

**Ministère des Enseignements Secondaire
Supérieur et de la recherche scientifique**

République du Mali

-----0-----

Un Peuple -Un But- Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Année Universitaire : 2009-2010

N°-----

TITRE

**Facteurs de risque de mortalité des
nouveau-nés prématurés dans le service de
pédiatrie CHU GT**

THESE

**Présentée et soutenue publiquement le 23/11/2010 à 12 Heures devant
la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali**

Par Fatoumata Léonie François Diakité

Interne des hôpitaux

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT)

JURY :

Président du Jury : Professeur Mamadou Marouf Keïta

Membre du jury : Docteur Niani Mounkoro

Co directrice de thèse : Docteur Fatoumata Dicko

Directeur de thèse : Professeur Toumani Sidibé



**LISTE DU PERSONNEL
ADMINISTRATIF
& ENSEIGNANT**



Je dédie ce travail :

A mon créateur, le DIEU tout puissant, le miséricordieux,

Tu n'as jamais cessé de me couvrir de Ton amour infini. Même dans les sentiers les plus obscurs, Tes ailes bienfaitantes m'ont toujours protégé. Merci de m'avoir donné la santé, l'intelligence, le courage et la chance pour venir à bout de ce travail. Puisse ta magnanimité m'ouvrir des voies radieuses et meilleures.

A mon papa adoré, Mr Diakité François

Papa, tu nous as inculqué un trésor inestimable : l'amour du prochain, le pardon, la patience, le sens de l'honneur, de la dignité et du travail bien accompli. Tu es le phœnix de la sagesse, de la rigueur et de la sincérité. Tu es un model de courage, de persévérance et d'humilité. Trouve ici cher père la récompense de tes immenses sacrifices. Puisse ce travail soit le fruit de ton estime et de ta confiance.

Je te souhaite une longue vie.

A ma douce maman, Mme Diakité Aoua Konè

Maman, aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je te porte. Toi qui m'a donné la vie et qui me l'a embelli, toi qui m'a donné tant de bonheur. Ton amour, ton courage, ta générosité, ta modestie ont contribué à la stabilité de notre famille. Tu es un model de femme pour moi, l'incarnation de la femme en son sens vrai. Que ce travail, qui représente le couronnement de tes sacrifices

généreusement consentis, de tes encouragements incessants et de ta patience, soit de mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance qui si grande qu'elle puisse être ne sera à la hauteur de tes sacrifices et tes prières pour moi.

Je prie Dieu, le tout puissant, de te protéger et de te procurer santé, bonheur et longévité... . Amen!

A mes frères et sœurs : Bruno, Vincent, Marie Anne, Moussa, Daba, Barthélemy, Cyr-Mathieu, Bernadette, Coumba, Charles. Ce travail est le fruit de vos efforts, de vos prières et vos privations, recevez toute ma reconnaissance. Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous. Je vous souhaite la réussite dans la vie. Recevez à travers ce modeste travail qui est du reste le votre tous mes sentiments de fraternité.

A mes grands parents, à mes oncles et tantes, à mes cousins et cousines : Avec toute mon estime, affection et respect, je vous souhaite longue et heureuse vie.

A mes Amis : Niaré Awa, Dembélé Founékè, Samaké Assétou, Kamaté Joseph, Traoré Haby, Haïdara Mahmoud, Maïga Abdoul Kader, Baba Hamed, Dembaga Tahirou, Konaté Djénèba

En souvenir de tous ces moments de complicités et de joies. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi et que Dieu renforce nos liens pour toujours.



REMERCIEMENTS

Mes sincères remerciements :

A tous mes enseignants depuis l'école primaire (école de Noumorila et JPK de Kati) jusqu'au lycée (Mamby Sidibé de Kati) et mes maîtres de la faculté de médecine

Vous êtes pour nous des modèles. Nous avons été impressionnés par la qualité de vos enseignements, ainsi que vos leçons d'humilité. Aujourd'hui nous vous disons merci le cœur plein d'émotions et de reconnaissance.

Au Professeur Mamadou Marouf Keïta Vos qualités d'homme de science, votre enthousiasme à transmettre votre savoir. Mes sincères remerciements pour votre soutien sans faille. Puisse Dieu vous donner santé et longue vie

Au Professeur Toumani Sidibé Vos qualités d'homme de science, votre enthousiasme à transmettre votre savoir. La rigueur et les qualités humaines qui vous caractérisent ont forcé notre admiration. Merci pour tout le service rendu, que Dieu vous accorde longue vie.

Au Professeur Mariam Sylla

Cher maître, par le présent travail, je viens vous témoigner toute ma gratitude. Vous nous avez donné l'amour de la pédiatrie, grâce à vos multiples qualités qui nous ont séduites. Acceptez que ce travail soit aussi le votre. Merci pour tout et que Dieu vous donne longue vie.

Au Docteur Broulaye Traoré

Vos qualités d'homme de science, votre enthousiasme à transmettre votre savoir, votre grande amitié avec vos collègues et vos étudiants ont forcé l'admiration de tous. Merci pour tout le service rendu, que Dieu vous accorde longue vie. Acceptez que ce travail soit aussi le votre.

Dr Togo Boubacar

J'ai beaucoup appris à vos cotés. Mes sincères remerciements pour votre soutien. Puisse Dieu vous donne santé et succès dans vos entreprises.

Au Docteur Fatoumata DICKO

Aucune phrase ne saurait exprimer le fond de mon cœur et toute la considération que j'ai pour vous. Je ne saurai assez vous remercier pour notre soutien inestimable, votre appui et votre aide que vous nous aviez apporté pour la réalisation de ce travail. Ce geste restera toujours gravé dans ma mémoire. Ce travail est le vôtre. Trouvez ici l'expression de ma sincère et profonde reconnaissance.

A tous les pédiatres :

Dr Diallo Aminata, Dr Touré Safiatou, Dr Coulibaly Hadizatou, Dr Diakité Abdoul Aziz, Dr N'diaye Maimouna, Dr Touré Amadou, Dr Traoré Madou, Dr Diall Awa, Dr Isabelle, Dr Traoré Fousseyni, Dr Maïga Belko. J'ai beaucoup appris à vos cotés. Merci pour vos aides et pour vos encouragements. Que Dieu vous bénisse et vous donne longue vie.

A mon Tonton Diakité Djouma Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. Trouvez ici toute ma reconnaissance et mon profond respect.

A mon Homonyme Bah Fatoumata Merci pour votre soutien. Ce travail est le vôtre.

Aux Dr Barry Abdoulaye et Diarra Modibo Mes sincères remerciements pour votre soutien sans faille. Puisse Dieu vous donner santé et succès dans vos entreprises.

Aux Dr Kanté Abdoulaye et Dairra Oncoumba Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. Trouvez ici toute ma reconnaissance et mon profond respect

A Mon amie Konaté Djénèba : Tu as incarné une véritable amie, une sœur pour moi. C'est une belle histoire qui commence entre nous. Puisse le Seigneur nous donner la force de garder ce lien si fort et cet amour qui nous unit. Qu'il te protège et te comble de toutes ses bénédictions.

Aux Dr Ouazou Konaté, Togo Pierre, Doumbia Abdoul K, Bah Adama, Camara Naye, Sacko Karamoko, Kanta Mariam, Koné Mamadou, Sangaré, Koné Adama, Harber Balilé Mes sincères remerciements pour votre soutien. Ce travail est le vôtre

A Les CES et thésards de la Pédiatrie Vous m'avez toujours soutenir, merci.

A tous les Internes des Hôpitaux Mes chers, rien ni aucun mot ne peut traduire ce qui nous unit et ce que nous avons vécu ensemble. Merci pour tout ce que vous avez fait pour ma famille. Recevez à travers ce modeste travail qui est du reste le votre tous mes sentiments de fraternité.

A tout le personnel du service de pédiatrie merci pour votre soutien.

A l'administration et tous les personnels du CHU GT : Recevez par ce modeste travail toute ma reconnaissance et ma profonde gratitude.

A mon pays le Mali Chère patrie, que la paix et la prospérité puissent te recouvrir.

A tous ceux qui me connaissent, qui me sont chers, et que je n'ai pas pu nommer ici car vous êtes si nombreux, de même à tous ceux qui de près ou de loin ont participé à la réalisation de ce travail, avec qui j'ai partagé des moments de joie et de peine, MERCI à tous du fond du cœur.



A notre Maître et Président du jury le**Professeur Mamadou Marouf KEITA**

- Professeur honoraire de Pédiatrie,
- Professeur honoraire à la FMPOS,
- Ancien Président de l'Association des Pédiatres du Mali,
- Président du Comité d'Ethique de la FMPOS,
- Ancien chef du service de Pédiatrie du CHU GT,
- Médaillé du mérite national de la Santé.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury, malgré vos multiples sollicitations. Vous êtes d'une grande probité professionnelle. Nous avons toujours apprécié l'étendue de vos connaissances, Votre simplicité et vos exhortations à la quête du savoir nous a attirer vers vous.

Veillez croire, cher Maître à l'expression de notre plus grand respect.

A notre Maître et Juge le

Docteur Mounkoro Niani

- Maître Assistant de gynéco-obstétrique à la FMPOS
- Chef de service d'Obstétrique du Département de gynéco-obstétrique du CHU GT

Nous vous sommes sincèrement reconnaissants pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Votre amour pour la profession, votre souci du travail bien fait, et votre bonne foi pour nous assurer une formation solide fait de vous un maître respecté

Soyez rassuré cher maître de notre profond respect.

**A notre Maître et Co-directrice de thèse le
Docteur Fatoumata Dicko**

- Maître Assistant de pédiatrie à la FMPOS
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE

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

A notre Maître et Directeur de thèse le**Professeur Toumani Sidibé**

- Professeur Titulaire de pédiatrie à la FMPOS
- Chef du Département de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.
- Ex directeur du credos
- Ex directeur de la DNS
- Chevalier de l'ordre national du Mali

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme Directeur de cette thèse,

Vous êtes un homme de science rigoureux et pointilleux. Votre ardeur au travail, votre grande culture et votre très grande compétence méritent admiration. Nous sommes fiers de vous compter parmi nos maîtres. Puisse ALLAH vous donner longue vie pour que nous bénéficions d'avantage de vos expériences et de vos qualités intellectuelles.



SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION

OBJECTIFS

A- GENERALITES

1. DEFINITION
2. EPIDEMIOLOGIE
3. FACTEURS DE RISQUE
4. CAUSES D'ACCOUCHEMENT PREMATURE
5. DIAGNOSTIC ET CRITERES DE MATURATION
6. RISQUE DU NOUVEAU-NE PREMATURE
7. 7-RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES ET PATHOLOGIES
8. PATHOLOGIES ET PRISE EN CHARGE

B - METHODOLOGIE

C - RESULTATS

D - COMMENTAIRES/DISCUSSION

E - CONCLUSION

F - RECOMMANDATIONS

G - REFERENCES

ANNEXES

RESUME



LISTE DES ABREVIATIONS

Abréviations

AG = âge gestationnel

ANAES= Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé

Apgar (score)= Système mis au point par l'anesthésiste américaine Virginia Apgar pour évaluer les grandes fonctions vitales du nouveau-né dès sa première minute de vie et en apprécier l'évolution 3, 5 ou 10 minutes plus tard.

Ca= calcium

CHU = Centre Hospitalier Universitaire

CHU GT= Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré

CSCom = Centre de Santé Communautaire

CIVD= Coagulation Intra Vasculaire Disséminée

CPN= Consultation Périnatale

CO₂ = gaz carbonique

CRP= Protéine C- Réactive

CSRef = Centre de Santé de Référence

C3 = fraction C₃ du complément

CES= Certificat d'Etudes Spécialisées

ECUN= entérocolite ulcéronécrosante

EEG = Electroencéphalogramme

FiO₂ = concentration en oxygène

FMPOS= Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

g = Gramme

G6PD= Glucose 6 Phosphate Déshydrogénase

H₂O= eau

HTAP= Hypertension Artérielle Pulmonaire

HPV= hydrosol polyvitaminé

HRP= Hématome Rétro Placentaire

INN = infection néonatale

IVG= Interruption Volontaire de Grossesse

J= jour

Kg= kilogramme

LCR= liquide céphalorachidien

MMH = Maladie des Membranes Hyalines

Na = sodium

NO= monoxyde d'azote

OMS= Organisation Mondiale de la Santé

ONG= Organisation Non Gouvernementale

PaO₂ = Pression partielle d'oxygène

PaCO₂ = Pression partielle en oxyde de carbone

P= percentile

PN= poids de naissance

Prématuré= Enfant né avant terme (avant 37 semaines d'aménorrhée)

PEP= Pression Expiratoire Positive

RCIU = Retard de Croissance Intra-Utérin

RGO= Reflux Gastro-Cœsophagien

s= seconde

SA = semaine d'aménorrhée

SE= surfactant exogène

SFA= Souffrance Foétale Aiguë



INTRODUCTION

Introduction

La prématurité est la naissance d'enfant avant la 37^{ème} semaine d'aménorrhée ou avant le 259^{ème} jour de gestation. [1]

Les nouveau-nés prématurés constituent une population d'enfants très fragiles du faite de l'immaturité de leurs fonctions vitales. Le risque encouru est d'autant plus important que l'âge gestationnel est faible. [2]

Environ 1 million de nouveau-nés meurent dans les premières 24 heures, 2 millions avant leur première semaine et un million meurt avant l'âge d'un mois. [3]

La mortalité néonatale est de 11 pour 1000 en Europe, 12 pour 1000 en Amérique, 38 pour 1000 en Asie du Sud, 44 pour 1000 en Afrique [3].

Les principales causes de mortalité néonatale sont l'infection (36 %), la prématurité (28 %) et l'asphyxie (23 %). [3]

Le taux de mortalité infantile est un indicateur de la disponibilité, de l'utilisation, de l'efficacité des soins de santé et du développement socio-économique d'un pays. [4]

Au Mali, le taux de mortalité néonatale est de 46 pour 1000 naissances vivantes [5]. La prématurité est la première cause de cette mortalité avec 28%. [5]

En 2008, l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie du CHU GT a enregistré 2150 nouveau-nés hospitalisés dont 882 prématurés avec un taux de décès de 41%.

- Diawara M. en 1999 a trouvé un taux de mortalité de 60% des nouveau-nés prématurés contre 4% chez les nouveau-nés à terme [6].

- Sangaré. Y a enregistré en 2002 un taux de mortalité néonatale de 617 pour 1000 naissances (61,7%) et les principaux facteurs de risque de mortalité étaient la détresse respiratoire et l'hypothermie. [7]

- Sonia F. a trouvé en 2006 un taux de mortalité de 33,3%. [8]

Vu ces taux élevés de mortalité néonatale des prématurés, six ans après l'étude de Sangaré Y. et à six ans des objectifs du millénaire pour le développement quels sont les facteurs de risque liés à ce phénomène ?

En vu d'apporter notre contribution à l'amélioration de cette mortalité nous avons décidé d'étudier les facteurs de risque de mortalité des prématurés admis dans le service de pédiatrie du CHU GT.



OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif principal

Etudier les facteurs de risque de mortalité des nouveau-nés prématurés dans le service de néonatalogie du CHU Gabriel TOURE.

Objectifs spécifiques

- 1- Préciser la fréquence de la prématurité.
- 2- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des nouveau-nés prématurés.
- 3- Décrire les caractéristiques cliniques des nouveau-nés prématurés.
- 4- Déterminer le taux de létalité néonatale des prématurés.
- 5- Analyser les principaux facteurs de risque de mortalité néonatale des prématurés.



GENERALITES

GENERALITES

Tout au long des 10 mois de grossesse (40 SA), le placenta prend en charge, les différents besoins de l'embryon puis du fœtus. La respiration, les échanges thermiques, les rôles nutritionnels, d'épuration des déchets du métabolisme cellulaire, la protection sont les fonctions que le placenta doit assurer pour que le fœtus se développe et devienne progressivement mature jusqu'à devenir apte à assurer l'autonomie soudaine que réalise la naissance. Le passage brutal de la vie aquatique à la vie aérienne implique de façon impérieuse la mise en jeu de mouvements respiratoires réguliers et efficaces dont la finalité biologique est la perfusion pulmonaire. Une adaptation immédiate est également indispensable en ce qui concerne la thermorégulation, les équilibres métaboliques, les fonctions rénales et digestives. L'adaptation à la vie extra utérine ne se résume pas uniquement aux modifications physiologiques survenant après l'extraction de l'enfant mais s'échelonne sur plusieurs jours, semaines, mois.

La naissance d'un nouveau né prématuré constitue une interruption dans son processus normal de maturation. Toute fois, il est admis que la prématurité elle-même ne constitue pas un élément péjoratif pour le devenir de l'enfant mais qu'elle expose dans les premiers jours et premières semaines de vie à une série de pathologies qui peuvent tuer le nouveau né ou laisser survivre avec des séquelles définitives. [7]

1- Définitions

Une naissance est prématurée si elle survient soit avant la fin de la 37^e semaine, soit avant le 259^e j de gestation à compter du premier jour des dernières règles. [9]

On parle de :

- Prématuré moyen: plus de 32 SA.
- Grande prématurité : moins de 32 SA.
- Extrême prématurité : moins de 28 SA.
- Prématurissime : moins de 26 SA.

Un prématuré peut être :

- **trop léger pour l'âge ou hypotrophique** : poids au dessous du 10^e p
- **normal pour l'âge ou eutrophique** : poids compris entre 10^e et 90^e p
- **trop lourd pour l'âge ou hypertrophique** : poids >90^e p.

La limite de viabilité est de 22 SA et poids supérieur à 500g. [10]

2- Epidémiologie

En France, malgré les efforts de prévention développés par les équipes obstétricales le taux de prématurité reste aux alentours de 5-6 % des naissances vivantes, alors qu'en Afrique centrale, elle s'évalue de 13 à 15%. Au Maroc, selon les statistiques du service de néonatalogie de 1997-2003 et selon les données du registre de l'unité de périnatalogie de la maternité Souissi de Rabat, cette fréquence demeure de 8%. [2]

Au Mali, en 2004, dans le service de réanimation de la pédiatrie et dans la maternité du CHU Gabriel Touré, la fréquence s'estime à 6,30%. [11]

3- Facteurs de risque d'accouchement prématuré

3.1. Facteurs sociodémographiques

- Age maternel < 18 ans ou > 35 ans
- bas niveau socio-économique
- travail pénible, trajets longs
- enfants à charge
- grossesses rapprochées
- tabagismes, toxicomanie ^[9]

3.2. Antécédents gynéco-obstétricaux

Accouchement prématuré, fausses couches précoces et tardives, curetages, IVG, malformations utérines, fibromes, synéchies, assistance médicale à la procréation. ^[9]

4- Causes d'accouchement prématuré [9]

Tableau I : Causes d'accouchement prématuré

La décision médicale	L'accouchement prématuré spontané	
	Causes maternelles	Causes ovulaires
Hypertension artérielle HRP Diabète Placenta prævia hémorragique Auto-immunisation rhésus	Infections Fibrome Béance cervico-isthmique Synéchies	Grossesses multiples Malformations Hydramnios

La prématurité relève souvent de multiples causes.

5- Diagnostic et critères de maturation

Il est important de connaître l'âge gestationnel du prématuré. La prise en charge et le pronostic en dépendent.

On utilise des données:

- 📌 obstétricales : la date des dernières règles, de la fécondation, l'échographie précoce ;
- 📌 cliniques : morphologique et neurologique : score de maturation (par exemple score de Valérie-Farr) ;
- 📌 électroencéphalogramme.

6- Risques du nouveau-né prématuré [9]

Tableau II : Risques du nouveau-né prématuré [9]

Caractéristiques du prématuré	Conséquences pathologiques
Absence de réserves	Hypothermie Hypoglycémie Hypocalcémie
Immaturité respiratoire	Apnée MMH
Immaturité hépatique	Ictère Risque de toxicité des médicaments
Diminution des défenses anti-infectieuses	Infections
Immaturité digestive	RGO, ECUN, Risque de fausse route alimentaire
Immaturité rénale	Risque de déshydratation Risque de toxicité des médicaments
Immaturité cardio-vasculaire	Persistance du canal artériel
Immaturité cérébrale	Hémorragie intraventriculaire Ischémie periventriculaire
Immaturité rétinienne	Rétinopathie

6- Rappels physiopathologiques, pathologies du prématuré et leur prise en charge

6.1- Thermorégulation

6.1.1- Thermogenèse et thermolyse

A la naissance, les mécanismes de production de chaleur du nouveau-né doivent se mettre en route. L'organisme produit la chaleur en oxydant des substrats énergétiques : hydrates de carbone, protéines, et surtout lipides (graisses brunes).

Chez le prématuré, le maintien de l'équilibre thermique est difficile en raison de la pauvreté des réserves en glycogène et en graisse brune ; d'une forte thermolyse, étant donné la surface cutanée trop grande pour le poids; de l'impossibilité de frissonner et du faible développement des glandes sudoripares [28].

6.1.2- Hypothermie

Elle se définit par la baisse de la température centrale en dessous des limites homéostatiques ($< 36^{\circ}\text{C}$). [12]

- Le réchauffement du prématuré hypothermique doit être réalisé, non pas le plus rapidement possible, mais au moindre coût métabolique et qui nécessite de: [13]
- ✓ mettre l'enfant sous un tunnel de plexiglas à l'intérieur d'un incubateur « fermé », dans une salle de soins à 26°C ;
- ✓ recouvrir sa tête d'un bonnet ;
- ✓ utiliser l'incubateur en commande manuelle (thermostatique) de façon à obtenir une température de l'air dans l'incubateur qui ne soit supérieure que de 2°C à la température cutanée de l'enfant (moindre coût métabolique). Les soins et la surveillance clinique doivent être regroupés au maximum afin de réduire les pertes thermiques occasionnées par l'ouverture des portes de l'incubateur. [13]

➤ Risques liés à l'hypothermie

Les augmentations de fréquence des apnées et hypoglycémies et celles des hémorragies intraventriculaires et des infirmités motrices cérébrales, rapportées par certains à l'hypothermie, semblent plus en rapport avec les circonstances ayant conduit à l'hypothermie (enfants nés les plus prématurément et/ou les plus pathologiques à la naissance), et/ou avec un réchauffement trop rapide (donc à coût métabolique élevé), qu'à l'hypothermie elle-même (qui descend exceptionnellement en dessous de 33 °C et jamais en pratique actuellement en dessous de 30-31°C). [13]

6.2- Appareil respiratoire

6.2.1- Immaturité de l'appareil respiratoire

L'immaturité pulmonaire peut être :

a- anatomique : le structure de fœtal ne permettant les échanges gazeux qu'à partir de 26 SA [28].

b- fonctionnelle

➤ **Surfactant**

Il est constitué essentiellement de phospholipides et sécrété par les pneumocytes 2. Le principal rôle du surfactant est lié à ses propriétés tensioactives, évitant ainsi le collapsus alvéolaire en fin d'expiration, en augmentant la compliance pulmonaire et assurant le maintien d'une capacité fonctionnelle. Sa forme définitive n'apparaît que vers la 36^e SA. Sa sécrétion et sa libération sont sous l'influence concomitante de catécholamines sécrétées en fin de grossesse et surtout au moment du travail. [13]

➤ **Liquide pulmonaire**

Dès la 17^e SA, l'épithélium pulmonaire secrète un liquide acide et riche en chlore, différent du plasma et du liquide amniotique. Cette sécrétion atteint un débit de 250 à 300 ml/j en fin de grossesse, le liquide évacué par la trachée est en partie dégluti par le fœtus et libéré dans la cavité amniotique. A terme le poumon foetal contient 30ml/kg du liquide pulmonaire (le volume équivalant de la capacité résiduelle fonctionnelle du nouveau né). L'arrêt de sa sécrétion est lié aux catécholamines. [13]

6.2.2- Physiologie de la respiration

L'adaptation respiratoire réalisée à la naissance dépend de la rapidité et de la qualité de l'aération pulmonaire .Elle est assurée par trois phénomènes :

- l'évacuation du liquide alvéolaire est réalisée grâce à la compression thoracique lors du passage dans la filière génitale ; parallèlement l'arrêt de la sécrétion, la résorption veineuse et lymphatique sont stimulées par l'adrénaline sécrétée pendant le travail ; [7]
- le déclenchement des mouvements respiratoires dans les 15 secondes, suivant l'expulsion avec une dépression thoracique pouvant aller jusqu'à moins 40 cm d'eau, par des stimuli mécaniques (froid, toucher) et biochimiques (hypoxémie) ;
- les premiers cris entraînent le déplissement des alvéoles pulmonaires qui s'accompagne, d'un versement massif du surfactant permettant la création puis la stabilisation de la

capacité résiduelle fonctionnelle en créant une pression active dans les alvéoles. [7]

6.2.3- Pathologies respiratoires

a- syndrome de détresse respiratoire :

➤ Clinique [12]

Il se caractérise par une dyspnée croissante avec polypnée, cyanose et les signes de détresse respiratoire dont le score de Silverman permet d'évaluer sa gravité. Les critères cliniques sont : le tirage, les battements des ailes du nez, le balance thoraco-abdominal, l'entonnoir xiphoïdien, geignement expiratoire. Il y a détresse quand le score est supérieur ou égal à 5 chez le nouveau né à terme et 4 chez le prématuré [6]. L'auscultation pulmonaire vérifie notamment le caractère symétrique du murmure vésiculaire dont leur absence rechercher un pneumothorax. La radiographie du thorax en inspiration est enfin un élément important du diagnostic étiologique.

➤ Le traitement est symptomatique [12]

Les indications de la mise en œuvre d'une assistance respiratoire sont d'autant plus larges que l'âge gestationnel est plus faible. Les plus immatures (<31 semaines) doivent bénéficier d'une oxygénothérapie avec pression expiratoire positive (PEP nasale 4cm d'H₂O), dès qu'apparaissent les tous premiers signes de détresse respiratoire. Une ventilation mécanique nasale contrôlée avec de faibles pressions d'insufflation (<15 cm d'eau) peut être tentée en complément, en cas d'apnée avec bradycardie ou de PCO₂ >45 mmHg. [12]

Chez les prématurés d'âge gestationnel supérieur, dont la détresse vitale se résume à une détresse respiratoire modérée, une simple oxygénothérapie avec PEP nasale, complétée au besoin d'une ventilation mécanique nasale contrôlée, peut suffire.

b- Maladie des membranes hyalines (MMH)

➤ *Epidémiologie*

Ils sont touchés 1% de tous les nouveau-nés, 10% de tous les prématurés, près de 50% des prématurés avant 30 SA.

➤ *Physiopathologie*

Elle est due à une baisse de la compliance pulmonaire, une diminution de la ventilation alvéolaire (micro atélectasie), une diminution de la capacité résiduelle, une augmentation du shunt intrapulmonaire, un shunt droit gauche cardiaque, enfin une diminution de la perfusion capillaire. Les membranes hyalines se développent à la suite de l'hypoperfusion pulmonaire et de l'augmentation de la perméabilité vasculaire. [12]

➤ *Clinique* [12]

Elle est secondaire à un déficit en surfactant pulmonaire, la MMH réalise une détresse respiratoire à début très précoce et d'intensité croissante dans les premières heures de vie. Elle entraîne une tachypnée, des signes francs de rétraction (score de Silverman vite ≥ 5) et une cyanose ayant pour particularité de se majorer à la moindre manipulation de l'enfant. L'ampliation thoracique est faible et le murmure vésiculaire diminué dans les deux champs pulmonaires. La radiographie du thorax en inspiration confirme la mauvaise expansion pulmonaire (≤ 7 espaces intercostaux) et met en évidence un syndrome

alvéolaire bilatéral, homogène et symétrique, associant une diminution diffuse de la transparence pulmonaire, un microgranité pulmonaire et un bronchogramme aérien. Ces signes sont d'autant plus discrets que la radiographie est réalisée plus précocement, qu'une PEP nasale (4 cm d'eau) a été instituée dès les premiers signes de détresse respiratoire et que celle-ci est moins sévère. [12]

➤ *biologique*

La confirmation du diagnostic de MMH peut être obtenue par l'étude des phospholipides contenus dans les produits d'aspiration bronchique :

rapport L/S (lécithine/sphingomyéline ≥ 2 en l'absence de MMH), dosage du phosphatidylglycérol ($\geq 0,5 \mu\text{g/mL}$ en l'absence de MMH). [12]

➤ *L'évolution de la MMH :*

Elle se fait classiquement en trois phases : aggravation progressive dans les 24 premières heures, suivie d'une phase de stabilisation, puis d'une amélioration franche et rapide au-delà de la 72^e heure. L'amélioration respiratoire est habituellement précédée d'une augmentation des sécrétions bronchiques jusqu'à très pauvres et d'une crise polyurique contemporaine de l'amélioration du retour veineux pulmonaire. Les traitements actuels permettent le plus souvent de raccourcir la durée de la période d'aggravation, d'obtenir une stabilisation à un niveau de gravité moindre et dans certains cas une amélioration franche avant la 72^e heure. [12]

➤ *La prise en charge thérapeutique :*

de la part respiratoire de la MMH fait appel à la PEP, à la ventilation mécanique conventionnelle (VMC) ou par oscillations à hautes fréquences (OHF) et au surfactant exogène (SE).

➤ *la prophylaxie*

L'administration de dexaméthasone à la mère 24 à 72 heures avant la naissance agit sur l'induction enzymatique. [12]

c- Retard de résorption du liquide pulmonaire

La mal adaptation pulmonaire est en rapport avec une résorption du liquide pulmonaire retardée. Sa fréquence est de 1%. Il est de bon pronostic [12].

- Il réalise une détresse respiratoire généralement modérée, d'emblée à son acmé et dominée par une tachypnée importante. La radiographie du thorax met en évidence une diminution de la transparence pulmonaire, un aspect congestif des espaces interstitiels périvasculaires et des opacités linéaires scissurales convergeant vers le hile.
- Evolution : cette détresse respiratoire évolue en s'améliorant régulièrement, mais dans des délais plus ou moins rapides (quelques heures à quelques jours), et à condition de lutter précocement contre l'hypoxie et l'hypercapnie. [13]
- *Son traitement* repose sur une oxygénothérapie avec PEP nasale qui permet de favoriser la résorption du liquide alvéolaire. Elle peut être complétée au besoin d'une ventilation mécanique contrôlée (VMC) nasale. Mais une VMC sur sonde trachéale peut être nécessaire en cas d'hypercapnie ou d'apnée avec bradycardie malgré les

traitements précédents, en particulier chez les prématurés les plus immatures et dans les formes sévères (nécessité d'une $FiO_2 > 30-40 \%$ avec une PEP nasale à 4 cm d'eau). [13]

d- Apnées idiopathiques du nouveau-né prématuré :

Ce sont des arrêts de la ventilation alvéolaire d'une durée ≥ 20 s ou de durée inférieure mais qui s'accompagnent d'une bradycardie à moins de 100/min et/ou d'une chute de la SaO_2 avec cyanose [13].

➤ *La classification suivante peut être proposée :* [10]

- ✓ *apnée simple* (stade I) : arrêt respiratoire de 5 à 10 s, sans modification de la fréquence cardiaque, ni de la coloration ;
- ✓ *apnée grave* (stade II et III) :
 - stade II, arrêt respiratoire de 10 à 15 s, fréquence cardiaque 80 à 100 battements par minute et une cyanose brève.
 - Stade III arrêt respiratoire >15 s, fréquence cardiaque <80 battements par minute avec une cyanose marquée.

➤ *La physiopathologie*

Il fait appel à plusieurs mécanismes plus ou moins intriqués.

La régulation : le centre respiratoire pontique contrôle la respiration. Son activation autonome est sensible aux variations de la PaO_2 et de la $PaCO_2$. Elle est de plus modulée par des influx afférents, stimulants (sensoriels, thermiques) ou dépresseurs (réflexes inhibiteurs). [10]

L'apnée est due à la conjonction de plusieurs phénomènes : l'immaturité du centre respiratoire lui-même, la fréquence des causes d'hypoxémie (stimule de manière brève puis inhibe le centre de la respiration), la diminution de la sensibilité du centre

au CO₂, l'intensité de certains réflexes inhibiteurs : réflexe paradoxal de Head (inhibition de la respiration après distension pulmonaire), réflexes laryngés et réflexes pharyngés. [10]

➤ *La prévention et traitement :*

- ✓ Stade I, les mesures sont préventives : stimulations cutanées, stimulations proprioceptives (matelas d'eau oscillant est aussi curatif), mobilisation passive des membres inférieurs (réflexe de Harrison).
- ✓ Stade II, les mesures précédentes plus les xantines (caféine à la dose d'attaque 10mg de caféine base ou 20mg de citrate de caféine et dose d'entretien 5mg de citrate de caféine ou la théophylline qui est toxique), pression positive continue.
- ✓ Stade III, mesures précédentes plus la ventilation au masque sous air et ventilation assistée en cas de récurrence (sous air à faibles pressions) [10].

e- Inhalation du liquide amniotique meconial

- ✓ Ce phénomène est dû à une augmentation du péristaltisme intestinal avec baisse du tonus du sphincter anal, en réponse à une hypoxie fœtale.
- ✓ Elle se manifeste par la détresse dans un contexte de SFA, s'aggravant immédiatement.
- ✓ La radiographie montre des opacités en mottes diffuses dans les deux champs pulmonaires associées à des zones d'emphysème et d'atélectasie [13]. L'évolution est dominée par le risque d'épanchement gazeux intrathoracique.
- ✓ *Le traitement est préventif* : c'est l'aspiration immédiate, intratrachéale avant intubation, avec kinésithérapie, de tous

les enfants nés avec liquide méconial, si possible avant la première respiration [10].

f- Infection materno-fœtale

C'est une cause fréquente d'accouchement prématuré, l'infection maternofoetale s'accompagne souvent d'une détresse respiratoire. Celle-ci peut être en rapport avec une alvéolite infectieuse ou avec les troubles hémodynamiques et l'acidose métabolique accompagnant une infection généralisée sans atteinte pulmonaire ou encore avec l'association des deux. [13]

➤ *En cas d'alvéolite infectieuse*, la détresse respiratoire est le plus souvent précoce et sévère. Cliniquement un geignement est souvent audible et à la radiographie du thorax un syndrome alvéolo-interstitiel inhomogène et parfois un discret épanchement pleural. Mais l'alvéolite infectieuse entraîne souvent une destruction du surfactant et son tableau clinique et radiologique est alors très semblable à celui d'une MMH (en particulier dans les infections à streptocoques du groupe B).

➤ *Son traitement repose sur :*

- une antibiothérapie précoce et adaptée ;
- une ventilation mécanique contrôlée sur tube trachéal (d'autant plus qu'il s'agit toujours d'une situation à risque hémodynamique). [13]

6.3- Appareil circulatoire

6.3-1. Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) du prématuré

➤ *Physiopathologie :*

Normalement la résistance vasculaire pulmonaire diminue rapidement après la naissance. Les shunts fœtaux : le canal artériel, le foramen ovale et le canal d'Arantius se ferment (fermeture uniquement fonctionnelle du foramen ovale). Si le processus de maturation cardiopulmonaire n'a pas eu lieu, on obtiendra alors le tableau de persistance de la circulation fœtale ou de l'HTAP persistance du nouveau né. La pression et la résistance de l'artère pulmonaire restent élevées, le sang veineux se mélange au sang artériel par le foramen ovale, par le canal artériel et de nombreux shunts intra pulmonaires. [13]

➤ *Le diagnostic :*

Est aisément évoqué dans les formes majeures caricaturales réalisant un tableau d'hypoxémie persistante sous 100 % de FiO₂ contrastant avec des capnies facilement contrôlées par la ventilation assistée. L'échographie doppler cardiaque est essentielle pour étayer le diagnostic de HATP. Le doppler pulsé permet de mesurer la vitesse moyenne du flux dans l'artère pulmonaire gauche : elle est effondrée (< 0,3m/s) en cas d'HTAP. Le doppler couleur permet de mettre en évidence l'existence de shunts au niveau du foramen ovale et du canal artériel et de préciser leur direction droite-gauche ; il permet également de visualiser une éventuelle fuite tricuspide. La mesure en doppler continu des vitesses au niveau du canal artériel et/ou de la fuite

tricuspide, permet une estimation indirecte de la pression artérielle pulmonaire. [13]

➤ *Le traitement* de l'hypoperfusion pulmonaire est le suivant :

- en premier lieu une ventilation alvéolaire optimale, est la condition suffisante le plus souvent, en l'absence de pathologie alvéolaire, de même que la chute des résistances artérielles pulmonaires.

- l'HTAP en rapport avec la persistance de résistances artérielles pulmonaires élevées, le recours à des substances vasodilatatrices artérielles pulmonaires est nécessaire. Toutes les études thérapeutiques actuelles portent sur l'utilisation du NO administré par voie inhalée : le NO inhalé a une action vasodilatatrice artérielle qui s'exerce exclusivement sur les artérioles pulmonaires correspondant aux territoires alvéolaires bien ventilés (où le NO inhalé a pu accéder) ; à la différence de la tolazoline jusque-là utilisée (0,5 à 1,5 mg/kg/h), et a fortiori des prostacyclines il est sans effet sur les artérioles pulmonaires situées en regard de territoires alvéolaires non ventilés (pas d'effet shunt intrapulmonaire) et n'a aucune action vasodilatatrice artérielle systémique ; son emploi nécessite un monitoring continu de la concentration de NO inhalé et de celle de NO₂ induit, et de vérifier quotidiennement le taux de méthémoglobine. En pratique les premiers essais thérapeutiques sont très positifs, mais tous les effets secondaires éventuels sont encore imparfaitement connus. [13]

6.3-2. Persistance du canal artériel

➤ *Physiopathologie :*

- ✓ Dans les premières minutes, premières heures de vie, le canal artériel, joue un rôle important dans l'adaptation cardio-pulmonaire à la vie extra-utérine : à cet âge postnatal les problèmes qu'il pose éventuellement sont en rapport avec l'existence d'un shunt droite-gauche par son intermédiaire, shunt qui est secondaire à l'augmentation des résistances artérielles pulmonaires. [13]
- ✓ Passées les premières minutes, les premières heures de vie, avec la baisse des résistances artérielles pulmonaires, la pression artérielle pulmonaire devient infrasystémique et, en l'absence de fermeture du canal artériel, celui-ci réalise un shunt gauche-droite, aorte-artère pulmonaire. Ce shunt entraîne une diminution de la pression artérielle diastolique, voire éventuellement une HTAP secondaire (avec augmentation des difficultés de sevrage de la ventilation assistée et du risque de dysplasie bronchopulmonaire), une inversion du flux diastolique au niveau des artères cérébrales et mésentériques (qui augmenterait le risque d'hémorragie intraventriculaire, de leucomalacie périventriculaire et d'ECUN), une défaillance cardiaque.
- ✓ Le retard à la fermeture du canal artériel est particulièrement fréquent chez le prématuré : il est retrouvé chez environ 45 % des enfants de PN < à 1500 g et jusqu'à 80-90% de ceux de moins de 1000g.

- *Clinique* : réalise deux tableaux cliniques assez différents :
- ✓ Chez le prématuré sans détresse respiratoire sa symptomatologie se résume le plus souvent à une hyperpulsatilité artérielle associée à un souffle, continu puis systolique, sous-claviculaire et/ou latéro-sternal gauche. A la radiographie du thorax il existe parfois une discrète accentuation de la trame vasculaire. Son retentissement fonctionnel et hémodynamique est quasi nul pour autant que les apports et la rétention hydrosodés ne soient pas excessifs, et sa fermeture spontanée s'observe généralement autour du terme théorique. [13]
- ✓ Chez le prématuré avec détresse respiratoire il se manifeste cliniquement lors de la phase d'amélioration de la maladie respiratoire de façon contemporaine de la chute des résistances artérielles pulmonaires, c'est-à-dire autour du 3^e jour de vie ou beaucoup plus précocement en cas d'administration de SE. L'inversion du shunt en gauche-droite peut également entraîner une réaggravation ou une absence d'amélioration clinique de la pathologie respiratoire entravant le sevrage de la ventilation assistée. [13]
- Diagnostic : l'échographie doppler couleur cardiaque est d'un appui essentiel pour confirmer le diagnostic, apprécier l'importance et le sens du shunt, évaluer son retentissement fonctionnel.
- Traitement

Fermeture du canal artériel peut être réalisée de deux façons. [13]

- ✓ La fermeture pharmacologique ^[13] : qui fait appel aux antiprostaglandines. L'indométacine est la plus utilisée ; elle est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale, de syndrome hémorragique et de pathologie digestive ou infectieuse évolutive. Le retentissement constant de ce traitement sur la perfusion rénale et mésentérique impose certaines précautions : arrêt de l'alimentation entérale 6 heures avant le début du traitement et maintenu pendant les 24 heures suivant la dernière injection, restriction hydrosodée à 80-120 mL/kg/j suivant l'âge gestationnel et à 2 à 3 mmol de Na/j, surveillance pondérale quotidienne et de la diurèse hydrique et sodée, perfusion de Dopamine® (3µg/kg/min) à visée vasodilatatrice artérielle rénale et mésentérique pendant toute la durée du traitement. L'indométacine est administrée en perfusion intraveineuse lente à la dose de 0,2 mg/kg répétée 1 à 2 fois à 24 heures d'intervalle (dose maximale cumulée = 0,6 mg/kg). Chez les prématurés de moins de 30 semaines, une posologie de 0,1 mg/kg pendant 6 j consécutifs donnerait de meilleurs résultats avec moins d'effets secondaires (notamment sur la circulation cérébrale). L'efficacité de l'indométacine est meilleure quand celle-ci est utilisée avant le 7^e-10^e j de vie.
- ✓ La fermeture chirurgicale du canal artériel (clip ou ligature) n'est indiquée qu'en cas d'échec ou de contre-indication de la fermeture pharmacologique. Elle peut être faite dans l'incubateur. ^[13]

6.4- Immaturité immunitaire

L'insuffisance des moyens de défense du prématuré est patente à plusieurs niveaux. Outre les barrières naturelles (peau, muqueuse digestive) qui sont perméables à cet âge, les différents mécanismes immunologiques sont immatures :

- L'immunité cellulaire : les lymphocytes sont en nombre proche des valeurs de l'adulte dès la 18^{ème} semaine de gestation, mais il existe un déficit fonctionnel. [13]
- L'immunité humorale : là aussi il existe un déficit fonctionnel malgré la synthèse précoce des immunoglobulines par des lymphocytes B. Il y a cependant défaut de synthèse des IgM sériques et une immaturité de synthèse des IgA sécrétoires intestinales. [13]
- La phagocytose : les fonctions de phagocytose et bactéricidie sont normales, mais il y a défaut de migration des cellules phagocytaires.
- Le complément : sa concentration sérique reste basse jusqu'à 26-28 semaines, puis augmente progressivement ; à terme, elle atteint 50 à 65 % des valeurs de l'adulte. Le déficit en C3 est constant chez le prématuré. [13]

6.5- Immaturité hématopoiétique

6.5.1- Anémies du prématuré

a- Anémies néonatales immédiates et de la 1^{ère} semaine de vie

La plupart définissent comme anémiques à la naissance ou dans les premiers jours de vie, les prématurés ayant un taux d'Hb en dessous de 13 g/100 mL. [13]

- *Les causes en sont les mêmes que chez le nouveau-né à terme :*
- ✓ Hémorragies : hémorragie foetomaternelle (test de Kleihauer positif chez la mère), hémorragie fœtale à début prénatal en rapport avec un accouchement dystocique (hématomes sous-cutanés en particulier du cuir chevelu mais aussi hématome sous-capsulaire du foie ou des surrénales, voire hémorragie sous-arachnoïdienne plus qu'hématome sous-dural rare chez le prématuré), syndromes hémorragiques dus à une avitaminose K précoce, qu'à une CIVD [13].
 - ✓ Anémies hémolytiques : incompatibilités ABO et surtout rhésus (où l'anémie avec hyper réticulocytose, érythroblastose et hyper-bilirubinémie, s'associe, chez le nouveau-né Rhésus positif de mère Rhésus négatif, à un test de Coombs positif, ou chez le prématuré de groupe A ou B, de mère de groupe O, à un taux maternel élevé d'IgG anti-A ou B), hémolyse microangiopathique d'une CIVD, anémies hémolytiques constitutionnelles (par anomalie membranaire [sphérocytose et elliptocytose héréditaire], par anomalie de l'Hb), par déficit enzymatique congénital essentiellement en G-6-PD à expression en général retardée [j2-j4] par rapport à la naissance).
 - ✓ Anémies par défaut de production des globules rouges : très rare maladie de Fanconi ou syndrome de Shwachman-Diamond
 - ✓ Tout à fait à part : l'exceptionnelle anémie héréditaire mégaloblastique par déficit en transcobalamine (à révélation

en principe plus tardive) et les anémies d'origine infectieuse, bien plus fréquentes et aux mécanismes multifactoriels (hyperhémolyse, CIVD...). [13]

- ✓ Enfin une cause d'anémie de la première semaine de vie mérite d'être mise en exergue chez le prématuré : l'anémie par spoliation sanguine liée aux prélèvements sanguins à visée diagnostique et de surveillance.

➤ *Traitements*

✓ *Traitements préventifs*

- Transfusion placentaire : les vaisseaux placentaires contiennent 75 à 125 mL de sang à la naissance. Le retard au clampage du cordon peut augmenter le volume sanguin total de plus de 50 % par rapport à un clampage immédiat après la naissance. Ce clampage retardé devrait limiter l'incidence des anémies de la première semaine en rapport avec une spoliation sanguine et augmenter le stock martial des prématurés.
- Limitation de la spoliation sanguine. En dehors du recours aux ultramicrométhodes et aux moyens de surveillance biologiques non invasifs, la comptabilisation quotidienne des quantités de sang prélevé, en sensibilisant les prescripteurs, permet de mieux limiter les examens biologiques à ceux strictement nécessaires et ainsi de réduire au minimum possible cette spoliation. [13]

✓ *Traitements curatifs*

- Dans les anémies en rapport avec une hémorragie ou des prélèvements sanguins, le recours aux transfusions n'est

guère contesté d'autant plus que l'anémie s'associe à une détresse respiratoire et/ou hémodynamique. Le volume à transfuser (V) est calculé selon la formule : $V = (80 \text{ mL} \times \text{PN en kg}) \times (\text{Ht souhaité en post-transfusionnel} - \text{Ht mesuré en prétransfusionnel}) / \text{Ht de la poche de transfusion}$. [13]

- Dans les anémies hémolytiques par allo-immunisation Rhésus, les incompatibilités Rh à révélation néonatale, nécessitent une exsanguinotransfusion précoce, complétée par une photothérapie intensive. Dans les anémies par allo-immunisation ABO, l'anémie et l'ictère y sont souvent assez modérés pour échapper à l'exsanguino-transfusion sous couvert d'une photothérapie intensive et de la surveillance de l'anémie et de la bilirubine non liée. [13]

b- Anémie tardive

Elle est d'origine carencielle : faibles réserves en fer et en folates qui se constituent lors du dernier trimestre de la grossesse. Sa prévention repose sur la prescription systématique de fer (2 mg/kg/j) et de folates lors de la sortie de l'unité de néonatalogie [29].

6.5.2- Polyglobulies du prématuré

La polyglobulie du nouveau-né est définie par un Ht supérieur à 65 % mesuré à partir d'un prélèvement veineux ombilical ou périphérique.

➤ *Etiologie :*

Les causes des polyglobulies du prématuré sont les mêmes que chez le nouveau-né à terme soit par:

- augmentation de l'érythropoïèse ou,

- secondaires à une transfusion globulaire [13]

➤ *Clinique* [13]

Polypnée, tachycardie, acrocyanose hyperbilirubinémie sont volontiers rapportées à la seule polyglobulie. Le risque accru d'hypoglycémie, d'ECUN et de séquelles neurodéveloppementales serait en rapport avec la diminution des flux sanguins secondaires à l'hyperviscosité mais aussi avec la cause de la polyglobulie (hypotrophie, mère diabétique).

➤ *Traitements*

Deux attitudes thérapeutiques sont actuellement proposées. La transfusion d'échange partielle et réductrice : une partie du volume sanguin total (V) est remplacée par un volume identique d'albumine humaine à 35-40 g/L ($V \text{ en mL} = 80 \text{ mL} \times \text{PN en kg} \times [\text{hématocrite de l'enfant} - 65 \%]$) et la simple saignée. [13]

6.6- Immaturité hépatique

6.6.1- Hypovitaminose K1

Elle induit une hypoprothrombinémie avec un risque hémorragique important. Sa prévention repose sur l'injection systématique à tout nouveau-né de 3 à 5 mg de vitamine K1 dans la première heure de vie.

6.6.2- Ictère

Il touche plus de 80 % des prématurés ; il est dû à une faible glucuroconjugaison hépatique de la bilirubine associée à d'autres éléments : taux d'albumine bas, hypoglycémie, cycle entéro-hépatique déficient, éventuelle collection sanguine localisée. Son risque est une encéphalopathie : l'ictère nucléaire. Sa prévention repose sur la surveillance répétée du taux de bilirubine, la

photothérapie doit être débuté le plus précocement possible quand la bilirubinémie est entre 100 à 200 $\mu\text{mol/l}$ soit 6 à 14 mg/100ml. [12]

6.7- Appareil digestif

6.7.1- Développement de la motricité

- Succion déglutition : la déglutition commence au début du 2^e trimestre de la gestation. Cependant une succion déglutition coordonnée entre ses trois phases, orale, pharyngée et œsophagienne n'est mature qu'à partir de la 35^e SA. [13]
- Le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) : anatomiquement situé au dessus ou au niveau du hiatus diaphragmatique, le SIO est fonctionnellement immature chez le prématuré d'une part la pression de repos du SIO est inférieur à celle du nouveau né à terme, d'autre part la commande de la contraction et relaxation est immature. [13]
- Motricité digestive : entre la fin du 2^e trimestre de la grossesse où l'activité motrice intestinale est quasi absente et les premiers mois de la vie postnatale où elle est active. [13]

6.7.2- Pathologies digestives

a- Reflux gastro-oesophagien du prématuré:

Il est retrouvé chez 32 % des prématurés nés avant 28 semaines, chez 30 % de ceux nés de 28 à 32 semaines 6 j et chez 16 % de ceux nés de 33 à 36 semaines 6 j. [13]

- *Un RGO est évoqué chez le prématuré devant :*
- ✓ des signes digestifs : régurgitations récidivantes, voire parfois chez celui de plus de 34-35 semaines, vomissements lactés postprandiaux précoces ; [13]

- ✓ des signes évocateurs d'oesophagite : régurgitations ou résidus gastriques striés de sang, périodes d'agitation semblant douloureuse, attitude intermittente voire permanente de rejet de la tête en arrière avec rotation latérale comme en cas d'hypertension intracrânienne ou d'artère sous-clavière rétro-oesophagienne, bradycardie lors de chaque pose de sonde gastrique... ; [13]
- ✓ des manifestations respiratoires variées : apnées mixtes survenant ou persistant après 34 semaines ou malgré un traitement par caféine à posologie contrôlée, apnées obstructives, apnées expiratoires prolongées, cri rauque et/ou dyspnée laryngée, mais aussi chez un enfant intubé, ventilé, bronchospasmes, épisodes d'aggravation respiratoire avec parfois mise en évidence d'inclusions lipidiques soudanophiles dans les produits d'aspiration trachéale; [13]
- ✓ des bradycardies isolées évocatrices d'hypertonie vagale.
 - Une fois évoqué le diagnostic de reflux gastro-oesophagien, il reste à l'affirmer. Deux techniques sont largement utilisées chez le prématuré: la fibroscopie et la ph-métrie oesophagienne. [13]
 - Les thérapeutiques utilisées dans le traitement du reflux gastro-oesophagien du prématuré sont les suivantes.
- ✓ Le traitement postural (plat ventre 30°) fait l'objet d'un consensus favorable, même s'il est actuellement discuté et souvent insuffisant à lui seul. Sa réalisation est facilitée par l'emploi d'une « culotte de suspension » adaptée à la taille des prématurés. Ses inconvénients orthopédiques (rotation

externe des membres inférieurs et des bras avec valgus des pieds, rétraction du trapèze, membres supérieurs en chandelier, position dite du bébé « planeur ») doivent être limités par les mesures déjà envisagées. ^[13]

- ✓ Les techniques d'assistance nutritionnelle visent à diminuer le volume de lait en postprandial : remise à une alimentation gastrique continue du prématuré dont les signes de reflux sont apparus lors du passage en gavage discontinu, reprise de huit tétées ou gavages/24 h lorsque les signes de reflux sont apparus lors du passage à six tétées ou gavages... Quant à l'alimentation duodénale continue son indication est réservée pour la plupart aux échecs de tous les traitements médicaux en attendant une cure chirurgicale d'indication exceptionnelle. ^[13]
- ✓ L'emploi des protecteurs de la muqueuse oesophagienne doit être prudent et limité aux reflux avec oesophagite, d'autant qu'ils ont un certain nombre d'inconvénients. Les antihistaminiques H₂ sont le traitement de choix en cas d'oesophagite : ranitidine (Raniplex®) 5 mg/kg/j en perfusion continue ou 10 à 15 mg/kg/j per os en deux prises. ^[13]
- ✓ Les accélérateurs du transit visent à augmenter la clairance oesophagienne, la rapidité de vidange gastrique et ainsi le temps d'exposition au reflux et éventuellement à augmenter la pression du sphincter inférieur de l'oesophage. Les musculotropes (type trimébutine ou Débridat® 15 mg/kg/j) ne sont guère utilisés seuls. Les neurotropes (type métopropramide [Primpéran®] 0,5 à 1 mg/kg/j en prises

fractionnées, ou dompéridone [Motilium®] 0,5 à 2 mg/kg/j), qui augmentent le péristaltisme oeso-gastro-intestinal, sont les plus utilisés, mais leurs risques ne doivent pas être méconnus (méthémoglobinémie avec le métoclopramide en cas d'utilisation dans la première semaine de vie, syndromes dystoniques). Les cholinergiques locaux (type cisapride ou Prepulsid® 0,8 mg/kg/j en prises fractionnées) constituent des traitements d'appoint efficaces.

- ✓ Le traitement chirurgical (fundoplicature de Nissen) ne vit que des échecs du traitement médical d'un reflux partie prenante, voire à l'origine, d'une pathologie respiratoire chronique ou de « malaises » graves, persistant chez un prématuré ayant atteint 40-42 semaines d'âge corrigé. [13]
- Certaines thérapeutiques sont à éviter chez les prématurés présentant un RGO. [13]
- ✓ La caféine (et la théophylline) utilisée dans le traitement des apnées du prématuré est à éviter en cas de reflux associé car elle entraîne un relâchement du sphincter inférieur de l'oesophage. De même en cas de dysplasie broncho-pulmonaire (DBP), quasi constamment associée à un reflux gastro-oesophagien, un autre bronchodilatateur est préférable à la théophylline.
- ✓ Quant aux atropiniques prescrits en raison d'une hypertonie par hyperréflexivité vagale (type diphémanil ou Prantal® 5 à 10 mg/kg/j), ils entraînent un relâchement du sphincter inférieur de l'oesophage et un ralentissement du transit. Il faut vérifier avant leur utilisation, que l'hypertonie par

hyperréflexivité vagale à l'origine de leur indication thérapeutique, n'est pas due à un reflux plus ou moins associé à une oesophagite dont la guérison assurerait en même temps celle de l'hypertonie par hyperréflexivité vagale. Leur emploi en cas de reflux devrait au moins être limité à ceux s'accompagnant d'hypertonie par hyperréflexivité vagale à l'origine de « malaises graves » persistant sous un traitement antireflux contrôlé efficace. En tout cas ils ne doivent pas être utilisés en association avec des épaississants ni avec des cholinergiques généraux.

[13]

b- Colite hémorragique

- Cliniquement elle se traduit par des rectorragies isolées de sang rouge mêlé aux selles d'aspect par ailleurs normal ou parfois légèrement diarrhéique, sans altération de l'état général, sans syndrome occlusif (pas de résidus gastriques bilieux, pas ou peu de météorisme, pas d'arrêt du transit), sans syndrome infectieux (la CRP notamment est normale et le restera), sans anomalie de l'hémostase (pas d'hypovitaminose K, plaquettes normales) et le plus souvent sans anomalie radiologique notable. La mise en évidence d'une fissure anale ne permet pas d'écarter le diagnostic et serait même pour certains un argument diagnostique supplémentaire. Elle se caractérise à l'endoscopie par des lésions ecchymotiques en général linéaires et multiples au niveau du sigmoïde et du côlon gauche. [Dupont C et al. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1987 ; 6 : 257-264] [13]

La colite hémorragique est plus fréquente que l'ECUN avec laquelle elle pose cliniquement un problème de diagnostic différentiel, spécialement quand la radiographie d'abdomen sans préparation n'est pas strictement normale. Bien que différente, en particulier par ses aspects cliniques, biologiques, macroscopiques, radiologiques et par son évolution, elle correspond pour certains à une forme mineure d'ECUN (type I-B de la classification de Bell [Ann Surg 1978 ; 187 : 1-7]).^[13]

- Elle survient à un âge postnatal et postmenstruel très variable (3^e au 4^e j de vie).

- Son évolution est spontanément favorable sans séquelle en quelques heures à quelques jours, mais sa récurrence, voire sa persistance pendant plus de 1 semaine est possible.^[13]
- Son étiologie reste imprécise et probablement multifactorielle : rôle des anaérobies, des entérovirus, d'un mécanisme immunoallergique...
- En pratique, devant un tableau clinique évocateur de colite hémorragique, afin d'être certain qu'il s'agit bien d'une colite hémorragique et non pas des premiers signes d'une ECUN : l'alimentation entérale est suspendue pendant 24 heures. Parallèlement, un bilan infectieux, une étude de l'hémostase et une coproculture, idéalement quantitative (numération des anaérobies, recherche d'une flore monomorphe), sont faits. Sans attendre les résultats de ces examens, une alimentation parentérale exclusive est mise en route ainsi qu'un traitement antianaérobie (métronidazole ou Flagyl®

15 à 25 mg/kg/j) et une injection de vitamine K₁ (5 mg/kg) est faite ^[13]. 24 heures plus tard, le diagnostic de colite hémorragique étant assuré sans arrière-pensée (pas d'apparition de syndrome occlusif, ni d'altération de l'état général, abdomen toujours souple et indolore, radiographie d'abdomen sans préparation toujours normale, pas de syndrome infectieux, en particulier CRP toujours basse), l'alimentation entérale est reprise avec du lait de femme ou avec un lait industriel pour allergique aux protéines du lait de vache ; le traitement antianaérobie est poursuivi par voie entérale 7 à 10 jours sans que cette attitude thérapeutique ait fait la preuve indiscutable de son utilité. Si la colite hémorragique est survenue alors que l'enfant était alimenté avec un lait industriel à base de protéines non hydrolysées, la réintroduction des protéines du lait de vache sera prudente. ^[13] Ce n'est que si les rectorragies persistent plusieurs jours qu'une exploration endoscopique est réalisée pour éliminer une autre pathologie colique (hyperplasie lymphoïde du côlon...). ^[13]

c- Entérocologie ulcéronécrosante (ECUN)

- L'ECUN se définit cliniquement par l'association d'au moins trois des cinq critères suivants :
- ✓ syndrome occlusif ;
- ✓ existence de sang rouge dans des selles afécales ;
- ✓ crépitation neigeuse à la palpation de l'abdomen ;
- ✓ péritonite généralisée ou plastron abdominal ;

- ✓ image radiologique indiscutable de pneumatose intestinale et/ou portale ou de pneumopéritoine. [13]

Cette définition correspond, selon la classification de Bell et al [Ann Surg 1978 ; 187 : 1-7] aux ECUN de type II (avec pneumatose intestinale et/ou portale) et III (avec en plus péritonite et/ou pneumopéritoine). Anatomiquement elle se définit par une atteinte multifocale et extensive du grêle et/ou du côlon sous la forme de lésions tantôt purement hémorragique, tantôt ulcéronécrosante (avec ou sans perforation). [13]

➤ *Epidémiologie*

Cette affection demeure une préoccupation constante des services de néonatalogie. Sa fréquence est d'autant plus grande que l'AG et/ou le PN sont plus faibles : à l'Institut de Puériculture de Paris entre 1992 et 1995 le taux d'ECUN a été de 3,6 % chez les moins de 32 semaines, de 1 % chez ceux de 32 à 35 semaines 6 j et de 0,17 % à partir de 36 semaines ; il a été de 5,4 % chez les prématurés de PN inférieur ou égal à 1000 g, de 2,9 % chez ceux de 1001 à 1500 g et de 0,5 % chez ceux de plus de 1500 g. Mais l'âge de survenue des ECUN connaît schématiquement deux pics, l'un précoce vis-à-vis duquel les mesures préventives semblent les plus efficaces, l'autre tardif qui se situe à un âge postnatal variable mais correspondant à un âge postmenstruel se situant entre 32 et 35 semaines. [13]

- *Elle* est multifactorielle. Les facteurs incriminés dans sa genèse sont en dehors du rôle principal de l'immaturité, en particulier d'une naissance avant 32 semaines comme nous venons de le voir : [13]

✚ L'ischémie hypoxémie intestinale périnatale. Ainsi une SFA périnatale (placenta praevia, HRP, Dip II, inversion du flux diastolique mésentérique, APGAR < 5 à 5 minutes, acidose lactique à l'admission ou $\text{pH} \leq 7,20$ avec déficit de base ≥ 10 mmol, hypothermie $\leq 34^\circ\text{C}$), une détresse respiratoire et/ou hémodynamique, des apnées récurrentes avec bradycardie, les cathéters artériels ombilicaux, les polyglobulies avec hyperviscosité, les exsanguinotransfusions par la veine ombilicale, les cardiopathies congénitales, mais aussi certains médicaments ou les pathologies à l'origine de leur prescription (indométacine, transfusion de sang ou de plasma frais, perfusions d'albumine, de solutions hyperosmolaires en particulier calciques)... qui sont des facteurs potentiels d'ischémie-hypoxémie intestinale, sont retrouvés ou non suivant les études comme des facteurs prédisposants. A cet égard, il faut souligner que tel facteur d'ischémie-hypoxémie intestinale, autrefois considéré comme jouant un rôle majeur, peut ne plus être retrouvé quelques années plus tard du fait de l'efficacité de mesures préventives appliquées depuis. ^[13]

✚ L'alimentation entérale, dans l'immense majorité des cas (80 à 100 %), l'ECUN survient chez un prématuré déjà alimenté par voie entérale. En revanche, restent discutés le rôle du lactose, de la nature des protéines (de lait de femme versus lait de vache), d'un enrichissement du lait maternel, en vitamine E, et surtout celui de la date de début de l'alimentation par rapport à la naissance. ^[13]

✚ L'infection : le premier facteur historiquement incriminé, l'infection interviendrait soit comme une complication de l'ECUN suite aux lésions intestinales induites par l'ischémie-hypoxémie, soit comme un facteur déclenchant de l'ECUN (pullulation bactérienne intestinale favorisée par la stase intestinale secondaire à l'immaturation de la motricité digestive du prématuré et/ou une antibiothérapie et/ou l'allaitement artificiel) ; d'indiscutables épidémies d'ECUN ont été rapportées. Les agents pathogènes incriminés sont des entérobactéries (klebsielles, *Escherichia coli*, anaérobies...), voire des virus (coronavirus, rotavirus...) ; mais il faut faire une place à part aux clostridium qui élaborent des endotoxines nécrosantes et hémolytiques et dont l'implantation est favorisée chez le nouveau-né par l'allaitement artificiel. A côté des endotoxines bactériennes, l'infection intestinale interviendrait également par le biais des cytokines.

➤ *Tableau clinique* ^[13]

Il débute en général brutalement et associe, de façon variable, en quelques minutes à quelques heures, plusieurs des éléments suivants :

✚ Des signes digestifs à type de selles glaireuses et sanglantes afécales et/ou de syndrome occlusif avec résidus verts bilieux et météorisme abdominal parfois très vite croissant, associé à un syndrome péritonéal, tantôt diffus avec défense généralisée et paroi abdominale inflammatoire, tantôt localisé, d'emblée ou secondairement, à la fosse

iliaque droite ; la palpation douce de l'abdomen peut retrouver une sensation de crépitation neigeuse très spécifique ; la radiographie d'abdomen sans préparation surtout met en évidence une image de pneumatose intestinale, diffuse ou localisée, souvent changeante au fil des heures, associée ou non à une pneumatose portale encore plus changeante et fugace et/ou à un pneumopéritoine parfois très localisé et plus facilement vu sur un cliché de profil en décubitus dorsal.

✚ Des signes généraux, allant d'une tendance à l'hypercapnie avec apnée bradycardie, à la défaillance respiratoire et hémodynamique majeure.

✚ Des signes biologiques qui comportent, outre une élévation de la CRP, dans les formes majeures, une acidose métabolique, une hyponatrémie avec hypoalbuminémie, une leuconéutropénie, une thrombopénie et des signes de CIVD. Une CRP au-dessus de 120 mg/L est significativement associée à une évolution vers la perforation et/ou la sténose secondaire. [13]

➤ *Mesures préventives*

✚ Mesures contre l'ischémie-hypoxémie intestinale : la prévention de la SFA, le maintien de la chaîne du chaud, la correction des troubles hémodynamiques, la réduction des indications des cathéters ombilicaux aux situations qui les nécessitent, débiter l'alimentation uniquement après stabilisation de l'état hémodynamique et de l'hématose...

🚦 Mesures à propos de l'alimentation

L'interdiction de l'administration entérale de régimes ou de médicaments (sirops...) ou de solutions (glucose, Na, Ca, K...) hyperosmolaires, sans dilution préalable, indications exceptionnelles de l'alimentation duodénale continue qui doit alors être réalisée avec une sonde en silicone, début de l'alimentation avec du lait de femme chez les prématurés de moins de 32 semaines et/ou moins de 1500 g et/ou ayant des antécédents périnataux d'ischémie-hypoxémie. [13]

🚦 Mesures indiscutable contre l'infection

Des précautions bactériologiques au cours de la préparation et de l'administration de l'alimentation entérale, limitation des déséquilibres de la flore intestinale secondaires aux antibiotiques par une prescription judicieuse de toute antibiothérapie et son interruption dès qu'elle s'avère non motivée, coproculture hebdomadaire à la recherche d'une flore monomorphe ou dominante, sensibilisation de l'ensemble du personnel aux risques épidémiologiques potentiels [13].

➤ *Traitement curatif*

🚦 *Phase aiguë* [13]

❖ *Le traitement est d'abord médical et peut suffire à lui seul.*

- ✓ Arrêt de l'alimentation entérale.
- ✓ Aspiration gastrique et duodénale sous une dépression de 20 à 40 cm d'eau.
- ✓ Ventilation assistée sur tube trachéal, sans attendre des perturbations hémodynamiques ou respiratoires franches, en commençant avec une pression d'insufflation de 20 cm

d'eau même chez les prématurés très immatures et en augmentant plutôt les pressions d'insufflation que la fréquence, en cas d'élévation de la PaCO₂ (le plus souvent secondaire à une gêne à la cinétique diaphragmatique du fait de la distension abdominale).

- ✓ Triple antibiothérapie générale active sur les Gram négatifs et les anaérobies après hémoculture (céphalosporine de troisième génération, aminoside et métronidazole) et modulée éventuellement en fonction des résultats de la dernière coproculture. [13]
- ✓ Remplissage vasculaire en cas de troubles hémodynamiques, spécialement en cas d'ECUN avec choc septique et/ou péritonite et constitution d'un troisième secteur abdominal. La constitution de ce troisième secteur abdominal doit être compensée : son volume est de l'ordre de 30 à 50 ml/kg avec une teneur en Na d'environ 130 mmol/l et en albumine entre 25 et 35 g/l. Parallèlement, en cas de choc septique, il existe souvent une CIVD biologique et parfois clinique avec anémie et sick cell syndrome. Ainsi le volume du remplissage vasculaire au cours des 72 premières heures varie en moyenne de 1,2 masse sanguine dans les formes non compliquées, à 2 masses sanguines dans les formes avec péritonites ; ce remplissage est réalisé sous forme d'albumine humaine reconstituée à 40 g/l, et de sang total et plasma frais congelé en cas d'anémie et de syndrome hémorragique clinique ; le rythme de ce remplissage est

- modulé en fonction de la tension artérielle, de la fréquence, du volume et de la contractilité cardiaque à l'échographie. [13]
- ✓ Un traitement cardiotonique (dobutamine 10 à 15 g/kg/min) et vasoactif (dopamine 3 à 5g/kg/min à visée vasodilatatrice artérielle rénale et mésentérique) y est associé.
 - ✓ Une alimentation parentérale exclusive protidoglucidique est immédiatement instituée. A ce stade initial, elle doit assurer le même volume hydrique que celui que recevait l'enfant, per os et/ou intraveineux, avant l'ECUN, avec un apport glucidique souvent un peu inférieur et ceci quelle que soit l'importance du remplissage vasculaire (soit habituellement/kg/j : 150-180 mL d'eau totale, 12g de glucose et 1,6g d'acides aminés). [13]
 - ❖ *Le traitement chirurgical* à la phase aiguë initiale est discuté dans ses indications et même dans ses modalités, mais avec un certain consensus sur les points suivants :
 - ✓ Il ne peut être envisagé qu'une fois l'équilibre hémodynamique un minimum stabilisé avec un cathéter central et deux bonnes voies d'abord périphériques.
 - ✓ Il est indiqué pour beaucoup en cas de pneumopéritoine, de syndrome occlusif avec météorisme abdominal important et croissant, ou ne régressant pas ou peu, au bout de 48 heures d'aspirations gastriques et duodénales et surtout gênant la ventilation, enfin en cas de syndrome péritonéal et infectieux général sévère et persistant (thrombopénie, neutropénie < 3 000/mm³, CRP persistant au-dessus de

120 mg/l, remplissage vasculaire important avec équilibre hémodynamique instable). [13]

- ✓ Il ne doit pas comporter, à ce stade initial, de résections intestinales étendues compte tenu du caractère extensif des lésions et des possibilités étonnantes de récupération d'anses intestinales en première approximation sans avenir. Même aussi limité, ce geste chirurgical, dont la durée n'est que de 20 à 30 minutes, nécessite dans le même temps un remplissage vasculaire d'en moyenne une masse sanguine, à deux masses si les anses intestinales sont extériorisées. [13]

🚦 *Après la phase aiguë* [13]

- ❖ L'alimentation parentérale est exclusive pendant au moins 3 semaines, l'apport lipidique intraveineux étant débuté quand la CRP est revenue à la normale.
- ❖ En l'absence de traitement chirurgical à la phase aiguë les aspirations digestives sont arrêtées quand elles ne sont plus productives et le météorisme abdominal et le plastron éventuel ont régressé.
- ❖ Au bout de 3 semaines d'alimentation parentérale exclusive, si le transit s'est parfaitement installé et si l'abdomen est normalement aéré jusqu'au rectum à la radiographie sans préparation, l'alimentation est reprise. Si non un transit intestinal est réalisé préalablement (Omnipaque 300 mg d'I/ml) [13].
- ❖ Si le transit met en évidence un obstacle iléal ou colique, il est en général complété par un lavement radio-opaque en préopératoire à la recherche d'autres sténoses (coliques ou

sur le grêle terminal) et une ou plusieurs résections anastomoses (avec exploration per opératoire de tout le grêle) sont nécessaires.

- ❖ Si non l'alimentation entérale est reprise, en gastrique continu, très progressivement croissante, avec un aliment diététique à base de protéines de lait de vache hydrolysées, sans lactose et dont les graisses sont à 50 % des triglycérides à chaîne moyenne (TCM), ou, en l'absence de cholestase, avec du lait de femme ; pendant toute cette période, la surveillance abdominale est poursuivie, une sténose incomplète du grêle pouvant ne se révéler que lorsque la ration entérale quotidienne atteint un volume de 150 à 180 ml/kg/j.
- ❖ Lorsqu'une stomie de décharge a été réalisée à la phase aiguë, le plus souvent au niveau du grêle, l'alimentation entérale peut être reprise 10 à 15 jours après l'intervention. Le rétablissement de la continuité n'est en général envisagé que 6 semaines après la réalisation de la stomie, avec en principe un lavement radio-opaque en préopératoire. Au cours de cette intervention, tout l'intestin est exploré et les segments sténosés font l'objet d'une résection anastomose. [13] Au cours de ces interventions secondaires pour résections anastomoses, tout est tenté pour essayer de sauver la valvule de Bauhin et la dernière anse grêle. Lorsque le grêle terminal a été réséqué un apport parentéral complémentaire de vitamine B₁₂ est nécessaire. [13]

- ❖ Une cholestase d'étiologie multifactorielle, au début infraclinique, est fréquente au décours de ces ECUN et doit être systématiquement recherchée. Elle nécessite un contrôle des apports et des taux sériques de vitamines liposolubles et une surveillance hépatique prolongée ; l'apport vitaminique D gagne à être assuré en partie sous forme de 25-OH-D (1 goutte de Dédrogyl® + 800 UI de vitamine D/j). [13]

Evolution

Avec cette approche thérapeutique, sur 86 ECUN observées en 7 ans (de 1986 à 1992), au centre néonatal de l'Institut de Puériculture de Paris : la mortalité a été de 16 % (6 % de décès initiaux (5/86) en quelques heures, 8 % de décès secondaires précoces (7/86) au décours d'une iléostomie de décharge et 2 % de décès secondaires tardifs (2/86) dans un tableau d'insuffisance hépatique avec cirrhose après rétablissement de la continuité suite à une iléostomie initiale et résection des sténoses séquellaires). [13]

Le recours à l'association traitement médical, drainage péritonéal isolé très précoce dans les ECUN de type III chez les plus immatures et/ou avec détresse respiratoire et hémodynamique initiale majeure, permettra peut-être d'améliorer encore les résultats. [13]

6.8- Immaturité Rénale et métabolique

6.8.1- Hypoglycémie

Glucose < 1,6 mmol/l (0,30 g/l) ; elle existe chez 6 à 10 % des prématurés alors qu'elle ne touche que 0,3 % des nouveau-nés.

Elle est due à un excès de dépenses (thermorégulation et respiration), à de trop faibles réserves (stock de glycogène) et l'immaturité de la néoglucogénèse. Sa symptomatologie est très diversifiée (trémulations, apnée, cyanose, refus du biberon, insuffisance respiratoire, convulsions, hypothermie, accès de pâleur, troubles du tonus) mais ne doit en aucun cas être attendue avant de mettre en route un apport précoce de glucose : en gavage gastrique continu pour les enfants proches du terme et exempts de pathologie particulière, sinon par perfusion d'une solution de sérum glucosé à 10 % pour assurer un apport de 0,30 à 0,60 g/kg/h de glucose. La surveillance de la glycémie capillaire par gluco-test doit être systématique pour tout prématuré dès la salle de naissance. Toute hypoglycémie méconnue ou non traitée est grevée de lourdes séquelles neurologiques. En cas d'hypoglycémie, il faut pratiquer une injection IV de 3 à 4 ml/kg de sérum glucosé à 10 % suivie d'un relais par une perfusion IV continue assurant des apports de 0,30 à 0,60 g/kg/h de glucose.

6.8.2- Hyponatrémie

Na < 130 mmol/l ; elle est due à une immaturité tubulaire avec fuites urinaires sodées et à l'insuffisance hormonale et/ou inactivité sur le tubule. Elle réalise une rétention hydrique dans le secteur interstitiel. C'est la raison pour laquelle, l'apport hydrique initial doit être restreint.

6.8.3- Hypocalcémie

Modérée si < 2 mmol/l, sévère si < 1,75 mmol/l ; elle est due à l'action de la calcitonine (sollicitée par les hormones glucoformatrices), à l'hyperphosphorémie initiale, à la carence en

vitamine D maternelle et à la privation du Ca maternel. Elle touche dans sa forme modérée plus de 50 % des prématurés. Elle entraîne une hyperexcitabilité avec trémulations et hypertonie, mais parfois dans les cas les plus graves, des convulsions, cyanose, apnées, vomissements, oedèmes, cardiomégalie, tachycardie, troubles ECG (allongement du segment QT). Le traitement repose avant tout sur la prévention par un apport précoce de calcium (0,3 g/kg/j) et de vitamine D (1500 UI/j). Devant une hypocalcémie vraie, la supplémentation calcique doit être majorée de 1000 à 1500 mg/m²/j de calcium élément en IV puis per os en association à la vitamine D. Devant des troubles neurologiques ou cardiaques graves, il faut pratiquer une injection IV très lente de chlorure de calcium à la dose de 10 à 20 mg/kg/j.[p]

6.9- Système endocrinien

6.9.1- Axe hypothalamo-hypophysaire

Chez le prématuré, le taux de TSH à la naissance est supérieur à celui du nouveau-né à terme, et met plus de 1 mois à atteindre les taux adultes.

La sécrétion d'ACTH (adrenocorticotrophic hormone) débute entre 12 et 18 semaines, augmente régulièrement puis décroît après 35-40 semaines. Cette décroissance se poursuit après la naissance et se stabilise à la fin de la 1^{re} semaine de vie. Le cycle nycthéméral n'apparaît qu'à 2 mois postnatales. ^[13]

6.10.2- Hormones corticosurréaliennes

L'aldostérone est sécrétée chez le fœtus dès la 15^e semaine, son taux sanguin est très élevé à la naissance, d'autant plus que la

naissance est prématurée. La 17 α -OH progestérone (17-OHP) est très élevée dans le sang du cordon quel que soit l'AG. Chez le nouveau-né à terme, son taux sanguin décroît rapidement au cours des 24 premières heures ; chez le prématuré le taux de 17-OHP reste élevé pendant plusieurs semaines. [13]

6.10.3- Hormones thyroïdiennes

Chez le prématuré, les concentrations plasmatiques des hormones thyroïdiennes sont inférieures à celles de l'enfant à terme alors que la TSH est normale. Cette « hypothyroïdie » transitoire est d'origine hypothalamique secondaire à l'immaturité de l'axe hypothalamo-hypophysio-thyroïdien. Elle ne nécessite pas de traitement hormonal substitutif. Le déficit en T_3 est relativement plus important que celui en T_4 , en raison d'un déficit de conversion de T_4 en T_3 . [13]

6.10- Système nerveux central (SNC)

6.10.1- Particularités anatomiques de la vascularisation cérébrale du prématuré

La vascularisation artérielle cérébrale provient des artères méningées soit directement ou soit après réflexion sur paroi ventriculaire. Au niveau du cortex, il existe de nombreuses anastomoses artérielles des différents territoires assurant une bonne vascularisation corticale. Ces anastomoses disparaissent au voisinage du terme.

Au niveau de la substance blanche periventriculaire profonde, dont la vascularisation est de type terminal, il existe chez le fœtus et le prématuré des zones mal vascularisées. [13]

6.10.2- Pathologies du système nerveux central

a- Hémorragie péri et intra-ventriculaire (HPIV)

Elles sont retrouvées dans 15 à 50 % des cas chez les prématurés < 1500g selon les séries. Elles sont dues à la fragilité de l'endothélium vasculaire cérébral, aux troubles de l'hémostase, à l'hypothermie, à l'hypoxie ou à l'hypercapnie. Le diagnostic est fait par la mesure du périmètre crânien deux fois par semaine et échographie cérébrale. Elles réalisent 4 stades évolutifs de gravité croissante: I sous-épendymaire; II intra-ventriculaire; III intra-ventriculaire avec dilatation ventriculaire; IV intra-ventriculaire et intra-parenchymateux. Le pronostic neurologique est largement compromis dans les stades III et IV, mais il n'est pas toujours normal dans les stades I et II. [29]

b- Leucomalacie péri-ventriculaire (LMPV)

Elle touche 15 à 25 % des prématurés < 1500g. Elle réalise une ischémie multifocale du cerveau profond due à des modifications du débit sanguin cérébral soit anténatales soit postnatales induites par un collapsus, une hypoxie prolongée, une hypercapnie. L'évolution se fait vers une nécrose et la cavitation. Le pronostic dépend de l'étendue ou non à l'ensemble du cerveau et de l'importance de l'atteinte des zones postérieures. [29]

8- Prise en charge du prématuré

Le prématuré est un nouveau-né à risque il nécessite une prise en charge adéquate dès les premières minutes de la vie. [9]

8.1- L'accueil en salle de naissance doit être préparé : un incubateur en marche afin de réchauffer immédiatement l'enfant ; matériel de réanimation respiratoire : aspiration pour

désobstruction, oxygène et ambu fonctionnel au minimum ; matériel d'intubation prêt si on attend un grand prématuré ; la présence d'un pédiatre est indispensable : il assure avec la sage femme les premiers soins : réanimation respiratoire, antibiothérapie éventuelle. Il décide du transfert et du type de transport. [9]

8.2- les soins du prématuré moyen : sans détresse vitale sont habituellement assurés dans un service de pédiatrie néonatale ou dans certaines maternités avec une structure médicalisée pouvant prendre en charge des prématurés de plus de 34-35 SA à faible risque. Les soins comportent :

- le maintien en incubateur ;
- tous les soins doivent être faits avec une asepsie rigoureuse ;
- une alimentation précoce en gavage gastrique discontinu toute les trois heures ou continu si l'enfant est très petit ou hypoglycémique. On utilise de préférence le lait maternel enrichi en calcium et en protides ou le lait artificiel pour prématuré.

Les besoins initiaux sont de 60 à 80 ml/kg et atteignent 180 à 200 ml/kg vers le 10^e jour. Une supplémentation en vitamine D, E, C et en acide folique est nécessaire.

Il en est de même d'une antibiothérapie s'il existe un critère infectieux ou un accouchement prématuré non expliqué. [9]

8.3- La surveillance : repose sur

- les paramètres cliniques : état respiratoire et hémodynamique surtout dans les premières heures, mesure régulière de la température, observation des selles et des résidus gastriques, examen clinique quotidien ou biquotidien ;

- les paramètres biologiques : glycémie à la bandelette avant chaque gavage, vérification de la calcémie à H24 ; contrôle régulière de la NFS car la constitution d'anémie est fréquente ; dosage de la bilirubinémie et mise sous photothérapie précoce en cas d'ictère. Il faut préserver les relations parents enfants. [9]

8.4- Les soins des grands prématurés : sont faits dans une unité de soins intensifs spécialisés. Les soins sont lourds : réanimation respiratoire, nutrition parentérale, hospitalisation prolongée. L'évolution est fréquemment émaillée de complications. La surveillance neurologique (échographie transfontanellaire, EEG) doit être attentive [9]

8.5- Intérêt de l'unité kangourou

Au Mali comme dans la majorité des pays en voie de développement où il n'y a pas d'unité de soins intensifs adéquats; l'unité kangourou constitue une alternative dans la prise en charge des prématurés stables. Le principe en est simple : déplacer des soignants vers les bébés maintenus à leur place physiologique, c'est-à-dire près de leur mère, les nouveau-nés ainsi pris en charge bénéficient des soins de néonatalogie.

9- Mortalité et morbidité de la prématurité

Un certain nombre de données sont actuellement disponibles pour apprécier le pronostic des prématurés [14].

9.1- Evolution globale [13]

- Chez les < 32 SA et/ou < 1500 g
 - mortalité : 30 %
 - séquelles majeures : 20 %
 - séquelles mineures : 35 %

- normaux : 15 %
- 40 % des survivants ont besoin d'une éducation spécialisée.

9.2- Facteurs influençant la mortalité ^[14]

- la mortalité est une fonction inverse de l'âge gestationnel : 100 % à 22 SA et 30 % à 28 SA.
- critères de survie chez le prématuré, par ordre décroissant :
 - âge gestationnel plus grand,
 - poids de naissance plus élevé,
 - fille,
 - grossesse singleton ^[14].

9.3- Facteurs influençant la morbidité :

Le pourcentage de séquelles majeures est indépendant du terme les éléments favorisant les séquelles sont : HPIV, PCA, poids < 750g et durée de ventilation ^[29].

9.4- Séquelles

a- Séquelles à court et moyen termes ^[14]

- données générales chez les < 32 SA et/ou < 1500 g

Type de séquelles	Séquelles	Séquelles mineures	TOTAL
Pschycomotrices	majeures 17 %	28 %	45 %
Visuelles	2 %	26 %	28 %
Auditives	2%	4 %	6 %
Langage	20 %	20 %	40 %
Respiratoires	1 %	26 %	27 %

- **fibroplasie rétro-lentale** ^[14]:
 - < 1500 g : 50 % dont 2 % de cécité
 - 1000-1500 0,5 % de cécité

- < 1000 g : 8 % de cécité, 7 % de déficit visuel mineur, 85 %.

➤ **bronchodysplasie pulmonaire** ^[14] :

- 1500 g : 5 %
- < 1500 g : 20 %
- < 1000 g : 50 %
- < 700 g : 90 % ^[14].

b- Séquelles à long terme

- **Le taux d'infirmités motrices cérébrales** de sévérité variable dans toutes les statistiques est de l'ordre de 10 à 20 % mais augmente avec la baisse de l'AG ; ces taux stables depuis 15 ans ont tendance à diminuer actuellement dans des rapports récents mais le nombre d'enfants atteints a augmenté en valeur absolue du fait de la diminution de la mortalité. Chez l'enfant à terme, le taux de séquelles est en France de 1% ; elles concernent soit des enfants présentant des malformations ou des anomalies génétiques, soit des enfants ayant eu une souffrance périnatale ^[15].
- **Les troubles cognitifs** sont fréquents et sont proportionnels au degré de prématurité notamment chez le petit garçon ; les perturbations portent sur la mémoire, la concentration, la capacité à traiter des informations complexes, l'intégration visio-motrice. Ces troubles cognitifs ne sont pas l'apanage exclusif des enfants porteurs de séquelles sensitivo-motrices ou de développement. Les études longitudinales ne

permettent pas de spéculer sur une amélioration tout au long de l'enfance. Ils affectent essentiellement les prématurés de moins de 28 semaines. [15]

- **Les difficultés scolaires** sont la conséquence des complications énumérées ci-dessus ; elles peuvent être présentes chez la moitié des enfants concernés en Europe ou en Amérique du Nord. [13]
- **Les troubles de comportement** se voient chez 20 à 25 % des enfants ; ils se manifestent sous forme d'anxiété, d'état dépressif avec troubles de l'attention et hyperactivité. Ils sont rapportés sans aucun doute à la grande prématurité mais le mécanisme n'est pas encore élucidé. [15]



METHODOLOGIE

B- METHODOLOGIE

1- Cadre et lieu d'étude

L'étude s'est déroulée dans l'unité de réanimation et de néonatalogie du service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako Mali.

L'unité de réanimation pédiatrique et de néonatalogie

L'unité est située à l'étage des locaux de la pédiatrie et est divisée en quatre salles d'hospitalisation :

La Réa I : salle où sont admis les nourrissons

La Réa II : où notre étude s'est déroulée est une salle où sont admis les prématurés et tous les nouveau-nés de petits poids de naissance ($\leq 2500g$).

La Réa III : Salle où sont admis les grands enfants.

La Réa IV : salle où sont admis les nouveau-nés à terme de poids $\geq 2500g$ et ceux d'âge inférieur à 2 mois.

L'équipement de cette unité est sommaire et il est composé de : 46 berceaux, 4 couveuses non fonctionnelles, 2 pèse-bébés CK, l'aspirateur électrique, 2 appareils de photothérapie, lunettes d'oxygénation, Ambus, 2 tables de réanimation, des dispositifs pour gaz médicaux (oxygène et air), des sources de vide pour l'aspiration. Il n'y a pas de respirateur.

Le personnel comprend : un professeur de pédiatrie, 2 médecins pédiatres, 5 CES, 8 étudiants en année de thèse, 19 infirmières.

Les prématurés sont pris en charge dès leur arrivée. Ils sont examinés sur la table de réanimation. Après un examen physique minutieux, le recueil des renseignements dans le carnet de santé de la mère et l'interrogatoire, l'âge gestationnel est déterminé à

partir de la date des dernières règles, d'une échographie précoce ou par le score de Farr ou de Ballard.

La visite est quotidienne et chaque nouveau-né est vu en présence d'au moins un ses parents. On évalue la prise pondérale et l'état clinique. Les prématurés stables sur le plan respiratoire et hémodynamique sont transférés à l'unité kangourou.

2- Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive.

3- Période

Notre étude s'est déroulée du 15 octobre 2008 au 15 janvier 2009 soit une période de 3 mois.

4- Population d'étude

Notre étude a porté sur les nouveau-nés prématurés hospitalisés dans le service de pédiatrie durant la période d'étude.

5- Critères d'inclusion

Tous les nouveau-nés prématurés hospitalisés pendant la période d'étude.

6- Critères de non inclusion

- Les nouveau-nés à terme
- Les nouveau-nés prématurés hospitalisés pendant la période dont les dossiers n'ont pas été retrouvés.

7- Echantillonnage

Nos critères d'inclusion et de non inclusion nous ont permis de colliger 327 dossiers.

8- Collecte et analyse des données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux.

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le SPSS 12.0 pour Windows. Nous avons eu recours au test KHI Carré (X²) pour comparer les fréquences, au seuil de signification $p < 0,05$. Pour connaître le rôle propre de chaque facteur dans la mortalité, une analyse multivariée a été conduite en utilisant un modèle de régression logistique. Les résultats de ce modèle sont présentés avec leur odd ratio (OR), leur probabilité p.

9- Définitions Opérationnelles

- **Eutrophique** : un nouveau né est eutrophique, si son poids se situe entre le 3^e et le 97^e percentile pour son âge gestationnel [10].
- **Hypotrophique**, si son poids est inférieur au 3^e percentile pour son âge gestationnel [10].
- **Hypothermie** : elle se définit par la baisse de la température centrale en dessous des limites homéostatiques ($< 36^{\circ}\text{C}$) [12].
- **Mortalité néonatale** : C'est le nombre de morts avant J28 pour 1000 naissances vivantes.
- **Bilan prénatal complètement fait** : c'est le bilan standard (Hb/Ht, groupage rhésus, test d'Emmel, albumine-sucre, sérologies de la toxoplasmose, de la rubéole et HIV, BW)
- **Critères infectieux** : définis par l'ANAES en 2001 sont les suivants [33]:

Prélèvement vaginal positif à streptocoque B non traité, infection urogénitale au cours du troisième trimestre de grossesse.

Hyperthermie maternelle per partum $> 38^{\circ}$

Rupture prolongée des membranes de plus de 18 heures ou prématurée des membranes.

Accouchement par voie basse spontané avant 35 SA

10- Ethique

Notre étude n'avait pas de risque pour des mères et leurs nouveau-nés parce qu'il s'est agi d'une étude rétrospective. La confidentialité des informations a été garantie.



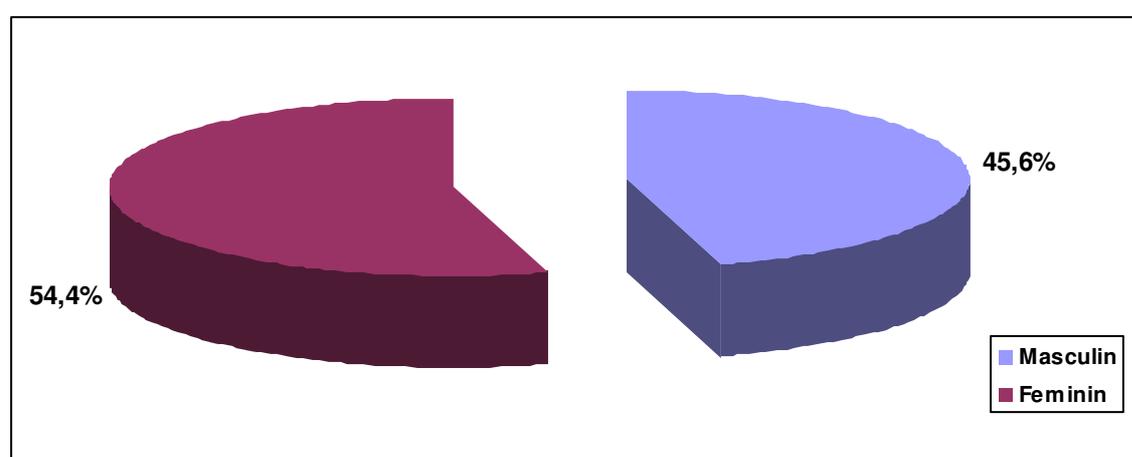
RESULTATS

C- RESULTATS

1- Résultats descriptifs

Durant la période d'étude, 331 prématurés sur 909 nouveau-nés ont été hospitalisés, soit une incidence de 36,4%. Quatre dossiers n'ont pas été retrouvés ; donc nous avons colligé 327 dossiers.

1.1- Caractéristiques sociodémographiques



Le sex ratio est de 0,88.

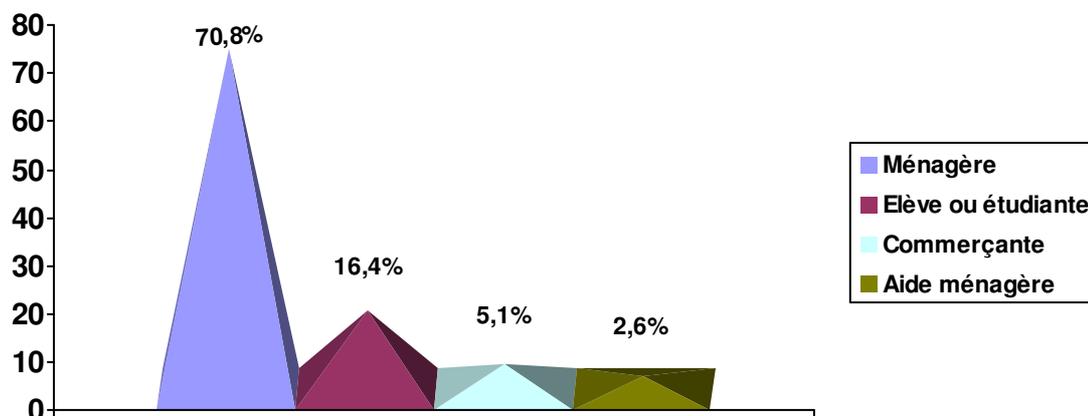
Figure 1: Répartition des nouveau-nés selon le sexe.

Tableau III : Répartition selon l'âge de la mère.

Age en année	Effectif	Pourcentage
<18	47	17
18 - 35	216	78,8
>35	11	4,2
Total	274	100

La tranche d'âge 18 – 35 ans était la plus représentée soit 78,8%.

Ici l'âge minimal était de 15ans et l'âge maximal de 45ans.



Les mères de nos prématurés étaient majoritairement des ménagères soit 70,8%.

Figure 2: Répartition des mères selon leur profession.

1.2- Caractéristiques selon le suivi de la grossesse

Tableau IV : Répartition des mères selon le nombre de CPN

Nombre de CPN	Fréquence	Pourcentage
0	50	18,2
1- 3	221	80,7
≥4	3	1,1
Total	274	100

Le nombre normal de CPN est de 4 ou plus (OMS 2003). Seulement 1,1% des mères de nos prématurés étaient dans la norme et 18,2% n'avaient pas fait de CPN.

Tableau V: Répartition des mères selon nombre de l'échographie obstétricale.

Nombre d'échographie	Effectif	Pourcentage
0	152	55,5
1	95	34,7
≥2	58	9,8
Total	274	100

La majorité des mères n'avaient fait aucune échographie obstétricale soit 55,5%.

Tableau VI : Répartition des mères selon le bilan biologique

bilan biologique	Effectif	Pourcentage
Complètement fait	6	2,2
Incomplètement fait	150	54,7
Non fait	118	43,1
Total	274	100

2,2% des mères ont fait le bilan biologique complet et 43,1% des mères n'ont fait aucun examen.

1. 3- Caractéristiques Cliniques

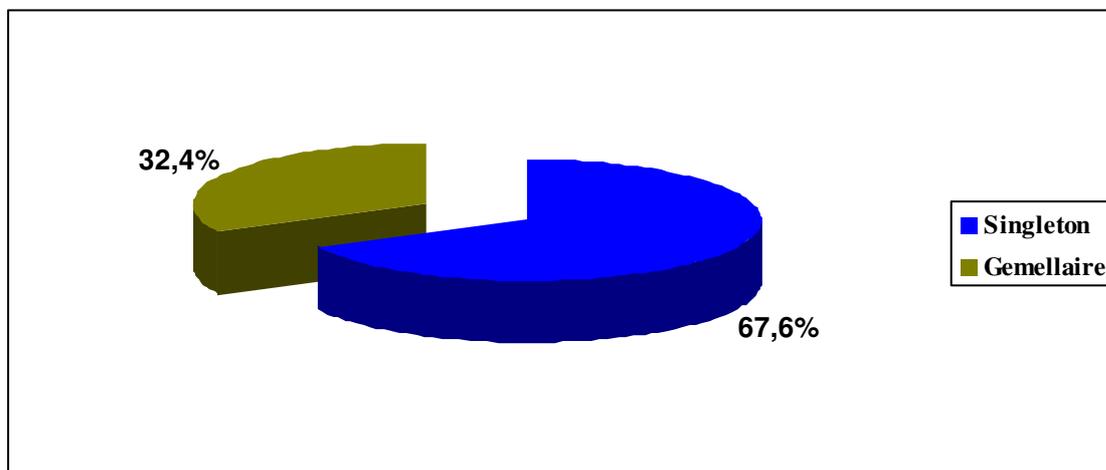


Figure 3: Répartition des nouveau-nés selon de type de grossesse.

Tableau VII : Répartition des prématurés selon la voie d'accouchement

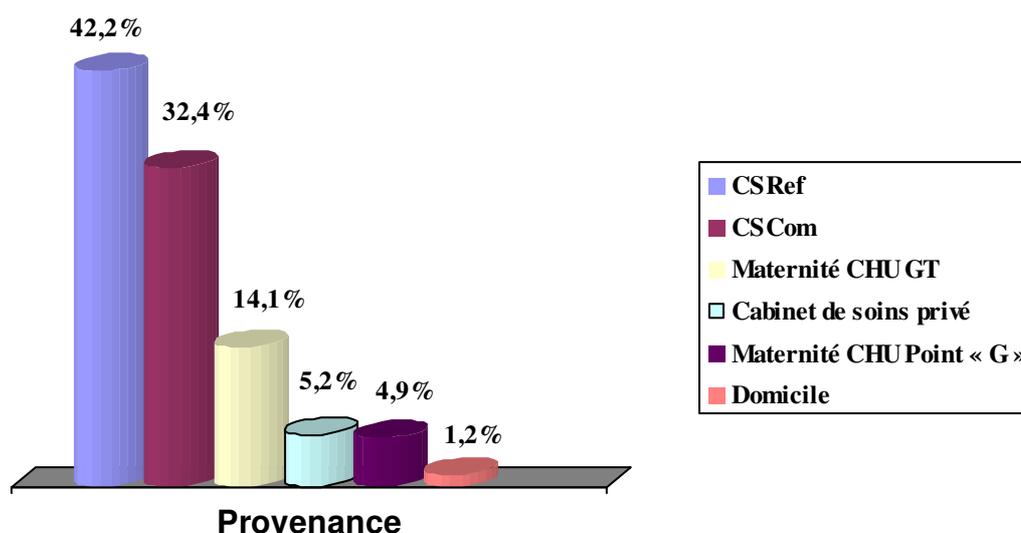
Voie d'accouchement	Effectif	Pourcentage
Voie basse	296	90,5
Césarienne	31	9,5
Total	327	100

La voie basse était la principale voie d'accouchement avec 90,5% des cas.

Tableau VIII : Répartition des prématurés selon l'heure d'entrée

Heure d'entrée	Effectif	Pourcentage
08-16 H	125	38,2
16-8 H	202	61,8
Total	327	100

La majorité des nouveau-nés soit 61,8% était admis pendant la garde



Les prématurés provenaient pour la plupart des CSRef et des CSCom soit respectivement 42,2% et 32,4%.

Figure 4: Répartition des nouveau-nés selon leur provenance.

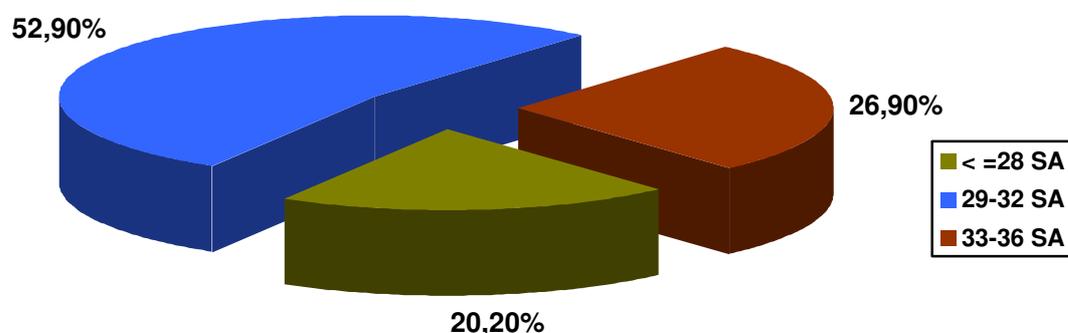


Figure 5: Répartition selon l'âge gestationnel des prématurés.

L'âge gestationnel compris entre 29-32 SA était la plus représentée avec 52,9% et 20,2% avait un AG inférieur ou égal à 28 SA, avec une moyenne d'âge de 30,65 SA.

Tableau IX : Répartition selon le poids de naissance des prématurés

Poids de naissance (g)	Effectif	Pourcentage
<1000 g	37	11,3
1000-1500 g	211	64,5
> 1500 g	79	24,2
Total	327	100

64,5% des nouveau-nés avaient un poids compris entre 1000-1500g avec une moyenne de poids 1326,79g.

Tableau X : Répartition selon le diagnostic d'entrée des prématurés

Diagnostic d'entrée	Effectif	Pourcentage
Prématurité + INN	151	46,2
Prématurité simple	131	40,1
Prématurité + SFA	41	12,5
Prématurité malformation	4	1,2
Total	327	100

La prématurité était associée à l'INN dans 151 cas soit 46,2% et elle était associée à une malformation dans 1,2%.

Tableau XI : Le devenir des prématurés

Devenir	Effectif	Pourcentage
Vivant	218	66,7
Décédé	109	33,3
Total	327	100

Le taux de mortalité était de 33,3%.

2- Résultats analytiques des facteurs de risque de mortalité

2.1- Analyse univariée

Tableau XII : Devenir des prématurés selon l'âge de la mère

Devenir	Vivant		Décédé		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
Age des mères (ans)					
< 18	33	18,6	14	14	47
18-35	137	77,4	79	79	216
> 35	7	4	4	4	11
Total	177	100	97	97	274

$$\chi^2=0,36$$

$$p=0,836$$

Tableau XIII : Devenir des prématurés selon le mauvais suivi de la grossesse

Devenir	Vivant		Décédé		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
CPN					
O	42	19,3	19	17,4	61
1-3	173	79,4	90	82,6	263
≥4	3	1,3	0	0	3
Total	218	100	109	100	327

$$\chi^2=8,6$$

$$p=0,035$$

Tableau XIV : Devenir des prématurés selon les critères infectieux.

Devenir	Vivant		Décédé		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
Critères infectieux					
Oui	91	51,4	56	57,7	147
Non	86	48,6	41	42,3	127
Total	177	100	97	100	274

 $\chi^2=1,20$

p=0,27

Tableau XV : Devenir des prématurés selon le type de grossesse

Devenir	Vivant		Décédé		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
Sexe					
Gémellaire	74	33,9	32	29,4	106
singleton	144	66,1	77	70,6	221
Total	218	100	109	100	327

 $\chi^2=0,698$

p=0,403

Tableau XVI : Devenir des prématurés selon le sexe

Devenir Sexe	Vivant		Décédé		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
Masculin	92	42,2	57	52,3	149
Féminin	126	57,8	52	47,7	178
Total	218	100	109	100	327

 $\chi^2=2,98$

p=0,084

Tableau XVII : Devenir des prématurés selon l'âge gestationnel

Devenir AG (SA)	Vivant		Décédé		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
≤ 28 SA	6	2,8	60	55	66
[29-32 SA]	137	62,8	36	33	173
[33-36 SA]	75	34,4	13	12	88
Total	218	100	109	100	327

 $\chi^2=124,31$ p=10⁻⁸

Tableau XVIII : Devenir des prématurés selon le poids de naissance

Devenir PN (g)	Vivant (%)		Décédé		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
< 1000 g	4	1,8	33	30,3	37
1000-1500 g	150	68,8	61	56	211
> 1500 g	64	29,4	15	13,7	79
Total	218	100	109	100	327

$\chi^2=61,12$

$p=10^{-8}$

Tableau XIX : Devenir des prématurés selon la trophicité

Devenir Trophicité	Vivant		Décédé		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
Eutrophique	141	64,7	99	90,8	240
Hypotrophique	77	35,3	10	9,2	87
Total	218	100	109	100	327

$\chi^2=25,44$

$p=5.10^{-7}$

Tableau XX : Devenir des prématurés selon la température d'entrée.

Devenir	Vivant		Décédé		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
Température					
Normothermie	98	45	5	4,6	103
Hypothermie	120	55	104	95,4	224
Total	218	100	109	100	327

$\chi^2=54,88$

$p=10^{-7}$

Tableau XXI : Devenir des prématurés selon les anomalies d'entrée

Devenir	Vivant		Décédé		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
Anomalies					
Détresse respiratoire (DR)	39	17,9	3	2,8	42
Hypothermie	74	33,9	41	37,6	115
DR+ Hypothermie	42	19,3	62	56,9	104
Aucune	63	28,9	3	2,8	66
Total	218	100	109	100	327

$\chi^2= 70,212$

$p=0,000$

Tableau XXII : Devenir des prématurés selon le diagnostic d'entrée

Devenir Diagnostic	Vivant		Décédé		Total
	Effectif	%	Effectif	%	
Prématuré simple	87	39,9	44	40,4	131
Prématuré + INN	108	49,5	43	39,4	151
Prématuré + SFA	22	10,1	19	17,7	41
Prématuré+malformation	1	0,5	3	2,8	4
Total	218	100	109	100	327

$\chi^2=7,85$

p=0,049

2.2- Analyse multivariée

Tableau XXIII : Les facteurs non influents sur la mortalité

Caractéristiques	Vivant (%)	Décédé (%)	p	OR	IC à 95%
Age maternel (ans)					
18-35	137(63,4)	79(36,6)			
≤18	33(70,2)	14(29,8)	0,587	0,753	0,270 - 2,098
>35	7(63,6)	4(36,4)	0,714	1,402	0,230-8,562
Critères infectieux					
Non	86(67,7)	41(32,3)			
Oui	91(61,9)	56(38,1)	0,591	1,252	0,551-2,847
Type de grossesse					
Singleton	144(65,2)	77(34,8)			
Gémellaire	74(61,9)	32(38,1)	0,405	0,690	0,287-1,656

Tableau XXIV : Les facteurs influençant sur la mortalité

Caractéristiques	Vivant (%)	Décédé (%)	p	OR	IC à 95%
1- Sexe					
Féminin	126(70,8)	52(29,2)			
Masculin	92(61,7)	57(38,3)	0,048	2,210	0,948-4,533
2- Provenance					
Maternité CHU GT	22(47,8)	24(51,2)			
Maternité CHU P G	11(68,8)	5(31,2)	0,273	0,358	0,057-2,243
CSRef	109(79)	29(21)	0,000	0,116	0,035-0,384
CSCom	61(57,5)	45(42,5)	0,116	0,387	0,118-1,266
Structure privée	12(70,6)	5(29,4)	0,332	0,468	0,101-2,173
Domicile	3(75)	1(25)	0,198	0,100	0,003-3,339

Tableau XXV : Les facteurs influençant sur la mortalité

Caractéristiques	Vivant (%)	Décédé(%)	p	OR	IC à 95%
3- Age gestationnel					
[33-37SA [75(85,2)	13(24,8)			
[29-32SA]	137(79,2)	36(20,8)	0,809	0,274	0,274-2,385
≤ 28SA	6(9,1)	66(90,9)	0,000	38,723	7,26-206,44
4- Poids de naissance					
>1500g	64(81)	15(19)			
1000-1500g	150(71,1)	61(28,9)	0,238	1,448	0,783-2,677
<1000g	4(10,8)	33(89,2)	0,000	30,574	9,51-98,289
5- Trophicité					
Eutrophique	141(58,8)	99(41,2)			
Hypotrophique	77(88,5)	10(11,5)	0,001	0,109	0,031-0,383

Tableau XXVI : Les facteurs influençant sur la mortalité

Caractéristiques	Vivant (%)	Décédé (%)	p	OR	IC à 95%
6- Température d'entrée					
Normothermie	98 (95)	5(5)			
Hypothermie	120(53,6)	104(46,4)	0,000	31,222	8,31-117,29
7- Anomalies d'entrée					
Aucune	63(95,5)	3(4,5)			
Détresse respiratoire (DR)	39(92,9)	3(7,1)	0,609	1,538	0,295-8,013
Hypothermie	74(64,3)	41(35,7)	0,000	11,081	3,269-37,560
DR+ Hypothermie	42(40,4)	62(59,6)	0,000	29,524	8,682-100,39
8- Diagnostic					
Prématuré simple	87(66,4)	44(33,6)			
Prématuré+INN	108(71,5)	43(28,5)	0,385	0,666	0,267-1,665
Prématuré+SFA	22(53,7)	19(46,3)	0,018	3,789	1,262-11,377
Prématuré+malformation	1(25)	3(75)	0,062	43,381	0,83-2276,03



**COMMENTAIRES ET
DISCUSSION**

D- COMMENTAIRES

1- Limites et difficultés de notre étude

Notre travail présente la limite essentielle d'une étude rétrospective représentée par les données manquantes.

La méconnaissance de la date des dernières règles et la non réalisation de l'échographie précoce dans la grande majorité des cas ont conduit à une évaluation de l'âge gestationnel par les scores de Dubowitz ^[17] et de Ballard ^[18] qui ne sont pas adaptés aux prématurés atteints de lésions cérébrales.

La non réalisation des examens complémentaires a conduit à un diagnostic essentiellement clinique dans la majorité des cas.

2- Caractéristiques des mères des prématurés

Les femmes au foyer étaient majoritaires avec un taux de 73,1% comparable à ceux de Diawara M. ^[6] et Keïta A. ^[19] qui ont trouvé respectivement 76% et 72,7%. Ceci pourrait s'expliquer par le faible taux de scolarisation et le mariage précoce des filles.

La mauvaise qualité des CPN est un facteur de risque de mortalité néonatale des prématurés. Selon les recommandations de l'OMS et de l'UNICEF (OMS 2003) ^[2] le nombre de CPN minimum est de 4. Dans notre étude 4 femmes sur 5 soit 80,4% ont fait au moins une CPN, 18,7% des mères n'ont fait aucune CPN et 3 femmes sur 274 soit 1,1% ont fait 4 CPN.

Plus de la moitié (55,5%) des mères n'ont fait aucune échographie obstétricale. Seulement 2,2% (6/274) des mères ont complètement fait le bilan biologique et 43,1% (118/274) n'ont effectué aucun bilan biologique. Par contre dans l'étude réalisée

par Barkat A. ^[2] au Maroc 76% des gestantes ont fait au moins une CPN et 24% ont fait 4 ou plus. Ce taux élevé de bilan non fait au cours de la grossesse pourrait s'expliquer par le manque de moyens financiers de ces gestantes qui étaient des ménagères dans 70,8% des cas. Ce taux pourrait être diminué par la prise en charge gratuite des examens complémentaires au cours des CPN.

3- Caractéristiques des prématurés

Parmi les 327 prématurés colligés, 32,7% étaient issu de grossesse gémellaire ; Sonia F ^[8] retrouve le tiers. Le sexe féminin prédominait, soit 54,4% contre 45,6% de garçon avec un ratio de 0,88 ; ces résultats sont semblables à ceux retrouvés par Sonia F ^[8] soit 60,2% pour les filles. Plus de la moitié soit 52,9% des prématurés avaient un âge gestationnel compris entre 29-32 SA ; 20,9% de ceux d'âge ≤ 28 SA avec une moyenne de 30,65 SA ; ces résultats sont comparables à ceux retrouver par Sonia F ^[8] chez qui la moyenne était 32 SA. La majorité des prématurés avaient un poids compris entre 1000 – 1500g soit 64,5% avec une moyenne de poids de 1326,8g différent de ceux de Sangaré Y. soit 79,7% de poids compris entre 1000 – 2000g.

Enfin la prématurité était associée à l'infection néonatale dans 46,2% comparable à ceux de Sonia F ^[8] qui retrouve 46%.

4- Devenir des prématurés

Dans notre étude, le taux de mortalité a été de 33,3%. Dans la majorité des études réalisées en Afrique de l'ouest et du centre, le taux de mortalité néonatale se retrouvait entre 30- 50%, comme celles de Balaka B., Togo [23] ; Alihonou.E, Benin [4] ; Koko J., Gabon, [20] ; Enoh J.E., RCI [21] qui sont respectivement de 30,1% ; 37,5% ; 39,8% et 49%. Par contre dans les études réalisées dans les pays Maghrébins ont retrouvé respectivement 19,5% et 27% pour Bibi M., Tunisie [22] et Hanafi A.E., Maroc [27]. Cette différence pourrait s'expliquer par le niveau du développement et le plateau technique de ces pays.

5- Facteurs de risque de mortalité

a- Facteurs n'influent pas sur la mortalité

L'analyse univariée avait trouvée que certains facteurs n'avaient pas d'influence sur la mortalité comme : l'âge maternel, l'infection maternelle, le sexe.

En comparant nos données avec celles de la littérature ; ni l'âge maternel, ni le type de grossesse ne semblent influencer sur la mortalité néonatale. Kalume M. [22] souligne que l'âge maternel n'influe pas sur les chances de survie du prématuré. L'âge maternel n'agirait sur la mortalité néonatale que par le biais d'un cofacteur plus déterminant tel que les conditions socio-économiques et l'ethnoculture dans lesquels sont placées les mères [22].

Il n'y a pas non plus de différence statistique significative entre les différents taux de mortalité constatés par rapport au type de

grossesse, l'infection chez la mère. Dans la littérature, l'infection chez la mère et les grossesses gémellaires représentent les causes d'accouchement prématuré [30].

b- Facteurs influençant sur la mortalité

L'analyse univariée avait trouvée que certains facteurs avaient de l'influence sur la mortalité comme : le type de grossesse, la provenance des prématurés, l'âge gestationnel, le poids de naissance, la trophicité, la température, les anomalies à l'entrée, et le diagnostic d'entrée.

C'est l'analyse multivariée qui nous a montré les facteurs de risque de mortalité en tenant compte des facteurs de confusion ainsi : le sexe masculin, les prématurés venus des CSRef, le bas âge gestationnel, le faible poids de naissance, l'hypotrophie, l'hypothermie, la souffrance influent sur la mortalité des prématurés.

❖ Le Sexe

Dans notre étude nous avons trouvé une légère élévation du taux de mortalité des prématurés de sexe masculin soit 52,3% contre 47,7% de sexe féminin, avec une différence statistiquement significative $p=0,048$ et $OR= 2,210$. Ces taux sont comparables à ceux retrouvés par Enoh J.E., RCI, 2003 [21] et Koko J., Gabon, 2002 [20] qui rapportaient respectivement 52% contre 48% et 58,3% contre 41,7% sans influence sur la mortalité néonatale. Cependant dans la littérature le sexe masculin est facteur de risque de mortalité des prématurés. [14]

❖ **Le poids de naissance**

Dans notre étude, les chances de survie du prématuré s'améliorent avec l'augmentation de l'âge gestationnel et du poids en un mot la maturation fœtale. En effet, nous avons trouvé un taux de mortalité 89,2% (33/37) à moins de 1000g, de 28,9% (61/211) chez ceux avec un PN compris entre 1000-1500g ; de 19% (15/79) au PN>1500g, avec une différence fortement significative pour les prématurés de moins de 1000g ($p=0,000$ et $OR=30,574$). Un prématuré de moins de 1000g a 30,574 fois de risque de décès. Ce résultat est similaire à celui retrouvé par Kalume M., RDC, 2006 ^[22] ; Bibi M. en Tunisie en 2002 ^[24] et Balaka B., Togo, 2002 ^[23] qui rapportaient respectivement 84,61% ; 91% et 93,7.

❖ **L'âge gestationnel**

La mortalité est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel. Dans notre étude l'extrême prématurité (moins de 29 SA) était associée à un taux élevé de mortalité et nous avons enregistré 60 décès sur 66 prématurés nés avant la 29^e SA (90,9%) contre 33 sur 173 (19,1%) et 13 sur 88 (14,8%) chez ceux nés respectivement entre 29-32 SA et 33-36 SA. Les différents taux de mortalité en rapport avec les tranches d'âge gestationnel sont statistiquement différents ($p=0,000$ et $OR=38,789$ pour les moins de 29 SA). Ce taux est comparable à ceux d'Enoh J.E RCI, 2003 ^[21]; de Bibi M. en Tunisie en 2002 ^[24] qui retrouvaient respectivement 92,85% ; 100% pour les moins 29 SA. Nos observations s'expliqueraient par l'inexistence des conditions optimales de prise en charge des grands prématurés au niveau de

notre service. Il faut cependant signaler que même dans les pays développés avec un plateau technique adéquat, le taux de mortalité des prématurés de moins 28 SA reste élevé. En 2001, il était de 39% aux USA [25].

❖ **L'hypothermie**

L'hypothermie était dans notre étude, un facteur de risque de mortalité des prématurés. 95,4% des décédés avaient une hypothermie contre 4,6% des normothermiques avec une différence statistiquement significative ($p=0,000$ et $OR=31,222$). Une étude réalisée par Bobossi S.G en Centrafrique retrouve 53,29% de décès chez les prématurés ayant une hypothermie [26]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que l'hypothermie engendre une augmentation de la consommation du glucose qui va aggraver l'hypoglycémie et donc des apnées qui pourraient entraîner le décès. Dans notre contexte l'hypothermie est majorée par les mauvaises conditions de transfert.

❖ **L'anomalie présente à l'entrée**

De même, l'analyse de la mortalité en rapport avec l'anomalie l'entrée montre qu'une détresse respiratoire associée à l'hypothermie s'accompagne de 56,9% de mortalité (62/104) avec une différence hautement significative ($p=0,000$; $OR=29,524$).

La détresse respiratoire est retrouvée par d'autres auteurs africains comme facteur associé au décès des prématurés: Barkat A., Maroc, 2004 [2], Enoh J.E., RCI, 2003 [21] et Koko J., Gabon, 2002 [20]. Dans notre étude, l'étiologie de la détresse respiratoire n'a pas pu toujours être déterminée.

Dans notre étude nous n'avons pas étudié la place de la corticothérapie anténatale, elle permet une réduction de la mortalité néonatale, le risque de détresse respiratoire par maladie des membranes hyalines (MMH) sont une des complications les plus fréquentes de la prématurité, et des hémorragies intraventriculaires [30 31 32].



CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

E- Conclusion

Les principaux facteurs associés à la mortalité des prématurés retrouvés dans notre étude ont été le sexe masculin, la très grande prématurité, le très faible poids de naissance, l'hypothermie, la détresse respiratoire et l'anoxie périnatale. Le taux de mortalité est corrélé à l'AG et au PN. Plus ceux-ci sont faibles plus le taux de mortalité est élevé. Le taux de mortalité a été de 89,2% pour les moins de 29 SA et 90,9% pour les moins de 1000g. Par ailleurs d'autres facteurs étaient associés à la mortalité comme, l'hypothermie dans 95,4%, la détresse respiratoire plus l'hypothermie dans 56,9% et la SFA dans 17,7%. Ainsi la bonne surveillance de la grossesse, la prise en charge correcte des prématurés dans la salle d'accouchement et l'équipement de la néonatalogie permettront de réduire cette mortalité.

Recommandations

A la lumière de nos résultats, nous formulons les recommandations suivantes en vue de la prévention de la prématurité.

Aux autorités

- La gratuité des CPN et du bilan prénatal.
- La mise en place du transfert in utéro des prématurés.
- La mise en place du transport médicalisé systématique des nouveau-nés.
- L'instauration de programmes de formation et de recyclage régulier du personnel médical et para médical qualifié sur les soins essentiels des nouveau-nés.
- Le développement de la méthode kangourou à l'échelle nationale.
- L'équipement du service de néonatalogie

Aux personnels de santé

- Amélioration de la qualité des consultations prénatales.
- Information et sensibilisation des gestantes sur les facteurs de risque d'accouchement prématuré.
- Amélioration de la surveillance du travail d'accouchement.

A la population

- Le suivi régulier des consultations prénatales.



REFERENCES

Références

[1] **Truffert P**, Grande prématurité : éléments du pronostic in: Médecine thérapeutique / Pédiatrie. Volume 7, Numéro 4, 233-7, juillet-août 2004.

[2]- **Barkat A, Mdaghri Alaoui A, Hamdani Naima Lamdouar S.** Problématique de la prise en charge de la prématurité au Maroc : Expérience du Service de Néonatalogie Centre National de Référence en Néonatalogie Hôpital d'enfants – Rabat. Santé tropicale ; avril 2004 www.santémaghreb.com

[3]- **Lawn, JE, Zupan J, Begkoyian G, Knippenberg R.** Newborn Survival. dans Disease Control Priorities in Developing Countries, 2nde éd. New York: Oxford University Press, 2006:531–50.

[4]-**ALihonou E, Dan V, Ayivi B, Sossou EC, Gandaho T, Koumakpai S.** Mortalité néonatale au centre national hospitalier et universitaire de Cotonou : Incidence, causes et moyens de lutte. Médecine d’Afrique noire : 1991, 38 (11).

[5]- **Ministère de la santé, république du Mali.**

Enquête démographique de santé (EDS IV) Mali 2006.

[6]- **Diawara M.** Prématurité : facteurs de risques ; prise en charge ; Devenir immédiat dans les unités de réanimation

pédiatrique de l'hôpital Gabriel Touré Bamako. Thèse de médecine, BKO1999, n°99 M49.

[7]- Sangaré Y. Evaluation la mortalité et les facteurs de risque des nouveau-nés prématurés et petit poids au CHU Gabriel Touré Bamako. Thèse de médecine, BKO 2002, n°02M85.

[8]- Sonia F. Evaluation économique de la prise en charge du nouveau-né prématuré au CHU Gabriel Touré Bamako. Thèse de médecine, BKO 2006, n°06M360.

[9]- Bourrillon A. Pédiatrie pour le praticien. SIMEP Edition Paris, 1993:576 P.

[10]- Huault G & Labrune B. Pédiatrie d'Urgence. Edition Flammarion, Paris, 2001:1317 P.

[11]- COULIBALY H. Bilan des activités du service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Thèse de médecine, BKO 2004.

[12]- Obladen M. traduit par Beckmann SR & Messer J. Soins Intensifs Pour Nouveau-né. Edition Springer, 1998,450 P.

[13]- Voyer M. Prématurité. Encycl. Med.Chir, Pédiatrie 4-002-S-20 (1996).

[14]- Oriot D. Le prématuré, Mars 1999.

www.med.univ-rennes1.fr/.../prematuration.htm.

[15]- Salle B & Sureau C. Le Prématuré de Moins de 28 SA, Sa Réanimation et Son Avenir. Bull.Acad.Natl.Med,2006,190:1261-1274.

[16]- Plantaz D. Mortalité et Morbilité Infantiles (33a). Septembre2004;www.sante.ujfgrenoble.fr/SANTE/corpus/.../33a1econ33a.htm.

[17]- Ballard JL, Novak KK & Driver M A. simplified score for assessment of foetal maturation of newly born infants. J Pediatr, 1979, 95:769.

[18]- Dubowitz LMS & Dubowitz V. The neurological assessment of the preterm and the full term newborn infant. Spastics International Medical Publisher, London, 1981.

[19]- Keïta A. La menace d'accouchement prématuré : aspect socio-épidémiologique, clinique et thérapeutique au CHU Gabriel Touré Bamako. Thèse de médecine, BKO 2003, n°03M45.

[20]- Koko J, Dufillot D, Gahouma D, Moussavou A. Facteurs de mortalité des prématurés dans le service de pédiatrie de l'hôpital pédiatrique d'Owendo-Libreville (Gabon). Arch Pédiatr 2002; 9: 655.

[21]- Enoh Je S, Andoh J. Mortalité et morbidité des nouveau-nés prématurés au CHU de Treichville (Abidjan) RDC. Médecine d'Afrique Noire 2003;vol.50, n°3:136-138.

[22]- Kalume M, Kizonde K. Mortalité néonatale précoce du prématuré à Lubumbashi- Facteurs de risque. Médecine d'Afrique Noire, Juin 2006; n°5306:343-348.

[23]- Balaka B, Baeta S, Agbèrè AD., Boko K, Kessie K & Assimadi K. Facteurs de risque associés à la prématurité au CHU de Lomé, Togo. Bull soc pathol Exot, 2002;95,4:280-283.

[24]- Bibi M, Khairi H. Facteurs de morbidité et de mortalité néonatale chez le nouveau-né prématuré. Etude prospective sur 530accouchements prématurés. Maghreb Médical,2002;365:6-10.

[25]- Baud O. Devenir du prématuré : données récentes. INSERM U67, Paris 2009.

[26]- Bobossi Serengbe G, Mbongo-Zindamoyen AN, Kalambay K, Diemer H, Siopathis RM. Facteurs de mortalité des nouveau-nés de petit poids de naissance en milieu semi rural Centrafricain. Médecine d'Afrique Noire,1999;46 (10):447-450.

[27]- HANAFI E A. Etude Rétrospective de la Mortalité Périnatale au niveau de la Maternité de l'Hôpital « Essalama » d'El Kélâa desSraghna (Causes et circonstances). Santé en chiffre ; JUILLET 2006,1-67.

[28]- Mazouni M, Bensenouci A. Elément de pédiatrie. OPU, Alger, 2004, Vol.1:46-59.

[29]- Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), une naissance prématurée ... Les **Données** Obstétricales. Il est possible de déterminer l'âge gestationnel en ... L'examen du **Nouveau-Né**. L'examen clinique et neurologique donne une bonne www.portersonbebe.com/prematurite/definition.html

[30]- Fancoual C., Bouillié J., Parat-Lesbros S. Pédiatrie en Maternité. 3^e édition Flammarion, Paris 2008, p : 189-206 ;519-522.

[31]- Clamadieu C., Jarreau P H., Moriette G. Détresses respiratoires du nouveau-né (à l'exclusion de la pathologie ORL et cardiaque) *Encycl. Med.Chir, Pédiatrie*, 4-002-R-10 (1996)

[32]- Liggins GC. Premature delivery of foetal lambs infused with glucocorticoids. *J Endocrinol* 1969;45:515-23.

[33]- Service des recommandations et références professionnelles (ANAES). Recommandations pour la pratique clinique, le diagnostic et le traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né septembre 2002, *Archives de pédiatrie* (2003) 489–496



ANNEXES

Fiche d'enquête

I- Identification

1. N° fiche / /
2. Nom et prénom :
3. Sexe / / (1 : masculin ; 2 : féminin)
4. Lieu de naissance:/ / 1 : Bamako 2 : hors Bamako
5. Référence / / 1 : Maternité CHU Gabriel Touré ; 2 : Maternité CHU GT ; 3 : CSRef de ; 4 : CSCOM de ; 5 : Cabinet privé ; 6. Non référé
7. Age:/ / 1 : 0-24h ; 2 : 24-48h ; 3 : 48-72h
8. Heure d'entrée:/ / 1 :8-16h ; 2 :16-8h

II- Paramètres sociodémographiques

1. Age:/ / 1 :<18ans 2 :18-40ans 3 :>40ans
2. Profession/ / 1=fonctionnaire ; 2=commerçant ; 3 =cultivateur ; 4=ouvrier ; 5=élève/étudiant

III- Paramètres maternel

1. Age:/ / 1=<18ans ; 2= 18-35ans ; 3=> 35ans
2. Profession:/ / 1=ménagère ; 2= Fonctionnaire ; 3=commerçante ; 4=élève/étudiante ; 5= aide ménagère
3. Statut matrimonial:/ / 1=marié ; 2=célibataire ; 3=divorcé
4. Affections chroniques : / / 1 : absente ; 2 : rénale ; 3 : cardiovasculaire ; 4 : diadète.

IV- Paramètres obstétricaux

1- ATCD

a- Gestation : / / 1=primigeste ; 2=Paucigeste (2-3enfants) ;
3=multigeste

b- Parité : / / 1 =primipare ; 2=Paucigeste (2-3enfants) ;
3=multigeste ; 4 =nullipare

b- Notion de prématurité:/ / 1=présente; 2= absente

c- Décès dans la période néonatale:/ / 1= oui ; 2= non

2- Déroulement de la Grossesse

a- Nombre de CPN: / / 1=0 ; 2= 1-3 ; 3=>3

b- Date des dernières règles connue : / / 1oui ; 2 non

c- Echographie Obstétricale : / / 1= 0 ; 2 = 1 ; 3= ≥2 ;

d- VAT : / / 1= 0dose ; 2=1dose ; 2= 2doses

e- Sérologie HIV : / / 2 : positif ; 1 : négatif ; 3 : non fait.

f- Sérologie : BW / / 2 : positif ; 1 : négatif ; 3 : non fait.

Toxo / / 2 : positif ; 1 : négatif ; 3 : non fait.

Rubéole / / 2 : positif ; 1 : négatif ; 3 : non fait.

g- Groupe/rhésus :

**Bilan:/ / 1 : complètement fait, 2 : incomplètement fait,
3 : non fait**

h- Contexte infectieux :

Leucorrhée pathologique : / / 1 : présent ; 2 : absent

Brûlure mictionnelle : / / 1 : présent ; 2 : absent

Fièvre maternelle : / / 1 : présent ; 2 : absent

i- ECBU+FV : / / 12: positif ; 1 : négatif ; 3 : non fait.

g- Grossesse multiple : / / 1 : oui ; 2 : non

3- Déroulement de l'accouchement

- a- Ouverture prolongée de l'œuf >6 h : / / 1 oui ; 2 non
- b- Liquide amniotique : / / 1 : clair ; 2 : teinté ; 3 : autres
- c- Durée du travail : / / 1 < 12 heures ; 2 > 12 heures
- d- Voie basse : / / 1 : oui ; 2 : non
- e- Dystocique : / / 1 : oui ; 2 : non
- f- Césarienne : / / 1 : oui ; 2 : non
- e- Apgar : / / 1 : 7-10 ; 2 : 6-3 ; 3 : < 3 ; 4 : non précisé
- h- Réanimé : / / 1 oui ; 2 non

V- Mode d'évacuation ou de transfert

- 1- Accompagné par une équipe médicalisée : / / 1 oui ; 2 non
- 2- Accompagné par les parents : / / 1 oui ; 2 non
- 3- Moyens de transfert : / / 1 ambulance ; 2 taxi ; 3 = Sotrama, 4 : moto ; 5 : autres précisions

VI- Examen physique d'entrée

- 1- Poids : / / 1 : ≤ 1000g ; 2 : 1000-1500g ; 3 : > 1500g
- 2- Taille : cm
- 3- PC : cm
- 4- Température : / / 1 = 33-34° ; 2 = 34-36° ; 3 = > 36°
- 5- Age gestationnel : / / 1 : ≤ 28 SA ; 2 : 29-32 SA ; 3 : 33-37 SA
- a- selon DDR : / /
- 1 < 28 SA ; 2 : 29 – 32 SA ; 3 : 33 – 37 SA
- b- selon l'échographie précoce : / /
- 1 < 28 SA ; 2 : 29 – 32 SA ; 3 : 33 – 37 SA



**FICHE
SIGNALITIQUE**

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : **DIAKITE** Prénoms : **Fatoumata Léonie François**

Titre de la thèse : **Facteurs de risque de mortalité des nouveau-nés prématurés CHU Gabriel Touré de Bamako**

Année universitaire : **2009-2010** Pays d'origine : **Mali**

Lieu de dépôt : **Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS)**

Centre d'intérêt : **Pédiatrie, Santé publique, épidémiologie**

Résumé

Contexte et but

Environ 1 million de nouveau-nés meurent dans les premières 24 heures, 2 millions avant leur première semaine et un million meurt avant l'âge d'un mois. ^[3]

Les principales causes de mortalité néonatale sont l'infection (36 %), la prématurité (28 %) et l'asphyxie (23 %). ^[3]

Au Mali, le taux de mortalité néonatale est de 46 pour 1000 naissances vivantes ^[5]. La prématurité est la première cause de cette mortalité avec 28%.

Le but de notre étude était d'étudier les facteurs de risque de mortalité des prématurés admis dans le service de pédiatrie du CHU GT.

Matériel et méthodes

Notre étude s'est déroulée du 15 octobre 2008 au 15 janvier 2009 dans l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Il s'agissait d'une étude rétrospective, transversale,

descriptive. Ont été inclus tous les nouveau-nés prématurés hospitalisés dans le service.

Résultats

Nous avons inclus 327 prématurés et un prématuré sur trois est décédé soit un taux de mortalité de 33,3%, la majorité des mères était ménagère soit 70,8%, au moins 80,4% ont fait 1 ou 3 CPN seulement 1,1% était Dans la norme et l'infection était présente chez 57,7%.

Les principaux facteurs associés à la mortalité des prématurés retrouvés dans notre étude ont été le sexe masculin, la très grande prématurité, le très faible poids de naissance, l'hypothermie, la détresse respiratoire et l'anoxie périnatale. Le taux de mortalité est corrélé à l'âge gestationnel et au poids de naissance, plus ceux-ci sont faibles plus le taux de mortalité est élevé. Le taux de mortalité a été de 89,2% pour les moins de 29 SA ($p=0,000$ et $OR=38,79$) et 90,9% pour les moins de 1000g ($p=0,000$ et $OR=30,57$). Par ailleurs d'autres facteurs étaient associés à la mortalité comme, l'hypothermie dans 95,4% ($p=0,000$ et $OR=31,22$), la détresse respiratoire plus l'hypothermie dans 56,9% ($p=0,000$ et $OR=29,524$) et la SFA dans 17,7%.

Conclusion : La bonne surveillance de la grossesse, la prise en charge correcte des prématurés dans la salle d'accouchement et l'équipement de la néonatalogie permettront de réduire cette mortalité.

Mots clés : Prématuré, mortalité, facteurs de risque

serment d'Hippocrate

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

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

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

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

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

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

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

Je le jure !