

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI  
*Un Peuple- Un But- Une Foi*



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

*Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie*

**FMOS**

Année Universitaire :

N°...../

**THESE**

**Accouchement prématuré induit : indications,  
pronostic materno-fœtal au CS Réf de la commune  
III du district de Bamako**

Présentée et soutenue publiquement le ...../...../  
Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie

**M. Bakary DIARRA**

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

**Président : Pr ABDOUL AZIZ DIAKITE**

**Membres : Dr SIMA MAMADOU  
Dr MAIGA BELCO**

**Co-directeur : Dr DIARRA SALIF**

**Directeur : Pr TRAORE YOUSOUF**

## **DEDICACES**

Je dédie cette thèse :

### **A mon père : ALY DIARRA**

Ce travail est le fruit de ton éducation, tu nous as toujours appris à respecter l'être humain et à aimer le travail en nous inculquant des notions telles que la persévérance, la tolérance, la modestie et le courage.

Ta présence à chaque étape de notre vie, ta ferme volonté de nous voir réussir et ton grand soutien tant matériel que financier ne m'ont jamais fait défaut, tu es un père exemplaire.

Qu'ALLAH Le miséricordieux te donne longue vie aux cotés de tes enfants.

### **A ma mère : HAWA TRAORE**

En témoignage de mon respect et mon profond attachement.

Toi qui attendais patiemment ce jour, ta prière a été exaucée. Tu es toujours prête à tout sacrifier pour que nous, tes enfants, réussissent, tu as toujours été là quand nous avons besoin de toi, ton amour et ton soutien ne nous fait jamais défaut. Ce travail est l'aboutissement de toutes les souffrances que tu as endurées pour tes enfants.

Nous espérons être à la hauteur et ne jamais te décevoir

Puisse Dieu te garde auprès de nous le plus longtemps possible.

**A mes tantes : MARIATOU SAMAKE, KADIATOU TRAORE, MARIAM TANGARA, MINATA TRAORE, BINTOU TRAORE, KOUNDIA ET DJENEBA.**

Je vous dis merci pour vos conseils et vos soutiens inestimable. Ce travail est le vôtre. Qu'ALLAH le tout puissant vous récompense et vous guide dans vos futurs projets.

**A mes tontons : BAKARY, MAMADOU, DAOUDA, et FAH TRAORE**

**A mes cousins et cousines : HAMALA, KALILOU, SOUMAILA, FATOUMATA SERY, LES JUMELLES.**

**A mon frère : SIBIRI DIARRA**

L'occasion est bonne pour moi de vous réaffirmer toute ma reconnaissance et mon profond attachement. Vos soutiens et vos conseils n'ont jamais fait défaut, ce travail me permet de vous réitérer mon amour et c'est l'occasion pour moi de vous rappeler que la grandeur d'une famille. Ce résume à son unité. Le fruit de ce travail est le vôtre.

**A tous ceux qui luttent contre la souffrance humaine.**

## **REMERCIEMENTS**

Je profite de cet instant solennel pour adresser mes vifs remerciements :

**A mes maîtres d'école** pour la qualité de l'enseignement reçu ;

**A mes amis : MAHAMADOU B DIAWARA, MODIBO MARCEL DIARRA, BREHIMA CISSE,**

Vous m'avez démontré que le lien d'amitié peut être plus fort que celui de sang, je n'ai jamais douté de votre amitié. Votre soutien tant matériel que moral ne m'a jamais manqué. Ce travail est le vôtre.

**A NGNIA DIARRA**

Vous avez été pour moi une mère exemplaire ; le fruit de ce travail est le vôtre ; merci pour tout ; qu'ALLAH renforce votre bonté et votre générosité et guide toujours vos pas. Merci pour votre soutien et vos conseils inestimables.

**A Monsieur OUOLOGUEM MOUSSA**

Aucune expression orale ou écrite ne saurait exprimer ma reconnaissance à ton endroit. Seul ALLAH peut te payer de ce service rendu. Ce travail est le tien.

**A Dr DIARRA SALIF, Dr SISSOKO HAMADY, Dr KODIO SOUMA, Dr TRAORE SOULEYMANE, Dr TRAORE MOHAMED, Dr FOMBA IBRAHIM.**

Je vous remercie de votre gentillesse et pour votre disponibilité.

**A SALIMATOU KONARE**

Vous avez été pour moi une sœur, ce travail est le vôtre, merci pour tout ; jamais je ne vous oublierai qu'ALLAH renforce votre bonté et votre générosité.

**A tout le personnel du service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la commune III.**

Le moment est venu pour moi de vous signifier ma profonde reconnaissance pour toute l'affection que vous avez portée à ma personne.

**A tous mes collègues du service de gynécologie obstétrique du centre de santé référence commune III.**

L'occasion est bonne pour moi de vous réaffirmer toute mon affection en témoignage du temps passé dans la cordialité.

**AU Médecin chef et tout le personnel du centre de santé de référence de la commune III.**

Merci de m'avoir accueilli dans votre service.

A TOUS ceux qui manifestent des sentiments à mon égard.

# **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

### **A notre Maître et Président du jury**

#### **Professeur ABDOUL AZIZ DIAKITE**

- Professeur agrégé en pédiatrie ;
- Chef service de la pédiatrie générale au chu Gabriel Toure ;
- Spécialiste en hématologie pédiatrique ;
- Diplôme universitaire en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses tropicales ;
- Responsable de l'unité de prise en charge des enfants atteints de drépanocytose au chu Gabriel Toure.

#### **Cher maître**

Votre rigueur scientifique, votre abord facile, votre simplicité, vos éminentes qualités humaines de courtoisie, de sympathie font de vous un maître exemplaire ; nous sommes fiers d'être parmi vos élèves.

Cher maître, soyez rassuré de toute notre gratitude et de notre profonde reconnaissance.

**A notre Maitre et Co-directeur de thèse**

**Docteur DIARRA SALIF**

- ✧ Spécialiste en gynécologie obstétrique
- ✧ Praticien au centre de sante de référence de la commune iii du district de Bamako

**Cher maitre**

Vous nous avez fait un grand honneur en nous confiant ce travail.

Votre sens élevé du travail bien fait, votre souci de la perfection, vos valeurs morales et scientifiques sont pour nous une source de d'inspiration et un exemple à suivre. Votre disponibilité et votre soutien ont été précieux dans la réalisation de ce travail.

Recevez cher maitre l'expression de notre sincère remerciement. Puisse le tout puissant vous aider à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles.



**A notre Maitre et Membre du jury**

**Docteur MAMADOU SIMA**

- ✧ Maitre-assistant en gynécologie obstétrique a la FMOS de l'USTTB
- ✧ Gynécologue obstétricien
- ✧ Charge de cours à l'institut national de formation en science de la sante (INFSS)
- ✧ Praticien hospitalier au chu du Point G

**Cher maitre**

Vous avez toujours répondu favorablement à nos sollicitations dans le cadre du travail.

Votre simplicité, votre humilité, votre rigueur dans le travail et votre dévouement font de vous un exemple pour nous les jeunes. Recevez notre profonde gratitude et reconnaissance pour nous avoir aidés à améliorer la qualité de ce travail.

**A notre Maitre et Membre du jury**

**Docteur BELCO MAIGA**

- ✧ Maitre-assistant a la FMOS
- ✧ Chef de service des urgences pédiatriques et de réanimation au chu Gabriel Toure
- ✧ Praticien hospitalier au chu Gabriel Toure

**Cher maitre**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury ;

Vos multiples qualités pédagogiques, sociales et humaines font de vous un maitre apprécié de tous,

Soyez assuré, cher maitre de notre sincère gratitude.

**A notre Maitre et Directeur de thèse**

**Professeur TRAORE YOUSOUF**

- ✧ Professeur agrégé de gynécologie obstétrique à la faculté de médecine et d'odontostomatologie
- ✧ Praticien gynécologue obstétricien au service de gynécologie obstétrique du chu Gabriel Toure
- ✧ Responsable de la prévention de la transmission mère enfant du VIH (PTME) du Mali
- ✧ Titulaire d'un diplôme universitaire de méthodologie de recherche clinique bordeaux II
- ✧ Membre de la société africaine de gynécologie obstétrique (SAGO)
- ✧ Président de la société malienne de gynécologie obstétrique (SOMAGO)
- ✧ Membre de la société de chirurgie du mali (SOCHIMA)
- ✧ Enseignant à l'institut national de formation en sciences de la sante (INFSS) du Mali
- ✧ Enseignant chercheur

**Cher maitre,**

Vous nous faites un réel plaisir en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

L'étendue de votre savoir, votre rigueur scientifique, vos qualités professionnelles font de vous un maitre accompli.

Nous sommes très fiers d'être compté parmi vos étudiants.

## **LISTE D'ABREVIATIONS ET DE SIGLES**

ACTH : hormone adrenocorticotrophine

AG : âge gestationnel

ATCD : antécédents

CIVD : coagulation intravasculaire disséminée

CS Réf : centre de santé de référence

CPN : consultation prénatale

CS Com : centre de santé communautaire

EEG : électro encéphalogramme

ECUN : entérocolite ulcéro-nécrosante

FiO<sub>2</sub> : fraction inspirée en oxygène

G6PD : glucose -6-Phosphatedeshydrogenase

Hb : hémoglobine

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire

HTA : hypertension artérielle

HIV : virus de l'immunodéficience humaine

HRP : hématome retro placentaire

IgM : immunoglobine M

IgA : immunoglobine A

IV : intra veineuse

PEP : pression expiratoire positive

PN : poids de naissance

PP : placenta prævia

RPM : rupture prématurée des membranes

SE : surfactant exogène

SA : semaine d'aménorrhée

TSH : hormone thyroestimulante

T<sub>4</sub> : thyroxine

T<sub>3</sub> : triiodothyronine

VMC : ventilation mécanique contrôlée

17-OHP : 17 hydroxy progestérone

## TABLES DES ILLUSTRATIONS

### Liste des figures

**Figure 1** : répartition des cas et des témoins en fonction de l'âge..... 36

### Liste de tableaux

**Tableau I** : Complications de la prématurité ..... 28

**Tableau II** : Selon les données disponibles, nous avons les variables suivantes : ..... 34

**Tableau III** : la fréquence des types de prématurités ..... 36

**Tableau IV** : Répartition des cas et des témoins en fonction des antécédents médicaux ..... 37

**Tableau V** : Répartition des cas et des témoins en fonction des antécédents chirurgicaux .... 37

**Tableau VI** : Répartition des cas et des témoins en fonction de la parité ..... 37

**Tableau VII** : Répartition des cas et des témoins en fonction du mode d'admission..... 38

**Tableau VIII** : Répartition des cas et des témoins en fonction des CPN effectuées ..... 38

**Tableau IX** : Répartition des cas et des témoins en fonction du nombre de CPN ..... 38

**Tableau X** : Répartition des cas et des témoins en fonction de la qualité de l'agent qui a suivi la CPN ..... 39

**Tableau XI** : Répartition des cas et des témoins en fonction de l'âge de la grossesse à l'admission ..... 39

**Tableau XII** : Répartition des cas et des témoins en fonction des types de présentation fœtale ..... 39

**Tableau XIII** : Répartition des cas et des témoins en fonction de la fréquence des bruits du cœur fœtale à l'admission ..... 40

**Tableau XIV** : Répartition des cas et des témoins en fonction de la corticothérapie reçus au cours de l'hospitalisation..... 40

**Tableau XV** : Répartition des cas et des témoins en fonction des facteurs étiologiques ..... 41

**Tableau XVI** : Répartition des cas et des témoins en fonction de la voie d'accouchement .. 41

**Tableau XVII** : Répartition des cas et des témoins en fonction du nombre de nouveau-né... 42

**Tableau XVIII** : Répartition des cas et des témoins en fonction du score d'APGAR à la 1<sup>ère</sup> minute..... 42

**Tableau XIX** : Répartition des cas et des témoins en fonction du score d'APGAR à la 5<sup>ème</sup> minute..... 43

<b><u>Tableau XX</u></b> : Répartition des cas et des témoins en fonction des motifs de références des nouveau-nés en néonatalogie .....	43
<b><u>Tableau XXI</u></b> : Répartition des cas et des témoins en fonction de la morbidité des prématurés .....	43
<b><u>Tableau XXII</u></b> : Répartition des cas et des témoins en fonction du devenir des nouveau-nés entre J1 et J7 .....	44
<b><u>Tableau XXIII</u></b> : Répartition des cas et des témoins en fonction des poids de naissances des nouveau- nés.....	44
<b><u>Tableau XXIV</u></b> : Répartition des cas et des témoins en fonction des causes du décès des nouveau-nés.....	44
<b><u>Tableau XXV</u></b> : Répartition des cas et des témoins en fonction de l'état de la mère après l'accouchement.....	45
<b><u>Tableau XXVI</u></b> : Répartition des cas et des témoins en fonction des complications chez la mère après l'accouchement .....	45

## **TABLE DES MATIERES**

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>I. OBJECTIFS</b> .....	3
1. Objectif Général .....	3
2. Objectifs spécifiques .....	3
<b>II. GÉNÉRALISTES</b> .....	4
1. Définitions.....	4
2. Rappels.....	5
2.1. Anatomie de l’utérus gravide.....	5
2.2. Rappels physiopathologiques du prématuré .....	11
3. Étiologie d’accouchement prématuré .....	26
3.1. Facteurs directement responsables :.....	26
3.2. Facteurs favorisants .....	27
3.3. Prématurité par décision médicale .....	27
4. Complications de la prématurité .....	28
5. Prise en charge du prématuré.....	28
<b>III. MÉTHODOLOGIE</b> .....	31
1. Cadre de l’étude .....	31
2. Type et période d’étude.....	31
3. Population d’étude.....	31
4. Échantillonnage.....	31
5. Collecte des données .....	32
<b>IV. RESULTATS</b> .....	36
1. Fréquences.....	36
2. Caractéristique sociodémographique .....	36
3. Examen clinique.....	39
4. Traitement .....	40
5. Accouchement.....	41
6. Pronostic fœtal.....	42
7. Complication maternelle .....	45

<b>V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION</b>	<b>46</b>
1. Fréquence.....	46
2. Données relatives aux caractéristiques sociodémographiques et cliniques des accouchements prématurés induits .....	46
3. Pronostic materno-fœtal .....	48
<b>VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</b> .....	<b>51</b>
Conclusion .....	51
Recommandations .....	52
<b>VII. REFERENCES</b> .....	<b>53</b>



## **INTRODUCTION**

Toute naissance avant le terme de 37 semaines révolues mais au moins 22 semaines, quel que soit le poids (mais au moins 500 g) est considérée comme prématurée [1].

Durant les deux dernières décennies, on a assisté à une augmentation régulière de l'incidence de la prématurité dans les pays développés [2]. En Afrique et plus particulièrement au Mali, l'incidence est en croissance avec 57,3% des nouveau-nés prématurés enregistrés en 2017-2018 dans le service de pédiatrie du CS Réf CV du District de Bamako [3].

Dans les études récentes la distinction entre accouchement spontané et accouchement induit n'est que rarement mise en évidence. Or les raisons aboutissant à un accouchement prématuré spontané sont différentes de celles d'une prématurité induite.

De la même façon, les raisons médicales conduisant à la décision de césarienne ou de déclenchement modifient vraisemblablement l'avenir du nouveau-né, à court et à long terme.

Une trentaine d'années après l'avènement de la médecine néonatale et la prise en charge active des prématurés, il est possible de dresser quelques constats [2] :

- Le premier est que l'évolution de la prématurité a déjoué toutes les prévisions ; Elle pourrait être considérée comme un cas d'école pour illustrer la difficulté de la perspective dans le domaine médical.
- Le second est qu'à une prématurité spontanée, évitable et le plus souvent évitée, s'en est substituée une autre, discrètement, au cours des années 80. Elle est le produit paradoxal des progrès de la médecine fœtale et plus généralement de la médecine périnatale. Quel que soit le vocable retenu pour la décrire : prématurité consentie, induite, médicalement provoquée,

voire iatrogène, elle est la conséquence de l'extraction d'enfants dont la survie in utero est menacée par la pathologie de la grossesse, et avant toute autre par les complications vasculo-rénales. Ces enfants sont extraits de plus en plus tôt, avec un poids souvent très inférieur à celui attendu pour le terme de la grossesse ; avec un « retard de croissance intra-utérin ». Dans une étude en population, celle du Nord-Pas-de-Calais, un recensement exhaustif des naissances à un terme inférieur ou égal à 32 semaines a montré que la prématurité avait été provoquée pour 128 enfants sur 577, soit 22 % des cas. Ce pourcentage atteint 46 % quand il s'agit d'un centre recrutant les grossesses les plus pathologiques comme Jeanne-de-Flandre à Lille [5]. Les nouveau-nés prématurés constituent une population d'enfants très fragiles du fait de l'immaturité de leurs fonctions vitales. Le risque encouru est d'autant plus important que l'âge gestationnel est faible [6].

L'accouchement prématuré demeure encore une préoccupation constante dans la pratique obstétricale. Nous avons pour cela mené cette étude afin de comparer les caractéristiques d'une population de prématurés nés spontanément avec une population de nouveau-nés prématurés nés de façon induite. Le but de l'étude étant d'évaluer les causes et l'influence de l'accouchement sur le devenir des prématurés.

## **I. OBJECTIFS**

### **1. Objectif Général**

Étudier les indications et le pronostic materno-fœtal de l'accouchement prématuré induit dans le service de Gynécologie-Obstétrique du CS Réf commune III de Bamako.

### **2. Objectifs spécifiques**

- a) Déterminer la fréquence de l'accouchement prématuré induit dans le service ;
- b) Décrire les facteurs de risque de l'induction prématurée du travail ;
- c) Déterminer le pronostic materno-fœtal.

## **II. GÉNÉRALISTES**

### **1. Définitions**

Toute naissance avant le terme de 37 semaines révolues mais au moins 22 semaines, quel que soit le poids (mais au moins 500 g) est considérée comme prématurée [1].

Quatre stades de prématurité peuvent être distingués :

- **Le prématuré moyen** : s'étend du début de la 33<sup>ème</sup> à la fin de la 36<sup>ème</sup> SA.
- **La grande prématurité** : va du début de la 28<sup>ème</sup> à la fin de la 32<sup>ème</sup> SA.
- **La très grande prématurité** : concerne les enfants nés de la 26<sup>ème</sup> à la 27<sup>ème</sup> SA.
- **L'extrême prématurité** : est définie par une naissance survenant avant la 26<sup>ème</sup> SA.

Un prématuré peut être :

- **trop léger pour l'âge ou hypotrophique** : poids en dessous du 10<sup>e</sup> percentile
- **normal pour l'âge ou prématurité eutrophique** : poids compris entre 10<sup>e</sup> et 90<sup>e</sup> percentile
- **trop lourd pour l'âge ou prématurité hypertrophique** : poids >90<sup>e</sup> percentile [1].

**Accouchement prématuré induit** : La prématurité induite (ou médicalement consentie) fait suite à une décision médicale. L'accouchement est alors déclenché ou réalisé (par voie basse ou par voie haute) lorsque la poursuite de la grossesse menace la santé de la mère ou lorsqu'il est estimé que le risque pour l'enfant né avant terme est moins grand que s'il reste in utero [7].

La prématurité induite représente 30 à 40 % des naissances prématurées [8]. Certaines équipes préfèrent la voie basse afin de ne pas rajouter à la prématurité les conséquences d'une césarienne (plus de difficultés respiratoires...). D'autres équipes choisissent la voie haute afin de limiter les traumatismes qu'une voie basse peut engendrer (passage du mobile fœtal encore très fragile dans le bassin).

## **2. Rappels**

### **2.1. Anatomie de l'utérus gravide**

#### **2.1.1. Corps de l'utérus [9]**

##### **a) Anatomie macroscopique**

- **Volume et forme** : L'utérus augmente progressivement de volume, d'autant plus vite que la grossesse est plus avancée. L'augmentation est due à l'hypertrophie des éléments musculaires, par hyperplasie des éléments existants et métaplasie à partir des histiocytes, puis à la distension des parois utérines par l'œuf.
- **Poids** : l'utérus non gravide pèse environ 50g. A terme son poids varie de 900 à 1200g.
- **Capacité** : la capacité de l'utérus non gravide est de 2 à 3 ml ; à terme, elle est de 4 à 5 litres.
- **Épaisseur des parois** : au début de la grossesse, les parois s'hypertrophient, puis s'amincissent progressivement en proportion de la distension de l'organe. A terme, leur épaisseur est de 8 à 10 mm au niveau du fond, 5 à 7 mm au niveau du corps.
- **Consistance** : l'utérus non gravide est ferme. Il se ramollit pendant la grossesse

- **Situation** : Pelvien pendant les premières semaines de la grossesse, son fond déborde le bord supérieur, du pubis dès la fin du deuxième mois, puis il se développe dans l'abdomen pour atteindre à terme, l'appendice xiphoïde.
- **Direction** : Au début de la grossesse, l'utérus conserve ou même accentue son antéversion. Puis il s'élève dans l'abdomen, derrière la paroi abdominale antérieure. A terme, la direction de l'utérus dans le sens antéro-postérieur dépend de l'état de la paroi abdominale.
- **Rapports** : au début de la grossesse les rapports de l'utérus encore pelvien sont les même qu'en dehors de la grossesse.

A terme, l'utérus est abdominal :

- **En avant** : la paroi abdominale et la vessie.
- **En arrière** : la colonne vertébrale flanquée de la veine cave inférieure et de l'aorte, les muscles psoas croisés par les uretères, une partie des anses grêles.
- **En haut** : le fond utérin soulève le colon transverse, refoule l'estomac en arrière et peut entrer en rapport avec les fausses côtes. A droite, il répond au bord inférieur du foie et à la vésicule biliaire.
- **le bord droit** : regarde en arrière, il entre en contact avec le caecum et le colon ascendant
- **le bord gauche** : répond à la masse des anses grêles refoulées et, en arrière, au colon descendant.

#### **b) Structure :**

Les trois tuniques de l'utérus se modifient au cours de la grossesse.

- **La séreuse** : c'est-à-dire le péritoine s'hypertrophie pour suivre le développement du muscle.

- **la musculuse** : est constituée de trois couches de fibres lisses qui ne peuvent être mises en évidence que sur l'utérus distendu.
- **la muqueuse** : Dès l'implantation, la muqueuse se transforme en caduque ou déciduale, mots qui évoquent sa chute partielle après l'accouchement.

### **2.1.2. Segment inférieur [10].**

C'est la partie basse, amincie, de l'utérus gravide située entre le corps et le col.

#### **a) Anatomie macroscopique :**

- ➔ **Forme** : il a la forme d'une calotte envasée ouverte en haut.
- ➔ **Situation** : Le segment inférieur, occupe en dessus du col le tiers inférieur de l'utérus.
- ➔ **Caractères** : Son caractère essentiel est sa minceur de 2 à 4 mm, qui s'oppose à l'épaisseur du corps.
- ➔ **Limite** :
  - la limite inférieure correspond avant le travail, à l'orifice interne du col.
  - la limite supérieure est moins nette :
    - soit la limite de forte adhérence du péritoine.
    - soit l'existence contestée d'un gros sinus veineux, appelé veine coronaire ;
    - soit la première branche artérielle importante du corps utérin.
- ➔ **Origine et formation** : Le segment inférieur se développe aux dépens de l'isthme utérin, zone ramollie dès le début de la grossesse, comme le prouve le signe de Hégar.  
  
Mais il n'acquiert son ampleur qu'après le 6<sup>ème</sup> mois, plus tôt et plus complètement chez la primipare que chez la multipare.

### ➤ **Rapport :**

La face antérieure :

- La vessie est le rapport essentiel.
- La partie supérieure de la face antérieure du segment inférieur par le péritoine vésical peu adhérent.

Les faces latérales :

- elles sont en rapport avec la base du ligament large.
- Les paramètres contenant les vaisseaux utérins et l'uretère pelvien.

La face postérieure :

- le profond cul de sac de Douglas sépare le segment inférieur du rectum et du promontoire.

### **b) Anatomie microscopique :**

Le segment inférieur est constitué essentiellement de fibres conjonctive et élastique en rapport avec son extensibilité.

### **c) Physiopathologie**

L'importance du segment inférieur est considérable au triple point de vue clinique, physiologique et pathologique.

Sa physiologie, liée à sa situation, à sa date de formation et à sa texture est celle d'un organe passif qui se laisse distendre. Situé comme un amortisseur entre le corps et le col, il conditionne l'effet contractile du corps sur le col. Il s'adapte à la présentation qu'il épouse exactement dans l'eutocie, en s'amincissant de plus en plus. Il reste au contraire flasque, épais, distant dans la dystocie. C'est une zone de transmission mais aussi d'accommodation et d'effacement qui, après avoir conduit la contractilité corporelle vers le col, laissera aisément le passage au fœtus.



Au point de vue pathologique, il régit deux des plus importantes complications de l'obstétrique : c'est sur lui que s'insère le placenta prævia, c'est lui qui est intéressé dans presque toutes les ruptures utérines.

### **2.1.3. Col de l'utérus [10]**

#### **a) Anatomie macroscopique :**

**Situation direction :** A partir du 3ème mois, il s'élève et se porte progressivement en haut et en arrière. Dans les dernières semaines de gestation, il se rapproche fortement du sacrum de telle sorte qu'il est souvent difficilement accessible au toucher vaginal.

**Aspect et dimensions :** Il prend une coloration d'un rose violacé caractéristique. Pendant la grossesse, il augmente un peu de volume et de longueur.

**Consistance :** Le col se ramollit au bout de quelques semaines de grossesse, ce ramollissement débute au pourtour d'orifice externe puis gagne le col tout entier qui devient mou comme la lèvre (TARNIER).

#### **b) Anatomie microscopique**

Le col est formé essentiellement de tissu conjonctif. Celui-ci est composé de fibres de collagène et d'une substance fondamentale.

### **2.1.4. Vascularisation de l'utérus gravide [10].**

#### **a) Les artères :**

**L'artère utérine :** Elle s'étire, déroule ses spires et augmente sa longueur qui triple ou même quadruple. Par contre, son calibre augmente très peu et ne double jamais.

**L'artère ovarienne :** L'augmentation de calibre de l'ovarienne va croissant de son origine à la terminaison pour atteindre dans la région sous annexielle de son trajet un calibre égal à celui de l'utérine avec laquelle elle s'anastomose à plein canal.

**L'artère funiculaire :** Elle est pour l'utérus gravide d'une importance fonctionnelle négligeable,

**b) Les Veines :**

Elles subissent une augmentation de nombre et de volume plus considérable que celle des artères. Il n'y a pas dans le corps utérin gravide de zone de vascularisation veineuse minima.

**c) Lymphatiques**

Nombreux et hypertrophiés, forment trois réseaux : muqueux, musculaire et sous séreux qui communiquent largement entre eux.

**2.1.5. Innervation de l'utérus gravide [9].**

**Le système intrinsèque**

Il s'agit d'un système intrinsèque, autonome de l'utérus siégeant dans le col et le segment inférieur et donne une relative autonomie à l'utérus. Il est formé de ganglions intra muraux dont le rôle est tantôt neurocrine, tantôt réflexe, tantôt d'origine.

**Le système extrinsèque**

Il est formé par les plexus hypogastriques inférieurs formés d'un treillis nerveux assez serré dans lequel on trouve quelques éléments ganglionnaires.

Ces plexus proviennent :

- Des racines lombaires, sympathiques, ou nerfs splanchniques.
- Des racines sacrées.

**Centres nerveux supérieurs**

Ils sont :

- Médullaires à hauteur de D6 à L2 (nerfs érecteurs)
- Supérieurs sous-corticaux au 3<sup>e</sup> ventricule (centre sexuel)

- Corticaux influençant toutes les structures nerveuses sous-jacentes et sur l'équilibre physiologique viscéral.

## **2.2. Rappels physiopathologiques du prématuré**

### **2.2.1. Thermorégulation**

#### **a) Thermogenèse et thermolyse**

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 graisses brunes, 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 [11].

#### **b) Hypothermie**

Elle se définit par la baisse de la température centrale en dessous des limites homéostatiques (<36°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]

## **2.2.2. Appareil respiratoire**

### **a) Immaturité de l'appareil respiratoire**

L'immaturité pulmonaire peut être :

- **Anatomique** : la structure de fœtal ne permettant les échanges gazeux qu'à partir de 26 SA [14]
- **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 en assurant le maintien d'une capacité fonctionnelle. Sa forme définitive n'apparaît que vers la 36<sup>e</sup> 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<sup>e</sup> 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 déglutit par le fœtus et libéré dans la cavité amniotique. À terme le poumon fœtal contient 30 ml/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]

### **b) 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. [15]

- 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 [15].

### c) **Pathologies respiratoires**

#### ✧ **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 balancement thoraco-abdominal, l'entonnoir xiphoïdien, le 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. L'auscultation pulmonaire vérifie notamment le caractère symétrique du murmure vésiculaire dont leur absence fait penser à un pneumothorax. La radiographie du thorax en inspiration est enfin un élément important du diagnostic étiologique.

#### ✧ **Maladie des membranes hyalines (MMH)** [12] :

##### **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 intra pulmonaire, 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.

**Clinique :**

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  $\geq 5$ ) 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 ( $\leq 7$  espaces intercostaux) et met en évidence un syndrome alvéolaire bilatéral, homogène et symétrique, associant une diminution diffuse de la transparence pulmonaire, un microgranite 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.

✧ **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 [16].

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.

*Son traitement* repose sur une oxygénothérapie avec PEP nasale qui permet de favoriser la résorption du liquide alvéolaire. Elle peut être

complétée au besoin par 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). [4]

✧ **Inhalation du liquide amniotique méconial :**

Ce phénomène est dû à une augmentation du péristaltisme intestinal avec baisse du tonus du sphincter anal, en réponse à une hypoxie fœtale.

La radiographie montre des opacités en mottes diffuses dans les deux champs pulmonaires associées à des zones d'emphysème et d'atélectasie. L'évolution est dominée par le risque d'épanchement gazeux intrathoracique. [17]

✧ **Infection materno-fœtale :** C'est une cause fréquente d'accouchement prématuré. Elle 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. [4]

### **2.2.3. Appareil circulatoire**

#### **a) 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 cardio-pulmonaire 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 :** Il est aisément évoqué dans les formes majeures caricaturales réalisant un tableau d'hypoxémie persistante sous 100 % de  $FiO_2$  contrastant avec des capnies facilement contrôlées par la ventilation assistée. L'échographie doppler cardiaque est essentielle pour étayer le diagnostic de HTAP. 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].

#### **b) 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 [4].
- ✓ Passées les premières minutes, les premières heures de vie, avec la baisse des résistances artérielles pulmonaires, la pression artérielle pulmonaire devient infra-systémique 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 broncho-pulmonaire), une inversion du flux diastolique au niveau des artères cérébrales et mésentériques (qui augmenterait le risque d'hémorragie intra-ventriculaire, de leuco-malacie péri-ventriculaire 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 hydro-sodée ne soient pas excessifs, et sa fermeture spontanée s'observe généralement autour du terme théorique [13].
- ✓ Chez le prématuré avec détresse respiratoire, 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<sup>e</sup> 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 [4].

- **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.

#### **2.2.4. 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<sup>ème</sup> 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 [4].
- **La phagocytose :** les fonctions de phagocytose et de 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]

### 2.2.5. Immaturité hématopoïétique

#### a) Anémies du prématuré

- ➔ **Anémies néonatales immédiates et de la 1<sup>ère</sup> 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 [12].
- *Les causes en sont les mêmes que chez le nouveau-né à terme :*
- ✓ **Hémorragies** : hémorragie fœto-maternelle (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-scapulaire 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 [3<sup>ème</sup>].
- ✓ **Anémies hémolytiques** : incompatibilités ABO et surtout rhésus (où l'anémie avec hyper réticulocytose, érythroblastose et hyperbilirubinémie, 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 (hyper-hémolyse, CIVD etc). [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.
- ➔ **Anémie tardive** : Elle est d'origine carencielle : faibles réserves en fer et en folâtes 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. [1]

#### **b) 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.

- **Étiologie** : 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** [4] : La polypnée, la tachycardie, l'acrocyanose et l'hyperbilirubinémie sont volontiers rapportées à la seule polyglobulie. Le risque accru d'hypoglycémie, d'ECUN et de séquelles neuro-développementales serait en rapport avec la diminution des flux sanguins secondaires à l'hyperviscosité mais aussi avec la cause de la polyglobulie (hypotrophie, mère diabétique).

## **2.2.6. Immaturité hépatique**

### **a) 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.

### **b) Ictère :**

Il touche plus de 80 % des prématurés ; il est dû à une faible glucuro-conjugaison 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].

## **2.2.7. Appareil digestif**

### **a) Développement de la motricité :**

- **Succion déglutition** : la déglutition commence au début du 2<sup>e</sup> 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<sup>e</sup> 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 de la relaxation est immature [13].
- **Motricité digestive** : entre la fin du 2<sup>ème</sup> 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].

## b) Pathologies digestives

### Reflux gastro-œsophagien du prématuré

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'œsophagite** : 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-œsophagienne, bradycardie lors de chaque pose de sonde gastrique.[13]

### 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. [13]

## **2.2.8. Immaturité rénale et métabolique**

### **a) 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 glucotest 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.

### **b) 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.

### **c) 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, œdèmes, 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/m<sup>2</sup>/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 [13].

## **2.2.9. Système endocrinien**

### **a) 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<sup>re</sup> semaine de vie. Le cycle nyctéméral n'apparaît qu'à 2 mois postnatals. [13].



### **b) Hormones corticosurréaliennes**

L'aldostérone est sécrétée chez le fœtus dès la 15<sup>e</sup> semaine, son taux sanguin est très élevé à la naissance, d'autant plus que la naissance est prématurée.

La 17  $\alpha$ -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].

### **c) 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<sub>3</sub> est relativement plus important que celui en T<sub>4</sub>, en raison d'un déficit de conversion de T<sub>4</sub> en T<sub>3</sub> [13].

## **2.2.10. Système nerveux central (SNC)**

### **a) 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 peri-ventriculaire profonde, dont la vascularisation est de type terminal, il existe chez le fœtus et le prématuré des zones mal vascularisées [13].

## **b) Pathologies du système nerveux central**

**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 [1].

**Leuco-malacie péri-ventriculaire (LMPV) :** Elle réalise une ischémie multifocale du cerveau profond due à des modifications du débit sanguin cérébral soit anténatales soit postnatales induites par un collapsus, une hypoxie prolongée, une hypercapnie. 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 [1].

## **3. Étiologie d'accouchement prématuré [18]**

### **3.1. Facteurs directement responsables :**

#### **3.1.1. Causes ovulaires :**

- Grossesses multiples.
- Placenta prævia.
- Hydramnios.

#### **3.1.2. Causes utérines**

- Malformation utérine congénitale.
- Déformation acquise de la cavité utérine (fibrome)
- Béance cervico-isthmique.

- Infections utérine.

### **3.1.3. Causes générales : infections maternelles :**

- Infection urinaire
- Infection cervico-vaginale
- Infection virales
- Fièvre isolée

### **3.1.4. La rupture prématurée des membranes qui peut être secondaire à l'une des causes précédentes.**

### **3.2. Facteurs favorisants**

- Grossesse illégitime.
- La primiparité et parité > ou = 4.
- Les conditions défavorables de travail et de transport.
- Le niveau socio-économique bas.
- L'âge de la mère inférieur à 18 ans ou supérieur à 35 ans.
- Les antécédents obstétricaux de prématurité et/ou d'hypotrophie fœtale.

### **3.3. Prématurité par décision médicale**

L'accouchement prématuré est décidé lorsque le pronostic vital maternel et/ou fœtal est en jeu ce qui est les cas dans :

- Diabète maternel mal équilibré.
- Iso-immunisation rhésus.
- Placenta prævia hémorragique et hématome rétro placentaire.
- Hypotrophie fœtale évolutive.
- Hypertension artérielle grave non maîtrisée.
- Toxémie gravidique en cas d'hypertension artérielle maternelle menaçante.

- Éclampsie
- Hellp syndrome
- Grossesses multiples avec hydramnios et / ou syndrome transfuseur-transfusé.

#### 4. Complications de la prématurité [18]

**Tableau I** : Complications de la prématurité [18]

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

#### 5. 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 [18].

↳ **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 [18].

↳ **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<sup>e</sup> 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 [17].

**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 ; 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 [18].

- ↳ **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 [18]
  
- ↳ **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.

### **III. MÉTHODOLOGIE**

#### **1. Cadre de l'étude**

Notre étude a été réalisée dans le service de Gynécologie-Obstétrique du CS Réf de la CIII de Bamako.

#### **2. Type et période d'étude**

Il s'agit d'une étude cas-témoins allant du 1er Janvier 2018 au 31 Décembre 2018.

#### **3. Population d'étude**

Elle est constituée par toutes les gestantes admises à la maternité du CS Réf de la CIII.

#### **4. Échantillonnage**

##### **a) Critères d'inclusion**

###### **▪ Pour les cas :**

Toutes les gestantes reçues en salle d'accouchement à un terme de la grossesse qui est compris entre 22 SA et 36 SA + 6 jours dont le début du travail a été provoqué.

###### **▪ Témoins :**

Ont été considérées comme témoins, toutes les gestantes reçues en salle d'accouchement à un terme de la grossesse qui est compris entre 22 SA et 36 SA+ 6 jours dont le début du travail a été spontané.

###### **▪ TYPE d'appariement : 1 cas pour 2 témoins**

##### **b) Critères de non inclusion**

Les parturientes qui ont accouché à domicile ou dans d'autres structures de santé.

Les parturientes qui ont accouché à 37 SA révolues et plus

Les cas de morts antépartus dont le terme de la grossesse est compris entre 22 SA et 36 SA + 6 jours.

Nous avons estimé le terme de la grossesse à partir de la date des dernières règles, l'échographie (précoce, tardive) et souvent le poids de naissance.

## **5. Collecte des données**

### **a) Supports de données**

Un questionnaire individuel a été élaboré et complété à partir des registres d'accouchements, d'hospitalisation et les dossiers obstétricaux.

### **b) Technique de collecte**

La technique utilisée a été la lecture des données consignées dans les documents sus cités.

### **c) Variables**

Plusieurs variables ont été mesurées et recodées suivant différentes modalités d'intérêt particulier pour l'étude. Elles sont colligées dans le tableau ci-dessous.

Nous avons tenu compte de deux types de variables :

- Une variable dépendante qui distingue les cas (code 1) et les témoins (code 0) au sein des groupes ayant des caractéristiques communes,
- Nous avons cherché à connaître l'effet d'autres variables dites indépendantes au sein de ces groupes. Ces variables indépendantes étaient constituées par tous les facteurs de risque.



## **6. Aspect éthique**

Cette étude a été faite dans le but d'améliorer le pronostic de l'accouchement ;

Les dossiers ont été collectés et saisis dans la plus grande discrétion.

Les résultats de ce travail seront à la disposition des praticiens pour l'amélioration du bien-être du nouveau et de la mère.

**Tableau II** : Selon les données disponibles, nous avons les variables suivantes :

<b>Variabiles</b>	<b>Nature</b>	<b>Échelle mesure</b>	<b>Technique de collecte</b>
Age (en intervalle)	<b>Semi-qualitative</b>	année	lecture
Statut matrimonial	<b>Qualitative nominative</b>		lecture
Profession	<b>Qualitative nominative</b>		lecture
Ethnie	<b>Qualitative nominative</b>		lecture
Résidence	<b>Qualitative</b>		lecture
Parité	<b>Quantitative discontinue</b>		lecture
Bassin	<b>Qualitative catégorielle</b>	1=Bassin limite 2=BGR	Lecture
ATCD de prématurité	<b>Logique</b>	1 = oui 2 = non	Lecture
ATCD chirurgicaux	<b>Quantitative</b>		Lecture
<b>RPM</b>	<b>Logique</b>	<b>1= oui</b> <b>2= non</b>	<b>Lecture</b>
Antibiotique	<b>Logique</b>	1= oui 2= non	Lecture
Tocolyse	<b>Logique</b>	1 = oui 2 = non	Lecture
Corticotherapie	<b>Logique</b>	1= oui 2= non	Lecture
CPN	<b>Logique</b>	1 = faite 2= non faite	Lecture
Cause de la prématurité	<b>Qualitative discontinue</b>	1= HTA 2= Infection Etc.	
Terme de la grossesse	<b>Quantitative discontinue</b>	S.A.	Lecture
Dilatation col	<b>Quantitative discontinue</b>	Cm	Lecture
Hauteur utérine	<b>Quantitative</b>	Cm	Lecture
Type de présentation	<b>Qualitative nominative</b>	1=sommet 2=front	Lecture
Voie d'accouchement	<b>Qualitative nominative</b>	1=voie haute 2=voie basse	
État du nouveau-né	<b>Qualitative catégorielle</b>	Apgar de 0 à 10	Lecture
Poids de l'enfant	<b>Quantitative discontinue</b>	g	lecture
Taille du nouveau-né	<b>Quantitative discontinue</b>	Cm	lecture
Pronostic maternel	<b>Groupe de variable</b>	- morbidité - mortalité	lecture

#### **d) Tests statistiques**

Les tests statistiques étaient celui de Khi2 de Pearson, l'Odds ratio et son intervalle de confiance à 95%. Les valeurs de  $p < 0,05$  ont été admises pour seuil de différence statistiquement significative.

## IV. RESULTATS

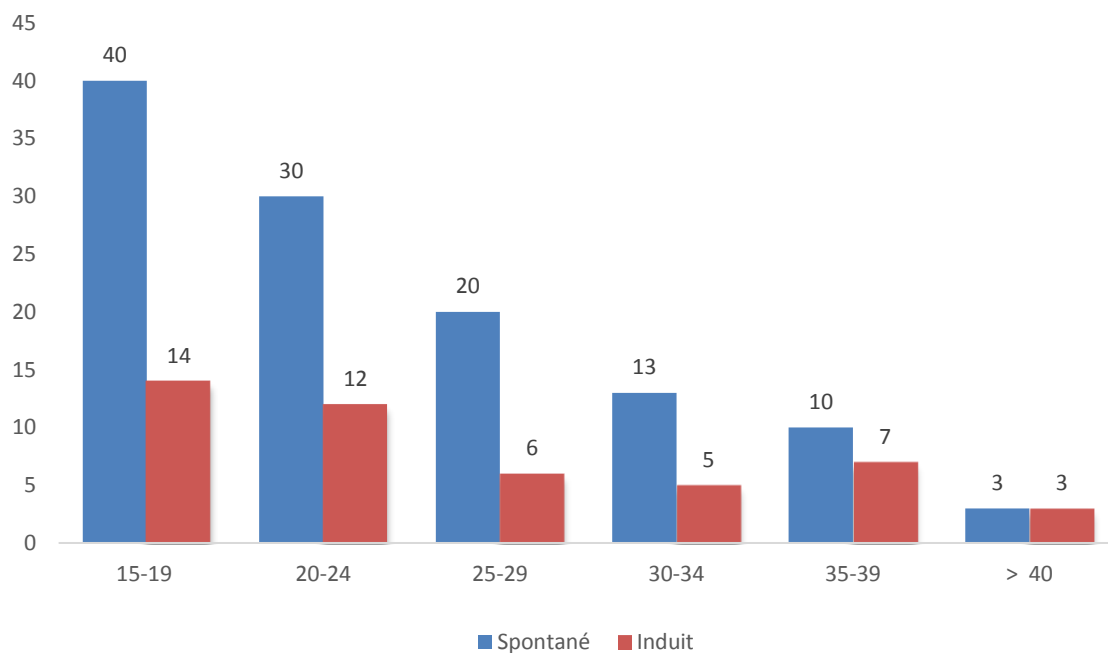
### 1. Fréquences

Nous avons recensé 163 accouchements prématurés sur 3196 accouchements ; ce qui donne une fréquence globale de 5,10%.

**Tableau III** : la fréquence des types de prématurités

Modalités d'accouchement	Effectif	Pourcentage
Spontané	116	71,2
Induit	47	28,8
<b>Total</b>	<b>163</b>	<b>100,0</b>

### 2. Caractéristique sociodémographique



**Figure 1** : répartition des cas et des témoins en fonction de l'âge

$\text{Khi}^2 = 0,425$  ; ddl = 5 ;  $\mathbf{p = 0,655}$

**Tableau IV** : Répartition des cas et des témoins en fonction des antécédents médicaux

ATCD MEDICAUX	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	Spontané (%)	Induit (%)		
HIV	1 (100)	0 (0,0)	1 (0,6%)	-
HTA	2 (33,3)	4 (66,6)	6 (3,7%)	0,19 [0,0 – 1,1]
Diabète	2 (40)	3 (60)	5 (3,1%)	0,26 [0,4 – 1,6]
ASTHME	2 (100)	0 (0,0)	2 (1,2%)	-
Drépanocytose	0 (0,0)	1 (100)	1 (0,6%)	-
Aucun	109 (73,7)	39 (26,3)	148 (90,8%)	3,2 [1,1 – 9,4]
<b>Total</b>	<b>116 (71,2)</b>	<b>47 (28,8)</b>	<b>163 (100,0)</b>	

Test exact de Fisher = 9,671 ; ddl = 5 ; p = 0,032

**Tableau V** : Répartition des cas et des témoins en fonction des antécédents chirurgicaux

ATCD CHIRURGICAUX	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	Spontané (%)	Induit (%)		
Césarienne	9 (47,4)	10 (52,6)	19 (11,7%)	0,3 [0,1 – 0,8]
Cerclage du col utérin	1 (100)	0 (0,0)	1 (0,6%)	-
Myomectomie	1 (50)	1 (50)	2 (1,2%)	0,4 [0,0 – 6,5]
Aucun	105 (74,5)	36 (25,5)	141 (86,5%)	2,9 [1,2 – 7,3]
<b>Total</b>	<b>116 (71,2)</b>	<b>47 (28,8)</b>	<b>163 (100,0)</b>	-

Test exact de Fisher = 6,882 ; ddl = 3 ; p = 0,040

**Tableau VI** : Répartition des cas et des témoins en fonction de la parité

Parité	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	Spontané (%)	Induit (%)		
Nullipare	50 (75,8)	16 (24,2)	66 (40,5%)	1,5 [0,7 – 2,9]
Pauci pare	32 (76,2)	10 (23,8)	42 (25,8%)	1,4 [0,6 – 3,2]
Multipare	18 (60)	12 (40)	30 (18,4%)	0,5 [0,2 – 1,2]
Grande multipare	10 (62,5)	6 (37,5)	16 (9,8%)	0,64 [0,2 – 1,9]
Très grande multipare	6 (66,7)	3 (33,3)	9 (5,5%)	0,8 [0,2 – 3,3]
<b>Total</b>	<b>116 (71,2)</b>	<b>47 (28,8)</b>	<b>163 (100,0)</b>	

Khi<sup>2</sup> = 3,869; ddl = 4 ; p = 0,426

**Tableau VII** : Répartition des cas et des témoins en fonction du mode d'admission

Mode d'admission	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	Spontané (%)	Induit (%)		
Réfère	22 (43,1)	29 (56,9)	51 (31,3)	0,14 [0,1 – 0,3]
Venue d'elle même	94 (83,9)	18 (16,1)	112 (98,7)	6,9 [3,3 – 14,6]
<b>Total</b>	<b>116 (71,2)</b>	<b>47 (28,8)</b>	<b>163 (100,0)</b>	

Khi<sup>2</sup> = 28,416 ; ddl = 1 ; p < 10<sup>-3</sup>

**Tableau VIII** : Répartition des cas et des témoins en fonction des CPN effectuées

CPN	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	Spontané (%)	Induit (%)		
Oui	101 (69,7)	44 (30,3)	145 (89,0%)	0,5 [0,1 -1,7]
Non	15 (83,3)	3 (16,7)	18 (11,0%)	2,2 [0,6 -7,9]
<b>Total</b>	<b>116 (71,2)</b>	<b>47 (28,8)</b>	<b>163 (100,0)</b>	

Khi<sup>2</sup> = 1,460 ; ddl = 1 ; p = 0,227

**Tableau IX** : Répartition des cas et des témoins en fonction du nombre de CPN

Nombre de CPN	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	Spontané (%)	Induit (%)		
< 4	62 (75,6)	20 (24,4)	82 (56,6)	1,9 [0,9 – 3,9]
> ou égal 4	39 (61,9)	24 (38,1)	63 (44,4)	0,5 [0,2 – 1,1]
<b>Total</b>	<b>101 (69,7)</b>	<b>44 (30,3)</b>	<b>145 (100,0)</b>	

Khi<sup>2</sup> = 3,166 ; ddl = 1 ; p = 0,075

**Tableau X** : Répartition des cas et des témoins en fonction de la qualité de l'agent qui a suivi la CPN

Qualité de l'agent qui a suivi la CPN	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	Spontané (%)	Induit (%)		
Médecin	42 (65,6)	22 (34,4)	64 (44,1)	0,7 [0,3 – 1,4]
Sage-femme	59 (72,8)	22 (27,2)	81 (55,9)	1,4 [0,7 – 2,9]
<b>Total</b>	<b>101 (69,7)</b>	<b>44 (30,3)</b>	<b>145 (100,0)</b>	

Khi<sup>2</sup> = 0,880 ; ddl = 1 ; p = 0,348

### 3. Examen clinique

**Tableau XI** : Répartition des cas et des témoins en fonction de l'âge de la grossesse à l'admission

Age de la grossesse	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	Spontané (%)	Induit (%)		
22 a 27SA+6J	21 (100)	0 (0,0)	21 (12,9)	-
28 a 32 SA+6J	35 (76,1)	11 (23,9)	46 (28,2)	1,4 [0,6 – 3,1]
33 a 36 SA+6J	60 (62,5)	36 (37,5)	96 (58,9)	0,3 [0,1 – 0,7]
<b>Total</b>	<b>116 (71,2)</b>	<b>47 (28,8)</b>	<b>163 (100,0)</b>	

Khi<sup>2</sup> = 12,565 ; ddl = 2 ; p = 0,002

**Tableau XII** : Répartition des cas et des témoins en fonction des types de présentation fœtale

Présentation	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	Spontané (%)	Induit (%)		
Céphalique	106 (71,1)	43 (28,9)	149 (91,4%)	0,9[0,3 – 3,3]
Siège	6 (75)	2 (25)	8 (4,9%)	1,2 [0,2 – 6,3]
Transverse	4 (66,7)	2 (33,3)	6 (3,7%)	0,8[0,1 – 6,5]
<b>Total</b>	<b>116 (71,2)</b>	<b>47 (28,8)</b>	<b>163 (100,0)</b>	

Test exact de Fisher = 0,117 ; ddl = 2 ; p = 0,943

**Tableau XIII** : Répartition des cas et des témoins en fonction de la fréquence des bruits du cœur fœtale à l'admission

Fréquence des BCF	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	Spontané (%)	Induit (%)		
104 à 116	24 (70,6)	10 (29,4)	34 (20,9)	1,3[0,6 – 3,0]
120 à 160	50 (67,6)	24 (32,4)	74(45,4)	1,2 [0,6 – 2,2]
170 à194	33 (60)	22 (40)	55(33,7)	0,7 [0,3 – 1,3]
<b>Total</b>	<b>107 (65,6)</b>	<b>56 (34,4)</b>	<b>163 (100,0)</b>	

Khi<sup>2</sup> = 71,268 ; ddl = 2 ; p = 0,500

#### 4. Traitement

**Tableau XIV** : Répartition des cas et des témoins en fonction de la corticothérapie reçus au cours de l'hospitalisation

Corticothérapie	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	Spontané (%)	Induit (%)		
Oui	42 (51,2)	40 (48,8)	82 (89,0%)	0,1[0,0 – 0,2]
Non	74 (91,4)	7 (8,6)	81 (11,0%)	10,0 [4,1 – 24,9]
<b>Total</b>	<b>116 (100)</b>	<b>47 (1000)</b>	<b>163 (100,0)</b>	

Khi<sup>2</sup> =31,993 ; ddl = 1 ; p = 0,000

40 des cas avaient bénéficié de la corticothérapie contre 42 témoins.



## 5. Accouchement

**Tableau XV** : Répartition des cas et des témoins en fonction des facteurs étiologiques

Facteur étiologique	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	Spontané (%)	Induit (%)		
Infection urinaire	16 (94,1)	1 (5,9)	17 (10,4)	7,3[0,9 – 57,1]
Paludisme	21 (100)	0 (0,0)	21 (12,9)	-
Activité physique débordante	14 (100)	0 (0,0)	14 (8,6)	-
RPM	23 (74,2)	8 (25,8)	31 (19,0)	1,4 [0,6 – 3,4]
PP	3 (42,9)	4 (57,1)	7 (4,3)	0,3 [0,1 – 1,3]
HRP	4 (66,7)	2 (33,3)	6 (3,7)	0,8[0,1 – 4,5]
HTA et complications	8 (25)	24 (75)	32 (19,6)	0,1 [0,0 – 0,2]
Grossesse multiple	24 (88,9)	3 (11,1)	27 (16,6)	3,8 [1,1 – 13,4]
Hydramnios	1 (50)	1 (50)	2 (1,2)	0,4 [0,0 – 6,5]
Malformation foeto-congénitale	1 (100)	0 (0,0)	1 (0,6)	-
Drépanocytose majeure	0 (0,0)	1 (100)	1 (0,6)	-
Diabète mal équilibré	1 (33,3)	2 (66,7)	3 (1,8)	0,2 [0,2 – 2,2]
Oligoamniose sévère	0 (0,0)	1 (100)	1 (0,6)	-
<b>Total</b>	<b>116 (71,2)</b>	<b>47 (28,8)</b>	<b>163 (100,0)</b>	

Test exact de Fisher = 23,015 ; ddl = 12 ;  $p < 10^{-3}$

\* Nous avons enregistré 32 cas d'hypertensions et ses complications

\*\*Nous avons noté 24 grossesses gémellaires et 3 grossesses trimellaires.

**Tableau XVI** : Répartition des cas et des témoins en fonction de la voie d'accouchement

Voie d'accouchement	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	Spontané (%)	Induit (%)		
Voie basse	96 (95,1)	5 (4,9)	101 (62,0)	40,3 [14,2 – 114,6]
Césarienne	20 (32,3)	42 (67,7)	62 (38,0)	0,02 [0,01 – 0,1]
<b>Total</b>	<b>116 (71,2)</b>	<b>47 (28,8)</b>	<b>163 (100,0)</b>	

Khi<sup>2</sup> = 73,815 ; ddl = 1 ;  $p < 10^{-3}$

**Tableau XVII** : Répartition des cas et des témoins en fonction du nombre de nouveau-né

Nombre de nouveau-né	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	Spontané (%)	Induit (%)		
Unique	92 (67,7)	44 (32,3)	136 (70,5)	0,3 [0,1 – 0,9]
Gémellaires	24(100)	0 (0)	24 (24,9)	-
Triplet	0 (0)	3 (100)	3(4,7)	-
<b>Total</b>	<b>140 (100)</b>	<b>53 (100)</b>	<b>193(100,0)</b>	

Khi<sup>2</sup> = 17, 949 ; ddl = 2 ; p = 0,098

## 6. Pronostic fœtal

**Tableau XVIII** : Répartition des cas et des témoins en fonction du score d'APGAR à la 1<sup>ère</sup> minute

APGAR à la 1 <sup>ère</sup> minute	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	Spontané (%)	Induit (%)		
0	11 (68,8)	5 (31,2)	16 (8,3)	0,8 [0,3 – 2,5]
1-3	4 (100)	0 (0,0)	4 (2,1)	-
4-7	24 (43,4)	30 (56,6)	54 (28)	0,1 [0,1 – 0,3]
8-10	101 (84,9)	18 (15,1)	119 (61,7)	5,0 [2,5 – 9,9]
<b>Total</b>	<b>140 (100)</b>	<b>53 (100)</b>	<b>193 (100,0)</b>	

Khi<sup>2</sup> = 32,116 ; ddl = 3 ; p = 0,002

**Tableau XIX** : Répartition des cas et des témoins en fonction du score d'APGAR à la 5<sup>ème</sup> minute

APGAR à la 5 <sup>ème</sup> minute	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	Spontané (%)	Induit (%)		
0	12 (66,7)	6 (33,3)	18(9,3)	0,7 [0,3 – 2,1]
1-3	38 (92,7)	3 (7,3)	41(21,2)	6,2 [1,8 – 21,1]
4-7	65 (90,3)	7 (9,7)	72 (37,3)	5,7 [2,4 – 13,5]
8-10	25 (40,2)	37 (59,8)	62 (32,1)	0,1 [0,04 – 0,2]
<b>Total</b>	<b>140 (100)</b>	<b>53(100)</b>	<b>193 (100,0)</b>	

Khi<sup>2</sup> = 52,341 ; ddl = 3 ; p = 0,000

Nous avons enregistré 6 cas de décès de nouveau-nés à la 5<sup>ème</sup> minute chez le prématuré induit contre 12 cas chez le témoin.

**Tableau XX** : Répartition des cas et des témoins en fonction des motifs de références des nouveau-nés en néonatalogie

Motif de référence en néonatalogie (n=145)	Accouchement		Total (%)	OR [IC]	p
	Spontané (%)	Induit (%)			
Petit poids de naissance	103 (71)	42 (29)	145 (100)	0,9 [0,4 – 1,9]	-
Détresse respiratoire	29 (74,4)	10 (25,6)	39 (26,9)	1,2 [0,5 – 2,7]	<b>0,592</b>
Malformation + Prématurité	1 (50,0)	1 (50,0)	2 (1,2)	0,4 [0,02 – 6,4]	<b>0,497</b>

**Tableau XXI** : Répartition des cas et des témoins en fonction de la morbidité des prématurés

Morbidité du prématuré	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	Spontané (%)	Induit (%)		
Infection	12 (60)	8 (40)	20 (12,3)	0,5 [0,2 – 1,5]
Détresse respiratoire	21 (80,8)	5 (19,2)	26 (16,0)	1,8 [0,7 – 5,2]
Souffrance cérébrale	6 (50)	6 (50)	12 (7,4)	0,4 [0,1 – 1,2]
Aucune	77 (73,3)	28 (26,7)	105 (64,4)	1,3 [0,6 – 2,7]
<b>Total</b>	<b>116 (71,2)</b>	<b>47 (28,8)</b>	<b>163 (100,0)</b>	

Test exact de Fisher = 5,154 ; ddl = 3 ; p = 0,156

**Tableau XXII** : Répartition des cas et des témoins en fonction du devenir des nouveau-nés entre J1 et J7

Devenir du nouveau-né entre j1 et j7	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	Spontané (%)	Induit (%)		
Vivant	110 (73,3)	40 (26,7)	150 (77,7)	1,2 [0,5 – 2,5]
Décède	30 (69,8)	13 (30,2)	43 (22,3)	0,8 [0,4 – 1,8]
<b>Total</b>	<b>140 (100)</b>	<b>53 (100)</b>	<b>193 (100,0)</b>	

Khi<sup>2</sup> = 0,213 ; ddl = 1 ; p = 0,135

**Tableau XXIII** : Répartition des cas et des témoins en fonction des poids de naissances des nouveau-nés et des décès

Poids	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	VIVANT (%)	DECEDE (%)		
500-999g	10 (32,3)	21 (67,7)	31 (16,1)	0,1 [0,03 – 0,2]
1000-1500g	31 (64,6)	17 (35,4)	48 (24,9)	0,4 [0,2 – 0,8]
1501-2430g	109 (95,6)	5 (4,4)	114 (59,1)	20,2 [7,4 – 54,9]
<b>Total</b>	<b>150 (100)</b>	<b>43 (100)</b>	<b>193 (100,0)</b>	

Khi<sup>2</sup> = 62,865 ; ddl = 2 ; p = 0,000

**Tableau XXIV** : Répartition des cas et des témoins en fonction des causes du décès des nouveau-nés

Causes du décès	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	Spontané (%)	Induit (%)		
Infection	5 (62,5)	3 (37,5)	8 (18,6)	0,7 [0,1 – 3,3]
Détresse respiratoire	11 (78,6)	3 (21,4)	14 (32,6)	1,9 [0,4 – 8,5]
Souffrance cérébrale	8 (61,5)	5 (38,5)	13 (30,2)	0,6 [0,1 – 2,3]
Hypothermie	3 (66,7)	2 (33,3)	5 (11,6)	0,6 [0,1 – 4,2]
Malformation	3 (100)	0 (0)	3 (7)	-
<b>Total</b>	<b>30 (100)</b>	<b>13 (100)</b>	<b>43 (100,0)</b>	

Test exact de Fisher = 2,518 ; ddl = 4 ; p = 0,089

## 7. Complication maternelle

**Tableau XXV** : Répartition des cas et des témoins en fonction de l'état de la mère après l'accouchement

Etat de la mère après l'accouchement	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	Spontané (%)	Induit (%)		
Vivante avec complications	15 (78,9)	4 (21,1)	19 (11,7)	1,6 [0,5 – 5,1]
Vivante sans complications	101 (70,1)	43 (29,9)	144 (88,3)	0,6 [0,2 – 2]
<b>Total</b>	<b>116 (71,2)</b>	<b>47 (28,8)</b>	<b>163 (100,0)</b>	

Khi<sup>2</sup> = 0,635 ; ddl = 1 ; p = 0,426

**Tableau XXVI** : Répartition des cas et des témoins en fonction des complications chez la mère après l'accouchement

Complication chez la mère	Accouchement		Total (%)	OR [IC]
	Spontané (%)	Induit (%)		
Hémorragie du post partum	13 (100)	0 (0)	13 (8)	-
Suppuration pariétale	0 (0)	3 (100)	3 (1,8)	-
Endométrite	2 (66,7)	1 (33,3)	3 (1,8)	0,8 [0,07 – 9,1]
Aucune	101 (70,1)	43 (29,9)	144 (88,3)	0,6 [0,2 - 2]
<b>Total</b>	<b>116 (71,2)</b>	<b>47 (28,8)</b>	<b>163 (100,0)</b>	

Khi<sup>2</sup> = 12,775 ; ddl = 3 ; p = 0,001

## **V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

### **1. Fréquence**

Notre étude nous a permis d'estimer à **5,10%** la fréquence des accouchements prématurés. Cette fréquence est supérieure à celles relevées par **Konate MO [28]** au Mali ; **Garba [23]** au Mali ; **Morken [20]** en Suède et **Terzibahcian [29]** en France qui ont obtenu respectivement 3,5% ; 4,4% ; 5.6% et 4,5 %. Elle est quatre fois inférieure à celles de **Nicole [30]** au Cameroun avec 26,5%. Il existe une grande disparité dans les fréquences observées à travers le monde. La différence relativement importante entre les fréquences se traduit par les progrès de la médecine périnatale et l'extraction d'enfants dont la survie est menacée par la pathologie de la grossesse.

Sur nos 163 cas, nous avons noté 28,8 % de prématurés induits et 71,2 % de prématurés spontanés. **Lequien [5]** en France a obtenu respectivement 46% et 54%. Ces pourcentages élevés s'expliquent par l'extraction des fœtus dont la survie in utero est menacée par la pathologie de la grossesse, et notamment les complications vasculo-rénales, la maternité du CS Réf de la commune III est un centre de niveau II.

Il s'explique également par la présence au sein du centre d'un service de pédiatrie avec une unité de néonatalogie dont les progrès dans la connaissance de la physiologie, de l'adaptation à la vie extra-utérine, le développement des techniques de surveillance et de traitement ont permis d'abaisser de façon spectaculaire la mortalité et la morbidité des prématurés.

### **2. Données relatives aux caractéristiques sociodémographiques et cliniques des accouchements prématurés induits**

La fréquence des accouchements prématurés induits n'est pas influencée par l'âge et la parité des parturientes ( $P > 0,05$ ).

Elle varie de façon significative selon le mode d'admission, les antécédents médicaux, les antécédents chirurgicaux ( $p < 0,05$ ).

Nous avons reçu beaucoup de patientes référées surtout de la périphérie dans un contexte urgent ou pas (61,7% des cas contre 19% chez les témoins). Cela peut s'expliquer par l'organisation du système de référence au Mali.

L'analyse de nos résultats a montré que l'hypertension artérielle et ses complications sont les facteurs étiologiques les plus fréquemment associées à la prématurité chez les cas 51,1% avec une différence statistiquement significative ( $p < 10^{-3}$ ).

Nos chiffres sont comparables à celui de **Pambou [24]** qui a trouvé (23,9%) et au (60,4%) relevé par **Ouattara [21]**.

Ces taux s'expliquent par l'extraction des fœtus dont la survie in utero est menacée par l'HTA et ses complications.

Les grossesses multiples sont des facteurs obstétricaux de la prématurité non négligeable, en effet nous avons noté 18% de cas contre 39,9% de témoins issus de grossesses multiples.

Ces taux sont inférieurs à celui de **Diakité [4]** qui a retrouvé (32,7%) et au 22,9% obtenu par **Ouattara [21]**.

En l'absence de contre-indication au déclenchement sous réserve que les conditions locales soient très favorables et le terme raisonnable (33-34 SA). Il ne paraît pas souhaitable de pratiquer systématiquement une extraction par césarienne dans le but de diminuer l'incidence des leucomalacies périventriculaires.

La césarienne systématique, en cas de présentation céphalique, n'apporte pas de bénéfices démontrés en termes de mortalité et de séquelles neurosensorielles. Aucun argument décisif ne plaide pour une voie d'accouchement plutôt qu'une

autre après 33 SA. Il n'existe donc actuellement aucune restriction spécifique portant sur le poids ou le terme de naissance pouvant justifier la pratique systématique d'une césarienne.

Par contre avant 34 SA, il existe des données permettant de confirmer une plus grande fragilité du fœtus de faible poids et notamment un risque accru d'acidose métabolique au cours du travail [31].

Au CSReF de la Commune III nous pratiquons la césarienne lorsqu'il y a des indications maternelles ou fœtales d'extraction urgente avec un taux de 38%.

Ce taux est supérieur à celui obtenu par **Ibrahima [25]** qui a obtenu 22 %, d'accouchements par césariennes médicalement consenties.

En revanche, lorsqu'il s'agit d'accouchement spontané, nous avons trouvé 62% de voix basse.

Ce taux est comparable à celui obtenu par **Ibrahima [25]** qui a trouvé 78 %, d'accouchements par la voie basse.

### **3. Pronostic materno-fœtal**

Parmi les 182 prématurés colligés, 18% des cas contre 39,3% de témoins étaient issus de grossesses multiples.

Ces taux sont inférieurs à celui obtenu par **Diakité [4]** qui a retrouvé 32,7%.

Le pronostic fœtal dépend du poids de naissance, de l'âge de la grossesse, de la décision médicale ayant justifié l'extraction fœtale et d'une réanimation néonatale adaptée.

Les nouveau-nés prématurés diffèrent sur l'adaptation à la vie extra utérine selon qu'ils soient nés de façons spontanées ou induites. Nos données montrent un état de santé plus favorable pour les nouveau-nés prématurés spontanés.



A la 1<sup>ère</sup> minute de vie 74,2 % des prématurés nés spontanément ont un score d'APGAR à 10/10 contre seulement 36 % chez les nouveau-nés prématurés nés de façon induite.

Ces résultats témoignent d'une moins bonne adaptation à la vie extra utérine des prématurés nés de façon induite à la 1<sup>ère</sup> minute de naissance; ce qui n'est pas retrouvé à la 5<sup>ème</sup> minute.

La différence du taux de corticothérapie entre les deux populations peut être expliquée par le manque de temps pour effectuer une cure de corticoïdes lors d'un travail spontané. La corticothérapie améliore le pronostic fœtal en cas de naissance prématurée entre 28 et 34 SA.

Dans notre étude, les chances de survie du prématuré s'améliorent avec l'âge gestationnel et du poids de naissance. En effet, nous avons trouvé un taux de décès qui est de 48,8% pour les nouveau-nés de moins de 1000g ; 39,5% pour un poids de naissance compris entre 1000g et 1500g ; 11,6% pour un poids de naissance >1500g. Ces résultats sont inférieurs à ceux retrouvés par **Kalume [26]** ; **Bibi [19]** et **Balaka [6]** qui ont rapporté respectivement 84,61% ; 91% et 93,7% de décès néonataux.

Cette différence peut s'expliquer par le fait que nous pratiquons la césarienne à partir de la 34<sup>ème</sup> SA lorsqu'il y a des indications maternelles ou fœtale d'extraction urgente avec un taux de 89,4%.

Par rapport à la morbidité des prématurés : Notre étude a rapporté 12,8% de souffrance cérébrale, 10,6% de détresse respiratoire, 17% d'infection néonatale ; Ces pourcentages peuvent s'expliquer par les naissances très précoces des nouveau-nés n'ayant pas suffisamment de capacité pour s'adapter à la vie extra utérine.

Le taux de mortalité a été de 24,5% pour les cas contre 21,4% chez les témoins. Ces taux sont comparables à ceux retrouvés par **Bibi [19]** en Tunisie et **Hanafi [27]** au Maroc qui sont respectivement 19,5% et 27%.

L'insuffisance de plateau technique de réanimation néonatale et le faible poids de naissance influençaient le taux de mortalité.

Dans notre étude 91,5% des cas contre 87% des témoins n'avaient aucune complication. Cependant ; nous n'avons enregistré aucun décès maternel au cours de notre étude. Cela peut s'expliquer par la rigueur dans la surveillance du post partum par le personnel.

## **VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **Conclusion**

Nous avons initié ce travail dans le but d'évaluer les causes et l'influence de l'accouchement induit sur le devenir des prématurés dans le service de gynécologie-obstétrique du CS Réf CIII du District de Bamako.

L'hypertension artérielle et ses complications sont les indications maternelles et fœtales d'extractions en urgences les plus fréquentes.

Le dernier trimestre de la grossesse est indispensable à la maturation des poumons et des autres organes du fœtus afin de préparer ce dernier à la vie extra-utérine. Si ce processus est interrompu par un accouchement prématuré, les chances de survie du nouveau-né diminuent fortement.

Le pronostic fœtal dépend de l'âge gestationnel, du poids de naissance, de la décision médicale ayant justifié l'extraction fœtale et d'une réanimation néonatale adaptée.

## **Recommandations**

Les résultats de la présente étude indiquent de formuler les recommandations suivantes :

### **Au ministère de la sante :**

- Renforcer l'équipement et matériel nécessaire à la réanimation du nouveau-né.

### **Aux médecins, sage-femme, et infirmière obstétricienne :**

- Dépister les grossesses à risque,
- Référer les grossesses à risque de prématurité (HTA, grossesse multiple, PPH...) vers les centres de santé de niveau supérieur,
- Prendre en charge correctement l'hypertension artérielle et ses complications.

### **Aux femmes enceinte et conjoints :**

- Suivre régulièrement les consultations prénatales ;
- Encourager les femmes pour une fréquentation régulière des consultations prénatales, au moins quatre (4) ;
- Sensibiliser les conjoints pour leur plus grande implication dans la prise en charge des grossesses.

## VII. REFERENCES

1. **González R.** Administration prénatale de progestérone dans la prévention de la prématurité : Commentaire de la BSG. Bibliothèque de Santé Génésique de l'OMS. Genève : Organisation mondiale de la Santé.
2. **Lawn, Zupan J, Begkoyian G, Knippenberg R.** Newborn Survival. Disease control priorities in developing countries, 2<sup>nd</sup> éd. New York: Oxford University Press, 2006:531–50.
3. **Mariko A–M.** Petits poids de naissance à la pédiatrie du csref cv du district de Bamako. Thèse Med, Bamako 2017-2018, n°18M144.
4. **Diakité F.** Facteurs de risque de mortalité des nouveau-nés prématurés dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré Bamako. Thèse Med, BAMAKO 2010, n°10M572.
5. **Lequien P, Haouari N, Le Masne, A.** (1998). Devenir à long terme d'une cohorte de grands prématurés. Journées parisiennes de pédiatrie, 173-181.
6. **Balaka B, Baeta S, Agbèrè A, Boko K, Kessie K, Assimadi K.** Facteurs de risque associés à la prématurité au CHU de Lomé, Togo. Bull, 2002; 95, 4:280-283.
7. **Plantaz D.** Mortalité et morbidité infantiles (33a) septembre2004 ; P:1-7
8. **Antoine J-M.** De la conception à la naissance. Modules transversaux. Paris, Masson, 2002, 69 :p208
9. **Merger R, Levy J, Melchior J.** Précis d'obstétrique; 6<sup>e</sup> édition; Masson Paris, 1995 ; 1 : 38-47.
10. **Kamina P.** Dictionnaire d'anatomie gynécologique et Obstétricale ; 4<sup>e</sup> édition ; atlas/Pierre, 1984 ; 4 : 390-415.
11. **Mazouni M, Bensenouci A.** Élément de pédiatrie. OPU, Alger, 2004, Vol. 1: 46-59.
12. **Obladen M, Messer J.** Soins Intensifs Pour Nouveau-né. Edition Springer, 1998,450 P.

13. **Withfield MF, Eckstein-Grunazu RV, Holsti L.** Extremely premature (< 800 g) schoolchildren: Multiple areas of hidden disability. *Archives of Disable Child*,1997, n° 85-90.
14. **Larroque B, Ancel P-Y, Marret S.** Neurodevelopmental disabilities and special care of 5-year-old-children born before 33 weeks of gestation (the Epipage study): a longitudinal cohort study. *The Lancet* 2008, 371: 813-20.
15. **Sangaré Y.** Évaluation la mortalité et les facteurs de risque des nouveau-nés prématurés et petit poids au CHU Gabriel Touré Bamako. Thèse Med, BAMAKO 2002, n°02M85.
16. **Coulibaly H.** Bilan des activités du service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Thèse Med, BAMAKO 2004, n° 04M75.
17. **Huault G, Labrune B.** Pédiatrie d'urgence. Edition Flammarion, Paris, 2001:1317 P.
18. **Bourrillon A.** Pédiatrie pour le praticien. Edition SIMEP, Paris, 1993 ; p(576):26-31
19. **Bibi M, Khairi H.** Facteurs de morbidité et de mortalité néonatale chez le nouveau-né prématuré. Étude prospective sur 530 accouchements prématurés. *Maghreb Médical*, 2002; 365:6-10.
20. **Morken N, Källen K, Hagberg H, Jacobsson B.** Preterm birth in Sweden 1973–2001: Rate, subgroups, and effect of changing patterns in multiple births, maternal age, and smoking. *Acta Obstetrica and Gynecologica Scandinavica*, 2005 ; 8 (6) : 558-565.
21. **OUATTARA Lidia Bamis.** Prématurité : Profil épidémiologique et devenir à court terme.Experience du CHU Mohamed VI. Thèse Med, Marrakech 2009 ; n°09M88
22. **Osman N, Kenneth C, Manuel C, Gunnar N, Staffan B.** Maternal and Fetal Characteristics in an Obstetric Cohort in Mozambique. *African Journal of Reproductive Health*, 2000 ; 4 (1) : 110-119.
23. **Garba T S.** Les aspects obstétricaux de la prématurité à l'hôpital national du Point « G ».Thèse Med, Bamako 1994, n°04M94.

24. **Pambou O, Nisika-Kaya P, Ekoundzola JR, Mayanda F.** Naissance avant terme au CHU de Brazzaville cahiers santé 2006 ;16(3) : 185-189
25. **Ibrahima LK.** Mortalité des nouveau-nés dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso ; 2016-2017 n°110
26. **Kalume M, Kizonde K.** Mortalité néonatale précoce du prématuré à Lubumbashi- Facteurs de risque. Médecine d'Afrique Noire 2006; n°5306:343-348.
27. **Hanafi EA.** Étude rétrospective de la mortalité périnatale au niveau de la Maternité de l'Hôpital «Essalama » (causes et circonstances). Santé en chiffre ; juillet 2006,1-67.
28. **Konate MO.** étude de l'accouchement prématuré dans le service de gynécologie-obstétrique au centre de sante de référence de la commune II du district de Bamako. Thèse Med, 2008 - 2009. n°09M370
29. **Terzibahcian JJ, Mida E et coll.-** Bilan des menaces d'accouchement prématuré : étiologie conduite à tenir, résultats. Rev Fr Gynecol Obstet 1990 ; 85 :673-678.
30. **Mvondo N.** Facteurs de risque et devenir hospitalier des nouveau-nés prématurés à l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé ;2011 ; mémoire one line.
31. **Marpeau L, Goffinet F, Bouillié J.** Modalités de naissance des enfants de faible poids. CNGOF, recommandation pour la pratique clinique 1998.

## **FICHE D'ENQUÊTE**

**PRÉMATURITÉ INDUIT : INDICATIONS PRONOSTIC MATERNO-FŒTAL DANS LE SERVICE DE GYNÉCO-OBSTÉTRIQUE DU CS Réf DE LA COMMUNE III DU DISTRICT DE BAMAKO. UNE ÉTUDE CAS TEMOIN DE DOSSIERS.**

**QUESTIONNAIRES**

{Q1} N\* FICHE =/\_\_\_\_\_/

{Q2} Nom et Prénom=

{Q3} Age (année)= /\_\_\_/ 1= 14 à 19 2= 20 à 38, 6= ≥39.

{Q4} Sexe= /\_\_\_/ M=1, F=2

N\* du dossier= /\_\_\_\_\_ /

**I) Les caractéristiques sociodémographiques des patientes :**

{Q5} Profession : /\_\_\_\_\_/ 1=Fonctionnaire, 2=Élève/étudiant, 3= Ménagère,

4= Cultivateur, 5=Ouvrier, 6= Commerçant, 7=autres à préciser /\_\_\_\_\_ /

{Q6} Ethnie : /\_\_\_\_\_/ 1=Bambara, 2=Soninké, 3=sonrhaï, 4= peulh, 5=Sénoufo, 6=Dogon, 7=autres à préciser/\_\_\_\_\_ /

{Q7} Niveau d'instruction : /\_\_\_\_\_/ 1= Aucun, 2= primaire, 3=secondaire, 4=supérieur, 5= autres à préciser/\_\_\_\_\_ /

{Q8} Nationalité : /\_\_\_\_\_/ 1= Malienne, 2= autres à préciser /\_\_\_\_\_ /

{Q9} Provenance : /\_\_\_\_\_/ 1=Communes I – VI (Bamako), 2= Intérieur du pays,

3= Hors Mali

{Q10} Statut matrimonial : /\_\_\_\_\_/ 1= Marié, 2= célibataire, 3=veuf/veuve ;

4= divorcé(e).

**II- Admission**

{Q11}- Mode d'admission : /\_\_\_/ (1=référée, 2=venue d'elle-même)

{Q11a}- Pour les cas référés:

➤ Structure: /\_\_\_/ (1=CHU, 2=CSREF, 3=CSCOM, 4=AUTRES)

➤ Agent: /\_\_\_/ (1=Médecin, 2=Interne, 3=Sage F, 4=Infirmière Obst, 5=Matrone, 6=Autres)



➤ **Moyen de transport:** /\_\_\_/ (1=Ambulance, 2=Taxi, 3=Sotrama, 4=voiture personnelle ,5=autres)

➤ **Support :** /\_\_\_/ (1=oui, 2=non)

{Q12}- **Motif d'admission :** /\_\_\_/ 1=contraction utérine douloureux sur grossesse, 2=rupture prématurée des membranes 3=infection urinaire

4= Placenta prævia hémorragique, 6= HRP, 7=hydramnios 8=HTA grave non maîtrisée, 9=Retard de croissance intra-utérin, 7=Diabète mal équilibré,

10= Grossesse gémellaire avec syndrome transfuseur – transfusé, 11= HELLP syndrome, 12= Éclampsie, 13=autres

### III- Antécédents

{Q13}- **Obstétricaux**

{Q13a}= **Antécédent d'accouchement prématuré :** /\_\_\_/ (1=Oui, 2=Non)

{Q13b}= **Nombre de grossesses :** /\_\_\_/\_\_\_/

{Q13c}= **Nombre d'accouchement :** /\_\_\_/\_\_\_/

{Q13d}= **Nombre d'enfant vivants :** /\_\_\_/\_\_\_/

{Q13e}= **ATCD avortement spontané :** /\_\_\_/ (1=Oui, 2=Non)

{Q13f}= **ATCD d'IVG :** /\_\_\_/ (1=Oui, 2=Non)

{Q13g}= **ATCD de déchirure du col:** /\_\_\_/ (1=Oui, 2=Non)

{Q13d}= **Intervalle inter-génésique:** /\_\_\_/ (1=<1an, 2=1à 2 ans, 3= >à 2 ans)

{Q14}= **Médicaux**

{Q14a}= **Paludisme :** /\_\_\_/ (1=Oui, 2=Non) {Q14b}= **HTA :** /\_\_\_/ (1=Oui, 2=Non)

{Q14c}= **Diabète :** /\_\_\_/ (1=Oui, 2=Non) {Q14d}= **Autres :** /\_\_\_\_\_/

{Q15}= **Chirurgicaux**

{Q15a}= **Césarienne :** /\_\_\_/ (1=Oui, 2=Non) {Q15b}= **Laparotomie :** /\_\_\_/ (1=Oui, 2=Non) {Q15c}= **Autres :** /\_\_\_\_\_/

### IV- Consultations prénatales

{Q16}= **Nombre de CPN :** 1= Oui, 2= Non, 3= < 4, 4= ≥ 4.

{Q17}= Qualité de l'agent qui a suivi la CPN:/\_\_\_\_\_/ (1=médecin, 2=sage femme, 3=infirmière Obstétricienne ,4=matrone, 5=non précisé)

{Q18}= Lieu de la CPN:/\_\_\_\_\_/ (1=CHU, 2=CsRef, 3=CSCOM, 4=autres, 5=non précisé)

{Q19}= Tension artérielle:/\_\_\_\_\_/ (1=prise, 2=non prise)

{Q20}= Pathologies survenues pendant la grossesse:/\_\_\_\_\_/ (1=menace d'avortement, 2=MAP, 3=infection urinaire, 4=paludisme,5=HRP, 6=éclampsie)

{Q21}= Médicaments pris pendant la grossesse:/\_\_\_\_\_/

{Q22}= Qualité de la CPN:/\_\_\_\_\_/ (1=bonne, 2=moyenne, 3=mauvaise)

#### V- Examen à l'admission

{Q23}=Taille:/\_\_\_\_\_/ m      Poids:/\_\_\_\_\_/kg      TA:/\_\_\_\_\_/cmhgT°C:/\_\_\_\_\_/  
Pouls:/\_\_\_\_\_/pul/mm

{Q24}=Dilatation du col : /\_\_\_\_/ (cm)

{Q25}= Longueur du col : /\_\_\_\_/ 1= effacé, 2=non effacé.

{Q26}=Contraction utérines : /\_\_\_\_/ (1=présente, 2=absente)

{Q26a}= Si présente : /\_\_\_\_/ (1=régulière, 2=irrégulière)

{Q27}=Saignement : /\_\_\_\_/ (1=minime, 2=modérée, 3=important)

{Q28}= la poche des eaux : /\_\_\_\_/ 1=Intact, 2= Fissuration haute, 3= Rompue

{Q29}=Age de la grossesse : /\_\_\_\_/ 1= 22 à 28(SA), 2= 28 à 32SA+6J, 3= 33à36SA + 6J.

{Q30}= Hauteur utérine : /\_\_\_\_/\_\_\_\_/

{Q31}= Présentation : /\_\_\_\_/ 1=céphalique, 2=siège, 3=transverse, 4=autres /\_\_\_\_\_/

{Q32}=BDCE : /\_\_\_\_/ 1=présent, 2=absent

{Q33}= Fréquence des BDCE : /\_\_\_\_\_/ 1=<120 ; 2=120 à 160 ; 3>160

{Q34}= Liquide amniotique : /\_\_\_\_/ (1=clair, 2=teinté, 3=méconial ,4= sanglant)

{Q35}=Evaluation de l'indice de MAP : /\_\_\_\_/ (1=supérieur à 6, 2= inférieur ou égal à 6)

#### VI- Examen complémentaires

{Q36}= BPN:/\_\_\_\_\_/ (1=oui ; 2=non)

{Q37}= Groupage rhésus: /\_\_\_\_/ (1=oui ; 2=non)      Test d'emmél:/\_\_\_\_/ (1=négatif; 2=positif, 3=non fait)

{Q38}= Sérologie B83:/\_\_\_\_\_/ (1=négatif ; 2=positif, 3=non faite)

{Q39}=BW : /\_\_\_\_\_/ (1=négatif ; 2=positif, 3=non faite)

{Q40}= Toxoplasmose:/\_\_\_\_\_/ (1=négatif ; 2=positif, 3=non faite)

{Q41}=Echographie des 12 premières semaines /\_\_\_\_/ (1=fait, 2=non fait)

{Q42}=Echographie tardive:/\_\_\_\_\_/ (1=oui ; 2=non)

{Q43}=ECBU : /\_\_\_\_/ (1=fait, 2=non fait)

Autres examens : /\_\_\_\_\_/

#### VII- Conduite à tenir

{Q44}= Patiente hospitalisée pour MAP au service : /\_\_\_\_/

(1= Oui 2= Non 3= tocolyse, 4=antibiothérapie)

{Q45}= Déclenchement du travail en cours d'hospitalisation : /\_\_\_\_/ (1=Oui, 2=Non)

{Q46}= Indication dudéclenchement : /\_\_\_\_\_/

{Q47}= Transfusée : /\_\_\_\_/ (1=Oui, 2=Non)

{Q48}= Durée d'hospitalisation : /\_\_\_\_/ (jours)

{Q49}= Facteurs étiologiques : /\_\_\_\_/ (1=infections urinaires, 2=paludisme, 3=activité physique débordante, 4=RPM, 5=PP, 6=HRP, 7=Grossesse multiple, 8=fibromyome, 9=malformation foeto-congénitale, 10=hydramnios)

#### VIII- Accouchement

{Q50}= Les modalités d'accouchement : /\_\_\_\_/(1= spontané, 2= induit)

{Q51}= Voie d'accouchement : /\_\_\_\_/ (1=normale avec épisio, 2=normal sans épisio ; 3= Instrumental)

{Q52}= Durée d'expulsion : /\_\_\_\_/ (min)

{Q53}= Pathologie survenue pendant le travail : /\_\_\_\_/ (1=Oui, 2=Non)

{Q53 a}= Si oui préciser la pathologie / \_\_\_\_\_ /

{Q54}= Césarienne : /\_\_\_\_/ (1=Oui, 2=Non)

{Q54 a}= Si oui préciser l'indication /\_\_\_\_ /

{Q55}= Hémorragie de la délivrance : /\_\_\_\_/ (1=Oui, 2=Non)

#### **IX- Examen du Nouveau ne**

{Q56}= Nombre : /\_\_\_\_/ Sexe:/\_\_\_\_/ (1=m ; 2=f )

Poids : /\_\_\_\_/ PC:/\_\_\_\_/ - Taille:

Apgar à la 1<sup>ère</sup> minute : /\_\_\_\_/ Apgar à la 5<sup>ème</sup> minute

{Q57}= A-t-il été réanimé:/\_\_\_\_\_/ (1=oui, 2=non)

{Q58}= Enfant référé à la néonatalogie : /\_\_\_\_/ (1=Oui, 2=Non)

{Q59}= Motif de référence :

- Petit poids de naissance : /\_\_\_\_/ (1=Oui, 2=Non)

- Détresse respiratoire : /\_\_\_\_/ (1=Oui, 2=Non)

- Autres : /\_\_\_\_\_ /

{Q60}= Devenir du nouveau né : /\_\_\_\_/ (1=vivant, 2=décédé)

{Q61}= Morbidité du prématuré : /\_\_\_\_/ 1= Infections ;2=les détresses respiratoires ;3= la souffrance cérébrale

{Q62}=Mortalité des prématurés : /\_\_\_\_/ 1= 22 à 28(SA), 2= 28 à 32SA+6J, 3= 33à36SA + 6J.

{Q63}=Causes du décès : /\_\_\_\_/ 1= Infections ;2=les détresses respiratoires ;3= la souffrance cérébrale

{Q64}= Devenir de la mère : /\_\_\_\_/ (1=vivante, 2=décédée)

{Q65}= Devenir du nouveau né : /\_\_\_\_/ (1=vivant, 2=décédée)

{Q66}= Si vivante, complications : /\_\_\_\_/ (1= OUI, 2= Non)

{Q66 a} = si oui préciser : /\_\_\_\_\_ /

#### **X État de la mère après l'accouchement**

{Q67}= Vivante : /\_\_\_/ (1= oui, 2 = non)

{Q68}= Si vivante, complications : /\_\_\_/ (1= OUI, 2= Non)

{Q68 a} = si oui préciser : /\_\_\_\_\_/

{Q69}= : Décédé : /\_\_\_/ (1= oui, 2 = non)

{Q69 a} = si oui préciser la cause du décès : /\_\_\_\_\_/

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom :** Diarra

**Prénom :** Bakary

**Titre de thèse :** Accouchement prématuré provoqué : indications, pronostic materno-fœtal au CS Réf de la commune III du district de Bamako.

**Année Universitaire :** 2019-2020

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays :** République du Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odonto-stomatologie du Mali.

**Secteur d'intérêt :** Gynécologie-Obstétrique.

### Résumé :

Il s'agit d'une étude cas-témoins rétrospective

Elle nous a permis de déterminer les indications et le pronostic materno-fœtal de l'accouchement prématuré induit. Nous avons recensé 163 accouchements prématurés sur 3196 accouchements ; ce qui donne une fréquence globale de 5,10 %. L'accouchement prématuré a été induit dans 28,8 % des cas. L'hypertension artérielle et ses complications sont les facteurs étiologiques les plus fréquemment associées à la prématurité induite avec 51,1% d'indications maternelles et fœtales d'urgences.

Nous avons enregistré 193 prématurés dont 53 pour les cas contre 140 pour les témoins avec un taux de décès de 24,5% pour les cas contre 21,4% de témoin.

Les principaux facteurs associés au décès des prématurés ont été 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. Le taux de mortalité a été de 48,8% pour les nouveau-nés de moins de 1000g ; 39,5% pour un poids de naissance compris entre 1000g et 1500g ; 15,697% pour un poids de naissance >1500g

**Mots clés :** **Accouchement, prématurité induit, indications, pronostic materno-fœtal.**

## SERMENT D'HIPPOCRATE

*En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, 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 leur père.*

*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.*