

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

***** Un Peuple – Un But – Une Foi

République du Mali



UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO
(USTTB)

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE



Année Universitaire : 2016 - 2017 Thèse N°...../M

THESE

Devenir immédiat des prématurés dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso

Pour obtention du grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

Par M. Daouda SANGARE

Thèse présentée et soutenue publiquement le 27 juin 2017 devant le
jury de la Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie



Président : Pr Mariam SYLLA

Membre : Dr Oumar COULIBALY

Co-directrice : Dr Assetou CISSOUMA

Directeur : Pr Abdoul Aziz DIAKITE

DÉDICACES

Dédicaces :

Je veux tout d'abord rendre hommage à Dieu pour sa Grâce qu'il n'a cessé de renouveler dans ma vie. Il a toujours été à mes côtés comme conseiller, devant comme guide et derrière comme protecteur. Sa main puissante m'a indubitablement accompagnée au cours de mon cheminement.

Mon Seigneur, accorde-moi ta compassion au service des malades et tous les jours de ma vie !

Ensuite, je dédie ce travail à :

A mon Papa : Feu Lamoussa SANGARE

Décédé le 16 Avril 1996 à ma première année scolaire, ça fait plusieurs jours que j'essaie d'écrire une dédicace mais je ne trouve pas les mots exacts qui traduisent fidèlement ce que j'ai dans mon cœur, la douleur m'envahie et mon ordinateur baigne dans mes larmes alors j'ai décidé de laisser cet espace vide pour que toi qui reste maintenant dans l'au-delà que tu lises directement dans mon cœur afin que quel que soit la langue que je pourrais utiliser qu'elle ne déforme ou ne donne une traduction incomplète à toute ces belles choses que je pense de toi ;

Je demande à tous ceux qui liront ces lignes de bien vouloir faire FATHIA une fois et 11 fois de IKHLASS ou de prier selon leur foi, pour le repos de ton âme, PAPA que la terre te sois légère.

A ma Mère : Feu Fatoumata SANGARE

Décédé le 14 Décembre 2016

Aucun mot ne pourra exprimer mes sentiments envers vous. Je n'oserai jamais imaginer que votre présence parmi nous fasse défaut en ce moment capital de

ma vie mais comme on le dit « tous ceux qui se tiennent debout se coucheront un jour », et vous avez obéi à cette règle en nous quittant.

Nous prions Dieu pour qu'il vous accueille dans son paradis.

A ma Maman :Mme SANGARE Natogoma DIARRA

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

Nous prions Dieu pour qu'il te garde auprès de nous le plus longtemps que possible.

A mon oncle Ibrahim DIARRA

Cher oncle, vous m'avez donné une famille d'accueil chaleureuse, hospitalière et surtout de sécurité.

Homme d'immense générosité, un logeur impeccable et un chef de famille exemplaire.

Cette thèse est le fruit de vos encouragements et c'est l'occasion pour moi de vous rappeler mon affection et ma reconnaissance pour vous et votre famille

A ma tante Mme DIARRA Mariam KEITA

Vous êtes une mère pour moi, ce travail est le fruit de votre attention et de votre encouragement, je vous en suis très reconnaissante.

Que Dieu vous accorde une santé de fer.

A mes très chers/ères tontons, oncles et tantes

Pour votre amour et attention qui m'ont constamment entourée. Aucune dédicace ne saurait exprimer ma profonde gratitude pour l'ampleur des sacrifices que vous avez endurés pour mon éducation. Vos encouragements ont été un

soutien infaillible durant toute ma formation. Ceci est le fruit de vos efforts pour m'offrir un bien-être et une chance de vie réussie.

Que Dieu vous procure santé, bonheur et une vie prospère.

A tous mes frères et sœurs des familles : Sangaré ; Traoré ; Diarra ; et Niaré

Compréhension, disponibilité, attention, soutiens moral et matériel ne m'ont jamais fait défaut. C'est l'occasion de vous réitérer mon amour et aussi de vous rappeler que le lien de sang est sacré et qu'il ne sera que ce que nous en ferons.

Recevez à travers ce modeste travail qui est du reste le vôtre tous mes sentiments de fraternité.

A mes cousins et cousines :

Pour exprimer toute mon affection fraternelle et mon fidèle attachement. A tous, je souhaite du courage et de la persévérance pour demeurer unis afin de porter haut le flambeau de la famille et faire honneur à nos parents.

Qu'Allah le tout puissant préserve et raffermisse davantage nos liens fraternels.

A mes amis et collègues :

En souvenir de tous ces moments de complicités et de joies. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi et que Dieu renforce nos liens pour toujours.

A tous les nouveau-nés principalement ceux qui ont perdu la vie par suite de prématurité.

REMERCIEMENTS

Remerciements :

Mes sincères remerciements à l'endroit de:

Tous mes enseignants du Primaire, du Secondaire et de la Faculté de Médecine et Odonto Stomatologie:

Veillez accepter le respect que je vous porte, de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour mon éducation, mon instruction et mon bien être. Merci de m'avoir fait profiter de vos connaissances et expériences, et appris mon futur métier. Que Dieu vous le rende au centuple.

A mes encadreurs de la pédiatrie de Sikasso : Dr Assetou CISSOUMA, Dr Hachimi POMA, Dr Fousseyni TRAORE, Dr Drissa BAMBA, Dr Chaka KAREMBE, Dr Tidiane SIDIBE

Votre disponibilité, votre gaieté, et surtout votre abord facile nous ont été d'un grand apport. Trouvez ici l'expression de notre reconnaissance.

A Dr Aboubacar SANGARE :

Chef de service de la pédiatrie de l'hôpital de Sikasso ;

Cher maître, plus qu'un maître vous avez été aussi un grand frère ; vos qualités humaines nous ont comblées.

Votre disponibilité a été un facteur important pour la réussite de ce travail. Nous vous réitérons ici notre profonde gratitude pour la qualité de l'accueil que vous nous avez réservé dans votre service. Merci cher maître.

A tous les Thésards de l'hôpital de Sikasso : Mes chers, rien ni aucun mot ne peut traduire ce qui nous unit et ce que nous avons vécu ensemble. Merci pour tout ce que vous aviez été pour moi.

Recevez à travers ce modeste travail qui est du reste le vôtre tous mes sentiments de fraternité.

A tous les personnels du service de pédiatrie de Sikasso ; merci pour votre soutien.

A l'administration de l'hôpital de Sikasso: Recevez par ce modeste travail toute ma reconnaissance et ma profonde gratitude.

A mon oncle Aboubacar SANGARE :

Merci pour votre soutien indéfini ; trouvez ici toute ma reconnaissance et mon profond respect.

A mes chers amis, camarades et collaborateurs : Dr Ousmane Traoré, Dr Moussa Diarra et famille, Dr Sekou Sala Sangaré et famille, Dr Abdoulaye Sanogo, Mme Ouattara Bintou Sanogo ; Alassane Koné et famille, Bakary Traoré, Daouda Sanogo et famille, Tahirou Bagayoko, Dr Coumba Drissa Diallo, Adama Karembé et famille, Amadou Koné et famille, Mamadou Siaka Koné, Sekou Coulibaly et famille, Mariam B Koné, les mots me manquent pour évaluer à la juste mesure tout ce que vous m'avez apporté. Je reste confiant à votre amitié et j'espère que Dieu accompagnera nos pas pour le meilleur et le pire.

A ma bien aimée Alimatou BOUARE :

Tu m'as apporté encore plus que ce qu'une sœur peut donner et merci pour ta présence, tes encouragements, ta compréhension, ta douceur, ta patience et surtout pour ton amour. Soit assuré de mon amour et de ma fidélité, puisse DIEU le tout puissant nous guide et nous protège.

A mes voisins du Point G

Je n'oublierai jamais le beau vieux temps. Que Dieu nous unisse une fois de plus à travers cette thèse.

A l'ADERS (Amical des Etudiants Ressortissants de la 3^{ème} Région et Sympathisants) et **Au CESKA** (Collectif des Etudiants en Santé de Kadiolo)

Recevez mes sincères remerciements. Que Dieu accorde longue vie à ces associations afin de contribuer à la formation de bons leaders au service de l'état.

A mon pays le Mali Chère patrie, retrouvé ici toutes mes reconnaissances, que la paix et la prospérité puissent te recouvrir.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Abdoul Aziz DIAKITE

Professeur en pédiatrie à la Faculté de Médecine et Odonto Stomatologie

Spécialiste en hématologie;

Diplômé universitaire en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses tropicales;

Responsable de l'Unité de prise en charge de la drépanocytose en pédiatrie.

Honorable Maître,

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'un homme de patience et de compréhension.

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 MAITRE 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 THESE

Docteur Assetou CISSOUMA

Pédiatre,

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 DIRECTRICE DE THESE

Professeur Mariam SYLLA

Professeur agrégée de pédiatrie à la faculté de médecine et d'odonto
Stomatologie (F.M.O.S.)

Responsable du Centre d'Excellence Pédiatrique de prise en charge du VIH au
CHU-GT,

Directrice des études du D.E.S. de pédiatrie,

Membre du Comité d'Experts Pédiatrie de l'Afrique subsaharienne

Cher Maître,

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.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

SIGLES ET ABRÉVIATIONS

Sigles et Abréviations :

AG : Age Gestationnel

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

BKO : Bamako

BCI : Béance Cervico-Isthmique

BIP : Diamètre Bipariétal

BDMS : Banque de Donnée Médico-Sociale

CA : Canal Artériel

CCC : Communication pour Changement de Comportement

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIVD : Coagulation Intravasculaire Disséminée

CPN : Consultation Pré Natale

CRAP : Coefficient de Risque d'Accouchement Prématuro

CRP : C-Réactive Protéine

CSCo : Centre de Santé Communautaire

CSRef : Centre de Santé de Référence

DAO : Diamine- Oxydase

DAT : Diamètre Abdominal Transverse

DBP : Dysplasie Broncho-Pulmonaire

DDR : Date des Dernières Règles

DDL : Degré de Liberté

DES : Distilbène

EDS : Enquête Démographique de Santé

E.Coli : Escherichia Coli

ECBU : Examen Cytobactériologique Des Urines

ECUN : Entérocolite Ulcéro Nécrosante

EEG : Electro-Encéphalogramme

ETF : Echographie Trans-Fontannellaire

EPU : Enseignement Post Universitaire

FIO2 : Fraction Inspiratoire En Oxygène

FIV : Fécondation In Vitro

FMOS : Faculté de Médecine et Odonto Stomatologie

H : Hôpital

Hb : Hémoglobine

Ht : Hématocrite

HIV : Hémorragie Intra-Ventriculaire

HTA : Hypertension Artérielle

HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire

HPIV : Hémorragie Péri et Intraventriculaire

IM : Intramusculaire

IMC : Infériorité Motrice et Cérébrale

IMF : Infection Materno-Fœtale

INN : Infection Néonatale

IPN : Infection Post-Natale

IV : Intraveineuse

IVD : Intraveineuse Directe

LA : Liquide Amniotique

LF : Longueur Fémorale

LMPV : Leuco Malacie Péri ventriculaire

MAP : Menace D'accouchement Prématuré

MFIU : Mort Fœtale In-Utero

Méd : Médecine

MMH : Maladie Des Membranes Hyalines

Na : Sodium

NNE : Nouveau-Né

NO : Monoxyde d'azote

O2 : Oxygène

OGE : Organe Génitaux Externe

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONE : Office de la Naissance et de l'Enfance

P : Pourcentage

PC : Périmètre Crânien

PCA : Persistance Du Canal Artériel

PH : Potentiel d'Hydrogène

PN : Poids De Naissance

PRE : Pression Résiduelle Expiratoire

RCI : République de Côte d'Ivoire

RCIU : Retard De Croissance Intra-Utérin

RGPH : Recensement Général de la Population et de l'Habitat

RPPE : Rupture Prématurée de la Poche des Eaux

RPM : Rupture Prématurée des Membranes

SA : Semaine d'Aménorrhée

SFA : Souffrance Fœtale Aigue

SKO : Sikasso

T* : Température

UNICEF : Fonds des Nations Unies pour l'Enfance

VIP : Very Important Personality

VMC : Ventilation Mécanique Contrôlée

Vmin : Valeur Minimal

Vmax : Valeur Maximal

TABLE DES MATIÈRES

Table des matières:

Introduction:.....	26
Objectifs:.....	29
a- Objectif general:.....	29
b- Objectifs spécifiques:.....	29
A- Généralités:.....	29
1- Définition:.....	29
Figure 1:.....	30
2- Epidemiologie:.....	31
3- Type de prématurité:.....	31
a- Selon l'indication:.....	31
b- Selon l'âge gestationnel:.....	32
4- Affirmation de la prématurité:.....	33
a- Date des dernieres règles:.....	33
b- Echographie du premier trimestre:.....	33
c- Morphogramme:.....	34
d- Examen neurologique:.....	34
Tableau I:.....	35
Tableau II:.....	36
Tableau III:.....	37
5- Physiopathologie:.....	38
a- L'absence de réserves:.....	38
b- L'immaturité biologique:.....	38

6- Etiologies et facteurs de risques:.....	41
a- Facteurs de risque:.....	41
Tableau IV:.....	43
Figure 2:.....	42
b- Causes directes:.....	45
c- Prématurité induite:.....	48
7- Aspects cliniques:.....	48
8- Pathologies et mesures générales de prise en charge du Prématuré:.....	49
a- Pathologie des premiers jours:.....	49
b- Pathologies tardives:.....	65
9- Prise en charge du prématuré:.....	66
a- Les soins du prématuré:.....	67
b- La surveillance porte sur:.....	68
10- Mortalité et morbidité de la prématurité:.....	69
a- Facteurs influençant la mortalité:.....	69
b- Facteurs influençant la morbidité:.....	69
B- Méthodologie:.....	71
1 - Cadre d'étude:.....	71
Figure 3:.....	71
2- Type et durée d'étude:.....	74
3- Echantillonnage:.....	74
4- Les variables étudiés:.....	75
5- Collecte des données :.....	75
6- Saisie et l'analyse des données:.....	75

7- Aspects éthiques:.....	75
8- Définitions opérationnelles:.....	76
C- Résultats:.....	78
1- Caractéristique sociodémographique des mères:.....	78
Tableau V:.....	78
Figure 4:.....	79
Tableau VI:.....	79
Tableau VII:.....	80
2- Caractéristiques obstétricales:.....	80
Tableau VIII:.....	80
Tableau IX:.....	81
Tableau X:.....	81
Tableau XI:.....	82
Tableau XII:.....	82
Tableau XIII:.....	83
Tableau XIV:.....	84
3- Caractéristique des prématurés admis en hospitalisation:.....	84
Figure 5:.....	84
Figure 6:.....	85
Tableau XV:.....	85
Tableau XVI:.....	86
Tableau XVII:.....	86
Tableau XVIII:.....	87
Tableau XIX:.....	88

Tableau XX:	89
Tableau XXI:	90
4- Devenir des prématurés admis dans le service:	90
Tableau XXII:	90
Tableau XXIII:	91
5- Les facteurs influençant la mortalité chez les prématurés:	91
Tableau XXIV:	91
Tableau XXV:	92
Tableau XXVI:	93
Tableau XXVII:	94
Tableau XXVIII:	95
Tableau XXIX:	96
Figure 7:	96
D- Commentaires et Discussions:	97
1- Caractéristiques des mères des prématurés:	97
a- Age des mères:	97
b- Suivi de la grossesse:	98
2- Caractéristiques des prématurés:	99
a- Provenance des prématurés:	99
b- Données cliniques:	99
E- Conclusion:	103
F- Recommandations:	105
G- Reference bibliographique:	107
Annexe:	115

INTRODUCTION

Introduction :

La prématurité est la naissance d'enfant avant la 37^{ème} semaine d'aménorrhée ou avant le 259^{ème} jour de gestation ; selon les estimations de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) 15 millions de nouveau-nés naissent prématurément chaque année, ce qui représente plus d'un nouveau-né sur 10 [1].

Les prématurés constituent une population d'enfants très fragiles du fait de l'imaturité de leurs fonctions vitales. Le pronostic est corrélé aux conditions de prise en charge médicale, per et post natale, ainsi qu'à la qualité d'accueil [2];

Ainsi la prématurité constitue l'une des premières causes de décès des nouveau-nés en Afrique et représentent un cinquième du total des cas de mortalité néonatale, estimée à 4 millions [3].

Dans les pays en voie de développement, la prise en charge des prématurés reste difficile à cause des moyens très limités notamment : les structures de néonatalogie qui ne sont pas existantes ou alors inefficaces ; le manque de plateau technique, l'insuffisance de personnel qualifié. L'achat, l'entretien et la réparation des appareils sont difficiles et coûteux. Les soins que requièrent ces nouveau-nés deviennent par conséquent un fardeau pour les systèmes de santé et les systèmes sociaux partout dans le monde [4].

Au Mali, le taux de mortalité néonatale est de 46 pour 1000 naissances vivantes [5] ; la prématurité est la première cause de cette mortalité avec 28% [5].

Dans les études menées par Samaké A.M en 2009 [6] et Diakité F.L en 2010 [7] au Mali, les taux de décès étaient respectivement de 51,90% et 33,30%.

Vu l'enjeu et la gravité d'une telle pathologie, surtout dans notre contexte socio-économique, la fréquence des accouchements prématurés à Sikasso, et aucune étude similaire faite depuis plus d'une décennie, alors que la prématurité

demeure encore une préoccupation constante dans la pratique pédiatrique, cela nous a motivé d'initier le présent travail qui vise les objectifs suivants :

OBJECTIFS

Objectifs :

a- Objectif général :

Etudier le devenir immédiat des prématurés dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.

b- Objectifs spécifiques :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des prématurés
- Décrire les caractéristiques cliniques des prématurés
- Déterminer les causes de morbidité des prématurés
- Déterminer les causes de mortalité des prématurés

A- Généralités :

1- Définition :

La prématurité est une anomalie de la maturation. Pour la définir, selon une recommandation de l'organisation mondiale de la santé (OMS), l'âge gestationnel est un critère nécessaire et suffisant [8]: est prématuré toute naissance survenant avant 37 semaines d'aménorrhée révolues soit (259jours). Un terme inférieur à 33SA définit la grande prématurité. La connaissance précise du premier jour des dernières règles chez la femme ayant des cycles réguliers et/ou les résultats d'échographie avant la 12^{ème}SA permettent de connaître le terme avec précision dans l'extrême majorité des cas actuellement.

La prématurité est classée selon l'âge gestationnel en :

- Très grande prématurité : l'âge gestationnel est inférieur à 28SA
- Grande prématurité : l'âge gestationnel est entre 28SA à 32SA
- Prématurité moyenne : l'âge gestationnel est entre 33SA à 37SA [9].

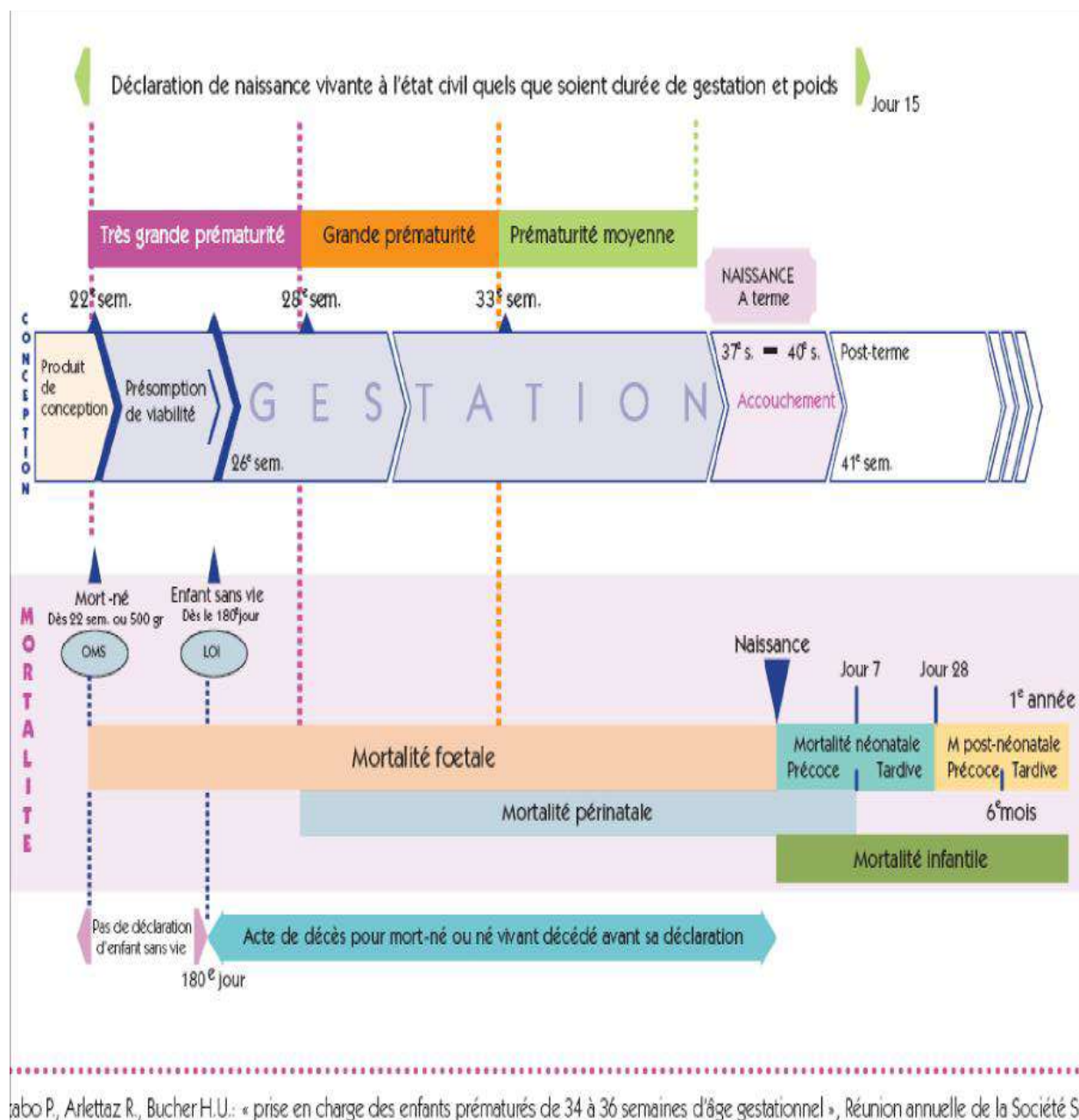


Figure 1 : Points de repère autour de la naissance [9].

2-Epidémiologie :

Selon l'OMS, on compte 9,60% de naissances en pré-terme, dont environ 85% en Afrique et en Asie [10].

Les taux de prématurité les plus élevés sont rencontrés en Afrique et en Amérique du Nord, soit 11,90% et 10,60% respectivement, en Europe, il est de 6,20% [10] ;

Au Mali il était de 11,60% en 2010 [11].

Les naissances prématurées concernent 11 à 13% des naissances aux Etats-Unis soit près du double du taux des autres pays industrialisés [12].

La prématurité concerne de ce fait une grande population de nouveau-nés dans les pays du tiers monde et dont les pronostics restent grevés de mortalité et de morbidité non seulement à cause de l'imaturité des organes fœtaux mais aussi à des lésions cérébrales obstétricales qui compliquent l'adaptation néonatale. La mortalité est d'autant plus importante que l'AG est faible de la même manière que la mortalité est d'autant plus grande que le poids est plus faible [6].

3- Type de prématurité :

a- Selon l'indication :

- La prématurité spontanée :

Elle a pour origine :

- Les infections qui sont secondaires soit à un travail prématuré par l'intermédiaire d'une activité utérine, soit à une rupture prématurée des membranes, qui elle-même sera suivie d'une activité utérine et d'un accouchement prématuré. Elles constituent la principale cause de prématurité [8].

- Les causes de distension utérine : les grossesses multiples, l'hydramnios ou l'excès de liquide amniotique parfois en rapport avec une malformation fœtale.
- Toutes les malformations utérines avec la béance cervicale.
- Le placenta prævia.
- La prématurité induite :

Elle s'est développée parallèlement aux progrès de la réanimation néonatale. Les indications d'extraction sont : l'hypotrophie ou souffrance fœtale chronique, la pré-éclampsie, l'hématome rétro-placentaire ainsi que diverses pathologies maternelles [13].

b- Selon l'âge gestationnel :

- La prématurité moyenne :

Nés entre 33SA et 37SA, les enfants prématurés de cette catégorie d'âge gestationnel présentent plus de complications à la naissance et durant les premiers jours de vie, mais ils seront rarement mis en couveuse et pourront rester auprès de la mère [14].

- La grande prématurité :

Les grands prématurés (nés entre 28SA et 32SA), pèsent généralement moins de 2000 grammes et doivent bénéficier de soins particuliers [15].

- La très grande prématurité :

Ces nouveau-nés (entre 22SA et 27SA) ont généralement un poids inférieur à 1000 grammes. Le pronostic tant sur le plan de la morbidité que de la mortalité est beaucoup plus réservé. La limite d'âge gestationnel à partir duquel la réanimation néonatale est légitime est en perpétuelle évolution compte tenu des progrès de la néonatalogie et fait l'objet de débats éthiques qui sortent du champ du présent travail [16].

4- Affirmation de la prématurité :

Pour préciser le terme d'une grossesse, plusieurs moyens sont disponibles :

a- Date des dernières règles :

Elément essentiel et très important pour apprécier l'âge de la grossesse, mais parfois non concluant surtout si les cycles menstruels sont irréguliers [16].

b- Echographie du premier trimestre :

Un complément indispensable et très précis qui donne non seulement l'âge de la grossesse mais fournit aussi des informations d'ordres morphologiques et qualitatives. Pour cette datation, l'échographiste utilise plusieurs mesures en fonction de l'âge de la grossesse :

- Entre 4,5 et 7 semaines d'aménorrhée il mesure la longueur maximale du sac gestationnel (le sac contenant la grossesse)
- Entre 7 et 12 semaines d'aménorrhée il mesure la longueur cranio-caudale ; le degré de précision avec cette mesure est de l'ordre de + 3 jours ;
- Entre 12 et 20 semaines d'aménorrhée il utilise les mesures biométriques suivantes :
 - BIP : diamètre bipariétal ;
 - DAT : diamètre abdominal transverse ;
 - LF : longueur fémorale ;

Ces mesures, à ce terme de la grossesse donnent le terme avec une précision de $\pm$ une semaine.

- Entre 20 et 24 semaines d'aménorrhée il utilise en particulier la Longueur Fémorale (LF) qui donne (après corrélation avec les autres mesures) le terme avec une précision de $\pm$ une semaine.

- Après 24 semaines d'aménorrhée l'échographie n'est pas capable de déterminer le terme avec une bonne précision (précision de l'ordre de $\pm$ deux semaines) [16].

c- Morphogramme :

Les valeurs du poids, de la taille et du périmètre crânien (PC) doivent être reportées sur des courbes établies sur une population de référence. Ces critères ne sont cependant pas fiables en cas d'hypotrophie ou de RCIU (retard de croissance intra-utérin). Le périmètre crânien, reste l'élément le plus corrélé au terme, sauf en cas de RCIU global [16].

d- Examen neurologique :

Il doit évaluer la maturation cérébrale sur de nombreux critères [17] :

- Le tonus passif : extension des 4 membres chez le grand prématuré, flexion des membres supérieurs à partir de 34SA, et quadri flexion à partir de la 40ème SA.
- Les mouvements spontanés.
- Les réflexes archaïques : L'examen neurologique permet une assez bonne estimation du terme, mais il est peu contributif dans le cadre d'une pathologie interférente avec l'examen lui-même ou bien une atteinte purement neurologique.
- EEG : Electro-Encéphalogramme.

Test de Ballard et celui d'Amiel-Tison pour évaluer l'âge gestationnel du nouveau-né.

Tableau I : Test de Ballard

Evaluation de la maturité neurologique

	-1	0	1	2	3	4	5
POSTURE							
ANGLE/ POIGNET	 >90°	 90°	 60°	 45°	 30°	 0°	
RESSAUT/ BRAS							
ANGLE POPLITÉ							
SIGNE DE L'ECHARPE							
ANGLE TALON OREILLE							

Tableau II :

Evaluation de la maturité physique

PEAU	Délicate, fragile transparente		Gélatineuse, rouge, translucide			Lisse, rose, veines visibles		Desquamation ou rash, peu de veines			Zones pales, fissures, rares veines			Parcheminée, pas de vaisseaux, plis profonds	
LANUGO	Absent		Eparses			Abondant		Très fin			Partie chauve			Sans lanugo	
SURFACE PLANTAIRE	Talon-orteil 40 à 50 mm		Plus de 50 mm pas de plis			Teinte rouge marquée		Crêtes plantaires 1/3 antérieur			Crêtes plantaires 2/3 antérieur			Crêtes plantaires sur toute la superficie	
GLANDE MAMMAIRE	Imperceptible		Tout juste perceptible			Aréole plane pas de mamelon		Aréole en relief mamelon 1 à 2 mm			Aréolesurélevée mamelon 3 à 4 mm			Aréolecomplète mamelon 5 à 10 mn	
OEIL OREILLE	Paupières entrouverte:-1 bien fermée:-2		Paupières ouvertes cartilage oreille mou, non élastique			Cartilage courbé reprend doucement sa position		Cartilage bien formé mais reprend doucement sa position initiale			Cartilage bien formé, ferme, reprend immédiatement sa position initiale			Cartilage épais et rigide	
OGE MALE	Scrotum lisse		Scrotum vide, peu ridé			Testicules dans le canal quelques rides		Testicules descendus peu de rides			Testicules en position normale bien ridé			Testicules pendulaires rides profondes	
OGE FEMELLE	Clitoris proéminent, grandes lèvres planes		Clitoris proéminent apparition petites lèvres			Clitoris proéminent petites lèvres formées		Petites et grandes lèvres en relief			Grandes lèvres bien formées et petites lèvres bien formées			Grandes lèvres couvrant le clitoris et les petites lèvres	
SCORE	-10	-5	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50		
SEMAINES	20	22	24	26	28	30	32	34	36	38	40	42	44		

Source : <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01127580>, Submitted on 7 Mar 201

Tableau III :Score de maturation neurologique Amiel-Tison

		28 semaines	32 semaines	34 semaines	36 semaines	41 semaines
	Attitude spontanée					
Tonus passif	Angle poplité	180°			90°	80°
	Angle pieds-jambe	35°			15°	0°
	Talon-oreille	Au contact	Résistant	Résistant	Impossible	
	Foulard (position du coude)	Dépasse ligne mamelonnaire hétérolatérale	Entre ligne médiane et ligne mamelonnaire hétérolatérale		Ligne médiane	Ligne mamelonnaire homolatérale
	Retour flexion du membre supérieur et après une inhibition de 30 secondes	Absent		Existe, inhibable	Existe, peu inhibable	Existe, non inhibable
Tonus actif	Fléchisseurs de la nuque (couché, amené en position assise)	Tête pendante		La tête passe et retombe aussitôt en avant	Dodeline, puis retombe en avant	La tête se maintient dans le prolongement du tronc
	Extenseurs de nuque (assis, légère inclinaison en arrière)	Absent	Début de redressement faible		Redressement sans maintien	Redressement, la tête se maintient
	Redressement sur membres inférieurs	Absent	Cuisses	Bas du tronc	Haut du tronc	Complet, redressement de la tête
	Redressement du tronc (enfant maintenu contre soi)	Absent		Ebauche	Complet	Excellent
Réflexes automatisme primaire	Succion	Absente	Faible	Existe		
	Moro	Faible, non reproductible	Faible abduction des bras	Complet avec cri		
	Préhension (grasping)	Doigts	Epaule		Ebauche d'entraînement de la tête	Entraîne la nuque
	Marche	Absente	Ebauche	Bonne sur les pointes	Complète sur plante	
	Réflexe d'allongement croisé membre inférieur	Réflexe de défense inorganisé ou absence de réponse	Extension avec très large abduction	Extension-abduction, éventail des orteils	Enchaînement flexion-extension	Flexion-extension-abduction

Source : www.lesjta.com

5-Physiopathologie :

Deux éléments caractérisent le nouveau-né prématuré : L'absence de réserves, et l'immaturité des principales fonctions de l'organisme [18].

a- L'absence de réserves :

C'est surtout lors du 3ème trimestre de la grossesse que se constituent les différentes réserves fœtales : énergétiques (graisses, glycogène), en oligo-éléments (fer, calcium,...) et en vitamines (surtout D) [19].

b- L'immaturité biologique :

Le prématuré est un nouveau-né dont toutes les grandes fonctions sont immatures.

➤ L'appareil respiratoire :

L'immaturité de l'appareil respiratoire est due en grande partie à un déficit quantitatif et/ou qualitatif en surfactant pulmonaire, dont le rôle principal est d'éviter le collapsus alvéolaire en fin d'expiration grâce à ses fonctions tensioactives. Ce déficit est responsable de la maladie des membranes hyalines (MMH). Le surfactant exerce également des fonctions anti-œdémateuses et immuno modulatrices sur l'activité macrophagique. La physiopathologie des dysplasies broncho-pulmonaires est multifactorielle et fait intervenir comme facteurs principaux l'immaturité des structures broncho-pulmonaires, la toxicité de l'oxygène et les Baro- et volo traumatismes liés à la ventilation en pression positive [18].

La physiopathologie des apnées-bradycardies est complexe et fait intervenir plusieurs mécanismes plus ou moins intriqués dont le point commun est l'immaturité des différents systèmes intervenant dans la régulation cardiorespiratoire. La maturation progressive de ces systèmes explique l'évolution, avec l'âge gestationnel, de la fréquence et de la durée des apnées

qui, très fréquentes et prolongées chez les extrêmes prématurés, vont devenir de plus en plus rares et courtes, pour disparaître tout à fait à l'âge corrigé du terme [18].

➤ Le foie:

L'immaturité hépatique explique la grande fréquence des ictères « défaut de glucuro-conjugaison hépatique de la bilirubine » et le défaut de synthèse de prothrombine à partir de la vitamine K [18].

➤ L'appareil digestif :

Le réflexe de succion déglutition n'est acquis qu'à partir de la 34^{ème} SA [18].

Les fonctions d'absorption des différents nutriments se trouvent encore immatures ainsi que les fonctions motrices du tube digestif avec pour conséquence de nombreux troubles mineurs de l'alimentation :

- Retard de l'évacuation de l'estomac ;
- Ballonnement abdominal ; adynamie intestinale transitoire ;
- Retard de l'évacuation du méconium, constipation ;
- Diarrhée, selles glaireuses...

➤ Le système immunitaire :

L'immaturité immunitaire humorale et cellulaire explique la fréquence et la gravité des infections chez le prématuré. Ce dernier doit donc être isolé et manipulé avec de grandes précautions d'asepsie [17].

➤ La thermorégulation :

- Augmentation des pertes :

A la naissance, les mécanismes de production de chaleur du nouveau-né doivent se mettre en route. L'organisme produit la chaleur en oxydant des substrats énergétiques : hydrates de carbone, protéines, et surtout lipides (graisses

brunes). Chez le prématuré, le maintien de l'équilibre thermique est difficile en raison de la pauvreté des réserves en glycogène et en graisse brune ; d'une forte thermolyse, étant donné la surface cutanée trop grande pour le poids; de l'impossibilité de frissonner et du faible développement des glandes sudoripares [20].

- Moyens de lutte réduits :

Réduction de panicule adipeux ; avec une production de chaleur insuffisante.

- Risques de l'hypothermie :

Les augmentations de fréquence des apnées et hypoglycémies et celles des hémorragies intraventriculaires et des infirmités motrices cérébrales, rapportées par certains à l'hypothermie, semblent plus en rapport avec les circonstances ayant conduit à l'hypothermie (enfants nés les plus prématurément et/ou les plus pathologiques à la naissance), et/ou avec un réchauffement trop rapide (donc à coût métabolique élevé), qu'à l'hypothermie elle-même (qui descend exceptionnellement en dessous de 33 °C et jamais en pratique actuellement en dessous de 30-31°C).[21]

- Immaturité cutanée :

- Particularités physiologiques :

Une peau fine, non kératinisée, très fragile, d'autant plus que l'enfant est prématuré.

- Conséquences :

Augmentation importante des pertes d'eau ; avec un passage facile des substances appliquées sur la peau, colonisant ainsi les infections bactériennes ; des lésions traumatiques sont favorisées suite à leurs fragilités

Et bien d'autres immaturités touchant :

- L'épithélium vasculaire,

- Les fonctions tubulaires rénales,
- Le système endocrinien,
- La synthèse d'érythropoïétine,
- La digestion des graisses...

6- Etiologies et facteurs de risques :

Les causes de l'accouchement prématuré sont multiples. Parmi les causes retrouvées les infections occupent le premier rang. Mais souvent les accouchements prématurés surviennent sans causes évidentes. On distingue les facteurs favorisant et les causes directes de l'accouchement prématuré [21].

a- Facteurs de risque:

Sans être des causes proprement parlé, les facteurs de risque d'accouchement prématuré sont néanmoins importants à prendre en compte en termes de prévention.

On peut en identifier plusieurs : âge inférieur à 18 ans ou supérieur à 35 ans, tabagisme, alcoolisme, grossesses particulièrement rapprochées, mauvaises conditions socio-économiques avec fatigue excessive liée à la durée du travail, sa pénibilité (travail de nuit) ou aux conditions familiales, déplacements quotidiens, position debout prolongée, dénutrition relative, etc... La prématurité est sensiblement plus fréquente chez les patientes de la communauté noire. Le fait d'avoir fait un premier accouchement avant terme augmente également très sensiblement le risque de récurrence. Les grossesses multiples sont responsables de près d'un cinquième des accouchements prématurés. Le travail avant terme survient dans près de 40% des grossesses gémellaires et est quasi constant dans les autres cas [22].

Le tableau suivant (Tableau IV) résume les connaissances actuelles quant aux différents facteurs de risque. Il faut souligner que l'origine de l'accouchement

prématuré est rarement déterminée en anténatal. Elle est le plus souvent multifactorielle particulièrement pour l'accouchement prématuré spontané [8].

Il ne faut pas confondre facteurs de risque, causes et signes de menace : l'accouchement prématuré est plus fréquent chez les femmes qui présentent plus de facteurs de risque que dans la population générale. Si l'accouchement précédant est prématuré, le risque que cela se reproduise est multiplié par un facteur 3. Le lien avec le facteur « risque » concerne une grossesse antérieure et il ne peut pas être d'ordre causal pour la grossesse actuelle [9].

Tableau IV : Facteurs de risque d'accouchement prématuré et possibilité de prévention [23].

	Relation avec	Possibilité
Facteurs de risque		
Race noire	Oui	Non
Vie seule	Oui	Non
Bas niveau socio-économique	Oui	Non
Age maternel < 18 ans ou > 35 ans	Discuté	-
Profession avec activité physique	Discuté	Oui
Faible poids ou petite taille	Discuté	-
Prise de poids ou dénutrition	Discuté	-
Stress	Discuté	Difficile
Mauvais suivi prénatal	Probable	Oui
Tabac	Oui	Oui
Alcool, caféine	Non	Oui
Cocaïne	Probable	Oui
Antécédents		
Accouchement prématuré	Oui	Oui, si béance
Fausse-couche tardive	Oui	Oui, si béance
Exposition au Distilbène	Oui	Oui
Malformation utérine	Oui	Non
Béance cervicale	Oui	Oui
Intervalle court entre 2 grossesses	Oui	Non
Antécédents familiaux	Discuté	Non
Facteurs de la grossesse en cours		
FIV	Oui	Non
Placenta prævia	Oui	Non
Mérorragie	Oui	Non
Grossesse multiple	Oui	Non
Infections urogénitales	Oui	Oui
Rapports sexuels	Non	Oui

Source : www.aboutkidshealth.ca>Document>Bébés prématurés>à propos des Bébés prématurés

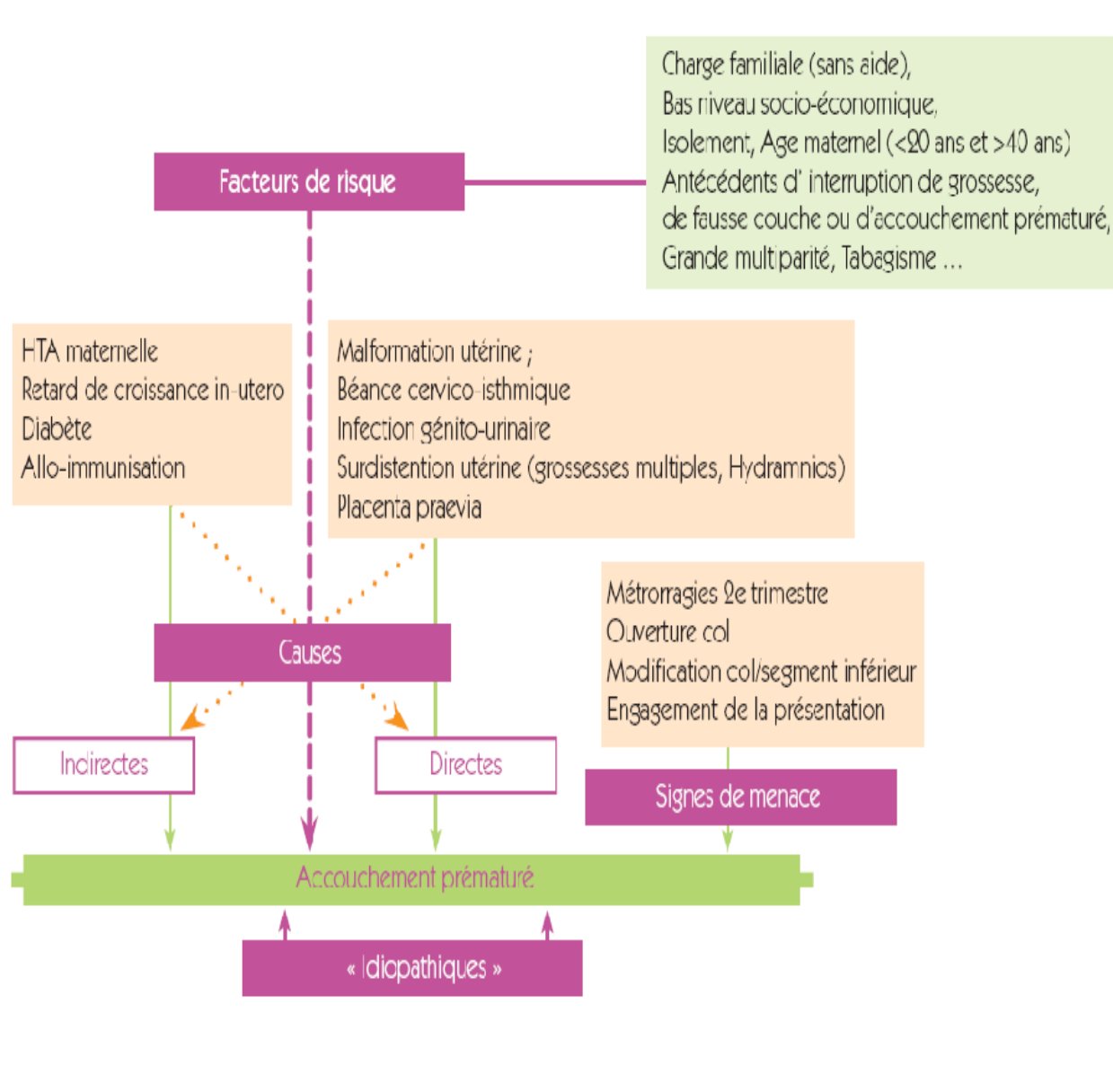


Figure 2 :Facteurs de risque et signes de menace d'accouchement prématuré[9].

Source : http://www.one.be/PUB/RAPBDMS0506/RA_BDMS_partie2.pdf.

b- Causes directes :

➤ Causes Ovulaires :

On entend par causes ovulaires tout ce qui dépend du fœtus et de ses annexes: Placenta, membranes, liquide amniotique...[16].

➤ Causes fœtales :

Les causes fœtales pouvant être à l'origine d'un accouchement prématuré sont:

- Les grossesses multiples (jumeaux, triplés ...) ;
- Certaines malformations fœtales notamment par le biais d'hydramnios (atrésie de l'œsophage ; atrésie duodénale...) [18].

➤ Causes liées aux membranes et au liquide amniotique :

- Rupture prématurée des membranes :

L'ouverture prématurée (avant l'entrée en travail) de la poche des eaux, lorsqu'elle survient avant 37SA est une des causes les plus incriminées dans l'accouchement prématuré, notamment si l'origine est infectieuse [16].

La disparition de la barrière membranaire favorise l'infection ascendante à partir des germes vaginaux et la survenue d'une chorioamniotite. Le diagnostic est évoqué devant un écoulement de liquide clair. Il peut être confirmé par un simple examen au spéculum relevant un écoulement de liquide provenant de l'orifice cervical. Dans certains cas le diagnostic peut être étayé par un test PH calorimétrique (le PH vaginal normal est acide il devient alcalin en cas de rupture des membranes) ou par un test à la diamine oxydase (DAO) [24].

- Chorioamniotite :

Il s'agit d'une infection ovulaire, elle survient le plus souvent après une rupture prématurée des membranes et se traduit par l'existence d'au moins deux des signes suivants :

- Fièvre supérieure à 37,8° C.
- Tachycardie fœtale supérieure à 160 battements par minute.
- Hyperleucocytose supérieure à 18000.
- Présence de contractions utérines.
- Hydramnios :

L'hydramnios est l'existence d'une quantité excessive de liquide amniotique. La surdimension utérine qu'il provoque entraîne des contractions utérines et un accouchement prématuré. Le diagnostic peut être évoqué devant une hauteur utérine excessive et doit être confirmé par une échographie. Les causes d'hydramnios peuvent être maternelles (diabète gestationnel ou permanent) ou fœtales (malformation, myasthénie, myopathie...) ; parfois idiopathiques [16].

➤ Causes placentaires :

L'insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur ; compliquée ou non d'hémorragie ou d'ouverture de l'œuf, provoque souvent un accouchement avant terme [17].

L'hématome rétro-placentaire est responsable également d'accouchement prématuré [17].

➤ Causes utérines :

- Béances Cervico-isthmiques:

C'est l'incompétence du col qui s'ouvre précocement au cours de la grossesse. Le diagnostic repose essentiellement sur les antécédents : fausse(s) couche(s) spontanée(s) tardive(s) ou accouchement très prématuré en l'absence d'étiologie patente. L'existence d'une béance avérée impose des mesures préventives de repos et peut justifier la réalisation d'un cerclage (faufilage d'un fil non résorbable autour du col permettant de diminuer le risque d'ouverture prématurée) [16].

- Malformation Utérine :

Hypoplasie, utérus bicorne, utérus cloisonné ...[16].

- Exposition in utero au Distilbène (DES) :

Ce traitement a été prescrit à des femmes enceintes jusqu'en 1975 environ. Les filles de ces femmes traitées au DES peuvent présenter à des degrés divers des malformations utérines (hypoplasie, utérus en T), cervicales (sténose vaginale, adénocarcinome vaginal)... [25].

- Causes générales :

- Infections :

- Parmi les infections celles qui intéressent l'arbre urinaire (pyélonéphrites aiguës, subaiguës chroniques ou larvées) méritent une mention spéciale. Un ECBU (Examen Cyto Bactériologique des Urines) est nécessaire dans ce cas.
- Les infections vaginales ou cervico-vaginales ascendantes: Les infections cervico-vaginales sont responsables d'une réaction inflammatoire qui peut induire des contractions et des modifications du col utérin. Les germes les plus fréquemment en cause sont : streptocoque β hémolytique du groupe B, E.Coli et les bacilles Gram négatif. La vaginose bactérienne n'est pas une vaginite, c'est un déséquilibre de la flore vaginale normale avec disparition de la flore de Döderlein (lactobacilles, producteurs d'acide lactique), elle est la conséquence d'une alcalinisation du PH vaginal (supérieur à 5,5) et favorise la prolifération de germes plus souvent des anaérobies : GardnerellaVaginalis; Pepto-Stretococus, Mobiluncus, Bacteroïdesflagilis. Urea plasma, Uréalyticum... [24].
- Chorioamniotite : (voir les causes fœtales).
- Les autres infections sont : Cystite ;

Toutes les infections sévères ;

Infection parasitaire : le paludisme.

Recherche d'affection inapparente comme la toxoplasmose ou la maladie des inclusions cytomégaliennes ou une infection à Rickettsie ou à Néo-rickettsie [24].

- Les Syndromes Vasculo-rénaux.
- Le diabète :

Quand il s'accompagne d'hydramnios, c'est une cause plus rare.

- Toute altération de l'état général.
- Les cardiopathies.

c- Prématurité induite :

IL s'agit du cas particulier où l'accouchement prématuré n'est pas spontané mais provoqué par décision médicale devant une situation à risque de mort fœtale ou de séquelles pour l'enfant : Souffrance fœtale, retard de croissance intra utérin sévère... L'accouchement peut être provoqué par un déclenchement ou par une césarienne [26].

7- Aspects cliniques :

Le prématuré est un petit enfant bien proportionné, au visage menu et gracieux. Il est recouvert de vernix caseosa. Sa peau est fine et érythrosique, parfois rouge vif. Elle est douce et de consistance gélatineuse. Il existe parfois un œdème au niveau des extrémités. Le lanugo, plus ou moins important, recouvre ses épaules et son dos. L'absence de relief et la mollesse du pavillon de l'oreille, de même que l'absence de striation plantaire, la petite taille des mamelons et l'aspect des organes génitaux externes sont des critères importants de prématurité ; ils sont à comparer aux critères de maturation neurologique. Le prématuré a un tonus qui est fonction de son âge gestationnel. Le prématuré < 32 SA a des mouvements spontanés en salve [27].

8- Pathologies et mesures générales de prise en charge du Prématuré :

Les différentes pathologies observées chez le prématuré sont liées à l'immaturation globale de ses organes et de ses fonctions biologiques. Plusieurs complications sont également liées aux interventions du personnel soignant (ponction, intubation,...).

a- Pathologie des premiers jours :

➤ L'hypothermie :

Elle est due au déséquilibre entre la thermogénèse limitée et la thermolyse intense. Grave quand $T^{\circ} < 35^{\circ}\text{C}$, l'hypothermie aggrave la morbidité et la mortalité avec les risques d'hypoglycémie, des apnées, d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), de pathologie du surfactant secondaire, d'hémorragie péri et intraventriculaire (HPIV) et des infirmités motrices cérébrales (IMC)[17].

La plupart de ces complications sont dues aux circonstances ayant conduit à l'hypothermie (enfants nés les plus prématurément et/ou les plus pathologiques à la naissance), et/ou avec un réchauffement trop rapide (donc à coût métabolique élevé), qu'à l'hypothermie elle-même (qui descend exceptionnellement en dessous de 33°C et jamais en pratique actuellement en dessous de 30 à 31°C) [28].

Il est tout à fait essentiel et primordial de prévenir l'hypothermie. Plusieurs moyens et méthodes sont disponibles pour cet objectif :

- Chaîne de chaud depuis la réanimation en salle de naissance et le transport médicalisé jusqu'à l'unité spécialisée [17].
- Environnement avec une T° ambiante proche de la T° de neutralité thermique de l'enfant.
- Hygrométrie (degré d'humidité) à 50%.
- Incubateur en commande manuelle (thermostatique) et à double paroi ou tunnel.

- Mettre le bébé sous un tunnel de plexiglas à l'intérieur d'un incubateur « fermé », dans une salle de soins à 26°.
- Recouvrir la tête du bébé d'un bonnet.
- Chaussons.
- Couverture en plastique alvéolé ou en aluminium... .

Toute fois une hypothermie peut encore actuellement se rencontrer dans trois circonstances [29] :

- Naissance prématurée à domicile, voire inattendue en maternité.
- Naissance très prématurée en état de mort apparente avec réanimation difficile dans une salle d'accouchement avec air climatisé à une température insuffisante.
- Le transfert du nouveau-né en période hivernale avec un incubateur sans chauffage radiant incorporé dans la paroi...

➤ Anomalies cardio- vasculaires :

La tension artérielle du prématuré est très sensible à des facteurs tels que l'asphyxies, l'hypercapnie, les apnées, les gavages, l'hypothermie. L'hypotension artérielle ($< 4\text{cmHg}$) du prématuré est présente chez près de la moitié des prématuré de très petit poids de naissance. L'hypertension artérielle est favorisée par gavage [30].

➤ Anomalies respiratoires :

Toutes les causes de détresse respiratoire néonatale peuvent être observées chez le pré-terme aussi bien que chez le nouveau-né à terme. Toutefois, deux causes (conséquences de l'immaturité) lui sont plus spécifiques : la maladie des membranes hyalines (MMH) et le syndrome d'apnées du prématuré, auxquelles il faut ajouter les complications des détresses respiratoires et des techniques de ventilation assistée en période néonatale chez le pré terme : Emphysème

interstitiel, pneumothorax, hémorragie pulmonaire et la dysplasie broncho-pulmonaire (DBP).

○ Maladie des membranes hyalines (MMH) :

Cause importante de morbidité et de mortalité chez le nouveau-né prématuré, La MMH est liée à un déficit quantitatif et/ou qualitatif en surfactant pulmonaire (substance qui permet de maintenir les alvéoles pulmonaires ouvertes en fin d'expiration grâce à ses fonctions tensioactives), il exerce également des fonctions anti-œdémateuse et immun modulatrice sur l'activité macrophagique [31].

La maladie des membranes hyalines est due à un défaut de maturité des poumons, cette affection est responsable d'insuffisance respiratoire aigüe du prématuré et d'atélectasie diffuse [32].

Le terme de maladie des membranes hyalines (MMH) correspond à une définition anatomopathologique. Historiquement, à l'autopsie des nouveau-nés, les poumons présentaient un œdème hémorragique, des atélectasies (collapsus des alvéoles) en bandes, et des membranes hyalines formées par un liquide contenant des protéines, notamment de la fibrine, et des débris cellulaires à l'intérieur des alvéoles. Le diagnostic est fait devant l'association d'une détresse respiratoire d'intensité variable, et dont la rapidité d'installation est fonction du degré de prématurité. L'enfant est très sensible aux manipulations. La radiographie du thorax révèle une mauvaise aération pulmonaire, un syndrome alvéolaire avec des microgranites réticulonodulaires et broncho gramme aérien. Plus tardivement, il existe des opacités confluentes avec disparition des contours cardiaques réalisant un poumon blanc bilatéral[33].

Le diagnostic repose sur le contexte anamnestique, la clinique et l'élimination d'autres pathologies qui peuvent cependant être associées, comme une infection materno-fœtale ou une inhalation de liquide amniotique. Certains auteurs

préconisent une étude des sécrétions trachéales, en particulier le rapport lécithine sur sphingomyéline ($L/S < 2$ en faveur d'une immaturité du surfactant) [34].

Cette affection peut être en partie prévenue par l'administration d'une cure courte de corticoïde à la maman en cas de menace d'accouchement prématuré. Les corticoïdes accélèrent la maturation pulmonaire et la synthèse de tous les constituants du surfactant. La ventilation mécanique et l'administration de surfactant exogène par la sonde d'intubation constituent le traitement principal de la MMH. Le surfactant a apporté un progrès thérapeutique considérable au cours de ces dix dernières années pour le traitement de cette maladie. Il diminue la mortalité [35], l'incidence des barotraumatismes et, sans réduire l'incidence des DBP, le nombre de survivants indemnes de DBP est significativement augmenté [33].

Le surfactant entraîne cependant une augmentation de l'incidence des hémorragies pulmonaires. Dans le traitement de la MMH, les surfactants naturels entraînent une amélioration plus rapide des paramètres d'oxygénation par rapport aux surfactants synthétiques et diminuent le risque de barotraumatisme. Cependant, il n'existe pas de différence significative sur les critères principaux d'efficacité (mortalité, durée d'hospitalisation, taux de DBP) entre ces deux types de surfactants [36].

Le surfactant est utilisé à la posologie de 100 à 200 mg/kg en instillation trachéale. En cas de nécessité, l'utilisation de doses supplémentaires peut s'avérer utile. Le pronostic de la MMH dépend de la gravité des lésions et de la précocité du traitement. L'évolution est généralement favorable même si le pronostic peut être moins bon en cas de grande prématurité ou de complication mécanique. Une complication chronique fréquente est la dysplasie broncho-pulmonaire [36].

○ Apnées du pré-terme :

Il est habituel de définir comme « apnées » du pré-terme les arrêts de ventilation alvéolaire d'une durée supérieure ou égale à 20 secondes, et ceux d'une durée inférieure et qui s'accompagnent d'une bradycardie à moins de 100/min et/ou d'un accès de cyanose [28].

En effet, ces apnées s'accompagnent très fréquemment de bradycardies responsables d'une chute du débit sanguin cérébral, qui, lorsqu'elles sont trop fréquentes et/ou trop profondes, peuvent être à l'origine de lésions cérébrales. On distingue classiquement les apnées « secondaires » et les apnées « primitives ». En raison de leur immaturité, les pré-termes réagissent par des apnées bradycardies face à diverses agressions qu'il faut rechercher et traiter : infection, hypoxémie et/ou hypercapnie, hypoglycémie, hypocalcémie, acidose métabolique..., pathologie neurologique (apnée, équivalent convulsif), pathologie digestive (reflux gastro-œsophagien, œsophagite), intoxication médicamenteuse d'origine maternelle, fièvre [8].

Ce n'est qu'après avoir éliminé ces étiologies que pourra être porté le diagnostic de « syndrome d'apnées idiopathiques du prématuré ». Le traitement préventif des apnées idiopathiques fait appel à des mesures de nursing visant à maintenir les voies aériennes supérieures libres, et à l'administration d'analeptiques respiratoires. Le plus utilisé est le citrate de caféine, administré per os ou par voie intraveineuse selon le protocole suivant :

- Dose de charge : 20mg/kg en IVL, puis 24h après
- Dose d'entretien : 5mg/kg per os jusqu'à la disparition des apnées.

Le Doxapram en perfusion intraveineuse continue peut également être utilisé. En cas d'échec de ces thérapeutiques médicamenteuses, il est nécessaire de recourir à des techniques d'assistance ventilatoire pression positive continue (PPC) par voie nasale, voire ventilation assistée sur sonde endotrachéale) [16].

- Retard de résorption du liquide alvéolaire :

Il réalise une détresse respiratoire généralement modérée, d'emblée à son acmé et dominée par une tachypnée importante. La radiographie du thorax met en évidence une diminution de la transparence pulmonaire, un aspect congestif des espaces interstitiels péri vasculaires et des opacités linéaires scissurales convergeant vers le hile [28].

Cette détresse respiratoire évolue en s'améliorant régulièrement, mais dans des délais plus ou moins rapides (quelques heures à quelques jours), et à condition de lutter précocement contre l'hypoxie et l'hypercapnie. Son traitement repose sur une oxygénothérapie avec une PRE nasale «pression résiduelle expiratoire» qui permet de favoriser la résorption du liquide alvéolaire. Elle peut être complétée au besoin d'une ventilation mécanique contrôlée (VMC) nasale. Mais une VMC sur sonde trachéale peut être nécessaire en cas d'hypercapnie ou d'apnée avec bradycardie malgré les traitements précédents, en particulier chez les prés-termes les plus immatures et dans les formes sévères (nécessité d'une $FiO_2 > 30-40\%$ avec une PRE nasale à 4 cm d'eau) [17].

- Anomalie hémodynamiques :

Le pré-terme est principalement menacé par deux types de complications hémodynamiques : hypoperfusion pulmonaire « retour en circulation fœtale » et la persistance du canal artériel.

- Persistance du canal artériel (PCA) :

Retrouvée fréquemment chez les grands prématurés, elle réalise un tableau de fuite diastolique aortique éventuellement compliquée de surcharge pulmonaire et de défaillance cardiaque, secondaire à un shunt gauche-droit au travers du CA encore perméable et favorisée par l'existence d'une pathologie respiratoire initiale. La PCA pose des problèmes sérieux quant à son diagnostic et son

retentissement sur l'hémodynamique pulmonaire et notamment sur l'incidence de la dysplasie broncho-pulmonaire et son traitement. Chez le prématuré, alors que la MMH s'améliore, le CA peut entraîner une réaggravation du tableau respiratoire entravant le sevrage ventilatoire. Autrement, la symptomatologie se résume en un souffle continu systolique et une hyperpulsatilité artérielle. L'échographie Doppler couleur permet d'évaluer le shunt gauche-droit, de visualiser le CA, de mesurer son diamètre et d'apprécier la vélocité du flux [8 ; 17]. La fermeture du canal artériel du pré-terme peut être obtenue de deux façons [30] :

- La fermeture pharmacologique fait appel aux antiprostaglandines injectables.

L'indométacine est le plus souvent utilisée. Elle est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale, de syndrome hémorragique et de pathologie digestive et/ou infectieuse évolutive [32].

- La fermeture chirurgicale (clip ou ligature) n'est indiquée qu'en cas d'échec ou de contre-indication des antiprostaglandines. Elle peut être réalisée dans l'incubateur [32].
 - Hypoperfusion pulmonaire :

L'hypoperfusion pulmonaire : est une complication hémodynamique non spécifique au pré-terme, mais qui complique fréquemment les situations de détresse respiratoire de celui-ci. La chute des résistances artérielles pulmonaires est un des phénomènes essentiels de l'adaptation circulatoire à la vie extra-utérine. Elle est sous la dépendance de différents facteurs mécaniques (inflation aérique pulmonaire), biochimiques (élévation de la PO₂ alvéolaire et capillaire, libération de prostaglandines, neutralité du pH) et anatomiques (modification de la paroi des artérioles pulmonaires parallèles à la maturation). Ces phénomènes adaptatifs chez le prématuré sont extrêmement fragiles, et la réactivité vasculaire

pulmonaire est très importante au cours des premières heures de vie. Ainsi, toute situation de stress néonatal, en particulier l'hypoxie et l'acidose, peut aboutir à la persistance ou au retour à une vasoconstriction artérielle pulmonaire responsable d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) [28].

Dans les formes majeures avec hypertension pulmonaire supra systémique, celle-ci entraîne un shunt droit-gauche exclusif par le canal artériel et le foramen ovale, responsable d'un tableau clinique d'hypoxémie réfractaire à l'oxygénothérapie. Le plus souvent, l'hypoperfusion pulmonaire est moins marquée et est évoquée devant une discordance entre des besoins en O₂ importants et la facilité d'obtention de PaCO₂ normale avec des paramètres de ventilation mécanique peu agressifs. Le diagnostic d'hypoperfusion pulmonaire est au mieux confirmé par l'échographie-Doppler cardiaque [37].

Le traitement de l'hypoperfusion pulmonaire repose sur [17]:

- L'obtention d'une ventilation alvéolaire optimale.
- Le contrôle de l'hémodynamique systémique.
- Dans les formes sévères, le recours aux substances vasodilatatrices.

Toutes les études actuelles s'orientent vers l'utilisation du monoxyde d'azote(NO), administré par voie inhalée, qui exerce une action vasodilatatrice immédiate et puissante sur les seules artéioles pulmonaires dont les alvéoles sont correctement ventilées à l'exclusion de toute action systémique [38].

- Susceptibilité aux infectieuses :
 - Infections bactériennes materno-fœtales :

Une infection materno-fœtale est une infection transmise par la mère à son fœtus avant ou pendant l'accouchement. L'infection materno-fœtale peut être la cause d'accouchement prématuré par le biais d'une chorioamniotite. La symptomatologie clinique étant très polymorphe et peu spécifique, une infection

néonatale est suspectée et recherchée devant tout accouchement prématuré inexpliqué. Ainsi, chez un pré-terme, le bilan biologique initial comporte systématiquement : hémogramme, dosage de la CRP, hémoculture et prélèvement bactériologiques «périphériques» [17].

L'antibiothérapie est instituée sans délai, soit d'emblée, dès les prélèvements bactériologiques réalisés, chaque fois qu'il existe un contexte obstétrical évocateur d'infection (fièvre maternelle, infection urogénitale, rupture prolongée de la poche des eaux, souffrance fœtale, anomalie qualitative du liquide amniotique) et/ou une symptomatologie néonatale (détresse respiratoire, troubles hémodynamiques, hépatomégalie, anomalies neurologiques), soit devant les résultats du bilan biologique, mais dans tous les cas avant la confirmation bactériologique de l'infection [28].

Le traitement antibiotique est arrêté lorsque le diagnostic d'infection est clairement infirmé sur le résultat des bilans biologiques et bactériologiques (48 à 72 heures de délai). Dans le cas contraire, le traitement est poursuivi 7 à 10 jours devant une infection confirmée ou vis-à-vis de laquelle le doute n'a pu être levé [8].

○ Infections nosocomiales :

Le pré-terme est d'autant plus à risque de développer une infection nosocomiale qu'il est plus prématuré (immaturité immunitaire) et qu'il est plus malade, avec mise en place de divers sondes et cathéters, manipulations plus ou moins invasives et une hospitalisation plus prolongée. Les infections les plus fréquentes sont celles à point de départ digestif (avec ou sans développement d'une entéro colite ulcéro nécrosante), les surinfections pulmonaires et les infections sur cathéter, avec dans ce cas, une fréquence particulière des septicémies à staphylocoques coagulasse négatifs [37].

La prévention de ces infections est essentielle. La grande majorité d'entre elles est manuportée. Il faut insister sur le lavage méticuleux des mains avant et après chaque soin, sur l'utilisation d'un matériel personnalisé et, chaque fois que cela est possible, à usage unique.

- Les infections non bactériennes :

Il s'agit d'infections parasitaires, virales ou mycosiques materno-fœtales dont la prise en charge sera adaptée en fonction des résultats des examens complémentaires.

Toute anomalie survenant chez un nouveau-né doit faire évoquer en première intention une infection [30].

- Anomalie digestive :

- Le résidu gastrique et syndrome de stase duodéno- pylorique:

Ils réalisent une intolérance digestive transitoire à la quantité et/ou à l'osmolarité du lait introduit dans l'estomac. Un repos digestif de 24 à 48h suivi d'une réintroduction très progressive, suffit généralement [30].

- Le retard à l'élimination du méconium : syndrome du bouchon méconial :

C'est une occlusion néonatale due à une immobilité du méconium dans le côlon gauche. Le thermomètre ou le toucher rectal peuvent permettre de lever cet obstacle. Parfois, ce n'est que le lavement à la Gastrografine® qui fait le diagnostic et le traitement. Il convient néanmoins de rechercher une mucoviscidose ou une maladie de HIRSCHSPRUNG [30].

- Les vomissements et/ou régurgitations :

Redoutables à cause du risque de fausse route. Le traitement repose sur l'administration des anti-émétiques ou des anti-reflux [30].

○ Les ballonnements :

Ils sont fréquents chez les prématurés notamment en cas de très petit poids de naissance. Le traitement repose sur l'administration des antispasmodiques [30].

○ Entérococolite ulcéro nécrosantes :

Elle touche 1 à 3% des prématurés (surtout < 32 SA) et 10 à 25% de ceux avec insuffisance respiratoire [30].

C'est la complication digestive la plus grave et la plus spécifique au pré-terme. Sa fréquence est d'autant plus grande que l'âge gestationnel et/ou le poids de naissance sont plus faibles. L'étiologie de l'ECUN est multifactorielle. Quatre facteurs y sont incriminés : l'immaturation, l'ischémie-hypoxémie mésentérique, l'alimentation entérale, surtout si hyperosmolaire, trop précoce et trop rapide dans l'augmentation des rations quotidiennes et l'infection [28].

Le tableau clinique est généralement brutal et sévère, associant :

- Des signes digestifs : selles sanglantes, résidus gastriques bilieux, météorisme abdominal et syndrome péritonéal, accompagnés d'une pneumatoseradiologique intestinale et parfois portale.
- Des signes généraux allant des apnées bradycardies répétées au collapsus hémodynamique et au poumon de choc.
- Des signes biologiques : acidose métabolique, hyponatrémie, leuco neutropénie, coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), syndrome inflammatoire (élévation de la CRP).

Dans les formes simples, l'évolution se fait vers la guérison sans séquelles, avec possibilité de reprendre une alimentation entérale 3 à 4 semaines après le début des signes. Les formes de gravité moyenne peuvent se compliquer de sténose(s) cicatricielle(s) révélées par des difficultés à la reprise de l'alimentation. Elles

nécessitent une intervention chirurgicale pour résection-anastomose en un temps des zones sténosées [17].

- La colite hémorragique :

Elle est plus fréquente que l'ECUN (Entéro Colite Ulcéro Nécrosante). Elle se manifeste par des rectorragies de sang rouge accompagnant des selles par ailleurs normales, sans altération de l'état général, ni syndrome occlusif ou syndrome infectieux ou inflammatoire, et avec un aspect radiologique le plus souvent normal. Son évolution est constamment favorable sans traitement. Des récurrences sont cependant possibles [8].

- Anomalies neurologiques :

Une naissance prématurée, surtout avant 32 semaines d'âge gestationnel, expose le nouveau-né aux risques d'apparition de complications cérébrales. Ces complications sont essentiellement de deux types : les hémorragies intraventriculaires et les lésions post ischémiques de la substance blanche, dénommées : leuco malacies. La prévalence de ces lésions est étroitement liée à l'âge gestationnel. Leur expression clinique est très peu bruyante, voire totalement inexistante, pendant la période néonatale. Leur diagnostic est fait grâce à une surveillance échographique systématique du cerveau, qui doit faire partie de la prise en charge de tout nouveau-né prématuré dès sa naissance, et au minimum jusqu'à la fin de son premier mois d'âge légal. Leur pronostic est fonction de leur type, de leur localisation et de leur étendue. Le pronostic global des hémorragies intraventriculaires est nettement meilleur que celui des leuco malacies [28].

○ Hémorragies intraventriculaires (HIV) :

Elles sont dues à la fragilité de l'endothélium vasculaire cérébral, aux troubles de l'hémostase, à l'hypothermie, à l'hypoxie ou à l'hypercapnie. Elles réalisent 4 stades évolutifs de gravité croissante [26]:

- Stade I : sous-épendymaire.
- Stade II : intra-ventriculaire.
- Stade III : intra-ventriculaire avec dilatation ventriculaire.
- Stade IV : intra-ventriculaire et intra-parenchymateux.

Le pronostic neurologique est largement compromis dans les stades III et IV, mais il n'est pas souvent normal dans les stades I et II.

○ Leuco malaciepéri ventriculaire (LMPV) :

Elle réalise une ischémie multifocale du cerveau profond due à des modifications du débit sanguin cérébral soit anténatales soit postnatales induites par un collapsus, une hypoxie prolongée, une hypercapnie, une PCA. L'évolution se fait vers une nécrose et la cavitation. Le pronostic dépend de l'étendue ou non à l'ensemble du cerveau et de l'importance de l'atteinte des zones postérieures [17].

➤ Anomalies métaboliques :

○ Hypoglycémie :

Le pré-terme (comme le nouveau-né à terme) est dépendant des apports exogènes pour le maintien d'une glycémie normale. La prévention de l'hypoglycémie du pré-terme est assurée par un apport glucidique et protido-lipidique précoce entérale et/ou parentéral selon le degré de prématurité et les éventuelles pathologies associées (voir chapitre de nutrition).

Un apport glucidique exclusif a pour effet de freiner la néoglucogenèse protido-lipidique et doit être évité [29].

○ **Hyperglycémie :**

L'hyperglycémie est une complication des premiers jours chez les prés-terme de moins de 28 semaines d'âge gestationnel. Elle peut s'observer avec des apports exogènes très faibles. Elle serait liée à une diminution de la captation hépatique du glucose, à une réponse insulinaire pancréatique insuffisante, mais surtout à une immaturité qualitative et quantitative des récepteurs à l'insuline. Malgré cela, il est parfois nécessaire d'avoir recours à une insulinothérapie transitoire lorsque les chiffres de glycémies dépassent 1,6 - 1,8g/l [28].

○ **Hypocalcémie :**

L'hypocalcémie se définit par un taux de calcium total dans le sang inférieur à 80mg/L (2mmol/L). Ce taux doit être interprété en fonction de ceux du phosphore, de magnésium et d'albumine. Ces hypocalcémies sont liées :

- à une hyperphosphorémie par excès d'apport.
- à une hyperphosphorémie par insuffisance rénale.
- à une hypoparathyroïdie transitoire secondaire ou non à une hypomagnésémie.
- à une carence vitaminique D maternelle pendant la grossesse. La calcémie doit être systématiquement contrôlée au cours des 48 premières heures de vie chez le pré-terme. Les bases du traitement consistent en une diminution des apports phosphorés, une augmentation des apports calciques et une vitaminothérapie par le 1- α -OHD.

○ **Hyponatrémie :**

Perturbation métabolique liée à une fuite sodée urinaire due à un défaut de réabsorption tubulaire distale du Na. Ces pertes sont compensées en adaptant les apports à la perte urinaire documentée par l'étude journalière des ionogrammes urinaires. Ces pertes peuvent être très importantes et nécessitent des apports pouvant atteindre 10mEq/j ou plus. Dans la majorité des cas, des apports

quotidiens de 5mEq/j permettent d'obtenir une balance sodée positive, répondant au besoin de croissance. Cette supplémentation peut être arrêtée lorsque l'enfant atteint un âge corrigé de 34SA à 35SA et que sa fonction tubulaire rénale est devenue plus mature [17].

De nombreux autres mécanismes peuvent être à l'origine d'hyponatrémie chez le pré-terme. Il s'agit de situations pathologiques non spécifiques de la prématurité, qui peuvent également s'observer chez le nouveau-né à terme.

- Anomalies hépatiques :
 - L'hypovitaminose K1 :

Elle induit une hypoprothrombinémie avec un risque hémorragique important. Sa prévention repose sur l'injection systématique à tout nouveau-né de 3 à 5mg de vitamine K1 dans la première heure de vie afin de ramener les valeurs correspondantes aux normes pour l'AG.

- Ictère :

C'est une pathologie assez fréquente chez les prématurés, due à l'immaturation de la glucuro-conjugaison hépatique. La bilirubinogénèse est deux fois plus élevée chez le nouveau-né que chez l'adulte, essentiellement en raison d'une durée de vie plus courte des hématies fœtales. Le dépistage de l'ictère potentiellement sévère fait partie de la surveillance systématique, clinique et biologique de tout pré terme. L'hyper bilirubinémie débute généralement au-delà de la 48^{ème} heure de vie. L'apparition d'une coloration jaune, même très discrète, des téguments impose un dosage du taux sérique de bilirubine totale et conjuguée. Le risque neurologique lié à l'ictère est apprécié sur le degré de prématurité, l'évolutivité des taux de bilirubine, les étiologies surajoutées à la prématurité (incompatibilité Rh ou ABO, par exemple), les conditions pathologiques associées, l'albuminémie, le degré d'acidose éventuelle et, sur le plan biologique, les dosages de bilirubine totale et de bilirubine non liée [17].

Les approches thérapeutiques sont multiples et associent :

- La photothérapie, qui permet une dégradation de la bilirubine en composés hydrosolubles non toxiques.
- Les inducteurs enzymatiques qui stimulent la glucoruno-conjugaison hépatique.
- Les perfusions d'albumine destinées à augmenter la capacité de liaison de la bilirubine.
- L'exsanguino-transfusion n'est utilisée qu'en cas d'échec des thérapeutiques précédentes associées. Ses indications sont devenues rares et limitées au cas où une pathologie se surajouterait à la prématurité dans la genèse de l'ictère (incompatibilité fœto-maternelle, défaillance multi viscérale...) [29].

➤ Anomalies hématologiques :

- Anémie secondaire précoce :

Définie par un taux d'hémoglobine inférieure à 13g/dl, l'anémie précoce du prématuré est due à un défaut de synthèse et/ou de réponse à l'érythropoïétine, à la faible masse globulaire du prématuré, à sa croissance rapide et aux prélèvements sanguins. Le traitement repose sur les transfusions sanguines, la supplémentation en fer et l'érythropoïétine obtenue par génie génétique qui est encore à l'étude [28].

- L'anémie secondaire tardive :

La prévention et le traitement reposent sur la supplémentation du prématuré en :

- En fer à raison de 2mg/kg/j à débiter dès le 15^{ème} jour de vie
- Acide folique
- Et en vitamine E [30].

b- Pathologies tardives :

➤ Anémie tardive :

D'origine carencielle le plus souvent : faible réserve en fer et en folate qui se constituent lors du dernier trimestre de la grossesse. Sa prévention repose sur la prescription systématique de fer et de folate lors de la sortie de l'unité de néonatalogie [16].

➤ La dysplasie broncho-pulmonaire (DBP) :

La dysplasie broncho-pulmonaire (DBP) est la complication respiratoire majeure de la MMH. Elle se définit classiquement comme une insuffisance respiratoire chronique, avec oxygène-dépendance persistant après le 28^{ème} jour de vie, chez un nouveau-né ayant présenté une détresse respiratoire initiale avec nécessité d'une ventilation assistée pendant au moins les 3 premiers jours de vie. Radiologiquement : la DBP associe une distension thoracique à des zones d'emphysème alvéolaire et/ou interstitiel et des opacités linéaires bilatérales. Son traitement qui est d'abord préventif fait appel au traitement symptomatique par la ventilation assistée et l'oxygénothérapie ainsi qu'une corticothérapie précoce à forte dose [16].

➤ Rétinopathie du pré-terme :

Il s'agit d'une complication sensorielle due à une atteinte rétinienne secondaire à l'hyperoxémie qui entraîne une vasoconstriction artériolaire rétinienne avec un phénomène d'ischémie-reperfusion. Sa fréquence et sévérité sont inversement proportionnelles à l'âge gestationnel. Elle survient chez les plus immatures en l'absence de supplémentation en oxygène dès l'instant que ces enfants ont eu une assistance respiratoire en pression positive.

Sa prévention nécessite une surveillance de l'état d'oxygénation des prés termes sous assistance ventilatoire par l'utilisation des électrodes de mesure

transcutanée de la PO₂. Son dépistage, au cours de la période néonatale, doit être réalisé par des contrôles réguliers du fond d'œil [29].

➤ Déficit de croissance osseuse :

D'abord dû à une hypophosphorémie et à une hypocalcémie qu'il convient de corriger par une supplémentation adaptée. Il s'y associe une carence en vitamine D qui doit être traitée et prévenue par l'apport systématique de 1500UI/J de vitamine D à tout nouveau-né [16].

9- Prise en charge du prématuré :

Le pronostic du prématuré est très dépendant de la prise en charge périnatale. Ceci est particulièrement sensible pour les grands prématurés dont la naissance doit être organisée dans la mesure du possible (transfert in utero) dans un centre obstétrico-pédiatrique spécialisé (type III). La prévention des complications néonatales commence avant la naissance par la prise en charge obstétricale adaptée. Lorsqu'on craint un accouchement très prématuré, 3 mesures sont à prendre pour améliorer le pronostic néonatal [39] :

Le transfert maternel dit « transfert in utero » vers un centre de type III (structure obstétricale+structure de soins intensifs) la corticothérapie anténatale sous forme de bétamétasone. Ce traitement administré en cure de 48h (12mg par jour pendant 2 jours) a transformé le pronostic des grands prématurés. Ces corticoïdes accélèrent la maturation pulmonaire fœtale, facilitent l'adaptation cardio-respiratoire à la naissance et diminuent le taux d'hémorragies intra-ventriculaires et de leuco malacies péri ventriculaires. Un bilan infectieux maternel complet et au moindre doute, une antibiothérapie maternelle. L'accueil en salle de naissance doit être préparé, information auprès de l'équipe obstétricale sur la cause d'accouchement prématuré sur les dernières thérapeutiques anténatales reçues. Matériel de réanimation respiratoire au minimum aspiration pour désobstruction, ballon d'oxygène fonctionnel avec

masque néonatal, matériel d'intubation prêt, si on attend un grand prématuré ; Linge pour sécher l'enfant et incubateur en marche afin de le réchauffer immédiatement ; la présence du pédiatre est indispensable, il assure avec la sage-femme les premiers soins : réanimation respiratoire, antibiothérapie éventuelle. Il décide du transfert et du type de transport [39].

a- Les soins du prématuré :

Les soins du prématuré « moyen » sans détresse vitale sont habituellement assurés dans un service de pédiatrie néonatale. Actuellement, certaines maternités ont une structure médicalisée unité dite « mère-kangourou » pouvant prendre en charge des prématurés de plus 34SA-35SA à faible risque.

Les soins comportent:

- Le maintien en incubateur ;
- Tous les soins doivent être faits avec une asepsie rigoureuse
- Une alimentation précoce en gavage gastrique, discontinue toutes les 3 heures ou continue si l'enfant est très petit ou hypoglycémique. On utilise le lait maternel enrichi en protéides et en calcium ou un lait artificiel pour les prématurés. Les besoins initiaux sont de 60-80ml/kg/jour et peuvent atteindre 160-180ml/kg/jour vers le 10^{ème} jour. Une supplémentation en vitamines D, E, C et en acide folique est nécessaire. L'alimentation doit être différée et l'enfant perfusé s'il est très petit (33-34SA), s'il a été réanimé à la naissance ou s'il a le moindre signe respiratoire pathologique
- Un bilan infectieux est demandé si l'accouchement prématuré est inexpliqué ou au moindre signe pathologique ; en cas de doute, une antibiothérapie immédiatement mise en routine :
- Les apnées du prématuré répondent habituellement bien au traitement par citrate de caféine ;
- Les soins de nursing sont très importants :

Installation confortable du nouveau-né « cocooné », limitation des stimulations nociceptives (bruit, lumière, limitation des prélèvements). La prise en compte de la douleur a longtemps été négligée chez les nouveau-nés et plus encore chez les prématurés. Elle est maintenant possible grâce à une sémiologie de la douleur relativement bien codifiée (il existe des grilles spécifiques habituellement reproduites dans les dossiers de soins néonataux) et à une meilleure connaissance des thérapeutiques antalgiques utilisables pour le nouveau-né [39].

b- La surveillance porte sur :

➤ Des paramètres cliniques :

État respiratoire et hémodynamique surtout dans les premières heures, mesure régulière de la température (le prématuré se défend aussi mal contre le froid que contre un réchauffement excessif), observation des selles et des résidus gastriques, examen clinique quotidien et biquotidien [39] ;

➤ Egalement sur des paramètres biologiques :

Glycémie à la bandelette avant chaque gavage, vérification de la calcémie vers 24 heures, contrôle régulier de la numération (la constitution d'une anémie est fréquente), le dosage de la bilirubine et la mise sous photothérapie précoce en cas d'ictère [39].

Malgré tous les moyens techniques mis en œuvre autour du nouveau-né, il faut veiller à intégrer les parents à l'univers de leur bébé qu'ils n'en soient pas « dépossédés » et préserver les relations parents enfant afin de permettre un épanouissement familial ultérieur. Les grands prématurés nécessitent une prise en charge en unité de soins intensifs spécialisée. Les soins sont souvent lourds : réanimation respiratoire, nutrition parentérale, hospitalisation prolongée, fréquemment émaillée de complication ; la surveillance neurologique (échographie trans-fontannellaire, EEG) doit être attentive [39].

10- Mortalité et morbidité de la prématurité :

Un certain nombre de données sont actuellement disponibles pour apprécier le pronostic des prématurés [40].

a-Facteurs influençant la mortalité :

- La mortalité est une fonction inverse de l'âge gestationnel :

100% à 22SA et 30% à 28SA.

- Critères de survie chez le prématuré, par ordre décroissant :

Âge gestationnel plus grand,

Poids de naissance plus élevé,

Fille,

Grossesse singleton [40].

b- Facteurs influençant la morbidité :

- Le pourcentage de séquelles majeures est indépendant du terme
- Éléments favorisant les séquelles : HPIV, PCA, poids < 750g et durée de ventilation [41].

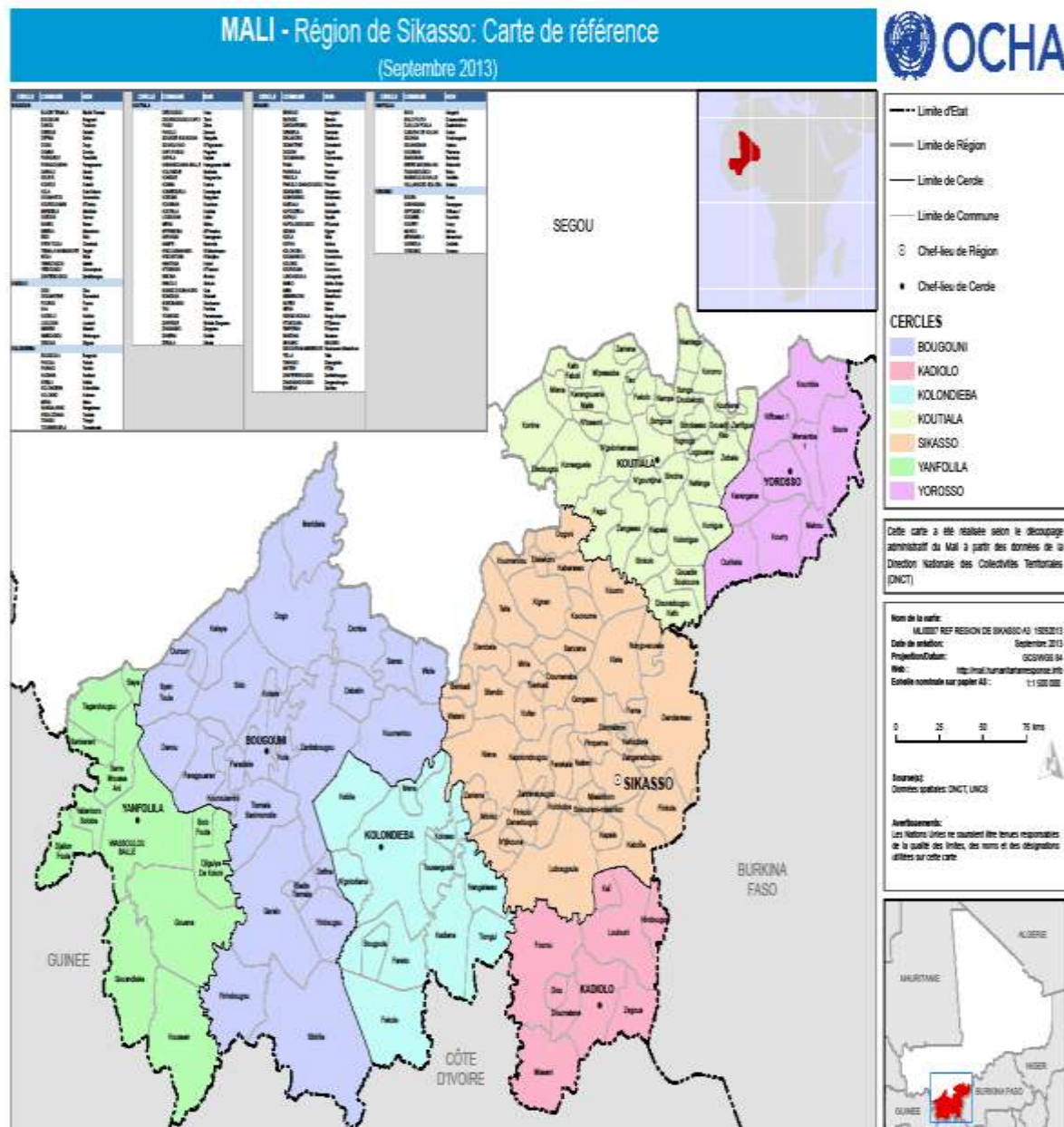
MÉTHODOLOGIE

B- Méthodologie :

1 - Cadre d'étude :

L'étude s'est déroulée au service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.

- Région de Sikasso :



Source : Un Office for the coordination of Humanitarian Affairs <http://unocha.org/>

Figure 3 : Carte de référence de la région de Sikasso

La région de Sikasso est la troisième région administrative du Mali, elle occupe le sud du territoire national. Elle est limitée au nord par la région de Ségou, au 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 5,80% du territoire national avec une densité de 37 habitants par km².

- **Population :**

Estimée à 2625919 habitants soit 18,10% 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 7 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 :

- Une salle d'accueil et d'orientation
- Une salle de consultation d'urgence

Devenir immédiat des prématurés dans le service de pédiatrie de l'Hôpital de Sikasso

- Deux salles pour les infirmiers dont une salle de garde
- Une salle de garde des thésards
- Le Bureau du chef de service
- Le Bureau du surveillant de service
- Un Bureau pour le Médecin Pédiatre
- Un Bureau pour le Médecin Généraliste
- Trois salles d'hospitalisation de 3ème catégorie avec un total de 22 lits
- Une salle d'hospitalisation VIP de 1 lit
- Une salle de néonatalogie avec 1 lit, 5 berceaux, 1 table chauffante 1 appareil de photothérapie, et 1 couveuse
- Une salle pour la Méthode Mère/kangourou avec 3 lits

Comme personnel le service dispose de deux médecins pédiatres (dont un est chef de service), 2 médecins généralistes, 5 thésards, 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 09heures à 14heures

Les consultations externes sont effectuées au rez des chaussées du bâtiment dubureau des entrées de l'hôpital, l'unité Comprend :

- Deux Bureaux de consultation externe
- Une toilette
- Une salle d'accueil et d'orientation pour le tri des malades.

Elles sont supervisées par deux médecins pédiatres.

- La formation pratique des étudiants
- Le staff quotidien et les EPU hebdomadaires

- Appui aux différents programmes
- Activités préventives et formatives

2- Type et durée d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive sur les dossiers des prématurés hospitalisés du 01 Janvier 2014 au 31 Décembre 2015.

3- Echantillonnage :

Population d'étude : L'étude a concerné les nouveau-nés admis dans le service de pédiatrie pour prématurité.

Critères d'inclusion : Tous les nouveau-nés prématurés hospitalisés dans le service de pédiatrie du 01 janvier 2014 au 31 décembre 2015.

Critères de non inclusion : N'ont pas été inclus dans notre étude:

- Les nouveau-nés à terme
- Les prématurés non hospitalisés dans le service de pédiatrie
- Les nouveau-nés prématurés hospitalisés pendant la période dont les dossiers n'ont pas été retrouvés.

Taille de l'échantillon :

L'échantillon a été exhaustif, nos critères d'inclusion et de non inclusion nous ont permis de colliger 301 dossiers.

4- Les variables étudiées :

Nous avons étudié notamment :

- Caractéristiques sociodémographiques: l'âge des mères ; le statut matrimonial, la scolarité, profession des mères, mode d'évacuation ou de référence, provenance des nouveau-né
- Facteurs favorisant la prématurité :

- Conditions sociodémographiques
- Anomalies utero placentaires
- Pathologies au cours de la grossesse
 - Déroulement de la grossesse
 - Déroulement de l'accouchement
 - Mode d'évacuation ou de transfert
 - Caractéristiques cliniques des nouveau-nés prématurés
 - Associations morbides : SFA, INN, Malformation

5- Collecte des données :

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquête individuelles à partir des dossiers individuels d'hospitalisation.

6- Saisie et l'analyse des données :

Ont été faites à partir des logiciels Word version 2013, Excel version 2013, et IBM SPSS-23.0 version Française.

7- Aspects éthiques :

Notre étude n'avait pas de risque pour des mères et leurs nouveau-nés parce qu'il s'est agi d'une étude rétrospective. La confidentialité des informations a été garantie.

8- Définitions opérationnelles :

- Eutrophique : un nouveau-né est eutrophique, si son poids se situe entre le 10^{ème} et le 90^{ème} percentile pour son âge gestationnel.
- Hypotrophique : si son poids est inférieur au 10^{ème} percentile pour son âge gestationnel.
- Hypothermie : elle se définit par la baisse de la température centrale en dessous des limites homéostatiques < 36°C [57].

- Détresse respiratoire : C'est l'ensemble des tableaux cliniques comportant des difficultés respiratoires et des anomalies d'oxygénation du sang artériel.
- Mortalité néonatale : c'est le nombre de décès d'enfants nés vivants survenant au cours des quatre premières semaines de vie (28 JOURS)
- Facteurs de risques : Ce sont des facteurs qui augmentent le risque d'apparition d'une maladie.
- Bilan prénatal complètement fait : c'est le bilan standard (Hb/Ht, groupage rhésus, test d'Emmel, albumine-sucre, sérologies de la toxoplasmose, de la rubéole, BW et HIV)
- Critères infectieux : définis par l'ANAES en 2001 sont les suivants [58]:

Critères majeurs :

Prélèvement vaginal positif à streptocoque B non traité, infection urogénitale au cours du troisième trimestre de grossesse.

Critères mineurs :

Hyperthermie maternelle per partum $>38^{\circ}$; Rupture prolongée des membranes de plus de 18 heures ou rupture prématurée des membranes ; Accouchement par voie basse spontané avant 35SA.

RÉSULTATS

C- Résultats :

Nous avons répertoriés 823 hospitalisations des nouveau-nés entre le 01 janvier 2014 et 31 décembre 2015, parmi lesquels 306 étaient des prématurés soit une fréquence hospitalière de 37,18%. Cinq dossiers n'ont pas été retrouvés, donc nous avons colligés 301 dossiers des prématurés.

1- Caractéristique sociodémographique des mères :

Tableau V : Répartition des mères en fonction de la tranche d'âge

Age maternel	Effectif	Pourcentage
Inférieur à 18ans	29	11,89
Entre 18ans et 35ans	178	72,95
Supérieur à 35ans	37	15,16
Total	244	100,00

La moyenne d'âge des mères était de 27,11ans avec des extrêmes de [16ans-41ans]

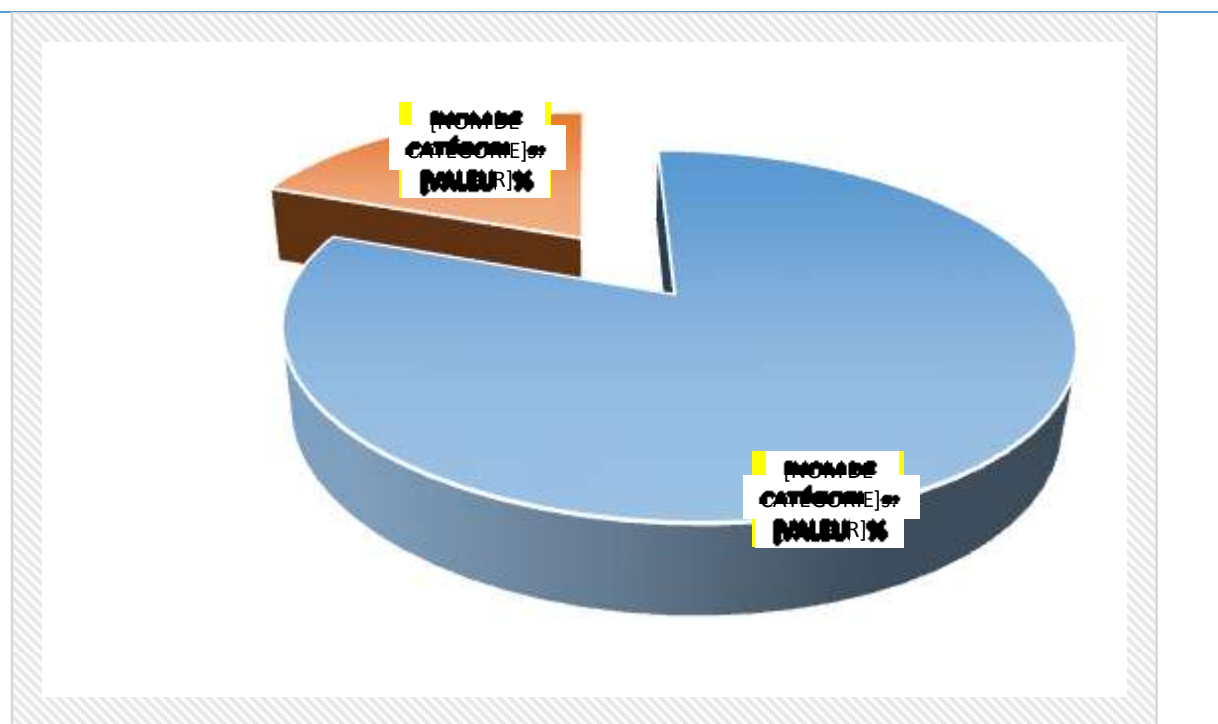


Figure 4 : Répartition des mères en fonction du statut matrimonial

Les mères célibataires représentaient 19,26% de l'effectif

Tableau VI : Répartition des mères en fonction de leur niveau d'instruction

Scolarité	Effectif	Pourcentage
Scolarisé	89	36,48
Non scolarisé	155	63,52
Total	244	100,00

Les mères étaient scolarisées dans 36,48% de l'effectif.

Tableau VII : Répartition des mères en fonction de la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Femme au foyer	174	71,31
Elève et/ou Etudiante	47	19,26
Travail à l'extérieur	23	9,43
Total	244	100,00

Les mères au foyer étaient majoritairement représentées avec 71,31% des cas

Travail à l'extérieur= commerçante ou, fonctionnaire, ou autre

2- Caractéristiques obstétricales :

Tableau VIII : Répartition des mères en fonction de la gestité

Nombre de grossesse	Effectif	Pourcentage
Primigeste	73	29,92
Entre 2 à 5 grossesses	135	55,33
Supérieure à 5 grossesses	36	14,75
Total	244	100,00

Les mères avaient fait au moins 2 grossesses dans 55,33% des cas

Tableau IX : Répartition des mères en fonction de la parité

Grossesse	Effectif	Pourcentage
Mono-fœtale	193	79,10
Gémellaire	45	18,44
Triple	6	2,46
Total	244	100,00

Les grossesses mono-fœtales représentaient la majeure partie des accouchements.

Tableau X : Répartition des mères en fonction de la réalisation des consultations prénatales

Nombre de CPN	Effectif	Pourcentage
0 CPN	48	19,67
1 à 3 CPN	115	47,13
4 ou plus	81	33,20
Total	244	100,00

La CPN a été réalisé au moins une fois par les mères dans 47,13% des cas

Tableau XI : Répartition des mères en fonction du suivi de la grossesse

	Prophylaxie	Bilan Sanguin	Echographie
Réalisé	196	91	67
Non Réalisé	48	153	177
Total	244	244	244

La grossesse a été suivie dans 51,64% dans l'effectif

Tableau XII : Répartition en fonction de la pathologie maternelle

Pathologie	Effectif	Pourcentage
HTA	31	12,70
Diabète	9	3,67
Non précisé	204	83,61
Total	244	100,00

Dans 83,61% des cas aucune pathologie maternelle n'a été précisée

Tableau XIII : Critères infectieux maternels

Critères infectieux	Effectif	Pourcentage
Fièvre 72H avant	57	23,36
RPPE	51	20,90
Leucorrhée pathologique	26	10,65
L.A Teinté ou Méconial	9	3,68
Brulure Mictionnelle	19	7,80
Plus de 3 signes associés	20	8,20
Non Précisé	62	25,41
Total	244	100,00

Les mères avaient une infection dans 39,36% dans cas

Tableau XIV : Répartition des mères en fonction de la durée du travail

Durée	Effectif	Pourcentage
Inférieure à 12heures	217	88,93
Supérieure à 12heures	27	11,07
Total	244	100,00

La majorité des mères avaient une durée de travail inférieur à 12Heures soit 88,93% des cas.

3- Caractéristique des prématurés admis en hospitalisation :

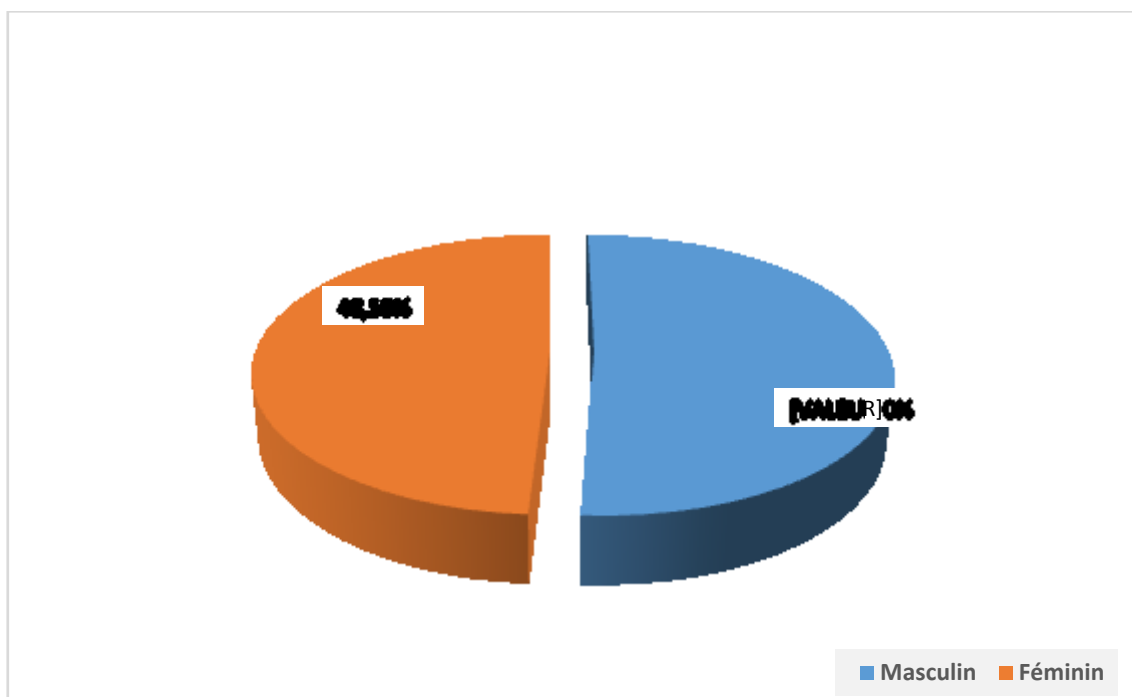


Figure 5 : Répartition selon le sexe

51,50% des prématurés étaient de sexe masculin avec un sexe ratio de 1,06

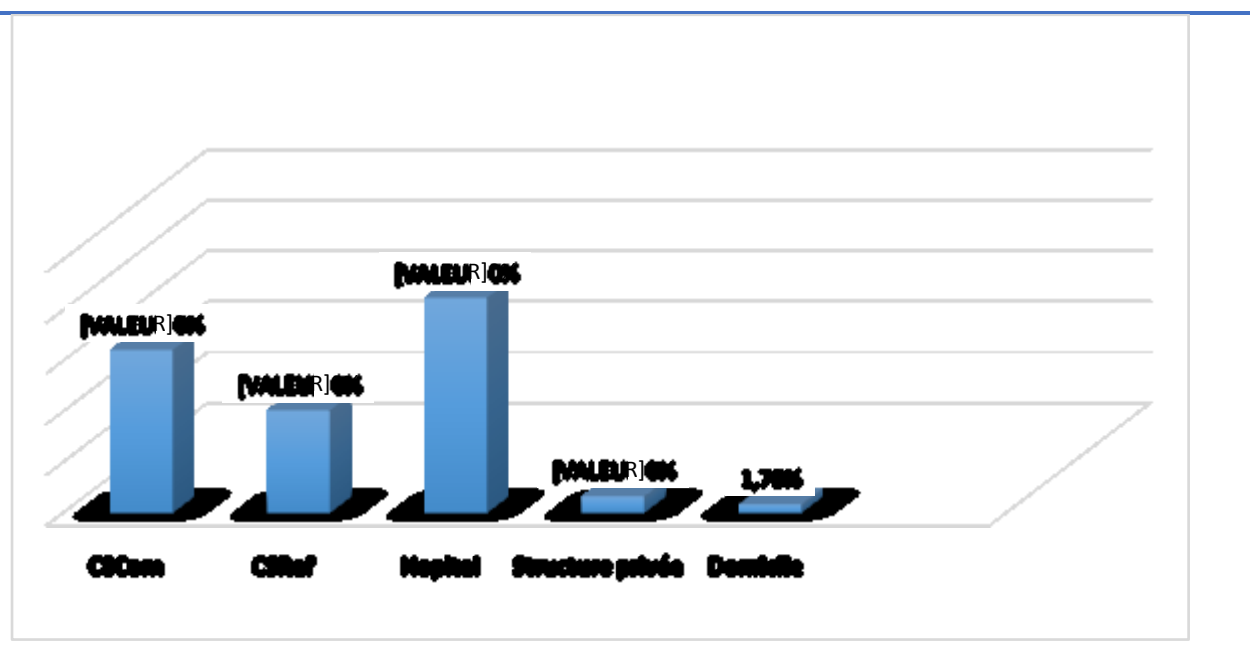


Figure 6 : Répartition en fonction du lieu d'accouchement :

L'accouchement a eu lieu à l'hôpital dans la majorité des cas soit 42,50%.

Tableau XV : Répartition en fonction de la qualité de la personne qui reçoit le nouveau-né à la naissance

Qualité	Effectif	Pourcentage
Professionnel de santé	239	97,95
Accoucheuse traditionnelle	5	2,05
Total	244	100,00

L'accouchement a été assisté par une accoucheuse traditionnelle dans 2,05% des cas.

Tableau XVI : Répartition en fonction de la voie d'accouchement

Voie d'accouchement	Effectif	Pourcentage
Basse (voie naturelle)	219	89,75
Césarienne	25	10,25
Total	244	100,00

Dans 89,75%des cas l'accouchement a été réalisé par voie basse

Tableau XVII : Répartition en fonction de l'anomalie présentée par le prématuré à l'entrée

Anomalie	Effectif	Pourcentage
Détresse respiratoire+Hypothermie+Anoxie périnatale	93	30,90
Detresserespiratoire+Hypothermie	122	40,50
Anoxie périnatale+Convulsion	15	5,00
Hypothermie+Malformation	2	0,70
Aucune anomalie	69	22,90
Total	301	100,00

Dans 22,90% des cas aucune anomalie n'a été associée à la prématurité

Tableau XVIII : Répartition des nouveau-nés en fonction du mode de transport

		Effectif	Pourcentage
Moyen de transport	Taxi	109	36,20
	Moto	57	18,90
	Ambulance	7	2,30
	Autre	128	42,50
	Total	301	100,00
Accompagné	Personnel médical	137	45,50
	Parent	164	54,50
	Total	301	100,00

Autre= ceux provenant dans le service de gynéco-obstétrique de l'hôpital

Tableau XIX : Répartition des prématurés en fonction de leur âge gestationnel

		Effectif	Pourcentage
Moyen de confirmation	Score de Ballard	277	92,00
	DDR	6	2,00
	Echographie précoce	18	6,00
	Total	301	100,00
Age gestationnel	Inférieur à 28SA	45	15,00
	28SA à 32SA+06jours	111	36,80
	33SA à 36SA+06jours	145	48,20
	Total	301	100,00

L'âge gestationnel moyen était de 31,65SA avec des extrêmes de [22SA-37SA]

Tableau XX : Répartition des prématurés en fonction des mesures anthropométriques

		Effectif	Pourcentage
Poids	Inférieur à 1000g	33	11,00
	Entre 1000g à 1500g	146	48,50
	Supérieur à 1500g	122	40,50
	Total	301	100,00
Taille	Inférieur à 30cm	6	2,00
	Entre 30cm à 40cm	155	51,50
	Supérieur à 40cm	140	46,50
	Total	301	100,00
Périmètre crânien	Inférieur à 25cm	19	6,30
	Entre 25cm à 30cm	244	81,10
	Supérieur à 30cm	38	12,60
	Total	301	100,00

Le poids moyen était de 1397,83g extrêmes [500g-2000g]

La taille moyenne était de 39,45cm extrêmes [20cm-50cm]

Le périmètre crânien moyen était de 27,82cm extrêmes [20cm-35cm]

Tableau XXI : Répartition des prématurés en fonction de la trophicité

Trophicité	Effectif	Pourcentage
Eutrophique	224	74,40
Hypotrophique	70	23,30
Hypertrophique	7	2,30
Total	301	100,00

Parmi les 2,30% des hypertrophes, 1,66% avaient des mères diabétiques

4- Devenir des prématurés admis dans le service :

Tableau XXII : Répartition des prématurés en fonction du diagnostic d'entrée

Diagnostic	Effectif	Pourcentage
Prématurité simple	93	30,90
Prématurité+Anoxie périnatale	76	25,20
Prématurité+INNP	130	43,20
Prématurité+Malformation	2	0,70
Total	301	100,00

Dans 69,10% des cas y avaient une autre pathologie associée

Tableau XXIII : Répartition des prématurés en fonction de leur devenir

Devenir	Fréquence	Pourcentage
Vivant	171	56,80
Décédé	130	43,20
Total	301	100,00

Le décès fut constaté chez 130 prématurés, soit 43,20% des cas.

5- Les facteurs influençant la mortalité chez les prématurés :

Tableau XXIV: Répartition des décès en fonction des moyens de transport

Moyens de transport	Devenir		Total
	Vivant	Décédé	
Ambulance médicale	4	3	7
Taxi	62	47	109
Moto	23	34	57
Autre	82	46	128
Total	171	130	301

Chi deux= 9,038

ddl= 3

P= 0,029

Le mode de transport a une influence sur la survenue du décès

Tableau XXV : Répartition des décès en fonction du niveau de scolarisation des mères

Scolarité	Devenir		Total
	Vivant	Décédé	
Scolarisé	61	53	114
Non Scolarisé	110	77	187
Total	171	130	301
Chi deux= 0,815			ddl= 1
			P=0,367

Pas de relation entre le niveau d'instruction des mères et la survenue du décès

Tableau XXVI : La profession des mères en fonction du décès

Profession des mères	Devenir		Total
	Vivant	Décédé	
Femme au foyer	102	74	176
Elève et/ou Etudiante	32	27	59
Travail à l'extérieur	37	29	66
Total	171	130	301
Chi deux= 0,254			ddl= 2
			P= 0,874

La profession des mères n'a pas d'influence sur le décès des prématurés

Tableau XXVII : Répartition des décès en fonction du poids de naissance

Poids de naissance	Devenir		Total
	Vivant	Décédé	
Inférieur à 1000g	5	28	33
Entre 1000g et 1500g	71	75	146
Supérieur à 1500g	95	27	122
Total	171	130	301

Chi deux= 49,378

ddl= 2

P= 0,0001

Un faible poids de naissance à une influence avec la survenue du décès

Tableau XXVIII : Répartition des décès en fonction de l'âge gestationnel

Age gestationnel	Devenir		Total
	Vivant	Décédé	
Inférieur à 28SA	8	37	45
28SA à 32SA	51	60	111
33SA à			
36SA+06jours	112	33	145
Total	171	130	301

Chi deux= 57,954

ddl= 2

P= 0,0001

Un âge gestationnel inférieur à 33SA influe sur la survenue du décès

Tableau XXIX :Répartition des décès selon le sexe

Sexe	Devenir		Total
	Vivant	Décédé	
Masculin	86	69	155
Féminin	85	61	146
Total	171	130	301

Chi deux= 0,229

ddl= 1

P= 0,632

Pas de relation entre le sexe et la survenue du décès

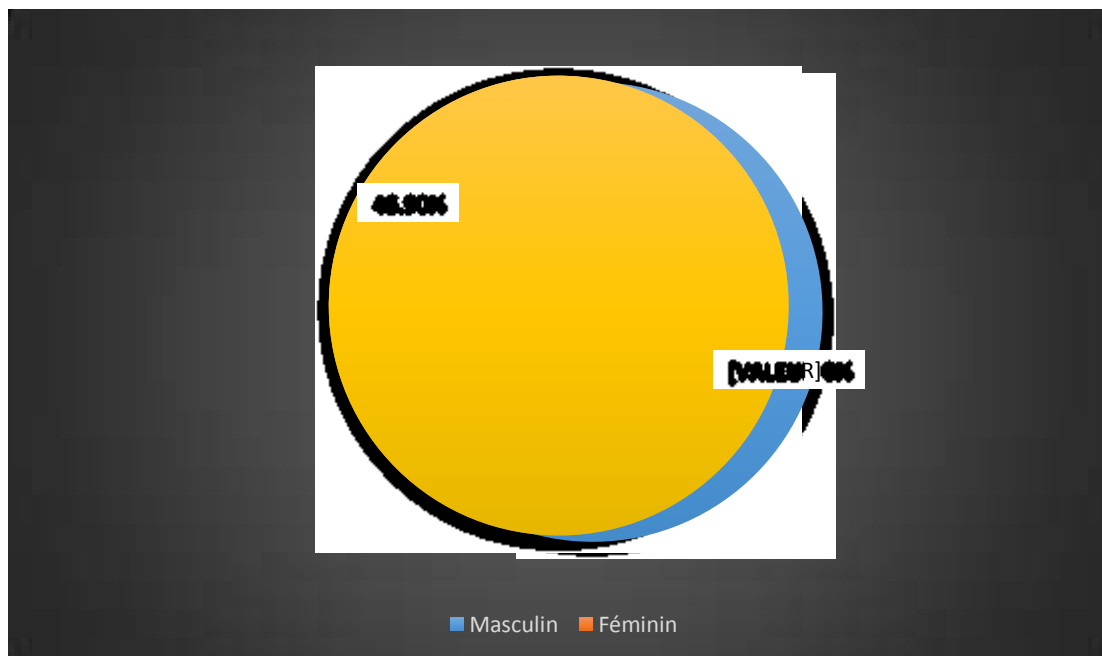


Figure 7 :Répartition des décès selon le sexe

Le décès fut plus survenu chez le sexe masculin soit 53,10% des cas.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

D- Commentaires et Discussion :

La prématurité demeure un problème préoccupant en médecine périnatale, particulièrement dans les pays en voie de développement, où la précarité des conditions socio-économiques des populations joue un rôle considérable dans sa prévalence et sa prise en charge.

▪ Les limites et difficultés de notre étude :

Notre travail présente la limite essentielle d'une étude rétrospective représentée par les données manquantes. La méconnaissance de la date des dernières règles et le non réalisation de l'échographie précoce dans la grande majorité des cas ont conduit à une évaluation de l'âge gestationnel par le score de Ballard qui n'est pas adapté aux prématurés atteints de lésions cérébrales. Le non réalisation des examens complémentaires a conduit à un diagnostic essentiellement clinique dans la majorité des cas[42].

▪ Description de l'échantillon :

Pendant la période d'étude du 01 janvier 2014 au 31 décembre 2015, 823 nouveau-nés furent hospitalisés dans le service de pédiatrie parmi lesquels 306 étaient des prématurés soit 37,18%. Notre étude a concerné 301 prématurés soit 36,57% ; nous avons colligé 130 cas de décès sur 301 nouveau-nés prématurés soit un taux de 43,20%. Au mali, selon les études de Sonia F [43], Sangaré Y [44] et Diawara M [45] ; ces taux étaient respectivement de 33%, 61% et 50%.

▪ Données sociodémographiques :

1- Caractéristiques des mères des prématurés :

a- Age des mères :

La tranche d'âge de 18ans à 35ans était majoritaire avec un taux de 72,95%. Par ailleurs l'âge moyen était de 27,11ans avec des extrêmes de 16ans et 41ans. Ces

résultats corroborent avec ceux de Sonia F [43]selon lesquels pour la même tranche le taux était de 69,50% avec une moyenne de $23,47 \pm 7$; avec extrêmes de 15ans et 45ans. Selon l'étude de Libend N [46] la tranche d'âge majoritaire était celle de 21ans et 35ans avec un taux de 60%. Notre résultat est comparable à celui de Diawara M [45] et Keita A [47] chez qui l'âge minimal était respectivement de 15ans et 16ans et l'âge maximal de 40ans et 41ans.

b- Profession des mères :

Les femmes au foyer étaient majoritairement représentées avec un taux de 71,31% comparable à ceux de Diawara M [45], Keita A [47] et de Samaké AM [6]qui ont trouvé respectivement 76% ; 72,70% et 65,10%. Ceci pourrait s'expliquer par le faible taux de scolarisation et le mariage précoce des filles.

c- Suivi de la grossesse :

La mauvaise qualité des CPN est un facteur de risque de mortalité néonatale des prématurés. Selon les recommandations de l'OMS et de l'UNICEF (OMS 2003) [2]le nombre de CPN minimum est de 4. Dans notre étude 48 femmes sur 244 soit 19,67% n'ont fait aucune CPN, et 47,13% des femmes ont réalisé au moins une CPN.Par contre dans l'étude réalisée par Barkat A [2] au Maroc 76% des gestantes ont fait au moins une CPN et 24% ont fait 4 ou plus.

Plus de la moitié des mères n'ont fait aucun examen sanguin ni radiologique obstétricale soit respectivement 62,70% et 72,54%. Le non réalisation des examens complémentaires pendant la grossesse pourrait s'expliquer par le manque de moyens financiers de ces gestantes et leur faible taux de scolarisation. Ce taux pourrait être diminué par la gratuité des examens complémentaires au cours de la grossesse, et des séances de sensibilisation sur les risques liés au non suivi de la grossesse.

2- Caractéristiques des prématurés :

a- Provenance des prématurés :

Dans notre étude, les prématurés ont été référés surtout de la maternité de l'hôpital et des centres de santé communautaire (CSCom) soit respectivement 42,50% et 32,20% ; Contrairement aux études faites par Sonia F [43] ; les centres de santé de référence (CSRef) et les centres de santé communautaire (CSCom) venaient en tête soit respectivement 31,40% et 27,10% ; et ceux de Samaké AM [6], les centres de santé communautaire (CSCom) et les centres de santé de référence (CSRef) soit respectivement 41,30% et 35,30%. Ceci pourrait s'expliquer par le niveau du plateau technique de la maternité de l'hôpital, et que c'est une nouvelle structure au niveau de la pyramide sanitaire de la région.

b- Données cliniques :

Parmi les 301 prématurés colligés, 29,90% étaient issus d'une grossesse gémellaire ; Sonia F [43] retrouve le tiers. Le sexe masculin prédominait avec un ratio de 1,06 ; ces résultats sont contraires à ceux de Sonia F [43] qui avait trouvé une prédominance féminine de 60,20%. 48,20% des prématurés avaient un âge gestationnel moyen de 31,65SA et 42,80% des prématurés étaient entre 33SA et 36SA d'âge gestationnel ; ces résultats sont comparables à ceux retrouvés par Sonia F [43] chez qui la moyenne d'âge était 32SA. La plupart des prématurés avaient un poids compris entre 1000g et 1500g soit 48,50% avec une moyenne de 1397,83g ce résultat est superposable avec ceux de Léonie F [7] soit 64,50% et une moyenne de 1326,80g ; par contre dans l'étude de Sangaré Y [44] la majorité avaient un poids entre 1000g et 2000g.

Dans près de 69,10% des cas les prématurés présentaient d'autres affections pathologique. L'infection néonatale était présente avec un taux de 43,20% suivie de l'anoxie périnatale 25,20% et du syndrome malformatif 0,7%. Ceci sont conforme par les autres études faites au Mali et au Maroc avec 37,80% 46% et

48,10% [6 ; 43 ; 48]des prématurés souffraient d'infection néonatale. Ces constats sont conformes aux données de la littérature qui affirment que la prématurité prédispose à la survenue d'infection néonatale mettant en cause le pronostic vital.

b- Devenir des prématurés :

Dans notre étude, 130 décédés sur 301 soit une létalité de 43,20% Dans la majorité des études réalisées en Afrique de l'ouest et du centre, le taux de létalité néonatale se situait entre 30% et 50%, comme celles de Balaka B Togo 30,10%,Alihonou E Benin 37,50% , Koko J Gabon 39,80%; EnohJE RCI 49%[49, 50, 51, 52]. Par contre dans les études réalisées dans les pays Maghrébins les taux retrouvés étaient de 19,50% et 27% pour Bibi M, Tunisie [53] et Hanafi AE, Maroc [54]. Cette différence pourrait s'expliquer par le niveau de développement et le plateau technique de ces pays.

Les prématurés de sexe masculin décédé représentaient 53,10% des cas, ce taux est comparable à celui de Diakité FL au Mali en 2010 52,30% EnohJE. RCI 2003 52%, et Koko J Gabon 58,30% 2002 [7, 52, 51], sans influence sur la mortalité néonatale.

La mortalité est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel. Dans notre étude l'extrême prématurité (moins de 28SA) était associée à un taux élevé de mortalité soit 55,55%. Les différents taux de mortalité en rapport avec les tranches d'âge gestationnel s'expliqueraient par l'inexistence des conditions optimales de prise en charge des grands prématurés au niveau de notre service. Il faut cependant signaler que même dans les pays développés avec un plateau technique adéquat, la mortalité des prématurés de moins de 28SA reste élevée. En 2003, il était de 36,30% en France et 57,90% aux Pays Bas [55]

L'analyse de la mortalité en cas de pathologie associée montre que l'hypothermie associée à une détresse respiratoire sont létales dans 49,80% des cas. La moitié

des prématurés décédés soit 51,54% avait un poids de naissance compris entre 1000g et 1500g, Samaké AM [6] avait trouvé un taux de 50,40% pour la même tranche. En Côte d'Ivoire, selon l'étude de Mubomto T [56] dans un hôpital rural, plus de la moitié des prématurés décédés soit 66,60% avait un poids de naissance inférieur à 1250g. Balaka B et collaborateurs [49] ont trouvé une mortalité de 93,70% chez les prématurés de moins de 1000g.

CONCLUSION

E- Conclusion :

Sur un nombre total de 301 prématurés répondant au critère d'inclusion pendant la période d'étude, nous avons enregistré 130 décès soit un taux de 43,20%. Les mères avaient un âge moyen de 27,11 ans, la grande majorité d'entre elles étaient des femmes au foyer comme cela peut être sous-entendu par un faible taux de scolarisation dans un pays en voie de développement.

La majorité des prématurés avaient un âge gestationnel supérieur ou égal à 33SA et un poids de naissance compris entre 1000g et 1500g. Le genre masculin était prédominant avec un taux de 51,50%, cependant 40,50% avaient une détresse respiratoire associée à une hypothermie à l'admission ; 43,20% souffraient d'une infection néonatale associée à la prématurité et 25,20% avaient une anoxie périnatale. Les facteurs de risques clairement identifiés ont été : le faible poids de naissance, faible âge gestationnel, l'hypothermie, la détresse respiratoire, et l'infection. Il nous paraît urgent de conduire une étude à large échelle pour évaluer le risque lié à l'infection.

Les résultats de notre étude se veulent un signal d'alarme sur la nécessité d'action à entreprendre en vue d'améliorer et garantir le bien être de cette catégorie de nouveau-nés. Ces actions doivent s'intéresser au volet préventif de l'accouchement prématuré, au renforcement des structures existantes en matière de personnels qualifiés et de moyens techniques, pour un rendement meilleur.

RECOMMANDATIONS

F- Recommandations :

A la lumière de nos résultats, nous formulons les recommandations suivantes :

A l'endroit des autorités politiques sanitaires :

- Créer et équiper l'unité de néonatalogie de l'hôpital de Sikasso pour une prise en charge adéquate des prématurés.
- Permettre le développement de la méthode Mère-kangourou à l'hôpital de Sikasso
- Redynamiser le système de référence/évacuation.
- Instaurer les programmes de formation et de recyclage régulier du personnel médical et para médical.

A l'endroit des agents socio sanitaires :

- Promouvoir une action rigoureuse de sensibilisation des populations par le personnel qualifié, les médias, les élites locales pour une meilleure adhésion aux consultations prénatales.
- Améliorer la qualité des consultations prénatales.
- Veiller sur la surveillance du travail d'accouchement.

A l'endroit des communautés :

- Prendre conscience de l'importance des consultations prénatales qui permettront de détecter les grossesses à risques.
- Etre consentante pour le suivi de la Méthode Mère Kangourou.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

G- Référence bibliographique :

1-Blencowe H, Cousens S, Oestergaard M, Chou D, Moller AB, Narwal R, et al. National, regional and worldwide estimates of preterm birth.

The Lancet, 2012 Jun 9; 379(9832):2162-72. Disponible à l'URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/fr/>. Consulté le 05/05/2012

2-Barkat A, Mdaghri Alaoui A, Hamdani Naima Lamdouar S. Problématique de la prise en charge de la prématurité au Maroc : Expérience du Service de Néonatalogie Centre National de Référence en Néonatalogie Hôpital d'enfants – Rabat. Santé tropicale. Maroc : Rabat ;Avr 2004. Disponible à l'URL : www.santemaghreb.com

3-USAID/Basics. Manuel de Reference de Risque du Madagascar : Soins Essentiels au nouveau-né. Madagascar : 2008, 96p.

4- Organisation mondiale de la Santé (OMS). La méthode Mère kangourou: guide pratique. Manuel I. Genève : 2004, 59

5- Ministère de la santé, république du Mali. Enquête démographique de santé (EDS). 4^{ème} édition. Mali : 2006.

6- Samaké AM. Caractéristiques des prématurés décédés au niveau du service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2008-2009.

7-Diakité FL. Facteurs de risque de mortalité des nouveau-nés prématurés dans le service de pédiatrie CHU Gabriel Touré [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2008-2009.

8-Langer B, Boudier E, et Haddad J. Médecine fœtale et néonatale : Prématurité. Springer Science et Business Media ; 22 Juil 2004 ; page 475.

9-Office de la naissance et de l'enfance. Dossier spécial : La prématurité Rapport Banque de Données Médico-sociales (BDMS) de l'ONE : 2005-2006 http://www.one.be/PUB/RAPBDMS0506/RA_BDMS_partie2.pdf.

10- Beck S, Wojdyla D, Say L, Betran AP, Merialdi M, Requejo JH, et al. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. Bull WHO; 2010; 88(4):31-8.

11- Chercheurs : Hannah Blencowe, Simon Cousens, Mikkel Z, Oestergaard, Doris Chou, Ann-Beth Moller, et al. Arrivés trop tôt: rapport des efforts mondiaux portant sur les naissances prématurées.

Données provenant d'estimations des taux de naissance prématurée réalisés à l'échelle nationale, régionale et mondiale au cours de l'année 2010.

www.who.int/pmnch/media/news/2012/preterm_birth_report/fr/index.html

12- Goldenberg RL, Culhane JF, Lams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. Lancet; 2008; 371:75-84.

13- Helen Harrison. The Premature Baby Book. St. Martin's Press, 1983, 273p.

14- Vaivre L-Douret, Papiernik E, Relier JP. Méthode et soins kangourou, Arch. Pédiatre. Elsevier Paris : 1996 ; 3, 1262 – 1269.

15- Amri F, Fatnassi R, Negra S, Khammari S. Prise en charge du nouveau-né prématuré : Service de pédiatrie hôpital régional Ibn El Jazzar. 3100 Kairouan, Tunisie, 2004

16- Sylvie Louis en collaboration avec Gaëlle Trébaol et Dr Annie Veilleux.

Legrand livre du bébé prématuré : du choc de la naissance à l'arrivée du bébé à la maison. Tome 1, Hôpital Sainte-Justine, 06 Fév 2002 ; 364 p.

17- De Marcel Voyer, Jean-François Magny. Prématurité: le pré terme. Elsevier/Masson, Paris : 1998

18- Voyer M et Coll. Prématurité (I). EncyclMed Chir. Elsevier, Paris, Pédiatrie, 4-002- S-10, 1996 ; 30 p.

19- EL Harim L; Mdouar El; LAMDOUAR, BOUAZZAOUI N. Alimentation du prématuré : Service de Néonatalogie Hôpital d'enfants CHU de Rabat-Salé Maroc, 2001 ; vol. 8, no75, p.395-402

20- Mazouni M, Bensenouci A. Elément de pédiatrie

OPU, Alger : 2004, Vol 1:46-59.

21- Voyer M. Prématurité. Encycl Med Chir.Elsevier, Paris,Pédiatrie 4-002-S-20 ; 1996

22- Foix L-L'Hélias, Ancel PY, Blondel B. Facteurs de risque de prématurité en France et comparaisons entre prématurité spontanée et prématurité induite. Journal de gynécologie obstétrique et de biologie de la reproduction2000; 29: 55-65.

Résultats de l'enquête nationale périnatale de 1995.<http://www.em-consulte.com/showarticlefile/113917/index.pdf>

23-Ye D ; Kam KL, Sanou I, Traoré A, Dao L, Koueta F, et al.Etude épidémiologique et évolutive de la prématurité dans l'unité de néonatalogie du CHUYO de Ouagadougou (Burkina Faso) : Service de Pédiatrie, Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo, BP 7022,Burkina Faso: Ouagadougou, 1999; vol 46, no9, p.643-648

24- Stéphane Saint-Léger : Gynécologue-obstétricien, CHU Saint-Grégoire. Prise en charge d'une menace d'accouchement prématuré. Développement et Santé,France : Montreuil, Avr 1999 ;n°140.

25- Porcu G, Heckenrot H. Malformations utérines et infertilité. Encycl Med Chir. (Elsevier Masson, Paris), EMC-gynécologie, 13385 Marseille cedex 05 : 10 Jan 2005 ; 739-A-20.

26- Magny JF, Voyer M, Kieffer F et Coatantiec Yves. Prématurité Encycl MedChir. Elsevier, Paris, Encyclopédie Pratique de Médecine, 8-0320, 1998, 10p.

27- Guinet B, Safran C, Vasmant D.Médecine pédiatrique (1) 21- 23- bd Richard- Lenoir.

28- Yves Coatantiec, François Kieffer, Jean-François, Magny et Marcel Voyer. Prématurité (III)Encycl Med Chir, 4-002-S-30 (1996).

29-Janet M, Torpy, Cassio Lynm, Richard M. Premature Infants, Glass JAMA (the Journal of the American Medical Association). Mars 2008;299(12):1500- (doi:10.1001/jama.299.12.1500).

<http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/299/12/1500>

30-Oriot D. Le prématuré

Institut Mère-Enfant, annexe pédiatrique, Hôpital Sud BP56129, 35056 ; France : Renne, cedex2

File //F:/ Le prématuré.htm

31-Tietche F1, Ngongang J2, Tokam A3, Mbonda E1, Wamba G4, Tene G5, et al. Maturation Pulmonaire fœtal du noir Africain : Etude préliminaire Médecine d'Afrique Noire : 1998, 45 (2).

32-Patrick Truffert. Grande prématurité : éléments du pronostic, Médther/Pédiatrie. Vol 7, Numéro 4, 233-7, Juil-Août 2004

33-Horbar JD, Wright EC, Onstad L. Decreasing mortality associated with the introduction of surfactant therapy: an observational study of neonates weighing 601 to 1300 grams at birth; Pediatrics 1993; 92: 191-6

34-Dehan M. Maladie des membranes hyalines du prématuré : aspects diagnostiques et perspectives thérapeutiques.

Revue du Praticien (Paris) 1989; 39:1844

35-Horbar JD, Wright EC, Onstad L. Decreasing mortality associated with the introduction of surfactant therapy: an observational study of neonates weighing 601 to 1300 grams at birth; Pediatrics 1993; 92: 191-6

36-Hudak ML, Farrell EE, Rosenberg AA, Jung AL, Auten RL, Durand DJ et al. A Multicenter randomized, masked comparison trial of natural versus synthetic surfactant for the treatment of respiratory distress syndrome. J. Pediatr 1996; 128: 396-406

37-Patrick, Ramsay S, Robert L, Goldenberg. Diseases of the fetus and infant

Obstetric Management of prematurity, 7ème édition, volume one

38-Béatrice, Guyard-Boileau -Laure Connan. Médicaments et prématurité : quoi de neuf ? , XIXème Journées Pyrénéennes de Gynécologie-Tarbes.Toulouse, 30 septembre et 1er octobre 2005

39-Bourillon A,CasasopranaA, Houragui JP, Job C,Deslandre,Loirat C et al.Pédiatrie pour le praticien. 4ème édition ; France : Paris, Masson, 2003

40-Donato L, Dreyfus M, Baldauf JJ, Ritter J, MesserJ, Willard D.La grande prématurité en Alsace: prise en charge périnatale. J.Med.Strasbourg, 1991 ; 22(8), 426-429

41-Yvesaucel P.Epidémiologie de la grande prématurité. Mt pédiatrie vol 3 n2 mars-avril 2000

42- Ballard JL, Novak KK & Driver MA. Simplified score for assessment of fetal maturation of newborn infants. J.Pédiatr,1979 ; 95:769.

43- Sonia F.Evaluation économique de la prise en charge du nouveau-né prématuré au CHU Gabriel Touré [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2006 ;n°06M360.

44-Sangaré Y.Evaluation de la mortalité et les facteurs de risque des nouveau-nés prématurés et petit poids au CHU Gabriel Touré [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2002 ; n°02M85.

45-Diawara M.Prématurité : facteurs de risques ; prise en charge ; Devenir immédiat dans les unités de réanimationpédiatrique de l'hôpital Gabriel Touré[Thèse]. Médecine : Bamako ; 1999; n°99 M49.

46-Libend Gilles Thierry N.Evaluation métabolique du nouveau né de (0-7 jours) :Glycémie-Calcémie-Kaliémie [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2003; n°03 M37.

47-Keita A.La menace d'accouchement prématuré : aspect socio épidémiologique, clinique et thérapeutique [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2003 ; n°03M45.

48-Ouattara Lydia Bamis. La prématurité : Profil épidémiologique et devenir à court terme. Expérience du CHU Mohamed VI [Thèse]. Médecine : Marrakech ; 2009 ; n°88

49-Balaka B, Baeta S, Agbèrè AD, Boko K, Kessie K etAssimadi K. Facteurs de risque associés à la prématurité auCHU de Lomé (Togo) [Thèse]. Médecine : Lomé ; Bull soc patholExot, 19 Jui2002;95,4: 280-3.

50-Alihonou E, Dan V,Ayivi B, Sossou EC, Gandaho T, Koumakpai S.Mortalité néonatale au centre national hospitalieret universitaire de Cotonou : Incidence, causes et moyens delutte. Médecine d'Afrique noire : 1991, 38 (11).

51-Koko J, Dufillot D, Gahouma D, Moussavou A. Facteurs de mortalité des prématurés dans le service de pédiatrie del'hôpital pédiatrique d'Owando-Libreville (Gabon). Arch. Pédiatrie 2002; 9: 655

52-Enoh Je S, Andoh J. Mortalité et morbidité des nouveau-nésprématurés au CHU de Treichville (Abidjan) RCI. Médecined'Afrique Noire 2003; vol.50, n°3:136-8

53-Kalume M, Kizonde K.Mortalité néonatale précoce du prématuré à Lubumbashi, facteurs de risque.Médecine d'Afrique Noire, Jui 2006; n°5306: 343-8.

54-Hanafi EA. Etude Rétrospective de la Mortalité Périnatale au niveau de la Maternité de l'Hôpital « Essalama » d'El KélâadesSraghna (Causes et circonstances). Santé en chiffre ; Juil2006 ; 1-67

55-Zeitlin J, Draper ES, Kollée L, Milligan D, Boerch K, Agostino R, et al. Differences in rates and short-term outcome of live births before 32 weeks of gestation in Europe in 2003: results from the MOSAIC cohort. Pediatrics 2008; 121: 936-44

56- Mutombo T. Mortalité néonatale dans un hôpital rural :Cas de l'hôpital protestant de Dabou (Côte d'Ivoire)

57- Obladen M. traduit par Beckmann SR et Messer J. Soins Intensifs Pour Nouveau-né. Edition Springer, 1998 ; 450 P.

58- Service des recommandations et références professionnelles (ANAES).

Recommandations pour la pratique clinique, le diagnostic et le traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né septembre 2002

Archives de pédiatrie 2003 ; 489-96

ANNEXES

Annexes :

Fiche d'exploitation :

I- Identité :

1- N° fiche / ____/

2- Sexe / ____/ (1 : masculin ; 2 : féminin)

3- Lieu d'accouchement : / ____/ 1= CSCom 2= CSréf 3= Hôpital 4= structure privé 5= Domicile

4- Qui reçoit l'enfant à la naissance : / ____/ 1= Professionnel de santé 2= Accoucheuse traditionnelle

II- Histoire de la mère :

1- Age maternel: 1= <18ans ; 2= 18ans à 35ans ; 3= >35ans

2- Etat civil : / ____/ 1=Mariée 2=Célibataire

3- Scolarité de la mère: / ____/ 1= Scolarisé 2= Non Scolarisé

4- Profession de la mère / ____/ 1= femme au foyer ; 2= élève/étudiante ; 3= travail à l'extérieur= commerçante ou fonctionnaire ou autre

5- Nombre de grossesse: /...../ 1= primigeste ; 2= 2 à 5 grossesses; 3= >5 grossesses

III- Déroulement de la grossesse actuelle :

1- Nombre de CPN /..... / 1= 0CPN ; 2= 1 ou plus CPN

2- Parité : /..... / 1= mono-fœtal ; 2= gémellaire ; 3= triple

3- Prophylaxie anti-palustre et anémique : 1= assurée ; 2= non assurée

4- Bilan sanguin : 1= réalisé ; 2= non réalisé

5- Bilan radiologique obstétrical: 1= réalisé ; 2= non réalisé

6- Pathologie maternelle : 1= HTA ; 2= Diabète 3= non précisé

7- Signe infectieux maternel : 1= fièvre 72H avant achmt ; 2= RPPE ; 3= leucorrhée pathologique ; 4= L.A teinté et/ou méconial; 5= Brulure mictionnelle ; 6= plus de 3 signes, 7= non précisé

IV- Accouchement :

- 1- Voie basse:/...../ 1= Oui 2= Non
- 2- Césarienne:/...../ 1= Oui 2= Non
- 3- Durée du travail:/...../ 1= <12H ; 2= >12H

V- Mode d'évacuation ou de transfert :

- 1- Accompagné par une équipe médicalisée : 1 Oui 2 Non
- 2- Accompagné par les parents : 1 Oui 2 Non
- 3- Moyens de transport : 1= ambulance médicalisé 2 =taxi 3= moto 4= autres à préciser :

VI- Examen physique du nouveau-né :

- 1- Age Gestationnel en (SA) : 1=<28SA ; 2= 28SA à 32SA+06jours; 3= 33SA à 36SA+06jours
- 2- Moyen de confirmation : 1= Selon Ballard ; 2= Selon la DDR ou la mère ; 3= Selon l'échographie précoce
- 3- Poids : /...../ 1= <1000g ; 2= 1000g à 1500g ; 3= >1500g
- 4- Taille:/..../ 1= <30cm ; 2= 30cm à 40cm ; 3= >40cm
- 5- Périmètre crânien:/.../1= <25cm ; 2= 25cm à 30cm ; 3= >30cm
- 6- Périmètre brachial:/.../ 1= <6cm ; 2= 6cm à 8cm ; 3= >8cm
- 7- Trophicité : 1 = eutrophique ; 2 = hypotrophique 3 = hypertrophique
- 8- Anomalies à l'entrée : 1= Détresse respiratoire+ hypothermie+anoxie périnatale, 2= détresse respiratoire+hypothermie, 3= anoxie périnatale +convulsion, 4= hypothermie+ malformation 5= aucune anomalie
- 9- Diagnostic : /..... / 1= prématurité simple ; 2= prématurité+anoxie périnatale ; 3= prématurité+INNP ; 4= prématurité+malformation ; 5= autre à préciser:.....

VII- Evolution :

- 1- Devenir : 1= En salle kangourou ; 2= Décédé ; 3= Abandon ; 4= Evadée

FICHE

SIGNALETIQUE

Fiche signalétique :

Nom: SANGARE**Prénom :** Daouda

Email : daoudi.hc@gmail.com

Titre de la thèse : Devenir immédiat des prématurés dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso

Année universitaire : 2016 – 2017**Pays d'origine :** Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et Odonto Stomatologie (FMOS)

Centre d'intérêt : Pédiatrie, Santé publique, épidémiologie

Résumé :

Contexte et but

Selon les estimations de l'OMS, 15 millions de nouveau-nés naissent prématurément chaque année, ce qui représente plus d'un nouveau-né sur 10 [1] ; par ailleurs la prématurité constitue l'une des premières causes de décès des nouveau-nés en Afrique et représentent un cinquième du total des cas de mortalité néonatale, estimée à 4 millions. Parmi ces nouveau-nés qui décèdent par an au cours de leurs premiers mois de vie, 98% de ces décès se produisent dans les pays en voie de développement en particulier en Asie et en Afrique. L'Afrique a le taux de mortalité néonatale le plus élevé estimé à 45 décès pour 1000 naissances vivantes.

Le but de notre étude était d'étudier le devenir immédiat des prématurés admis en hospitalisation dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.

Matériel et méthodes

Notre étude a concerné la période du 01 Janvier 2014 au 31 Décembre 2015 dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive, Ont été inclus tous les nouveau-nés prématurés hospitalisés dans le service de pédiatrie répondant à notre critère.

Résultats

Nous avons inclus 301 prématurés et environ un prématuré sur deux est décédé soit un taux de mortalité de 43,20%, la majorité des mères était des femmes au foyer soit 71,31%, et une femme avait fait au moins une CPN.

Les principaux facteurs associés à la mortalité des prématurés retrouvés dans notre étude ont été : la très grande prématurité, le très faible poids de naissance, l'hypothermie, la détresse respiratoire, l'anoxie périnatale et l'infection. Le taux de mortalité est corrélé à l'âge gestationnel et au poids de naissance, plus ceux-ci sont faibles plus le taux de mortalité est élevé. Le taux de mortalité a été de 43,20% des cas.

Conclusion : La bonne surveillance de la grossesse, la prise en charge correcte des prématurés dans la salle d'accouchement et l'équipement de l'unité de la néonatalogie permettront de réduire cette mortalité.

Mots clés : **Prématuré, Devenir, immédiat**

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 !