

3MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT REPUBLIQUE DU MALI
SUPERIEURET DE LA RECHERCHE UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI
SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

N°.....

THESE

PETITS POIDS DE NAISSANCE AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE VI DU DISTRICT DEBAMAKO : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES

Présentée et soutenue publiquement le 15/09/2020 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie.

Par M. Yaya SANOGO

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat).**

JURY

Présidente : Pr Fatoumata Dicko TRAORE

Membre : Dr Issiaka KONE

Co-directeur : Dr Mariam TRAORE

Directeur : Pr Abdoul Aziz DIAKITE

DÉDICACE:

Je dédie ce travail à:

A L'Eternel ALLAH Le Tout Puissant : Le seigneur des cieux et de la terre et de ceux qui existent entre eux et le seigneur des levants S37 V5.

Merci de m'avoir donné la chance et la force nécessaire de réaliser ce travail.

Au prophète Mohamed : Le messenger d'ALLAH est un excellent modèle à suivre S33 V21.

Mon père: Mamadou Sanogo qui a consacré toute son existence à l'éducation de ses enfants.

Cette thèse est en quelque sorte le fruit de tes efforts et prières, reçois toute ma reconnaissance. Les mots ne me suffiront pas pour t'exprimer ce que tu représentes pour moi.

A mes chers mères : MariétouBerthé et Aminata Traoré

La sincérité, le pardon, la tolérance, l'amour, la compréhension, l'écoute, le respect sont certains de vos valeurs.

Merci, Mamans pour vos vaillantes bénédictions et courageux combats pour nous.

REMERCIEMENT A :

-Mes frères et mes sœurs:

Pour leurs compréhensions, disponibilité, affection, soutien, qui ne m'ont jamais fait défaut. Ce travail est le fruit des sacrifices que vous avez consentis dignement et humblement.

-Mon Tonton ValySanogo et sa famille à Boulkassoumbougou c'est l'occasion de recevoir toute ma reconnaissance et ma gratitude

-Tous mes amis: pour vos sages conseils et soutiens et pour témoigner sincèrement toute mon amitié et toute ma sympathie.

-Mes maitres du premier cycle, du second cycle et du lycée pour leur encadrement sans faille.

-le personnel du service de pédiatrie du centre de santé de référence (CSREF) de la commune VI pour leur soutien, leur qualité humaine, leur admiration.

- **Tous les médecins de ce service** : Dr Maiga Mariam, Dr Traoré Mariam, Dr Konaté Manè, Dr Maigakadiatou, Dr Camara Nènè, Dr camara Boureima,

Dr Traoré Ténin, Dr Fané Ra, Dr Diallo Ibrahim : vos qualités humaines et votre franche collaboration m'ont beaucoup impressionnée.

Recevez ici l'expression de ma profonde gratitude.

-Tous les internes du CSREF de la commune VI; Pour l'esprit du groupe, la solidarité, la fraternité, et le partage chose que chacun de nous doit faire pour le développement de la santé au Mali et celui de l'Afrique, trouvez ici l'expression de ma profonde sympathie.

-Tout le personnel du CSREF de la commune VI

-Au corps professoral de la FMOS sans lequel ce travail n'aurait pas lieu ou serait plus difficilement réalisable. C'est donc l'occasion pour moi de reconnaître la bonne qualité de votre enseignement; je ne cesserai jamais de vous remercier.

-Toutes les personnes qui ont contribué d'une manière ou d'une autre à l'élaboration de ce travail.

-Je ne saurais m'arrêter en oubliant la 9^{ème} promotion du Numerus Clausus.

-A toutes les mamans ayant donné naissance à un petit poids de naissance, qui faisait partie de notre population d'étude, sans vous, ce travail serait plus difficile. C'est l'occasion de vous en remercier. Je vous prie d'être désormais des guides pour d'autres.

- Aux petits poids de naissance, que le tout puissant vous protège, je vous souhaite une longévité.

**HOMMAGE AUX MEMBRES
DU JURY**

A notre maître et présidente du jury

Pr Fatoumata DICKO TRAORE

- **Professeur titulaire de pédiatrie à la Faculté de Médecine et d’Odontostomatologie (FMOS),**
- **Chef de service de néonatalogie au Centre Hospitalier et Universitaire Gabriel Touré (CHU-GT)**
- **Secrétaire générale de l’Association Malienne de Pédiatrie (AMAPED),**
- **Secrétaire Générale de l’Association des Pédiatres d’Afrique Noire Francophone,**
- **Membre du Collège Ouest Africain des Médecins.**
- **Coordinatrice du DES en médecine de famille et médecine communautaire.**

Cher Maître,

Nous ne cesserons jamais de vous remercier pour la confiance que vous avez placée en nous pour présider ce travail. Votre rigueur scientifique, votre assiduité, votre ponctualité font de vous une grande dame de science dont la haute culture scientifique force le respect et l’admiration de tous.

Malgré vos multiples sollicitations, vous êtes d’une grande probité professionnelle. Nous avons toujours apprécié l’étendue de vos connaissances, votre simplicité et vos exhortations à la quête du savoir nous a attiré vers vous.

Veillez croire, cher maître à l’expression de notre plus grand respect.

A notre maitre et membre du jury,

Dr Issiaka KONE

- **Spécialiste en pédiatrie ;**
- **Titulaire d'un diplôme de formation médicale spécialisée approfondie en néonatalogie.**
- **Membre de l'association Malienne de pédiatrie**

Cher Maître

Nous vous sommes sincèrement reconnaissants pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Votre amour pour la profession, votre souci du travail bien fait et votre bonne foi pour nous assurer une formation solide fait de vous un maître respecté.

Soyez rassuré cher maître de notre profond respect.

A notre maitre et codirecteur

Dr Mariam TRAORE

- **Spécialiste en pédiatrie ;**
- **Responsable de l'unité de néonatalogie du CSREF de la commune VI du district de Bamako,**
- **Membre de l'AMAPED**

Cher Maître,

Vous avez assuré la direction intellectuelle de cette thèse. Après des années passées à vos côtés, nous avons apprécié votre rigueur scientifique et votre exigence du travail bien fait. Vos qualités d'Homme de sciences éclairé, de praticien infatigable, votre sens élevé de devoir social font de vous un maître respecté et admirable de tous. Que le tout puissant vous aide à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles. Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre gratitude et notre profonde admiration.

A notre maître et directeur

Pr Abdoul Aziz DIAKITE

- **Professeur agrégé de pédiatrie à la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie (FMOS),**
- **Spécialiste en hématologie pédiatrique,**
- **Diplômé universitaire en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses tropicales,**
- **Responsable de l'unité de prise en charge de la drépanocytose à la pédiatrie du CHU GT**
- **Président de la commission médicale d'établissement (CME) du centre hospitalier et universitaire Gabriel Touré (CHU GT)**
- **Membre de l'association malienne de pédiatrie.**
- **Président du groupe technique consultatif sur les vaccins et la vaccination**

Cher Maître,

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme Directeur de cette thèse, vous êtes un homme de science rigoureux. Votre ardeur au travail, votre grande culture et votre très grande compétence méritent admiration. C'est une fierté pour nous d'être parmi vos élèves. Puisse ALLAH vous donner longue et heureuse vie pour que nous bénéficions d'avantage de vos expériences et de vos qualités intellectuelles.

Sommaire

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	2
I.GENERALITES.....	3
II. METHODOLOGIE	44
III. CONCLUSION	70
IV. RECOMMANDATIONS.....	71
V. REFERENCES	72

Liste des tableaux

Tableau I: Score de Ballard.....	16
Tableau II: Apports du nouveau né prématuré.....	32
Tableau III: Répartition des mères selon la résidence ... Erreur ! Signet non défini.	
Tableau IV : Répartition des mères selon la profession et le statut matrimoniale...	49
Tableau V: Répartition des mères selon l'âge et le niveau d'étude.....	49
Tableau VI: Répartition des mères selon le nombre de CPN et la parité	50
Tableau VII: Répartition des mères selon le nombre d'échographie obstétricale/FAF/SP.....	51
Tableau VIII: Répartition des mères selon l'ATCD de prématurité.....	51
Tableau X: Répartition des mères selon l'ATCD de pathologie médicochirurgicale	52
Tableau XI: Répartition des mères selon la notion de RPM.....	
Tableau XII: Répartition des mères selon la notion de paludisme sur grossesse et l'infection génito-urinaire.....	52
Tableau XIII: Répartition des nouveau nés selon le lieu de provenance.....	53
Tableau XIV: Répartition des nouveau-nés selon le motif de référence en néonatalogie	54
Tableau XV: Répartition des nouveau-nés selon le mode d'accouchement et le sexe	55
Tableau XVI: Répartition selon le nombre de nouveau-nés à la naissance.....	55
.....	55
Tableau XVII: Répartition des nouveau-nés selon l'âge gestationnel.....	56
Tableau XVIII: Répartition des nouveau-nés selon le poids à la naissance	57
Tableau XIX: Répartition des nouveau-nés selon le périmètre crânien et la taille à la naissance	57
Tableau XX: Répartition des nouveau-nés selon la température à l'admission	58
Tableau XXI: Répartition des nouveau-nés selon la coloration à la naissance	58

Tableau XXII: Répartition des nouveau-nés selon l'âge à l'admission.....	58
Tableau XXII: Répartition des nouveau-nés selon la détresse respiratoire	59
Tableau XXIII: Répartition des nouveau-nés selon le traitement reçu.....	59
Tableau XXIV: Répartition des nouveau-nés selon la durée d'hospitalisation	60
Tableau XXV: Répartition des nouveau-nés selon le devenir :.....	60
Tableau XXVI: Répartition des nouveau-nés selon la cause présumée des décès. .	60
Tableau XXVII: Devenir des nouveau-nés selon l'âge gestationnel	61
Tableau XXVIII: Devenir des nouveau-nés selon la durée d'hospitalisation.....	61
Tableau XXIX: Répartition des nouveau-nés ayant un poids inférieur à 2000g selon l'inclusion au SMK	62
Tableau XXX: Répartition des nouveaux-nés admis au SMK selon le poids et l'âge gestationnel.....	62
Tableau XXXI: Devenir des nouveau-nés inclus au SMK en un an.....	63
Tableau XXXII: Répartition des décès survenue pendant les SMK selon la période de décès :	63
Tableau XXXIII: Répartition selon la cause présumée de décès des nouveau-nés admis au SMK	64

Liste des Figures

Figure 1: Normes percentiles du poids, de la taille, et du périmètre céphalique à la naissance en fonction de l'âge gestationnel	38
Figure 2: (Lubchenko).....	39
Figure 3: Nouveau-né RCIU versus nouveau-né normal.....	40
Figure 4 : Fréquence de petit poids	47
Figure 5: répartition des nouveau-nés selon le terme.....	56

Liste des abréviations :

ARV : Anti rétroviraux

CPN : Consultation prénatale

CRP : Protéine C réactive

CSREF : Centre de Santé de Référence

CSCOM : Centre de santé communautaire

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

Cm : Centimètre

DPM : Développement psychomoteur

DR+ : Détresse respiratoire

Hb : Hémoglobine

HTA : Hypertension Artérielle

HRP : Hématome retro placentaire

INN : Infection néonatale

IRA : Infection respiratoire aigue

MAS : Malnutrition aigue sévère

MMK : Méthode mère kangourou

Nbre : Nombre

NFS : Numération formule sanguine

OMS : Organisation mondiale de la Sante

PC : périmètre crânien

PED : Pays en développement

PPN : Petit Poids de Naissance

RCIU : Retard de Croissance Intra-utérine

RPM : Rupture Prématuration des Membranes

SA : Semaine d'Aménorrhée

SFA : Souffrance Fœtale Aigüe

SP:Sulfadoxinepyrimetamine

VAT: vaccin anti –tétanique

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

Introduction

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) le petit poids de naissance (PPN) est défini comme toute naissance d'enfant vivant ayant un poids inférieur à 2500g; elle est considérée comme un problème majeur de santé publique [1].

La statistique mondiale rapporte 17% des enfants de petits poids de naissance en moyenne dans le monde et la plupart dans les pays en voies de développement [1].

En Afrique, cette prévalence varie ; Padounou S trouva 9,1% en 2014 au Bénin dans la commune de ToriBossito [2].

A l'ouest de l'Algérie : Ghani AA trouva une prévalence de 7,02% à la maternité Sidi Bel Abbas en 2016[3].

Au Mali selon le rapport de l'enquête démographique et de santé (EDSM-VI) en 2018, 15% des nouveau-nés sont considérés comme petit poids de naissance [4].

Cette prévalence varie d'une région à une autre et elle est plus élevée en milieu rural (17%) qu'en milieu urbain (11%) [4].

Mariko Atrouva une prévalence de 10,28% des nouveau-nés de petits poids en 2017 au centre de santé de référence (CSREF) de la commune V du district de Bamako [5].

Chez les PPN, il existe un risque important à court terme d'hypoglycémie, d'hypothermie, d'apnées, de détresse respiratoire, d'ictère, d'infection, d'anémie, de déshydratation, de difficultés d'alimentation, et à long terme de mauvais développement psychomoteur.

En raison de la vulnérabilité de ces nouveau-nés, de la gravité des complications liées à la prématurité en particulier en termes de morbidité et de mortalités infantile, et de l'absence de données sur les Petits poids de naissance au CSREF de la commune VI nous avons initié cette étude enfin de contribuer à une meilleure connaissance de la prise en charge du petit poids de naissance.

Objectifs

➤ Objectif général:

Etudier l'aspect épidémiologique des petits poids de naissance dans le centre de santé de référence de la commune VI du district de Bamako.

➤ Objectifs spécifiques :

1. Déterminer la fréquence des petits poids de naissance.
2. Décrire le profil sociodémographique des mères ayant accouchées de petits poids de naissance.
3. Décrire les caractéristiques cliniques des petits poids de naissance.
4. Préciser le devenir immédiat des petit poids de naissance.

I.GENERALITES

A.Physiologie de la grossesse [6]

1. Développement de l'œuf et du placenta :

L'œuf se développe de façon continue de la fécondation à la naissance. Deux périodes doivent cependant être distinguées : la période embryonnaire et la période fœtale.

La période embryonnaire se rapporte aux 8 premières semaines du développement après fécondation.

- **A la fin de la première semaine**, il a commencé son implantation dans la muqueuse utérine. Il est au stade de blastocyste et mesure 150 microns.
- **Au cours de la deuxième semaine**, alors que s'achève la nidation, les cellules du bouton embryonnaire se différencient en deux couches distinctes : une profonde l'entoblaste et l'autre superficielle l'ectoblaste.
- **Au début de la troisième semaine**, survient la granulation dont l'essentiel est la mise en place d'un troisième feuillet : le mésoblaste. Celui-ci se place entre l'ectoblaste et l'entoblaste.

Ainsi l'embryon qui, jusqu'à la gastrulation, était un disque didermique en continuité avec ses annexes sur toute sa périphérie, devient dès lors tri dermique.

- **Au cours de la quatrième semaine**, le coelome externe diminue, refoulé par la cavité amniotique qui s'agrandit et peu à peu entoure l'embryon. Le lécithocèle se divise en deux parties : la vésicule ombilicale et l'intestin primitif, reliés entre eux par le canal vitellin.

Pendant les quatre premières semaines, l'embryon s'individualise au sein de l'œuf.

- **Au cours du deuxième mois**, les principaux organes se mettent en place et le modelage extérieur s'effectue, une agression de l'œuf à cette période peut entraîner la mort embryonnaire, ou une malformation congénitale qui sera fonction de la nature et de la date de l'agression.

2- Période fœtale :

Commence au troisième mois de la grossesse (ou 10SA) et se termine à la fin de la vie intra utérine.

- **Au début du 3eme mois**, l'embryon dévient fœtus. Jusqu'à la naissance ne vont se dérouler que les phénomènes de maturation et de croissance .La croissance fœtale se fait par multiplication cellulaire jusqu'à la 30^{ème} semaine puis par augmentation de la taille des cellules après cette date.
- **A partir du 4^{ème} mois**, cette croissance est faite grâce au placenta. La maturation intéresse les différents organes à une date et une période qui diffère suivant l'organe considéré.
- **Après le 6^{ème} mois**, la croissance et la maturation peuvent se faire hors de l'utérus. Une agression sévère au fœtus peut se traduire par une perturbation de la croissance fœtale ou hypotrophie fœtale, ou par une lésion tissulaire, par exemple du système nerveux.

B.Placenta [6] :

Le placenta est destiné à protéger, à nourrir et à oxygéner l'embryon puis le fœtus, pendant les 9mois de la vie intra utérine.

1- Formation du placenta : le trophoblaste, apparu au 5^{ème} jour après la fécondation, comprend deux couches :

- une interne : lecytrophoblaste (cellules de Langhans)
- une externe : lesyncytiotrophoblaste

Il assure la nidation de l'œuf dans la muqueuse utérine grâce à son activité protéolytique (6^e -7^e jour).

Vers le 15^e jour, les villosités ouvrent les vaisseaux maternels dont le contenu se répand dans les lacunes : c'est le début de la circulation maternelle placentaire.

Vers le 18^e jour apparaissent dans les villosités des ilots vasculaires qui se raccordent vers le 21^e jour aux vaisseaux ombilico-allantoïdiens, établissant ainsi la

circulation placentaire.

Du 2^e au 4^e mois, les villosités se développent recouvrant d'abord l'œuf en entier (chorion villex), elles se regroupent à un pôle de l'œuf pour former le placenta. Les autres dégénèrent (chorion lisse).

La muqueuse utérine, qui a subi la réaction déciduale, s'est différenciée en caduque basale et en caduque pariétale.

La caduque basale est constituée par deux couches :

- Une couche spongieuse, profonde, formée par les tubes glandulaires hypertrophiés.
- Une couche compacte, superficielle, constituée par des cellules déciduales.

Au 5^e mois, le placenta a acquis sa structure générale.

2. Anatomie macroscopique : le placenta à terme est un disque d'environ 20 cm de diamètre et 3cm d'épaisseur. IL pèse 500grammes, soit approximativement le 1/6^e du poids fœtal.

La face fœtale est lisse, tapissée par l'amnios à travers lequel on voit les vaisseaux ombilicaux.

La face maternelle est tomateuse, divisée en lobes ou cotylédons par de profonds sillons correspondant aux septa.

3. La circulation placentaire :

La circulation fœtale : le sang fœtal désaturé arrive par les deux artères ombilicales.

Le sang maternel arrive par les branches de l'artère utérine, se répand dans les chambres inter villeuses puis est repris par les branches de la veine utérine.

La circulation dans la chambre inter villeuse : elle est due aux différences de pression existant entre les artères utéro placentaires, branches de l'artère utérine, la branche inter villeuse et les veines utéro placentaires.

4. Physiologie :

Les fonctions du placenta sont multiples et portent sur :

- La respiration et la nutrition du fœtus ;
- La protection contre les agressions infectieuses et toxiques et inversement le passage de certaines substances médicamenteuses ;
- L'équilibre hormonal de la grossesse.

➤ **Respiration fœtale- oxygénation** : le passage de l'oxygène de la mère au fœtus se fait par diffusion simple. L'hémoglobine, substance à grosse molécule, ne traverse pas la barrière placentaire. C'est l'oxygène dissous dans le plasma qui passe par la diffusion et gagne le sang du fœtus contrairement au gaz carbonique qui se diffuse vers le sang de la mère.

➤ **Echanges des éléments nutritifs** : L'osmose peut suffire aux substances salines, en outre le placenta met en réserve certains éléments (fer, calcium). Les vitamines B, C et E diffusent facilement. Les microbes sont arrêtés par la barrière placentaire ou ne passent que tardivement. Les virus traversent facilement d'où le danger d'atteinte de l'œuf. Les anticorps maternels IgG franchissent le placenta et protègent l'enfant par une immunité passive qui dure quelques mois après la naissance ; mais les IgM et IgA ne passent pas et leur présence dans le sérum du nouveau né est le résultat d'une synthèse active.

C. Notion de physiologie fœtale :

Le fœtus in utero vit dans les conditions privilégiées. Certains organes sont au repos comme le poumon, ou en semi repos comme l'appareil digestif et le rein. Le circuit cardio-vasculaire fonctionne de façon particulière. Le maintien de la température est assuré par le liquide amniotique. C'est le placenta qui permet les échanges métaboliques.

1. Circulation fœtale : est caractérisée par :

- . Un circuit extra corporel : le placenta ;

. Deux shunts droit et gauche ; le foramen ovale et le canal artériel ;

. Deux ventricules en séries assurant chacun 50% du débit cardiaque qui est de 500ml par kg avec un rythme cardiaque fœtal de 120-160 battements par minute.

2. Appareil respiratoire : le poumon fœtal subit une lente maturation et l'appareil pulmonaire est quasiment au repos jusqu'au terme. Les bronchioles et les saccules alvéolaires sont pleins du liquide pulmonaire. La synthèse du surfactant débute vers 27 SA, atteint son maximum à 35SA. C'est lui qui empêchera l'affaiblissement de l'alvéole après la 1^{ère} inspiration. son absence ou son insuffisance en cas d'accouchement prématuré entraîne après la naissance la maladie des membranes hyalines.

3. Les échanges fœtaux maternels :

Le placenta permet les apports nutritifs du fœtus. Les échanges d'eau et d'électrolytes se font par diffusion simple sauf le fer et le calcium dont l'apport se fait par transfert actif vers le fœtus qui a de gros besoins. Les hydrates de carbone et les acides aminés sont essentiels pour le fœtus. Le glucose est l'aliment exclusif du fœtus. La glycémie fœtale représente 50 à 60% de la glycémie maternelle.

4. L'appareil urinaire :

Commence à fonctionner à partir de la 11^{ème} semaine mais n'a pas un rôle important. In utéro, le placenta est chargé des fonctions d'excrétion. Le fœtus peut donc survivre sans rein ou avec des reins anormaux. L'urine formée en permanence participe à l'élaboration du liquide amniotique.

5. Le système endocrinien :

L'axe hypothalamo-hypophysaire est constitué et fonctionnel dès le milieu de la grossesse. Le testicule est actif dès la 5^{ème} semaine de vie, l'ovaire, la surrénale et le pancréas dès la 12^{ème} semaine, la thyroïde à la 20^{ème} semaine, l'hypophyse à terme. Les nombreux systèmes endocriniens fœtaux fonctionnent très tôt assurant une grande autonomie au fœtus dès la 2^{ème} moitié de la grossesse.

6. Le système nerveux :

Il se développe pendant la vie fœtale. Sa maturation est indépendante des conditions de vie puisqu'on l'observe chez le prématuré en incubateur. Elle est également indépendante de la pathologie maternelle ou fœtale et des facteurs nutritionnels

7. La vision du fœtus :

Les muscles de l'œil sont présents très tôt au cours de la grossesse et les yeux du fœtus bougent quand il change de position ou dort.

8. Audition du fœtus :

L'oreille interne du fœtus est complètement développée dès le milieu de la grossesse et le fœtus répond à une grande variété de sons.

9. Réponses aux stimulations tactiles :

Le fœtus peut toucher les parties de son corps avec ses mains et ses pieds et le cordon ombilical peut fermer ses doigts et le pouce et ouvrir sa bouche en réponse à une pression exercée sur la base du pouce.

10. Mouvements spontanés du fœtus :

Ils commencent dès la 7^{ème} semaine après la conception. La mère ne les percevra qu'entre la 16^{ème} et la 21^{ème} semaine. Les coups de pied ont une fréquence constante du 5^{ème} au 9^{ème} mois. Onze semaines après la conception le fœtus commence à avaler du liquide amniotique et à uriner. Il peut aussi avoir des mimiques de la face et sourire.

D. Age gestationnel et poids de naissance [7] [8] [9] [10] [11] [12] [13] [14] [15] [16]:

Classification : les nouveau-nés sont repartis en groupes : les prématurés ; les nouveau-nés à terme et les nouveau-nés post termes. Une détermination rapide et précise de l'âge gestationnel peut être effectuée dans les premiers jours après la naissance grâce au score de Ballard. Cela permet de prévoir les problèmes cliniques dans la mesure où la maturation de chaque appareil est principalement déterminée

par l'âge gestationnel. La croissance in utéro du fœtus doit être déterminée dès la naissance. Le rapport du poids de la taille et du périmètre crânien permet de les classer parmi les enfants eutrophiques, hypotrophiques ou hypertrophiques par rapport à leur âge gestationnel.

La croissance fœtale peut être altérée par des facteurs génétiques ou par des anomalies intra-utérines, qui peuvent également favoriser la survenue de problème périnatale.

1. Nouveau-né prématuré :

La prématurité est une anomalie de la maturation. Pour la définir, selon une recommandation de l'organisation mondiale de la santé (OMS), l'âge gestationnel est un critère nécessaire et suffisant : est prématuré toute naissance survenant avant 37 semaines d'aménorrhée révolues soit 259 jours. La connaissance précise du premier jour des dernières règles chez la femme ayant un cycle régulier et / les résultats d'échographie avant la 12^{ème} SA permettent de connaître le terme avec précision dans l'extrême majorité des cas.

La limite de viabilité du très grand prématuré est estimée actuellement à 22 SA en France, des cas exceptionnels pouvant être viables plus tôt. Le risque essentiel est la survenue des complications et de séquelles.

1.2. Classification des prématurés :

La prématurité est classée selon l'âge gestationnel en :

- Très grande prématurité : l'âge gestationnel est inférieur à 28 SA
- Grande prématurité : l'âge gestationnel est compris 28 SA et 32 SA
- La prématurité moyenne : l'âge gestationnel est compris entre 33SA et 37SA

Les accouchements prématurés peuvent être également classés suivant leur circonstance : provoqués (pour des raisons médicales dues à la mère ou au fœtus), par rupture prématurée de la poche des eaux ou par travail prématuré débutant à poche intacte. Chaque catégorie compte globalement pour environ un tiers des accouchements prématurés, la croissance constatée du nombre de ce dernier

semblantêtre en rapport avec la part plus grande des accouchements provoqués.

1.3. Etiologies :

✓ Les causes indirectes

Menaçant directement la mère et ou l'enfant, elles peuventêtre, par exemple l'hypertension artérielle (HTA) maternelle et la toxémie gravidique, le retard de croissance intra-utérin (RCIU), le diabète, les allo immunisations rhésus, le placenta prævia hémorragique l'hématome rétro-placentaire, la souffrance foetale aigue.

✓ Facteurs socio-économiques

- **L'âge maternel** : traditionnellement, on attribue aux adolescentes et aux femmes âgées de plus de 35 ans un risque accru d'accouchement prématuré.

L'autre facteur sur lequel une action de prévention pourrait porter : l'âge maternel, en incitant les femmes à avoir des enfants entre 20 et 35 ans.

- **Race et ethnie** : le risque de naissance prématurée est plus élevé chez les femmes de race noires que chez les femmes de race blanches. Des données américaines de 1988 indiquent un risque relatif pour les femmes noires de 2,2 pour les naissances prématurées et de 3,2 pour la grande prématurité (définie comme inférieure à 32 SA)

- **Le statut matrimonial** : Les femmes non mariées ont généralement un taux plus élevé d'accouchement prématuré que les femmes mariées mêmes après ajustement pour d'autres facteurs proches tels que l'âge, l'ethnie et le statut socio-économique.

- **Le statut socio-économique** : il a été défini de façon variable sur la base de l'éducation, de la profession, de la structure familiale...

Plusieurs investigateurs ont trouvé une augmentation du risque d'accouchement prématuré pour les bas niveaux socio-économiques des femmes. Toutefois, le niveau de l'éducation n'est pas associé avec une augmentation du taux d'accouchement prématuré.

- **Facteurs psycho-sociaux** : les facteurs psycho-sociaux considérés dans les études publiées incluent les évènements de modification dans la vie quotidienne, l'anxiété, et l'attitude de la femme envers sa grossesse.

Le rôle de la vie stressante et de l'anxiété au cours de la grossesse a été souligné dans plusieurs observations animales et humaines, elles mettent en évidence des augmentations des taux de catécholamine en réponse au stress. Les taux élevés de catécholamines peuvent à leur tour causer des contractions utérines. Une étude multi variée conduite par Nicole Mamelle montre une corrélation entre la naissance prématurée et le score psychopathologique basé sur les différents paramètres analysés concernant le vécu de la grossesse, le stress au cours de la grossesse, les comportements particuliers (consommation de tabac, manque de repos).

- **Facteurs génétiques**

. **Facteurs familiaux** : plusieurs études ont rapporté une relation inverse entre le poids de naissance de la mère et le risque d'accouchement prématuré, ces données sont controversées.

. **Le sexe de l'enfant** : plusieurs études ont montré que les enfants de sexe masculin naissent significativement plus tôt ou sont plus souvent prématurés que les enfants de sexe féminin ; il a été évoqué que la naissance plus précoce des garçons peut être liée à leur poids relativement plus grand pour le même âge gestationnel et que les femmes portant des enfants males sont plus vulnérables à l'infection. Toutefois de nombreuses études n'ont pas trouvé ces corrélations.

. **Poids maternel et taille maternelle préconceptionnelle** :

Bien que plusieurs études aient suggéré que les femmes de petite taille ont un risque accru de naissance prématurée, plusieurs études n'ont trouvé aucun effet de la taille maternelle sur la prématurité particulièrement après contrôle du poids maternel ; de plus un certain nombre d'études, mais pas la totalité, ont montré un risque accru de naissance prématurée pour les femmes présentant un poids préconceptionnel bas après ajustement pour les variables potentiellement

confondantes. Peu de données sont disponibles concernant les effets de l'obésité et les informations dont nous disposons suggèrent que le risque de naissance prématurée est réduit parmi les femmes obèses lorsqu'on les compare aux femmes non obèses. Aucune information publiée n'est disponible concernant le poids paternel ou la taille paternelle.

. **La prise de poids maternel** : est hautement corrélée avec la durée de la grossesse et la grande majorité des études montre qu'une prise de poids maternelle faible augmente le risque de naissance prématurée ; toutes ces études sont très discutées en particulier dans la difficulté de séparer les effets du gain de poids qui est soit relié au fœtus soit au tissu maternel sans qu'on puisse différencier la rétention d'eau et l'augmentation de la masse corporelle.

. **Effet de la nutrition** : les résultats d'étude de la supplémentation calorique ou protéique au cours de la grossesse apportent des résultats discordants. Les études des privations nutritionnelles au cours de la grossesse ne font pas montrer de la relation claire avec la durée de grossesse ; l'analyse de la famine en Hollande au cours de la seconde guerre mondiale a montré différents effets dépendant de la durée de la privation , les femmes exposées à la famine au cours du premier trimestre de la grossesse ont présenté un excès de naissance prématurée, les femmes exposées au moment de la conception ont présenté un taux accru de naissance gémellaire bi choriale. Les différentes investigations n'ont pas pu mettre en évidence d'association entre anémie et prématurité.

Antécédents obstétricaux :

. **Parité** : les résultats des études sont discordants. La parité semble jouer un rôle, plus une femme n'a eu d'enfants, plus sa grossesse gémellaire à des chances d'aller à terme.

L'influence de l'intervalle entre les grossesses sur le risque de prématurité n'est pas établie.

. **Antécédent de prématuré ou de petit poids de naissance** : c'est un des plus importants facteurs de risque pour un accouchement prématuré à venir. Le risque relatif d'accoucher prématurément après un antécédent d'accouchement prématuré est de 3.0. Après un antécédent d'accouchement prématuré, il existe une augmentation significative du risque de rupture prématurée des membranes.

. **Antécédent d'avortement spontané** : le rôle d'un antécédent d'avortement spontané est moins clair. Bien que plusieurs études aient rapporté la notion du risque d'accouchement prématuré après antécédent d'avortement, ce risque apparait plus petit qu'après un antécédent d'accouchement prématuré, le risque relatif calculé est alors 1.57.

. **Antécédent d'avortement provoqué** : plusieurs études ont montré qu'il n'existe pas d'association entre avortement provoqué et risque d'accouchement prématuré, ces données sont controversées.

. **Antécédent d'infertilité** : les données sont controversées, toutefois plusieurs études relèvent un taux plus élevé de naissance prématuré après grossesse obtenu par fécondation in vitro en cas de grossesse unique. Ces faits n'apparaissent pas en cas de grossesse gémellaire.

- **Facteurs obstétricaux** :

. **Complications obstétricales** : cette étude porte sur la prématurité spontanée et les motifs d'une prématurité par décision médicale doivent en être exclus. Toutefois, certaines des complications médicales de la grossesse, telle qu'un placenta prævia ou un hématome rétro placentaire, peuvent aussi être considérés comme des facteurs de risque d'accouchement prématuré. Citons les anomalies placentaires, les métrorragies au cours de la grossesse, les incompétences cervicales, les anomalies utérines. Il s'agit des complications les plus importantes associées à l'accouchement prématuré.

- **Absence de soins prénatals adaptés**

Il est généralement accepté pour l'ensemble des grossesses que les femmes qui

reçoivent peu ou pas de prise en charge prénatale ont un risque plus élevé de petit poids de naissance ou d'accouchement prématuré.

. L'activité maternelle

L'influence de l'activité maternelle en cas de grossesse unique demeure controversée, toutefois elle semble admise en cas de grossesse gémellaire.

. D'autres facteurs ont été signalés

Tels que l'exposition à des toxiques, la saisonnalité, et l'activité sexuelle pendant la grossesse.

- Toxicomanie

. Consommation de tabac : il a été établi que la consommation maternelle de cigarette réduit le poids de naissance moyen. En cas de grossesse unique, l'usage du tabac est aussi associé avec une augmentation modérée du risque d'accouchement prématuré. On observe chez les femmes fumeuses un taux plus élevé de métrorragies pendant la grossesse, d'hématomes rétro placentaires, de placenta prævia et de rupture prématurée des membranes.

. Consommation d'alcool

Les résultats des études sont discordants. Certaines publications mettent en évidence une liaison entre l'accouchement prématuré et la consommation d'alcool, et d'autres travaux ne trouvent pas cette association.

. Cocaïne

La récente épidémie d'usage de cocaïne (crack) aux Etats-Unis est à l'origine de plusieurs études montrant le risque de raccourcissement de la grossesse et d'augmentation d'accouchements prématurés. Plusieurs études ont montré le risque élevé d'hématomes rétro placentaires chez ces femmes.

✓ Les causes directes

Les principales en sont les grossesses multiples, les infections génito-urinaires (streptocoque B, Escherichia Coli) ou généralisées (grippe, rubéole, toxoplasmose, listériose), les anomalies utéro-placentaires : béance cervicaux-isthmique,

malformation utérine, insuffisance placentaire, placenta prævia, hydramnios

1.4 Signes cliniques de la prématurité :

Le prématuré est un petit enfant bien proportionné, au visage menu et gracieux. Il est recouvert de vernix caseosa. Sa peau est fine (les veines sous-cutanées sont facilement visibles) et érythrosique (rougeâtre), parfois rouge vif. Elle est douce et de consistance gélatineuse. Il existe parfois un œdème au niveau des extrémités. Les lanugo (duvet), plus ou moins important, recouvre ses épaules et son dos. L'absence de relief et la mollesse du pavillon de l'oreille, de même que l'absence de striation plantaire, la petite taille des mamelons et l'aspect des organes génitaux externes sont des critères importants de prématurité. Ils sont à comparer aux critères de maturation neurologique. Le prématuré a un tonus qui est fonction de son âge gestationnel. Le prématuré de moins de 32 SA a des mouvements spontanés en salve.

Tableau I: score de Ballard

Maturité neuromusculaire

Score	-1	0	1	2	3	4	5
Posture							
Fenêtre carrée (poignet)	>90°	90°	60°	45°	30°	0°	
Flexion du bras		180°	140-180°	110-140°	90-110°	<90°	
Angle poplité	180°	160°	140°	120°	100°	90°	<90°
Signe du foudard							
Talon à oreille							

Maturité physique

Peau	Collante, friable, transparente	Gélatineuse, rouge, translucide	Lisse, rose ; veines visibles	Desquamation superficielle et/ou éruption ; qqes veines	Gerçures, zones pâles, veines rares	Parcheminement, gerçures profondes, pas de vaisseaux	Aspect de cuir, gercée, rides
Lanugo	Aucun	Epars	Abondant	Moins dense	Zone imberbe	Presque complètement chauve	Grade de maturité
Surface plantaire	Talon-orteil 40-50 mm: -1 < 40 mm: -2	> 50 mm, pas de pli	Légères marques rouges	Pli antérieur transverse uniquement	2/3 plis antérieurs	Plis sur toute la plante du pied	Score Sem.
Seins	Imperceptible	A peine perceptible	Aréole plate, pas de bourgeon	Aréole en pointille, bourgeon 1-2 mm	Aréole surélevée, bourgeon 3-4 mm	Aréole complète, bourgeon 5-10 mm	-10 20
Yeux/oreilles	Paupières fusionnées lâche : -1 serrée : -2	Paupières ouvertes, pavillon plat, reste plié	Pavillon légèrement incurvé, mou, rétraction lente	Pavillon bien courbé, rétraction rapide	Formé et ferme, rétraction immédiate	Cartilage épais, oreille rigide	-5 22
Organes génitaux (mâle)	Scrotum plat, lisse	Scrotum vide, quelques plis peu visibles	Testicules dans le canal supérieur, plis rares	Descente des testicules, quelques plis	Testicules descendus, plis nombreux	Testicules suspendus, plis nombreux	0 24
Organes génitaux (féminins)	Clitoris proéminent, grandes lèvres plates	Clitoris proéminent, petites lèvres de petite dimension	Clitoris proéminent, grossissant les petites lèvres	Grandes et petites lèvres également proéminentes	Grandes lèvres importantes, petites lèvres réduites	Grandes lèvres couvrent clitoris et petites lèvres	5 26
							10 28
							15 30
							20 32
							25 34
							30 36
							35 38
							40 40
							45 42
							50 44

Source : www.msmanuals.com

1.5-Prise en charge des complications de la prématurité :

Les différentes pathologies observées chez le prématuré sont liées à l'immaturité globale de ses organes et de ses fonctions biologiques. Plusieurs complications sont également liées aux interventions du personnel soignant (ponction, intubation,....).

- Pathologies des premiers jours :

❖ L'hypothermie :

Elle est due au déséquilibre entre la thermogénèse limitée et la thermolyse intense. Grave quand $T^{\circ} < 35^{\circ}\text{C}$, l'hypothermie aggrave la morbidité et la mortalité avec les risques d'hypoglycémie, des apnées, d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), de pathologie du surfactant secondaire, d'hémorragie péri-ventriculaire (HPIV) et des infirmités motrices cérébrales (IMC).

La plupart de ces complications sont dues aux circonstances ayant conduit à l'hypothermie (enfants nés les plus prématurément et/ou les plus pathologiques à la naissance), et/ou avec un réchauffement trop rapide (donc à coût métabolique élevé), qu'à l'hypothermie elle-même (qui descend exceptionnellement en dessous de 33°C et jamais en pratique actuellement en dessous de 30 à 31°C).

Il est tout à fait essentiel et primordial de prévenir l'hypothermie. Plusieurs moyens et méthodes sont disponibles pour cet objectif :

- Chaîne de chaud depuis la réanimation en salle de naissance et le transport médicalisé jusque dans l'unité spécialisée.
- Environnement avec une T° ambiante proche de la T° de neutralité thermique de l'enfant.
- Hygrométrie (degré d'humidité) à 50%.
- Incubateur en commande manuelle (thermostatique) et à double paroi
ou tunnel Mettre le bébé sous un tunnel de plexiglas à l'intérieur d'un incubateur «fermé dans une salle de soins à 26° .
- Recouvrir la tête du bébé d'un bonnet.

- Chaussons.
- Couverture en plastique alvéolé ou en aluminium... .

Toute fois une hypothermie peut encore actuellement se rencontrer dans trois circonstances :

- Naissance prématurée à domicile, voire inattendue en maternité.
- Naissance très prématurée en état de mort apparente avec réanimation difficile dans une salle d'accouchement avec air climatisé à une température insuffisante.
- Le transfert du nouveau-né en période hivernale avec un incubateur sans chauffage radiant incorporé dans la paroi...

❖ **Anomalies cardio- vasculaires :**

La tension artérielle du prématuré est très sensible à des facteurs tels que l'asphyxie, l'hypercapnie, les apnées, les gavages, l'hypothermie.

L'hypotension artérielle (< 4cmHg) du prématuré est présente chez près de la moitié des prématurés de très petit poids de naissance. L'hypertension artérielle est favorisée par gavage.

❖ **Anomalies respiratoires :**

Toutes les causes de détresse respiratoire néonatale peuvent être observées chez le pré-terme aussi bien que chez le nouveau-né à terme. Toutefois, deux causes (conséquences de l'immaturation) lui sont plus spécifiques : la maladie des membranes hyalines (MMH) et le syndrome d'apnées du prématuré, auxquelles il faut ajouter les complications des détresses respiratoires et des techniques de ventilation assistée en période néonatale chez le pré terme : Emphysème interstitiel, pneumothorax, hémorragie pulmonaire et la dysplasie broncho-pulmonaire (DBP).

➤ **Maladie des membranes hyalines (MMH) :**

Cause importante de morbidité et de mortalité chez le nouveau-né prématuré, La MMH est liée à un déficit quantitatif et/ou qualitatif en surfactant pulmonaire (substance qui permet de maintenir les alvéoles pulmonaires ouvertes en

find'expiration grâce à ses fonctions tensioactives), il exerce également des fonctions anti-œdémateuse et immunomodulatrice sur l'activité macrophagique. La maladie des membranes hyalines est due à un défaut de maturité des poumons, cette affection est responsable d'insuffisance respiratoire aiguë du prématuré et d'atélectasie diffuse.

Le terme de maladie des membranes hyalines (MMH) correspond à une définition anatomopathologique. Historiquement, à l'autopsie des nouveau-nés, les poumons présentaient un œdème hémorragique, des atélectasies (collapsus des alvéoles) en bandes, et des membranes hyalines formées par un liquide contenant des protéines, notamment de la fibrine, et des débris cellulaires à l'intérieur des alvéoles. Le diagnostic est fait devant l'association d'une détresse respiratoire d'intensité variable, et dont la rapidité d'installation est fonction du degré de prématurité. L'enfant est très sensible aux manipulations. La radiographie du thorax révèle une mauvaise aération pulmonaire, un syndrome alvéolaire avec des microgranites réticulonodulaires et bronchogramme aérien.

Plus tardivement, il existe des opacités confluentes avec disparition des contours cardiaques réalisant un poumon blanc bilatéral.

Le diagnostic repose sur le contexte anamnestique, la clinique et l'élimination d'autres pathologies qui peuvent cependant être associées, comme une infection

materno-fœtale ou une inhalation de liquide amniotique. Certains auteurs préconisent une étude des sécrétions trachéales, en particulier le rapport

Lécithine sur sphingomyéline ($L/S < 2$ en faveur d'une immaturité du surfactant).

Cette affection peut être en partie prévenue par l'administration d'une cure courte de corticoïde à la maman en cas de menace d'accouchement prématuré accélèrent la maturation pulmonaire et la synthèse de tous les constituants du surfactant. La ventilation mécanique et l'administration de surfactant exogène par la sonde d'intubation constituent le traitement principal de la MMH. Le surfactant a apporté

un progrès thérapeutique considérable au cours de ces dix dernières années pour le traitement de cette maladie. Il diminue la mortalité, l'incidence des barotraumatismes et, sans réduire l'incidence des DBP, le nombre de survivants indemnes de DBP est significativement augmenté.

Le surfactant entraîne cependant une augmentation de l'incidence des hémorragies pulmonaires. Dans le traitement de la MMH, les surfactants naturels entraînent une amélioration plus rapide des paramètres d'oxygénation par rapport aux surfactants synthétiques et diminuent le risque de barotraumatisme. Cependant, il n'existe pas de différence significative sur les critères principaux d'efficacité (mortalité, durée d'hospitalisation, taux de DBP) entre ces deux types de surfactants.

Le surfactant est utilisé à la posologie de 100 à 200 mg/kg en instillation trachéale. En cas de nécessité, l'utilisation de doses supplémentaires peut s'avérer utile. Le pronostic de la MMH dépend de la gravité des lésions et de la précocité du traitement. L'évolution est généralement favorable même si le pronostic peut être moins bon en cas de grande prématurité ou de complication mécanique. Une complication chronique fréquente est la dysplasie broncho-pulmonaire.

➤ **Apnées du pré-terme :**

Il est habituel de définir comme « apnées » du pré-terme les arrêts de ventilation alvéolaire d'une durée supérieure ou égale à 20 secondes, et ceux d'une durée inférieure et qui s'accompagnent d'une bradycardie à moins de 100/min et/ou d'un accès de cyanose.

En effet, ces apnées s'accompagnent très fréquemment de bradycardies responsables d'une chute du débit sanguin cérébral, qui, lorsqu'elles sont trop fréquentes et/ou trop profondes, peuvent être à l'origine de lésions cérébrales.

On distingue classiquement les apnées « secondaires » et les apnées « primitives ». En raison de leur immaturité, les prématurés réagissent par des apnées bradycardies face à diverses agressions qu'il faut rechercher et traiter : infection, hypoxémie

et/ou hypercapnie, hypoglycémie, hypocalcémie, acidose métabolique..., pathologie neurologique (apnée, équivalent convulsif), pathologie digestive (reflux gastro-œsophagien, œsophagite), intoxication médicamenteuse d'origine maternelle, fièvre.

Ce n'est qu'après avoir éliminé ces étiologies que pourra être porté le diagnostic de «syndrome d'apnées idiopathiques du prématuré». Le traitement préventif des apnées idiopathiques fait appel à des mesures de nursing visant à maintenir les voies aériennes supérieures libres, et à l'administration d'analeptiques respiratoires. Le plus utilisé est le citrate de caféine, administré per os ou par voie intraveineuse selon le protocole suivant :

- Dose de charge : 20mg/kg en IVL, puis 24h après
- Dose d'entretien : 5mg/kg per os jusqu'à la disparition des apnées.

Le Doxapram en perfusion intraveineuse continue peut également être utilisé.

En cas d'échec de ces thérapeutiques médicamenteuses, il est nécessaire de recourir à des techniques d'assistance ventilatoire pression positive continue (PPC) par voie nasale, voire ventilation assistée sur sonde endotrachéale).

➤ **Retard de résorption du liquide alvéolaire :**

Il réalise une détresse respiratoire généralement modérée, d'emblée à son acmé et dominée par une tachypnée importante. La radiographie du thorax met en évidence une diminution de la transparence pulmonaire, un aspect congestif des espaces interstitiels péri vasculaires et des opacités linéaires scissuraux et convergeant vers le hile.

Cette détresse respiratoire évolue en s'améliorant régulièrement, mais dans des délais plus ou moins rapides (quelques heures à quelques jours), et à condition de lutter précocement contre l'hypoxie et l'hypercapnie. Son traitement repose sur une oxygénothérapie avec une PRE nasale «pression résiduelle expiratoire» qui permet de favoriser la résorption du liquide alvéolaire. Elle peut être complétée au besoin d'une ventilation mécanique contrôlée (VMC) nasale.

Mais une VMC sur sonde trachéale peut être nécessaire en cas d'hypercapnie ou d'apnée avec bradycardie malgré les traitements précédents, en particulier chez les prématurés les plus immatures et dans les formes sévères (nécessité d'une $FiO_2 > 30-40\%$ avec une PRE nasale à 4 cm d'eau).

❖ **Anomalie hémodynamiques :**

Le prématuré est principalement menacé par deux types de complications hémodynamiques : hypoperfusion pulmonaire « retour en circulation fœtale » et la persistance du canal artériel.

✓ **Persistance du canal artériel (PCA) :**

Retrouvée fréquemment chez les grands prématurés, elle réalise un tableau de fuite diastolique aortique éventuellement compliquée de surcharge pulmonaire et de défaillance cardiaque, secondaire à un shunt gauche-droit au travers du CA encore perméable et favorisée par l'existence d'une pathologie respiratoire initiale. La PCA pose des problèmes sérieux quand à son diagnostic et son retentissement sur l'hémodynamique pulmonaire et notamment sur l'incidence de la dysplasie broncho-pulmonaire et son traitement. Chez le prématuré, alors que la MMH s'améliore, le PCA peut entraîner une aggravation du tableau respiratoire entravant le sevrage ventilatoire. Autrement, la symptomatologie se résume en un souffle continu systolique et une hyperpulsatilité artérielle.

L'échographie Doppler couleur permet d'évaluer le shunt gauche-droit, de visualiser le CA, de mesurer son diamètre et d'apprécier la vélocité du flux.

La fermeture du canal artériel du prématuré peut être obtenue de deux façons :

- La fermeture pharmacologique fait appel aux antiprostaglandines injectables.

L'indométacine est la plus souvent utilisée. Elle est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale, de syndrome hémorragique et de pathologie digestive et/ou infectieuse évolutive.

- La fermeture chirurgicale (clip ou ligature) n'est indiquée qu'en cas d'échec ou de contre-indication des antis prostaglandines. Elle peut être réalisée dans l'incubateur.

➤ **Hypoperfusion pulmonaire :**

L'hypoperfusion pulmonaire est une complication hémodynamique non spécifique au pré-terme, mais qui complique fréquemment les situations de détresse respiratoire de celui-ci. La chute des résistances artérielles pulmonaires est un des phénomènes essentiels de l'adaptation circulatoire à la vie extra-utérine.

Elle est sous la dépendance de différents facteurs mécaniques (inflation alvéolaire pulmonaire), biochimiques (élévation de la PO₂ alvéolaire et capillaire, libération de prostaglandines, neutralité du pH) et anatomiques (modification de la paroi des artérioles pulmonaires parallèles à la maturation). Ces phénomènes adaptatifs chez le prématuré sont extrêmement fragiles, et la réactivité vasculaire pulmonaire est très importante au cours des premières heures de vie. Ainsi, toute situation de stress néonatal, en particulier l'hypoxie et l'acidose, peut aboutir à la persistance ou au retour à une vasoconstriction artérielle pulmonaire responsable d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

Dans les formes majeures avec hypertension pulmonaire supra systémique, celle-ci entraîne un shunt droit-gauche exclusif par le canal artériel et le foramen ovale, responsable d'un tableau clinique d'hypoxémie réfractaire à l'oxygénothérapie. Le plus souvent, l'hypoperfusion pulmonaire est moins marquée et est évoquée devant une discordance entre des besoins en O₂ importants et la facilité d'obtention d'un PaCO₂ normale avec des paramètres de ventilation mécanique peu agressifs. Le diagnostic d'hypoperfusion pulmonaire est au mieux confirmé par l'échographie-Doppler cardiaque.

Le traitement de l'hypoperfusion pulmonaire repose sur :

- L'obtention d'une ventilation alvéolaire optimale.

- Le contrôle de l'hémodynamique systémique.

- Dans les formes sévères, le recours aux substances vasodilatatrices.

Toutes les études actuelles s'orientent vers l'utilisation du monoxyde d'azote(NO), administré par voie inhalée, qui exerce une action vasodilatatrice immédiate et puissante sur les seules artéριοles pulmonaires dont les alvéoles sont correctement ventilées à l'exclusion de toute action systémique.

❖ **Susceptibilité aux infectieuses :**

➤ **Infections bactériennes materno-fœtales :**

Une infection materno-fœtales est une infection transmise par la mère à son fœtus avant ou pendant l'accouchement. L'infection materno-fœtale peut être la cause d'accouchement prématuré par le biais d'une chorioamniotite. La symptomatologie clinique étant très polymorphe et peu spécifique, une infection néonatale est suspectée et recherchée devant tout accouchement prématuré inexplicé. Ainsi, chez un pré-terme, le bilan biologique initial comporte systématiquement : hémogramme, dosage de la CRP, hémoculture et prélèvement bactériologiques «périphériques».

L'antibiothérapie est instituée sans délai, soit d'emblée, dès les prélèvements bactériologiques réalisés, chaque fois qu'il existe un contexte obstétrical évocateur d'infection (fièvre maternelle, infection urogénitale, rupture prolongée de la poche des eaux, souffrance fœtale, anomalie qualitative du liquide amniotique) et/ou une symptomatologie néonatale (détresse respiratoire, troubles hémodynamiques, hépatomégalie, anomalies neurologiques), soit devant les résultats du bilan biologique, mais dans tous les cas avant la confirmation bactériologique de l'infection.

Le traitement antibiotique est arrêté lorsque le diagnostic d'infection est clairement infirmé sur le résultat des bilans biologiques et bactériologiques (48 à 72 heures de délai). Dans le cas contraire, le traitement est poursuivi 7 à 10 jours devant une infection confirmée ou vis-à-vis de laquelle le doute n'a pu être levé.

➤ **Infections nosocomiales :**

Le pré-terme est d'autant plus à risque de développer une infection nosocomiale qu'il est plus prématuré (immaturité immunitaire) et qu'il est plus malade, avec mise en place de divers sondes et cathéters, manipulations plus ou moins et une hospitalisation plus prolongée. Les infections les plus fréquentes sont celles à point de départ digestif (avec ou sans développement d'une entéro colite ulcéro nécrosante), les surinfections pulmonaires et les infections sur cathéter, avec dans ce cas, une fréquence particulière des septicémies à staphylocoques coagulase négatifs.

La prévention de ces infections est essentielle. La grande majorité d'entre elles est manu portée. Il faut insister sur le lavage méticuleux des mains avant et après chaque soin, sur l'utilisation d'un matériel personnalisé et, chaque fois que cela est possible, à usage unique.

➤ **Les infections non bactériennes :**

Il s'agit d'infections parasitaires, virales ou mycosiques materno-foetales dont la prise en charge sera adaptée en fonction des résultats des examens complémentaires.

Toute anomalie survenant chez un nouveau-né doit faire évoquer en première intention une infection.

❖ **Anomalie digestive :**

➤ **Le résidu gastrique et syndrome de stase duodéno- pylorique:**

Ils réalisent une intolérance digestive transitoire à la quantité et/ou à l'osmolarité du lait introduit dans l'estomac. Un repos digestif de 24 à 48h suivi d'une réintroduction très progressive, suffit généralement.

➤ **Le retard à l'élimination du méconium : syndrome du bouchon méconial**

C'est une occlusion néonatale due à une immobilité du méconium dans le côlon gauche. Le thermomètre ou le toucher rectal peuvent permettre de lever cet obstacle. Parfois, ce n'est que le lavement à la Gastrografine® qui fait le diagnostic

et le traitement. Il convient néanmoins de rechercher une mucoviscidose ou une maladie de HIRSCHSPRUNG.

➤ **Les vomissements et/ou régurgitations :**

Redoutables à cause du risque de fausse route. Le traitement repose sur l'administration des antiémétiques ou des anti-reflux.

➤ **Les ballonnements :**

Ils sont fréquents chez les prématurés notamment en cas de très petit poids de naissance. Le traitement repose sur l'administration des antispasmodiques.

➤ **Entérocolite ulcéro nécrosantes :**

Elle touche 1 à 3% des prématurés (surtout < 32 SA) et 10 à 25% de ceux avec insuffisance respiratoire.

C'est la complication digestive la plus grave et la plus spécifique au pré-terme.

Sa fréquence est d'autant plus grande que l'âge gestationnel et/ou le poids de naissance sont plus faibles. L'étiologie de l'ECUN est multifactorielle. Quatre facteurs y sont incriminés : l'immaturation, l'ischémie-hypoxémie mésentérique, l'alimentation entérale, surtout si hyperosmolaire, trop précoce et trop rapide dans l'augmentation des rations quotidiennes et l'infection.

Le tableau clinique est généralement brutal et sévère, associant :

- Des signes digestifs : selles sanglantes, résidus gastriques bilieux, météorisme abdominal et syndrome péritonéal, accompagnés d'une pneumatoase radiologique intestinale et parfois portale.
- Des signes généraux allant des apnées bradycardies répétées au collapsus hémodynamique et au poumon de choc.
- Des signes biologiques : acidose métabolique, hyponatrémie, leuco neutropénie, coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), syndrome inflammatoire (élévation de la CRP).

Dans les formes simples, l'évolution se fait vers la guérison sans séquelles, avec possibilité de reprendre une alimentation entérale 3 à 4 semaines après le début des signes. Les formes de gravité moyenne peuvent se compliquer de sténose(s) cicatricielle(s) révélées par des difficultés à la reprise de l'alimentation. Elles nécessitent une intervention chirurgicale pour résection-anastomose en un temps des zones sténosées.

➤ **La colite hémorragique :**

Elle est plus fréquente que l'ECUN (Entéro Colite Ulcéro Nécrosante). Elle se manifeste par des rectorragies de sang rouge accompagnant des selles par ailleurs normales, sans altération de l'état général, ni syndrome occlusif ou syndrome infectieux ou inflammatoire, et avec un aspect radiologique le plus souvent normal. Son évolution est constamment favorable sans traitement. Des récurrences sont cependant possibles.

❖ **Anomalies neurologiques :**

Une naissance prématurée, surtout avant 32 semaines d'âge gestationnel, expose le nouveau-né aux risques d'apparition de complications cérébrales. Ces complications sont essentiellement de deux types : les hémorragies intra ventriculaires et les lésions post ischémiques de la substance blanche, dénommées : leuco malacies. La prévalence de ces lésions est étroitement liée à l'âge gestationnel. Leur expression clinique est très peu bruyante, voire totalement inexistante, pendant la période néonatale. Leur diagnostic est fait grâce à une surveillance échographique systématique du cerveau, qui doit faire partie de la prise en charge de tout nouveau-né prématuré dès sa naissance, et au minimum jusqu'à la fin de son premier mois d'âge légal. Leur pronostic est fonction de leur type, de leur localisation et de leur étendue. Le pronostic global des hémorragies intra ventriculaires est nettement meilleur que celui des leucomalacies.

➤ **Hémorragies intraventriculaires (HIV) :**

Elles sont dues à la fragilité de l'endothélium vasculaire cérébral, aux troubles de

L'hémostase, à l'hypothermie, à l'hypoxie ou à l'hypercapnie. Elles réalisent 4 stades évolutifs de gravité croissante :

- Stade I : sous-épendymaire.
- Stade II : intra-ventriculaire.
- Stade III : intra-ventriculaire avec dilatation ventriculaire.
- Stade IV : intra-ventriculaire et intra-parenchymateux.

Le pronostic neurologique est largement compromis dans les stades III et IV, mais il n'est pas souvent normal dans les stades I et II.

➤ **Leucomalacie péri ventriculaire (LMPV) :**

Elle réalise une ischémie multifocale du cerveau profond due à des modifications du débit sanguin cérébral soit anténatales soit postnatales induites par un collapsus, une hypoxie prolongée, une hypercapnie, une PCA. L'évolution se fait vers une nécrose et la cavitation. Le pronostic dépend de l'étendue ou non à l'ensemble du cerveau et de l'importance de l'atteinte des zones postérieures.

❖ **Anomalies métaboliques :**

➤ **Hypoglycémie :**

Le pré-terme (comme le nouveau-né à terme) est dépendant des apports exogènes pour le maintien d'une glycémie normale. La prévention de l'hypoglycémie du pré-terme est assurée par un apport glucidique et protidolipidique précoce entérale et/ou parentéral selon le degré de prématurité et les éventuelles pathologies associées (voir chapitre de nutrition).

Un apport glucidique exclusif a pour effet de freiner la néoglucogénèse protidolipidique et doit être évité.

➤ **Hyperglycémie :**

L'hyperglycémie est une complication des premiers jours chez les prés-terme de Moins de 28 semaines d'âge gestationnel. Elle peut s'observer avec des apports exogènes très faibles. Elle serait liée à une diminution de la captation hépatique de glucose, à une réponse insulinaire pancréatique insuffisante, mais surtout à une

immaturité qualitative et quantitative des récepteurs à l'insuline. Malgré cela, il est parfois nécessaire d'avoir recours à une insulinothérapie transitoire lorsque les chiffres de glycémies dépassent 1,6 - 1,8g/l.

➤ **Hypocalcémie :**

L'hypocalcémie se définit par un taux de calcium total dans le sang inférieur à 80mg/L (2mmol/L). Ce taux doit être interprété en fonction de ceux du phosphore, de magnésium et d'albumine. Ces hypocalcémies sont liées :

- à une hyperphosphorémie par excès d'apport.
- à une hyperphosphorémie par insuffisance rénale.
- à une hyperparathyroïdie transitoire secondaire ou non à une hypomagnésémie.
- à une carence vitaminique D maternelle pendant la grossesse. La calcémie, doit être systématiquement contrôlée au cours des 48 premières heures de vie chez le pré-terme. Les bases du traitement consistent en une diminution des apports phosphorés, une augmentation des apports calciques et une vitaminothérapie par le 1- α -OHD.

➤ **Hyponatrémie :**

Perturbation métabolique liée à une fuite sodée urinaire due à un défaut de réabsorption tubulaire distale du Na. Ces pertes sont compensées en adaptant les apports à la perte urinaire documentée par l'étude journalière des ionogrammes urinaires. Ces pertes peuvent être très importantes et nécessitent des apports pouvant atteindre 10mEq/j ou plus. Dans la majorité des cas, des apports quotidiens de 5mEq/j permettent d'obtenir une balance sodée positive, répondant au besoin de croissance. Cette supplémentation peut être arrêtée lorsque l'enfant atteint un âge corrigé de 34SA à 35SA et que sa fonction tubulaire rénale est devenue plus mature.

De nombreux autres mécanismes peuvent être à l'origine d'hyponatrémie chez le pré-terme. Il s'agit de situations pathologiques non spécifiques de la prématurité, qui peuvent également s'observer chez le nouveau-né à terme.

❖ **Anomalies hépatiques :**

➤ **L'hypovitaminose K1 :**

Elle induit une hypoprothrombinémie avec un risque hémorragique important.

Sa prévention repose sur l'injection systématique à tout nouveau-né de 3 à 5mg de vitamine K1 dans la première heure de vie afin de ramener les valeurs correspondantes aux normes pour l'AG.

➤ **Ictère :**

C'est une pathologie assez fréquente chez les prématurés, due à l'immaturation de la glucuro-conjugaison hépatique. La bilirubinogénèse est deux fois plus élevée chez le nouveau-né que chez l'adulte, essentiellement en raison d'une durée de vie plus courte des hématies fœtales. Le dépistage de l'ictère potentiellement sévère fait partie de la surveillance systématique, clinique et biologique de tout pré-terme. L'hyperbilirubinémie débute généralement au-delà de la 48^{ème} heure de vie. L'apparition d'une coloration jaune, même très discrète, des téguments impose un dosage du taux sérique de bilirubine totale et conjuguée. Le risque neurologique lié à l'ictère est apprécié sur le degré de prématurité, l'évolution des taux de bilirubine, les étiologies surajoutées à la prématurité (incompatibilité Rh ou ABO, par exemple), les conditions pathologiques associées, l'albuminémie, le degré d'acidose éventuelle et, sur le plan biologique, les dosages de bilirubine totale et de bilirubine non liée.

Les approches thérapeutiques sont multiples et associent :

- La photothérapie, qui permet une dégradation de la bilirubine en composés hydrosolubles non toxiques.
- Les inducteurs enzymatiques qui stimulent la glucoruno-conjugaison hépatique.

- Les perfusions d'albumine destinées à augmenter la capacité de liaison de la bilirubine.
- L'exsanguino-transfusion n'est utilisée qu'en cas d'échec des thérapeutiques précédentes associées. Ses indications sont devenues rares et limitées au cas où une pathologie se surajouterait à la prématurité dans la genèse de l'ictère (incompatibilité foeto-maternelle, défaillance multi viscérale...).

❖ **Anomalies hématologiques :**

➤ **Anémie secondaire précoce :**

Définie par un taux d'hémoglobine inférieure à 13g/dl, l'anémie précoce du prématuré est due à un défaut de synthèse et/ou de réponse à l'érythropoïétine, à la faible masse globulaire du prématuré, à sa croissance rapide et aux prélèvements sanguins. Le traitement repose sur les transfusions sanguines, la supplémentation en fer et l'érythropoïétine obtenue par génie génétique qui est encore à l'étude.

➤ **L'anémie secondaire tardive :**

La prévention et le traitement reposent sur la supplémentation du prématuré en :

- En fer à raison de 2mg/kg/j à débiter dès le 15^{ème} jour de vie
- Acide folique
- Et en vitamine E.

Tableau II: apports du nouveau-né prématuré

	J0	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8
Liquides totaux (ml/kg/j)	80	80	100	120	140	160	160	160	160
Apport entérale (ml/kg/j)	0	20	40	60	80	100	120	140	160
Perfusion (ml/kg/j)	80	60	60	60	60	60	40	20	0
Na Cl (mmol/kg/j)	0		1		2-5				
KCl (mmol/kg/j)	0		1		1-2				
Protides (g/kg/j)	0,5-1		1-1,5		3-4				
Intralipides	0		0,5-2		2-3				
Vitalipides (ADEC)	1 dose N°1/j ou HPV 5ml/j								
Calcium (mL)	4	5							
1g de gluconate=10ml=90mg									

Source : Protocole néonatalogie CHU GT version1/Mali juin 2015

b- Pathologies tardives :

❖ **Anémie tardive :**

D'origine carencielle le plus souvent : faible réserve en fer et en folate qui se constituent lors du dernier trimestre de la grossesse. Sa prévention repose sur la prescription systématique de fer et de folate lors de la sortie de l'unité de néonatalogie.

❖ **La dysplasie broncho-pulmonaire (DBP) :**

La dysplasie broncho-pulmonaire (DBP) est la complication respiratoire majeure, de la MMH. Elle se définit classiquement comme une insuffisance respiratoire chronique, avec oxygéno-dépendance persistant après le 28ème jour de

vie, chez un nouveau-né ayant présenté une détresse respiratoire initiale avec nécessité d'une ventilation assistée pendant au moins les 3 premiers jours de vie.

Radiologiquement : la DBP associe une distension thoracique à des zones d'emphysème alvéolaire et/ou interstitiel et des opacités linéaires bilatérales.

Son traitement qui est d'abord préventif fait appel au traitement symptomatique par la ventilation assistée et l'oxygénothérapie ainsi qu'une corticothérapie précoce à forte dose.

❖ **Rétinopathie du pré-terme :**

Il s'agit d'une complication sensorielle due à une atteinte rétinienne secondaire à l'hyperoxémie qui entraîne une vasoconstriction artériolaire rétinienne avec un phénomène d'ischémie-reperfusion. Sa fréquence et sévérité sont inversement proportionnelles à l'âge gestationnel. Elle survient chez les plus immatures en l'absence de supplémentation en oxygène dès l'instant que ces enfants ont eu une assistance respiratoire en pression positive.

Sa prévention nécessite une surveillance de l'état d'oxygénation des prématurés sous assistance ventilatoire par l'utilisation des électrodes de mesure transcutanée de la PO₂. Son dépistage, au cours de la période néonatale, doit être réalisé par des contrôles réguliers du fond d'œil.

❖ **Déficit de croissance osseuse :**

D'abord dû à une hypophosphorémie et à une hypocalcémie qu'il convient de corriger par une supplémentation adaptée. Il s'y associe une carence en vitamine D qui doit être traitée et prévenue par l'apport systématique de 1500 UI/J de vitamine D à tout nouveau-né.

- Prise en charge du prématuré :

Le pronostic du prématuré est très dépendant de la prise en charge périnatale.

Ceci est particulièrement sensible pour les grands prématurés dont la naissance doit être organisée dans la mesure du possible (transfert in utero) dans un centre obstétrico-pédiatrique spécialisé (type III). La prévention des

complications néonatales commence avant la naissance par la prise en charge obstétricale adaptée. Lorsqu'on craint un accouchement très prématuré, 3 mesures sont à prendre pour améliorer le pronostic néonatal :

Le transfert maternel dit « transfert in utero » vers un centre de type III (structure obstétricale+structure de soins intensifs) la corticothérapie anténatale sous forme de bétaméthasone. Ce traitement administré en cure de 48h (12mg par jour pendant 2 jours) a transformé le pronostic des grands prématurés. Ces corticoïdes accélèrent la maturation pulmonaire fœtale, facilitent l'adaptation cardio-respiratoire à la naissance et diminuent le taux d'hémorragies intraventriculaires et de leucomalacies péri ventriculaires. Un bilan infectieux maternel complet et au moindre doute, une antibiothérapie maternelle. L'accueil en salle de naissance doit être préparé, information auprès de l'équipe obstétricale sur la cause d'accouchement prématuré sur les dernières thérapeutiques anténatales reçues. Matériel de réanimation respiratoire au minimum aspiration pour désobstruction, ballon d'oxygène multifonctionnel avec masque néonatal, matériel d'intubation prêt, si on attend un grand prématuré ; linge pour sécher l'enfant et incubateur en marche afin de le réchauffer immédiatement ; la présence du pédiatre est indispensable, il assure avec la sage-femme les premiers soins : réanimation respiratoire, antibiothérapie éventuelle. Il décide du transfert et du type de transport.

- **Les soins du prématuré :**

Les soins du prématuré « moyen » sans détresse vitale sont habituellement assurés dans un service de pédiatrie néonatale. Actuellement, certaines maternités ont une structure médicalisée unité dite « mère-kangourou » pouvant prendre en charge des prématurés de plus de 34SA-35SA à faible risque.

Les soins comportent:

- Le maintien en incubateur ;
- Tous les soins doivent être faits avec une asepsie rigoureuse

- Une alimentation précoce en gavage gastrique, discontinue toutes les 3 heures ou continue si l'enfant est très petit ou hypoglycémique. On utilise le lait maternel enrichi en protéines et en calcium ou un lait artificiel pour les prématurés. Les besoins initiaux sont de 60-80ml/kg/jour et peuvent atteindre 160-180ml/kg/jour vers le 10^{ème} jour. Une supplémentation en vitamines D, E, C et en acide folique est nécessaire. L'alimentation doit être différée et l'enfant perfusé s'il est très petit (33-34SA), s'il a été réanimé à la naissance ou s'il a le moindre signe respiratoire pathologique

- Un bilan infectieux est demandé si l'accouchement prématuré est inexplicable ou au moindre signe pathologique ; en cas de doute, une antibiothérapie immédiatement mise en routine :

- Les apnées du prématuré répondent habituellement bien au traitement par citrate de caféine ;

- Les soins de nursing sont très importants :

Installation confortable du nouveau-né « cocooné », limitation des stimulations nociceptives (bruit, lumière, limitation des prélèvements). La prise en compte de la douleur a longtemps été négligée chez les nouveau-nés et plus encore chez les prématurés. Elle est maintenant possible grâce à une sémiologie de la douleur relativement bien codifiée (il existe des grilles spécifiques habituellement reproduites dans les dossiers de soins néonataux) et à une meilleure connaissance des thérapeutiques antalgiques utilisables pour le nouveau-né.

- La surveillance porte sur :

- **Des paramètres cliniques :**

État respiratoire et hémodynamique surtout dans les premières heures, mesure régulière de la température (le prématuré se défend aussi mal contre le froid que contre un réchauffement excessif), observation des selles et des résidus gastriques, examen clinique quotidien et biquotidien

- **Egalement sur des paramètres biologiques :**

Glycémie à la bandelette avant chaque gavage, vérification de la calcémie vers 24 heures, contrôle régulier de la numération (la constitution d'une anémie est fréquente), le dosage de la bilirubine et la mise sous photothérapie précoce en cas d'ictère.

Malgré tous les moyens techniques mis en œuvre autour du nouveau-né, il faut veiller à intégrer les parents à l'univers de leur bébé qu'ils n'en soient pas « dépossédés » et préserver les relations parents enfant afin de permettre un épanouissement familial ultérieur. Les grands prématurés nécessitent une prise en charge en unité de soins intensifs spécialisée. Les soins sont souvent lourds : réanimation respiratoire, nutrition parentérale, hospitalisation prolongée, fréquemment émaillée de complications ; la surveillance neurologique (échographie trans-fontanelle, EEG) doit être attentive.

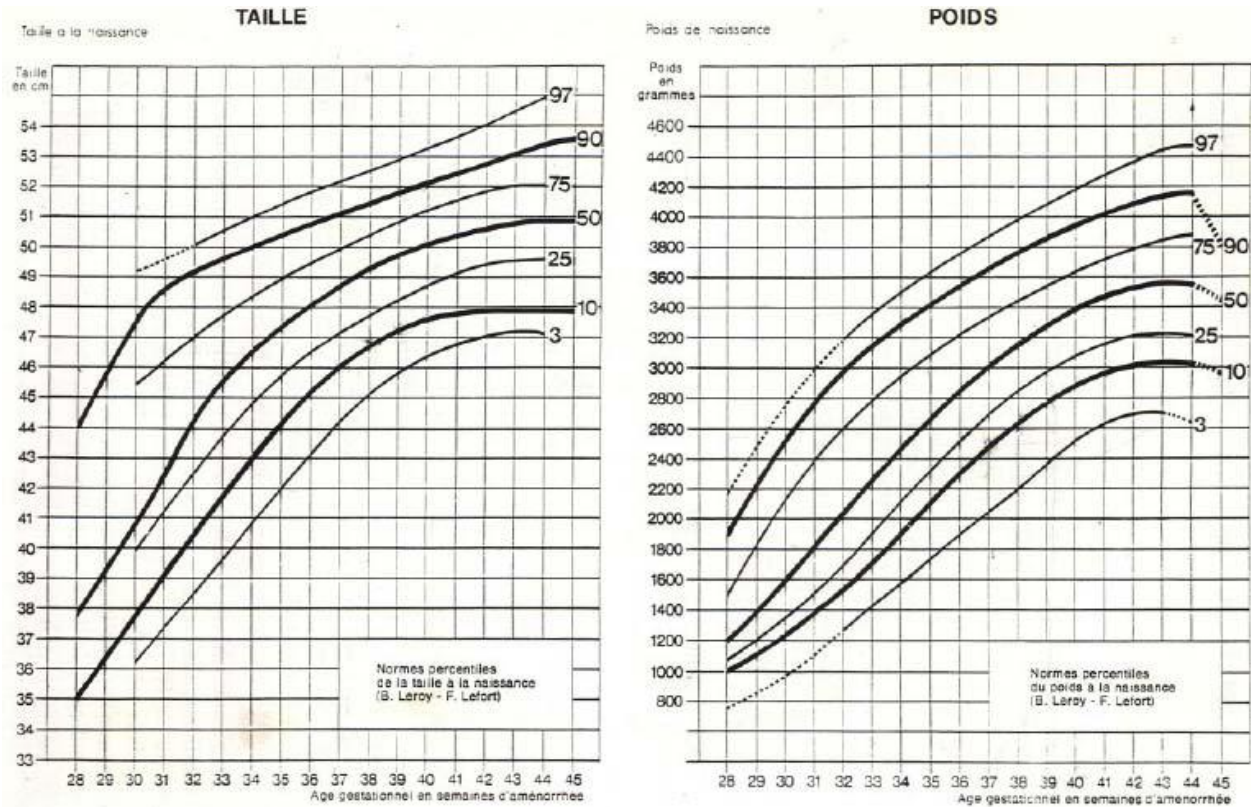
2. Hypotrophie fœtale

2.1-Dysmature : retard de croissance in utero (RCIU)

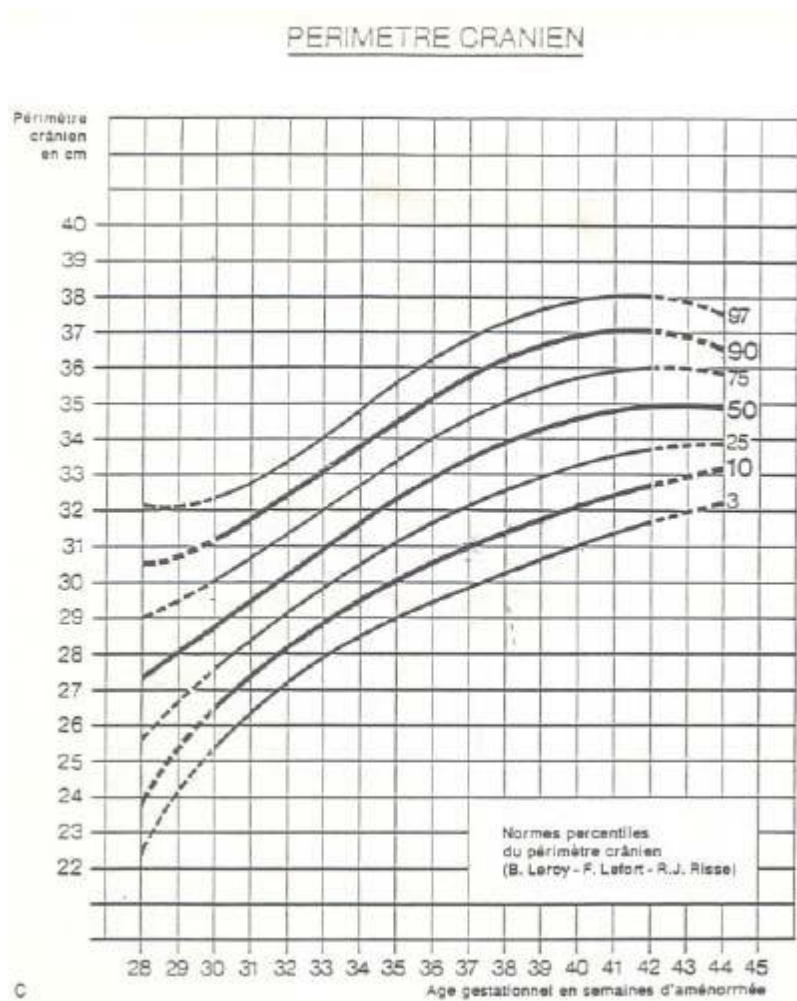
Nouveau-né dont le poids se situe en dessous du 10^e percentile pour son âge gestationnel qu'il soit né prématurément, à terme ou après terme. Malgré sa petite taille un enfant hypotrophie à terme n'a pas comme le prématuré, des problèmes liés à l'immaturation de ses différents organes.

Etiologie : un enfant peut être petit à sa naissance en raison de facteurs génétiques (parents de petite taille ou affection génétique responsable de petite taille) ou d'autres facteurs susceptibles de retarder la croissance in utero. Ces facteurs intra utérins (non génétique) ne sont habituellement pas opérants avant 32 à 34 semaines de gestation et comportent une insuffisance placentaire, souvent liée à une maladie maternelle atteignant les petits vaisseaux sanguins (telle une toxémie, une HTA primitive, une néphropathie ou diabète ancien). Il peut également s'agir de l'involution placentaire par la post maturité ou d'agent infectieux tels que le cytomégalovirus. Un enfant peut être hypotrophique si la mère se drogue aux

stupéfiants ou à la cocaïne ou si elle est fortement alcoolique et à un moindre degré si elle fume des cigarettes pendant la grossesse.



Source : www.msmanuals.com



Source : www.msmanuals.com

Figure 1: Normes percentiles du poids, de la taille, et du périmètre céphalique à la naissance en fonction de l'âge gestationnel

(B. LEROY - F. LEFORT).

a = poids; b = taille; c = périmètre céphalique

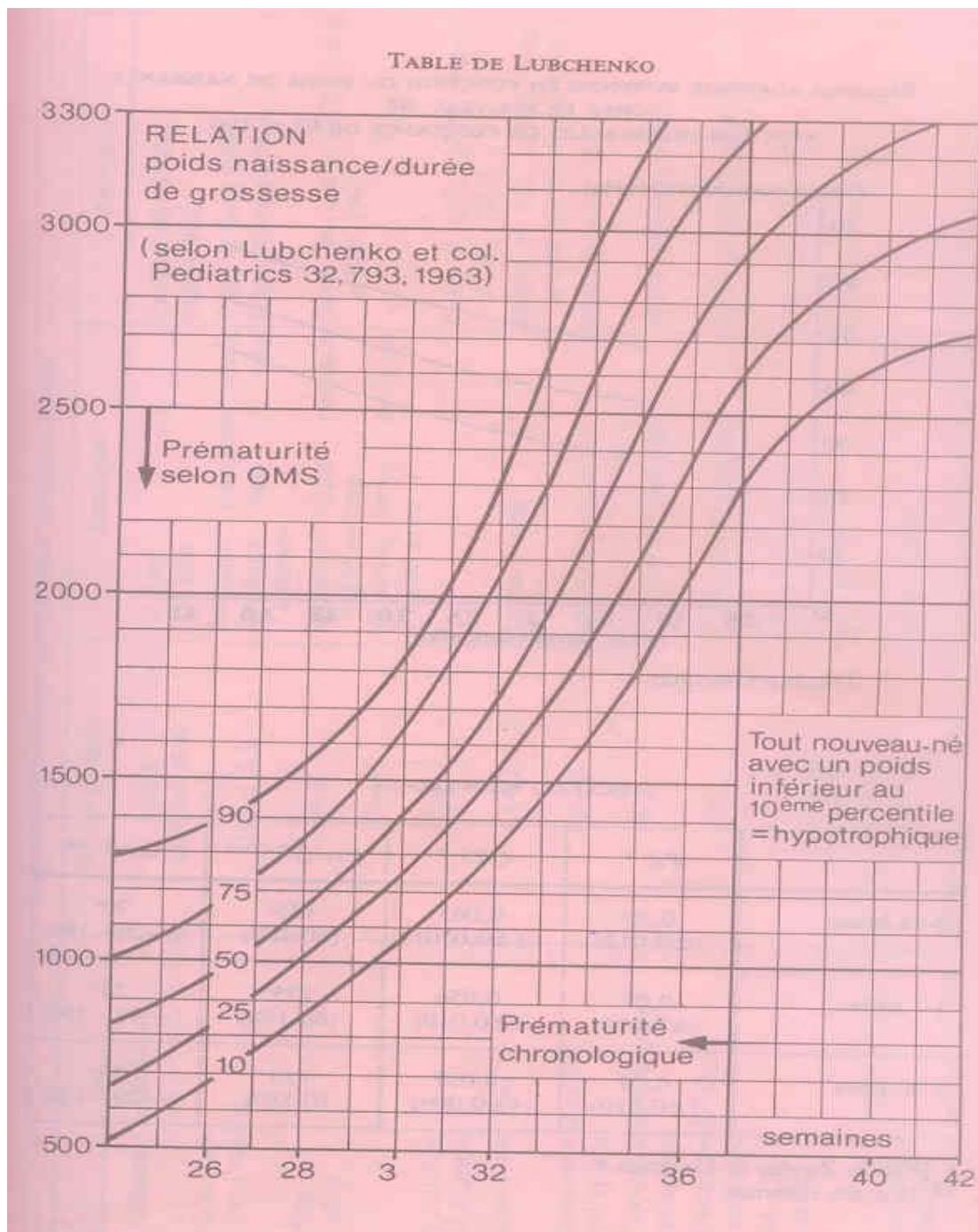


Figure 2: (Lubchenko)

Source : www.msdmanuals.com

Normes percentiles en fonction du poids à la naissance en fonction de l'âge gestationnel.

2.2 Symptomatologie : malgré leur petite taille, les nouveau-nés hypotrophiques ont des caractéristiques physiques et un comportement similaire à ceux des nouveau-nés de morphologie normale de même âge gestationnel. Ainsi un nouveau-né de 1400g né entre 37 à 42 semaines de gestation peut avoir, le cartilage de l'oreille externe, les plis plantaires, le développement génital, le développement neurologique la vigilance, l'activité spontanée, et le même tonus et s'alimente mieux qu'un nouveau-né à terme.

Si le RCIU est dû à une malnutrition chronique, le nouveau-né hypotrophique peut avoir une phase de <<croissance de rattrapage>> remarquable dans la mesure où un apport calorifique suffisant lui est fourni.



Figure 3: Nouveau-né RCIU versus nouveau-né normal

Source:<http://www.mountsinai.on.ca/care/placentaclinic/complications/placentalinsufficiency/iugr>

2.3 Complications

- **Anoxie néonatale** : si le RCIU est dû à une insuffisance placentaire (avec une perfusion placentaire très faiblement adaptée, le fœtus sera à risque d'anoxie au cours du travail et de l'accouchement dans la mesure où chaque contraction utérine diminue ou arrête la perfusion placentaire par compression des artères spiralées.

Le fœtus hypotrophique souffrant d'anoxie a souvent de scores d'apgar faibles et

une acidose mixte à la naissance.

L'anoxie périnatale est le principal problème de ces nouveau-nés et lorsqu'elle peut être évitée, leur pronostic neurologique semble relativement favorable.

Hypoglycémie : nouveau-né hypotrophique est très sujet à l'hypoglycémie au cours des 1^{ère}s heures et des 1^{er}s jours de la vie en raison de l'absence de réserve suffisante en glycogène.

2.4 PRISE EN CHARGE DES PETITS POIDS DE NAISSANCE:

-Mesures générales :

- Lutter contre l'hypothermie
- Traiter une infection (cf. protocole)

Apports_: A partir de J0 de vie 80ml/kg/24heures NB : - Au delà de J8 les besoins sont couverts avec 180 ml/kg/j.

- Tant que le poids < poids de naissance, on se réfère au poids de naissance pour le calcul des apports.

-Types d'alimentation :

➤ **Perfusion**

- SG10% + électrolytes (dès la naissance)
- Rajouter les protides et les lipides si disponibles partir de J3

NB : Idéalement la perfusion doit s'étendre sur 24h.

➤ **Conduite de l'alimentation** Idéalement le lait maternel

- Stimulation digestive si :
 - ✓ PN < 1000 g
 - ✓ RCIU < - DS
 - ✓ AG < 28 SA
 - ✓ SFA (Apgar à 5 minutes < 7)
 - ✓ Oligoamnios sévère ou anamnios complet
 - ✓ Réalimentation des ECUN

- Si pas d'indication de stimulation digestive : commencer avec 20ml/kg/j répartis en 8 repas
- Augmenter tous les jours de **10-20ml/kg/j** en s'adaptant à la tolérance digestive.

La répartition des repas en 12 repas par jour (Toutes les 2h)

-La méthode d'alimentation :

- En gavage si AG < 32 SA
- En gavage ou à la cuillère si AG ≥ 32 SA
- Au sein si AG ≥ 34 SA

➤ **La prévention des complications**

✓ Supplémentation :

- Vitamine ADEC : 1 dose N°1/j dans le lait (1 fois par jour)

A défaut HPV : 5 gouttes/j dans le lait

✓ Traitement anti reflux systématiquement si AG < 34 SA

Motilium® ou Peridys® 1ml/kg/j à répartir en 4 prises, posologie qui peut être augmentée à 2 ml/kg/j en cas de symptomatologie persistante

➤ **Surveillance**

✓ **Clinique** :

- La pratique de la mère
- L'abdomen
- Les selles
- L'état respiratoire
- La coloration
- Les signes de RGO :
 - Apnée/bradycardie/dé saturation lors de l'alimentation ou au décours

✓ **Biologique** :

Glycémie, bilirubinémie, si nécessaire

NFS-plaquettes + bactério si nécessaire

Ionogramme sanguin, Ionogramme urinaire

▪ Critères de transfert à l'unité Kangourou

Quelque soit l'âge et l'âge corrigé :

- ✓ Poids inférieur à 2000g
- ✓ Stable sur les plan cardiorespiratoire et hémodynamique
- ✓ Non perfusé (alimentation entérale exclusive)
- ✓ Bonne tolérance digestive
- ✓ Mère informée et motivée+++

NB : Autant que faire se peut tous les prématurés de moins de 2000g doivent passer par l'unité kangourou (pour l'organisation du suivi ultérieur).

II. METHODOLOGIE

1-Cadre d'étude :

Le service de pédiatrie a été créé en 2010, il est composé de trois (3) unités dont la pédiatrie générale, d'une unité de récupération et d'éducation nutritionnelle intensive (URENI) et d'une unité de néonatalogie.

L'unité de néonatalogie est située à l'étage du bâtiment en face de la pédiatrie générale, abritant en bas le bureau de consultation chirurgie, les salles d'hospitalisation chirurgie, et de médecine, la petite chirurgie.

A l'étage se trouve l'unité de néonatalogie où s'est déroulée notre étude.

Cette unité accueille les nouveau-nés de 0 à 30 jours et dispose de :

Le Personnels :

- 1 médecin Pédiatre ;
- 2 médecins généralistes ;
- 3 infirmières ;
- 8 sages-femmes
- 2 techniciens de surface

Activités de l'unité

Consultation des nouveau-nés ;

Visite quotidienne des nouveau-nés hospitalisés ;

Inclusion journalière des nouveau-nés au « soins mère kangourou »

Infrastructures :

1 salle de consultation ; 2 salles d'hospitalisation ; 1 salle pour la méthode kangourou ; 1 salle infirmière ; 1 magasin ; 13 berceaux d'hospitalisation ; 4 couveuses ; 4 tables chauffantes ; 2 aspirateurs ; 12 sources d'oxygène ; 6 appareils de photothérapie.

➤ Type et durée d'étude

Il s'agit d'une étude prospective descriptive sur une année allant du 1^{er} avril 2018 au 31 mars 2019.

2. Population d'étude :

Notre étude a concernée 598 nouveau-nés hospitalisés durant la période d'étude dont 209 petit poids de naissance.

a .Critère d'inclusion:

Tous les nouveau-nés vivants admis dans le service, pesant moins de 2500g ayant un dossier médical.

b .Critère de non inclusion

Nouveau-nés ayant un poids supérieur ou égal à 2500g

Les dossiers non exploitables.

➤ Déroulement

La collecte des données a été réalisée sur une fiche d'enquête individuelle à partir:

- Du dossier d'hospitalisation;
- Des Fiches de référence/évacuation des nouveau-nés ;

➤ Les variables :

Les variables étudiées ont été : Les antécédents familiaux, les pathologies au cours de la grossesse, l'âge gestationnel, les caractéristiques sociodémographiques, le poids de naissance, la modalité de l'accouchement, le pronostic fœtal et le devenir immédiat du nouveau-né.

La fiche de collecte (voir annexe).

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur le logiciel Epi Info version 3. 5 .4 et Word

Ethique :

- L'admission d'un enfant malade dans notre étude a été effectuée sous le consentement verbal éclairé des parents. Nous avons respecté le strict anonymat des patients lors de l'analyse et de la publication des résultats. Après la collecte des données sur les fiches d'enquêtes, le numéro d'identification de chaque patient a été recueilli et saisi sans précision sur l'identité du patient.

➤ **Définitions opérationnelles :**

Fièvre : température axillaire supérieure à 37,8°C.

Hypothermie : température axillaire inférieure à 36°C.

Eutrophique : un nouveau né est eutrophique si son poids se situe entre le 10^{ème} et 90^{ème} percentile pour son âge gestationnel.

Hypotrophique : si son poids est inférieur au 10^{ème} percentile pour son âge gestationnel.

Consultation prénatale : ensemble des soins qu'une femme reçoit pendant sa grossesse et qui concourent à une issue favorable de l'accouchement

Primipare : une femme qui accouche pour la 1^{ère} fois

Paucipare : une femme ayant eu des accouchements peu nombreux (2 à 3) accouchements

Multipare : une femme ayant eu de nombreux accouchements (supérieur ou égal à 4 accouchements)

Détresse respiratoire : nous l'avons défini comme toute augmentation de la fréquence respiratoire associé ou non à des signes de lutte respiratoire.

Facteurs de risque : tout attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie.

Prématuré : âge gestationnel inférieur à 37SA

Infection uro-génitale : ont été considérés comme infection urogénitale la présence de leucorrhée fétide, et ou de prurit vulvaire, et ou de brûlure mictionnelle au cours du 3^{ème} trimestre de la grossesse en absence d'un bilan biologique de confirmation

III. Résultats

A. Fréquence

Sur un total de 598 nouveau-nés hospitalisés nous avons enregistré 209 petits poids de naissance soit 34,94%

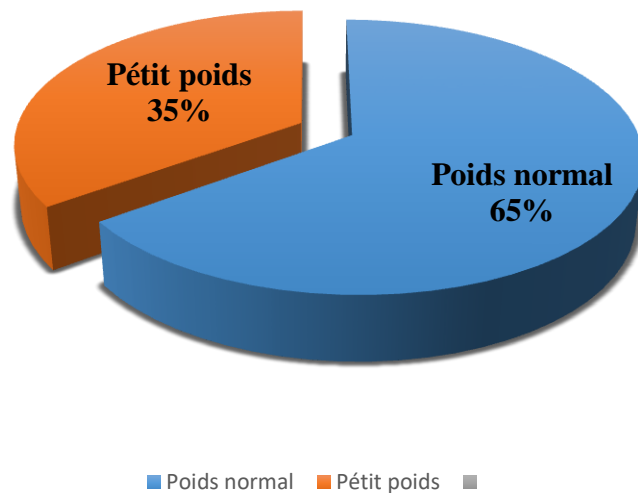


Figure 4 : Fréquence de petit poids

Caractéristiques sociodémographiques

Tableau IIIII: Répartition des mères selon la résidence

Résidence de la mère	Fréquence	Pourcentage
Banankabougou	8	3,82%
Dianeguella	2	0,95%
Faladie	25	11,96%
Magnanbougou	16	7,65%
Missabougou	6	2,87%
Niamakoro	25	11,96%
Sénou	27	12,91%
Sogoniko	16	7,65%
Sokorodji	12	5,74%
Yirimadio	24	11,48%
Hors aires	48	22,96%
Total	209	100%

La plupart de nos nouveau-nés venaient des localités hors aires, concernant la commune VI sénou était le plus représenté avec 12,91% des cas.

A. Caractéristiques sociodémographiques

Tableau IV : Répartition des mères selon la profession et le statut matrimonial

		Fréquence (n=209)	Pourcentage(%)
Profession des mères	Fonctionnaire	19	9,09
	Elève/étudiante	30	14,35
	Vendeuse	42	20,09
	Femme au foyer	118	56,45
Statut matrimonial	Mariée	154	82,79
	Non mariée	55	26,31

Les mères étaient des femmes aux foyers dans 56,45% des cas et 82,79% d'entre elle étaient mariées.

Tableau V: Répartition des mères selon l'âge et le niveau d'étude

		Fréquence (n=209)	Pourcentage(%)
Age maternel	<18	19	9,09
	18-30	146	69,85
	31-40	37	17,70
	>40	7	3,34
Niveau d'étude	Non Scolarisée	93	44,49
	Primaire	49	23,44
	Secondaire	45	21,53
	Supérieur	16	7,65
	Ecole coranique	6	2,87

La moyenne d'âge des mères était de 25,13ans avec des extrêmes de [15ans-44ans] et nos mères n'étaient pas scolarisées dans 44 ,49% des cas

Tableau VI: Répartition des mères selon le nombre de CPN et la parité

		Fréquence (n=209)	Pourcentage(%)
Parité	Primipare	62	29,66
	Paucipare	47	22,48
	multipare	100	47,84
CPN	0	22	10,52
	> 4	149	71,29
	<4	38	18,18

Près de la majorité des mères étaient des multipare soit 47,84% et 10,52% des mères n'ont effectué aucune CPN.

Tableau VII: Répartition des mères selon le nombre d'échographie obstétricale/FAF/SP

		Fréquence (n=209)	Pourcentage(%)
Nombre d'échographie	0	79	37,79
	1 - 3	121	57,89
	> 3	9	4,30
Supplémentation en FAF	Oui	159	76,07
	Non	50	23,92
SP	0	34	16,26
	1 - 3	156	74,64
	> 3	53	25,35

Aucune échographie n'a été réalisée dans 37,79% des cas.

Nos mères ont bénéficié de la supplémentation en fer acide folique dans 76,07% des cas et 16, 26% des cas n'ont pas reçu de SP

Tableau VIII: Répartition des mères selon l'ATCD de prématurité

ATCD de prématurité	Fréquence	Pourcentage (%)
Oui	41	19,61
Non	168	80,38
Total	209	100

Nos mères avaient un ATCD de prématurité dans 19,61% des cas.

Tableau IX: Répartition des mères selon l'antécédent (ATCD) de pathologie médicochirurgicale.

Pathologie médicochirurgicale	Fréquence (n=48)	Pourcentage(%)
HTA	20	41,66
Diabète	10	20,83
HIV	6	12,50
Césarienne	9	18,75
Appendicectomie	2	4,16
Drépanocytose	1	2,08

L'HTA était l'ATCD médicochirurgicale la plus fréquente avec 41,66%.

Tableau X: Répartition des mères selon la notion de paludisme sur grossesse l'infection génito-urinaire

		Fréquence (n=209)	Pourcentage(%)
Paludisme	Oui	17	8,13
	Non	192	90,86
Infection génito-urinaire	Oui	122	58,37
	Non	87	41,62

Le paludisme sur grossesse était représenté dans 8,13% des cas.

L'infection génito-urinaire était évoquée dans la plupart des cas soit 58,37%.

Tableau XI: répartition des mères selon la notion de RPM

RPM	Fréquence	Pourcentage(%)
Plus de 12H	32	17,20
Moins de 12H	177	84,68
Total	209	100

La RPM de plus de 12heures était représentée dans 17,20% des cas

Tableau XII: Répartition des nouveau-nés selon le lieu de provenance

Provenance	Fréquence	Pourcentage (%)
CSREF CVI	124	59,33%
CSCOM	41	19,61%
Cabinet privé	17	8,13%
Domicile	27	12,91%
Total	209	100

Les nouveau-nés ont été adressés par la maternité du csref de la commune VI dans 59,33% cas.

Tableau XIII: Répartition des nouveau-nés selon le motif de référence en néonatalogie

Motif de référence	Fréquence	Pourcentage (%)
Prématurité	120	57,41
Détresse respiratoire	21	10,04
Anoxie périnatale	19	9,09
Hyperthermie	16	7,65
Absence de succion	9	4,30
Infection néonatale	8	3,82
Ictère	6	2,87
Faible poids de naissance	5	2,39
Convulsion	2	0,95
Vomissement	2	0,95
Gastroentérite	2	0,47
Total	209	100

Les nouveau-nés étaient adressés pour prématurité dans 57,41% des cas.

Tableau XIV: répartition des nouveau-nés selon le moded'accouchementet le sexe

		Fréquence (n=209)	Pourcentage(%)
Mode d'accouchement	Basse	180	86,12
	Haute	29	13,87
Sexe	Masculin	101	48,32
	Féminin	108	51,67

La voie basse était la plus représentée avec 86 ,12%.

sex ratio à 0,93

Tableau XIII: Répartition selon le nombre de nouveau-nés à la naissance.

Nombre d'enfant à la naissance	Fréquence	Pourcentage(%)
Unique	166	89,24
Jumeaux	17	9,13
Triplet	3	1,61
Total	209	100

Les nouveau-nés étaient issus d'une grossesse unique dans 89,24% des cas

C. Caractéristiques cliniques

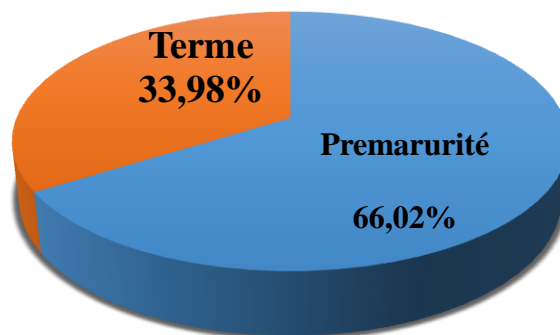


Figure 5: répartition des nouveau-nés selon le terme

Plus de la majorité des nouveaux nés étaient des prématurés soit 66,02% des cas.

Tableau XIV: répartition des nouveau-nés selon l'âge gestationnel

Age gestationnel	Fréquence	Pourcentage (%)
< 28 SA	5	3,62
28 SA – 33 SA	78	56,52
33 SA+1J – 36 SA+6J	55	39,85
>= 37 SA	71	33,97
Total	209	100

La majorité des nouveau-nés avaient un âge gestationnel compris 28SA -33SA avec une moyenne de 32,5 SA.

Tableau XV: Répartition des nouveau-nés selon le poids à la naissance

Poids à la naissance(g)	Fréquence	Pourcentage (%)
<1000	15	7,17
1001 –1 500	43	20,57
1501- 1999	99	47,36
2000- 2499	52	24,88
Total	209	100

Le poids moyen était de 1897g avec des extrêmes [703g-2490g]

Tableau XVI: Répartition des nouveau-nés selon le périmètre crânien et la taille à la naissance

Poids/Taille (cm)	Fréquence (n=209)	Pourcentage(%)
PC	26-30	56 26,79
	31-33	153 73,20
Taille	<47	151 72,24
	>=47	58 27,75

La PC moyen était de 27,2cm

La taille moyenne était de 40,45cm avec des extrêmes [33cm-48cm]

Tableau XVII: Répartition des nouveau-nés selon la température à l'admission

Température °c	Fréquence	Pourcentage(%)
33,5 - 36,4	136	65,07%
36,5 - 37,5	45	21,53%
37,6 - 40,5	28	13,39%
Total	209	100

La majorité des nouveau-nés étaient en hypothermie soit 65,07%.

Tableau XVIII: Répartition des nouveau-nés selon la coloration à la naissance

Coloration	Fréquence	Pourcentage(%)
Normale	151	72,24
Cyanose	45	21,53
Pâleur	7	3,34
Ictère	6	2,87
Total	209	100

Les nouveau-nés avaient une coloration normale dans 72,24%.

Tableau XIX: Répartition des nouveau-nés selon l'âge à l'admission

Age	Fréquence	Pourcentage (%)
J0	165	78,94
J1- J5	27	12,91
J6-J15	8	3,82
J16- J28	9	4,30
Total	209	100

Les majorités des nouveau-nés étaient admis à J0 soit 78,94%.

Tableau XX: Répartition des nouveau-nés selon la détresse respiratoire

Détresse respiratoire	Fréquence	Pourcentage(%)
Oui	96	45,93
Non	113	54,06
Total	209	100

La détresse respiratoire était présente dans 45,93% des cas

Tableau XXI: Répartition des nouveau-nés selon le traitement reçu

Traitement	Fréquence	Pourcentage(%)
Antibiothérapie	209	100
Vitamine K1	209	100
SG10%+électrolytes	209	100
Supplémentation(vitamine,fer)	176	84,21
Caféine	162	77,51
Oxygénothérapie	108	51,67
Photothérapie	8	3,82
Total	209	100

La quasi-totalité des nouveau-nés avaient bénéficié de l'antibiothérapie, supplémentation, vitamine k1

Tableau XXII: Répartition des nouveau-nés selon la durée d'hospitalisation

Durée	Fréquence	Pourcentage(%)
J0	21	10,04
J1 - J5	119	56,93
J6 - J10	61	29,18
J11 - J20	8	3,82
Total	209	100

La durée moyenne d'hospitalisation était de 4,6 jours avec des extrêmes [0-20]

Tableau XXIII: Répartition des nouveau-nés selon le devenir :

Devenir	Fréquence	Pourcentage(%)
Guéris	166	79,43
Décès	39	18,66
Sortie contre avis médical	4	1,91
Total	209	100

Près de 18,66% des nouveau-nés sont décédés.

Tableau XXIV: Répartition des nouveau-nés selon la cause présumée des décès.

Causes	Fréquence	Pourcentage(%)
Infection	20	51,28
Anémie	2	5,12
Anoxie périnatale	8	20,51
Détresse respiratoire	9	23,07
Total	39	100

L'infection était la cause présumée de décès dans 51,28% des cas.

Tableau XXV: devenir des nouveau-nés selon l'âge gestationnel

Age gestationnel	Décès (%)	Vivant(%)
< 28 SA	3 (7,69)	2 (1,20)
28SA – 33SA	15 (38,46)	59 (37,95)
33SA+1J – 36SA+6j	7 (17,94)	48 (27,10)
>= 37 SA	14 (35,89)	57 (34,33)
Total	39 (100)	166 (100)

Nos nouveau-nés décédés avaient un âge gestationnel entre 28SA-33SA dans 38,46% des cas.

Test exact de Fischer =0,32 ; p-valeur=0,07

Tableau XXVI: devenir des nouveau-nés selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Fréquence	Décès	Pourcentage(%)
J0 - J5	192	33	84,66%
J6 - J10	8	2	5,12%
J11 - J20	9	4	10,25%
Total	209	39	18,66%

Dans notre série 84,66% des décès survenait au cours des 5 premiers jours d'hospitalisation.

Test Fischer =0,05 ; p-valeur =0,37

Tableau XXVII: répartition des nouveau-nés ayant un poids inférieure 2000g selon l'inclusion aux Soins mère kangourou

SMK	Fréquence	Pourcentage (%)
Oui	134	85,35%
Non	23	14,67%
Total	157	100

Plus de la majorité de nouveau-nés ayant un poids inférieur à 2000g ont été admis au SMK soit 85,35%

Tableau XXVIII: Répartition des nouveau-nés admis aux soins mère kangourou selon le poids et l'âge gestationnel

	Fréquence (n=134)	Pourcentage(%)
Poids	<1000	17 12,68
	1000-1199	54 40,29
	1200-1499	43 32,08
	1500-1999	20 14,92
Age gestationnel	28 SA-31 SA	35 26,11
	32 SA-34 SA	77 57,46
	>34 SA	22 16,41

Le poids moyen de nos nouveau-nés admis aux soins mère kangourou était de 1266g

Tableau XXIX: Devenir des nouveau-nés inclus au soins mère kangourou en un an

Devenir	Fréquence	Pourcentage (%)
Suivi en cours	94	70,14
Décédé	6	4,47
Abandon	34	25,37
Total	134	100

La létalité au cours du suivi soins mère kangourou était de 4,47%.

Tableau XXX: Répartition des décès survenue pendant les soins mère kangourou selon la période de décès :

Période	Fréquence	Pourcentage(%)
Au cours de l'hospitalisation	4	66,66
De la sortie à 40SA	2	33,33
40 SA à 3 mois	0	0
3 mois à 12 mois	0	0
Total	6	100

La majeure partie des décès étaient au cours de l'hospitalisation

Tableau XXXI: répartition selon la cause présumée de décès des nouveau- nés admis aux soins mère kangourou.

Cause	Fréquence	Pourcentage (%)
Fausse route	5	83,33
Infection	1	33,33
Total	6	100

La plupart des décès étaient due à une fausse route

Tableau XXXII: répartition des nouveau-nés selon le développement psycho moteur à un an

Développement	Fréquence	Pourcentage (%)
Bon	91	96,80
retard	3	3,19
Total	94	100

La plupart de nos nouveau-nés admis aux soins mère kangourou avaient un bon développement psychomoteur à un an de vie

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1 .Fréquence

Le petit poids de naissancereprésentait plus d'un quart de nos nouveau-nés hospitalisés soit 34,94%.

Ce taux est supérieur à celui de la moyenne européenne [1] et à celui trouvé par Mariko A au CSREF de la commune V à Bamako [5].Il est également supérieur à la moyenne internationale[1]. Le taux africain élevé par rapport aux pays occidentaux pourrait s'expliquer par le fait que la plupart de nos pays africains ont un bas niveau socio économique et sanitaire.

2. Caractéristiques sociodémographiques

La majorité des parents résidaient en commune VI.

Les jeunes mères,les femmes au foyer et mariéesreprésentaient plus de la moitié des cas.

Nous avons eu une faible proportion de petit poids de naissance chez les mères instruites, par contre les multipareset les primipares étaient les plus représentées.

Les jeunes mères ayant moins d'expérience avec la grossesse seraient moins assidues pour la fréquentation des centres de consultation prénatale (CPN)). Toutes ces caractéristiques pourraient expliquer le taux élevé de petit poids de naissance chez cette tranche d'âge. Cette même observation a été faite par Luchette PK et coll. en 2014 à Lubumbashi [17].

Les fatigues ménagères constituent un facteur de risque connu. Notrerésultat est inférieurà celui de Cissé A à l'hôpital de Sikasso en 2011[18] et de Dansoko F au CSREF de la commune IV en 2010[19].

Notre taux élevé de femmes mariées pourrait s'expliquer par le fait que l'enquête pour déterminer le statut matrimonial n'a été que verbal. Ces résultats sont similaires à celui de Diakité N au CSREF de la communeetDaniela L dans le service pédiatrie du CHU Gabriel Touré en 2006[20]

Le taux de petit poids de naissance élevé chez les mères non scolarisées et les mères ayant un bas niveau d'instruction pourrait s'expliquer par la méconnaissance de l'importance des CPN, des mesures hygiéno-diététiques par ces catégories de femmes. Lynda MS trouva un taux supérieur à la notre à l'hôpital gynéco-obstétrique de Yaoundé en 2008 [21]

La primiparité et la grande multiparité favoriseraient la survenue du petit poids de naissance. Diarra A à fait le même constat lors d'une étude cas témoins en 2011 [22]. Dans notre série, cette fréquence élevée des primipares pourrait s'expliquer par le fait que les premières grossesses sont généralement observées à l'adolescence pour la plus part des cas. Quant aux grandes multipares, leur fréquence est relativement élevée dans notre étude, cela s'explique en partie par le syndrome d'épuisement maternel, les grossesses trop rapprochées, mais aussi par le mauvais état nutritionnel souvent observé chez ces femmes et la mauvaise observance de la CPN.

3. Déroulement de la grossesse

Plus d'1/3 des mères ont réalisé au moins une CPN.

Peu de femmes avaient un antécédent (ATCD) de prématurité et 3/4 d'entre elles n'avaient pas d'ATCD médicochirurgical.

L'infection génito-urinaire était évoquée dans la moitié des cas.

La plus part des nouveau-nés ont été adressés par la maternité du CSREF de la commune VI.

Moins d'1/3 des nouveau-nés sont nés dans un contexte de rupture prématurée de membranes et ont été référés pour prématurité dans la majeure partie des cas.

Malgré le taux élevé de CPN beaucoup d'entre elles ont donné naissance à un PPN. Notre taux est supérieur à ceux observés par Diarra A et Cissé A [22][18]. Cela pourrait s'expliquer par certains facteurs comme la mauvaise qualité et le non respect du calendrier de suivi des CPN.

L'ATCD de prématurité ou de mort né est un facteur de risque de prématurité. Notre taux est proche de celui de C. Cartoux qui était de 14,2% en 2015 à l'hôpital Paul De Viguier[23]

Nous avons un taux d'infection génito urinaire inférieur à celui de Diarra I[24] Cela pourrait s'expliquer par la définition qu'on donne à l'infection au cours de l'interrogatoire devant l'absence de résultat d'un bilan de confirmation du diagnostic.

Il ressort de l'étude de Badiel R que 31,59% des nouveaux nés sont nés dans un contexte de RPM en 2001-2002[25]. Ce pourcentage est inférieur à la notre.

La littérature ne donne pas une définition univoque de la rupture prématurée des membranes (RPM) mais on retient comme critère diagnostique principal toute rupture avérée de la poche des eaux avant le début du travail avec un délai entre la rupture et le début du travail (latence) qui peut aussi intervenir dans la définition. Elle est alors qualifiée de latence supérieure à 12 ou 18 heures selon les études.

4. Caractéristiques cliniques

La plus part des nouveau-nés ont été admis à J0 de vie et plus de la moitié étaient référés pour prématurité.

Le poids moyen était de 1890g pour un PC moyen de 27,2cm et une taille moyenne de 40,5cm. Les nouveaux nés prématurés étaient les plus représentés.

Le sexe masculin domine légèrement le sexe féminin. Les 2/3 de nos nouveaux nés étaient en hypothermie mais avec une bonne coloration dans la majorité des cas.

La quasi-totalité des nouveau-nés ont bénéficié systématiquement d'un traitement à base d'antibiotique, de vitamine K1, SG10% + électrolytes et la moitié des nouveaux nés ont bénéficié d'une oxygénothérapie. La majeure partie des nouveau-nés ayant un poids inférieur à 2000g ont été admis aux soins mère kangourou soit 85%

La différence de poids, taille, PC entre les études pourrait s'expliquer par le fait que chaque nouveau-né est unique en matière de croissance intra-utérine et l'âge gestationnel peut y contribuer également.

L'augmentation du pourcentage de grossesse multiple, l'élévation de l'âge maternel moyen, l'augmentation des indications thérapeutiques des césariennes pourrait expliquer l'évolution du taux de prématuré, notre taux est supérieur aux taux observés par Diakité N et Traoré FD du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré de Bamako en 2014, respectivement 38,65% et 42,7% [26] [16].

Contrairement à notre étude Diarra A avait rapporté une température comprise entre [36-37,5° c] dans 88,5% de ses cas [22]. Cette différence pourrait s'expliquer par les conditions de transfert des nouveau-nés tels que le moyen de transport comme la moto, et le retard de transfert des nouveau-nés à la néonatalogie.

Les chiffres démontrent que tous les nouveau-nés avaient une contre indication d'allaitement à la première 24heures, à savoir la détresse respiratoire, l'absence de reflexe de succion, l'infection néonatale ou la souffrance néonatale sévère. L'indication de l'oxygénation était la détresse respiratoire, l'arrêt cardiorespiratoire (ou elle fait partie des gestes de réanimation) et la cyanose.

La méthode mère kangourou des nouveau-nés se caractérise par l'instruction pour les mamans kangourou qui sont hospitalisées avec les nouveau-nés.

Devenir immédiat

Nous avons enregistré un taux de mortalité de 18,66 % dont la principale cause était l'infection. Ces décès concernaient surtout les prématurés au cours de l'hospitalisation.

Notre faible taux de décès par rapport à celui de Traoré FD en 2012 au CHU GT [27] pourrait s'expliquer par le fait que nous sommes une 2^{ème} référence, la plupart des nouveau-nés avec un mauvais pronostic étaient référés au CHU Gabriel Touré.

Le suivi des nouveau-nés admis aux soins mère kangourou à 1an a été marqué par une létalité de 4,47% dont la plupart sont décédés au cours de l'hospitalisation soit

66,66%. Près de $\frac{3}{4}$ des décès étaient dû a une fausse route. Les abandons ont représenté à peu près $\frac{1}{4}$ des cas. Le poids moyen des petit poids de naissance admis aux soins mère kangourou était de 1266g.

Notre taux de décès était inferieur à celui de Bocoum B [28] qui était de 6,4%

On suppose que les parents étant satisfaits de l'évolution des nouveau-nés admis aux soins mère kangourou associé aux difficultés financières pourrait expliquer le taux important d'abandon.

VII CONCLUSION

Durant notre étude nous avons trouvé une fréquence de 34,94% de petits poids de naissance.

Le petit poids de naissance a été associé à un certain facteur dont la profession ménagère (femmes au foyer 56,45%), la grande multiparité (47,84%), la primiparité (29,66%). Dans la plus part des cas une pathologie le plus souvent infectieuse (génitale) a été évoquée pendant la grossesse ou au cours de l'accouchement.

Le taux de décès était de 18,66%. Le devenir immédiat de nos nouveau né admis aux soins mère kangourou était bon dans l'ensemble des cas avec 70,14% vivant, 4,47% de décès et 25,37 d'abandon. Beaucoup d'efforts restent à faire à savoir la sécurisation de la grossesse et de l'accouchement pour une CPN de qualité à moindre coût pour une diminution des taux de mortalité et l'équipement des unités de néonatalogie pour une meilleure prise en charge, promouvoir la méthode mère kangourou.

VIII RECOMMANDATIONS

A la lumière de nos résultats, nous formulons les recommandations suivantes.

Aux autorités

- Mettre en place du transport médicalisé systématique des nouveau-nés.
 - Instaurer des programmes de formation et de recyclage régulier du personnel médical et para médical qualifié sur les soins essentiels des nouveau-nés.
- Veiller à l'entretien des matériaux et des locaux du service de néonatalogie

Aux personnels

- Informer et sensibiliser les gestantes sur les facteurs de risque d'accouchement prématuré.
- Renforcer les causeries avec les mamans kangourou au cours de la phase intra-hospitalière.
- Procéder à la recherche active des abandons par relance téléphonique et visites à domicile.

Respecter les mesures d'asepsie lors de la prise en charge des nouveau-nés

A la population

- Eviter les grossesses trop précoces et rapprochées
- Assister et pratiquer les conseils donnés par les personnels soignants au cours de CPN et au cours de la méthode soins mère kangourou.

IX References

- [1]. **World Health Organization**: the major causes of neonatal deaths Newborns: reducing mortality. [Cited 2015 May 31]; Available from [dspace.library.uu.nl/bitstream/handle...](https://dspace.library.uu.nl/bitstream/handle/1874/20150531)
- [2] **Padounou S** : faible poids de naissance, prématurité et retard de croissance intra utérin : facteurs de risques et conséquences sur la croissance de la naissance à 18 mois de vie chez des nouveaux nés béninois. Thèse de méd Benin 2014, 14p
- [3] **Ghani AA**: les facteurs de risque du faible poids de naissance dans l'ouest de l'Algérie 2016. Thèse med Algerie 2016. 32p
- [4]. **Ministère de la santé du Mali** : Enquête démographique et de santé 6^{ème} phase (EDSVI) 81p. <http://www.DHSprogram.com>.
- [5] **Mariko A** : petit poids de naissance au csref cv du district de Bamako 2017 Thèse de Méd Bamako Numéro : 11M209 53-62
- [6] **Kramer MS**: Determinants of low birth weight: methodological assessment and Meta analysis bul who 1987; 65: 663-737
- [7] **Boulot P, Giacalone PL, Hedon B** :Hypotrophie fœtale, prévention. J gynecol-obstet-biol-reprod_1992; 21: 857.
- [8] **Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R**: Epidemiology and causes of preterm birth, Lancet, 2008; 371:75-84.
- [9] **Office de la naissance et de l'enfant** : Dossier spécial : la prématurité rapport Banque de Données Médico sociales (BDMS) de l'ONE : 2005-2006.
http://www.one.be/PUB/RAPBDMS0506/RA_BDMS_partie2pdf
- [10] **Larroque B, Ancel PY**, Marrefor the EIPAGE Study group, Neurodevelopmental disabilities and special care of 5-year-old children born before

33 weeks of gestation (the EPIPAGE study): a longitudinal cohort study, Lancet, 2008; 371: 813-820

[11] **Manuel Merck de diagnostic et thérapeutique** 2e édition, française. Paris: Merck. 1994; 2767.

[12] **Berhowtz GS, Papierni K**; Epidemiology of preterm birth. Epidemiol rev. 1993, 15 414 - 443.

[13] **Sangaré D** : Devenir immédiat des prématurés dans le service de pédiatrie à l'hôpital de Sikasso thèse de méd 2017 Numéro 17M111 59p

[14] **Lansac J, Berger C, Magnin G**. obstétrique pour le praticien 1 1997 ; 3e édition : 8-26, 320-21.

[15] **Roelant J., Geissbuhler P, Cissé IO** : Une naissance au Mali P24. Janvier, [consulté le 24/1/2018]1(1) [24 pages]. Disponible à l'URL: www.malimed.com

[16] **Traoré F D, Diall H, Traoré I, Sylla M** : Protocole néonatalogie CHU GT version1/Mali juin 2015

[17] **Posperkakudji et coll** : Etude du faible poids de naissance associé à l'âge maternel et la parité dans une population couple mère suivi à Lubumbashi en 2014 66p

[18] **Cissé A**: Nouveau-nés de petits poids de naissance à l'hôpital de Sikasso 2010-2011 Thèse de méd Mali 44-52

[19] **Dansoko F**: petits poids de naissance : facteurs étiologiques et pronostic foetal immédiat à la maternité du CSREF de la commune IV du district de Bamako. 2010 Thèse méd. N°10M501 77p

[20] **Daniela L** : Morbidité et mortalité des petits poids de naissance à terme dans l'unité de réanimation néonatale du service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré .2006 thèse méd Bamako N°06M326 66p

[21] **Lynda M** : Facteurs de risque pronostic des cas de faibles poids de naissance colligés à l'hôpital gynéco obstétrique de Yaoundé 2008. Thèse de méd Yaoundé 41p

[22]- **Diarra A.** : nouveau-nés vivants de petits poids de naissance, facteurs étiologiques et pronostic Fœtal immédiat au centre de sante de référence de la commune du district de Bamako en 2011. Thèse Méd 104p

[23]- **Cartoux C** : développement et validation de modèle prédictifs du risque d'accouchement prématuré : identification d'une population à bas risque à la maternité Paul de Vaguié 2014. thèse med numéro 25TOU31578.

[24] **Diarra I** : nouveau-nés vivants de petits poids de naissance, facteurs étiologiques et pronostic Fœtal immédiat au centre de sante de communautaire de Banconi de la commune I du district de Bamako en 2011. Thèse Méd. Numéro 10M151 34-65

[25] **Badiel R** : Prise en charge du nouveau-né prématuré: dans l'unité [le n]néonatalogie du centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo de Ouagadougou. Thèse de méd, 2001-2002, 148p.

[26]. **Diakité N.**: Petit poids de naissance : facteurs étiologiques et Pronostic foetal dans le centre de santé de référence de la commune V. 2006. Thèse de Méd 56p

[27] **Traore FD et al** : unité de néonatalogie de référence nationale du Mali, état des lieux. SFSP sante public 2014 1 (26) : 17p

[27] **Bocoum B** : Profil épidémioclinique des nouveaux nés prématurés de l'unité kangourou du CHU Gabriel Touré de Bamako (à propos de 1084 cas) en 2015 thèse de méd 15M34 59p.

FICHE D'ENQUETE

ETUDE SUR LES PETITS POIDS DE NAISSANCE DANS L'UNITE DE NEONATOLOGIE DU CSREF DE LA COMMUNE VI DU DISTRICT DE BAMAKO

- **Date d'entrée**/...../...../...../
Tel/...../
- **Qualification du prestataire**

Pédiatre /...../ M. généraliste /...../ Interne /...../ M. stagiaire/...../

1. Les caractéristiques socio-démographiques

. Résidence de la mère

Niamakoro/...../ Senou /..... / Yirimadio/...../

Faladie /...../ Missabougou/...../ Magnabougou/...../

Sogoniko/...../ Sokorodji/...../ Banankabougou/...../ Dianeguella/...../

Autres à préciser/...../

Age/...../ Profession/...../

Ethnie/...../

Situation matrimoniale/...../ Mariée=1 Divorcée=2 Célibataire=3

Veuve=4

2 .Origine du malade (lieu de provenance du nouveau-né)

Interne (venu de la maternité CSRéf CV I)/...../

Externe (venu du domicile)/...../

Référé (CSCOM)/...../ Cabinet privé/...../

Motif de
référence/...../
...../

• **Paramètres du nouveau-né à la naissance**

Date de naissance/...../

Heure/...../

Terme/...../ 1=Oui 2=Non Sexe/...../ 1=M 2=F

Poids en gramme /...../ Taille/.....Cm PC/.....Cm

Rang dans la fratrie/...../

• **Mode d'accouchement**

Voie basse/...../ Instrumenté/...../ Césarienne/...../

5. Antécédents de la mère

Nbre de grossesses/...../ Parité/...../ Nbre d'avortements/...../

Nbre d'enfant vivants/...../ Nbre d'enfants décédés/...../

Enfant prématuré/...../ Pathologie médico-chirurgicales/...../

1=Oui 2=Non si oui à
préciser/...../

6. Mesure prophylactiques chez la mère

CPN/...../ 1= Oui 2=Non si oui nombre de CPN/...../

VAT/...../ 1=Oui 2=Non

Prise de SP/...../ 1=Oui 2=Non

Supplémentation en fer /...../ 1=Oui 2=Non

Traitement ARV/...../ 1=Oui 2=Non

7. Risques infectieux pour le nouveau-né

RPM/...../ 1=Oui 2=Non si oui durée/...../

Fièvre maternelle/...../ 1=Oui 2=Non

Infection génitale/...../ 1=Oui 2=Non

Infection urinaire/...../ 1=Oui 2=Non

Travail prolongé/...../ 1=Oui 2=Non

8. Bilan chez la mère

Groupage rhésus/...../ 1=Oui 2=Non

Toxoplasmose/...../ 1=Oui 2=Non

Taux d'Hb/...../ 1=Oui 2=Non

HIV/...../ 1=Oui 2=Non

Echo obstétricale/...../ 1=Oui 2=Non si oui nombre/...../

Autres/...../

9. Pathologie au cours de la grossesse

Paludisme/...../ 1=Oui 2=Non

HTA /...../ 1=Oui 2=Non

Diabète /...../ 1=Oui 2=Non

Cardiopathie/...../ 1=Oui 2=Non

Néphropathie /...../ 1=Oui 2=Non

Menace d'accouchement prématuré /...../ 1=Oui 2=Non

HRP /...../ 1=Oui 2=Non

Iso immunisation rhésus /...../ 1=Oui 2=Non

Autres /...../ 1=Oui 2=Non

10. Traitement reçu par la mère pendant la grossesse /...../ 1=Oui 2=Non

11. Identité de père

Age /...../ Profession /...../

Ethnie/.....

ATCD/.....
...../

• **Motifs d'hospitalisation du nouveau-né**

/.....
.....
...../

• **Examen à l'admission**

Age /...../ Sexe /...../ Température/.....°C/

Poids en gramme/...../ Taille/.....Cm/ PC/.....Cm

Détresse respiratoire/...../ 1=Oui 2=Non

Coloration/...../ 1=Normale 2=Anormale

1 .Aspect de la peau/...../ 1=Normale 2=Anormale

Préciser/...../

2. Forme de la tête/...../ 1=Normale 2=Anormale

Préciser/...../

3. Examen pulmonaire /...../ 1=Normale 2=Anormale

Préciser/...../

4. Examen cardiaque /...../ 1=Normale 2=Anormale

Préciser/...../

5. Examen du tronc/...../ 1=Normale 2=Anormale

Préciser/...../

6. Examen de l'abdomen/...../ 1=Normale 2=Anormale

Préciser/...../

7. Examen des organes génitaux type/...../ 1=M 2=F

Morphologie/...../ 1=Normale 2=Anormale

8. Examen ostéo-articulaire/...../ 1=Normale 2=Anormale

9. Examen neurologique/..... / 1=Normale 2=Anormale

Préciser/...../

• **Examens para cliniques**

NFS/...../ 1=Oui 2=Non

Résultats /...../

CRP/...../ 1=Oui 2=Non si oui résultats/...../

Glycémie/...../ 1=Oui 2=Non si oui résultats/...../

Autres à
préciser/...../

• **Diagnostic retenu**

/.....

...../ **VIII.Traitement reçu**

/.....

...../.....

.....

IX. Evacuation/...../ 1=Oui 2=Non si oui

motifs/...../

Lieu
d'évacuation/...../

X.Pronostic

a. Guérison sans séquelles/...../ 1=Oui 2=Non

b.Séquelles immédiat/...../ 1=Oui 2=Non si oui
préciser/...../

c. Devenir compliqué/...../ 1=Oui 2=Non si oui

Préciser/...../

d.décédé/...../ 1=Oui 2=Non si oui

Cause/...../

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM=SANOGO

PRENOMS = YAYA

Titre de la Thèse : Petits poids de naissance au centre de sante de référence de la commune CVI du district de Bamako

ANNEE UNIVERSITAIRE= 2020-2021

PAYS D'ORIGINE= Mali

LIEU DE DEPOT =Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (F.M.O.S).

SECTEUR D'INTERET = PédiatrieCsref CVI (Néonatalogie).

RESUME :

Le but de notre étude était d'étudier les nouveau-nés de petits poids de naissance à la Pédiatrie du centre de santé de référence de la commune VI du district de Bamako.

Sur les **598** nouveau-nés hospitalisés, nous avons colligé 209 petit poids denaissance; soit (34,94%).L'âge maternel moyen était de 25,13 ans. Les mères étaient des femmes au foyer 56,45% des cas. L'accouchement a été fait par voie basse dans 86,12%.

Le poids moyen de 1897g. La Prématurité a représenté 66,02% suivie de d'hypotrophie dans 33,97% de cas. Antibiothérapie et la perfusion de soluté a été systématique chez tous les nouveau-nés. Le taux de mortalité était de 18,66%. Le devenir a un an de vie était bon chez les nouveaux nés admis aux soins mère kangourou.Les principaux facteurs associés à ce taux élevé de morbi-mortalité ont été l'infection et la détresse respiratoire.

Mots clés : Nouveau-né, prématurité, petit poids de naissance, CSREF CVI, Bamako.

SERMENT D'HIPPOCRATE :

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !