

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

N°.....

Thèse

**Petit Poids de Naissance : Aspects Epidémiologiques
et Pronostic Néonatal Précoce au Centre de Santé de
Référence de la Commune IV du District de Bamako**

Présentée et soutenue publiquement le 12/01/2022 devant la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Par M. Bakary S COULIBALY

Pour obtenir le grade de Doctora en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

Jury

Président : Pr Abdoul Aziz DIAKITE

Directeur : Pr Youssouf TRAORE

Co-directeur : Dr Amaguiré SAYE

Membres: Dr Belco MAIGA

Dr Amadou BOCOUM

DEDICACE ET REMERCIEMENTS

DEDICACE

Je dédie ce travail :

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.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements s'adressent

A mon père : Soma COULIBALY

Une reconnaissance infinie pour tout ce que tu as fait pour moi, pour ma formation, pour mon éducation. Bref, cette thèse est le fruit de tes efforts et prières. Les mots ne suffiront pas pour t'exprimer ce que tu représentes pour moi. Qu'Allah te protège, t'accorde une santé de fer et une longue vie afin qu'ensemble nous jouissions du fruit de ce travail.

A ma chère Mère : Siga DIARRA

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

Aucune expression orale ou écrite ne déterminera notre niveau de reconnaissance en ton endroit pour notre bonne éducation qui est le meilleur des héritages pour un enfant.

A mes frères et sœurs :

Compréhension, disponibilité, affection, et soutien ne m'ont jamais fait défaut de votre part. Ce travail est le fruit des sacrifices que vous avez consentis dignement et humblement. C'est l'occasion pour moi de vous remercier.

A ma femme : Dadjji DIARRA

Ma « bougie », pour tout l'amour que tu m'apportes au quotidien.

Pour ton soutien, ta patience et ta compréhension depuis le début de mes études universitaires.

Pour nos deux merveilleux enfants.

Je t'aime.

A mes enfants, mes trésors : Lalaissa et Nana

Pour m'avoir permis de devenir père.

Je vous aime d'un amour infini.

A mes maîtres du 1^{er} cycle, du 2^e cycle, du Lycée et de l'université :

Merci pour l'encadrement.

A Ouéssé COULIBALY et à Daouda COULIBALY :

Pour m'avoir permis de réaliser mes études universitaires

Avec tout mon amour, je vous dédie cette thèse.

Au Chef du village du point "G" et sa famille : Bourama Fofana et famille.

Votre humanisme restera toujours graver dans ma mémoire.

Merci pour tous ceux que vous avez fait pour moi pour la réalisation de mes études universitaires.

A tous mes amis :

Merci pour vos sages conseils et soutiens.

A mon frère, ami et promotionnel : Feu Moussa COULIBALY

Victime d'un accident de la circulation routière.

J'aurais aimé que tu sois là aujourd'hui pour voir le couronnement de mes dures années de sacrifices. Mais hélas, le destin de la mort t'a arraché à l'affection de nous tous.

Que la terre te soit légère !

A tous les internes du Cs réf CIV :

Pour l'esprit du groupe, la solidarité, la fraternité et le partage.

Trouvez ici l'expression de ma profonde sympathie.

A tous les personnels du Cs réf CIV :

Pour votre accueil et votre admiration.

Merci pour votre soutien.

Et à tous ceux que j'ai oublié...Merci

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Abdoul Aziz DIAKITE

- ❖ **Maitre de conférences agrégé à la FMOS,**
- ❖ **Chef de service de la pédiatrie générale du CHU Gabriel TOURE,**
- ❖ **Responsable de l'unité de prise en charge de la drépanocytose à la Pédiatrie,**
- ❖ **Spécialiste en hématologie pédiatrique,**
- ❖ **Diplômé en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses et Tropicales,**
- ❖ **Membre de l'Association Malienne de Pédiatrie (AMAPED),**
- ❖ **Membre de l'Association des Pédiatres d'Afrique Noire Francophone (APANF),**
- ❖ **Membre du Collège Ouest Africain des Médecins (COAM).**

Cher maitre,

Vous nous faites un insigne honneur en acceptant de présider ce Jury malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre souci constant du travail bien fait, votre abord facile et vos qualités humaines forcent notre admiration.

Cher maitre, veuillez accepter nos humbles remerciements et trouvez ici l'expression de notre reconnaissance et de notre plus grand respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Youssouf TRAORE

- ❖ **Professeur titulaire de gynécologie et d'obstétrique à la faculté de médecine et d'odontostomatologie du Mali ;**
- ❖ **Praticien gynécologue-obstétricien au service de gynécologie et d'obstétrique du CHU Gabriel TOURE ;**
- ❖ **Responsable de la Prévention de la Transmission Mère Enfant du VIH (PTME) au Mali ;**
- ❖ **Titulaire d'un diplôme universitaire en méthodologie de recherche clinique Bordeaux II ;**
- ❖ **Membre de la société Africaine de gynécologie et d'obstétrique (SAGO) ;**
- ❖ **Président de la Société Malienne de gynécologie et d'obstétrique (SOMAGO) ;**
- ❖ **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA) ;**
- ❖ **Enseignant-chercheur.**

Cher maitre,

Nous avons pu apprécier votre rigueur scientifique, la qualité de votre enseignement et l'amour du travail bien fait.

Nous avons eu le privilège d'être un de vos élèves. Merci pour tous les enseignements de qualité que vous nous avez donnés à la faculté de médecine.

Trouvez ici cher maitre, l'expression de notre haute considération et de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Amaguiré SAYE

- ❖ **Chef de service de gynécologie-obstétrique du centre de santé de référence de la commune IV du district de Bamako.**
- ❖ **Gynécologue-obstétricien du centre de santé de référence de la commune IV du district de Bamako.**
- ❖ **Membre de la société malienne de gynécologie-obstétrique (SOMAGO).**

Cher maitre,

Nous avons été profondément impressionnés par votre disponibilité et votre abord facile.

Votre sens élevé du travail bien fait et votre courage font de vous un maitre admiré.

C'est l'occasion pour nous de rappeler la clarté de votre enseignement et de votre talent de gynécologue-obstétricien.

Recevez ici cher maitre, l'expression de nos profonds respects.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur BELCO MAIGA

- ❖ **Maitre-assistant à la FMOS**
- ❖ **Chef du service des urgences pédiatriques et de réanimation au
CHU Gabriel Touré**
- ❖ **Praticien Hospitalier au CHU Gabriel Touré.**

Cher maitre,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

Votre rigueur scientifique et pédagogique, vos qualités humaines font de vous un maitre admiré. Permettez-nous de vous exprimer ici notre profonde gratitude.

Qu'Allah vous accorde longue vie pour que nous bénéficions davantage de vos expériences et de vos qualités intellectuelles.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Amadou BOCOUM

- ❖ **Maitre-assistant en gynécologie-obstétrique à la faculté de médecine et d'odontostomatologie du Mali.**
- ❖ **Gynécologue-obstétricien au département de gynécologie-obstétrique du CHU Gabriel TOURE.**
- ❖ **Secrétaire général adjoint de la société malienne de gynécologie-obstétrique (SOMAGO).**

Cher maitre,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

Votre qualité d'homme de science, votre humanisme et votre rigueur dans le travail font de vous un homme au-dessus des expériences.

Veillez trouver ici cher maitre, l'expression de notre reconnaissance et de nos sincères remerciements.

LISTE DES ABREVIATIONS :

AG : Age gestationnel

ATCD : Antécédent

BDCF : Bruit du cœur fœtal

CHU : Centre hospitalier universitaire

Cm : Centimètre

Coll : Collaborateur

CPN : Consultation prénatale

CS Réf : Centre de santé de référence

CUD : Contractions utérines douloureuses

FMOS : Faculté de médecine et d'odontostomatologie

g : gramme

HCG : Hormone chorionique gonadotrophine

HRP : Hématome retro placentaire

HTA : Hypertension artérielle

HU : Hauteur utérine

IIG : Intervalle inter génésique

OMS : Organisation mondiale de la santé

PC : Périmètre crânien

PP : Placenta prævia

PPN : Petit poids naissance

PTME : Prévention de la transmission mère-enfant

RCIU: Retard de croissance intra uterine

RPM: Rupture prématurée des membranes

SA: Semaine d'amenorrhée

SAGO: Société africaine de gynécologie et d'obstétrique

SOCHIMA: Société de chirurgie du Mali

SOMAGO : Société malienne de gynécologie et d'obstétrique

USA: United States of American

VIH: Virus immunodéficience humain

< : Inférieur

> : Supérieur

\leq : Inférieur ou égal

\geq : Supérieur ou égal

Liste des Tableaux

| | |
|--|----|
| Tableau I : Répartition des parturientes selon l'âge de la mère..... | 41 |
| Tableau II : Répartition des parturientes selon leur profession | 42 |
| Tableau III: Répartition des parturientes selon leur niveau d'instruction..... | 42 |
| Tableau IV: Répartition des parturientes selon leur ATCD médicaux | 43 |
| Tableau V : Répartition des parturientes selon leur gestité | 44 |
| Tableau VI: Répartition des parturientes selon leur parité | 44 |
| Tableau VII: Répartition des parturientes selon leur intervalle inter génésique (IIG)..... | 45 |
| Tableau VIII: Répartition des parturientes selon leur nombre de CPN..... | 45 |
| Tableau IX: Répartition des parturientes selon la qualification du prestataire de CPN | 46 |
| Tableau X: Répartition des parturientes selon leur motif d'admission | 47 |
| Tableau XI: Répartition des parturientes selon leur âge gestationnel..... | 47 |
| Tableau XII: Répartition des parturientes selon les pathologies associées à la grossesse..... | 48 |
| Tableau XIII: Répartition des parturientes selon le type de grossesse | 48 |
| Tableau XIV: Répartition des parturientes selon la voie d'accouchement | 49 |
| Tableau XV: Répartition des parturientes selon les indications de la césarienne | 49 |
| Tableau XVI: Répartition des nouveau-nés selon le sexe..... | 50 |
| Tableau XVII: Répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar à la 1 ^{ère} minute | 50 |
| Tableau XVIII: Répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar à la 5 ^{ème} minute | 51 |
| Tableau XIX: Répartition des nouveau-nés selon le poids à la naissance | 51 |
| Tableau XX : Répartition des nouveau-nés selon la taille..... | 52 |
| Tableau XXI: Répartition des nouveau-nés selon le périmètre crânien..... | 52 |

| | |
|---|------------------------------------|
| Tableau XXII: Répartition des nouveau-nés selon le type de petit poids de naissance..... | Erreur ! Signet non défini. |
| Tableau XXIII: Répartition des nouveau-nés selon le motif d'évacuation | Erreur ! Signet non défini. |
| Tableau XXIV: Répartition des décès selon le type de petit poids de naissance. | 53 |
| Tableau XXV: Répartition des nouveau-nés selon la cause de décès néonatal | 53 |
| Tableau XXVI: Tableaux croisés Age gestationnel nouveau-nés vivants et poids nouveau-nés vivants | 54 |
| Tableau XXVII: Tableaux croisés Type de grossesse * Poids nouveau-nés vivants..... | 54 |
| Tableau XXVIII: Tableaux croisés poids des nouveau-nés décédés et âge gestationnel..... | 55 |
| Tableau XXIX: Tableaux croisés poids des nouveau-nés décédés en fonction du type de la grossesse | 55 |

Liste des Figures :

| | |
|---|----|
| Figure 1 : 1a) le mélasma ou le chloasma 1b) Lineanigra 1c) l'angiome stellaire | 12 |
| Figure 2: Nouveau-né RCIU versus nouveau-né normal | 28 |
| Figure 3: Fréquence de faible poids de naissance par année | 41 |
| Figure 4 : Répartition des parturientes selon leur statut matrimonial..... | 43 |
| Figure 5 : Répartition des parturientes selon leur mode d'admission..... | 46 |

Table des matières

| | |
|--|----|
| INTRODUCTION..... | 2 |
| I. OBJECTIFS | 5 |
| Objectif général :..... | 5 |
| Objectifs spécifiques : | 5 |
| II. GENERALITES | 7 |
| III. METHODES | 34 |
| IV. RESULTATS | 41 |
| V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION | 57 |
| VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS..... | 63 |
| 1. Conclusion..... | 63 |
| 2. Recommandations | 64 |
| VII. REFERENCES | 65 |
| ANNEXES | 70 |

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le petit poids de naissance (PPN) est défini comme un poids de naissance strictement inférieur à 2500 g et ce, indépendamment du terme de la grossesse selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) [1].

Les deux principales causes sont l'accouchement prématuré (entre 22SA et 36SA+6jours) et le retard de croissance intra-utérin (RCIU) ou d'une combinaison des deux [2].

Dans les pays en développement, environ 80% des cas d'insuffisance pondérale sont imputables au retard de croissance intra-utérin en raison de la malnutrition maternelle [3].

En revanche, dans les pays développés, la naissance prématurée constitue la première cause de PPN, 70% environ de ces nouveau-nés de faibles poids sont des prématurés [4].

La fréquence du PPN dans les populations industrialisées est de 6 à 7% environ des nouveau-nés [5].

Le dépistage du PPN se fait habituellement au cours de la grossesse grâce à la biométrie fœtale qui permet en principe un suivi approprié de ces grossesses.

Dans les pays en développement, le diagnostic des PPN, à l'inverse des pays industrialisés, se fait la plupart du temps au moment de l'accouchement, en raison d'une mauvaise surveillance de la grossesse et l'absence de CPN.

En Afrique, l'incidence du PPN est plus élevée et est comprise entre 10 et 20% dont les deux tiers sont représentés par des nouveau-nés atteints de retard de croissance intra-utérin [6].

En Algérie, la fréquence du PPN a été de 5,53% en 2013 à la maternité Sidi Bel Abbes [7].

Au Maroc, Saïd Bassel et Coll ont trouvé une prévalence de 5,3% de PPN à la maternité de l'hôpital provincial de Mohammedia en 2012 [8].

En Côte d'Ivoire, Asse K et Coll ont trouvé 15,8% de PPN au centre hospitalier universitaire de Bouaké en 2016 [9].

Au Burkina Faso, Dafra et Coll ont trouvé respectivement dans deux districts sanitaires urbains de la ville Bobo-Dioulasso 9,9% et 12% de PPN en 2010 [10].

Au Mali, Diarra A a trouvé 5,6% de PPN en 2011 au centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako [11].

Selon Dansoko FC, la fréquence de PPN en 2010 représentait 8,49% des naissances au Csréf de la commune IV [12].

Dans les stratégies des soins essentiels aux nouveau-nés, la prise en charge des populations à risque occupe une place de choix [13]. Celles-ci tournent autour de trois axes principaux : les soins anténataux, périnataux et néonataux.

L'approche la plus réaliste devrait être préventive passant nécessairement par une identification rigoureuse des facteurs de risque maternels et obstétricaux.

Le Csréf de la C IV dispose d'un service de néonatalogie depuis 2015 assurant la prise en charge des PPN qui étaient autrefois référés directement vers les CHU.

C'est dans cet ordre d'idée que nous avons initié ce travail pour étudier les PPN dans le service de gynécologie-obstétrique du dit centre avec comme objectifs :

OBJECTIFS

I. OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier les aspects épidémiologiques et le pronostic néonatal précoce des petits poids de naissance à la maternité du centre de santé de référence de la commune IV du district de Bamako.

Objectifs spécifiques :

- 1.** Déterminer la fréquence des petits poids de naissance à la maternité du centre de santé de référence de la commune IV,
- 2.** Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patientes,
- 3.** Déterminer l'étiologie des petits poids de naissance,
- 4.** Etablir le pronostic néonatal précoce des PPN à la maternité du centre de santé de référence de la commune IV.

GENERALITES

II. GENERALITES

1. Définition et classification:

1-1 Définition :

Le faible poids de naissance (FPN) est défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), comme un poids à la naissance strictement inférieur à 2500 gramme (g) et ce indépendamment du terme de la grossesse.

1-2. Classification :

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), On distingue la prématurité légère, modérée et sévère [47].

- ❖ **Prématurité légère** : Age gestationnel compris entre 33SA à 36SA+6jrs et poids du nouveau-né entre 1501 g à 2499 g
- ❖ **Prématurité modérée** : Age gestationnel compris entre 28SA à 32SA+6jrs et poids du nouveau-né entre 1000 g à 1500 g.
- ❖ **Prématurité sévère** : Age gestationnel compris entre 22SA à 27SA+6jrs et poids du nouveau-né supérieur à 500 g et < 1000 g.

2. Rappel sur la grossesse [18]

Une grossesse entraîne des modifications physiologiques de tout l'organisme maternel ; avec retour à la normale après l'accouchement. En règle générale, les modifications sont plus accentuées lors d'une grossesse multiple que lors d'une grossesse mono-fœtale.

2.1.Modification physiologique maternelle

2.1.1. Modifications cardiovasculaires

Le débit cardiaque s'élève de 30 à 50% dès la 6e semaine de grossesse avec un pic entre la 16ème et la 28ème semaine (généralement vers la 24e semaine). Le débit cardiaque demeure à un niveau élevé et stable à partir de 30 semaines. Par la suite le débit cardiaque devient sensible à la position du corps. Les positions pour lesquelles l'utérus comprime le plus la veine cave inférieure (p. ex., position couchée) sont responsables de la plus forte diminution du débit cardiaque. Le débit cardiaque moyen diminue habituellement légèrement à partir

30 semaines jusqu'à l'entrée en travail. Pendant le travail, le débit cardiaque augmente à nouveau de 30%. Après l'accouchement, l'utérus se rétracte et le débit cardiaque baisse nettement jusqu'à près de 15 à 25% au-dessus de la normale, puis diminue progressivement (au cours de la 3ème ou 4ème semaine) et ne retrouve sa valeur initiale que vers la 6ème semaine du post-partum.

L'augmentation du débit cardiaque pendant la grossesse est due principalement aux besoins de la circulation utéro-placentaire; le volume de la circulation utéro-placentaire augmente considérablement et la circulation dans la chambre intervillieuse agit en partie comme un shunt artérioveineux. Au fur et à mesure du développement fœtoplacentaire, le débit sanguin vers l'utérus doit augmenter jusqu'à près de 1 litre par minute (L/min) soit 20% du débit cardiaque normal jusqu'à terme. Les besoins cutanés (pour la thermorégulation) et rénaux (pour accroître la clairance des déchets fœtaux) sont en partie responsable de cette augmentation du débit cardiaque.

L'exercice physique augmente beaucoup plus le débit cardiaque, la fréquence cardiaque, la consommation d'oxygène et le volume respiratoire/min pendant la grossesse qu'en d'autres circonstances.

2.1.2. Modification hématologiques

L'augmentation du volume sanguin total est proportionnelle au débit cardiaque, mais celle du volume plasmatique est supérieure (près de 50%, habituellement d'environ 1600 ml pour un total de 5200 ml) à celle des globules rouges (environ 25%); l'hémoglobine (Hb) est abaissée par dilution, d'environ 13,3 à 12,1 g/dl. Cette anémie de dilution diminue la viscosité du sang. En cas de grossesse gémellaire, le volume sanguin maternel total s'accroît davantage (proche de 60%).

Le nombre de globules blancs augmente légèrement à 9000 jusqu'à 12 000/mcL. On observe une très importante leucocytose ($\geq 20\ 000$ /mcL) pendant le travail et les premiers jours du post-partum.

Les besoins en fer augmentent jusqu'à un total de près de 1 g pendant la grossesse et particulièrement pendant la 2ème moitié de la grossesse, 6 à 7 mg/jour. Le fœtus et le placenta consomment près de 300 mg de fer et l'augmentation de la masse érythrocytaire maternelle requiert un supplément de 500 mg. L'excrétion correspond à 200 mg. Une supplémentation en fer est parfois nécessaire afin d'éviter une baisse supplémentaire de l'hémoglobine car l'apport alimentaire en fer additionné à la quantité puisée à partir des réserves (en moyenne 300 à 500 mg) ne suffit habituellement pas à satisfaire les besoins de la grossesse.

2.1.3. Modifications urinaires

Les variations de la fonction rénale sont grossièrement parallèles à celles de la fonction cardiaque. Le taux de filtration glomérulaire augmente de 30 à 50%, avec un pic entre 16 et 24 semaines de gestation, et reste à ce taux jusque presque au terme, où il peut diminuer légèrement parce que la pression de l'utérus sur la veine cave provoque souvent une stase veineuse des membres inférieurs. Le flux plasmatique rénal augmente proportionnellement au taux de filtration glomérulaire. Il en résulte que l'urée sérique diminue, habituellement à < 10 mg/dl (<3,6 mmol/L); il en est de même du taux de créatinine, qui diminue de manière proportionnelle à 0,5 à 0,7 mg/dL (44 à 62 mmol/L). Il y a une dilatation importante des uretères (hydro-uretère), sous influence hormonale (surtout la progestérone) et par reflux, dû à la pression exercée par l'utérus gravide sur les uretères, ce qui peut également entraîner une hydronéphrose. En post-partum, les voies urinaires peuvent mettre jusqu'à 12 semaines pour reprendre leur aspect normal.

2.1.4. Modifications respiratoires

La fonction pulmonaire se modifie en partie du fait de l'augmentation du taux de progestérone et également parce que l'utérus hypertrophié gêne l'expansion pulmonaire. La progestérone indique au système nerveux central de diminuer le taux de dioxyde de carbone (CO₂). Pour réduire les taux de dioxyde de carbone,

le volume courant et minute et la fréquence respiratoire augmentent, ce qui augmente le pH du plasma. La consommation d'oxygène augmente de près de 20% afin d'assurer les besoins métaboliques particuliers du fœtus, du placenta et des organes maternels. Les réserves inspiratoires et expiratoires, le volume et la capacité résiduels et la pression plasmatique de CO₂ diminuent. La capacité vitale et la pression plasmatique de CO₂ ne varient pas. La circonférence thoracique augmente de près de 10 cm.

Il se produit une importante hyperhémie avec œdème des voies respiratoires par accroissement du débit cardiaque. Parfois, on observe une obstruction nasopharyngée symptomatique, une rhinite ou un blocage transitoire des trompes d'Eustache, modifiant ainsi le timbre et la qualité de la voix.

Une discrète dyspnée d'effort est habituelle et les inspirations profondes sont plus fréquentes.

2.1.5. Modifications gastro-intestinales et hépatobiliaires

Au cours de la grossesse, la pression de l'utérus hypertrophié sur le rectum et le côlon distal peut entraîner une constipation. La motilité gastro-intestinale décroît, car le taux élevé de progestérone entraîne un relâchement des fibres musculaires lisses. Il est fréquent d'observer un pyrosis et des éructations expliqués probablement par un retard de vidange gastrique et un reflux gastro-œsophagien par le relâchement du sphincter œsophagien inférieur et de l'orifice du diaphragme. La production d'acide chlorhydrique diminue; ainsi, les ulcères gastroduodénaux sont rares pendant la grossesse et les ulcères préexistants sont souvent même améliorés.

En revanche, les affections de la vésicule biliaire augmentent quelque peu. La grossesse affecte souvent la fonction hépatique, en particulier la vésicule. Le bilan hépatique standard est normal, mais le taux de phosphatases alcalines augmente progressivement au cours du 3^e trimestre, pouvant atteindre 2 ou 3 fois la normale au terme; cette augmentation est due à la production de cette enzyme par le placenta plutôt qu'à un trouble hépatique.

2.1.6. Modifications endocriniennes

La grossesse modifie la fonction de la plupart des glandes endocrines, en partie parce que le placenta produit des hormones et en partie parce que la plupart des hormones circulent sous des formes liées aux protéines et que l'augmentation de la liaison aux protéines augmente pendant la grossesse.

Le placenta produit également la sous-unité bêta de gonadotrophine chorionique humaine (hCG), une hormone trophique qui, comme les hormones folliculaires lutéinisantes et stimulantes, maintient le corps jaune et empêche ainsi une ovulation. Les taux d'œstrogènes et de progestérone augmentent précocement pendant la grossesse car la hCG stimule les ovaires afin qu'elles les produisent en continu. Après 9 à 10 semaines de grossesse, le placenta lui-même produit une grande quantité d'œstrogènes et de progestérone afin d'assurer la bonne continuité de la grossesse.

Le placenta sécrète également une hormone (similaire à la TSH) qui stimule la fonction thyroïdienne, entraînant ainsi une hyperplasie, une vascularisation accrue et une hypertrophie modérée. Les œstrogènes stimulent les hépatocytes, entraînant une augmentation du taux de thyroid-binding globulin, la protéine porteuse de la thyroglobuline; et, malgré une augmentation du taux de thyroxine totale, le taux des hormones thyroïdiennes libres reste normal. Les effets de l'hormone thyroïdienne ont tendance à augmenter et peuvent simuler une hyperthyroïdie avec tachycardie, palpitations, transpiration excessive et instabilité émotionnelle. Cependant, une authentique hyperthyroïdie peut être observée dans 0,08% des cas de grossesse.

2.1.7. Modifications dermatologiques

L'augmentation du taux d'œstrogène, de progestérone et de MSH contribue à des modifications pigmentaires, bien qu'on en ignore la physiopathologie exacte. Ces modifications comprennent

- Mélasma (chloasma) (masque de grossesse), sous la forme de taches de pigmentation brunes sur le front et les éminences malaires

- Assombrissement de l'aréole mammaire, des aisselles et des organes génitaux
- Lineanigra, une ligne sombre qui apparaît dans la partie inférieure au milieu de l'abdomen

Le mélasma (chloasma) dû à la grossesse régresse habituellement en un an.

L'incidence des angiomes stellaires, habituellement uniquement au-dessus de la taille, ainsi que celle des capillaires dilatés à parois fines, en particulier au niveau des jambes, croissent également.

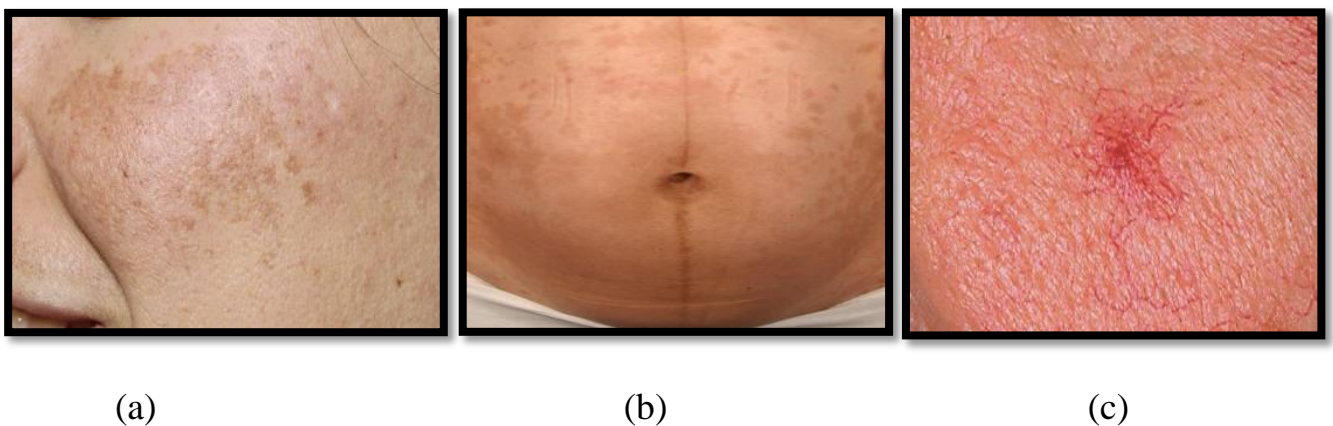


Figure 1 : 1a) le mélasma ou le chloasma 1b) Lineanigra 1c) l'angiome stellaire

2.2. Physiologie fœtale [19]

2.2.1. Développement de l'œuf [20,21]

Le développement de l'œuf s'effectue de façon continue, de la fécondation à la naissance. Deux périodes doivent cependant être distinguées : la période embryonnaire et la période fœtale.

- **Période embryonnaire [22]**

Elle couvre les 60 premiers jours de la vie.

- Pendant les 4 premières semaines, l'embryon s'individualise au sein de l'œuf
- Au cours du 2^e 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.

On trouvera dans les tableaux 1 et 2 les différentes étapes de l'embryogenèse avec les anomalies possibles.

- **Période fœtale [22,23]**

Au début du 3^e mois, l'embryon devient fœtus ; jusqu'à la naissance ne vont se dérouler que les phénomènes de croissance et de maturation jusqu'à la 30^e semaine, la croissance fœtale se fait par multiplication cellulaire puis par augmentation de la taille des cellules après cette date.

A partir du 4^e mois, cette croissance est faite grâce au placenta ; la maturation intéresse les différents organes à une date et une période qui diffèrent suivant l'organe considéré. Après le 6^e mois, la croissance et la maturation peuvent se faire hors de l'utérus ; une agression sévère du fœtus peut se traduire par une perturbation de la croissance fœtale ou hypotrophie fœtale, ou par une lésion tissulaire, par exemple du système nerveux.

2.2.2. Physiologie fœtale [23]

Le fœtus in utero vit dans des 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.

- **Circulation fœtale [20,21]**

Le sang oxygéné et apportant les éléments nutritifs arrive par la veine ombilicale unique qui se jette par le canal d'Arantius dans la veine cave inférieure. Le mélange du sang artériel riche venant du placenta et du sang veineux de la moitié inférieure du corps remonte dans la veine cave inférieure, passe dans l'oreillette droite puis dans l'oreillette gauche par le foramen ovale. Le maintien de la communication inter-auriculaire est dû au fait que la pression dans

l'oreillette droite est supérieure à celle de la gauche. Le sang de l'oreillette droite passe dans le ventricule droit puis est éjecté dans l'artère pulmonaire où il est dérivé vers l'aorte par le canal artériel. Il rejoint ainsi le sang du ventricule gauche en aval des vaisseaux de la base du cou. La circulation fœtale est donc caractérisée par :

- ✓ Un circuit extra corporel : le placenta ;
- ✓ Deux shunts droit-gauche, le foramen ovale et le canal artériel ;
- ✓ Deux ventricules en série (et non en parallèle) assurant chacun 50% du débit cardiaque qui est de 500ml/kg avec un rythme cardiaque fœtal de 120-160battements/mn.

- **Appareil pulmonaire fœtal [20,23]**

L'appareil pulmonaire est quasiment au repos jusqu'au terme. Les bronchioles et les saccules alvéolaires sont pleins de liquide pulmonaire. Le surfactant, produit tensioactif, est sécrété après la 34^e semaine sous l'influence du cortisol fœtal. C'est lui qui empêchera l'affaissement de l'alvéole après la première inspiration. Son absence ou son insuffisance en cas d'accouchement prématuré entraîne après la naissance la maladie des membranes hyalines.

- **Appareil urinaire fœtal [19]**

In utero, le placenta est chargé des fonctions d'excrétion. Le fœtus peut donc survivre sans reins ou avec des reins anormaux. Les néphrons définitifs apparaissent entre 22 et 35 semaines. Le débit sanguin rénal est limité ce qui maintient une filtration glomérulaire faible. L'urine formée en permanence est un ultra hypotonique qui participe à l'élaboration du liquide amniotique.

- **Echanges fœto-maternels [20]**

L'appareil respiratoire et l'appareil digestif étant au repos, les échanges gazeux et nutritifs se font à travers le placenta par diffusion simple ou transfert facilité ou actif.

Le placenta permet les apports nutritifs du fœtus. Les échanges d'eau et d'électrolytes se font par diffusion simple sauf pour 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.

- **Apports d'oxygène [18, 19, 24]**

Le placenta doit être considéré comme le poumon fœtal. Tout favorise le passage de l'oxygène de la mère au fœtus: Le gradient de PO_2 , l'affinité de l'hémoglobine fœtale pour l'oxygène, la forte concentration de l'hémoglobine chez le fœtus, le double effet Bohr, la fixation de CO_2 par le sang maternel, ce qui diminue la capacité de fixation de l'oxygène et favorise son transfert vers le fœtus. De même, le transfert du CO_2 du fœtus vers la mère est facilité du fait de la très bonne diffusion du CO_2 , plus rapide que celle de l'oxygène, du gradient de PCO_2 , de la dissolution du CO_2 en bicarbonate, de la fixation du CO_2 sur l'hémoglobine fœtale, de l'effet Haldane.

- **Apports nutritifs [20, 22, 23, 24]**

Le placenta permet les apports nutritifs du fœtus. Les échanges d'eau et d'électrolytes s'effectuent par diffusion simple sauf pour 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. Les expériences chez la brebis ont montré que le transfert de glucose au fœtus peut chuter dramatiquement si l'hypo perfusion du placenta est associée à une hypoglycémie maternelle. Les acides aminés qui sont à un taux plus élevé dans le sang maternel permettent la synthèse des protéines et des acides nucléiques.

- **Appareil urinaire fœtal [20, 23, 25]**

In utero, le placenta est chargé des fonctions d'excrétion. Le fœtus peut donc survivre sans reins ou avec des reins anormaux. Les néphrons définitifs apparaissent entre 22 et 35 semaines, le débit sanguin rénal est limité, ce qui

maintient une filtration glomérulaire faible. L'urine formée en permanence est un ultra filtrat hypotonique qui participe à l'élaboration du liquide amniotique.

- **Systeme endocrinien foetal [20, 21, 23]**

Le testicule est actif dès la 5 e semaine de vie, l'ovaire, la surrénale, le pancréas dès la 12 e semaine, la thyroïde dès la 20 e semaine, l'hypophyse à terme. Les nombreux systèmes endocriniens fœtaux fonctionnent très tôt et concourent à l'unité endocrinienne fœtoplacentaire, assurant une grande autonomie au fœtus dès la seconde moitié de la grossesse.

- **Systeme nerveux et perception du foetus [26,27]**

Le système nerveux 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. Ce processus est inné, isolé, programmé, inéluctable en fonction de l'âge gestationnel. Le fœtus perçoit des sons, des stimulations lumineuses, souffre. L'environnement du fœtus est perturbé par les sons, les lumières et les contacts. Il va répondre à toutes ces stimulations par des mouvements. L'échographie permet maintenant d'étudier les comportements sensoriels du fœtus humain in utero ; l'expérimentation sur l'animal permet une approche qui n'est pas forcément transposable à l'homme.

- **Audition du foetus [23,25]**

Jusqu'à la fin du XIXe siècle, on pensait que les fœtus naissaient aveugles et sourds. En fait, l'oreille interne du fœtus est complètement développée dès le milieu de la grossesse, et le fœtus répond à une grande variété de sons.

Le fœtus est en effet dans un milieu très sonore, ceci du fait du rythme du flux sanguin dans l'artère utérine et des borborygmes de l'air passant dans l'intestin maternel. On sait aussi que des bruits importants extra-utérins sont perçus, tels les claquements de porte ou la musique assez intense. Le fœtus réagit en bougeant à ces stimulations. Il peut répondre aussi aux sons de fréquence trop haute ou trop basse pour être perçus par l'oreille humaine adulte, ce qui suggère

d'autres voies de perception que l'oreille. Les mouvements fœtaux sont inhibés par les basses fréquences et augmentés par les hautes fréquences. Les appareils à effets Doppler et le monitoring obstétrical provoquent des mouvements fœtaux. Après la naissance, on sait que si la mère tient l'enfant sur son cœur, l'enfant perçoit alors les battements cardiaques de sa mère. Il s'agit d'un rythme comparable à celui qu'il a perçu dans l'utérus, ce qui semble avoir sur lui un effet rassurant et calmant. Si l'on fait entendre des battements cardiaques enregistrés, ou encore le bruit intra-utérin à des nouveau-nés, cela a également un effet calmant.

- **Vision du fœtus [22, 24, 25]**

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. En fin de grossesse, quelques stimulations lumineuses peuvent pénétrer à travers la paroi utérine et le liquide amniotique, auxquelles le fœtus va répondre par des mouvements. Chez le prématuré, on observe des réponses de l'électroencéphalogramme en cas de stimulations lumineuses répétées.

- **Olfaction et gustation du fœtus [20,25]**

Les systèmes chemosensibles (olfaction, gustation) se développent assez tôt: 4 à 7 semaines pour la chemoperception nasale, 12 semaines pour la chemoperception buccale. Le liquide amniotique est le milieu qui apporte la stimulation mais les produits qui passent par voie sanguine peuvent aussi être perçus. L'injection d'un produit amer ou acide dans le liquide amniotique, chez l'animal, diminue la déglutition du liquide amniotique et peut modifier son rythme cardiaque.¹

- **Réponses aux stimulations tactiles [20, 22, 23, 25]**

Le fœtus peut toucher des parties de son corps avec ses mains et ses pieds et le cordon ombilical peut lui aussi toucher toutes les parties du corps fœtal. Dès le début de la grossesse, le fœtus a tendance à s'éloigner des objets qu'il touche ; plus tard, il se mettra à leur contact. Neuf semaines après la conception, il peut

enrouler ses doigts autour d'un objet mis dans la paume de la main. En réponse à une stimulation de la plante du pied, il va replier ses orteils, plier ses hanches et ses genoux pour écarter le pied de l'objet touché. A 12 semaines, il peut fermer ses doigts et le pouce et ouvrir sa bouche en réponse à une pression exercée sur la base du pouce. Au début de la grossesse, quand les mains du fœtus touchent la bouche, il détourne la tête bien que sa bouche s'ouvre. Plus tard, au cours de la grossesse, le fœtus tournera sa tête vers ses mains et même mettra son pouce dans la bouche et le sucera. Ce réflexe persistera après la naissance.

- **Mouvements spontanés fœtaux [20, 21, 23, 25]**

Le fœtus a des mouvements spontanés dès la 7^e semaine après la conception. La mère ne les percevra qu'entre la 16^e et la 21^e semaine. Les mouvements du fœtus sont des mouvements de torsion assez lents, mais aussi des coups de pied intenses et de petits mouvements rythmiques. Les mouvements de contorsion augmentent pendant la grossesse, les coups de pied ont une fréquence constante du 5^e au 9^e mois. Les coups de pied brutaux augmentent jusqu'au 7^e mois puis diminuent ; certains de ces mouvements se font par période, ce qui correspond, semble-t-il, au sommeil du fœtus. Plus tard, pendant la grossesse, le fœtus dormira en même temps que sa mère. L'activité de celui-ci augmente quand la mère a une émotion. Si le stress se poursuit, il y a une augmentation des mouvements fœtaux, jusqu'à 10 fois leur fréquence habituelle. Le taux de mouvements actifs semble augmenter si la mère est fatiguée. 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. Jusqu'à la fin de la grossesse, les poumons fœtaux sont soumis à des mouvements de dilatation, de contraction de la cage thoracique analogues à ceux des mouvements respiratoires. Ces mouvements peuvent occuper 70 % du temps et sont souvent interrompus par des soupirs et des hoquets. Une diminution des mouvements thoraciques ainsi que des mouvements des membres survient quelques jours avant la mort fœtale.

2.3. Placenta [20-22]

- **Formation du placenta**

Le trophoblaste ou chorion se différencie en deux couches cellulaires : le cytotrophoblaste et le syncytiotrophoblaste multinucléé.

Le syncytiotrophoblaste pénètre l'endomètre, érode les vaisseaux maternels vers le 14^e jour après l'ovulation. La circulation embryonnaire s'établit vers le 18^{ème} et le 21^{ème} jour de la grossesse. A partir de la fin du 2^e mois, les villosités disparaissent de la plus grande partie de la surface de l'œuf pour ne persister qu'au pôle de l'œuf situé en regard du myomètre : c'est la structure définitive du placenta constitué à la fin du 4^e mois.

Inséré au fond utérin, ses bords se continuent par des membranes, la face maternelle est formée par les cotylédons. Les vaisseaux ombilicaux qui forment le cordon courent sur la face fœtale recouverte par l'amnios.

- **Circulation foeto-placentaire [22]**

Le placenta est limité par deux plaques chorale et basale entre lesquelles se situe la chambre intervillieuse.

La pression artérielle dans les espaces intervilloux est à peu près la même que celle du liquide amniotique (5 à 10 mm Hg) ; alors qu'au débouché des artères utero-placentaires elle est de 70 à 80 mm Hg. Le sang s'engage dans les espaces intervilloux, en formant un jet qui s'étale entre les villosités, puis ils pénètrent dans les veines utero-placentaires qui s'ouvrent de façon mal systématisée à travers la plaque basale. On comprend que les contractions utérines trop intenses ou trop prolongées puissent arrêter la circulation foeto-placentaire et provoquer une anoxie fœtale.

- **Echanges foeto-placentaires [22]**

Les échanges entre circulations fœtale et maternelle se font à travers la membrane placentaire. Il n'y a jamais communication directe entre les 2 systèmes vasculaires. Ces échanges se font soit par diffusion simple (gaz, électrolytes, eau), soit par diffusion facilitée (glucides) ; soit par transfert actif.

Le placenta dégrade alors les corps d'origine maternelle en des éléments simples et les synthétise en molécules nouvelles qu'il déverse dans la circulation fœtale : c'est le cas pour les lipides et les acides aminés. La phagocytose et la pinocytose sont possibles.

Les bactéries, les virus, les hématies fœtales peuvent franchir la barrière placentaire. Les IgM et les IgA ne passent pas. Leur présence dans le sang fœtal est le résultat d'une synthèse active.

Certaines molécules ne peuvent pas traverser la barrière placentaire : (héparine, insuline, vitamines), d'autres de petites tailles vont passer aisément : (alcool et certains médicaments).

- **Hormonologie placentaire [22]**

Le placenta sécrète des hormones stéroïdes (œstradiol et progestérone) et des hormones protéiques (HGC et HPL). Ces hormones jouent un rôle dans le maintien de la gestation ainsi que dans la croissance et le développement fœtal, et le déclenchement du travail.

- **Sécrétion des hormones stéroïdes [24,25]**

En fin de grossesse, la production d'œstrogène et de progestérone est de l'ordre de 300mg par jour pour chacune de ces deux hormones.

Le placenta est un organe endocrinien incomplet car il ne peut effectuer la synthèse du cholestérol. Il est obligé d'utiliser celui de la mère.

Il ne peut fabriquer ni androgène, ni œstradiol par défaut enzymatique, par contre il a une aromatasé pour transformer les androgènes en œstrogènes. Le foie fœtal, lui peut synthétiser le cholestérol à partir de son acétate permettant la formation de corticoïde et d'œstradiol. La progestérone joue un rôle essentiel dans l'établissement et le maintien de la gestation. Il n'existe pas chez la femme de chute de la progestéronémie avant l'accouchement.

Le rôle des œstrogènes, surtout de l'œstradiol est important dans le maintien de la gestation et le développement fœtal.

- **Sécrétion des hormones polypeptidiques [20,21]**

Hormone gonadotrophine chorionique : est une glycoprotéine formée de deux sous unités α et β sécrétées dès la fécondation. Son taux augmente jusqu'à 2 mois et demi puis baisse jusqu'au début du 4^e mois, pour se maintenir en plateau jusqu'à l'accouchement. Cette hormone est sécrétée par des citernes que forme le réticulum endoplasmique du syncytiotrophoblaste ; elle maintient le corps jaune au cours de la grossesse, fait sécréter précocement la testostérone par le testicule fœtal et stimule également la sécrétion d'œstrogènes du placenta à partir des androgènes et joue sans doute un rôle dans la suppression partielle des réactions immunitaires.

Hormones lactogène placentaire : Elle est une hormone peptidique, synthétisée et sécrétée par le syncytiotrophoblaste sans aucune participation fœtale.

Elle comporte une chaîne polypeptidique et sa structure est voisine de la prolactine. Elle est sécrétée dès la 6^e semaine, son taux augmente jusqu'au 9^e mois. Sa durée de vie est courte 3 à 30 minutes et sa production élevée : 1g par jour, seul le dosage d'HCG est actuellement utilisé dans la surveillance de la grossesse au début normal ou pathologique (fausse couche, GEU, môle).

- **Liquide amniotique [20-22]**

Constitué à 95% d'eau, de sels minéraux, de glucides, de lipides d'enzymes et d'hormones, son volume à terme est de l'ordre de 500 à 1000ml. Il provient du fœtus, par les urines, les sécrétions broncho-pulmonaires, la transsudation à travers la peau et le cordon, ainsi que la mère par la caduque et les membranes.

Sa résorption se fait par la déglutition fœtale, le passage à travers le cordon et la peau, et grâce aux membranes maternelles.

On conçoit qu'une anomalie de l'appareil urinaire entraîne un oligoamnios par défaut de sécrétion ; qu'une anomalie du tube digestif entraîne un hydramnios par défaut de résorption.

3. Epidémiologie

3.1.Fréquences [28]

Plus de 20 millions de bébés dans le monde sont nés en 2015 en pesant moins de 2,5 kg à la naissance, soit un bébé sur sept, selon une nouvelle analyse publiée par des chercheurs de la London School of Hygiene & Tropical Medicine avec l'UNICEF et l'Organisation mondiale de la Santé (OMS).

Près des trois quarts de ces bébés sont nés en Asie du Sud et en Afrique subsaharienne, où les données sont très limitées.

Toutefois, l'analyse, qui porte sur 281 millions de naissances dans 148 pays révèle que le problème demeure également important dans les pays à revenu élevé d'Europe, d'Amérique du Nord, d'Australie et de Nouvelle-Zélande, où les taux d'insuffisance pondérale à la naissance n'ont pratiquement pas progressé depuis 2000.

Plus de 80% des 2,5 millions de nouveau-nés qui meurent chaque année dans le monde souffrent d'insuffisance pondérale à la naissance parce qu'ils sont prématurés à la naissance ou petits à l'âge gestationnel.

Les bébés de faible poids à la naissance qui survivent courent un plus grand risque de retard de croissance et de troubles du développement et de santé physique plus tard dans la vie, y compris des maladies chroniques comme le diabète et les maladies cardiovasculaires.

En 2012, les 195 États membres de l'OMS se sont engagés à réduire de 30% la prévalence de l'insuffisance pondérale à la naissance d'ici 2025, par rapport aux taux de 2012.

Ces estimations, qui sont les premières du genre, ont révélé que la prévalence de l'insuffisance pondérale à la naissance dans le monde a légèrement diminué, passant de 17,5% en 2000 (22,9 millions de naissances vivantes de faible poids à la naissance) à 14,6 % en 2015 (20,5 millions).

Cependant, l'étude indique qu'au rythme actuel de progression - avec une baisse annuelle de 1,2% des taux d'insuffisance pondérale à la naissance entre 2000 et 2015 - le monde sera bien en deçà du taux de réduction annuel de 2,7% requis

pour atteindre l'objectif de l'OMS de réduire la prévalence de 30% entre 2012 et 2025.

« Pour atteindre l'objectif nutritionnel mondial d'une réduction de 30% de l'insuffisance pondérale à la naissance d'ici 2025, il faudra plus que doubler le rythme des progrès » a déclaré l'auteure principale de l'étude, la Dr Hannah Blencowe de la London School of Hygiene & Tropical Medicine.

L'Asie du Sud et l'Afrique subsaharienne progressent le plus rapidement

L'un des taux d'insuffisance pondérale à la naissance les plus faibles en 2015 a été estimé en Suède (2,4%). Ce chiffre se compare à environ 7% dans certains pays à revenu élevé, dont les États-Unis (8%), le Royaume-Uni (7%), l'Australie (6,5%) et la Nouvelle-Zélande (5,7%).

Les régions qui enregistrent les progrès les plus rapides sont celles qui comptent le plus grand nombre de bébés présentant une insuffisance pondérale à la naissance, l'Asie du Sud et l'Afrique subsaharienne, avec une baisse annuelle de 1,4% et de 1,1%, respectivement, entre 2000 et 2015.

Néanmoins, le nombre total de naissances vivantes d'enfants de faible poids à la naissance a en fait augmenté en Afrique subsaharienne, passant de 4,4 millions à 5 millions de bébés, principalement en raison des tendances démographiques (telles que la fécondité et les migrations). De même, l'Asie du Sud compte encore près de la moitié des naissances d'enfants de faible poids à la naissance dans le monde, avec un nombre estimé à 9,8 millions en 2015.

Les pays à revenu élevé d'Amérique du Nord, d'Europe, d'Australie et de Nouvelle-Zélande sont parmi les pays qui progressent le plus lentement, avec une réduction moyenne de la prévalence de 0,01% par an et un taux constant d'insuffisance pondérale à la naissance de 7% par an entre 2000 et 2015.

Dans ces régions, la République tchèque (augmentation annuelle de 2%), l'Irlande (1,3%), le Portugal (1,2%) et l'Espagne (1,1%) enregistrent les progrès les plus lents, avec une tendance à la hausse de la prévalence de faible poids à la naissance depuis 2000. Dans l'ensemble, le Royaume-Uni a connu une tendance

à la baisse de la prévalence (baisse annuelle de 0,3%) depuis 2000, le nombre total fluctuant en raison des changements dans les naissances vivantes chaque année (50.741 naissances vivantes de faible poids de naissance en 2000 à 56.001 en 2015).

3.2.Facteur de risque [29]

Comme nous l'avons exposé précédemment, deux mécanismes principaux peuvent conduire à la naissance d'enfants de faible poids de naissance : la prématurité et le RCIU. Ces 2 mécanismes peuvent parfois être associés. L'identification du mécanisme qui est à l'origine du FPN est importante dans la prise en charge du nouveau-né puisque les conséquences sur la morbidité, la mortalité et l'évolution staturo-pondérale peuvent être différentes. Dans les pays industrialisés, la majorité des FPN est due à des naissances prématurées alors que dans les pays en développement, le RCIU est incriminé dans la majorité des cas. En 1982, Villar et Belizan ont analysé des données issues de 11 pays développés et 25 pays en développement. Ils ont montré que dans les pays en développement la prévalence de RCIU était fortement corrélée au nombre total de FPN ($p < 0,001$) mais pas la prématurité [29]. La tendance exactement opposée était observée dans les pays développés [29]. D'autres études faites sur les déterminants et les caractéristiques du FPN par continent ont abouti à la même conclusion, confirmant ainsi les résultats précédents [30]. Il est donc utile d'identifier le mécanisme sous-jacent chaque fois qu'on est en présence d'un nouveau-né de petit poids de naissance. Pour chacun de ces mécanismes, nous présenterons, dans les pages suivantes, les définitions et classifications ainsi que la prévalence et ses variabilités. Nous aborderons également certains points particulièrement importants pour chacun d'entre eux, comme les méthodes de mesure et les références utilisées pour les définir. Enfin les causes de chacun de ces mécanismes seront présentées. Elles correspondent aux causes de faible poids de naissance.

Nous reviendrons pour finir ce chapitre sur le faible poids de naissance en présentant ses conséquences sur la santé des enfants en termes de mortalité, morbidité et croissance staturo-pondérale.

4. Petit poids de naissance [31]

Le faible poids de naissance est la résultante de deux processus pouvant intervenir au cours de la grossesse :

- une durée de gestation insuffisante (prématurité) et
- une anomalie de la croissance du fœtus (retard de croissance in utero, RCIU).

Lutter contre le FPN nécessite donc une compréhension de ces processus et une bonne connaissance des causes qui peuvent les induire. Ceci est d'autant plus vrai que même s'il existe des éléments communs, les facteurs de risque et les conséquences peuvent être différentes en fonction du mécanisme inducteur du PPN (prématurité ou RCIU). Ces causes sont multiples, pouvant être rattachées à la femme enceinte, au fœtus lui-même ou au placenta. En outre, nous l'avons cité précédemment, des enfants nés avant terme ou ayant vécu une période de RCIU peuvent naître avec un poids supérieur à 2500 grammes et donc être considérés de poids normal.

4.1. Nouveau-né prématuré [24]

La prématurité est une naissance avant le terme normal. Pour la définir, selon une recommandation de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), l'âge gestationnel est un critère nécessaire et suffisant : est prématurée, toute naissance avant le terme de 37 semaines d'aménorrhée (SA) révolues (avant huit mois de grossesse), mais après 22 SA, quel que soit le poids, mais au moins 500 g. Cependant, en pratique, l'âge gestationnel peut manquer d'où l'importance de sa détermination.

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

4.1.1. Classification des prématurés [27]

On note le découpage aujourd'hui classique en :

- Prématurité (de 32 à 36SA et 6jours),
- Grande prématurité (de 27 à 31 SA 6jours),
- Très grande prématurité (de 25 à 27 SA).
- Extrême prématurité (de 22 à 25 SA)

Les accouchements prématurés peuvent être également classés suivant leur circonstance: provoqués (pour des raisons médicales dues à la mère ou au fœtus), par rupture prématuré 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 ces derniers semblant être en rapport avec la part plus grande des accouchements provoqués.

4.1.2. Etiologies [32,22]

Les causes indirectes Menaçant directement la mère et/ou l'enfant, elles peuvent être, 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 et l'hématome rétro-placentaire, la souffrance fœtale aiguë.

Ainsi que les facteurs intrinsèques : l'âge, gestité, parité et extrinsèque : niveau socioéconomique, profession.

4.1.3. Signes cliniques de la prématurité [25]

Le prématuré est un petit enfant bien proportionné, au visage menuet 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. Les réserves de graisse sous-cutanées sont faibles. Il existe parfois un œdème au niveau des extrémités.

Le 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, sachant que le prématuré de moins de 32SA à des mouvements spontanés en salve.

4.1.4. Complications de la prématurité [33]

Elles sont pour l'essentiel liées à l'immaturité des grands systèmes de l'enfant né prématurément, quelle que soit la cause de la naissance prématurité. Tels que les complications comme l'immaturité du système immunitaire, l'infection fréquente, le trouble du DPM, l'ictère, l'anémie, l'entérocolite ulcéronécrosante etc.

4.2. Retard De Croissance Intra Utérin (RCIU) [26]

4.2.1. Définition et classification

Le Retard de croissance intra-utérin est défini par un poids de naissance inférieur au 10^{ème} percentile du poids pour l'âge gestationnel selon une courbe de référence.

Le RCIU renvoie à une croissance foetale contrainte par un environnement nutritionnel inadéquat et est décrit par le Collège Américain des Obstétriciens et Gynécologues (ACOG) comme « un fœtus qui n'a pas atteint son potentiel de croissance » (ACOG Il existe deux types de RCIU : symétrique (ou harmonieux) et asymétrique (ou disharmonieux). Cette distinction se fait sur la base de l'index pondéral de Rohrer.

L'index pondéral a été décrit pour la 1^{ère} fois en 1921 par Fritz Rohrer pour apprécier la corpulence du nouveau-né (de Siqueira, de Almeida et al. 1980). Il a été repris plus tard en 1966 par Lubchenco (Lubchenco, Hansman et al. 1966) qui le propose pour spécifier le caractère harmonieux ou non du RCIU. Il est égal au rapport du poids (kg) sur la taille au cube (m³).



Figure 2: Nouveau-né RCIU versus nouveau-né normal [44]

4.2.2. Causes du RCIU [22, 25, 31, 33, 39]

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 opérant 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 un diabète ancien).

Il peut également s'agir de l'involution placentaire par la post maturité ou d'agents 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.

4.2.3. Symptomatologie [33, 36, 40]

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 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.

4.2.4. Complications [41,42]

– **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 à 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^{ères} heures et des 1^{ers} jours de la vie en raison de l'absence de réserve suffisante en glycogène.

4.2.5. Prise en charge des mères [42,43]

Il n'y a pas de traitement dans un certain nombre de cas : malformations génétiques ou somatiques, pathologie liée à une infection nuisible pour le fœtus ou maladies maternelles sévères; sans possibilités thérapeutiques.

Il faut alors discuter avec la femme et son mari de l'opportunité d'interrompre la grossesse tenant compte du terme et des possibilités obstétricales.

– Supprimer les toxiques (tabac et drogue) indispensable. -Il faut traiter la pathologie maternelle, en équilibrant un diabète ou une hypertension artérielle.

- Le repos au lit 18 heures sur 24 heures est le traitement le plus satisfaisant du retard de croissance.

En décubitus latéral gauche, le flux sanguin placentaire est augmenté, ce qui améliore la croissance fœtale.

Un traitement sédatif (Valium, tranxène) calmera l'anxiété de la femme et lui permettra d'accepter le repos forcé.

La femme devra éviter les efforts et les rapports sexuels, car le flux sanguin placentaire diminue lors d'exercice et l'orgasme.

- Le régime sera riche en protéine (plus de 80 g/j) un régime à 2400 calories environ est souhaitable.

La prise de poids régulière de la mère sera encouragée et surveillée par une pesée hebdomadaire.

Les traitements médicamenteux, qu'il s'agisse des vasodilatateurs des β mimétiques ou de l'héparine n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.

- Le choix du moment de l'accouchement ; il faut choisir le moment où le maintien du fœtus in utero présente plus de danger que la vie extra utérine ou avant le quel l'état de santé maternel ne risque de s'aggraver.

La césarienne est le plus souvent le mode d'accouchement nécessaire le fœtus étant fragile, supportant mal les contractions et nécessitant une réanimation néonatale de qualité.

Cependant on peut parfois se demander s'il est bon de faire naître de très grands hypotrophiques en dessous de 1000 grammes [43].

4.3.Prise en charge des petits poids de naissance [24,27].

- **Mesures générales :**

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

Apports : A partir de J0 de vie 80ml/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.

- **Perfusion**

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

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

- **Conduite de l'alimentation**

Idéalement le lait maternel

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

- **Répartition des repas en 12 repas par jour (Toutes les deux heures)**

La méthode de s'alimenté :

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

- **Prévention des complications**

- Supplémentation :

Vitamine ADEC : 1 dose N°1/j dans le lait

A défaut HPV : 5 gouttes/j dans le lait

- Traitement anti reflux systématiquement si AG < 34SA

Mot ilium® ou Peridis® 1 ml/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 :
 - Régurgitations,
 - Apnée/bradycardie/dé saturation lors de l'alimentation ou au décours

Biologique :

- Glycémie
- Bilirubinémie, si nécessaire
- NFS-plaquettes + bactériologie si nécessaire
- Ionogramme sanguin
- Ionogramme urinaire

Critères de transfert à l'unité Kangourou

Quel que soit l'AG et l'âge corrigé :

- Stable sur les plans cardiorespiratoire et hémodynamique
- Non perfusé (alimentation entérale exclusive)
- Bonne tolérance digestive
- Mère informée et motivée+++

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

METHODOLOGIE

III. METHODE

1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée à la maternité du centre de santé de référence de la commune IV du district de Bamako.

1.1.Aperçu historique du district et création :

L'histoire de la commune IV est intimement liée à celle de Bamako qui selon la tradition orale a été créée vers le 17^{ème} siècle par les NIAKATES sur la rive gauche du fleuve Niger et qui s'est développé au début d'Est en Ouest entre le cours d'eau WOYOWAYANKO et BANKONI.

Le plus ancien quartier LASSA fut créé vers 1800 en même temps que Bamako et le plus récent SIBIRIBOUGOU en 1980.

La commune IV a été créée en même temps que les autres communes du District de Bamako par l'ordonnance 78-34/CMLN du 18 août 1978 et régie par les textes officiels suivants :

- L'ordonnance N° 78-34/cm DU 18 AOÛT 1978 fixant les limites et le nombre des communes ;
- La loi N°95-008 du 11 février 1995 déterminant les conditions de la libre administration des collectivités territoriales ;
- La loi N° 954-034 du 22 avril 1995 portant code des collectivités territoriales.

- à gauche la salle de suite de couches, jouxtée par le bureau de la sage femme maîtresse, qui fait face à la salle de garde des sages-femmes ;
- au milieu à droite le bureau du major du bloc, jouxtée par la salle de réveil et faisant face à la salle de préparation ;
- au fond les deux blocs opératoires, septique et aseptique, séparés par la salle de stérilisation.

Le second est composé de 8 salles dont 7 pour l'hospitalisation et une, servant de bureau à la sage-femme maîtresse. 5 des 7 salles d'hospitalisation sont équipées de 4 lits chacune, les deux autres de deux lits avec douche interne servant de VIP.

b) Personnels :

- quatre (4) Gynécologues-Obstétriciens ;
- douze (12) Médecins généralistes ;
- vingt-six (26) Sages-femmes ;
- quinze (15) Infirmières Obstétriciennes ;
- quatorze (14) Etudiants faisant fonction d'internes.

c) Fonctionnement :

- un staff quotidien a lieu tous les jours ouvrables à partir de 08h30 min réunissant les internes et le personnel du service dirigé par un Gynécologue-Obstétricien ;
- les visites des malades hospitalisés sont quotidiennes, effectués par un Gynécologue-Obstétricien ;
- la consultation des malades externes est effectués les lundis, les mardis, les mercredis et les vendredis ;
- les programmes opératoires sont effectués les mardis et jeudis ;
- une permanence est assurée tous les jours par une équipe de garde composée de : deux Médecins Généralistes, deux Sages-femmes, deux Infirmières Obstétriciennes, deux Internes et des Stagiaires ;
- des consultations prénatales tous les jours ouvrables

2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective, transversale, cohorte et descriptive.

Elle s'est déroulée du 1^{er} janvier 2015 au 31 décembre 2019 soit une durée de 5ans.

3. Population d'étude

La population d'étude était constituée de toutes les parturientes admises à la maternité pour accouchement.

4. Echantillonnage

Nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif prenant en compte tous les cas répondant à notre critère d'inclusion.

4.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude tous les nouveau-nés vivants ou mort-nés dont le poids de naissance est strictement inférieur à 2500g et dont l'âge gestationnel est supérieur ou égal à 28SA (à partir de la date des dernières règles et/ou d'une échographie précoce) ou selon le résultat de l'examen clinique du nouveau-né.

4.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été pris en compte tous les nouveau-nés dont le poids de naissance est supérieur ou égal à 2500g et l'âge gestationnel inférieur à 28SA.

5. Technique de collecte des données et support des données

Nous avons procédé à une collecte rétrospective des données sur une fiche d'enquête à partir des supports suivants : le dossier obstétrical complété au besoin par les carnets, le registre de consultation prénatale, le registre d'accouchement et d'hospitalisation, le registre de compte rendu opératoire et les fiches de référence/évacuation des mères et nouveau-nés.

6. Les variables

Tableau récapitulatif des variables :

| Types | Variables |
|-------------|--|
| Quantitatif | <ul style="list-style-type: none">-La pression artérielle-La température-La hauteur utérine- Les contractions utérines-Les bruits du cœur fœtal-La dilatation cervicale-Les paramètres du nouveau-né (le poids, la taille, le périmètre crânien, le périmètre thoracique, le score d'APGAR). |
| Qualitatif | <ul style="list-style-type: none">-Les antécédents obstétricaux-Le motif de transfert-Le type de présentation-L'état des membranes à l'admission-L'examen du bassin-L'indication de la césarienne-Le type de césarienne-Le sexe |

7. Saisie et analyse des données :

La saisie et l'analyse des données statistiques ont été faites grâce aux logiciels SPSS version 20, World 2013 et Excel.

Le test statistique utilisé a été le test de Chi-deux.

Le seuil de significativité P a été fixé à 5%.

8. Définitions opérationnelles :

8-1 Anémie : Définition et classification

a-Définition : L'anémie est définie par la réduction du taux d'hémoglobine circulant par rapport aux valeurs attendues pour des personnes de même âge et de même sexe. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) retient les seuils de 120 grammes d'hémoglobine par litre de sang pour la femme et 130 grammes par litre de sang pour l'homme [45].

b-Classification : Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), on distingue trois (3) types d'anémie :

- ❖ **Anémie légère :** Taux d'Hb situé entre 11 à 11,9 g/dl chez la femme.
- ❖ **Anémie modérée :** Taux d'Hb situé entre 8 à 10,9 g/dl chez la femme.
- ❖ **Anémie sévère :** Taux d'Hb ≤ 7 g/dl.

8-2 Hypertension artérielle (HTA) sur grossesse: L'hypertension artérielle sur grossesse est définie par une pression artérielle systolique ≥ 140 mmhg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmhg [46]. Elle peut être modérée ou sévère.

- ❖ **HTA modérée :** Pression artérielle systolique 140 à 159 mmhg ou une pression artérielle diastolique 90 à 109 mmhg.
- ❖ **HTA sévère :** Pression artérielle systolique ≥ 160 mmhg ou une pression artérielle diastolique ≥ 110 mmhg.

8-3 Prématurité : Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), On distingue la prématurité légère, modérée et sévère [47].

- ❖ **Prématurité légère :** Age gestationnel compris entre 33SA à 36SA+6jrs et poids du nouveau-né entre 1501 g à 2499 g.
- ❖ **Prématurité modérée :** Age gestationnel compris entre 28SA à 32SA+6jrs et poids du nouveau-né entre 1000 g à 1500 g.
- ❖ **Prématurité sévère :** Age gestationnel compris entre 22SA à 27SA+6jrs et poids du nouveau-né supérieur à 500 g et < 1000 g.

RESULTATS

IV. RESULTATS

1. Fréquence globale

Durant la période d'étude, 29100 naissances ont été enregistrées dont 27562 naissances de poids normaux et 1538 naissances de faible poids parmi lesquels il y'avait 51 mort-nés frais.

Dans notre étude, la fréquence globale du faible poids de naissance est de 5,3%.

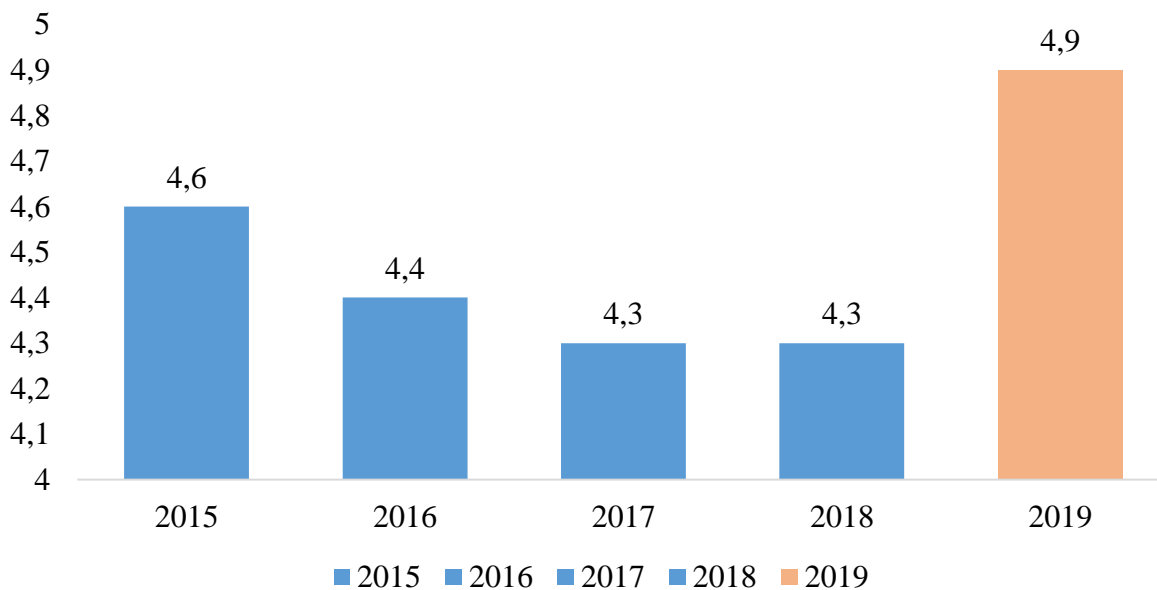


Figure 3 : Fréquence de faible poids de naissance par année

2. Caractéristiques sociodémographiques

Tableau I : Répartition des parturientes selon l'âge de la mère

| Age | Effectifs (N) | Pourcentage (%) |
|--------------|---------------|-----------------|
| ≤ 19 ans | 350 | 28,0 |
| 20-29 ans | 574 | 45,9 |
| 30-37 ans | 257 | 20,5 |
| Sup à 37 ans | 70 | 5,6 |
| Total | 1 251 | 100 |

L'âge moyen des parturientes était de $24,68 \pm 6,693$ ans avec des extrêmes de 13 ans et 45 ans.

Tableau II : Répartition des parturientes selon leur profession

| Profession | Effectifs (N) | Fréquence (%) |
|-------------------|----------------------|----------------------|
| Femme au foyer | 879 | 70,3 |
| Étudiante/élève | 116 | 9,3 |
| Vendeuse | 132 | 10,6 |
| Aide-ménagère | 38 | 3,0 |
| Coiffeuse | 30 | 2,4 |
| Fonctionnaire | 38 | 3,0 |
| Couturière | 18 | 1,4 |
| Total | 1 251 | 100 |

Tableau III: Répartition des parturientes selon leur niveau d'instruction

| Niveau d'instruction | Effectifs (N) | Fréquence (%) |
|-----------------------------|----------------------|----------------------|
| Non scolarisée | 697 | 55,7 |
| Primaire | 204 | 16,3 |
| Secondaire | 276 | 22,1 |
| Supérieur | 74 | 5,9 |
| Total | 1 251 | 100 |

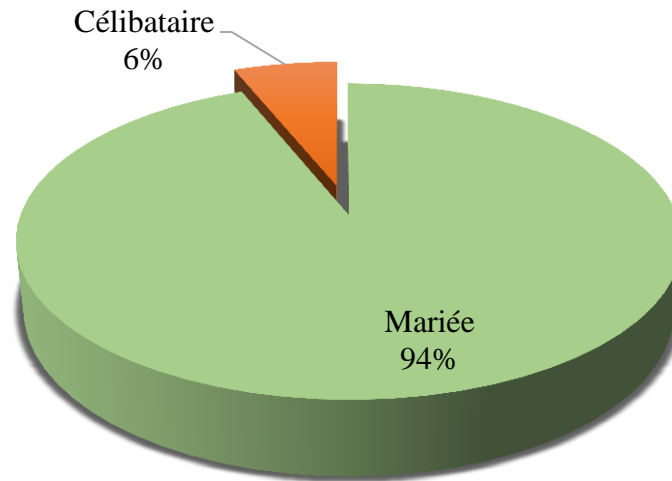


Figure 4 : Répartition des parturientes selon leur statut matrimonial

Tableau IV: Répartition des parturientes selon leur ATCD médicaux

| ATCD médicaux | Effectifs (N) | Fréquence (%) |
|--------------------|---------------|---------------|
| HTA gestationnelle | 68 | 5,4 |
| Hémoglobinopathie | 10 | 0,8 |
| Diabète | 6 | 0,5 |
| Asthme | 2 | 0,2 |
| HIV+ | 28 | 2,2 |
| Aucun | 1137 | 90,9 |
| Total | 1 251 | 100 |

Tableau V : Répartition des parturientes selon leur gestité

| Gestité | Effectifs (N) | Fréquence (%) |
|----------------|----------------------|----------------------|
| Primigeste | 477 | 38,1 |
| Pauci geste | 451 | 36,1 |
| Multi geste | 323 | 25,8 |
| Total | 1 251 | 100 |

La gestité moyenne était de 1,88 avec les extrêmes de 1 et 5.

Tableau VI: Répartition des parturientes selon leur parité

| Parité | Effectifs (N) | Fréquence (%) |
|------------------|----------------------|----------------------|
| Nullipare | 4 | 0,3 |
| Primipare | 484 | 38,7 |
| Paucipare | 448 | 35,8 |
| Multipare | 216 | 17,3 |
| Grande multipare | 99 | 7,9 |
| Total | 1 251 | 100 |

La parité moyenne est de 1,95 avec des extrêmes de 1 et 3.

Tableau VII : Répartition des parturientes selon leur intervalle inter génésique (IIG)

| IIG | Effectifs (N) | Fréquence (%) |
|---------------|----------------------|----------------------|
| Primigeste | 474 | 37,9 |
| < 6 mois | 92 | 7,3 |
| 6-12 mois | 145 | 11,6 |
| 13-18 mois | 311 | 24,9 |
| 19-24 mois | 200 | 16 |
| Sup à 24 mois | 29 | 2,3 |
| Total | 1 251 | 100 |

L'IIG moyen était 11,1 mois avec des extrêmes de 6 mois et 28 mois.

3. Données cliniques des patientes :

Tableau VIII : Répartition des parturientes selon leur nombre de CPN

| Nombre de CPN | Effectifs (N) | Fréquence (%) |
|----------------------|----------------------|----------------------|
| Aucune CPN | 383 | 30,6 |
| 1 – 3 | 497 | 39,7 |
| ≥ 4 | 371 | 29,7 |
| Total | 1 251 | 100 |

Le nombre moyen de CPN était de 1,99 avec des extrêmes de 1 et 3.

Tableau IX : Répartition des parturientes selon la qualification du prestataire de CPN

| Prestataire de CPN | Effectifs (N) | Fréquence (%) |
|---------------------------|----------------------|----------------------|
| Sagefemme | 550 | 63,4 |
| Gynéco-obstétricien | 216 | 24,9 |
| Médecin généraliste | 98 | 11,3 |
| Matrone | 4 | 0,5 |
| Total | 868 | 100 |

Les parturientes lors de leur CPN ont été le plus souvent suivies par les sages-femmes avec 63,4%.

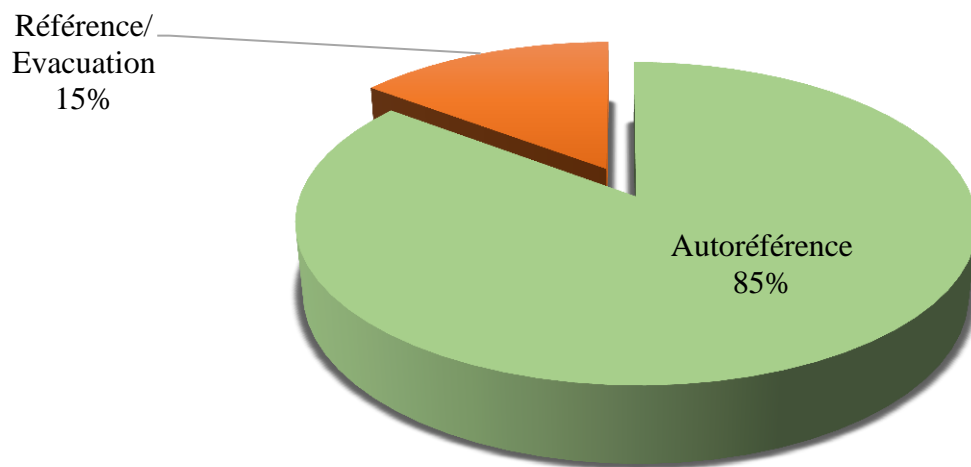


Figure 5 : Répartition des parturientes selon leur mode d'admission

Tableau X : Répartition des parturientes selon leur motif d'admission

| Motif d'admission | Effectifs (N) | Fréquence (%) |
|---------------------------------|---------------|---------------|
| CUD | 1003 | 80,2 |
| Perte liquidienne sur grossesse | 108 | 8,6 |
| Césarienne prophylactique | 52 | 4,2 |
| Métrorragie sur grossesse | 48 | 3,8 |
| HTA sur grossesse | 28 | 2,2 |
| Grossesse non suivie | 8 | 0,6 |
| Fièvre sur grossesse | 2 | 0,2 |
| Dépassement de terme | 2 | 0,2 |
| Total | 1 251 | 100 |

CUD : Contractions utérines douloureuses.

Les contractions utérines douloureuses ont été le motif d'admission le plus fréquent avec **1003** cas soit **80,2%**.

Tableau XI : Répartition des parturientes selon leur âge gestationnel

| Age gestationnel | Effectifs (N) | Pourcentage (%) |
|--------------------|---------------|-----------------|
| 28SA à 32SA+6Jours | 271 | 21,6 |
| 33SA à 36SA+6Jours | 486 | 38,9 |
| 37SA à 42SA | 494 | 39,5 |
| Total | 1251 | 100 |

La majeure partie de nos parturientes avaient un âge gestationnel compris entre 37SA à 42SA soit 39,5%.

Tableau XII : Répartition des parturientes selon les pathologies associées à la grossesse

| Pathologie associée à la grossesse | Effectifs (n=1 251) | Fréquence (%) | |
|------------------------------------|---------------------|---------------|------|
| Anémie | Légère | 28 | 2,2 |
| | Modérée | 48 | 3,8 |
| | Sévère | 152 | 12,2 |
| Hypertension artérielle | Modérée | 38 | 3,0 |
| | Sévère | 98 | 7,8 |
| HRP | | 66 | 5,3 |
| Pyélonéphrite | | 54 | 4,3 |
| PP hémorragique | | 45 | 3,6 |
| Paludisme | | 36 | 2,9 |
| Cystite | | 34 | 2,2 |
| Autre* | | 4 | 0,4 |
| Aucune | 648 | 51,8 | |

Autre* : Myome utérin (2), Cardiopathies (2)

L'anémie a été la pathologie la plus fréquemment associée à la grossesse avec **18,2%**.

Tableau XIII : Répartition des parturientes selon le type de grossesse

| Type de grossesse | Effectifs (N) | Fréquence (%) |
|----------------------|---------------|---------------|
| Unique | 1025 | 81,9 |
| Grossesse gémellaire | 220 | 17,6 |
| Grossesse triple | 6 | 0,5 |
| Total | 1 251 | 100 |

La grossesse mono fœtale a été la plus fréquente avec 81,9%.

3. Prise en charge

Tableau XIV : Répartition des parturientes selon la voie d'accouchement

| Voie d'accouchement | Effectifs (N) | Fréquence (%) |
|----------------------------|----------------------|----------------------|
| Voie basse | 880 | 59,2 |
| Césarienne | 607 | 40,8 |
| Total | 1 487 | 100 |

La voie basse a été la voie d'accouchement la plus favorable avec 59,2%.

Tableau XV : Répartition des parturientes selon les indications de la césarienne

| Indications de la césarienne | Effectifs (N) | Fréquence (%) |
|-------------------------------------|----------------------|----------------------|
| HRP grade II de SHER | 66 | 4,4 |
| PP hémorragique | 45 | 3,0 |
| HTA sévère + Bishop défavorable | 98 | 6,6 |
| Grossesse gémellaire J1 siège | 146 | 9,8 |
| RPM plus de 24h/utérus cicatriciel | 136 | 9,2 |
| Utérus bi cicatriciel | 116 | 7,8 |
| Total | 607 | 40,8 |

Tableau XVI : Répartition des nouveau-nés selon le sexe

| Sexe du nouveau-né | Effectifs (N) | Fréquence (%) |
|--------------------|---------------|---------------|
| Masculin | 664 | 44,7 |
| Féminin | 823 | 55,3 |
| Total | 1 487 | 100 |

Le sexe féminin a prédominé avec 55,3%.

Tableau XVII : Répartition des nouveau-nés selon le score d’Apgar à la 1^{ère} minute

| | Apgar | Effectifs (N = 1487) | Fréquence (%) |
|----------------------------|-------|----------------------|---------------|
| 1^{ère} min | 1-3 | 17 | 1,1 |
| | 4-7 | 224 | 15,1 |
| | 8-10 | 1246 | 83,8 |
| Total | | 1487 | 100 |

La majeure partie des nouveau-nés avaient un bon score d’Apgar à la 1^{ère} minute soit **83,8%**.

Tableau XVIII : Répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar à la 5^{ème} minute

| Apgar 5^{ème} minute | Effectifs (N) | Fréquence (%) |
|-------------------------------------|----------------------|----------------------|
| 1-3 | 24 | 1,6 |
| 4-7 | 106 | 7,2 |
| 8-10 | 1357 | 91,2 |
| Total | 1487 | 100 |

À la 5^{ème} minute, le score d'APGAR était excellent chez la plupart des nouveau-nés soit **91,2%**.

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

| Poids à la naissance | Effectifs (N) | Fréquence (%) |
|-----------------------------|----------------------|----------------------|
| 1000-1500 | 100 | 6,7 |
| 1501-1999 | 212 | 14,3 |
| 2000-2499 | 1175 | 79,0 |
| Total | 1 487 | 100 |

Le poids moyen était de 2204 g avec les extrêmes de 1280 g et 2499 g.

Tableau XX : Répartition des nouveau-nés selon la taille

| Taille en cm | Effectifs (N) | Fréquence (%) |
|--------------|---------------|---------------|
| ≤ 47 | 565 | 38,0 |
| < 47 | 922 | 62,0 |
| Total | 1 487 | 100 |

La taille moyenne était de 47 cm avec des extrêmes de 42 cm et 51 cm.

Tableau XXI: Répartition des nouveau-nés selon le périmètre crânien

| Périmètre crânien (PC) en cm | Effectifs (N) | Fréquence (%) |
|------------------------------|---------------|---------------|
| < 28 | 104 | 7,0 |
| 28-30 | 667 | 44,9 |
| > 30 | 716 | 48,2 |
| Total | 1 487 | 100 |

Le périmètre crânien moyen était de 30 cm avec des extrêmes de 25 et 35 cm.

4. Pronostic néonatal précoce

Tableau XXII: Répartition des décès selon le type de petit poids de naissance.

| Décès/Type de petit poids | Effectifs (N) | Pourcentage (%) |
|---------------------------|---------------|-----------------|
| Prématurés | 15 | 62,5 |
| Hypotrophes | 9 | 37,5 |
| Total | 24 | 100 |

Les prématurés ont représenté 62,5% des décès.

Tableau XXIII: Répartition des nouveau-nés selon la cause de décès néonatal

| Cause de décès | Effectifs (N) | Fréquence (%) |
|-----------------------|---------------|---------------|
| Anoxie périnatale | 14 | 58,3 |
| Infections néonatales | 4 | 16,7 |
| Détresse respiratoire | 4 | 16,7 |
| Malformation | 2 | 8,3 |
| Total | 24 | 100 |

Dans la majorité des cas soit 58,3%, le décès était lié à l'anoxie périnatale.

Tableau XXIV: Corrélation entre Age gestationnel nouveau-nés vivants et poids nouveau-nés vivants

| Age gestationnel | Poids nouveau-nés vivants | | | Total |
|------------------|---------------------------|-------------|-------------|-------------|
| | 2000-2499 g | 1501-1999 g | 1000-1500 g | |
| 28SA-32SA+6Jours | 175 | 67 | 29 | 271 |
| 33SA-36SA+6Jours | 351 | 90 | 45 | 486 |
| 37SA-42SA | 465 | 25 | 4 | 494 |
| Total | 991 | 182 | 78 | 1251 |

Ici Chi-deux=118,4 P=0,000

Tableau XXV: Corrélation entre Type de grossesse * Poids nouveau-nés vivants

| Type de grossesse | Poids nouveau-nés vivants | | | Total |
|-------------------|---------------------------|-------------|-------------|-------------|
| | 1000-1500 g | 1501-1999 g | 2000-2499 g | |
| Unique | 93 | 262 | 670 | 1025 |
| Gémellaire | 19 | 58 | 143 | 220 |
| Triple | 2 | 4 | 0 | 6 |
| Total | 114 | 324 | 813 | 1251 |

Ici Chi-deux=11,8 P=0,000

Tableau XXII : Corrélation entre poids des nouveau-nés décédés et âge gestationnel.

| Age gestationnel | Poids nouveau-nés décédés | | | Total |
|------------------|---------------------------|-------------|-------------|-----------|
| | 1000-1500 g | 1501-1999 g | 2000-2490 g | |
| 28SA-32SA+6Jours | 14 | 0 | 1 | 15 |
| 33SA-36SA+6jours | 2 | 4 | 1 | 7 |
| 37SA-42SA | 0 | 2 | 0 | 2 |
| Total | 16 | 6 | 2 | 24 |

Ici Chi-deux=16,2

P=0,003

Tableau XXVII: Corrélation entre poids des nouveau-nés décédés en fonction du type de la grossesse

| Type de grossesse | Poids nouveau-nés décédés | | | Total |
|-------------------|---------------------------|-------------|-------------|-----------|
| | 1000-1500 g | 1501-1999 g | 2000-2499 g | |
| Unique | 12 | 5 | 0 | 17 |
| Gémellaire | 3 | 1 | 2 | 6 |
| Triple | 1 | 0 | 0 | 1 |
| Total | 16 | 6 | 2 | 24 |

Ici Chi-deux=8,352

P=0,079

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Aspects méthodologiques

Nous avons réalisé une étude transversale avec collecte rétrospective des données du 1^{er} Janvier 2015 au 31 Décembre 2019.

Le Csréf CIV est une structure sanitaire de 2^{ème} niveau de la pyramide sanitaire de notre pays qui reçoit des urgences gynécologiques et surtout obstétricales des CSCOM, des cliniques et cabinets privés de la commune IV ainsi que d'ailleurs.

Au cours de l'étude, nous avons rencontré un certain nombre de difficultés parmi lesquelles nous retenons certains cas d'évacuation sans fiche, l'insuffisance d'information sur certaines variables; l'âge avancé de la grossesse à la première consultation prénatale et le faible taux de réalisation de la CPN.

Il n'a pas été possible dans notre échantillon de mesurer le gain pondéral pendant la grossesse. Le manque de ces informations n'a pas eu assez d'influence sur la qualité de nos résultats parce que les registres de consultation prénatale, d'accouchement, d'hospitalisation et de compte rendu opératoire ont permis de compléter certaines informations manquantes.

2. Fréquence

La prévalence du petit poids de naissance observée dans notre étude est de 5,3%.

Ce résultat est égal à celui de Saïd Bassel et Coll qui avaient trouvé 5,3% de PPN à la maternité de l'hôpital provincial de Mohammedia au Maroc en 2012 mais inférieur à celui de Dansoko FC qui a rapporté 8,49% [8, 12].

Il est proche à ceux trouvés par Fatima B et Diarra A qui ont aussi rapporté respectivement 5,53% et 5,56% ainsi que les taux européens qui ne dépassent pas 6% selon l'OMS [7, 11,1].

Cette différence peut s'expliquer par l'amélioration de la situation sanitaire en rapport avec la mise en route de programmes nationaux de santé en direction de

la femme enceinte (prévention et prise en charge du paludisme, prévention et prise en charge de l'anémie).

3. Caractéristiques sociodémographiques

On constate que la proportion des petits poids de naissance est plus élevée chez les jeunes mères dans notre étude soit 28% pour l'âge <19 ans et 45,9% pour la tranche d'âge [20-29ans].

Cette même observation a été faite par Diarra A en 2011 au Mali soit 41,44% pour l'âge <19 ans et 46,05% pour la tranche d'âge [20-30ans] [11].

Les parturientes non scolarisées ont été les plus représentées avec 55,7%.

Ce résultat est supérieur à celui de Dansoko FC qui avait retrouvé une fréquence de 48,10%.

La responsabilité du bas niveau d'instruction mise en évidence dans notre étude est confirmée par de nombreux travaux dans la littérature qui ont montré qu'il existe une corrélation étroite entre le niveau d'instruction, la fréquentation des services de santé et l'accès à une information de qualité [16-17].

Nous avons trouvé une fréquence de petit poids de naissance plus élevée chez les ménagères avec 70,3% que chez les femmes menant une autre activité lucrative en dehors du ménage. Diarra A en 2011 Cs réf CI a fait le même constat soit une fréquence de 78,2% [11].

Cette différence peut être expliquée d'une part, par le fait que dans nos milieux les ménagères représentent la majeure partie de la population et d'autre part leurs revenus moins importants. On peut donc dire que plus les revenus des parents sont importants, plus la femme a une grande facilité d'accès aux soins de santé et son pouvoir d'achat lui permet de s'alimenter convenablement pendant la grossesse afin de s'assurer un équilibre physiologique et de s'offrir un environnement propice au bon déroulement de la grossesse.

D'autres travaux [18,19] ont abouti à la même constatation et déduisent que le poids de naissance des enfants augmente quand les revenus des parents sont importants.

Ces facteurs de risques sont fréquemment relevés dans les pays industrialisés en particulier dans les milieux socio-économiques défavorisés alors qu'aucun cas n'a été signalé dans notre étude [20].

Cette absence de consommation de tabac ou d'alcool s'expliquerait par la prépondérance de la religion musulmane dans notre pays.

Dans notre série les primipares ont enregistré la plus grande fréquence de petits poids de naissance avec 38,7%.

Ce résultat est comparable à celui de Mariko A qui a rapporté une fréquence de 37,1% chez les primipares [44].

Cette fréquence élevée des primipares pourrait s'expliquer par le fait que les premières grossesses sont observées à l'adolescence pour la plupart des cas.

Le rôle de la parité dans la mise au monde d'un enfant de petit poids a été affirmé par plusieurs auteurs avec parfois la prise en compte concomitante de l'âge et de la parité de la mère déduisant que plus l'âge de la mère augmente, plus le poids de naissance des enfants augmente [21, 22,23].

4. Données cliniques:

Nous avons noté une absence de CPN dans 30,6% des cas et dans 39,7% des cas le nombre de CPN réalisé était inférieur à 4 fois (qui est la norme nationale retenue par notre pays).

Notre résultat est différent de celui de Diarra A [11] qui avait noté une absence de CPN dans 13,7% des cas et 44,2% des cas avaient le nombre de CPN réalisé inférieur à 4.

Certains facteurs comme la primiparité et le bas niveau socio-économique peuvent expliquer cette mauvaise qualité des CPN.

Lorsque cette surveillance prénatale était faite, le suivi était fait par la sage-femme dans 63,4% des cas, le médecin généraliste dans 11,3% des cas et dans 24,9% des cas par le gynécologue-obstétricien.

Selon Blondel la proportion de nouveau-nés de moins de 2500g est toujours significativement plus élevée chez les femmes peu suivies que les autres femmes [39].

Nous avons relevé une pathologie associée à la grossesse dans 47,38% des cas.

Ce résultat est superposable à celui de Diarra A qui en 2011 avait trouvé 41,8% de cas de pathologie associée à la grossesse au Cs réf CI du District de Bamako [11].

Le rôle de ces pathologies en tant que facteur de risque de mise au monde d'un nouveau-né de petit poids est bien connu [25, 26, 27].

6. Pronostic néonatal

La mortalité des nouveau-nés de petit poids de naissance est de 1,6% dans notre série. Ce résultat est inférieur à ceux obtenus par DANSOKO F C (10,20%) et CISSE A I (3,6%) au Mali en 2010 et en 2011 [12,43].

La majeure partie de ces décès étaient des nouveau-nés prématurés (62,5%) avec comme principales étiologies respectives : anoxie périnatale (58,3%), infections néonatales (16,7%), détresse respiratoire (16,7%) et malformation fœtale (8,3%).

L'impact du faible poids de naissance sur la mortalité néonatale a été retrouvé par plusieurs auteurs [28, 29, 30,31, 32] plus le poids de naissance est faible, plus la mortalité est élevée.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. Conclusion

Le petit poids de naissance constitue un problème préoccupant de santé publique en raison de leur prévalence élevée et des conséquences néfastes qui en résultent. Dans notre étude, il a été démontré que l'âge maternel inférieur à 19ans, les femmes au foyer, les femmes n'ont scolarisées, les primipares, les grossesses n'ont suivi ou suivi inadéquat, la qualification du prestataire de CPN et les pathologies associées à la grossesse sont des facteurs associés aux petits poids de naissance. A l'exception de la primiparité, les autres facteurs sont modifiables et la mise en route d'un plan de réalisation des suggestions et des recommandations permettrait de maîtriser, de réduire les risques de petit poids de naissance.

2. Recommandations

Au terme de notre étude, nous recommandons :

☐ Aux autorités politiques :

- Former et recycler les prestataires de soins sur la bonne surveillance des gestantes.
- Créer les activités génératrices de revenu pour l'autonomisation des femmes.
- Créer une unité kangourou dans le Cs réf CIV du district de Bamako.

☐ Aux personnels de santé:

- Assurer aux gestantes des consultations prénatales de bonne qualité.
- Respecter les normes et procédures des consultations prénatales.

☐ A la population :

- Consulter un centre de santé dès les premiers signes de grossesse.
- Assister et pratiquer les conseils donnés par les personnels de santé au cours des CPN.

VII. REFERENCES

1. **OMS (Organisation Mondiale de la Santé) :** Soins du nouveau-né prématuré et/ou de faible poids disponible sur www.who.int/maternal-child-adolescent/topics/newborn/care-of...fr/ consulté le 22 septembre 2015.
2. **Rambaud P.** Prématurité et Hypotrophie à la naissance : Epidémiologie, causes et prévention ; 2000. CHU Grenoble, service de médecine néonatale et de réanimation infantile,
<http://www.santé.ujfgrenoble.fr/SANTE/neonat/PREHYPNNE/prehypnntext.htm>.
Consulté le 22 Décembre 2011.
3. **OMS/AFRO (Organisation Mondiale de la Santé/Région Afrique de l'Ouest) :** Pour une meilleure nutrition maternelle en Afrique. 2001. Disponible sur :
<http://www.afro.who.int/notepress/french/2001/pr2001021203.html>. Consulté le 22 septembre 2011.
4. **Demmouche A :** L'insuffisance de poids à la naissance à l'EHS en gynécologie Obstétrique de Sidi Bel Abbes (Ouest de l'Algérie). La coalition communautaire pour la prévention de l'insuffisance de poids à la naissance, Causes de l'insuffisance de poids à la naissance. 2003. http://www.Successby6ottawa.ca/Ibwfpn/francais/causes_of_Ibw.html. Consulté le 10 Juin 2013
5. **Asse KV, Pejoan H, Chebbi Y, Gatel P.** Evaluation de la prise en Charge nutritionnelle du nouveau-né au centre hospitalier Courbevoie-Neuilly-Puteaux(France). J pédiat et puéricult 2014 ; 27 :154-163.
6. **OMS (Organisation Mondiale de la Santé) :** Rapport sur la santé dans le monde 1998. Genève. OMS.
7. **Fatima B.** Facteurs relatifs au faible poids de naissance à l'EHS en Gynécologie obstétrique de SIDI Bel Abbes (Ouest de l'Algérie). Pan AfricaMedicaljournal.2013.16 :72.Doi :10.11604/pamj.2013.16.72.3127
8. **Saïd Bassel et Coll.** Prévalence et facteurs associés au faible poids de naissance à la maternité de l'hôpital provincial de Mohammedia-Maroc en 2012.
9. **Ka, Asse KV, Aka Yenan J.** Faible poids de naissance au Centre hospitalier universitaire de Bouaké (Cote d'ivoire) : Etude Rétrospective à propos de 179 cas en 2016.
10. **Dafra et Coll :** Institut national de la statistique et de la démographie (INSD) et ICF international en 2010.

11. **DIARRA A.** Petits poids de naissance, facteurs étiologiques et Pronostic fœtal immédiat au centre de santé de référence de la Commune I du district de Bamako. Thèse de Médecine 2011, M209.
12. **DANSOKO FC.** Petits poids de naissance facteurs étiologiques et Pronostic fœtal immédiat au centre de santé de référence de la Commune IV du district de Bamako. Thèse de médecine 2010, M501
13. **OMS (Organisation Mondiale de Santé).** Essential newborn care: Report of a technical working group. WHO/FRH/96.13.
14. **WHO (World Health Organization):** Definitions and Recommendations. International statistical classification of diseases. 1979; 1 9th revision. [Site Int]

<https://scholar.google.com/scholar?q=Who+Definitions+and+recommandations.+International+statistical+classification+of+diseases+1979+1+9th+revision+>
15. **OMS (Organisation Mondiale de la Santé) :** Alimentation des nourrissons d'un faible poids à la naissance. Rapport 2019 [Site int] <https://www.who.int/elena/titles/supplementaryfeeding/fr/>
16. **Padonou SGR.** Faible poids de naissance, prématurité et retard de croissance intra utérin : facteurs de risque et conséquences sur la croissance de la naissance à 18 mois de vie chez des nouveau-nés béninois. [Thèse de Med] Université pierre et marie curie 2014. P228. Disponible au <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01127580/document>
17. **Sherry B, Mei Z et al.** Evaluation of and recommendations for growth references for very low birth weight (< or =1500 grams) infants in the United States. Pediatrics 2003, 111(4 Pt 1): 750-758.
18. **Artal-MittelmarkR.** Physiologie de grossesse. Disponible au <https://www.msmanuals.com/fr/professional/gyn%C3%A9cologie-et-obst%C3%A9trique/prise-en-charge-de-la-femme-enceinte-et-suivi-de-la-grossesse/physiologie-de-grossesse>. Dernière modification du contenu juil. 2019 Consulté le 07.12.20 à 19h07.
19. **Berhowtz G, Papiernik S.**

Epidemiologyofpretermbihth.Epidemiolrev.1993, 15414-443.
20. **World Health Organization.** Trends in Maternal Mortality: 1990 to 2010. Disponible sur l'adresse Internet suivante :

www.who.int/reproductivehealth/Publication.

21. **Valman HB, Pearson JF.** What the foetus feels ? Br Med J 1980; 280: 233–4.
22. **Klein P, Teissier A, Renaud R.** Interprétation des modifications biologiques et hormonales au cours de la grossesse normale et pathologique. Rev Prat 1989;39:423–9
23. **Fournie A, Laffitte A, Parant O.** Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse. Encycl.MedChir (Elsevier, Paris) Gynécologie-Obstétrique, 5-008-A-10 1999.
24. **Hibbard B, Milner D.** Maternal mortality in Europe. Eur J ObstetGynecolReprodBiol 1994;56:37-41.
25. **Lecanuet JP, Schaal B.** Fetal sensoriels competencies. Eur J ObstetGynecolReprodBiol 1996 ; 68 : 1-23.
26. **Giraud C, Czyba JC.** Cours sur la biologie de la reproduction. Vol2. Villeurbanne:Simep ; 1970
27. **Hyttén F.** Is it important or even useful to measure weight gain in pregnancy? Midwifery 1990;6:28–32
28. **ONU Info (Organisation des Nations Unies) :** Trop de bébés sont trop petits à la naissance, selon l'OMS. Disponible au <https://news.un.org/fr/story/2019/05/1043611>. Mis à jour le 16 mai 2019.
29. **Villar J, Belizan JM et al.** "Postnatal growth of intrauterine growth retarded infants." Early Hum Dev 1982. 6(3): 265-271
30. **Valero De Bernabe J, Soriano T et al.** Risk factors for low birth weight: a review. Eur J ObstetGynecolReprodBiol 2004, 116(1): 3 -15
31. **Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R.** Epidemiology and causes of preterm birth, Lancet, 2008; 371:75-84.
32. **InVS (Institut de Veille Sanitaire) :** Mortalité maternelle en France. Vol. 50. BEH ; 2006
33. **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
34. **WHO (World Health Organization)** Aspects of low birth weight. Report of the expert committee of maternal child health. WHO 1961 technical report 217: 3-16p
35. **Sherry B, Mei Z et al.** Evaluation of and recommendations for growth reference for very low birth weight (< or =1500 grams) infants in the United States. Pediatrics 2003, 111(4.1): 750-758.

36. **Traoré FD, Diall H, Traoré I, Sylla M.** Protocole néonatalogie CHU GTversion1/Mali juin 2015. [28]
37. **Macquart moulin G, Baret c, Fancello G, vincent A, Aymes.** Surveillance anténatale et risque de prématurité et d'hypotrophie fœtale J gynecolobstetBiolreprod, 1992 ; 21p: 9-18.
38. **Merck.** Manuel de diagnostic et thérapeutique 2^{ème} édition, Française. Paris : Merck. 1994 ; 2767p.
39. **Blondel B, Dulith, Delour N, Uzan S.** issue de la grossesse des femmes ayant une surveillance très faible ; Eur. J. ObstetGynecol, Biolreprod1993 ;20:89-90p.
40. **Traoré FD et col.** Unité de néonatalogie de référence nationale du Mali : état des lieux », Santé Publique2014/1 (Vol. 26), 121p. 115-121
41. **Messer J.**Prématurité et hypotrophie à la naissance.Epidémiologiecause et prévention. Rev. Prat. 1994 ; 44 : 679-82.
42. **Norris J, Fay R, Ellwood D.** A randomized controlled trial of aspirin in patients with abnormal artery blood flow. Obstetgynecol. 1996; 87: 74-8
43. **Cissé A.** Nouveaux nés de petits poids de naissance en 2010-2011.Thèse de médecine.79p.
44. **Mariko A.** Petits poids de naissance à la pédiatrie du Csref CV du district de Bamako. Thèse de médecine 2018, M144
45. **Demmouche et Coll :** Prévalence de l'anémie ferriprive au cours de la grossesse dans la Wilaya de Sidi Bel Abbes (Ouest de l'Algérie). 2010. Antropo, 21,39-48.www.didac.ehu.es/antropo
46. **American College of Obstetricians and Gynecologists, Task Force on Hypertension in Pregnancy (ACGO):** Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists, Task Force on Hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol 122(5): 1122-1131, 2013.doi : 10.1097/01.AOG.000043 7382.03963.88.
47. **OMS (Organisation Mondiale de la Santé):** Rapport des efforts mondiaux portant sur les naissances prématurées. Eds. Howson CP, Kinney MV, Lawn JE. March of Dimes, PMNCH, Save the children, Organisation mondiale de la santé. New York 2012.D

ANNEXES

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Questionnaire N° _____

A) Renseignements socio-démographiques :

Identité de la femme :

Date :..... /...../.....

N° du dossier

Nom et Prénom :.....

Q1 Age.....1= <19 ans 2=20-29 ans 3=30-37 ans 4= >37 ans

Q2 Ethnie de la femme :

1=Bambara 2=Malinké 3=Peulh 4=Sonrhai 5=Maure 6=Dogon

7=Bobo 8=Touareg 9=Bozo 10=Minianka 11=Sarakolé 12=Autres...

Q3 Profession.....1=Fonctionnaire 2=Ménagère 3=Etudiante/Elève 4=Vendeuse

5=Autres

Q4 Situation matrimoniale.....1=Mariée 2=Célibataire 3=Divorcée 4=Fiancée

5=Veuve

Q5 Niveau d'instruction de la parturiente :.....1=Supérieur 2=Secondaire 3=Primaire

4=Non scolarisée

Q6 Niveau d'instruction du conjoint (ou procréateur) :.....1=Supérieur 2=Secondaire

3=Primaire 4=Non scolarisée

Q7 Profession du conjoint (ou procréateur) :.....1=Fonctionnaire 2=Commerçant

3=Ouvrier 4=Etudiant/Elève 5=Autres

B) Antécédents

➤ Antécédents personnels

Q8 ATCD Médicaux : 1=Diabète 2=HTA 3=Hémoglobinopathie 4=Asthme 5=Tuberculose

6=HIV + 7=Cardiopathie 8=Anémie 9=Aucun...

Q9 ATCD Chirurgicaux : Célioscopie :

Q10 ATCD Gynécologiques :

✓ **DDR** 1=Connue 2=Inconnue

✓ **IIG** 1= <24 mois 2= ≥24 mois

Q11 ATCD Obstétricaux

✓ **Gestité**.....1=Primigeste 2=Pauci geste 3=Multi geste

✓ **Parité.....**1=Primipare 2=Pauci pare 3=Multipare 4=Grande multipare

Q12 Nombre d'avortement (s) :

➤ **Antécédents Familiaux :**

1=Diabète 2=HTA 3=Drépanocytose 4=Tuberculose 5=Aucun 6=Autres

Q14 Mode de vie alimentaire :

1=Tabagisme 2=Toxicomanie 3=Alcoolisme 4=Thé 5=Aucun 6=Autres.....

C) Surveillance de la grossesse

Q15 Age gestationnel 1= [28-37] SA 2= 37 SA 3= Inconnu

Q16 CPN 1=Oui 2=Non

Q17 Nombre de CPN 1=0 2= 4 3= ≥ 4

Q18 Auteur de la CPN.....1=Gynéco-obstétricien 2=Médecin généraliste 3=Sage-femme 4=Infirmière Obstétricienne 5=Matrone

Q19 Chimio prophylaxie anti palustre 1=Oui 2=Non

Q20 Supplémentation en fer acide folique 1=Oui 2=Non

Q21 VAT 1=Oui 2=Non

D) Pathologies associées à la grossesse :

Q22 Paludisme 1=Oui 2=Non

Q23 Anémie 1=Oui 2=Non

Q24 HTA 1=Oui 2=Non

Q25 Pré éclampsie 1=Oui 2=Non

Q26 Myome utérin 1=Oui 2=Non

Q27 Infection urinaire 1=Oui 2=Non

Q28 Diabète 1=Oui 2=Non

Q29 Néphropathies 1=Oui 2=Non

Q30 Malnutrition 1=Oui 2=Non

Q31 Cardiopathies 1=Oui 2=Non

Q32 Pneumopathies 1=Oui 2=Non

Q33 Menace d'avortement tardif 1=Oui 2=Non

Q34 Menace d'accouchement prématuré 1=Oui 2=Non

Q35 Saignement au cours de la grossesse 1=Oui 2=Non

Q36 Infection génitale 1=Oui 2=Non

Q37 Iso immunisation Rhésus 1=Oui 2=Non

Q38 Autres (à préciser)

E) Diagnostic d'hypotrophie pendant la grossesse

Q39 Clinique 1=Oui 2=Non

Q40 Echographie 1=Oui 2=Non

Q41 Nombre de fœtus 1=Unique 2=Multiple

F) Accouchement

Q42 Mode d'admission :

1=Auto référence 2=Référence 3=Evacuation

Q43 Motif d'admission :

1=CUD 2=Perte liquidienne 3=Saignement 4=Fièvre sur grossesse 5 =Autres :...

G) Examen général :

Q44 TA 1=Normo tendue 2=Hypertendue

Q45 Température 1=Hypothermie 2Normale 3=Hyperthermie

Q46 Pouls=pulsations/mn

Q47 Poids 1=Normal 2=Obèse 3=Maigre IMC=...

Q48 Taille 1= <1,50 m 2= ≥ 1,50 m

Q49 Conjonctives 1=Bien colorées 2=Moyennement colorées 3=Pales

Q50 Œdème 1=Oui 2=Non

H) Examen obstétrical

Q51 Hauteur utérine 1= < 32cm 2= [32-36cm] 3= 36cm

Q52 BDCF 1= <120bat/mn 2= [120-160bat/mn] 3= 160bat/mn

Q53 Poche des eaux 1=Intacte 2=Rompue

Q54 Placenta prævia 1=Oui 2=Non

Q55 Liquide amniotique 1=Clair 2=Jaunâtre 3=Verdâtre 4=Sanglant

Q56 Périnée 1=Souple 2=Rigide 3=Cicatriciel

➤ Marche du travail

Q57 Durée d'expulsion 1= < 45mn 2= > 45mn

Q58 Durée totale du travail 1= < 24 heures 2= > 24 heures

➤ Mode d'accouchement

Q59 Voie basse 1=Oui 2=Non

Q60 Extraction instrumentale 1=Oui 2=Non

Q61 Césarienne 1=Oui 2=Non Indication :

Q62 Episiotomie 1=Non 2=Médiane 3=Medio latéral

I) Nouveau-né :

Q63 Sexe 1=Masculin 2=Féminin

Q64 Apgar à la 1mn / / 5mn/ / 1 = [1-3] 2= [4-7] 3= [8-10]

Q65 Poids....g 1= < 2500 2 = [2500-3999] 3= ≥ 4000

Q66 Taille 1= < 47cm 2= ≥ 47cm

Q67 PC.....cm

Q68 PT.....cm

Q69 Bosse sero-sanguine 1=Oui 2=Non

Q70 Lésion traumatique 1=Oui 2=Non

Q71 Malformation 1=Oui 2=Non

Type.....

J) Prise en charge du nouveau-né immédiatement après l'accouchement

Q72 Détresse respiratoire 1=Oui 2=Non

Si oui, indice de Silverman

1=Détresse respiratoire minime ou légère Score=1-2

2=Détresse respiratoire modérée Score=3-4

3=Détresse respiratoire grave ou sévère Score ≥ 5

Q73 Réanimé 1=Oui 2=Non 3=Oui plus de 10 mn

K) Pronostic néonatal

Q74 Vivant 1=Oui 2=Non

Q75 Référé 1=Oui 2=Non

Q76 Evacuée 1=Oui 2=Non Si oui, cause.....

Q77 Décédé 1=Oui 2=Non Si oui, cause.....

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : COULIBALY

Prénom: Bakary S

Nationalité : Malienne

Titre de la thèse : Petit poids de naissance, Aspects épidémiologique et pronostic néonatal précoce au centre de santé de référence de la commune IV du district de Bamako.

Année de soutenance: 2021

Ville de soutenance : Bamako

Pays de soutenance : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS).

Secteur d'intérêt : Obstétrique

Adresse email : coulibalybakary018@gmail.com

Résumé :

Notre étude rétrospective, prospective et descriptive s'est déroulée à la maternité du Csréf de la commune IV du district de Bamako du 1^{er} Janvier 2015 au 31 Décembre 2019 soit une durée de 5ans.

Ont été inclus dans l'étude tous les nouveau-nés vivants ou mort-nés frais dont le poids de naissance est strictement inférieur à 2500 g et dont l'âge gestationnel est supérieur ou égal à 28SA. Durant la période d'étude, 29100 naissances ont été enregistrées parmi lesquels nous avons colligé 1538 cas de petit poids de naissance. Dans ces 1538 faibles poids de naissance, il y'a eu 1487 vivants et 51 mort-nés frais. Dans cette étude, le petit poids de naissance a été associée à un certain nombre de facteur dont l'âge maternel (Age < 19ans, 28%), la profession ménagère (Femme au foyer70,3%), la scolarisation (Femmes non scolarisées 55,7%), la primiparité (Primipares 38,7%), les grossesses non suivi (Aucune CPN 30,6%), suivi inadéquat des grossesses (CPN=[1-3] 39,7%), la qualification du prestataire de CPN (Sages-femmes 63,4%) et les pathologies associées à la grossesse.

Parmi les pathologies associées à ces faibles poids de naissance, l'anémie a été la plus représentée avec 228 cas soit 18,2% suivie de l'hypertension artérielle avec 136 cas soit 10,8%.

La voie basse a été la voie d'accouchement la plus favorable avec 75,3%.

Dans notre série, la mortalité néonatale des faibles poids de naissance a été de 1,6% qui est inférieur à celle retrouvé par Dansoko FC (10,20%) [12].

La majeure partie de ces décès néonataux précoces était des nouveau-nés prématurés (38,2%) avec comme principales étiologies respectives : l'anoxie périnatale (58,3%), les infections néonatales (16,7%), la détresse respiratoire (16,7%) et la malformation fœtale (8,3%).

Conclusion : Le petit poids de naissance constitue un problème préoccupant de santé publique au Mali avec un pronostic néonatal sévère.

L'amélioration des conditions de vie et un suivi adéquat de la grossesse pourraient permettre une régression de cette situation à travers une politique cohérente.

Mots clés : Petit poids de naissance, pronostic néonatal, Csréf Commune IV, Bamako-Mali.

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'honoraire.

*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 !