



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2017

Thèse N° 216/17

DEVENIR DES PRÉMATURÉS DE POIDS DE NAISSANCE INFÉRIEUR
A 1500 GRAMMES AU CENTRE NATIONAL DE RÉFÉRENCE EN
NÉONATALOGIE ET EN NUTRITION DE L'HOPITAL D'ENFANT DE RABAT - P5

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/10/2017

PAR

Mlle. ALVES SEQUEIRA MARTINS EVILY

Née le 23 Mars 1988 à Figueira Pavão - Fogo - Cap vert

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Prématurité - Très Faible Poids de Naissance - Morbidité - Mortalité

JURY

Mme. BARKAT AMINA..... PRESIDENT et RAPPORTEUR
Professeur de Pédiatrie
Mme. HMAMI FOUZIA
Professeur agrégé de Pédiatrie } JUGES
Mme. YAHYAOUI GHITA
Professeur agrégé de Microbiologie - Virologie

SOMMAIRE

LISTE DES TABLEAUX	5
LISTE DES FIGURES	7
ABREVIATIONS	9
INTRODUCTION	11
OBJECTIFS	17
MATERIELS ET METHODES	19
I. TYPE ET PERIODE D'ETUDE :	20
II. LIEU D'ETUDE :	20
III. POPULATION D'ETUDE :	20
IV. METHODES :	21
V. DEFINITIONS DES TERMES	22
VI. ANALYSE STATISTIQUE	24
RESULTATS	25
I. ETUDES DESCRIPTIVES	26
A. Données épidémiologiques	26
1 Fréquence	26
2 Répartition des prématurés en fonction du sexe	29
3 Répartition des prématurés en fonction de l'âge gestationnel	30
4 Classification des prématurés	30
5 Caractéristiques maternelles	31
B. DEROULEMENT DE LA GROSSESSE	35
1 Suivi de la grossesse	35
2 Lieu de suivi de grossesse	35
3 Type de grossesse unique ou multiple	36

4 Pathologies au cours de la grossesse	38
C. ACCOUCHEMENT	39
1 C .1 Menace d'accouchement prématuré et prise en charge	40
2 C 2. Rupture Prématurée des Membranes.....	40
3 C.3 Lieux de l'accouchement	41
4 C.4 Modes d'accouchement	41
D. CAUSES DE LA PREMATURITE.....	43
E. DONNEES CLINIQUES ET PARA- CLINIQUES	44
1 Asphyxie à la naissance et Recours à la réanimation	44
2 Détresse Respiratoire neonatale.....	46
3 Transfert des prématurés	47
4 Délai de prise en charge	47
5 Poids, Taille, Périmètre Crânien : Anthropométrie à la naissance	48
6 Motifs d'hospitalisation	49
7 Pathologies associées à l'admission.....	50
8 Données para cliniques à l'admission	51
9 Prises en charge nutritionnelle.....	52
F. DONNEES EVOLUTIVES.....	54
2 Durée du séjour	63
3 Mortalité	63
4 Age et croissance à la sortie et prise en charge nutritionnelle.....	65
II. ETUDE ANALYTIQUE	71
A. Facteurs de morbidité	71
B. Facteurs de mortalité	74
DISCUSSION	82

I. HISTORIQUE DE LA PREMATURITE :	83
II. PREVALENCE DE LA PREMATURITÉ	87
III. CLASSIFICATION DE LA PREMATURITE	94
IV. FACTEURS DE RISQUE DE PREMATURITE	96
A. Facteurs indirects	96
B. Facteurs directs	101
V. TYPES DE PREMATURITE	105
A. Lieu d'accouchement	106
B. Mode d'accouchement	108
VI. PRONOSTIC NEONATAL DE LA PREMATURITE	109
A. Pathologie des prématurités	110
1 Trouble d'hématopoïèse et d'hémostase	111
2 Trouble Métabolique	112
3 SNN et Complications neurologiques	113
4 Complications respiratoires	114
5 Complications infectieuses	115
6 Complications digestives	116
B. Mortalité du prématuré	119
VII. VIII. PRÉVENTION	124
VIII. RECOMMANDATIONS	126
IX. PROBLEMES RENCONTREE	130
CONCLUSION	131
ANNEXES	134
RESUMES	151
REFERENCES	158

Liste des tableaux

Tableau 1 : Répartitions des prématurés en fonction de leur poids	28
Tableau 2 : Répartition des prématurés en fonction de SA	30
Tableau 3 : Caractéristiques Maternelles socio – démographiques	32
Tableau 4 : Paramètres de l'accouchement	39
Tableau 5 : Indications de césarienne	42
Tableau 6 : Principales causes de prématurité	43
Tableau 7 : Anthropométrie en percentile à l'admission	49
Tableau 8 : Bilan Biologique en fonction du cas clinique du patient	51
Tableau 9 : Complications métaboliques	56
Tableau 10 : Bilan sur le plan neurologique en fonction de la clinique	57
Tableau 11 : Circonstance des survenues des décès	65
Tableau 12 : Evolution de l'anthropométrie	66
Tableau 13 : Facteurs de risque maternels	71
Tableau 14 : Pathologies maternelles associée à la prématurité	72
Tableau 15 : Facteur de risque fœtal	72
Tableau 16 : L'impact de la corticothérapie anténatale	73
Tableau 17 : l'impact du mode d'accouchement	74
Tableau 18 : Facteurs de mortalité des prématurés avant la grossesse	75
Tableau 19 : Facteurs de mortalité des prématurés en rapport avec la grossesse ...	76
Tableau 20: Facteurs de mortalité des prématurés à la naissance	77
Tableau 21 : Répartition des décès en fonction d'AG	78
Tableau 22 : Facteurs de mortalité en période post– natale	81

Tableau 23 : Percentage and number of low birthweight infants by WHO regions and subregions 2000	89
Tableau 24 : Incidence du faible poids de naissance dans certains pays	90
Tableau 25 : Evolution de poids de naissance des prématurés de TFPN au Belgique	92
Tableau 26 : Incidence de TFPN dans quelques pays en voie de développement	93
Tableau 27 : Classification des prématurés en fonction des pays.....	95
Tableau 28 : principaux problème a court et à long terme selon Eichenwald EC et al [104]	118
Tableau 29 : Taux de mortalité en fonction de poids et d'AG selon quelque pays	122
Tableau 30 : Taux global de mortalité des TFPN en fonction de quelque pays.....	123
Tableau 31 : Résumé des pratiques recommandées et non recommandées visant à améliorer l'issue des naissances prématurées [119]	129

Liste des figures

Figure 1 : Représentation graphique des prématurés en fonction du poids	27
Figure 2 : Répartitions des nouveau-nés en fonction du sexe	29
Figure 3 : Répartition selon la classification de la prématurité	31
Figure 4 : Antécédents Obstétricaux	33
Figure 5 : Antécédents médicaux et chirurgicaux	34
Figure 6 : Suivi de Grossesse.....	35
Figure 7 : Lieu de suivi de la grossesse	36
Figure 8 : Types de grossesses	37
Figure 9 : Graphique représentative de type de grossesse	37
Figure 10 : Pathologies gravidiques	38
Figure 11 : Durée d'ouverture de la poche des eaux avant l'accouchement	40
Figure 12 : Lieux d'accouchement.....	41
Figure 13 : Graphique représentatif des modes d'accouchement	41
Figure 14 : Apgar < 7 à la 1 ^{ère} minute.....	44
Figure 15 : Apgar à la 5 ^{ème} minute	45
Figure 16 : Apgar à la 10 ^{ème} minute	45
Figure 17 : Réanimation néonatale.....	46
Figure 19 : Graphique représentatif des âges réels à l'admission au service.....	48
Figure 20 : Motifs d'Hospitalisation.....	50
Figure 21 : Début de nutrition	52
Figure 22 : Autonomie alimentaire en jour de vie	53
Figure 23 : Autonomie alimentaire en âge corrigé (SA)	53

Figure 24 : NFS des nouveau-nés lors de leur évolution	54
Figure 25 : La Transfusion chez les nouveau-nés	55
Figure 26 : Evolution sur le plan respiratoire en cours d'hospitalisation	58
Figure 27 : Pathologies rencontrées sur le plan Respiratoire	59
Figure 28 : Le pourcentage des nouveau-nés de < 34 SA qui ont reçu la CTC anténatale	59
Figure 29 : La dose de la maturation fœtale	60
Figure 30 : L'anamnèse infectieuse à l'admission	61
Figure 31 : Nouveau-né admis dans un contexte infectieux	61
Figure 32 : Effectifs des nouveau-nés qui ont fait une Infection nosocomiale	62
Figure 33 : Evolution sur le plan digestif au cours d'hospitalisation	63
Figure 34 : Taux de mortalité et de survie global	64
Figure 35 : Age de décès en 24 heures	64
Figure 36 : Etats trophiques des sortants	66
Figure 37 : Poids de sortie en percentile	67
Figure 38 : Taille de sortie en percentile	68
Figure 39 : PC de sortie en percentile	68
Figure 40 : Traitement de sortie de chaque nouveau-né	69
Figure 41 : Alimentation à la sortie	70
Figure 42 : Répartition des décès en fonction de la classification de la prématurité	79
Figure 43 : Répartition des décès en fonction de poids de naissance	80

ABREVIATIONS

AG : Age gestationnel

AI+ : Anamnèse Infectieuse positive

ATCD : Antécédents

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CTC : Corticothérapie

CIVD : Coagulation Intravasculaire Disséminée

CPN : Consultation Pré Natal

DRNN : Détresse Respiratoire Néonatale

DBP : Dysplasie Broncho – Pulmonaire

DG : Diabète Gestationnel

DDR : Date de Dernière Règle

EFPN : Extrême Faible Poids de Naissance

ECUN : Entérocolite Ulcéro Nécrosante

ETF : Ecographie Trans Fontanelle

FPN : Faible Poids de Naissance

FDR : Facteur de Risque

G : Gramme

HTAG : Hypertension Artérielle Gravidique

HER : Hôpital d'Enfant de Rabat

HIV : Hémorragie Intra Ventriculaire

HRP : Hématome Retro Placentaire

INC : Infection Nosocomiale

IC_{95%} : Intervalle de Confiance

IMF : Infection Materno– Fœtale

LPV : Leucomalacie Péri – ventriculaire

MMH : Maladie des Membranes Hyalines

MAP : Menace d'Accouchement Prématuré

NFS : Numération Formule Sanguin

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OR : Odds Ratio

PNO : Pneumothorax

PCA : Persistance Canal Artériel

PMA : Procréation Médicalement Assisté

PC : Périmètre Crânien

PN : Non Précisé

PDN : Poids de Naissance

RR : Retard de Résorption

RPM : Rupture Prématurée des Membranes

RCIU : Retard de Croissance Intra–utérin

RCEU : Retard de Croissance Extra Utérine

SNN : Souffrance Néonatale

SA : Semaines d'Aménorrhée

SNN : Souffrance Néonatal

H3T : Hémorragie 3^{eme} Trimestre

TFPN : Très Faible Poids De Naissance

Σd : Syndrome

INTRODUCTION

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la prématurité se définit comme la naissance survenant avant 37 semaines d'aménorrhée révolues, soit avant le 259^{ème} jour, depuis le 1^{er} jour des dernières règles, mais au moins 22 semaines, et ce, quelque soit le poids mais au moins 500g.

Elle peut être classée en fonction de l'AG :

- ✓ La très grande prématurité 22 SA – 26 SA +6 jours (moins de 196 jours révolus)
- ✓ La grande prématurité entre la 27 SA – 31 + 6 jours
- ✓ La prématurité simple la 32 SA – 36 SA +6 jours ^[1],

Depuis le début des années 90, on a observé une augmentation non négligeable de la grande prématurité (<33 SA) et de la très grande prématurité (<28 SA). Il y a plusieurs raisons à ce phénomène, le facteur le plus important étant évidemment l'amélioration de la prise en charge périnatale des prématurés ^[3].

Le taux de grossesse multiple, dans les pays occidentaux reste élevé, en partie en raison d'une augmentation des procréations médicaments assistées, qui ont tendance à entraîner de naissances gémellaires. Environ 14 à 25 pour 1000 naissances est une naissance gémellaire ^[4-6]. Cette tendance a un impact sur les taux de prématurité de l'ensemble de la population ^[7].

Une meilleure prise en charge périnatale a permis de réduire les taux de mortalité chez les prématurés et repousser les limites de viabilité (un cas de prématuré ayant moins de 22 SA à la naissance est répertorié), mais a également fait surgir de nouvelles questions dues aux forts taux de morbidité chez les grands prématurés qui représentent les 50% de la mortalité périnatale et 50% des infirmités motrices cérébrales de l'enfance ^[3].

Est défini comme petit poids de naissance, un nouveau-né présentant un poids de naissance moins de 2 500 grammes à l'accouchement, quel que soit son âge gestationnel. Cela signifie que les nouveau-nés présentant un petit poids de naissance ne sont pas toujours prématurés, même s'il existe un lien évident entre poids de naissance et prématurité. Dans les pays développés, la plupart des nouveau-nés présentant un petit poids de naissance sont prématurés. Dans les pays en voie de développement, la proportion de nouveau-nés nés à terme présentant un petit poids de naissance est plus élevée en raison de la plus grande prévalence de la malnutrition. Les petits poids de naissance peuvent également être divisés en sous-catégories : très petit poids de naissance et extrême petit poids de naissance.

- ✓ Petit poids de naissance, inférieur à 2 500 g
- ✓ Très petit poids de naissance, inférieur à 1 500 g
- ✓ Extrême petit poids de naissance, inférieur à 1 000 g [8]

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), les nouveau-nés de très faible poids de naissance (TFPN) sont ceux dont le poids est inférieur à 1500 g à la naissance, quel que soit l'âge gestationnel [1, 9].

Ces nouveau-nés constituent un groupe vulnérable car les problèmes qu'ils posent sont également liés aux exigences inhérentes à leur prise en charge. Le TFPN est donc une cause majeure de mortalité et de morbidité néonatales [9, 10].

Les nouveau-nés de TFPN et surtout les EFPN sont susceptibles de présenter de multiples complications, allant des désordres métaboliques aux troubles neurologiques et sensoriels, parfois irréversibles.

Les principales causes de TFPN et de RCIU sont liées généralement à des problème de placenta, à la santé maternelle et aux malformations congénitales. De

nombreux nouveau-nés prématurés de TFPN et ceux présentant un RCIU sont à la fois physiquement et physiologiquement immatures [8].

La prématurité est la principale cause de décès, de morbidité et d'invalidité chez les enfants. Plus l'âge gestationnel est petit, plus le poids est petit, et plus grand est le risque de décès, de morbidité et d'invalidité. Il a été montré que la gamme de mortalité peut varier de 100 fois plus à travers le spectre du poids à la naissance et augmente en continu avec une diminution du poids [9, 11] .

Chaque année, près de 15 millions de nouveau-nés naissent prématurément (avant 37 semaines d'aménorrhée révolues). Ce nombre est en augmentation.

Sur 184 pays, le taux des naissances prématurées varie entre 5% et 18 %.

On estime que plus d'un million de nouveau-nés meurent chaque année de complications dues à leur naissance prématurée. La prématurité est la principale cause de décès chez les nouveau-nés et la deuxième cause majeure de décès, après la pneumonie, chez les enfants de moins de cinq ans et le faible poids de naissance constitue la 3^{ème} cause de décès en néonatalogie [12] .

Les nouveau-nés de faible poids de naissance ont 20 fois plus de risque de décéder durant leur premier mois de vie. Ce risque est encore plus élevé chez les nouveau-nés de très faible poids de naissance, chez lesquels il s'associe généralement une extrême immaturité [8, 13] .

Dans les pays développés, la survie des nouveau-nés de très faible poids de naissance s'est améliorée de manière significative, favorisée notamment par la corticothérapie anténatale, la ventilation artificielle, l'utilisation de surfactant artificiel, ainsi que par la nutrition parentérale totale [14-16]. L'étude Belge EPIBEL de 2006 a révélé un taux de survie global de 54% pour des nouveau-nés de poids de

naissance extrêmement petit (400 à 830g) ^[17] et Aux Etats-Unis, en 1996, le taux de survie à la sortie de l'hôpital était de 84% pour l'ensemble des nouveau-nés pesant entre 501 et 1500g ^[15]. Phibbs CS et al ont estimé que 21% des décès des nouveau-nés de très faible poids de naissance en 2000 pouvaient être évités ^[16].

Ces données contrastent avec celles des pays en voie de développement, en particulier ceux de l'Afrique où la question du devenir à court terme des nouveau-nés de très faible poids de naissance reste entière, étant donné les conditions de prise en charge peu optimales. En effet, le faible capacité d'accueil et le sous-équipement de la plupart des unités de néonatalogie, le défaut de ventilation et de surfactant artificiels, le coût élevé des soins sont autant de facteurs qui peuvent expliquer la faible survie observée chez ces nouveau-nés ^[18, 19]. D'après Kasirye et al, au Kenya, 48,7% des moins de 1500g ont survécu au terme de leur hospitalisation ^[20]. Au Nigéria en 2008, Ogunlesi et al ^[21] ont trouvé 46,4% de survivants sur l'ensemble des nouveau-nés de très petit poids de naissance et au Cameroun en 2011 ^[10, 13] le taux de survie des TFPN était de 26,5%.

Selon les données du Ministère de la santé du Maroc, la santé en chiffres 2015, Edition 2016, le taux de FPN était de 3%. Et Selon les données de l'Enquête Nationale Population et Santé Familiale de 2011, le taux de mortalité néonatale était estimé à 21,7 décès pour 1000 Naissances Vivantes ^[113] et 25,8% des décès néonataux étaient de FPN ^[22]

Au Maroc de nombreuses études étaient faites sur le faible poids de naissance, mais aucune sur le TFPN.

Compte tenu du faible taux de survie associé au très petit poids de naissance dans notre milieu, notre travail se propose d'identifier les facteurs susceptibles d'influencer le devenir à court et à moyen terme de cette catégorie de nouveau-nés

dans un Centre national de référence en néonatalogie et en Nutrition – Pédiatrie V de
Hôpital d'Enfant de Rabat CHU ibn Sina.

OBJECTIFS

Objectif Principal :

Décrire les facteurs de morbidité et de mortalité des nouveau-nés de très faible poids de naissance

Objectifs secondaires :

Décrire les principales morbidités

Décrire la prévalence de la mortalité

Décrire la prise en charge de cette population et ses difficultés

Décrire le devenir à court et à moyen terme

Sortir avec des recommandations

MATERIELS ET METHODES

I. TYPE ET PERIODE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude transversale rétrospective à visée descriptive et analytique, réalisée sur une période d'une année, de Janvier à Décembre 2015.

II. LIEU D'ETUDE :

Notre étude s'est déroulée au Centre National de Référence en Néonatalogie et en Nutrition (CNRNN), qui est un centre de niveau III, situé au rez-de-chaussée de l'Hôpital d'Enfant de Rabat, jouxtant le Service de Radiologie et la maternité Souissi de Rabat, quelques mètres le séparant de la salle d'accouchement.

La capacité hospitalière de notre Centre s'évalue à 55 lits, répartis en trois unités sises en son sein : une unité de réanimation de 12 lits, une unité de soins intensifs de 23 lits, une unité de néonatalogie de 10 lits et une unité de soins de développement et de soins kangourou de 10 lits.

III. POPULATION D'ETUDE :

➤ Critères d'inclusion

Etaient inclus dans l'étude tous les prématurés de poids de naissance inférieur à 1500g et ≥ 800 grammes.

➤ Critères d'exclusion

Ont été exclus de notre étude tous les nouveau-nés à terme avec un RCIU de moins de 1500g, tous les prématurés dont le poids de naissance était supérieur ou égal à 1500g, ainsi que ceux dont l'âge gestationnel n'a pas été précisé dans le dossier et ainsi que les dossiers incomplets.

IV. METHODES

➤ Variables recueillies

Le recueil des informations s'est fait en deux étapes.

La première base de données a été recueillie par le biais des registres d'hospitalisations des nouveau-nés de l'année 2015. Elle a permis d'extraire des renseignements sur le nombre, le sexe, l'âge gestationnel et quelques données évolutives à savoir la survie ou le décès des prématurés.

Une deuxième fiche (annexe I) de recueil a été remplie pour chaque nouveau-né comportant les données sociodémographiques, obstétricales, maternelles, suivi et surveillance de la grossesse, les données cliniques à l'admission dans le service...

Les variables étudiées chez les prématurés ont été : le genre, l'âge gestationnel, les données anthropométriques, la température à l'admission, les différentes évolutions au cours de l'hospitalisation notamment sur le plan respiratoire, hémodynamique, métabolique, infectieux, nutritionnel, neurodéveloppemental, la durée d'hospitalisation, les pathologies en hospitalisation.

Les variables étudiées chez la mère ont été : l'âge maternel, la profession, le statut matrimonial, la consanguinité, le milieu de résidence le mode et le lieu d'accouchement, surveillance de la grossesse (nombre de consultations prénatales), prise médicamenteuse au cours de la grossesse, antécédents Gynéco- Obstétricale et Médico - chirurgical...

V. DEFINITIONS DES TERMES

L'âge gestationnel a été retenu grâce à un ou plusieurs critères : un terme théorique déterminé à partir du 1^{er} jour de la date des dernières règles, le terme échographique avant 12 SA, ou le score morphologique de Farr (annexe II).

Prématuré tout nouveau-né né avant 37 semaines d'aménorrhée (SA) (196 jours révolus mais moins de 259 jours révolus). La classification de la prématurité adoptée est la suivante :

- ✓ La très grande prématurité 22 SA – 26 SA +6 jours (moins de 196 jours révolus)
- ✓ La grande prématurité entre la 27 SA – 31 + 6 jours
- ✓ La prématurité simple la 32 SA – 36 SA +6 jours [1].

Le poids de naissance est le poids obtenu par la pesée du nouveau-né juste après sa naissance. Idéalement, la pesée doit être effectuée dans la première heure qui suit la naissance [23].

Le faible poids de naissance est un poids de naissance inférieur à 2500g quel que soit l'âge gestationnel. On distingue : le très faible poids de naissance qui est un poids de naissance inférieur à 1500g et le poids de naissance extrêmement petit qui est un poids de naissance inférieur à 1000g [1, 23].

Le retard de croissance intra-utérin est un ralentissement de la croissance fœtale aboutissant à un poids inférieur au 10^{ème} percentile pour l'âge gestationnel. Il peut être harmonieux (atteinte identique du poids, de la taille et éventuellement du périmètre crânien) ou disharmonieux (atteinte prédominante ou exclusive du poids) [1] .

Un nouveau-né sain a été défini par toute naissance avec bonne adaptation à la vie extra-utérine (Apgar ≥ 7) et qui ne porte aucune malformation cliniquement décelable et n'ayant aucune morbidité associée.

L'**asphyxie** est évaluée par le score d'Apgar qui est calculé dès la naissance à la première minute, à la cinquième et à la dixième minute de vie. Chez un nouveau-né normal il est supérieur ou égal à 7, lorsqu'il est inférieur à 7 il témoigne d'une souffrance anoxique, s'il est inférieur à 3, on dit alors qu'il s'agit d'un état de mort apparente

Une grossesse est dite suivie s'il y a eu au moins trois consultations anténatales.

Grossesse multiple : c'est une grossesse gémellaire, triplet ; quadruplet ou plus ^[1]

Hématome Rétro- Placentaire : décollement prématuré du placenta avec collection d'hématome en rétroplacentaire ^[1].

Placenta Prævia, Implantation basse du placenta ^[1].

HELLP syndrome : Association d'une hémolyse, d'une cytolysé hépatique et d'une thrombopénie chez une femme enceinte ^[1].

Primipare : femme ayant eu une seule grossesse

Pauci-pare : femme ayant eu deux à trois grossesses

Multipare : femme ayant eu plus de quatre grossesses jusqu'à 6 grossesses

Grande multipare : femme ayant eu 7 grossesses ou plus

Détresse respiratoire Néonatale : difficultés respiratoire évaluer par le score de Silverman

Le Score de Silverman

Score	Balancement thoraco-abdominal	Battement des ailes du nez	Tirage intercostal	Entonoir xyphoïdien	Geignement expiratoire
0	Absent	Absent	Absent	Absent	Absent
1	Thorax immobile	Modéré	Intercostal	Modéré	Au stéthoscope
2	Respiration paradoxale	Intense	Intercostal et sus-sternal	Intense	à l'oreille

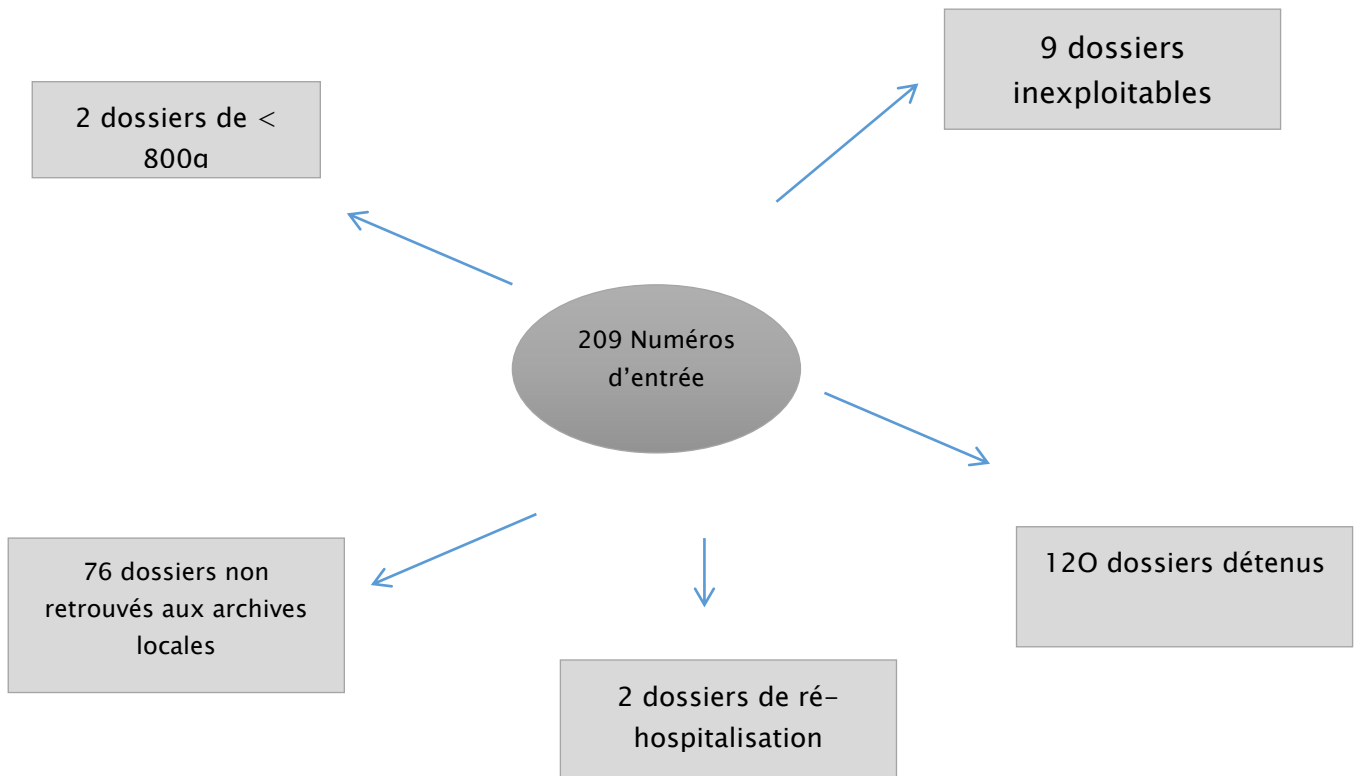
VI. Analyse statistique

La saisie des données a été faite sur Microsoft Excel 2011 version 14.7.1 et l'analyse des résultats a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) version 13.0. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et écart-type, les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et pourcentage. Les variables quantitatives ont été comparées par le test de Student et les variables qualitatives par le Chi2 ou le test exact de Fisher. La méthode utilisée dans l'analyse multivariée est la régression logistique. Le degré de signification statistique était retenu pour $p < 0,05$.

RESULTATS

I. Etudes descriptives

Parmi les 209 numéros d'entrée retrouvés au niveau des registres :



A. Données épidémiologiques

1. Fréquence

Au cours d'une année d'étude, nous avons retenu 120 cas de prématurés de TFPN (grossesses gémellaire et triplet inclus)

L'étude des catégories a montré que parmi les 120 prématurés, 12 avaient un poids de naissance > 1000 g soit 10%, 108 avaient un poids de naissance compris entre 1000 à 1499 g soit 90%.

Avec des extrêmes de 800 grammes et 1480 grammes, et un poids moyen de 1237, 50 +/- 179 g.

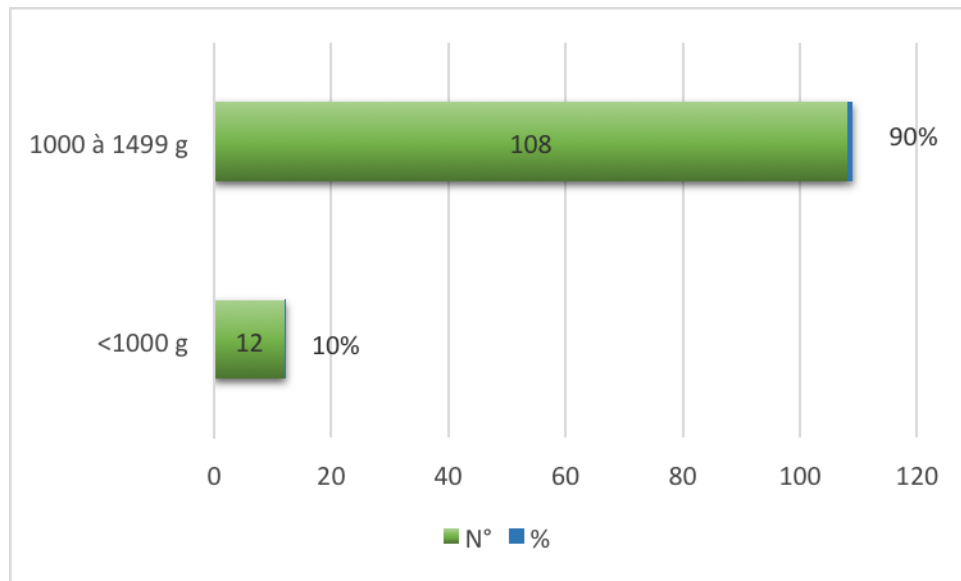


Figure 1 : Représentation graphique des prématurés en fonction du poids

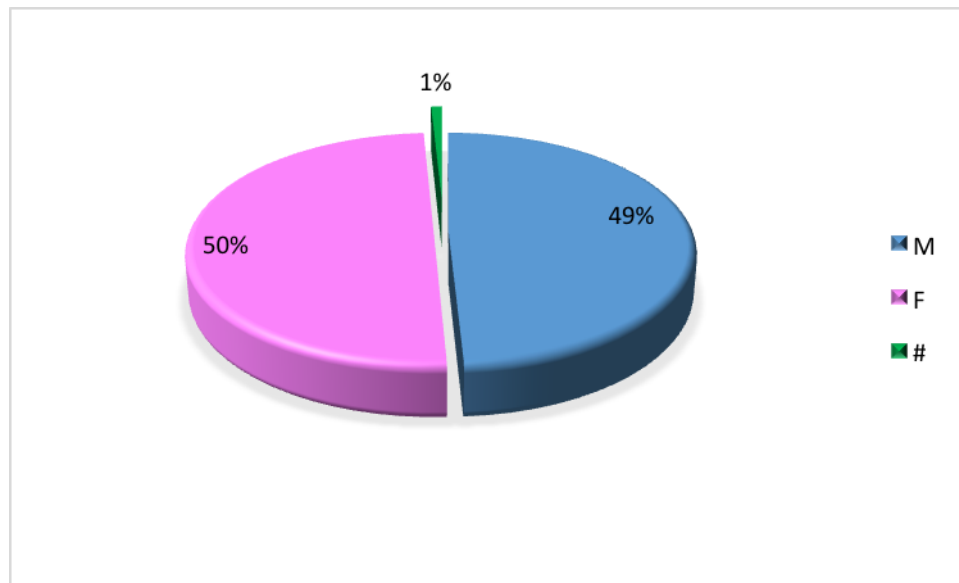
Dans notre série le poids prédominants des nouveau-nés, était 1300 g correspondant à 16,7%.

Tableau 1 : Répartitions des prématurés en fonction de leur poids

Poids en grammes (g)	N°	%
800	5	4,2
850	2	1,7
900	3	2,5
930	1	0,8
950	1	0,8
1000	6	5
1020	2	1,7
1050	2	1,7
1060	1	0,8
1100	7	5,8
1120	1	0,8
1160	1	0,8
1180	1	0,8
1190	2	1,7
1200	10	8,3
1220	1	0,8
1230	1	0,8
1250	5	4,2
1270	2	1,7
1280	1	0,8
1300	20	16,7
1350	14	11,7
1370	1	0,8
1400	16	13,3
1430	2	1,7
1440	1	0,8
1450	9	7,5
1460	1	0,8
1480	1	0,8
Total	120	100%

2. Répartition des prématurés en fonction du sexe

Dans notre série le ratio était en faveur des filles, on a trouvé 59 garçons, contre 61 filles et 01 nouveau-né avait une anomalie de différenciation des organes génitaux externes (#).



M : masculin ; F : féminin

Figure 2 : Répartitions des nouveau -nés en fonction du sexe

3. Répartition des prématurés en fonction de l'âge gestationnel

L'Age Gestationnel moyen était de 31,2 +/- 2,6 SA.

Tableau 2 : Répartition des prématurés en fonction de SA

Semaine d'aménorrhée (SA)	Effectifs (N°)	Pourcentage (%)
26	4	3,3
27	2	1,7
28	20	16,7
29	5	4,2
30	27	22,5
31	3	2,5
32	19	15,8
33	10	8,5
34	15	12,5
35	10	8,3
36	5	4,2
Total	120	100,0

4. Classification des prématurés

La très grande prématurité de 22 à 26SA + 6jours représentait 3% des effectifs, tandis que la grande prématurité, 27 à 31SA + 6jours était de 48% contre 49% de prématurité simple, de 32 à 36SA + 6jours

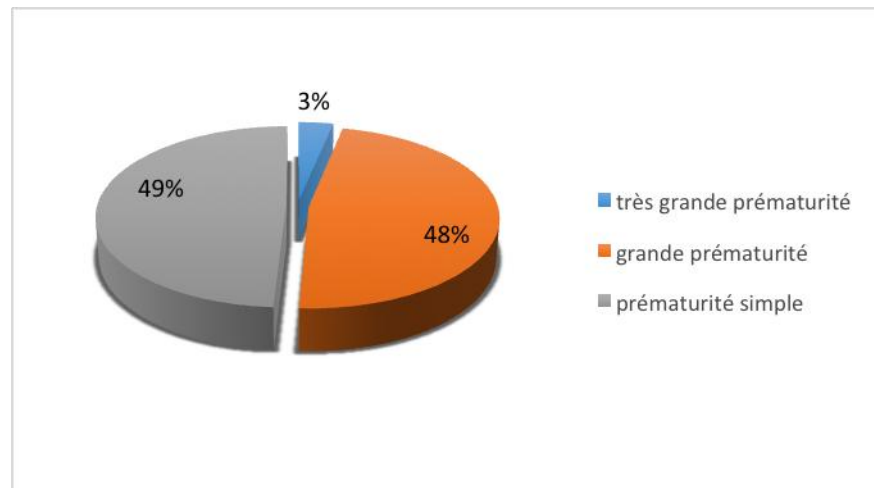


Figure 3 : Répartition selon la classification de la prématurité

5. Caractéristiques maternelles

i. Caractéristiques socio – démographiques

- ✓ L'âge des mères variait de 15 à 45 ans avec une moyenne de $28,62 \pm 6,9$
- ✓ L'origine Urbaine représentait une prédominance dans 63,3% des cas, contre 30,8% d'origine rurale
- ✓ Les mères célibataires étaient de l'ordre de 5%
- ✓ Niveau de scolarité : Dans notre étude, on a pas pu connaître ses données car ils n'étaient pas précisés dans les dossiers
- ✓ La profession des mamans n'était pas précisée dans 87% des cas
- ✓ 8,3% avaient une couverture sociale contre 89,2% sans couverture sociale
- ✓ La consanguinité était retrouvée dans 20% des cas
- ✓ Dans notre série on n'a retrouvé aucun cas de maladie héréditaire
- ✓ Des habitudes toxiques : on a aucun cas dans notre série.

Tableau 3 : Caractéristiques Maternelles socio – démographiques

		Effectifs (n)	Pourcentages (%)
Age	<18	3	2,5
	18 à 35	90	74,9
	>35	24	20,1
	NP	3	2,5
Origine géographique	Urbaine	76	63,3
	Rurale	37	30,8
	NP	7	5,8
Situation matrimoniale	célibataire	6	5
	mariée	100	83,3
	NP	14	11,7
Profession	FAF	13	11
	Fonctionnaire	2	2
	NP	105	87
Couverture sociale	oui	10	8,3
	non	107	89,2
	NP	3	2,5
Consanguinité	oui	24	20
	non	85	70,8
	NP	11	9,2
Maladie héréditaire	oui	0	0%
	non	120	100%

NP : Non précisé, FAF : femme au foyer

ii. Antécédents

Dans notre présente étude, nous avons pu rassembler certaines données concernant les antécédents maternels favorisant la prématurité.

Ainsi nous avons recherché les antécédents :

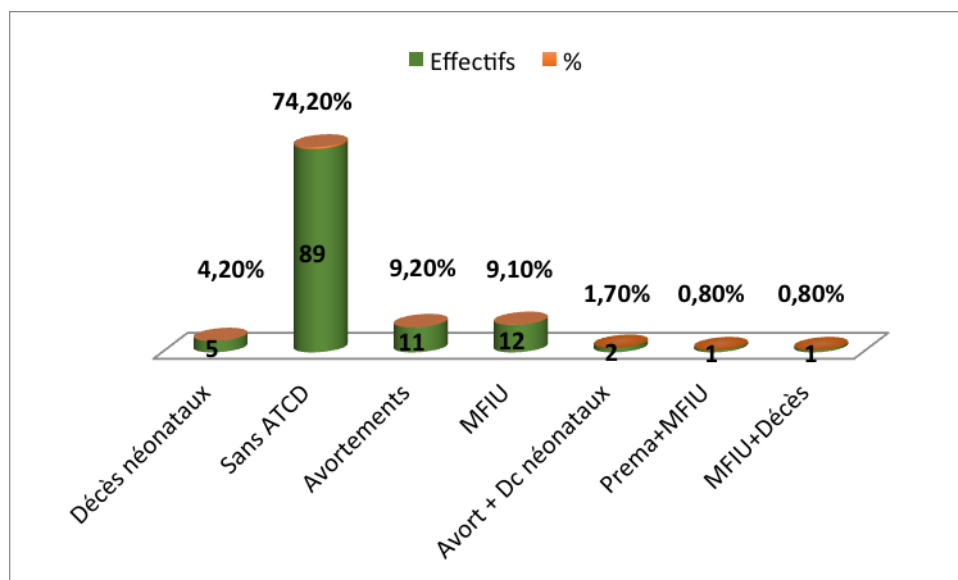
✚ Gynéco- obstétricaux tels que la parité, la prématurité, le MFIU, le décès néonataux, les malformations congénitales et les antécédents d'avortements

Dans notre série on n'a trouvé aucun cas d'antécédent de malformations congénitales

- ❖ La parité : variait de 1 à 8
- ❖ La gestité : variait de 1 à 8

Les primipares représentaient 50% (60) de l'effectif total contre 34,2% (41) de pauci pare, 12,5% (15) de multipares et 3,4% (4) de grandes multipares.

Avec une moyenne de 2,08 enfants par femme.

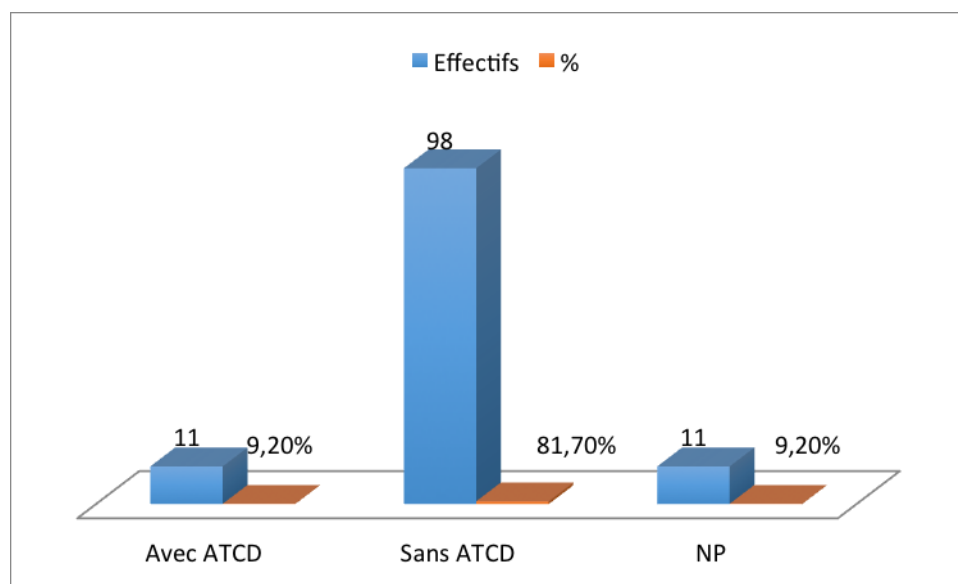


MFIU : mort fœtale intra-utérine, ATCD : Antécédent, Dc : Décès, Prema : prématurité

Figure 4 : Antécédents Obstétricaux

- ✚ Parmi les ATCD médicaux on a trouvé l'anémie, la diabète, l'HTA, l'hypothyroïdie (diagnostiqués au cours de la grossesse), l'hémodialyse chronique (avec 1 séance /jour pendant la grossesse), l'asthme, la prise médicamenteuse, le Tuberculose pulmonaire et les infertilités primaire et secondaire.
- ✚ Des antécédents chirurgicaux, nous avons trouvé la plastie tubaire, le Salpingectomie bilatérale pour FIV ; la thyroïdectomie, la chirurgie de gliome temporal grade II (opérée 26 jours avant l'accouchement) et la fracture du fémur.

Dans notre série, 11 (9,2%) des femmes ont eu ou moins un ATCD médical ou chirurgical et 98 (81,7%) des femmes n'ont eu aucun ATCD, contre 11 (9,2%) sans données.



ATCD : antécédent, NP : non précisé

Figure 5 : Antécédents médicaux et chirurgicaux

B. DEROULEMENT DE LA GROSSESSE

1. Suivi de la grossesse

Dans notre série 94 naissances (78,3%) sont issues d'une grossesse suivie, contre 23 (19,2%) qui ne l'étaient pas et 3 (2,5%) sans données concernant le suivi.

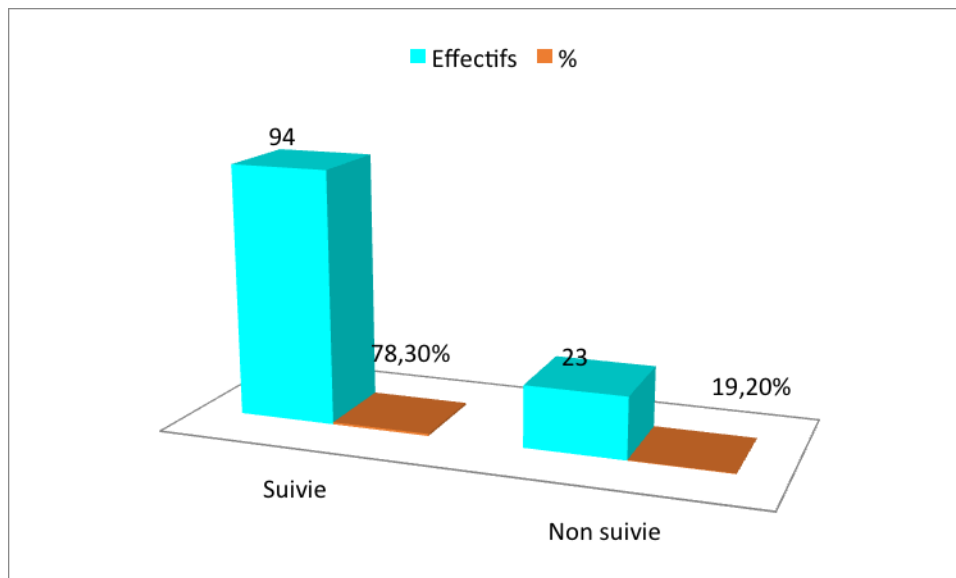
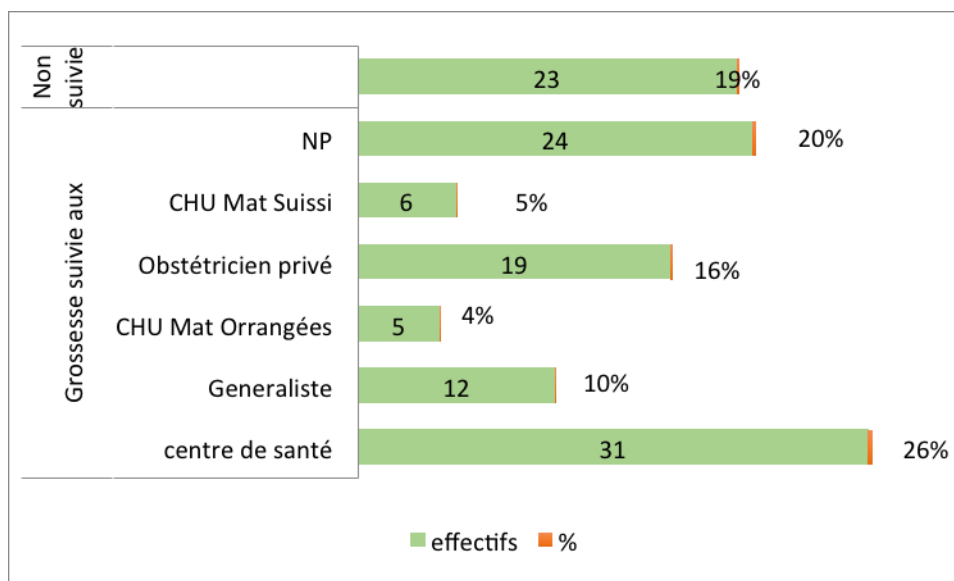


Figure 6 : Suivre de Grossesse

2. Lieu de suivi de grossesse

Dans notre série on note une prédominance de suivi au Centre de santé de 31 cas, 19 chez un obstétricien privé, 12 chez des généralistes, 6 aux CHU Maternité de Souissi et 5 aux CHU Maternité des Orangers et 24 non précisés.

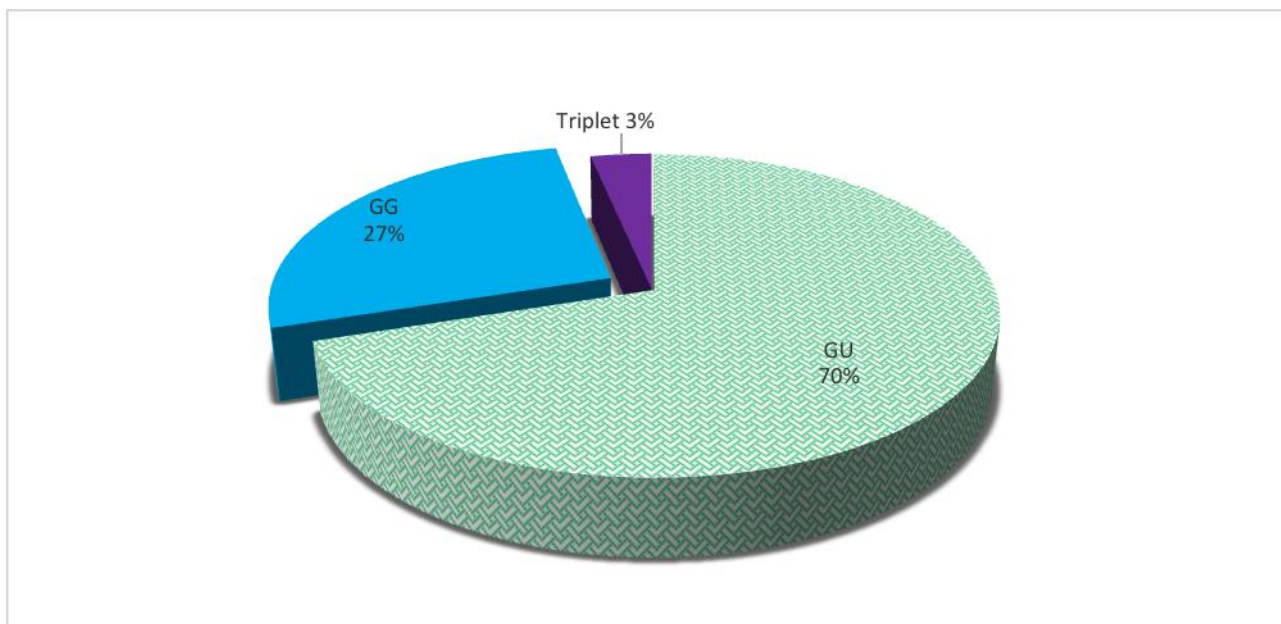


CHU : centre hospitalier universitaire, Mat : maternité

Figure 7 : Lieu de suivie de la grossesse

3. Type de grossesse unique ou multiple

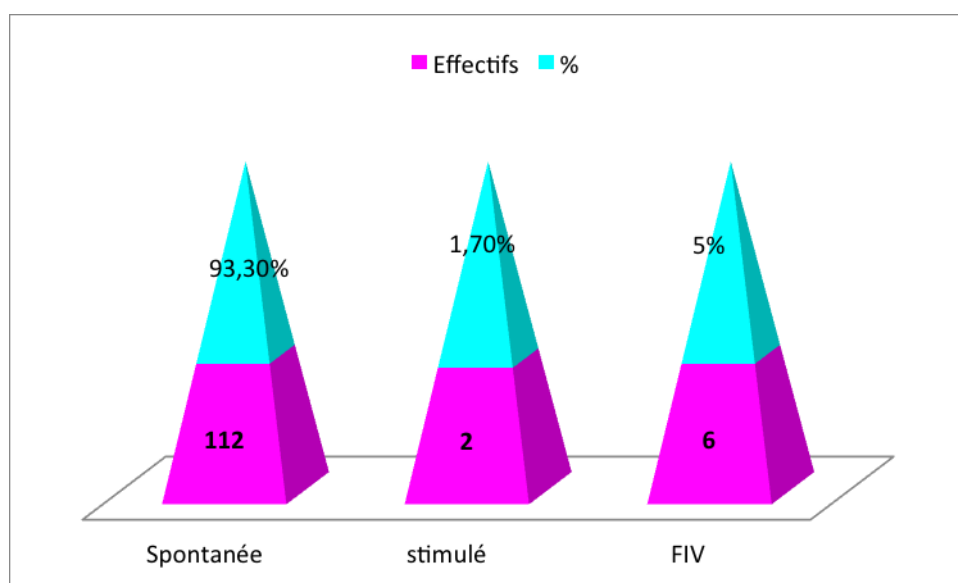
Dans notre série, 84 sont issue d'une grossesse unique 70% contre 32 (26,7%) grossesse gémellaire, et 4 (3,3%), issue de triplet et sur une grossesse on avait pas de donnée (0,8%)



GG : Grossesse gémellaire ; GU : Grossesse unique

Figure 8 : Types de grossesses

Dans notre série 93,3% des cas étaient des grossesses spontanées, contre 1,7% de grossesses stimulées et 5% par Fécondation in Vitro (FIV).



FIV : Fécondation in vitro

Figure 9 : Graphique représentative de type de grossesse

4. Pathologies au cours de la grossesse

4.1. Les Infections

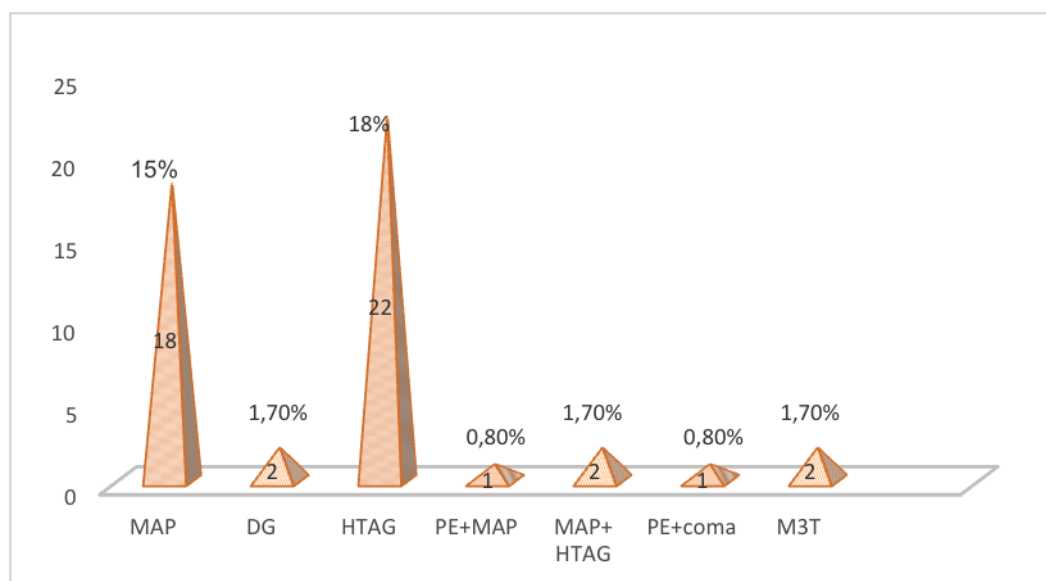
Toutes infections confondues : infections cervico vaginales, Infections urinaire et fièvre.

On note chez 59 (49,2%) de nos parturientes, une anamnèse infectieuse positive.

4.2. Pathologie gravidique

Dans notre série :

- ✓ l'HTAG était retrouvée dans 21,3% des cas
- ✓ le diabète gestationnel dans 1,7% des cas
- ✓ l'hémorragie du 3^e Trimestre dans 1,7% des cas
- ✓ et la menace d'accouchement prématuré dans 17,5% des cas



MAP : menace d'accouchement prématuré ; **DG** : diabète gestationnel ; **HTAG** : hypertension artérielle gravidique ; **PE** : pré-éclampsie ; **M3T** : métrorragie du 3^e trimestre

Figure 10 : Pathologies gravidiques

C. ACCOUCHEMENT

Dans notre série, on a eu 4 cas d'oligoamnios, 1 cas d'hydramnios, 1 cas d'anamnios et deux cas de chorioamniotite.

Tableau 4 : Paramètres de l'accouchement

Les paramètres		N°	%
Accouchement médicalisé	Oui	115	95,8
	non (domicile)	5	4,2
Présentation	Siège	26	21,7
	Céphalique	34	28,3
	Transverse	2	1,7
	Autre	2	1,7
	NP	56	46,7
Liquide Amniotique	clair	40	33,3
	Teinté	2	1,7
	Hématique	1	0,8
	Fétide	1	0,8
	NP	76	33,3
voie d'accouchement	VB	88	73,3
	VH	32	26,7
Manœuvre obstétricale	VMI	1	0,8
Pathologie de cordon ombilical	oui	5	4,2
Procidence de cordon	oui	1	0,8

NP : non précisé ; VB : voie basse ; VH : voie haute ; VMI : version par manœuvre interne

c.1. Menace d'accouchement prématuré et prise en charge

Dans notre série on a eu 20 (16,7%) cas de MAP, toutes ont été hospitalisées, dont 2 sans indication de corticothérapie anténatale et une qui avait l'indication a reçu qu'une seule dose. 8 ont reçu une antibiothérapie associée.

c.2. Rupture Prématurée des Membranes

- ✓ Dans notre série 40 (33,3%) des cas avaient présenté une RPM
- ✓ Et la durée d'ouverture de la poche des eaux variait entre 2heures à + de 96 heures
- ✓ Le liquide amniotique était clair dans 40 (33,3%) des cas et teinté dans 4 (3,4%) des cas

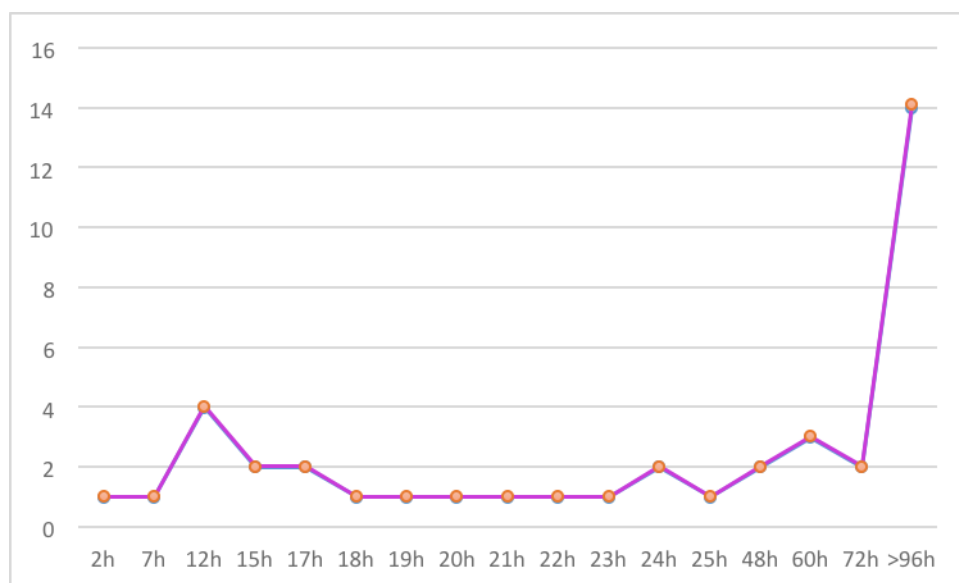
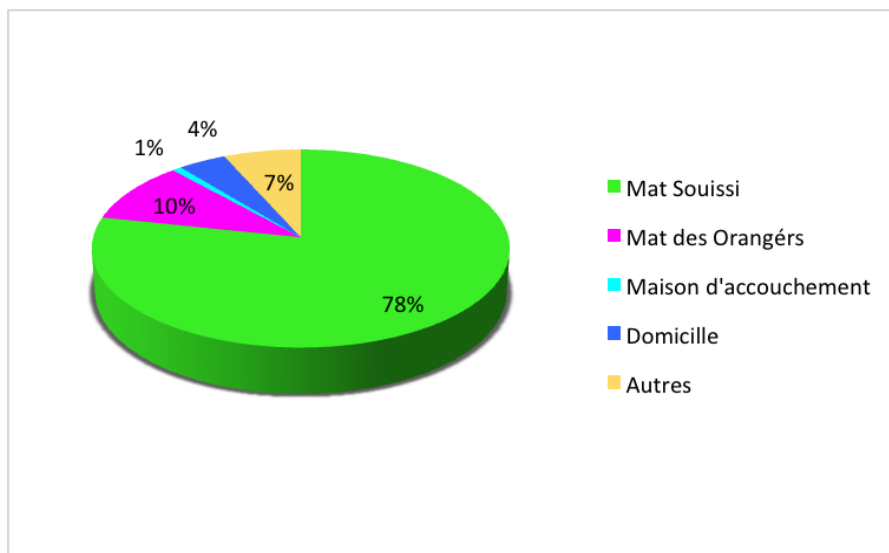


Figure 11 : Durée d'ouverture de la poche des eaux avant l'accouchement

c.3. Lieux de l'accouchement

Dans notre série 78% des nouveau-nés étaient nés à la maternité de Souissi, 10% à la Maternité des Orangers, 4% étaient nés à domicile, 1% dans les maisons d'accouchement et 7% dans d'autres structures.

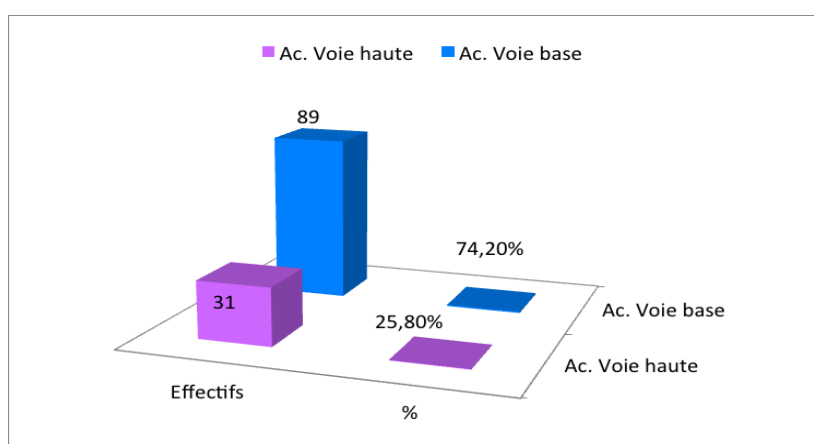


Mat : Maternité

Figure 12 : Lieux d'accouchement

c.4. Modes d'accouchement

Dans notre série 89 (74,2%) des nouveau-nés étaient nés par voie base et 31 (25,8%) par césarienne.



Ac : accouchement

Figure 13 : Graphique représentatif des modes d'accouchement

La 1^{ère} cause d'indication de césarienne était la pré-éclampsie dans 68,6% des cas et la 2^{ème} cause était le Placenta Prævia dans 17,2% des cas.

Tableau 5 : Indications de césarienne

INDICATION DE CESARIENNE	N°	%
PE + HELLP Σd.	1	3,4
PE	11	37,9
GG + virage du LA	1	3,4
PP hémorragique + HRP	2	6,9
PE + anamnios +RCIU	1	3,4
PE + SFA	3	10,3
PE + SFC	1	3,4
PE + MAP + HRP + SFA	1	3,4
RCIU + RPM	1	3,4
Position transverse sur UC	1	3,4
PE + convulsion	1	3,4
PE + HRP	1	3,4
PP hémorragique	3	10,3
U2C + Procidence de cordon	1	3,4
NP	2	6,9

PE : Pré-éclampsie ; **HELLP Σd** : Hémolyse, élévation des Enzymes hépatiques, Numération plaquettaire faible syndrome ; **GG** : Grossesse Gémellaire ; **LA** : Liquide amniotique ; **PP** : Placenta Prævia ; **HRP** : hématome Retro-placentaire, **RCIU** : Retard de croissance Intra Utérin ; **SFA** : souffrance fœtale aigue ; **SFC** : Souffrance fœtale chronique, **UC** : Utérus cicatriciel ; **MAP** : Menace d'accouchement prématuré ; **U2C** : Utérus doublement cicatriciel ; **RPM** : Rupture prématurée des membranes.

D. CAUSES DE LA PREMATURITE

Les principales causes de prématurité

- ❖ En tête de liste, on avait l'infection avec 59 cas, suivie de la RPM chez 40 cas et l'HTAG chez 26 cas.

Tableau 6 : Principales causes de prématurité

		N°	%
Causes Obstétricales	RPM	40	27
Prématurité induite		29	20
Causes Générales	Infections	59	34
	HTAG	26	
	DG	1	
Causes fœto-Placentaires	Grossesse Multiple	3	13
	Placenta Prævia	6	
	Malformations congénitales	4	
	HRP	4	
Prématurité Inexpliquée		13	7

RPM : rupture prématurés des membranes ; **HTAG** : hypertension artérielle gravidique ; **DG** : diabète gestationnelle ; **HRP** : hématome rétro-placentaire

Dans la prématurité induite 9 cas n'étaient pas dues à l'HTAG.

E. DONNEES CLINIQUES ET PARA- CLINIQUES

1. Asphyxie à la naissance et Recours à la réanimation

Le score d'Apgar

L'asphyxie est évaluée par le score d'Apgar qui est calculé à la première minute, à la cinquième et à la dixième minute de vie.

Dans notre étude, nous n'avons pas seulement pris en considération les données statiques (récolte des données statistiques relatives aux score d'Apgar noté à la première minute puis à la 5ème), mais on a également tenu compte des données évolutives, en faisant le tri des cas où le score d'Apgar était strictement inférieur à 7 à la première minute et mesurer leur évolution à la 5ème minute.

A la 1^{ère} minute 31 nouveau-nés (28,4%) avaient un score d'Apgar < à 7 contre 61 (56%) $\geq$ 7.

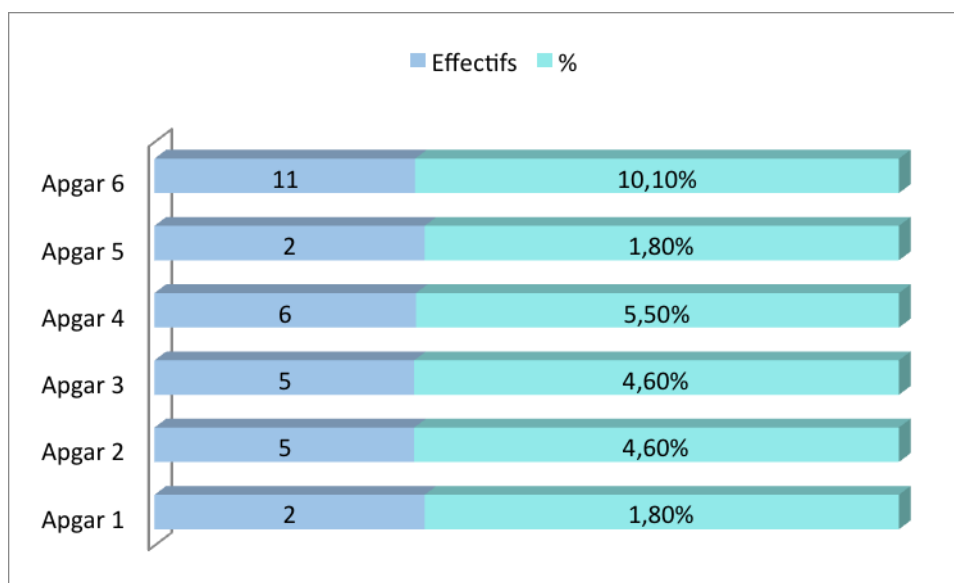


Figure 14 : Apgar < 7 à la 1^{ère} minute

A la 5^{ème} minute 14 (12,90%) nouveau-nés avaient un Apgar < à 7, contre 73 (67%) $\geq$ 7.

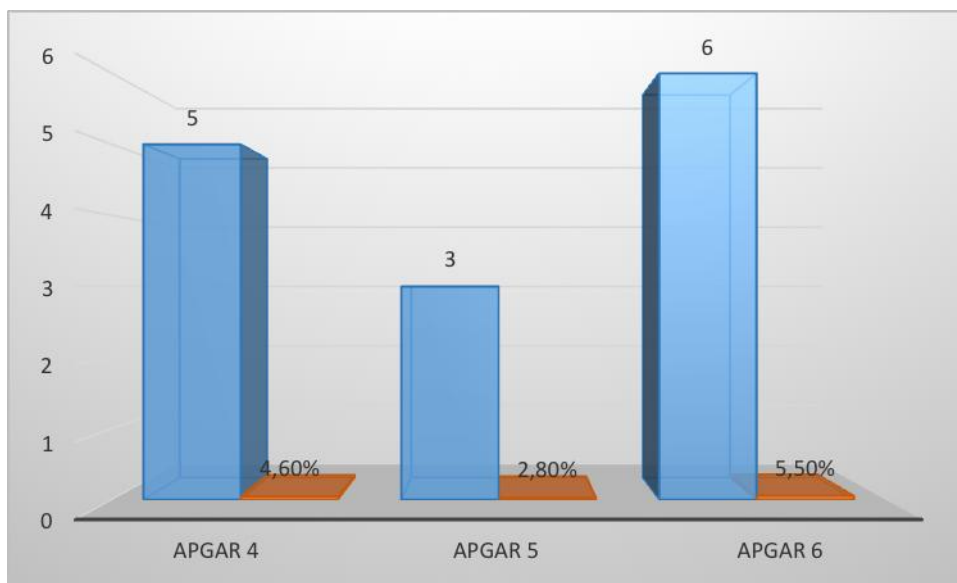


Figure 15 : Apgar à la 5^{ème} minute

A la 10^{ème} minute 7 (6,40%) nouveau-nés avaient un Apgar < à 7 contre 82 (75,2%) $\geq$ 7

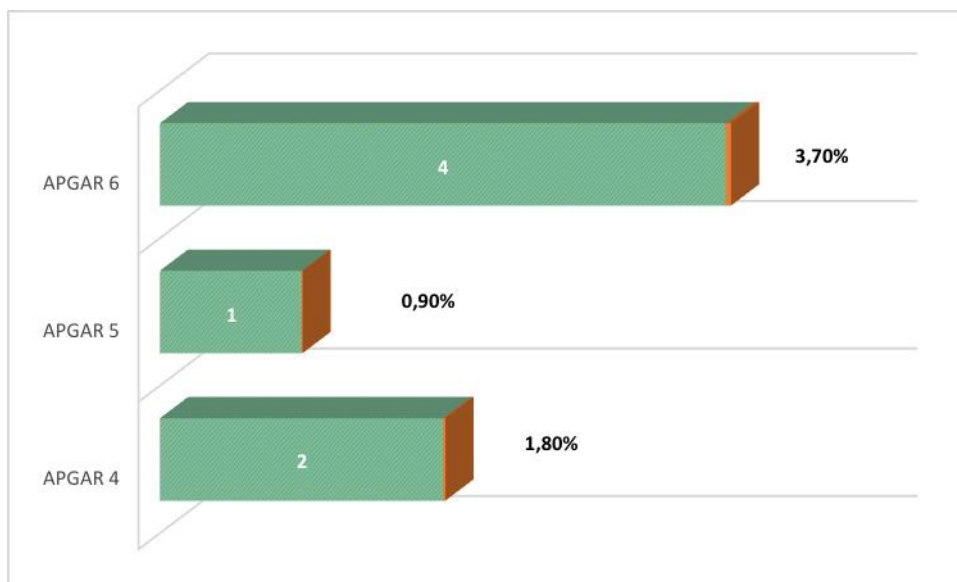


Figure 16 : Apgar à la 10^{ème} minute

La réanimation

Dans notre série 30,8% des nouveau-nés ont été réanimés contre 69,2% qui ne l'ont pas été.

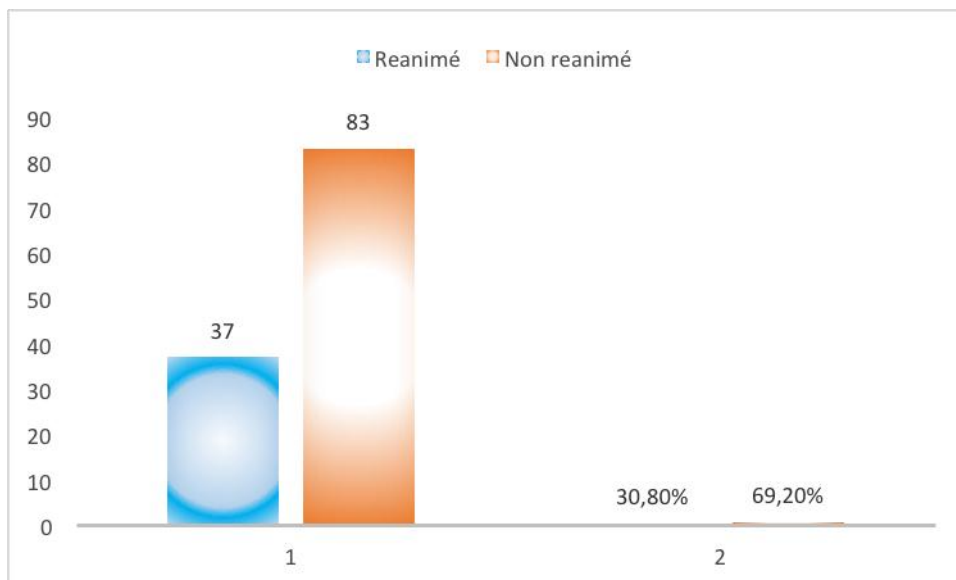


Figure 17 : Réanimation néonatale

2. Détresse Respiratoire neonatale

63,3% des nouveau-nés de notre série ont présenté une DRNN à la naissance

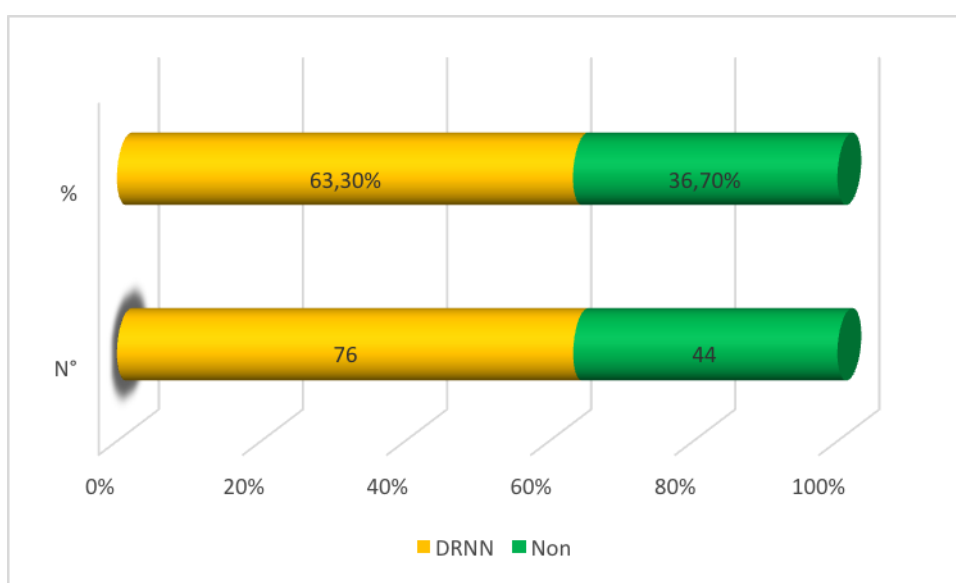


Figure 18 : DRNN à la naissance

3. Transfert des prématurés

Les nouveau-nés sont transférés de différents hôpitaux vers le centre de néonatalogie.

78% des nouveau-nés étaient nés à la maternité Soussi, 10% à la maternité des Orangers et 12% nés dans les différentes régions de Rabat – Salé – Zemmour – Zaër.

Certains ont été transférés des hôpitaux périphériques sans régulation et par des transports non médicalisés, sans aucune assistance.

4. Délai de prise en charge

Dans notre série, il n'existe pas de données concernant le délai de la prise en charge exacte par rapport à la demande.

Le minimum, en fonction de l'âge réel était d'une heure et le maximum de 120 heures.

Le retard de prise en charge au service était surtout dû à un problème de non disponibilité de place.

Le délai de prise en charge, après la naissance était, dans plus de la moitié des cas soit 72,3% inférieure ou égale à 12 heures et supérieure à 48heures dans 1,6% des cas.

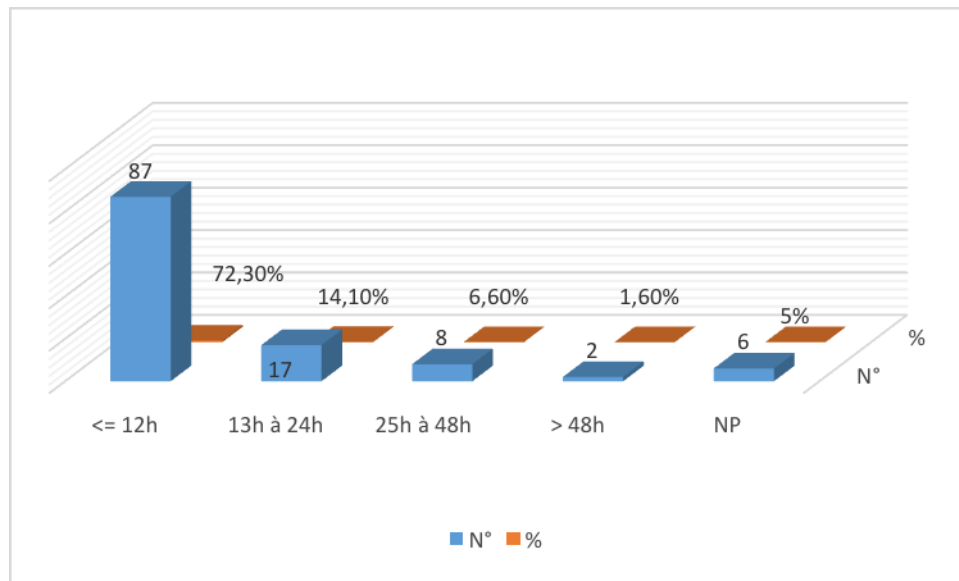


Figure 19 : Graphique représentatif des âges réels à l'admission au service

5. Poids, Taille, Périmètre Crânien : Anthropométrie à la naissance

- Le poids des nouveau-nés, était de 800 g pour le minimum et de 1480g pour le maximum, avec une moyenne de $1237,50 \pm 179,060$ grammes
- La Taille moyenne était de $40,10 \pm 3,33$ cm
- Le périmètre crânien moyen était de $29,3 \pm 2,07$ cm.

En fonction du poids de naissance, 17 nouveau-nés (14,2%) avaient un RCIU avec un poids < au 10^e percentile ;

En fonction de la Taille, 27 nouveau-nés (22,5%) avaient un RCIU ;

Et le périmètre crânien était inférieur au 10^e percentile chez 32 (26,7%) nouveau-nés.

⇒ 30% des nouveau-nés avaient un RCIU, soit 36,2% avec un RCIU harmonieux et 63,8% avec un RCIU disharmonieux.

Tableau 7 : Anthropométrie en percentile à l'admission

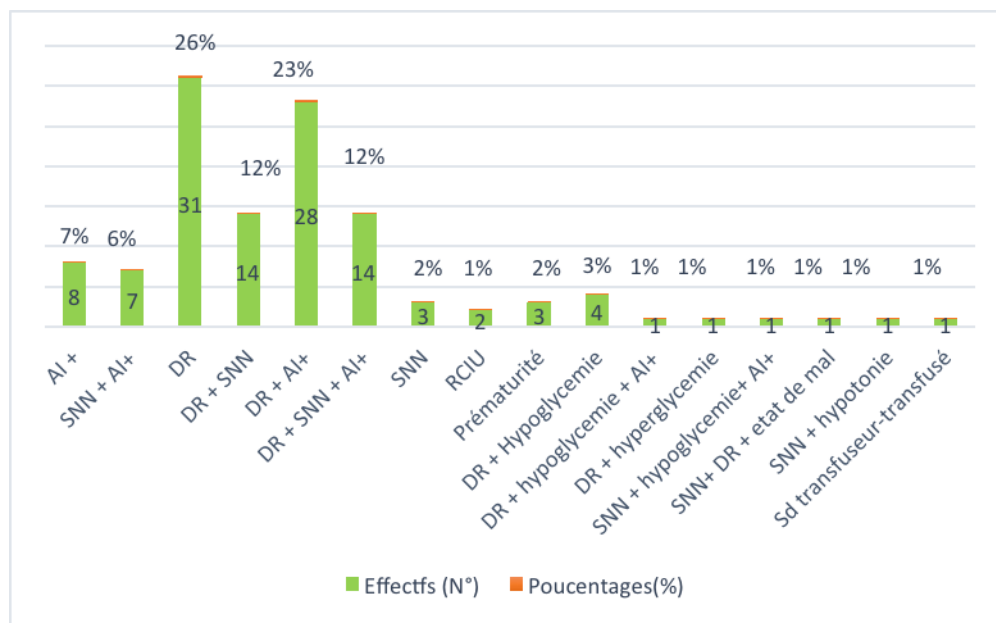
Poids	Effectifs (N°)	Pourcentages (%)
< 10 ^e	17	14,2
10 ^e et 50 ^e	41	34,2
50 ^e et 90 ^e	62	51,7
Taille	Effectifs (N°)	Pourcentages (%)
< 10 ^e	27	22,5
10 ^e et 50 ^e	54	45,0
50 ^e et 90 ^e	31	25,8
NP	8	6,7
Périmètre Crânien	Effectifs (N°)	Pourcentages (%)
< 10 ^e	32	26,7
10 ^e et 25 ^e	23	19,2
25 ^e et 50 ^e	28	23,3
50 ^e et 90 ^e	29	24,2
> 90 ^e	2	1,7
NP	6	5

6. Motifs d'hospitalisation

Parmi les causes les plus fréquentes d'hospitalisation on avait en 1^{er} le détresse respiratoire néonatale chez 31 nouveau-nés (26%) ;

En 2^{eme} le détresse respiratoire avec une anamnèse Infectieuse positive (infection materno-fœtal) chez 28 nouveau-nés (23%) et en

3^{ème} la prématurité isolée chez 3 nouveau-nés (2%).



AI+ : Anamnèse infectieuse ; SNN : souffrance néonatale ; DR : détresse respiratoire ; sd : syndrome

Figure 20 : Motifs d'Hospitalisation

7. Pathologies associées à l'admission

Les malformations associées étaient représentées par :

- ❖ Une polydactylie des 2 mains et pied droit ;
- ❖ Une anomalie de différenciation des organes génitaux externes ;
- ❖ Un pied bot varus équin droit ;
- ❖ Une dysmorphie faciale faite de front bombant, et de rétrognathisme ;
- ❖ Deux faciès trisomique ;
- ❖ Des malformations costales et vertébrales ;
- ❖ Une fistule ano-vulvaire
- ❖ Et une atrésie de l'œsophage.

8. Données para cliniques à l'admission

Les bilans para-cliniques réalisés à l'admission étaient :

a. Bilan Biologique :

Un bilan biologique était réalisé chez tous les nouveau-nés à l'admission, le NFS, le CRP et l'ionogramme.

Par la suite les bilans étaient faite en fonction de l'état clinique des nouveau-nés.

Tableau 8 : Bilan Biologique en fonction du cas clinique du patient

Bilan Biologique		Effectifs	%
NFS	Anémie	34	25
	Leucopénie	1	1
	Lymphopénie	1	1
	Thrombopénie	9	7
Bilan Infectieux	Négatif	2	2
	Positifs	15	13
Glycémie	Hyperglycémie	25	17
	Hypoglycémie	3	3
Ionogramme sanguin	Hypocalcémie	37	27
	Hyponatrémie	2	2
	Hyperkaliémie	1	1
	Insuffisance rénale	1	1

b. Bilan Radiologique

Les bilans radiologiques et échographiques ont été orientés en fonction de la symptomatologie initiale et l'évolution immédiate et à court terme.

Néanmoins une radiographie thoraco-abdominale avec une sonde gastrique en place était réalisée chez tous les nouveau-nés.

9. Prises en charge nutritionnelle

9. a. Début de la nutrition

Dans notre série le démarrage de la nutrition entérale trophique était fait chez 13,4% le jour même de la naissance, à J3 de vie la nutrition était démarrée chez la plupart des nouveau-nés (91,5%).

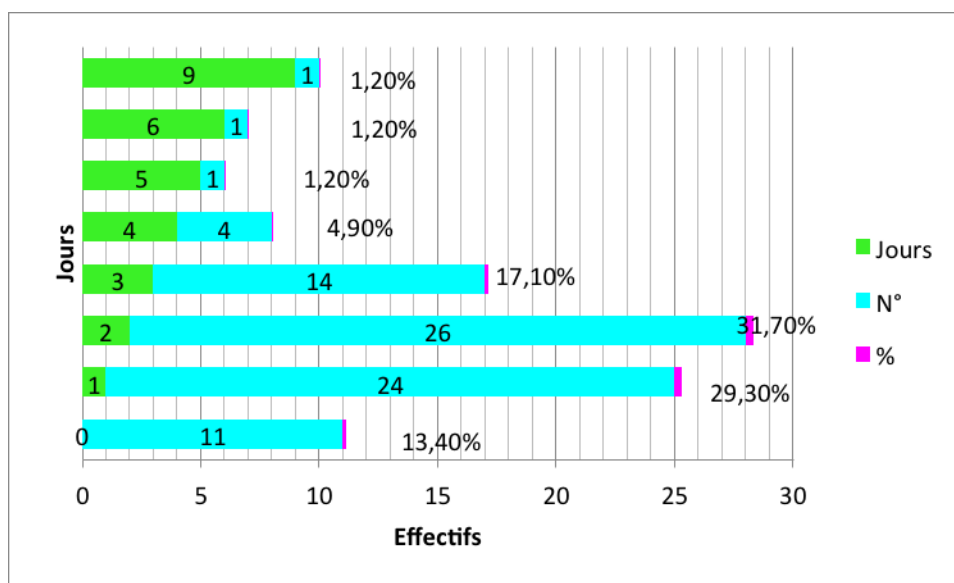


Figure 21 : Début de nutrition

9. b. Acquisition d'une autonomie alimentaire en jour de vie

L'autonomie alimentaire était définie par un entérale totale bien tolérée

On a eu comme minimum jour 1 de vie et maximum jour 25 de vie

Au 8^{ème} de vie, 81,6 %, des nouveau-nés avaient une autonomie alimentaire

Avec une moyenne de $6,4 \pm 5,4$ jours.

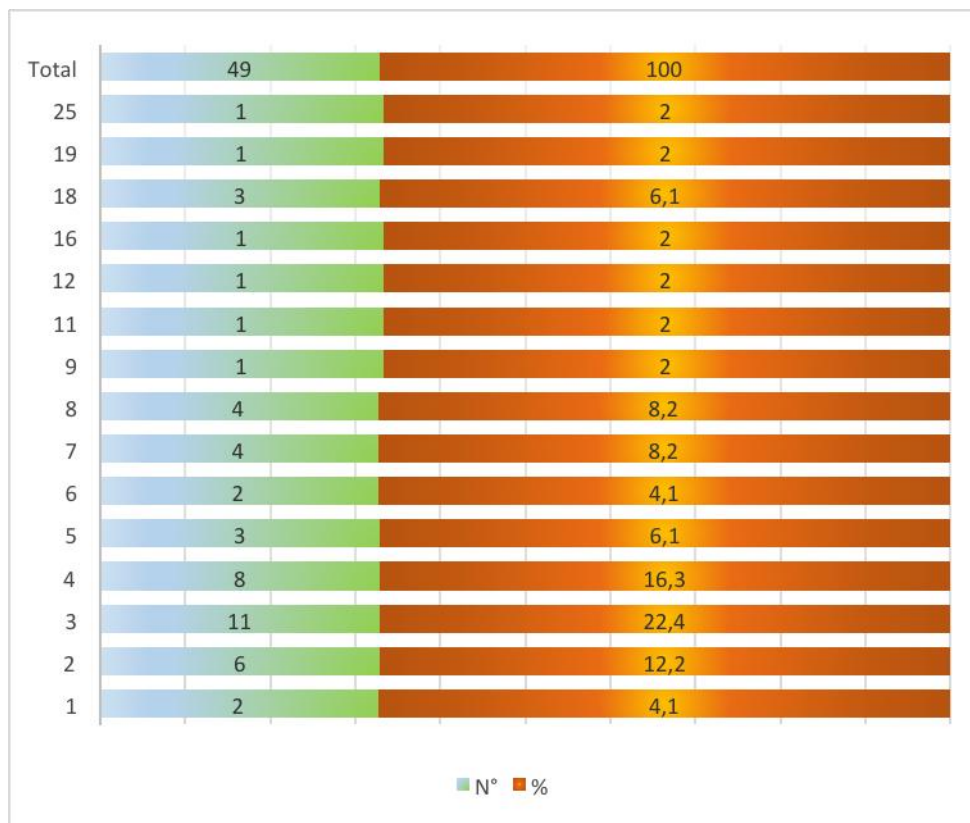


Figure 22 : Autonomie alimentaire en jour de vie

9. c. Autonomie alimentaire en âge corrigé

L'autonomie alimentaire chez les nouveau-nés variaient entre 28 SA et 37 SA.

Avec une moyenne de 33 SA $\pm$ 5.

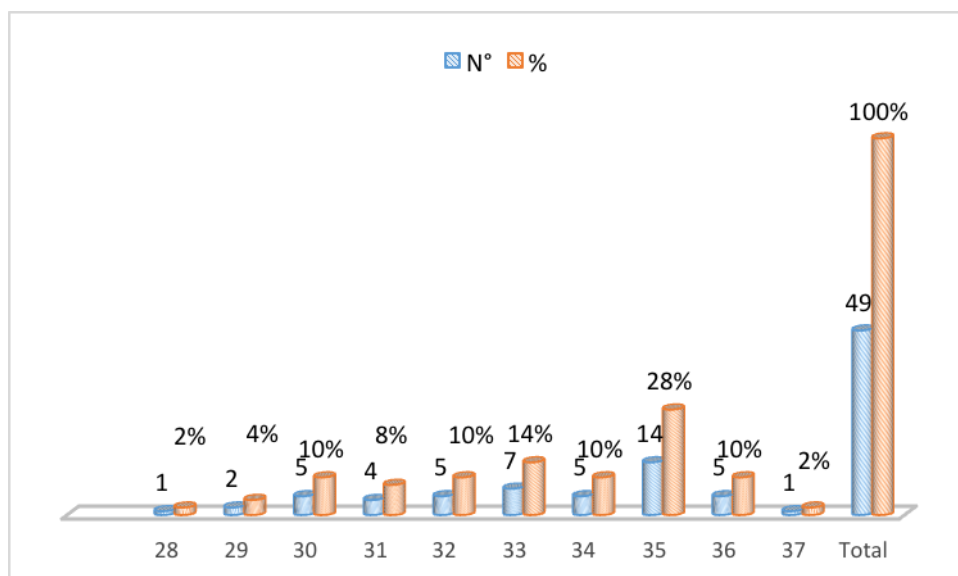


Figure 23 : Autonomie alimentaire en âge corrigé (SA)

F. DONNEES EVOLUTIVES

1. Pathologies durant le séjour

i. Trouble d'hématopoïèse et d'hémostase

❖ Les anomalies hématologiques

Parmi nos effectifs :

- ❖ 71,8% de nos patients ont fait une anémie
- ❖ 7,7 % une thrombopénie
- ❖ Et 15,4% ont fait une anémie associée à une thrombopénie

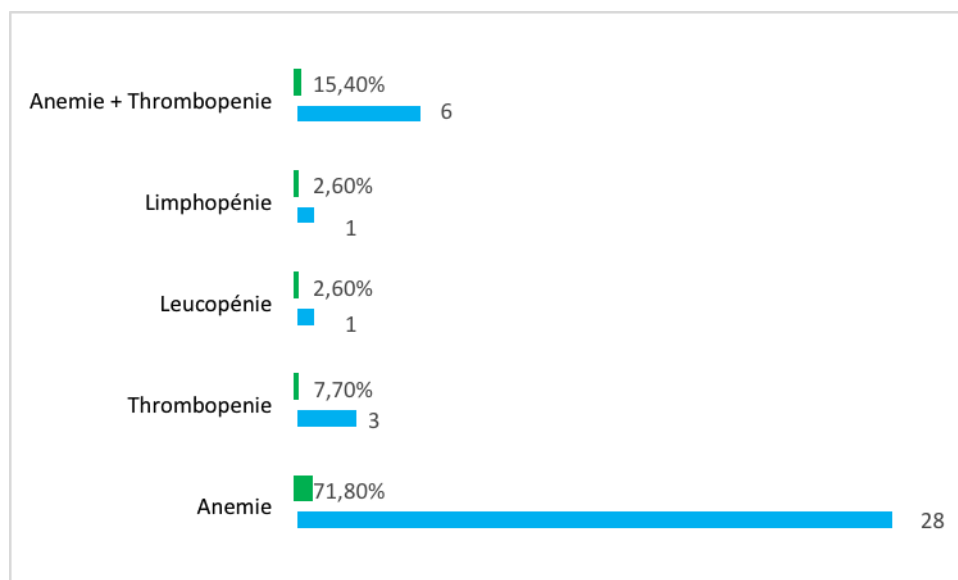


Figure 24 : NFS des nouveau-nés lors de leur évolution

❖ La transfusion

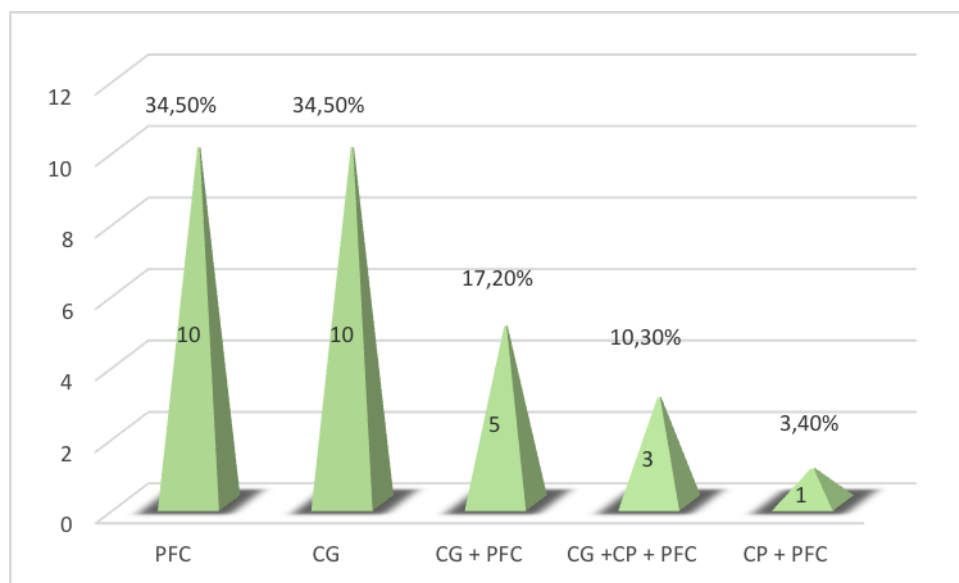
29 (24,2%) de nos patients ont été transfusés

Parmi les nouveau-nés l'indication des différents produits passés étaient :

- ✓ Le culot Globulaire était dans 56% des cas pour l'anémie, pour le CIVD dans 22%, et dans 22% n'était pas précisé
- ✓ Le Culot plaquettaire était dans 40% des cas pour la thrombopénie et 60% des cas pour le CIVD.

- ✓ Et pour le Plasma Frais Congelé était dans 71% des cas pour le CIVD et 29% pour l'hémorragie.

Pour le CG 52% des nouveau-nés était transfusé le 1^{er} semaine de vie et 48% après le 1^{er} semaine de vie ; pour le CP 40% des nouveau-nés au 1^{er} semaine de vie et 60% après le 1^{er} semaine de vie et pour le PFC 76% au 1^{er} semaine de vie et 24% après le 1^{er} semaine de vie.



PFC : plasma frais congelé ; CG : culot globulaire ; CP : culot plaquettaire

Figure 25 : La Transfusion chez les nouveau-nés

❖ Le fer

Le fer a été démarré chez 52 de nos patients (43,3%) au cours d'hospitalisation, Soit à dose préventive 2,5 mg/kg/j, soit à des doses curatives de 8 mg/kg/j La dose curative a été démarrée chez 34 nouveau-nés.

ii. Trouble Métabolique

83 de nos patients soit 69,2% ont eu des complications d'ordre métabolique

- 61,5% de nos effectifs ont fait une hyperglycémie qui a été gérée par insulinothérapie, dans 90% des cas et quelque fois par une alternance entre remplissage et insuline.

- Le 2eme c'était Ictère chez 47% de nos patients, qui ont tous reçu comme traitement la photothérapie ;
- Le 3eme était l'hypocalcémie dans 44,5% de cas qui a été gérée par bolus de Ca^{2+}
- L'Hypoglycémie a été traitée par bolus de sérum Glucosé 10% chez 3,6% de nos patients et révision des apports.
- On a eu 2 cas d'Hyponatrémie
- Et 1 cas d'hyperkaliémie

Tableau 9 : Complications métaboliques

	N°	%
Hyperglycémie	16	19,3
Hypoglycémie	1	1,2
Hypocalcémie	8	9,6
Ictère	15	18,1
Ictère + Hyperglycémie	13	15,7
Hyperglycémie +Hypocalcémie	18	21,7
Hypocalcémie + Ictère	6	7,2
Hypocalcémie+ Hypoglycémie	1	1,2
Hypoglycémie + Ictère	1	1,2
Hypocalcémie + Hyperglycémie + Ictère	4	4,8

iii. Les complications neurologiques

➤ Le Bilan neurologique

61 de nos patients (50,8%) ont bénéficié d'un bilan soit ETF, EEG ou TDM en fonction de la clinique.

62,3% des ETF étaient normales et 100% des EEG fait étaient normaux.

Les ETF ont trouvé soit un retard de myélinisation soit une hémorragie méningée.

Tableau 10 : Bilan sur le plan neurologique en fonction de la clinique

Bilan	Résultats	(%)
ETF	Normale	65,5
ETF	Retard de myélinisation + SNN	1,6
TDM cérébral	En faveur d'un Dandy Walker	1,6
ETF	hémorragie stade II de papille	6,5
ETF	hémorragie ependymaire	1,6
ETF	kyste septum	6,5
ETF	hémorragie stade IV de papille	1,6
ETF	kyste septal + retard de myélinisation	1,6
ETF	hémorragie stade I de papille	6,5
ETF	Epaississement du plexus choroïdique	1,6
ETF	hémorragie stade II + retard de myélinisation	1,6
TDM cérébral + ETF	Hémorragie méningée avec inondation ventriculaire bilatérale et hématome intra parenchymateux stade IV de Fisher et exagération d'hypodensité de la substance blanche	1,6
ETF	hémorragie stade III + retard de myélinisation	1,6

ETF : Echographie trans fontanelle ; TDM : tomodensitométrie

iv. Evolution sur le plan respiratoire

Dans notre série tous les nouveau-nés ont reçu une dose de charge de caféine puis une dose d'entretien avec une durée variable en fonction de la clinique.

Dans notre série 82 (68,3%) ont eu des problèmes sur le plan respiratoire au cours de l'hospitalisation, allant d'une simple détresse respiratoire, pause respiratoire, apnée, à une pneumopathie...

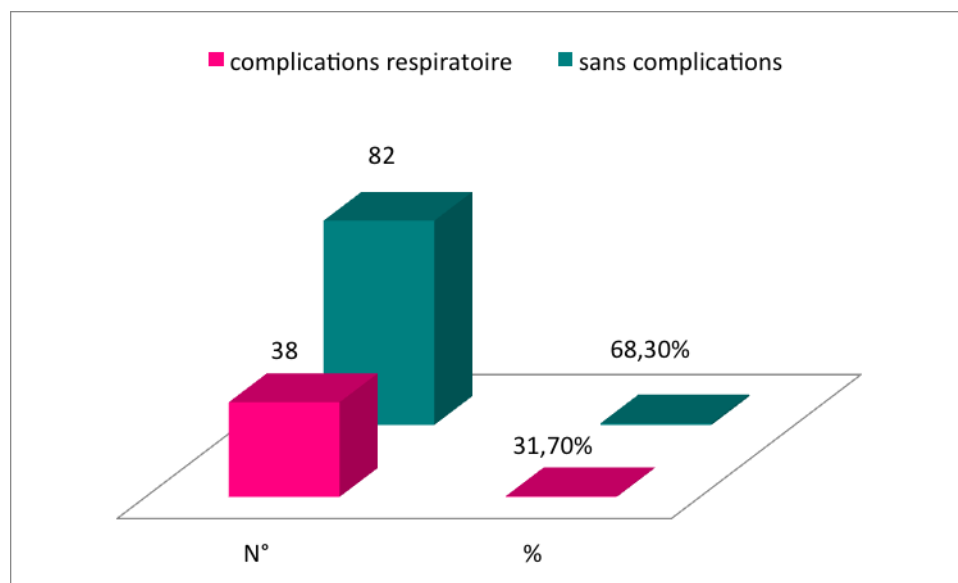
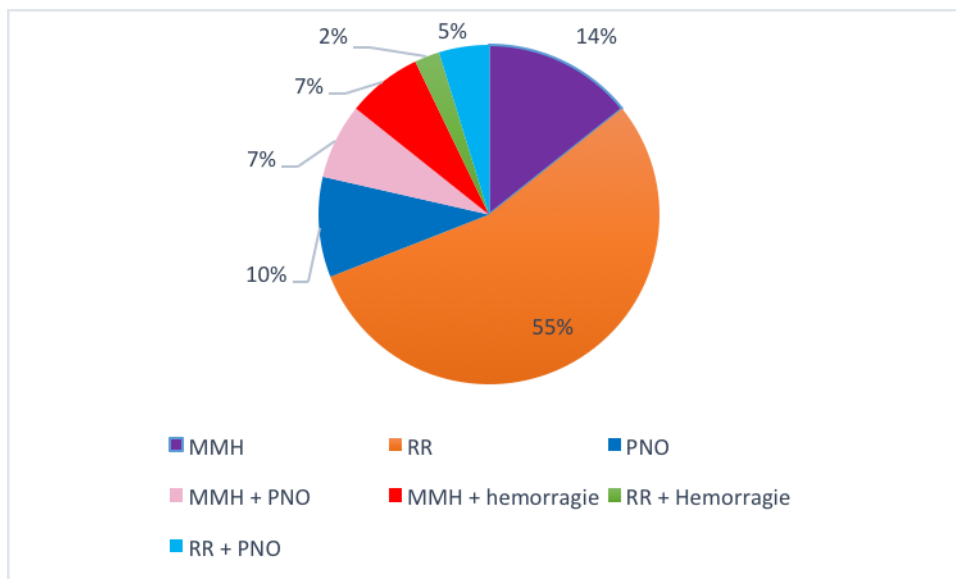


Figure 26 : Evolution sur le plan respiratoire en cours d'hospitalisation

Les pathologies pulmonaires retrouvées au cours de l'hospitalisation chez 35% des nouveau-nés étaient :

- 12 avaient des Maladies de membrane Hyaline
- 26 ont eu un Retard de Résorption
- 9 ont présenté un Pneumothorax unilatéral ou bilatéral et tous drainés
- 7 ont fait des hémorragies pulmonaires

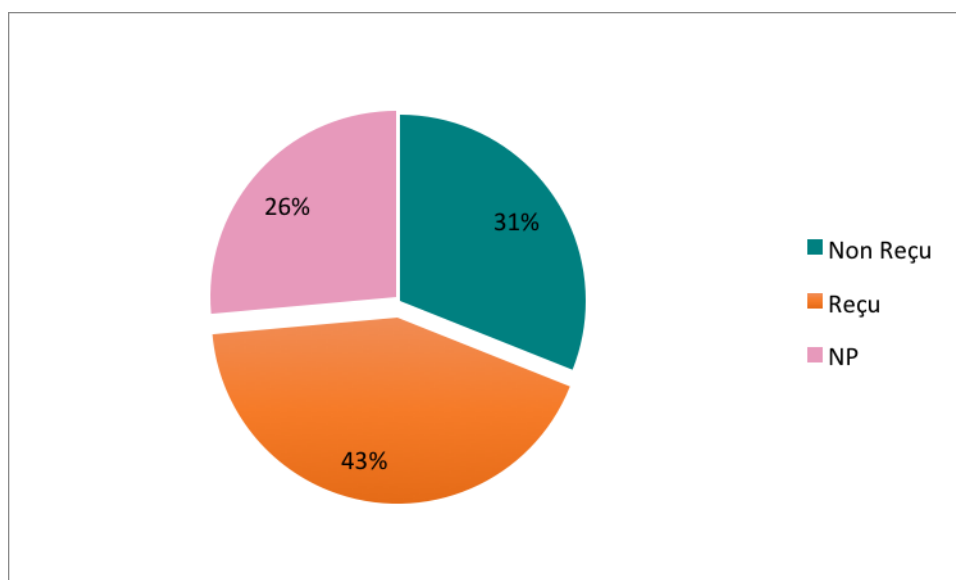


MMH : Maladie de membrane d'hyaline ; **RR** : Retard de résorption ; **PNO** : Pneumothorax.

Figure 27 : Pathologies rencontrées sur le plan Respiratoire

➤ **Corticothérapie anténatale pour maturation pulmonaire**

Pour les nouveau-nés de moins de 34 semaine d'aménorrhée, qui ont reçu la corticothérapie on avait 27 patients (31%), 37 patients (43%) n'avaient pas reçu la corticothérapie et 23 patients (26%) on n'avait pas de donnée.



CTC : corticothérapie **NP** : non précisé

Figure 28 : Le pourcentage des nouveau-nés de < 34 SA qui ont reçu la CTC anténatale

37 patients de moins de 34 SA (43%) ont reçu une maturation pulmonaire par corticothérapie anténatale, et parmi 16 (43%) ont reçu une seule dose et 19 (51%) ont reçu deux doses et chez 2 (6%) pas de donnée concernant la dose.

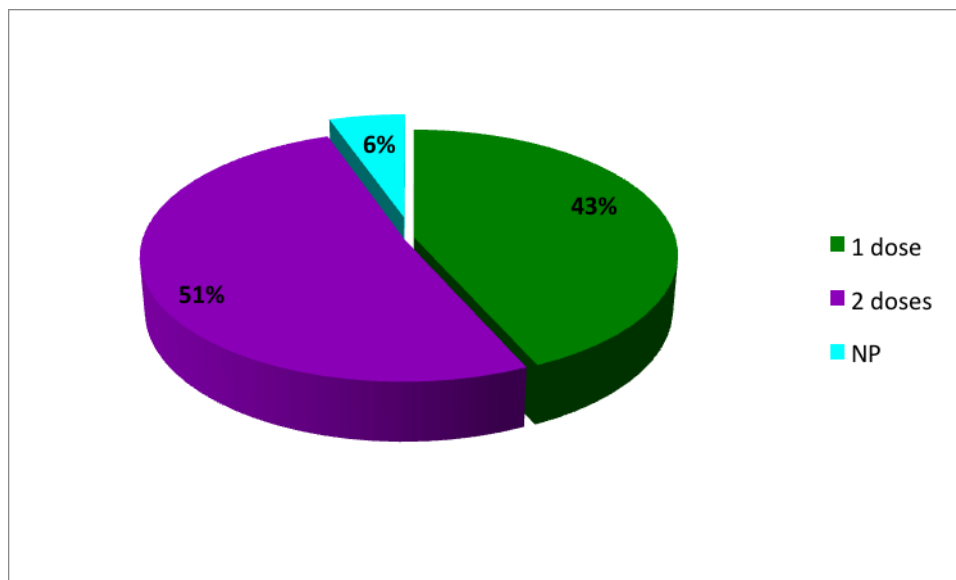
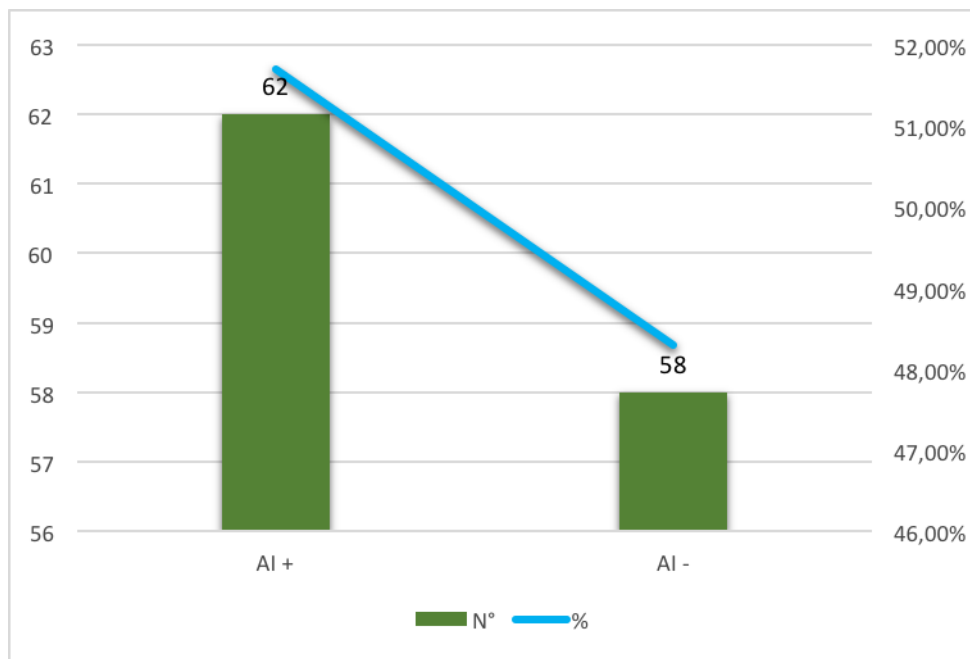


Figure 29 : La dose de la maturation fœtale

v. Evolution sur le plan infectieux

Dans notre série on a une anamnèse infectieuse positive chez 62 des cas (51,7%)



AI+ : anamnèse infectieuse positive ; AI- : anamnèse infectieuse négative

Figure 30 : L'anamnèse infectieuse à l'admission

88,3% des nouveau-nés étaient admis avec un contexte infectieux

107 (84,1%) de nos patients ont été mis sous bi antibiothérapie ou parfois trithérapie à l'admission au moins 24heures (Ceftriaxone (Triaxon) 100 mg/kg/j) + Gentamycine 3mg/kg/j, de 2 jours) + Totapen (Ampicilline)).

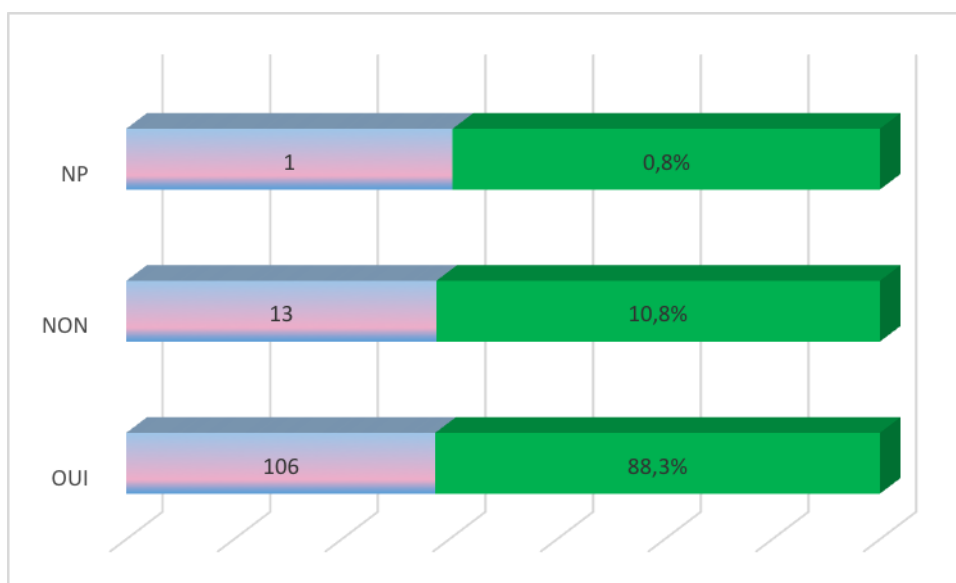


Figure 31 : Nouveau-né admis dans un contexte infectieux

66,7% des nouveau-nés ont fait une infection nosocomiale

Les diagnostics d'infection nosocomiale ont été posés sur la clinique et/ou une CRP positive et /ou Pro calcitonine positive et/ ou Radiographie thoraco-abdominale devant des images de pneumopathie, selon les critères de CDC Atlanta.

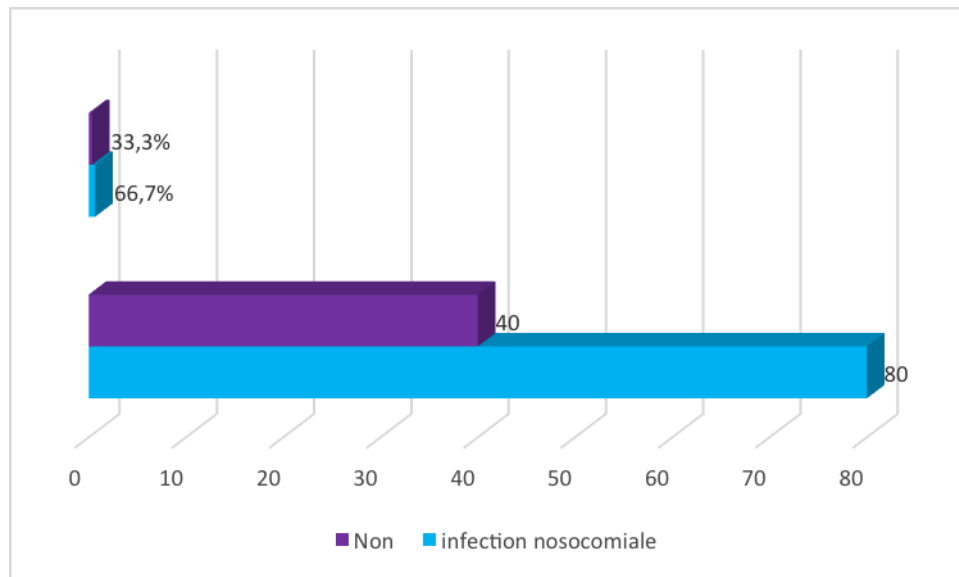


Figure 32 : Effectifs des nouveau -nés qui ont fait une Infection nosocomiale

vi. Evolution sur le plan nutritionnel

❖ Mode d'alimentation :

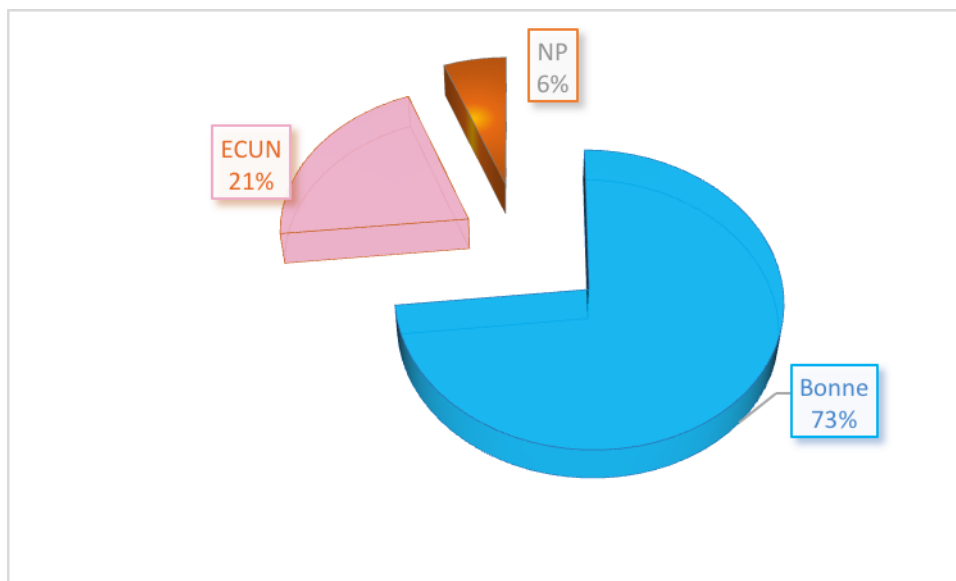
L'Alimentation était à base du lait maternel et artificiel pour tous les bébés.

Elle était par voie entérale, parentérale ou orale en fonction de leur état.

L'alimentation parentérale, s'est basée sur la perfusion du sérum glucosé associé à des acides aminés.

Le relais par une alimentation entérale et /ou orale a été préconisée ultérieurement selon l'état du patient.

Sur le plan nutritionnel 88 (73%), ont eu une très bonne évolution sur le plan digestif tandis qu'on a 25 (21%) ont présenté une ECUN.



ECUN : Entérocolite ulcéro-nécrosante ; NP : non précisé

Figure 33 : Evolution sur le plan digestif au cour d'hospitalisation

2. Durée du séjour

La durée de séjour en réanimation

La durée médiane de séjour était de 4 jours [2 – 7]

La durée de séjours en soins intensif

La durée médiane d'hospitalisation était de 17 jours [3 – 29]

La durée total de séjours au centre

La durée médiane d'hospitalisation était de 8 jours [3 – 21]

3. Mortalité

Mortalité Globale

- ✓ Dans notre série 60,8% des cas sont décédés contre 38,3% qui ont survécu sur 120 cas.

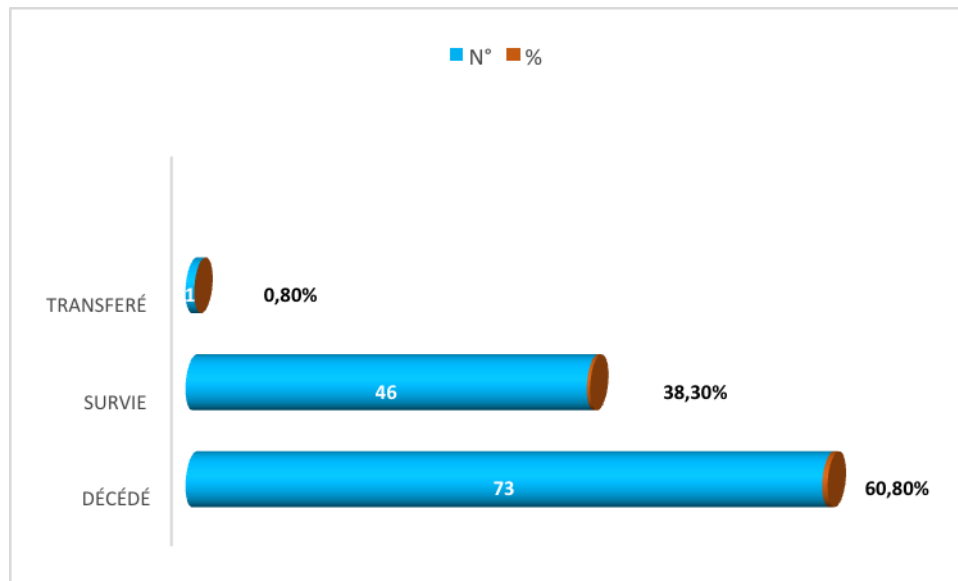


Figure 34 : Taux de mortalité et de survie global

Le décès varie entre 1^{er} à 21^{eme} jours de l'hospitalisation, avec une médiane de 4 jours [2 -7]

Dans notre série, 12 (16,4%) de nos patients, sont décédés dans les 24 heures d'admission et 108 (83,6%) après 24 heures de vie.

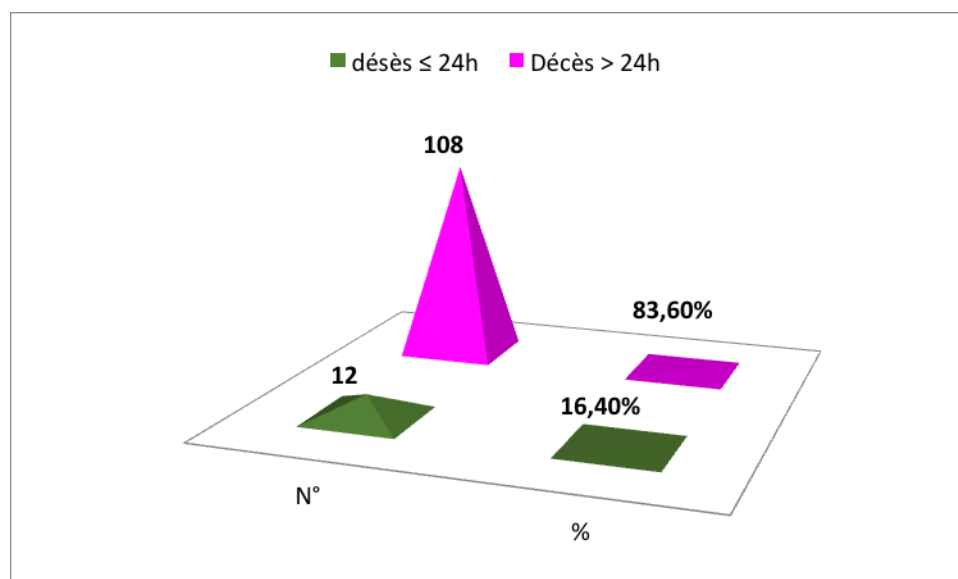


Figure 35 : Age de décès en 24 heures

Circonstances de survenue des décès

Les causes principales des décès étaient dominées par des chocs septiques dans 75,2%.

Tableau 11 : Circonstance des survenues des décès

Causes immédiates du décès	N°	%
SDRA	10	13,6
Choc septique	55	75,2
MMH	8	11,2
Total	73	100,0

4. Age et croissance à la sortie et prise en charge nutritionnelle

4.1. Age de sortie

L'Age réel de sortie et âge corrigé ont été analysés uniquement sur les nouveau nés vivants soit 47 des cas (39,2%).

- L'Age moyen de sortie était de $26,5 \pm 14,4$ jours ;
- La moyenne de l'âge corrigée à la sortie était de $36,5 \pm 3,1$ SA ;

⇒ Evolution de l'anthropométrie

Nos patients 84 (70%) étaient eutrophes à la naissance et parmi 70% étaient décédés.

Et pour les RCIU 18 (50%) de nos patients ont décédés et une est devenue eutrophe.

Tableau 12 : Evolution de l'anthropométrie

	RCIU 30%	Eutrophes 70%
Evolution	✓ 50% était décédés ✓ 47% ont survécu et sont restés hypotrophes ✓ 3% ont survécu et sont devenus Eutrophes	✓ 70% était décédés ✓ 18% sont devenue hypotrophes ✓ 12% sont resté eutrophes

Anthropométrie de sortie

Environ 2/3 des nouveau-nés était hypotrophes (RCEU) à la sortie contre 23,4% avec les poids, taille et Pc normaux pour leurs âges.

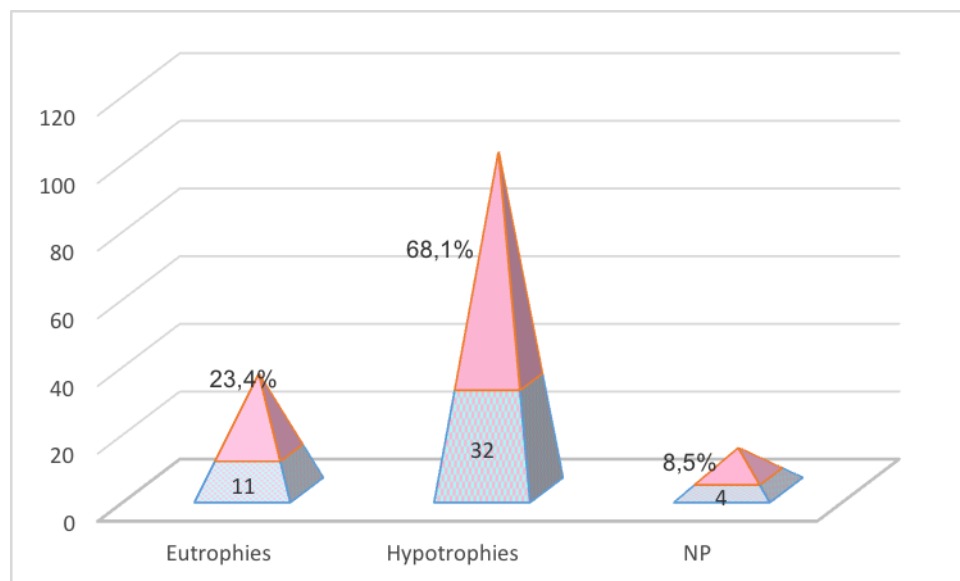


Figure 36 : Etats trophiques des sortants

Poids en gramme et en percentiles

➤ Poids en gramme

Le Poids moyen de sortie était de $1589,2 \pm 141,3$ g.

➤ Poids de sortie en percentiles

Environ 3/4 des nouveau-nés avaient un retard de croissance extra utérine (RCEU)

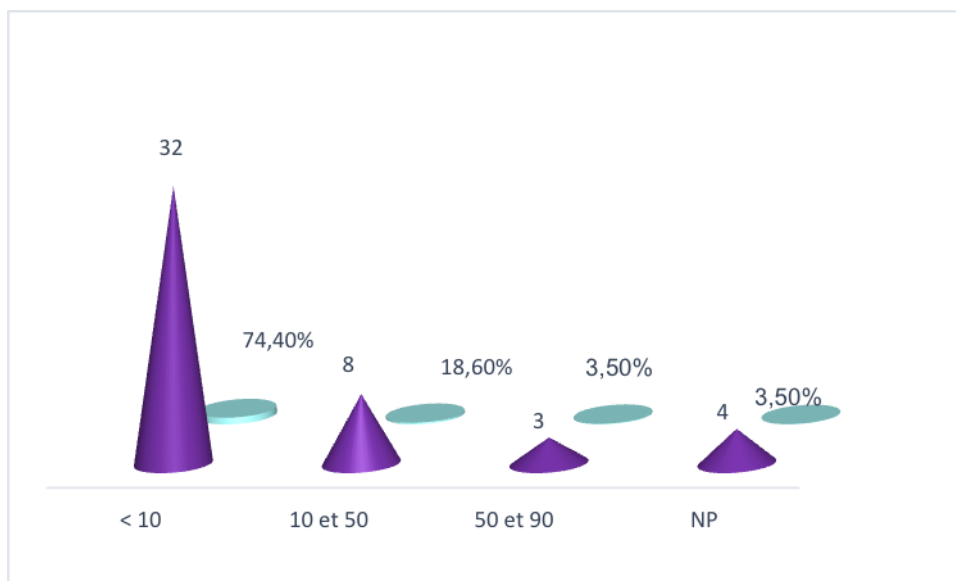


Figure 37 : Poids de sortie en percentile

Taille en cm et en percentiles

➤ Taille en cm

Les données concernent 26(27,1%) et donnée manquant de 21 (17,5%)

La taille moyenne est de $41,2 \pm 3,2$

➤ Taille en percentile

38% des effectifs avaient un taille < à 10^e percentiles un RCEU.

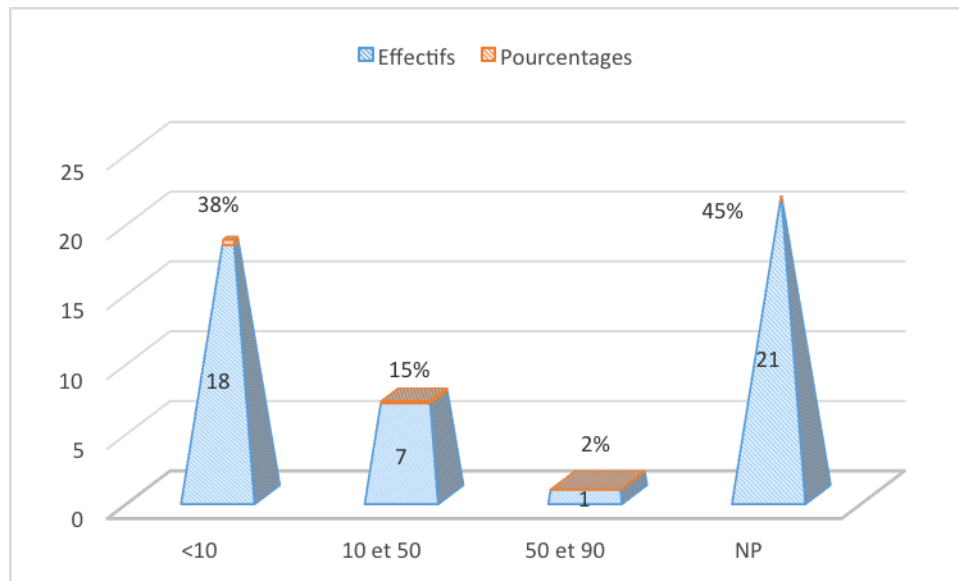


Figure 38 : Taille de sortie en percentile

i. PC en cm et en percentiles

➤ Le PC en cm

Le périmètre crânien moyen était de $29,5 \pm 1,2$ cm.

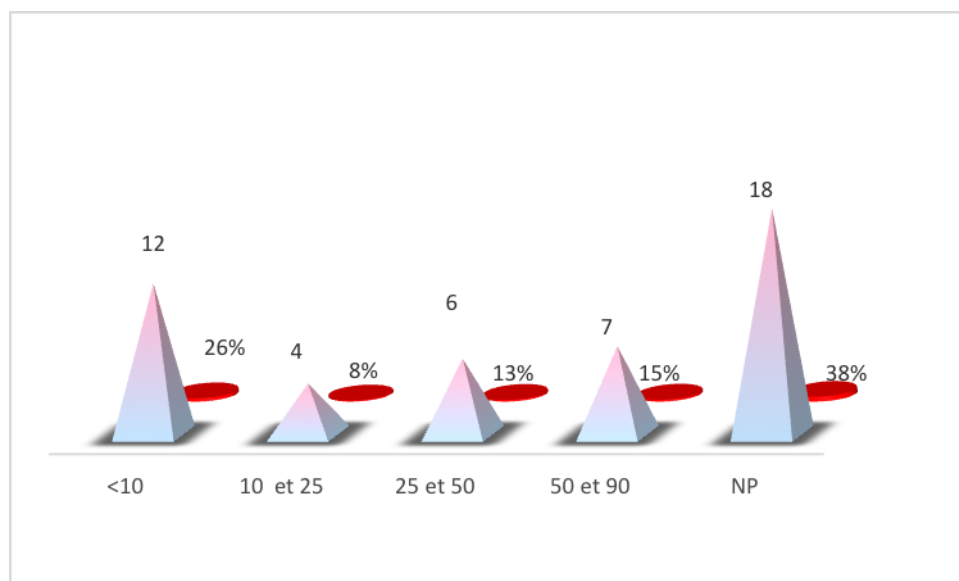
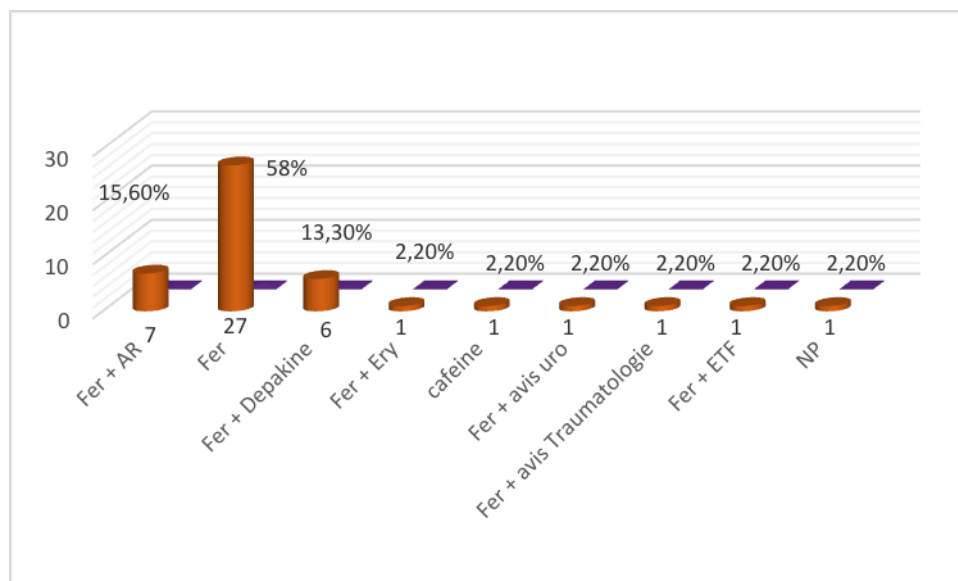


Figure 39 : PC de sortie en percentile

Traitement de sortie

- ❖ Dans notre série parmi les 47 survivants, une seule n'était pas sortie sous fer (transféré vers le privé).
- ❖ 98% des nouveau-nés sont sorties sous fer à dose préventive 2,5mg/kg/j et 2% sont sortis sous fer a dose curative 8 mg/kg/j.



AR : anti reflux ; NP : non précisé ; Uro : Urologie ; Ery : érythromycine ; ETF : échographie trans fontanelle

Figure 40 : Traitement de sortie de chaque nouveau-né

Nutrition de sortie

65% de nos effectifs sont sortis sous allaitement mixte et 24% sont sortis sous allaitement maternel exclusif.

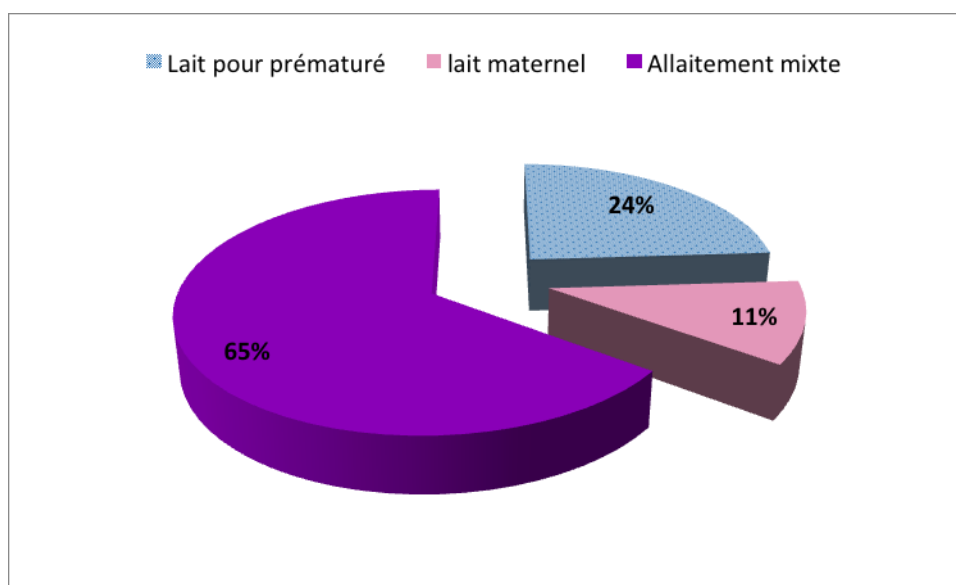


Figure 41 : Alimentation à la sortie

II. ETUDE ANALYTIQUE

A. Facteurs de morbidité

❖ Facteur de risque maternel :

Parmi les facteurs maternelles, ceux qui ont eu un impact statistiquement significatif sur la survenue de la prématurité sont : la parité, le décès néonatal, les antécédents de MFIU, le lieu de suivi de la grossesse, l'âge maternel et PMA.

Tableau 13 : Facteurs de risque maternels

	Age gestationnel (SA)		
	OR	IC 95%	p
Age des mères	3,76	1,23 – 3,94	0,0001
Statut matrimonial	0,02	-0,15 – 0,17	0,83
Milieu de residence	1,43	1,34 – 1,54	0,640
Suivie de grossesse	1,24	1,17 – 1,33	0,560
PMA	30,45	29,18 – 31,73	0,0001
Lieu de consultation prenatale	30,2	28,15 – 32,27	0,001
Lieu d'accouchement	1,51	1,28 – 1,68	0,618
Antécédents obstétricaux :			
Décès neonatale	31,2	30,76 – 31,82	0,0001
MFIU	31,2	30,75 – 31,74	0,04
Prématurité	0,68	0,69 – 1,41	0,49
Parité	-0,019	-0,22 – 0,20	0,01
Consanguinité	0,7	0,001 – 1,46	0,05

OR : Odds ratio ; **PMA** : Procréation médicalement assisté ; **MFIU**: Mort fœtal intra utérine

❖ Pathologies maternelles associées à la prématurité :

Les pathologies maternelles qui ont eu un impact statistiquement significatif sont l'anamnèse infectieuse positive, la Pré- éclampsie/ Eclampsie et la rupture prolongée des membranes.

Tableau 14 : Pathologies maternelles associée à la prématurité

Pathologies maternelles	OR	IC 95%	p
RPM	0,07	-0,08 - 0,25	0,446
RPoM	1,41	1,28 - 1,54	0,0001
AI +	0,24	0,077 - 0,401	0,006
Pré- éclampsie /Eclampsie	35,3	33,33 - 37,39	0,0001
MAP	0,41	1,41 - 1,56	0,95
DG	3,8	1,4 - 9,07	0,15

RPoM : Rupture prolongée des Membranes ; **MAP** : Menace d'accouchement prématurés ; **AI+** : anamnèse infectieuse positive ; **RPM** : Rupture prématurées des membranes ; **DG** : Diabète Gestationnel ;

❖ Facteurs de risque fœtaux :

La grossesse multiple est un facteur statistiquement significatif influençant la survenue de prématurité, avec un p 0,008.

Tableau 15 : Facteur de risque fœtal

	OR	IC 95%	p
Grossesse multiple	29,86	29,38 - 30,34	0,008
Malformations fœtales	0,10	1,62 - 1,84	0,9
Sexe	0,69	- 1,10 - 0,24	0,44

❖ L'impact de la corticothérapie anténatale

L'absence de la CTC anténatale était corrélée de façon statistiquement significative à la survenue des DRNN, MMH et SNN.

Tableau 16 : L'impact de la corticothérapie anténatale

		Analyse en univariée			Analyse en multivariée		
		Pas de CTC anténatale % (N°34)	CTC anténatale % (N°55)	p	OR	IC 95%	p
DRNN	Présente	70,6	54,5	0,2	0,34	0,16 – 0,43	0,008
	Absente	29,4	45,5				
SNN	Présente	33,3	19,6	0,03	1,01	0,5 – 1,4	0,003
	Absente	66,6	86,5				
MMH	Présente	8,8	5,5	0,2	-0,88	-1,01 – 0,7	0,0001
	Absente	91,2	94,5				

DRNN : détresse respiratoire néonatale ; **SNN** : Souffrance néonatale ; **MMH** : Maladie de membrane hyaline ; **CTC** : corticothérapie

❖ L'impact du mode d'accouchement

Il existe une différence statistiquement significative sur la survenue des DRNN ou SNN en fonction de mode d'accouchement avec p 0,008.

Les nouveau-nés nés par césarienne feront moins de DRNN et de SNN.

Tableau 17 : l'impact du mode d'accouchement

		Analyse en univariée			Analyse en multivariée		
		Voie Basse % (N°89)	Césarienne % (N°31)	p	OR	IC 95%	p
DRNN	Présente	66,3	54,8	0,2	0,9	0,6 – 1,2	0,008
	Absente	33,7	45,2				
SNN	Présente	26,6	30	0,4	0,6	0,3 – 0,9	0,008
	Absente	66,6	70				

DRNN : détresse respiratoire néonatale ; SNN : Souffrance néonatale

B. Facteurs de mortalité

❖ Avant la grossesse

L'Age maternel, la parité, le statut et des ATCD obstétricaux n'ont pas été liés au facteur de mortalité dans notre étude de façon statistiquement significative par contre le PMA est liée à la mortalité.

Tableau 18 : Facteurs de mortalité des prématurés avant la grossesse

	Analyse en Univariée					Analyse en multivariée		
	Décès (73)		Survie (46)		p	OR	IC 95%	p
	N°	%	N°	%				
Age maternel <18	2	2,9	1	2,2	0,9	1,431	1,03 – 1,8	0,918
Multiparité > 4	11	15	8	17,4	0,4	1,4	1,2 – 1,5	0,7
Origine Rurale	20	27,4	16	34,8	0,07	1,479	1,2 – 1,7	0,476
Célibataire	4	5,5	2	4,3	0,7	1,5	1,3 – 1,7	0,5
PMA	4	5,4	4	8,7	0,3	1,29	1,04 – 1,5	0,0001
ATCD : Décès néonatal	5	6,9	1	2,2	0,144	1,4	1,3 – 1,5	0,9
MFIU;	9	13,7	1	2,2				
Avortement ;	9	12,3	3	6,5				

PMA : procréation médicalement assisté ; **ATCD** : antécédent ; **MFIU** : mort fœtal intra utérine

❖ Pendant la grossesse

La grossesse multiple et la rupture prolongée des membranes étaient des facteurs de risques de mortalité avec une différence statistiquement significatif, avec le p 0,01 et 0,0001.

Tableau 19 : Facteurs de mortalité des prématurés en rapport avec la grossesse

	Analyse en univariée					Analyse en multivariée		
	Décès (73)		Survie (46)		p	OR	IC 95%	p
	N°	%	N°	%				
Grossesse non suivie	13	17,8	10	21,7	0,6	1,471	1,2 – 1,7	0,554
Grossesse multiple	27	37	9	19,5	0,01	1,554	1,3 – 1,7	0,183
RPoM	25	34,3	14	30,4	0,05	1,4	1,3 – 1,5	0,0001
HTAG	12	16,5	14	30,5	0,3	1,4	1,2 – 1,7	0,9
Hémorragie 3 ^{eme} Trimestre	2	2,7	0	0	0,3	1,4	1,3 – 1,5	0,9

RPoM : Rupture prolongée des membranes ; **HTAG** : Hypertension artériel gravidique

❖ À la naissance

La CTC anténatale en analyse univariée est un facteur protecteur contre la mortalité avec un p 0,01 et en multivariée les causes responsables de la prématurité sont statistiquement significatives comme facteur responsable de la mortalité avec un p 0,008.

Tableau 20: Facteurs de mortalité des prématurés à la naissance

	Analyse en univariée					Analyse en multivariée		
	Décès (73)		Survie (46)		p	OR	IC 95%	p
	N°	%	N°	%				
Pas de CTC anténatale	20	27,4	13	28,3	0,01	1,3	1,1 – 1,4	0,05
Outborn	17	23,3	9	19,5	0,99	1,42	1,27 – 1,57	0,70
In born	56	76,7	37	80,4				
Césarienne	14	19,2	17	37	0,06	1,548	1,369 – 1,727	0,059
Causes de la prématurité (Générales, Foeto-placentaire et Inexpliqué)	33	45,3	23	50,1	0,3	1,434	0,989 – 2,03	0,008

CTC : corticothérapie

✓ En fonction d'âge gestationnel

La différence observée était statistiquement significative. Le taux de décès augmentait au fur et à mesure que l'âge gestationnel diminuait avec un p de 0,0001

En analyse multivariée :

➤ OR = – 0,600

➤ IC 95% = [– 1,643 – 0,435]

➤ p < 0,0001

Analyses en Univariée

Tableau 21 : Répartition des décès en fonction d'AG

Termes (SA)	Décès (73)		Survie (46)		Total
	Effectifs	Pourcentages	Effectifs	Pourcentages	
26	3	4,1	1	2,2	4
27	2	2,7	0	0,0	2
28	17	23,3	2	4,3	19
29	3	4,1	2	4,3	5
30	20	27,4	7	15,2	27
31	1	1,4	2	4,3	3
32	14	19,2	5	10,9	19
33	3	4,1	7	15,2	10
34	4	5,5	11	23,9	15
35	4	5,5	6	13	10
36	2	2,7	3	6,5	5
Total	73	100	46	100	119

✓ En fonction de classification de prématurité

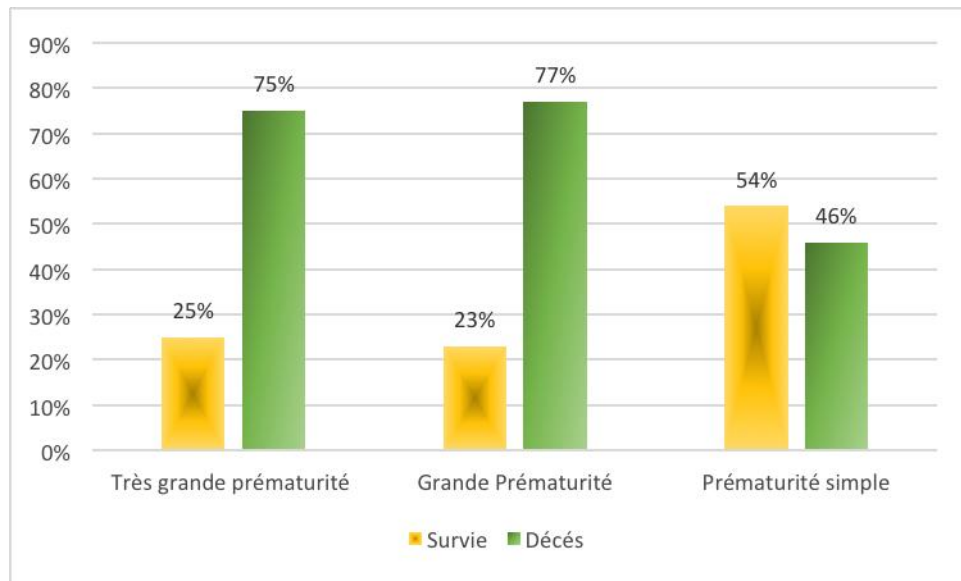


Figure 42 : Répartition des décès en fonction de la classification de la prématurité

✓ Selon le PDN

Plus le poids augmentait, plus le taux de décès diminuait avec une différence statistiquement significative $p < 0,0001$

En analyse multivariée

- OR = 0,044
- IC 95% [- 0,550 - 0,645]
- $p < 0,0001$

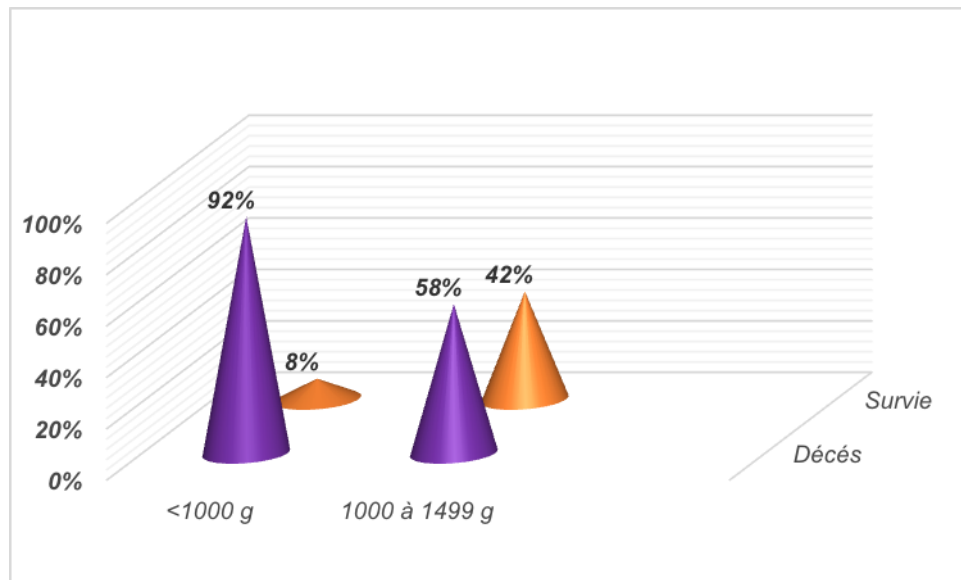


Figure 43 : Répartition des décès en fonction de poids de naissance

En analyse univariée, les troubles hémodynamiques secondaires, l'INC, sont des FDR de mortalité statistiquement significatifs avec un $p < 0,0001$

Un analyse multivariée la MMH, le PNO, l'Hémorragie pulmonaire et les complications neurologiques constituent un FDR statistiquement significatif.

Tableau 22 : Facteurs de mortalité en période post- natale

	Analyse en univariée					Analyse en multivariée		
	Décès (73)		Survie (46)		p	OR	IC 95%	p
	N°	%	N°	%				
Sexe Masculin	38	52,1	20	43,5	0,3	1,296	1,0 – 1,6	0,447
Réanimée	27	37	10	21,7	0,1	1,083	0,7– 1,4	0,062
Apgar 1 ^{er} minutes	36	33,3	32	19,1	0,3	1,09	0,8 – 1,4	0,03
Apgar 5 ^e minutes	9	13,6	5	12	0,3	1,029	0,5– 1,5	0,135
MMH	12	100	0	0	0,1	4,127	–0,03–1,2	0,003
PNO	3	100	0	0	0,1	0,564	–0,065 – 1,192	0,009
Hémorragie pulmonaire	6	100	0	0	0,1	1,5	1,4 – 1,6	0,002
Troubles hémodynamiques secondaires	71	97,3	9	19,6	0,0001	0,3	0,08 – 0,4	0,0001
Infection nosocomiale	61	83,6	19	41,3	0,0001	0,7	0,5 – 0,9	0,0001
Complications neurologiques	65	72	43	18,6	0,3	1,5	1,4 – 1,6	0,008
Anémie	20	76,9	7	58,3	0,6	1,3	1,02 – 1,5	0,6

DISCUSSION

Cette étude avait pour objectif d'évaluer les facteurs de morbidité et de mortalité des prématurés de très faible poids de naissance, ainsi que leur devenir hospitalier.

L'analyse des résultats a été faite conformément aux objectifs de l'étude et a permis d'identifier les facteurs de risques materno-fœtaux des naissances prématurées, ainsi que les facteurs de mortalité et les facteurs qui ont influencé le devenir hospitalier.

Dans notre population, les principales morbidités étaient la prématurité, les infections néonatales (infection materno-fœtale) et l'asphyxie périnatales et les principales causes de mortalité étaient le petit âge gestationnel, le petit poids de naissance, le score d'Apgar < 7 à la première minute de vie, les troubles neurologiques et hémodynamiques.

I. HISTORIQUE DE LA PREMATURITE :

De tout temps, il y a eu des bébés nés trop tôt et, si la très grande majorité décédait peu après la naissance, certains ne nécessitant pas d'oxygène supplémentaire survivaient. Environ 400 ans avant J.-C., Hippocrate affirmait qu'un fœtus né à 7 mois de grossesse ressemblait à un bébé né à terme, mais survivait rarement. Une croyance présente chez les Grecs, les Latins et les peuples germaniques voulant que les bébés nés à 7 mois avaient plus de chances de survie que les bébés nés à 8 mois a persisté jusqu'au XVIII^e siècle.

Toutefois, on s'est peu intéressé au phénomène des bébés prématurés avant 1870. La guerre franco-russe ayant décimé la population française, les médecins ont mis alors un effort soutenu à diminuer la mortalité infantile dans le but de repeupler la France. La première préoccupation des docteurs Tarnier et Budin, obstétriciens, est l'incapacité pour les prématurés de garder leur chaleur. Ayant vu, dans un zoo,

des couveuses utilisées pour les poussins, ils en commandent quelques-unes et décident de les utiliser pour les bébés prématurés. Il s'agit alors de couveuses non fermées munies d'une alarme qui sonne si la température devient trop élevée.

Concurremment, on commence à donner du lait maternel aux bébés à la cuillère ou par gavage. Comme plusieurs décèdent d'infections, des règles sont instaurées. Toute personne s'approchant des bébés doit avoir lavé ses mains, le lait est réfrigéré et une bonne hygiène règne dans la salle où se trouvent les prématurés. Les mères sont les bienvenues et sont même encouragées à allaiter.

En 1901, comme la survie des bébés prématurés devient un véritable sujet d'intérêt, le Dr Couney décide de les présenter dans des expositions. Les frais d'entrée permettent de subvenir aux besoins des bébés. On estime qu'en quarante ans, cinq mille bébés prématurés ont été montrés dans des expositions ou dans des foires. Alors que le Dr Budin laissait une place importante aux parents auprès de leur bébé, le Dr Couney, quant à lui, interdit la visite des parents, car il croyait que les infections seraient ainsi moindres.

Depuis, cette supposition qui a été déclarée comme non fondée, toutefois ce ne sera que dans les années 1970 que les parents pourront de nouveau visiter leur bébé prématuré dans les pouponnières. La première pouponnière officielle offrant des soins aux bébés prématurés n'ouvre ses portes qu'en 1923 à Chicago.

Début l'intubation de bébés demandant une aide respiratoire importante et, en 1940, une forte concentration en oxygène est librement utilisée chez un très grand nombre de prématurés. Ce n'est que dans les années 1950 qu'on s'apercevra que la haute teneur en oxygène a causé chez bien des enfants une atteinte visuelle tout en augmentant le taux de survie. En 1956, on décrit ce qui est aujourd'hui appelé rétinopathie. Bien des enfants quittent alors l'hôpital aveugle ou avec une

atteinte visuelle causée par de trop fortes doses d'oxygène. On administre aussi des antibiotiques visant à traiter diverses infections. Certains de ces antibiotiques s'avèrent ototoxiques (toxiques pour l'oreille) et des enfants deviennent sourds.

Les traitements se raffinent et permettent l'augmentation du taux de survie, mais l'immatunité des enfants et l'absence de recherches concernant les traitements offerts ont parfois des incidences négatives importantes.

Comme de plus en plus de bébés prématurés malades et immatures reçoivent des soins, de nouvelles maladies commencent à émerger. En 1964, on découvre une maladie intestinale grave, l'entérocolite nécrosante, qui touche les prématurés. On décrit pour la première fois en 1967 la dysplasie broncho-pulmonaire. Ce n'est qu'en 1975 que la néonatalogie devient une spécialité reconnue par le Comité de pédiatrie américain (American Board of Pediatrics).

Les bébés prématurés sont transférés dans des centres spécialisés où on leur offre des soins ; différentes technologies y sont utilisées plus largement comme les respirateurs et la photothérapie par exemple. Paradoxalement, ce n'est qu'en 1984 que, grâce à l'intervention d'une mère, on reconnaît dans la communauté scientifique que le bébé prématuré peut ressentir la douleur. En effet, jusque-là toutes les interventions (chirurgies cardiaques, installation de drain au cerveau, etc.) étaient effectuées sans aucune anesthésie.

Il y a encore aujourd'hui une évolution en ce qui concerne le contrôle de la douleur. Depuis environ huit ans, on administre des sédatifs aux bébés intubés à l'unité néonatale. Les soins visant à un meilleur confort du bébé prématuré et pouvant diminuer à long terme l'incidence de certaines séquelles sont de plus en plus mis en place dans les unités néonatales.

Toutefois, ces soins ne sont pas encore appliqués partout. On recouvre les incubateurs afin de diminuer la lumière environnante de permettre un meilleur sommeil au bébé. On positionne le bébé pour qu'il soit plus confortable et pour éviter des déformations à plus long terme. On tente de diminuer l'intensité des bruits susceptibles de déranger le bébé, mais aussi de causer chez lui une perte auditive.

La survie des bébés nés quelques semaines trop tôt était loin d'être assurée. Le défi de les garder au chaud et de les nourrir était énorme. À ce moment, le taux de survie des bébés pesant entre 1 200 grammes et 1 500 grammes atteignait 15%. Par contre, ces enfants ne bénéficiaient d'aucun suivi ainsi on ne sait pas combien ne souffraient d'aucune séquelle. Toutefois, en 1939, le docteur Mary Shirley effectue une recherche auprès d'enfants âgés de 6 mois à 30 mois qui étaient nés à moins de huit mois et demi pesant moins de cinq livres. Elle publie un article dans *Child Development* où elle fait état de ses observations. Elle affirme que plusieurs ont de la difficulté à avoir une prononciation correcte, ont une maladresse motrice évidente, un retard dans l'acquisition de la motricité globale et même une démarche saccadée. Ils sont également hyperactifs, émotionnellement immatures, démontrent des réactions anormales de peur, etc. Ses résultats demeurent encore actuels.

Environ 85% de ces bébés survivent et de nombreuses études portent sur eux. On rapporte que plusieurs sont atteints de paralysie cérébrale ou vivent avec une surdité, certains ont des problèmes visuels ou une déficience intellectuelle. Toutefois, plusieurs n'ont pas de limitation fonctionnelle en tant que telle, mais présentent des troubles d'apprentissage ou des caractéristiques dont parlait déjà le Dr Shirley en 1939.

Aujourd'hui, des bébés nés à 23 semaines sont réanimés de façon routinière. Le défi s'est complexifié et un très grand nombre des extrêmes prématurés gardent des séquelles souvent multiples de leur naissance prématurée.

Il est de plus en plus difficile de démêler l'écheveau des problèmes présentés par ces enfants et bien des professionnels avouent être dépassés. La néonatalogie s'est penchée depuis ses débuts sur les interventions nécessaires pour maintenir en vie les bébés prématurés et le taux de survie s'est grandement améliorée.

Malheureusement, le suivi offert à l'heure actuelle à ces enfants est tout à fait insuffisant. Il est maintenant nécessaire que les champs d'intérêt (et d'obligation) de la néonatalogie s'élargissent à l'entièreté de l'enfant et pour toute sa vie [3, 24].

II. Prévalence de la prématurité

1. Dans le monde

Le taux de prématurité varie d'un pays à l'autre et, au sein d'un même pays, d'une région à l'autre [25] .

Environ 15 millions de bébés naissent prématurément chaque année, et la tendance est en hausse, ce qui représente plus d'un bébé sur 10 dans le monde. 60% d'entre eux naissent en Afrique subsaharienne et en Asie du Sud [26, 27] .

Le Brésil, les Etats Unis, l'Inde et le Nigéria figurent parmi les 10 pays détenant les taux de prématurité les plus élevés, démontrant que la naissance prématurée est réellement un problème à l'échelle planétaire.

Les 10 pays qui possèdent les taux les plus élevés de naissances prématurées sont les suivants :

- ✓ Inde : 3 519 100
- ✓ Chine : 1 172 300

- ✓ Nigeria : 773 600
- ✓ Pakistan : 748 100
- ✓ Indonésie : 675 700
- ✓ États-Unis d'Amérique : 517 400
- ✓ Bangladesh : 424 100
- ✓ Philippines : 348 900
- ✓ République démocratique du Congo : 341 400
- ✓ Brésil : 279 300

Les 10 pays qui détiennent les taux de naissances prématurées les plus élevés pour 100 naissances vivantes sont les suivants ^[12, 27] :

- ✓ Malawi : 18,1 pour 100
- ✓ Comores : 16,7
- ✓ Congo : 16,7
- ✓ Zimbabwe : 16,6
- ✓ Guinée équatoriale : 16,5
- ✓ Mozambique : 16,4
- ✓ Gabon : 16,3
- ✓ Pakistan : 15,8
- ✓ Indonésie : 15,5
- ✓ Mauritanie : 15,4

Dans le monde, en 2010, environ 15 millions d'enfants sont nés avant 37 semaines d'aménorrhée, représentant 11 % des naissances vivantes. Environ 85 % des enfants nés avant 37 SA relèvent de la prématurité modérée ou tardive (32—36 SA), 10 % de la grande prématurité (28—31 SA), et 5 % de la très grande prématurité (< 28 SA) ^[26].

Le taux de prématurité a diminué aux États-Unis entre 2005 et 2012 (passant de 9,1 % à 7,7 %) [26, 28] et dans certains pays européens entre 1996 et 2008 (en particulier la Suède, la Finlande et les Pays-Bas) [26, 29] .

Chaque année on compte quelque 20 millions de nouveau-nés de faible poids: ils sont nés avant terme ou ont souffert de déficiences de croissance prénatale, surtout dans les pays moins développés [30] .

L'incidence du faible poids de naissance est très variable d'une région à l'autre. L'Asie du Sud est celle où l'incidence est la plus forte de 31% et elle est la plus faible de 7 % dans la région de l'Asie de l'Est et du Pacifique. Près de 40 % des nouveau-nés de faible poids de naissance naissent en Inde. En Afrique subsaharienne, elle est de 14 % et dans les région du Moyen-Orient/Afrique du Nord, elle est de 15 % [31] .

Tableau 23 : Percentage and number of low birthweight infants by WHO regions and subregions 2000

Countries	Estimated % of low birth weight infants	Number of low birth weight infants (1,000s)
AFRICA	13.9	3,597
THE AMERICAS	9.4	1,502
EASTERN MEDITERRANEAN	16.9	2,564
EUROPE	8.0	821
SOUTH-EAST ASIA	26.2	10,069
WESTERN PACIFIC	7.4	1,989

Source : United Nations International Children Emergency Fund and World Health

Organization, low birth weight: country, regional and global estimates. New York UNICEF; 2004

Tableau 24 : Incidence du faible poids de naissance dans certains pays

Country or territory	Year	% of low birth weight	Number of low birth weight infants (1,000s)
Algeria	2000	7	49
Benin	2001	16	43
Burkina Faso	1999	19	108
Canada	2000	6	19
Central African Republic	2000	14	20
Democratic Republic of the Congo	2000	12	293
France	1998	7	51
India	1999	30	7,837
Mali	2001	23	140
Senegal	2000	18	64
Cape Verde	1998	13	2
Morocco	1992	11	77
Tunisia	2000	7	11
United States of America	2000	8	323

United Nations International Children Emergency Fund and World Health Organization, low birth weight: country, regional and global estimates. New York UNICEF; 2004

2. Dans les Pays développés

⇒ Aux Etats Unis d'Amérique

Aux Etats Unis la prévalence des TFPN a diminué, passant de 35,6% en 1991 à 21,5% en 2000 ^[16] .

⇒ En France

En France métropolitaine, sur toutes les naissances, le taux de prématurité ne cesse d'augmenter, passant de 5.9% en 1995, à 6.8% en 1998, puis de 7.2% à 7.4% de 2003 à 2010 (selon les enquêtes nationales périnatales successives).

Ces chiffres se modifient si on ne prend en compte que les naissances vivantes, et passent de 5.4% en 1995 à 6.6% en 2010 ^[32] . On observe ainsi une augmentation significative du taux de prématurité parmi les plus petits âges gestationnels.

Les chiffres concernant la grande prématurité passent de 0.49% en 1995 à 1.2% en 2003 selon le réseau sentinelle AUDIPOG.

Il est surtout intéressant de comparer les taux en fonction du caractère unique ou multiple de la grossesse. Ainsi, la proportion de naissance unique prématurés varie de 4.5 à 5% entre 1995 et 2003, et de 39.2% à 44% en cas de naissance gémellaire ^[33] .

⇒ Belgique

Tableau 25 : Evolution de poids de naissance des prématurés de TFPN au Belgique

	1994	1999	2004	2009	2010	2011	2012	2013
> 500 g		6	7	12	14	35	48	43
%		0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,10%	0,10%	0,10%
500 à 999 g	103	120	108	111	110	175	218	248
%	0,20%	0,30%	0,20%	0,20%	0,20%	0,30%	0,40%	0,50%
1000 à 1499 g	239	270	294	324	290	387	379	409
%	0,60%	0,60%	0,60%	0,60%	0,60%	0,70%	0,70%	0,80%

Les naissances des nouveau-nés avec moins de 1500g restent encore limitées et représentent moins d'un pourcent des naissances répertoriées mais on observe une augmentation progressive dans le nombre effectif de ces naissances, principalement dans les catégories extrêmes. Celles de moins de 500 grammes ont passé de 12 naissances en 2009 à 43 en 2013, celles avec un poids entre 500 et 999 grammes de 111 à 248 naissances et celles avec un poids entre 1000 et 1500 grammes ont passé de 324 à 409 naissances pour ces mêmes années ^[34] .

3. Dans les Pays en voie de développement

Dans les pays les plus pauvres, on compte en moyenne 12% des nouveau-nés naissent prématurément, comparativement à 9% pour les pays à revenu plus élevé. À l'intérieur des pays, les familles plus démunies présentent des risques accrus ^[12, 27].

La prévalence du petit poids de naissance est très élevée dans les pays en voie de développement, où il représente l'une des principales causes de morbidité et de mortalité chez les nouveau-nés. Il s'agit d'un véritable problème de santé

publique^[35].

4. Maroc

Selon les données du ministère de la santé du Maroc, la santé en chiffres 2015, Edition de 2016, le taux des nouveau-nés de FPN était de 3 % de l'ensemble des naissances vivantes. Il n'y a pas d'études sur les TFPN.

Dans notre série, nous avons enregistré 120 cas de nouveau-nés prématurés de très faible poids de naissance, dont 25% de l'ensemble des prématurés au centre.

Tableau 26 : Incidence de TFPN dans quelques pays en voie de développement

Pays	Auteurs [Référence]	Année	Incidence de la prématurité de TFPN
Cameroun	Chiabi A. et al [10, 13]	2014 /2011	5,8 % (naissance vivant global)
Tunisie	Amri F. et al [36]	2008	37,6% (prématurés)
Burkina Faso	Ouédraogo S et al [37]	2013	39,5% (extrait FPN)
Thailand	Sritipsukho et al [38]	2007	4,9% (naissance vivant)
Notre série			25% (prématurés)

III. Classification de la prématurité

La prématurité simple : regroupe toutes les naissances survenant entre 32 à 36SA + 6jours

La grande prématurité : se définit par toute naissance survenant entre 27 à 31SA + 6jours

La très grande prématurité (ou prématurissime) : se définit par toute naissance survenant entre 22 à 26SA + 6jours.

Avant 27 SA, l'immaturité est extrême, l'homéostasie générale de l'organisme est difficile à maintenir, le pronostic vital est constamment engagé et l'avenir neurologique incertain.

Au-delà de 32 SA, les pronostics vital et cérébral sont généralement bons, sous réserve d'une prise en charge médicale adaptée, témoignant ainsi d'une réelle capacité d'adaptation du prématuré à l'environnement extra-utérin.

La classification des prématurés n'est pas unanime dans les différents contextes, la limite de viabilité n'est pas non plus la même, les plateaux techniques ne sont pas garnis partout, ce qui ne permet pas d'établir des comparaisons quand à la répartition des prématurés dans les données de la littérature.

Tout de même, la tendance nous montre que, dans notre série la très grande prématurité occupe moins de place que les autres classes de prématurité avec un pourcentage de 3%...

Dans notre population, on a un taux presque égal d'hospitalisation de la prématurité simple et de la grande prématurité, qui est de 49% et 48%.

En France, la prévalence de la grande prématurité, définie par une naissance avant 33 semaines d'aménorrhées (SA), a augmenté ces dernières années et concerne environ 1,6 % des naissances [39] .

En comparant avec la littérature (Tableau 29), dans notre série on a un très faible taux de la très grande prématurité par rapport aux autres pays tel que le Brésil et la Thaïlande, qui ont eu jusqu'à 26,1% et 32% respectivement.

Tableau 27 : Classification des prématurés en fonction des pays

Pays (année)		Auteurs (Références)	Très grande prématurés	Grande prématuré	Prématurité simple
Brésil	2012	Carneiro JA [40]	26,1%	53,8%	20,1%
Tunisie	2001	Regaieg R et al [41]	16%	–	–
Cameroun	2011	Ntsama E [13]	20,8%	54,9%	23,5%
Thaïlande	2007	Sritipsukho et al [38]	32%	49%	19%
Notre série			3%	48%	49%

IV. Facteurs de risque de prématurité

A. Facteurs indirects

Age maternel extrême

De nombreuses études de type cas témoin avaient montré que les âges extrêmes de la mère étaient des facteurs favorisant ou même prédisposant à la survenue de faible poids de naissance [42, 43]. D'autres l'avaient déterminé comme un facteur de risque de prématurité [26, 44–46]. Alors que Bobossi [47], l'avait considéré comme un facteur de risque de RCIU.

Presque tous les auteurs avaient considéré l'âge moins de 18 ans comme un facteur de risque de FPN, de prématurité ou de RCIU [47, 48] avec OR ajusté 1,2 [46] à 1,5 [49] et Wang [50] dans son étude ne parlait de ce facteur qu'à un âge de moins de 15 ans. Ce qui rejoint les résultats de Dedecker [51] qui a montré que l'âge de moins de 16 ans multiplie le risque de prématurité par trois.

Les mères adolescentes surtout si <15 ans ont un risque beaucoup plus élevé d'avoir des nouveau-nés de TFPN [8]

Concernant la limite d'âge 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 [43, 45, 47, 49, 52–54], et [55] avec OR ajustés 1,1 à 1,6 et en particulier pour celles de plus de 40 ans [49, 52, 54].

L'âge inférieur à 20 ans ou supérieur à 35 ans est associé à une augmentation du risque de prématurité. Cependant, la nature de ce facteur est mal connue.

Le très jeune âge maternel est plutôt associé à la prématurité spontanée, alors que l'âge maternel élevé est associé à la prématurité induite [26].

Dans notre série l'âge maternel est aussi un facteur de risque de prématurité

avec $p = 0,0001$, statistiquement significative, $OR = 3,76$ avec IC 95% [1,23 – 3,94], ainsi qu'en Tunisie [43] $p = 0,06$.

Statut matrimonial

Une méta-analyse de 7 études réalisées entre 1985 et 2001 en Europe, au Canada et aux États Unis [26, 56] retrouvait une association entre le statut marital et le risque global de prématurité et de FPN, ce risque étant plus élevé chez les femmes célibataires $OR = 1,65$, IC 95 % [1,44 – 1,88], et chez les femmes en couple non mariées $OR = 1,46$, IC 95 % [1,25 – 1,71], par rapport aux femmes en couple mariées.

Bien que des associations entre le statut marital et prématurité aient été rapportées, elles ne sont pas constantes [26] .

Dans le Manual I et MVONDO N [8, 57] le statut est un facteur de risque car il peut influencer dans la prise en charge prénatales, des soins, des complications de la grossesse, et aussi sur la nutrition de la maman, tous ces facteurs peuvent contribuer pour un TFPN.

Dans notre série le statut matrimonial n'est pas un facteur de risque de la morbidité liée statiquement avec $p = 0,5$ et $OR = 1,5$ avec un IC 95% [1,3 – 1,7].

La parité

Dans une étude faite au Cameroun, sur le facteur de risque des prématurés en période de 1^{er} Mai 2003 au 31 Décembre 2011, la parité n'était pas un facteur de risque statistiquement significatifs, avec $p = 0,143$ et $OR = 0,074$ [57] par contre en Tunisie, elle était un facteur favorisant la prématurité avec $p = 0,03$ [43] et aussi Torchin H. et al avec Kenny LC, et al [26, 53], ont considéré la parité comme un FDR.

Dans notre série la parité a une influence sur la survenue de la prématurité statistiquement significative avec un $p = 0,01$.

Origines défavorisées

Les femmes enceintes en situation sociale précaire, quelles qu'en soient les raisons et souvent complexes, connaissent des difficultés d'accès aux droits et aux soins. Il en résulte d'une augmentation de l'incidence des pathologies périnatales et en particulier de la prématurité [9, 58] .

Dans notre série, il n'influence pas statistiquement significative sur la prématurité. Il est vrai que dans d'autres études les femmes d'origine rural on plus de probabilité d'avoir des nouveau-né prématurés comme MVONDO N [57] decrits dans son etude ou l'origine rural etait un facteur de risque.

Antécédents Gynéco- Obstétricaux

Un antécédent de naissance prématurée ou de petit poids est un des plus importants facteurs de risque de naissance prématurée ultérieure. La plupart des estimations ont retrouvé un risque relatif de 3,0 ou plus [59, 60] .

Stevens-Simonan [61] et Dumont [62] qui avaient trouvé que les femmes ayant eu des antécédents obstétricaux de prématurité ou de faible poids de naissance présentaient un risque élevé d'avoir un nouveau-nés de FPN avec un OR=3. Breno [44] a considéré l'antécédent de faible poids comme un facteur de risque significatif de très faible poids de naissance ($p=0.0001$), tandis que Bobossi [47] et Letaief [43], ont noté que les antécédents de FPN avaient un OR (=6,78) non significatif.

Dans une étude de Mabiala- Babela [48] qui avait montré qu'il y avait une grande prévalence de FPN chez les femmes ayant eu un avortement.

Dans notre série les antécédents de prématurité, ou même d'avortement n'étaient pas statistiquement significatif par contre l'ATCD de décès néonatal et mort fœtal intra utérine constituaient un lien statiquement significatif comme facteur maternel influençant la survenue de la prématurité avec un OR = 31,2 et un

p 0,0001 et OR = 31,2 IC_{95%} [30,35 – 31,74] p 0,04.

Suivi de la grossesse

Il existe une forte corrélation entre la précarité et un suivi médiocre ou nul des grossesses avec l'augmentation des pathologies périnatales et en particulier de la prématurité. Le suivi médiocre de la grossesse augmente statistiquement significative le risque de naissance avec un poids inférieurs à 2500 g et surtout des retards de croissance intra-utérins chez les femmes ^[58] .

Dans une étude faite au Cameroun en 2011, ont montré que le suivi de grossesse constituait un facteur protecteur contre les naissances prématurées avec un OR=0,229, IC_{95 %} [0,095 – 0,564] avec un p 0,001, et la différence observée entre le lieu de CPN était statistiquement significative avec un p 0,000, les mères n'ayant fait aucune CPN étaient plus à risque de faire des nouveau-nés prématurés, devant celles qui avaient fait au moins une CPN ou plus de 4 avec un OR=5,82^[57] .

Dans notre série le suivi de grossesse n'est pas statistiquement significative sur la survenue de prématurité. On n'a pas eu des données concernant le numéro de CPN. 78,3% des nouveau-nés sont issus de grossesses présumées suivies, et la qualité du suivi n'a malheureusement pas été précisée dans leurs dossiers contre 19,2% non suivie. Par contre le lieu de suivie constituait un facteur statistiquement significatif avec un OR= 30,2 et p 0,001.

L'Origine ethnique

La race noire (Origine Africaine)

Le taux des naissances prématurées n'est pas homogène chez les femmes fertiles.

Une revue récente ^[63] publiée en 2013 a identifié 45 études, principalement réalisées aux États-Unis, analysant les associations entre l'origine ethnique de la mère et le risque de prématurité.

Bien que la réduction de la prématurité aux États-Unis a été observée dans tous les groupes ethniques, en 2013 le taux de prématurité était de 16 % chez les femmes noires américaines contre 10 % chez les femmes blanches et 11 % chez les hispaniques ^[64] .

Une méta-analyses ont été réalisés à l'aide de PubMed, PsycINFO et Web of Science et ont inclus les articles de la création jusqu'au 30 avril 2017, Quarante-deux articles ont été examinés et les femmes d'origine africaine ont un risque accru de naissance prématurée (OR = 1,17, IC_{95%} = 1,10 -1,26) et faible poids de naissance (OR = 1,13, IC_{95%} = 1,06 -1,21) ^[65] .

Certains parlent que la race a une influence dans le TFPN.

Les nouveau-nés afro-américains sont deux fois plus susceptibles que le caucasien d'avoir un TFPN.

Les nouveau-nés des noirs (16% des naissances vivantes américaines) représentent 37% des nourrissons de TFPN. Aux États-Unis et au Royaume-Uni, ce taux est compris entre 16 et 18 % chez les femmes d'origine africaine contre 5 à 9 % chez les femmes d'origine caucasienne.

Les femmes d'origine africaine courent également trois à quatre fois plus de risques d'accoucher très prématurément que les femmes appartenant à d'autres groupes ethniques^[8, 60] .

La principale hypothèse est celle de conditions socio-économiques plus défavorables dans certains groupes ethniques ^[26, 64] . Une composante génétique pourrait également intervenir de plus, un effet de sélection intervient probablement

en cas d'immigration, aboutissant au healthy migrant effect, le taux de prématurité est souvent plus faible parmi les populations immigrantes que dans leurs pays d'origine [26, 66].

B. Facteurs directs

Environ 45 à 50% des naissances prématurées sont idiopathiques, 30% sont liés à la rupture prématurée des membranes et 15 à 20% sont attribués aux accouchements prématurés cliniquement indiqués ou électifs [67-69]. L'estimation des taux de natalité prématurés et idéalement leur catégorisation appropriée (p. ex. spontanée versus indiquée) sont essentielles pour une détermination précise de l'incidence globale afin d'informer les politiques et les programmes sur les interventions afin de réduire le risque de prématuré [69].

1. Facteurs généraux

➤ Hypertension artérielle gravidique

La complication telle que l'hypertension peut affecter la croissance et le développement du fœtus, ainsi que la durée de la grossesse [9].

Selon Bacelar B. et al [70] les données de la littératures montre que l'HTAG est une des causes majeures de mortalité et morbidité périnatal, même après les avance dans la prise en charge de cette pathologie en ce dernières décennies et représente encore une cause important de prématurité. Plusieurs auteurs disent que les prématurés issue d'une mère avec l'HTAG évoluent avec un pronostic péjoratifs en comparaison des prématurés de même âge gestationnel en dehors d'HTAG.

Dans notre série il était présenté chez 26 des nos effectifs (34%) et était statistiquement significatif avec un p 0,001, car due a ses complications la grossesse a été interrompue en provoquant des prématurités induite.

➤ Diabète gestationnel

Le diabète, il a été montré dans une étude que les mères diabétiques ont un taux de prématurité qui est significativement supérieur à celui de la population normale [71].

Dans notre série il était représenté par 1,7% des pathologies gravidiques, donc on n'avait pas de donnée suffisante pour voir la signification statistiquement.

➤ Pathologies maternelles

Dans la série de F. Amri et al en Tunisie où la maladie chronique était incriminée comme cause de la prématurité dans 6,2 % des cas [36]. Dans notre série aucun cas de pathologie maternelle chronique n'a provoqué un accouchement prématuré.

2. Facteurs obstétricaux

➤ Rupture prématurée des membranes et chorioamniotite

L'infection de la cavité amniotique peut se faire par voie transplacentaire, une manœuvre invasive ou par voie ascendante, en sachant que cette dernière est la plus fréquente et parfois est le mécanisme le plus important pour provoquer un accouchement prématuré par l'activation du système auto-immune. D'où les micro-organismes vont libérer les médiateurs inflammatoires tels que les interleucines 8, interleucine 1 bêta et le facteur de nécrose tumorale (TNF- α). Les endotoxines microbiennes et les cytokines inflammatoires vont stimuler la production de prostaglandines et d'autres médiateurs inflammatoires et aussi les enzymes de dégradation de la matrice. Les prostaglandines vont stimuler les contractions utérines et au fur et à mesure on aura la destruction de la matrice extracellulaire sur la membrane basale fœtale qui va provoquer la RPM [70, 72, 73].

Dans une vision globale, l'infection est la cause la plus importante des

naissances prématurées et potentiellement évitables. Elle est responsable de plus de 50% des accouchements des prématurés extrêmes de moins de 28 SA où la mortalité et la morbidité sont élevées et le recours important à l'utilisation des tocolytiques. Des études ont montré qu'il existe une association entre les infections des voies urinaires et la vaginose bactérienne qui sont, non seulement responsables d'un accouchement prématuré, mais aussi de petits poids de naissance [70, 74].

Dans notre série parmi les pathologies maternelles l'anamnèse infectieuse positive était un facteur de risque de prématurité statistiquement significative avec un $p = 0,006$, $OR = 0,24$ avec un $IC_{95\%} [0,077 - 0,401]$. On avait deux cas de Chorioamniotite 1,7% des cas.

La rupture prolongée des membranes était statistiquement significative avec $p = 0,0001$.

3. Facteurs fœto-placentaires

Les principales causes de FTPN sont la naissance prématurée (né avant 37 semaines de gestation, et souvent inférieur à 30 semaines) et la restriction de croissance intra-utérine (RCIU), généralement due à des problèmes de placenta, de la santé maternelle ou des malformations congénitales. Des nombreux nouveau-nés prématurés de FTPN avec celles de RCIU sont à la fois physiquement petits et physiologiquement immatures [8].

Dans notre série les causes fœto-placentaire était responsable dans 13% des cas de prématurité avec un $p = 0,008$ avec $OR = 1,43$ et $IC_{95\%} [0,98 - 2,03]$.

➤ Grossesse multiple

Les grossesses multiples (surdistention utérine) surtout celles liées aux procréations médicalement assistées (PMA), est considérées comme un des facteurs étiologiques majeurs de la grande prématurité, le PMA augmente le risque de la

prématurité [26, 39, 75, 76] .

Les nouveau-nés issus de naissance multiples risquent davantage d'être TFPN, parce qu'ils sont souvent prématurés. Plus de 50% des jumeaux et d'autres gestations multiples sont de TFPN [8].

Dans notre série les grossesses multiples étaient statistiquement significative comme un facteur qui a une influence sur la prématurité avec un $p = 0,008$, OR = 29,86 et IC_{95%} [29,38 – 30,34] et on a eu 6,7% des cas de PMA, eux tous des grossesses multiples statistiquement significatif avec un $p = 0,0001$.

➤ Placenta prævia et hématome rétro placentaire

Des auteurs rapportent que la grande prématurité (<33 SA) survient principalement après une hémorragie de la grossesse (hématome rétro-placentaire, placenta prævia) dans 15 à 20 % des cas [77-80] .

Dans notre série, on avait 17,2% de Placenta Prævia et chez 13,3% des cas HRP et c'était la 2^{ème} et 3^{ème} cause de prématurité induite qui rejoint celle de la littérature.

➤ Malformations congénitales

Les malformations représentent également un facteur de risque non négligeable de travail prématuré surtout spontané [81] .

Au Cameroun les malformations congénitales étaient un facteur de risque de la prématurité avec un OR=2,151, IC_{95%} (1,003-4,614) [57] .

Dans notre série les malformations congénitales n'étaient pas statistiquement significatives liées à la survenue de prématurité avec un $p = 0,9$.

V. Types de prématurité

La prématurité peut se subdiviser en deux types différents, qui sont la prématurité spontanée et la prématurité induite.

- La prématurité spontanée résulte d'un accouchement après un travail spontané.
- La prématurité induite quant à elle, recouvre les situations où l'interruption de la grossesse avant terme est le résultat d'une décision médicale ; elle est issue d'un déclenchement du travail ou d'une césarienne avant travail. La décision d'interruption de la grossesse avant terme est prise pour sauver la vie du fœtus, de la mère et/ou éviter de graves complications [3, 82] .

Des modifications dans les pratiques obstétricales et néonatalogie, liées notamment aux progrès dans l'évaluation du bien être fœtal et dans la prise en charge périnatale des prématurés, ont aussi favorisé une augmentation des naissances prématurées dites induites, c'est à dire faisant suite à un déclenchement ou une césarienne avant le travail [82].

Nous avons listé 2 groupes dans notre série de cette prématurité :

- ❖ Extraction prématurées pour pathologie fœtale , notamment, retard de croissance fœtale sévère ou mal tolérée, souffrance fœtale de causes variées...
- ❖ Extraction prématurées pour pathologie maternelle : les pathologies vasculoplacentaires (pré-éclampsie, éclampsie, HELLP syndrome ou HRP), les placentas prævia...

La prématurité induite occupe une place de plus en plus importante dans les études.

En France, le taux de prématurité induite est en augmentation, en 1995, 42,8% des naissances avant 35 semaines étaient induites. Ce taux est passé à 44,3% en 1998 à 52,7% en 2003 [82] .

Ananth et Vintzileos montrent qu'une cause vasculoplacentaire était responsable de 53 % des naissances prématurées induites [83, 84] .

Aux Etats Unis, elle occupe 30 à 35% des accouchements prématurés [72].

Dans notre série, elle représentait 20 % des accouchements prématurés et l'indication était dans 82,9% des cas pathologie maternelle obstétricale qui est de prêts à une étude faite à Marrakech sur prématurité [85] ou la prématurité induite représentait 22,0% des accouchements prématurés et l'indication était dans 86,1% une pathologie maternelle obstétricale.

En cas de prématurité induite, la possibilité d'un accouchement naturel est exceptionnelle et la césarienne reste le mode d'accouchement le plus répandu. Berardi JC a rapporté plus de 2/3 cas de césarienne en cas de prématurité induite dans son étude [86] .

A. Lieu d'accouchement

La prise en charge néonatale des prématurés est optimale lorsque la naissance a lieu à proximité immédiate d'une unité de réanimation néonatale spécialisée et adaptée, cela va de soit.

La régionalisation des soins périnataux, concept introduit dans les années 1970 a permis dans la majorité des pays développés, d'atteindre une adéquation entre le lieu d'accouchement et le niveau de risque obstétrical [87-90] .

C'est ainsi que cette régionalisation passait par une classification de trois niveaux de maternités, principalement sur la base des capacités d'accueil pédiatrique

- ✓ maternité niveau I : maternité sans unité de pédiatrie ;
- ✓ maternité niveau II : maternité avec unité de néonatalogie ;
- ✓ maternité niveau III : maternité avec unité de néonatalogie et unité de réanimation néonatale.

L'objectif était de diminuer la mortalité périnatale qui ont été atteints [90, 91] . Au niveau des mêmes pays européens qu'en 1991, objectif une très nette amélioration du chiffre de mortalité périnatale à 6,7%, qui est passé au 8^e rang sur 14 (extrêmes des autres pays, européens : 4,5 à 9,5 %) [88].

Aussi dans ces pays, l'amélioration des transferts in-utéro ont permis de limiter les transferts de nouveau-nés qui ne sont pas sans risque pour eux. Par rapport au transfert, Ancel P-Y et al ont montré la diminution significative de la mortalité et de la morbidité néonatale chez les grands prématurés nés dans un centre avec réanimation néonatale comparées aux nouveau-nés transférés en réanimation après leur naissance [92] .

Dans notre série 78% des pré termes sont née dans une maternité Niveau III au CHU et 10% sont nés dans un CHU que ne possédait pas d'unité de pédiatrie puis ils ont été transférés au service de néonatalogie et réanimation, dans notre contexte, des efforts restent encore à faire quand à l'adéquation entre le lieu d'accouchement et le risque obstétrical, ainsi que certains autres pays tel que au Nigeria, Ogunlesi et al [21] ont relevé que la majorité des TFPN (84,6%) admis dans un hôpital public provenaient d'autres structures sanitaires et des domiciles.

Asmu et al ont également observé une nette prédominance des TFPN « inborn » (57%) au Bangladesh [93] et Ntsama E [13] environ 64% des TFPN étaient nés à la maternité de l'HGOPY.

B. Mode d'accouchement

Il n'existe pas d'estimation fiable à l'échelle mondiale de la répartition des naissances prématurées selon la modalité d'accouchement.

Par ailleurs, cette répartition est très variable selon le pays et la période étudiée. Parmi les nouveau-nés nés vivants entre 22 et 36 SA révolues dans 19 régions ou pays européens en 2008, les taux de prématurité induite allaient de 21 % (Royaume-Uni, Malte) à 48 % (France) [26, 29].

Aux États-Unis, ce taux était de 42 % en 2012 (étude rétrospective des certificats de naissance) [26, 28]. La situation est probablement très différente dans certains pays en développement réalisant peu de césariennes (taux global < 5 %) [26, 94]. Une étude menée en partenariat avec l'OMS en 2010—2011 retrouvait ainsi une association entre taux de prématurité induite et indice de développement humain (IDH), les pays à plus haut IDH ayant les taux de prématurité induite les plus élevés [26, 95].

Par ailleurs, les taux de prématurité induite sont en général plus élevés dans le cas des grossesses multiples (ces taux allaient de 24 % à 69 % en 2008 dans l'étude européenne MOSAIC [26, 29] par rapport aux grossesses monofoétales. Ils varient également selon l'âge gestationnel de naissance [26, 96, 97].

Dans notre étude le taux de césarienne était de 74,20%, celle du Brésil en 2012 était de 62% [40], par contre un taux de césarienne trop bas au Cameroun d'écrit par Ntsama E, de 14% [13], Ogunlesi et al au Nigéria de 15,4% [21], et pour

Siritpsukho et al 56% [38] et Al Hazzani et al 85% [98], où plus de la moitié des TFPN étaient issus d'accouchement par césarienne.

VI. Pronostic néonatal de la prématurité

La prématurité est un déterminant majeur de la mortalité et de la morbidité néonatales et a des conséquences néfastes à long terme pour la santé [1, 9, 69, 99] .

Les enfants nés prématurément ont des taux plus élevés de la paralysie cérébrale, des déficits sensoriels, des troubles d'apprentissage et des maladies respiratoires par rapport aux enfants nés à terme. La morbidité associée au décès prématuré s'étend souvent à la vie tardive, entraînant d'énormes coûts physiques, psychologiques et économiques [69, 100, 101] .

Les estimations indiquent qu'en 2005, les coûts pour les États-Unis d'Amérique seuls en termes de dépenses médicales et éducatives et de perte de productivité associées avec naissance prématurée ont dépassé 26,2 milliards de dollars américains [69] .

Un bon nombre de survivants souffrent d'une incapacité à vie, notamment en matière d'apprentissage, et de troubles visuels et auditifs [12].

La prématurité est responsable de 50 % de la mortalité périnatale et de près de 60 % des handicaps moteurs sévères observé dans l'enfance.

Chez les grands prématurés les progrès réalisés dans la prise en charge obstétricale et néonatale ont permis de diminuer la mortalité, mais les séquelles neuro-développementales restent trop importantes [39].

Le faible poids de naissance en raison de la croissance fœtale restreinte affecte le personne tout au long de la vie et est associé avec une croissance médiocre de l'enfance et une plus grande incidence de maladies chez les adultes, telles que le type 2 le diabète, l'hypertension et les maladies cardiovasculaires. Un

risque supplémentaire pour les filles est d'avoir des bébés plus petits quand ils deviennent mères [9] .

Avant tout, il est important de se rendre compte des proportions que représentent les différentes catégories de prématurés. La prématurité moyenne (entre 33 et 36 SA) représente 80% des prématurés. Ces enfants ont en grande partie un pronostic favorable, puisque 95% survivront et seuls 5% auront des séquelles. Les grands prématurés (entre 28 et 32 SA) et les très grands prématurés (entre 24 et 28 SA) ont un pronostic moins favorable qui dépendra notamment de l'âge gestationnel, le pronostic étant d'autant moins favorable que l'âge gestationnel est bas (les séquelles peuvent atteindre 15 à 30% des survivants chez les très grands prématurés). Pour ces deux dernières catégories, les progrès dans la prise en charge périnatale ont été très importants dans les trente dernières années [3] .

Par faute de suivi, nous n'avons pas pu obtenir de renseignements sur les séquelles que développent les prématurés dans notre contexte. Le pronostic est corrélé aux facteurs intrinsèques de la prématurité tels que l'âge gestationnel, le poids de naissance et l'état de santé des nouveau-nés, mais aussi à la cause de la prématurité et les moyens de prise en charge de ces nouveau-nés.

A. Pathologie des prématurités

Complications à court terme

Les prématurés représentent 1/3 de décès aux USA, avec approximativement 45% de paralysie cérébrale, 35% d'affection oculaire, 25% de troubles cognitifs.

Les complications de la prématurité sont impliquées dans le fort taux de mortalité et de morbidité infantiles chez les nouveau-nés pré termes comparés aux nouveau-nés à terme. Le risque de complication augmente avec l'augmentation de

l'immaturation (plus l'enfant est immature, plus le risque de complication est grand) [8, 102–105] . Les complications néonatales sont nettement augmentées chez les très faible poids de naissance (TFPN), et surtout chez extrême faible poids de naissance (EFPN) [8] .

Les complications des nouveau-nés prématurés sont divisées en complications à court terme (par exemple, complications respiratoires et cardiovasculaires) qui se produisent dans la période néonatale, et des séquelles à long terme (par exemple troubles neurodéveloppementaux tels que la paralysie cérébrale) chez les patients qui survivent et qui sont déchargés de l'unité de soins intensifs néonataux. Les complications à court terme augmentent le risque de séquelles à long terme [104, 105] .

Dans un rapport du « National Institute of Child Health and Human Development (NICHD) Neonatal Research Network », il est ressorti les complications suivantes et leur fréquence : détresse respiratoire (93%), rétinopathie (59%), PCA (46%), dysplasie broncho-pulmonaire (42%), sepsis (36%), ECUN (11%), hémorragie intra ventriculaire (7–9%), leucomalacie péri ventriculaire (3%) [57] .

Concernant les complications, les nouveau-nés sont plus à risque de développer les complications à court terme résultant de leur immaturité anatomique ou fonctionnelle durant la période néonatale.

1. Trouble d'hématopoïèse et d'hémostase

Les causes d'anémie sont nombreuses : le clampage trop précoce du cordon, l'accouchement hémorragique, le défaut d'érythropoïèse, la majoration de l'hémolyse physiologique, les prélèvements sanguins multiple, la carence martiale.

L'anémie a été retrouvé chez 24,8 % des cas dans une étude sur les prématurité en Tunisie [36].

Dans notre série 87,2% ont fait une anémie et 23,1% une thrombopénie.

24,2% de nos patients ont été transfusés ; 65,4 % par des PFC, 62% par CG et 13,7% par CP.

Et 43,3% ont été mis sous fer au cours d'hospitalisation.

2. Trouble Métabolique

Des désordres du métabolisme de glucose, il peut résulter l'hyperglycémie ou l'hypoglycémie. L'hypoglycémie existe chez 6 à 10% des prématurés alors qu'elle ne touche que 0.3% des nouveau-nés en général. Elle est due à un excès de dépenses (thermorégulation et respiration), à de trop faibles réserves et l'immaturité de la néoglucogénèse [8, 105] .

Les déséquilibres liquides et électrolytiques sont dues à une perte accrue d'eau insensible (due à ↑ surface / poids corporel, peau mince), insuffisance de la fonction rénale. Ils courent le risque de déshydratation, surcharge hydrique, hypernatrémie, hyponatrémie, hyperkaliémie (en particulier EFPN), hypocalcémie, hypermagnésémie (iatrogène du traitement maternel). La fonction rénale compromise peut altérer la tolérance de l'eau libre, la résorption du bicarbonate, la sécrétion de potassium ou la capacité de concentration urinaire.

Hyperbilirubinémie indirecte (non conjuguée) peut être due à des ecchymoses ou à une hémorragie par diminution de vie des globules rouges, l'immaturité hépatique. L'hyperbilirubinémie directe (conjuguée) le principal cause est due a une complication de la nutrition parentéral [8] .

Dans notre série les complications métaboliques sont statistiquement significatifs liée à la mortalité avec un p 0,0001.

61% ont fait d'hyperglycémie, 47% l'ictère, 44,5% hypocalcémie, et 3,6 l'hypoglycémie.

3. SNN et Complications neurologiques

Les nouveau-nés prématurés sévères < 32 semaines d'AG ou de très faible poids de naissance < 1.500 g, néanmoins, cette population est exposée à un risque plus important de séquelles neurologiques [2], les principales complications sont les hémorragies intra ventriculaires, les leucomalacies péri-ventriculaires, la rétinopathie du prématuré, et d'autres pathologies neurologiques telles que les troubles du tonus, les convulsions...

Entre 31-32 semaines, environ 5% des anciens prématurés présentent des séquelles neurologiques, entre 28 et 31 semaines, ce chiffre passe entre 10 et 15% (avec la moitié de ces enfants ayant un handicap sévère), et en-dessous de 28 semaines, la fréquence d'atteinte neurologique atteint entre 15 et 30%. A 23 semaines, entre 50 et 70 % auront des séquelles.

Toutefois, a été remarquer une nette diminution dans l'incidence de ces séquelles chez les prématurés simples (entre 33 et 36 SA) depuis les années 80 grâce à l'amélioration des techniques de prise en charge périnatale [3].

L'atteinte de la substance blanche périventriculaire`a type de leucomalacie périventriculaire (LPV) et/ou d'hémorragie intra parenchymateuse reste en période néonatale l'un des éléments prédictifs majeurs [104, 106].

Les principaux facteurs pathogéniques des lésions cérébrales chez le s prématurés sont l'ischémie, l'infection maternelle intra-utérine et l'infection néonatale systémique [2, 104].

En France il y a une diminution significative des taux d'hémorragies intracrâniennes. Le taux global d'HIV et surtout d'hémorragies sous-épendymaires a diminué de façon significative. Ces lésions cérébrales périnatales restent donc une préoccupation d'autant plus qu'elles constituent un facteur de risque de paralysie

cérébrale ultérieure. Dans l'étude Epipage, la prévalence des paralysies cérébrales était de 17% parmi les enfants ayant eu une HIV de grade III et de 25 % chez les enfants avec une atteinte de la substance blanche (dilatation ventriculaire ou échogénicité persistante ou LMPV cavitaire ou HIV) alors qu'elle était de 4 % chez les enfants dont l'ETF était normale [39].

L'HIV Son incidence est de 12% et 15% chez les TFPN [105] .

Dans notre série l'HIV a été retrouvé chez 17,8% des cas et aucun cas de LPV. L'HIV a été détectée par une échographie trans fontanelle réalisée au cours d'hospitalisation et l'IVH a été classé selon la classification de Papille, de 0 à 4 [107] et 35% de nos patients ont été admis dans un contexte de SNN.

Les complications neurologique sont statistiquement significatifs liée à la mortalité avec un p 0,008.

Dans une étude en Arabe Saudite faite par Al Hazzani et al l' IVH était présente dans 12,9% des cas ; de ceux-ci, 8,1% des nourrissons ont été diagnostiqués avec une HIV sévère [98] .

4. Complications respiratoires

Syndrome de détresse respiratoire (SDR) : Est causé par le déficit en surfactant, l'incidence et la sévérité du SDR augmente lorsque l'âge gestationnel diminue.

Près des deux tiers des nourrissons chez lesquels la dysplasie broncho-pulmonaire se développe ont eu un poids de naissance extrêmement faible et sont nés avant l'âge gestationnel de 28 semaines [104, 108, 109] .

La majorité des EFPN (c'est-à-dire <1000 g) nécessiteront une intubation à la naissance (pour aider à leur adaptation cardio-pulmonaire à la vie extra-utérine) et assisté par le ventilation pendant une période prolongée. Ils nécessitent une

attention particulière avec des mesures fréquents des tensions, de pH et de gazométrie [8] .

Apnée : Survient chez 25% des prématurés. Les apnées se définissent comme des pauses respiratoires de plus de 20 secondes ou plus courtes, associées à une cyanose, une pâleur brusque, une hypotonie ou une bradycardie. Il peut s'agir d'apnées syndromiques en rapport avec une autre pathologie (anémie, ischémie cérébrale, infection...) ou bien d'apnées idiopathiques dues à une immaturité neurologique.

Les enfants doivent avoir un monitoring continu des fréquences cardiaque et respiratoire dès la naissance ; de même que l'O₂ afin d'éviter une hypoxie [105] .

En Arabe saoudite, dans le cadre de la MMH, le traitement par surfactant a été utilisé chez 66,7% des prématurés et 46,2% de ces nouveau-nés ont reçu le surfactant dans la salle de travail en tant que traitement prophylactique [98] .

Dans notre série 68,3%, ont eu des problèmes sur le plan respiratoire au cours de l'hospitalisation, allant d'une simple détresse respiratoire, pause respiratoire, apnée, à une pneumopathie...e aucun cas de DBP, les plus fréquent était MMH avec 28% (33,3% n'ont pas été surfacé), 22% Pneumothorax, et 9% hémorragie pulmonaire.

5. Complications infectieuses

Elles sont communes chez les prématurés, surtout les infections tardives (survenant après 3^e jours de vie). Les germes en cause sont les organismes à Gram positif dans 70% des cas, et staphylocoque coagulasse négatif dans 48%. Les nouveau-nés qui font une infection nosocomiale sont plus à risque de décédés que ceux non infectés, et les survivants font un long séjour hospitalier. Les autres complications associées à un haut risque d'infection sont l'intubation prolongée,

dysplasie broncho pulmonaire, les injections répétées, la persistance de canal artérielle et l'ECUN.

Le sepsis néonatal est fortement impliqué dans le devenir neurologique et les troubles de croissance [105] .

Les risques sont augmentés en raison de l'immaturité immunologique, traitements invasifs prolongée (par exemple, tube endotrachéal, cathéters intravasculaire pour nutrition parentérale et traitement prolongé par des antibiotiques) [8] .

Dans notre série environ 66,7% de nos patients ont fait infections nosocomiales et les germes sont rarement identifiables et dans les quelques cas identifiable c'était du staphylocoque coagulase négatif. Par contre en Arabe Saoudite Al Hazzani et al [98] ont trouvé 23,5% d'infection nosocomiale. Les espèces de staphylocoques à coagulase négative étaient responsables de 71% des cas de septicémie et seulement 4 nourrissons ont eu une infection fongique invasive.

6. Complications digestives

Le 1^{er} jour de vie pour les TFPN, les nutritons sont inhabituelles, et il ne faut pas démarrer la nutrition le 1^{er} jour de vie chez le EFPN. Stimulation intestinale pendant plusieurs jours facilite l'avance de l'alimentation. Et il ne faut pas donner de lipides en IV pour 3–5 jours, surtout s'il y a lieu d'une maladie pulmonaire sévère [8, 103, 104] .

Une nutrition précoce et optimale est essentielle pour la croissance et le développement neurologique et peuvent influencer sur la santé jusqu'à l'âge adulte. Plus le nouveau-né est immature plus il reçoit des nutriments spéciaux par des solutions de nutrition parentérale formulées, qui sont souvent données par un cathéter à travers une veine centrale. Alimentation entérale peut être par le lait ou

une formule spéciale pour les nouveau-nés prématurés et est fourni par une sonde gastrique.

Les décisions concernant le démarrage de l'alimentation dépendent en partie sur l'état clinique et le risque de complications ^[104].

Selon Eichenwald EC et al et Fanaroff AA et al ^[104, 110] 5 à 10% des nouveau-nés de très faible poids de naissance vont développer l'ECUN, et 15 à 30% des nouveau-nés atteints d'entéocolite nécrosante ne survivent pas. Les survivants ont plus de déficience neurodéveloppementale que les nouveau-nés non affecté ^[111-113] tandis que selon Mandi et al ^[105] l'ECUN, elle est de 2-10% chez les TFPN et elle est associée à une forte mortalité, les survivants ont un risque accru de retard de croissance et désordres neurologiques. Chez les prématurés avec l'ECUN, 10% ont des difficultés gastro-intestinales à long terme avec perte des selles persistante et mouvements péristaltiques très fréquents.

Dans notre série 21% de nos patients ont présenté un ECUN et en Arabie Saoudite ^[98], un taux d'ECUN a été diagnostiqué chez 7,5% des nourrissons; et 8 de ces nourrissons ont nécessité une intervention chirurgicale.

Tableau 28 : principaux problèmes à court et à long terme selon Eichenwald EC et al

[104]

Organisme ou système affecté	problèmes à court	à long terme
Poumon	SDRA, DBP, apnée	DPB, Maladie des voies aériennes, Asthme
Gastro-intestinal et nutritionnel	Hyperbilirubinémie, intolérance à l'alimentation, ECUN, RCEU	RCSP, cholestases, Syndrome d'intestin court ?
Immunologique	INC, infection péri natal, immunodéficience	Infection respiratoire du virus syncytial, bronchiolite
SNC	Hémorragie intraventriculaire et péri ventriculaire, lésion de la substance blanche, hydrocéphalie	Paralysie cérébrale, hydrocéphalie, cerveau atrophie, retard du développement neurologique, perte auditive
Ophtalmologique	Rétinopathie	Cécité, détachement de rétine, myopie, strabisme
Cardio - vasculaire	Hypotension, canal artériel persistant, HTAP	HTAP, HTA à l'âge adulte
Rénal	Déséquilibre de l'électrolyte, et perturbations acide-base	HTA à l'âge adulte
Hématologique	L'anémie iatrogène, le besoin de transfusions fréquentes, anémie de prématurité	
Endocrinien	Hypoglycémie, niveaux de thyroxine transitoire faibles, carence en cortisol	Régulation de la glycémie altérée augmentation de la résistance à l'insuline

⇒ La durée de séjours

En Tunisie, la durée d'hospitalisation des 81 prématurés survivants était de 1 à 104 jours, avec une moyenne de 20 jours [36].

Au Brésil [40] sur les TFPN, la durée d'hospitalisation variait entre 1 à 158 jours avec une médiane de 15 jours. En sachant que 76% des prématurés sont sortis avant le 30^{ème} jour de vie.

Au Cameroun la durée moyenne d'hospitalisation était de 12,5 jours ,1 à 60 jours^[10]

En France la durée médiane d'hospitalisation a diminué : elle était de 59 j en 2000 et de 51 j en 2005 et 2010 [39]

En Thaïlande [38], la durée médiane d'hospitalisation pour les TFPN était de 31,5 jours.

Dans notre série la durée de séjour au centre a varié de 1 à 90 jours avec une médiane de 8 jours, avec une médiane moindre en rapport aux autres études au Brésil et en France.

B. Mortalité du prématuré

Plus d'un million d'enfants décèdent chaque année en raison des complications liées à la prématurité [12] . Les FPN, contribuent considérablement au taux élevé de mortalité néonatale, dont la fréquence et la répartition géographiques correspondent à celles de la pauvreté, représentent un cinquième du total des cas de mortalité néonatale, estimé à 4 millions [30]. Il y a un écart de survie spectaculaire des nouveau-nés prématurés selon leur lieu de naissance. Plus de 90% des très grands prématurés (<28 semaines) nés dans un pays à revenu faible décèdent au cours des premiers jours de leur vie ; en revanche, moins de 10% des nouveau-nés

ayant le même nombre de semaines de gestation meurent dans les pays à revenu élevé [12].

Le taux de mortalité chez les nouveau-nés prématurés dépend en grande partie de l'âge gestationnel, ainsi que du poids de naissance. La mortalité est inversement proportionnelle à ces deux variables. Plus l'âge gestationnel est bas, plus le taux de survivants sera faible, de même, plus le poids de naissance est faible et plus la mortalité sera élevée. Il existe une relation très forte entre le poids de naissance et la mortalité. En-dessous de 500 grammes, le taux de mortalité s'approche de 100%, alors qu'à partir de 1500 grammes, il approche de 0%. A noter encore que les grands prématurés représentent environ 50% des mort-nés à l'heure actuelle et que le risque de mort subite semble être multiplié par deux chez les anciens prématurés [3] et le risque de décès est 20 fois plus élevé chez les nouveau-nés de faible poids de naissance par rapport à ceux dont le poids de naissance est supérieur à 2500 g [10, 13] .

Une étude faite en France chez les grands prématurés a montré une relative stabilité de la mortalité et de la morbidité néonatales sur une période récente de 11 ans [39] .

Dans les pays développés, la survie des nouveau-nés de TFPN s'est améliorée de manière significative, favorisée notamment par la corticothérapie anténatale, la ventilation artificielle, l'utilisation de surfactant artificiel et par la nutrition parentérale [10].

Au Brésil, le taux de mortalité chez les TFPN tend à diminuer, ce qui est considéré encore élevé en comparaison avec d'autres pays développés. A São Paulo, le taux de mortalité était de 36,2% puis 29,5% en 1995 et 2000 [40, 114]. Et à Rio de Janeiro 10 à 37% en 4 maternités différents [40, 115] .

Selon plusieurs auteurs les principales causes liées statistiquement à la mortalité étaient [10, 13, 17, 40, 57, 116, 117] : l'AG, le poids de naissance, la CPN et le Nombre de CPN, l'Apgar à la 1^{ère} minute et à la 5^{ème} minute, l'utilisation du surfactant, [10, 13] : la DRNN [10, 13, 17] : la Parité, [37, 57, 116, 117] : les voies d'accouchements, [17] : la ventilation artificielle, [116] : les malformations congénitales ; [40, 57, 116, 117] : le sexe

D'autres auteurs n'identifient pas le NCP, le sexe comme un facteur statistiquement lié à la mortalité [37]

Les résultats de notre étude ont montré des similarités avec ceux de la littérature :

- ✓ AG avec p 0,0001 ; le poids de naissance avec p 0,0001 ; les grossesses multiples p 0,01 ; la prise de corticothérapie anténatale p 0,01 ; la PMA p 0,0001, la Rupture prolongée des membranes p 0,0001, les causes fœto-placentaires p 0,008; l'Apgar à la 1^{ère} minute p 0,003 ; la MMH p 0,003, le pneumothorax p 0,009, l'hémorragie pulmonaire p 0,002 ; la SNN p 0,008 ; l'INC ainsi des problèmes d'ordre métabolique p de 0,0001, la prise de corticothérapie anténatale p 0,01.

Dans notre série, ainsi qu' au Brésil et au Cameroun [10, 40] l'âge maternel, le statut matrimonial n'étaient pas des FDR statistiquement liés à la mortalité. Aussi n'étaient pas des FDR dans notre série l'accouchement in born avec un p 0,9, les malformations congénital p 0,9 ; la réanimation à la naissance p 0,1, Apgar de la 5^{ème} minutes p 0,3.

Tableau 29 : Taux de mortalité en fonction de poids et d'AG selon quelque pays

Pays	References / Année	Taux de décès % / poids en g		Taux de décès % /AG		
		< 1000	> / = 1000	< 28	28 – 31	32 – 36
Cameroun	[10, 13]/ 2011	96%	68,4	92%	72,5%	61,9%
Tunisie	[41]	92,4%	–	–	–	–
Nigeria	[21]/ 2011	93,3%	42,6%	–	–	–
Thaïlande	[38] / 2007	48%	19%	–	–	–
Arabe Saoudite	[98] 2011	23%	40%	–	–	–
Notre série		92%	58%	75%	77%	61,9%

Tableau 30 : Taux global de mortalité des TFPN en fonction de quelque pays

Pays	Auteur	année	Taux de décès
Japon	Kusuda et al [118]	2006	10%
Arabe Saoudite	Al Hazzani et al [98]	2011	17,2%
Brésil	Carneiro et al [40]	2012	23,9%
Belgique	EPIBEL [17]	2006	42%
Tunisie	Regaieg R et al [41]	2001	54,3%
Nigeria	Ogunlesi [21]	2011	15,1%
Cameroun	Chiabi A et al, Ntsama E [10, 13]	2011	73,5%
Thaïlande	Sritipsukho et al [38]	2007	19%
EUA	Lemons et al [15]	2001	16%
Notre série			60,8%

Dans notre série, le taux de mortalité global était de 60,8% ; un taux très élevé en comparaison avec d'autres pays en voie de développement.

VII. PRÉVENTION

L'OMS s'engage à réduire les problèmes de santé et le nombre de vies perdues suite à une naissance prématurée.

L'OMS a élaboré de nouvelles lignes directrices comportant des recommandations pour améliorer la survie et l'état de santé des prématurés. Cet ensemble d'interventions essentielles peut améliorer les chances de survie et les résultats en matière de santé des nourrissons prématurés.

Il y a des interventions destinées à la mère, par exemple des injections anténatales de stéroïdes, l'administration d'antibiotiques en cas de rupture de la poche des eaux avant le début du travail et le sulfate de magnésium pour éviter de futurs troubles neurologiques de l'enfant.

Il y a aussi des interventions destinées au nouveau-né, par exemple les soins de protection thermique (avec la « méthode kangourou » lorsque l'enfant est stable), l'administration d'oxygène sans risque et d'autres traitements pour aider les enfants à respirer plus facilement ^[12].

La planification familiale et une émancipation accrue des femmes, particulièrement chez les adolescentes, en plus de l'amélioration de la qualité des soins avant et pendant la grossesse, et entre chacune d'elles, peut aider à réduire les taux de naissance prématurée.

Des investissements stratégiques dans l'innovation et la recherche sont nécessaires pour accélérer les progrès.

Tout le monde peut contribuer à la prévention des naissances prématurées et à l'amélioration des soins offerts à ces nouveau-nés afin d'accélérer les progrès réalisés en vue de réduire de moitié les décès liés aux naissances prématurées d'ici 2025 ^[27].

En réduisant le taux de prématurité on est aussi en train de réduire le cout de santé, car les soins que requièrent ces nouveau-nés deviennent par conséquent un fardeau pour les systèmes de santé et les systèmes sociaux partout dans le monde [30].

Evaluation des grossesses à risque :

- ✓ L'éducation des parturientes pour la prévention
- ✓ Réduction des taches ménagères
- ✓ Réduction du tabagisme passif
- ✓ Retarder l'âge de mariage
- ✓ Repos au lit à la maison
- ✓ Auto surveillance de l'activité utérine
- ✓ Amélioration des soins prénataux
- ✓ Augmentation de la qualité des consultations
- ✓ Continuité des soins
- ✓ Meilleur accès à l'hôpital

VIII. RECOMMANDATIONS

Apport des fluides :

Au 1^{er} jour de vie, les nourrissons prématurés devraient recevoir des liquides restreints (par exemple, 60– 80 mL / kg / j). Cependant, pour les nourrissons EFPN, l'apport en liquide devrait être plus élevé (par exemple, 100– 125 mL / kg / j. Surveillez l'apport d'entrée et la sortie de près, au moins pendant les 12 premiers heures les premiers jours^[8]

Electrolytes:

Le 1^{er} jour, ne pas donner Na + ou K +. Pour éviter l'hypocalcémie, commencer par Ca gluconate à 200 mg / kg / j. avec une surveillance stricte ^[8].

La nutrition

Les nouveau-nés malades ont généralement des besoins caloriques accrus, les exigences minimales en calories pour prévenir le catabolisme sont d'au moins 40 kcal / kg / j.

Pour la croissance, les exigences minimales sont de 80 kcal / kg / j et l'apport en protéines > 2 mg / kg / j. Pour une croissance adéquate, viser 100 kcal / kg / j et l'apport en protéines de 3,5 g / kg / j pour les nourrissons prématurés.

Le soutien nutritionnel devrait être initié dans les 3 jours suivant la naissance et devrait inclure les protéines ^[8].

Plus des trois quarts des bébés prématurés peuvent être sauvés si on leur prodigue des soins réalisables, efficaces et peu dispendieux – par exemple des injections de stéroïdes anténatales (pour les mères qui ont des contractions prématurées dans le but de renforcer le développement pulmonaire du fœtus),

La «méthode kangourou» (lorsque l'enfant bénéficie d'un contact peau à peau sur la poitrine de sa mère qui l'allaité fréquemment) ^[12].

Etant donné la fréquence élevée des troubles du développement et leur impact sur l'avenir de l'enfant, l'instauration d'un suivi systématique et spécifique des enfants à risque sont indispensables.

Les données issues de la littérature médicale montrent en effet l'importance d'un dépistage précoce organisé en vue d'une prise en charge mono disciplinaire ou multidisciplinaire et coordonnée . Les dernières méta –analyses montrent qu'une prise en charge de l'enfant grand prématuré avant ses 9 mois présente des avantages notables sur le développement de ses habiletés motrices et comportementales.

Tous types d'interventions confondues , les prises en charge les plus efficaces sont celles dites " combinées ", c'est-à-dire celles impliquant tant l'enfant (exploration motrice active , stimulation auditive , vestibulaire, tactile, visuelle, technique de diminution du stress , etc.) que les parents (apprentissage de techniques pour manipuler et porter l'enfant , prise de conscience de ses compétences amélioration de la capacité à comprendre le langage non verbal de son enfant, etc.).

Les prises en charge combinées ont pour point commun de tenter d'améliorer chez les parents la réceptivité et la reconnaissance des différents signaux et comportements que peut émettre leur enfant . Ce type de prise en charge rencontre le souhait des parents d'obtenir des informations supplémentaires concernant les difficultés et compétences de leur enfant , et sur la meilleure manière d'agir avec celui-ci. Ils se sentent alors mieux impliqués dans l'accompagnement de leur enfant, ce qui a un retentissement positif sur les interactions avec lui [2].

Sur le plan individuel, le faible poids de naissance est un prédicteur important de la santé. Plus le bébé est petit, plus il est important de surveiller sa croissance dans les semaines qui suivent sa naissance. Ceci est particulièrement important lorsque les nourrissons présentent un risque élevé de mauvaise alimentation et retard de croissance. Les pays devraient donc être encouragés pour assurer une pesée précise et fiable des nourrissons aussi près que possible de la naissance [9].

Résumé des pratiques recommandées et non recommandées visant à améliorer l'issue des naissances prématurées.

Tableau 31 : Résumé des pratiques recommandées et non recommandées visant à améliorer l'issue des naissances prématurées [119]

	Chez la femme présentant une menace d'accouchement prématuré imminent (dans les 7 jours)	Chez le nourrisson prématuré (début de la période néonatale)
Recommandées	• Corticothérapie prénatale entre la 24^{ème} et la 34^{ème} semaine chez les femmes admissibles, sous réserve de certaines conditions • Antibiothérapie en cas de rupture prématurée des membranes (RPM) avant terme • MgSO₄ à des fins de neuroprotection fœtale à < 32 semaines en cas de menace d'accouchement prématuré dans les 24 heures	• Méthode « mère kangourou » lorsque le nourrisson pèse 2 000 g ou moins mais qu'il est cliniquement stable • Ventilation en pression positive continue chez les nourrissons prématurés présentant un syndrome de détresse respiratoire (SDR) • Surfactant chez les nourrissons prématurés présentant un SDR dans les établissements remplissant les critères minimums • Début de l'oxygénothérapie à 30 % d'oxygène ou d'air (si le mélange air/oxygène n'est pas disponible) lors de la ventilation chez les nourrissons prématurés nés à ≤ 32 semaines. • Augmentation progressive des concentrations d'oxygène chez les nouveau-nés sous oxygénothérapie sur la base de critères définis
Non recommandées	• Tocolyse (aiguë ou d'entretien) visant à améliorer la santé néonatale • Antibiothérapie en cas de travail prématuré à membranes intactes • Corticothérapie chez les femmes atteintes d'une chorioamniotite susceptibles d'accoucher prématurément	• Surfactant prophylactique avant diagnostic de SDR • Débuter la ventilation à 100 % d'oxygène chez les nourrissons prématurés nés à ≤ 32 semaines

IX. PROBLEMES RENCONTREE

- ✓ Dossier incomplet dans certains cas
- ✓ Lettre illisible
- ✓ Perte des dossiers

CONCLUSION

Les différents objectifs spécifiques que nous nous étions fixés ont été atteints.

Etant donné leur immaturité et leur très faible poids de naissance, les prématurés sont exposés à un risque plus élevé de décès dans les jours ou semaines suivant leur naissance. Chez les survivants avec un risque de séquelles plus ou moins sévères.

Leur moyenne d'âge gestationnel était de $31,2 \pm 2,6$ SA et le poids moyenne était de 1237 ± 179 g. Les principaux facteurs de risque de la prématurité retrouvés dans notre étude sont en conformité avec ceux trouvés dans la littérature.

Dans notre série les pré- termes avaient au moins une autre pathologie associée et les plus fréquentes étaient la détresse respiratoire dans 80% des cas, l'infection néonatale (IMF) dans 50% des cas et la souffrance néonatale dans 35% des cas.

Du point de vue évolutif, 90% ont présenté des complications pendant l'hospitalisation dont les plus fréquentes étaient anémie avec un taux de 87,2%, le trouble respiratoire dans 68,3% et l'infection nosocomiale dans 66,7%.

Les principaux facteurs de morbidité sont la précocité de l'âge gestationnel, le très petit poids de naissance, l'absence de corticothérapie anténatale, RPM prolongé.

Le taux de mortalité était de 60,8 %, ce qui est encore élevée en vue d'autres pays.

Notre étude a également pu confirmer les données de la littérature concernant plusieurs facteurs de mortalité, notamment le petit âge gestationnel et le très faible poids de naissance. Elle a aussi relevé l'impact de la voie d'accouchement, l'absence de corticothérapie anténatale sur la mortalité des prématurés.

Les résultats de notre étude vont permettre d'améliorer et garantir le bien être de cette catégorie de nouveau-nés.

Ces actions doivent s'intéresser au volet préventif de l'accouchement prématuré, au transfert in utero à un centre de maternité de niveau III, au renforcement des structures existantes en matière de personnels qualifiés et de moyens techniques, pour un rendement meilleur.

ANNEXES

Annexe I :

Fiche d'exploitation :

**Devenir des prématurés avec le PN < 1500 grammes au sein du service de Reference
National en Néonatalogie (SRNN) (Pédiatrie V) de L'Hôpital Des Enfant de Rabat (HER)
au CHU Ibn Sina de Rabat –Salé de l'année 2015 du 01/01 au 31/12**

ENFANT:

Nom et prénom : _____ **sexe** _____

Terme de naissance, _____ PN _____ Heure et date de naissance _____

ADMISSION :

CHU : Rabat _____ Autre : _____

Date d'admission : _____ **Réanimation :** du _____ au _____

Néonatalogie du _____ au _____

N° dossier de néonatalogie (N.E.) _____

Province d'accouchement _____

Structure d'accouchement : Intramuros , Extramuros , _____ NP _____

Si extramuros spécifier : CHU _____ CHR _____ CHP _____ MA _____ Domicile _____

Autres _____ NP _____

Information sociodémographique

Province de résidence : _____ NP _____

Milieu de résidence : Urbain _____ Rural _____ Peri-urbain _____ NP _____

Date de naissance de la femme: _____

Situation matrimoniale : Mariée, Célibataire, Divorcée, Veuve _____ NP _____

Age de la femme : _____

Niveau de scolarité de la femme : Analphabète, Primaire Secondaire, Universitaire, NP _____

Profession de la femme : Travail payé, Femme au foyer, NP _____

Est-ce qu'elle a une couverture sociale ? AMO, RAMEL, Privée, Aucune _____ NP _____

Age actuel du père _____

Profession du père , Travail payé SANS NP

Niveau de scolarité du père : Analphabète Primaire, Secondaire, Universitaire NP

Consanguinité parentale : Non, 1^{er} degré, 2^{ème} degré, Parenté éloignée NP

Les parents ont une maladie héréditaire connue? Oui Non NP

Antécédents obstétricaux de la mère

Parité : G P

Antécédents obstétricaux :

Antécédents de décès : Non, Mort-né, Décès néonatal , Décès infantile, NP

Présence d'antécédents de malformations congénitales : Oui Non NP

Si oui préciser :

Groupe sanguin : Rhésus : NP

Antécédents médico-chirurgicaux :

HISTOIRE DE LA GROSSESSE

Date de dernière règle : NP

Date prévue de l'accouchement : NP

Surveillance de la grossesse : Non suivie, mal suivie, bien suivie, NP

Lieu de suivie : NP

Statut sérologique maternel :

rubéole	syphilis	HCV
toxoplasmose	HIV	HBV
NP		

Grossesse : Unique,

Gémellaire, biamniotique monochoriale, biamniotique bichoriale, monochoriale
monoamniotique, NP

Triple

Spontanée, obtenue par stimulation, FIV , NP

Prise de médicaments ou plantes : Avant la grossesse, Durant la grossesse ,Les deux, NP

Si oui préciser :

Pathologies pendant la grossesse actuelle : Oui Non NP

Si oui préciser

Rupture prématuré des membranes : Oui Non NP

Si oui spécifier le temps

Corticothérapie :anténatale : Oui Non NP Cure(s) le(s)

ACCOUCHEMENT

Naissance par : Voie basse ,césarienne ,instrumentalisé ,NP

Indication de la césarienne :

Présentation : céphalique, caudale , transverse, Siège NP

Liquide amniotique (LA) : clair, teinté , méconial, oligoamnios, anamnios , hydramnios,
NP

Durée de l'ouverture de poche de l'œuf :

Prélèvement vaginal : NF négatif positif à

Bilan maternel :

Fièvre

Nourrisson

Poids de naissance (PN): g eme percentile

Taille de naissance (TN): cm eme percentile

Périmètre crânien (PC): cm eme percentile

Score d'Apgar (1, 5, 10 minutes) :

COMMENTAIRES SUR LA NAISSANCE :

Délais entre la demande et l'hospitalisation (heures) NP

Causes : Ambulance non disponible, Place non disponible, Problème de coordination,
Eloignement NP

Qualité de transport : Ambulance médicalisé SAMU , Ambulance médicalisé structure
d'origine, Ambulance non médicalisé SAMU, Ambulance non médicalisé structure d'origine
NP

EXAMEN A L'ENTREE DANS LE SERVICE

âge réel : H

poids: g (ème percentile)

taille : cm (ème percentile)

PC : cm (ème percentile)

Présence malformations : Oui Non NP

Si oui, préciser :

Examen clinique :

EVOLUTION

➤ Sur le plan respiratoire :

Pas pathologie respiratoire

Détresse respiratoire transitoire (DRT)

Inhalation méconial

Maladie des membranes hyalines : instillation intra trachéale de Curosurf à :

Ventilation mécanique (noter : VAC ou OHF : dates pour

Sac a tété dates Oxygénothérapie nasale dates

Ventilation spontanée sous air depuis le : âge réel : /âge corrigé :

L' évolution vers une dysplasie broncho-pulmonaire (noter si besoin capnie, écho rénale)

Syndrome apnéique traité par : caféine

Pneumothorax : Oui Non NP Date :

➤ **Sur le plan hémodynamique :**

Pas de trouble hémodynamique durant l'hospitalisation

Troubles hémodynamiques initiaux traités par Dopa Dobuta Adre Noradre

Troubles hémodynamiques secondaires traités par Dopa Dobuta Adre Noradre

Remplissage

Canal artériel persistant (noter traitement, évolution écho...)

➤ **Sur le plan infectieux :**

Pas d'infection materno-fœtale

Suspicion d'infection materno-fœtale non confirmée, arrêt des antibiotiques au bout de 48
heures (pénicilline G / clamoxyl / claforan)

Suspicion d'infection materno-fœtale, antibiothérapie pendant jours
devant :

par (pénicilline G / clamoxyl / claforan / amiklin)

Infection materno-fœtale à

traitée par :

➤ **Infection secondaire :** (noter date, germe, traitement)

Antibiothérapie (pour ECUN (enterocolique ulcéro nécrotique), suspicion d'infection...
dates, antibiotiques), colonisation à

➤ **Sur le plan nutritionnel :**

Début de la nutrition entérale à J

Bonne tolérance digestive

Troubles digestifs : entérocologie ulcéro-nécrosante : (noter dates, germe, traitement)

Nutrition parentérale sur :

✓ Voie veineuse périphérique du

✓ Cathéter veineux ombilical du

- ✓ Cathéter central épicutanéocave du
- ✓ Cathéter central

Autonomie alimentaire acquise : âge réel : , âge corrigé :

- **Sur le plan de la croissance staturo-pondérale :**

reprise du poids de naissance à J

- **Sur le plan métabolique :**

Pas d'ictère néonatal

Ictère simple traité par photothérapie (bilirubine maximale = mg/l)

Intolérance glucidique, traitement par insuline

Troubles hydro électrolytiques :

Hyponatrémie mmol/l

Hyper natrémie mmol/l

- **Sur le plan hématologique :**

Age de démarrage du fer , la dose

prévention de l'anémie du prématuré par érythropoïétine : Oui Non NP
dates

Transfusion sanguine pendant le séjour : Oui Non NP

Anémie : Oui Non NP

transfusion de concentrés érythrocytaires (CG): Oui Non NP
dates

Thrombopénie : Oui Non NP

Transfusion de plaquettes(C P) Oui Non NP
dates

dernier taux d'Hb g/dl à la sortie :

141

Annexe II :

Diagnostic de maturation morphologique ou Score morphologique de Farr

		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
Oedème (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 intrascrotal	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		

Diagnostic de maturation morphologique ou Score morphologique de Farr (suite)

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

source : http://campus.cerimes.fr/maieutique/UE_puericulture/examen_nne/site/html/4_6.html

Annexe III :

Diagnostic de maturation neurologique

		28 semaines	32 semaines	34 semaines	36 semaines	41 semaines
Tonus passif	Attitude spontanée					
	Angle poplité	180°			90°	80°
	Angle pids-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 maintien	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 soi)	Absent		Ebauche	Complet	Excellent

Diagnostic de maturation neurologique (suite)

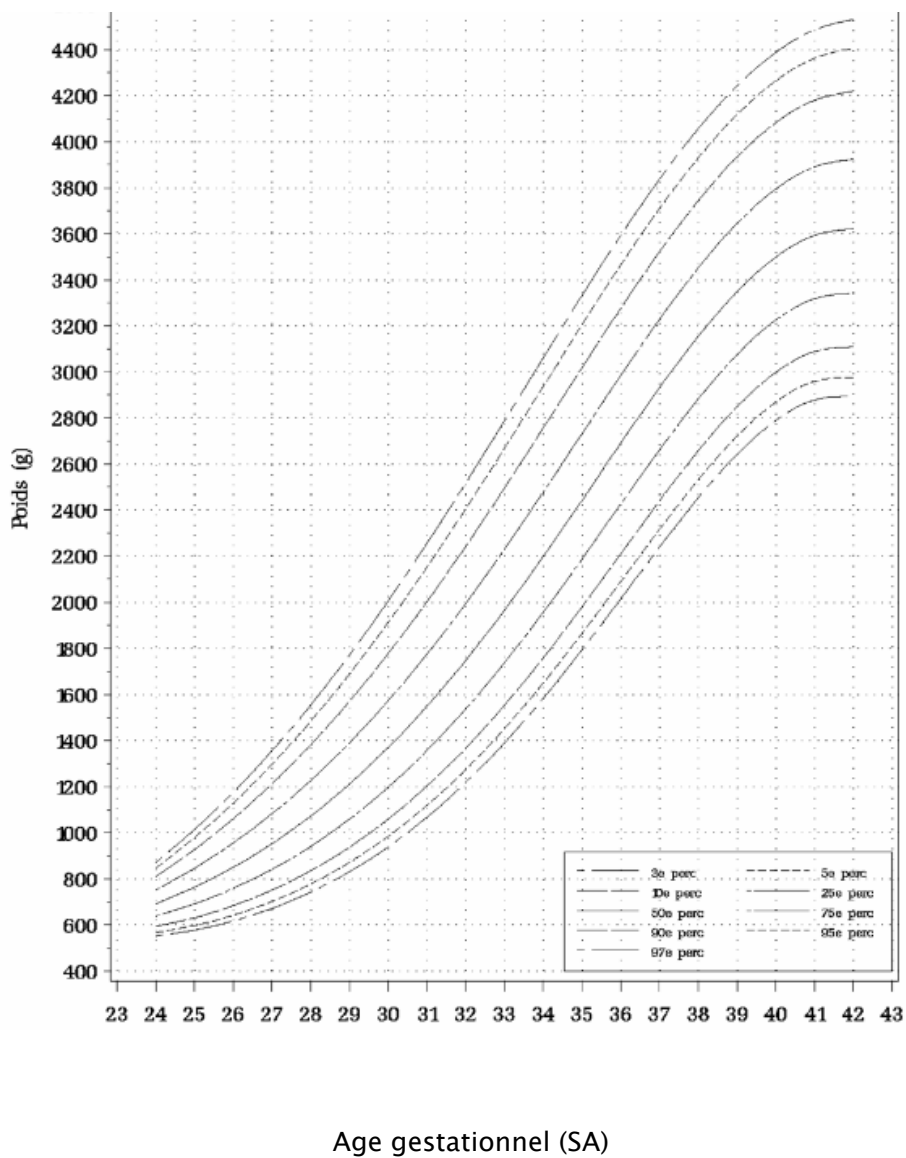
Réflexes d'automatisme primaire	Succion	Absente	Faible	Existe		
	Moro	Faible, non reproductible	Faible abduction des bras	Complet avec cri		
	Préhension (grasping)	Doigts	Epaule	Ebauche d'entraînement de la tête	Entraîne la nuque	
	Marche	Absente	Ebauche	Bonne sur les pointes		Complète sur plante
	Réflexe 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

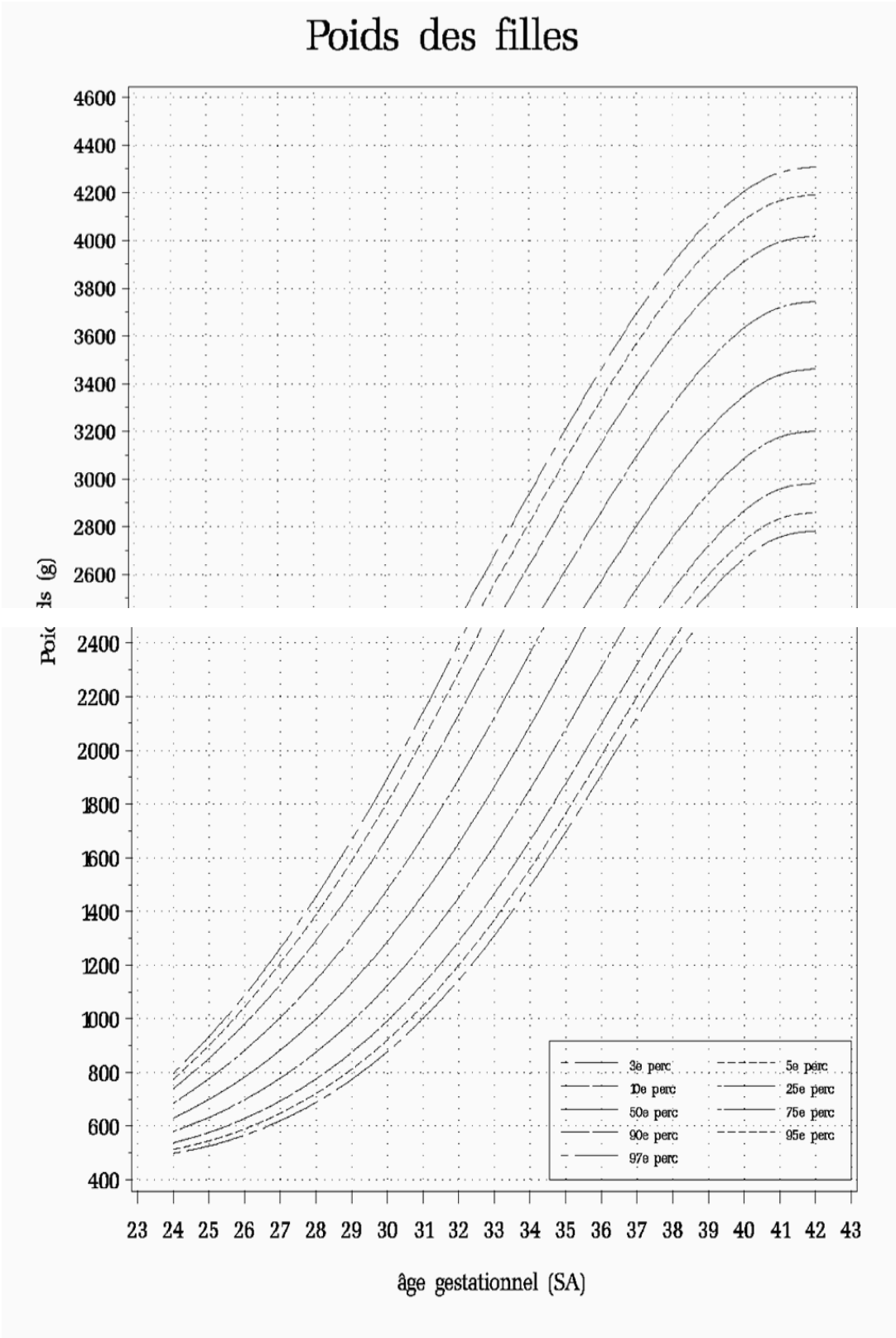
SOURCE : http://campus.cerimes.fr/maieutique/UE_puericulture/examen_nne/site/html/4_6.html

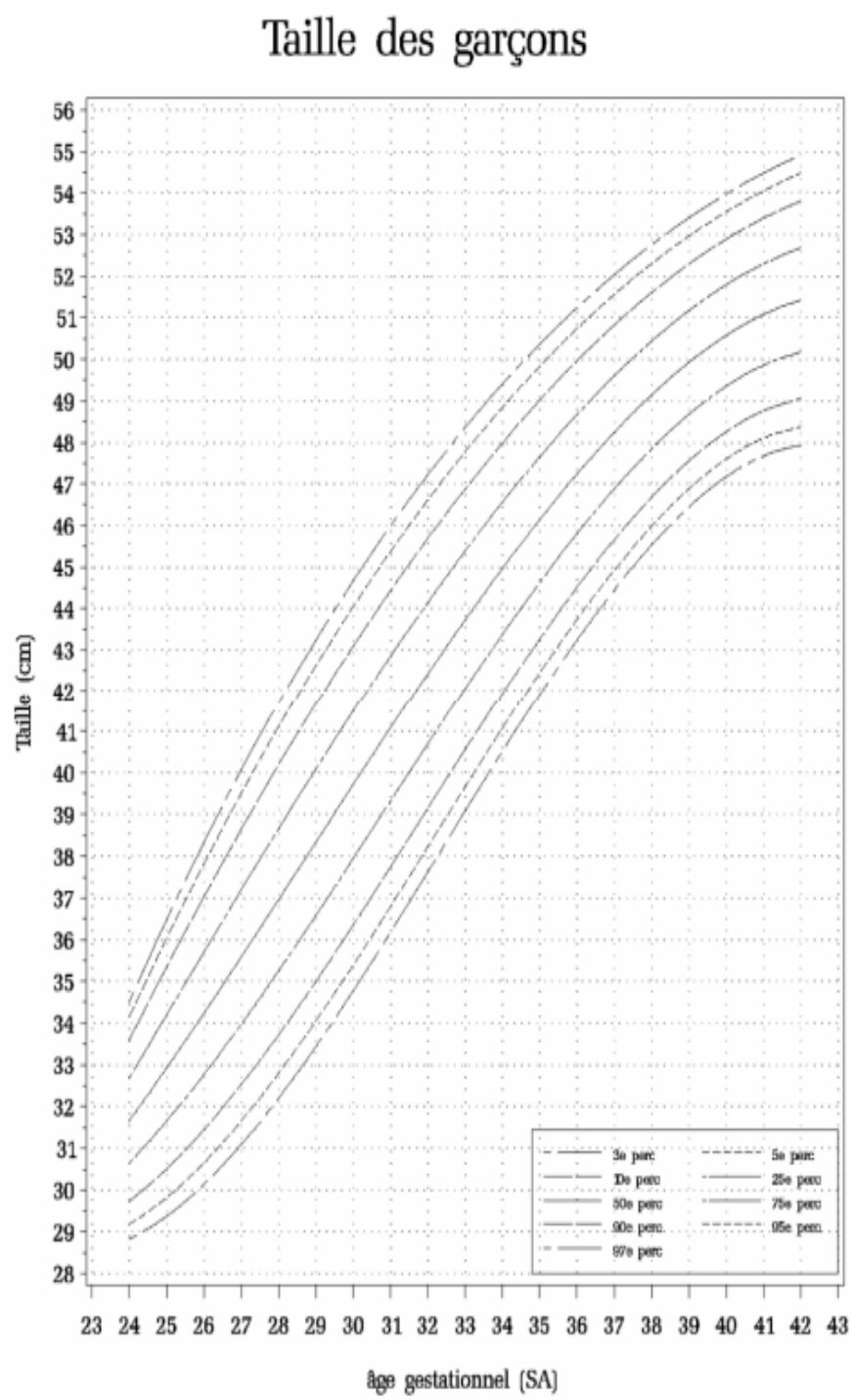
Annexe IV :

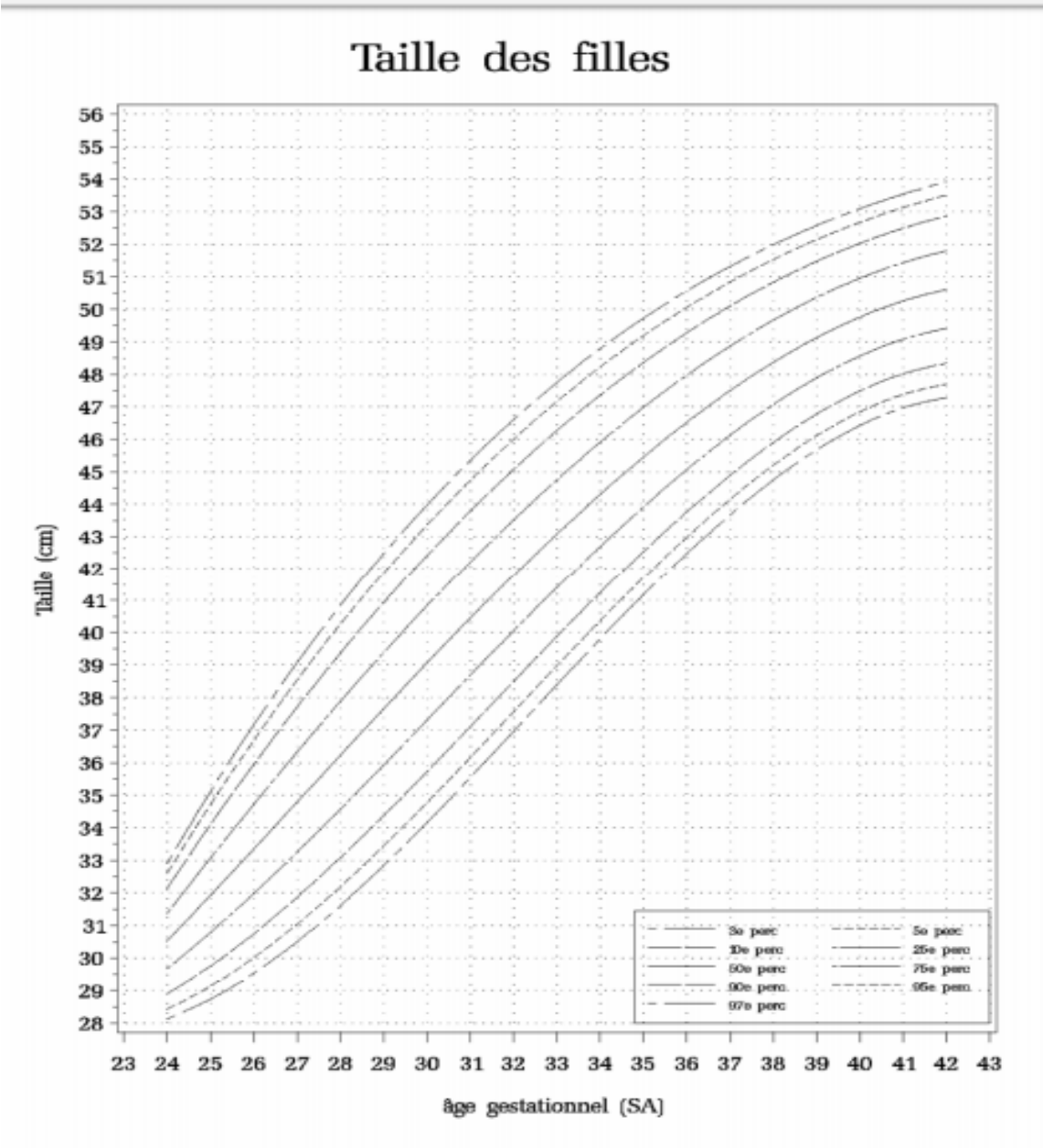
Courbe de Croissance, source : http://www.audipog.net/pdf/seminaires/seminaire_2008/pres06_audipog.pdf

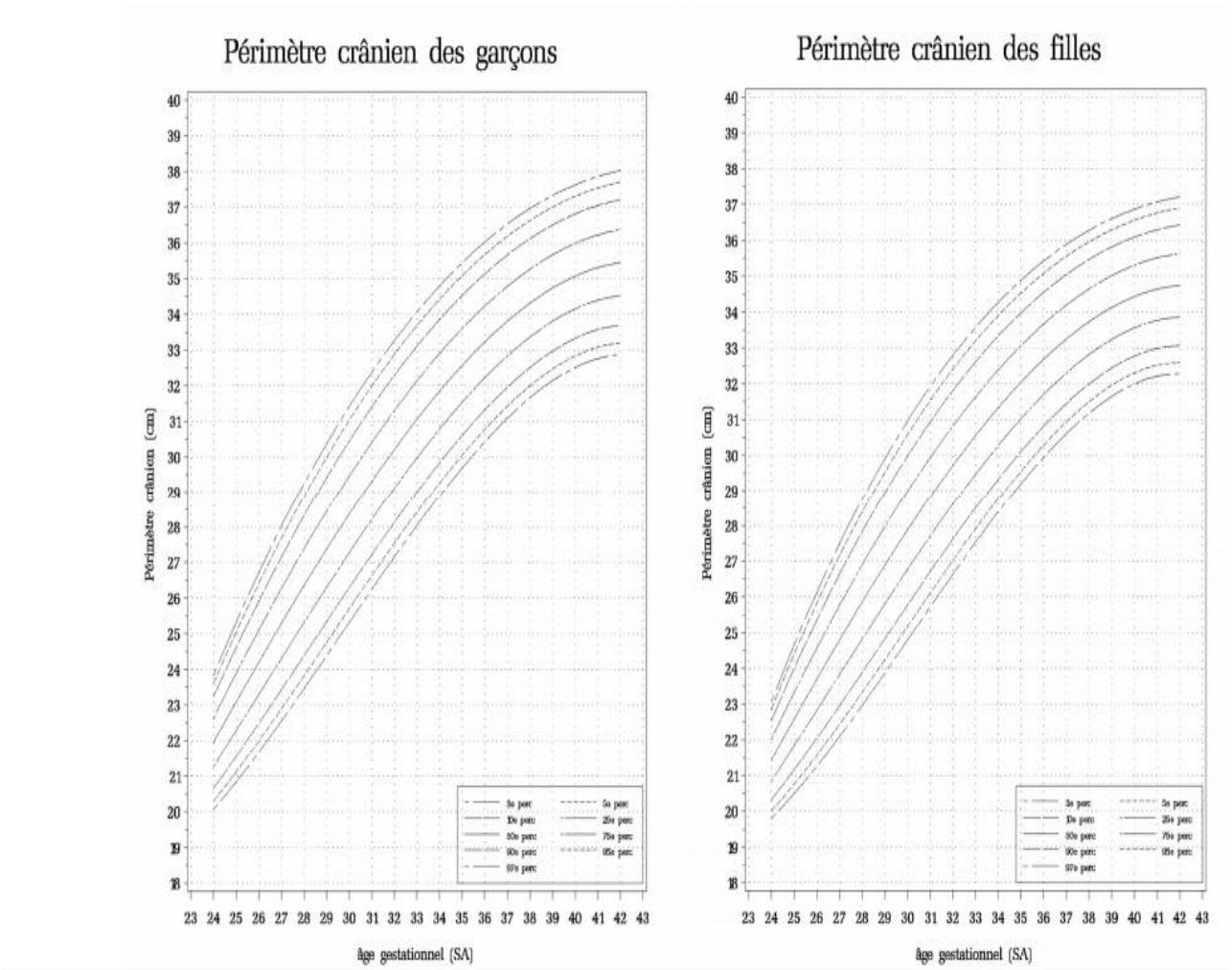
Poids des garçons











RESUMES

RESUME

Introduction :

D'après l'OMS, la prématurité est la survenue de la naissance avant 37 Semaines d'aménorrhées révolues, soit avant 259 jour à partir du 1^{er} jour de la DDR, quelque soit le poids de naissance mais > 22 SA et > 500 g.

La prématurité est la principale cause de décès néonatal et FPN est la 3^{eme} Cause, plus l'âge gestationnel et le poids est petit, plus est le risque de décès, morbidité et incapacité.

Objectifs :

Décrire les facteurs de morbidité et de mortalité chez les prématurés de poids de naissance inférieur à 1500 g et supérieur ou égal à 800g.

Matériel et Méthode :

Il s'agit d'une étude analytique transversale rétrospective à visée descriptive et analytique, réalisée sur une période d'une année, de 1^{er} Janvier 2015 à 31 Décembre 2015, à l'unité de néonatalogie de CNRNN – HER niveau III. Nous avons mené une comparaison entre les survivants et les décédés afin de mettre en évidence les facteurs maternels et néonataux associés au devenir hospitalier des nouveau-nés de très faible poids de naissance. L'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel Statistical Package for Social Sciences (SPSS™) version 13.0 et Microsoft Excel 2011, version 14.7.1, et le seuil de significativité a été fixé pour $p < 0,05$.

Résultats :

Du 1^{er} Janvier à 31 de Décembre de 2015, 209 dossiers ont été retrouvés au niveau des registres : 9 inexploitable, 2 dossiers de moins de 800g, 2 dossiers de

ré-hospitalisation et 76 dossiers non retrouvés et donc 120 cas ont été retenus et parmi 39,2% ont survécu.

Parmi les prématurés 3% étaient des très grand prématurés, 48% des grand prématurés et 49% des prématurés simples. L'Age gestationnel moyen est de $31,2 \pm 2,6$ SA, avec un poids moyenne 1237 ± 179 g. 78,3% sont issus d'une grossesse suivie, 5% d'une FIV, et 1,7% stimulée. L'infection maternelle et HTAG ont été retrouvées dans 49,2% et 21,3% respectivement. Les principaux motifs d'hospitalisation étaient DRNN dans 80% des cas, infection materno-fœtale dans 50% des cas et SNN dans 35% des cas. Et les principales complication étaient l'anémie dans 87,2%, problème respiratoire dans 68,3% et infection nosocomiale dans 66,7%. Le taux de mortalité a été de 60,8%, il est très significativement corrélé à l'AG et au poids de naissance.

Conclusion :

Le taux de survie globale était de 38,3%.

Les principales causes de morbidité étaient la prématurité, les infections néonatales et l'asphyxie néonatale. Les facteurs qui influençaient significativement la survie étaient un poids de naissance élevé, un âge gestationnel avancé, un score d'Apgar supérieur à 7 à la 1^{ère} minute, absence des troubles neurologiques, et hémodynamiques.

SUMMARY

Introduction

According to the WHO, prematurity is the occurrence of birth before 37 Weeks of amenorrhea (WA), either before 259 days from day 1 of last day of menstrual cycle, irrespective the birth weight but > 22 WA and > 500 g. Prematurity is the leading cause of neonatal death and low birth weight (LBW) is the 3rd cause, the lower the gestational age and weight, the greater the risk of death, morbidity and disability.

Objective : To describe the morbidity and mortality factors in prematured newborns with birth weight less than 1500g but greater than or equal to 800g

Material and method :

It's a retrospective, descriptive and transversal analytic study carried out with a descriptive and analytic aim, over a period of one year, from 1st January 2015 to 31st December 2015, in the neonatal unit of National Reference Center for Neonatology and Nutrition–Paediatric Hospital of Rabat (PHR) level III. We compared the survivors and the deceased in order to highlight the maternal and neonatal factors associated with the hospitalization of very low birth weight babies. Data analysis was done using Statistical Package for Social Sciences (SPSS TM) version 13.0 and Microsoft Excel 2011, version 14.7.1, and the significance threshold was set for $p < 0.05$.

Results:

From the 1st of January 2015 to 31 of December of 2015, 209 files found in the registers: 9 unusable, 2 files of birth weight less than 800g, 2 cases of re-hospitalization and 76 files not found and thus 120 cases were retained among which 39.2% survived. Among preterm infants, 3% were very high preterm infants, 48% were high preterm infants, and 49% were preterm infants. The mean gestational

age was 31.2 ± 2.6 WA, with an average weight of 1237 ± 179 g. 78.3% were from a frequent check-up pregnancy, 5% from an In-vitro Fertilisation , and 1.7% stimulated. Maternal infection and arterial hypertension were found in 49.2% and 21.3% respectively. The main reasons for hospitalization were neonatal respiratory distress in 80% of cases, materno-fetal infection in 50% of cases and neonatal suffering in 35% of cases. And the main complication was anemia in 87.2%, respiratory problem in 68.3% and nosocomial infection in 66.7%. The mortality rate was 60.8%, it significantly correlated with gestational age and birth weight.

Conclusion :

The overall survival rate was 38.3%.

The main causes of morbidity were prematurity, neonatal infections and neonatal asphyxia. Factors that significantly influence survival were high birthweight, advanced gestational age, Apgar score greater than 7 in the first minute, absence of neurological, metabolic and hemodynamic disorder.

ملخص

مقدمة: وفقا لمنظمة الصحة العالمية ، الخداج هو حدوث الولادة قبل 37 اسبوعا من إنقطاع الطمث، إما قبل 259 يوما من اليوم الأول من تاريخ آخر قياس مهما كان وزن الولادة، ولكن متفوقه الى 22 أسبوع من إنقطاع الطمث ووزن اثناء الولادة يفوق ال 500 جرام .

الإكتمال قبل الأوان هو السبب الرئيسي لوفاة حديثي الولادة، وإنخفاض وزن الولادة هو السبب الثالث كلما زاد عمر الحمل والوزن، زادت مخاطر الوفاة أو المرض والإعاقة.

الأهداف:

الأهداف الرئيسية:

وصف عامل الإعتلال والوفيات في هذه الفئة من السكان

الهدف الثانوي:

وصف الأمراض الرئيسية، وصف انتشار الوفيات، وصف إدارة هذه الفئة السكانية وصعوباتها، وصف النتائج القصيرة والمتوسطة الأجل إستخلاص التوصيات والوصفات الطبية

المواد والطريقة:

هذه دراسة تحليلية مستعرضة بأثر رجعي مع هدف وصفي تحليلي نفذت على مدى سنة واحدة من يناير الى ديسمبر 2015 في وحدة حديثي الولادة من المركز الوطني للمراجع وحديثي الولادة والتغذية مستشفى الأطفال بالرباط المستوى الثالث قارنا الناجين والمتوفين من أجل تسليط الضوء على العوامل من جهة الأم والوليد المتعلقة بالإستشفاء مستوى حديثي الولادة من الوزن المنخفض جدا عند الولادة تم تحليل البيانات بإستخدام البرامج الإحصائية للعلوم الإجتماعية (SPSS™)

version 13.0 et Microsoft Excel 2011, version 14.7.1 ووحدة الأهمية تم تعيينه بـ $P < 0.05$

النتائج: من الأول يناير الى 31 ديسمبر من سنة 2015 , 209 ملف تم العثور عليها على مستوى التسجيل 9 :غير صالحة 2 , حالات تحت 800 جرام 2 , حالات إعادة للمستشفى و 76 حالة لم يتم العثور عليها وبالتالي الإحتفاظ بـ 120 حالة و 39,2% على قيد الحياه بين الرضع الخدج كان 3% من الخداج جدا و 48% كانوا خدج كان متوسط عمر الحمل 1237 78.3% , 179 g $\pm$ ولدوا من الحمل تليها 5% من إخصاب في المختبر و 1.7% يثير عدوى حضانة الأطفال وإرتفاع ضغط الدم أكتشفت في 49.2 و 21.3 على التوالي وكانت الأسباب الرئيسية لدخول المستشفى الضائقة التنفسية الوليدية في 80% من الحالات ومعاونة الجنين في 35% من الحالات وكانت المضاعفات الرئيسية فقر الدمفي 87.2 ومشكلة في الجهاز التنفسي في 68.3% وعدوى المستشفيات في 66.7% وكان معدل الوفيات 60.8% وهو مرتبط جدا مع العمر الحولي ووزن الولادة

إستنتاج:

بلغ معدل البقاء الكلي 38.3% وكانت الأسباب الرئيسية للمراضة الخداج والإلتهابات حديثي الولادة وإختناق حديثي

الولادة.

العوامل التي تؤثر بشكل كبير على البقاء على قيد الحياة كانت زيادة الوزن عند الولادة، والعمر الحولي المتقدم، و معدل

على سلم Apgar أكبر من 7 في الدقيقة الأولى، وغياب الإضطرابات العصبية والمشاكل الإستقلابية وإضطراب الدورة

الدموية.

REFERENCES

1. mondiale de la Santé O: **Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes, dixième révision**. Genève: Organisation mondiale de la santé 1992.
2. Aeby A, Wermenbol V, Ciardelli R, Müller M, Wetzburger C, Van Bogaert P: **Le suivi systématique des grands prématurés**. Rev Med Brux 2015;10.
3. Vollenweider N, Nicastro N, Sabeh N, Lambiel J, Pala C: **Rapport d'immersion en communauté 2004, la prématurité, je suis né trop tôt: Angoisse pour mes parents**. In Book Rapport d'immersion en communauté 2004, la prématurité, je suis né trop tôt: Angoisse pour mes parents (Editor ed.^eds.). City; 2004.
4. Anthony S, Jacobusse GW, Der Pal-de Bruin V, Karin M, Buitendijk S, Zeitlin J: **Do differences in maternal age, parity and multiple births explain variations in fetal and neonatal mortality rates in Europe?—Results from the EURO-PERISTAT project**. Paediatric and perinatal epidemiology 2009, 23:292–300.
5. Heino A, Gissler M, Hindori–Mohangoo AD, Blondel B, Klungsøyr K, Verdenik I, Mierzejewska E, Velebil P, Ólafsdóttir HS, Macfarlane A: **Variations in multiple birth rates and impact on perinatal outcomes in Europe**. PloS one 2016, 11:e0149252.
6. Martin JA, Hamilton BE, Osterman MJ, Curtin SC, Matthews T: **Births: final data for 2013**. National vital statistics reports: from the Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics, National Vital Statistics System 2015, 64:1–65.
7. Porta R, Capdevila E, Botet F, Verd S, Ginovart G, Moliner E, Nicolàs M, Rios J, Network S: **Morbidity and mortality of very low birth weight multiples compared with singletons**. The Journal of Maternal–Fetal & Neonatal Medicine 2017:1–9.

8. **Manual I: Very low and extremely low birthweight infants.** The Regents of the University of California 2004.
9. **Wardlaw TM: Low birthweight: country, regional and global estimates.** UNICEF; 2004.
10. **Chiabi A, Mah E, Essomba M-JN, Nguefack S, Mbonda E, Tchokoteu P-F: Facteurs associés à la survie des nouveau-nés de très faible poids de naissance à l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé, Cameroun.** Archives de Pédiatrie 2014, 21:142–146.
11. **Wilcox AJ: On the importance—and the unimportance—of birthweight.** International journal of epidemiology 2001, 30:1233–1241.
12. **OMS: Naissances prématurées.** Aide-mémoire N°363 2016.
13. **Ntsama E: Déterminants du devenir hospitalier des nouveau-nés de très faible poids de naissance à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé.** Thèse de Méd. Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'université de Yaoundé I, 2011.
14. **Ballot DE, Chirwa TF, Cooper PA: Determinants of survival in very low birth weight neonates in a public sector hospital in Johannesburg.** BMC pediatrics 2010, 10:30.
15. **Lemons JA, Bauer CR, Oh W, Korones SB, Papile L-A, Stoll BJ, Verter J, Temprosa M, Wright LL, Ehrenkranz RA: Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child health and human development neonatal research network, January 1995 through December 1996.** Pediatrics 2001, 107:e1–e1.
16. **Phibbs CS, Baker LC, Caughey AB, Danielsen B, Schmitt SK, Phibbs RH: Level and volume of neonatal intensive care and mortality in very-low-birth-weight infants.** New England Journal of Medicine 2007, 356:2165–2175.

17. Vanhaesebrouck P, Allegaert K, Bottu J, Debauche C, Devlieger H, Docx M, François A, Haumont D, Lombet J, Rigo J: **The EPIBEL study: outcomes to discharge from hospital for extremely preterm infants in Belgium.** Pediatrics 2004, **114**:663–675.
18. Velaphi S, Mokhachane M, Mphahlele R, Beckh–Arnold E, Kuwanda M, Cooper P: **Survival of very–low–birth–weight infants according to birth weight and gestational age in a public hospital.** South African medical journal 2005, **95**:504–509.
19. Bartels DB, Wypij D, Wenzlaff P, Dammann O, Poets CF: **Hospital volume and neonatal mortality among very low birth weight infants.** Pediatrics 2006, **117**:2206–2214.
20. Kasirye–Bainda E, Musoke F: **Neonatal morbidity and mortality at Kenyatta National Hospital newborn unit.** East African medical journal 1992, **69**:360–365.
21. Ogunlesi TA: **Factors influencing the survival of newborn babies weighing < 1.5 kg in Sagamu, Nigeria.** Archives of gynecology and obstetrics 2011, **284**:1351–1357.
22. Mekaoui N: **Mortalité néonatale intra hospitalière Experience de l'hôpital d'enfants de Rabat.** 2011.
23. Organization WH: **WHO| Preterm birth: Fact Sheet No. 363., p. Fact Sheet No363.** In Book WHO| Preterm birth: Fact Sheet No. 363., p. Fact Sheet No363 (Editor ed. ^eds.). City; 2012.
24. Trébaol G: **La néonatalogie en histoire.** site de l'Association du Québec pour enfants avec problèmes auditifs:1–3.

25. Goldenberg RL, Rouse DJ: **Prevention of premature birth.** New England Journal of Medicine 1998, **339**:313–320.
26. Torchin H, Ancel P-Y: **Épidémiologie et facteurs de risque de la prématurité.** Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2016, **45**:1213–1230.
27. March of Dimes P, Save the Children, WHO. **Born Too Soon: The Global Action Report on Preterm Birth.** Eds CP Howson, MV Kinney, JE Lawn. World Health Organization. Geneva, 2012.
28. Gyamfi-Bannerman C, Ananth CV: **Trends in spontaneous and indicated preterm delivery among singleton gestations in the United States, 2005–2012.** Obstetrics & Gynecology 2014, **124**:1069–1074.
29. Zeitlin J, Szamotulska K, Drewniak N, Mohangoo A, Chalmers J, Sakkeus L, Irgens L, Gatt M, Gissler M, Blondel B: **Preterm birth time trends in Europe: a study of 19 countries.** BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology 2013, **120**:1356–1365.
30. Département Santé et recherche génésiques Organisation mondiale de la Santé Genève BdIO, Classification NLM : WS 410, OMS 2004.
31. UNICEF: **Progrès pour les enfants: un bilan de la nutrition (No. 4).** 2006.
32. DRESS: **La situation périnatale en France** 2010.
33. Blondel B, Supernant K, Du Mazaubrun C, Bréart G: **La santé périnatale en France métropolitaine de 1995 à 2003: résultats des enquêtes nationales périnatales.** Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2006, **35**:373–387.
34. **Rapport 2015 Banque de Données Médico-sociales (BDMS) de l'ONE (L'Office de la naissance et de l'enfance).** Chapitre 3 ddnp.

35. Ndiaye O, Fall A-L, Guèye-Bâ M, Guèye A-M, Diallo D, Sylla A, Guèye M, Diouf S, Sall M-G, Moreau J-C: **Facteurs de risque associés au petit poids de naissance. À propos d'une étude cas-témoin à la maternité du centre hospitalier régional de Thiès (Sénégal).** Journal de Pédiatrie et de Puériculture 2006, 19:153-158.
36. Amri F, Fatnassi R, Negra S, Khammari S: **Prise en charge du nouveau-né prématuré.** Journal de pédiatrie et de puériculture 2008, 21:227-231.
37. Ouédraogo S, Kaboré R, Koueta F, Sawadogo H, Dao L, Nacro B, Kam L, Pfister R, Yé D: **Facteurs de risque de décès des nouveau-nés de faible poids de naissance à Ouagadougou (Burkina Faso).** Journal de Pédiatrie et de Puériculture 2013, 26:204-209.
38. Sritipsukho S, Suarod T, Sritipsukho P: **Survival and outcome of very low birth weight infants born in a university hospital with level II NICU.** JOURNAL-MEDICAL ASSOCIATION OF THAILAND 2007, 90:1323.
39. Cardoso GP, Abily-Donval L, Chadie A, Guerrot A-M, Pinquier D, Marret S: **Évolution de la mortalité, de la morbidité et de la prise en charge des grands prématurés dans un centre de niveau III: comparaison des années 2000, 2005 et 2010.** Archives de pédiatrie 2013, 20:156-163.
40. Carneiro JA, Vieira MM, Reis TC, Caldeira AP: **Fatores de risco para a mortalidade de recém-nascidos de muito baixo peso em Unidade de Terapia Intensiva Neonatal.** Revista Paulista de Pediatria 2012, 30:369-376.
41. Regaieg R, BEN AMAR H, Feki H, HAMIDA N, KANNOU M, DAMAK J, GARGOURI A, REKIK A: **Morbidité et mortalité des nouveau-nés de poids de naissance inférieur ou égal à 1500 g. À propos de 352 cas.** Revue maghrébine de pédiatrie 2001, 11:289-294.

42. Mabilia-Babela JR, Matingou VC, Senga P: **Facteurs de risque de petit poids de naissance à Brazzaville, Congo.** Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2007, **36**:795–798.
43. Letaief M, Soltani MS, Salem KB, Bchir MA: **Épidémiologie de l'insuffisance pondérale à la naissance dans le Sahel tunisien.** Santé publique 2001, **13**:359–366.
44. Araújo BFd, Tanaka ACdA: **Fatores de risco associados ao nascimento de recém-nascidos de muito baixo peso em uma população de baixa renda.** Cadernos de Saúde Pública 2007, **23**:2869–2877.
45. Astolfi P, De Pasquale A, Zonta L: **Late childbearing and its impact on adverse pregnancy outcome: stillbirth, preterm delivery and low birth weight.** Revue d'épidémiologie et de santé publique 2005, **53**:97–105.
46. Chen X-K, Wen SW, Fleming N, Demissie K, Rhoads GG, Walker M: **Teenage pregnancy and adverse birth outcomes: a large population based retrospective cohort study.** International journal of epidemiology 2007, **36**:368–373.
47. Bobossi-Serengbe G, Mbongo-Zindamoyen A, Diemer H, Nadji-Adim F, RM S: **Les nouveau-nés de faible poids de naissance à l'unité de néonatalogie du complexe pédiatrique de Bangui (RCA): devenir immédiat et pronostic.** Médecine d'Afrique Noire 2000, **47**.
48. Mabilia-Babela J-R, Matingou V, Senga P: **Facteurs de risque de petit poids de naissance à Brazzaville, Congo.** Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2007, **36**:795–798.
49. Blomberg M, Tyrberg RB, Kjølhede P: **Impact of maternal age on obstetric and neonatal outcome with emphasis on primiparous adolescents and older women: a Swedish Medical Birth Register Study.** BMJ open 2014, **4**:e005840.

50. Wang C-S, Chou P: **Risk factors for low birth weight among first-time mothers in southern Taiwan.** Journal of the Formosan Medical Association 2001, **100**:168–172.
51. Dedecker F, De Baillencourt T, Barau G, Fortier D, Robillard P-Y, Roge-Wolter M-M, Djemili S, Gerardin P: **Étude des facteurs de risques obstétricaux dans le suivi de 365 grossesses primipares adolescentes à l'île de la Réunion.** Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction 2005, **34**:694–701.
52. Laopaiboon M, Lumbiganon P, Intarut N, Mori R, Ganchimeg T, Vogel J, Souza J, Gülmezoglu A: **Advanced maternal age and pregnancy outcomes: a multicountry assessment.** BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology 2014, **121**:49–56.
53. Kenny LC, Lavender T, McNamee R, O'Neill SM, Mills T, Khashan AS: **Advanced maternal age and adverse pregnancy outcome: evidence from a large contemporary cohort.** PloS one 2013, **8**:e56583.
54. Carolan M, Frankowska D: **Advanced maternal age and adverse perinatal outcome: a review of the evidence.** Midwifery 2011, **27**:793–801.
55. SARR M, HANNE K, THIAM C, DIOUF L, SOW D, FALL M: **Les faibles poids de naissance: fréquence et facteurs de risque dans le district de Guediawaye (Banlieue de Dakar-Sénégal).** Médecine d'Afrique Noire 1996, **43**.
56. Shah PS, Zao J, Ali S: **Maternal marital status and birth outcomes: a systematic review and meta-analyses.** Maternal and child health journal 2011, **15**:1097–1109.
57. MVONDO N: **Facteurs de risque et devenir hospitalier des nouveaux-nés prématurés à l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé.** Thèse Med, 2011.

58. Lejeune C: **Précarité et prématurité.** Journal de pédiatrie et de puériculture 2008, 21:344–348.
59. Henriet L, Kaminski M: **Impact of induced abortions on subsequent pregnancy outcome: the 1995 French national perinatal survey.** BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology 2001, 108:1036–1042.
60. Perkin Elmer I: **Naissance prématurée ,Prédiction et prévention : défis et opportunités** janvier 2009.
61. Stevens–Simon C, Beach RK, McGregor JA: **Does incomplete growth and development predispose teenagers to preterm delivery? A template for research.** Journal of Perinatology 2002, 22:315.
62. Dumont M, MANUEZ M: **Etude des facteurs étiologiques de l'hypotrophie fœtale: à propos de 600 observations.** Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction 1985, 14:439–448.
63. Schaaf JM, Liem SM, Mol BWJ, Abu–Hanna A, Ravelli AC: **Ethnic and racial disparities in the risk of preterm birth: a systematic review and meta–analysis.** American journal of perinatology 2013, 30:433–450.
64. Frey HA, Klebanoff MA: **The epidemiology, etiology, and costs of preterm birth.** In Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. Elsevier; 2016: 68–73.
65. Mehra R, Boyd LM, Ickovics JR: **Racial residential segregation and adverse birth outcomes: A systematic review and meta–analysis.** Social Science & Medicine 2017.
66. Park AL, Urquia ML, Ray JG: **Risk of preterm birth according to maternal and paternal country of birth: a population–based study.** Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada 2015, 37:1053–1062.

67. Haas D: **Preterm birth in clinical evidence.** In Book Preterm birth in clinical evidence (Editor ed. ^eds.). City: London: BMJ Publishing Group; 2006.
68. Pennell CE, Jacobsson B, Williams SM, Buus RM, Muglia LJ, Dolan SM, Morken N-H, Ozcelik H, Lye SJ, Relton C: **Genetic epidemiologic studies of preterm birth: guidelines for research.** American journal of obstetrics and gynecology 2007, **196**:107–118.
69. Beck S, Wojdyla D, Say L, Betran AP, Merialdi M, Requejo JH, Rubens C, Menon R, Van Look PF: **The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity.** Bulletin of the World Health Organization 2010, **88**:31–38.
70. Bacelar B, Maria G, Duarte M, Luiz J: **Mortalidade neonatal precoce em recém-nascido com peso de nascimento menor ou igual a 1500 g: fatores de risco e prevenção.** Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE) 2017, **15**.
71. Jordan I, Audra P, Putet G: **Nouveau-nés de mère diabétique.** EMC, Pédiatrie Maladies infectieuses 2007:4–002.
72. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R: **Epidemiology and causes of preterm birth.** The lancet 2008, **371**:75–84.
73. Romero R, Espinoza J, Kusanovic JP, Gotsch F, Hassan S, Erez O, Chaiworapongsa T, Mazar M: **The preterm parturition syndrome.** BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology 2006, **113**:17–42.
74. Lawn JE, Kerber K, Enweronu-Laryea C, Cousens S: **3.6 million neonatal deaths—what is progressing and what is not?** In Seminars in perinatology. Elsevier; 2010: 371–386.
75. RAMBAUD P: **Prématurité et hypotrophie néonatale (21).** Faculté de médecine de Grenoble 2003.

76. Henningsen A-KA, Pinborg A, Lidegaard Ø, Vestergaard C, Forman JL, Andersen AN: **Perinatal outcome of singleton siblings born after assisted reproductive technology and spontaneous conception: Danish national sibling-cohort study.** Fertility and sterility 2011, **95**:959–963.
77. Hagan R, Benninger H, Chifflings D, Evans S, French N: **Very preterm birth-a regional study. Part 1: Maternal and obstetric factors.** BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology 1996, **103**:230–238.
78. Gilstrap LC, Hauth JC, Bell RE, ACKERMAN Jr NB, Yoder BA, Delemos R: **Survival and short-term morbidity of the premature neonate.** Obstetrics & Gynecology 1985, **65**:37–41.
79. Walker E, Patel N: **Mortality and morbidity in infants born between 20 and 28 weeks gestation.** BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology 1987, **94**:670–674.
80. Gray PH, Hurley TM, Rogers YM, O'Callaghan MJ, Tudehope DI, Burns YR, Phty M, Mohay HA: **Survival and neonatal and neurodevelopmental outcome of 24–29 week gestation infants according to primary cause of preterm delivery.** Australian and New Zealand journal of obstetrics and gynaecology 1997, **37**:161–168.
81. Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Elsevier P: **Prématurité (I).** Pédiatrie 1996:30.
82. Delorme V, Bal G, Equy V, David-Tchouda S, Arnould P, Abraham L, Cans C, Debillon T: **Étude des circonstances de naissance prématurée avant 35SA dans le sillon alpin: étude PREMALP.** Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2010, **39**:387–394.

83. Ananth CV, Ananth CV, Vintzileos AM: **Epidemiology of preterm birth and its clinical subtypes**. The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine 2006, **19**:773–782.
84. Ananth CV, Vintzileos AM: **Maternal-fetal conditions necessitating a medical intervention resulting in preterm birth**. American journal of obstetrics and gynecology 2006, **195**:1557–1563.
85. OUATTARA L, ABOUSSAD A: **La prématurité: profil épidémiologique et devenir à court terme**. Expérience du CHU Mohammed VI. maternité 1714, **33**:505g.
86. Berardi J: **La prématurité de décision médicale: analyse d'une étude rétrospective portant sur 18 maternités de la périphérie parisienne**. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction 1992, **21**:943–946.
87. Audibert F, Vial M, Taylor S, Kerbrat V, Troche G, Benhamou D, Dehan M, Frydman R: **Régionalisation des soins périnataux et transfert in utero**. La Presse Médicale 1999, **28**:2109–2112.
88. Pierre F: **Les maternités au sein du réseau périnatal: organisation actuelle et enjeu à venir**. Naitre en France Actu Dos Sante Publique 2007, **61**:53–57.
89. Pediatrics AAo: **Consensus report for regionalization of services for critically ill or injured children**. Pediatrics 2000, **105**:152–155.
90. David S, Durif-Bruckert C, Durif-Varembont J-P, Lemery D, Masson G, Scharnitzky P, Claris O, Mamelle N: **Perinatal care regionalization and acceptability by professionals in France**. Revue d'épidémiologie et de santé publique 2005, **53**:361–372.
91. MAMELLE MN: **EVALUATION DU RESEAU DE SANTE PERINATAL AUVERGNE COMPARATIVEMENT A UN REFERENTIEL NATIONAL: LE RESEAU SENTINELLE AUDIPOG**. UNIVERSITE LYON 1, 2004.

92. ANCEL P-Y, Du Mazaubrun C, Bréart G: **Grossesses multiples, lieu de naissance et mortalité des grands prématurés: premiers résultats d'EIPAGE Ile-de-France.** Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction 2001, 30:48-54.
93. Ahmed ANU, Rob M, Rahman F, Rahman R, Huda N: **Preterm Very Low-Birth Weight Babies: Outcome of Admitted Newborns at a Community-Level Medical College Hospital in Bangladesh.** Journal of Bangladesh College of physicians and Surgeons 2008, 26:128-134.
94. Lawn JE, Kinney M, Lee AC, Chopra M, Donnay F, Paul VK, Bhutta ZA, Bateman M, Darmstadt GL: **Reducing intrapartum-related deaths and disability: Can the health system deliver?** International Journal of Gynecology & Obstetrics 2009, 107.
95. Morisaki N, Togoobaatar G, Vogel J, Souza J, Rowland Hogue C, Jayaratne K, Ota E, Mori R: **Risk factors for spontaneous and provider-initiated preterm delivery in high and low Human Development Index countries: a secondary analysis of the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health.** BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology 2014, 121:101-109.
96. Fellman V, Hellström-Westas L, Norman M, Westgren M, Källén K, Lagercrantz H, Marsál K, Serenius F, Wennergren M, Group E: **One-year survival of extremely preterm infants after active perinatal care in Sweden.** Obstetric Anesthesia Digest 2010, 30:22-23.
97. Ancel P-Y, Goffinet F, Kuhn P, Langer B, Matis J, Hernandorena X, Chabanier P, Joly-Pedespan L, Lecomte B, Vendittelli F: **Survival and morbidity of preterm**

- children born at 22 through 34 weeks' gestation in France in 2011: results of the EIPAGE-2 cohort study. JAMA pediatrics 2015, 169:230–238.**
98. Al Hazzani F, Al-Alaiyan S, Hassanein J, Khadawardi E: **Short-term outcome of very low-birth-weight infants in a tertiary care hospital in Saudi Arabia. Annals of Saudi medicine 2011, 31:581.**
99. Wang ML, Dorer DJ, Fleming MP, Catlin EA: **Clinical outcomes of near-term infants. Pediatrics 2004, 114:372–376.**
100. Petrou S: **The economic consequences of preterm birth during the first 10 years of life. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology 2005, 112:10–15.**
101. Petrou S, Mehta Z, Hockley C, Cook-Mozaffari P, Henderson J, Goldacre M: **The impact of preterm birth on hospital inpatient admissions and costs during the first 5 years of life. Pediatrics 2003, 112:1290–1297.**
102. Rojas FP, Pavón DA, Rosso GM, Losada MA: **Short-term complications of late preterm infants. In Anales de pediatria (Barcelona, Spain: 2003). 2011: 169–174.**
103. Escobar GJ, Clark RH, Greene JD: **Short-term outcomes of infants born at 35 and 36 weeks gestation: we need to ask more questions. In Seminars in perinatology. Elsevier; 2006: 28–33.**
104. Eichenwald EC, Stark AR: **Management and outcomes of very low birth weight. New England Journal of Medicine 2008, 358:1700–1711.**
105. Mandy GT, Weisman LE, Kim MS: **Short-term complications of the premature infant. UpToDate Last review version 2011, 19.**

106. périnatale Sfdm: 43es Journées nationales de la Société française de médecine périnatale, Monaco, 13–15 novembre 2013: rapports..., exposés didactiques. Springer; 2013.
107. Papile L-A, Burstein J, Burstein R, Koffler H: **Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1,500 gm.** The Journal of pediatrics 1978, 92:529–534.
108. Baraldi E, Filippone M: **Chronic lung disease after premature birth.** New England Journal of Medicine 2007, 357:1946–1955.
109. Short EJ, Klein NK, Lewis BA, Fulton S, Eisengart S, Kerckmar C, Baley J, Singer LT: **Cognitive and academic consequences of bronchopulmonary dysplasia and very low birth weight: 8-year-old outcomes.** Pediatrics 2003, 112:e359–e359.
110. Fanaroff AA, Stoll BJ, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA, Stark AR, Bauer CR, Donovan EF, Korones SB, Laptook AR: **Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants.** American journal of obstetrics and gynecology 2007, 196:147. e141–147. e148.
111. Hintz SR, Kendrick DE, Stoll BJ, Vohr BR, Fanaroff AA, Donovan EF, Poole WK, Blakely ML, Wright L, Higgins R: **Neurodevelopmental and growth outcomes of extremely low birth weight infants after necrotizing enterocolitis.** Pediatrics 2005, 115:696–703.
112. Rees CM, Pierro A, Eaton S: **Neurodevelopmental outcomes of neonates with medically and surgically treated necrotizing enterocolitis.** Archives of Disease in Childhood–Fetal and Neonatal Edition 2007, 92:F193–F198.
113. Schulzke SM, Deshpande GC, Patole SK: **Neurodevelopmental outcomes of very low-birth-weight infants with necrotizing enterocolitis: a systematic review of**

- observational studies.** Archives of pediatrics & adolescent medicine 2007, 161:583–590.
114. Prigenzi MLH, Trindade CE, Rugolo LM, Silveira LV: **Risk factors for mortality in very low birth-weight infants in the city of Botucaty, State of São Paulo, during the period 1995–2000.** Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil 2008, 8:93–101.
115. Duarte JLMB, Mendonça GAS: **Evaluation of neonatal mortality in very low birth weight infants in four maternity hospitals in the Municipality of Rio de Janeiro, Brazil.** Cadernos de Saúde Pública 2005, 21:387–395.
116. Gaiva MAM, Fujimori E, Sato APS: **Mortalidade neonatal em crianças com baixo peso ao nascer.** Revista da Escola de Enfermagem da USP 2014, 48:778–786.
117. de Castro ECM, Leite ÁJM, Guinsburg R: **Mortalidade com 24 horas de vida de recém-nascidos pré-termo de muito baixo peso da Região Nordeste do Brasil.** Revista Paulista de Pediatria 2016, 34:106–113.
118. Kusuda S, Fujimura M, Sakuma I, Aotani H, Kabe K, Itani Y, Ichiba H, Matsunami K, Nishida H: **Morbidity and mortality of infants with very low birth weight in Japan: center variation.** Pediatrics 2006, 118:e1130–e1138.
119. mondiale de la Santé O: **Recommandations de l'OMS sur les interventions visant à améliorer l'issue des naissances prématurées: grandes lignes et messages clés des recommandations mondiales 2015 de l'Organisation mondiale de la Santé.** 2015.

