

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2012

THESE N°: 75

EPIDEMIOLOGIE DE LA PREMATURITE
DANS NOTRE CONTEXTE
A PROPOS DE 184CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. ALSUBARI ALWAN NAJI AHMED

Né le 01 Janvier 1983 au Yémen

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Epidémiologie – Prématurité – Facteurs de risque – Causes – Prévention.

JURY

Mme. A. ALAOUI MDAGHRI

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. A. THIMOU IZGUA

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mr. T. MESKINI

Professeur Agrégé en Pédiatrie

JUGES

Mm. S. KHABOUZE

Professeur de Gynéco-Obstétrique

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

- | | | |
|-----|------------------------------|----------------------|
| 13. | Pr. BENSOUDA Mohamed | Anatomie |
| 14. | Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. | Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | | |
|-----|-------------------------------|--------------------|
| 16. | Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-ptisiologie |
| 17. | Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. | Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. | Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. | Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 21. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. | Pr. NAJI M' Berek * | Immuno-Hématologie |
| 26. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 27. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. | Pr. BENS Aid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-ptisiologie |
| 32. | Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|---------------------------------------|------------------------------|
| 33. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. | Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. | Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 37. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. | Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 44. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |

48. Pr. TOLOUNE Farida*

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

50. Pr. AOUNI Mohamed

Médecine Interne

51. Pr. BENAMEUR Mohamed*

Radiologie

52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali

Cardiologie

53. Pr. CHAD Bouziane

Pathologie Chirurgicale

54. Pr. CHKOFF Rachid

Pathologie Chirurgicale

55. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH

Pédiatrie

56. Pr. HACHIM Mohammed*

Médecine-Interne

57. Pr. HACHIMI Mohamed

Urologie

58. Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

59. Pr. MANSOURI Fatima

Anatomie-Pathologique

60. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

61. Pr. SEDRATI Omar*

Dermatologie

62. Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Anatomie-Pathologique

64. Pr. ATMANI Mohamed*

Anesthésie Réanimation

65. Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation

66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM

Néphrologie

67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad

Hématologie

69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif

Chirurgie Générale

70. Pr. BENSOUDA Yahia

Pharmacie galénique

71. Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

72. Pr. BEZZAD Rachid

Gynécologie Obstétrique

73. Pr. CHABRAOUI Layachi

Biochimie et Chimie

74. Pr. CHANA El Houssaine*

Ophtalmologie

75. Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie

76. Pr. CHOKAIRI Omar

Histologie Embryologie

77. Pr. FAJRI Ahmed*

Psychiatrie

78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*

Chirurgie Générale

79. Pr. KHATTAB Mohamed

Pédiatrie

80. Pr. NEJMI Maati

Anesthésie-Réanimation

81. Pr. OUAALINE Mohammed*

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH

Pharmacologie

83. Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed

Chirurgie Générale

85. Pr. BENOUDA Amina

Microbiologie

86. Pr. BENSOUDA Adil

Anesthésie Réanimation

- | | |
|--|-------------------------|
| 87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib | Radiologie |
| 88. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza | Gastro-Entérologie |
| 89. Pr. CHRAIBI Chafiq | Gynécologie Obstétrique |
| 90. Pr. DAOUDI Rajae | Ophtalmologie |
| 91. Pr. DEHAYNI Mohamed* | Gynécologie Obstétrique |
| 92. Pr. EL HADDOURY Mohamed | Anesthésie Réanimation |
| 93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie |
| 94. Pr. FELLAT Rokaya | Cardiologie |
| 95. Pr. GHAFIR Driss* | Médecine Interne |
| 96. Pr. JIDDANE Mohamed | Anatomie |
| 97. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine | Gynécologie Obstétrique |
| 98. Pr. TAGHY Ahmed | Chirurgie Générale |
| 99. Pr. ZOUHDI Mimoun | Microbiologie |

Mars 1994

- | | |
|--|---|
| 100. Pr. AGNAOU Lahcen | Ophtalmologie |
| 101. Pr. AL BAROUDI Saad | Chirurgie Générale |
| 102. Pr. BENCHERIFA Fatiha | Ophtalmologie |
| 103. Pr. BENJAAFAR Nouredine | Radiothérapie |
| 104. Pr. BENJELLOUN Samir | Chirurgie Générale |
| 105. Pr. BEN RAIS Nozha | Biophysique |
| 106. Pr. CAOUI Malika | Biophysique |
| 107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT | Gynécologie Obstétrique |
| 109. Pr. EL AOUAD Rajae | Immunologie |
| 110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed | Traumato-Orthopédie |
| 111. Pr. EL HASSANI My Rachid | Radiologie |
| 112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur | Médecine Interne |
| 113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid* | Chirurgie Cardio- Vasculaire |
| 114. Pr. ERROUGANI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 115. Pr. ESSAKALI Malika | Immunologie |
| 116. Pr. ETTAYEBI Fouad | Chirurgie Pédiatrique |
| 117. Pr. HADRI Larbi* | Médecine Interne |
| 118. Pr. HASSAM Badredine | Dermatologie |
| 119. Pr. IFRINE Lahssan | Chirurgie Générale |
| 120. Pr. JELTHI Ahmed | Anatomie Pathologique |
| 121. Pr. MAHFOUD Mustapha | Traumatologie – Orthopédie |
| 122. Pr. MOUDENE Ahmed* | Traumatologie- Orthopédie |
| 123. Pr. OULBACHA Said | Chirurgie Générale |
| 124. Pr. RHRAB Brahim | Gynécologie –Obstétrique |
| 125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR | Dermatologie |
| 126. Pr. SLAOUI Anas | Chirurgie Cardio-Vasculaire |

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
128. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
129. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
131. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
134. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
136. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
137. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
138. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
139. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
140. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
142. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
144. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
145. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
146. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
147. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
148. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
150. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
152. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
153. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
154. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
157. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
158. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
159. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
163. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
164. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale

167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-ptisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
181. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-ptisiologie
198. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
---------------------------	-------------

206. Pr. KHATOURI ALI* Cardiologie
 207. Pr. LABRAIMI Ahmed* Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed* Pneumophtisiologie
 209. Pr. AIT OUMAR Hassan Pédiatrie
 210. Pr. BENCHERIF My Zahid Ophtalmologie
 211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd Pédiatrie
 212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine Pneumo-phtisiologie
 213. Pr. CHAOUI Zineb Ophtalmologie
 214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer Chirurgie Générale
 215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub Chirurgie Générale
 216. Pr. EL FTOUH Mustapha Pneumo-phtisiologie
 217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* Neurochirurgie
 218. Pr. EL OTMANY Azzedine Chirurgie Générale
 219. Pr. GHANNAM Rachid Cardiologie
 220. Pr. HAMMANI Lahcen Radiologie
 221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim Anesthésie-Réanimation
 222. Pr. ISMAILI Hassane* Traumatologie Orthopédie
 223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss Gastro-Entérologie
 224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* Anesthésie-Réanimation
 225. Pr. TACHINANTE Rajae Anesthésie-Réanimation
 226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia Neurologie
 228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed Dermatologie
 229. Pr. AJANA Fatima Zohra Gastro-Entérologie
 230. Pr. BENAMR Said Chirurgie Générale
 231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha Ophtalmologie
 232. Pr. CHERTI Mohammed Cardiologie
 233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma Anesthésie-Réanimation
 234. Pr. EL HASSANI Amine Pédiatrie
 235. Pr. EL IDGHIRI Hassan Oto-Rhino-Laryngologie
 236. Pr. EL KHADER Khalid Urologie
 237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* Rhumatologie
 238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 239. Pr. HSSAIDA Rachid* Anesthésie-Réanimation
 240. Pr. LACHKAR Azzouz Urologie
 241. Pr. LAHLOU Abdou Traumatologie Orthopédie
 242. Pr. MAFTAH Mohamed* Neurochirurgie
 243. Pr. MAHASSINI Najat Anatomie Pathologique
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae Pédiatrie
 245. Pr. NASSIH Mohamed* Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
249. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
251. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
252. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253. Pr. BENAMOR Jouada	Pneumo-phtisiologie
254. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
272. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
290. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique

291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia Pédiatrie
 292. Pr. TAZI MOUKHA Karim Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane* Anatomie Pathologique
 294. Pr. AMEUR Ahmed * Urologie
 295. Pr. AMRI Rachida Cardiologie
 296. Pr. AOURARH Aziz* Gastro-Entérologie
 297. Pr. BAMOU Youssef * Biochimie-Chimie
 298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene* Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 299. Pr. BENBOUAZZA Karima Rhumatologie
 300. Pr. BENZEKRI Laila Dermatologie
 301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia* Gastro-Entérologie
 302. Pr. BERNOUSSI Zakiya Anatomie Pathologique
 303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya Psychiatrie
 304. Pr. CHOHO Abdelkrim * Chirurgie Générale
 305. Pr. CHKIRATE Bouchra Pédiatrie
 306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair Chirurgie Pédiatrique
 307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed Urologie
 308. Pr. EL BARNOUSSI Leila Gynécologie Obstétrique
 309. Pr. EL HAOURI Mohamed * Dermatologie
 310. Pr. EL MANSARI Omar* Chirurgie Générale
 311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid Chirurgie Générale
 312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai Gynécologie Obstétrique
 313. Pr. HADDOUR Leila Cardiologie
 314. Pr. HAJJI Zakia Ophtalmologie
 315. Pr. IKEN Ali Urologie
 316. Pr. ISMAEL Farid Traumatologie Orthopédie
 317. Pr. JAAFAR Abdeloihab* Traumatologie Orthopédie
 318. Pr. KRIOULE Yamina Pédiatrie
 319. Pr. LAGHMARI Mina Ophtalmologie
 320. Pr. MABROUK Hfid* Traumatologie Orthopédie
 321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss* Gynécologie Obstétrique
 322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid* Cardiologie
 323. Pr. MOUSTAINE My Rachid Traumatologie Orthopédie
 324. Pr. NAITLHO Abdelhamid* Médecine Interne
 325. Pr. OUJILAL Abdelilah Oto-Rhino-Laryngologie
 326. Pr. RACHID Khalid * Traumatologie Orthopédie
 327. Pr. RAISS Mohamed Chirurgie Générale
 328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* Pneumophtisiologie
 329. Pr. RHOU Hakima Néphrologie
 330. Pr. SIAH Samir * Anesthésie Réanimation
 331. Pr. THIMOU Amal Pédiatrie
 332. Pr. ZENTAR Aziz* Chirurgie Générale
 333. Pr. ZRARA Ibtisam* Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
335. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
338. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
356. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
360. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie

374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAoui Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448.Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique

449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhousain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie

490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie

Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*

Je dédie cette thèse

A mes très chers parents

Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait exprimer mes meilleures reconnaissances.

Vous avez guidé mes premiers pas, et vous étiez toujours une source intarissable d'amour et de sacrifice.

J'espère réaliser en ce jour un de vos rêves, et être digne, toute ma vie personnelle et professionnelle, de votre éducation et de votre confiance.

Puisse Dieu vous protéger, vous accorder santé et longue vie.

A mon frère HEZAM

En témoignage de ma grande affection.

Je te remercie pour ton soutien et encouragements.

Puisse Dieu combler ta vie de bonheur santé et beaucoup de succès.

A mon frère ABDO

En témoignage de ma grande affection.

Merci pour ton soutien et encouragements.

*Je te dédie ce travail en te souhaitons une
vie meilleure, pleine de bonheur de prospérité et de réussite.*

A toute ma famille

Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection indéfectible.

Qu'ALLAH vous protège et vous accorde santé, bonheur et prospérité.

A

MA TRÈS CHÈRE AMIE DAHOU ICHRAK

En témoignage de ma grande affection.

Merci pour ton soutien et encouragements.

Je te dédie ce travail en te souhaitons une vie meilleure, pleine de bonheur de prospérité et de réussite.

A

*Dr. Abdulssalm Mohammed Alsubari, Dr. Abdullah Alsubari, Dr. Mosa'd
Alsobarry, Dr. Saleh Alsubari, Maeen Ali Alsubari, Maeen Ahmed Alsubari
, Walid Alsubari, Dr. Rassam Alsubari*

A mes camarades de promotion

*Amassi brahim , aitbihi brahim, Akkar othman, anou salem, , Ammour
abdessalam,*

*Les mots ne sauraient exprimer l'entendue de l'affection que j'ai pour vous
et ma gratitude.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de
réussite.*

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.



Remerciements

A notre maître , président de thèse

Madame le professeur A.MDAGHRI ALAOUI

Professeur de pédiatrie

Hopital d'enfant Rabat

Vous nous avez honoré d'accepter avec grande sympathie de présider notre jury de thèse. Vous nous avez éclairé par vos conseils, et facilité la réalisation de ce modeste travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre estime et notre considération.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, et prospérité et bonheur.

A notre maître ,rapporteur de thèse
Madame le professeur A.THIMOU IZGUA
Professeur de pédiatrie
Hopital d'enfant Rabat

Vous nous avez confié ce travail sans aucune réserve. Nous souhaitons être digne de cet honneur.

Vous nous avez guidés tout au long de notre travail en nous apportant vos précieux et pertinents conseils.

Nous vous remercions pour votre patience et votre soutien lors de la réalisation de cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur T.MESKINI
Professeur agrégé de pédiatrie
Hopital d'enfant Rabat

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de l'estime que je porte à votre personne.

Veillez croire à nos sincères remerciements

A notre maître et juge de thèse
Madame le professeur S.KHABOUZE
Professeur de gynéco-obstétrique
Maternité souissi-Rabat

Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante.

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse.

Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et profond respect.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

*A Madame le professeur Z. GHANIMI professeur
Assistante en Pédiatrie Hopital d'enfant Rabat*

Je vous remercie infiniment pour votre aide

*Veillez trouver ici l'expression de mes sincères
remerciement .*

Au DOCTEUR M.RACHID RHAZINE

Département de Médecine sociale et santé publique

*Laboratoire de biostatistique de recherche clinique et d'épidémiologie de la
FMPR*

*Je vous remercie infiniment pour votre accueil et vos informations
précieuses qui m'ont été d'un grand apport*

Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements



Sommaire



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	4
I Présentation de l'étude :	5
II Critères d'inclusion :	5
III Recueil des données :	5
IV Analyse statistique :	6
RESULTATS	7
I-Caractéristiques de la population étudiée:	8
A- Caractéristiques maternelles :	8
1 /L'âge maternel	8
2/Statut matrimonial :.....	8
3/Gestité et parité :	8
4/ Antécédents Obstétricaux	9
5/ Niveau socio-économique.....	9
6/ Profession de la mère	10
7/ Niveau d'instruction.....	10
8/ Habitudes toxiques	11
9/ Surveillance de la grossesse.....	11
10/ Pathologies maternelles :	11
11/ Corticothérapie anténatale :	12
B- Caractéristiques des nouveau-nés prématurés :	12
1- Répartition des prématurés selon l'âge gestationnel :	12
2- Répartition des prématurés selon le sexe.....	13
3-Répartition des prématurés selon le poids de naissance	13
4-Répartition des prématurés selon la trophicité.....	14
5-Circonstances de l'accouchement :.....	15

a- Mode d'accouchement.....	15
b- Lieu d'accouchement.....	15
c-asphyxie périnatale.....	16
6-Âge à l'admission	16
7-Motif d'hospitalisation.....	16
II-causes de la prématurité et facteurs de risque	17
III-Morbidités au cours de l'hospitalisation.	20
IV-Évolution.....	21
1- Durée de séjour	21
2- Complications	21
3- Mortalité et causes	22
V- Tableau récapitulatif des principales caractéristiques de la population étudiée.....	22
VI-Etude comparative entre deux populations de prématurés d'âge gestationnel ≤ 34SA et > 34SA.....	23
DISCUSSION	27
A. Prévalence de la prématurité.....	28
B. Facteurs de risque et causes de la prématurité	29
1. Les facteurs favorisant de la prématurité :.....	29
1.1-L'âge maternel :	29
1.2-La précarité et la pauvreté.....	30
1.3-La surveillance et le lieu de suivi de la grossesse:.....	30
1.4-La primiparité et la multiparité	30
1.5-les antécédents obstétricaux.....	31
2. Causes de la prématurité:	31
2.1-causes ovulaires	31
2.2-Causes infectieuses	32

2.3-Causes maternelle :	35
2.4-Les causes utérines.....	36
2.5-Prématurité inexpliquée	36
2.6-Prématurité induite.....	38
C. Morbidité néonatale:	39
1. Motifs d'hospitalisation :	39
2. L'asphyxie périnatale	40
3. L'infection	40
3.1-Infections bactériennes maternofoetales	41
3.2-Infections nosocomiales.....	42
4. La détresse respiratoire.....	43
5. Les complications métaboliques	44
5.1-L'hyper bilirubinémie :	44
5.2-L'hyperglycémie.....	45
5.3-hyponatrémie.....	46
5.4-L'hypocalcémie.....	46
5.5-L'hypoglycémie	47
6. Complications neurologiques.....	48
7. Les complications digestives.....	48
8. Complications hématologiques	50
D. Evolution	51
E. Prévention de la prématurité	54
CONCLUSION	56
RESUME	58
ANNEXES	62
BIBLIOGRAPHIE	68

Abréviations

ATCDS	: Antécédents
BCI	: Béance cervico-isthmique.
CHU	:centre hospitalier universitaire
CRH	:Corticotropin-Releasing-Hormone
CVC	:cathéter veineux central
CVO	:cathéter veineux ombilical
DR	: détresse respiratoire
DR	: détresse respiratoire
DRNN	: détresse respiratoire néonatale
ECUN	: entérocolite ulcéro-nécrosante.
EPIPAGE	: étude épidémiologique sur les petits âges gestationnels
EPO	:érythropoïétine
ETF	:échographie trans-fontanelle
GG	: grossesse gémellaire.
GT	: grossesse triplet .
HIC	:hémorragies intracérébrales
HRP	: hématome rétro placentaire
HTA	: l'Hypertension artérielle
HTAG	:l'Hypertension artérielle gravidique
Hypo NA	: hyponatrémie
IFM	: incompatibilité fœto-maternelle rhésus
IMF	: infection materno-fœtale
INN	: ictère néonatal
LMPV	:les leuco malacies péri ventriculaires
MAP	: menace d'accouchement prématuré

MFIU	:mort fœtale intra-utérine
MMH	:maladie des membranes hyalines
MO	: Maternité des orangers
MS	: Maternité Soussi.
PaO2	:pression artérielle en oxygène
Pp	: placenta prævia
RCIU	: retard de croissance intra-utérin
RM	: rétrécissement mitral
RPM	: rupture prématuré des membranes.
SNN	: souffrance néonatale



Introduction



La prématurité demeure de nos jours la préoccupation majeure des équipes obstétricales et néonatalogistes. Elle se définit par une naissance avant 37 semaines d'aménorrhée (SA), soit avant 259^{ème} jour en comptant depuis le premier jour de la date des dernières règles. La classification de la prématurité prend en compte l'âge gestationnel qui rend compte des différences physiologiques et pronostiques entre les différents degrés d'immaturation. On distingue ainsi :

- La petite prématurité : terme compris entre 32 et 36 semaines d'aménorrhées (SA)
- La grande prématurité: terme inférieur à 32 SA
- La très grande prématurité ou prématurité extrême (Prématurissime) : terme inférieur à 28 SA⁽¹⁾ .

Les nouveau-nés prématurés sont classés selon leur trophicité (courbes de Leroy et LeFort) en :

- Prématuré eutrophe lorsque ses mensurations (poids, taille, périmètre crânien) sont normales pour l'âge gestationnel en référence aux normes établies pour le terme.
- Prématuré hypotrophe lorsque son poids est inférieur aux 10^{ème}, 3^{ème} ou 5^{ème} percentiles.
- Prématuré macrosome lorsque son poids est supérieur au 90^{ème} percentile⁽²⁾.

La prématurité s'accompagne de complications d'autant plus fréquentes que l'âge gestationnel est faible. Elle fait courir aux nouveau-nés de nombreux risques et est souvent responsable de mortalité néonatale précoce et de morbidité

à court, moyen et long terme. Ceci souligne l'intérêt de la prévention par une surveillance médicale de la grossesse qui doit viser à prévenir les causes de la prématurité et à dépister puis à traiter les menaces d'accouchement prématuré. Les études épidémiologiques sont la pierre angulaire de cette étape, car elles permettent de reconnaître les différents niveaux d'intervention.

Compte tenu de l'importance de ce sujet, nous avons réalisé une étude rétrospective au service de Néonatalogie du Centre Hospitalier Universitaire de Rabat-Salé, visant à déterminer les facteurs de risque et les causes de la prématurité ainsi que ses principales complications néonatales et de dégager ainsi des recommandations pour la prévention de la prématurité dans notre contexte.



Matériel et méthodes



I Présentation de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de Néonatalogie de l'Hôpital d'Enfant de Rabat (HER) du Centre Hospitalier et Universitaire (CHU) Ibn Sina. Ont été inclus tous les prématurés répondant aux critères d'inclusion et hospitalisés entre le 1^{er} janvier et le 31 juillet 2011.

II Critères d'inclusion :

L'étude a concerné tous les nouveau-nés prématurés d'âge gestationnel inférieur à 37 semaines d'aménorrhée. L'appréciation de l'âge gestationnel s'est basée sur un ou plusieurs des critères suivants :

- terme théorique à partir du premier jour de la date des dernières règles.
- échographie précoce pendant la grossesse, avant 12 semaines d'aménorrhée (SA).
- l'examen clinique du prématuré (Le score de Dubowitz)

III Recueil des données :

Le recueil des données s'est fait au moyen de fiches individuelles, établies pour chaque patient, permettant de recueillir à partir des dossiers de malades : les facteurs de risque, les causes de la prématurité, la morbidité néonatale en cours d'hospitalisation et l'évolution des prématurés.

Les principales données recherchées ont été :

- Chez les mères : l'âge, le nombre de gestation et de parité, les antécédents de prématurité, le statut matrimonial, le niveau socioéconomique, les habitudes toxiques, le suivi de la grossesse, les

pathologies maternelles, les circonstances de l'accouchement, les causes de la prématurité.

- Chez les prématurés : L'âge gestationnel, le sexe, le poids de naissance, l'état clinique à la naissance, l'âge à l'admission, le motif d'hospitalisation, la morbidité au cours de l'hospitalisation, la durée d'hospitalisation et l'évolution.

IV Analyse statistique :

L'étude statistique a été réalisée en collaboration avec le laboratoire de biostatistique de recherche clinique et d'épidémiologie (LBRCE) de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat. Les données ont été collectées et analysées à partir du logiciel SPSS 13.0, le degré de signification a été fixé à 5%. Les variables quantitatives ont été résumées en moyenne \pm écart-type ou en médiane et équatorial si la distribution a été asymétrique. Les variables qualitatives ont été résumées en effectif et en pourcentage. La comparaison des variables qualitatives a été faite par le teste T de student ou test de Mann Whitney. La comparaison des variables quantitatives a été faite par le test de Khi-2 ou par test exact de Fisher.



Résultats



I-Caractéristiques de la population étudiée:

A-Caractéristiques maternelles :

1 /L'âge maternel

L'âge maternel a été compris entre 17 et 46 ans (âge moyen= 26.86 ans) avec 5,97% des mères âgées de moins de 18 ans et 10 ,32 % de plus de 35 ans.

2/Statut matrimonial :

Les femmes mariées ont représenté 98 % des cas et les célibataires 2% des cas.

3/Gestité et parité :

Le nombre de grossesses a été compris entre 1 à 6 avec une moyenne de $2 \pm 1,2$. Les grossesses gémellaires ont représenté 28,8 % des cas et les grossesses triplet 3,3% des cas. Les mères primipares ont représenté 41% des cas de notre série et les multipares (au-delà de 4 accouchements) 13%.

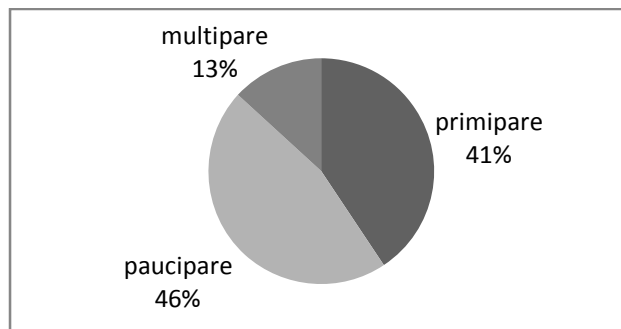


Figure 1: Répartition des mères selon la parité.

Pauci pare=2-3 parités Multipare=4 et plus

4/ Antécédents Obstétricaux

Des ATCDS Obstétricaux ont été retrouvés dans 33 cas avec des ATCDS de prématurité dans 6 % des cas.

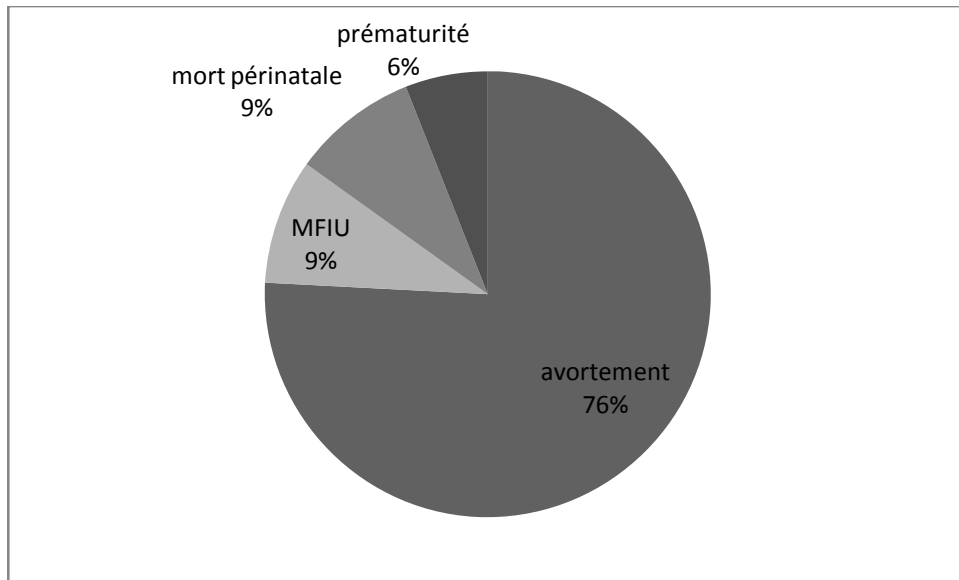


Figure 2 : Répartition selon les ATCDS Obstétricaux

5/ Niveau socio-économique

Le niveau socio-économique, précisé dans 122 cas, a été jugé bas dans 59% des cas.

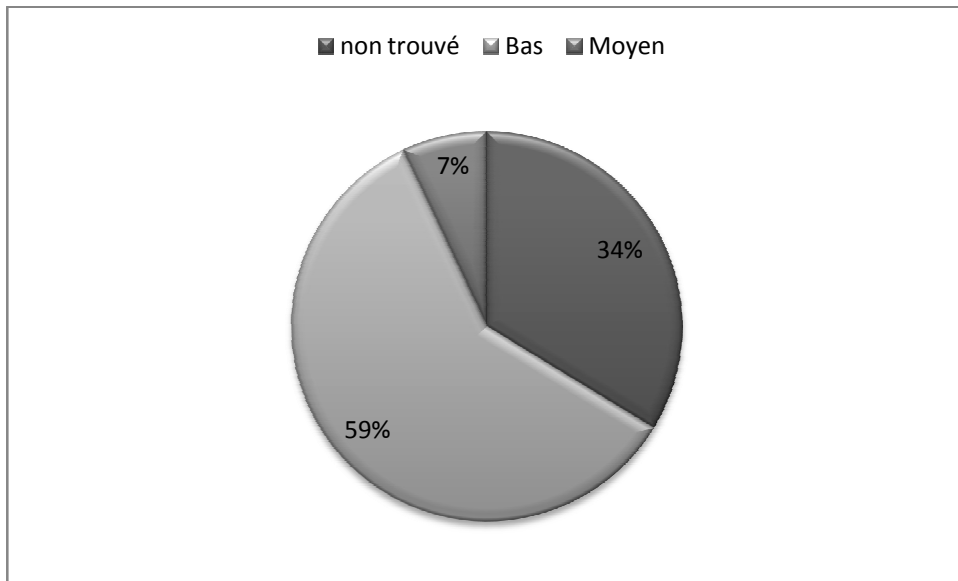


Figure 3 : Répartition selon le Niveau socio-économique des mères

6/ Profession de la mère

Les mères étaient des femmes au foyer dans 59,2 % et fonctionnaires dans 1,1% des. Pour 73 mères, la profession n'a pas été consignée dans le dossier.

7/ Niveau d'instruction

Les mères étaient analphabètes dans 33,3 % des cas alors que 22,2 % avaient un niveau scolaire primaire et 27,8 % un niveau secondaire.

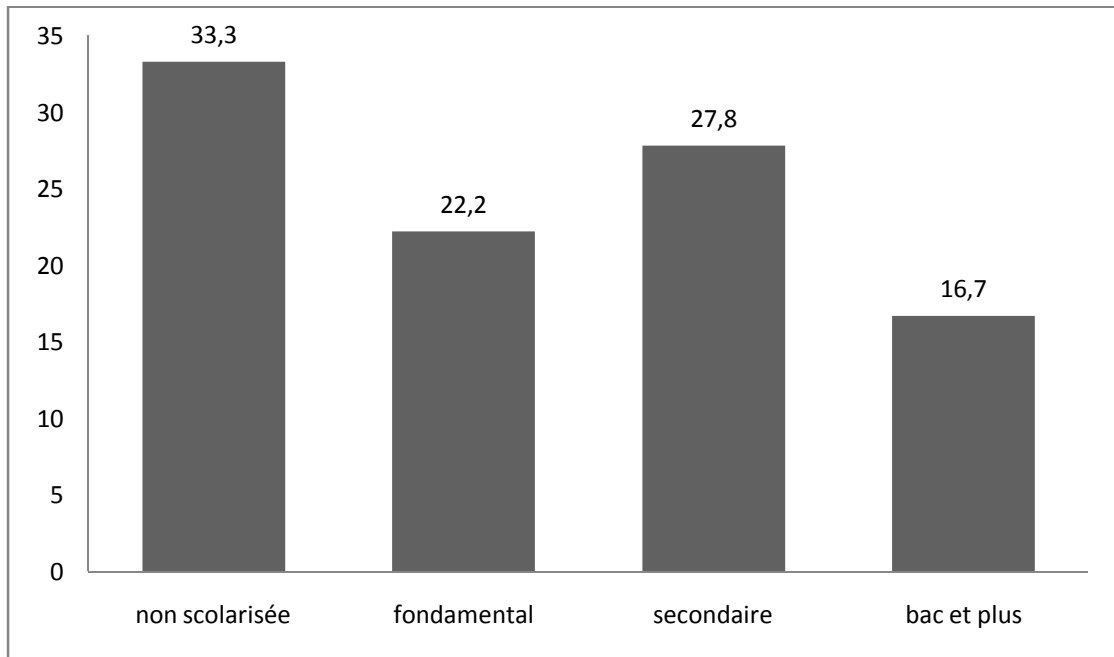


Figure 4 : Répartition des mères selon leur niveau d'instruction

8/ Habitudes toxiques

L'habitude toxique alcool tabagique a été retrouvée de façon rétrospective dans 2,2 % des cas.

9/ Surveillance de la grossesse.

Les grossesses suivies représentent 57 % des cas. Ce suivi a été assuré dans un centre de santé dans 38 % des cas, dans un cabinet privé dans 53 % des cas et au CHU dans 9 % des cas.

10/ Pathologies maternelles :

Les pathologies maternelles sont dominées par l'Hypertension artérielle gravidique (HTAG) 40,4 % suivie de l'infection 19,3 %.

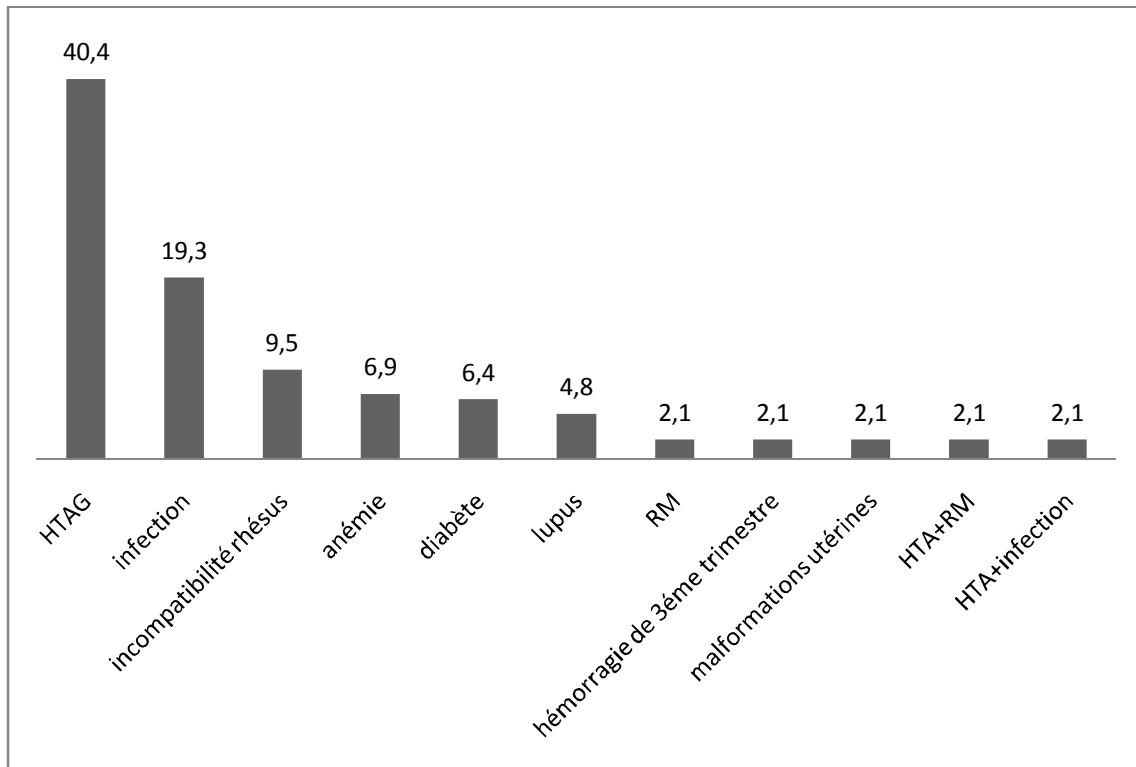


Figure 5 : Répartition selon les pathologies maternelles au cours de la grossesse

RM : rétrécissement mitral

11/ Corticothérapie anténatale :

Parmi les 45 cas de grossesse de moins de 34 SA, 15 cas ont bénéficié d'une corticothérapie anténatale soit 33 %.

B-Caractéristiques des nouveau-nés prématurés :

1- Répartition des prématurés selon l'âge gestationnel :

L'âge gestationnel de nos prématurés a été compris entre 28 et 36 SA avec une moyenne de 34 SA. Seuls 12,5 % étaient des grands prématurés de moins de 32 SA.

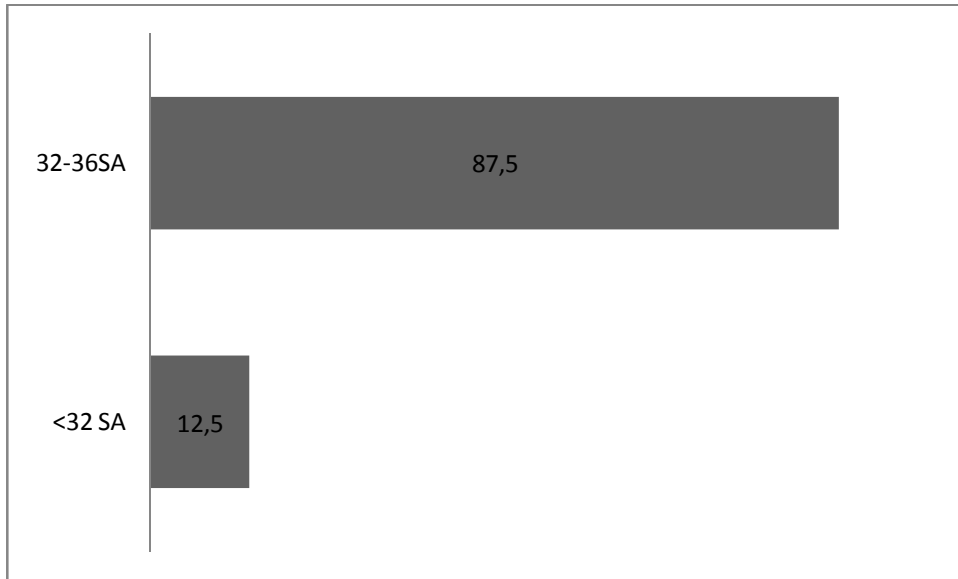


Figure 6 : Répartition des prématurés selon l'âge gestationnel.

Parmi ces nouveau-nés, 66% ont été des in Born, nés à la maternité Soussi, contigüe au service de Néonatalogie et 44% des out Born.

2- Répartition des prématurés selon le sexe.

Le sexe ratio était de 1,1 avec 53,8 % de sexe masculin et 46,2% de sexe féminin.

3-Répartition des prématurés selon le poids de naissance

Le poids de naissance a été estimé entre 700 et 3000 grammes avec une moyenne de 1662,38 g. La majorité de nos prématurés ont pesé moins de 2001g et un tiers a été de très faible poids de naissance.

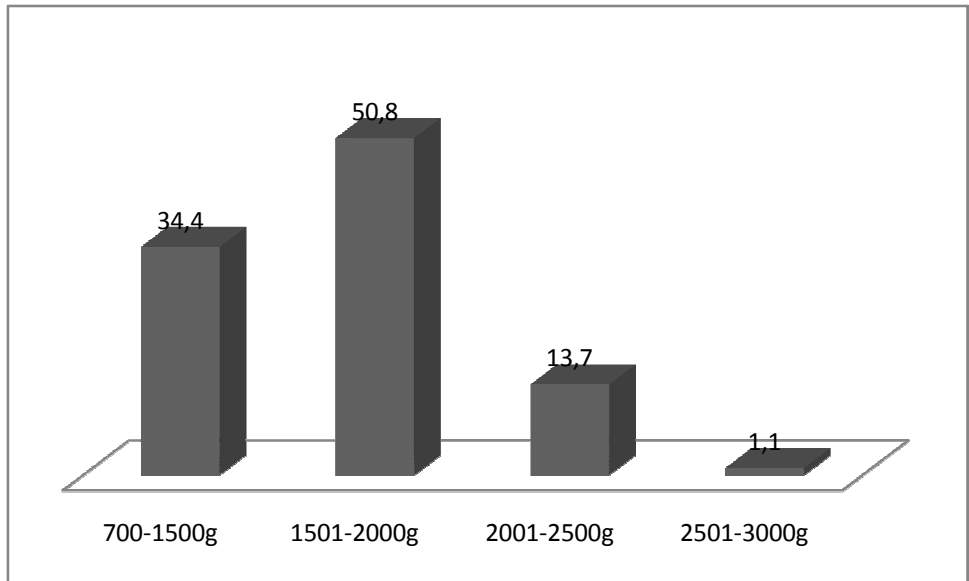


Figure 7: Répartition des prématurés selon le poids de naissance.

4-Répartition des prématurés selon la trophicité

Soixante et onze pour cent des prématurés étaient hypotrophes dont 44 % avaient une hypotrophie sévère (inférieur au 5^{ème} percentile).

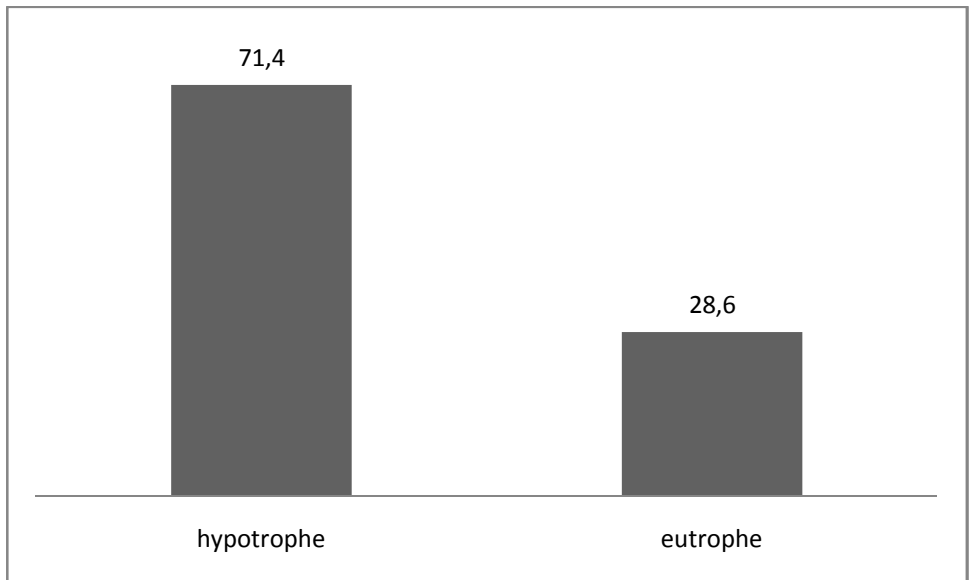


Figure 8 : Répartition des prématurés selon la trophicité

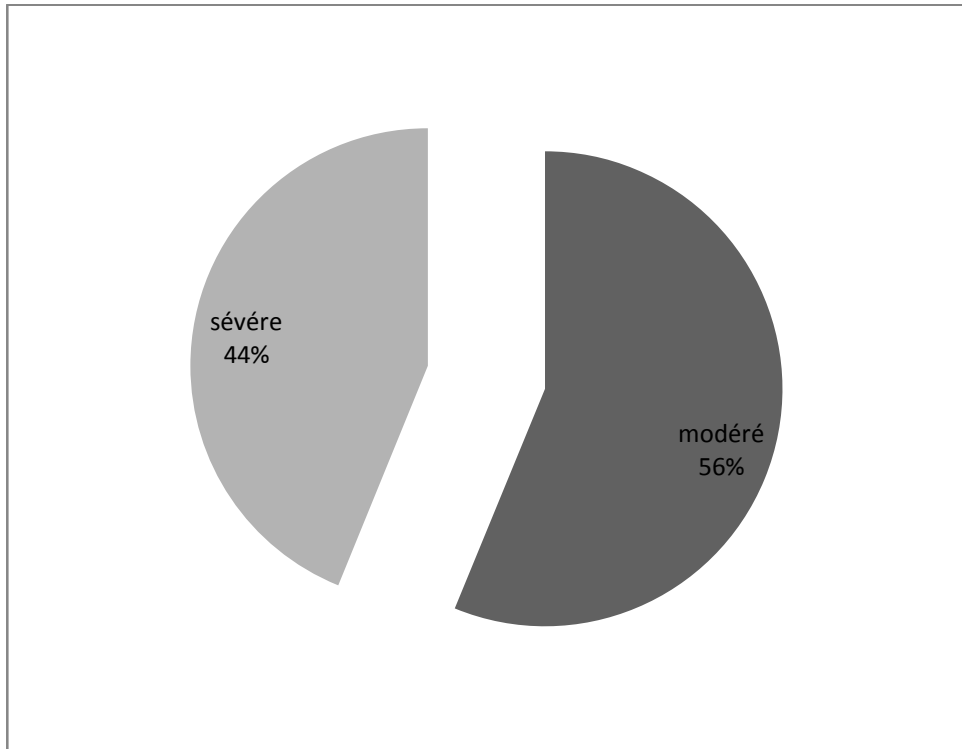


Figure 9: Répartition des prématurés selon le degré de l'hypotrophie.

5-Circonstances de l'accouchement :

a- Mode d'accouchement

Parmi les nouveau-nés prématurés 80% sont nés par voie basse et 20% par voie haute.

b- Lieu d'accouchement

Nous avons relevé que 65,8 % des prématurés sont nés à la maternité Soussi du CHU qui est contigüe au service de néonatalogie (in born). Les autres nous ont été transférés d'autres structures sanitaires (out born).

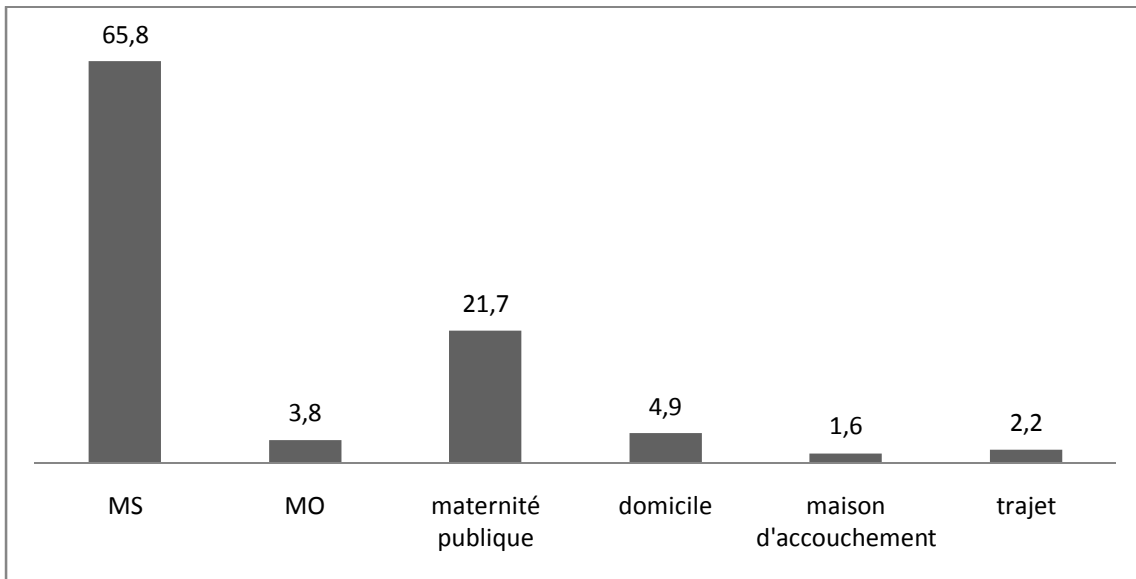


Figure 10 : Répartition selon le lieu d'accouchement.

-MS : Maternité Soussi. MO : Maternité des orangers

c-asphyxie périnatale.

Parmi les 184 prématurés, 26% ont présenté une asphyxie périnatale dont 19% ont nécessité des mesures de réanimation.

6-Âge à l'admission

L'âge d'hospitalisation a été compris entre un jour et 45 jours (médiane=un jour)

7-Motif d'hospitalisation

Le motif d'hospitalisation a été dominé par la prématurité isolée dans 30,4% des cas suivie de la détresse respiratoire associée à la prématurité dans 27,7%.

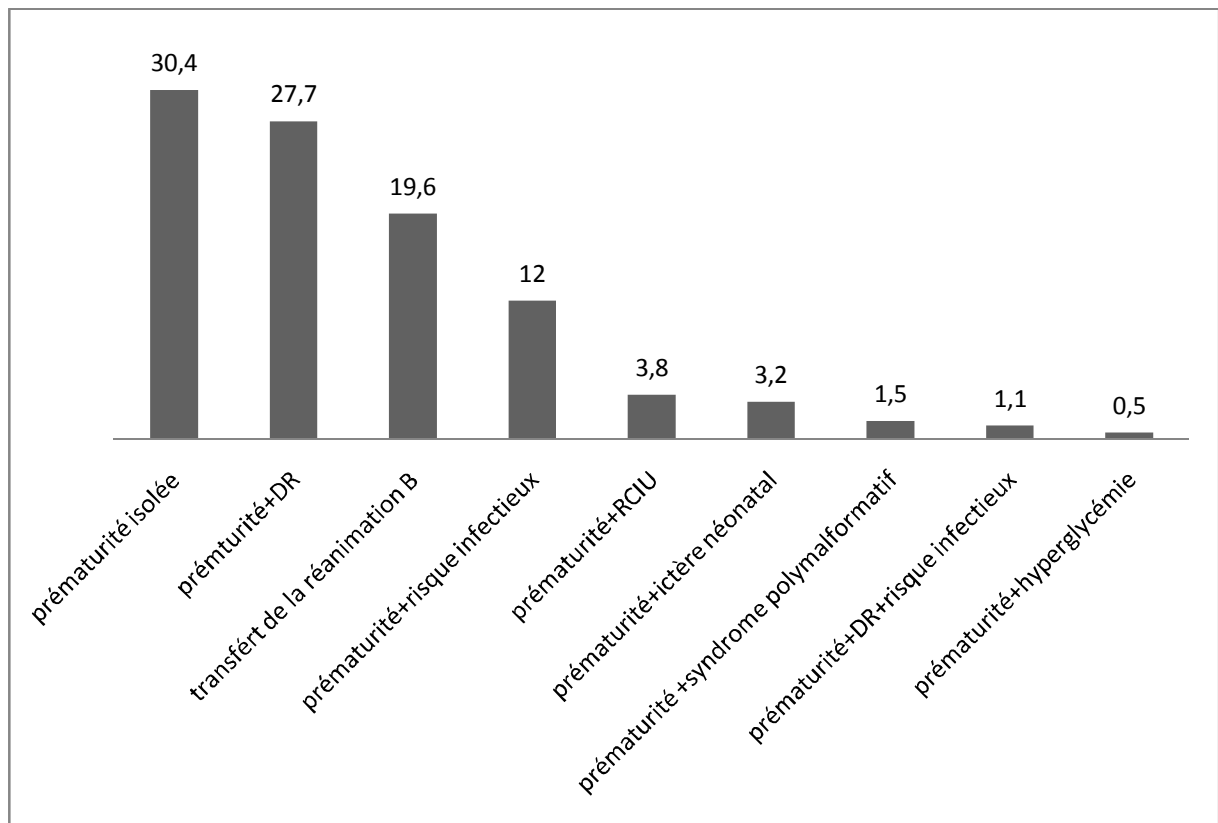


Figure 11 : Répartition selon le motif d'hospitalisation

DR : détresse respiratoire, RCIU : retard de croissance intra-utérin

II-causes de la prématurité et facteurs de risque

Les causes infectieuses ont représenté la cause majeure de prématurité 40,2% suivie des causes ovulaires 32,6%.

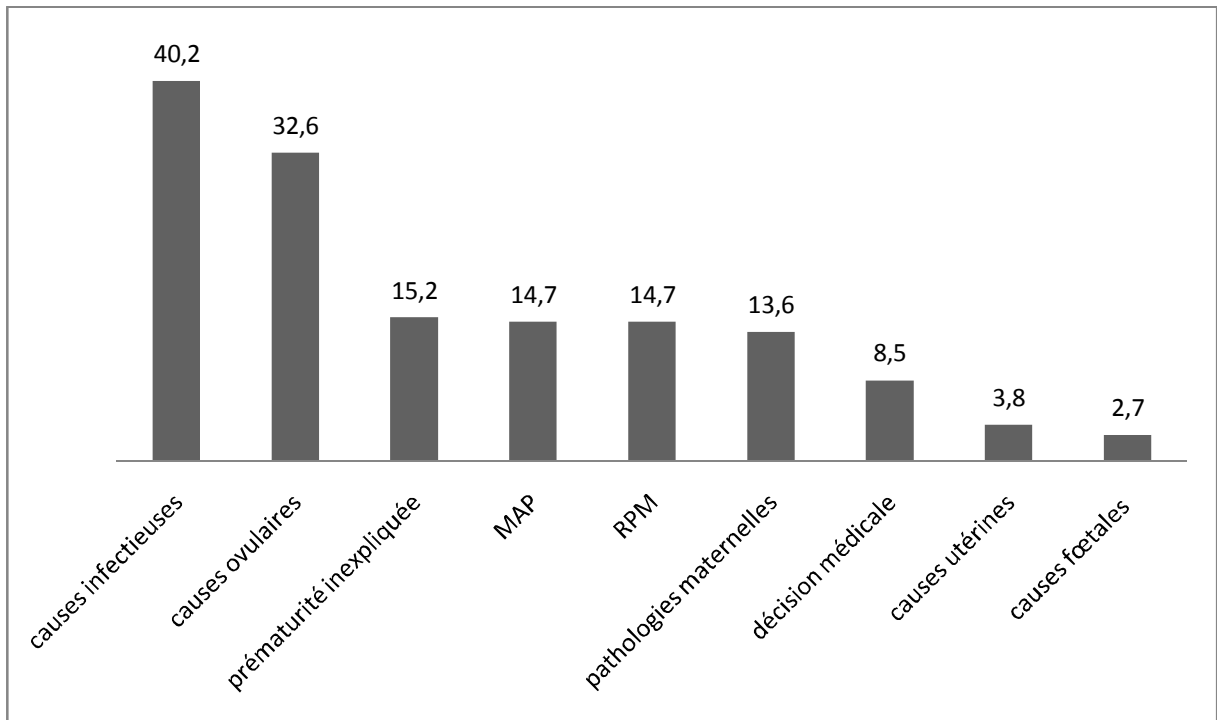


Figure 12 : Répartition générale selon les causes de la prématurité

On a noté parfois plusieurs causes associées chez la même parturiente.

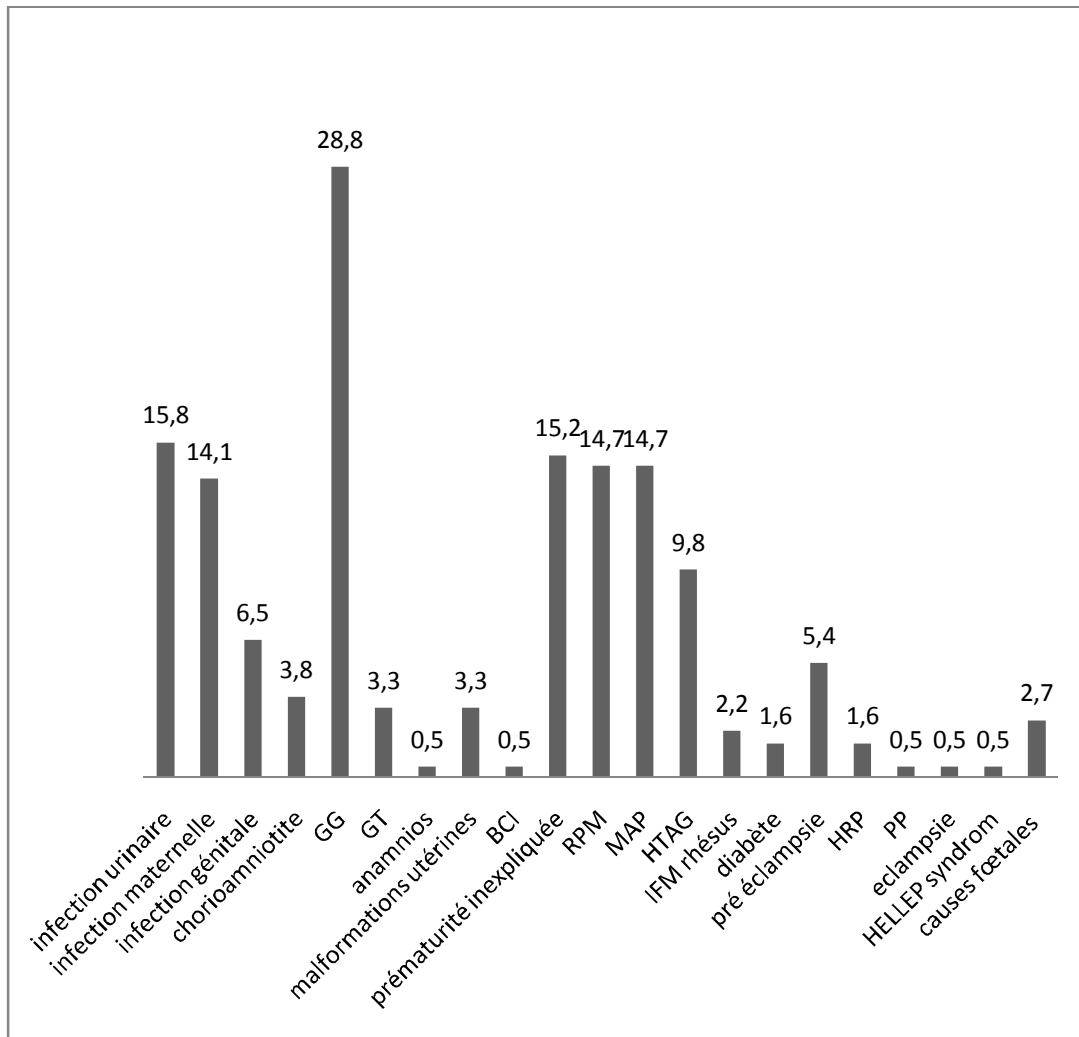


Figure 13: Répartition plus détaillée selon les causes de la prématurité

GG : grossesse gémellaire. GT : grossesse triplet .BCI : Béance cervico-isthmique, RPM : rupture prématuré des membranes, MAP : menace d'accouchement prématuré, HRP : hématome rétro placentaire, Pp : placenta prævia, IFM : incompatibilité fœto-maternelle rhésus

III-Morbidités au cours de l'hospitalisation.

La majorité des nouveau-nés prématurés ont présenté plusieurs complications au cours de leur hospitalisation.

Ces complications sont dominées par l'infection materno-fœtale 60,3% suivie de l'ictère 56%, de la détresse respiratoire 39,1% et de l'infection nosocomiale 31%.

Sur les 184 nouveau-nés prématurés, 59,2% ont bénéficié d'une échographie trans-fontanelle (ETF) qui a été normale dans 78 % des cas et a révélé des hémorragies dans 16,5% des cas avec 15 cas d'hémorragie sous épendymaire bilatérales, un cas d'hémorragie sous épendymaire droite ,un cas d'hémorragie périventriculaire droite et un cas d'hémorragie choroïdienne gauche.

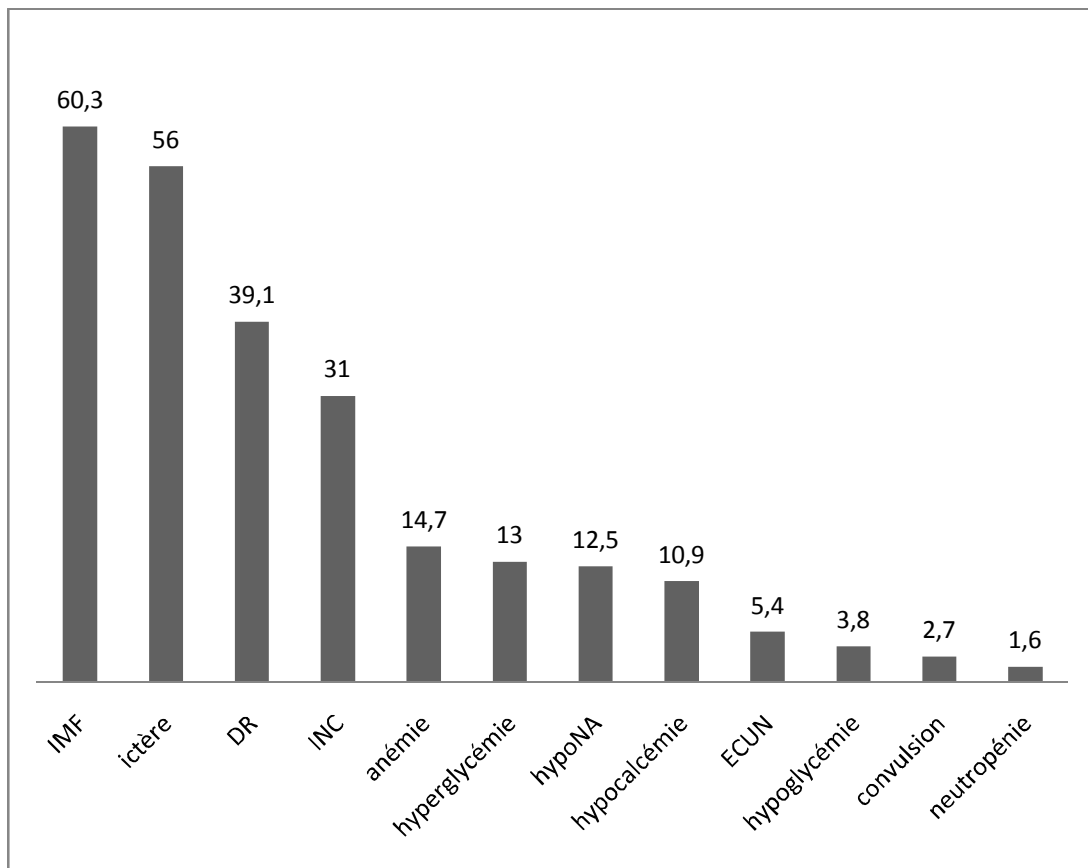


Figure 14 : Répartition selon la morbidité au cours de l'hospitalisation

IMF : infection materno-fœtale, DR : détresse respiratoire, Hypo NA : hyponatrémie,

ECUN : entérocolite ulcéro-nécrosante.

IV-Évolution.

1- Durée de séjour

La durée d'hospitalisation a été comprise entre 1 et 56 jours avec une moyenne de 14 jours.

2- Complications

L'évolution a été sans séquelles dans 74% des cas. Le poids de sortie a varié entre 1350 et 3160 g avec une moyenne de 1782,83g. L'âge de sortie (âge

corrigé) a varié entre 32 et 42 SA avec une moyenne de 36,81SA. Dans 41,6% des cas, la sortie était faite avant le terme de 37SA.

3- Mortalité et causes

Parmi les nouveau-nés prématurés 14% sont décédés. Parmi les causes de décès, l'infection nosocomiale occupe la 1^{ère} place avec 59,1% des cas.

V- Tableau récapitulatif des principales caractéristiques de la population étudiée.

Tableau 1

Caractéristiques	Minimum	maximum	Moyenne
Age gestationnel(SA)	28	36	34,02±1,9
Poids de naissance(g)	700	3000	1700[1430_ 1880]
Age maternel (ans)	17	46	26,86±7,1
Parité	1	7	2±1
Nombre de geste	1	6	2 ±1
Nombre de visite	1	7	3±1
Age d'hospitalisation (jour)	1	45	1[1_3]
Duré d'hospitalisation (jour)	1	56	14 ±11
Poids de sortie (g)	1350	3160	1740[1580_1900]
Age de sortie en âge corrigé	32	42	36,81±1,68

•Les valeurs ont été exprimées en moyenne ET, médiane [quartiles]

VI-Etude comparative entre deux populations de prématurés d'âge gestationnel $\leq 34SA$ et $> 34SA$.

a- Risque de prématurité en fonction des caractéristiques maternelles :

Parmi les caractéristiques maternelles, le niveau socio-économique bas a été plus fréquent dans le groupe des prématurés ayant un âge gestationnel $> 34SA$ ($p=0,013$).

Caractéristiques	$\leq 34SA(87)$	$> 34SA(97)$	P
Age maternel	85(26 \pm 7)	95(26 \pm 7)	0,60
Parité	87(2 \pm 1)	95(2 \pm 1)	0,88
NSE			<u>0,013</u>
Bas	48(82,8)	61(96,8)	
Moyen	10(3,2)	2(3,2)	
ATCDS Obstétricaux			0,44
Oui	18(20,7)	19(19,5)	
Non	69(79,3)	82(84,5)	
Statut matrimonial			0,85
Mariée	75(97,4)	90(97,8)	
Célibataire	2(2,6)	2(2,2)	
Profession de la mère			0,14
Femme au foyer	52,3(96,3)	57(100,0)	
fonctionnaire	2(3,7)	0	
Niveau d'étude			0,40
Fondamental	1(10,0)	3(37,5)	
Bac+plus	2(20,0)	1(12,5)	
Non scolarisée	3(30,0)	3(37,5)	
Secondaire	4(40,0)	1(12,5)	
Surveillance de la grossesse			0,55
Oui	47(54,0)	56(58,9)	
Non	40(46,0)	36(41,1)	
Pathologies maternelles			1,00
Oui	21(24,1)	23(23,7)	
Non	66(75,6)	74(76,3)	
Tocolyse			0,87
Oui	31(35,6)	33(34,0)	
Non	56(64,4)	64(66,0)	

- Les valeurs ont été exprimées en moyenne ET, médiane [quartiles] ou en effectifs(%).
- NSE : niveau socio économique

Tableau 2 : Risque de prématurité en fonction des caractéristiques maternelles

b. Comparaison entre les caractéristiques des nouveau-nés prématurés dans les 2 groupes.

-L'hypotrophie a été plus importante dans le groupe des prématurés ayant un âge gestationnel ≤ 34 SA ($p=0,005$).

Caractéristiques	≤ 34SA	>34SA	P
Poids de naissance(g)	1814 \pm 298	1527 \pm 379	0,14
Hypotrophie			0,005
Oui	70(81,4)	60(62,5)	60(62,5)
Non	16(18,6)	36(37,5)	36(37,5)
Sévérité de l'hypotrophie			0,47
Modérée	37(52,9)	36(60,0)	
Sévère	33(47,1)	24(40,0)	
SNN			0,48
OUI	19(22,9)	24(28,8)	
NON	64(77,1)	66(71,4)	
Réanimé			0,25
OUI	13(19,3)	20(22,2)	
NON	72(84,7)	70(77,8)	
Sexe			0,37
Masculin	50(57,5)	49(50,5)	
Féminin	37(42,5)	89(49,5)	
Motif d'hospitalisation			0,13
Prématurité simple	27(31)	29(29,9)	
Transfert de la réanimation	14(16,1)	22(22,7)	
Prématurité+INN	4(4,5)	2(2,1)	
Prématurité+syndrome polymalformatif	0(0,0)	3(3,0)	
Prématurité+DR	20(23,0)	31(31,0)	
Prématurité+risque infectieux	15(17,2)	7(7,2)	
Prématurité+RCIU	5(5,7)	2(2,1)	
Prématurité+hyperglycémie	0(0,0)	1(1,0)	

Evolution			0,00
Favorable	78(89,7)		62(63,9)
Décès	3(3,4)		24(24,7)
Transfert en réanimation	6(6,9)		11(11,3)
Age d'hospitalisation(H)	9[4-72]	24[7-69]	0,00
Duré d'hospitalisation (jour)	13±10	15±12	0,313
Poids de sortie	1833±288	1720±280	0,48

- Les valeurs ont été exprimées en moyenne ET, médiane [quartiles] ou en effectifs(%).
- SNN : souffrance néonatale
- INN : ictère néonatal
- RCIU : retard de croissance intra-utérine

Tableau 3 : Caractéristiques des nouveau-nés prématurés.

c. Causes de la prématurité en fonction de l'âge gestationnel :

-L'infection maternelle a été plus fréquente dans le groupe des prématurés ayant un âge gestationnel >34SA.

causes	≤34SA	>34SA	
Infection génitale			0,77
OUI	5(5,7)	7(7,2)	
NON	42(94,3)	90(92,8)	
Infection urinaire			0,84
Oui	13(17,9)	16(16,5)	
Non	74(85,1)	81(83,5)	
Infection maternelle			0,205
Oui	9(10,3)	17(17,5)	
Non	78(89,7)	80(82,5)	
Chorioamniotite			0,811
Oui	3(3,4)	4(4,1)	
Non	84(96,6)	93(95,9)	
Grossesse gémellaire			0,625
Oui	27(31,0)	26(26,8)	
Non	60(69,0)	71(73,2)	
RPM			0,67
Oui	14(16,1)	13(13,4)	
Non	73(83,9)	84(86,6)	
MAP			0,67
OUI	14(10,1)	13(13,4)	
NON	73(83,9)	84(86,6)	
Pré éclampsie			0,571
Oui	3(3,4)	5(5,2)	
Non	84(96,6)	92(94,8)	

- Les valeurs ont été exprimées en moyenne ET, médiane [quartiles] ou en effectifs(%).
- RPM : rupture prématuré des membranes
- MAP : menace d'accouchement prématuré

Tableau 4 : Causes de la prématurité en fonction de l'âge gestationnel.

-L'infection maternelle a été plus fréquente dans le groupe des prématurés ayant un âge gestationnel >34SA.



Discussion



A. Prévalence de la prématurité

La prévalence de la prématurité diffère d'une région à l'autre au sein du même pays, d'un pays à l'autre et d'une année à l'autre.

En France le taux de prématurité est passé de 7.9 % en 1971 à 4,8 % en 1988⁽¹⁾ puis a augmenté à 8% en 2003⁽³⁾. Ce taux a été estimé en 2004 à 11,4% en Autriche et à 5,5% en Irlande⁽³⁾.

Aux États –Unis, la prématurité a augmenté de 20% de 1990 pour atteindre 12,7% en 2007⁽³⁾.

Le taux de prématurité en Tunisie variait entre 2,1 et 8,3 % en 2008 ⁽⁴⁾.

Au CHU de Dakar, le taux de prématurité s'évaluait à 28 pour mille accouchements en 1998⁽⁵⁾.

Au Maroc, Le taux de prématurité n'est pas déterminé sur le plan national mais des études parcellaires l'ont évalué dans les CHU. Ainsi au service de néonatalogie et réanimation du CHU Hassan II de Fès, le taux d'admission des prématurés était de 22% en 2009⁽⁶⁾.

Au service de Néonatalogie du CHU de Rabat-Salé, il a été estimé à 8% en 1988. Durant la période de notre étude, le taux de la prématurité était de 35,3%

L'âge gestationnel des prématurés de notre série a varié entre 28 et 36 SA avec une moyenne de 34 SA. Quatre vingt huit pour cent des prématurés ont un âge gestationnel entre 32 –36 SA et 12,5 % ont un âge gestationnel inférieur à 32SA.

Nos résultats sont concordants à ceux de la littérature. En effet, aux Etats-Unis et dans certains pays européens, l'importante augmentation de la

prématurité observée est en grande partie, voire exclusivement, liés à l'augmentation des naissances prématurés dites « proche du terme » entre 34 et 36 ⁺⁶SA. Ces enfants représentent 75% de l'ensemble des prématurés en 2002.

En Espagne des données similaires ont été récemment publiées : l'augmentation de la prématurité de 3,9% à 9,8% entre 1992 et 2008 s'est fait exclusivement aux dépend des enfants de 34 et 36 ⁺⁶SA⁽³⁾.

En France l'augmentation de la prématurité a plus particulièrement concerné les naissances entre 32 et 36 SA et s'explique par le nombre croissant d'extraction fœtale, de naissance multiple et l'élévation progressive de l'âge à la maternité⁽⁷⁾.

B. Facteurs de risque et causes de la prématurité

1. Les facteurs favorisant de la prématurité :

1.1-L'âge maternel :

L'impact de l'élévation de l'âge maternel se fait sentir dès 35 ans et devient important à 40 ans et plus⁽⁸⁾. Plusieurs auteurs rapportent que l'âge maternel influence la durée de gestation et que les âges extrêmes (< 20 et > 35ans) constituent un facteur prédisposant de la prématurité^(9,10).

Dans notre étude, l'âge maternel était inférieur à 18 ans dans 5,97% des cas et supérieur à 35 ans dans 10,32% des cas.

La différence entre les groupes des prématurés de moins de 34 SA et ceux de plus 34 SA n'était pas statistiquement significative : P=0,60 (tableau 2).

1.2-La précarité et la pauvreté

Sont clairement liées à un suivi médiocre ou nul des grossesses, responsable d'une augmentation de fréquence des pathologies périnatales et en particulier de la prématurité⁽¹¹⁾.

Dans notre série, 59% des mères étaient de bas niveau socio-économique, 33% étaient analphabètes et 34% n'ont pas consulté pour un suivi de grossesse.

1.3-La surveillance et le lieu de suivi de la grossesse:

Dans notre étude, les grossesses suivies représentent 57 % des cas avec 3 visites en moyenne. Le lieu de suivi était dans 53% des cas en privée, dans 38% des cas au centre de santé et 9% dans un CHU. La qualité de ce suivi n'a pu être évaluée étant donné que les mères ne rapportent pas toujours les bilans qui ont été réalisés durant ce suivi. Dans 43% des cas les grossesses n'étaient pas suivies et aucune action de dépistage de facteurs de risque de prématurité et de prévention ne peut être faites sans un suivi rigoureux des grossesses.

1.4-La primiparité et la multiparité

(parité ≥ 4) constituent un facteur de risque de la prématurité ⁽¹²⁻¹³⁾.

Au CHU de Dakar, la primiparité représentait 42% et la multiparité 30,5% des cas⁽⁵⁾.

AU Gabon, la primiparité a été retrouvée dans 13,36% des cas et la multiparité dans 35,34%⁽¹⁴⁾.

En Tunisie, la primiparité représente 26,2% des cas et la multiparité 25,4%⁽⁴⁾. Dans notre étude, la pauciparité représente 46% des cas et la primiparité 40,7% des cas.

1.5-les antécédents obstétricaux

Représentent aussi un facteur de risque (OR=4.5) selon l'enquête périnatale en France en 1995 qui a étudié les facteurs de risque de prématurité avec une comparaison entre prématurité spontanée et prématurité induite⁽¹³⁾.

Dans notre série, parmi les 184 femmes, 17.9% avaient des antécédents obstétricaux pathologiques à type d'avortements dans 76% des cas, de mort périnatale dans 9 % des cas, de MFIU dans 9 % des cas et de prématurité dans 6 % des cas.

2. Causes de la prématurité:

2.1-causes ovulaires

Grossesses multiples :

En France, l'incidence des grossesses multiples a augmenté de 50% depuis 20 ans en raison de la procréation médicalement assistée et de l'élévation de l'âge maternel. Les grossesses triples, majoritairement obtenues par procréation médicalement assistée, amplifient encore les risques obstétricaux et néonataux ⁽¹⁵⁾.

Le taux de prématurité en France était de 44.3% chez les jumeaux en 2003⁽¹⁶⁾. En Belgique 60.2% des prématurés sont issus de grossesses gémellaires⁽¹⁷⁾.

En Côte d'Ivoire, le taux de prématurité issu de grossesses multiples s'évaluait à 18% en 2005⁽¹⁸⁾. Au Sénégal, il était de 15,3% en 1996⁽⁵⁾.

Les résultats de notre série sont concordants avec ceux de la littérature, et se rapprochent du taux de 30.9% rapporté en Tunisie en 2003⁽⁴⁾. En effet 32.1% des prématurés de notre échantillon sont issus de grossesses multiples (28.8% grossesses gémellaires et 3.3% grossesses triplet) sans aucun cas de procréation médicalement assistée. Le risque de prématurité est 10 fois plus élevé pour les grossesses multiples que pour les grossesses uniques. Les explications avancées sont surtout la distension utérine, l'indication médicale dans les grossesses triplets et une rupture prématurée des membranes plus fréquente que dans les grossesses uniques⁽¹⁹⁻²⁰⁾.

De nombreux travaux, aussi bien fondamentaux que cliniques, désignent l'infection amniochoriale comme l'un des principaux pourvoyeurs d'accouchements prématurés (AP). La prévalence de

2.2-Causes infectieuses

L'infection est d'autant plus élevée que le terme est précoce ou qu'il existe une rupture prématurée des membranes. La relation entre infection et/ou inflammation et AP a été étudiée directement par l'examen du liquide amniotique (LA) en cas de menace d'accouchement prématuré (MAP) avec ou sans rupture prématurée des membranes, mais aussi in vitro et sur plusieurs modèles expérimentaux animaux pour tenter d'en analyser les mécanismes⁽²¹⁾.

De très nombreuses publications ont analysé l'association qui existe entre AP et infection. Les risques relatifs ou odds ratio (OR) retrouvés sont en général compris entre 1,5 et 3 en fonction du type d'infection et du germe. Il en ressort de manière très schématique une augmentation du risque d'AP en cas :

- D'infection maternelle systémique telle que pyélonéphrite, typhoïde, pneumonie et paludisme⁽²¹⁾.

- d'infection urinaire basse ou haute, qu'elle soit ou non symptomatique. En effet, Romero et al. ont montré, dans une méta-analyse, qu'une bactériurie asymptomatique est associée à un risque plus élevé d'AP et de petit poids de naissance⁽²²⁾.

- de colonisation/infection bactérienne vaginale ou cervicale anormale : la syphilis, le gonocoque et la vaginose bactérienne augmentent le risque d'AP. La vaginose bactérienne a été largement étudiée. L'étude la plus récente et qui porte sur le plus grand effectif ($n = 12997$) est celle de Klebanoff et al. Les auteurs trouvent un OR de 1,4 (intervalle de confiance [IC] 95 % : 1,1-1,6) en cas de vaginose bactérienne. Ce risque est similaire à celui retrouvé dans la Preterm Prediction Study. Par ailleurs, cet OR ne varie pas en fonction du terme du diagnostic de la vaginose bactérienne, contrairement à ce qui avait été retrouvé par la méta-analyse de Leitich. En revanche, l'acquisition au cours de la grossesse pourrait être un facteur aggravant le risque d'AP.

- d'invasion bactérienne intra-amniotique : la réalisation d'amniocentèse, en cas de MAP à membranes intactes ou rompues, dans les pays anglo-saxons, a montré la fréquence de l'invasion infra clinique du liquide amniotique (LA). Celle-ci peut atteindre 20 à 30 % à membranes intactes et 40 à 50 % si les membranes sont rompues. De plus, la présence de bactéries dans le LA est associée à l'AP et l'infection néonatale. La recherche par *polymerase chain reaction* (PCR) de fragments d'ADN bactérien dans le LA est d'utilisation récente. Il s'agit de techniques très sensibles qui permettent de détecter des germes en quantité trop faible pour être mis en évidence par les techniques de

culture classiques. Cependant le retentissement clinique de germes détectés à l'aide de ces techniques est discutable en raison de leur sensibilité très élevée ⁽²¹⁾.

Dans notre contexte, nos résultats rejoignent ceux de la littérature et incriminent l'infection comme cause la plus fréquente de la prématurité avec 40,2% des cas dont 15,8% infection urinaire, 14,1% infection maternelle, 6,5% infection génitale et 3,8% chorioamniotite. Ces chiffres sont probablement sous estimés en raison du manque de suivi des grossesses et du manque de moyens de diagnostique de l'infection materno-fœtale chez le n né.

Une étude faite au service de néonatalogie et de réanimation néonatale au CHU de Fès au Maroc en 2007, a montré que l'infection était la cause de la prématurité dans 45% des cas⁽²³⁾.

Par ailleurs, notre étude a montré que la menace d'accouchement prématuré est associée à la rupture prématurée des membranes dans 14,7% des cas.

Dans la littérature, la menace d'accouchement prématurée représente la première cause d'hospitalisation pendant la grossesse et se complique d'un accouchement prématuré dans près de 50% des cas et concerne près de 30% des accouchements prématurés ⁽²⁴⁾.

La rupture prématurée des membranes concerne de 7 à 51% des accouchements prématurés (30% en moyenne) et de 14 à 24 des accouchements très prématurés⁽²⁵⁾.

Elle est la conséquence d'une fragilisation prématurée des membranes due à diverses causes constitutionnelles et externes parmi lesquelles l'infection paraît jouer un rôle prépondérant⁽²⁶⁾. Cette infection change le profil de la MAP

qui est le plus souvent incoercible ne répondant pas à la tocolyse et ne permettant pas une maturation du prématuré ce qui augmente la morbi mortalité néonatale contrairement aux autres pathologies de la grossesse telles que l'HTAG, qui permettent de poser une indication à froid de la prématurité et une meilleure prise en charge du prématuré.

2.3-Causes maternelle :

L'HTA gravidique

Dans la littérature, malgré une amélioration de leur prise en charge, les syndromes hypertensifs de la grossesse restent fréquents puisqu'ils concernent 10 à 15 % de l'ensemble des grossesses⁽²⁷⁾.

En France, dans la population EPIPAGE en 1997, les pathologies hypertensives gravidiques représentaient la 3^{ème} cause de grande prématurité (22%) après les RPM et MAP et elles sont associées à un risque relatif ajusté de 4,2% dans l'étude de Cardiff⁽²⁸⁻²⁹⁾.

Dans notre série, l'HTAG représente 9,8% des cas.

En France, une pré éclampsie modérée est observée dans 2 % des grossesses, une forme grave dans 0,6 %. L'éclampsie survient dans 0,1 % des grossesses. L'incidence de la pré éclampsie est plus importante dans les pays en voie de développement. Elle est encore responsable de 30 % des décès maternels et de 20 % de la mortalité fœtale et néonatale. L'accès aux soins a une incidence majeure sur la pré éclampsie. La précarité et le faible niveau socio-économique sont d'autres facteurs favorisant les complications chez des femmes dont l'HTA était méconnue jusqu'alors⁽²⁷⁾.

Dans notre série, la fréquence de pré éclampsie estimée à 5,4 % des cas, reste plus importante que celle retrouvée dans la littérature, et est compliquée d'hématome rétro placentaire dans 3 cas.

2.4-Les causes utérines

Les causes utérines les plus fréquemment rapportées dans la littérature sont l'utérus hypoplasique, unicorne, bicorne ou cloisonné ou le risque d'accouchement prématuré serait de l'ordre de 25 à 47%⁽³⁰⁾.

Les causes utérines représentent dans notre étude 3,8% des cas dont un seul cas de béance cervico-isthmique. En fait, en raison du manque de suivi des grossesses, la cause de la prématurité est le plus souvent méconnue et on ne peut pas connaître la part des anomalies utérines dans les causes de la prématurité.

2.5-Prématurité inexplicée

Le taux de prématurité inexplicée s'évaluait à 14,1% des cas dans notre série et il représentait 12% des cas au CHU Mohammed VI de Marrakech en 2007⁽⁶⁾.

Lorsqu'on analyse les grandes études, la majorité des accouchements prématurés sont retrouvés sans causes réellement identifiable, dans près de 40% des cas⁽²⁹⁻³¹⁾.

Ces éléments ont orienté les recherches vers de nouvelles pistes étiologiques, notamment hormonales, tentant de décrypter les mécanismes impliqués dans le déclenchement de l'accouchement prématuré.

Des travaux ont ainsi montré que la production d'œstriol augmentait fortement 3 à 6 semaines avant l'accouchement et que cette augmentation était

corrélée à l'activité utérine et au risque de prématurité⁽³²⁻³³⁾. Le deuxième composant stéroïdien synthétisé par le fœtus est le cortisol qui exerce plusieurs actions. D'une part, son augmentation lèverait l'inhibition que la progestérone exercerait sur le myomètre. D'autre part, il agirait en inhibant les prostaglandines déshydrogénases, responsables de l'inactivation des prostaglandines⁽³⁴⁾. Enfin, il activerait la production d'une hormone placentaire, la Corticotropin-Releasing-Hormone (CRH) dont les taux plasmatiques augmentent dans les semaines qui précèdent l'accouchement⁽³⁵⁻³⁶⁻³⁷⁾ et sont plus élevés chez les femmes qui ont accouché prématurément que chez les femmes qui ont accouché à terme⁽³⁷⁾.

Les facteurs de stress constituent une piste nouvelle de l'étiologie de la prématurité. S'il est incontestable que des situations de stress ou de troubles psychologiques sont associées à des comportements à risque pour la grossesse⁽³⁸⁾, de nombreux auteurs estiment qu'il pourrait y avoir un lien direct entre des facteurs psychologiques et la prématurité. En effet, des travaux rapportent une augmentation des taux plasmatiques de CRH avec l'intensité du stress chez les femmes ayant accouché prématurément⁽³⁹⁾.

Plusieurs arguments sont avancés pour suggérer le rôle de facteurs génétiques. Premièrement, les antécédents de prématurité constituent l'un des principaux facteurs de risque connus de prématurité. On constate qu'une deuxième grossesse a une forte probabilité de se terminer au même âge gestationnel que la première, suggérant que les issues de grossesse ont tendance à se répéter⁽²⁴⁾. Par ailleurs, une étude récente a montré que les femmes nées prématurément avaient un risque plus élevé que les autres de donner naissance à un enfant prématuré (OR = 1,18 IC : 1,02-1,37). Ce risque serait d'autant plus

élevé que leur prématurité était sévère⁽⁴⁰⁾. Cependant, ces éléments ne permettent pas de comprendre comment les facteurs génétiques interviennent. Dans notre série, les antécédents de prématurité ont été relevés dans 6 % des cas.

Il est probable aussi qu'il existe une relation entre la prématurité spontanée et l'hypotrophie fœtale, comme semble le montrer des études récentes.

Ce mécanisme inducteur de travail prématuré serait en liaison avec une avance maturative du fœtus hypotrophe, une des explications étant que le stress chronique supporté par le fœtus permet d'accélérer les maturations⁽⁴⁾. Dans notre série, le poids de naissance variait entre 700 et 3000 g avec une moyenne de 1662,38 g. 50,8% pesaient entre 1501 et 2000g et 34,4% moins de 1501 g. 71% des prématurés avaient une hypotrophie, sévère dans 43,8% des cas et modérée dans 56,2% des cas.

L'hypotrophie était plus importante dans le groupe des prématurés d'âge gestationnel ≤ 34 SA que dans le groupe des prématurés d'âge gestationnel > 34 SA. La différence entre les groupes était statistiquement significative : $P=0,005$ (tableau 3). Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les causes de prématurité sont souvent différentes avec probablement une fréquence plus élevée de l'HTAG avant 34 SA qu'après où l'infection materno-fœtale est plus en cause.

2.6-Prématurité induite

En France la prématurité était induite dans 52.2% des cas en 2003⁽⁴¹⁾. Dans notre contexte, la prématurité induite représentait 44 % des cas au CHU Hassan

II de Fès en 2009 et 22% des cas au CHU Mohammed VI de Marrakech en 2007^(6,42).

Dans notre étude, la prématurité était induite dans 20% des cas. Les étiologies obligeant l'extraction fœtale prématurée sont l'HTAG, la pré-éclampsie, la rupture prématurée des membranes et les hémorragies de 3^{ème} trimestre.

C. Morbidité néonatale:

La prématurité s'accompagne d'une morbidité et d'une mortalité d'autant plus fréquente que l'âge gestationnel est plus faible. La morbidité est la conséquence de l'immaturité fœtale, de l'étiologie de la prématurité, et des soins « agressifs » néonataux. Le prématuré nécessite d'être hospitalisé dès sa naissance dans un service de néonatalogie afin de bénéficier d'une surveillance et d'une prise en charge spécifiques en raison des multiples risques neurologiques, respiratoires, nutritionnels et digestifs qu'il encourt⁽¹⁾.

Dans la littérature, Trois grandes pathologies dominent la morbidité des prématurés : les infections, les détresses respiratoires et la souffrance cérébrale. Dans plus de 75 % des cas, ces pathologies sont associées⁽⁴³⁾. Les infections et les complications cérébrales dominent dans le contexte de RPM et/ou d'infection, alors que les détresses respiratoires sont souvent secondaires à la prématurité induite en raison de l'immaturité pulmonaire ⁽⁴⁴⁾.

1. Motifs d'hospitalisation :

Nos prématurés ont été hospitalisés au service entre la 1^{ère} heure et la 84^{ème} heure de vie avec une médiane de 17 heures. Le motif d'hospitalisation le plus fréquent était la prise en charge de la prématurité isolée dans 30,4% des cas,

associée dans 27,7% des cas à une détresse respiratoire, dans 12% des cas à un risque infectieux, dans 3,8% des cas à un retard de croissance intra-utérin, et dans 1,5 % des cas à un syndrome polymalformatif.

2. L'asphyxie périnatale

L'asphyxie périnatale se définit comme une perturbation grave de l'homéostasie fœtale, due à un trouble de l'oxygénation fœtale et survenant au cours de l'accouchement. Elle se traduit par une acidose fœtale, par un trouble de l'adaptation à la vie extra-utérine, défini par une perturbation du score d'Apgar, par des signes neurologiques et/ou par des signes traduisant une défaillance polyviscérale⁽⁴⁵⁾. Ses deux conséquences les plus redoutables sont la mort intra-partum ou néonatale et l'infirmité motrice cérébrale⁽⁴⁶⁾.

Au CHU de Dakar, le taux d'asphyxie périnatale était de 64,7% en 1998⁽⁵⁾.

Au Maroc, le taux d'asphyxie périnatale était estimé à 9,8% *au CHU de Marrakech* en 2007⁽⁴²⁾.

Dans notre série, Parmi les 184 prématurés, 26% des cas avaient présenté une asphyxie périnatale dont 19% ont nécessité des mesures de réanimation.

3. L'infection

Lors des accouchements prématurés, l'infection s'observe chez 24 à 43 % des nouveau-nés, et elle est responsable de 12 à 28 % des morts néonatales. Parmi les prématurés infectés, 40 à 60 % décèdent⁽⁴⁷⁾.

3.1-Infections bactériennes maternofoetales

Une infection maternofoetale (IMF) est une infection transmise par la mère au fœtus avant ou pendant l'accouchement. L'infection maternofoetale peut être une cause d'accouchement prématuré par le biais d'une chorioamniotite.

Les nouveau-nés prématurés cumulent les facteurs de risque d'infection que sont le faible transfert d'IgG et, quand elle existe, l'infection ovulaire primitive (chorio-amniotite) d'origine bactérienne ; celle-ci est responsable d'une colonisation microbienne fœtale qui peut être à l'origine de la prématurité. Les infections prénatales sont, en effet, une cause importante de prématurité ce qui explique leur incidence élevée avant 32 semaines. Ainsi, l'incidence des IMF septicémiques est de 26,6 pour 1000 naissances entre 25 et 28 semaines, 11,2 ‰ entre 29 et 32 semaines et 16,3 ‰ entre 33 et 36 semaines. De même, la fréquence des IMF est inversement corrélée au poids de naissance : 16,5 % entre 1000 et 1 500 g, 9 % entre 1 501 et 2 000 g, 2,5 % entre 2 001 et 2 500 g et 0,8 % au-delà. La fréquence des IMF à SGB est 10 fois plus élevée chez le prématuré de moins de 1 500 g qu'à terme⁽⁴⁸⁻⁴⁹⁾.

En Roumanie le taux des infections maternofoetales était de 12,7% des cas⁽⁵⁰⁾.

Aux CHU de Fès et de Marrakech, le taux des infections maternofoetales était respectivement de 55% et 48,1% des cas ⁽²³⁻⁴²⁾.

Dans notre série, le taux des infections maternofoetales était de 60,3% des cas.

La symptomatologie clinique étant très polymorphe et peu spécifique, une infection néonatale est suspectée et recherchée devant tout accouchement prématuré inexpliqué⁽¹⁾.

3.2-Infections nosocomiales

Bien qu'acquises au cours de l'hospitalisation, le délai de survenue de l'infection par rapport au début de l'hospitalisation est variable selon l'agent pathogène : 48 heures pour une bactérie contre 3 à 5 jours pour un virus respiratoire ou digestif⁽⁵¹⁻⁵²⁾.

L'incidence des infections nosocomiales (IN) bactériennes varie selon les services et est plus élevée en surveillance continue et en réanimation que dans les unités de pédiatrie néonatale ; elle est inversement corrélée à l'AG et à l'existence de prothèse, en particulier à l'existence d'un cathéter veineux ombilical (CVO) et surtout d'un cathéter veineux central (CVC). Leur incidence globale est de 14 % en réanimation néonatale ⁽⁴⁸⁾.

Les grands prématurés courent un risque important de contracter une infection nosocomiale au cours de leur hospitalisation; 10% d'entre eux contracteraient une infection nosocomiale. Les hypotrophes sont plus souvent touchés (16,6%) que les eutrophes (8.9%) et le retard de croissance intra-utérin apparaît clairement un facteur de risque indépendant⁽⁵³⁾.

En Roumanie, le taux des infections nosocomiales était de 32% des cas en 2008⁽⁵⁰⁾. Au CHU de Fès il était de 35% des cas en 2007⁽²³⁾.

Dans notre étude, il s'évaluait à 31% des cas.

4. La détresse respiratoire

La détresse respiratoire néonatale d'origine médicale ou chirurgicale représente une urgence vitale très fréquente chez le prématuré.

La maladie des membranes hyalines (MMH) entraîne un syndrome de détresse respiratoire atteignant 10 à 40 % des prématurés. Cette pathologie respiratoire est d'autant plus fréquente que l'âge gestationnel est bas : 80 % avant 28 SA, 40 % entre 28 et 32 SA, 20 % à 32 SA, et 5 % au-delà⁽⁴⁷⁾. Une corticothérapie, est proposée en anténatal pour accélérer la synthèse du surfactant afin de limiter la survenue d'une MMH⁽⁵⁴⁾. À la naissance, chez le prématurissime, il est actuellement recommandé d'utiliser le surfactant artificiel de façon prophylactique⁽⁵⁵⁾. Pour exemple, dans la cohorte Epipage, le surfactant artificiel était prescrit à la naissance chez 75 % des enfants de moins de 28 SA et chez un tiers des 28-32 SA⁽⁴⁷⁾. Malgré l'apport récent du traitement substitutif par les surfactants exogènes, la mortalité moyenne de la MMH reste de 20 %. Cette maladie est la première cause de mortalité infantile en France⁽⁴⁷⁾.

En Tunisie, 75,9% des prématurés ont présenté une détresse respiratoire néonatale au cours de leur hospitalisation avec les caractéristiques suivantes:

La DRNN est d'autant plus sévère que l'âge gestationnel est bas ; plus le poids de naissance est faible plus la DRNN est fréquente et sévère ; 30,7% des DRNN sont secondaire a une maladie de membrane hyaline⁽⁴⁾.

A l'échelle nationale, les complications respiratoires représentent respectivement 68,4% et 55% des cas dans le CHU de Marrakech et dans le CHU de Fès ⁽²³⁻⁴²⁾.

Dans notre série, 39,1% des prématurés ont présenté une détresse respiratoire néonatale.

5. Les complications métaboliques

Les complications métaboliques relevées dans notre étude se ventilent en hyper bilirubinémie dans 56% des cas, hyperglycémie dans 13% des cas, hyponatrémie dans 12% des cas, hypocalcémie dans 10,9% des cas et hypoglycémie dans 3,8 % des cas.

5.1-L'hyper bilirubinémie :

Les particularités du métabolisme de la bilirubine chez le prématuré expliquent la grande fréquence avec laquelle un ictère survient, à cet âge de la vie. En effet, l'ictère néonatal survient chez environ 90 % des prématurés.

En dehors de toutes situations pathologiques, tout concourt à ce que le pré-terme ait un taux de bilirubine libre élevé et qu'il soit ainsi plus à risque d'ictère nucléaire que le nouveau-né à terme :

- La captation et la conjugaison hépatique de la bilirubine sont d'autant plus diminuées que le nouveau-né est plus prématuré (faible taux de Y et activité faible de la glucuronyl-transférase).
- La réabsorption de la bilirubine intestinale est augmentée en raison de la faible colonisation bactérienne du tube digestif et du retard à l'alimentation entérale.
- La liaison bilirubine-albumine est insuffisante (hypo albuminémie, acidose, compétition médicamenteuse).
- Les possibilités de stockage sont diminuées au niveau du tissu adipeux qui est peu développé.

- La barrière hémato encéphalique immature laisse plus facilement diffuser la bilirubine libre liposoluble vers les noyaux gris centraux et les noyaux des 8^{èmes} paires crâniennes exposant le prématuré à la complication la plus grave de l'hyper bilirubinémie néonatale qui est l'ictère nucléaire⁽⁵⁶⁾.

5.2-L'hyperglycémie

L'hyperglycémie est une complication des premiers jours chez les prématurés de moins de 28 semaines d'âge gestationnel. Elle peut s'observer avec des apports exogènes très faibles. Elle serait liée à une diminution de la captation hépatique du glucose, à une réponse insulinique pancréatique insuffisante, mais surtout à une immaturité qualitative et quantitative des récepteurs à l'insuline⁽¹⁾. L'hyperglycémie du prématuré est habituellement observée au cours de la première semaine de vie, lorsque les apports glucidiques sont exclusivement ou majoritairement délivrés par voie intraveineuse. La perfusion de glucose à un débit excédant 6 mg/kg/mn est un facteur de risque important. L'apport de lipides par voie intraveineuse ou entérale, chez des nouveau-nés prématurés, entraîne une élévation persistante de la glycémie. Les mécanismes de cette hyperglycémie sont multiples en particulier l'activation de la néoglucogénèse par augmentation de l'oxydation des acides gras. L'hyperglycémie, du fait de la glycosurie associée, entraîne une déperdition calorique et une diurèse osmotique avec déshydratation et perte de poids. La prise en charge des nouveau-nés à risque d'hyperglycémie impose la surveillance régulière de la glycémie capillaire afin de traiter rapidement l'hyperglycémie et d'en limiter les effets secondaires⁽⁷¹⁾.

Dans notre série, l'hyperglycémie a été relevée dans 13% des cas.

5.3-hyponatrémie

Les hyponatrémies précoces des pré-termes sont liées à une fuite sodée urinaire due à un défaut de réabsorption tubulaire distale du sodium. De nombreux autres mécanismes peuvent être à l'origine d'hyponatrémie chez le pré-terme. Il s'agit de situations pathologiques non spécifiques de la prématurité, qui peuvent également s'observer chez le nouveau-né à terme. Ces pertes sont compensées en adaptant les apports à la perte urinaire documentée par l'étude journalière des ionogrammes urinaires⁽¹⁾.

Dans notre série, l'hyponatrémie a été retrouvée dans 12% des cas.

5.4-L'hypocalcémie

L'hypocalcémie chez le prématuré se révèle durant les premiers jours de vie, l'intensité est directement corrélée à l'importance de la prématurité⁽⁵⁷⁾. Elle est due à la faiblesse des réserves et à l'immaturation des métabolismes intervenant dans l'homéostasie calcique. Elle serait aussi due à un retard de sécrétion de PTH associé à l'hyperphosphatémie et à un taux élevé de calcitonine se manifestant également les premiers jours de vie⁽⁵⁸⁾.

L'hypocalcémie néonatale est définie par une calcémie plasmatique inférieure à 2,2 mmol/l et une calcémie ionisée inférieure à 1,22 mmol/l (la calcémie ionisée est une mesure plus fiable que la calcémie totale car peu dépendante de l'équilibre métabolique).

L'hypocalcémie est due à une baisse plus prononcée que la baisse physiologique de la calcémie qui survient dans les heures qui suivent la naissance. Les manifestations cliniques de l'hypocalcémie en période néonatale sont très peu spécifiques : agitation, trémulation des membres, parfois crise

convulsive, laryngospasme, apnées, cyanose, tachycardie, allongement de l'espace QT, ondes T plates, pouvant aller jusqu'à une cardiopathie hypokinétique, un trouble du rythme aigu (torsade de pointe) et la mort subite. Souvent, l'hypocalcémie est découverte lors d'un prélèvement de routine. Le diagnostic de l'hypocalcémie doit déclencher simultanément le traitement et le bilan étiologique.

À l'inverse de l'hypercalcémie qui est rare à cet âge, l'hypocalcémie est fréquente et, le plus souvent, transitoire. La calcémie est systématiquement contrôlée au cours des 48 premières heures de vie chez le prématuré⁽¹⁾.

L'hypocalcémie a été retrouvée dans 10,9% des cas dans notre série.

5.5-L'hypoglycémie

Encore plus que le nouveau-né à terme, le prématuré est dépendant d'apports exogènes pour le maintien d'une glycémie normale (supérieure ou égale à 0,4 g/L ou 2,2 mmol/L). La réserve glycogénique hépatique d'une part, et des masses musculaires et du tissu adipeux utilisables pour la néoglucogenèse, d'autre part, sont d'autant plus faibles que l'enfant est plus immature et qu'une hypotrophie s'ajoute à la prématurité.

La prévention de l'hypoglycémie du prématuré est assurée par un apport glucidique et protidolipidique précoce entéral et/ou parentéral selon le degré de prématurité et les éventuelles pathologies associées. Un apport glucidique exclusif a pour effet de freiner la néoglucogenèse protidolipidique et doit être évité⁽¹⁾.

L'hypoglycémie a été retrouvée dans 3,8% des cas dans notre série.

6. Complications neurologiques

Dans notre série, 16,5% des cas ont présenté une hémorragie cérébrale et 2,7% des cas ont présentés des convulsions.

Les hémorragies intracérébrales (HIC) sévères (HIC grades 3 et 4) et les leuco malacies péri ventriculaires (LMPV) sont les principales complications exposant au risque de séquelles neuropsychiques chez les enfants nés prématurément. En effet, si la mortalité est nulle lorsque l'hémorragie est discrète, elle atteint 50 à 65 % lorsque l'hémorragie est sévère, avec un risque de séquelles neurologiques en cas de survie de 50 à 75 %. La grande prématurité est à l'origine de la moitié des handicaps d'origine centrale de l'enfant⁽⁵⁹⁾.

La survenue d'une complication neurologique est liée à l'âge gestationnel à la naissance, mais aussi aux causes de la prématurité au premier rang desquelles on trouve l'infection anténatale. La prescription de corticoïdes avant la naissance a montré son efficacité sur la prévention des complications neurologiques. Certains auteurs ont trouvé un lien entre la survenue des HIC et le mode d'accouchement des prématurés, mais l'intérêt de la césarienne pour diminuer le risque d'hémorragie intracérébrale reste encore controversé.⁽⁴⁷⁾

7. Les complications digestives

Les complications digestives dans notre étude étaient dominées par l'entérocolite ulcéro-nécrosante survenue dans 5,4% des cas.

La physiopathologie de l'entérocolite ulcéronécrosante est multifactorielle : immaturité digestive ; pullulation bactérienne ; inflammation ; ischémie digestive. Il est aujourd'hui démontré qu'elle est favorisée par une progression trop rapide de l'alimentation entérale mais qu'à l'inverse une alimentation

minimale précoce, de préférence avec du lait de femme, a un effet protecteur. L'effet protecteur des probiotiques est encore à l'étude. La fréquence des entérocolites, autrefois proche de 10 %, a fortement diminué ; certaines équipes enregistrent des incidences inférieures à 1 %. La politique chirurgicale a également changé. Aujourd'hui, on évite autant que possible les interventions en phase aiguë qui risquent d'augmenter les délabrements digestifs. Les interventions se font autant que possible à distance de la phase inflammatoire, en cas de sténose digestive. L'entérocolite dans sa forme manifeste (pneumatose, rectorragies, troubles hémodynamiques) est devenue très rare, mais elle reste une complication redoutable, avec un risque élevé de décès et d'amputation digestive. Les perforations digestives isolées sont une autre entité, de pronostic plus favorable⁽⁶⁰⁾. L'ECUN est probablement le résultat d'une interaction complexe entre une atteinte de la muqueuse intestinale causée par différents facteurs (ischémie, infection) et une réponse de l'hôte à cette atteinte circulatoire, immunologique et inflammatoire⁽⁶¹⁾.

Ses complications digestives secondaires les plus fréquentes sont la survenue de sténoses intestinales et le syndrome de grêle court⁽⁶²⁾.

L'incidence de l'ECUN aux États –Unis, complication digestive la plus redoutée chez le nouveau-né prématuré, s'est stabilisée depuis le début des années 1990 aux alentours de 5 %^(63–64).

En Tunisie, l'ECUN est trouvée dans 1,5% des cas⁽⁴⁾.

8. Complications hématologiques

L'anémie représente 14,7% des cas dans notre étude. En Tunisie l'anémie représentait 24,8% des cas en 2007⁽⁴⁾.

Les prématurés sont exposés à développer l'anémie au cours des premières semaines de vie et même tardivement. Les étiologies en cause sont multiples mais quatre principaux facteurs prédisposant à l'anémie chez les prématurés ont été identifiés :

- le premier facteur d'anémie est représenté par la quantité de sang prélevé durant les premières semaines de vie. Le volume de sang transfusé est corrélé au volume sanguin prélevé même chez des pré-terms d'âge postnatal plus avancé et cliniquement plus stables.
- le deuxième facteur d'anémie chez le prématuré est son extraordinaire croissance associée à une augmentation proportionnelle du volume sanguin. En conséquence, un haut niveau de synthèse de globules rouges est nécessaire pour maintenir une concentration sanguine d'hémoglobine stable.
- le troisième facteur est la demi-vie réduite des érythrocytes en période néonatale, contribuant à la constitution de l'anémie du prématuré. Les réticulocytes chutent dans les premiers jours de vie et restent bas durant les premières semaines malgré une baisse progressive de l'hémoglobine.
- enfin, le quatrième et principal facteur à l'origine de cette anémie qualifiée d'anémie du prématuré est la production inadéquate d'une hormone glycoprotéique : l'érythropoïétine (EPO)⁽⁶⁵⁻⁶⁶⁾. A la naissance,

l'élévation brusque de la PaO₂ postnatale, suite à la transition de l'oxygénation par le placenta à l'oxygénation pulmonaire, entraîne une diminution de la sécrétion d'érythropoïétine (EPO), ce qui inhibe l'hématopoïèse. Par conséquent, le taux d'hémoglobine décroît pour se rapprocher de 14-15 g/dl à la 2^{ème} semaine et de 12 g/dl à la 4^{ème} semaine de vie. Il atteint son nadir de 7 à 10 g/dl vers la 6^{ème} semaine post natale chez les prématurés âgés de plus de 32SA et précocement dès la 3^{ème} - 4^{ème} semaine post natale chez les grands prématurés. A coté de la baisse du taux d'EPO, d'autres facteurs interviennent dans la survenue de l'anémie notamment la diminution de la durée de vie des globules rouges des prématurés ainsi que la croissance rapide de la masse corporelle en période postnatale avec l'augmentation proportionnelle du volume sanguin qui fait diminuer le taux d'hémoglobine par l'effet de dilution.

D. Evolution

Dans notre étude le taux de mortalité était de 14,7%. L'infection nosocomiale occupait la 1^{ère} place parmi les causes de décès avec 59,1% des cas. Au CHU de Marrakech et de Fès, le taux de mortalité était respectivement de 48,8 et 36,5%⁽²³⁻⁴²⁾.

Dans les pays développés, la prématurité est le facteur principal de la mortalité infantile. En 2005, aux États-Unis, 68,6 % de la mortalité infantile était liée à la prématurité et les grands prématurés ne représentant que 2 % des naissances rendaient comptent de la moitié des décès.

L'âge gestationnel reste un déterminant principal de la mortalité des prématurés, comme le rapporte en 1997 l'étude française EPIPAGE (étude épidémiologique sur les petits âges gestationnels) : 31 % de survie à 24 SA, 78% à 28 SA et 97 % à 32 SA⁽⁶⁷⁾.

Les données de l'office des statistiques nationales de l'Angleterre et du pays de Galles font état, en 2006, d'une mortalité de 84 % avant 24 SA, 23 % de 24 à 27+6 SA, 3,75 % de 27+6 SA à 31+6 SA et 0,59 % de 32 à 36+6 SA.

Si de nombreuses études se sont attachées à évaluer la survie des grands prématurés et des extrêmes prématurés, le groupe des enfants proches du terme (34 à 36+6 SA) retient actuellement l'attention. En effet, le risque de décès et de morbidité de ces patients a été sous-évalué durant plusieurs années. Cependant, du fait de l'augmentation récente très importante du nombre de ces enfants, leur risque vital est mieux connu : s'il est très inférieur à celui d'un enfant grand prématuré, il est 3 à 5 fois supérieur à celui d'un nouveau-né à terme⁽³⁾.

Dans notre série, parmi les 27 prématurés décédés 19 étaient hypotrophes, dont 11 prématurés de très faible poids de naissance (<1500g) et 4 autres de très très faible poids de naissance (<1000g).

Leur âge gestationnel variait entre 28 et 34 SA.

Le poids de naissance est un élément important de la survie des prématurés, en particulier pour les enfants les plus immatures. L'association d'une restriction de croissance est un facteur constamment défavorable. Cependant, ce paramètre est à pondérer par plusieurs éléments physiologiques (sexe, origine ethnique, grossesse unique ou multiple, cause de la prématurité) ainsi que par des éléments médicaux (corticothérapie anténatale, naissance en maternité de niveau

III, prise en charge obstétricale et néonatale). La cause de la prématurité semble un élément à prendre en compte. Au cours du temps, dans un même centre, la survie des enfants extrêmes prématurés peut être modifiée par la mise en route de recommandations ou l'amélioration des pratiques. Les résultats de plusieurs études visant à prendre en compte ces différents paramètres sont assez concordants : le faible âge gestationnel, le sexe masculin, le faible poids de naissance, la naissance multiple et l'absence de corticothérapie prénatale sont des éléments prédictifs de mortalité⁽⁶⁸⁻⁶⁹⁻⁷⁴⁾.

L'analyse des caractéristiques de la population des prématurés décédés dans notre série, retrouve ces facteurs de risque notamment le très faible poids de naissance chez 15 prématurés parmi les 27 décès, le faible âge gestationnel avec un AG < 34 SA, les grossesses gémellaires avec 10 /27 prématurés décédés et le sexe masculin avec 17 garçons parmi les 27 prématurés décédés.

Il est actuellement clairement démontré que la prise en charge néonatale des grands prématurés est optimale lorsque la naissance a lieu à proximité immédiate d'une unité de réanimation néonatale spécialisée. En effet, de nombreuses études ont montré la diminution significative de la mortalité et de la morbidité néonatale chez les grands prématurés nés dans un centre avec réanimation néonatale (« *inborn* ») comparées aux nouveau-nés transférés en réanimation après leur naissance (« *outborn* »). De même, le taux de survie sans séquelle à l'âge de 2 ans est sept fois plus important dans le groupe d'*inborn* de 31-32 SA par rapport aux *outborn*⁽⁴⁷⁾.

Dans notre étude, parmi les prématurés décédés, un tiers provenaient d'autres établissements ("out Born").

E. Prévention de la prématurité

La prévention de la prématurité reste un objectif fondamental. La majorité des causes de prématurité peut être en partie maîtrisée grâce à des mesures préventives qui ont fait la preuve de leur efficacité, tels que :

- Dépistage précoce de certains facteurs favorisant la prématurité.
- Meilleure maîtrise des techniques de procréation médicalement assistée
- Repos contrôlé en cas de grossesse multiple
- Cerclage de col en cas de bécance isthmique
- Antibiothérapie adaptée des infections maternelles généralisées ou localisées
- Traitement tocolytique, sous contrôle médical, en cas de menace d'accouchement prématuré entre 25 et 35 SA ⁽¹⁾.

Les mesures ayant fait la preuve de leur efficacité aux plans de la morbidité et de la mortalité néonatale sont l'utilisation de la corticothérapie anténatale et l'accouchement dans une maternité adaptée à l'âge gestationnel du nouveau-né. La mise en place des réseaux de périnatalogie en France a permis une amélioration de la prise en charge de ces nouveau-nés prématurés avec une prise en charge adaptée dans un centre capable de leur fournir les soins appropriés sans retard⁽⁴⁷⁾.

Dans notre contexte et au vu des résultats de notre étude, nous recommandons d'axer les efforts de prévention sur les mesures suivantes :

- La généralisation et l'amélioration du suivi des grossesses notamment celles à haut risque de prématurité (ATCDS de prématurité,

d'avortement et mort périnatale, pathologies maternelles, HTAG, diabète gestationnel.....)

- Le dépistage et le traitement de l'infection maternelle en cours de grossesse.
- Le dépistage et le traitement de la menace d'accouchement prématuré.
- L'orientation et la référence des patientes à risques d'accouchement prématuré vers les structures de niveau III et l'utilisation d'une corticothérapie anténatale.



Conclusion



La prématurité demeure de nos jours la préoccupation majeure des équipes obstétricales et néonatalogues. Elle reste grevée d'une mortalité et d'une morbidité non négligeable et d'autant plus importante que l'âge gestationnel et le poids de naissance est faible.

Son épidémiologie est variable selon les pays d'où l'intérêt de réaliser des études épidémiologiques permettant d'identifier les principales causes et facteurs de risque de la prématurité ainsi que l'évolution de ces nouveau-nés prématurés aussi bien en termes de morbidité que de mortalité. Ces études sont à la base de l'élaboration de mesures de prévention adaptées à chaque pays.

Notre étude, et malgré ses limites, nous a permis de relever un certain nombre de causes et facteurs de risque de prématurité pour les quels on a proposé des actions de prévention telles que la généralisation et l'amélioration du suivi des grossesses à haut risque de prématurité dans les structures de niveau III et le dépistage et le traitement de l'infection maternelle et de la menace d'accouchement prématuré.



Résumé



Résumé :

Titre : épidémiologie de la prématurité

Auteur : Alsubari Alwan Naji Ahamed

Mots clés : épidémiologie ; prématurité ; facteurs de risque ; causes ; prévention

La prématurité demeure de nos jours la préoccupation majeure des équipes obstétricales et néonatalogiques. L'objectif de notre travail est d'identifier les facteurs de risque et les causes de la prématurité, ainsi que principales complications néonatales et de dégager ainsi des recommandations pour la prévention de la prématurité.

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de néonatalogie (HER), CHU Ibn Sina, qui a inclus 184 nouveau-nés prématurés entre le 1^{er} janvier et le 31 juillet 2011.

Le taux de la prématurité était de 35,3% . L'AG moyen 34 SA et le poids de naissance moyen a varié entre 700 et 3000 grammes. 71 % des prématurés étaient hypotrophes. L'AM a varié entre 17 et 46 ans (moyen= 26.86). Les mères étaient primipares dans 41% des cas et multipares 13% des cas. Le NSE était bas dans 59% des cas. Les grossesses suivies 57 % des cas. Les causes de la prématurité sont dominées par les causes infectieuses 40,2% ,des causes ovulaires 32,6% des cas . La prématurité inexplicée dans 15,2% des cas.. Les morbidités au cours de l'hospitalisation l'IMF 60,3% des cas ,l'ictère 56% des cas et la DR 39,1 des cas Le taux de mortalité 14% des cas.Parmi les causes de décès, l'INC occupe la 1^{ère} place avec 59,1% des cas. La durée d'hospitalisation oscillait entre 1 et 56 jours .

il faut insister sur :

- l'amélioration du suivi des grossesses avec un suivi régulier des grossesses à risque de prématurité dans une maternité de niveau III

- le dépistage et le traitement de l'infection responsable de la majorité des cas de prématurité dans notre série.

Summary :

Title: Epidemiology of preterm birth

Author: Alsubari Alwan Naji Ahamed

Keywords : epidemiology; prematurity risk factors, causes, prevention

Prematurity remains today the major concern and obstetric teams neonatologic. The objective of our work is to identify risk factors and causes of prematurity and its main neonatal complications and also the generate recommendations for the prevention of preterm birth in our context.

This is a retrospective study conducted in the neonatology service at (HER), CHU Ibn Sina, which included 184 premature infants between January 1 and July 31, 2011.

The rate of preterm birth was 35.3%. The mean gestational age was 34 weeks and mean birth weight ranged between 700 and 3000 g. 71% of premature infants were hypotrophy for gestational age,. Maternal age ranged between 17 and 46 years (mean = 26.). In primiparous mothers were 41% and multiparous in 13% of cases. The socioeconomic level was low in 59% of cases. Among pregnancies accounted for 57% of cases. The causes of prematurity are dominated by infectious causes 40, 2% of cases followed ovular causes 32.6% of cases. Unexplained prematurity was found in 15.2% of cases. 26% of premature infants were presented with perinatal asphyxia. Morbidities during hospitalization were dominated by perinatal infection 60.3% of cases followed by 56% of cases jaundice, respiratory distress and 39.1 cases of nosocomial infection 31% of case. The mortality rate was estimated at 14% of cas.Among causes of death, nosocomial infection occupies the first place with 59.1% of cases. The duration of hospitalization ranged between 1 and 56 days .

it must be emphasized:

- Improved monitoring of pregnancies with regular monitoring of pregnancies at risk of preterm birth in a level III maternity

- The detection and treatment of infection responsible for most cases of prematurity in our series.

ملخص

العنوان: أوبئة الولادة قبل الأوان.

المؤلف: علوان ناجي احمد الصباري

الكلمات الرئيسية: أوبئة، ولادة قبل الأوان، عوامل الخطر، أسباب ووقاية-

ما زالت الولادة قبل الأوان تشغل الكثير من الأطباء الاختصاصيين في الولادة ي طب الموالييد. يمثل الهدف من هذه الدراسة هو تحديد عوامل الخطر وأسباب الولادة قبل الأوان بالإضافة إلى مضاعفات ما بعد الولادة. واستخلاص التوصايا من أجل الوقاية من هذه المشكلة في وسطنا تتمثل في دراسة رجعية أجريت في مصلحه حديثي الولادة في مستشفى الأطفال بالرباط والتي شملت 184 طفل خديج عولوجو في مصلحه حديثي الولادة ما بين فاتح يناير إلى 31 يوليوز. 2011.

قدرت نسبة الولادة المبكرة قبل الأوان ب3,35 بالمائة. متوسط عمر الحمل كان 34 أسبوع من الحمل. وزن الموالييد تراوح ما بين 700 و3000 غرام. 71 بالمائة من الأطفال حديثي الولادة كانوا يعانون من نقص في النمو بالنسبة لعمر الحمل. عمر الأمهات تراوح ما بين 17 و46 عام مع متوسط العمر 26 عام. 41 بالمائة من الأمهات كانوا بكريات و13 بالمائة كانوا كثيري الولادة. المستوي الاجتماعي والاقتصادي كان 59 بالمائة من الحالات ضعيف. تتبع الحمل كان بنسبه 57 بالمائه من الحالات. من أهم أسباب الولادة قبل الأوان كان التعفن بنسبه 40,2 بالمائة يتبعه الأسباب المبيضييه بنسبه 32,6 بالمائة. 15,2 بالمائة من الولادة قبل الأوان لم نجد له أسباب. 62 بالمائه من الأطفال الخدج عانو من الاختناق أثناء الولادة. خلال مرحله الاستشفاء مثلت التعففات عند الأم والجنين 60,3 بالمائة من الاعتلالات تليها اليرقان بنسبه 56 بالمائة من الحالات ثم ثيق التنفس بنسبه 39 بالمائة وأخيرا التعففات الاستشفائية بنسبه 31 بالمائة.

معدل الوفيات وصل إلى 14 بالمائة من الحالات. من بين التعففات الاستشفائية احتلت المرتبة الأولى ب 59 بالمائة من الحالات. معدل مده الاستشفاء تراوحت ما بين 56 ويوم واحد بمعدل متوسط 14 يوم. يتبين من هذه الدراسة انه من بين الإجراءات التي يجب ينيبها من أجل الوقاية من الولادة قبل الأوان نركز على ما يلي:

-الرفع من مستوى تتبع الحمل، مع تتبع منتظم لأي حمل مهدد بولادة قبل الأوان في مستشفى للولادة من المستوى الثالث



Annexes



1-fiche d'exploitation

Epidémiologie de la prématurité dans notre contexte

Numéro du dossier :

origine :

Age maternel :

Gestes et parités : G=

P=

NSE :

ATCD obstétricaux : Mort périnatale

prématurité

hypotrophie

Habitudes toxiques :

Statut matrimonial :

mariée

célibataire

profession mère

femme au foyer

Profession père

Niveau d'études : non scolarisée

fondamental

secondaire

bac et plus

Surveillance de la grossesse : non

oui

nombre de visites

Lieu du suivi : CHU

maternité publique

privée

centre santé

Pathologies maternelles :

infections	HTAG	diabète	dysthyroïdie	cardiopathie	Asthme autres	anémie	autres

Prise médicamenteuse : non

oui : préciser

Anomalies utérines : BCI

Fibrome

placenta previa

malformation utérine

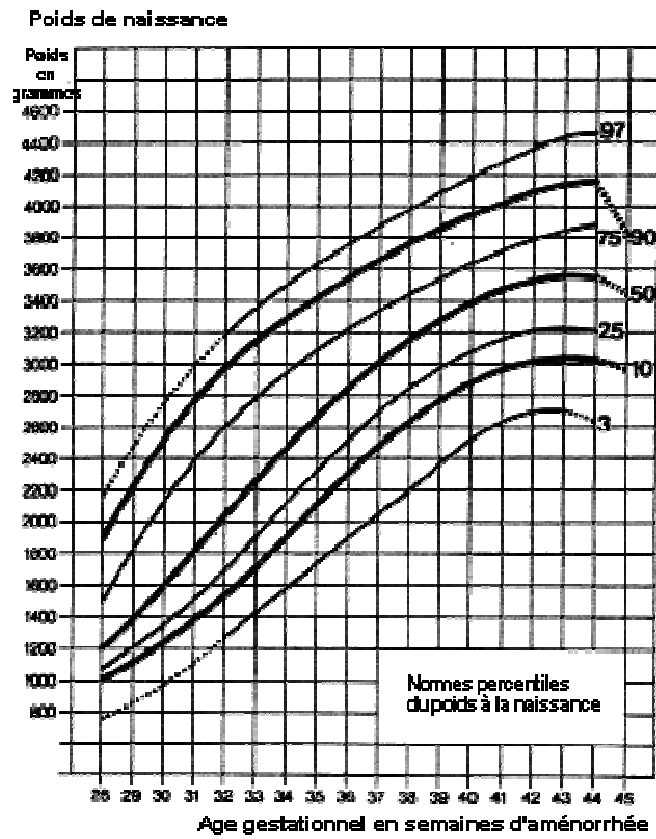
Autres :

Anomalies fœtales congénitales (ou malformation) :

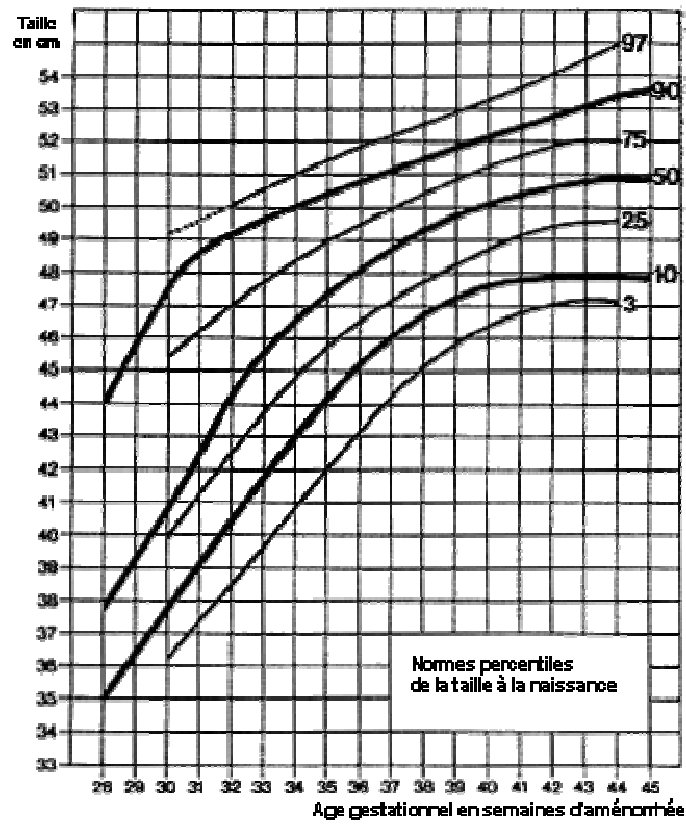
oui

non

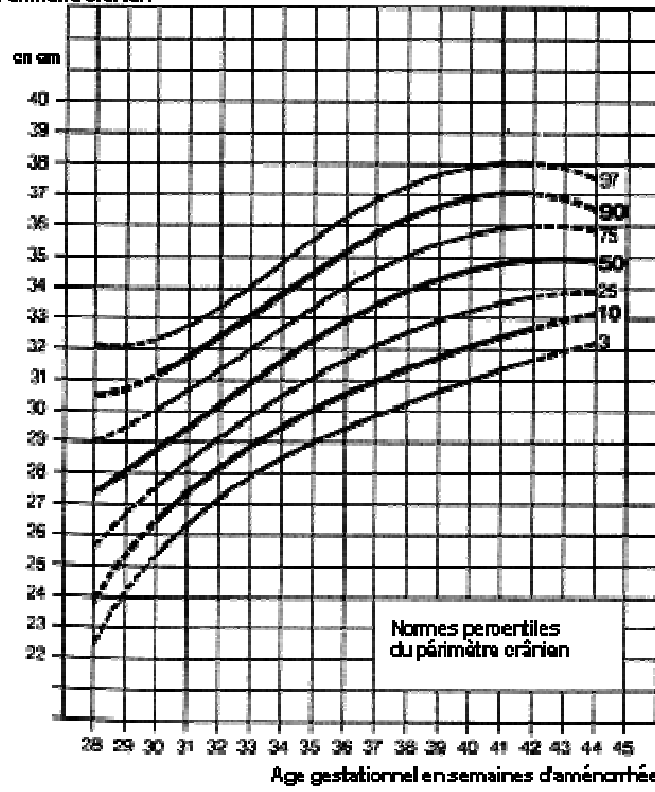
2-courbe perentiles



Taille à la naissance



Périmètre crânien





Bibliographie



- [1] JF. Magny , M.voyer , F. Kieffer , K.coatantie. Prématurité.Encycl Méd Chir (Elsevier ,Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine ,8-0320 ,10 P . 1998
- [2] A .Fournie ,S .Kessler ,F.Biquard ,O.Parant .Connan . Hypotrophie , retard de croissance inta-utérine,souffrance fœtale chronique. Encyclopédie médico-chirurgicale.5-070-E-10(2004)
- [3] V. Lacroze. Prématurité : définition, épidémiologie, étiopathogénie, organisation des soins .EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), pédiatrie, 4-002-N-10,2011
- [4] F. Amri ,R Fatnassi ,S.Negra ,S.Khammari.Prise en charge de nouveau-né prématuré ; service de pédiatrie ,hôpital ibn el jazzar ,3100,kairouan,Tunisie.J de pédiatrie et de puériculture ;21,227-231.2008.
- [5] C.A .T.Ciss ,C.Tall-Diaw ,S.Sow,M .Benouhoud ,G .Dina,S.L.Martin ,accouchement prématuré ,J Gynecol obstet Bio Repord ;27 :71-67 , 1998
- [6] A .Oulmaati ,J .Lahrach ,I.Lafram,k .Elalaoui ,A.Bouharrou .Analyse de la prise en charge de la prématurité au service de néonatalogie et réanimation ,CHU Hassan II ,Fès ,Maroc .2009
- [7] S.Marret,P-Y.Ancel,M.Kainski.Prématurité modéré et tardive :devenir neuro développement des enfants ,archives de pédiatries ;18 :41-42(2011)

- [8] B. Khoshnood, M.-H. Bouvier-Colle, H. Leridon, B. Blondel .Impact de l'âge maternel élevé sur la fertilité, la santé de la mère et la santé de l'enfant. *la revue sage-femme* 8,145-160(2009).
- [9] P. Rossi ,L. Tauzin, C. Grosse, U. Simconi ,Y. Frances .impact de l'âge gestationnel et du poids de naissance sur le devenir cardio-vasculaire à long terme .*Rev med interne* ;228 :545-51(2007).
- [10] V. Delorme ,G. Bal ,V. Equy, S. Davidtchouda, P. Arnould, L. Abraham ,C. Cans, T. Debillon. Etude des circonstances de naissance prématurée avant 35SA dans le sillon alpin :étude PREMALP ,*journal de Gynéco Obstét et Biol de la Reproduction* ;39 ,387-394(2010).
- [11] C. Lejeune. Précarité et prématurité, *journal de pédiatrie et de puériculture* 21,344-348(2008).
- [12] J. Belaisch-Allart. Grossesse et accouchement après 40 ans. EMC (Elsevier Masson SAS), Obstétrique, 5-016-B-10, 2008
- [13] I. Foix-L'Hélias, P.-Y. Ancel, B. Blond. Facteurs de risque de prématuré en France ,*J. Gynéco –Obstet Bio Repord/volume* 29, n 1, 2000 .
- [14] S. CHIESA MOUTANDOU-MBOUMBA., M. MOUNANGA.. LA PRÉMATURITÉ AU GABON, *médecine d'Afrique noire* ;46 :10 ,1999
- [15] M. Durier, H. Vervaet, R. Gabriel. Grossesses multiples. Étude anatomoclinique et prise en charge. EMC (Elsevier Masson SAS), Obstétrique, 5-030-A-10, 2010

- [16] B.Blondel,grossesse gémellaire ,journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction :38 ,s7-s17. (2009)
- [17] J.Zeitlin ,A.Mahangoo,(eds).european perinatal health Report-EUOPERISTAT project with SCPE ,EUROCAT ,EURO-NEOSTAT ,2008,www.euoperistat.com
- [18] A.M ,Foquet ,A.Morissani ,E.Daingy,C.Kouajou,B.Traore,Y.Houenou Agbo ,J.KouamKonan.Suivi ambulatoire de prématuré au cours de la première année de vie,CHU de cocody Abidjan Rci ,Côte d’ivoire,archives dr pédiatrie ;15 :p923-p1019 (2008)
- [19] B.Blondel,M.Kamniski.the increase in multiple births and it’s consequences on perinatal health.J.Gynecol Obstet Biol Repord (Paris) ;31 :725-40(2002).
- [20] AUDIPOG La santé périnatale en 2001 Lyon: INSERM(56p) , (2002).
- [21] F. Kayem, B .Goffinet, D .Haddad, . Cabrol. Menace d'accouchement prématuré. EMC (Elsevier Masson SAS), Obstétrique, 5-076-A-10, 2006
- [22] R. Romero , E.Oyarzun , M.Mazor ,M. Sirtori ,J.C. Hobbins , M.Bracken . Meta-analysis of the relationship between asymptomatic bacteriuria and preterm delivery/low birth weight Obstet, 73 (4), p.576-582, Apr 1989.

- [23] F.Guerbelmous . Prématurité :expérience de service de néonatalogie et de réanimation néonatale au CHU ,Fès ,Meknès MAROC.session posters1.2007.
- [24] P.-y-Ancel. Menace d'accouchement prématuré et travail prématuré à membrane intacte,J Gynecol Obstet Biol Repord,volum 31,supplément au n°7.2002.
- [25] P.-y-Ancel .Epidémiologie de la rupture prématurée des membranes ,J.Gynécol Obstet Bio Repord ;28 :607-625.1999
- [26] P.Aurda ,M.Le Garrec.Rupture prématurée des membranes à terme et avant term.EMC(Elsevier,Masson ,SAS,Paris) ,Obstétrique,5-072-B-10,2010.
- [27] C. M. Vehier, P. Delsart. Hypertension artérielle de la grossesse : une situation à risque cardiovasculaire ,presse med ;38 :600-608 ,2009.
- [28] V.Zupan-Simunek. Pronostic des nouveau-nés de mère prééclampsique ,Annales françaises d'anesthésies et de réanimation 29 ;e135-e139.2010.
- [29] P.J.Meis , R.Michielutte , T.J.Peters , H.B.Wells ,R.E. Sands ,E.C. Coles , et al. Factors associated with preterm birth in Cardiff, Wales. I. Univariable and multivariable analysis Am. J. Obstet. Gynecol. 173 : 590-596 . 1995

- [30] F.Raga ,C.Bauset,J.Remohi ,F.Bonilla-Muosles,C.Simon,A.pellicer.Reproductive impact of congenital mullerian anomalies hum Repord ;12 :2277-81.1997
- [31] J.Horovitz ,F.Guyon,D.Roux ,J.P.Dubecq.Prématuré.EMC(ElsevierMassonSAS),Obstétrique,5-076-A-10,1996
- [32] HF.Voss,saliva as a fluid for measurement of estriol levels.Am J Obstet Gynecol,180 :S226-31.1999.
- [33] TM.Godwin.A role for estriol in humain labo,term and preterm.Am J Obstet et Gynecol ;180 :S208613,1999.
- [34] JRG. hallis ,EB. Smith ,LB. Smith , et al. Mechanism of parturition and preterm labor. Obstet Gynecol Surv; 55: 650-60. 2000
- [35] JA.Majzoub ,JA. McGregor ,CJ. Lockwood ,R. Smithg ,M. Snyder Taggart ,J. Schulkin . A central theory of preterm and term labor: putative role for corticotropin-releasing hormone. Am J Obstet Gynecol; 180: S232-41. 1999
- [36] JA.Majzoub ,KP. Karalis . Placental corticotropin-releasing hormone: function and regulation. Am J Obstet Gynecol; 180: S242-6. 1999
- [37] TN. Leung , TKH.Chung ,G. Madsen G,PKW. Lam ,D. Sahota ,R. Smith . Rate of rise in maternal corticotropin-releasing hormone and its relation to gestationnel length. BJOG; 108: 527-32. 2001.
- [38] TJ.Sheehan . Stress and low birth weight: a structural modelling approach using real life stressors. Soc Sci Med; 47: 1503-12. 1998

- [39] CJ.-Hobel ,C. Dunkel-Schetter , SC.Roesch , LC.Castro , CP.Arora . Maternal corticotropin-releasing hormone associated with stress at 20 weeks gestation in pregnancies ending in preterm delivery. Am J Obstet Gynecol; 180: S257-63. 1999.
- [40] TF.Porter ,AM. Fraser ,CY. Hunter , RH.Ward ,MW. Varner . The risk of preterm birth across generations. Obstet Gynecol; 90: 63-7. 1997.
- [41] D.Oriot.le prématuré.institut Mère –Enfant,annexe pédiatrique hôpital sud.9p ;1999.
- [42] A.Aboussad ,F.Maoulainone,L.Ouattara, facteurs pronostiques de la mortalité chez la prématurité à Marrakech .archives de pédiatries ;17 :178(2010)
- [43] E.De Gamarra . Prématurité Pédiatrie en maternité Paris: Flammarion ; 167-176. (1999).
- [44] O.'Baud ,V. Zupan , T.Lacaze-Masmonteil T., Audibert F., Shojaei T., Thebaud B. , et al. The relationships between antenatal management, the cause of delivery and neonatal outcome in a large cohort of very preterm singleton infants Br. J. Obstet. Gynaecol; 107 : 877-884. 2000.
- [45] A. Fournié, L. Connan, O. Parant, F. Lesourd-Pontonnier. Souffrance foetale aiguë. EMC (Elsevier Masson SAS), Obstétrique, 5-077-A-30, 1999
- [46] G. Boog . J de Gynecol Obste Biol Reprod :30 ;393-432 ,2001

- [47] V. Castaigne, O. Picone, R. Frydman. Accouchement du prématuré. EMC (Elsevier Masson SAS), Obstétrique, 5-035-A-30, 2005
- [48] Y. Aujard. Infections néonatales bactériennes, mycosiques et parasitaires. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-002-R-90, 2011
- [49] Y. Aujard. Infections néonatales (I). EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-002-R-90, 2001
- [50] M. Stamatini , L. Paduraru , A. Bivoleanu , M. Alboi , A.G. Dimitriu. Infection et prématurité dans un service de réanimation néonatale niveau III en Roumanie , Archives de pédiatrie Vol 15, n° 5 p 989 (2008).
- [51] Y.Aujard ,A. Bedu ,E. Bingen ,S. Bonacorsi . Infections nosocomiales en pédiatrie Med. Mal. Infect. ; 25 (suppl) : 36-43 . 1995
- [52] B.J.Stoll , T.Gordon ,S.B. Korones . Late onset sepsis in very low birth weight neonates: a report from the national institute of child health and human development neonatal research network J. Pediatr. 129 : 63-71 . 1996.
- [53] B.Escande ,P.Kuhn,C.Gaugler ,J.Messer.Neutropénie néonatale ,infection nosocomiale précoce.archives de pédiatries ;10 :93-95.2003.
- [54] P.A. Crowley . Antenatal corticosteroid therapy: a meta-analysis of the randomized trials Am. J. Obstet. Gynecol.; 173 : 322-335 . 1995

- [55] C.J. Morley . Systematic review of prophylactic versus rescue surfactant Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal; 77 : F70-F74. Ed. 1997.
- [56] P. Labrune, P. Trioche-Eberschweiler, V. Gajdos. Diagnostic de l'ictère du nouveau-né. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-002-R-30, 2010.
- [57] O. Dulac. Epilepsies et convulsions de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-091-A-10, 1998.
- [58] A. Linglart , A. Lienhardt. Interactions maternofoetales et pathologies du métabolisme phosphocalcique ,archives de pédiatrie ;12 :766-770.2005
- [59] S.Marret , L.Marpeau . Grande prématurité, risque de handicaps neuropsychiques et neuroprotection J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod; 29 : 373-384 . . 2000
- [60] V. Zupan Simunek, H. Razafimahefa, J.-L. Chabernaude, C. Boithias-Guérot, L. Caeymaex, S. Coquery, F. Dugelay, P. Boileau, B. Richard, M. Dehan, M.-C. Hau, M.-A. Bouguin, X. Durrmeyer, D. Mitanchez, V. Lambert. Avancées médicales et progrès techniques en réanimation néonatale. EMC (Elsevier Masson SAS), Obstétrique, 5-114-K-60, 2007.
- [61] M. Viaud, Y. Huguenin, C. Cenraud-Halçaren, V. Doireau, A. Borocco, J.-J. Choulot, B. Guérin. Entérocolite ulcéronécrosante du prématuré et traitement maternel immunosuppresseur, Archives de Pédiatrie ; 15 : p923-p1019 , 2008

- [62] D. Guyot et al , La fistule digestive : une complication inhabituelle de l'entérocolite ulcéronécrosante du nouveau-né prémature (Elsevier Masson SAS) , Archives de Pédiatrie ;16 :435-438,2009
- [63] M.H. Blond , M.S. Chavet , A.I. Lecuyer , E. Ajam , A. Henrot , F. Gold , J. Laugier , E. Saliba , L. Letenneur · Entérocolite ulcéro-nécrosante et apnées-bradycardies du nouveau-né prématuré Archives de pédiatrie, V 10, n° 2 p 102-109 (février 2003)
- [64] A. Lapillonne , H. Razafimahefa , V. Rigourd , M. Granier . La nutrition du prématuré, Archives de pédiatrie, V 18, n° 3) p 313-323 (mars 2011).
- [65] V. Rigourd , F. Kieffer, P. Gonzalez, M. Voyer, J.F. Magny . Prévention de l'anémie du prématuré : dernières données ,Journal de pédiatrie et de puériculture 17 : 204–212(2004)
- [66] F.Plaisante. Evolution des pratiques transfusionnelles en néonatalogie :recommandation Actuelles. transfusion clinique et biologique ;18 :262-268,2011.
- [67] B. Larroque ,G. Bréart , M.Kaminski ,M. Dehan ,M. André ,A. Burguet , et al. Survival of very preterm infants: Epipage, a population based cohort study Arch. Dis. Child. ; 89 : F139-F14.2004
- [68] P.Garg ,M.E. Abdel-Latif , S.Bolisetty ,B. Bajuk , T.Vincent ,K. Lui . Perinatal characteristics and outcome of preterm singleton, twin and triplet infants in NSW and the ACT, Australia (1994-2005) Arch. Dis. Child. ; 95 : F20-F24 . 2010

- [69] A.A.Fanaroff , B.J.Stoll ,L.L. Wright , W.A.Carlo , R.A.Ehrenkranz , A.R.Stark , et al. Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants Am J Obstet Gynecol ; 196 : 147e1-147e8 . 2007.
- [70] J.E.Tyson ,N.A. Parikh , L.Langer ,C. Green ,R.D. Higgins . Intensive care for extreme prematurity--moving beyond gestational age N. Engl. J. Med.; 358 : 1672-1681 . 2008
- [71] H. Mimouni, M. Kabiri, A. Barkat, N. Lamdouar Bouazzaoui. Les hyperglycémies néonatales.santemaghreb.com.2008.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرية في جاعلا صحة مريضى هد في الأول.
- < وأن لا أفشى الأسرار المعهودة إلي.
- < وأن أحافظ بكل مالدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

وبائية الولادة قبل الأوان في وسطنا
بصدد 184 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: علوان ناجي احمد الصباري

المزاد في : 01 فبراير 1983 باليمن

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: اوبئه - الولادة قبل الأوان - عوامل الخطر - الأسباب - الوقايه.

تحت اشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

الرئيس

السيدة: أسماء علوي مدغري

أستاذة في طب الاطفال

المشرف

السيدة: أمل تهيمو ايزكا

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيد: توفيق مسكيني

أستاذ ميرز في طب الأطفال

السيدة: سميرة خابوز

أستاذة في طب النساء والتوليد