

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE**

REPUBLIQUE DU MALI

SCIENTIFIQUE(MESRS) UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako



Faculté de Médecine et d'OdontoStomatologie



Année Universitaire : 2016-2017

Thèse N °/M

TITRE :

Morbidité et mortalité des nouveau-nés dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso

THESE :

**Présentée et soutenue publiquement le 27 juin 2017 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'OdontoStomatologie.**

Par M. Ibrahima Lamine KONATE

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

JURY :

Président : Pr Mariam SYLLA

Membre : Dr Oumar COULIBALY

Codirectrice : Dr Assetou CISSOUMA

Directeur de thèse : Pr Abdoul Aziz DIAKITE

DÉDICACES

Dédicaces :

A Allah, le tout puissant, le miséricordieux, le maître des destins de m'avoir guidé et surtout assisté, tout au long de mes études. Qu'il guide d'avantages mes pas pour le reste de mon existence.

A son prophète (paix et salut sur lui)

A mes parents :

Mon père : LAMINE KONATE

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et sacrifices que tu n'as jamais cessé de consentir pour mon éducation et de mon infini amour

Merci papa de m'avoir montré le bon chemin et que DIEU vous donne longue vie pour que nous puissions profiter de vos conseils et prière tan important pour notre réussite.

Ma mère : DJENEBA TRAORE

Source de ma vie, pionnière de mon éducation, brave femme, dynamique, courageuse, généreuse, combattante, tu es ma fierté de tous les temps. Ton souci premier a été ma réussite, et tu as consenti tous les sacrifices nécessaires alors ce travail est le fruit de tes efforts.

A mes tontons, oncles et tantes :

Souffrez que je taise vos noms par craintes d'en omettre. Considérez ce travail comme le vôtre, car je n'y serais pas parvenu sans vos conseils et encouragements.

A mes frères et sœurs : MAHAMADOU, MARIAM, feu FATOUMATA KADIDIATOU, ABDOULAYE, DJENEBA

Merci pour vos marques d'amour et de soutien qui ne m'ont jamais fait défaut pour la réalisation de ce travail. Puisse DIEU

Consolider nos liens de fraternité à jamais

A mes cousins et cousines :

Dieu merci vous êtes vraiment assez nombreux à tel point que je ne pourrais vous citer, mais sachez que je partage ce moment de joie avec vous tous.

A ma Femme Chérie : Mme KONATE Mariam DIAWARA

En qui, J'ai trouvé l'épouse idéale, faisant toujours preuve de compréhension. Elle voit en moi une partie de lui et par conséquent, partage mes joies et mes peines.

Merci pour ton soutien moral et pour ton attachement. Je te souhaite beaucoup de succès tout au long de ta vie.

A mes neveux et nièces :

Que DIEU vous bénisse et vous donne longue vie afin que vous puissiez faire mieux que vos parents.

A tous ceux qui œuvrent pour la survie et le bien être des enfants partout dans le monde.

REMERCIEMENTS

Remerciements :

A tous mes maitres de la faculté de médecine, de pharmacie et Odonto Stomatologie de Bamako et à tous mes maitres d'école.

Pour la qualité des enseignements que vous prodiguez tout au long de notre formation.

Aux familles KONATE à TITIBOUGOU ET KALABAN KORO, à la famille SANGARE au POINT G, à la famille DEH à BANANKORO, à la famille DIN à TITIBOUGOU :

Mon passage dans vos familles m'a donné une immense leçon dans la vie et cela me servira durant toute ma vie. Avec vous, j'ai su apprécier ce que notre chère patrie, le mali a de plus profond : l'hospitalité.

Vous m'avez accueilli à bras ouverts. Ce travail est aussi le votre

Soyez rassuré de ma profonde reconnaissances.

A mes amis et camarades de classe :

YAYA BAMBA, LAMINE DIALLO, MARIAM DIAWARA, SOROFING KONATE, BOUBOU CISSE, MAHAMADOU YALCOUE, HAMZA DAKAO, MAMADOU GORU...

Dans beaucoup de circonstances, vous m'avez prouvé qu'au delà de l'amitié vous êtes des frères plus que jamais, sincère. Sans vous, je n'aurais jamais pu mener ce travail donc il est le vôtre. Puisse cette fraternité demeure entre nous pour que se réalisent nos vœux les plus chères (AMEN).

A tous le personnel de la pédiatrie de l'hôpital de SIKASSO pour l'accueil, la considération, et surtout la bonne collaboration.

A tous les faisant fonction d'internes du service de pédiatrie de l'hôpital de SIKASSO pour la bonne collaboration.

Je remercie enfin tous ceux qui n'ont pas leurs noms cités ici et qui de près ou de loin, de façon active ou passive ont contribué à la réalisation de la présente thèse.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A Notre Maitre et Président du Jury

Professeur Mariam SYLLA

- Maître de Conférences Agrégé de Pédiatrie à la Faculté de Médecine et Odonto Stomatologie (F.M.O.S.)
- Première Femme Professeur Pédiatre au Mali
- Responsable du Centre d'Excellence Pédiatrique de prise en charge du VIH au CHU Gabriel Touré
- Coordinatrice des études du D.E.S. de Pédiatrie
- Secrétaire Générale de l'Association Malienne de Pédiatrie
- Membre du Comité d'Experts Pédiatrie de l'Afrique subsaharienne

Honorable Maitre,

En acceptant de présider ce jury, vous nous avez signifié par la même occasion votre confiance.

A travers le contact qui nous a unis, nous avons su apprécier l'éducateur, le pédagogue d'une femme de patience et de compréhension.

Votre rigueur pour le travail bien fait, votre disponibilité et votre souci pour la formation des étudiants font de vous un Maître exemplaire.

Vos qualités humaines et pédagogiques vous offrent le rang de personnalité internationale respectable et admirée.

Nous vous prions honorable maitre, d'accepter ici toute notre considération.

A Notre Maître et Juge

Docteur Oumar COULIBALY

- Pédiatre
- Spécialiste en néonatalogie

Cher maître,

Nous avons été marqués par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de joindre le jury de cette thèse.

Vos grandes qualités de formateur jointes à votre esprit communicatif et votre courtoisie font de vous un homme exceptionnel.

Nous avons admiré vos qualités scientifiques et humaines tout au long de ce travail ; votre accueil fraternel fait de vous un exemple à suivre.

Trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A Notre Maitre et Co-Directrice de Thèse

Docteur Assetou CISSOUMA

- Pédiatre
- Chargé de l'Unité Soins Mères/Kangourou à l'Hôpital de Sikasso

Cher Maître,

Transmettre son savoir et sa connaissance aux autres est un acte de foi, un devoir sacré de valeur inestimable.

En vous, nous avons trouvé la rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait et le sens élevé du devoir.

Vous n'avez ménagé ni votre temps, ni votre patience dans la rédaction de cette thèse.

Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire, de votre disponibilité et surtout de votre savoir-faire.

Que le tout Puissant Allah vous aide à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de nos sincères remerciements.

A Notre Maitre et Directeur de Thèse

Professeur Abdoul Aziz DIAKITE

- Maître de Conférences de Pédiatrie à la Faculté de Médecine et Odontologie
- Spécialiste en Hématologie Pédiatrique
- Responsable de l'Unité Fonctionnelle de Prise en Charge de la Drépanocytose au CHU Gabriel Touré
- Diplômé universitaire sur la Surveillance Epidémiologique des Maladies Infectieuses Tropicales

Cher Maitre,

Nous sommes très sensible et reconnaissant de l'honneur que vous nous faites en ayant accepté de diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

Vous n'avez cessé de nous fasciner par l'étendue de vos connaissances scientifiques.

Votre abord facile, votre franc parlé, votre démarche scientifique et votre grande expérience en pédiatrie ont forcé notre admiration.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

SIGLES ET ABRÉVIATIONS

Sigles et Abréviations :

AgHBs : Antigène de l'Hépatite B soucheS

AgHbs: antigène S de l'hépatite B

APGAR : Activité, Pouls, Grimace, Apparence, Respiration

BW : réaction de Bordet -Wassermann

CES: certificat d'étude spécialisée

CO₂ : Dioxyde de Carbone

CHU : Centre hospitalier universitaire

CRP: Protéine C-réactive

CNESS : Comité National d'Ethique pour la Santé et les Sciences de la vie.

CSRéf : Centre de Santé de Référence

CSCom : Centre de Santé Communautaire

Co₂: gaz carbonique

DNS : Direction Nationale de la Santé

DEAP : Département d'Epidémiologie des Affections Parasitaires

ECBC : Examen Cytobactériologique et Chimique

EDS IV : Enquête Démographique et de Santé 3e édition

FiO₂: Fraction inspirée de dioxygène

FMOS : Faculté de médecine et d'odontostomatologie

G.B. : Globules Blancs

g: gramme

g /l : gramme par litre

HGT : Hôpital Gabriel Touré

HIV : virus de l'immunodéficience humaine

HPG : Hôpital du Point « G »

HTA: Hypertension Artérielle

IgM : Immunoglobine M

IV : Intraveineuse

IM : Intramusculaire

INRSP : Institut Nationale pour la Recherche en Santé Publique.

INN : Infection Néonatale

Kg: Kilogramme

Kcl: chlorure de potassium

LCR : Liquide Céphalorachidien

MAR : malformation ano-rectale

ml: millilitre

mn: Minute

mmol: milli mole

mmhg: millimètre de mercure

mm³: millimètre cube

Nacl: chlorure de sodium

NNE : Nouveau-né

NFS : Numération Formule Sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OCCGE: Organisation de Coopération et de Coordination pour la lutte contre les Grandes Endémies.

PH: potentiel d'hydrogène

PaO₂: pression partielle d'oxygène

PN: poids de naissance

PMI: protection maternelle et infantile

P : khi deux de Pearson

PC : Périmètre Crânien

PaCO₂: pression partielle du gaz carbonique

PaO₂ : Pression Partielle en Oxygène

RCIU: retard de croissance intra-utérine

S.A. : Semaine d'Aménorrhée

SG10%: Sérum Glucose 10%

SG10% : sérum glucosé à dix pour cent

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

SFA : Souffrance Fœtale Aigue

SMK : Soins Mère Kangourou

μmol: micron mole

%:pour cent

°C : Degré celsius

TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION.....	19
II. OBJECTIFS.....	23
III. GENERALITES.....	24
IV. METHODOLOGIE.....	59
V. RESULTATS	67
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	78
VII. CONCLUSION.....	84
VIII RECOMMANDATIONS.....	86
IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	88
X. ANNEXES.....	95

INTRODUCTION

Introduction :

La période néonatale (de la naissance à 28 jours de vie) est marquée par une grande fragilité des différents systèmes de régulation de l'homéostasie. [1]

En effet selon l'OMS, sur les 30 millions de bébés qui naissent chaque année dans le monde, 8,1 millions meurent et la moitié de ces décès (environ 4 millions) surviennent pendant le premier mois de vie et un nombre égal est mort-né. La plupart de ces décès sont la conséquence de la mauvaise santé et de la déficience de l'état nutritionnel de la mère se conjuguant avec des soins insuffisants avant, pendant et après l'accouchement. [2]

En Afrique, la mortalité néonatale est un véritable drame avec un taux à 90‰, le plus élevé de tous les continents, soit 40% du taux mondial. La grande majorité de ces décès néonataux en Afrique sont dus à 3 causes principales : l'asphyxie (40%) ; les faibles poids de naissance et la prématurité (25%) ; et les infections (20%). [2]

Le taux de mortalité néonatale estimé à 46‰ naissances vivantes en 2006 au Mali (E.D.S.IV), est passé à 34‰ naissances vivantes en 2012 (E.D.S.V). Toutefois, ce taux demeure parmi les plus élevés du continent. [3]

A Bamako (Mali), dans une étude réalisée sur « le devenir immédiat des nouveau-nés référés de la maternité de H.G.T à l'unité de réanimation néonatalogique de la pédiatrie de 2001 à 2005. », les 3 trois premiers motifs d'hospitalisation ont été : la souffrance cérébrale aigue (64,5%), l'infection néonatale (21,1%), puis la prématurité (9,6%). [4]

Les risques de décès des jeunes enfants sont plus élevés en milieu rural qu'en milieu urbain (113‰ contre 64‰). Les résultats ont aussi mis en évidence un niveau de mortalité plus élevés dans la région de Sikasso que dans les autres (121‰ contre un minimum de 59‰ dans le district de Bamako). [3]

Devant ces données la prise en charge adéquate du nouveau-né, en particulier le nouveau-né malade devient une priorité.

Cependant le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso constitue l'unique structure de référence des nouveau-nés à Sikasso et le service de pédiatrie de l'hôpital est insuffisamment équipé.

Cette situation a-t-elle un impact sur la survie des nouveau-nés ? Quelles sont les pathologies les plus fréquentes ?

C'est pour répondre à ces questions que nous avons initié cette étude sur la morbidité et mortalité des n-nés dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.

But:

- Documentation,
- Amélioration de la qualité de la prise en charge.

Pour mener à bien notre étude, nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

OBJECTIFS

Objectifs :

Objectif principal :

Etudier la morbidité et mortalité des nouveau-nés hospitalisés dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.

Objectifs Spécifiques :

- Déterminer la fréquence des consultations en néonatalogie
- Déterminer les motifs de consultation les plus fréquentes
- Identifier les causes d'hospitalisation les plus fréquentes
- Déterminer le devenir des nouveau-nés hospitalisés.

I- Généralités:

1- Définition:

Nouveau-né : C'est l'enfant de la naissance à 28 jours de vie. [5]

2- Adaptation à la vie extra-utérine:

Pendant toute la durée de la gestation (10 lunaires soit 40 semaines), le placenta prend en charge les fonctions de respiration, d'échanges thermiques, de nutrition et d'épuration. L'embryon puis le fœtus se développe et mûrit progressivement jusqu'à devenir apte à assumer l'autonomie soudaine que réalise la naissance. Le passage brutal de la vie « aquatique » à la vie aérienne est certainement le plus spectaculaire impliquant de manière impérieuse la mise en jeu de la respiration et de la perfusion pulmonaire. Une adaptation immédiate est également indispensable en ce qui concerne la thermorégulation, les équilibres métaboliques, les fonctions rénale et digestive. La fonction immunitaire s'enrichit progressivement tandis que s'établissent les rythmes circadiens.

Les processus d'adaptation ne sont pas seulement représentés par des modifications physiologiques néonatales immédiates mais s'échelonnent sur plusieurs jours, semaines ou mois. [6]

A) Adaptation respiratoire :

Avant la naissance il existe pendant le « sommeil agité » des mouvements respiratoires qui n'interviennent pas dans l'hémostase. A la naissance, la survenue des premiers mouvements respiratoires et le clampage du cordon ombilical provoquent une série de phénomènes qui participent à l'adaptation du nouveau-né à la vie aérienne [7]. Le liquide pulmonaire dont la sécrétion avait déjà diminué quelques jours avant la naissance est en partie évacué par compression lors du passage à travers les filières génitales. Il est surtout résorbé par voie veineuse et lymphatique après la naissance. Le surfactant est libéré massivement dans la lumière alvéolaire par les pneumocytes de type II. Grâce à

ses propriétés tensioactives, il stabilise les alvéoles et permet le maintien d'une capacité résiduelle fonctionnelle d'environ 30 ml/kg [8].

B) Adaptation circulatoire :

Avant la naissance, la circulation fœtale se caractérise par l'existence de trois shunts ; le foramen ovale, le canal artériel et le canal d'Arantius et par un fonctionnement en parallèle du ventricule droit et gauche. A la naissance, le clampage du cordon provoque la disparition du retour veineux ombilical ainsi la fermeture du canal d'Arantius. Sous l'effet de l'aération alvéolaire, les résistances pulmonaires chutent et la pression dans l'oreillette gauche devient supérieure à celle dans l'oreillette droite, entraînant la fermeture du foramen ovale. Cette augmentation des pressions systémiques permet un apport de sang oxygéné au niveau du canal artériel qui va subir une vasoconstriction puis une fermeture définitive. Ces modifications physiologique et anatomique s'effectuent au cours d'une période de transition de durée variable, au cours de laquelle ces phénomènes restent réversibles [7]. Le rythme cardiaque de base est de 180/mn au moment de la naissance, de 170/mn à 10mn ; 120-140/mn à 15 mn de vie. Il peut exister à l'état normal des variations brutales du rythme cardiaque durant les vingt-quatre (24) premières heures [9].

C) Adaptation thermique :

In utero, la température du fœtus est supérieure à celle maternelle de 0,3 à 0,8°C. En post natal, le nouveau-né produit de la chaleur par thermogenèse, sans frissons (lipolyse de la graisse brune). Ainsi il est exposé au risque d'hypothermie. Ces pertes thermiques se font essentiellement par quatre mécanismes :

- La convection, qui dépend du gradient de température entre la peau du nouveau-né et l'air circulant autour de lui ;

- La conduction, par différence de température entre la peau du nouveau-né et la surface sur laquelle il est posé. Elle dépend de la conductibilité de cette surface ;
- La radiation, par échange de chaleur avec les parois froides de l'environnement ;
- L'évaporation, essentiellement par voies respiratoire et cutanée.

La zone de neutralité thermique est la température extérieure optimale dans laquelle l'organisme a la plus petite dépense d'énergie.

Chez le nouveau-né, elle varie avec le terme, l'âge post natal et le poids.

Ainsi, au premier jour de vie, elle est de 36°C pour un nouveau-né de 1000 g, 35°C entre 1000 et 1500 g, 34°C entre 1500 et 2000 g, 33°C entre 2000 et 2500 g, 32°C au-delà de 2500 g [10].

D) Régulation glycémique :

Elle est fonction de la masse grasse du nouveau-né, de ses réserves en glycogène et de l'équilibre entre le glucagon et l'insuline. A partir du clampage du cordon, le nouveau-né à terme est capable de mobiliser ses réserves en glycogène et de maintenir une glycémie supérieure à 0,40 g/l (2,3 mmol/l). La glycémie chute pour atteindre le niveau le plus bas, 1 heure après la naissance et se normalise 4 à 6 heures après, grâce à la glycogénolyse et néoglucogenèse, relayées par une alimentation précoce [11].

E) Adaptation digestive :

Pendant la vie fœtale :

- ❖ Nutrition fœtale : Pendant la vie fœtale, la nutrition est de type hématogène assurée par voie Trans placentaire. Le glucose est l'aliment énergétique exclusif du fœtus. L'azote est apporté sous forme d'acides

aminés qui sont utilisés pour la synthèse protéique, les acides gras ne traversent pas le placenta sauf peut-être les acides gras essentiels.

- ❖ Développement du tube digestif : Les premières ébauches digestives apparaissent vers la 8^{ème} semaine de gestation. La maturation anatomique et fonctionnelle s'effectue progressivement des régions proximales vers les régions distales.
- ❖ Le fœtus est capable de succion et de déglutition. En fin de gestation, il déglutit jusqu'à 10 ml/h de liquide amniotique.
- ❖ L'absorption intestinale existe chez le fœtus et les éléments contenus dans le liquide amniotique sont en grande partie absorbés.
- ❖ Il n'y a pas de digestion.
- ❖ Le méconium se constitue et s'accumule dans le tube digestif. Il n'y a pas de transit et il n'y a émission de méconium qu'en cas de souffrance fœtale (Motiline).

A la naissance : La nutrition hématogène Trans placentaire est brutalement interrompue et l'alimentation entérale doit commencer.

- Aspects mécaniques :

La succion et la déglutition déjà présentes chez le fœtus sont bien coordonnées après la naissance. Le transit s'établit dès la naissance. L'air pénètre dans le tube digestif qui s'aère rapidement. La première émission de méconium survient au cours des premières 24 heures.

Les régurgitations sont faciles et fréquentes en raison d'une béance du cardia.

- Absorption : les processus d'absorption en place dès la vie fœtale sont matures chez le nouveau-né à terme. Le facteur limitant peut être une moins grande affinité pour le transporteur (exemple : le glucose).

- Digestion : les fonctions de digestion ne sont pas toutes matures à la naissance. L'activité protéolytique de la pepsine est assez basse et mature vers l'âge de 1

an. L'activité protéolytique pancréatique est encore imparfaite et mature vers l'âge de 1 à 3 ans. La lipase salivaire serait responsable d'une lipolyse modérée dans l'estomac, mais la lipase pancréatique présente une activité relativement basse.

Les activités amylasiques salivaire et pancréatique sont basses au cours des premiers mois de vie. Les activités disaccharidases augmentent au cours de la vie fœtale pour être maximales au moment du terme.

L'activité lactase maximale pendant la période de l'alimentation lactée exclusive diminue ensuite progressivement avec l'âge [12].

Fonctions immunitaires :

Les systèmes immunitaires se mettent en place chez le fœtus et poursuivent leur développement mais leur complexité rend compte de leur précocité [7]. Les modifications physiologiques soudaines que nécessite le passage à la vie extra utérine sont préparées par une lente maturation in utero. L'intrication est étroite entre l'adaptation et la maturation et toute naissance prématurée expose à des difficultés particulières d'adaptation. L'environnement intervient sur la qualité de l'adaptation : par exemple une hypothermie génératrice de vasoconstriction pulmonaire peut être responsable de la présence d'une circulation

Transitionnelle. La connaissance des différents rouages de l'adaptation à la vie extra utérine est indispensable pour la compréhension des enchaînements physiopathologiques chez le nouveau-né et pour l'élaboration d'interventions thérapeutiques raisonnées [12].

3-Principales pathologies du Nouveau-né :

A) Souffrance fœtale aiguë :

a)- Physiopathologie :

Quel que soit son étiologie, toute souffrance fœtale aiguë résulte d'une anoxie. Celle-ci a plusieurs conséquences :

La diminution des échanges gazeux materno-fœtal peut survenir au cours du travail et mener à une hypoxémie, une hypoxie voire une asphyxie fœtale. Dans un premier temps, cette altération aboutit à une hypoxémie (diminution de la pO₂ artérielle du fœtus). Le fœtus s'adapte initialement à cette situation en améliorant l'extraction placentaire de l'oxygène et en diminuant son activité métabolique pour ne préserver que son métabolisme énergétique. Lorsque l'hypoxémie se prolonge, une hypoxie (diminution de l'oxygène tissulaire) finit par survenir. Le fœtus peut encore compenser cette situation en modifiant la répartition du flux sanguin vers ses différents organes. La libération de catécholamines provoque une vasoconstriction périphérique et une redistribution du sang vers le cerveau et le cœur dont le fonctionnement est donc prioritairement maintenu. Par contre, le métabolisme des tissus périphériques devient anaérobie et la production d'acide lactique aboutit à une acidose métabolique fœtale. Lorsque cette acidose n'est plus compensée, la redistribution du flux sanguin vers le cerveau et le cœur disparaît d'où la possibilité d'apparition de lésions neurologiques, d'une défaillance poly viscérale et du décès si le fœtus n'est pas extrait.

b)- Diagnostic :

b 1)- diagnostic au cours du travail :

Il repose sur trois éléments : la couleur du liquide amniotique, le rythme du cœur fœtal, le pH :

- **La couleur du liquide amniotique** est appréciée par l'amnioscopie ou après rupture des membranes. Un liquide teinté en début de travail est un signe d'alarme (mortalité périnatale supérieure à 6% contre 1% quand le liquide amniotique est clair). La teinture secondaire du liquide amniotique pendant le travail est un signe qui affirme la souffrance récente (interprétable en cas de présentation de siège).

- **Le rythme du cœur fœtal** peut être surveillé :

- **De façon intermittente à l'oreille** : mais il est inaudible en cas d'obésité, de présentation en dos postérieur et surtout pendant les contractions ;
- **De façon continue par monitoring électronique externe** (sur la paroi abdominale) ou **interne** (sur la présentation) couplé à l'enregistrement de l'activité contractile utérine ; il devrait être systématiquement fait en cas de risque fœtal élevé. L'étude porte sur le niveau du rythme de base et ses fluctuations.

- **La mesure du pH fœtal** est indiquée lorsqu'il existe un doute sur des anomalies de sévérité moyenne au monitoring, car il reflète la somme des périodes d'hypoxie. Il est prélevé par micro méthode sur le cuir chevelu dans la présentation du sommet seulement.

Normalement supérieur à 7,25, il traduit une acidose fœtale certaine si inférieure à 7,20 (sauf en cas d'acidose maternelle) [11].

b 2)-le diagnostic dans la période néonatale :

1/SCORE D'APGAR : L'asphyxie est responsable d'une mauvaise adaptation à la naissance avec un score d'Apgar bas (< 7) prolongé (au moins cinq minutes) mais ce signe n'est pas spécifique. Un score d'Apgar bas à 1 minute mais normalisé à 5 minutes n'est pas corrélé au devenir neurologique du nouveau-né. Actuellement il est établi qu'un score bas n'est pas synonyme d'hypoxie, d'acidose ou d'asphyxie (1-4) ; en effet, certains traitements maternels et/ou diverses pathologies néonatales (infection maternofoetale, affections congénitales neuromusculaires, détresses respiratoires néonatales peuvent interférer avec la vitalité du nouveau-né à la naissance et donc retentir sur le score d'Apgar, les limites de ce score tiennent également à sa méthode de cotation qui est très subjective. Malgré ces critiques le score d'Apgar reste un élément couramment utilisé pour évaluer la présence et l'intensité d'une souffrance fœtale aiguë(SFA).

2/ENCEPHALOPATHIE NEONATALE : Elle témoigne, en cas de contexte d'asphyxie, de l'anoxie cérébrale. La **classification** clinique et pronostique la plus largement utilisée est celle de Sarnat (1976) [8] :

- Le grade I correspond à une encéphalopathie mineure, avec hypotonie modérée et hyperexcitabilité résolutive en moins de 48 heures.
- Le grade II ou encéphalopathie modérée se manifeste par des troubles de conscience, du tonus, des mouvements anormaux et souvent des convulsions. Le pronostic est réservé avec 40 à 60 % de séquelles ;
- Le grade III ou encéphalopathie sévère est marqué par un coma profond et souvent une perte des réflexes du tronc. Le pronostic est catastrophique avec près de 100 % de décès ou séquelles graves.

L'appréciation clinique peut être rendue difficile par différents facteurs comme la sédation, l'hypothermie, la douleur. L'électro encéphalogramme (EEG) précoce permet de valider l'existence ou non d'une encéphalopathie et d'en apprécier la gravité.

3/AUTRES SIGNES:

- les convulsions : fréquentes, isolées ou associées à d'autres signes.
Elles peuvent être :
 - généralisées ou localisées
 - typiques ou atypiques
 - au maximum état de mal convulsif
- hyperexcitabilité neuromusculaire : trémulation, agitation
- trouble de la conscience
- trouble du tonus
- anomalies des réflexes : médiocres ou absents

- anomalies oculaires : plafonnement du regard, strabisme, nystagmus
- troubles respiratoires
- troubles de la régulation thermique
- anomalies du cri

Les Causes de la souffrance fœtale aigue :

1- Hypoxie fœtale aigue :

a- Facteurs liés à la mère ou à une pathologie maternelle durant la grossesse :

- ⇒ Age maternel > 35 ans
- ⇒ Grossesse non ou mal suivie
- ⇒ Antécédents de mort fœtale in utero ou de naissance d'enfant mort-né
- ⇒ Hypertension artérielle ancienne
- ⇒ Toxémie gravidique, éclampsie
- ⇒ Diabète maternel, anémie sévère, insuffisance rénale, lupus érythémateux aigu disséminé
- ⇒ Pathologie auto-immune thromboembolique
- ⇒ Métrorragies des deux derniers trimestres (décollement placentaire, placenta prævia, HRP)
- ⇒ Toxicomanie, alcoolisme, prise de barbituriques, tranquillisants, bêtabloquants

b- Facteurs liés au fœtus ou à une pathologie fœtale durant la grossesse :

- ⇒ Retard de croissance intra-utérin, oligo-amnios, anomalies des doppler ombilicaux et cérébraux
- ⇒ Grossesse multiple, monochorialité, syndrome transfuseur transfusé,
- ⇒ mort d'un jumeau in utero
- ⇒ Hydramnios, anasarque foeto-placentaire

- ⇒ Malformations fœtales pouvant entraver l'adaptation à la vie extra-utérine (hernie diaphragmatique, cardiopathie, troubles du rythme et de la conduction, épanchements pleuraux, malformations pulmonaires, ...)
- ⇒ Ouverture prolongée de la poche des eaux

c- Facteurs liés aux modalités ou au déroulement de l'accouchement :

- ⇒ Prématurité, absence de corticothérapie anténatale
- ⇒ Post-maturité, macrosomie fœtale, disproportion foeto-pelvienne, pose de forceps ou de ventouse, travail ou durée d'expulsion prolongés
- ⇒ Rupture utérine, placenta prævia hémorragique, hématome rétro placentaire
- ⇒ Présentation anormale, dystocie des épaules, procidence d'un membre, siège, rétention sur tête dernière, procidence, latérocidence, circulaire, bretelle du cordon
- ⇒ Ouverture de l'œuf à 12 heures, signes cliniques ou biologiques de chorio-amnionite, liquide amniotique malodorant ou fétide
- ⇒ Anesthésie générale, sédatifs administrés à la mère 12 heures avant l'accouchement, accident maternel (anesthésie, choc, hémorragie, éclampsie).

2- Causes métaboliques:

- **hypoglycémie (<0,30g/l) :** fréquente chez les nouveau-nés de mère diabétique, résulte d'un épuisement des réserves de glycogène avec augmentation de la consommation de glucose
- **hypocalcémie (<0,80g/l)**
- **erreurs innées du métabolisme : rares**

3- Causes infectieuses

- méningites bactériennes
- fœtopathies (toxoplasmose, rubéole, herpès, CMV)

4- Causes Autres:

- malformations cérébrales
- anomalies chromosomiques
- hémorragies intracrâniennes
- maladies musculaires congénitales

3-2 La prématurité:

Prévalence en France: **5%**

Prévalence dans les pays du tiers-monde : **12%**

Fréquence des accouchements prématurés au Mali : **11%** selon les statistiques de natalité.

50% de la mortalité périnatale survient chez des nouveau-nés prématurés.

Au Mali, en 2004, dans le service de réanimation de la pédiatrie du CHU de l'hôpital Gabriel Touré, cette fréquence était de 6,30% des hospitalisations.

1-Définition :

D'après l'OMS, une naissance est prématurée lorsqu'elle survient avant 37 semaines révolues d'aménorrhée (SA). [2]

Quatre stades de prématurité peuvent être distingués:

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

2 – Etiologie :

Le plus souvent, la prématurité résulte de divers facteurs étiologiques qui peuvent être schématiquement répartis en cause maternelle, fœtale ou mixte.

Ces facteurs étiologiques mais surtout leurs éventuelles conséquences fœtales sont à l'origine des décisions qui seront prises pour définir les modalités d'accouchement, ce qui explique que les causes d'une prématurité induite sont généralement différentes des causes d'une prématurité spontanée

Les causes sont diverses et peuvent être liées soit à la mère soit à l'enfant

Causes maternelles	Causes ovulaires	Décisions médicales : sauvetage maternel et /ou fœtal
Anomalies utérines -malformations utérines -béance cervico-isthmique -Synéchies -Infections cervico-vaginale -Infections urinaires -infections générales : Grippe, listeria	-Grossesse multiples ; -Infections intra utérines (chorioamniotique) germes habituels : streptocoques, E. coli, uréplasma -Rupture prématuré des membranes avec ou sans infection -Hydramnios	Pathologie vasculaire placentaire : -pré-éclampsie -Retard de croissance intra utérine sévère Accidents hémorragiques : -hématome retro-placentaire -Décollement placentaire -Placenta prævia hémorragique -souffrance fœtal quel que soit la cause Diabète maternel Incompatibilité rhésus Pathologies maternelle grave (cardio respiratoire, cancérologique, traumatique

3- Diagnostic et critères de maturation :

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

- Obstétricales : date des dernières règles, de la fécondation, d'échographie
- Cliniques : morphologique et neurologique : score de maturation (par exemple score de Ballard)
- Electroencéphalogramme.

Risques du nouveau-né prématuré:

Caractéristiques du prématuré	Conséquences pathologiques
Absence de réserves	Hypothermie Hypoglycémie Hypocalcémie
Immaturité respiratoire	Apnées, dysplasie broncho pulmonaire, MMH
Immaturité hépatique	Ictères, risque de toxicité des médicaments
Diminution des défenses anti infectieuses	Infections
Immaturité digestives	RGO, Entérocolie ulcero-nécrosante, Risque de fausse route alimentaire
Immaturité rénale	Risque de déshydratation Risque de toxicité des médicaments
Immaturité cardio vasculaire	Persistance du canal artériel
Immaturité cérébrale	Hémorragie intra ventriculaire
Immaturité rétinienne	Rétinopathie

- Le prématuré est exposé à une pathologie immédiate particulière qui tient à deux éléments principaux :

- a) Son absence de réserves, notamment énergétiques : risque d'hypoglycémie ;
 - b) l'immaturation des grandes fonctions : risque de maladie des membranes hyalines, hypothermie, ictère, hémorragie intra ventriculaire. Ces faits justifient une surveillance régulière des premiers jours et en particulier des premières heures : le prématuré est un nouveau-né à risque élevé.
- L'enfant de très petit poids de naissance (<1000g) pose des problèmes identiques mais majorés par son extrême immaturité. Son homéostasie doit absolument être préservée dès les premières minutes de vie : température > 35°C, pH > 7,20, PaCO₂ < 60 Torr, pression artérielle > 40 mmHg, bilirubinémie libre ≤ 170 μmol/l. Dans les premiers jours, l'importance des pertes liquidiennes insensibles explique la fréquence des déshydratations hypernatrémiques et la nécessité de leur prévention (surveillance quotidienne du poids et ionogramme plasmatique, apport liquidien total de 150 à 200 ml/kg/j). [14]

3-3 Retard de croissance intra-utérin (RCIU) :

3-3-1 Définition :

C'est un nouveau-né dont le poids de naissance rapporté à son âge gestationnel est inférieur au 10^{ème} percentile (-2 déviation standard DS sur les courbes de LEROY ET LEFORT).

Le petit poids de naissance n'est pas un critère de définition du RCIU, car il ne permet pas de faire la différence entre un prématuré avec ou sans RCIU, et les enfants hypotrophes. On distingue :

Hypotrophie homogène ou harmonieuse (elle touche le poids, la taille et le PC) et hypotrophie inhomogène ou

Disharmonieuse. La disharmonie prédomine sur le poids. La taille et le PC peuvent être concernés.

3-3-2. Etiologies :

Les principales causes d'hypotrophie sont :

Les pathologies embryo-fœtales primitives

- ✓ **Acquises** : fœtopathies infectieuses, fœtopathies toxiques.
- ✓ **Constitutionnelles** : anomalies chromosomiques, syndromes dysmorphiques, les troubles de la croissance fœtale secondaires.

Pathologies placentaires : grossesse multiples, pré éclampsie, post maturité.

Pathologies maternelles : cardiopathies, drépanocytose, toxicomanie.

3-4. Aspects cliniques :

Il existe deux types d'hypotrophie :

a) RCIU asymétrique ou dysharmonieux :

Le déficit pondéral est important, mais la taille et le périmètre céphalique sont proches de la moyenne pour l'âge gestationnel (l'index pondéral : poids de naissance en g x 100/ (taille en cm) est bas).

Le nouveau-né paraît long, maigre, avec une tête relativement grosse par rapport à un tronc étroit ; la peau est plissée, fripée, du fait de l'absence de tissu graisseux sous-cutané, et de muscles peu développés ; la croissance fœtale n'a été perturbée que de façon tardive (après 30- 32 SA).

b) RCIU symétrique ou harmonieux :

Le retentissement est à peu près homogène sur les trois paramètres habituels de la croissance : poids, taille et périmètre céphalique (l'index pondéral est normal : valeur du 10e percentile à ≥ 38 SA = 2,25) ; l'aspect du nouveau-né est plus harmonieux, mais il a comme le précédent une importante maigreur, un aspect fripé, des téguments pâles, une vigilance parfaite et une hypertonie franche ; la croissance fœtale a été perturbée de façon précoce (avant 24-26 SA).

3-5. Prise en charge :

L'accueil en salle de naissance doit être préparé. Les soins de surveillance s'apparentent à ceux des prématurés : apport hydrique et énergétique élevés,

pesée tous les jours, contrôle systématique de la glycémie et de la calcémie. Comme tout nouveau-né dépourvu de réserves énergétiques, le nouveau-né atteint de RCIU est particulièrement exposé aux trois complications que sont l'hypothermie, l'hypoglycémie et l'hypocalcémie.

Les autres pathologies fréquentes du RCIU sont l'asphyxie, l'inhalation méconiale, et la polyglobulie. [15]

3-4. Les infections bactériennes du nouveau-né :

Le nouveau-né est particulièrement exposé aux infections en raison de l'immaturation de son système immunitaire et des multiples bouleversements bactériologiques qui entourent la naissance. Elles sont potentiellement curables et évitables. Il est donc important de s'attacher à leur prévention, mais également à leur dépistage précoce afin de mettre en œuvre un traitement adapté sans délai.

4-1-Epidémiologie :

L'incidence des infections néonatales varie d'une région du monde à l'autre entre 2,4 à 16% naissances vivantes en Asie et 6 à 21% en Afrique avec un taux de mortalité élevé de 27% et de 21% respectivement.[16]

4-2. Physiopathologie :

On distingue les infections materno-fœtales et les infections secondaires.

a) Les infections materno-fœtales :

L'infection est transmise à l'enfant par la mère avant ou pendant l'accouchement. Le début des manifestations cliniques se situe entre le premier et le quatrième jour de vie. La colonisation de l'enfant peut se faire par quatre voies : la voie hématogène, la voie ascendante, la voie transvaginale lors de l'accouchement, et par atteinte primitive de l'endomètre.

b) Les infections secondaires :

La colonisation microbienne normale du nouveau-né se réalise après la naissance, à partir de la flore saprophyte de la mère. Une anomalie de la

colonisation peut aboutir à la prolifération quasi exclusive d'un germe qui constitue un danger infectieux. Une telle situation peut s'observer :

- après passage à travers la filière génitale infectée.
- les enfants traités par antibiotiques pour suspicion d'infection materno-foetale.
- Mère traitée par antibiotique.
- Nouveau-né hospitalisé.
- Contamination iatrogène : par voie aérienne, digestive, mains du personnel, matériel souillé.

4-3. Diagnostic :

Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments : anamnestiques, cliniques, biologiques et bactériologiques.

a) Les Critères anamnestiques :

- Infection urogénitale au cours du troisième trimestre ;
- Fissuration ou rupture de la poche des eaux en fin de grossesse ;
- Travail prolongé (supérieur à 12 h), examens locaux répétés (touchers pelviens et amnioscopie)
- Fièvre maternelle les 48 heures précédant de l'accouchement et les 6 H suivant l'accouchement.

b) Les critères cliniques :

Tout signe clinique anormal chez le nouveau-né peut être en relation avec une infection. La liste de ces signes est longue, mais l'important est d'être alerté par des signes mineurs, dont les plus précoces et les plus évocateurs sont des signes respiratoires (détresse respiratoire), hémodynamiques (teint gris, pétéchies, ictère, éruption cutanée), et les troubles du comportement (geignement, hypotonie, convulsion).

c) Les Arguments biologiques :

- ✓ **Hémogramme** : neutropénie, anémie, thrombopénie, souvent retrouvées.

- ✓ **Signes inflammatoires :** fibrinogène supérieur à 3,5g/l et C.R.P. supérieur à 10 mg/l.

d) Les Arguments bactériologiques :

- ✓ **Les Prélèvements périphériques :** sur le liquide gastrique au moins sur deux sites : le nez, l'anus, le méconium, l'ombilic, les oreilles, et les yeux. L'examen direct après la coloration de Gram de ces prélèvements permet d'orienter rapidement l'antibiothérapie.
- ✓ **Les Prélèvements centraux :** les hémocultures, N.F.S, La C.R.P., ECBC du L.C.R, le fibrinogène l'E.C.B.U, et la recherche d'antigènes solubles.

4-4. Traitement:

a) L'antibiothérapie :

Ce traitement est une urgence, il doit être une bi antibiothérapie bactéricide, synergique. Sa durée est variable de 7 à 21 jours en fonction du germe et la localisation.

b) Traitements symptomatique :

- L'oxygénothérapie ;
- Hydratation et apports caloriques adaptés au terme et au poids de l'enfant ;
- Assurer l'équilibre thermique,
- La correction d'éventuelle trouble hémodynamique ;
- La surveillance.

3-5 Détresse respiratoire:

Les détresses respiratoires sont la cause la plus fréquente de décès dans la période néonatale.

3-5-1 Les signes : une détresse respiratoire associe de façon variable trois éléments : modification de la fréquence respiratoire, signes de lutte, cyanose [17].

La fréquence respiratoire peut être :

- accélérée : au-dessus de 60/mn, elle est toujours pathologique quelque soit l'âge gestationnel;
- normale ou ralentie : dyspnée obstructive, atteinte centrale, épuisement respiratoire.

Les cinq signes de lutte sont réunis dans le score de *Silverman*. Sa cotation horaire permet une surveillance évolutive chiffrée de la détresse respiratoire

Tableau II: Score de *Silverman* pour la détresse respiratoire

cotation signes		0	1	2
Insp.	Tirage intercostal	absent	Modéré	Intense et sus sternal
	Entonnoirxiphoïdien	absent	modéré	Intense
	Battement des ailes du nez	absent	modéré	Intense
	Balancement thoraco-abdominal	Respiration synchrone	Thorax immobile	Respiration paradoxale
Exp.	geignement	absent	Audible au stéthoscope	Audible à l'oreille

Le score est coté de 0 à 10, il est significatif à partir de 3.

Il s'associe presque toujours à une cyanose à l'air ambiant ($\text{FIO}_2 = 21\%$):

à rechercher au niveau des ongles et des lèvres, elle est difficile à apprécier du fait de la polyglobulie et de l'insuffisance de perfusion périphérique fréquemment associées.

Des aspects trompeurs sont possibles et ne doivent pas être négligés : accès de cyanose transitoire, apnée, épisodes intermittents de tirage. La fréquence des infections bactériennes néonatales est de 8 à 10% des naissances vivants dans les pays développés [16].

3-5-2 Les causes:

➤ Extra pulmonaire:

- Malformations cardiaques congénitales
- Hernie diaphragmatique
- Atrésie des choanes
- Atrésie de l'œsophage
- Syndrome de Pierre Robin

➤ Pulmonaires

- Maladie des membranes hyalines
- Détresse respiratoire transitoire
- Inhalation méconial
- Infections pulmonaires
- Pneumothorax

Obstruction des voies aériennes supérieures [18].

3-5-3 Les gestes à faire :

L'examen clinique à trois buts principaux :

- Dépister des désordres associés : hypothermie, insuffisance circulatoire aigue (prise de la pression artérielle, temps de recoloration des extrémités), hypoglycémie (dextrostix) ;

- Reconnaître des signes de gravité (syndrome d'asphyxie) commandant des mesures urgentes de réanimation respiratoire : trouble de la conscience, tachycardie et /ou hypertension artérielle, sueurs au front, rythme respiratoire irrégulier, diminution rapide des signes de lutte, aggravation de la cyanose, coups de tête inspiratoires (un enfant dont on peut compter la fréquence respiratoire sur les mouvements de tête asphyxie) ;

- Rechercher une cause chirurgicale : atrésie des choanes et de l'œsophage par la sonde nasale ; un syndrome de Pierre Robin et la triade de la hernie diaphragmatique.

Les mesures de réanimation respiratoire :

- Libération des voies aériennes : enfant couché sur le dos, tête sur le côté, pharynx aspiré, estomac vide ;
- Oxygénation ;
- Ventilation artificielle en cas d'asphyxie.

Des examens complémentaires sont indispensables :

- Mesure des gaz du sang : la FiO_2 est adaptée pour maintenir la PaO_2 entre 60 et 70 Torr ;
- Radiographie du thorax ;
- Numération formule sanguine avec plaquettes, ionogramme sanguin, glycémie, calcémie ;
- Prélèvements bactériologiques.

Le sauvetage des paramètres vitaux :

- La lutte contre l'acidose ;
- Le maintien de la température centrale entre 36 et 37°C ;
- Le maintien de la pression artérielle pour l'âge gestationnel ;

Un apport calorique suffisant par voie I.V (80 à 100ml/kg/j de SG10%). [16]

3-6 Malformations Congénitales

3-6-1 Définition :

Sous le terme de **malformation congénitale**, on entend toute condition présente avant la naissance, déterminant une déviation de nombre, de siège, de forme, de volume ou de fonction de tout segment, organe, cellule ou constituant cellulaire, suffisante pour désigner cette déviation comme anormale. [18]

3-6-2 Causes

- Absence d'induction

L'ébauche ne naît pas par manque d'induction. C'est l'**agénésie** (absence complète d'un organe liée à l'absence de son ébauche)

- Agénésie pulmonaire
- Agénésie rénale

- ❑ Agénésie des membres (phocomélie).

- Induction répétée:

La polyplasie est l'apparition d'un organe surnuméraire en position normale (ortho topique) ou anormale (hétérotopique)

- ❑ Polydactylie
- ❑ Ratesurnuméraire...
- ❑ Anomalies du développement de l'ébauche

- La duplication:

La division de la masse cellulaire induite conduit à une duplication :

- ❑ Totale: jumeaux
- ❑ Partielle: duplication intestinale, urétérale...

- Le défaut de multiplication:

Il va entraîner un déficit volumétrique plus ou moins important.

- ❑ L'aplasie est l'absence d'un organe provoquée par l'absence du développement de son ébauche : aplasie surrénalienne...
- ❑ l'hypoplasie est un développement insuffisant de tout ou partie d'un viscère aboutissant à un organe trop petit mais
- ❑ Hypoplasie rénale
- ❑ Pour les organes creux, on parle d'**atrésie** (absence de développement de la lumière avec éventuellement absence de certains segments de cet organe) : atrésie duodénale...

- L'excès de développement :

Il conduit à une **hyperplasie**, dénommée également **hypertrophie** et qui peut être réactionnelle.

- Anomalies de la maturation

- La migration anormale : trouble de la coordination

Il peut s'agir d'un trouble de la coordination extrinsèque entraînant une migration anormale. Il peut en résulter :

- des **vestiges** par persistance d'éléments tissulaires qui auraient dû normalement régresser : vestige thyroéglasse, kystes branchiaux.
- une **hétérotopie** par localisation anormale de tissus normaux coexistant avec un organe normal : thyroïde accessoire, hétérotopie pancréatique.
- une **ectopie** par migration anormale ou incomplète d'un organe : ectopie testiculaire, situs inversus.

Troubles de l'organisation intrinsèque :

- les **dysplasies** sont dues à une mauvaise organisation tissulaire avec souvent immaturité. Au sens étymologique, le terme de dysplasie désigne toutes les lésions résultant d'une anomalie du développement d'un tissu, d'un organe ou d'une partie de l'organisme (dysplasie rénale, fibro-adénomatose biliaire).
- un **hamartome** est une formation pseudo tumorale définie comme un mélange anormal des constituants cellulaires normalement présents dans l'organe où elle se développe.
- un **dysfonctionnement** regroupe les erreurs innées du métabolisme : trouble de l'hormonosynthèse, glycogénose.

Trouble mixte

S'il existe en même temps un trouble de la coordination et de l'organisation, on pourra avoir :

- une **dysraphie**, persistance anormale d'un hiatus normalement présent chez l'embryon et qui aurait dû se combler au cours du développement embryonnaire : bec-de-lièvre, spina bifida.
- une imperforation : symphyse sigmoïdienne, imperforation anale.
- Une coalescence : rein en fer à cheval.

3.7 Quelques urgences chirurgicales chez le nouveau-né :

Les urgences chirurgicales sont de diagnostic facile et de traitement très spécialisé. Nul besoin d'un personnel hautement qualifié ou d'un équipement sophistiqué : un examen clinique complet, des manœuvres simples, une radiographie sans préparation du thorax et de l'abdomen suffisent dans la grande

majorité des cas à l'établissement précoce d'un diagnostic précis. Tout délai au-delà de la 24^e heure est certainement inexcusable et préjudiciable. La correction réussie d'une anomalie congénitale majeure est le fait d'un important effort de collaboration entre équipes entraînées débutant dès le transport et regroupant néonatalogues, radiologues, anesthésistes et chirurgiens pédiatres. [19]

3.7.1 Anomalies chirurgicales se révélant par un tableau de détresse respiratoire :

✓ La hernie diaphragmatique :

Celle à révélation précoce (avant la 24^e heure) est la seule anomalie dont le taux élevé de mortalité (50 à 70%) n'a pas été influencé par les progrès de ces dernières années. C'est le passage de viscères digestifs dans la cavité thoracique à travers un orifice anormal du diaphragme de siège habituellement gauche (8/10) et postéro latéral (foramen de Bochdaleck).

Le défaut musculaire s'explique par l'hétérogénéité d'origine du diaphragme primaire dont la formation est contemporaine de l'évolution de l'anse intestinale primitive et de la constitution du poumon.

La hernie provient soit d'une réintégration trop précoce de l'anse intestinale, soit d'un retard de fusion au niveau essentiellement des gouttières pleuro péritonéales. La conséquence en est l'hypoplasie pulmonaire. La gravité initiale de la hernie est conditionnée par le défaut de ventilation et la gêne circulatoire, source d'hypoxie, d'hypercapnie et d'acidose. L'ischémie qu'elle entraîne provoque l'hypertension pulmonaire et retour à la circulation fœtale. L'hypoplasie pulmonaire sous-jacente conditionne le pronostic global.

- **Le diagnostic** est immédiatement suspecté devant toute détresse respiratoire aiguë du premier jour de vie.

La classique hernie de Bochdaleck réalise un tableau parfois gravissime avec dyspnée et cyanose, aggravée par l'alimentation, par le décubitus du côté opposé à la hernie. Le thorax est globuleux, contrastant avec un abdomen plat "scaphoïde". A l'auscultation, les bruits pulmonaires sont absents ou très

diminués à gauche, éventuellement remplacés par des bruits hydro-aériques. Les bruits du cœur sont entendus à droite. Le cliché simple du thorax et de l'abdomen confirme le diagnostic.

- **Le traitement** réalise une urgence obstétrico-médico-chirurgicale. Dans l'attente de la correction chirurgicale (équipe avertie à l'avance), il faut décompresser le tube digestif par la mise en place d'une grosse sonde nasogastrique. Si le support ventilatoire est nécessaire, il faut éviter la ventilation au masque et réaliser une intubation endotrachéale ; cependant le risque est grand de provoquer un pneumothorax bilatéral. Il faut traiter l'acidose par la correction des troubles métaboliques et la lutte contre le refroidissement. L'enfant est positionné en décubitus latéral du côté de la hernie afin de limiter la compression pulmonaire controlatérale et le déplacement médiastinal. L'intervention est entreprise le plus rapidement possible.

L'évolution est dominée essentiellement par le degré d'hypoplasie pulmonaire. Celle-ci est responsable d'un syndrome d'hypoxie réfractaire, rapidement létale malgré les tentatives de ligature chirurgicale ou d'occlusion pharmacodynamique du canal artériel. [23]

✓ **L'atrésie de l'œsophage :**

C'est une solution de continuité dans la lumière œsophagienne avec constitution de deux (2) culs-de-sac dont l'un (dans près de 90% des cas) est en communication avec l'arbre respiratoire par une fistule trachéo-oesophagienne. Cette fistule fait toute l'originalité et la gravité de cette malformation.

Elle s'explique par l'origine embryologique commune du bourgeon laryngo-trachéal et de l'intestin antérieur qui lui donne naissance dans sa face ventrale dès le 21^e jour.

Elle s'établit habituellement entre le cul-de-sac distal et la portion membraneuse de la trachée au-dessus de la carène. Les formes anatomiques sont nombreuses, mais la classification la plus utilisée reste celle de Ladd et Gross :

- **Type I** : atrésie sans fistule ;
- **Type II** : atrésie avec fistule du cul-de-sac supérieur ;
- **Type III** : atrésie avec fistule du cul-de-sac inférieur ;
 - . **Type III a** : fistule trachéo-oesophagienne ;
 - . **Type III b** : fistule broncho-oesophagienne ;
- **Type IV** : atrésie avec double fistule.

Elle est le siège d'inversion des courants aérien et digestif : « le nouveau-né déglutit dans ses bronches et respire dans son abdomen ». Le risque d'inhalation est permanent ; à partir du cul-de-sac supérieur dans lequel s'accumule la salive mais aussi les tentatives d'alimentation ; à partir surtout du cul-de-sac inférieur par le réflexe gastro-œsophagien quasi-constant qui empreinte le trajet fistuleux. D'autre part, une partie de l'air inhalé, fonction du calibre de la fistule, fuit dans le tube digestif, diminue d'autant les possibilités d'hématose et provoque un ballonnement abdominal, source de gêne mécanique à la ventilation.

- **Le diagnostic** doit toujours être évoqué en période prénatale immédiate. Face à de petits signes traduisant l'impossibilité pour le nouveau-né à déglutir sa salive ; mousse aux lèvres, petits épisodes de toux, courts accès de cyanose. La confirmation doit intervenir avant toute tentative d'alimentation, responsable de grands accès de suffocation et de pneumopathie massive de déglutition. Le test à la sonde est un geste simple vérifiant la perméabilité du conduit. Il est obligatoire s'il y a eu polyhydramnie. Il faut utiliser une sonde à rigidité intermédiaire pour éviter toute cause d'erreur (enroulement dans le cul-de-sac supérieur) ou toute complication (perforation du cul-de-sac supérieur ou même d'un œsophage normal). Positive, l'épreuve montre un arrêt net de la progression à environ 10cm des arcades dentaires avec impossibilité d'aspirer du liquide gastrique.

Ce test est suivi d'une radiographie simple du thorax et de l'abdomen. Sauf circonstance précise (recherche d'une fistule du cul-de-sac supérieur), tout contraste autre que gazeuse est formellement proscrit. Cette radiographie

confirme le diagnostic d'atrésie par une visualisation de la sonde radio opaque. Elle en précise le niveau en se projetant habituellement sur D3-D4. Elle montre la présence d'une fistule par l'existence d'air dans l'abdomen dont la disposition normale ou anormale permet de suspecter une anomalie digestive sous-jacente. Elle renseigne sur l'état pulmonaire et sur l'éventualité d'une malformation associée (rachis, silhouette cardiaque).

-Traitement : le transport vers un centre spécialisé se fait en position semi assise avec aspiration continue du cul-de-sac supérieur. L'indication du moment chirurgical tient compte des critères de Waterton : poids reporté à l'âge gestationnel, réévaluation de l'état respiratoire (clinique, radiologique, gaz du sang), malformations associées.

- Dans les bons cas la correction est réalisée d'emblée par thoracotomie droite extra pleurale, section ligature de la fistule et rétablissement termino-terminale de la continuité œsophagienne, en s'aidant éventuellement d'artifices techniques (Livaditis 3).

- Ailleurs, l'anastomose doit être différée jusqu'à obtenir des conditions idéales sur le plan général, infectieux, pulmonaire (rôle de la kinésithérapie) ou anatomique (anastomose impossible). Cette période d'attente plus ou moins longue impose la gastrostomie de décompression (associée éventuellement à une jejunostomie d'alimentation), la mise en position semi assise permanente et l'aspiration continue du cul-de-sac supérieur par tube de replogle.

- Les complications pulmonaires et le lâchage anastomotique constituent l'essentiel de la mortalité et de la morbidité de cette chirurgie.

La sténose post opératoire pratiquement constante ne doit pas conduire aux dilatations que lorsqu'elle est symptomatique [24].

✓ **Les autres causes chirurgicales :**

- Malformations adénomatoïdes du poumon,
- Emphysème lobaire géant,
- Pneumothorax,

- Obstructions congénitales des voies aériennes : atrésie des choanes, syndrome de Pierre Robin, laryngo et trachéomalacie, tumeurs cervicales et médiastinales, arc vasculaire anormal. [25]

3.7.2 Anomalies congénitales évidentes :

✓ Omphalocèle :

L'omphalocèle semble provenir d'un défaut de développement des parois latérales de l'embryon avec absence de délimitation au niveau de la région ombilicale, ou de persistance de la hernie physiologique de l'anse intestinale primitive dans le cœlome extra embryonnaire.

- **Présentation clinique :** c'est une déhiscence musculo-aponévrotique médiane, de la région ombilicale à travers laquelle il y a issue des viscères abdominaux protégés par un sac « hernie ombilicale congénitale ». L'évolution se fait vers la dessiccation de la poche, la surinfection et l'éviscération post natale par rupture. L'association est possible à un syndrome de *Wiedman-Beckwith* et justifie le dosage systématique de la glycémie.

- **Conduite à tenir :** il faut assurer la protection de la couverture péritonéale (éviter tout traumatisme, pansements stériles), lutter contre la déperdition calorique et la distension gastrique (mise en place d'une sonde nasogastrique).

- **Le traitement** est chirurgical et urgent. Fermeture primaire chaque fois que possible avec éventuellement support ventilatoire. Les difficultés proviennent des omphalocèles géantes : la création d'une hernie ventrale intentionnelle avec fermeture uniquement cutanée (Gross, 1) ou l'utilisation d'un matériel prothétique transitoire (Schuster, 13 et dérivés) sont les méthodes de choix.

✓ Gastroschisisoulaparoschisis :

Le mécanisme exact est inconnu : soit défaut de mésenchymation de la paroi abdominale antérieure, avec éviscération de l'intestin déjà réintégré (théorie de Duhamel, 14), soit rupture anténatale de la base du cordon (théorie de Shaw, 15). Quoiqu'il en soit, l'intestin baigne dans le liquide amniotique.

- **Présentation clinique :** c'est une éventration néonatale de l'anse intestinale à travers un défaut pariétal généralement latéro-ombilical droit et de petite dimension.

- **La conduite à tenir et le traitement** sont superposables à ceux de l'Omphalocèle. Il faut insister sur le risque d'hypothermie et de choc hypovolémique dû à l'importance et à l'inflammation de la surface extériorisée, sur les soins locaux (éviter toute torsion de la masse éviscérée ou toute strangulation au collet), sur l'association possible à une atrésie intestinale.

- **Les suites opératoires** sont difficiles. Les techniques d'alimentation parentérale sont indiquées soit dans l'attente souvent prolongée d'une reprise du péristaltisme et d'une tolérance digestive, soit comme support d'un syndrome de grêle court par volvulus ou atrésie associée.

✓ **Spina bifida avec méningo ou myéloméningocèle**

C'est une malformation fréquente et grave, résultant d'un arrêt de développement du canal osseux vertébral et des plans superficiels de couverture. Selon l'importance du défaut et les lésions neurologiques associées, on distingue plusieurs degrés lésionnels, dont deux (2) intéressent la chirurgie d'urgence :

▪ **La méningocèle :**

C'est une hernie lombosacrée de dure-mère et d'arachnoïde, de volume parfois important, éventuellement épidermée. Son traitement est simple, son pronostic généralement bon.

▪ **La myéloméningocèle :**

Elle intéresse en outre la moelle et les racines. La hauteur de l'atteinte, l'importance de la participation médullaire expliquent les manifestations cliniques diverses au niveau des membres inférieurs (paralysie, déformation) et des sphincters (incontinence, rétention).

- **Présentation clinique :** elle se présente comme une « tumeur » surtout lombosacrée (80%) d'aspect flasque, à base d'implantation large, comportant

une zone centrale rouge sombre (aire médullaire à nu) entourée par une couronne épithélioméningée d'aspect fragile.

- **L'évolution immédiate** est dominée par le risque de surinfection. Le premier bilan neuro-orthopédique, le transport, nécessitent asepsie et douceur dans les manipulations. La fermeture d'un défaut est réalisée dès que possible. La surveillance à court terme (périmètre crânien, fond d'œil, explorations neuroradiologiques) dépiste le développement éventuel d'une hydrocéphalie et conduit à une dérivation ventriculopéritonéale ou cardiaque afin de sauvegarder le potentiel cérébral.

- **Le pronostic ultérieur** dépend du niveau de l'atteinte médullaire. Il conditionne les possibilités de verticalisation avec ou sans appareillage. Le pronostic vital est celui de la vessie neurologique et de son retentissement potentiel plus ou moins précoce sur le haut appareil urinaire [27].

3.7.3 Anomalies congénitales se révélant par un tableau d'obstruction intestinales :

✓ Les malformations Ano-rectales (MAR)

4- Principaux facteurs de risque

Les maladies observées chez les nouveau-nés peuvent être la conséquence de pathologie survenant pendant la période anténatale (embryonnaire ou fœtale), la période périnatale (au moment de l'accouchement) ou la période postnatale (quelques minutes ou jours après la naissance). Leur origine peut être génétique (chromosomique ou génique) et/ou acquise du fait d'une pathologie maternelle ou d'insuffisance d'apports nutritionnels ou en oxygène, de l'effet d'un toxique (alcool, tabac, drogues, médicaments...), d'une infection (virale, bactérienne, etc.).

Ainsi donc la morbidité et la mortalité néonatales relèvent d'un certain nombre de facteurs. D'après des études on distingue :

4.1- l'âge de la mère :

Un âge < 18 et >39 sont autant de risque d'accouchement prématuré, de malformation congénitale et de souffrance cérébrale et donc de mortalité néonatale [20].

4.2- les conditions socioéconomiques

La profession, le niveau de scolarisation, la situation matrimoniale du père et de la mère sont autant d'éléments qui concourent à la survie du nouveau-né ; des conditions défavorables influencent beaucoup le devenir ceci en raison du retard de la prise en charge faute de moyens financiers et aussi du risque d'infection lié au manque d'instruction des parents [21].

4.3- le suivi anténatal :

La consultation prénatale est indispensable voire obligatoire pour toute femme enceinte. Ainsi donc, un bon suivi de ces femmes en état de grossesse permettra au médecin de déceler les moindres difficultés pour le fœtus à travers les différents examens demandés (échographie abdominale, test d'Emmel, sérologie BW, sérologie HIV, HBs, toxoplasmose, rubéole, groupage rhésus,...).

L'absence de suivi anténatal ou son insuffisance sont autant de facteurs influençant la mortalité et la morbidité néonatale [22].

4.4- la notion de réanimation :

Tout nouveau-né n'ayant pas crié à la naissance présente des risques d'asphyxie et donc devrait impérativement être réanimé dans une salle de réanimation avec tout le matériel nécessaire. La prise en charge devra être donc immédiate pour éviter les complications et la mort. Cette réanimation se fait par une tape au dos du nouveau-né, une aspiration et une oxygénation selon le lieu d'accouchement [20].

4.5- La gémellité :

Les grossesses gémellaires représentent 1 à 1,5% des grossesses et les jumeaux doivent être considérés comme des nouveau-nés à risque, leur mortalité périnatale étant six fois supérieure à celle des enfants nés seuls. L'accouchement

survient de façon prématurée dans 30 à 40% des cas. Le RCIU est 10 fois plus fréquent que dans les grossesses uniques. L'accouchement par césarienne dans 30 à 40 % même dans les équipes où la voie basse est privilégié. Près de la moitié des jumeaux pèsent moins de 2500g [16].

4.6- Modalités particulières de l'accouchement

❖ Extractions instrumentales :

- les forceps dont les conséquences fœtales sont de nature traumatiques ;
- les spatules entraînant des excoriations cutanées superficielles.
- les ventouses obstétricales en acier ou en sil astic, qui peuvent être responsable de lacération cutanée en cas de dérapage, bosse serosanguine banale, céphalématome, hémorragie rétinienne et/ou cérébrale.

❖ L'expression : exercée sur le ventre de la mère de façon brute entraîne des risques d'asphyxie néonatale donc de souffrance cérébrale franche avec état de mort apparente.

❖ La présentation de siège : elle représente 3 à 4% des accouchements ; 40% des sièges sont prématurés. On distingue les sièges complets (membres inférieurs repliés en tailleur : 30%) et les sièges décomplètes (membres inférieurs relevés en attelle devant le tronc : 70%).

Elle est responsable de dolichocéphalie, de luxation de hanche, d'hématome des organes génitaux externes, d'une sur fréquence d'anoxie fœtale. Elle comporte une mortalité néonatale trois fois plus importante et une morbidité deux fois plus importante que la présentation céphalique.

❖ Dystocie des épaules : sa fréquence est de 0,37 à 1,1% des accouchements et complique surtout l'accouchement d'un fœtus macrosomie (PN>4000g). Elle peut provoquer la mort fœtale, l'asphyxie néonatale (5 à 15%), et des lésions traumatiques.

❖ L'intervention césarienne : sa fréquence augmente au cours des années, 50% sont pratiquées au cours du travail et 50% avant tout début de travail. La morbidité néonatale est une sur fréquence des détresses respiratoires

des premières heures de vie. Ces détresses peuvent être transitoires par retard de résorption du liquide pulmonaire ou entraîner une hypoxémie réfractaire sévère mettant en jeu la survie du nouveau-né [24].

4.7- La qualité de transport des nouveau-nés :

Le transfert d'un nouveau ne doit être réalisé que dans des conditions de sécurité maximale pour l'enfant. Ceci suppose : des moyens humains et matériels de qualité ; le respect de quelques principes fondamentaux nécessaires pour assurer l'homéostasie avant et pendant le transport et une coopération étroite avec l'équipe de maternité.

4.8- L'hygiène de la mère et de l'enfant :

Au Mali la tradition veut que tout nouveau-né dans ses premières heures de vie soit enveloppé dans des linges vieux et qui sont parfois souillés. Ce qui augmente le risque d'infection et entrave la survie du nouveau-né [25].

4.9- Les circonstances de l'accouchement :

Il est important de noter que le lieu et les conditions d'accouchement déterminent la qualité de survie du nouveau-né.

MÉTHODOLOGIE

sud par la république de Côte d'Ivoire, à l'est par le Burkina-Faso, au sud-ouest par la république de Guinée et au nord-ouest par la région de Koulikoro.

Avec une superficie de 71790km², soit 5,8% du territoire national avec une densité de 37 habitants par km².

- **Population :**

Estimée à 2625919 habitants soit 18,1% de la population malienne (INSTAT, 4^{ème} RGPH avril 2009).

- **Organisation sanitaire :**

Elle comprend une direction régionale de la santé ; 8 CSRef ; un hôpital (deuxième référence) ; 220 CSCom fonctionnels ; 32 officines privées ; 4 cliniques privées, 27 cabinets médicaux, 9 centres paramédicaux (dont un centre de garnison). Il faut signaler l'existence d'au moins 9 CSCom et 145 dispensaires et maternités rurales hors carte sanitaire.

Le cercle de Sikasso couvre une superficie de 27500km² et est composé de 15 quartiers administratifs et 5 quartiers spontanés.

- **Hôpital de Sikasso:**

L'hôpital de Sikasso est situé au quartier Lafiabougou non loin du commissariat de police du 2^{ème} Arrondissement sur la route de Missirikoro en face du village CAN annexe.

·Le service de pédiatrie :

Comprend :

- 1 salle d'accueil orientation
- 1 salle de consultation d'urgence
- 2 salles pour les infirmiers dont 1 salle de garde
- 1 salle de garde des internes
- le bureau du chef de service
- le bureau du surveillant de service

- 1 bureau pour le médecin
- 3 salles d'hospitalisation de 3ème catégorie avec un total de 22 lits
- 1 salle d'hospitalisation VIP de 1 lit
- 1 salle de néonatalogie avec 1 lit, 5 berceaux, 1 lampe chauffante un appareil de photothérapie, une couveuse
- 1 salle kangourou avec 3 lits
- 4 toilettes.

Comme personnel le service dispose de deux médecins pédiatre, 1 médecin généraliste, 5 internes, 2 techniciens supérieurs de santé, 4 techniciens de santé, des étudiants en médecine ainsi que des infirmiers stagiaires des différentes écoles de formation sanitaire.

Les activités du service sont :

- La prise en charge des malades :
Hospitalisés
- La consultation externe : de 9h à 14h
- La formation pratique des étudiants.
- Le staff quotidien et les EPU hebdomadaires.
- L'appui aux différents programmes
- Les activités préventives et formatives
- **Consultation externe :**

Les consultations externes sont réalisées au Rez de chaussée du bâtiment

dubureau des entrées de l'hôpital. L'unité Comprend :

- 2 bureaux de consultation externe
- 1 toilette
- 1 salle d'accueil pour le tri des malades.

Elles sont supervisées par deux médecins dont un pédiatre.

Le personnel permanent des consultations externes est constitué de :

- un médecin pédiatre ;
- un étudiant en fin de cycle appelé interne ou thésard.
- trois techniciennes de santé ;

Les activités menées par le personnel paramédical sont :

L'accueil, le tri, la prise des constantes, la répartition des malades entre différents boxes.

La consultation médicale est effectuée par le médecin et l'étudiant en fin de cycle.

Les consultations externes comportent, outre des consultations de Pédiatrie générale, deux consultations spécialisées à raison d'une fois par semaine pour les spécialités suivantes : neurologie (IMC) et suivi des nourrissons nés de mère séropositive (PTME).

2-Type et durée de l'étude : il s'agit d'une étude prospective (janvier 2015 à décembre 2015) soit une durée de 12 mois.

3- ECHANTILLONNAGE :

3-1 Population d'étude :

Elle concerne les enfants de 0 à 28 jours hospitalisés dans le service pendant la période d'étude.

3-2 Critères d'inclusion :

Ont été inclus tous les enfants de 0 à 28 jours hospitalisés dans le service pendant la période d'étude.

3-3 Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans cette étude tous les enfants de plus de 28 jours, les nouveau-nés vus en consultation et non hospitalisés.

3-4 Taille de l'échantillon :

Il s'agissait d'un échantillonnage exhaustif de 381 nouveau- nés.

4- Déroulement de l'enquête :

Tous les patients ont été recrutés dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso. Il a été fait tous les jours à partir d'une fiche individuelle pour chaque malade au cours de la période d'étude.

5-Collecte des données :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers d'hospitalisation sur une fiche d'enquête individuelle.

Les variables étudiées ont été les suivantes :

Chez la mère :

- Age
- Profession
- Statut matrimonial
- Voie d'accouchement
- Antécédent de pathologie maternelle

Chez le nouveau-né

- Age
- Sexe
- Score d'APGAR
- Poids de naissance
- Motif de référence
- Motif d'hospitalisation
- Diagnostic de sortie

- Devenir

6- Analyse des données :

Le traitement du texte et les tableaux ont été réalisés sur logiciel Word 2007.

L'analyse des données a été effectuée par le logiciel SPSS version (19.0), et saisies sur Microsoft Word 2007.

Nous avons utilisé le test de χ^2 avec un seuil de signification P inférieur à 0,05.

8- Ethique :

Notre étude s'est déroulée sur la base du consentement éclairé des parents et de l'adhésion totale des autorités sanitaires locales de l'hôpital de Sikasso.

Les résultats obtenus ne seront pas utilisés à d'autres fins ; Ils serviront à améliorer la pratique médicale.

9- Définitions opérationnelles:

a. Mortalité :

Sur le plan qualitatif, c'est l'action de la mort sur une population exposée en un lieu et dans un espace de temps déterminé.

b. Morbidité :

C'est l'exposition d'une population à des affections qui ne sont pas nécessairement mortelles.

c. Létalité :

C'est le rapport entre le nombre de cas de décès d'une affection rapportée à l'ensemble des cas de cette affection.

d. Mortalité néonatale :

C'est le nombre de décès d'enfants nés vivants survenant au cours des quatre premières semaines de vie (28 jours).

e. Mortalité périnatale :

C'est le nombre de mort-nés plus le nombre de décès au cours des sept premiers jours de vie.

f. Nouveau-né :

Enfant dont l'âge est compris entre 0-28 jours [5].

g. Prématuro :

On appelle prématuré tout enfant né avant 37 semaines d'aménorrhée (S.A).

h. hypotrophie :

On appelle hypotrophie un enfant dont le poids est inférieur au dixième percentile pour l'âge gestationnel.

RÉSULTATS

III- Résultats :

Nous avons répertoriés **7294** consultations dont **2779** hospitalisations soit **38%** des consultations, et **381** dossiers de nouveau-nés du 1^{er} janvier au 31 décembre 2015. La prévalence était **13,71%** des hospitalisations.

I : Caractéristiques des mères :

Tableau I: Répartition des nouveaux nés selon l'âge de la mère

AGE MERE	Effectifs	Pourcentage
14-18 ANS	79	20,7
19-30 ANS	206	54,1
>30 ANS	96	25,2
Total	381	100,0

54,1% des nouveaux nés ont des mères d'âge compris entre 20 et 30 ans.

L'âge median était : 27,21 ans.

Tableau II: Répartition des nouveaux nés selon la profession de la mère

PROFESSION	Effectifs	Pourcentage
MENAGERE	226	59,3
COMMERCANTE	51	13,4
FONCTIONNAIRE	32	8,4
ELEVE	50	13,1
ETUDIANTE	22	5,8
TOTAL	381	100,0

Dans 60% des cas les mères étaient des ménagères.

Tableau III: Répartition des nouveaux nés selon la situation matrimoniale de la mère

STATUT MATRIMONIALE	Effectifs	Pourcentage
MARIEE	287	75,3
CELIBATAIRE	94	24,7
TOTAL	381	100,0

24, 7% des mères étaient célibataires.

Tableau IV : Répartition des nouveaux nés selon la gestité de la mère

GESTITE	Effectifs	Pourcentage
Primigeste	143	37,53
2-3 grossesses	93	24,41
4-7 grossesses	124	32,55
Sup à 7 grossesses	21	5,51
TOTAL	381	100,0

Gestité moyenne était: 3,25. Plus de 60% des mères étaient des multigestes

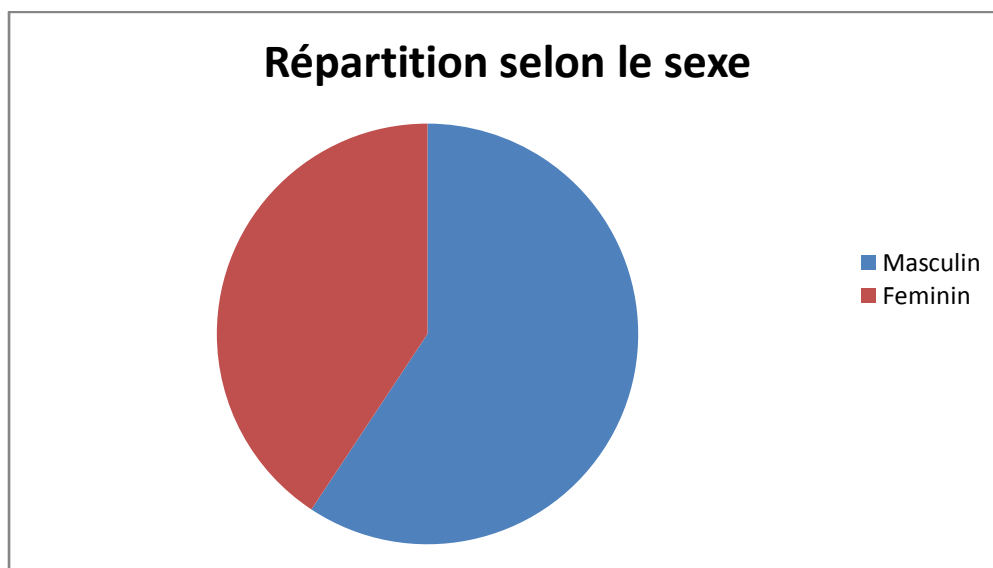
Tableau V : Répartition des nouveaux nés selon la notion d'infection maternelle

INFECTION MATERNELLE	Effectifs	Pourcentage
OUI	231	60,6
NON	150	39,4
TOTAL	381	100,0

Plus de la moitié des mères 60,6% ont développé une infection durant la grossesse

II : caractéristiques des nouveaux nés :

Tableau VI : Répartition des nouveaux nés selon le sexe



Plus de la moitié des nouveaux nés étaient de sexe masculin 59 ,3% avec un sexe ratio à 1,45.

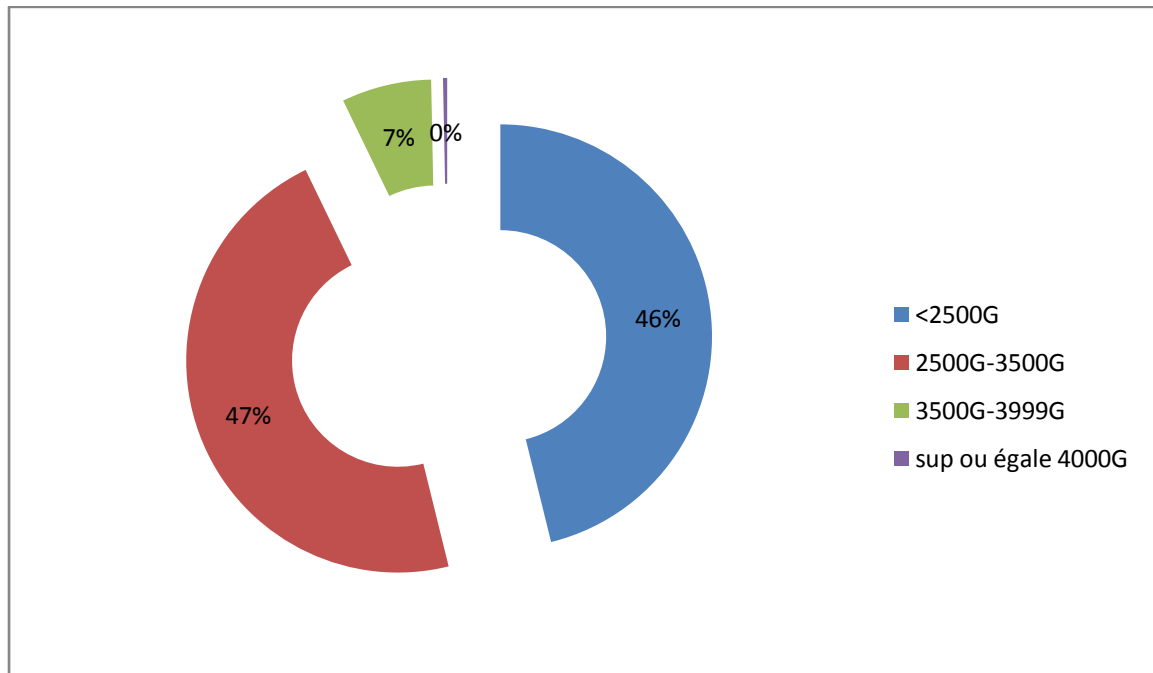
Tableau VII : Répartition des nouveaux nés selon l'âge de consultation.

AGE CONSULTATION	Effectifs	Pourcentage
< 1JOUR	223	58,5
1-7 JOURS	120	31,5
8-28 JOURS	38	10,0
Total	381	100,0

Age médian: 0,6jour.

Plus de 50% de consultations ont lieu avant 24 Heures de vie

Tableau VIII : Répartition des nouveaux nés selon le poids de naissance



Poids moyen= 2,75

La majorité des nouveaux nés avaient un poids de naissance normal (2500-3500g).

Tableau IX : Répartition des nouveaux nés selon le motif de consultation

MOTIF CONSULTATION	Effectifs	Pourcentage
FIEVRE	59	15,5
DR	59	15,5
REFUS DE TETER	37	9,7
FIEVRE+DR	10	2,6
FIEVRE+REFUS DE TETER	9	2,4
DR+REFUS DE TETER	4	1,0
FIEVRE+DR+REFUS DE TETER	2	,5
SFA	118	31,0
PREMATURITE	77	20,2
MALFORMATION	6	1,6
TOTAL	381	100,0

La souffrance fœtal aigue et la prématurité étaient les motifs de consultations les plus important respectivement 31% et 20,2%.

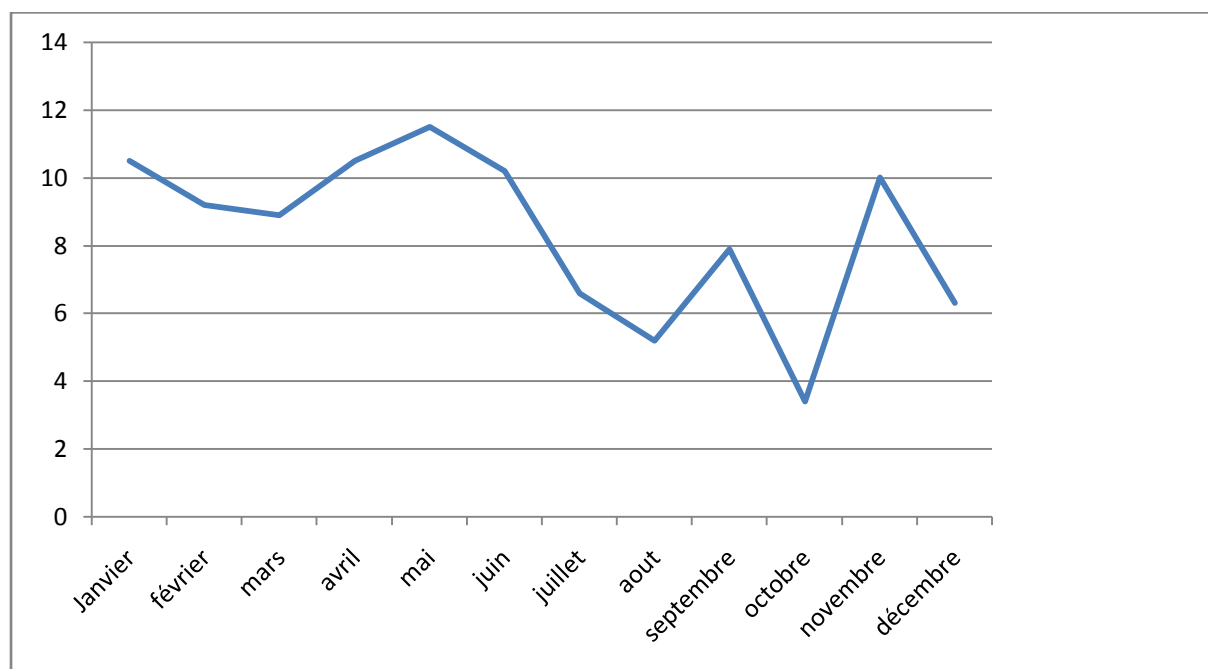
Tableau X : Répartition des nouveaux nés selon l'ethnie

ETHNIES	Effectifs	Pourcentage
Sénoufo	162	42,5
Bambara	68	17,8
Mianka	37	9,7
Malinké	17	4,5
Peulh	53	13,9
Sorai	12	3,1
Autres	32	8,4
Total	381	100,0

Les sénoufo représentaient la majorité des ethnies avec 42,5%

Autres : Soniké(9) Bozo(3) Bobo(10) Dogon(8) touareg(2).

Tableau XI: Répartition des nouveaux nés selon le mois de consultation



Les consultations étaient fréquentes surtout pendant les mois de : Mai (11,5%)

Janvier et Avril (10,5%).

Tableau XII : Répartition des nouveaux nés selon la voie d'accouchement

	Effectifs	Pourcentage
BASSE	297	78,0
HAUTE	84	22,0
TOTAL	381	100,0

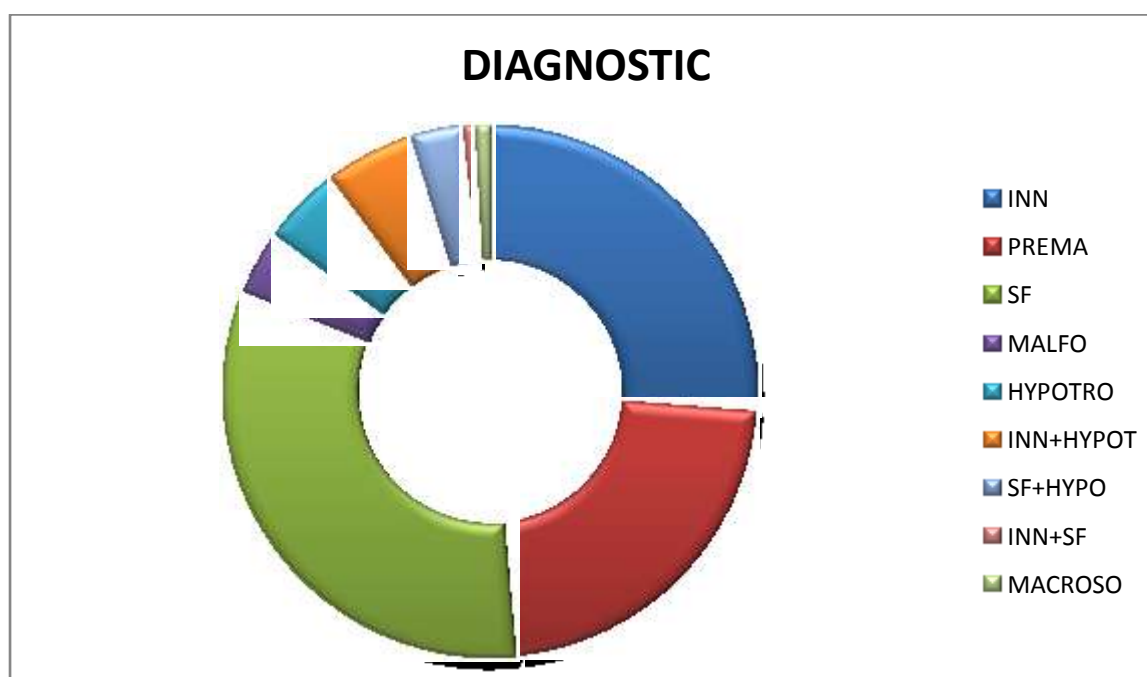
22% des nouveaux nés étaient issues d'un accouchement par voie haute (césarienne).

Tableau XIII : Répartition des nouveaux nés selon le score d'Apgar

	Effectifs	Pourcentage
INFERIEUR à 7	120	31,5
SUPERIEUR à 7	90	23,6
NON DISPONIBLE	171	44,9
TOTAL	381	100,0

44,9% des nouveaux nés n'avaient pas le score d'Apgar sur leur fiche de référence.

Tableau XIV: Répartition des nouveaux nés selon le diagnostic retenu



Les pathologies étaient représentées par Souffrance néonatale= 32 ,5% suivie de l'Infection néonatale 26,2% puis prématurité 22,3%.

NB :

Malformations : bec de lièvre (2), omphalocèle (3), spina bifida(2), imperforation des choanes (2), prune belly(3), laparoschisis(1) ; cardiopathies congénitale(2).

Tableau XV : Répartition des nouveaux nés selon le devenir

DEVENIR	Effectifs	Pourcentage
SORTIE NORMALE	299	78,5
DCD	82	21,5
Total	381	100,0

La létalité était de 21, 5%

Tableau XVI: Répartition des nouveaux nés selon le devenir et le poids de naissance

POIDS NAISSANCE ET DEVENIR	SORTIE NORMALE	DCD
<2500G	130	45(54,88)
2500-3500G	141	36(43,91)
>3500G	28	1(1,21)
Total	299	82(100%)

Ch²=7,55ddl= 2 P=0,02(non significatif).

54,88 % des nouveau-nés décédés avaient un poids de naissance <2500G.

Tableau XVII : Répartition des nouveaux nés selon le devenir et la date de consultation

DATE CONSULTATION ET DEVENIR	SORTIE	DCD
< 1JOUR	174	49(59,75)
1-7 JOURS	95	25(30,50)
8-28 JOURS	30	8(09,75)
Total	299	82(100%)

Chi²=0, 06ddl= 2p=0, 9 (significatif).

59,75% des nouveau-nés décédés avaient un âge < 1jour.

Tableau XVIII : Répartition des nouveaux nés selon le devenir et le diagnostic retenu

DIAGNOSTIC ET DEVENIR	SORTIE	DCD
INN+HYPOTROPHIE	97	24(29,27)
PREMATURITE + HYPOTROPHIE	75	28(34,15)
SOUFFRANCE NEONATALE+HYPOTROPHIE	106	30(36,58)
MALFORMATION	15	0
INN+SOUFFRANCE NEONALE	3	0
MACROSOMIE	3	0
Total	299	82(100%)

Chi2=3, 96ddl=5 p=0, 50 (significatif)

La majorité des nouveau-nés décédés étaient des prématurés associés ou non à d'autres maladies.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IV- Commentaires et discussion :

Notre étude s'est déroulée du 1er janvier 2015 au 31 décembre 2015, avec recueil prospectif des données. Durant la période de l'étude 2779 enfants ont été hospitalisés dont 381 nouveau-nés, soit une fréquence de 13,71%.

1. Caractéristiques sociodémographiques :

➤ Profession des mères :

L'étude des paramètres a montré que 60% des mères sont des ménagères. Selon l'EDS IV (2006), à Sikasso 70,3% des femmes et 73,8% des hommes travaillent dans le secteur de l'agriculture, l'élevage et la pêche.

Cette différence entre les résultats s'explique par le fait que la majorité des parents de nouveau-nés de notre étude résident dans la ville de Sikasso où, peu de personnes pratiquent l'agriculture, l'élevage, et la pêche comme métier. Nos résultats sont proches de ceux d'A. Diarra [28] à Bamako, 75,89% de ménagère. Egalement à Sikasso, I. Diakité [29] dans son étude a trouvé que 73,5% des mères sont des ménagères.

➤ Age :

La majorité de nos patients soit 90 % étaient âgés de 0-7 jours. Ceci pourrait s'expliquer par le fait de la vulnérabilité des nouveau-nés et par le fait que la majorité de nos patients nous ont été adressée par la maternité de l'hôpital et par les centres de santé de la ville, généralement suite à la détection d'un problème après l'accouchement.

Nos résultats sont comparables à ceux d'I. Diakité à Sikasso [29] M. Sylla et al à Bamako [30] et O.Ongoiba [31] qui ont respectivement trouvé : 92,7% ; 85,7% et 78,7% de nouveau-nés d'âge compris entre 0-7 jours.

➤ **Sexe :**

Dans notre étude le sexe masculin a été majoritaire avec 59,3% des cas, soit un sexe ratio de 1,45 en faveur du sexe masculin. Ces résultats sont comparables à ceux d'I .Diakité [29],

O. Ongoiba [31] et, d'I.Doucouré [32] qui ont trouvé une prédominance masculine avec un sexe ratio respectif de 1,17 ; 1,4 et 1,4 en faveur du sexe masculin.

2. Données cliniques :

a. Morbidité :

➤ **L'asphyxie périnatale :**

L'asphyxie périnatale occupe la première place parmi les admissions avec 32,5% des cas.

Elle constitue un problème majeur à la période néonatale en raison de sa fréquence, de sa gravité et de ses conséquences possibles sur le développement neuropsychique de l'enfant. Elle est liée au mauvais suivi de la grossesse (insuffisance ou absence de CPN) et aux circonstances de l'accouchement (accouchement dystocique).

Nos résultats sont comparables à ceux obtenus à Fès(Maroc) [31], à Bamako [34], à Sikasso [33], et à Ségou [32].

Cette fréquence élevée pourrait s'expliquer par l'insuffisance de suivi pendant la grossesse, les circonstances de l'accouchement

➤ **L'infection néonatale :**

Le diagnostic dans la plupart des cas a été essentiellement clinique. Les examens complémentaires n'ont pas été le plus souvent réalisés pour faute de moyens financiers et de plateau technique, par conséquent nous n'avons pas pu identifier les différents germes en causes dans les infections.

L'infection néonatale a été fréquente dans notre étude, avec une fréquence de 26,2%. Cette fréquence élevée pourrait s'expliquer par l'insuffisance de suivi

pendant la grossesse, les circonstances de l'accouchement (accouchement à domicile) et par certaines pratiques traditionnelles (application de beurre de karité sur l'ombilic). La fréquence de l'infection néonatale a été signalée par d'autres études notamment :

- **En Côte d'Ivoire**, dans l'étude d'**Y. HOUENOU&coll.** l'infection néonatale est rapportée avec une fréquence de 37,72% [35].
- **Au Togo**, **B.BALAKA&coll.** ont trouvé une fréquence de l'infection néonatale de 36,4% [36].
- **Au Maroc** **O.ONGOIBA** a trouvé une fréquence de 12,8% [31].

Depuis plus de 20 ans l'infection néonatale a été la principale étiologie des pathologies néonatales dans de nombreuses études Africaines. L'association pathologique représentait 31,7% des cas. Cela s'expliquerait par le fait que le diagnostic d'INN se faisait sur la base de l'anamnèse maternelle et des signes cliniques ; ce qui l'associait presque toujours à la prématurité, la SFA et l'hypotrophie fœtale [37].

➤ **La prématurité :**

La prématurité a été la troisième cause d'admission des nouveau-nés avec une fréquence de 22,3%.

- **Au Togo** **R.BALAKA** et **coll.** ont trouvé que la prématurité représente 11,1% des naissances vivantes [38].
- **A.TALL**, **M.LELEN** ; **M.NADEGEL**, et **I. Diakité** ont trouvé respectivement une fréquence de 23,03%, 21,2%, 29,60% et 23,7% [39] [40] [41]. [29].

Même s'il existe une différence du point vue fréquence. Toutes ces études démontrent une grande responsabilité de la prématurité dans la morbidité néonatale.

Malformations congénitales :

Dans une étude mondiale sur la fréquence des malformations congénitales, portant sur 20 millions de naissance, le pourcentage de malformation a été de 0,83% d'après les certificats de naissance, de 1,26% d'après les dossiers d'établissement d'hospitalisation de 4,50% d'après les examens complets en milieu pédiatrique. [42]

Le diagnostic précoce des malformations congénitales par l'examen clinique systématique des nouveau-nés et leur prise en charge médico-chirurgicale précoce contribuent à l'amélioration de leur pronostic vital et fonctionnel à court et à long terme.

3. Prise en charge :

Au cours de notre étude 20,2% de nos patients n'ont pas correctement reçu leur traitement. Ce qui s'expliquerait par l'insuffisance de moyens des parents, l'absence permanente ou temporaire de certains produits et/ou matériels (couveuse, table chauffante...) nécessaires à une bonne prise en charge. Malgré la présence de deux pharmacies l'une pour la garde l'autre et pour les heures ouvrables, les soins n'étaient pas toujours assurés correctement en raison de l'absence ou de la rupture de certains produits (sérum glucosé, paracétamol injectable, phénobarbital, citrate de caféine Na Cl, K Cl ...) et du retard dans le paiement de l'ordonnance par les parents.

4. Mortalité –létaleté :

Durant notre étude 56,7% de nos patients ont été guéris contre, 21,5% de décès 20,2% de sortie contre avis médical, 1,6% transférés.

Selon EDS V(2012) le niveau de mortalité est plus élevé dans la région de Sikasso (121‰) que dans les autres [3].

M. Sylla et al dans leur étude au service de réanimation pédiatrique de l'hôpital Gabriel Touré a rapporté une fréquence de mortalité néonatale de 31,9% [30]. **I. Doucouré** à la pédiatrie de Ségou a rapporté une fréquence de mortalité

néonatale de 12,33%, [32] , et **I. Diakité** à la pédiatrie de Sikasso a rapporté une fréquence de mortalité néonatale de 33,9% [29].

Bien qu'au niveau de nos résultats il existe une différence de fréquence du point de vue proportion; ces résultats ont la même signification quant à l'importance de la mortalité néonatale dans notre pays.

Les principales causes de décès ont été l'asphyxie périnatale, la prématurité et l'infection néonatale isolée ou associée :

Asphyxie périnatale : 36,58%

Prématurité : 34,15%

Infections néonatales : 29,27%

Ces résultats pourraient s'expliquer par le manque et /ou l'absence de certains matériels et produits, l'insuffisance de personnel, et par le manque de moyens financiers des parents.

Selon l'OMS la grande majorité de ces décès néonataux en Afrique est due à 3 causes principales :

L'asphyxie (40%) ; les faibles poids de naissance et la prématurité (25%) ; et les infections (20%). [2]

Ces trois pathologies ont été identifiées comme étant les principales causes de décès dans d'autres études menées sur le continent, notamment à Bangui [43], à Cotonou [44], à Fès [31].

Cependant la majorité des décès sont survenus pendant les trois premiers jours de l'hospitalisation soit 62% des cas. Le taux élevé de décès en période néonatale précoce a été aussi rapporté par **M. Sylla et al.** [30]

CONCLUSION

V- Conclusion :

Les pathologies néonatales sont encore fréquentes dans notre pratique quotidienne en pédiatrie malgré de nombreux efforts consentis en matière de protection maternelle et infantile. Au cours de notre étude qui a duré douze mois, nous avons enregistré 381 nouveau-nés sur un total de 2779 consultants en pédiatrie soit un taux d'admission de 13,7%.

Ce travail montre que malgré le recul du taux de mortalité au Mali, ce taux reste élevé à Sikasso et que la prise en charge des nouveau-nés reste un défi.

Dans notre étude la souffrance fœtale et la prématurité ont été les motifs les plus fréquents de consultation respectivement 31% et 20,2%.

Les principales causes de mortalité ont été :

L'Asphyxie périnatale suivie par la Prématurité puis l'infection néonatale.

L'absence d'unité de néonatalogie soins mère kangourou (SMK) et de matériels adéquats de prise en charge a un impact négatif sur la survie des nouveau-nés à la pédiatrie de Sikasso.

RECOMMANDATIONS

VI- Recommandations :

Au terme de notre étude nous avons formulé les recommandations suivantes :

✓ A la direction del'hôpital :

- Renforcer le personnel du service de pédiatrie.
- Equiper le service de pédiatrie en matériels (couveuse fonctionnelle, saturomètre, table chauffante)
- rendre disponible à la pharmacie de l'hôpital les produits nécessaires à la prise en charge des nouveau-nés (citrate de caféine, gluconate de calcium, sonde nasogastrique ch6, phénobarbital, KCL, Na CL).
- Doter le laboratoire de l'hôpital en équipement, réactifs et consommables.

✓ Aux gynécologue et sage femmes:

- Référer à temps les grossesses à risque, les nouveau-nés.
- Assurer une asepsie rigoureuse pendant et après l'accouchement.
- Sensibiliser les mères sur les dangers de certaines pratiques traditionnelles.
- Sensibiliser les mères sur l'importance des CPN

✓ Aux populations :

- Suivre correctement les consultations prénatales (CPN).
- Eviter les accouchements à domicile.
- Eviter les pratiques traditionnelles nuisibles pour les nouveau-nés.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques :

[1]BOURRILLON APédiatrie pour praticien. 4^{ème} édit. Paris :

Masson 2003, p : 05

[2] OMS.

Rapport sur la santé dans le monde 1998. La vie au 21eme Siècle, une perspective pour tous.

WWW.Who.int/wfr./2008/Fr/index.html. Consulté le 15/02/2015

[3]MINISTERE DE LA SANTE.

Enquête démographique et de santé V.

5^{ème} Edition, 2012.

[4]ROKIA POUDIOUGOU EPOUSE TRAORE.

Devenir immédiate des nouveau-nés référés de la maternité de l'hôpital Gabriel Touré à l'unité de Réanimation Néonatalogique de 2001 à 2005.

Thèse de méd. Bamako 2008 N° : 08M181

[5] MORTALITE INFANTILE.

WWW.santé.ujf-grenoble.fr/sante/neonat/images . Consulté le 10/02/2015

[6] FRANCOUAL C., GRANDSENNE P. et MOKHTARI M.Accueil du nouveau-né.

In : Pédiatrie en maternité ; Paris : Flammarion 1999, P.376-378

[7] PIERRE C. SIZONENKO, CLAUDE GRISCELLI ET COLL.

Précis de pédiatrie.

Lausanne : Edition Payot ; 1996 1646p ; 27.

[8]Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalography following fetal distress.

Arch 1976;33:696-705.

[9] LANSA CJ BODYG.

Physiologie de la grossesse à terme et du travail. 2^{ème} édit. Paris : Simep ; 1999, p.3-5.

[10] SANOU I. & coll.

Morbidité et mortalité dans l'unité de néonatalogie du centre hospitalier national Yalgado OUEDRAOGO de Ouagadougou.

APANF'97 II congrès annuel, Bamako, décembre 1997

[11] GRENIER B.

Pédiatrie en poche. 2^{ème} édit. Paris : Dorm ; 1990.

[12] GOLD F. et COLL. Pédiatrie en maternité, Réanimation en salle. Paris : Masson ; 1997.

[13] Moyo LN. Morbidité et mortalité néonatale dans le service de réanimation pédiatrique de l'Hôpital Gabriel Touré à propos de 1805 cas. Thèse méd. Bamako 2004 N°=04M127.

[14] Foaleg Magne AS. Evaluation économique de la prise en charge du nouveau-né prématuré au CHU Gabriel Touré à propos de 118 cas.

Thèse méd. Bamako 2006 N°=06M360.

[15] Epidémiologie et influence pondérale à la naissance dans le Sahel

Tunisien. www.cairn-info/revue-santé-publique 2001-4-p359. Consulter le 28/03/2015.

[16] Epidémiologie et influence pondérale à la naissance dans le Sahel

Tunisien. www.cairn-info/revue-santé-publique 2001-4-p359. Consulter le 28/03/2015

[17] AUJARD Y.

Epidémiologie des infections néonatales primitives.

Arch. Pediatr. 1998 (hippl2) :200-202.

[18] Bourillon A. et Coll. Pédiatrie pour le praticien ,

4^e éd. Paris : Masson ; 2003.

[19]. LAMGMAN J.

Embryologie médicale. Paris : Masson 6^e édit 2000 ; p 65

[20] SIDIBE T. et Coll.

L'état des nouveau-nés dans le monde : Mali Save the Children, Mali 2002,

2 :30-6.

[21] ALIHONON E., AYIVI B., AZANDEGBE N.

Contribution a l'étude de la croissance Intra-utérine.

Médecine d'Afrique Noire, 1988 ; 35 ; (10) : 742-747.

[22] Nancy V. Yinger et Elisabeth I. Ransom.

Perspectives de politique générale sur la santé du nouveau-né.

2^{ème} éd. Washington : Population Référence Bureau (PRB) ; 2003.

[23] LAMGMAN J.

Embryologie médicale. Paris : Masson 6^e édit 2000 ; p 65

[24] Sidibé Toumani et Coll. L'état des nouveau-nés dans le monde : Mali

Save the Children, Mali 2002, 2 :30.

[25] BALAKA R. & coll.

Prématurité au CHU de Lomé : résultats d'enquête, à partir de 1672 naissance vivantes et discussion.

WWW. Pathexo.Fr /documents/Articles-bull/T95-4-2378.PDF Consulter le 29/03/2015.

[26] Gultekin A., Bulgur A., Toksorg H., Gokalp A., Oguz A., Icagasiglu D.

The incidence of intra uterine growth retardation in sivas.

Journal of tropical pediatrics, 1990; 36 :(5):267-26.

[27] Miller H.C., Hassanein K, Chin T.D.Y., Hensleigh P. Socio-economic factors in relations to fetal growth in white infants.

The journal of pediatrics, 1976; 89(4): 638-643.

[28].ABDOULAYE KADIDIADIARRA.

Etude épidémio-clinique de l'accouchement prématuré dans le service de gynécologie-obstétrique du centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako.

Thèse méd. Bamako 2010. N°= 10M280.

[29]. IBRAHIM DIAKITE.

Morbidité et Mortalité des nouveau-nés au service de pédiatrie hôpital Sikasso.

Thèse méd. Bamako 2012. N°= 12M293.

[30]. M.SYLLA ET AL.

Morbidité et Mortalité néonatale dans le service de réanimation pédiatrique de l'hôpital de Gabriel Touré (Mali).Louvain médical. 2009 :128,4 :141-144.

[WWW.md.ud.ac.be/loumed/2009/AVRIL09/Sylla.et al.141-144. PDF](http://WWW.md.ud.ac.be/loumed/2009/AVRIL09/Sylla.et%20al.141-144.PDF). Consulté le 20/04/2015.

[31].M.ONGOIBA OUMAR.

La mortalité néonatale au CHU Hassan II de Fès.

Thèse méd. Maroc 2010. N°= 084/10.

[32]. IBRAHIM DOUCOURE.

Morbidité et Mortalité dans le service de Pédiatrie de l'hôpital régional de Ségou.

Thèse méd. Bamako 2008. N°= 08M120.

[33]. A.TOGO

Etude de la mortalité périnatale dans le service de gynécologie-obstétrique du centre de santé de référence de Sikasso.

Thèse méd. Bamako 2014. N°= 14M206.

[34]. SOUMAILA A TRAORE

Etude des Nouveau-nés référés du CS Réf CIV au service de pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré 2005-2006.

Thèse méd. Bamako 2007. N°= 07M242

[35].HOUENOU Y. & coll.

Analyse de la pathologie néonatale et perspective pour la maternité sans risque médecine d'Afrique noire. 1998 :153-154

[36].BALAKA B. & coll.

Facteurs liés aux pathologies en période néonatale précoce au CHU de Lomé.

Med. Afr. Noire. 1998; 45(7):430-34. WWW. Santétropicale. Com

[37]. P. TOGO.

Les consultations néonatales dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako.

Thèse méd. Bamako 2008. N°= 08M16.

[38]. C0ULIBALY B.

Les urgences médicales pédiatriques dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.

Thèse méd Bamako 2005 N°= 05M265

[39]. Shu'wa FLD.

Morbidité et mortalité des petits poids de naissance à terme dans l'unité de réanimation néonatale du service de pédiatrie de l'Hôpital Gabriel TOURE.

Thèse méd, Bamako 2006 N°= 06M326.

[40] AMINATA DOYO KEITA.

Prise en charge des enfants nés de mère infectées par le VIH-2 dans le service de pédiatrie Hôpital du CHU Gabriel Touré.

Thèse méd. Bamako 2010 N°= 10M520.

[41] Balaka B., Agbéré AD., Kpemissi E., Baeta S., Kessie K., Amissadi K.

Evaluation de la mortalité néonatale précoce en dix ans (1981-82 et 1991-92) au CHU de Lomé : quelle politique de santé néonatale pour demain ?

[42]. LAMGMAN J.

Embryologie médicale. Paris : Masson 6^e édit 2000 ; p 65.

[43]. BOBOSSI SERENGBE G., MBONGO-ZINDANMOYEN A.N. ;

DIERMER H., NAJIADIM F., SIOPATHIS R.M.

Les nouveau-nés de faible poids de naissance à l'unité néonatalogie du complexe pédiatrique de Bangui (RCA) : devenir immédiat et pronostic.

Med .Afr. Noire : 2000,47(4)192-195.

[44].V.DAN et coll

Prise en charge du nouveau-né malade en milieu tropical : expérience de l'unité de néonatalogie de Cotonou.

Médecine d'Afrique Noire : 1991(12) :753

WWW.santetropicale.com/resume/123808.pdf. Consultée 20/04/2015.

ANNEXES

Annexes :

Questionnaires d'enquête

Date : N° dossier

I) ATCD personnel :

Prénom : Nom :

Date de Consultation

< 1 jour 1-3 jour 4-7 jour 8-28 jour

Ethnie :

Sexe : M F

Poids de naissance : < 2500 g 2500 – 3500 g
sup 3500 g

Type d'accouchement Haute : Basse :
Autre :

Référés : OUI non

Motif de consultation :

Motif de consultation : fièvre détresse respiratoire Refus de téter

Autres :

Grossesse : Monofoetale multiples (à préciser)

Score Apgar à la première minute : 0 – 3 : 4 – 7 : 8 –
10 :

Score Apgar à la cinquième minute : 0 – 3 : 4 – 7 : 8 –
10 :

ATCD mère

Age (ans) : 14 – 18 19 – 20 30 – 35 Sup
35

Profession : Ménagère Commerçante Fonctionnaire
Elève Etudiante

ATCD d'infection du dernier trimestre grossesse : Oui Non

Situation matrimoniale : Mariée Célibataire

ATCD obstétricaux : G : P : V : AV : D :

Diabète : oui non

HTA : oui non

HIV : oui non

Autres :

Examens Complémentaires :

-GB > 10000/m3 (hyperleucocytose)

-CRP positif oui non

-Hb < 12g /dl (anémie) oui non

-Glycémie < 0,45 g/dl oui non

Diagnostic Retenu :

INN :

Prématurité : SFA :

Malformation : Hypotrophie :

Autres :

Evolution après traitement:

Sortie : DCD : Perdu de vue (pdv) :

Transféré (à préciser) :

FICHE SIGNALETIQUE

Fiche signalétique :

NOM: KONATE

PRENOM: IBRAHIMA LAMINE

E-mail: ibrahimalaminekonat@yahoo.fr

Tel :(+223)69597561, (+223)73116115

TITRE : Morbidité et Mortalité des Nouveau-nés au service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2016 – 2017

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE: Mali

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'odontostomatologie et de la faculté de pharmacie du Mali.

RESUME

Objectif : le but de cette étude était d'étudier la prise en charge des nouveau-nés hospitalisés dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.

Matériel et Méthode : Il s'agissait d'une étude, descriptive et pilote avec un recueil prospectif des données allant du 1^{er} janvier 31 décembre 2015.

Résultats : Au cours de notre étude 2779 patients ont été admis dans le service dont 381 nouveau-nés soit une fréquence de 13,71% des hospitalisations. Dans 90% des cas les nouveau-nés étaient âgés de 0-7 jours. Le sexe ratio était de 1,45% en faveur du sexe masculin. La souffrance cérébrale a été la première cause d'admission avec 32,5% des cas suivies par les infections néonatales 26,2% et la prématurité 22,3%.

Au cours de l'étude 78,5% des patients ont été guéris contre 21,5% de décès.

La souffrance cérébrale a été la première cause de décès avec 36,58% des cas, suivie par la prématurité (34,15%) et les infections néonatales (29,27%).

Les principales difficultés ont été l'absence d'une unité de néonatalogie, le manque de matériels et produits nécessaires.

Conclusion :

Ce travail montre que malgré le recul du taux de mortalité au Mali, ce taux reste élevé à Sikasso (hôpital de Sikasso) et que la prise en charge des nouveau-nés reste un défi à Sikasso.

La construction d'une unité de néonatalogie et son équipement en matériels adéquats et en personnel suffisants, ceux-ci contribueront certainement à l'améliorer la prise en charge et réduire la mortalité.

Serment d'Hippocrate :

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

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

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

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

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

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

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

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque.

Je Le Jure !