

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 73

**PRISE EN CHARGE DES NOUVEAU-NES  
DE FAIBLE POIDS DE NAISSANCE :  
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET EVOLUTIFS  
EXPERIENCE AU NIVEAU DU CENTRE HOSPITALIER PROVINCIALE DE LARACHE**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

**PAR**

**Mme. Soukaina EL AOUNI**  
*Née le 15 Juillet 1990 à Ouezzane*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES** : FPN – Prématurité – RCIU – Epidémiologie.

**JURY**

<b>Mme. S. EL AMRANI</b> Professeur de Gynécologie-Obstétrique	<b>PRESIDENT</b>
<b>Mme. A. MDAGHRI ALAOU</b> Professeur de Pédiatrie	<b>RAPPORTEUR</b>
<b>Mme. A. THIMOU IZGUA</b> Professeur de Pédiatrie	} <b>JUGES</b>
<b>Mme. L. KARBOUBI</b> Professeur de Pédiatrie	
<b>Mme. H. OUBEJJA NEBAOUI</b> Professeur de Chirurgie Pédiatrique	

بِسْمِ الْعَلِيِّ الْعَلِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما  
علمتنا إنك أنت  
العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ  
الْعَلِيِّ  
الْحَكِيمِ





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

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur 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  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**  
Anesthésie -Réanimation  
pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie

### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

### Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOU DA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV  
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOU DA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA  
Gynécologie Obstétrique



Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie



### Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

### Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie  
Cardiologie

### Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*  
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne



### Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Neurologie

## Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

## Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJILIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBABH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie



## Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale

Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid

Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie



Pr. BARKAT Amina  
 Pr. BENYASS Aatif  
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
 Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
 Pr. EL HAMZA OUI Sakina\*  
 Pr. HAJJI Leila  
 Pr. HESSISSEN Leila  
 Pr. JIDAL Mohamed\*  
 Pr. LAAROUSSI Mohamed  
 Pr. LYAGOUBI Mohammed  
 Pr. NIAMANE Radouane\*  
 Pr. RAGALA Abdelhak  
 Pr. SBIHI Souad  
 Pr. ZERAIDI Najia

Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Ophtalmologie  
 Biophysique  
 Microbiologie  
 Cardiologie (mise en disponibilité)  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Parasitologie  
 Rhumatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Histo-Embryologie Cytogénétique  
 Gynécologie Obstétrique

### Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
 Pr. AKJOUJ Said\*  
 Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
 Pr. BENCHEIKH Razika  
 Pr. BIYI Abdelhamid\*  
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
 Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
 Pr. DOGHMI Nawal  
 Pr. FELLAT Ibtissam  
 Pr. FAROUDY Mamoun  
 Pr. HARMOUCHE Hicham  
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
 Pr. JROUNDI Laila  
 Pr. KARMOUNI Tariq  
 Pr. KILI Amina  
 Pr. KISRA Hassan  
 Pr. KISRA Mounir  
 Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
 Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
 Pr. MANSOURI Hamid\*  
 Pr. OUANASS Abderrazzak  
 Pr. SAFI Soumaya\*  
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
 Pr. SOUALHI Mouna  
 Pr. TELLAL Saida\*  
 Pr. ZAHRA OUI Rachida

Rhumatologie  
 Radiologie  
 Hématologie  
 O.R.L  
 Biophysique  
 Chirurgie - Pédiatrique  
 Chirurgie Cardio – Vasculaire  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Cardiologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Médecine Interne  
 Anesthésie Réanimation  
 Microbiologie  
 Radiologie  
 Urologie  
 Pédiatrie  
 Psychiatrie  
 Chirurgie – Pédiatrique  
 Pharmacie Galénique  
 Parasitologie  
 Radiothérapie  
 Psychiatrie  
 Endocrinologie  
 Psychiatrie  
 Pneumo – Phtisiologie  
 Biochimie  
 Pneumo – Phtisiologie

### Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
 Pr. ACHACHI Leila

Réanimation médicale  
 Pneumo phtisiologie



Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
 Pr. AMHAJJI Larbi\*  
 Pr. AOUI Sarra  
 Pr. BAITE Abdelouahed\*  
 Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
 Pr. BENZIANE Hamid\*  
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
 Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
 Pr. ELABSI Mohamed  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GHARIB Noureddine  
 Pr. HADADI Khalid\*  
 Pr. ICHOU Mohamed\*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
 Pr. LOUZI Lhousain\*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed\*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MRABET Mustapha\*  
 Pr. MRANI Saad\*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 Pr. RABHI Monsef\*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
 Pr. SIFAT Hassan\*  
 Pr. TABERKANET Mustafa\*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour\*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
 Pr TAHIRI My El Hassan\*

Chirurgie générale  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**  
 Biochimie-chimie  
 Pharmacie clinique  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie galénique  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Anesthésie réanimation  
 Psychiatrie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie  
 Radiothérapie  
 Anesthésie réanimation  
 Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologique  
 Médecine préventive santé publique et hygiène  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale

## **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

## **PROFESSEURS AGREGES :**

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie orthopédique  
Hématologie biologique  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
ORL  
Microbiologie  
Médecine aéronautique  
Biochimie chimie  
Radiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

### Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

### Février 2013

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
0.  
Pr. BENSghir Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique



Pr. EL JOUDI Rachid\*  
 Pr. EL KABABRI Maria  
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
 Pr. EL KHLOUFI Samir  
 Pr. EL KORAICHI Alae  
 Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
 Pr. ERRGUIG Laila  
 Pr. FIKRI Meryim  
 Pr. GHFIR Imade  
 Pr. IMANE Zineb  
 Pr. IRAQI Hind  
 Pr. KABBAJ Hakima  
 Pr. KADIRI Mohamed\*  
 Pr. LATIB Rachida  
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr. MEDDAH Bouchra  
 Pr. MELHAOUI Adyl  
 Pr. MRABTI Hind  
 Pr. NEJJARI Rachid  
 Pr. OUBEJJA Houda  
 Pr. OUKABLI Mohamed\*  
 Pr. RAHALI Younes  
 Pr. RATBI Ilham  
 Pr. RAHMANI Mounia  
 Pr. REDA Karim\*  
 Pr. REGRAGUI Wafa  
 Pr. RKAIN Hanan  
 Pr. ROSTOM Samira  
 Pr. ROUAS Lamiaa  
 Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
 Pr. SALIHOUN Mouna  
 Pr. SAYAH Rochde  
 Pr. SEDDIK Hassan\*  
 Pr. ZERHOUNI Hicham  
 Pr. ZINE Ali\*

Toxicologie  
 Pédiatrie  
 Anatomie Pathologie  
 Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Physiologie  
 Radiologie  
 Médecine Nucléaire  
 Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie

### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*  
 Pr. GHOUNDALE Omar\*  
 Pr. ZYANI Mohammad\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Urologie  
 Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**



## MARS 2014

ACHIR ABDELLAH  
BENCHAKROUN MOHAMMED  
BOUCHIKH MOHAMMED  
EL KABBAJ DRISS  
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA  
HARDIZI HOUYAM  
HASSANI AMALE  
HERRAK LAILA  
JANANE ABDELLA TIF  
JEAIDI ANASS  
KOUACH JAOUAD  
LEMNOUER ABDELHAY  
MAKRAM SANAA  
OULAHYANE RACHID  
RHISSASSI MOHAMED JMFAR  
SABRY MOHAMED  
SEKKACH YOUSSEF  
TAZL MOUKBA ZAKIA

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique  
Généologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Généologie-Obstétrique

**\*Enseignants Militaires**

## DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'  
AIT BOUGHIMA FADILA  
BEKKALI HICHAM  
BENAZZOU SALMA  
BOUABDELLAH MOUNYA  
BOUCHRIK MOURAD  
DERRAJI SOUFIANE  
DOBLALI TAOUFIK  
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI  
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM  
EL MARJANY MOHAMMED  
FEJAL NAWFAL  
JAHIDI MOHAMED  
LAKHAL ZOUHAIR  
OUDGHIRI NEZHA  
Rami Mohamed  
SABIR MARIA  
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

**\*Enseignants Militaires**



## AOUT 2015

Meziane meryem  
Tahri latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

## JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

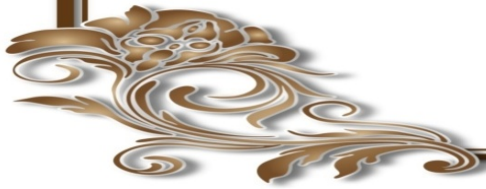
### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le  
Service des Ressources Humaines*



*DEDICACES*



*A mon très cher père*

*Voici le jour que tu as attendu impatiemment, je ne sais comment t'exprimer ma reconnaissance pour les sacrifices que tu as consentis pour mon instruction et mon éducation. C'est grâce à toi que j'ai opté pour cette noble profession et c'est grâce, aussi, à ton encouragement et à ta prière que j'ai pu tracer mon chemin. J'espère avoir répondu aux espoirs que tu as fondés en moi, cette thèse est un peu la tienne, aussi.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon respect et de ma gratitude pour ton soutien constant et sans limite.*

*Puisse Dieu, le tout puissant, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie. Je t'aime.*

*A la plus belle maman du monde, à ma maman,*

*Tous les mots ne peuvent exprimer ce que tu représentes pour moi, tous les mots ne peuvent exprimer mon amour pour toi, ni ma gratitude et ma reconnaissance pour ce que tu as enduré pour faire de moi ce que je suis maintenant. Tu m'as entouré de tant d'amour et d'affection, tu étais toujours là pour moi, tu m'as supporté, épaulé durant tout le chemin, tu m'as procuré tout ce dont j'avais besoin sans la moindre hésitation, tu as été une maman exemplaire.*

*Merci ma très chère et adorable maman pour tout cela et pour bien d'autre chose : pour les nuits que tu as veillé à mes côtés, pour ton dévouement, pour ta générosité. J'espère que tu trouveras en ce modeste travail le fruit de tes peines et de tes efforts ainsi que l'humble gratitude d'une fille qui te restera éternellement reconnaissante...*

*Puisse Dieu t'accorder santé et longue vie. Je t'aime...*

*A mes sœurs et mon frère :*

*Compréhension, disponibilité, affection, soutien ne m'ont jamais fait défaut de votre part. Ce travail est le fruit des sacrifices que vous avez consentis dignement et humblement ; c'est l'occasion pour moi de vous remercier. Puisse notre esprit de famille se fortifier au cours des années et notre fraternité demeurer toujours Intacte.*

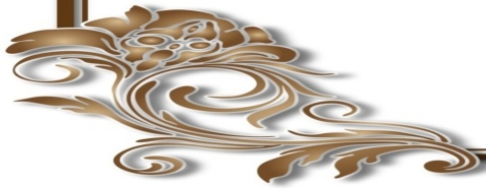
*Que tous vos rêves se réalisent et que rien ne vous manque. N'oubliez jamais combien je vous aime.*

*A mon cher mari,*

*Pour ton affection, générosité, pour la bonté de ton cœur, aussi que pour ton soutien, pour tous ces moments forts qu'on a partagés ensemble. Je te dédie cette thèse, et j'espère que tu y trouveras l'expression de l'amour que je te porte et de mon profond attachement car depuis toujours vous étiez plus qu'un mari pour moi, vous étiez mon ami, mon confident, j'ai reconnu en toi une sincérité et un réconfort à toute épreuve, puissions rester unis dans la tendresse et la fidélité J'implore Dieu tout puissant qu'il vous procure santé et bonheur et qu'il vous aide à réaliser tous tes vœux,*

*Et je tiens tout particulièrement à dédier cette thèse à mon future bébé encore fœtus tu seras mon prochain ange inchalah, et ta présence me tenait tendresse et compagnie, chacun de tes petits mouvements au ventre m'apportait joie et bonheur.*

*REMERCIEMENTS*



*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :*

*Pr. EL AMRANI SABAH*

*PROFESSEUR DE GYNÉCO-OBSTÉTRIQUE*

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.*

*A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :*

*Pr MDAGHRI ALAOUI ASMAA*

*PROFESSEUR DE PEDIATRIE*

*Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous confier ce travail. Vos qualités scientifiques et humaines ainsi que votre modestie nous ont profondément marqué et nous servent d'exemple. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE :*

*Pr. THIMOU AMAL IZGUA*

*PROFESSEUR DE PEDIATRIE*

*Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Vous nous faite l'honneur de juger ce modeste travail. Soyez assuré de notre grand respect.*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE :*

*Pr. KARBOUBI LAMYA*

*PROFESSEUR DE PEDIATRIE*

*Votre présence au sein de notre jury constitue pour nous un grand honneur. Par votre modestie, vous nous avez montré la signification morale de notre profession. Qu'il nous soit permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage de notre grand respect et l'expression de notre profonde reconnaissance*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE :*

*Pr. OUBEJJA NEBAOUI HOUDA*

*PROFESSEUR DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE*

*Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.*

*Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.*

*LISTE  
DES ILLUSTRATIONS*



## **LISTE DES ABREVIATIONS**

CHP	: Centre Hospitalier Provincial
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CNGOF	: Collège Nationale des Gynécologues Obstétriciens de France.
CNRN	: Centre Nationale de Référence de Néonatalogie
CPN	: Consultation Périnatale
CRP	: Protéine C Réactive.
DBP	: Dysplasie Broncho-Pulmonaire
DRNN	: Détresse Respiratoire Néonatale
ECUN	: Entérocolite Ulcéro Nécrosante
ETF	: Echographie Trans Fontanellaire
FPN	: Faible Poids de Naissance.
GG	: Grossesse Gémellaire
HIV	: Hémorragie Intra Ventriculaire
HT	: Hématocrite
HTA	: Hyper Tension Artérielle
HTAG	: Hypertension Artérielle Gravidique
HTAP	: Hypertension Artérielle Pulmonaire

HU	: Hauteur Utérine
IMF	: Infection Materno- Fœtale
LCH	: Luxation Congénitale de la Hanche
LCR	: Liquide Céphalo-Rachidien.
LMPV	: LeucoMalacie PériVentriculaire
MFUI	: Mort Fœtale In Utéro
MMH	: Maladie des Membranes Hyalines
NI	: Niveau d'Instruction
Nnés	: Nouveau-nés
NSE	: Niveau Socio-Economique
ODD	: Objectifs de Développement Durable
OFS	: Office Fédéral de la Statistique.
OMS	: Organisation Mondiale de Santé.
PAG	: Petit / Age Gestationnel
PC	: Périmètre Crânien
PN	: Poids de Naissance
RCF	: Rythme Cardiaque Fœtal
RCIU	: Retard de Croissance Intra Utérin
RPE	: Rupture de la Poche des Eaux
RPM	: Rupture Prématuration des Membranes

SA	: Semaine d'Aménorrhées.
SFA	: Souffrance Fœtale Aigue
SNN	: Souffrance Néonatale
SPR	: Syndrome de Pierre Robin
TP	: Taux de Prothrombine
TPHA	: Treponema Pallidum Haemagglutination Assay
UNICEF	: United Nations International Children's Emergency Fund.
VDRL	: Venereal Disease Research Laboratory
VGM	: Volume Globulaire Moyen

## LISTE DE FIGURES

FIGURE1 : Répartition des femmes en fonction de leur âge .....	11
FIGURE2 : Répartition des mères des nouveau- nés de FPN en fonction de leur niveau d'instruction. ....	12
FIGURE3 : Répartition des mères en fonction de l'origine géographique .....	13
FIGURE4 : Répartition des mères des nouveau-nés de FPN en fonction du niveau socioéconomique.....	14
FIGURE 5 : Répartition des mères des nouveau-nés de FPN en fonction de leur statut matrimonial. ....	15
FIGURE6 : Répartition des mères des nouveau-nés de FPN en fonction de la notion de la consanguinité .....	16
FIGURE7 : Répartition des femmes en fonction de leur gestité.....	17
FIGURE8 : Répartition des femmes en fonction de leur parité. ....	18
FIGURE 9 : Répartition des femmes en fonction du nombre d'enfants vivants.	19
FIGURE10 : Répartition des mères des nouveau-nés de FPN en fonction du nombre des CPN.....	20
FIGURE 11 : Répartition des cas en fonction du nombre d'échographie.....	21
FIGURE12 : Répartition des femmes en fonction de la positivité des sérologies au cours de la grossesse. ....	22
FIGURE13 : Répartition des mères en fonction de leur groupage sanguin. ....	23

FIGURE14 : Répartition des mères des nouveau-nés de FPN en fonction de leurs antécédents pathologiques au cours de la grossesse..	25
FIGURE15 : Répartition des cas en fonction du mode d'accouchement.....	27
FIGURE16 : Répartition des cas en fonction de leur état d'adaptation immédiate.....	29
FIGURE17 : Répartition par catégorie de poids .....	30
FIGURE18 : Répartition des cas en fonction du type de RCIU. ....	32
FIGURE19 : Répartition des nouveau-nés de FPN en fonction du sexe.....	33
FIGURE20 : Répartition des nouveau-nés de FPN en fonction de l'âge gestationnel.....	34
FIGURE21 : Nombre des FPN en fonction de leur âge d'admission .....	35
FIGURE22 : Répartition des cas en fonction de leur évolution .....	51
FIGURE N°23 : Tableau clinique associant des anomalies de la face, retard de croissance et un retard mental réalisant un syndrome alcoolique fœtale.....	65
FIGURE N°24: mode de contamination materno-fœtale.....	77
FIGURE N°25 : mécanisme de déperdition de chaleur.....	98
FIGURE N°26:Image iconographique en faveur de MMH stade I : .....	115
FIGURE N° 27 : Image iconographique en faveur de MMH stade II : .....	116

FIGURE N°28: ETF, Coupe coronale postérieure: Hyperéchogénicité périventriculaire mal limitée ( en regard de la corne occipitale du Ventricule latéral gauche) en faveur d'une leucomalacie périventriculaire. ....	127
FIGURE N°29 : ETF en faveur d'une hémorragie intra ventriculaire gauche .....	128

## LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU N°1 : Répartition des mères des nouveau-nés de FPN en fonction de leur supplémentation vitaminique / martiale. ....	24
TABLEAU N°2 : Répartition des pathologies en fonction du suivi ou non de la grossesse.....	25
TABLEAU N°3 : Répartition des nouveau-nés de FPN en fonction de leur taille. ....	31
TABLEAU N°4 : Répartition des nouveau-nés de FPN en fonction du périmètre crânien.....	31
Tableau N°5 : Répartition des FPN en fonction du motif d'hospitalisation.....	34
TABLEAU N°6 : Age d'admission en fonction du nombre de cas et des motifs d'hospitalisation.....	36
TABLEAU N°7 : Récapitulatif des données cliniques, paracliniques et thérapeutiques Des patients hospitalisés pour DRNN. ....	38
TABLEAU N°8 : Récapitulatif des données cliniques , paracliniques et thérapeutiques des 4 patients hospitalisés pour IMF .....	41
TABLEAU N°9: Récapitulatif des données cliniques, paracliniques et thérapeutiques des 3 patients hospitalisés pour Asphyxie Périnatale.....	43
TABLEAU N°10: Récapitulatif des données cliniques, paracliniques et thérapeutiques des 3 patients hospitalisés pour Ictère néonatal .....	45

TABLEAU N°11 : Récapitulatif des données cliniques, paracliniques et thérapeutiques des 4 patients hospitalisés pour élevage.....	47
TABLEAU N°12 : Récapitulatif des données cliniques, paracliniques et thérapeutiques du patient hospitalisé pour syndrome hémorragique.....	49
Tableau N°13 : Type d'alimentation selon l'âge d'administration.....	50
Tableau N°14 : Mortalité en fonction du poids de naissance .....	52
TABLEAU N°15: Mortalité en fonction de l'âge gestationnel .....	52
TABLEAU N° 16: Mortalité en fonction du score d'apgar.....	53
TABLEAU N°17 : Mortalité en fonction du mode d'accouchement.....	53
TABLEAU N°18 : Récapitulatif des principaux facteurs de mauvais pronostic	53
Tableau N°19 : Faible poids de naissance et mortalité infantile dans les différents pays selon le rapport d'UNICEF .....	56
TABLEAU N°20 : Indications thérapeutique chez un nouveau-né asymptomatique de mère syphilitique .....	80
TABLEAU N°21 : sérovaccination anti-VHB du nouveau-né mère séropositive .....	82
TABLEAU N°22 : Le score d'Apgar .....	100
TABLEAU N° 23: Posologies et administration de la vitamine K chez le nouveau-né à terme .....	104
TABLEAU N° 24: Posologies et administration de la vitamine K chez le nouveau-né prématuré.....	104

TABLEAU N°25 : Composition moyenne en macronutriments des formules lactées pour nourrisson .....	108
TABLEAU N°26 : comparaison des éléments de prise en charge.....	112
TABLEAU N°27 :Les complications pathologiques entre notre étude et CNRN.....	131

# *SOMMAIRE*



<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>MATERIEL ET METHODES</b> .....	5
<b>RESULTATS</b> .....	10
<b>I.DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES ET SOCIODEMO-GRAPHIQUES</b> ...	11
A.Prévalence .....	11
B. Données propres à la parturiente .....	11
1.Age des parturientes .....	11
2) Le niveau d’instruction .....	12
3) Origine géographique .....	13
4) Le niveau socioéconomique .....	14
5) Le statut matrimonial .....	15
6) Les habitudes alcool- tabagiques et toxiques .....	15
7) La consanguinité .....	16
<b>II.LES ANTECEDANTS OBSTETRICAUX</b> .....	17
1) La Gestité .....	17
2) La parité.....	18
3) Les antécédents d’avortement et/ou de MFIU .....	18
4) Le nombre d’enfants vivants .....	19
<b>III.DONNEES RELATIVES A LA GROSSESSE</b> .....	20

1) Consultation prénatale (CPN) .....	20
2) Echographie obstétricale .....	21
3) Le profil sérologique .....	21
4) Le groupage sanguin .....	23
5) Supplémentation martiale et vitaminique .....	24
6) Les antécédents pathologiques des parturientes.....	24
7) Les traitements reçus .....	26
8) Les grossesses multiples .....	26
9) Le terme de la grossesse .....	26
10) L'état de la poche des eaux .....	27
11) Le mode d'accouchement .....	27
<b>IV.DONNEES RELATIVES AUX NOUVEAU-NES DE FPN.....</b>	<b>28</b>
<b>A) Prise en charge à la naissance .....</b>	<b>28</b>
1) L'état d'adaptation à la vie extra-utérine.....	28
2) Les soins reçus en salle de naissance .....	29
3) Données anthropométriques .....	30
a) Le poids .....	30
b) La taille .....	31
c) Le périmètre crânien (PC) .....	31
4) Le sexe ratio .....	33

5) L'âge gestationnel.....	33
<b>B) LA PRISE EN CHARGE DURANT L'HOSPITALISATION .....</b>	<b>34</b>
1) Motifs d'hospitalisation .....	34
2) Age d'admission .....	35
3) Données cliniques, paracliniques et approche thérapeutique .....	36
a) Concernant les 9 nouveau-nés hospitalisés pour détresse respiratoire.....	36
b) A propos des 4 patients hospitalisés pour infection materno fœtale(IMF) .....	40
c) Pour Les 3 nouveau-nés hospitalisés pour asphyxie périnatale.....	42
d) Concernant les 3 nouveau-nés hospitalisés pour Ictère néonatal.....	44
e) Les 4 nouveau-nés hospitalisés pour simple élevage.....	46
f) Le patient hospitalisé pour le syndrome hémorragique .....	48
4) Mode d'alimentation .....	49
<b>V. EVOLUTION .....</b>	<b>50</b>
1) Durée de séjour au service .....	50
2) La population référée .....	50
3) La mortalité globale .....	51
1-3) Mortalité selon le poids de naissance.....	52
2-3) Mortalité selon l'âge gestationnel .....	52
3-3) Mortalité en fonction du score d'apgar .....	53

4-3) Mortalité en fonction du mode d'accouchement .....	53
<b>DISCUSSION</b> .....	54
<b>I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES</b> .....	55
A. Prévalence du faible poids de naissance .....	55
B. Facteurs de risques prédisposant aux FPN .....	56
1) les facteurs de risques d'origine maternelle .....	56
1-1) L'âge maternel .....	56
1-2) Paramètres socio économiques associés au FPN .....	57
1-3) Le niveau d'instruction des mères .....	57
1-4) Le statut matrimonial .....	58
1-5) Les antécédents obstétricaux .....	58
a) gestité et parité .....	58
b) Avortement et MFIU .....	59
1-6) La surveillance de la grossesse .....	60
1-7) Les facteurs toxiques .....	61
a) Le tabagisme .....	61
b) Alcool .....	63
c) Toxicomanie .....	66
d) Prise médicamenteuse .....	67
1-8) Pathologies maternelles .....	70

A) La dénutrition maternelle .....	70
B) L'hypertension artérielle (HTA) .....	70
C) L'anémie .....	71
1-9) Situations à risques au FPN .....	74
A) Rupture prématurée des membranes (RPM) .....	74
B) Les infections maternelles .....	75
1-B) A propos de la syphilis chez la femme enceinte .....	77
2-B) Hépatite B .....	81
3-B) Hépatite C .....	82
2) Les facteurs de risques utéro-placentaire .....	83
1-2) Pré éclampsie .....	83
2-2) Malformations utérines .....	86
2-3) Anomalies placentaires .....	86
3) Les facteurs de risques foeto-ovulaire .....	87
3-1) Grossesses multiples .....	87
3-2) Anomalies congénitales .....	88
4) Les causes idiopathiques .....	88
II. APPROCHE DIAGNOSTIQUE DU NOUVEAU-NE DE FPN .....	89
1) In utéro .....	89
2) A la naissance .....	90

III MODALITES DE PRISE EN CHARGE .....	91
1) En anténatale .....	91
a) Surveillance du fœtus .....	92
b) Corticothérapie anténatale .....	95
c) Quand faire naître un fœtus atteint de RCIU ?.....	96
2) en salle de naissance .....	97
2-1) Accueil .....	97
2.2) Prise en charge systématique en salle de naissance et dépistage des principales malformations .....	98
a) Prévention de l’hypothermie .....	98
b) Les gestes qui sont systématiquement réalisés .....	99
3) Critères d’hospitalisation des nouveau-nés de FPN .....	107
4) La prise en charge nutritionnelle .....	108
4-1) Conduite pratique de l'alimentation chez l'enfant né avec un FPN	109
5) Prise en charge des symptômes cliniques .....	112
IV. EVOLUTION .....	113
1) A court terme .....	113
a) Mortalité .....	113
b) Morbidité .....	113
b-1) Hypothermie .....	113
b-2) Complications respiratoires .....	114

b-3) Complications métaboliques .....	117
b-4) Complications hématologiques .....	124
b-5) Complications neurologiques .....	126
b-6) L'ictère .....	129
b-7) Entérocolite ulcéro nécrosante .....	129
b-8) Sténose hypertrophique du pylore .....	130
2) MOYEN TERME .....	131
3) DEVENIR A LONG TERME (syndrome métabolique de l'insulinorésistance ou syndrome X) .....	133
V- LA VACCINATION DU FPN .....	134
VI- RECOMMANDATIONS ET ALGORITHME DE PEC PERINATALE DES FPN .....	136
<b>CONCLUSION</b> .....	139
<b>RESUME</b> .....	141
<b>ANNEXES</b> .....	145
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	161

# *INTRODUCTION*



Le faible poids de naissance (FPN) est tout nouveau-né viable dont le poids à la naissance est inférieur à 2500g indépendamment de son AG [1]. Cette population est répartie en trois groupes :

- Les faibles poids de naissance (1500g-2499g),
- Les très faibles poids (1000g-1499 g)
- Et les extrêmes faibles poids de naissance (500g-1000g)

Qu'ils soient nés à terme, en post terme ou prématurément avec ou sans retard de croissance intra-utérin [6], ces nouveau-nés sont vulnérables et nécessitent des soins de qualité durant la grossesse, pendant l'accouchement et après la naissance.

Selon les estimations de l'OMS, cette catégorie d'enfants représente 15,5% de l'ensemble des naissances vivantes par an, soit environ 20 millions d'enfants, 96,5% d'entre eux naissent dans les pays en développement [8],

La fréquence du FPN varie selon les pays, elle est l'ordre de :

- 7% dans les pays développés, la prématurité constitue la principale cause (70%) [2] [6].
- 19% dans les pays en voie de développement avec prédominance du RCIU (80%) [3] [7].

Cette population d'Enfants est à risque d'une mortalité et morbidité élevées. Ces naissances sont donc le reflet de l'état de santé de la mère et de la qualité des prestations sanitaires en pré-conceptionnel et en prénatal. Elles servent d'indicateur de la santé périnatale en raison de son lien avec la survie, l'état de santé et le développement du nouveau-né. Elles demeurent une préoccupation

quotidienne des professionnels de santé s'occupant du couple mère-bébé, en raison des difficultés liées à la prise en charge des FPN.

En effet, le FPN est responsable de la mortalité de 9,1 millions d'enfants chaque année dans le monde. Il contribue pour 60 à 80% à l'ensemble des décès néonataux et constitue la principale cause de mortalité périnatale et infantile [4].

Concernant les morbidités, elles comportent l'asphyxie périnatale et des complications néonatales : l'hypothermie, les troubles respiratoires, nutritionnels, neurologiques et métaboliques notamment l'hypoglycémie et hypocalcémie, d'autres affections peuvent s'observer durant l'enfance à savoir les troubles de croissance et du développement neurocognitifs et même à l'âge adulte comme certaines maladies chroniques (diabète, HTA.....)[3].

En vue de contribuer à la diminution des décès et des affections néonatales, des interventions ciblées sur la prévention et la prise en charge de qualité des FPN sont élaborées dans le cadre du plan mondial de l'OMS intitulé « Chaque nouveau-né : élimination des décès évitables » et de la réalisation des Objectifs de Développement Durable (ODD) durant la période 2016-2030 [5]. Ces derniers illustrent un programme qui vise l'amélioration de la santé à l'échelle mondiale. En effet, L'objectif 3 des ODD prévoit spécifiquement de «Permettre à tous de vivre en bonne santé et promouvoir le bien-être de tous à tout âge». Sa cible 3.2 prévoit d'ici à 2030 d'éliminer les décès évitables de nouveau-nés et d'enfants de moins de 5 ans, tous les pays devant chercher à ramener la mortalité néonatale à 12 pour 1 000 naissances vivantes au plus et la mortalité des enfants de moins de 5 ans à 25 pour 1 000 naissances vivantes au plus.

Dans ce contexte, notre pays s'est engagé pour réduire d'ici 2030 la mortalité et morbidité néonatales selon les ODD.

Au niveau national, le FPN reste un facteur majeur de mortalité et pathologies fœtales et néonatales constituant ainsi un problème de santé publique. Il représente 12% des naissances vivantes [9].

Selon les données de l'Enquête Nationale Population et Santé Familiale de 2011, le taux de mortalité néonatale est estimé à 21,7 décès pour 1000 Naissances Vivantes [10] et 25,8% des décès néonataux sont de FPN [11].

A la lumière de ces données, l'évaluation des modalités de la prise en charge néonatale de ces nouveau-nés de FPN représente une démarche efficace et permet:

- d'apprécier la mise en application des normes, des protocoles et des directives dans les établissements de santé et la qualité de soins.
- de procéder à des recommandations permettant une amélioration des prestations offertes à cette population de nouveau-nés.

Dans ce sens, nous avons réalisé notre étude relative à la prise en charge néonatale du FPN au niveau des services de maternité et de pédiatrie du CHP : princesse Lalla Meryem de Larache. Ce travail s'assigne comme objectifs :

- La détermination de la prévalence des nouveau-nés de FPN
- L'identification des facteurs de risques liés à la naissance des nouveau-nés de FPN
- La description des modalités de leur PEC
- L'établissement des recommandations pour contribuer à la prévention de ces naissances et l'amélioration de leur prise en charge à la naissance et en post partum.

*MATERIEL  
ET METHODES*



## **Matériel :**

Il s'agit d'une étude prospective de type descriptive et observationnelle portant sur les nouveau-nés de faible poids de naissance recensés aux services de maternité et pédiatrie du CHP : princesse Lalla Meryem de Larache, durant la période allant de 01/04/2016 au 30/06/2016

### Les critères d'inclusion :

Nous avons retenu comme cas toute naissance vivante au niveau de la maternité de Larache avec un poids de naissance moins de 2500g et hospitalisée au service de pédiatrie durant la période néonatale, quel que soit l'âge gestationnel, l'état gravidique de la parturiente et le mode d'accouchement.

### Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude, les mort-nés et les nouveau-nés de FPN hospitalisé au service de pédiatrie et qui sont nés dans une autre structure sanitaire ou à domicile.

## **LES METHODES DE L'ETUDE :**

### **La fiche d'exploitation (voir annexe)**

Nous avons colligé les données sur la fiche d'exploitation comportant les caractéristiques de la parturiente, de la grossesse, le mode d'accouchement, l'état de l'enfant et les modalités de leur prise en charge à la naissance et en post partum ainsi que leur devenir à court terme.

Pour notre étude, trois groupes de paramètres ont été étudiés :

I. Données propres à la femme :

- Age de la parturiente
- Gestité
- Parité
- Nombre d'enfants vivants
- Nombre d'avortements
- Consanguinité
- Les antécédents pathologiques
- Les antécédents obstétricaux
- Le statut matrimonial (célibataire, mariée)
- Le niveau d'instruction
- Le niveau socioéconomique
- Origine géographique

II. Données propres au déroulement de la grossesse et de l'accouchement :

- Nombre de CPN
- Supplémentation vitaminique au cours de grossesse
- Le groupage sanguin
- Les traitements reçus au cours de la grossesse
- Sérologie : syphilis, rubéole, CMV, toxoplasmose, hépatite C, B

- Le nombre des échographies
- le mode d'accouchement

### III. Données propres aux nouveau-nés de faible poids de naissance

- Les paramètres anthropométriques (Poids, Taille, et PC), Le sexe, Le terme, l'adaptation à vie extra utérine
- Les modalités de leur prise en charge : les soins reçus à la naissance
- Durant l'hospitalisation : les modalités de prise en charge, le mode d'allaitement, les traitements reçus et les aspects évolutifs (complications et mortalité) en fonction de l'âge gestationnel, du mode accouchement, du score d'Apgar et du poids de naissance.

#### **Le niveau socio-économique :**

On l'a divisé en trois catégories selon la somme du revenu mensuel des deux parents :

- Bas pour un revenu de moins de 2600DH, qui correspond au salaire minimum interprofessionnel garanti (SMIG) (=2570.86DH)
- Elevé pour un revenu supérieur à 7500DH qui correspond au salaire moyen d'un cadre d'état échelle 11
- Et un niveau socio-économique moyen, entre les deux précédents.

#### **Aspect éthique :**

Les femmes ont été informées sur les objectifs de l'enquête et leur consentement a été obtenu avant la collecte des données sur la fiche d'exploitation.

### **Analyse statistique :**

Les analyses statistiques ont été saisis sur fichier EXCEL 2007, l'analyse descriptive a utilisé le logiciel SPSS version 18. Les résultats ont été présentés sous formes de graphique et de tableaux avec calcul des pourcentages relatifs aux différents paramètres de l'étude.

### **Les limites de l'étude :**

Les difficultés retrouvées étaient liées essentiellement au recrutement des cas de nouveau-nés de FPN et nés à la maternité de Larache. En effet, certaines grossesses à risque de naissance prématurée ou de FPN ne sont pas prises en charge au niveau du CHP de Larache. Elles sont référées à une structure hospitalière de niveau III

En plus, parmi les nouveau-nés de faible poids hospitalisés au niveau du service de pédiatrie, un groupe d'entre eux a été exclu de notre étude suite à l'inexploitation des dossiers. Les données manquantes étaient relatives à leur poids de naissance et aussi à leur état d'adaptation à la vie extra utérine.

# *RESULTATS*



# I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES ET SOCIODEMOGRAPHIQUES:

## A. Prévalence :

Du 1<sup>er</sup> avril 2016 au 30 juin 2016, sur les 1050 naissances vivantes, 24 nouveau-nés de faible poids de naissance (FPN) ont été colligés à la maternité du CHP de Larache, soit une prévalence de 2.28 %. Ces patients sont issus de 22 parturientes.

## B. Données propres à la parturiente :

### 1. Age des parturientes :

L'âge des femmes était compris entre 15 ans et 45 ans avec une moyenne de (26 ans $\pm$ 1an).

La tranche d'âge entre 18 et 35 ans a été retrouvée chez 18 cas (81,81%).

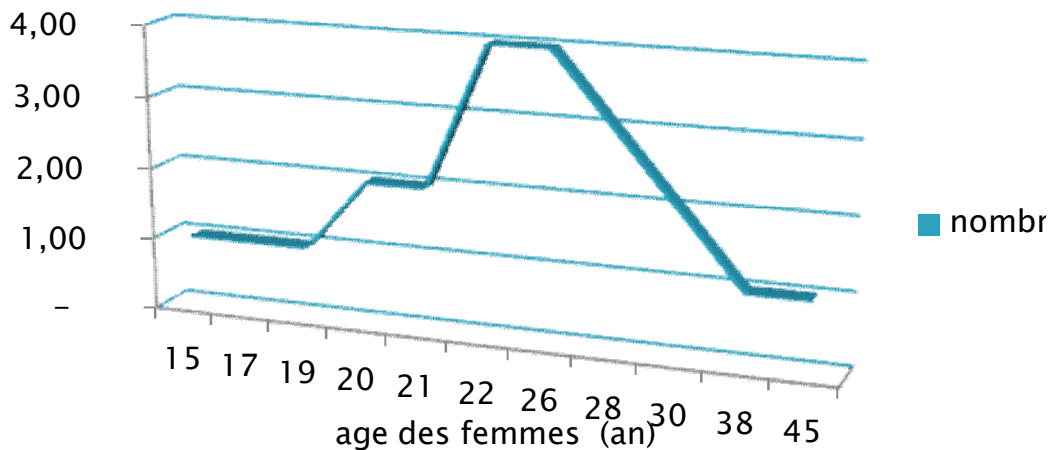
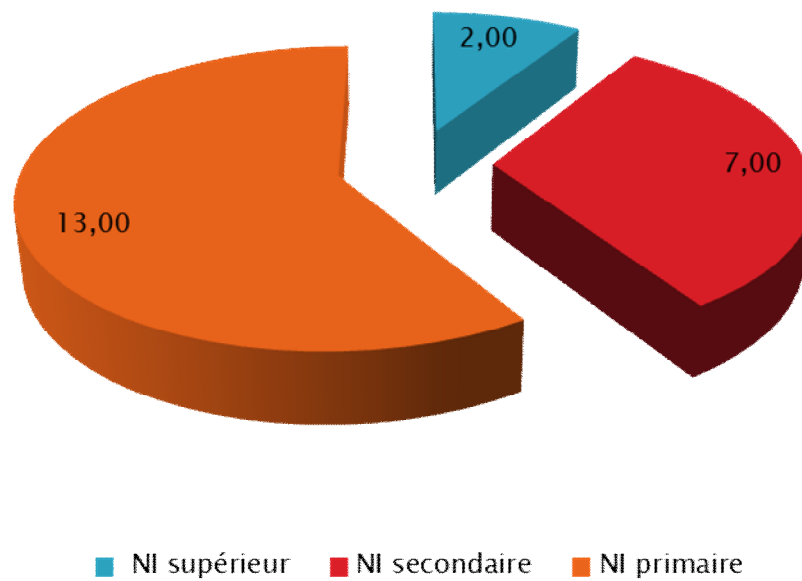


FIGURE1 : Répartition des femmes en fonction de leur âge

## 2) Le niveau d'instruction :

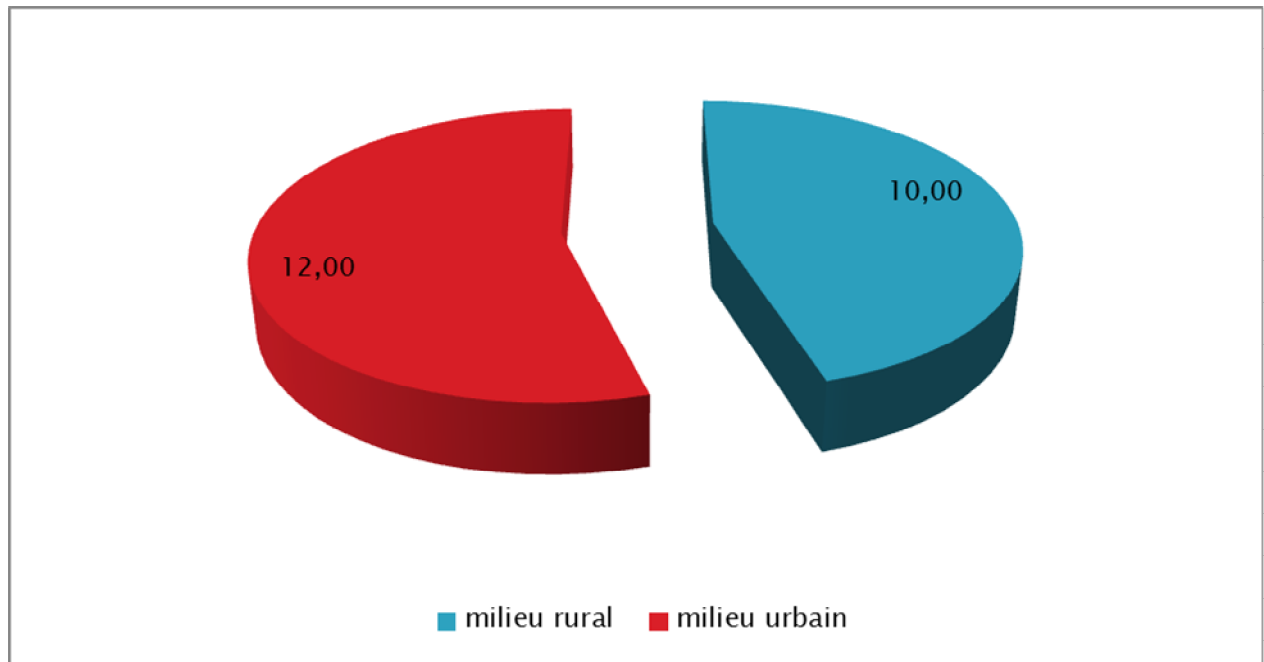
Toutes les parturientes sont instruites, 13 cas (59%) d'entre elles ont un niveau d'instruction primaire, alors que seuls 2 cas (9%) des mamans ont un niveau d'instruction supérieur.



**FIGURE2 : Répartition des mères des nouveau- nés de FPN en fonction de leur niveau d'instruction.**

### 3) Origine géographique :

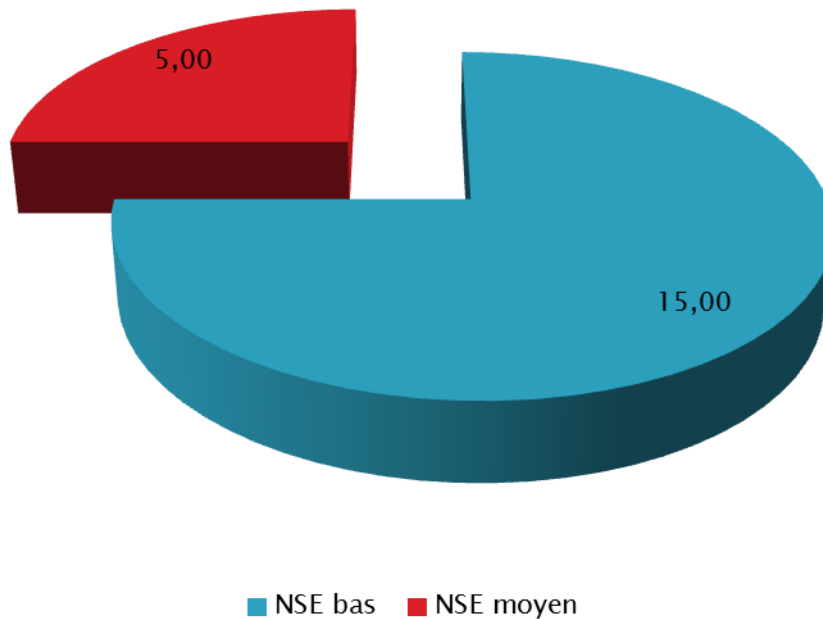
12 parturientes (54,54%) sont issues d'un milieu urbain et 10 femmes (45,45%) proviennent du milieu rural.



**FIGURE3 : Répartition des mères en fonction de l'origine géographique**

#### 4) Le niveau socioéconomique :

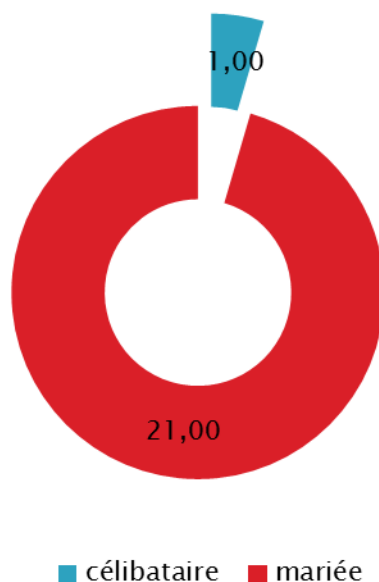
Du point de vue socio-économique, 16 parturientes (73%) dans notre étude étaient de bas niveau socio-économique contre 6 cas (27%) étaient de moyen niveau socio-économique.



**FIGURE4 : Répartition des mères des nouveau-nés de FPN en fonction du niveau socioéconomique.**

### 5) Le statut matrimonial :

Dans 21 cas soit 95% sont issus des femmes mariées



**FIGURE 5 : Répartition des mères des nouveau-nés de FPN en fonction de leur statut matrimonial.**

### 6) Les habitudes alcoolo- tabagiques et toxiques :

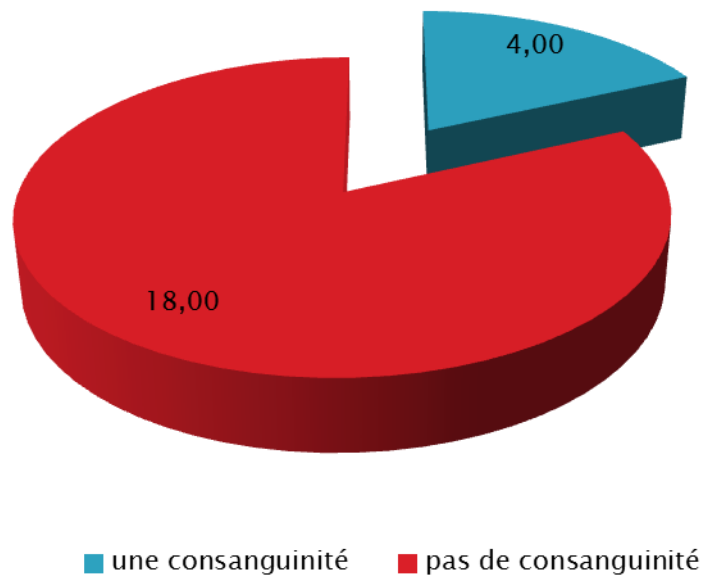
La notion d'une prise active alcoolo-tabagique n'a été observée chez aucune maman.

Par contre le tabagisme passif durant la grossesse a été noté chez 13 cas d'entre elles, soit 59%.

Pour la prise de drogue ou de toxique, elle n'a été recensée chez aucune parturiente de notre série.

### 7) La consanguinité :

La consanguinité n'a été notée que chez 4 cas (18%).



**FIGURE6 : Répartition des mères des nouveau-nés de FPN en fonction de la notion de la consanguinité**

## II. LES ANTECEDANTS OBSTETRICAUX :

### 1) La Gestité :

Pour les 22 mamans de notre série, le nombre de grossesse varie entre 1 et 7. Huit d'entre elles (36%) étaient primigestes.

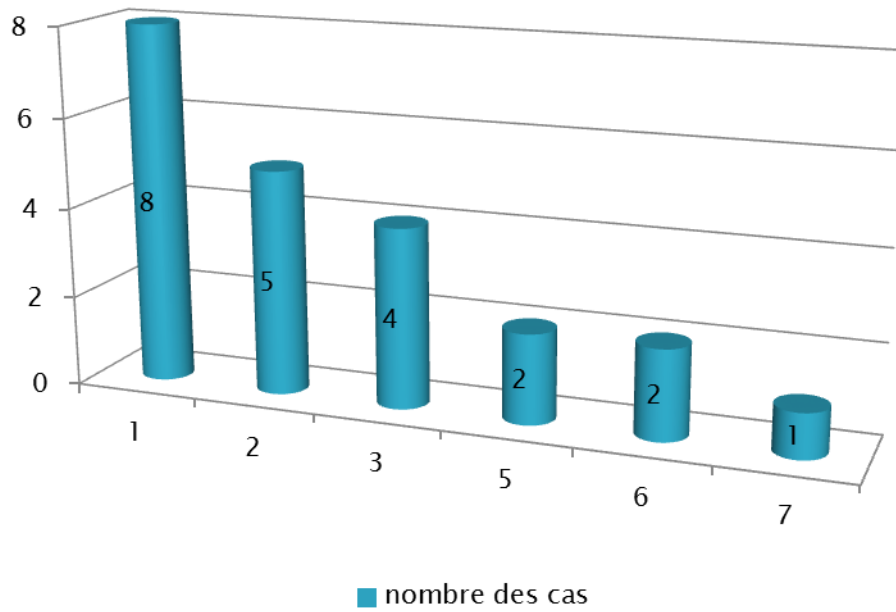
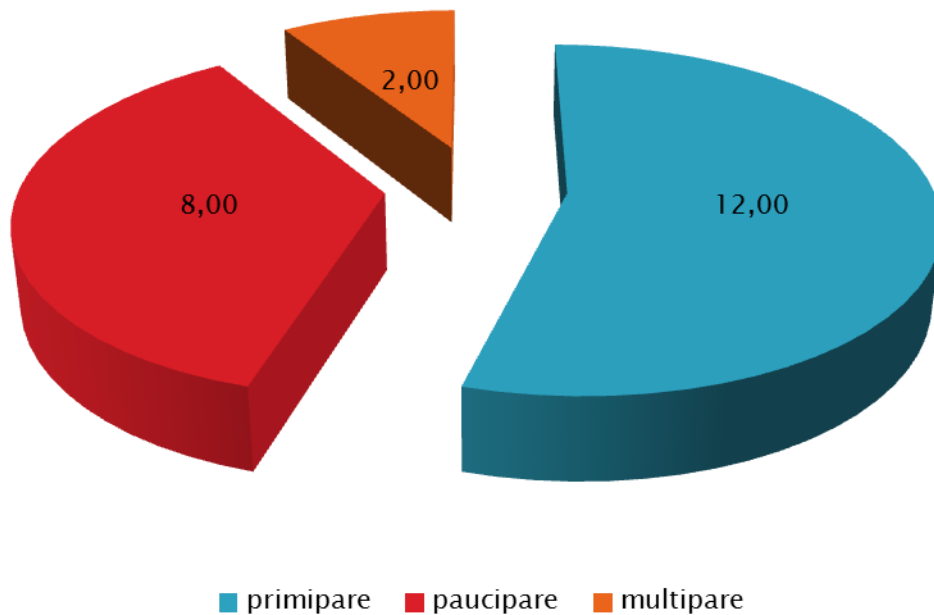


FIGURE7 : Répartition des femmes en fonction de leur gestité

## 2) La parité

Les primipares (parité=1) étaient en nombre de 12 parturientes (54%), les paucipares (parité=2à3) représentaient 8 cas (36%), alors que la multiparité (parité>3) n'a été observée que pour 2 femmes de l'échantillon (9%).



**FIGURE8 : Répartition des femmes en fonction de leur parité.**

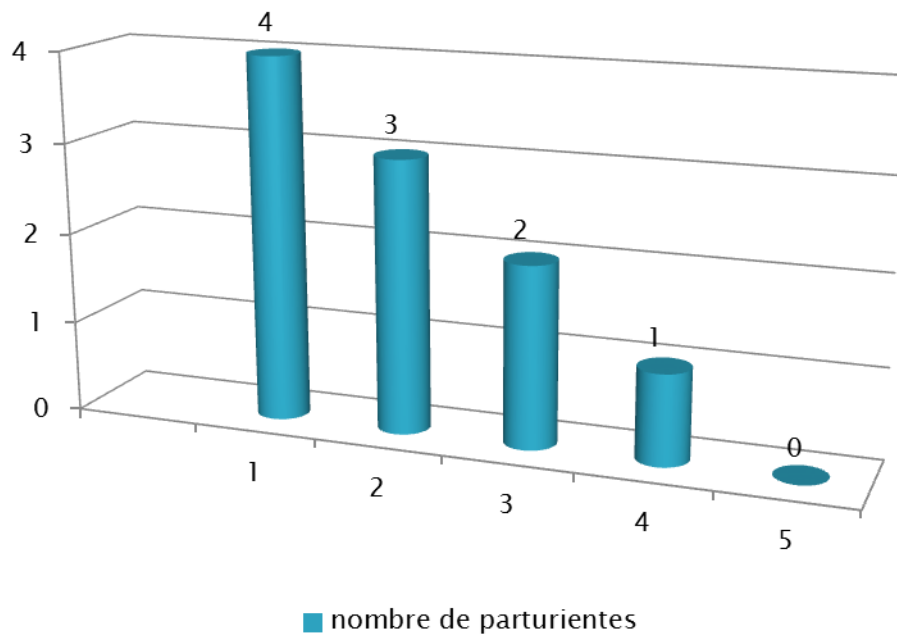
## 3) Les antécédents d'avortement et/ou de MFIU :

Pour les parturientes ayant plus de 2 gestations, nous avons recensé :

- 5 cas d'antécédents d'avortements.
- Et 2 cas de MFIU.

#### 4) Le nombre d'enfants vivants :

Pour les 10 parturientes paucipares et multipares, leur nombre d'enfants vivants varie entre 1 et 4.



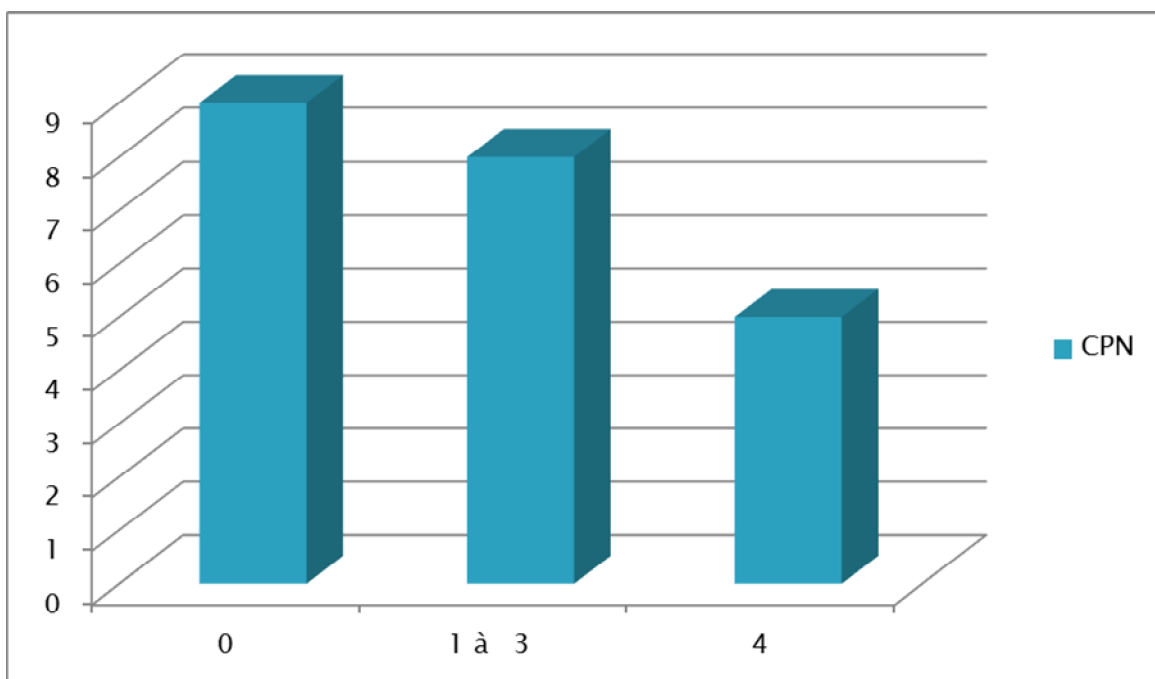
**FIGURE 9 : Répartition des femmes en fonction du nombre d'enfants vivants.**

### III. DONNEES RELATIVES A LA GROSSESSE :

#### 1) Consultation prénatale (CPN) :

9 parturientes (45%) de notre série n'ont bénéficié d'aucune CPN.

A propos des 13 femmes ayant suivi leur grossesse, le lieu de suivi était le centre de santé pour 3 parturientes. Concernant les 10 autres, leur suivi était assuré au niveau de la maternité de l'hôpital et du secteur privé.



**FIGURE10 : Répartition des mères des nouveau-nés de FPN en fonction du nombre des CPN.**

## 2) Echographie obstétricale :

Concernant les 13 parturientes (59%) dont leur grossesse était suivie, 10 d'entre elles (45%) ont bénéficié d'au moins une échographie obstétricale.

Pour 5 cas : un RCIU a été retrouvé, 2 grossesses étaient monofoetales et les 3 autres étaient gémellaires.

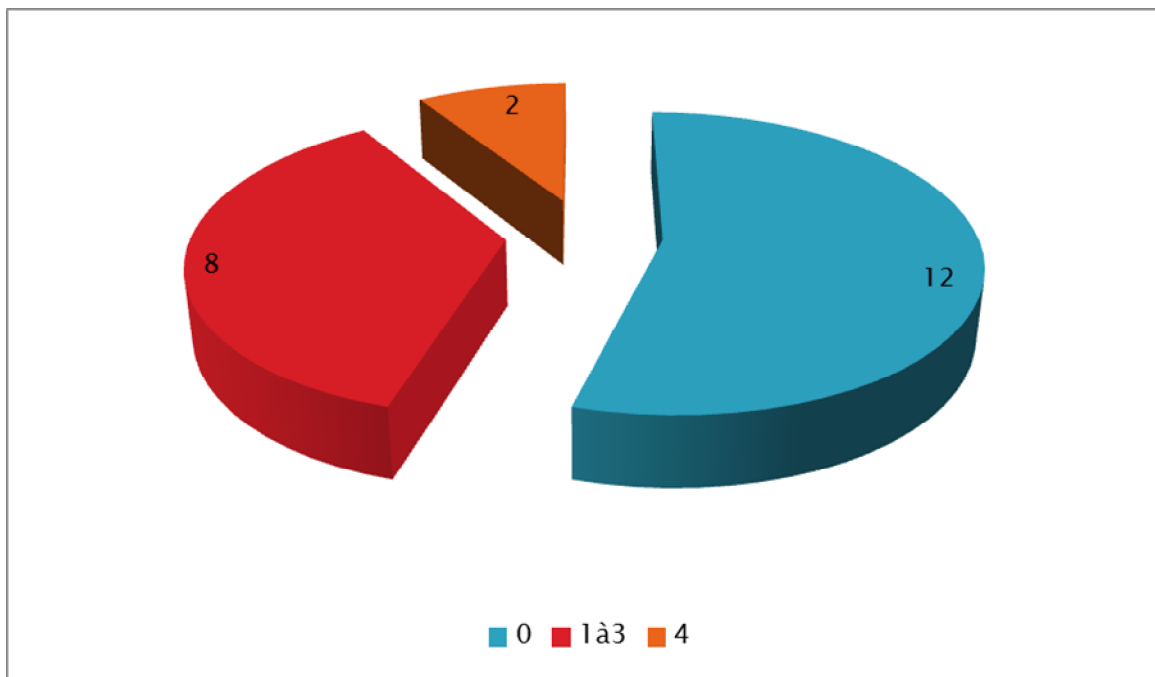


FIGURE 11 : Répartition des cas en fonction du nombre d'échographie

## 3) Le profil sérologique :

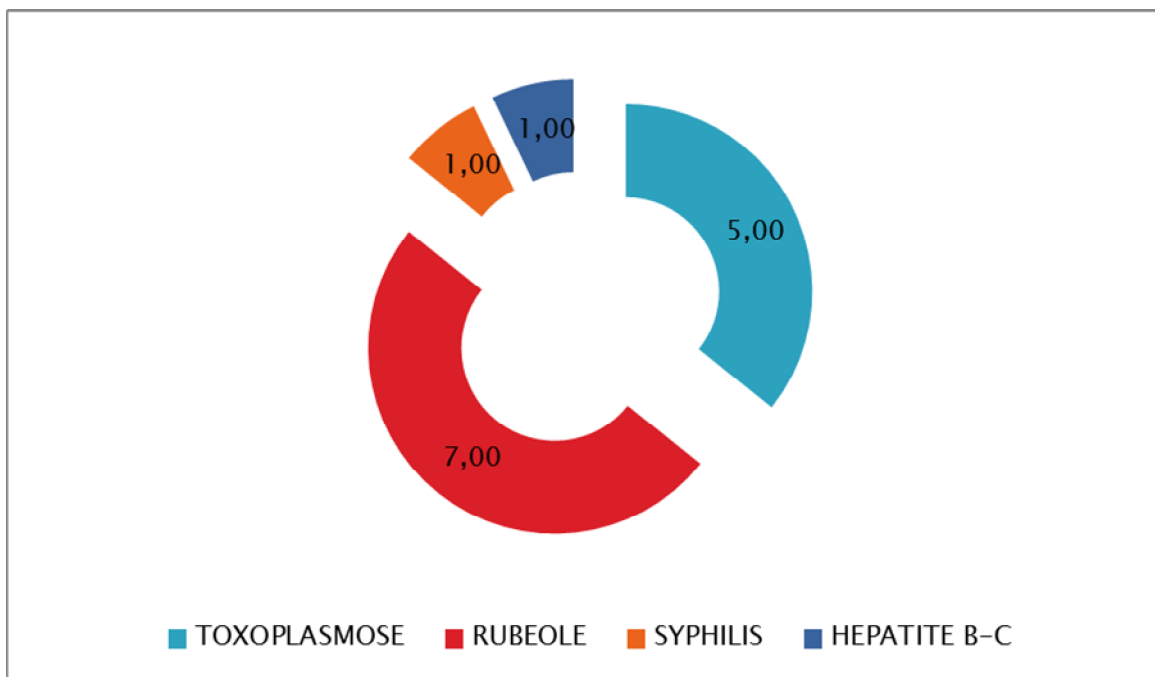
Pour les 13 grossesses suivies, les sérologies demandées étaient suivantes :

- Sérologie de la toxoplasmose
- Sérologie de la rubéole

- Sérologie de la syphilis
- Sérologie d'hépatite virale B, C

Les sérologies n'ont été réalisées que pour 7 cas (32%). les résultats sont comme suit :

- Les 7 cas ont été tous immunisés contre la rubéole.
- Pour 5cas la sérologie de la toxoplasmose était positive.
- Chez une femme la sérologie de la syphilis était positive.
- Chez une autre parturiente, les sérologies de l'hépatite B et de l'hépatite C se sont révélées positives.

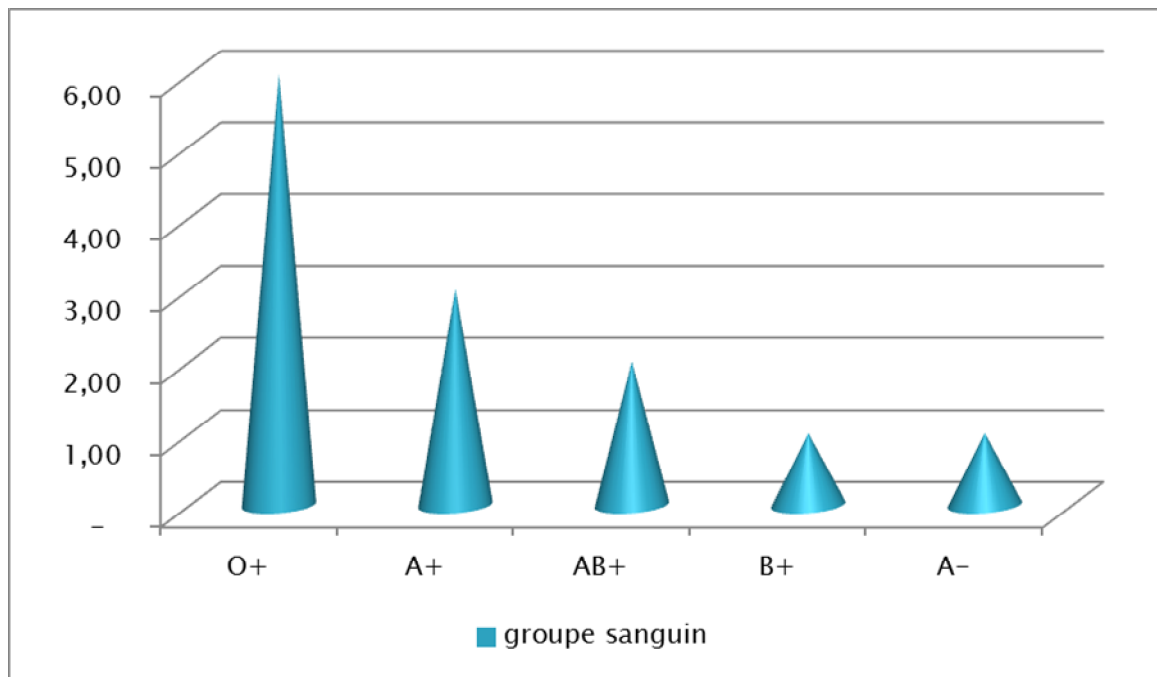


**FIGURE12 : Répartition des femmes en fonction de la positivité des sérologies au cours de la grossesse.**

#### 4) Le groupage sanguin :

Toutes les parturientes suivies ont bénéficié d'un groupage sanguin et rhésus.

Pour une parturiente, le rhésus est négatif. Cette dernière a bénéficié d'une injection du gamma globulines anti D dans les 72 H suivant son accouchement.



**FIGURE13 : Répartition des mères en fonction de leur groupage sanguin.**

### **5)Supplémentation martiale et vitaminique :**

Pour 13 femmes ayant suivi leur grossesse, une seule n'avait pas de supplémentation vitaminique ni martiale.

Supplémentation vitaminique et martiale	Nombre des femmes	% des femmes
oui	12	92%
non	1	8%

**TABLEAU N°1 : Répartition des mères des nouveau-nés de FPN en fonction de leur supplémentation vitaminique / martiale.**

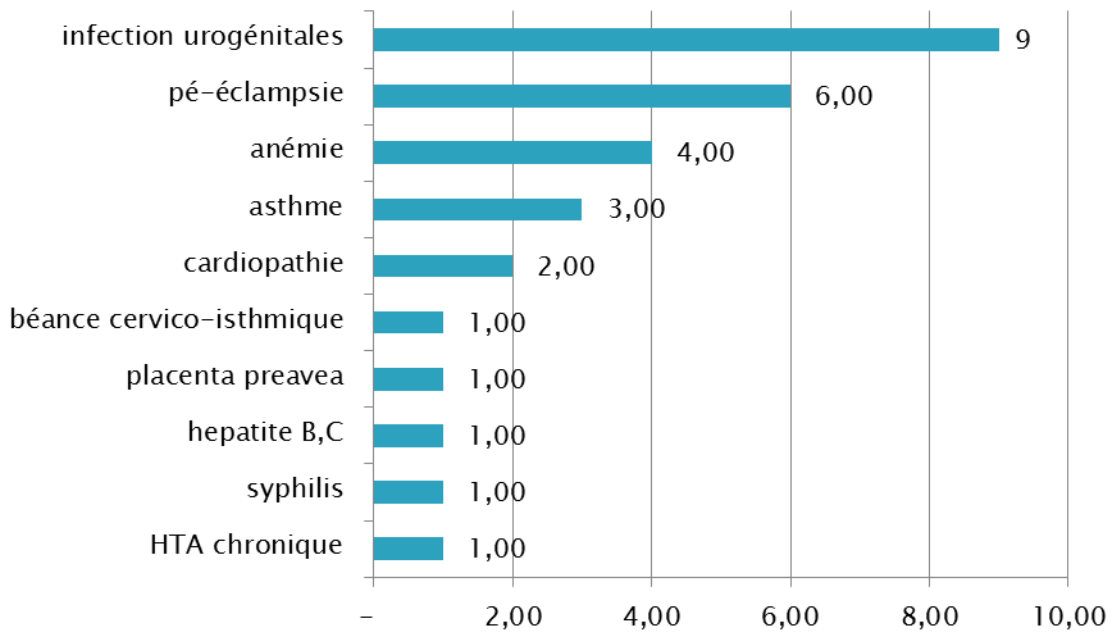
### **6)Les antécédents pathologiques des parturientes:**

Pour les 22 femmes, 9 types pathologies ont été recensées durant la grossesse, à savoir:

- 9 cas (41%) des infections urogénitales
- 6 cas (27%) de pré éclampsie.
- 4 cas (18%) d'anémie dont une femme est suivie pour drépanocytose.
- 4 parturientes ont manifesté une MAP
- l'asthme était observé chez 3 cas (14%)
- 1 cas de béance cervico-isthmique ( 4,5%)

Pathologies (nombre de cas)	Grossesse suivie (13parturientes)	Grossesse non suivie (9parturientes)
Infection urogénitales ( 9)	2	7
Pré éclampsie(6)	5	1
Anémie(4)	4	-
Asthme(3)	3	-
Hépatite B-C(1)	1	-
Syphilis(1)	1	-
HTA chronique(1)	1	-
Cardiopathie(1)	1	-
Placenta previa(1)	-	1

**TABLEAUN°2 : Répartition des pathologies en fonction du suivi ou non de la grossesse**



**FIGURE14 : Répartition des mères des nouveau-nés de FPN en fonction de leurs antécédents pathologiques au cours de la grossesse**

### **7) Les traitements reçus :**

Le recours à un traitement au cours de la grossesse a été noté chez 9 mamans, dominé par la corticothérapie prescrite pour la maturation pulmonaire dans 5 cas,

Une transfusion par 2 culots globulaires pour un cas d'anémie d'origine drépanocytaire.

Un traitement à base de pénicilline chez la patiente dont la sérologie de la syphilis était positive.

Une parturiente a bénéficié d'un cerclage pour une béance cervico isthmique.

Et une autre mère a reçu un traitement tocolytique pour une MAP.

### **8) Les grossesses multiples:**

Dans notre population étudiée ,4 grossesses étaient gémellaires. 6 nouveau-nés issus de ces grossesses avaient un FPN. Ils ont été colligés dans notre série.

### **9) Le terme de la grossesse :**

La détermination de l'âge gestationnel, basée sur la date des dernières règles, n'a été réalisée que chez 9 cas (41%).

La datation par l'échographie obstétricale du 1<sup>er</sup> trimestre n'a été faite que chez 4 cas (18%).

Les grossesses ont été menées à terme pour 4 parturientes de cette série d'étude.

Aucun cas de dépassement de terme n'est observé.

## 10) L'état de la poche des eaux :

Nous avons noté un seul cas de rupture prolongée des membranes (RPE>18H), le liquide amniotique était d'aspect teinté chez une autre parturiente.

## 11) Le mode d'accouchement :

L'accouchement s'est déroulé :

- Par voie basse pour 19cas (86%),
- Par césarienne dans 3 cas (14%) : voie haute a été indiquée pour pré éclampsie dans 2 cas et pour SFA sur bassin limite chez 1 parturiente.



**FIGURE15 : Répartition des cas en fonction du mode d'accouchement**

#### **IV. DONNEES RELATIVES AUX NOUVEAU-NES DE FPN:**

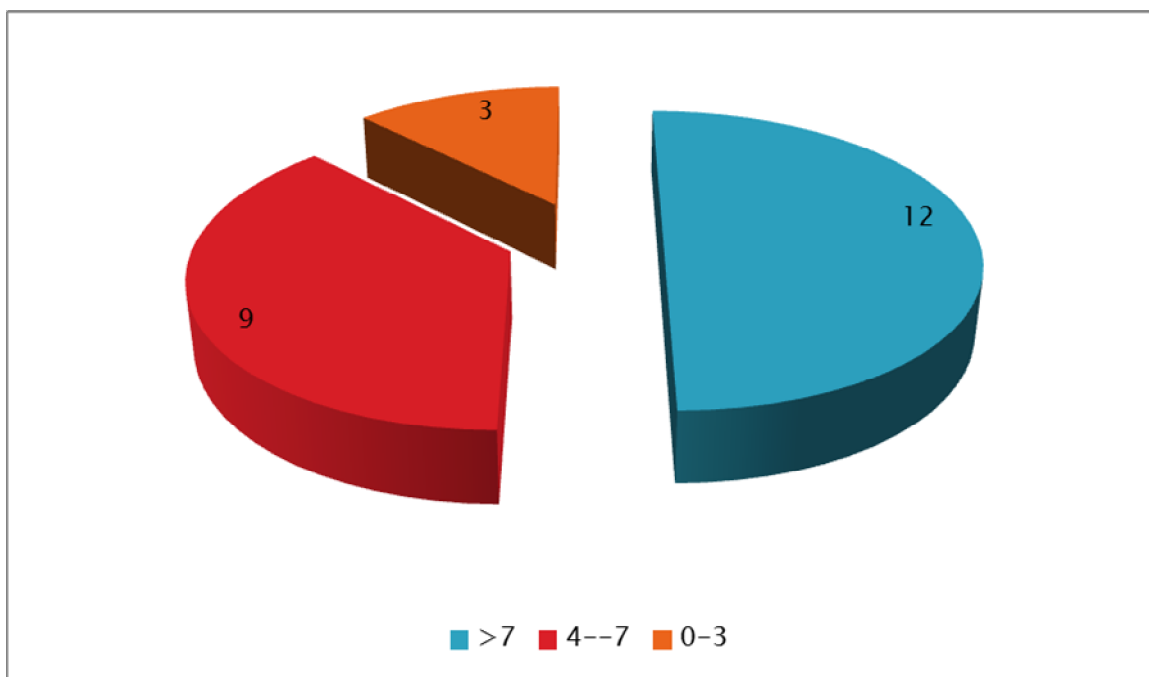
##### **A) Prise en charge à la naissance :**

###### **1) L'état d'adaptation à la vie extra-utérine:**

12 cas (50%) avaient un cri immédiat avec une bonne adaptation à la vie extra utérine : Respiration autonome, fréquence cardiaque plus de 100btt/mm et coloration rose. Leur score d'Apgar était supérieur à 7 à la 1<sup>ère</sup> minute, à 5<sup>ème</sup> et la 10<sup>ème</sup> minute de vie.

Et pour les 9 cas (37,50%) avaient un cri retardé et un score d'apgar à 1<sup>ère</sup> minute de vie entre 4 et 7. Il s'est nettement amélioré à la 5ème minute de vie grâce aux mesures de secourisme néonatal.

Alors que chez les 3 cas restants, ils sont nés en état de mort apparente avec un score d'apgar <4. Après les gestes de réanimation néonatale, l'amélioration clinique a été observée à la 10ème minute de vie pour 2 cas. Aucune amélioration n'a été notée pour le 3ème patient.



**FIGURE16 : Répartition des cas en fonction de leur état d'adaptation immédiate**

## **2) Les soins reçus en salle de naissance:**

Tous les cas colligés dans notre série ont bénéficié des soins suivants :

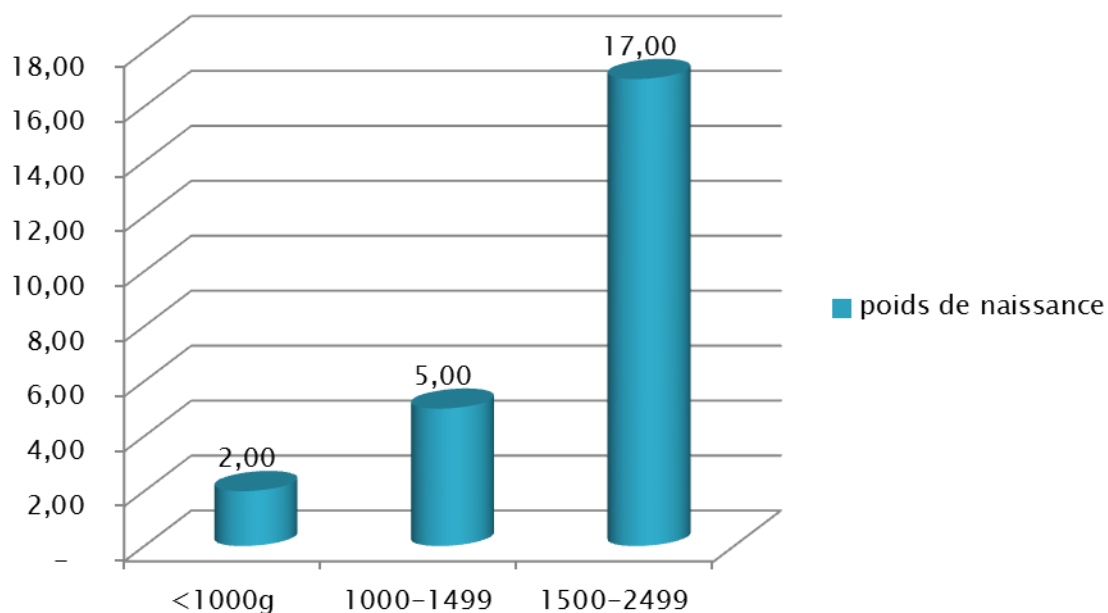
- l'essuyage et le séchage en travaillant sous une table chauffante.
- les soins des yeux et de l'ombilic.
- La vérification de la perméabilité des choanes, de l'œsophage et de l'anus à l'aide d'une sonde gastrique N°6 ou 8.
- Et l'administration de la VIT K1 en IM.
- La vaccination anti hépatite B systématique pour toutes les naissances

### 3) Données anthropométriques :

#### a) Le poids :

Le poids de naissance dans notre échantillon variait entre 850g et 2480g avec une moyenne de 1670g $\pm$  100g.

Les petits poids (1500g-2499g) étaient les plus représentés dans notre série avec 17 cas soit 70,83%.



**FIGURE17 : Répartition par catégorie de poids**

**b) La taille :**

17 cas (70,83%) des nouveau-nés de FPN avaient une taille normale par rapport à leur âge gestationnel, et 7cas (29,16%) avaient un retard statural.

la taille	Nombre de cas	%
<aux normes /AG	7	29,16
Normal/AG	17	70,83

**TABLEAU N°3 : Répartition des nouveau-nés de FPN en fonction de leur taille.**

**c) Le périmètre crânien (PC) :**

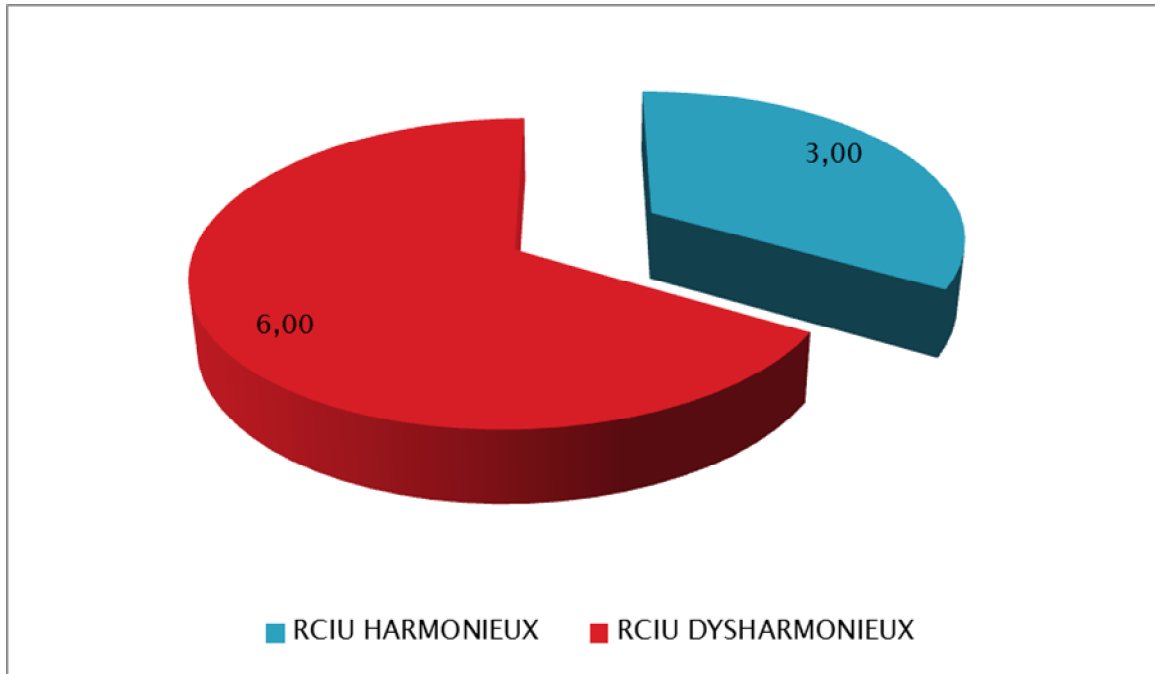
Pour 18 cas (75%) avaient un PC normal par rapport à leur âge gestationnel, alors que 6 bébés (25%) avaient leur PC inférieur aux normes par rapport à leur âge gestationnel.

Périmètre crânien	Nombre de cas	%
< aux normes /AG	6	25%
Normal/ AG	18	75%

**TABLEAU N°4 : Répartition des nouveau-nés de FPN en fonction du périmètre crânien**

L'évaluation de ces trois paramètres (poids, taille et périmètre crânien) a été réalisée selon les courbes de croissances de référence AUDIPOG. Elle a permis de recenser 9 cas de RCIU, et de classer ces nouveau-nés de FPN en RCIU harmonieux et en RCIU dysharmonieux. Ainsi, nous avons colligé :

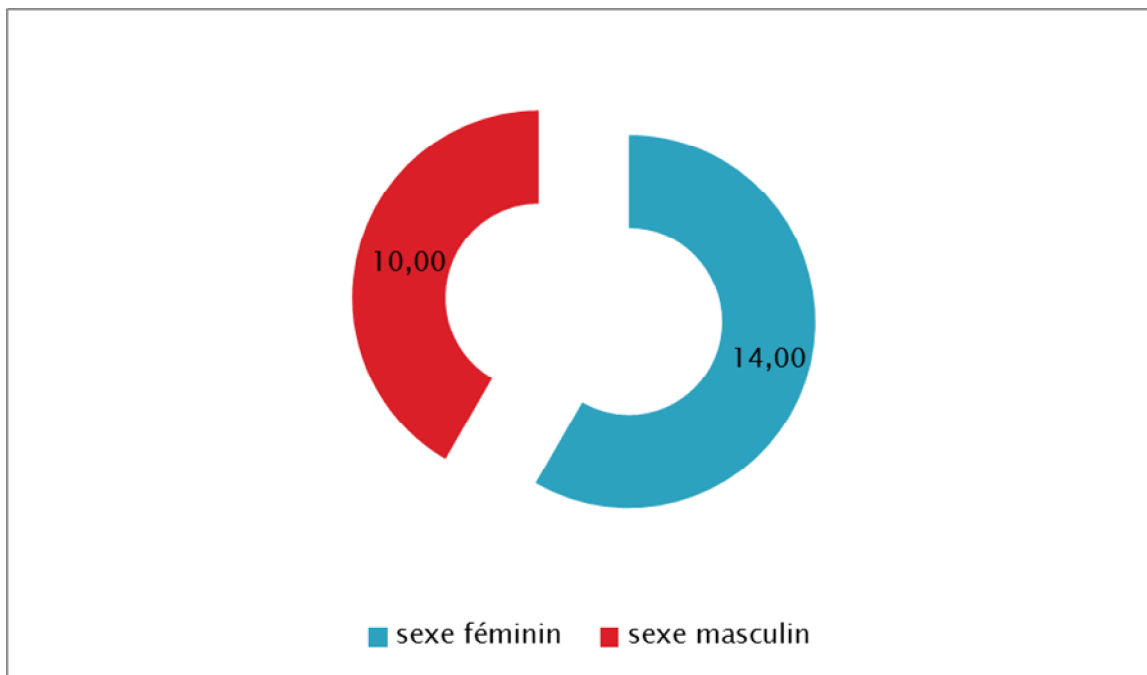
- 3 cas (12,5%) de RCIU harmonieux dont 2 sont nés à terme.
- 6 cas (25%) de RCIU dysharmonieux, 4 d'entre eux sont des prématurés.



**FIGURE18 : Répartition des cas en fonction du type de RCIU.**

#### 4) Le sexe ratio:

Le sexe ratio dans notre série est de 0,71. 10 cas sont de sexe masculin, et 14 cas sont de sexe féminin (58,33%).

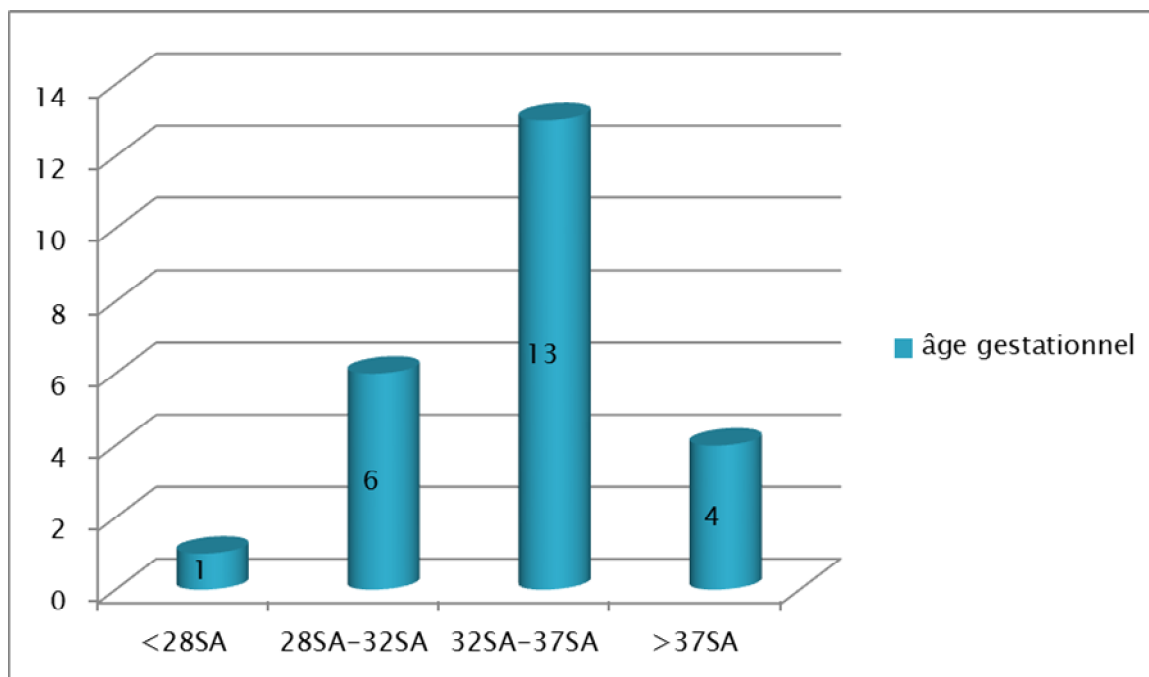


**FIGURE19 : Répartition des nouveau-nés de FPN en fonction du sexe**

#### 5) L'âge gestationnel:

Chez 11 cas (45%) des nouveau-nés, la détermination de l'âge gestationnel a fait recours au score morphologique de FARR et/ou score de Dubowitz (voir annexes).

L'âge gestationnel de notre population étudiée était compris entre 26SA et 39SA, avec une moyenne de 35SA +/- 1SA. 20 nouveau-nés (83,33%) étaient des prématurés et 4 cas (16,66%) sont nés à terme.



**FIGURE20 : Répartition des nouveau-nés de FPN en fonction de l'âge gestationnel**

## **B) LA PRISE EN CHARGE DURANT L'HOSPITALISATION :**

### **1. Motifs d'hospitalisation:**

Les motifs d'hospitalisation sont répartis dans le tableau suivant :

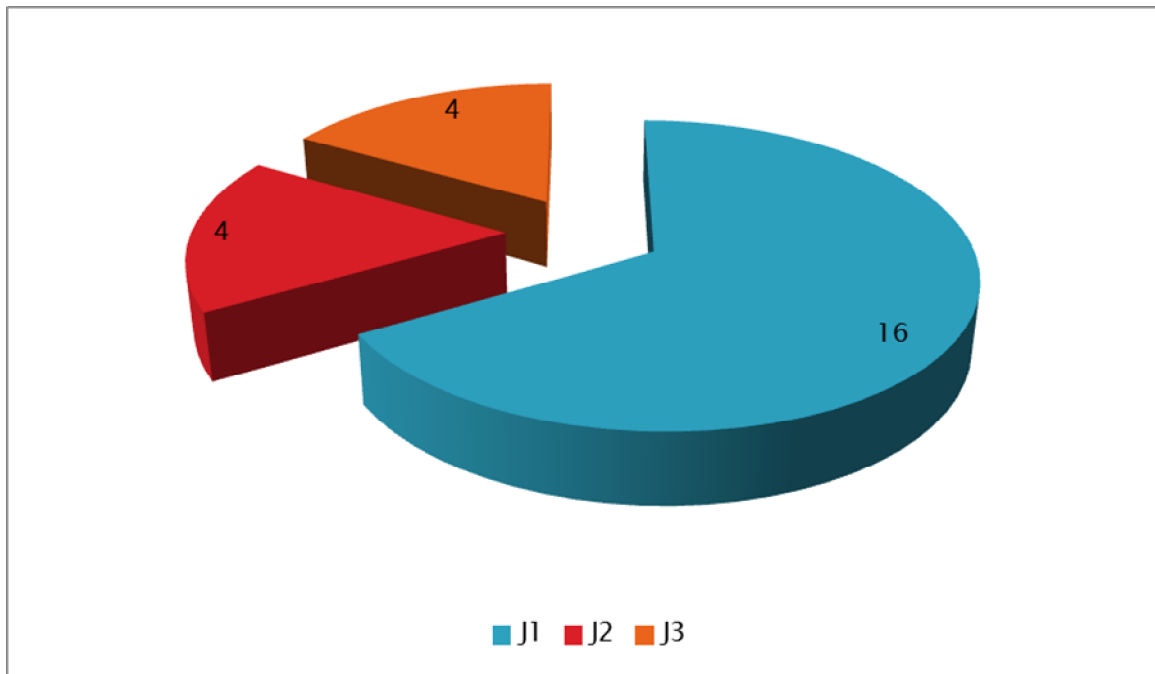
<b>Motif d'hospitalisation</b>	<b>Nombre de nouveau-nés</b>	<b>%</b>
DRNN	9	37,5
IMF	4	16,66
ictère	3	12,5
Asphyxie périnatale	3	12,5
Syndrome hémorragique	1	4,14
élevage	4	16,66

**Tableau N°5 : Répartition des FPN en fonction du motif d'hospitalisation.**

## 2) Age d'admission :

Tous les nouveau-nés de FPN ont été admis durant les 3 premiers jours de vie. En effet :

- 16 nouveau-nés (67%) ont été hospitalisés les 1<sup>ères</sup> 24 heures de vie,
- 3 cas (17%) ils ont été admis le 2<sup>ème</sup> jour de vie
- Alors que pour les 5 cas restants leur hospitalisation était au 3<sup>ème</sup> jour de vie



**FIGURE21 : Nombre des FPN en fonction de leur âge d'admission**

Age d'admission (jour)	nombre de cas	Motifs d'hospitalisation
J1	9	DRNN
	4	IMF
	3	SNN
J2	2	ictère
	1	Syndrome hémorragique
J3	1	ictère
	4	élevage

**TABLEAU N°6 : Age d'admission en fonction du nombre de cas et des motifs d'hospitalisation.**

### **3) Données cliniques, paracliniques et approche thérapeutique :**

#### **a) Concernant les 9 nouveau-nés hospitalisés pour détresse respiratoire (Tableau N°7):**

Tous ces bébés ont été hospitalisés durant les 1<sup>ères</sup> 24 heures de vie.

Leur âge gestationnel variait entre 26SA et 39 SA, 8 patients étaient des prématurés. La voie haute était le mode d'accouchement chez 2 parturientes une pour pré éclampsie et l'autre pour une cardiopathie.

Leur poids moyen était de 1700+/-100g avec des extrêmes entre 850g et 2450g.

L'anamnèse infectieuse a été retrouvée chez 4 bébés, le score de Silverman variait entre 3/10 et 8/10. Les symptômes cliniques observés étaient en plus de la cyanose, la polypnée, et des râles bronchiques à l'auscultation pulmonaire, l'hypotonie axiale et un souffle continu à l'auscultation cardiaque pour un patient.

Les bilans paracliniques demandés : bilans biologiques (NFS, La CRP, l'ionogramme), prélèvements bactériologiques (ECBU, PL) et des examens radiologiques (radiographie pulmonaire, échographie cardiaque, ETF), ces examens ont permis d'évaluer le retentissement de la DRNN et de retenir les diagnostics suivants:

La MMH pour 5 cas, le trouble de résorption du liquide pulmonaire chez 2cas et un cas d'un IMF chez 4 cas (CRP>12mg/dl) et la cardiopathie congénitale (CIA) chez un patient.

Tous les patients à l'admission ont été mis dans une couveuse et ont bénéficié d'une oxygénation à débit libre par des canules nasales, la mise en place d'une voie veineuse avec la suspension de l'alimentation orale durant la gêne respiratoire. Les autres moyens thérapeutiques préconisés selon l'état clinique et paraclinique, comportent la libération des voies respiratoires supérieures, une bi antibiothérapie de première intention à base de C3G et aminoside par voie IV, la transfusion de culot globulaire.

La surveillance clinique et paraclinique a objectivé des complications pour 6 nouveau-nés à savoir :

- Des apnées avec des arrêts cardio-respiratoires pour 3cas dont l'évolution fût fatale.
- Un cas d'anémie ayant nécessité une transfusion sanguine
- Une leucomalacie périventriculaire chez un patient
- Une cardiopathie congénitale (CIA) chez un autre.

L'évolution était favorable pour 6 patients dont 2 patients ont été référé pour complément de prise en charge dans le niveau III.

**TABLEAU N°7 : Récapitulatif des données cliniques, paracliniques et thérapeutiques  
Des patients hospitalisés pour DRNN.**

	Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5	Cas 6	Cas 7	Cas 8	Cas 9
<b>ATCDS maternelles</b>	G2 P 1 Anémie + leucorrhée	G5 P4 prurit vulvaire + leucorrhée	G1 P1 leucorrhée + pré éclampsie	G2P2 placenta preavia	G2P2 cardiopathie +bassin limite	G1P1 Asthme + corticothérapie +tocolyse Cerclage cervicale	G1P1 Cystite + vaginite	G2P2 pré éclampsie corticothérapie	G3P2 -
<b>Mode d'accouchement</b>	VB	VB	VB	VB	VH	VB	VB	VH	VB
<b>Etat d'adaptation à la vie extra utérine</b>	Cri retardé Apgar à 4	Cri : retardé Apgar à 7	Cri : retardé Apgar à 1' à 5	cri : immédiat apgar à 8	cri : immédiat apgar à 8	Cri : retardé apgar à 5	Cri immédiat: apgar à 8	Cri : immédiat apgar à 8	Cri : immédiat Apgar à 8:
<b>AG(SA)</b>	26	32	32	34	36	30	35	36	39
<b>PN(g)</b>	850	1450	1400	2450	2300	1450	1725	1100	2100
<b>Age d'admission (jour)</b>	J1	J1	J1	J1	J1	J1	J1	J1	J1
<b>Anomalies cliniques</b>	SS =8/10 Cyanose bradycardie TR>3S	SS=6/10 Cyanose hypotonie	SS=8/10 Polypnée hypothermie	Ss=4/10 Pale hypotonie	SS=6/10 Encombrem nt Bronchique tachypnée	SS=7/10 Cyanose Hypotonie tachypnée	Ss=3/10 Refus de tété teint grisâtre hypotonie	SS=3/10 Encombrem ent bronchique hypotonie	SS=4/10 Cyanose souffle cardiaque auscultatoi re tachypnée

	Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5	Cas 6	Cas 7	Cas 8	Cas 9
<b>Anomalies Paracliniques</b>	<b>Rx :</b> Microgranités diffuses bilatérales+broncho-gramme aérien Hypocalcémie CRP+ (=21mg/dl)	<b>Rx :</b> Microgranités diffuses bilatérales broncho-gramme aérien Poumon peu compliant+ CRP+ (=38mg/dl)	<b>Rx :</b> Microgranités diffuses bilatérales + bronchogramme aérien+ hypoglycémie CRP+ (=45mg/dl)	<b>Rx :</b> poumon peu compliant ETF : septum de pellucidium Anémie : HB= 9g/dl	<b>Rx :</b> opacité alvéolo interstitiel Anémie+ thrombopénie	<b>Poumon peu compliant+</b> bronchogramme aérien ETF : septum de pellucidium	<b>CRP+ (=58g/dl)</b> Hypoglycémie	<b>Rx :</b> opacité alvéolo interstitiel ETF : leucomalacie périventriculaire anémie HB= 15g/dl thrombopénie	<b>Rx :</b> cardiomégalie écho cœur : CIA hypoglycémie
<b>Diagnostic retenu</b>	MMH /IMF	MMH/IMF	MMH/IMF	MMH Anémie sur placenta previa	retard de résorption liquide pulmonaire	MMH	IMF	Retard de résorption liquide pulmonaire	cardiopathie congénitale : CIA
<b>traitement</b>	O2TTT, VV, ATB + gluconate ca++10%	O2TTT+VV, ATB	O2tt+vv+G10 % ATB	O2TT+VV + transfusion sanguine	O2tt+vv	O2+VV	O2tt+vv+SG 10% ATB	O2tt+vv	o2TT+VV+ SG10% diurétique
<b>complications Evolution</b>	apnées décès	favorable	apnées décès	FAVORABLE	FAVORABLE	apnées décès	FAVORABLE	référé	Référé
<b>Durée d'hospitalisation</b>	2jrs	15jrs	4jrs	18jrs	17jrs	4jrs	15jrs	10jr	7jrs

**b) A propos des 4 patients hospitalisés pour infection materno fœtale(IMF) (Tableau N°8):**

Le diagnostic est évoqué sur les arguments anamnestiques suivants :

- Rupture prolongée des membranes (RPE>18H) (1cas)
- liquide amniotique fétide (1cas)
- IST : syphilis maternelle (1 cas) et hépatite B et C (1 cas)

Tous étaient des prématurés, l'âge gestationnel variait entre 32SA et 37SA.

Leur poids moyen était de 1850+/-100g avec des extrêmes entre 1550g et 2200g et le mode d'accouchement était par voie basse pour tous ces cas.

Les données cliniques retrouvées durant l'hospitalisation étaient surtout la cyanose, ictère, polypnée, signes de lutte, hypotonie avec des difficultés de tétée.

Les examens paracliniques réalisés, ils englobent la CRP, la NFS, les prélèvements bactériologiques (ECBU, PL.) , des examens radiologiques et la sérologie de l'hépatite B -C, TPHA/VDRL dont leur indication était en fonction des éléments anamnestique et de l'examen clinique,

La CRP est revenue positive (>12mg) pour 2 cas de cette catégorie dont ils ont bénéficié d'une antibiothérapie IV, dont un cas a nécessité une transfusion sanguine devant une anémie aigue par syndrome transfuseur-transfusé d'une grossesse gémellaire.

Concernant le nouveau-né de mère syphilitique, la sérologie est revenue négative, il a été mis sous Extencilline mono dose 50000U/kg/jr en IM avec une surveillance sérologique et clinique.

Le nouveau-né de mère dont la sérologie est positive pour hépatite B et C, a bénéficié d'une première dose du vaccin contre l'hépatite B en salle de naissance.

Et les sérologies de dépistage de l'hépatite B et C chez ce nouveau-né se sont révélées négatives,

L'évolution était favorable pour tous les patients sans complication notable durant l'hospitalisation.

	Cas 10	Cas 11	Cas 12	Cas 13
<b>ATCDS maternelle</b>	G3P2 Liquide fétide	G2P1 RPE>18H	G1P1 SYPHILIS+ Traitement anti-syphilis reçus 2ème trimestre	G2P2 Hépatite B-C+
<b>Mode d'accouchement</b>	VB	VB	VB	VB
<b>Etat d'adaptation à la vie extra utérine</b>	Cri : retardé Apgar à 6	Cri : retardé Apgar à 7	Cri : immédiat Apgar à 8	Cri : retardé Apgar à 7
<b>AG(SA)</b>	32	36	37	34
<b>PN(g)</b>	1490g	2000	2200	1750
<b>Age d'amission (jour)</b>	J1	J1	J1	J1
<b>Anomalies cliniques</b>	cyanose Polypnée Ss=6/10	ictère suction faible	-	Refus de tétée hypotonie
<b>Anomalies Paracliniques</b>	CRP+ (=30mg/dl) anémie	CRP+ (=25mg/dl) anémie	TPHA/VDRL négative	sérologie hépatite B-C négative anémie
<b>Diagnostic retenu</b>	IMF/MMH	IMF	Pas de syphilis congénitale-	-
<b>traitement</b>	O2+VV ATB	VV+ATB transfusion sanguine	VV+ATB	Vaccin anti – Hépatite B
<b>Complications Evolution</b>	FAVORABLE	FAVORABLE	FAVORABLE	FAVORABLE
<b>Durée d'hospitalisation (jour)</b>	17jrs	14 jrs	7jrs	7jrs

**TABLEAU N°8 : Récapitulatif des données cliniques , paracliniques et thérapeutiques des 4 patients hospitalisés pour IMF**

**c) Pour Les 3 nouveau-nés hospitalisés pour asphyxie périnatale  
(Tableau N°8)**

- Chez un nouveau-né ayant un état de mort apparente avec l'apgar<4, AG était de 26SA avec un poids de 950g L'accouchement s'est déroulé par voie haute sur pré éclampsie, son l'évolution était fatal après H2 d'hospitalisation.

- Pour les 2 autres patients où leur score d'apgar s'est amélioré après les mesures de secourismes néonatales, leur examen clinique a objectivé essentiellement des convulsions avec des trémulations, polypnée, cyanose, signes de lutte codifiés par score de silverman(SS), une diminution des réflexes archaïques avec des anomalies du tonus.

- Pour les examens paracliniques qui sont réalisés. les signes d'atteinte alvéolaire ont été objectivés sur la radio pulmonaire pour les 2 cas, Hypoglycémie avec une hypocalcémie chez un cas alors que l'autre cas a présenté une hémorragie sous épendymaire révélé par ETF.

Leur prise en charge thérapeutique s'est basée sur :

- La correction thermique tout en évitant hyperthermie et hypothermie.
- Suspension de l'alimentation orale devant les troubles neurologiques et la mise d'une voie veineuse, avec perfusion du sérum glucosé à 10% avec électrolytes et gluconate de  $Ca^{++}$ .
- Le phénobarbital à la posologie 20 mg /kg en IVL de 20min puis relais par voie orale à la dose de 5mg/kg/J est utilisé pour le contrôle des convulsions.
- Antibiothérapie IV pour le cas d'infection associée.

	Cas 14	Cas 15	Cas 16
ATCDS maternelle	G1P1 Pré éclampsie surajouté corticothérapie	G2P2 Drépanocytaire (transfusion de 2 CG) Prurit vulvo-vaginale	G3P1 anémie+ pré éclampsie corticothérapie
Mode d'accouchement	VH	VB	VB
Etat d'adaptation à la vie extra utérine	Mort apparente (apgar<4)	Mort apparente (apgar<4)	Mort apparente (apgar<4)
Age d'amission (jour)	J1	J1	J1
AG(SA)	32	36	34
PN(g)	950	2100	1850
Anomalies cliniques	Cyanose bradycardie hypotonie SS=8/10	Cyanose polypnée Ss=4/10 convulsion hypertonie	pause respiratoire hypothermie convulsions+ trémulation SS=4/10
Anomalies Paracliniques	-	Rx: sd alvéolo- interstitiel+bronchogr amme aérien hypoglycémie+hypoca lcémie anémie+ thrombopénie CRP+(=24mg/dl)	Rx : sd alvéolo- interstitiel +bronchogramme aérien ETF : Hémorragie sous épendymaire anémie+thrombopéni e
traitement	O2+vv	O2+vv+phénobarbital iv+ATB SG10%+ gluconate ca++ 10%	O2+vv+phénobarbital iv
Diagnostic retenu	ASPHYXIE PERINATALE	ASPHYXIE PERINATALE IMF	ASPHYXIE PERINATALE
Complications Evolution	arrêt cardio- respiratoire décès	favorable	référé
Durée d'hospitalisation(jour)	1jrs	20jrs	4jrs

**TABLEAU N°9: Récapitulatif des données cliniques, paracliniques et thérapeutiques des 3 patients hospitalisés pour Asphyxie Périnatale**

**d) Concernant les 3 nouveau-nés hospitalisés pour Ictère néonatal (Tableau N°10):**

Le poids moyen des 3 patients était de 1900+/-100g avec des extrêmes entre 1500 g et 2250g.

➤ Deux patients étaient des prématurés à 36 SA. En plus de la coloration jaune de leurs téguments, les urines et les selles étaient normalement colorées, sans pâleur cutanéomuqueuse ni hépatosplénomégalie.

Les examens paracliniques ont objectivé : l'hyperbilirubinémie à prédominance libre a été objectivé chez les 2 cas, avec CRP>12mg/dl pour un patient.

Leur prise en charge s'est basée sur la photothérapie avec antibiothérapie IV pour un cas. L'évolution était favorable avec régression de l'ictère durant l'hospitalisation.

➤ Concernant le nouveau-né à terme, l'ictère était de type cholestatique avec des selles décolorés et des urines foncés, sans hépatomégalie ni splénomégalie. Biologiquement nous avons noté un taux élevé de la bilirubine conjugué et des PAL avec un TP bas (<60%) alors que l'échographie hépatique était sans particularités. il a bénéficié de l'administration de la VIT K1 par voie veineuse, il a été référé vers une structure niveau 3 pour une prise en charge spécialisée.

	Cas 17	Cas 18	Cas 19
ATCDS maternelle	G3P3 O+	G1P1 Pré éclampsie+leucorrhée corticothérapie O+	G2P2 Asthme+anémie A+
Mode d'accouchement	VB	VB	VB
Etat d'adaptation à la vie extra utérine	Cri : immédiat Apgar : à8	Cri : retardé Apgar : 7	Cri : immédiat Apgar : à8
Age d'admission (jour)	J2	J2	J3
AG(SA)	36	36	38
PN(g)	2000	1500	2250
Anomalies cliniques	Ictère	Ictère+refus de tétée	Ictère+refus de tétée selles décolorés+ urines foncés pas HSMG
Anomalies Paracliniques	BL : élevé, O+ NFS : normale (HG=18mg/dl)	BL : élevé+CRP+(19mg/l) O+ anémie : (HG=15g/dl)	écho abdominale : sans particularités BD+PAL : élevé NFS=normale (HG=17g/dl) O+ TP : bas
Diagnostic retenu	ictère physiologique	ictère/IMF	atrésie des voies biliaires ?? maladie métabolique ?? hépatite infectieuse ???
traitement	VV+photothérapie	VV+photothérapie+ATB	Vit k : injectable +VV
Evolution complications	régression de l'ictère favorable	régression de l'ictère favorable	aggravation de l'ictère référé
Durée d'hospitalisation (jour)	14jrs	14 jrs	10 jrs

**TABLEAU N°10: Récapitulatif des données cliniques, paracliniques et thérapeutiques  
des 3 patients hospitalisés pour Ictère néonatal**

**e) Les 4 nouveau-nés hospitalisés pour simple élevage (tableau N°11) :**

Leur admission a été à J3, après avoir été remis dès la naissance à leur maman,

Leur âge gestationnel variait entre 36 et 38 SA, 2 patients étaient des prématurés.

Leur poids moyen était de 2200g+/-100g avec des extrêmes entre 2000g et 2400g.

Leur état clinique à l'admission était sans particularité en dehors d'une faible succion lors des tétées avec légère hypotonie axiale.

L'évolution de ces 4 patients était marquée par :

➤ la survenue chez un cas de complications à type des vomissements lactés persistants et caillés après une semaine d'hospitalisation, avec amaigrissement et des accès de cyanose, chez qui l'échographie a objectivé le diagnostic d'une sténose hypertrophique du pylore. Il fut adressé en chirurgie pour prise en charge, l'évolution post chirurgicale était favorable.

➤ Chez un autre nouveau-né, le diagnostic retenu était l'IMF devant anamnèse infectieuse positive et CRP positive. il a bénéficié d'une antibiothérapie.

➤ Pour deux patients, seule une prise en charge nutritionnelle a été réalisée, aucune anomalie notable n'a été observée.

L'évolution intra hospitalière a été favorable pour tous les cas, la durée moyenne de séjour était de 11,5 jours.

	Cas 20	Cas 21	Cas 22	Cas 23
ATCDS maternelle	G3P2 -	G7P5 asthme	G1P1 -	G2P1 Prurit vulvo vaginal
Mode d'accouchement	VB	VB	VB	VB
Etat d'adaptation à la vie extra utérine	Cri : immédiat Apgar : 8	Cri : immédiat Apgar à 8	Cri : immédiat Apgar : 9	Cri : immédiat Apgar : 8
Age d'admission(jour)	J3	J3	J3	J3
AG(SA)	38	36	38	36
PN(g)	2400	2100	2000	2300
Anomalies cliniques	hypotonie accès de cyanose+ vomissement persistants : laits caillés Amaigrissement	succion faible	Succion faible	Succion faible+ hypotonie
Anomalies Paracliniques	écho abdominal : sténose pylorique	-	-	CRP+(=18mg/dl)
Le diagnostic retenu	Sténose pylorique	Faible poids/prématuré	RCIU	IMF
traitement	Chirurgie : pylorostomie	-	-	VV+ATB
Complications Evolution	Favorable après chirurgie	FAVORABLE	FAVORABLE	FAVORABLE
Durée d'hospitalisation (jour)	15jrs	10JRS	7JRS	14JRS

**TABLEAU N°11 : Récapitulatif des données cliniques, paracliniques et thérapeutiques  
des 4 patients hospitalisés pour élevage.**

**f) Le patient hospitalisé pour le syndrome hémorragique ( Tableau N°12):**

Il a été admis à j2 de vie, son âge gestationnel était de 32 SA avec un poids de 2200 g

Son état clinique à l'admission a objectivé une détresse respiratoire (SS=6/10) avec des éléments hématique du produit d'aspiration buco pharyngé.

Les données paracliniques ont mis en évidence des signes radiologiques en faveur de la MMH et une CRP positive évoquant une IMF.

La prise en charge était basée sur oxygénothérapie, perfusion, antibiothérapie et l'administration de VITK.

L'évolution était favorable avec une durée de séjour intra hospitalière de 15jrs

	Cas 24
ATCDS maternelle	G1P1 Pré éclampsie
Mode d'accouchement	VB
Etat d'adaptation à la vie extra utérine	Cri : retardé Apgar : 7
Age d'admission (jour)	J2
AG(SA)	32
PN(g)	2200
Anomalies cliniques	SS=6/10 Produit d'aspiration bucho-pharungé hématique
Anomalies Paracliniques	Rx : poumon peu complaint+ opacité alvéolo interstitiel+ anémie ( Hb=15 g/l)+ PLQ = 200G/L . +CRP+(=28mg/l)
Le diagnostic retenu	hémorragie pulmonaire/ MMH
traitement	O2 tt+ VV+ ATB+VIT k per os
Evolution complications	FAVORABLE
Durée d'hospitalisation (jour)	15 jrs

**TABLEAU N°12 : Récapitulatif des données cliniques, paracliniques et thérapeutiques du patient hospitalisé pour syndrome hémorragique**

#### **4) Mode d'alimentation :**

Alimentation était à base du lait maternel et artificiel pour tous les bébés.

Pour 12 cas, l'alimentation entérale a été démarrée à j1 de vie.

Alors que l'alimentation parentérale était utilisée exclusivement pour 12 bébés dès leur admission. Elle s'est basée sur la perfusion du sérum glucosé. Le

relais par une alimentation entérale et /ou orale a été préconisée ultérieurement selon l'état du patient et après leur stabilisation cardio-respiratoire.

Type d'alimentation	J1 de vie	J2	J3	J4
Entérale/orale	12 cas	15 cas	18 cas	24 cas
Perfusion seule	12 cas	9 cas	6 cas	0 cas

**Tableau N°13 : Type d'alimentation selon l'âge d'administration**

## **V. EVOLUTION :**

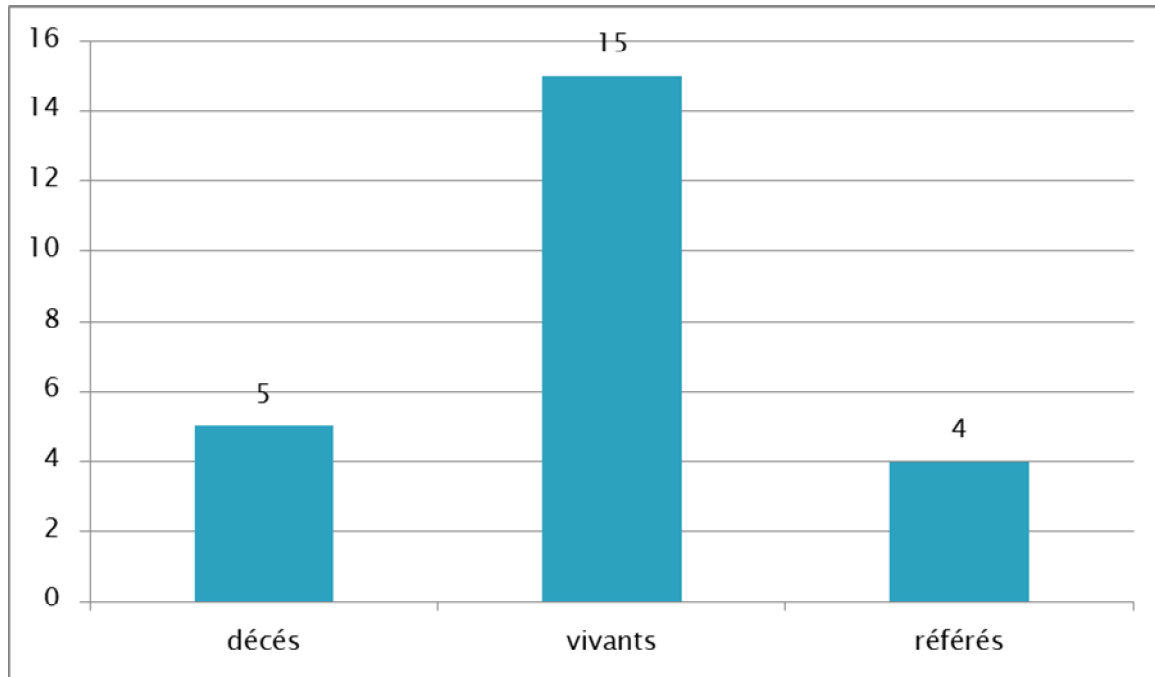
### **1)Durée de séjour au service :**

La durée de séjour des nouveau-nés de FPN hospitalisés au service de pédiatrie exprimé en jour a atteint un maximum de 20 jours et un minimum de 1 jour avec une moyenne de 13+/-1jr

### **2)La population référée:**

4 patients de cet effectif ont été référés au niveau 3 pour complément de prise en charge:

- un cas pour une leucomalacie périventriculaire (cas n° 8)
- un patient pour hémorragie sous épendymaire avec des convulsions persistantes (cas n°16).
- un nouveau-né ayant une cardiopathie congénitale (CIA) (cas n°9).
- et un autre présentant l'ictère choléstatique (cas n°19).



**FIGURE22 : Répartition des cas en fonction de leur évolution**

### **3) La mortalité globale :**

Nous avons noté 5 décès (20,83%) dans notre série. L'âge de décès variait entre j1 et J24 de vie. 4 nouveau-nés sont décédés en intra-hospitalier.

Les causes du décès étaient :

- l'arrêt cardio-respiratoire à j1 de vie (cas N° 14).
- une apnée pour 3 cas, 2cas leur décès était à j4 de vie (cas N°3et 6) alors que la 3<sup>ème</sup> était à j2 de vie (cas N°1)
- un autre cas de cause non précisé à J24 de vie après sa sortie (cas N° 7).

### 1-3) Mortalité selon le poids de naissance

Pour évaluer le retentissement du poids à la naissance sur la mortalité nous avons réparti la population en trois tranches :

- Extrême faible poids de naissances : Poids inférieur à 1000g : 2cas
- Très faible poids de naissance : Poids entre 1000g et 1499g : 5cas
- Faible poids de naissance : Poids entre 1500g et 2499g : 17cas

Le poids des décès recensés est le suivant :

2cas moins de 1000g, 3 cas décédés avaient un poids situé entre 1000g et 1499g et 1cas de poids entre 1500g et 2499g

PN	Notre population (24 cas)	Décès (5cas)
≤ 1000g	2 cas	2cas
[1000g - 1499g]	5 cas	2 cas
[1500g - 2499g]	17 cas	1cas

Tableau N°14 : Mortalité en fonction du poids de naissance

### 2-3) Mortalité selon l'âge gestationnel :

Tous ces 5 cas des nouveau-nés décédés étaient des prématurés, leur AG est compris entre 26 SA et 35 SA

AG	Notre population ( 24 cas)	Décès ( 5cas)
≤ 28SA	1 cas	1cas
[ 28 SA – 32SA]	6 cas	3cas
[32SA – 37SA]	13 cas	1cas
>37 SA	4 cas	0 cas

TABLEAU N°15: Mortalité en fonction de l'âge gestationnel

### 3-3) Mortalité en fonction du score d'Apgar :

4 décès (80%) avaient un score d'Apgar moins de 7.

APGAR	Notre population (24 cas)	Décès (5cas)
< 4	3 cas	1cas
[ 4 - 7]	9 cas	3cas
[8 - 10]	12 cas	1 cas

**TABLEAU N° 16: Mortalité en fonction du score d'Apgar**

### 4-3) Mortalité en fonction du mode d'accouchement :

Un seul cas des 5 décès observés de cette population d'étude est né par voie haute soit 20% des cas, contre 80% par voie basse.

Voie d'accouchement	Notre population (24 cas)	Décès (5cas)
VH	3 cas	1cas
VB	21 cas	4cas

**TABLEAU N°17 : Mortalité en fonction du mode d'accouchement**

Les cas décédés	Age de décès	AG	PN	NSE	SCORE APGARE	VA	Pathologie maternelle	Suivi de la grossesse
N°14	J1 de vie	32SA	950g	moyen	<4	VH	Pré éclampsie surajouté+ corticothérapie	suivi
N°1	J2	26SA	850g	bas	4	VB	Anémie+leucorrhée	Non suivi
N°3	J4	32SA	1400g	moyen	5	VB	Pré éclampsie+ leucorrhée	Non suivi
N°6	J4	30SA	1900g	bas	5	VB	Asthme+corticothérapie Tocolyse+cerclage cervicale	suivi
N°7	J24	35SA	1725g	bas	8	VB	Cystite+ vaginite	Non suivi

**TABLEAU N°18 : Récapitulatif des principaux facteurs de mauvais pronostic**

# *DISCUSSION*



## **I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :**

### **A. Prévalence du faible poids de naissance :**

A l'échelle nationale, le FPN représente 12% de l'ensemble des naissances vivantes selon le rapport de l'UNICEF 2007-2008 [9] avec un taux de mortalité estimé à 36‰. Alors qu'en Tunisie, il ne représentait que 7 % avec un taux de mortalité estimé à 20‰ et encore plus bas dans les pays du nord soit 4% avec un taux de mortalité de 2à 4‰. Par contre, notre pays est mieux classé que le Mali et Sierra Leone où le FPN représentait presque le double. (Tableau N°19).

Dans notre étude, le FPN représente 2,28% par rapport à l'ensemble des 1050 Naissances vivantes colligés au CHP Lalla Meryem de Larache.

Ce chiffre bas de la prévalence du FPN recensé dans notre série, est expliqué par :

- La référence in utéro vers une structure hospitalière de niveau III, des grossesses à risque notamment les pathologies maternelles et/ou fœtales sévères.
- L'exclusion des cas de FPN nés en dehors de la maternité du CHP Lalla Meryem de Larache du fait de la non disponibilité des données relatives au déroulement de l'accouchement et à leur état d'adaptation à la naissance.

pays	%FPN /l ensemble des naissances vivantes	Mortalité infantile par 1000 naissance	Rang
IRLAND	4	2	1
FRANCE	4	4	10
TUNISIE	7	20	91
ALGERIE	7	34	104
EGYPTE	12	28	112
MAROC	12	36	126
MALI	23	120	173
SIERRA LEONE	23	165	177

**Tableau N°19 : Faible poids de naissance et mortalité infantile dans les différents pays selon le rapport d'UNICEF [9].**

## **B. Facteurs de risques prédisposant aux FPN :**

### **1) les facteurs de risques d'origine maternelle :**

#### **1-1) L'âge maternel :**

De nombreuses études avaient montré que les âges extrêmes de la mère étaient des facteurs favorisant ou même prédisposant à la survenue de faible poids de naissance [12-14]. D'autres l'avaient déterminé comme un facteur de risque de prématurité [15,16]. Bobossi+ [17] l'avait considéré comme un facteur de risque de RCIU.

Presque tous les auteurs avaient considéré l'âge maternel moins de 18 ans comme un facteur de risque de FPN, de prématurité et/ou de RCIU [2-7].

Concernant précisément la prématurité, Wang [18] dans son étude ne parlait de ce facteur qu'à un âge de moins de 15 ans. Ce qui rejoint les résultats de Dedecker [19], qui a montré que l'âge de moins de 16 ans multiplie le risque de prématurité par trois. En revanche, Hamada [20] a constaté que le taux d'accouchement prématuré (sur DDR précise) était de 4,7% sans différence significative avec le groupe témoin confortant ainsi les résultats de Soula [21] qui a noté l'absence de corrélation entre l'âge maternel et la prématurité.

Concernant la limite d'âge maternel supérieure considérée comme facteur de risque, la plupart des auteurs avaient noté qu'un âge supérieur à 35 ans constituait un grand facteur de risque [13, 14, 16, 17].

Dans notre étude et contrairement à ces résultats, deux parturientes (9%) avaient plus de 35 ans et les femmes âgées de moins de 18 ans n'étaient que deux (9%).

### **1-2) Paramètres socio-économiques associés au FPN**

Le faible niveau de revenu est rapporté comme facteur de risque du FPN dans de nombreux travaux. Cette situation socio-économique influence négativement l'état nutritionnel de la mère et le suivi médical de la grossesse [22].

Notre étude conforte les données de la littérature médicale sur l'implication des conditions socio-économiques dans la survenue de FPN, en effet, 73% des cas sont issus d'un niveau socioéconomique modeste.

### **1-3 Le niveau d'instruction des mères :**

L'influence du niveau d'instruction sur le poids de naissance est confirmée par plusieurs études [1, 23, 24,25]

D'après une étude faite par Siza en Tanzanie [26], la proportion des naissances de faible poids démunie lorsque le niveau d'instruction de la mère augmente. En effet, bien que le professionnel de santé utilise souvent des moyens de communications adaptés à la population, le bas niveau d'instruction constitue un obstacle à la compréhension de l'information et des messages de sensibilisation relatifs à la santé maternelle et néonatale.

Dans notre étude, 59% des parturientes étaient de niveau éducatif primaire et aucune femme de notre série n'a été illettrée.

#### **1-4 Le statut matrimonial ;**

Plusieurs études réalisées aux pays d'Afrique sub-saharienne, ont rapporté que la majorité des mères ayant eu des enfants de faible poids de naissance sont célibataires [27-23]. Alors que l'étude de l'EKE et AL réalisée en Cameroun n'a pas retrouvé de corrélation significative entre le statut maritale et le FPN [28].

Cependant, dans les pays développés cette situation matrimoniale est aussi considérée comme facteur de risque de prématurité, RCIU et de FPN. En effet, les grossesses hors mariage n'ont pas réduit l'augmentation des grossesses à risque et les naissances de faible poids, même si les soins de maternité restent gratuits et de qualité dans ces pays [29].

Dans notre étude, 95,45% des femmes était mariées. Ce taux avoisine celui recensé par DIAKITE qui est de 84,27%

#### **1-5) Les antécédents obstétricaux :**

##### ***a) gestité et parité :***

Plusieurs auteurs ont souligné que la primiparité et la grande multiparité favorisent la survenue du faible poids de Naissance [30,31].

D'autres avaient cité juste la primiparité [14, 32,33]. À l'opposé d'Evelt [34] et Kayasta [35] qui n'avaient observé que la multiparité comme un facteur de risque de faible poids de naissance.

Prazuck [36] a trouvé une association étroite entre la primiparité (OR=2,88, p=0,03) et la prématurité. Alors que d'autres auteurs avaient noté qu'il existait une association entre la multiparité et la prématurité [32-34, 37]. Isaranurug [30] a trouvé que les femmes ayant plus de deux parités ont un risque élevé d'avoir un nouveau-né de FPN. Par contre Vahdaninia [38] a rapporté l'absence de relation (p=0.84) entre la parité et le FPN. Ce qui est similaire aux résultats de M.Main [37] qui a montré l'absence d'effet de la parité sur le poids de naissance.

Nos résultats s'accordent avec les données de la littérature, pour 54% des parturientes de notre série étaient primipares et la multiparité a été retrouvée dans 9% des cas.

#### ***b) Avortement et MFIU :***

Concernant les variables relatives à l'histoire des grossesses antérieures : l'antécédent de mort- né, d'avortement ou d'enfants précédemment hypotrophes ont un impact sur la survenue de FPN.

Dans l'étude de kaboré et Al au Burkina fassu en 2003, l'existence d'avortements (16,5%), de mort- né (3,5%), d'enfants décédés (34,5%) représente un facteur de risque significatif de FPN [39]

Notre étude a objectivé que 22,7% des mères avaient un antécédent d'avortement, 9% avaient un antécédent de MFIU confortant les données de la littérature.

## **1-6 La surveillance de la grossesse ;**

La surveillance adéquate de la grossesse nécessite au moins quatre consultations prénatales pour prévenir, dépister certaines complications et mettre en place des interventions efficaces pour la mère et le nouveau-né [40].

Le suivi correct de la grossesse est apprécié à partir du nombre de consultations prénatales et de l'existence d'examens échographiques. Ces mesures sont associées à une fréquence moindre du petit poids de naissance.

Gold [34] a noté que le risque d'accouchement prématuré est plus élevé quand le nombre de consultations prénatales est moins de trois consultations prénatales.

D'ailleurs Prazuck [41] a démontré après une analyse de régression logistique que le nombre de consultations prénatales inférieur à trois était le facteur le plus prédictif de prématurité (OR=9,3 ; p=0,001). Une partie de cette relation pourrait s'expliquer par la durée de la grossesse plus courte en cas de prématurité.

Selon Camara [13], le nombre de CPN moins de trois multiplie par trois le risque de FPN.

Par contre pour Leteief [4], une surveillance prénatale insuffisante n'est pas associée au faible poids de naissance, ce suivi doit être de qualité et comportant un examen clinique soigneux et des bilans paracliniques ciblés. Pour Klosowski [42] l'issue favorable d'une grossesse dépend essentiellement de la qualité de la surveillance et l'absence de consultation prénatale est un facteur surajouté de risque de FPN.

Newman [43] estime que le suivi prénatal devrait être intégré dans un concept plus élargi de promotion de la santé reproductive pendant la grossesse et dans les périodes inter gènesiques.

Dans notre série d'étude, 41% des femmes n'avaient réalisé aucune CPN au cours de leur grossesse, 45,45% étaient de milieu rural contre 54,54% du milieu urbain. Cela peut être expliqué par l'inaccessibilité aux soins (milieu rural) et la consultation tardive par ignorance des risques empêchant la prévention et la prise en charge adaptée de ces facteurs de risque.

### **1-7) Les facteurs toxiques :**

#### ***a) Le tabagisme :***

##### **La composition du tabac**

La fumée de cigarette comprend plus de 4000 composés parmi lesquels le CO, la nicotine, les hydrocarbures poly aromatiques et les métaux lourds, et le cadmium. Ces Composants retentissent sur la fertilité et le déroulement normal de la grossesse et de l'accouchement.

##### **Exposition du fœtus**

In utero, le fœtus est exposé aux dérivés du tabac par passage transplacentaire lorsque sa mère aspire et inhale la fumée mais aussi lorsqu'elle est exposée à la fumée de tabac de son

Environnement. L'évaluation de l'exposition du fœtus aux composants de la fumée du tabac est imprécise. Elle varie en fonction de nombreux facteurs. Des dosages biologiques urinaires chez le fœtus (carboxyhémoglobine, thiocyanates, nicotine et cotinine) permettent de quantifier cette exposition in utero.

Le taux de la cotinine urinaire chez les mères fumeuses et leurs nouveau-nés est identique dans les trois premiers jours de vie [44]. Il reflète les habitudes tabagiques de la mère pendant la grossesse. Sa concentration est plus élevée dans le liquide amniotique que dans les urines chez les mères fumeuses actives et les mères non fumeuses exposées passivement à la fumée. La nicotine et la cotinine s'accumulent également dans les cheveux permettant d'estimer le degré d'exposition systémique à long terme du fœtus au tabagisme actif et passif de la mère [45].

### **Mécanismes d'action du tabac**

Les effets nocifs de la fumée de tabac peuvent s'expliquer par l'hypoxie intra-utérine, la vasoconstriction artérielle induite par la nicotine, la réduction de la production de la prostacycline et l'activation du PAF (platelet-activating-factor). Le CO présent dans la fumée de tabac traverse le placenta et se fixe à l'hémoglobine pour former la carboxyhémoglobine ce qui diminue la capacité de transport de l'oxygène au fœtus, la nicotine étant responsable par vasoconstriction des artères ombilicales, d'une diminution du flux sanguin placentaire avec modification structurale du placenta

### **Conséquence sur le faible poids de naissance :**

Laurence [46] a trouvé que le poids de naissance des bébés de mères qui ont fumé pendant leur grossesse est diminué en moyenne de 200g. Arrêter de fumer le plus tôt possible lors d'une grossesse prévient l'effet dose dépendant de l'exposition au tabac sur le poids de naissance. Plusieurs auteurs [47-48] ont étudié la relation entre le tabagisme maternelle durant la grossesse et la prématurité et le RCIU. Ils l'ont tous retenu comme facteur de risque à l'opposé

d'autres auteurs [49- 50] qui ont montré l'absence de relation significative entre le tabagisme et le FPN. Chiolero [51] a montré qu'il multiplie le risque de RCIU par 2,4 et de prématurité par 1,4. Selon Heilbronner [52] et Pierriot [53], le tabagisme maternel pendant la grossesse était associé à une augmentation modérée du risque d'accouchement prématuré avec une relation dose effet.

Ingvarsson [54] et Steyn [55] ont noté également que cette association provoque un RCIU harmonieux.

L'influence du tabagisme paternel sur le poids de naissance de l'enfant a également été rapportée et confirmée dans plusieurs études [56, 57, 58]. Vahdaninia [38] et Eades [59] l'ont considéré comme un des déterminants de FPN.

Dans notre série, le tabagisme passif a été noté chez 65% des parturientes alors que le tabagisme actif n'a été enregistré dans aucun cas.

#### ***b) Alcool :***

##### **Introduction**

L'alcool a un effet tératogène susceptible de provoquer des anomalies de développement et des dysmorphies particulièrement la croissance staturo-pondérale, l'atteinte faciale et du SNC.

Le risque d'atteinte neurologique irréversible est en fonction de la dose reçue par le fœtus, de la durée de l'exposition et de la période d'exposition. En effet, l'alcool est particulièrement nocif pendant la période de l'organogenèse, entre 10 jours et 10 semaines d'aménorrhée. Il passe la barrière placentaire puis passe dans le foie du fœtus. Celui-ci est immature et ne possède pas les moyens

de détoxification d'un foie adulte. Les lésions, une fois constituées, sont définitives.

### **Trajet de l'alcool à travers le placenta**

L'alcool ingéré par la mère passe très rapidement dans le sang. La plus importante voie d'absorption de l'alcool est la muqueuse gastro-intestinale, au niveau du duodénum et du jéjunum, les deux premières parties de l'intestin grêle. Dès son absorption, il diffuse dans tous les viscères dont l'utérus puis dans les capillaires de circulation sanguine entre la mère et le fœtus : l'échange de sang s'effectue au sein des capillaires des villosités placentaires, Le sang du fœtus passe au travers des vaisseaux ombilicaux et le sang maternel circule dans les artères et dans les veines spiralées de l'utérus. Le sang de la mère et le sang du bébé sont séparés par plusieurs couches fœtales qui agissent comme des filtres. Ces tissus filtrants laissent passer les molécules d'alcool dissoutes dans le sang. Le foie du fœtus n'ayant pas atteint sa maturité, il ne possède pas la capacité de détoxification d'un foie adulte. Chez un être humain adulte, l'alcool est entièrement transformé dans le foie grâce à l'alcool déshydrogénase, une enzyme cytoplasmique que le foie encore peu développé du fœtus ne contient pas en assez grande quantité. La dose d'alcool dans le sang du fœtus atteint donc dix fois celle présente dans celui de la mère.

D'après Merry [60] et Eades [59], la consommation de l'alcool était responsable des FPN.

Goujard [61] l'a cité parmi les facteurs étiologiques d'hypotrophie à l'opposé de Sohl [62] et Ndiay [63] qui ont montré que la consommation occasionnelle était non significative ( $P > 0,05$ ). Lazzaroni [64] a démontré qu'elle

expose à l'apparition du syndrome fœtal alcoolique fait de malformations crânio-faciales à type de raccourcissement des fentes palpébrales et des anomalies, dans la région prémaxillaire (minceur de la lèvre supérieure, aplatissement du sillon naso-labial, et aplatissement médiofacial, de retard de croissance intra-utérin, des anomalies du système nerveux (agénésie partielle ou complète du corps calleux, hypoplasie cérébelleuse). Resnik [65] a montré que la consommation d'alcool pendant la grossesse limite la croissance fœtale.

Dans notre série d'étude, la consommation de l'alcool n'a été retrouvée chez aucune parturiente.



**FIGURE N°23 : Tableau clinique associant des anomalies de la face, retard de croissance et un retard mental réalisant un syndrome alcoolique fœtal.**

*Source : [www.semainedegrossesse.com](http://www.semainedegrossesse.com) [www.stop-alcool.ach](http://www.stop-alcool.ach)*

### c) Toxicomanie :[22]

A la naissance, l'examen est orienté sur les conséquences de l'exposition intra utérine aux drogues. Tous les opioïdes (héroïne) et la cocaïne franchissent librement le placenta, pouvant provoquer : *un retard de croissance intra utérin symétrique* du fait du rôle toxique direct des drogues, de la malnutrition maternelle, du tabac, de l'alcool (poly intoxication fréquentes); *une prématurité; une asphyxie; le risque de malformation congénitale n'est pas augmenté; l'imprégnation du nouveau-né par le toxique* peut être responsable d'une dépression respiratoire et /ou neurologique, et/ou d'un syndrome de sevrage.

➤ Syndrome de sevrage : concerne 40 à 90% des nouveau-nés de mère toxicomane au opiacés (moyenne=70%); il est plus intense et prolongé avec la méthadone, et souvent moins sévère avec la cocaïne

- Signes cliniques: son délai d'apparition (en règle : avant J4) dépend directement de l'heure de la dernière injection ou prise de drogue et non de la naissance ; il peut survenir très précocement, dès la naissance et même in utéro, avec risque de mort fœtale (alternance intoxication-sevrage est ressentie comme un stress par le fœtus) ; ou très tardivement, jusqu' au 21<sup>e</sup> jour de vie avec la méthadone.

Les signes neurologiques comportent : des trémulations (90%); une agitation et des pleurs provoquant des troubles de sommeil, un désir succion frénétique mal calmé par le biberon, des excoriations cutanées du nez et des genoux ; un cri aigu, une hyper réflectivité, une hypertonie, des bâillements fréquents ; des convulsions (2%)

Les signes généraux : sont fièvre l'hypersudation, les éternuements ; les signes digestives, régurgitations et vomissements, une diarrhée, des difficultés à la prise du biberon ; les signes respiratoires, une polypnée, un encombrement nasal

- Traitement : on recommande la prescription de valium 1% gouttes orales : 1-2mg/kg/jr per os le première jour en 3 à 4 prises, demi dose le 2<sup>e</sup> jour puis en fonction de l'évolution clinique, autre médicaments neuroleptiques peuvent être utilisés ; chlorpromazine, l'élixir parégorique, le phénobarbital, la clonidine etc. La durée moyenne de traitement est de 7 à 14j jours

L'allaitement maternel n'est autorisé que si la femme ne continue pas à se droguer.

Le nouveau-né doit bénéficier de la recherche d'IST et de l'administration vaccins anti hépatite B en salle de naissance.

#### **d) Prise médicamenteuse : [ 22]**

Le placenta se comporte comme une membrane perméable à tous les médicaments sauf les grosses molécules comme l'insuline, l'héparine, etc. Ainsi tout médicament peut passer de la mère à l'enfant avec des conséquences variables selon la période considérée. Le risque malformatif par trouble de l'organogenèse est maximal si l'exposition a lieu dans la période embryonnaire, c'est-à-dire jusqu'au 56<sup>e</sup> jour post conceptionnel.

Le risque est de type fonctionnel, avec les signes de l'imprégnation et/ou sevrage chez les nouveau-nés, lors d'une prescription médicamenteuse en fin de grossesse.

Nous n'envisagerons ici que les produits fréquemment prescrits en fin de grossesse et qui justifie une surveillance particulière du nouveau-né jusqu'au l'épuration du produits, volontiers retardées en raison de l'immaturation hépatique et rénale.

- **Médicaments cardio-vasculaires :**

-les b bloquants peuvent induire : bradycardie, hypotension, apnées et l'hypoglycémie voire insuffisance cardiaque b blocage peut persister jusqu'au 5<sup>e</sup> jour. La surveillance recommandée est celle de fréquence cardiaque (moniteur), de la pression artérielle et de la glycémie capillaire toutes les 4H à 6h pendant 48H ; l'arrêt de cette surveillance est autorisée si aucun incident n'est intervenu durant cette période.

-les inhibiteurs de l'enzyme de conversion peuvent induire prématurité, hypotrophie, oligoamnios par insuffisance rénale et persistance du canal prématuré ; la surveillance adapté comporte une surveillance cardiovasculaire et de la fonction rénale.

-alpha méthylodopa (aldomet) : est habituellement bien tolérée par le fœtus et le nouveau-né

- **Les anti inflammatoires:**

- Les anti inflammatoires non stéroïdiens peuvent induire : une fermeture prématuré du canal artériel ; une hypertension artériel pulmonaire, avec détresse respiratoire et insuffisance cardiaque ; la surveillance clinique comporte un examen cardio-respiratoire soigneux, la surveillance de la diurèse et la recherche de signes hémorragiques .la surveillance biologique porte sur la créatinémie et hémostase.

- Les glucocorticoïdes peuvent induire un RCIU lors d'une prise chronique ; et une insuffisance surrénale, exceptionnellement, lorsque la posologie maternelle est  $> 60\text{mg/jr}$  d'équivalent de prednisone. la surveillance clinique porte sur la courbe pondérale, la recherche de troubles digestifs et de signes de déshydratation à la fin de 1<sup>e</sup> semaine de vie. la surveillance biologique est orientée selon la clinique ; glycémie, ionogramme sanguin et urinaire.

- **Anxiolytiques, neuroleptiques et les antidépresseurs**

- Les benzodiazépines peuvent induire des signes d'imprégnation dont la gravité dépend de la dose quotidienne reçue par la mère et du caractère chronique ou non de son administration : hypotonie axiale, mauvaise succion et stagnation pondérale, apnées et hypothermie. Un syndrome de sevrage peut survenir quelques jours après la naissance, comportant l'agitation et hyperexcitabilité.

La surveillance porte sur la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire l'évaluation du tonus, de la succion et du comportement.

- Les neuroleptiques, butyrophénones et phénothiazines, peuvent induire : un syndrome extrapyramidale, une agitation, une tachycardie, une rétention vésicale, un retard à l'émission du méconium, voire un iléus paralytique ; ces signes en rapport avec une imprégnation atropinique.

- Les antidépresseurs peuvent induire rétention vésicale, tachycardie, hyperexcitabilité, convulsion, retard d'émission du méconium et à forte dose une dépression respiratoire

## **1-8) Pathologies maternelles :**

### **A) La dénutrition maternelle :**

Les insuffisances de la nutrition maternelle jouent dans le RCIU, un rôle indiscutable, mais difficile à apprécier, il faut une carence nutritionnelle très importante et prolongée pour qu'elle retentisse sur le poids du fœtus [66].

Ces insuffisances de la nutrition pourraient intervenir dans la pathogénie du RCIU avec FPN dans notre étude, puisque le niveau socioéconomique était bas dans 75 % des cas.

### **B) L'hypertension artérielle (HTA) :**

L'HTA préexistante à la grossesse peut avoir été méconnue et elle ne se révèle que pendant les premiers mois de la grossesse et nécessite un bilan simple avec une surveillance adaptée et un traitement précoce. Elle est dans la plupart des cas très bien tolérée par la mère et le fœtus. La pression artérielle se normalise souvent au deuxième trimestre, pour remonter ensuite au troisième trimestre. La seule nécessité est de dépister l'apparition d'une pré éclampsie surajoutée qui peut se manifester à n'importe quelle semaine entre 20 à 24 SA, elle provoque des risques maternels (éclampsie, hématome rétro placentaire) avec des complications fœtales et néonatales beaucoup plus fréquentes sont à type de :

- Retard de croissance intra-utérin souvent dysharmonieux par l'insuffisance placentaire responsable de souffrance fœtale chronique, décision d'extraction prématurée.
- Hématome rétro placentaire responsable d'une souffrance fœtale aiguë en anté ou per partum, ou mort fœtale in utéro.

- Souffrance fœtale spontanée sans retard de croissance ou induite par une baisse trop brutale de la pression artérielle maternelle par des médicaments administrés par voie parentérale.
- La prématurité provoquée sur décision d'extraction fœtale pour danger maternel. Elle est associée parfois au retard de croissance intra-utérin et à une souffrance fœtale.
- Les thrombopénies néonatales transitoires sont souvent observées en cas de HELLP – syndrome maternel

Dans notre étude, l'HTA n'était retrouvée que chez 2% des cas, ce qui est à l'opposé des résultats trouvés par plusieurs auteurs [12, 67, 68,69, 70, 71,72].

### **C) L'anémie :**

L'Organisation mondiale de la Santé rapporte que 51 % des femmes enceintes dans les pays développés et en voie de développement confondus souffrent d'anémie (hémoglobine < 11g/dl), Si la plupart des anémies sont attribuées généralement à la carence en fer, peu d'études permettent d'évaluer la prévalence réelle de l'anémie ferriprive chez la femme enceinte.

Une seule grande enquête américaine -la National Health and Nutrition Examination- Survey II suggère que 5% à 10% des femmes en âge de procréer ont une carence martiale. L'augmentation des besoins en fer pendant la grossesse devrait logiquement augmenter le risque d'anémie ferriprive. C'est ce que retrouve l'enquête menée par les Centers for Disease Control (CDC) aux Etats-Unis dans une population de femmes enceintes à faible revenu, que l'anémie varie au 1er trimestre de 4% à 13 % selon l'origine ethnique, et au 3e trimestre de 19 % à 38 %. Mais quelle est la signification d'un taux d'hémoglobine bas ?

Chez la femme enceinte, l'abaissement du taux d'hémoglobine est une réponse physiologique normale à l'expansion du volume plasmatique. Certes, la masse érythrocytaire augmente, mais plus tardivement que le volume plasmatique qui s'accroît précocement dès le premier trimestre (à 6-8 semaines). Par conséquent, le taux d'hémoglobine décroît progressivement atteignant les valeurs les plus basses en début de 3<sup>e</sup> trimestre pour remonter ensuite jusqu'au terme. En effet, Même chez les femmes qui sont supplémentées en fer, le taux d'hémoglobine chute d'environ 2 g/dl au deuxième trimestre du fait de l'expansion du volume plasmatique [73]. Au troisième trimestre, le taux remonte progressivement (12,5 g/dl en moyenne à 36 semaines). Il est donc difficile de distinguer selon le moment de la grossesse où le dosage est effectué les femmes vraiment anémiques de celles dont l'anémie relève de la seule hémodilution, c'est en fonction de ces données physiologiques que les CDC ont récemment proposé de nouveaux critères pour la définition de l'anémie gravidique :

- 1er trimestre : < 11 g/dl.
- 2<sup>e</sup> trimestre : < 10,5 g/dl.
- 3<sup>e</sup> trimestre : < 11 g/dl.

La prise en compte des critères du CDC permet de mieux apprécier la prévalence réelle de l'anémie ferriprive pendant la grossesse. Dans l'étude prospective menée à Camden (New Jersey, Etats-Unis) 28% des femmes étaient anémiques, mais seulement 3,5% répondaient à la définition de l'anémie ferriprive des CDC [74].

Le volume globulaire moyen (VGM) des érythrocytes est diminué lors des anémies par carence martiale. Il augmente d'environ 5% pendant la grossesse en l'absence de carence en fer.

Si un VGM bas ne constitue pas un marqueur diagnostique suffisant, son évolution entre deux dosages peut se révéler un bon indicateur de carence lorsque sa diminution progressive est associée à un taux bas d'hémoglobine. En revanche, lorsque le VGM est normal ou reste stable, des valeurs basses ou abaissées du taux d'hémoglobine peuvent traduire qu'une expansion du volume plasmatique (hématocrite < 32). Pour le Comité d'experts de l'Académie des sciences sur la nutrition et la grossesse, "la difficulté à prévoir l'apparition d'une carence martiale à partir des tests de laboratoire est un argument en faveur de la supplémentation systématique".

Concernant les parturientes porteuses d'une hémoglobinopathie (thalassémie, drépanocytose), leur grossesse est à risque et nécessitent un suivi spécialisé. En effet, l'anémie peut s'aggraver avec souvent un recours à une transfusion sanguine.

Le dépistage ciblé de la drépanocytose est systématique chez le nouveau-né, en vue d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge adéquate. En effet, les mesures préventives des complications infectieuses pour les cas dépistés se basent sur l'antibio-prophylaxie quotidienne et les vaccinations. Les mesures d'accompagnement auprès des parents sont indispensables pour la prise en charge ultérieure des multiples complications aiguës et chroniques. [75].

### *Conséquences de l'anémie et de la carence en fer pour le fœtus et le nouveau-né :*

Cette situation clinique est à l'origine d'un apport insuffisant en hémoglobine et donc en oxygène à l'utérus, au placenta et au fœtus en cours du développement. Les études d'observation transversales et longitudinales menées aux Etats-Unis et en Europe ont révélé qu'une anémie, même bénigne modérée peut être associée à une issue défavorable sur le plan obstétrical notamment un accouchement avant terme et un faible poids de naissance [76].

Xiong a trouvé [77] dans une méta analyse que l'anémie pendant la grossesse s'associait davantage avec la prématurité (OR : 1,32 ; IC 95% [1,01-1,74]), alors que Pour Allen [78] l'anémie augmenterait d'un facteur de trois le risque de bas poids de naissance. Avec une association significative entre les taux bas d'hémoglobine au 2<sup>e</sup> trimestre et le risque de prématurité (RR : 1,9 ; 95% CI ; 1,2-3,0), mais le risque est inexistant au 3<sup>e</sup> trimestre. A l'inverse Scholl [79] n'a pas retrouvé cette association dans une population hispanique. De même, selon El Guindi [80] la différence n'était pas significative entre les taux d'hémoglobine des nouveau-nés des 2 groupes avec et sans anémie.

Notre étude a montré que seules 18,18% des parturientes sont anémiques dont un cas de drépanocytose ayant nécessité une transfusion sanguine.

#### **1-9) Situations à risques au FPN :**

##### **A) Rupture prématurée des membranes (RPM) :**

La RPM constitue un défi à l'obstétrique moderne, la physiopathologie de la rupture des membranes retient des facteurs mécaniques liées à

l'amincissement des membranes (hydramnios, grossesses multiples, malformations utérines...) , de stress répété et le surmenage physique.

Les facteurs chimiques apparaissent par des modifications de structure du collagène qu'est le fait d'une amniotite infectieuse mise en évidence par l'histologie et la bactériologie, fragilise les membranes et favorise leur rupture[81] .

La littérature ne donne pas une définition univoque de la rupture prématurée des membranes (RPM) mais on retient comme principal critère diagnostique : toute rupture avérée de la poche des eaux avant le début du travail avec un délai entre la rupture et le début du travail (latence) qui peut aussi intervenir dans la définition. Elle est alors qualifiée par une latence supérieure à 12 ou 24 heures selon les études.

La prématurité est la première complication des RPM avant terme avec une probabilité d'accouchement dans la semaine qui suit la RPM de 60% avant 29 SA, 80% à 29-32 SA et 90% à 33-36 SA. Selon Savitz [82] et Kayastha [31], la RPM avant terme expose en priorité à la prématurité et ses conséquences. Il est noté comme cause dans différentes études [73-83] .

Par contre, aucun cas de RPM n'a été noté dans notre série.

### **B) Les infections maternelles :**

#### Les germes responsables d'infections materno-fœtales bactériennes :

- Non spécifiques : Streptococoque B (50%) E.COLI K1 (30%) autres : H influenza, S aureus, S pneumonie, listéria, klebsiella, entérobactéries.....
- Spécifiques : tréponème pale, bacille du koch, recketttsiose...

### Les Principaux virus responsables d'infections materno-fœtales :

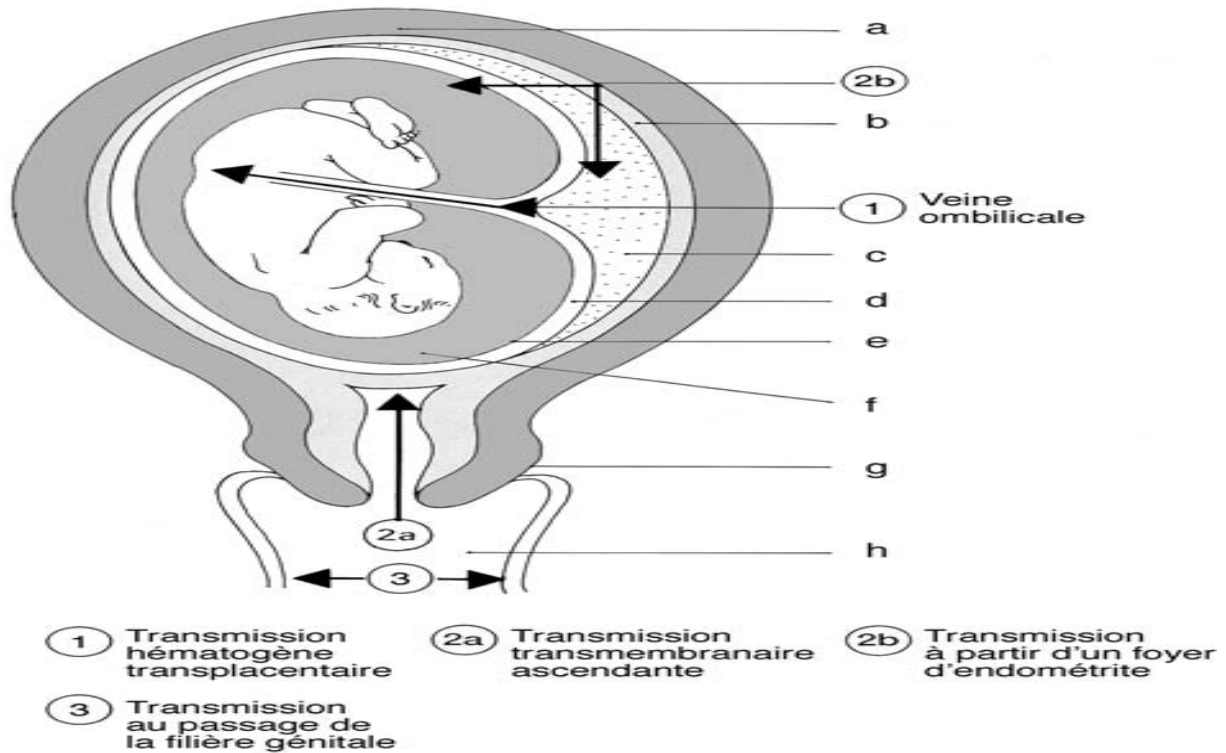
- Rubéole, herpès(HSV), CMV, HIV, HBV, VZV, parvovirusB19, entérovirus

Autres : toxoplasmose, candidas albicans....

La contamination fœtale se fait par trois voies possibles :

- La voie systémique transplacentaire secondaire à une bactériémie maternelle.
- La voie ascendante la plus fréquent secondaire à une colonisation du liquide amniotique par un germe pathogène provenant de la flore vaginale qu'il y ait ou non une rupture prématurée de la poche des eaux.
- L'ingestion, l'inhalation et/ou l'atteinte cutanéomuqueuse au cours du passage dans la filière génitale, voie la plus rare.

La détermination du mécanisme n'est pas toujours évidente [84], ainsi la contamination par voie transplacentaire compliquant ou non un foyer infectieux maternel est à différencier d'une amniotite primitive responsable d'une bactériémie maternelle à point de départ fœto-annexiel en particulier avec le streptocoque B.



**FIGURE N°24: mode de contamination maternofoetale.**

*Source :d'après Grenier B, Gold F. Développement et maladies de l'enfant. Paris*

A travers les données des revues scientifiques, nous allons discuter les situations à risques d'infections materno-fœtales colligées dans notre étude.

### **1-B)A propos de la syphilis chez la femme enceinte :**

La syphilis pendant la grossesse reste une préoccupation importante dans les pays en voie de développement avec un million de femmes enceintes infectées chaque année [85]. Après avoir quasiment disparu dans les pays industrialisés, on assiste depuis 2001 à une recrudescence indiscutable de la syphilis [86].

En effet, chez la femme enceinte, la prévalence de la sérologie positive est de :

- 0,3% des grossesses en Europe
- 3% à 17% dans les pays en voie de développement.

Devant une syphilis récente non traitée, les avortements spontanés s'observent dans 30% des cas et la prématurité est retrouvée dans 30% des grossesses.[87]

L'affection n'est pas modifiée par la grossesse mais le stade primaire est souvent asymptomatique. La syphilis est la plus grande des simulatrices. Le chancre peut être atypique surtout dans son siège extra génital. C'est pourquoi le diagnostic repose sur la sérologie de la syphilis par le test non spécifique VDRL et test spécifique THPA.

L'infection fœtale se fait par voie transplacentaire, à tout moment de la grossesse mais surtout après 16 à 18 semaines d'aménorrhée (SA) [85].

La transmission materno-fœtale est de 70 à 100% si la syphilis maternelle est primaire et non traitée, de 40% si elle est latente précoce (inférieure à un an) et de 10% si elle est latente tardive supérieure à un an [87].

Si le traitement maternel est effectué avant le 4<sup>ème</sup> mois de grossesse, le risque de contamination fœtal est nul. Si le traitement est démarré après le 4ème mois de grossesse ou devant l'absence de traitement, le risque de transmission materno-fœtal est important et intense, surtout quand primo-infection ou syphilis maternelle récente non traitée et date de moins d'un an avec 90% d'enfants infectés versus 10% si syphilis ancienne. [87].

Le dépistage est systématique en début de grossesse mais une deuxième sérologie, lors du 3<sup>ème</sup> trimestre, est utile pour diagnostiquer une infection tardive, notamment chez les mères toxicomanes, ou séropositives pour le virus d'immunodéficience humaine (VIH).

### **Retentissements embryon-fœtal et néonatal de la syphilis maternelle :**

Incidence de la syphilis congénitale est de l'ordre de 0,1 pour 1000 naissances et la mortalité périnatale s'observe dans 20% des syphilis congénitale précoce.

#### ➤ **Retentissements embryon-fœtal :**

Anasarque foeto- placentaire, mort fœtale, Prématurité, RCIU

#### ➤ **Retentissements néonatal :**

Formes latentes : nouveau-né asymptomatique,

Formes patentes : coryza, pseudo paralysie de parrot, ictère prolongé, lésions cutanées : pemphigus palmo-plantaire, syphilides, lésions érythémateuses maculeuses, squameuses, lésions fissuraires péri-buccales et péri anales.

Selon How [88] 28% des mères syphilitiques traitées ont eu des prématurés.

Carles [89] a trouvé que le terme moyen de découverte est de 23,1 SA. Le petit poids de naissance était présent chez 24 cas de femmes traitées pour syphilis avec un taux de 37,9% alors que Dobson [90] n'a trouvé que 34,5%.

## Le diagnostic de certitude :

### -sérologique :

➤ Anticorps non spécifiques : VDRL positif et titre nouveau-né > à 4 fois titre mère.

Si VDRL négatif : contamination fœtus tardive, refaire le test

➤ IgM FTA abs : taux positif

➤ Ascension du titre des anti corps sur deux sérums à 2 semaines d'intervalle

➤ Réactions sérologiques dans LCR: \_\_IgM ou IgG : VDRL positif: neurosyphilis

Bilan radiologique : signes osseux dans 75% des cas : périostite, ostéochondrite métaphysaire

**Traitement :** est fonction de la prise en charge thérapeutique maternelle et du bilan néonatal (clinique, radiologique et sérologique)

Maladie maternelle	Indications thérapeutiques chez le nouveau-né
Syphilis primaire ou secondaire avec traitement maternel correct : Benzathine- pénicilline 3 injections IM 2 ,4 Millions d'unités par semaine *achevé 1mois avant la naissance *Avec décroissance de la sérologie maternelle	Suivi clinique et sérologique
Syphilis primaire ou secondaire avec traitement maternel insuffisant : Récent, érythromicine, pas de décroissance sérologique Syphilis tertiaire	Benzathine- pénicilline une dose de 50 000U/kg par voie IM Suivi clinique et sérologique
Syphilis primaire ou secondaire sans aucun traitement maternel	Pénicilline G : 50000U/kg en IV IM / 10 à 15 J Suivi clinique et sérologique
Infection prouvée chez un nouveau-né ou probable	Pénicilline G en IV pendant 10J : 50000U/kg /12H pendant 7J : 50000U/kg/8H pendant 3J

**TABLEAU N°20 : Indications thérapeutique chez un nouveau-né asymptomatique de mère syphilitique**

Dans notre série, nous avons trouvé un seul cas de syphilis n'a été découvert qu'au deuxième trimestre où la patiente a bénéficié d'une antibiothérapie à base de 2,4 MU de pénicilline retard en IM /semaine pendant 3 semaines.

Dès la naissance, le nouveau-né fut hospitalisé, un bilan fait s'est révélé normal (VRDL et TPHA négatifs). Il a bénéficié d'une injection unique de pénicilline G à la dose de 50000U/kg par voie IM, une surveillance clinique et sérologique(VDRL) lui a été indiquée à 3, 6,9 et 12 mois.

### **2-B)Hépatite B : [22]**

La prévalence du portage chronique du virus de l'hépatite B (VHB) est estimée à 0,8% chez la femme enceinte. La transmission materno fœtale du VHB in utero est exceptionnelle du fait que le foie fœtal ne permet pas la réplication du virus VHB.

La transmission mère –enfant a lieu durant l'accouchement et le post partum, elle est précoce et constante, même chez les mères peu virémiques (90%).

La primo infection du nouveau-né par le VHB est souvent asymptomatique. 90% des infections à VHB contractées avant 6mois se compliquent d'hépatite chronique, de cirrhose ou carcinome hépatique.

Le dépistage de l'Ag HBS est obligatoire au 6<sup>e</sup> mois de grossesse, afin d'effectuer éventuellement une sérovaccination chez le nouveau-né de mère porteuse du VHB dès sa naissance en IM, la prévention est poursuivie tout au long de la première année.

	Vaccin VHB	Immunoglobulines anti-HBs
A la naissance	Vaccin : injection IM	Injection IM de 200UI (2ml)
A 1 mois	vaccin	Injection IM de 200UI (2ml)
A 2 mois	vaccin	
A 12 mois	rappel	

**Tableau N°21 : sérovaccination anti-VHB du nouveau-né mère séropositive [22]**

L'efficacité de la prophylaxie est évaluée à 6mois et à 1an de vie, après disparition des marqueurs sérologiques d'origine maternelle.

Les bilans sérologiques recherchent :

- Les anticorps anti HBs : prouvent l'efficacité de la réponse vaccinale
- l'Antigène HBs : sa présence atteste de l'échec vaccinal

L'allaitement maternel n'est pas contre indiqué si la sérovaccination est effectuée.

### **3-B)Hépatite C :[87]**

Les primo infections par le virus VHC passent souvent inaperçus, sa prévalence est de 1% à 2%.

La transmission mère –enfant a surtout lieu dans la période périnatale et postnatale. Ce risque se situe entre 5et 10% chez les enfants de femmes virémiques, il est fonction de la virémie maternelle (ARN+) , de la charge virale(  $>10^6$  copie/ ml) et du degrés de l'atteinte hépatique. Il dépasse 30% chez les enfants de mères également infectées par le par VIH.

L'atteinte du nouveau-né par le virus peut se manifester par une hépatite vers 6 semaines de vie avec risque de passage à la chronicité. La vaccination contre l'hépatite B est nécessaire.

A la naissance, on ne pratique pas de dépistage, la sérologie étant ininterprétable par présence des anticorps maternels.

La sérologie VHC est réalisée à 1an n'est pas indispensable : persistance d'anticorps anti VHC pourrait témoigner d'une infection passée inaperçue

La sérologie (AC anti VHC) à 18 mois s'avère nécessaire :

- si négative : pas d'infection
- si positive : enfant probablement infecté, indication d'une PCR-VHC et d'un suivi en consultation spécialisée en hépatologie [87].

Un seul cas d'une coïnfection hépatite B-C est révélé au cours de notre étude. Le nouveau-né a bénéficié d'une vaccination contre l'hépatite B à la naissance, les sérologies à la recherche de l'Ag anti HBs et anti HBc sont revenues négatives.

L'allaitement maternel est autorisé si la maman a une virémie négative. Le risque de contamination par voie lactée est présent devant les parturientes VHC positive.

## **2) Les facteurs de risques utéro-placentaire :**

### **1-2) Pré éclampsie :**

A partir des données expérimentales, il est possible de conclure que c'est l'insuffisance placentaire qui entraîne l'HTA gravidique et non l'inverse. Lorsqu'une pré éclampsie doit survenir durant le 3ème trimestre de la grossesse,

des lésions vasculaires du placenta se constituent beaucoup plus tôt vers 12-16 semaines et évoluent à bas bruit. La seconde invasion trophoblastique des artères spiralées du myomètre ne se fait pas correctement. Il en résulte un débit insuffisant et une ischémie du placenta. Certains accidents gravidiques pourraient être liés à l'absence d'immunisation maternelle contre des antigènes paternels. La réduction de la perfusion placentaire consécutive à une implantation défectueuse s'accompagne d'anomalies diverses témoignant d'un dysfonctionnement endothéliale. Ainsi il apparaît :

- Une vasoconstriction secondaire à un déséquilibre entre les substances vasodilatatrices (prostacycline, oxyde nitrique) et vasoconstrictrices (angiotensine II, thromboxane A2)

- Une activation de l'hémostase, notamment par le thromboxane A2 entraînant des dépôts de fibrine et une hyper agrégation plaquettaire. Dans les artères placentaires parallèlement survient une réaction inflammatoire maternelle très marquée, la perte de protéides et l'augmentation de la perméabilité capillaire entraînent une hypo volémie et un œdème tissulaire. Il peut se traduire par des douleurs abdominales (hépatalgies), des céphalées et des convulsions (œdème cérébral), une dyspnée d'effort (œdème pulmonaire). L'œdème périphérique est fréquent mais ce n'est pas un signe très utile pour le diagnostic. La pré éclampsie est liée à la présence du placenta, elle disparaît après l'accouchement et le pronostic à distance est bon sans récurrence obligatoire au cours d'une grossesse ultérieure.

## **Clinique :**

La mère : Les œdèmes des membres inférieurs sont fréquents surtout en fin de grossesse, mais ils ne sont pathologiques qu'associés à une hypertension artérielle ou une protéinurie. Ils sont volontiers plus diffus touchant la face et les mains. L'apparition d'une protéinurie, d'œdèmes périphériques, de céphalées, de troubles visuels, de douleurs hépatiques, conduit à hospitaliser la patiente et à rechercher une thrombopénie, une élévation de l'uricémie et des transaminases (ASAT et ALAT). En cas de pré éclampsie, la thrombopénie fait partie du syndrome appelé «HELLP» (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets) où sont associées une hémolyse intra vasculaire modérée et une élévation des transaminases. Les troubles de la coagulation sont secondaires à l'atteinte hépatique. Dans la grossesse normale, l'uricémie diminue en raison d'une augmentation de l'excrétion rénale, en cas de pré éclampsie, l'uricémie augmente par diminution de l'excrétion rénale et probablement augmentation de la production (due à l'ischémie et au stress oxydatif).

Le fœtus : La majorité des pré éclampsies survient chez les primipares sans maladie antérieure. Aucun élément ne permet actuellement de prédire en début de grossesse la survenue ultérieure de cette affection, la pré éclampsie se voit plus fréquemment aux deux âges extrêmes de la vie de reproduction. Il existe une tendance familiale, elle est plus fréquente dans les grossesses gémellaires, chez les obèses, les diabétiques et les hypertendues. Le climat, le niveau social, l'état marital n'influent pas sur le risque. Contrairement aux notions classiques, il existe un risque de récurrence, d'autant plus qu'il y a changement de procréateur ou que la pré éclampsie à la grossesse précédente est survenue plus tôt et a entraîné la mort fœtale ou une extraction très prématurée. Dans les hypertensions

chroniques, le risque essentiel quoique plus rare, consiste en l'apparition d'une pré éclampsie surajoutée : aggravation de l'HTA et surtout apparition d'une protéinurie ou d'un retard de croissance fœtale.

C'est dans ce cas qu'une anomalie du Doppler utérin vers 22-24 SA pourrait avoir une valeur prédictive.

Plusieurs auteurs [91-92, 15, 93, 94] ont constaté que le poids était significativement inférieur chez les femmes présentant une pré éclampsie. A l'opposé de Xiong [95] qui a noté qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes.

Dans notre étude, l'HTA gravidique a été notée chez 6 parturientes (27,27%).

## **2-2) Malformations utérines :**

Acquise : synéchies utérines ou les fibromes sont une cause fréquente surtout de la prématurité.

Congénitale : les malformations tel que utérus unicorne, cloisonné ou hypoplasique dystocique ou après une dilatation cervicale pour une interruption volontaire de la grossesse [66].

Dans notre série aucune malformation utérine n'a été détectée.

## **2-3) Anomalies placentaires**

Anomalies macroscopiques : Elles sont rares, il s'agit des placentas extra choriaux ou de chorio angiomes volumineux ou multiples, de placenta preavia, et d'hématomes déciduaux marginaux [66].

Anomalies microscopiques : Il s'agit essentiellement des infiltrats évoquant une villite chronique, d'une nécrose ischémique villositaire étendue, ou d'une hypotrophie placentaire.

A propos de 63 placentas à terme, dont 44 concernaient des RCIU avec FPN, Labarrere et Al [96] avaient montré que, chez les enfants normaux, il existait dans 1,2% des villosités une réaction inflammatoire contre 10% des cas de RCIU avec FPN. Puis la même équipe remarquait que cette villite était d'autant plus fréquente que le RCIU avec FPN était plus grave [97].

Dans notre étude aucune anomalie placentaire n'a été colligée.

### **3) Les facteurs de risques foeto-ovulaire :**

#### **3-1) Grossesses multiples :**

Etuk [41] a noté que la grossesse multiple est un facteur favorisant la survenue de FPN.

- **Prématurité**

Plusieurs études avaient constaté que la grossesse multiple était un facteur de risque significatif de prématurité [72-98].

Alexander [93] a constaté dans son enquête, réalisée en France en 1997, que l'accouchement en cas de grossesse gémellaire survient près d'une fois sur deux avant 37 semaines d'aménorrhée. Il a noté que la survenue d'un accouchement prématuré en cas de grossesse gémellaire est essentiellement influencée par :

- Le caractère monozygote de la grossesse, en particulier en cas de placentation mono choriale.

- L'existence de malformation ou le décès d'un des jumeaux.

Ce qui concorde avec ce qu'a trouvé Blandel [99] dans son étude ; les jumeaux et les triplés ont un risque très élevé de prématurité et de petit poids.

- RCIU

Le diagnostic d'hypotrophie fœtale in utero repose sur une estimation pondérale inférieure au 10ème percentile des courbes de référence des singletons [63]. Selon [63], L'hypotrophie, en cas de GG, représente presque 50%. Elle reste une complication assez fréquente et elle augmente avec l'âge gestationnel.

Meda [100] a trouvé que jusqu'à 25% des jumeaux ont un retard de croissance intra- utérin à l'opposé de Bobossi [101] qui a noté l'absence de différence significative avec la grossesse mono fœtale.

Dans notre série , nous avons noté 6 cas des nouveau-nés soit 25% issus de grossesse gémellaire, 2/3 étaient des prématurés.

### **3-2) Anomalies congénitales :**

Ces anomalies de développement sont d'origine génétique (aberrations chromosomiques, altérations génétiques, syndromes dysmorphiques..) infectieuses, par carence en micronutriments ou de cause inconnue . Elles représentent 5à 15% des FPN (66), dans notre série aucun cas d'anomalie congénitale n'a été recensé.

### **4) Les causes idiopathiques :**

Elles s'observent chez un tiers à un quart des cas. Ce groupe de causes est hétérogène et englobe :

- Les hypotrophies génétiques : Ces enfants sont sains, et beaucoup de FPN à terme appartiennent à ce groupe.

- Les cas où existent des lésions placentaires : les rares hypotrophies foetoplacentaires primitives étaient classées ici par beaucoup d'auteurs ; Vingt-cinq à trente pour cent des RCIU avec FPN considérés comme idiopathiques sont en réalité associés à des lésions de villite chronique [102,103].

- des hypotrophies vasculaires infra cliniques, mal étiquetées dans beaucoup d'études. Il s'agit souvent d'hypotrophies sévères et qui se sont manifestées avant le terme, avec un accouchement anticipé et parfois une souffrance fœtale lors de l'accouchement [104].

## **II. APPROCHE DIAGNOSTIQUE DU NOUVEAU-NE DE FPN :**

### **1) In utéro:**

#### Dépistage clinique :

La mesure de la hauteur utérine (HU) garde sa place dans le dépistage à partir de 22 SA, peut contribuer à dépister les PAG car un défaut de croissance peut apparaître entre les échographies de 22 et 32 SA .Une HU anormale justifie une échographie supplémentaire.

Echographie : la surveillance de la biométrie fœtale au cours du 2<sup>eme</sup> et 3<sup>eme</sup> trimestre est basée sur 3 paramètres essentiels : le diamètre abdominale transverse (DAT) qui est le meilleur reflet de la nutrition fœtale, la longueur fémorale(LF), index de la taille fœtale par la longueur crânio- caudale(LCC) et le diamètre bipariétale(BIP) témoin du développement cérébral .Cette biométrie fœtale permet le calcul de l'estimation du poids fœtale (EPF) ,pour 95% des

patients , estimation du poids fœtal a une erreur maximal de +/- 20% ,ainsi ,pour 5% des patients , l'écart entre le poids estimé et le réel est plus de 20% , il est rappelé qu' un fœtus dont toutes les biométries sont >10<sup>e</sup> percentile peut avoir une EPF < 10<sup>e</sup> percentile.[105]

## **2)A la naissance [81] :**

Devant un nouveau-né FPN pesant moins de 2500g et né à terme ou en post terme, est atteint de RCIU.

Alors qu'en cas de prématurité, l'évaluation de la croissance intra utérine se fait par rapport à l'âge gestationnel selon les courbes de croissance de référence.

Elle permet de distinguer 3 situations cliniques : prématuré macrosome, eutrophe ou atteint de RCIU/à son âge gestationnel.

Quelque soit l'âge gestationnel les nouveau-nés atteints de RCIU se répartissent en 2 groupes

-RCIU harmonieux ou symétrique (20%) : les trois paramètres (poids, taille, périmètre crânien) sont <10<sup>e</sup> percentile de la population de référence. Le début est le plus souvent précoce avant 24 SA et ils sont de moins bon pronostic. L'aspect du nouveau-né est harmonieux, la maigreur est impressionnante, fripé, des téguments pâles, une vigilance parfaite avec une hypertonie franche.

-RCIU dysharmonieux ou asymétrique (80%) : seul le poids est inférieure au 10<sup>e</sup> percentile, traduisant un retard de croissance tardif et le pronostic est meilleur. Cliniquement le nouveau-né paraît long, maigre avec une tête

relativement grosse par rapport à un tronc étroit, la peau est plissée du fait de l'absence du tissu graisseux sous-cutané, et les muscles sont peu développés.

Ces nouveau-nés de FPN sont dépourvus de réserves énergétiques, ils sont exposés aux trois complications à savoir l'hypothermie, l'hypoglycémie et l'hypocalcémie. Les autres pathologies fréquemment notées sont l'asphyxie périnatale, l'inhalation méconiale et la polyglobulie en cas de RCIU associé.

### **III MODALITES DE PRISE EN CHARGE :**

#### **1) En anténatale :**

Devant une menace d'accouchement prématurée, 3 mesures doivent être préconisées pour améliorer le pronostic fœtal et néonatal.

1. Le transfert maternel dit transfert in utero vers un centre de niveau III (structure obstétricale+ structure des soins intensifs)

2. La tocolyse après avoir éliminé les contre-indications avec une corticothérapie anténatale permettant une maturation pulmonaire si l'âge gestationnel < 34 SA.

3. Un bilan infectieux maternel complet et au moindre doute une antibiothérapie maternelle.

Concernant les RCIU sévères avec stagnation pondérale, le déclenchement de l'accouchement permet d'extraire le fœtus d'une hypoxie chronique et d'un environnement nutritionnel inadéquat pouvant se compliquer d'une anoxo-ischémie périnatale.

La problématique est celle du maintien fœtal in utero afin de gagner en maturité sans courir le risque de MFIU ou de séquelles neurologiques sévères.

La décision d'extraction sera facile devant un RCIU à terme ou si le pronostic maternel est engagé par exemple le développement d'une pathologie hypertensive.

Tout l'enjeu de la gestion du FPN se situe avant terme, lorsqu'il appartient à l'équipe obstétricale de décider du juste moment où le risque de l'hypoxie chronique excède celui de la prématurité.

Dans cette optique, la clé d'une bonne prise en charge réside dans la surveillance anténatale rapprochée de ces fœtus, en fonction des résultats des différents paramètres du monitoring fœtal.

#### **a) Surveillance du fœtus :**

Le monitoring fœtal est basé sur des méthodes d'évaluation non invasive du bien être fœtal que sont l'analyse du rythme cardiaque fœtal, des flux Doppler vasculaires.

Quelle que soit la méthode de surveillance choisie, on évaluera la croissance fœtale par échographie avec mesure du PA ou EPF espacée au moins de 15 jours.

En France les RCIU sont surveillés de façon hebdomadaire ou bihebdomadaire en fonction de leur sévérité par enregistrement du RCF, mesure de la quantité du liquide amniotique et score de Manning, ainsi que la mesure des flux Doppler vasculaires [106].

❖ Rythme cardiaque fœtal RCF:

L'enregistrement du RCF est aujourd'hui le pilier de l'évaluation du bien être fœtal en pratique clinique courante, pourtant il n'a pas prouvé qu'il améliorerait le pronostic fœtal [107].

❖ La quantité du liquide amniotique:

La mesure de la quantité du liquide amniotique peut se faire soit par le calcul de l'index amniotique, somme de la plus grande citerne de chacun des quatre quadrants, soit par la mesure de la plus grande citerne [108].

En présence d'un oligoamnios, le risque d'APGAR <7 à 5 mn est multiplié par 5 [109].

❖ Score biophysique de Manning:

Le score développé par Manning [110] est surtout intéressant de part sa spécificité élevée. Le décès dans les 7 jours qui suivent un score normal est extrêmement rare [111].

Il est basé sur l'étude du tonus fœtal, des mouvements de flexion extension des membres et des mouvements respiratoires ainsi que sur la quantité du liquide amniotique et l'analyse du RCF.

❖ Flux Doppler:

- Trois sites vasculaires artériels sont principalement étudiés :

- Les artères utérines maternelles :

Pour une population à risque élevé de pré-éclampsie et de FPN, le Doppler utérin est un bon test de dépistage avec très peu de faux négatifs. Pour prédire l'hypotrophie, le Doppler utérin a une sensibilité de 60 à 70 %, une spécificité de

67 à 80 %, une valeur prédictive positive de 20 à 54 %, et une bonne valeur prédictive négative de 84 à 88 %, d'après les études prospectives à effectif important [112, 113, 114, 115]. Sa période optimale de réalisation se situe entre 22 et 26 semaines d'aménorrhée [116].

Si un RCIU est dépisté, le Doppler utérin oriente le bilan étiologique : probable origine vasculaire maternelle s'il est pathologique, probable cause fœtale s'il est normal (malformative, infectieuse) [117].

Dans une population générale, la réalisation systématique d'un Doppler utérin n'est pas indiquée en l'état actuel des connaissances.

#### -Doppler artériel ombilical :

Un Doppler artériel ombilical pathologique est significativement associé à la survenue d'un RCIU avec FPN dans une population à risque (bonne spécificité de 80 % à 90 %, sensibilité moyenne de 60 à 70 %, valeur prédictive négative de 80 à 90 %) [118, 119].

Son utilité clinique a été prouvée [120, 121] : dans le groupe des grossesses à risque élevé, la réalisation d'un Doppler ombilical a réduit d'un tiers environ la mortalité périnatale par rapport au groupe à risque sans surveillance Doppler.

Le Doppler ombilical a un intérêt clinique dans les situations suivantes :

➤ Soit pour dépistage du RCIU : à partir de 26 semaines d'aménorrhée : devant la constatation d'un Doppler utérin pathologique, ou en cas d'antécédent de retard de croissance intra-utérin. Son altération précède l'infléchissement biométrique.

➤ Soit lors de la découverte d'un retard de croissance intra-utérin pour donner une évaluation pronostique de son évolution et de sa gravité. Il différencie les petits fœtus constitutionnels à doppler ombilical normal avec un potentiel de croissance conservé, des fœtus à risque d'hypoxie chronique à doppler ombilical pathologique.

Des essais contrôlés randomisés montrent que la réalisation systématique d'un Doppler ombilical dans une population générale n'est pas indiquée [122].

#### -Doppler des artères cérébrales :

En cas d'hypoxie fœtale chronique, le fœtus préserve l'irrigation de ses organes " nobles " et prioritairement de son cerveau : cette vasodilatation d'adaptation se traduit par une augmentation anormale du flux diastolique artériel cérébral.

Un Doppler cérébral pathologique est prédictif d'une hypoxie fœtale aigue à court terme [123].

Les signes de redistribution vasculaire liés à l'hypoxie se traduisent par une inversion des flux : baisse du flux diastolique ombilical et élévation du flux diastolique cérébral.

Dans l'état actuel des connaissances, le Doppler cérébral ne peut en aucun cas être utilisé comme test de dépistage en population générale.

#### **b) Corticothérapie anténatale :**

➤ Moyens et bénéfices :

Deux corticoïdes ont une efficacité prouvée dans la maturation pulmonaire fœtale : la betaméthasone et la dexaméthasone [124].

Les bénéfices d'une cure de corticoïdes en cas de RCIU ou risque de prématurité sont :

- Une réduction de 40 % de la mortalité néonatale.
- Une réduction de 50 % de la maladie des membranes hyalines.
- Une réduction des hémorragies intra-ventriculaires cérébrales néonatales.
- Une réduction des entéocolites ulcéro-nécrosantes [125]

➤ Mode d'administration :

Le seul mode d'administration évalué des corticoïdes à visée de maturation pulmonaire fœtale est la voie intramusculaire.

➤ En pratique :

Deux protocoles existent :

- Protocole habituel (lent) : 2 ampoules de 4 mg de bétaméthasone (CélèsteneR Chrono dosé) par voie intramusculaire. A répéter au bout de 24 heures.
- Protocole rapide : En cas d'accouchement imminent, Célèstene 4mg, 12mg en intramusculaire à répéter dans 12h [126].

Dans notre étude la corticothérapie anténatale a été administrée chez 5 mamans soit 20,83 % des cas.

### **c) Quand faire naître un fœtus atteint de RCIU ?**

A l'heure actuelle il n'existe pas de consensus sur le choix du meilleur moment de naissance d'un fœtus atteint de RCIU. L'accouchement doit être

programmé lorsque le risque de séquelles neurologiques par hypoxémie chronique et de décès, in utero ou néonatal, excèdent celui de la prématurité.

La décision d'extraction sera donc basée, en l'absence d'indication maternelle, sur un faisceau d'arguments qui inclut le terme, la sévérité du RCIU, les anomalies Doppler, les anomalies du RCF et le reste du score de Manning.

Les recommandations du RCOG élaborées en 2002 sont [127] :

- Une diastole positive au doppler ombilical permet de prolonger la grossesse jusqu'à 37 SA, en dehors d'autres anomalies.
- Avant 34 SA une diastole nulle ou inversée est une indication de corticothérapie anténatale. La présence d'anomalies du RCF, un score de Manning inférieur ou égal à 4 doivent faire envisager la naissance.
- Après 34 SA une diastole nulle ou inversée doit faire envisager la naissance même en l'absence d'autres anomalies

## **2) en salle de naissance : [22]**

### **2-1) Accueil :**

Avant la naissance, le fœtus est dans un milieu chaud et humide, sans pesanteur, dans l'ombre, et à l'abri du bruit.

A l'accouchement le fœtus subit des contraintes mécaniques et un stress métabolique.

A la naissance le nouveau-né découvre la lumière, les bruits, les manipulations qui sont autant de situations stressantes pour lui.

Il faut donc essayer d'améliorer les conditions d'accueil qui doivent répondre aux règles suivantes.

- Asepsie rigoureuse : mains et linges propres
- Personnel compétent et matériel nécessaire disponible et fonctionnel
- Sécurité : surveillance et vigilance de l'équipe
- Normothermie : salle préchauffé 25°C à 28°C non-exposée au courant d'air

## 2.2 : Prise en charge systématique en salle de naissance et dépistage des principales malformations :

### a) Prévention de l'hypothermie :



FIGURE N°25 : mécanisme de déperdition de chaleur

Dès la naissance, le nouveau-né tend à se refroidir rapidement, notamment par évaporation : sa température centrale s'abaisse en moyenne de 0,1°C par minute.

Pour prévenir tout refroidissement, trois mesures doivent être conjuguées :

- Dans la salle d'accouchement, la température doit être maintenue voisine de 24°C et tout courant d'air doit être évité ;
- Dès les premières secondes de vie, le nouveau-né doit être séché, en le frottant à l'aide d'un linge chaud et propre ;

- Il faut ensuite l'envelopper dans un autre linge sec, chaud et propre et le laisser au chaud contre le corps de sa mère
- Pour le nouveau-né de faible poids de naissance le risque d'hypothermie est important et majore le risque de l'hypoglycémie. Il convient de le mettre en incubateur à une température 35 à 37°C ou berceau chauffant pendant ces premières 24H à 48H de vie.

**b) Les gestes qui sont systématiquement réalisés :**

- Placer l'enfant sur table chauffante
- L'essuyer, le sécher et le stimuler en appréciant sa coloration et sa réactivité ainsi que sa respiration et sa fréquence cardiaque.
- Désobstruction bucho-pharyngée : Elle n'est pas pratiquée chez le nouveau-né normal : cri rigoureux, FC plus de 100 battements par minute, coloration rose et tonique. Il est parfaitement susceptible d'éliminer tout seul, en criant et en déglutissant, le liquide contenu dans ses voies respiratoires supérieures. Au besoin, l'aspiration buccale et des fosses nasales doit être brève (risque d'apnée réflexe) et non traumatisante pour les muqueuses (il ne faut aspirer que lors du retrait de la sonde).

Si notion d'inhalation du liquide amniotique méconial, il faut aspirer directement en trachéal sous laryngoscope ou après intubation avant de débiter la ventilation.

- Cotation du score d'APGAR : Le score d'Apgar permet d'évaluer l'état d'adaptation à la vie extra-utérine du nouveau-né à 1 min, 5 min et 10 min.

Cinq critères cotés de 0 à 2 permettent de déterminer le score d'Apgar : il est pratiqué à 1, 5 et 10 minutes de vie.

Cette évaluation permet de guider la conduite à tenir vis-à-vis du nouveau-né :

- Si > à 7 à 1' : bonne adaptation à la vie extra-utérine.
- Si < à 4 à 1' : état de mort apparente impliquant une réanimation en urgence. (idem si < 5 à 5')
- Un chiffre intermédiaire, témoin d'une hypoxie-anoxie, justifie une prise en charge adaptée.

<b>COTATION</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>
<b>Fréquence cardiaque</b>	0	< 100	> 100
<b>Mouvements Respiratoires</b>	0	Irréguliers	Réguliers
<b>Tonus Musculaire</b>	0	Léger tonus en flexion extrémités	Bon tonus en flexion
<b>Réactivité à la stimulation cutanée</b>	0	Grimace ou léger mouvement	Cri
<b>Coloration</b>	Cyanose ou pâleur	Extrémités cyanosées, corps rose	Enfant totalement rose

**TABLEAU N°22 : Le score d'Apgar**

La cotation est systématiquement pratiquée au bout d'une minute et au bout de 5 minutes de vie. Dans certains cas, pour juger de l'évolution de la situation de l'enfant, elle est refaite à dix minutes de vie, puis éventuellement toutes les dix minutes.

➤ Vérification de la perméabilité des choanes, de l'œsophage, de l'anus et la recherche d'une LCH :

On s'assure par des gestes simples de la perméabilité des orifices naturels :

- Une petite sonde n°4 ou 6 introduite par chacune des deux narines, et progressant sans obstacle jusqu'au pharynx, vérifie la perméabilité des choanes ;

- une sonde gastrique n°6 ou 8 introduite par le nez ou la bouche et progressant sans obstacle jusqu'à l'estomac, soit respectivement : distance nez-ombilic ou bouche ombilic, atteste de l'absence d'atrésie de l'œsophage (la position intra gastrique de l'extrémité de la sonde est vérifiée par le test dit de la seringue : on perçoit au stéthoscope, placé sur l'épigastre, l'irruption de l'air injecté à l'aide d'une petite seringue branchée sur la sonde gastrique);

- la mise en place d'un thermomètre rectal vérifie la perméabilité normale de l'anus, en même temps qu'elle s'assure que la température rectale du nouveau-né ne s'est pas abaissée au-dessous de 36°C en fin d'examen : une température plus basse justifie la mise en incubateur.

- Le dépistage de la LCH chez le nouveau-né doit être systématique .A l'examen clinique on recherche toute anomalie qui traduise une malposition intra -utérine du fœtus à savoir un torticolis congénitale, déformation des pieds ou une asymétrie du tonus des muscles adducteurs= limitation de l'abduction avec hypertonie des adducteurs.

Par un examen des hanches on recherche une instabilité de l'articulation de la hanche qui va se traduire par un signe de ressaut. Deux types de manœuvres sont utilisés :

- *La manœuvre d'Ortolani* ou de le Damany ou Palmen= mouvements d'écartement et de rapprochement des cuisses, elle ne détecte que les ressauts francs.

- *La manœuvre de Barlow* = Par une main on maintient le bassin et avec l'autre on imprime à l'articulation de la hanche des mouvements d'adduction, permet un examen plus fin.

L'échographie permet de trancher dans les cas douteux, à utiliser après la fin du premier mois.

➤ La vérification du cordon ombilical :

L'enfant étant né, le cordon est clampé avec deux pinces, 30 à 40s en moyenne après qu'il ait été déposé sur le ventre de sa mère. Un clamp de barr est ensuite appliqué à environ 3cm de l'implantation cutané du cordon (le clampage du cordon à proximité de son implantation abdominale risque d'intéresser une anse intestinale faisant hernie dans la base du cordon), et celui-ci est sectionné un cm au-dessus du clamp à l'aide d'une paire de ciseaux stériles après désinfection de la zone de section à l'alcool à 60°.

Il faut systématiquement vérifier que la tranche de section du cordon comporte bien deux artères et une veine ombilicale. Un demi à un pour cent environ des nouveau-né sont porteurs d'une artère ombilicale unique : cette anomalie s'associe dans 25% à 30% des cas à une malformation squelettique ou viscérale qu'il conviendra de rechercher.

➤ La désinfection oculaire :

Elle a pour but de prévenir la conjonctivite néonatale autrefois due au gonocoque (ou ophtalmie purulente du nouveau-né), fréquemment responsable de cécité.

A l'heure actuelle, le germe le plus souvent responsable des conjonctivites (ou ophtalmies) néonatales est *Chlamydia trachomatis* ; les autres agents infectieux couramment retrouvés sont : *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella* et *Streptococcus viridans* ; le gonocoque n'est plus qu'en cinquième position des agents responsables.

Il n'y a pas actuellement de prophylaxie idéale, mais une désinfection oculaire systématique reste indispensable. Elle peut être assurée par une administration unique d'un collyre ophtalmique ou l'instillation biquotidienne d'un collyre antibiotique (par exemple oxytétracycline, Chlortétracycline chlorhydrate, Azithromycine). A chaque instillation, on dépose une goutte de collyre à l'angle interne de chaque oeil, de telle sorte qu'elle se répande à tous les niveaux du sac conjonctival.

➤ Administration de la VIT K 1 :

Tout nouveau-né se trouve potentiellement en situation d'hypovitaminose K, en raison d'une faible teneur hépatique (1/5 de la teneur adulte) en vitamine K1 exogène (ou phylloquinone), d'une insuffisante production de vitamine K2 endogène (ou menaquinones) par la flore bactérienne intestinale, du fait du non établissement de celle-ci. L'administration systématique de vitamine K1 au nouveau-né est donc impérative, dans le but de prévenir la maladie hémorragique du nouveau-né, qui se manifeste par des hémorragies, surtout

digestives, qui surviennent vers la 36-48ème heure de vie. Un apport oral de 2 mg de vitamine K1 en salle de naissance.

		A la naissance	à la sortie de la maternité : 48- 72H	Fin du 1er mois de vie
Nouveau-né à terme	Sans risque	2 mg per os	2 mg per os	2 mg per os
	A risque de MHN*	2 mg per os Ou 1 mg IVL	2 mg per os Ou 1 mg IM ou IVL	2 mg per os Ou 1 mg IM ou IVL

**TABLEAU N° 23: Posologies et administration de la vitamine K chez le nouveau-né à terme :[128]**

*\*médicaments chez la mère perturbant le métabolisme de la vitamine K sans administration concomitante de vitamine K, asphyxie périnatale, cholestase, jeûne prolongé.  
La voie IVL remplacera la voie per os chez le nouveau-né ne pouvant s'alimenter.  
(Rappel : VITAMINE K1 ROCHE 2 mg/0,2 ml NOURRISSONS, solution buvable et injectable)*

		A la naissance	Prise hebdomadaire Jusqu'au terme corrigé
Prématuré	PN>1500g	2 mg per os (si l'alimentation orale est possible)  Ou 1 mg IVL	2 mg per os Ou 1 mg IVL
	PN≤1500g	0,5 mg IVL	1 mg per os Ou 0,5 mg IVL

**TABLEAU N° 24: Posologies et administration de la vitamine K chez le nouveau-né prématuré [128]**

➤ Prévention de l'hypoglycémie :

C'est un risque majeur chez les nouveau-nés de FPN. Du fait de l'influence combinée d'un stock hépatique de glycogène abaissé, d'un accroissement de l'utilisation du substrat glucose et d'une dépression des activités enzymatiques nécessaires à la néoglucogenèse.

L'hypoglycémie doit être systématiquement dépistée et prévenue par une alimentation précoce.

➤ Prévention de l'hypocalcémie :

Ce trouble métabolique doit être systématiquement dépisté et prévenue à partir du 48H chez tout nouveau-né du FPN.

➤ Evaluation de maturité :

Pour apprécier le terme du nouveau-né, l'âge gestationnel est déterminé par le biais des scores de Farr et de Dubowitz selon deux types de critères :

1- Les critères morphologiques : Déterminés par l'inspection du nouveau-né: aspect de la peau, œdèmes, lanugo, aspect des oreilles, organes génitaux externes, tissu mammaire, et plis plantaires. Ces éléments sont cotés de 0 à 4, leur total est évalué sur des abaques qui identifient l'âge gestationnel (voir annexes).

2- Les critères neurologiques et en particulier l'examen du tonus permettent d'évaluer l'âge neurologique en comparant les données cliniques à des tableaux de maturation neurologique. (voir annexes).

➤ Evaluation de trophicité :

Elle s'établit grâce aux mensurations corporelles

Elle s'intéresse au poids, à la taille, au périmètre céphalique. Ces mesures doivent être reportées aux courbes de référence (courbes de Leroy et Lubchencko voire annexes).

1-Le poids de naissance correspond au poids du nouveau-né lors de la première heure de vie. En moyenne, il se situe à 3300g avec des évaluations extrêmes entre 2500 et 4000g.

2-La taille de naissance : traduit la distance vertex talon. Elle se fixe à 50 centimètre en moyenne avec des extrêmes de 46 à 52cm.

3-Le périmètre céphalique, pris au niveau de la grande circonférence, mesure 35cm avec des extrêmes de 32 à 36cm.

Au total Chaque nouveau-né est "classé" en fonction des deux critères :

\*la maturité (à terme, prématuré, post-mature),

\* la trophicité (eutrophique, hypotrophique, hypertrophique).

➤ Le dépistage des autres malformations congénitales :

Avant d'être habillé, le nouveau-né doit bénéficier, dès la salle de naissance, d'un premier examen clinique rapide destiné à s'assurer de l'absence de toute malformation congénitale immédiatement préoccupante.

On vérifie par l'inspection de l'absence d'anomalie visible : au niveau du faciès, des membres, du rachis, du tronc (face antérieure et face postérieure), des organes génitaux externes et au niveau du palais.

➤ L'établissement précoce d'une bonne relation mère bébé :

Dès son dégagement, le nouveau-né accueilli dans un champ propre et préchauffé, doit être placé sur le ventre de sa mère, pour que la relation mère – bébé s'établisse précocement et en vue de démarrer la mise au sein précoce. Cette dernière déclenche la sécrétion du colostrum et favorise la montée laiteuse.

**3) Critères d'hospitalisation des nouveau-nés de FPN :**

Définitions des niveaux des soins néonataux au niveau des maternités ou obstétrico-pédiatriques:

<b>Soins néonataux niveau 1 :</b>	<b>Suivi des nouveau-nés bien portants à terme</b>
<b>Soins néonataux niveau 2 :</b>	<b>Réchauffement, contrôle glycémique, alimentation orale difficile, gavages transitoires, photothérapie, médicaments per-os ou parentéraux.</b>
<b>Soins néonataux niveau 3 :</b>	<b>Perfusion, gavages prolongés, surveillance hémodynamique et respiratoire, oxygénothérapie à faible concentration, mise en condition si aggravation</b>
<b>Soins néonataux niveau 4 :</b>	<b>Alimentation parentérale sur cathéter central, O2 en ventilation spontanée, surveillance hémodynamique continue, PEP nasale</b>
<b>Soins néonataux niveau 5 :</b>	<b>Assistance respiratoire et hémodynamique pour toute pathologie aiguë ou chronique.</b>

Niveaux des Soins néonataux selon le type de centres obstétrico-pédiatriques :

Type d'établissement	Niveaux des Soins néonataux
<b>Type I :</b>	<b>1 +/- 2</b>
<b>Type IIa :</b> <b>Type IIb :</b>	<b>1+2+3 (au moins 6 lits d'hospitalisation de Néonatalogie)</b> <b>1+2+3+4 (au moins 12 lits d'hospitalisation de Néonatalogie)</b>
<b>Type III</b>	<b>1+2+3+4+5 (au moins 6 lits de réanimation néonatale, 3 lits de Soins intensifs, 6 lits de Néonatalogie)</b>

L'hospitalisation dans un type de centre obstétrico-pédiatrique est fonction du poids de naissance et de l'AG :

- \* dans le type I : les nouveau-nés de FPN de plus de 2200g et d'un AG plus de 36 SA, et bien portant
- \* dans le type II : les nouveau-nés de FPN de plus de 1800g et d'un AG plus de 34 SA,
- \* dans le type III : les nouveau-nés de FPN de moins de 1800g quel que soit l'AG

#### 4) La prise en charge nutritionnelle :

Les besoins nutritionnels de ces nouveau-nés de FPN sont supérieurs aux nouveau-nés eutrophe du même âge gestationnel. Afin d'assurer une croissance de rattrapage, les nouveau-nés de FPN doivent bénéficier d'une alimentation lactée enrichie en macronutriments.

Chaque nouveau-né est dans une situation particulière dépendante de son poids à la naissance, son âge gestationnel, son RCIU, sa symptomatologie clinique, la pathologie, les complications.....

Par 100 ml	Lait Humain	Lait 1 <sup>er</sup> Age « standard »	Lait enrichi pour FPN
Energie(Kcal)	68	68- 72	70- 80
Glucides (g)	7,5	6,8-9,5	7,7-8,6
Lipides(g)	3,5	2,6-3,8	3,4-4,2
Protides (g)	1,2	1,6-1,9	2,0-2,3

**Tableau N°25 : Composition moyenne en macronutriments des formules lactées pour nourrisson.[129]**

#### **4-1) Conduite pratique de l'alimentation chez l'enfant né avec un FPN :**

La démarche de conduite de l'alimentation est fonction du poids du bébé.

➤ Pour un PN < 1800g :

Il est nécessaire de réaliser une perfusion associée à une alimentation entérale en dehors d'une contre indication à la voie entérale (obstacle digestif, troubles respiratoires, hémodynamique et neurologiques..)

Pour cela, il est faut assurer les mesures suivantes :

1. Définir les besoins hydriques totaux : le 1<sup>er</sup> jour 70 ml/kg/j puis augmenter de 10ml/kg /j jusqu'à atteindre 160ml/Kg/J. si photothérapie, un ajout de 10-15ml/kg/j de soluté est impératif.

2. Définir les apports entéraux :

J1 : 8x 4ml, J2 : 8x 8ml, J3 : 8x12ml, J4 : 8x 16-20ml, J5 : 8x 24ml

3. Assurer les apports par voie veineuse :

La nutrition parentérale est standardisée pour le nouveau-né proche du terme ou à terme, elle est de courte période de 3 à 5j. Elle est individualisée si instabilité clinique ou très faible poids à la naissance.

\*D'abord calculer les besoins hydriques en fonction de l'âge post natal, les besoins en protéines 1g/kg/j (Primène : 1g/10ml), les besoins en calcium : 40mg/Kg/j (gluconate de calcium : 9mg/ml) et les besoins en glucides ( 8 à 12 g/kg/j)

\*Utiliser le sérum glucosé (à 10% si voie veineuse périphérique, ou à 30% pour les voies centrales) pour couvrir les apports hydriques et les besoins en glucose.

➤ Pour un PN $\geq$  1800g :

Si l'état clinique est normal, l'alimentation entérale est d'emblée préconisée

Poids de naissance	J1	Après le 1 <sup>er</sup> jour
1800g-2100g	7 repas de 5ml à 10ml	Augmenter de 5ml à 10ml/repas/j***
2100g- 2500g	7 repas de 10ml	Augmenter de 10ml/repas/j***
>2500g	6 repas de 10ml à 20ml	Augmenter de 10ml à 20ml/repas/j***
*** en fonction de la glycémie, de la tolérance digestive		

Concernant l'alimentation entérale :

Quand la décision de démarrer l'alimentation entérale est prise, des questions se soulèvent à savoir :

- ✓ Quels types de lait utilisé ?
- ✓ Quelles sont les modalités d'administration ?
- ✓ Quel est la ration et le rythme des tétées ?
- ✓ Quelles sont les suppléments à assurer et les mesures de surveillance à réaliser ?

1) Les types de lait :

\*L'allaitement maternel est le mode d'alimentation de choix, si l'enfant a une succion déglutition correcte : la tétée au sein est de mise. En cas de difficulté de succion, le lait maternel est tiré et enrichi en protéines : l'éopritine à 1% (1g de poudre dans 100ml de lait), à 2%, à 3% ou 4% si prise pondérale insuffisante.

\*Lait pour FPN si absence de l'AM ou contre indication à l'AM

2) mode d'administration :

\*Discontinu par tétée au sein ou biberon quand l'AG dépasse 34 SA et si succion et déglutition correcte

\* Continu en gavage : si succion faible, mauvaise prise pondérale, hypoglycémie, mauvaise tolérance digestive...

3) Ration et rythme des tétées : Au début selon le poids, puis fonction de l'état clinique notamment la tolérance digestive (vomissements, résidus, transit, ballonnement abdominal...) et la glycémie.

4) Les supplémentations à assurer et les mesures de surveillance à réaliser :

\*L'administration de Vit K : 2mg /semaine en cas d'allaitement maternel exclusif

\*La surveillance de la prise pondérale quotidienne qui doit être entre 10 et 30g/j, la perte pondérale ne doit pas dépasser les 10% du PN

Exemple d'alimentation entérale et parentérale d'un nouveau-né de FPN pesant 1700g :

	J1	J2	J3	J4	J5
Poids(g)	1700	1690	1690	1700	1730
Ration hydrique totale en ml/Kg/J (ml)	70 (119)	80 (135)	90 (152)	100 (170)	110 (190)
Ration per os (ml)	8x4 32	8x8 64	8x12 96	8x16 ou 8x20 148 ou 160	8x20 ou 8x24 160 ou 192
Perfusion (ml)	119- 32 ( 77)	135-64 ( 71)	152-96 ( 56)	170-148 ou 170-160 ( 38) ou 0	0

Une alimentation entérale/orale exclusive était assurée à partir de J1 de vie pour 50% des nouveau- nés de notre effectif d'étude.

### 5)Prise en charge des symptômes cliniques :

En plus de la prise en charge nutritionnelle, les nouveau-nés atteints de FPN nécessitent une évaluation clinique et para clinique et une prise en charge adaptée à chaque pathologie. Cette prise en charge peut faire appel à plusieurs moyens thérapeutiques.

	Notre étude	Etude CHU ibn rochd
perfusion	66,6%	70%
transfusion	8,33%	-
Intubation ventilation assistée	-	44 ,6%
photothérapie	25%	13,3%
antibiothérapie	50%	40%
oxygénothérapie	58,38%	78,1%

**TABLEAU N°26 : comparaison des éléments de prise en charge**

## **IV. EVOLUTION :**

### **1) A court terme :**

#### **a) Mortalité :**

Regev et al [130] ont examiné l'effet des nouveau-nés de FPN sur la mortalité d'une cohorte israélienne composée de 2764 nouveau-nés de poids  $\leq$  1500g. Ils ont conclu que le FPN était un facteur aggravant du taux mortalité.

Pour Regaieg et al [131] 42,3% des dysmatures décèdent alors que la mortalité était significativement plus élevée chez les eutrophiques (70,6%).

Claris et al [132] ont relevé un taux de mortalité de 5% pour les hypotrophes et de 19% pour les nouveau-nés eutrophiques.

Dans notre étude le taux de mortalité était de 20,83% dont 86% étaient des prématurés

#### **b) Morbidité :**

##### **b-1) Hypothermie :**

Les nouveau-nés atteints de FPN sont à risque d'hypothermie en raison de la faible masse de tissu adipeux qui participe à la thermogénèse.

La prévention de l'hypothermie est primordiale et débute en salle de naissance, avec une ambiance chauffée : salle de naissance à 24-25°C, table chauffante à 38°C, Langes et vêtements (bonnet..) préchauffés,

Dans notre étude, 2 cas (8,33%) présentaient une hypothermie, une prise en charge adaptée leur a été assurée.

## **b-2) Complications respiratoires :**

Les complications respiratoires associées au faible poids de naissance pour l'âge gestationnel ont été presque exclusivement étudiées chez le nouveau-né prématuré compte tenu de l'immatunité respiratoire associée.

Chez le nouveau-né à terme, l'étude de Mc et Al a montré une augmentation de la morbidité respiratoire en cas de poids de naissance <3<sup>ème</sup> percentile (RCIU sévère) [133]. le risque d'intubation en salle de naissance était significativement augmenté dans ce groupe (2,2 versus 0,6 dans le groupe de référence (  $p=0.001$ )[133].

Chez le nouveau-né prématuré, les deux principales complications respiratoires sont la survenue d'une maladie des membranes hyalines et d'une dysplasie broncho-pulmonaire. Cette dysplasie broncho-pulmonaire peut être associée à une hypertension pulmonaire.

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

L'augmentation du risque de la maladie des membranes hyalines (MMH) chez les nouveau-nés prématurés avec faible poids de naissance est controversée. L'immatunité pulmonaire est contrebalancée par une production accrue de glucocorticoïdes surrénaliens induite par le faible poids. L'incidence de la MMH pourrait ainsi dépendre principalement de l'âge gestationnel.

Une première étude en 1997 au sein d'une cohorte de 883 enfants avait montré une fréquence de MMH augmentée pour AG<29SA (OR=1,98 IC=1 ,1-3,5) mais diminuée entre 29 et 32 SA [134] l'étude nord américaine multicentrique avait montré une majoration du risque de la MMH nécessitant le recours à une ventilation assistée [133], deux études n'ont pas montré

d'augmentation très significative de risque de MMH chez les nouveau-nés prématurés en RCIU avec un risque relative compris entre 1.1 et 1.2

L'étude allemande de Reiss et Al n'a montré aucune différence sur l'incidence de MMH entre les nouveau-nés en RCIU et les nouveau-nés eutrophes (  $p=0,73$ )[135]. De même, une récente étude grecque n'a pas identifié d'effet du RCIU sur l'incidence de la MMH au sein d'une cohorte de 210 enfants prématurés d'AG 25-29 SA [136]

Au total, les nouveau-nés prématurés avec RCIU ne semblent pas être exposés à un risque accru de MMH par rapport au nouveau-nés prématurés eutrophes. Ceci pourrait en partie s'expliquer par le fait que chez les nouveau-nés prématurés, la maturation pulmonaire par la corticothérapie anténatale est significativement plus fréquente chez les nouveau-nés PAG que chez les nouveau-nés dont la prématurité est issue d'un accouchement plus rapide, par exemple dans le cadre d'une Chorioamniotite.



**FIGURE N°26:Image iconographique en faveur de MMH state I :**

- *Fins granités des deux champs pulmonaires plus marqués au niveau des apex*
- *Sonde d'intubation et gastrique en place.*



**FIGURE N° 27 : Image iconographique en faveur de MMH stade II :**

- *Fins granités des deux champs pulmonaires, avec bronchogramme aérien basal droit*
- *Diminution de la transparence pulmonaire*
- *Empreinte hépatique augmenté de taille*
- *Sonde d'intubation et gastrique en place.*

➤ Dysplasie broncho-pulmonaire(DBP) :

L'augmentation du risque de DDP chez les nouveau-nés prématurés avec FPN est bien établie, ce risque est majoré par un facteur compris entre 3 et 6 dans la plupart des études [133, 137, 138, 139, 136,140]

L'étude MOSAIC chez les prématurés d'AG <29 SA a retrouvée que l'incidence de la dysplasie broncho-pulmonaire était également significativement plus fréquente dans les groupe de FPN (RR=3,1 ;IC=95%2 ,2-4,4) [116]. Enfin, dans une étude de Bose et Al publiée en 2009 au sein d'une population 1241 nouveau-nés prématurés AG<28SA, l'incidence de la dysplasie

broncho-pulmonaire est significativement plus élevée dans le groupe des nouveau-nés de FPN que dans le groupe des nouveau-nés eutrophiques par rapport leur âge gestationnel [141].

➤ Hypertension artérielle pulmonaire(HTAP) :

Les nouveau-nés prématurés de FPN sont exposés au risque d'hypertension pulmonaire avec maladie respiratoire ou hypoxie, ce risque est lié à la dysplasie broncho-pulmonaire [142]. Une étude rétrospective récente américaine au sein d'une population de 138 enfants prématurés a montré que le risque de HTP est significativement associé au poids de naissance [143]

Dans notre étude 9 cas (37,5%) ont présenté une DRNN les étiologies recensées étaient principalement par maladie des membranes hyalines (MMH) pour 5 cas .

**b-3) Complications métaboliques :**

➤ Hypoglycémie :

L'hypoglycémie néonatale est définie selon l'âge post natal :

Age post natal ( H)	Glycémie g/l(mmol/l)
≤2H	<0,28g/l ( < 1,6mmol/l)
H3-H47	<0,40g/l ( < 2,2mmol/l)
≥48H	<0,48g/l ( < 2,6mmol/l)

Une glycémie est sévère si elle est inférieure à 0 ,2g/L (1,1mmol/l)

En cas de FPN, les réserves énergétiques, qui participent au maintien de la glycémie à la naissance, sont faibles. L'altération du métabolisme fœtal perturbe la constitution de ces réserves, qui a lieu essentiellement au cours du troisième trimestre de la grossesse : cette situation est donc aggravée en cas de prématurité. Dans tous les cas, les réserves en glycogène hépatique sont faibles, et le développement du tissu adipeux est insuffisant. La production de corps cétoniques à partir de la lipolyse est très faible, privant les tissus de substrats alternatifs et augmentant ainsi la demande tissulaire en glucose. Ce déficit en corps cétoniques expose particulièrement ces enfants aux séquelles neurologiques de l'hypoglycémie [144] .

Le risque d'hypoglycémie est aggravé en cas d'hypothermie, d'hypoxie périnatale, de polyglobulie de détresse vitale et chez les nouveau-nés de mère diabétique, sous dépakine, sous B bloquants, car ces facteurs augmentent la consommation tissulaire de glucose.

La surveillance de la glycémie capillaire pour ces enfants à risque est donc systématique dès H2-H3 de vie et au cours des premiers jours de vie.

L'hypoglycémie est parfois asymptomatique, elle peut se manifester par des signes peu spécifiques : hypotonie, convulsions, refus de téter, trémulations, apnées, accès de cyanose.

La prise en charge de cette situation métabolique pour cette population à risque, consiste d'abord :

- \*Au maintien en normothermie

- \*Mise au sein précoce dès 30 minutes de vie

- \*Glycémie capillaire avant premier repas vers H2-H3 de vie

Si hypoglycémie sévère : voie veineuse : 2-3ml/kg en IVL de sérum glucosé à 10% relais par voie veineuse du sérum glucosé à 10% 2-3ml/kg/h ; ou glucagon 0,3Ml/kg en IM si macrosomie

Si difficulté de la voie veineuse : glucagon ou administration per os de 2-3ml/kg de sérum glucosé à 10%

Si hypoglycémie modérée : supérieure à 0,2g/L :

Cinq paliers de prise en charge sont nécessaires pour assurer la correction de l'hypoglycémie.

	Allaitement maternel	Allaitement artificiel
1 <sup>er</sup> palier	Vérifier l'efficacité de la tétée Si tétée efficace : rapprocher les tétées toutes les 1,5h- 2h Si tétée inefficace : recueillir le lait et le donner au bébé	Mode d'alimentation : Discontinu: si tétée inefficace Sonde naso-gastrique Lait pour FPN
2 <sup>ème</sup> palier	AM + Lait FPN	Mode d'alimentation : Discontinu: si tétée inefficace Sonde naso-gastrique Lait pour FPN enrichi en lipides 2%
3 <sup>ème</sup> palier	AM + Lait FPN enrichi en lipides 2%	Mode d'alimentation : Discontinu: si tétée inefficace Sonde naso-gastrique Lait pour FPN enrichi en lipides 2% et glucides 2%
4 <sup>ème</sup> palier	AM + Lait FPN enrichi en lipides 2% et en glucides 2%	Mode d'alimentation continu: si tétée inefficace +Sonde naso-gastrique Lait pour FPN enrichi en lipides 2% et glucides 2%
5 <sup>ème</sup> palier	AM et complément parentéral par du sérum glucosé 10% sans dépasser 10-12g/kg/j	Mode d'alimentation : continu si tétée inefficace +Sonde naso-gastrique + Lait pour FPN enrichi en lipides 2% et glucides 2% Complément parentéral par du sérum glucosé 10% sans dépasser 10-12g/kg/j

Lipides 2% : 2g de lipides (4ml de liquigene\*) dans 100ml de lait.

Glucides 2% : 2g de glucides (dextrine maltose) dans 100 ml de lait

\*Prise en charge en fonction de l'âge post natal et du taux de l'hypoglycémie capillaire :

	Glycémie capillaire(GC)		
	0,2g/l<GC<0,3g/l	0,3g/l<GC<0,4g/l	GC>0,4g/l
Entre H3 et H47 de vie	Contrôle GC 1H après	Contrôle avant le repas suivant ou 2-3h après	Contrôle tous les 2 repas suivant ou 4 à 6h après
Au-delà de 48h	0,2g/l<GC<0,3g/l	0,3g/l<GC<0,48g/l	GC>0,48g/l
	Contrôle GC 1H après	Contrôle avant le repas suivant ou 2-3h après	Contrôle tous les 2 repas suivant ou 4 à 6h après

Passer au palier supérieur si glycémie non corrigée,

Dès que la glycémie capillaire devient normale, le contrôle de la glycémie est fait un repas sur 2 durant 24H. Si elle reste stable, le retour au palier inférieur de prise en charge s'effectue.

Il convient de contrôler la glycémie capillaire à 3h et à 6h après changement de palier.

Si lors de changement de palier, la glycémie capillaire baisse, il faut retourner au palier supérieur.

Si la glycémie capillaire reste normale, sa ré évaluation se fera au bout de 24h lors du passage au palier inférieur.

Pour le nouveau-né de FPN, le lait pour FPN est maintenu jusqu'à un poids de 3 kg.

Dans notre étude l'hypoglycémie a été notée chez 4 cas (16,66%), ils ont bénéficié tous d'une perfusion de sérum glucosé G10% (bolus 2cc/kg /20mm)

puis une perfusion continue de 2 à 3cc/kg/h (+électrolytes) avec leurs contrôles toutes les heures .

➤ l'Hypocalcémie :

l'hypocalcémie est définie quand la calcémie est inférieure à 80mg/l (2mM/l) quel que soit le poids et l'AG. Elle est moins fréquente que l'hypoglycémie.

Le dosage de la calcémie se fait entre 24h et 48h de vie devant les situations à risque : l'hypothermie, la prématurité et l'asphyxie périnatale, les nouveau-nés de mères diabétiques, de mères sous anti épileptiques et de mères hyper parathyroïdiennes.

Ces circonstances doivent conduire à la surveillance de la calcémie, qui est en revanche discutée en cas de FPN à terme bien portant [145]

Le nouveau-né est soit asymptomatique, ou présentant des symptômes à type de convulsions, trémulations, accès de cyanose.

\*Le traitement préventif repose sur :

En prénatal : L'administration de la vitamine D chez la femme au 6<sup>ème</sup> mois de grossesse à la dose de 80 000 UI à 100 000 UI.

En post natal : alimentation précoce du bébé avec apport de vit D (800 à 1200 UI/j) et si perfusion parentérale apport de calcium en IV ( 40mg/kg/j)

\*Le traitement curatif :

Maintenir la vitamine D et l'allaitement maternel et/ou le lait pour FPN.

La dose de l'apport en calcium et son mode d'administration sont fonction de la calcémie et les symptômes cliniques.

	CAT
Calcémie entre 75- 80mg/l	<p>Supplémentation calcique par voie orale :</p> <p>Gluconate de calcium 10%(amp injectable) : 4à8ml/kg/j en 6-8prises (repas)  Ou carbonate de chaux ( 100 mg= 40mg de Ca: 200mg/kg/j en 6-8prises (repas)  Contrôle de la calcémie 24h après</p>
Calcémie entre 65- 75mg/l	<p>*Supplémentation calcique par voie orale :</p> <p>Gluconate de calcium 10%(amp injectable):4à8ml/kg/j en 6-8prises (repas)  Ou carbonate de chaux ( 100 mg= 40mg de Ca: 200mg/kg/j en 6-8prises (repas)  *Un Alpha : 5gouttes 2x/j (1ug/j) pendant 48H  *Contrôle de la calcémie 12h après</p>
Calcémie entre <65mg/l	<p>*Supplémentation calcique par voie orale :</p> <p>Gluconate de calcium 10%(amp injectable):4à8ml/kg/j en 6-8prises (repas)  Ou carbonate de chaux ( 100 mg= 40mg de Ca: 200mg/kg/j en 6-8prises (repas)  *Un Alpha : 5gouttes 2x/j (1ug/j) pendant 48H  * Calcium intraveineux en continu avec surveillance cardio- vasculaire :</p> <p>Gluconate de calcium 10%(9mg/ml): 60 à 80 ml/kg/j en IV continu avec dilution à 1/10 du sérum glucosé à 5%, ou 10%  *Contrôle de la calcémie 12h après+- perfusion</p>
Convulsions hypocalcémiques	<p>Calcium intraveineux en continu avec surveillance cardio- vasculaire :</p> <p>Gluconate de calcium 10%(9mg/ml): 2à 3 ml/kg en IVL de 15 min  Puis relais par Gluconate de calcium 10%(9mg/ml): 60 à 80 ml/kg/j en IV continu avec dilution à 1/10 du sérum glucosé à 5%, ou 10%  *Contrôle de la calcémie 12h après+- perfusion</p>
Hypocalcémie tardive (>3.Jours de vie)	<p>Rechercher : hyper parathyroïdie maternelle, hypo parathyroïdie transitoire ou chronique ( syndrome de Di Georges, hyper parathyroïdie familiale, hypomagnésémie familiale...)</p>

Dans notre étude, 2 nouveau-nés ont eu une hypocalcémie une à J3 et l'autre à J4 de vie. Ils ont bénéficié d'une supplémentation en calcium par voie veineuse à raison de 40 à 50 mg/kg/J. L'évolution n'était favorable que pour un cas.

#### **b-4) Complications hématologiques :**

##### ➤ Polyglobulie

Une polyglobulie est observée en cas de FPN avec une incidence d'environ 15%. Elle se définit par une hématicrite (Ht) supérieure à 65 %. L'augmentation du nombre des globules rouges résulte de l'hypoxie in utero, qui stimule la production d'érythropoïétine. Sa seule manifestation est le plus souvent une érythrocyanose, se majorant aux cris. Des symptômes plus sévères sont cependant possibles : insuffisance cardiaque par hyper volémie, thromboses veineuses (rénales surtout) par

Hyperviscosité sanguine, convulsions. La polyglobulie favorise certaines complications : l'hypoglycémie, la thrombose, l'ictère, et l'entérocolite ulcéro nécrosante (ECUN).

Un échange sanguin partiel avec du sérum physiologique est indiqué pour une Ht supérieure à 65 % chez un enfant symptomatique ou une Ht supérieure à 70 % chez un enfant asymptomatique : il consiste en la soustraction (saignée) d'un volume de sang de 3 à 5 ml/kg, et son remplacement par le même volume de sérum physiologique [146].

Dans notre série aucun cas de polyglobulie n'a été détecté.

➤ Thrombopénie :

Les nouveau-nés de FPN ont une diminution significative du taux de plaquettes et des facteurs V et VII de la coagulation [147,148] .Ces modifications sont habituellement précoces et transitoires. En cas de thrombopénie persistante, il faut s'assurer qu'il n'existe pas d'infection maternofoetale à CMV associée (rechercher le CMV dans les urines du nouveau-né). La thrombopénie s'observe également chez les nouveau-nés de mère ayant une HTA gravidique.

4 nouveau-nés (16 ,66%) inclus dans notre étude ont présenté une thrombopénie. Le taux de plaquettes variait entre 110G/L et 145G/L aucune complication n'a été observée.

➤ Risque infectieux et neutropénie :

Une neutropénie est fréquemment retrouvée chez les nouveau-nés prématurés présentant un RCIU, en particulier dans les situations de pré éclampsie.

Elle augmente le risque infectieux secondaire qui est déjà important dans cette population, ou la nutrition parentérale prolongée expose au risque d'infection sur cathéter. Cependant, l'utilisation de granulocyte colony-stimulating factor (G-CSF) dans la prévention ou le traitement du sepsis est controversée en ce qui concerne les effets sur la mortalité et la morbidité [149].Il en est de même pour la transfusion de granulocytes [150].

Ce risque infectieux est élevé chez les RCIU sévère à terme (inférieur au 3eme percentile). En effet, certaines études ont montré que les infections

prouvées avec cultures bactériennes positives sont plus fréquentes dans cette population [151].

Dans notre étude, 4 nouveau-nés ont été admis pour risque infectieux, autres 8 cas ont été observés durant leur hospitalisation.

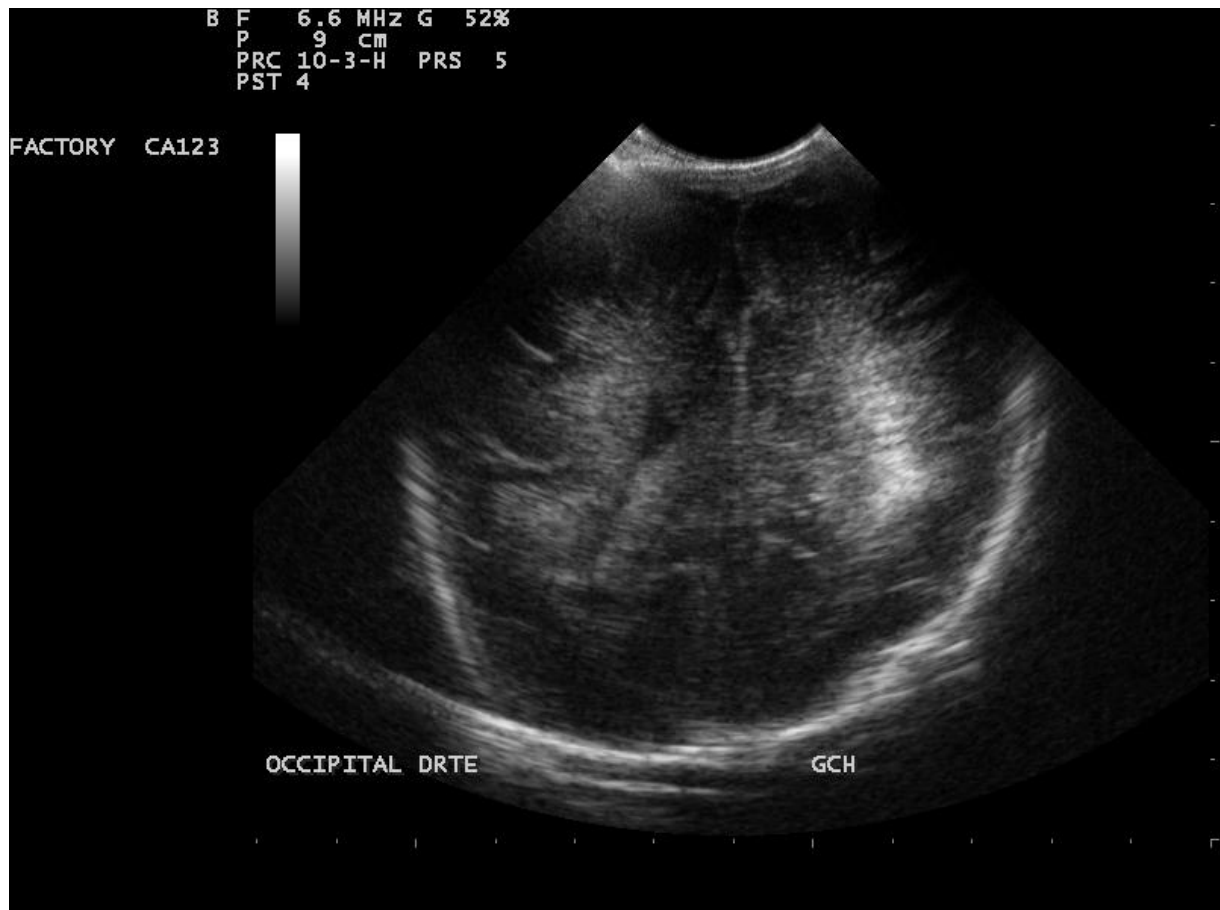
#### **b-5) Complications neurologiques :**

Il existe de nombreuses controverses concernant le risque d'hémorragie intra ventriculaire (HIV) et de leucomalacie péri ventriculaire (LMPV) chez les nouveau-nés de FPN. Certaines études ont montré que le risque d'HIV était augmenté, d'autres n'ont trouvé aucune association [152]. Alors qu'une autre étude a montré une diminution de ce risque en cas de RCIU à 28 SA [153]. Le risque de LMPV est lié à la prématurité et à l'asphyxie périnatale, mais le RCIU ne constitue pas un risque surajouté [154,155].

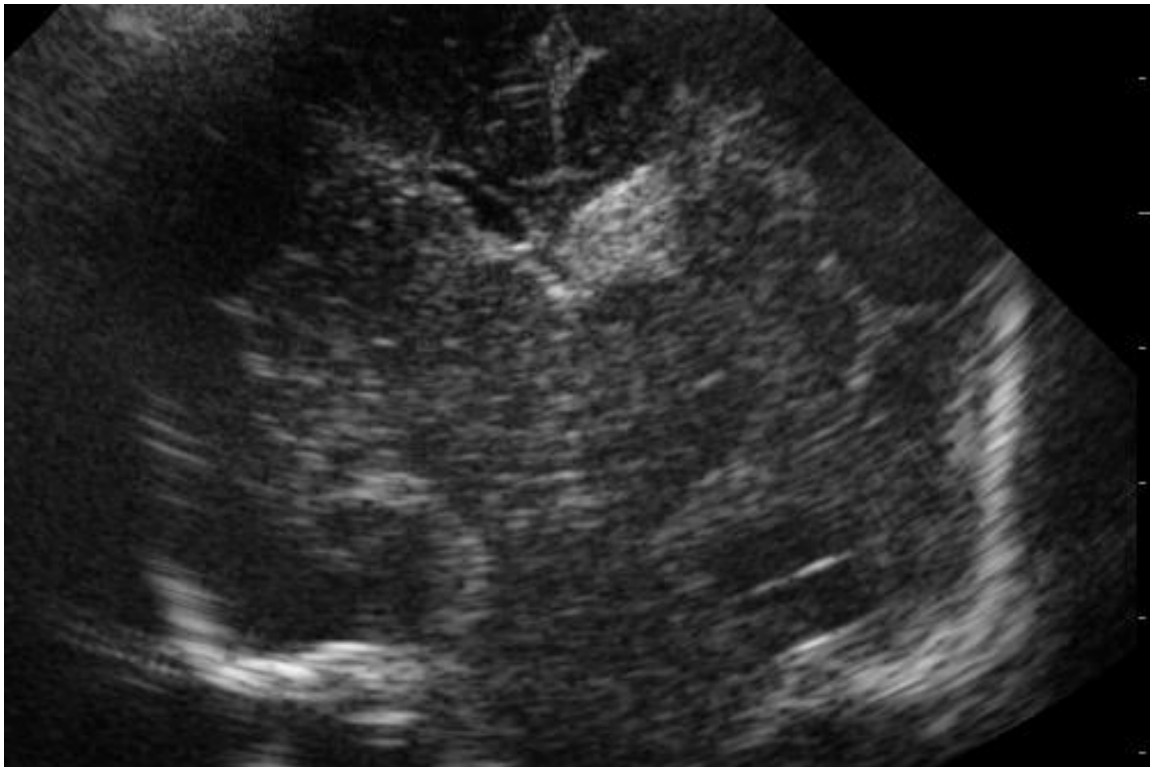
Ces résultats contradictoires sont probablement liés au fait que la population des nouveau-nés atteints de FPN sont hétérogènes, avec notamment des causes variables de FPN. De plus, il existe, dans de nombreuses publications, une confusion entre le petit PN en rapport avec la prématurité et la restriction de croissance fœtale associée à la prématurité [156].

Nos résultats ne sont pas en accord avec ceux de la littérature ce qui est probablement dû à la petite taille de l'échantillon qui a subi une exploration radiologique, l'ETF a été réalisée chez 14 cas dont un cas de LMPV a été identifié et un autre cas d'hémorragie sous épendymaire.

Les signes neurologiques de l'examen clinique étaient dominés par l'hypotonie axiale avec diminution des réflexes archaïques.



**FIGURE N°28: ETF, Coupe coronale postérieure: Hyperéchogénicité périventriculaire mal limitée ( en regard de la corne occipitale du Ventricule latéral gauche) en faveur d'une leucomalacie périventriculaire.**



**FIGURE N°29 : ETV en faveur d'une hémorragie intra ventriculaire gauche**

#### **b-6) L'ictère :**

Chez le nouveau-né avec un FPN, l'ictère est surtout dû à l'augmentation de la quantité d'hème induit par la polyglobulie. La Polyglobulie touche 15 à 20 % des hypotrophes et s'associe à une érythroblastémie ( $> 2000/\text{mm}^3$ ). Elle est due à l'augmentation de la masse sanguine secondaire à l'hypoxie in utero. Elle entraîne une hypoglycémie et un syndrome d'hyperviscosité sanguine associant un ou plusieurs signes suivants : érythrocyanose diffuse, hyperexcitabilité, tachypnée, oligo-anurie, intolérance digestive, cardiomégalie. Le risque est l'ischémie multifocale due à l'hyperviscosité (convulsions, thrombose des vaisseaux rénaux, ECUN, myocardopathie, insuffisance hépatique) [157].

Narayan et al [158], ont trouvé un taux d'ictère de 65% au sein de leur population composée de nouveau-nés de moins de 1000g portant sur une période de 6 ans allant de 1994 à 2000.

Dans notre étude, l'ictère a concerné 4 cas : pour 2 nouveau-nés l'ictère était de type physiologique, un cas compliquant une infection materno-fœtale alors que pour un autre patient l'ictère était de type cholestatique.

#### **b-7) Entérococolite ulcéro nécrosante :**

L'hypoxie fœtale et l'asphyxie périnatale conduisent à une redistribution vasculaire en faveur du débit sanguin cérébral et aux dépens du débit mésentérique. La polyglobulie associée dans de nombreux cas de FPN pourrait aussi contribuer à la genèse de l'ECUN.

Dans notre étude aucun cas d'ECUN n'a été diagnostiqué, par ailleurs, plusieurs études ont montré une augmentation de l'incidence de l'ECUN en cas de FPN.

Blond et al [159], ont réalisé une étude cas-témoins étalée sur une période de 6 ans dans le but de rechercher les facteurs de risque de l'ECUN. La population des cas a été constituée de nouveau-nés hospitalisés dans le service de médecine néonatale du centre hospitalier pédiatrique de Tours pendant la période de juin 1993 à décembre 1999, ayant eu une entérocolite ulcéro-nécrosante.

Il a trouvé que le groupe des hypotrophes représentait 8,3% de la totalité des nouveau-nés inclus dans l'étude.

Kafetzis et al [160] ont réalisé une revue de la littérature concernant l'incidence de l'ECUN dans le monde. Cette étude englobait les nouveau-nés de 500 à 1500g, population dans laquelle sont recensée la majorité des cas d'ECUN. Ils ont retrouvé une incidence de 10% aux USA, 2% au Japon, 7% en Australie, 10% en Grèce, 14% en Argentine et 28% à Hong Kong.

#### **b-8) Sténose hypertrophique du pylore :**

Le FPN ne représente pas un facteur de risque de la sténose hypertrophique du pylore [161, 162,163 164]. Les enfants prématurés ont été faiblement représentés dans différentes séries (0,3% à 4,7%) [165, 166,164].

Les nouveau-nés hypotrophes sont rarement retrouvés dans les séries de la sténose hypertrophique [167]. D'autres séries d'études n'ont pas notés de patients atteints de FPN. [165, 166,164]

Les résultats de notre étude concernant la morbidité liée au FPN ont été comparés avec ceux de l'étude réalisée CNRN de Rabat [168].

pathologies	Notre étude	CNRN RABAT
Détresse respiratoire	25%	45%
Infection néonatale	50%	9%
hypothermie	8,33%	-
hypoglycémie	16,66%	40,9%
ictère	16,66%	-
hypocalcémie	8,33%	-
thrombopénie	33,33%	-
anémie	37,5%	18,8%

**TABLEAU N°27 :Les complications pathologiques entre notre étude et CNRN [168]**

## **2) MOYEN TERME :**

### ➤ Croissance somatique ;

Lors de la surveillance en consultation des enfants de FPN, on observe habituellement un rattrapage somatique qui concerne dans l'ordre : le PC (s'il était initialement altéré), puis le poids, et enfin la taille. C'est la croissance staturale qui fait donc l'objet de la surveillance la plus attentive : il existe une réduction de taille définitive d'environ 1 DS en moyenne chez les enfants nés de FPN par rapport aux eutrophique ; le risque de déficit statural définitif véritable (> - 2 DS) concerne 13% des nouveau-nés de FPN, c'est-à-dire qu'il est sept fois plus élevé chez eux que dans la population des nouveau-nés ayant des mensurations initiales normales. Le rattrapage statural et la taille définitive sont principalement liés à la sévérité initiale du FPN et aux tailles parentales, prioritairement la taille de la mère [169].

Les modifications de la composition corporelle des nouveau-nés à terme avec FPN (RCIU) sont importantes, et elles se poursuivent pendant toute la

période postnatale. Il s'agit alors principalement d'un excès de tissu adipeux, notamment dans la partie centrale du corps (adiposité tronculaire), et d'un déficit relatif de la masse maigre. Une diminution du contenu minéral osseux est également observée. Le traitement par l'hormone de croissance recombinante (hGH) des enfants qui conservent à 3 ans une taille inférieure à - 3 DS provoque une augmentation significative de la masse musculaire, en même temps que du tissu adipeux [170].

L'âge de survenue de la puberté et le pic de croissance pubertaire paraissent normaux chez les enfants de cette population, et n'altèrent pas la taille définitive de ces sujets [170].

Le nouveau-né de FPN nécessite une surveillance particulière de sa croissance staturo pondérale jusqu'à 3 ans pour évaluer la qualité du rattrapage .

#### ➤ Lésions neurologiques et handicaps neurosensoriels

Il existe une fréquence accrue des lésions neurologiques et des handicaps neurosensoriels chez les enfants de FPN par rapport aux eutrophiques de même AG.

La cohorte de Haguenau a permis l'étude des résultats scolaires, évalués en terme d'âge au début du secondaire et d'obtention du baccalauréat, chez des enfants nés de 1971 à 1985 en Alsace : elle a montré que les jeunes adultes nés de FPN et surtout pour ceux qui ont été à terme ont de moins bons résultats scolaires pendant l'enfance et l'adolescence que ceux de poids initial normal, après ajustement sur les caractéristiques familiales [171] ; de plus, un faible PC de naissance chez ces enfants a été associé à un développement neuropsychomoteur inférieur dans certaines autres études.

### **3) DEVENIR A LONG TERME** (syndrome métabolique de l'insulinorésistance ou syndrome X)

C'est en 1986 que David Barker a émis l'hypothèse de l'origine fœtale de certaines maladies de l'adulte [172], en avançant que des perturbations du développement fœtal (s'accompagnant d'un RCIU) pourraient aller jusqu'à provoquer des modifications métaboliques irréversibles et donc définitives, elles-mêmes responsables de l'apparition à l'âge adulte chez les sujets nés avec FPN du syndrome métabolique décrit peu de temps après par G. Reaven en 1988 [173]. Il est maintenant établi qu'un lien existe entre FPN et développement à l'âge adulte : des maladies coronariennes, de l'HTA, du diabète de type 2, ainsi peut-être que des troubles de la personnalité et de la schizophrénie [174].

Les phénomènes pouvant rendre compte de cette «programmation fœtale» de certaines maladies de l'adulte sont principalement : la malnutrition maternelle en cours ou même peut-être en début de grossesse, la restriction globale du niveau énergétique de l'apport nutritionnel maternel (théorie du «phénotype économe » de Barker et Hales), la restriction protéique, les hormones glucocorticoïdes. Cette programmation pourrait passer par des modifications épigénétiques irréversibles (méthylations et acétylations de l'ADN, modifications des histones) de la chromatine modulant l'expression des gènes [175].

De nombreux points restent toutefois à éclaircir, pour ce qui concerne notamment : les responsabilités respectives du FPN initial et de la croissance postnatale de rattrapage dans la survenue de ces maladies de l'adulte [176] ; l'implication des facteurs environnementaux et génétiques (familiaux) dans leur apparition ; oriente vers les possibilités de prévention de ces pathologies du futur adulte durant la période néonatale et l'enfance.

## V- LA VACCINATION DU FPN [177]:

Les nouveau-nés de FPN surtout les prématurés, sont vulnérables aux infections dont certaines sont évitables par une vaccination précoce.

La prématurité et le poids de naissance ne constituent pas des facteurs limitant au calendrier vaccinal. Les vaccins du PNI sont administrés selon l'âge chronologique et non selon l'âge corrigé de l'enfant.

La dose ne doit pas être modifiée ou réduite lorsque les vaccins sont administrés aux enfants de FPN.

\*Chez les préterme de plus de 33 SA bien portant , excellente tolérance de la vaccination , la vaccination se fait selon le programme en vigueur.

\*Pour les prématurés de moins de 33SA encore hospitalisés à 8 semaines de vie : risque d'apnée pour 15- 30% à la 1ère vaccination. Ce risque augmente si petit poids, ATCDS d'apnées ou oxygéno-dépendance. Ces Apnées transitoires, mineures nécessitent stimulation et oxygénothérapie avec une surveillance cardiorespiratoire pendant 48h . et durant la vaccination suivante si apnées lors de la 1ère dose.

\*Pour les prématurés de moins de 33SA à domicile avant 2 mois: 1ère vaccination est à réaliser sans précautions.

### Recommandations :

➤ Vaccination du prématuré bien portant :

- A vacciner selon le programme du calendrier vaccinal habituel en maintenant un schéma 3 + 1 pour le vaccin conjugué pneumococcique
- A partir de l'âge de 6 mois: le vaccin anti-grippal si maladie pulmonaire chronique.

- La première dose de vaccin RRO peut être avancée à 9 mois.

➤ Vaccination de l'entourage:

Pour la protection des enfants nés prématurément, il est essentiel de vérifier la vaccination de l'entourage et la prévention des contagions. Au-delà des règles d'hygiène de base (lavage des mains, etc.), la vaccination des parents, de la fratrie, des personnels ayant l'enfant en garde comporte:

\*Vaccination de rappel des parents d'enfants prématurés dont la dernière dose de vaccin coquelucheux date de plus de 10 ans, la mise à jour des vaccins des frères et sœurs, La ou les personnes ayant la garde de l'enfant doivent également bénéficier d'un rappel si la dernière dose date de plus de 10 ans.

\*Vaccination contre la grippe pendant les 2 premiers hivers.

\*Les enfants de la fratrie de moins de 2 ans doivent être à jour de leur vaccination contre le pneumocoque, et ceux de moins de 5 ans être à jour de leur vaccination contre l'*Hæmophilus Influenzæ b*.

\*Enfin, les risques d'exposition à la rougeole et à la varicelle justifient d'appliquer les recommandations de rattrapage à l'entourage:

- Tous les adultes nés entre 1980 et 1992 doivent avoir reçu une dose de vaccin RRO.
- Ceux nés après 1992 doivent avoir reçu 2 doses
- Les sujets de plus de 12 ans n'ayant pas fait la varicelle peuvent être vaccinés.
- Vaccination de la fratrie de moins de 12 ans n'ayant pas encore eu la varicelle.

## **VI- RECOMMANDATIONS ET ALGORITHME DE PEC PERinatale DES FPN :**

Après la détermination des facteurs de risque de faible poids de naissance, on doit mettre en œuvre des programmes à plusieurs volets pour prévenir l'hypotrophie néonatale et la prématurité en utilisant certaines stratégies, comme la formation continue du personnel de santé ainsi que l'éducation et la sensibilisations des patientes concernant les premiers signes et symptômes d'un travail prématuré et /ou d'hypotrophie avec un accès rapide au soins.

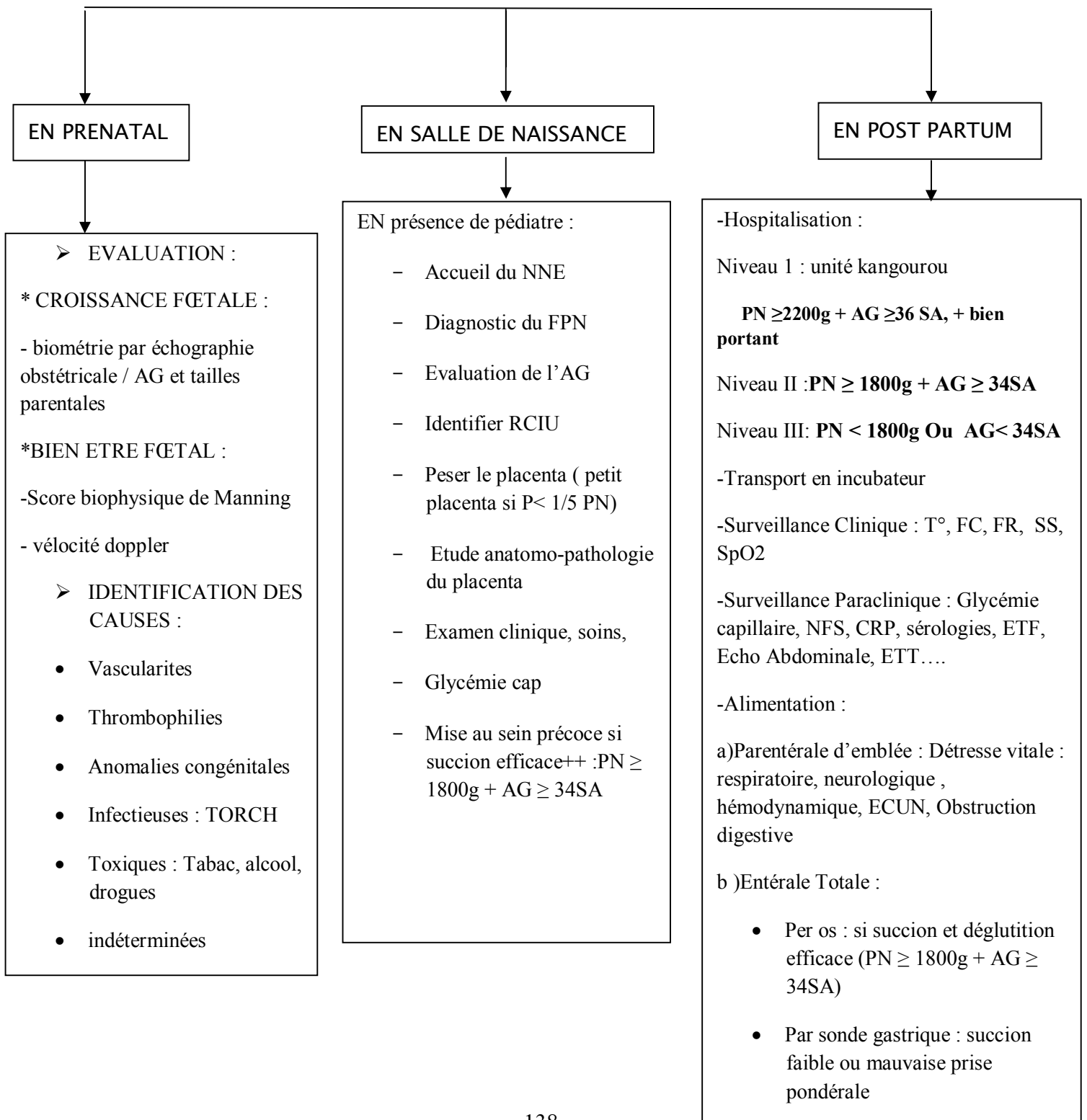
Dans tous les cas, des changements ont été opérés dans les soins prénataux : consultations plus fréquentes, continue et de qualité.

Le programme de prévention est constitué de plusieurs volets :

- ✓ L'éducation et la sensibilisation des parturientes pour la prévention en évitant les facteurs de risques incriminés.
- ✓ Meilleur accès à l'hôpital et la continuité des soins.
- ✓ Augmentation et amélioration de la qualité des consultations prénatales.
- ✓ Un meilleur suivi des grossesses avec surveillance échographique régulière.
- ✓ Définition et l'évaluation des grossesses à risque
- ✓ L'hospitalisation des grossesses à risque au besoin.
- ✓ La prescription de l'aspirine en cas d'antécédents de FPN ou de pré éclampsie

- ✓ Corticothérapie systématique devant une menace d'accouchement prématuré et survenant avant 34 semaines d'aménorrhée pour favoriser la maturation pulmonaire
- ✓ Le bon déroulement de l'accouchement puisqu'il s'agit d'un bébé fragile.
- ✓ Equipement et matériel nécessaires à l'accueil et la réanimation du nouveau-né hypotrophe en salle de naissance.
- ✓ La mise en place de protocoles écrits des principales situations rencontrées chez le FPN.
- ✓ La disponibilité des guides de bonnes pratiques est indispensable pour une attitude pratique homogène des équipes avec leur mise à jour régulière.
- ✓ Tous les intervenants de la salle de naissance devraient également avoir reçu une formation initiale de qualité sur les soins du nouveau-né de FPN dès sa naissance,

## Algorithme de PEC périnatale des FPN



# *CONCLUSION*



Le nouveau-né de faible poids à la naissance représente un problème majeur de santé publique aussi bien dans les pays en voie de développement que dans les pays développés.

C'est un indicateur de la mortalité et la morbidité néonatales et infanto-juvéniles.

En vue d'atteindre les ODD d'ici 2030 dont L'objectif 3 prévoit de «Permettre à tous de vivre en bonne santé et promouvoir le bien-être de tous à tout âge», il est impératif, dans notre pratique quotidienne, d'assurer à ces enfants une prise en charge de qualité durant la grossesse, en per partum et après la naissance de ces nouveau-nés est primordiale. Elle se base principalement sur :

- La mise en place d'un programme national de lutte contre le FPN et d'un protocole de bonnes pratiques pour la prise en charge périnatale et post natale de ces enfants.
- Le renforcement des compétences des professionnels de santé à tous les niveaux par des formations continues et à travers des collaborations multidisciplinaires.
- Le renforcement des mesures relatives à « Information, éducation et sensibilisation » des femmes sur l'intérêt des consultations prénatales et l'importance de la surveillance de la grossesse.



## RESUME

**Titre :** Prise en charge des nouveau-nés de faible poids de naissance: Aspects épidémiologique, clinique et évolutif.

**Auteur :** SOUKAINA EL AOUNI.

**Mots clés :** FPN, prématurité, RCIU, épidémiologie.

**Introduction :** Le nouveau-né de FPN reste un problème majeur de santé publique. Une prise en charge de qualité s'avère nécessaire pour prévenir les complications périnatales et assurer un rattrapage staturo-pondérale post natal optimal de ces patients.

**Objectifs :** Déterminer la prévalence des nouveau-nés de FPN, Identifier les facteurs de risque liés à la naissance de cette population de nné, Décrire les modalités de leur PEC, Etablir des recommandations pour contribuer à la prévention de ces naissances et l'amélioration de leur PEC en période néonatale.

**Matériel et méthodes :** Etude prospective observationnelle et descriptive de nouveau nés de FPN, colligés dans le CHP de Larache durant 3mois. Un questionnaire fût utilisé pour recenser les aspects épidémiologiques, cliniques et para cliniques de ces patients.

**Résultats:** Sur 1050 naissances, 24 nnés de FPN ont été colligés (2,28%). Les grossesses étaient suivies dans 55% des cas, les Infections maternelles et l'HTAG étaient retrouvées respectivement dans 40,9% et 27,27% des cas. Tous ces patients ont été hospitalisés, les principaux motifs étaient la détresse respiratoire (37,5%) et les souffrances néonatales (12,5%). Leur PEC s'est basée principalement sur l'oxygénothérapie (58,38%) et l'antibiothérapie (50%) des cas. La mortalité était de 20,83% dont 86% prématurés.

**Conclusion :** L'application des programmes de santé envers la parturiente et son nouveau-né devrait largement contribuer à la diminution des facteurs de risque liés à la naissance de ces nnés de FPN et à l'amélioration de leur PEC en période néonatale par une étroite collaboration obstétrico-pédiatrique.

## SUMMARY

**Title:** The care of newborns with low birth weight (LBW): aspects epidemiological, clinical and evolutive.

**Author:** SOUKAINA EI AOUNI

**Keywords:** LBW.prematurity.IUGR.epidemiology.

**Introduction:** The newborns with LBW rest a major problem of public health. The care of quality proves necessary for prevent the complications perinatal, and assure an optimal catch-up staturo- ponderal post native of these patients.

**Objectives:** Determine prevalence of the newborns with LBW, identify the factors of risk linked to the birth of this population to the newborns, to describe the modality of their care, make the recommendation contribute to the prevention of these births and amelioration of their catch on charge in period neonatal

**Materiel and methods:** Study prospective observational and descriptive of the newborns with LBW executed in CHP of Larache during 3 month. A questionnaire has been used for clear the aspects epidemiological, clinical, paraclinic of these patients.

**Results:** On 1050 births, 24 newborns have been found (2,28%), pregnancy were followed in 55% of cases, maternal infection and preeclampsia were respectively in 40,9% and 27,27% of cases , all these patients have been hospitals . The main reasons were respiratory distress (37,5) and neonatal suffering (12,5%), their care is based mainly on oxygenotherapy (50%). mortality was 20, 83% whose 86% premature.

**Conclusion:** Application of programs towards the parturient and his newborn should contribute significantly to the reduction of risk factors related to birth of these newborns with LBW and improve its support mainly through close obstetric-pediatric collaboration.

## ملخص

**العنوان :** رعاية المواليد الجدد ذات انخفاض الوزن عند الولادة : المظاهر الوبائية السريرية و التطورية.

**الكاتب :**سكينة العوني.

**الكلمات الأساسية :** انخفاض الوزن عند الولادة. علم الأوبئة. ولادة مبكرة. تأخر النمو داخل الرحم .

**مقدمة :** انخفاض الوزن عند الولادة مشكل شائع للصحة العمومية , رعاية جيدة تعد أساسية لتجنب

مختلف المضاعفات مع استدرارك امثل للوزن والطول بعد الولادة لهذه العينة من الرضع.

**الأهداف :** تحديد معدل الرضع ذات انخفاض في الوزن, معرفة عوامل الخطر لانخفاض الوزن عند

الولادة وصف وسائل رعايتهم مع وضع إرشادات لتجنب انخفاض الوزن عند الولادة و تحسين رعايتهم.

**وسائل الدراسة :**ملاحظة مستقبلية وصفية للرضع ذات انخفاض في الوزن ,على مدة 3 أشهر

بالمستشفى الإقليمي للعرائش. استطلاع تم من خلاله استخراج المظاهر الوبائية السريرية و ماحول السريرية

لعينة من هذه المواليد.

**النتائج :** 1050 مواليد 24 منهم ذات انخفاض في الوزن (2.8% ,) تتبع الحمل بنسبة 55%

,الأمراض التعفنية و ارتفاع الضغط المصاحب للحمل وجدوا على التوالي 9% , 40 و 12,5% . جميع

المرضى تم استشفائهم لعدة أسباب من بينها :ضعف التنفس,5% , 37 معاناة حديثي الولادة 5% , 12 رعايتهم

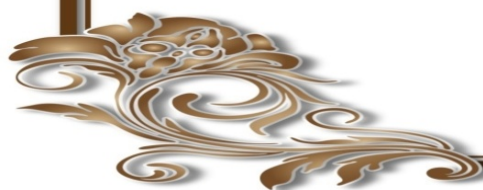
اعتمدت أساسا على العلاج بالأكسجين 58.38% , مضادات حيوية 50% , الوفيات بلغت 20.83% فيما

86% بولادة مبكرة.

**خاتمة :**تطبيق البرامج الصحية تجاه النساء الحوامل و الرضع يساهم في تقليص عوامل الخطر مع

تحسين مستوى الرعاية بمقاربة و تعاون بين أطباء التوليد و المواليد.

# *ANNEXES*



# Fiche d'exploitation (Annexe : 1)

## Identité :

- Nom et prénom de la mère :.....

- Tel :.....

-Adresse :.....

## Antécédents :

### • Familiaux :

- **Mère** : Age :....., Gestité :.... Parité :.....
- nombre d'avortement/MFIU.....,
- Groupe sanguin RH : .....
- Niveau socio-économique.....
- Le niveau d'instruction.....
- Le statut matrimonial.....
- Origine géographique.....
- Antécédents pathologiques :.....
- **Père** : Age :..... Groupe sanguin RH :.....,
- Antécédents pathologiques.....
- Consanguinité :.....
- Fratrie :

Nombre	Poids de naissance	Croissance+Pathologies associées

:

- Grossesse actuelle :
  - Le terme.....SA
  - Suivi : ..... NON ..... OUI.....lieu.....
    - Si Oui : Consultations prénatales(CPN) :
- 1<sup>ère</sup> : date : ..... AG : ..... résultats :  
.....
- 2<sup>ème</sup> : date : ..... AG : ..... résultats :  
.....
- 3<sup>ème</sup> : date : ..... AG : ..... résultats :  
.....
- 4<sup>ème</sup> : date : ..... AG : ..... résultats :  
.....
- 5<sup>ème</sup> : date : ..... AG : ..... résultats :  
.....
- 6<sup>ème</sup> : date : ..... AG : ..... résultats :
  
- Echographies obstétricales:.....NON .....OUI si  
oui :
- 1<sup>ère</sup> : date : ..... AG : ..... résultats :  
.....
- 2<sup>ème</sup> : date : ..... AG : ..... résultats :  
.....
- 3<sup>ème</sup> : date : ..... AG : ..... résultats :  
.....
- 4<sup>ème</sup> : date : ..... AG : ..... résultats :  
.....
- 5<sup>ème</sup> : date : ..... AG : ..... résultats :  
.....

- Sérologies maternelles faites :

Sérologies :	NON	OUI	Si Oui, résultats
TPHA/VDRL			
Rubéole			
Toxoplasmose			
Hépatite B			
Hépatite C			
VIH			
Autres :.....			

- Autres bilans maternels : Glycémie à jeun.....g/l, Taux d'Hg.....g/dl

- Prise médicamenteuse :

- Type..... Posologie :..... /j, durée :.....j
- Age de la grossesse(SA).....

- Prise de plantes : Type :.....Age de grossesse :.....(SA )

- Anamnèse infectieuse :

- Brulures mictionnelles .....NON .....OUI

- Leucorrhées ..... NON .....OUI

- Prurit vaginal : ..... NON .....Oui

- Rupture prématurée .....Non.....Oui.....(durée.....)

- Rupture prolongée des membranes .....NON .....Oui (durée.....)

- Fièvre maternelle durant l'accouchement .....NON .....OUI

- Chorioamniotite .....NON ..... OUI

- Examen obstétrical :
  - Température.....°C, Poids.....Kg, Taille .....cm, Hauteur utérine.....cm
  - Tension Artérielle.....cm Hg, Protéinurie.....mg/24h
  
- Accouchement :
  - Date : .....AG : .....lieu :
    - Voie.....,
    - Indication :.....
    - .....
  - Présentation :.....,
  - Aspect du liquide amniotique :.....
  - Température : .....°C

## PEC et Examen clinique du nouveau-né à la naissance :

AG : ..... SA                      A terme                      prématuré  
 post terme    Sexe :..... Poids(g) :.....                      (... DS)

Périmètre Crânien.....cm( ....DS)

Taille :.....cm: ( ....DS)

- Etat à la naissance :
  - Cri : ..... immédiat .....Non
  - mouvement respiratoire.....
  - FC : .....
  - Coloration : ..... rose .....cyanose .....pâleur :.
  - Tonus.....
- Secourisme néonatal : .....oui..... non
- APGAR : ..... 1' .....5' .....10'

- malformations Congénitales : Non..... OUI..... :  
Type.....
- reste de l'examen :
  - FR :.....FC.....température.....
  - Examen neurologique.....
  - Examen cardio-respiratoire.....
  - Examen abdominale.....
  - Examen des OGE, du crane, ostéo articulaire, cutanéomuqueux.....
  - .....
  - .....
  - .....
  - .....
  - .....
- Soins à la naissance :
  - Administration de la VIT K : .....OUI ..... Non
  - Essuyage et séchage : .....OUI.....Non.....
  - Soins de l'ombilic.....OUI.....Non.....
  - Aspiration :.....OUI.....Non.....
  - Perméabilité des choanes, l'œsophage, anus.....
  - Soins des yeux : .....OUI .....Non
- Devenir immédiat :
  - Décès : ..... Heure de vie Cause :.....
  - Vivant :
    - remis à sa mère.....OUI.....Non
    - mise au sein précoce (1ère heure de vie) : ..... OUI  
.....Non

○ si non, pourquoi ?

.....  
.....  
.....  
.....

▪ Hospitaliser :

• Service..... motif : .....

• âge d'admission.....

• examen clinique

.....  
.....

• examens paracliniques

.....  
.....  
.....  
.....

• diagnostic retenu

.....  
.....

• traitements reçus : .....

.....





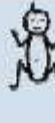
• Evolution intra hospitalier :

.....  
.....  
.....

## Score de Farr et Dubowitz : (Annexe :2)

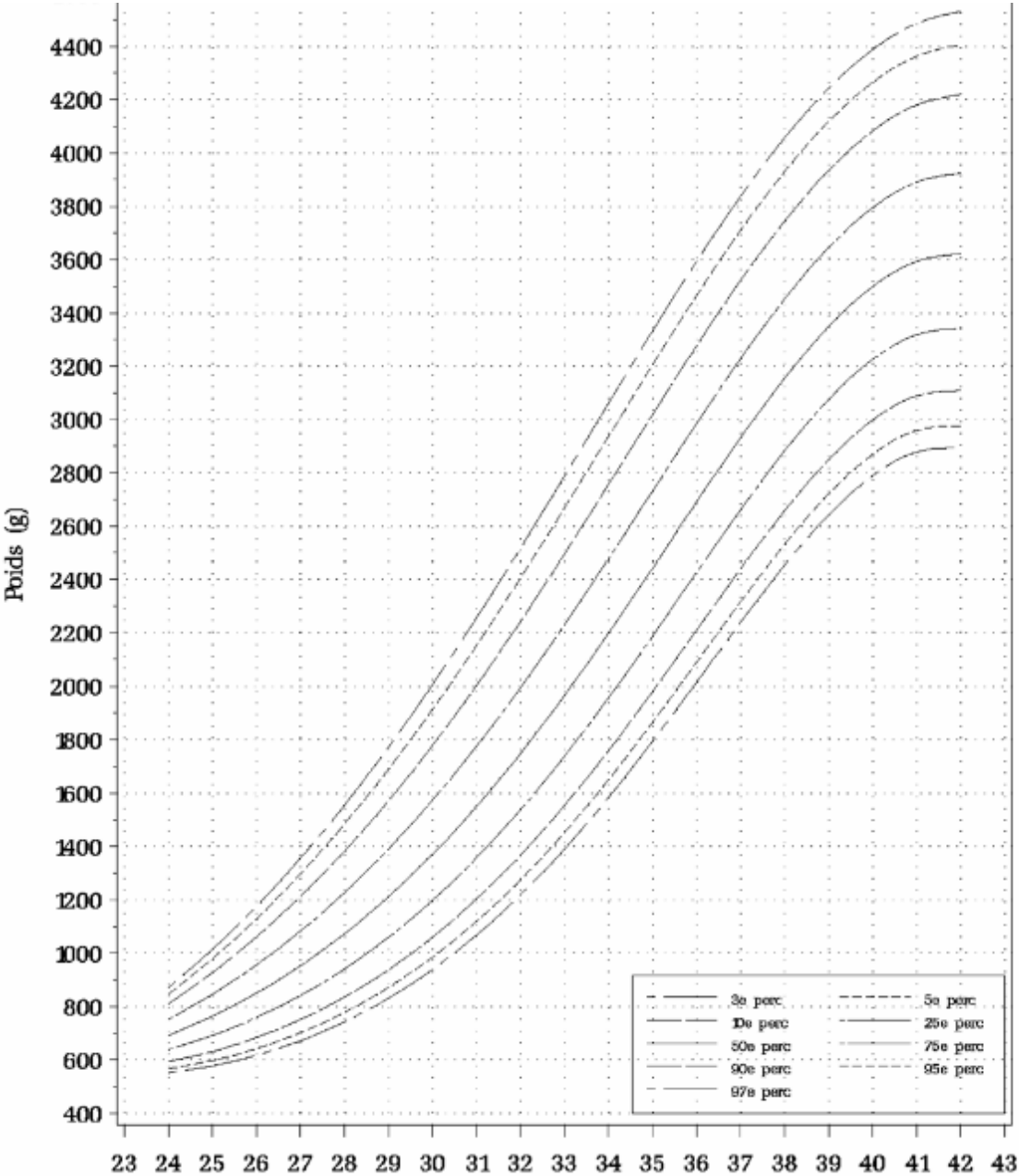
		0	1	2	3	4
P e a u	Couleur (en dehors du cri)	Rouge sombre	Rose	Rose pâle, irrégulier	Pâle	
	Transparence	Nombreuses veinules collatérales très visibles sur l'abdomen	Veines et collatérales visibles	1 ou 2 gros vaisseaux nettement visibles	1 ou 2 vaisseaux peu nets	Absence de vaisseaux visibles
	Texture	Très fine, "gélatineuse" à la palpation	Fine et lisse	Lisse et un peu épaisse Desquamation superficielle ou éruption fugace	Épaisse, rigide Craquelures des mains et des pieds	Parcheminée Craquelures profondes Desquamation abondante
Œdème (des extrémités)		Evident, pieds et mains	Non évident Petit godet tibial	Absent		
Lanugo (enfant soutenu en position ventrale vers la lumière)		Absent	Abondant, long et épais sur tout le dos	Clairsemé dans le bas du dos	Présence de surfaces glabres	Absent sur au moins la moitié du dos
O r e i l l e s	Forme	Pavillon plat Rebord de l'hélix à peine ébauché	Début d'enroulement sur une partie de l'hélix	Enroulement complet de l'hélix Début de saillie de l'anthélix	Reliefs nets bien individualisés	
	Fermeté	Pavillon pliable ne revenant pas à sa forme initiale	Pavillon pliable revenant lentement à sa forme initiale	Cartilage mince L'oreille revient rapidement en place	Cartilage sur tout le bord L'oreille revient immédiatement en place	
O G E	Masculins (testicules)	Aucun testicule intra scrotal	Au moins un testicule abaissable	Au moins un testicule descendu		
	Féminins (grandes lèvres)	Grandes lèvres ouvertes Petites lèvres saillantes	Grandes lèvres incomplètement recouvrantes	Grandes lèvres bord à bord		
Tissu mammaire (diamètre mesuré entre le pouce et l'index)		Non palpable	Inférieur à 0,5 cm	Entre 0,5 et 1 cm	Supérieur à 1 cm	
Nodule mamelonnaire		Mamelon à peine visible Aréole = 0	Mamelon net Aréole plane	Mamelon net Aréole surélevée	Mamelon net Aréole de diamètre supérieur à 0,7 cm	
Plis plantaires		Absents	Minces traits rouges sur la moitié antérieure de la plante	Plis plus marqués sur le tiers antérieur	Indentations sur les deux tiers antérieurs	Indentations profondes sur toute la plante

Score	Age gestationnel	Score	Age gestationnel	Score	Age gestationnel
5	28,1	15	35,9	25	40,3
6	29,0	16	36,5	26	40,6
7	29,9	17	37,1	27	40,8
8	30,8	18	37,6	28	41,0
9	31,6	19	38,1	29	41,1
10	32,4	20	38,5	30	41,2
11	33,2	21	39,0	31	41,3
12	33,9	22	39,4	32	41,4
13	34,6	23	39,7	33	41,4
14	35,3	24	40,0	34	41,4

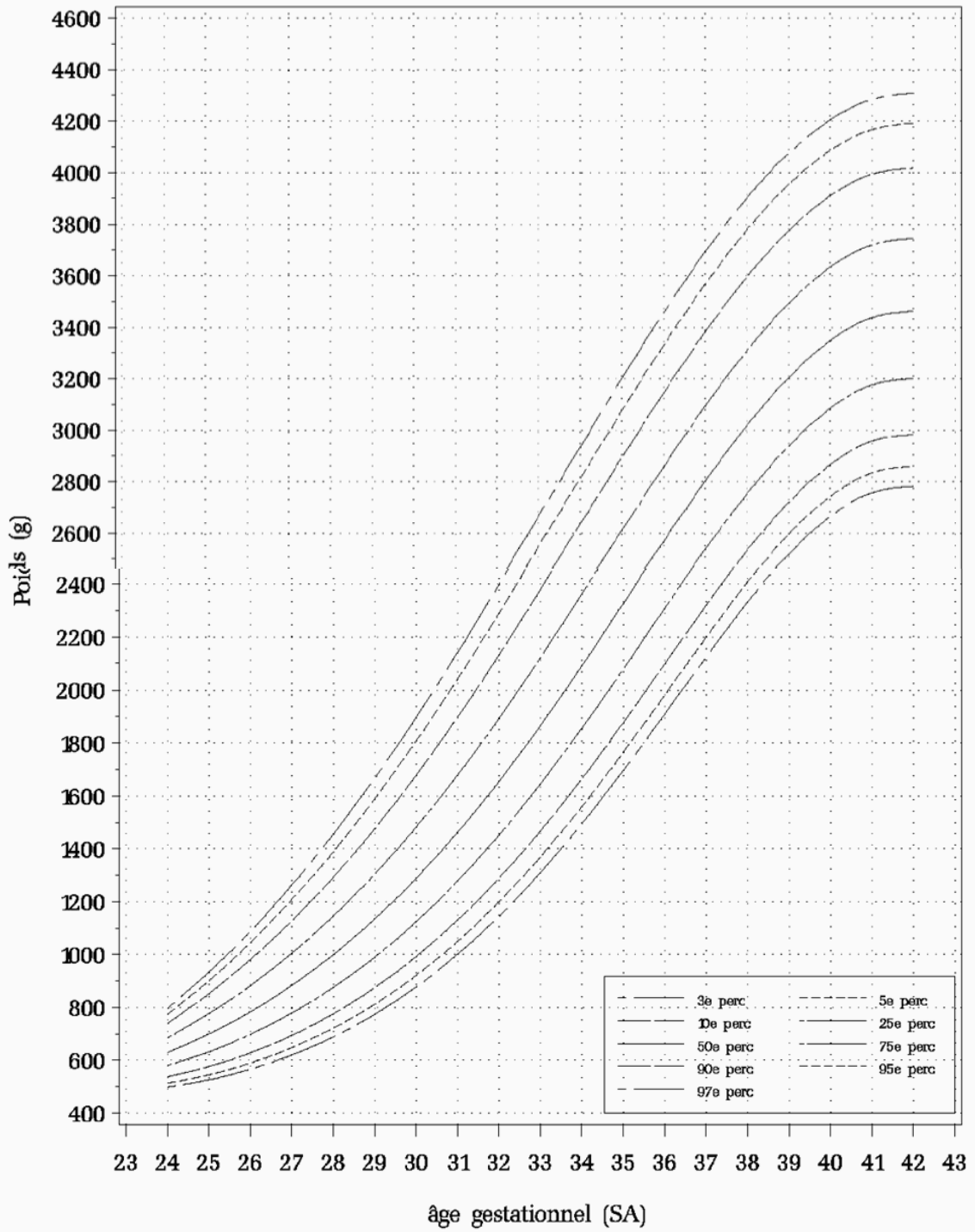
		28 semaines	32 semaines	34 semaines	36 semaines	41 semaines
Tonus passif	Attitude spontanée					
	Angle poplité	180°			90°	80°
	Angle pieds-jambe	35°			15°	0°
	Talon-oreille	Au contact	Résistant	Résistant	Impossible	
	Foulard (position du coude)	Dépasse la ligne mamelonnaire hétérolatérale	Entre ligne médiane et ligne mamelonnaire hétérolatérale		Ligne médiane	Ligne mamelonnaire homolatérale
	Retour en flexion du membre supérieur et après une inhibition de 30 secondes	Absent		Existe, inhibable	Existe, peu inhibable	Existe, non inhibable
Tonus actif	Fléchisseurs de la nuque (couché, amené en position assise)	Tête pendante		La tête passe et retombe aussitôt en avant	Dodeline, puis retombe en avant	La tête se maintient dans le prolongement du tronc
	Extenseurs de nuque (assis, légère inclinaison en arrière)	Absent	Début de redressement faible		Redressement, sans maintient	Redressement, la tête se maintient
	Redressement sur les membres inférieurs	Absent	Cuisses	Bas du tronc	Haut du tronc	Complet, avec redressement de la tête
	Redressement du tronc (enfant maintenu contre sol)	Absent		Ebauche	Complet	Excellent
Réflexes d'automatisme primaire	Succion	Absente	Faible	Existe		
	Moro	Faible, non reproductible	Faible abduction des bras	Complet avec cri		
	Préhension (grasping)	Doigts	Epaule		Ebauche d'entraînement de la tête	Entraîne la nuque
	Marche	Absente	Ebauche	Bonne sur les pointes		Complète sur plante
	Réflexe d'allongement croisé du membre inférieur	Réflexe de défense inorganisé ou absence de réponse	Extension avec très large abduction	Extension-abduction, éventail des orteils	Enchaînement flexion-extension	Flexion-extension-abduction

**Courbes de croissance de référence AUDIPOG : (Annexe 3)**

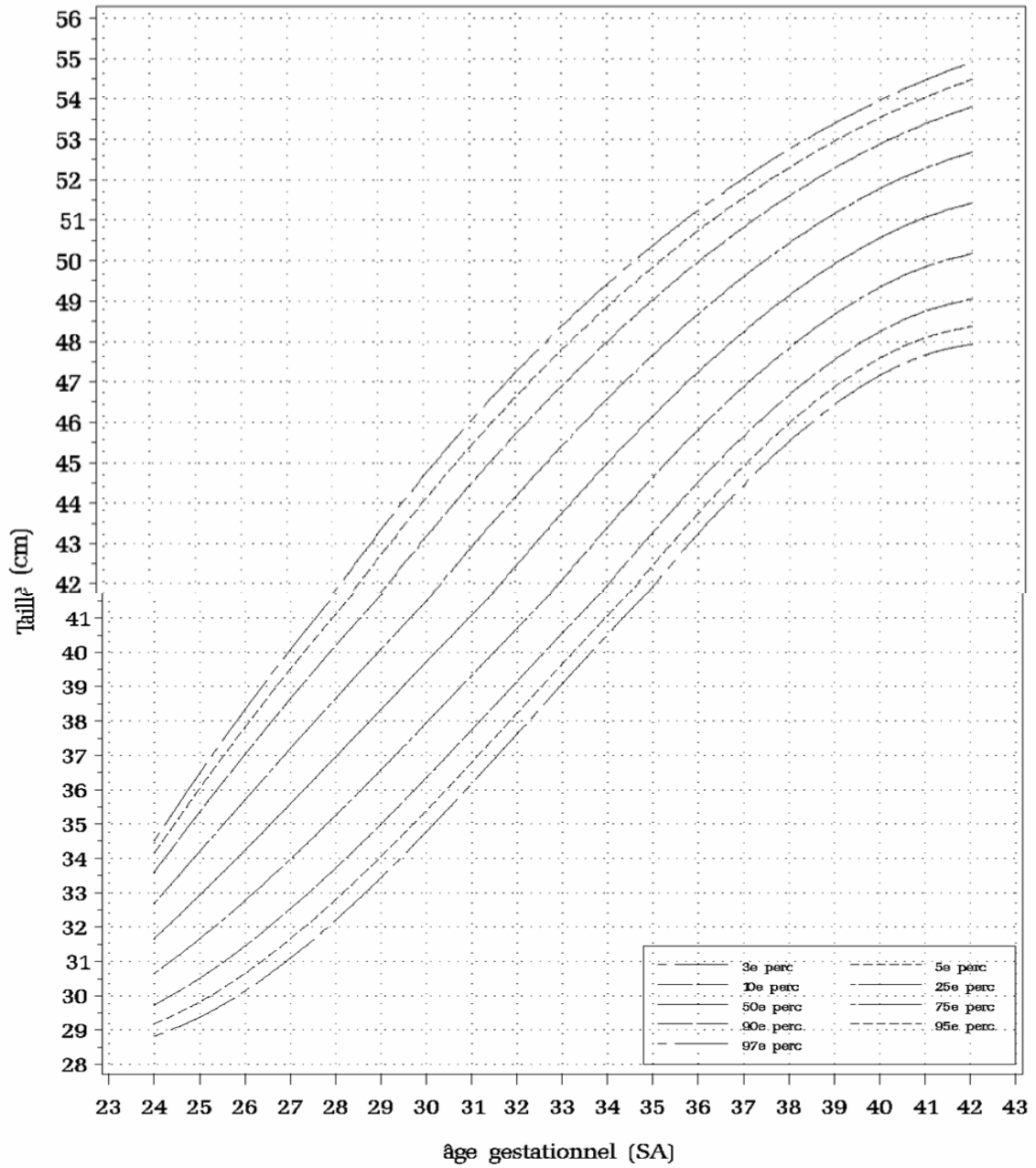
**Poids des garçons**



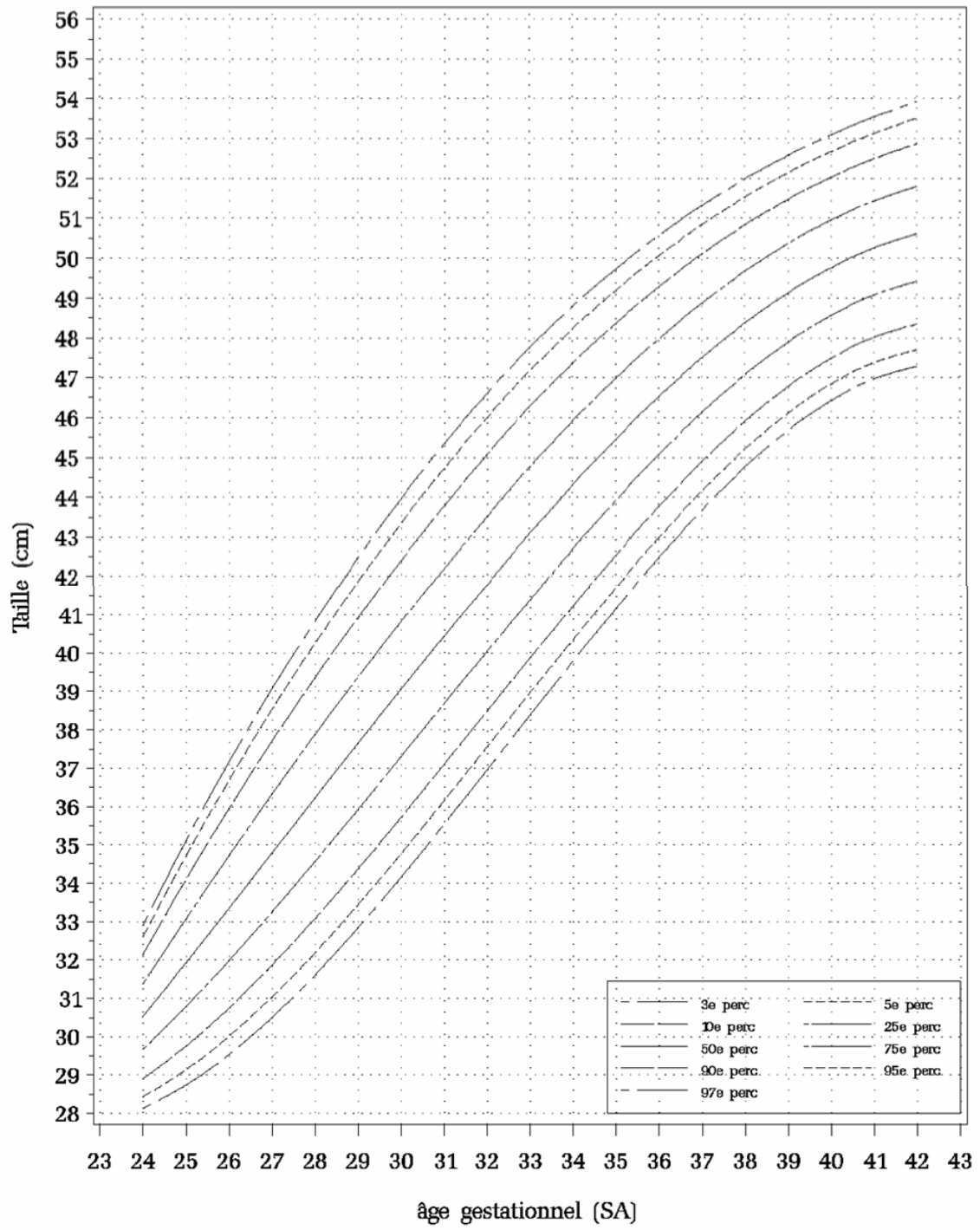
# Poids des filles



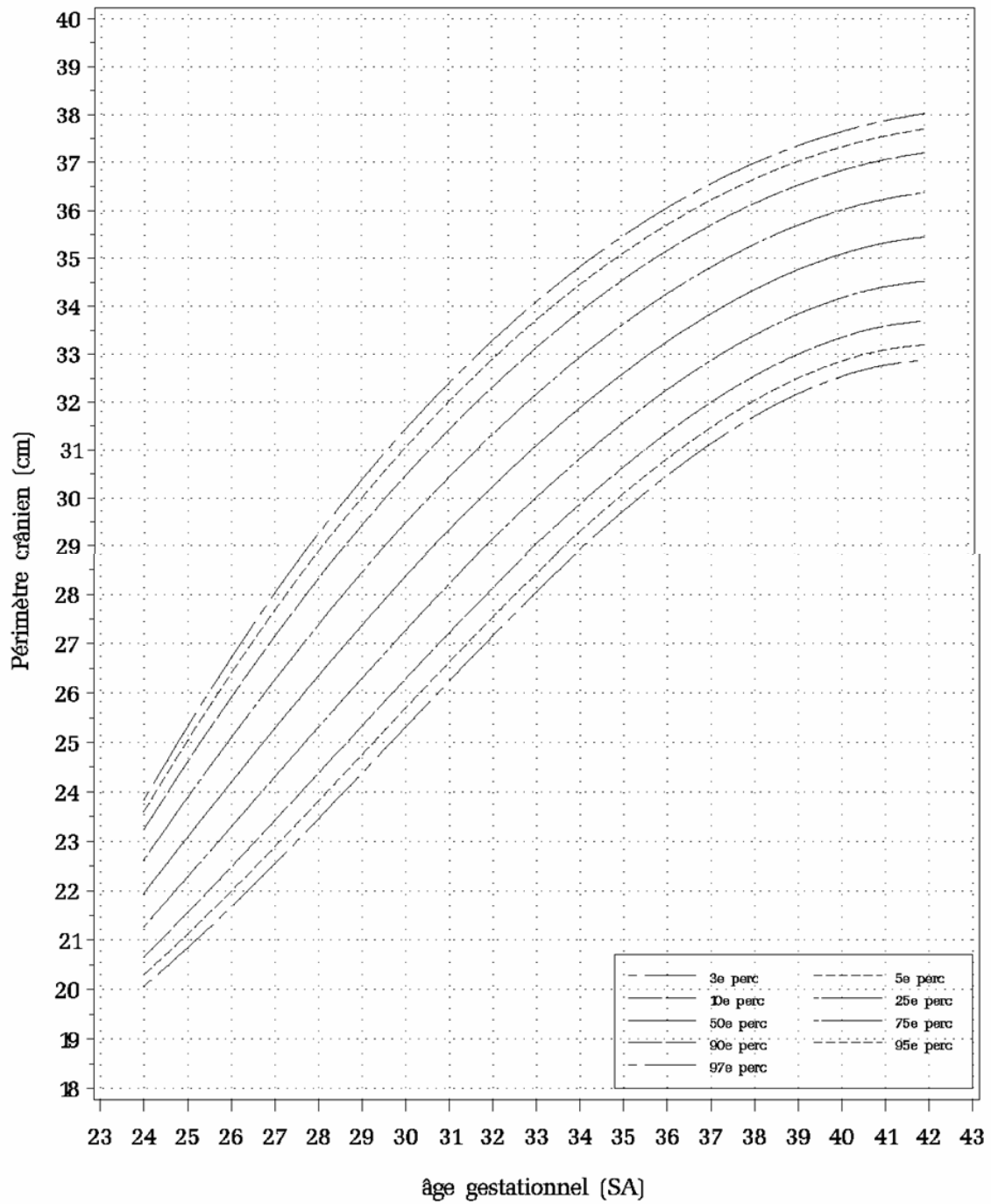
# Taille des garçons



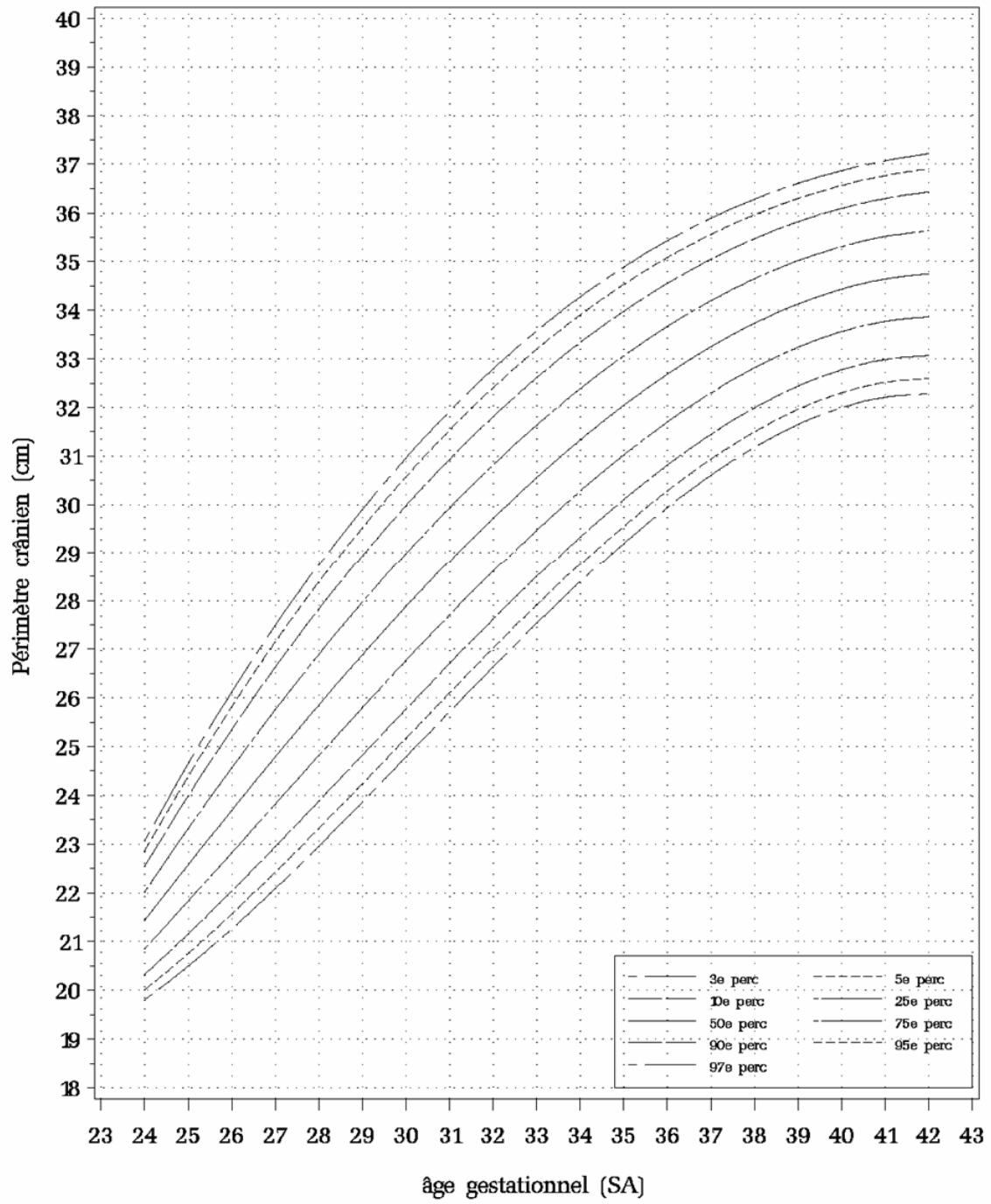
# Taille des filles



# Périmètre crânien des garçons



# Périmètre crânien des filles



# *BIBLIOGRAPHIE*



- [1] WHO/UNICEF. Low birth weight country, regional and global estimates. 2004. Available from:  
[http://www.unicef.org/publications/index\\_24840.html](http://www.unicef.org/publications/index_24840.html),
- [2] OMS. Low birth weight: a tabulation of available information. Maternal health and safe mother hood program. 199 WHO, New York. UNICEF.
- [3] Anonyme. Intensive Care Nursery Staff Manual. Very low and extremely low birth weight infants. The regents of University of California. 2004. Available from:  
[http://www.ucsfhealth.org/childrens/health\\_professionals/manuals/20\\_V\\_LBW\\_ELBW.pdf](http://www.ucsfhealth.org/childrens/health_professionals/manuals/20_V_LBW_ELBW.pdf),
- [4] Meda N, Soula G, Dabis F, Cousens S, Some A, Mertens T, Salamon R. Facteurs de risque de prématurité et de retard de croissance intra-utérin au Burkina Faso. Rev Épidemiol Sante Publique. 1995 ; 43 (3) : 15-24.
- [5] la santé dans le programme de développement durable à l'horizon 2030  
Apps.who.int>WHA69>A69\_15-fr
- [6] L'insuffisance de poids à la naissance - La coalition communautaire pour la prévention de l'insuffisance de poids à la naissance, Causes de l'insuffisance de poids à la naissance. 2003.  
[http://www.successby6ottawa.ca/lbwfpn/francais/causes\\_of\\_lbw.html](http://www.successby6ottawa.ca/lbwfpn/francais/causes_of_lbw.html).  
Consulté le 10 juin 2013.
- [7] Alihonou E, Augueh V. Dénutrition de la femme enceinte et de la femme allaitante. Louvain Méd. 2000 ; 119 : 290-292

- [8] ([http://www.who.int/maternal\\_child\\_adolescent/topics/newborn/care\\_of\\_preterm/fr/](http://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/newborn/care_of_preterm/fr/))
- [9] UNICEF (United Nations Children's Fund).  
2006; State of the World's Children 2007. New York.
- [10] *l'Enquête Nationale Population et Santé Familiale, du Ministère de la Santé de 2011*
- [11] *mortalité néonatale intrahospitalière: Expérience de l'hôpital d'enfants de rabat thèse Nour makaoui 2011*
- [12] Mabilia-Babela JR., Matingou VC, Senga P.  
Facteurs de risque de petit poids de naissance à Brazzaville, Congo.  
J de Gynéc0l Obstét Biol Reprod 2007 ; 36 : 795–8.
- [13] CAMARA B, DIACK B, DIOUF S, SIGNATE H, SALL MG, SARR M, HANNE K, THIAM C, et all.  
Les faibles poids de naissance : fréquence et facteurs de risque dans le district Deguediawaye (BANLIEUE DE DAKAR - SÉNÉGAL).  
Médecine d'Afrique Noire ; 1996, 43 (5):260-5.
- [14] Letaief .M , Soltani.M.S , Ben Salem.K , Bchir.A  
Épidémiologie de l'insuffisance pondérale à la naissance dans le Sahel tunisien.  
Santé publique 2001 ; 4(13): 359 -66.

- [15] Breno A , Tanaka C .  
Fatores de risco associados ao nascimento de recém-nascidos de muito baixopeso em uma população de baixa rend factors associated with very low birth weight in a low-income population Risk.  
Cad. Saúde Pública 2007 ; 23 (12) : 311-17.
- [16] ASTOLFI .P, PASQUALE .A, ZONTA .L .  
Late childbearing and its impact on adverse pregnancy outcome: stillbirth,preterm delivery and low birth weight.  
Rev Epidemiol Sante Publique 2005; 53: 97-105.
- [17] BOBOSSI-SERENGBE G, MBONGO-ZINDAMOYEN N, DIEMER H,SIOPATHIS RM .  
LES nouveaux nés de faible poids de naissance
- [18] Wang CS, Chou P.  
Risk factors for low birth weight among first-time mothers in southern taiwan.  
J Formos Med Assoc 2001; 100: 168- 72.
- [19] Dedecke .F, T. de Bailliencourt., G. Barau, D. Fortier, P.-Y. Robillard, M.-M. Roge-Wolter, S. Djemili, P. Gerardin  
Étude des facteurs de risques obstétricaux dans le suivi de 365 grossesses primipares adolescentes à l'île de la Réunion.  
J de Gynécol Obstét et Biol de la Reprod ,2005 ; 34, (7). : 694 –701.

- [20] Hamada H., Zaki A, Nejjar H ,Filali A , Chraibi C, Bezad R, . Taher Alaoui .M .  
Grossesse et accouchement chez l'adolescente : caractéristiques et profil à propos de 311 cas.  
J .de Gynécol Obstét et Biol de la Reprod, 2004 ; 33, (7) :607-614.
- [21] Soula O,Carles G ,Largeaud M ,El Guindi W , Montoya Y  
Grossesses et accouchement chez les adolescentes de moins de 15 ans.  
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2006; 35: 53-61.
- [22] pédiatrie en maternité reanimation en salle de naissance F.GOLD  
C.LIONNET M-H.BLOND
- [23] Camara B, Diack B, Diouf S, Signate H, Sall MG, Ba M, et al. Les faibles poids de naissance: Fréquence et facteurs de risques dans le district de Guediawaye (Banlieue de Dakar – Sénégal
- [24] Lansac J, Berger C, Magnin G. Obstétrique pour le praticien. 3<sup>ème</sup> édition Paris : Masson 1997 ; 165-67.
- [25] Bhatnagar PK. Study of low birth weight neonates.  
M J A F I 2000; 56: 293-5.
- [26] Siza JE. Risk factors associated with low weight of neonates among pregnant women attending a referral hospital in Northern Tanzania
- [27] Fourn L, Slobodan D, Séguin L. Facteurs associés à la naissance des enfants de faible poids : une analyse multivariée.  
Cahiers Santé 1999; 9 :7-11.

- [28] Leke RI , Aboubakar N, Amin M. Prematurity and low birth weight infants in the Central Maternity in Yaoundé.
- [29] Raatikainen K, Heiskanen N, Heinoven S. Marriage still protects pregnancy.  
BJOG 2005; (10) 112: 1411-6.
- [30] Isaranurug S, Mo-suwan L, Choprapawon C.  
A Population-Based Cohort Study of Effect of Maternal Risk Factors on Low Birthweight in Thailand.  
J Med Assoc Thai 2007; 90 (12): 2559 -64.
- [31] Gold F, Carbonne B, Gold F.  
Foetus et nouveau-né de faible poids.  
Masson, Paris, 2000 : 1-15. 2-225-85707-5.
- [32] Villar J, Belizan JM:  
The relative contribution of prematurity and fetal growth retardation to low birth weight in developing and developed societies.  
J Obstet Gynecol 1982, 143: 793- 798.
- [33] Tietche F, Ngoufack G, Kago I, Mbonda E, Kokindombo PO, Leke RI .  
Facteurs étiologiques associés au retards de croissance intra-utérin à Yaounde (CAMEROUN) : Etude préliminaire.  
Médecine d'Afrique Noire : 1998, 45 (6) :359-66.

- [34] Dr Evelt Charles, Dr Olbeg Yvan Désino,  
Facteurs de risque du faible poids de naissance.  
Philipp Bulletin du service de pédiatrie de l'hôpital de l'université de  
haiti 2 (1).
- [35] Kayastha S, Tuladhar H.  
Study of low birth weight babies in Nepal Medical College.  
Nepal Med Coll J 2007; 9(4):266- 269.
- [36] Prazuck T, Tall F, Roisin AJ, Konfe S.  
Risk factors for preterm delivery in Burkina Faso (West Africa).  
J. Epidemiol, 1993; 22: 489-94.
- [37] Main M , Grisso J , Wold T , Snyder ES , Holmes J , Chiu G.  
Extended longitudinal study of uterine activity among low risk women.  
J Obstet Gynecol. 1991; 165:1317–22.
- [38] Vahdaninia M, Sadat Tavafian S, Montazeri A.  
Correlates of low birth weight in term pregnancies: a retrospective study  
from Iran.  
BMC Pregnancy and Childbirth 2008;8 (12) :5-13.
- [39] Patrick Kabore et al, Facteurs de risque obstétricaux du petit poids de  
naissance a terme en milieu rural sahelien, sante publique, 2007 ;19 :105-  
107.

- [40] Vanneste AM, Ronsmans C, Chakraborty J, de Francisco A.  
Prenatal screening in rural Bangladesh: from prediction to care.  
Health Pol Plann 2000, 2: 1-10
- [41] Etuk SJ. Oyo-Ita AE.  
Factors Influencing the Incidence of Pre-term Birth in Calabar, Nigeria.  
Niger J Physiol Sci 2005; 20(1-2):63-8.
- [42] Klosowskil S, Morisot C, Truffertz P, Levasseur M, Thelliez L, Dubod JP  
et al.  
Role des facteurs non médicaux dans la santé périnatale ude des  
caractéristiques socio économiques et culturelle, population accueillie à  
la maternité du centre hospitalier de Lens (Pas-de-Calais).  
Arch Pédiatr 2000; 7: 349-56.
- [43] Newman RB.  
Obstetric management of high-order multiple pregnancies.  
Clin Obstet Gynaecol, 1998 ; 12: 109- .29 .
- [44] Etze RA, Creenergra J, Franssisco A.  
Clinical laboratory observations. Urine cotinine excretion in neonates  
exposed to tobacco smoke products in utero,  
J of pediatrics 1998; 10 (1): 146-148.
- [45] Eliopoulos C, Klein J, Chitayat D ,et al.  
Nicotine and cotinine in maternal and neonatal hair as markers of  
gestational smoking,  
Clin Invest Med 1996, 1.19, (4), 231-4.

- [46] Laurence .G.  
Le tabagisme foetal et ses conséquences  
J of pediatrics, 1997 ; 1 :146-8.
- [47] C. Heilbronner.  
Quelles sont les conséquences à court, moyen et long terme du tabagisme pendant la grossesse.  
J de Gynécol Obstét et Biologie de la Reproduction 2004 ,34 :390-446.
- [48] Burguet .A, Kaminski .M, Larroque .B, et le groupe Épipage.L. Abraham-Lerat.  
Tabagisme et prématurité (enquête Épipage, régions Nord-Est).  
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 2002, 32 :206-216.
- [49] Suzuki.K, Tanaka .T, Kondo .N, Minai J, Sato .M, Yamagata.Z .  
Is Maternal Smoking during Early Pregnancy a Risk Factor for AllLow Birth Weigh Infants?  
j Epidemiol 200;88:1086-90.
- [50] Windham CG, Hopkins .B, Fenster .L, Swan.SH.  
Prenatal active or passive tobacco smoke exposure and the risk of preterm delivery or low birth weight. Epidemiology 2000; 11: 427 -4 33.
- [51] Chiolero A, Bove P, Paccaul F.  
Association between maternal smoking and low birth weight in Switzerland: The EDEN study.  
SWISS MED WKLY 2005; 135:525–30.

- [52] C. Heilbronner.  
Quelles sont les conséquences à court, moyen et long terme du tabagisme pendant la grossesse.  
J Gynécol Obstét Biol Reprod 2004 ; 4 :390-446.
- [53] PIERROT J.  
Tabagisme maternel et paternel : l'excès de risque lié au tabagisme chez la femme enceinte.  
J de Gynécol Obstét Biol Reprod, 2005 ; 4 :95-100.
- [54] Ingvarsson F.  
The effects of smoking in pregnancy on factors influencing fetal growth.  
Acta Paediatrica, 2007; 96 (3): 383-6.
- [55] Steyn K, Saloojee Y, Nel H, Yac D.  
The influence of maternal cigarette smoking, snuff use and passive smoking on pregnancy outcomes: the Birth To Ten Study.  
Paediatric and Perinatal Epidemiology 2006; 20 (2): 90-9
- [56] Haldre k, Kaja Ra, KarrH, Rahu M .  
Is a poor pregnancy outcome related to young maternal age? A study of teenagers in Estonia during the period of major socio-economic changes (from 1992 to 2002).
- [57] Takimoto H, Yokoyama T, Yoshiike N, Fukuoka H.  
Increase in low-birth-weight infants in Japan and associated risk factors, 1980- 2000.  
J Obstet Gynaecol Res 2005; 31: 314-22.

- [58] Burguet A, Kaminski M, Braham-Lerat JL, Schal , Cambonie G, Fresson J et al.  
The complex relationship between smoking in pregnancy and very preterm delivery Results of the Epipage study.  
BJOG 2004; 111: 258-65.
- [59] Eades S, Read A , Stanley JF , Eade NF , Caullay DM, Williamson A.  
Bibbulung Gnarnep ('solid kid'): Causal pathways to poor birth outcomes in an urban Aboriginal birth cohort.  
Journal of Paediatrics and Child Health; 2008, 44: 342–6.
- [60] Mary M , John MW, Bublitz C, Catherine B, Fickenscher A .  
Birth outcomes in Colorado's undocumented immigrant population.  
BMC Public Health. 2005; 5: 100.
- [61] Goujard J, Kaminski M, Grellet M , Rumeau-Rouquette C.  
Résultats d'une étude prospective dans les hôpitaux de Paris.  
Social and Preventive Medicine, 1974; 4(2):93-99.
- [62] B. Sohl B , Moore TR .  
Alteraciones del crecimiento fetal. In: Tratado de Neonatología de Avery.  
Madrid.  
Harcourt, 2000: 45–55.
- [63] Newman RB.  
Obstetric management of high-order multiple pregnancies.  
Baillieres Clin Obstet Gynaecol, 1998 ; 12 : 109-29.

- [64] Lazzaroni .F, .Bonassi.S, Magnani .M , Calvi .A , Repetto .E , Serra.F,  
ET AL.  
Moderate maternal drinking and outcome of pregnancy.  
Eur Epidemiol 1993; 9(6):599–606.
- [65] Resnik.R,  
Intrauterine Growth Restriction.  
Obstetrics and Gynecology, 2002, 99( 3):490-496.
- [66] A Fournier,S kessler,F biquard,O parant,Encyclopedie medico  
chirurgicale, volume 1, issu 3,Agust 2004: 97-126.
- [67] Al-dabbagh S,AL-taee A  
Risk factor for preterm birth in iraque :a case control study  
BMC 2006; 4:-6-13.
- [68] ALPOVI.J, PERRIN.R, ALITONOU .E.  
Les facteurs de risque de petit poids à cotonou.  
Spécial gynécol obstét1999; 8:71-5 .
- [69] Steyn K,Saloojee Y, Nel H, Yac D.  
The influence of maternal cigarette smoking, snuff use and passive  
smoking on pregnancy outcomes: the Birth To Ten Study.  
Paediatric and Perinatal Epidemiology 2006; 20 (2): 90-9
- [70] MARINI A, VEGNI C.  
Facteurs de risques associés au RCIU dans les pays industrialisés. In :  
Retard de croissance intra-utérin.

- [71] Nadine S, FRPC MD.  
L'hypertension chez la femme enceinte, Un risque sous surveillance.  
Le clinicien, 2006:81-85.
- [72] Alexander JM, Ramus R, Cox SM, Gilstrap LC.  
Outcome of twin gestations with a single anomalous fetus.  
J Obstet Gynecol 1997 ; 177 : 849-52
- [73] Laudanski P, Pierzynski P, Laudanski T.  
Reductionist and system approaches to study the role of infection in  
preterm labor and delivery.  
BMC Pregnancy and Childbirth 2007, 7(1):9.
- [74] Hillier SL, Martius J, Krohn M, Kiviat N, Homes KK, Eschenbach DA.  
A case-control study of chorioamnionite infection and histologic  
chorioamnionitis in prematurity.  
N Engl J Med 1988; 319: 972-978
- [75] OMS aide –mémoire N° 308 février2011
- [76] O. Baud, R.H Fontaine, P. Olivier, L. Maury, F. El Moussawi, I. Bauvin,  
M. Arsac, S.  
Hovhannisyan, C. Farnoux and Y. Aujard.  
Premature rupture of membranes: pathophysiology of neurological  
impact.  
Archives de Pédiatrie 2007;14(1):49-53.

- [77] Xiong X, Buekens P, Alexandrer S, Demianczuk N.  
Anemia during pregnancy and birth outcome: a meta analysis.  
Am J Perinatal 2000; 3: 137-146.
- [78] Allen LH.  
Pregnancy and iron deficiency: unresolved issues.  
Nutr Rev 1997; 55: 91-101.
- [79] Scholl TP, Hediger ML, Fischer RL, et al.  
Anemia vs. iron deficiency: increased risk of preterm delivery in a  
prospective study.  
J Clin Nutr 1992; 55: 985-988.
- [80] Guindi E, Pronost J, Carles G, Largeaud M, El Gareh N, MontoyaY,  
ArbeilleP Anémies maternelles sévères et issues de grossesse.  
J de Gynécologie Obstét et Biol de la Reprod, 2004,33(6) : 506-509.
- [81] LAFFONT A .ALBEAUX FERMET. Encyclopédie med chir, obst
- [82] Savitz DA, Ananth CV, Luther ER, Thorp JM.  
Influence of gestational age on the time from spontaneous rupture of the  
chorioamniotic membranes to the onset of labor Am J Perinatol 1997;  
14: 129-33.
- [83] Piekkala P, Kero P, Erkkola R, Silanpää.  
Perinatal events and neonatal morbidity: an analysis of 5380 cases.  
Early Human Development 1986; 13: 249-268.

- [84] Allen LH.  
Pregnancy and iron deficiency: unresolved issues.  
Nutr Rev 1997; 55: 91-101.
- [85] STEPHANIE C , BRUNDAGE, M.D.  
Preconception Health Care.  
American Family Physicial 2002; 65(12):2507-14.
- [86] Walker DG, Walker J.  
Forgotten but not gone: the continuing scourge of congenital syphilis.  
Lancet Infect Dis 2002, 7, 433–6.  
Facteurs de risque de faible poids de naissance étude cas témoins
- [87] J. CH Picaud, A. Clavier- Manuel Pratique des soins aux nouveau-nés en  
maternité, Sauramps Médical, 2008]
- [88] How JH, Bowditch JP.  
Syphilis in pregnancy: experience from a rural aboriginal community.  
Aust NZJ Obstet Gynaecol 1994; 34:383-389
- [89] Carles .G, Lochet S, Yousse MF, El Guindi W, Helou Y, Alassas N,  
Lam.V.  
Syphilis et grossesse Étude de 85 cas en Guyane française.  
J de Gynecol Obstet Biol Reprod 2007; 08:248-63.
- [90] S. Dobson.  
Congenital syphilis resurgent.  
Adv Exp Med Biol 2004; 549:35-40.

- [91] Saadat.M, Nejad.M, Habibi.G, Sheikhvatan.M.  
Maternal and neonatal outcomes in women with pré eclampsia.  
Taiwan J Obstet Gynecol 2007 ; 46 (3) : 255–9.
- [92] Hiatt HL, Brown KA, Britton AK.  
Outcome of infants delivered between 24 and 28 weeks' gestation in women with severe preeclampsia.  
J Matern Fetal Med 2001; 10:301–304.
- [93] Alexander JM, Ramus R, Cox SM, Gilstrap LC.  
Outcome of twin gestations with a single anomalous fetus.  
J Obstet Gynecol 1997 ;177 : 849-52
- [94] Gao W, Paterson J, Carter S, Percival T.  
Risk factors for preterm and small-for-gestational-age babies: a cohort from the Pacific Islands Families Study.  
Paediatr Child Health 2006; 42: 785.
- [95] Xiong X, Fraser WD.  
Impact of pregnancy-induced hypertension on birth weight by gestational age.  
Paediatr Perinat Epidemiol 2004; 18:186-191.
- [96] Labarrere C, Althabe O, Telenta M. Chronic villitis of unknown aetiology in placentae of idiopathic small for gestational infants.  
Placenta 1982; 3: 309-317.

- [97] Althabe O, Labarrere C. Chronic villitis of unknown aetiology and intrauterine growth-retarded infants of normal and low ponderal index. *Placenta* 1985; 6: 369-373.
- [98] Kurdi AM, Mesleh RA, Al-Hakeem MM, Khashoggi TY, Khalifa HM. Multiple pregnancy and preterm birth. *Saudi Med J.* 2004; 5:632-7.
- [99] BLONDEL B, KOGAN MD, ALEXANDER CR, Dattani N, KRAMER MS, MCFARLANE A, et al. Birthweight, an international study. The impact of the increasing number of multiple births on the rates of preterm birth. *J Publ Health* 2002; 109 : 718-20.
- [100] Meda N, Soula G, Dabis F, et al. Facteurs de risque de prématurité et de retard de croissance intra-utérin au Burkina Faso. *Rev Epidémiol Santé Publ* 1995 ; 3 :215– 24.
- [101] Bobossi-Serengbe G, Mbongo-Zindamoyen N, Diemer H, Siopathis RM. Les nouveaux nés de faible poids de naissance l'unité à NOUVEAU-nes de faible poids de naissance à l'unité de néonatalogie complexe pédiatrique de Bangui (R.C.A) : Devenir Immédiat et Pronostic.
- [102] Altshuler G, Russell P, Ermocilla R. The placental pathology of the small-for-gestational age infants. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 121: 351-359.

- [103] Salafia CM, Vintzileos AM, Silberman L, Bantham KF, Vogel CA. Placental pathology of idiopathic intrauterine growth retardation at term. *Am J Perinatol* 1992; 9: 179-184.
- [104] Jonstone FD, How DC, Therapeutic drugs, reactional drugs and lifestyle factors, In : *intrauterine growth retardation aetiology and management*, London : Springer, Verlag, 2000. 51-72.
- [106] A. Quillac, est il raisonnable de déclencher les grossesses compliquées de RCIU avec diastole positive au flux Doppler artériel ombilical, thèse de médecine faculté Paris Descartes, 2010.
- [107] Patison N, Mc Cowan, cardiotocography for antepartum fetal assessment, *cochrane database syst Rev* 2000, 11:68-72.
- [108] Magam EF, Isler CM, Chauhan SP, Martin JN, Amniotic fluid volume estimation and the biophysical profile a confusion of criteria. *Obs gynecol* 2000, 96 :640-642.
- [109] Chauhan SP, Sanderson M, Hendrix NW, Magann EF, Devoe LD, perinatal outcome and amniotic fluid index in the antepartum and intrapartum periods, A meta analysis, *Am J obstet gynecol* 1999, 181.1473-08.
- [110] Manning FA, fetal biophysical profile, *Obstet Gynecol clin north Am* 1999, 26 :557-577.
- [111] Dayal AK, Manning FA, Berck DJ, Mussali GM, Avila C, Harman CR, et Al, fetal death after normal biophysical profile score, An eighteen year experience, *Am J obstet Gynecol* 1999, 181-1231.

- [112] Campbell S., Pearce J., Hackett G., Cohen-Overbeek T. Qualitative assessment of utero-placental blood flow : early screening test for high risk pregnancies.  
Obstet. Gynecol., 1986, 68, 649-653.
- [113] Fleischer A., Schulman H., Farmakides G. : Uterine artery Doppler velocimetry  
in pregnant women with hypertension. Am. J. Obstet. Gynecol., 1986, 154, 806-813.
- [114] Jacobson S.L., Imhof R., Manning N. : The value of Doppler assessment of the uteroplacental circulation in predicting pre-eclampsia or intrauterine growth retardation. Am. J. Obstet. Gynecol., 1990, 162, 110-114.
- [115] Trudinger B., Stevens D., Connelly A. : Umbilical artery flow velocity wavesforms and placental resistance. the effects of embolization of the umbilical circulation. Am. J. Obstet. Gynecol., 1987, 157, 1443
- [116] Uzan M., Cynober E., Uzan S., Sureau C. : Interets du Doppler aux arteres uterines. Rech. Gynecol. ; 1989, 1, 173-179.
- [117] Uzan M., Cynober E., Uzan S., Sureau C. : Interets du Doppler aux arteres uterines. Rech. Gynecol. ; 1989, 1, 173-179.
- [118] Maulik D. Yarlagadda A.P., Willoughby L. : Components of variability of umbilical arterial Doppler velocimetry. A prospective analysis. Am. J. Obstet. Gynecol., 1989, 160, 1406

- [119] Miller J.M., Gabert HA. : Comparison of dynamic image and pulsed Doppler ultrasonography for the diagnosis of the small-for-gestational-age fetus. Am. J. Obstet. Gynecol., 1992, 166, 1820-1826
- [120] Doppler french study group. A randomised controlled trial of Doppler ultrasound in low risk pregnancies. Br. J. Obstet. Gynecol., 1996,9 :8
- [121] Goffinet F., Paris J., Nisand I., Breart G. : Utilite clinique du doppler ombilical. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.1997 ; 26 : 16-26
- [122] Fignon A., Chaabane A., Arbeille P. : Circulation ombilicale, cerebrale, aortique et renale du foetus : retard de croissance hypoxie. JEMU 1994; 15:53-62.
- [123] Arduini D., Rizzo G., Romanini C., Mancuso S. : Fetal blood flow velocity waveforms as predictors of growth retardation. Obstet. Gynecol., 1987, 70, 7-10.
- [126] Tietch F,Ngongang J,Tokam A,Mbonda E,Wamba G,Tene G,Kago I,Tetanye E,Mbede J. Medecine d'Afrique Noire : 1998, 45
- [127] Medicaments et prematurite : quoi de neuf ? , Beatrice GUYARD BOILEAU Laure CONNAN .TOULOUSE. XIXemes Journees Pyreneennes de Gynecologie Tarbes 30 septembre et 1er octobre 2005
- [128] SFN Bulletin N° 06 Decembre 2015

- [129] (Laugier J, Rozé JC : Soins aux nouveau-nés, Paris ,éditions Masson 2002)
- [130] Limal J.M., Coutant R., Le Bouedec S. RCIU Journées Parisiennes de Pédiatrie  
1999 Paris: Flammarion Médecine-Sciences 1999. 55-60
- [131] Regev R., Lusky A., Dolfín T., limanovitz I., Arnon S., Reichman B.  
Excess mortality and morbidity among small-for-gestational-age premature infants:  
a population-based study. *J Pediatr.* 2003; 143: 186-191
- [132] Regaieg R., Ben Amar H., Feki H., Hamida N., Kannou M., Damak J.  
Morbidity et mortalité des nouveaux-nés de poids de naissance inférieur ou égal à  
1500g. *Rev. Maghr. Pédiatr.* 2001 ; 11-6 : 289-294
- [133] McIntire D.D., and al. Birth weight in relation to morbidity and mortality among newborn infants *N Engl J Med* 1999 ; 340 : 1234-1238
- [134] Reiss I., and al. Increased risk of bronchopulmonary dysplasia and increased mortality in very preterm infants being small for gestational age *Arch Gynecol Obstet* 2003 ; 269 : 40-44
- [135] Regev R.H., and al. Excess mortality and morbidity among small-for-gestational-age premature infants: a population-based study *J Pediatr* 2003 ; 143 : 186-191

- [136] Westby Wold S.H., and al. Neonatal mortality and morbidity in extremely preterm small for gestational age infants: a population based study Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2009 ; 94 : F363-F367
- [137] Zeitlin J., and al. Impact of fetal growth restriction on mortality and morbidity in a very preterm birth cohort J Pediatr 2010 ; 157 : 733-739[e1]
- [138] Giapros V., and al. Morbidity and mortality patterns in small-for-gestational age infants born preterm J Matern Fetal Neonatal Med 2012 ; 25 : 153-157
- [139] Egreteau L., and al. Chronic oxygen dependency in infants born at less than 32 weeks' gestation: incidence and risk factors Pediatrics 2001 ; 108 : E26
- [140] Bose C., and al. Fetal growth restriction and chronic lung disease among infants born before the 28th week of gestation Pediatrics 2009 ; 124 : e450-e458
- [141] Meau-Petit V., and al. Bronchopulmonary dysplasia-associated pulmonary arterial hypertension of very preterm infants Arch Pediatr 2013 ; 20 : 44-53
- [142] Check J., and al. Fetal growth restriction and pulmonary hypertension in premature infants with bronchopulmonary dysplasia J Perinatol 2013 ; 33 : 553-557

- [143] Ward Platt M., Deshpande S. Metabolic adaptation at birth Semin. Fetal Neonatal Med. 2005; 10: 341-350
- [144] Yu V.Y., Upadhyay A. Neonatal management of the growth-restricted infant Semin. Fetal Neonatal Med. 2004; 9: 403-409
- [145] Jean Louis Bernard, anomalies hematologiques du nouveau ne, puericulture et pediatrie, 2007; 21: 380-381.
- [146] Salonvaara M., Riikonen P., Kekomaki R., Vahtera E., Mahlamaki E., Halonen P., et al. Effects of gestational age and prenatal and perinatal events on the coagulation status in premature infants Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. 2003; 88: 19-23
- [147] Beiner M.E., Simchen M.J., Sivan E., Chetrit A., Kuint J., Schiff E. Risk factors for neonatal thrombocytopenia in preterm infants Am. J. Perinatol. 2003; 20: 49-54
- [148] Carr R., Modi N., Dore C. G-CSF and GM-CSF for treating or preventing neonatal infections Cochrane Database Syst Rev 2003; 33: 18-22.
- [149] Mohan P., Brocklehurst P. Granulocyte transfusions for neonates with confirmed or suspected sepsis and neutropaenia Cochrane Database Syst. Rev. 2003; 39: 11-14.
- [150] Brodsky D, Christou H. Current concepts in intrauterine growth restriction J. Intensive Care Med. 2004; 19: 307-319

- [151] Leke R.I., Aboubakar N., Amin M. Prematurity and low birth weight infants in the Central Maternity in Yaounde Med Afr Noire 1983; 22: 271-286
- [152] Gilbert W.M., Danielsen B. Pregnancy outcomes associated with intrauterine growth restriction Am. J. Obstet. Gynecol. 2003 ; 188 : 1596-1599
- [153] Zaw W., Gagnon R., da Silva O. The risks of adverse neonatal outcome among preterm small for gestational age infants according to neonatal versus fetal growth standards Pediatrics 2003 ; 111 : 1273-1277.
- [154] Fang S. Management of preterm infants with intrauterine growth restriction Early Hum. Dev. 2005; 81: 889-900.
- [155] Walker D., Marlow M. Neurocognitive outcome following fetal growth restriction Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. 2008 ; 93 : 322-325.
- [156] Maria A., Gupta A., Aggarwal R., Sreenivas V., Paul VK., Deorari AK. Incidence of periventricular leucomalacia among a cohort of very low birth weight neonates (< 1500g). Indian Pediatrics 2006 ; 43 : 210-216
- [157] Oriot D.L'hyptrophe.Institut Mere-Enfant, annexe pediatrique, 1999 :86-94
- [158] Narayan S., Aggarwal R., Upadhyay A., Deorari AK., Singh M., Paul VK.  
Survival and morbidity in extremely low birth weight (ELBW) infants.  
Indian Pediatr. 2003; 40: 130-135

- [159] Blond MH., Chavet MS., Lecuyer AI., Ajam E., Henrot A. Enterocolite ulcéronecrosante et apnées-bradycardies du nouveau-né prématuré. Archives de pédiatrie 2003 ; 10 :102-109
- [160] Kafetzis DA., Chrysanthi S., Costalos C. Neonatal necrotizing enterocolitis : an overview Current Opinion in Infectious Diseases 2003; 16 : 349-355
- [161] J.M BONDONY, GERARD P., HELOURY, BARON M., PLATTNER V.:  
Les vomissements du nourrisson, les causes chirurgicales; REV PRAT. MG 1993 ;  
7 :27 -32.
- [162] JEHANNIN B., GAUDIN J. Sténose hypertrophique du pylore. In HELARDOT P., BIENAYME J., BARGY F. Chirurgie digestive de l'enfant.  
Paris:  
Doin, 1990: 335-348
- [163] ANNE 1998 :  
Chirurgie viscérale, manuel de chirurgie pédiatrique.  
lifestyle factors. In: J. Kingdom and P. Baker, Editors, Intrauterine growth retardation.
- [164] sténose hypertrophique du pylore dans le service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital GABRIEL TOUR thèse Mm korera oumo kone 2008

- [165] SRETENOVIE A. et al.  
Conservative treatment of hypertrophic pyloric stenosis in children  
Srp Arh Celok Lek. 2004 Oct ; 132 Suppl 1:93-6. TAIWAN
- [166] WHITE JS; CLEMENS WD ; HEGARRTY P. ; SIDHU S. ; MACKLE E; STIRLING I.  
Treatment of Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis in a district general hospital: a 160 cas.  
Department of Surgery; Craigavon Area Hospital; Irlande.  
J Pediatr-Surg .2003 Sept; 38(9): 1333-6
- [167] B. FREMOND:  
Sténose hypertrophique du pylore, clinique chirurgicale de RENNES
- [168] A,Rouihi,devenir staturo ponderal a l'age de un an des nouveau-nes prematurees atteints de RCIU .these de medecine faculte de Rabat numero 254/2008. 8-16
- [170] Claris O., Gay C., Putet G., Salle BL.Mortalite et morbidite neonatale des prematurees de petit poids de naissance ( $\leq 1500g$ ) archives de Pediatrie. 1991 ; 46 :751-756
- [171] Leger J. L'enfant ne petit pour l'age gestationnel : sa croissance, son devenir Mt Pediatr 2006 ; 9 : 242-250
- [172] Larroque B., Bertrais J., Czernichow P., Leger J. School difficulties in 20-yearolds who were born small for gestation age at term in a regional cohort study Pediatrics 2001 ; 108 : 111-115

- [173] Barker D.J., Osmond C. Infant mortality, childhood nutrition, and ischaemic heart disease in England and Wales Lancet 1986 ; 1 : 1077-1081
- [174] Reaven G. Role of insulin-resistance in human disease Diabetes 1988 ; 37 : 1595-1607
- [175] Picone O., Servely J.L., Chavatte-Palmer P. Origine foetale des maladies de l'adulte : quelle importance pour la pratique obstetricale? J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris) 2007 ; 36 : 338-343
- [176] Beltrand J., Levy-Marchal C. Origines foetales du diabete de type 2 Archives de Pediatrie 2008 ; 15 : 537-539
- [177] OFSP ARCHIVES De pédiatrie 2009 ;16 :1175-1185

# *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 الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأنا أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
- وأنا أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- وأنا لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأنا أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأنا أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأنا لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 73

سنة: 2017

**رعاية المواليد الجدد  
ذات انخفاض الوزن عند الولادة:  
المظاهر الوبائية، السريرية والتطورية  
تجربة على مستوى المركز الاستشفائي الإقليمي بالعرانش**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

**من طرفه**

**السيدة: سكينه العوني**

المزودة في: 15 يوليوز 1990 بوزان

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:** انخفاض الوزن عند الولادة – علم الأوبئة – ولادة مبكرة –  
تأخر النمو داخل الرحم.

**تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة**

رئيس

مشرف

أعضاء

السيدة: صباح العمراني  
أستاذة في طب النساء والتوليد  
السيدة: أسماء مدغري علوي  
أستاذة في طب الأطفال  
السيدة: أمال تهيمو إزكا  
أستاذة في طب الأطفال  
السيدة: لياء كربوبي  
أستاذة في طب الأطفال  
السيدة: هدى أوبجة نيباوي  
أستاذة في جراحة الأطفال