aldrich qui a démontré son caractère héréditaire par transmission récessive, lié à au chromosome X. En effet, il s'agit d'une pathologie monogénique récessive liée à l'X dont la prévalence est estimée à 1/250 000 [3].

Cette affection qui touche essentiellement le garçon, est provoquée par des mutations du gène qui code la protéine du syndrome de Wiskott-Aldrich (WASP). Le gène responsable de ce syndrome a été identifié en 1994 [4]. Cette protéine cytoplasmique joue un rôle primordial dans le système de signalisation des lymphocytes B et T. La WASP agit dans la régulation de l'actine du cytosquelette au sein des cellules hématopoïétiques. La thrombopénie observée, a diverses origines, dont une augmentation de la clairance plaquettaire, une thrombopénie inefficace et/ou une diminution de la survie des plaquettes [1]. Le déficit immunitaire humoral et cellulaire y associé, expose aux infections bactériennes à pyogènes, aux germes opportunistes, en particulier les virus et *Pneumocystis jirovecii*. Les infections par les virus varicelle-zona et le virus de l'herpès simplex sont également fréquentes [2].

La thrombopénie liée à l'X (XLT) fait désormais partie de ce syndrome avec des formes cliniques moins sévères, mais d'évolutivité variable.

Le diagnostic du WAS est basé sur les éléments suivants : diminution du nombre et de la fonction des cellules T, taux d'IgE et d'IgA élevés, taux d'IgM Bas, taux d'IgG bas ou normaux, diminution de la cytotoxicité des cellules tueuses naturelles et altération du chimiotactisme des neutrophiles [2].

L'histoire familiale, l'examen clinique et l'existence d'une thrombocytopénie sont évocateurs du diagnostic, celui-ci étant confirmé par une expression nulle (ou réduite) de la WASP associée à la mutation du gène [5]. Les diagnostics différentiels sont représentés par le purpura thrombocytopénique idiopathique et l'allo-immunisation plaquettaire chez les

nouveau-nés [5]. Un diagnostic prénatal est également possible chez les fœtus de sexe masculin lorsque la mutation causale dans la famille est connue [5].

Le WAS/XLT se manifeste en général durant l'enfance, avec un début possible en période néonatale. Il existe un risque accru de manifestations auto-immunes et de complications onco-hématologiques. En, général, les premières manifestations sont hémorragiques (pétéchies, ecchymoses, purpura, épistaxis, saignements buccaux, intracrâniens ou diarrhées sanglantes) et les suivantes souvent caractérisées par un eczéma, aigu ou chronique.

L'eczéma est plutôt fréquent dans la forme classique. Chez les nourrissons, il peut prendre l'allure de croûte de lait, d'érythème fessier ou être plus généralisé, touchant particulièrement les plis cutanés chez les plus âgés. Les surinfections locales sont fréquentes sur des lésions de grattage [3].

En raison du déficit de l'immunité, des surinfections bactériennes ou à germes opportunistes touchent également les voies respiratoires, digestives ou la peau. Outre le risque infectieux, la gravité de la maladie est liée aux manifestations auto-immunes survenant dans plus de 40 % des cas. La manifestation auto-immune la plus fréquemment retrouvée est une anémie hémolytique avec ou sans neutropénie, les autres étant arthrites, néphrites, colites ou vascularites [3].

Le risque de développer des tumeurs est présent à tout âge. Toutefois des lymphomes B survenant chez les enfants infectés par l'EBV et une leucémie lymphoblastique aiguë, se développent chez près de 10% des patients après l'âge de 10 ans [2].

Sans traitement curatif les patients ne survivent que rarement au-delà de la deuxième-troisième décade de vie. Les progrès thérapeutiques de ces dernières années reposent sur une meilleure prise en charge des complications, la qualité des résultats de l'allogreffe de cellules souches hématopoïétiques et le développement de la thérapie génique [6-8]. Le traitement de choix est constitué par la greffe allogénique de cellules souches hématopoïétiques HLA-géno-identiques qui conduit à de très bons résultats surtout si elle est réalisée précocement, en particulier avant l'âge de 5 ans. Dans les 2 observations présentées, les greffes ont pu être réalisées avant cet âge, cependant l'évolution du premier patient a malheureusement conduit au décès par complications post-greffe. Le 2e enfant



actuellement âgé de 5 ans est quant à lui, bien portant, avec un recul post greffe de 4 ans et demi.

Une greffe allogénique ou allogreffe de cellules souches consiste à utiliser des cellules souches hématopoïétiques saines d'un donneur pour remplacer la moelle osseuse du malade. Un donneur peut être ou non un membre de la famille du patient. Dans ces conditions, une préparation spécifique du receveur s'avère nécessaire selon des protocoles de chimiothérapie pour éviter tout rejet. Aussi, une compatibilité HLA entre donneur et receveur doit être privilégiée [6,9]. L'idéal est d'obtenir une compatibilité parfaite dans le système d'histocompatibilité majeure HLA, portant sur les antigènes de classes I et II. Lorsque le donneur compatible est membre de la famille, on parle de greffe géno-identique et lorsque le donneur est volontaire non apparenté, il s'agit de greffe phéno-identique. Dans certains cas, on accepte une moindre compatibilité, parlant ainsi de greffes mismatch [9]. Au plan juridique, le don est encadré en France par la loi de bioéthique 2004, modifiée en 2011, qui stipule que celui-ci est gratuit, anonyme et bénévole, consenti de façon libre et éclairé devant le, magistrat au tribunal de grande instance.

En l'absence de donneur HLA-compatible, un traitement par thérapie génique est envisagé. Ce traitement consiste à prélever chez les malades des cellules souches sanguines porteuses de l'anomalie génétique (cellules souches hématopoïétiques CD34+), puis à corriger les anomalies in vitro en introduisant le gène WAS sain grâce à un vecteur lentiviral [6-8].

Les lentivirus font partie de la famille des Retroviridae. Ce sont des virus enveloppés dont le génome est constitué d'ARN monocaténaire et linéaire. Les vecteurs lentiviraux peuvent contenir des virus d'origine humaine ou animale. Les cellules corrigées sont ensuite injectées aux malades, pour donner naissance à des cellules de moelle saine [6].

Un essai multicentrique réalisé à Londres et à Paris, sous la promotion de Généthon a montré des résultats encourageants rapportés en 2015 [7]. Un des sept patients inclus dans l'essai est décédé 7 mois après la thérapie génique suite à des complications liées à des infections virales pré-existantes. Les 6 autres patients suivis de 9 à 42 mois post greffe, ont présenté une diminution significative du score de gravité de leur maladie, avec diminution du nombre d'hospitalisations et absence de besoins en transfusion de plaquettes [7].

Les stratégies de thérapie génique sont multiples : suppléer un gène « malade », éliminer ou réparer un gène altéré directement dans la cellule par mutation génétique ciblée, modifier l'ARN pour obtenir une protéine fonctionnelle, produire des cellules thérapeutiques par thérapie génique, utiliser des virus génétiquement modifiés aussi appelés oncolytiques pour tuer des cellules cancéreuses [8].

La thérapie génique, a ainsi mis en évidence une efficacité thérapeutique montrant une greffe stabilisée, confirmant ainsi les résultats rapportés quelques années plus tôt [6,8].

3. CONCLUSION.

Chez tout enfant présentant des signes hémorragiques précoces associés à la triade : thrombopénie, eczéma et déficit immunitaire, il convient de rechercher un syndrome de Wiskott-Aldrich. En effet, le diagnostic peut être formellement confirmé par l'étude génétique et le pronostic a été nettement amélioré par les progrès de la thérapie génique.



REFERENCES

1. Pelier I, Miot C, Malhaoui N, Fischer A. et al. **Le syndrome de Wiskott-Aldrich.** Hématologie Mars-Avril 2021, Volume 27, numéro 2 : 78-94.
2. Shcherbina A, Rosen FS, Remold-O'Donnell E. **Pathological events in platelets of Wiskott-Aldrich syndrome patients.** Br J Haematol 1999 ; 106(4) : 875–883.
3. Candotti F. **Clinical Manifestations and Pathophysiological Mechanisms of the Wiskott-Aldrich Syndrome.** J Clin Immunol 2018 Jan ; 38 (1) : 13-2.
4. Pellier I, Mahlaoui N, Fischer A. **Le syndrome de Wiskott-Aldrich. Une maladie à présentation variable : du diagnostic aux traitements.** Revue d'Oncologie Hématologie Pédiatrique 2015, 3 (1) : 13-19.
5. Nau JY. **Une nouvelle avancée de la thérapie génique.** Avancée thérapeutique. Revue Médicale Suisse. www.revmed.ch 29 avril 2015 : 996-7.
6. Magnani A, Semeraro M, Adam F, et al. **Long-term Safety and Efficacy of Lentiviral Hematopoietic Stem/Progenitor Cell Gene Therapy for Wiskott-Aldrich Syndrome.** Nature Medicine 2022 ; volume 28 : 71–80.
7. Salima Hacein-Bey Abina , H Bobby Gaspar , Johanna Blondeau , et al. **Outcomes following gene therapy in patients with severe Wiskott-Aldrich syndrome.** Clinical Trial. JAMA 2015 Apr 21 ; 313 (15) : 1550-63.
8. Galy A, Corre G, Cavazzana M, et Hacein-Bey-Abina S. **Efficacité et sécurité du traitement par thérapie génique des patients atteints du syndrome de Wiskott-Aldrich.** Med Sci (Paris) 2015 ; 31 : 1066–1069.
9. Dubois V, Amokrane K, Beguin Y, et al. **Greffe de cellules souches hématopoïétiques haplo-identiques avec cyclophosphamide en post-greffe : comment choisir le meilleur donneur en 2019 ? Recommandations de la Société francophone de greffe de moelle et de thérapie cellulaire (SFGM-TC).** Bulletin du Cancer 2020 ; 107, issue 1, Suppl : S72-S84.

L'IMAGE du MOIS

Intérêt de l'utilisation de la lampe de Wood dans le diagnostic d'une teigne chez l'enfant

A propos d'un cas clinique

A Pambou^{1*}, B Erni², F Boyer³, M Muszlak⁴

¹Endocrinologue Pédiatre, Centre Hospitalier de Mayotte, 1 Rue de l'Hôpital, 97600 Mamoudzou, Mayotte.

²Dermatologue adulte, service de Médecine Interne, Centre Hospitalier de Mayotte, 1 rue de l'hôpital, 97600 Mamoudzou, Mayotte.

³Laboratoire de Microbiologie, Allée des Topazes -CS 11021- 97400-ST DENIS CHU de la Réunion.

⁴Pédiatre, Centre Hospitalier de Mayotte, 1 Rue de l'Hôpital, 97600 Mamoudzou, Mayotte.

Auteur correspondant:: Armelle Pambou

Courriel : pambouarmelle@yahoo.fr

RESUME.

Nous rapportons un cas de teigne du cuir chevelu, persistant sous traitement par Terbinafine. Après 2 mois sous Terbinafine, l'ajustement thérapeutique après examen à la lampe de Wood a permis d'obtenir une guérison, chez un jeune garçon âgé de 4 ans et 10 mois.

SUMMARY.

We report a case of tinea capitis, persistent despite treatment with Terbinafine. After 2 months of Terbinafine treatment, therapeutic adjustment following examination with a Wood's lamp resulted in a cure in a boy aged 4 years and ten months.

1. INTRODUCTION.

La teigne du cuir chevelu (TCC) est la dermatophytose la plus fréquente du cuir chevelu [1,4-6], constituant un enjeu de santé publique, du fait de sa grande contagiosité, de son impact financier, social et psychologique. En effet, tout retard diagnostique ou tout traitement inadapté peut se compliquer d'alopécie et/ou de surinfection, situations gênantes pour le patient, responsables d'altération de la qualité de vie, inconfort social, gêne et stigmatisation sociale.

L'objectif de ce travail est de proposer aux pédiatres, aux médecins généralistes, particulièrement ceux des pays à moyens ou faibles revenus, l'utilisation de la lampe de Wood, comme outil diagnostique fiable et peu onéreux, pour le diagnostic d'une teigne chez l'enfant

Pour illustrer nos propos, nous rapportons un cas de teigne du cuir chevelu, persistant sous traitement anti fongique initial. L'utilisation de la lampe de Wood a permis de mieux ajuster le traitement.

2. OBSERVATION.

Il s'agit du jeune K, né le 06/03/2021 au terme de 37 SA et 6 jours, par voie basse, avec un poids de naissance (PN) égal à 3010g (-0.55 DS) et une taille égale à 50 cm (-0.45 DS) pour un PC égal à 32 cm (-2.83 DS). En périodes anté et post-natale immédiate, il n'a présenté aucune pathologie particulière.

K. est suivi pour la prise en charge d'un diabète insipide central diagnostiqué à l'âge de 17 mois, diagnostiqué devant un état de mal épileptique traité par l'administration de MinirinMelt et keppra. C'est ainsi qu'à l'âge de 4 ans et 10 mois, il est revu en consultation d'endocrinologie pédiatrique, dans le cadre du suivi de ce diabète insipide idiopathique.

A l'examen clinique, il pèse 15.30 kg (-1.26 DS), mesure 103 cm (-0.98 DS), il est en très bon état général et l'examen de la peau et du cuir chevelu met en évidence l'existence de plaques de pelades arrondies éparées, à fonds grisâtres. Le traitement par Terbinafine, initié 2 mois auparavant, ne semble pas être efficace. Un examen sous lampe de Wood est

immédiatement fait en consultation et révèle une fluorescence bleu-vert, évocatrice d'une infection à *Microsporum*.

La persistance de lésions d'alopecies arrondies, éparses sur l'ensemble du cuir chevelu
(Image 1)

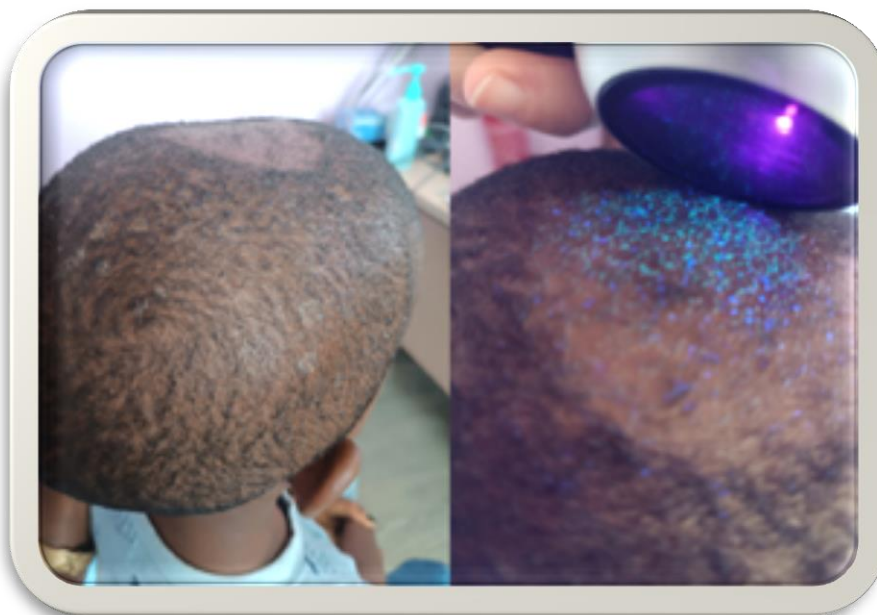


Image 1 : grande plaque fluorescente

témoigne de l'absence d'efficacité du traitement prescrit. L'examen à la lampe de Wood de la plaque d'alopécie la plus large, met en évidence une fluorescence bleu-vert, de petits filaments, confirmant le diagnostic de teigne microsporique (**Image 2**).

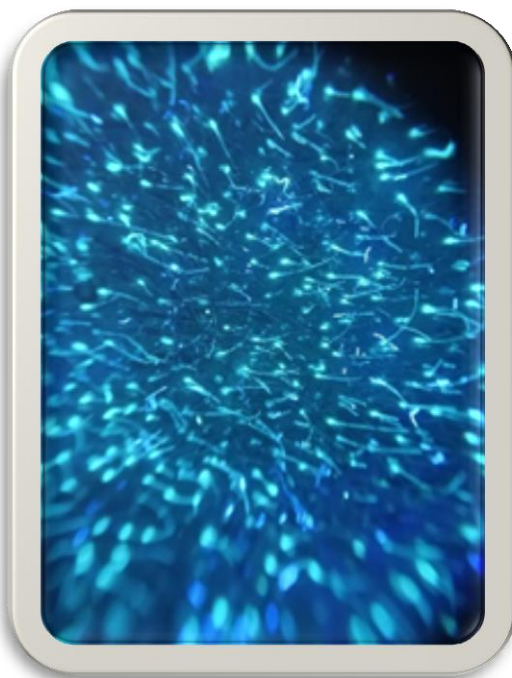


Image 2 : zoom de fluorescence à la lampe de Wood

Un prélèvement d'éléments squameux effectué au sein de la large plaque alopécie révèle l'existence de filaments mycéliens septés rectilignes à l'examen direct au calcofluor en microscopie de fluorescence, compatible avec *Microsporum* sans préjuger de l'espèce. (Image 3).

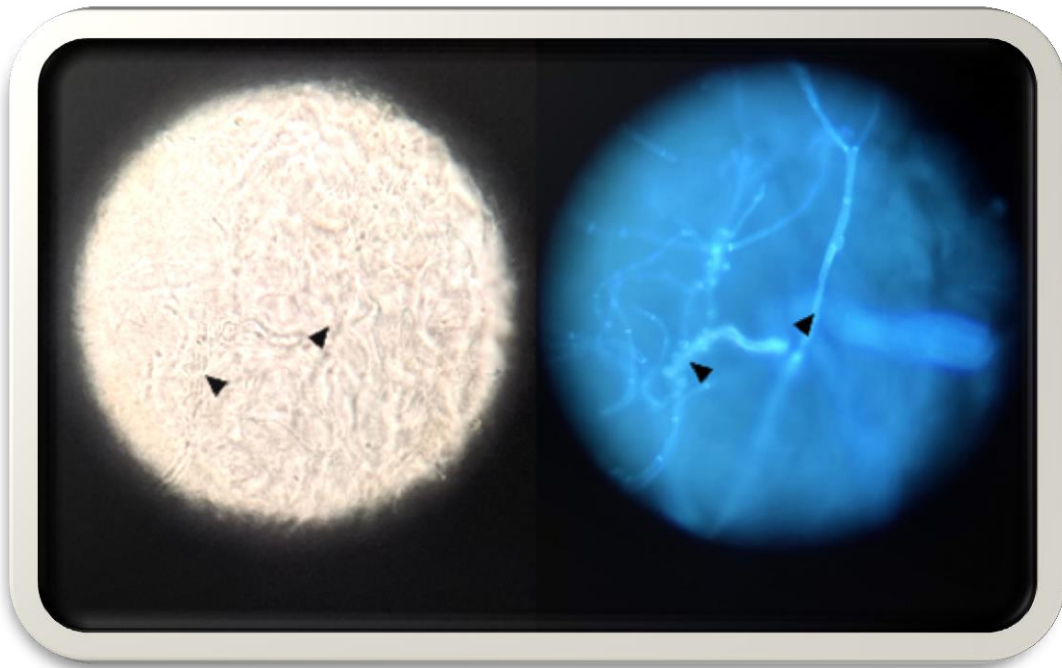


Image 3 : Filaments mycéliens en microscopie optique après digestion à la potasse, à gauche, et en microscopie de fluorescence en présence de calcofluor, à droite(x400)

Ce résultat permet d'ajuster le traitement, en remplaçant la Terbinafine après 3 mois de traitement, par de l'Itraconazole, plus actif sur le *Microsporum* identifié.

L'évolution des lésions sous Itraconazole en administration systémique, est marquée par une réduction des plages d'alopecies et des squames blanchâtres, suivie d'une repousse progressive des cheveux endommagés, au bout de 3 semaines de traitement.

3. DISCUSSION.

La TCC est une affection fongique fréquente causée par deux dermatophytes du genre *Trichophyton* et *Microsporum* [1,3-6]. Elle atteint préférentiellement les garçons [1,4] en période pré pubertaire, entre 6 et 11 ans [5]. Bien que les enfants âgés de 0 à 5 ans soient rarement concernés par la TCC [8], notre patient était âgé de 4 ans 7 mois, lorsque le traitement initial par Terbinafine lui a été prescrit.

La prévalence de la TCC par ces deux agents fongiques est variable selon les pays, les études réalisées, l'agent causal et influencée par des facteurs socio-économiques, la promiscuité, l'hygiène et le partage d'objets personnels [1,4-5]. Ainsi en Amérique du Nord, le *Trichophyton* [1] est le plus souvent incriminé dans les TCC tout comme au Gabon [4]. Tandis qu'en Ile de France, *Trichophyton soudanense* et *Microsporum audouinii* cohabitent et infectent conjointement, les jeunes, selon une étude menée en milieu scolaire [5]. Cette prévalence est estimée à 11,34% à Abidjan et 26.7% à Bouaké [4], témoignant de la disparité épidémiologique d'une ville à l'autre dans un même pays comme souligné par certains auteurs [7-8]. Au Maroc, la fréquence de la TCC est égale à 70% à Marrakech tandis qu'elle est estimée à 55.6%, à Sousse en Tunisie [6]. Au Gabon, dans une étude menée en milieu scolaire par Nzenzé et al. en 2004, la prévalence a été évaluée à 15,6% [4]. Dans certaines écoles à Yaoundé (Cameroun) la prévalence de la TCC est estimée à 31% [5]. A Conakry, les TCC représentent 3.2% des consultations du service de dermatologie [7]. Au Sénégal, en Mauritanie et à Tunis, la prévalence de la TCC représente respectivement 46,4%, 52.5 % et 44.3% [8,9].

Globalement, selon ce dernier auteur, le spectre des dermatophytes responsables des TCC dans les pays du Maghreb est dominé par des espèces zoophiles par rapport aux espèces anthropophiles, du fait du contact étroit avec les animaux de compagnie, notamment les chats et les chiens [9]. En Afrique subsaharienne, par contre, les infections fongiques sont le plus souvent dues à des espèces anthropophiles.

Notre patient est de sexe masculin et très jeune comme la plupart des patients décrits dans la littérature [1,3,4,6-9]. Selon une étude menée en 2022 à Tunis par Mtibaa et al. [9], la tranche d'âge la plus touchée par la TCC serait comprise entre 4 et 8 ans, fourchette à laquelle appartient notre patient.

Sur le plan clinique, deux grands tableaux cliniques d'atteintes du cuir chevelu sont décrits dans la littérature [1,3-6]. Le premier est caractérisé par des lésions inflammatoires et non inflammatoires (kérion, formes pustuleuses bulleuse [1,3,4,5], le second groupe étant l'apanage des dermatophytes transmises par les animaux (zoophiles) [5,6]. Les atteintes non inflammatoires sont quant à elles, faites, soient de nombreuses petites plaques d'alopécie (plus de 10) irrégulières [5] sur fond noirs, dues à une infection par *Trichophyton*, évoluant lentement dans le temps [1,4,5], soient de grandes plaques d'alopécie (1 à 3) régulières dues à une infection par *Microsporum* [1,5,6].

Notre patient était porteur d'une grosse plaque d'alopécie et quelques plaques grises (**Image 1**) faisant déjà suspecter à ce stade, une dermatophytose à *Microsporum*. Ce diagnostic a été confirmé par les images fluorescentes bleu-vert à l'examen à la lampe de Wood (**Image 2**) comme décrit dans la littérature et par l'examen direct (**Image 3**).

En début d'infection fongique, les principaux diagnostics différentiels sont la dermite séborrhéique, l'eczéma ou l'alopécie de traction [5]. N'eut été l'apport de l'examen à la lampe de Wood, l'association d'un diabète insipide et de lésions squameuses du cuir chevelu doit faire suspecter une histiocytose Langerhansienne, pathologie rare chez l'enfant mais grave et pourvoyeuse d'insuffisance hypophysaire [11].

Si l'examen clinique permet d'évoquer le diagnostic, la lampe de Wood est un outil précieux qui conduit très rapidement à identifier un *Microsporum*. Lorsque le plateau technique le permet, la dermatoscopie contribue à confirmer le diagnostic en examinant l'aspect du poil : ainsi, les infections à *Trichophyton* présentent souvent des poils curvilignes, en tire-bouchon, tandis que les infections à *Microsporum* sont caractérisées par des poils rectilignes monomorphes [1].

Le traitement de la TCC repose sur différentes classes d'antifongiques, plus efficaces en administration systémique, dépendant fortement de l'espèce responsable [1,3]. La Terbinafine est décrite comme plus efficace que la Griséofulvine sur les *Trichophytos*, tandis que l'Itraconazole est plus efficace sur le *Microsporum* [1-3,5]. On peut aisément comprendre pourquoi le traitement de 2^e ligne par Itraconazole utilisé chez notre patient a montré une meilleure efficacité sur le *Microsporum audouinii*. Il est recommandé d'associer au traitement systémique, un champoing antifongique [10]

Il est conseillé de signifier aux patients, le risque de survenue d'effets secondaires de la Terbinafine administrée par voie systémique, tels que les vomissements, les douleurs abdominales, les céphalées, rash cutané ainsi qu'une atteinte hépatique [3]. Un bilan hépatique devra être réalisé en début de traitement puis toutes les 4 à 6 semaines après le début du traitement [3,6]. Le traitement par Terbinafine administré pendant 2 mois à notre patient n'a entraîné aucune complication hépatique.

Au total, l'examen à la lampe de Wood a révélé chez notre patient, cette fluorescence bleu-vert, suspecte d'infection à *Microsporum* et le traitement ajusté au profit de l'Itraconazole par voie orale a été rapidement efficace.

4. CONCLUSION.

La TCC représente une menace infectieuse à l'échelle mondiale surtout chez le jeune enfant. L'utilisation de la lampe de Wood par les pédiatres et les médecins généralistes, permettrait de réduire l'errance diagnostique, les complications capillaires à type d'alopécie, l'altération de la qualité de vie, l'inconfort social ainsi que le fardeau financier lié à la maladie. Ainsi, le traitement idéal peut être mis en route, le plus rapidement possible.



REFERENCES

1. Gupta A.K, Ravil P.S, Wang T et al. **An Update on tinea capitis in children.** Pediatric Dermatology. 2024 ; 41 : 1030 – 1039.
2. Houssin L. **les teignes de l'enfant.** Thèse pour l'obtention du Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine, soutenue le 8/04/2022.
3. Caplan Avrom S, Gold Jeremy A.W, Smith dalla J. **Diagnosis and Management of tinea infections.** Am Fam Physician. 2014 November 15 ; 90(10) : 702- 710.
4. Nzenze- Afene S, Kendjo E., Bouyou-Akotet M. et al. **Les teignes du cuir chevelu en milieu scolaire à libreville, Gabon.**
5. Maslin J, Morand J.J, Soler C. **Les teignes Tropicales.** Med Trop 2005 ; 65 : 313 – 320.
6. Benheddi M., Garaali N, Filali M et al. **Teigne à microsporum gypseum chez l'enfant : A propos d'un cas.** PAMJ-CM- 6(3). 04 May 2021.
7. Cisse M, Diare F.S, Kaba A et al. **Les teignes du cuir chevelu dans le service de dermatologie -vénérologie du C.H.U. de Donka- Conakry, Guinée.** Bull Soc Pathol Exot, 2006, 99, 1, 32-33.
8. Ba O, Kébé M, Groun S.A. **Epidémiologie des teignes du cuir chevelu et des mycoses superficielles en milieu scolaire de la Mauritanie.** LA TUNISIE MEDICALE- 2021 : Vol 99(12) : 1126-1133.
9. Mtibaa L, Rabhi Faten, Abderrahim A et a l. **Les teignes du cuir chevelu : étude épidémiologique dans la région de Tunis de 2012 à 2020.** Pan African Medical Journal- 41(168). 01 Mar 2022.
10. Maruani A, Barbarot S, Gangneux J.P. **Management of tinea capitis in children following the withdrawal of griseofulvin from the French market : A fast- track algorithm proposed by the Center of Evidence of the French Society of dermatology.** Annales de Dermatologie et de Vénérologie 2022 ; 149 : 238-240.
11. Donadieu J, Heritier S. **Histiocytose langerhansienne de l'enfant.** La Presse Médicale 2016. <http://dx.doi.org/10.1016/jLpm.2016.09.013>.



Contacts

Pour tout contact avec la revue adresser votre courriel à l'adresse mail suivante :

lalettremedicaleducongo@gmail.com

Les membres du comité de rédaction peuvent être contactés de façon individuelle aux adresses suivantes :

✉ **Rédacteurs en chef :**

Pôle chirurgical : Dr Jean Patrice Binuani
Pôle médical : Dr Patrice Serge Ganga-Zanzou

JPBinuani@chu-angers.fr
psgangazanzou@hotmail.com

✉ **Responsable de la publication :**

Dr Richard Bibi.

cesarhyve@yahoo.fr

✉ **Responsable de la communication**

Dr Florian Diakabana.

flodiak@hotmail.fr



Numéro d'ISSN : 2119-9663

