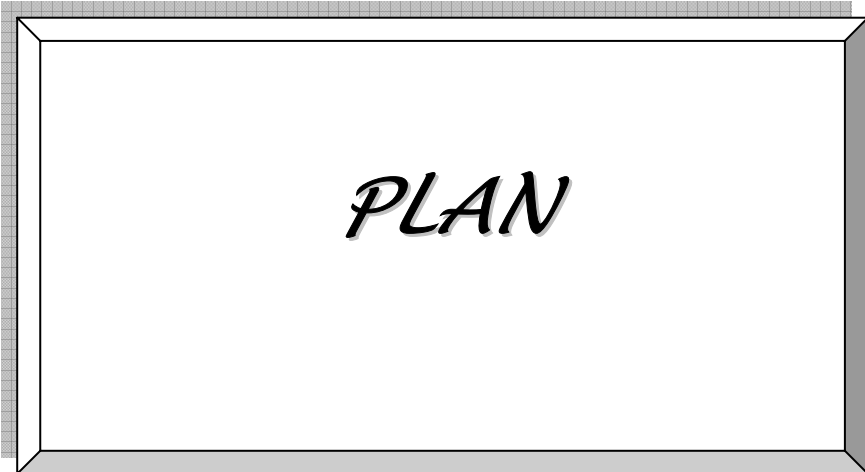


ABREVIATIONS

FPN	: Faible poids de naissance.
OMS	: Organisation Mondiale de santé.
SA	: Semaine d'aménorrhées.
OR	: ODD ratio
IC	: Intervalle de confiance
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
GG	: Grossesse Gémellaire
NSE	: Niveau socio-économique
CPN	: Consultation périnatale
HTA	: Hyper tension artérielle
RPM	: Rupture prématurée des membranes
RCIU	: Retard de croissance intra-utérin
CRP	: protéine C réactive
CDC	: Centre for disease.
VGM	: Volume globulaire moyen
LCR	: Liquide céphalo-rachidien.
CRP	: protéine C réactive.
OFS	: Office Fédéral de la statistique.
CPN	: Consultation prénatale.



Introduction	1
Patients et méthodes	3
Résultats	6
I- Fréquence des catégories de faible poids de naissance	7
II- Caractéristiques maternelles	7
1- L'âge	7
2- La profession	8
3- Niveau socio-économique	8
4- Habitudes toxiques	9
5- Parité	9
6- Antécédents obstétricaux	10
7- Antécédents médicaux	11
III- Caractéristiques de la grossesse et de l'accouchement	11
1- suivi de grossesse	11
2- Sérologie de rubéole, de toxoplasmose et de syphilis	12
3 - Pathologies au cours de la grossesse	12
4- Terme	13
5- Mode d'accouchement	14
6- Nombre de foetus	14
V. Caractéristiques du nouveau né	15
1- Malformations fœtales	15

Facteurs de risque de faible poids de naissance étude cas témoins

2- Sexe	15
3-Transfert au service de néonatalogie	16
4- Evolution des bébés	16
Analyse uni variée	17
Analyse multi variée	18
DISCUSSION	19
I .prévalence de faible poids de naissance	20
II. Facteurs épidémiologiques prédisposant aux FPN	21
1- Facteurs intrinsèques	21
1-1 L'âge	21
1- 2 Les antécédents obstétricaux	22
1-3 Gestité et parité	22
1-4 Grossesse multiple	23
- Prématurité	23
- RCIU	24
2-Facteurs intrinsèques	24
2-1 Niveau socio-économique	24
2-2 Surveillance de grossesse.	25
2-3 profession	26
3- Facteurs comportementaux	27
3-1 Tabagisme	27

Facteurs de risque de faible poids de naissance étude cas témoins

a- La composition du tabac	27
b- Exposition du fœtus	27
c- Mécanismes d'action du tabac	27
d- Conséquence sur le faible poids de naissance :	28
3-2 Alcool	28
a- Introduction	28
b- Trajet de l'alcool à travers le placenta	29
4- Pathologies maternelles et gravidiques	30
4-1 Pathologies antérieures à la grossesse	30
a- syphilis et grossesse	30
a-1 Conséquence de la syphilis sur le poids de naissance	31
b- La toxoplasmose et grossesse	31
b-1 Mode de contamination	32
b-2 Le dépistage :	32
b-3 Risque fœtal:	32
b-4 Prophylaxie primaire	33
b-5 Prévention secondaire	33
c- L'hypertension artérielle.	33
4-2 Pathologies au cours de la grossesse	34
a- L'hypertension artérielle gravidique	34
a-1 clinique : La mère	35
fœtus	36
b- Infection matérno-fœtale	36
b-1 Etiopathogénie	36
b-2 L'aspect immunologique	37
b-3 Infection et prématurité	38

c- Rupture prématurée des membranes	38
c-1 Physiopathologie de la rupture prématurée des membranes	38
d- Anémie	40
d-1 Conséquences de l'anémie et de la carence en fer pour le foetus et le nouveau-né	41
III. Mortalité et morbidité des nouveau-nés nés de faible poids de naissance.	42
IV. Devenir des enfants prématurés ou/et hypotrophes à la naissance.	43
V- Prévention	45
CONCLUSION	46
RESUMES	48
BIBLIOGRAPHIE	52



INTRODUCTION

Le faible poids de naissance (FPN) est défini selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) comme un poids inférieur à 2500 grammes (g) ceci indépendamment de l'âge gestationnel. Cette définition est fondée sur les observations épidémiologiques concernant le risque accru de décès chez l'enfant. Elle est utilisée pour les comparaisons internationales de statistiques de santé.

Le FPN constitue un problème majeur de santé publique touchant une population prioritaire, aussi bien dans les pays en développement que dans les pays développés. Il est classiquement dû à deux causes qui sont parfois associées : la prématurité (naissance survenue avant 37 semaines d'aménorrhées (SA)) et l'hypotrophie à la naissance (poids et taille trop petits pour l'âge gestationnel par rapport aux valeurs de référence).

C'est un indicateur du bien être d'une population. En effet la naissance d'un nouveau né (Nné) de FPN est le reflet de l'état de santé de la mère ainsi que de la qualité des prestations sanitaires.

La prévention est possible grâce aux interventions ciblées sur les facteurs de risque modifiables, qui ont fait leurs preuves d'efficacité dans plusieurs pays du monde.

Au MAROC, le FPN représente 12 % de l'ensemble des naissances vivantes, avec un taux de mortalité néonatale de 36‰ naissances, ce qui est très élevé malgré les programmes nationaux élaborés pour la santé maternelle et infantile (1).

C'est dans ce cadre que s'inscrit notre étude faite au niveau du service de gynécologie obstétrique A, hôpital Ibn Tofail, CHU Mohammed VI, dont le but est d'analyser les différents facteurs de risque qui lui sont associés afin de proposer la meilleure stratégie de prévention de cette situation pourvoyeuse d'une mortalité et morbidité néonatale élevée.



*MATÉRIEL
&
MÉTHODES*

Facteurs de risque de faible poids de naissance étude cas témoins

Notre étude s'étendait sur une période de deux ans, de janvier 2006 à décembre 2007 dans la maternité du CHU Mohamed VI, qui recrute les parturientes de la région de Marrakech Tensift El Hawz, qu'elles soient venues d'elles mêmes ou référées pour accouchement ou une pathologie obstétricale.

Il s'agissait d'une enquête rétrospective de type cas témoin. Le recueil des données a été fait à partir des dossiers du service de gynécologie obstétrique A à l'aide d'une fiche d'exploitation établie après une revue de la littérature permettant d'identifier les différents facteurs de risque de FPN (annexe N° 1).

Les facteurs étudiés étaient :

- Les caractéristiques de la mère : âge, parité, antécédents (ATCD) obstétricaux et médicaux, profession, niveau socio-économique.
- La grossesse actuelle : pathologies au cours de la grossesse, le suivi, le terme.
- Les caractéristiques de l'accouchement : mode, âge gestationnel.
- Les caractéristiques du Nné : terme, poids, sexe, malformations, transfert au service de néonatalogie, évolution.

Pour étudier les différents facteurs de risque nous avons pris deux groupes de comparaison :

- Groupe 1 (FPN) : n=288, constitué de l'ensemble des nouveaux nés (Nnés) vivants de poids < 2500 g sans tenir compte du terme de la grossesse.
- Groupe2 (témoin) : n=288, constitué de Nnés dont le poids est > 2500 g dans le même service et durant la même période. Le Nné témoin était pris au hasard dont la naissance a eu lieu juste après le Nné de FPN.

L'analyse statistique des données a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS, l'association du FPN chez le nouveau né avec chaque variable a été étudiée par le test khi-deux en comparant le groupe 1 (cas) avec le groupe 2 (témoins). Une différence statistique est considérée comme significative si $P < 0,05$.

Facteurs de risque de faible poids de naissance étude cas témoins

Dans un 2^{ème} temps, nous avons effectué une analyse par régression logistique, en adoptant la procédure descendante pour le choix du modèle final et en se basant sur le test de Wald pour une signification statistique au seuil de 5%. Ainsi le risque de FPN est exprimé en OR avec IC de 95%.



RESULTATS

I. Fréquence des catégories de faible poids de naissance

Au cours des deux années d'étude, nous avons identifié 288 cas de FPN (les jumeaux inclus) soit 2,19 % de l'ensemble des 13151 naissances vivantes.

L'étude des catégories a montré que 243 (84,3 %) bébés étaient de faible poids de naissance (poids entre 1500 et 2500 g) dont 49 bébés (17,01%) étaient issus de grossesses gémellaires et 45 (15,6%) étaient de très FPN <1500g. Le poids moyen était de 2144 g avec un écart type de 315 g.

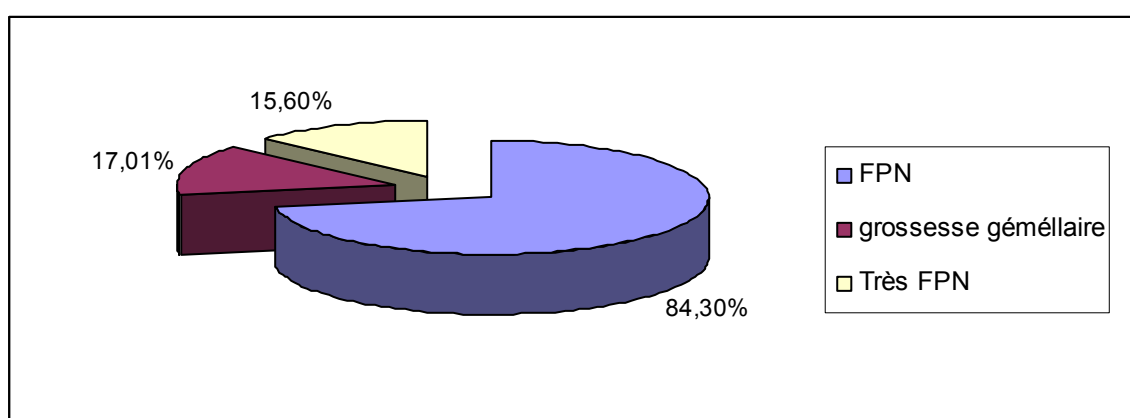


Figure 1 : Fréquence de la catégorie de FPN

II. Caractéristiques maternelles

1- L'âge

Tableau I : comparaison de l'âge maternel

	FPN		Poids Normal		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
<18	201	70	173	60	0.01	1,90	1.67 -3.98
19-35	46	15.9	72	25	0.197	1.62	0.67_3.95
>35	41	14.2	43	15	0.531	0.95	0.79_1.15

Facteurs de risque de faible poids de naissance étude cas témoins

L'âge maternel moyen était de 24,9 ans avec des extrêmes allant de 14 à 40 ans pour le groupe 1 (FPN), contre une moyenne de 26 ans avec des extrêmes allant de 16 à 45 ans chez le groupe témoin. Le FPN était significativement fréquent chez les femmes de moins de 18 ans ($P=0.01$, $OR=1.90$, $IC=1.67-3.98$), au delà de cet âge la différence entre les deux groupes n'était pas significative.

2- La profession

La majorité des femmes n'avaient pas de profession (67.7%) chez les cas de FPN, contre (70.4%) chez les témoins de poids normal, ce qui donne un $p=0.635$. Les autres professions étaient représentées avec des pourcentages variables toujours sans différence significative entre les deux groupes.

Tableau II : Les différentes professions retrouvées

	FPN		Poids Normal		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
Femme au foyer	195	67.7	203	70.4	0.635	1.14	0.62_1.48
Ouvrière	74	25.69	73	25.34	0.469	1.31	0.80_1.36
Vendeuse	10	3.47	10	3.47	0.669	1.36	0.77_2.4
Autre (secrétaire, étudiante)	9	3.1	2	0.69	0.536	1.19	0.94_1.51

3- Niveau socio-économique

Le bas niveau socio-économique était très élevé (74%) aussi bien pour les cas que pour les témoins (73.95 %) ce qui donne un $p=0,599$, $OR=3.32$, $IC (0.79_3.94)$ qui est statistiquement non significatif.

Tableau III : Niveau socio-économique des deux groupes

	FPN		Poids Normal		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
Bas	214	74,3	213	73.95	0.599	3.32	0.79_3.94
Moyen	60	20.83	57	19.79	0.109	3.44	0.83_3.75
Élevé	14	5.2	18	6.25	0.143	3.31	0.93_4.62

4- Habitudes toxiques

Le tabagisme passif était le plus représenté 69.4% chez les cas contre 54.8% chez les témoins avec un $p=0.000$, $OR=1.9$, $IC (1.33-2.7)$ ce qui est statistiquement significatif.

Tableau IV : habitudes toxiques chez les deux groupes

	FPN		Poids Normal		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
Tabagisme actif	13	4.51	24	8.3	0.25	2.2	0.9_4.24
Tabagisme passif	203	69.4	158	54.8	0.00	1.9	1,33-2,73
Alcool	9	3.12	13	4	0.128	2.1	0.9_3.92

5- Parité

La primiparité prédominait (47.56%) chez les cas par rapport aux témoins (15.9%) avec un $p=0.01$, $OR=2.23$, $IC (1.37-3.63)$ ce qui est statistiquement significatif.

Tableau V : comparaison de La parité dans les deux groupes

	FPN		Poids Normal		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
1-	137	47.56	46	15.9	0.01	2.23	1.37-3.63
2-4	112	38.8	225	78.1	0.25	2.73	0.48_2.81
>4	39	13.19	17	6	0.159	1.99	0.83_3.18

6- Antécédents obstétricaux

L'antécédent de FPN était présent chez 105 (36.45 %) femmes du premier groupe des cas versus 57 (19.79%) des témoins, avec un $p=0.00$, $OR=2.34$, $IC(1.58-3.47)$, de même que l'antécédent de mort né qui n'était présent que chez 49 (17.01%) des cas contre 31 (10.76%) du groupe témoin, avec un $P=0.030$, $OR=1.71$, $IC(1.03-2.85)$ ce qui donne des résultats significatifs. Par contre, l'antécédent d'avortement était aussi fréquent dans les deux groupes (28.4% versus 22.22 %), mais son $P=0.085$ était non significatif.

Tableau VI : ATCD obstétricaux chez les deux groupes

	FPN		Poids Normal		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
N né de FPN	105	36.45	57	19.79	0.00	2.34	1.58 - 3.47
Avortement	82	28.4	64	22.22	0.085	1.4	0.95 - 2,08
N né Mort né	49	17.01	31	10.76	0.030	1.71	1.03 - 2.85

7- Antécédents médicaux

L'hypertension artérielle était présente chez 42 femmes (14.5%) des cas contre 31 (10.76%) des témoins $P=0.01$, $OR=1.18$, IC (2.55-3.16), ce qui est statistiquement significatif. La prise médicamenteuse était fréquente chez les deux groupes mais sans que ce soit significatif.

Tableau VII : antécédents médicaux chez les deux groupes

	FPN		Poids Normal		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
HTA	42	14,5	31	10.76	0,01	1,18	2,55-3,16
Cardiopathie	27	9.3	21	7.29	0,083	1.62	0.9_3.47
Prise Médicamenteuse	141	48,95	115	39.9	0,09	2.87	0.93_3.95

III. Caractéristiques de la grossesse et de l'accouchement

1- Influence du suivi sur le faible poids de naissance

La majorité des femmes du premier groupe (FPN) (78,81%) n'étaient pas suivies et seulement 11.1% l'étaient, contre 72,2% chez le groupe témoin (poids normal) non suivies et 12.5% suivies ce qui est statistiquement non significatif.

Tableau VIII : suivi de la grossesse chez les deux groupes

	FPN		Poids Normal		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
Suivie	32	11.1	36	12.5	0.121	1.8	0.9_3.74
Mal suivie	29	10.1	44	15.3	0.119	1.4	0.6_3.62
Non suivie	227	78 ,8	208	72.2	0.132	2.3	0 ,9-5 ,4

2- Sérologie de rubéole, de toxoplasmose et de syphilis.

Parmi les femmes bien suivies et donc ayant bénéficié des sérologies de syphilis, de toxoplasmose et de rubéole.

- Toutes les femmes étaient immunisées contre la rubéole pour les deux groupes.
- 6 femmes (1%) n'étaient pas immunisées contre la toxoplasmose dans le groupe de FPN, contre une femme dans le groupe témoin.
- Une femme était atteinte de la syphilis dans le groupe FPN, les femmes du groupe témoin avaient toutes une sérologie syphilitique négative.

3- Pathologie au cours de la grossesse.

La rupture prématurée des membranes suivie de l'anémie puis de l'hypertension artérielle et de l'infection, représentaient les pathologies qui prédominaient chez le groupe des cas par rapport au groupe témoins avec des résultats statistiquement significatifs à l'opposé du diabète, qui était absent dans le groupe de FPN, sans différence significative entre les deux groupes.

Tableau IX : Les différentes pathologies au cours de la grossesse

	FPN		Poids Normal		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
HTA gravidique	69	23.95	35	12.15	0.00	2.29	1.44-3.67
Infection	26	9.02	12	4.16	0.019	2.30	1.09-4.94
RPM	91	31.59	46	15.97	0.00	2.45	1.61-3.73
Diabète	0	0	13	4.51	0.19	0.92	0.60-1.42
Anémie	77	26.73	51	17.7	0.009	1.72	1.13-2.61

4- Terme

La moyenne du terme de grossesse chez le premier groupe (cas) était de 36.26 SA avec des extrêmes allant de 30 SA à 40 SA et un écart type de 2.220 contre une moyenne de 38.44 SA chez le deuxième groupe (poids normal) avec des extrêmes allant de 37 SA à 42 SA et un écart type à 0.78.

L'étude de l'âge gestationnel a montré que 205 nouveau-nés (71,18%) de FPN avaient un RCIU (> 37 semaines) et 83 étaient des prématurés (28,8 %).

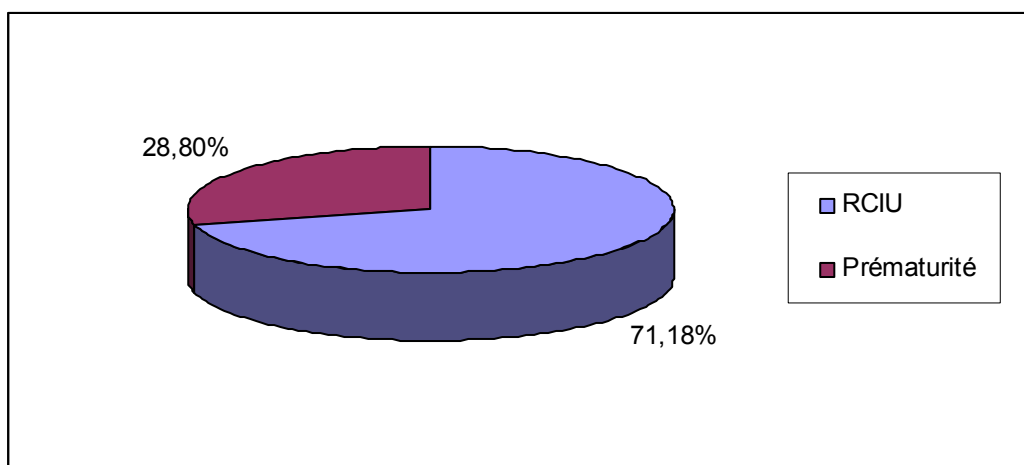


Figure 2 : terme de grossesse

5- Mode d'accouchement

La voie basse était le mode le plus fréquent pour les deux groupes 88.5% pour le premier versus 83,68% pour le deuxième, avec une légère prédominance des césariennes chez le groupe témoin 16,3% par rapport au groupe des cas (11.4%) avec P=0.26, OR=2.13, IC (0.31_2.33), ces résultats étaient statistiquement non significatifs pour les deux modes d'accouchement.

Tableau X : Le mode d'accouchement

	FPN		Poids Normal		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
Basse	255	88.5	241	83 ,7	0.37	1.65	0.67_3.96
Césarienne	33	11.5	47	16 , 3	0.27	2.12	0.32_2.32

6- Nombre de fœtus

La grossesse mono foetale était fréquente chez les deux groupes, 238 (82.6%) chez le groupe des cas contre 269 (93 ,40%) chez le groupe des témoins, suivi de la grossesse gémellaire 49 (17.01 %) chez le groupe des cas contre 19 (6 ,59%) chez le groupe de témoins, ce qui donne des résultats significatifs pour la grossesse gémellaire P=0.018, OR=2.25, IC (1.37_3.55).

Tableau XI : Nombre de foetus chez les deux groupes

	FPN		Poids Normal		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
1	238	82.6	269	93,40	0,128	2.72	0.48_2.06
2	49	17.	19	6.6	0.018	2.25	1,37-3.55
3	1	0.4	0	0	---	----	-----

IV. Caractéristiques du N né

1- Malformations fœtales

Elles étaient nettement plus fréquentes chez les FPN à 19,44%, contre juste 8,68% chez les témoins (poids normal). Mais Ces résultats étaient statistiquement non significatifs $p=0,53$, $OR=0,89$, $IC(0,83_1,18)$.

Tableau XII : Malformations fœtales

	FPN		Poids Normal		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
Présence de malformations	56	19,4	25	8,7	0,53	0,89	0,83_1,18
Absence de malformations	232	80,6	263	91,3	0,154	0,99	0,74_2,14

2- sexe

Le sexe féminin était légèrement prédominant chez les deux groupes, 168 (58.3%) chez le groupe des cas contre 164 (56.9%) chez le groupe témoin avec $p=0,801$ qui est statistiquement non significatif.

Tableau XIII : Sexe des nouveaux nés

	FPN		Poids Normal		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
Masculin	120	41,7	124	43,1	0,428	0,89	0,64_1,26
Féminin	168	58,3	164	56,9	0,801	1,05	0,74_1,47

3- Transfert au service de néonatalogie

Les bébés de FPN étaient plus fréquemment transférés au service de néonatalogie (43.4%) par rapport aux bébés de poids normal (17.36%) avec une différence significative entre les deux groupes, P=0.00, OR=3.67, IC (2.46_5.49).

Tableau XIV : Le transfert au service de néonatalogie

	FPN		Poids Normal		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
Bébé transféré	125	43.4	50	17.4	0.00	3.67	2.46-5.49
Bébé non transféré	163	56.6	238	82.6	0.198	2.39	0.68_3.40

4- Evolution des bébés

L'évolution des nouveaux nés du groupe témoins était normale dans 76.7% contre 54.86% chez le groupe de cas (FPN). Les évolutions pathologiques étaient plus fréquentes chez le groupe des cas, avec une prédominance du décès 27.43% des bébés du groupe des cas versus 6.2% chez les bébés du groupe des témoins et avec une différence significative entre les deux groupes.

Tableau XV : L'évolution des nouveaux nés à l'hôpital

	FPN		Poids Normal		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
Évolution Normale	158	54.9	221	76.7	0,03	2 ,03	0,89-1,19
Décès	79	27.4	18	6.3	0,000	2.53	1.06_5.03
Infection	18	6.3	30	10.4	0.000	3.7	2.25_6.06
Détresse respiratoire	33	11.4	19	6.6	0.002	2.4	1.09_3.83

ANALYSE UNIVARIÉE

L'étude de la relation entre les caractéristiques maternelles et néonatales d'une part et les caractéristiques relatives au suivi médical et la survenue de FPN d'autre part, a montré que le jeune âge des mères < 18 ans, la primiparité, les ATCD obstétricaux de mort né et de FPN, l'HTA chez la mère, les pathologies au cours de la grossesse, la grossesse gémellaire, étaient retenus comme facteurs corrélés à la survenue de FPN avec un $p < 5\%$ statistiquement significatif.

Tableau XVI ; Les facteurs de risque de FPN

	P	OR	IC
Age	0.01	1.9	1,67-3 ,98
Tabagisme passif	0.000	1.9	1.88-2.78
ATCD de faible poids	0.00	2.34	1.58-3,47
ATCD de morts nés	0,030	1,71	1,03-2.85
ATCD D'HTA	0.01	1,18	2,55-3,16
primiparité	0.01	2.23	1,37-3,67
HTAG	0.00	2,29	1,44-3,67
infection	0.019	2,30	1,09-4,94
RPM	0.00	2,45	1,61-3,73
Anémie	0.008	1,73	1.12-2,62
Grossesse gémellaire	0.018	2,25	1,37-3,55

Analyse multi variée par régression logistique

Nous avons identifié dans une première étape les facteurs corrélés à la survenue de FPN, ensuite nous avons effectué une régression logistique multiple. Celle-ci a permis la construction d'un modèle comprenant l'âge maternel, le tabagisme passif, la primiparité, l'antécédent de FPN, l'HTA, les pathologies au cours de la grossesse chez la mère. La grossesse gémellaire était associé de manière très faible au poids de naissance ($p < 0,06$), alors que l'antécédent de mort nés n'était significativement pas associé.

Nous avons observé que l'âge maternel, le tabagisme passif, la primiparité, l'antécédent de FPN, l'HTA, les pathologies au cours de la grossesse chez la mère étaient corrélés aux FPN. La non signification statistique de la variable antécédent de morts nés est du au problème de colinéarité entre les variable.

Tableau XVII : Les facteurs de risque de FPN

	P	OR	IC
Âge	0.05	1.9	1-3
Tabagisme passif	0.03	1.770	1.222-2.256
ATCD de faible poids	0.00	2.225	1.454-3.403
ATCD de morts nés	0,2 (NS)	2.23	0.792-2.387
ATCD D'HTA	0.01	3.11	1.93-3.02
primiparité	0.01	2.23	1.37-3.63
HTAG	0.00	3.458	2.118-5.646
infection	0.001	3.480	1.621-7.474
RPM	0.00	3.113	2.001-4.844
Anémie	0.00	2.627	1.680-4.106
Grossesse gémellaire	0.056	1.3	0.93-5.9



DISCUSSION

I. Prévalence de faible poids de naissance

Dans notre étude, le FPN représentait 2,19% par rapport à l'ensemble des 13151 naissances vivantes dans le service de gynécologie A du CHU Mohammed VI. A l'échelle nationale, il représentait 12% selon le rapport de l'UNICEF 2007-2008 [1] avec un taux de mortalité estimé à 36%. Alors qu'en Tunisie, il ne représentait que 7 % avec un taux de mortalité estimé à 20%. Ce qui reste très défavorable. Par contre, notre pays est mieux classé que le Mali et Sierra Leone où le FPN représentait presque le double (voir tableau n°XVIII).

Tableau XVIII : Faible Poids de Naissance et Mortalité infantile dans les différents pays selon le rapport de l'UNICEF [1]

PAYS	Faible Poids de Naissance en % (Par Rapport à l'ensemble des naissances Vivantes)	Mortalité infantile par 1000 naissances	RANG
IRLANDE	4	2	1
FRANCE	4	4	10
TUNISIE	7	20	91
ALGERIE	7	34	104
EGYPTE	12	28	112
MAROC	12	36	126
MALI	23	120	173
SIERRA LEONE	23	165	177

II. Facteurs épidémiologiques prédisposant aux FPN

1- Facteurs intrinsèques:

1-1 L'âge

De nombreuses études de type cas témoin avaient montré que les âges extrêmes de la mère étaient des facteurs favorisants ou même prédisposant à la survenue de faible poids de naissance [2-4]. D'autres l'avaient déterminé comme un facteur de risque de prématurité [5,6]. Alors que Bobossi [7] l'avait considéré comme un facteur de risque de RCIU. Presque tous les auteurs avaient considéré l'âge moins de 18 ans comme un facteur de risque de FPN, de prématurité ou de RCIU [2-7], ce qui est similaire à notre étude. Nous avons trouvé que 70% des parturientes présentant un FPN avaient un âge inférieur à 18 ans alors que chez le deuxième groupe (poids normal), il ne représentait que 60% avec un $P=0,01$, un $OR=1,90$ et IC (1,67-3,98). Ce qui est statistiquement significatif. Concernant précisément la prématurité, Wang [8] dans son étude ne parlait de ce facteur qu'à un âge de moins de 15 ans. Ce qui rejoint les résultats de Dedecker [9], qui a montré que l'âge de moins de 16 ans multiplie le risque de prématurité par trois. En revanche, Hamada [10] a constaté que le taux d'accouchement prématuré (sur DDR précise) était de 4,7% sans différence significative avec le groupe témoin confortant ainsi les résultats de Soula [11] qui a noté l'absence de corrélation entre l'âge et la prématurité.

Concernant la limite d'âge supérieure considérée comme facteur de risque, la plupart des auteurs avaient noté qu'un âge supérieur à 35 ans constituait un grand facteur de risque [3, 4, 6, 7]. Au contraire, dans notre étude, nous avons trouvé qu'il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes ($P=0,531$, $OR=0,95$, IC (0,79-1,15)), et donc il n'y avait pas de corrélation entre cette tranche d'âge et le FPN. Dildy [12] a montré dans son étude que la macrosomie était la plus fréquente chez les femmes de plus de 45 ans surtout chez celles présentant des maladies obstétricales (les malformations, diabète gestationnel) par rapport au FPN.

Tableau XIX : Les âges extrêmes des femmes ayant eu un nouveau né de FPN

L'auteur	L'âge min	L'âge max	OR
MABIALA RABELA [2]	<20	40	1.8
CAMARA ET DIACK [3]	<20	35	1.8
LE TAIEFLE [4]	<18	35	0.82
NOTRE ÉTUDE	<18	-	1.9

1-2 Les antécédents obstétricaux

Nous avons trouvé dans notre étude qu'il y avait une corrélation entre l'antécédent de faible poids de naissance ($P=0,00$, $OR=2,34$, $IC (1,58-3,47)$), de mort né ($P=0,030$, $OR=1,71$, $IC (1,03-2,85)$) et la survenue de FPN. Ce qui est similaire à Stevens-Simonan [13] et Dumont [14] qui avaient trouvé que les femmes ayant eu des antécédents obstétricaux de prématurité ou de faible poids de naissance présentaient un risque élevé d'avoir un nouveau né de FPN avec un $OR=3$. Breno [5] a considéré l'antécédent de faible poids comme un facteur de risque significatif de très faible poids de naissance ($p=0.0001$), tandis que Bobossi [7] et Letaief [4] ont noté que les antécédents de FPN avaient un $OR (=6,78)$ non significatif. Alors que l'antécédent d'avortement n'était pas retenu comme facteur de risque (P statistiquement non significatif) dans notre étude ce qui était opposé à Mabilia-Babela [2] qui avait montré qu'il y avait une grande prévalence de FPN chez les femmes ayant eu un avortement.

1-3 Gestité et parité

La primiparité et la grande multiparité favorisent la survenue du faible poids de naissance. Cela a été observé par plusieurs auteurs [15,16]. D'autres avaient cité juste la primiparité [4,17,18]. À l'opposé d'Evelt [19] et Kayasta [20] qui avaient montré que la multiparité était un facteur de risque de faible poids de naissance.

Prazuck [21] a trouvé une association étroite entre la primiparité ($OR=2,88$, $p=0,03$) et la prématurité. Alors que d'autres auteurs avaient noté qu'il existait une association entre la

multiparité et la prématurité [17–19, 25]. Isaranurug [15] a trouvé que les femmes avec plus de deux pères ont un risque élevé d'avoir un nouveau né de FPN.

Par contre Vahdaninia [24] a rapporté l'absence de relation ($p=0.84$) entre la parité et le FPN. Ce qui est similaire aux résultats de M.Main [25] qui a montré l'absence d'effet de la parité sur le poids de naissance.

Dans notre étude, 47.56% de primipares ($p=0.01$, OR=2.23, IC (1.37_3.63)) avaient un FPN et donc, on le retient comme facteur de risque.

1-4 Grossesses multiples

Etuk [26] a noté que la grossesse multiple est un facteur favorisant la survenue de FPN.

- **Prématurité**

Plusieurs études avaient constaté que la grossesse multiple était un facteur de risque significatif de prématurité [27–32].

Alexander [33] a constaté dans son enquête, réalisée en France en 1997, que l'accouchement en cas de grossesse gémellaire survient près d'une fois sur deux avant 37 semaines d'aménorrhée. Il a noté que la survenue d'un accouchement prématuré en cas de grossesse gémellaire est essentiellement influencée par :

- Le caractère monozygote de la grossesse, en particulier en cas de placentation mono chorale.
- L'existence de malformation ou le décès d'un des jumeaux.

Ce qui concorde avec ce qu'a trouvé Blandel [34] dans son étude ; les jumeaux et les triplés ont un risque très élevé de prématurité et de petit poids.

Dans notre étude 5% des parturientes avaient une prématurité associée à la GG alors que 11% étaient à terme. Parmi ces prématurés, on avait 12% qui avaient des antécédents de RPM, et 10% avaient un âge moins de 18 ans, l'infection au cours de la grossesse représentait 16%, aucune de nos patientes n'avait d'autres antécédents pathologiques particuliers.

Alors que chez les cas témoins juste 4% avaient une prématurité, aucune des parturientes n'avait d'autres antécédents pathologiques particuliers.

- **RCIU**

Le diagnostic d'hypotrophie foetale in utero repose sur une estimation pondérale inférieure au 10ème percentile des courbes de référence des singletons [35]. Selon [35], L'hypotrophie, en cas de GG, représente presque 50%. Elle reste une complication assez fréquente et elle augmente avec l'âge gestationnel.

Meda [36] a trouvé que jusqu'à 25% des jumeaux ont un retard de croissance intra- utérin à l'opposé de Bobossi [7] qui a noté l'absence de différence significative avec la grossesse mono foetale.

Nous avons trouvé que 30% des GG avaient une hypotrophie contre 10% chez les témoins. Presque 61% des parturientes avaient une anémie et 40% avaient une HTA gravidique. Alors que chez les témoins 50% des parturientes avaient une anémie sans autres antécédents.

En conclusion, après analyse uni-variée, nous avons trouvé que la GG était un facteur de corrélation de FPN ($p=0,017$; OR=2,23 ; IC [1,37- 3,63]) alors qu'il était associé de manière plus faible après l'analyse multi-variée ($p=0,056$; OR=1,3 ; IC [0,93- 5,9]).

2- Facteurs extrinsèques:

2-1 Niveau socio-économique

Dans notre étude, le bas niveau socio-économique (NSE) n'était pas retenu comme facteur de risque de FPN. La plupart des femmes avaient un bas niveau socioéconomique dans les deux groupes (74.3% chez le premier groupe contre 73.9 % chez le deuxième). Ces résultats étaient statistiquement non significatifs avec un $P=0.599$, OR=3.32 et IC (0.79_3.94).

Par contre, plusieurs auteurs l'ont retenu comme facteur de risque de RCIU et le NSE moyen comme un facteur protecteur [2, 38, 39].

Plusieurs auteurs avaient considéré le bas NSE comme facteur de risque de FPN [3, 23,40–42]. Ils avaient expliqué l'impact du bas niveau socio-économique dans l'élévation du taux de FPN par l'inaccessibilité aux soins par faute de moyen [43, 44].

D'autres auteurs ont montré que FPN était une conséquence d'une situation économique défavorable mais sans faire des analyses statistiques pour confirmer que c'était un facteur de risque [5, 24, 43– 45]. Breno [5] et Isaranurug [15] ont retrouvé que la pauvreté était un facteur de risque de très faible poids de naissance.

Cependant, Etuk [26] et Haldre [46] ont noté que l'influence de la classe sociale n'était pas significative concernant le FPN.

2-2 La surveillance de la grossesse

Les pays en voie de développement ont adopté la consultation prénatale telle qu'elle était conçue dans les pays industrialisés, sans questionnement sur son efficacité pour diminuer les morbidités et mortalités maternelles et néonatales.

Vanneste [47] a prouvé que quatre Consultation prénatales (CPN) par grossesse permettent de mettre en place des interventions efficaces pour la mère et le nouveau-né. Ces mesures n'auront d'impact réel que si le système de santé maternelle est organisé, les différents services mis en réseaux et la qualité des soins est respectée avec des relations entre le personnel de santé et la population qui se font dans le respect mutuel.

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

Gold [19] a noté que le risque d'accouchement prématuré est plus élevé quand le nombre de consultations prénatales est bas. D'ailleurs Prazuck [26] a démontré après une analyse de régression logistique que le nombre de consultations prénatales inférieur à trois était le facteur le plus prédictif de prématurité (OR=9,3 ; p=0,001). Une partie de cette relation pourrait s'expliquer par la durée de la grossesse plus courte en cas de prématurité.

Selon Camara [3], le nombre de CPN bas multiplie le risque de FPN par trois. Pour Leteief [4], une surveillance prénatale insuffisante n'est pas associée au faible poids de naissance par contre elle devrait être améliorée beaucoup plus sur le plan qualitatif. Klosowski [42] le soutient en citant que l'issue favorable d'une grossesse dépend de la qualité de la surveillance. L'absence de contact avec la maternité jusqu'à l'accouchement est un autre facteur classique de risque de FPN. Newman [28] estime que le suivi prénatal devrait être intégré dans un concept plus élargi de promotion de la santé reproductive pendant la grossesse et dans les périodes inter gènesiques. Au Japon Akihik [48] a noté que le suivi des femmes diminue le nombre des FPN. Evelt [19] a montré que les mères ayant moins de trois visites prénatales avaient cinq fois plus de risque de donner naissance à des enfants de faible poids (OR=5.3, $p < 0,0001$). Ndiaye [29] a trouvé qu'un nombre de consultation inférieure à trois est significativement lié à la prématurité.

Dans notre série, le suivi de la grossesse n'était pas retenu comme facteur de risque de faible poids de naissance ($P = .0121$, OR = 1.8, IC (0.9_3.74)) car la majorité des femmes des deux groupes étaient mal ou non suivies (79.51% dans le premier groupe et 72.56% dans le deuxième). L'inaccessibilité aux soins (milieu rural) et la consultation tardive par ignorance des risques empêchait une prise en charge adaptée des facteurs de risque.

2-3 Profession

Dans notre série, la profession ne constituait pas un facteur de risque de FPN du fait que la majorité des femmes ne travaillait pas chez les deux groupes ($P = 0.6350$, OR = 1.14, IC (0.62_1.48)). Par contre, d'autres études ont trouvé que toutes les femmes au foyer avaient un risque significatif de FPN [33, 46] et Mafina [37] a montré que les femmes au foyer constituaient un facteur de risque de retard de croissance intra-utérin.

Selon Laura [40] ce sont les femmes qui travaillent à l'extérieur qui ont un risque de survenue de FPN. Camara [3] a noté que l'effort physique intense fourni par les femmes en zone suburbaine dans les champs au Sénégal représentait un facteur de risque de FPN.

3- Facteurs comportementaux

3-1 Tabagisme

a- La composition du tabac

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

b- Exposition du fœtus

In utero, le fœtus est exposé aux dérivés du tabac par passage transplacentaire lorsque sa mère aspire et inhale la fumée mais aussi lorsqu'elle est exposée à la fumée de tabac de son environnement. L'évaluation de l'exposition du fœtus aux composants de la fumée du tabac est imprécise. Elle varie en fonction de nombreux facteurs. Des dosages biologiques urinaires chez le foetus (carboxyhémoglobine, thiocyanates, nicotine et cotinine) permettent de quantifier cette exposition in utero.

Le taux de la cotinine urinaire chez les mères fumeuses et leurs nouveau-nés est identique dans les trois premiers jours de vie [49]. Il reflète les habitudes tabagiques de la mère pendant la grossesse. Sa concentration est plus élevée dans le liquide amniotique que dans les urines chez les mères fumeuses actives et les mères non fumeuses exposées passivement à la fumée. La nicotine et la cotinine s'accumulent également dans les cheveux permettant d'estimer le degré d'exposition systémique à long terme du fœtus au tabagisme actif et passif de la mère [50].

c- Mécanismes d'action du tabac

Les effets nocifs de la fumée de tabac peuvent s'expliquer par l'hypoxie intra-utérine, la vasoconstriction artérielle induite par la nicotine, la réduction de la production de la prostacycline et l'activation du PAF (platelet-activating-factor). Le CO présent dans la fumée de

tabac traverse le placenta et se fixe à l'hémoglobine pour former la carboxyhémoglobine ce qui diminue la capacité de transport de l'oxygène au fœtus, la nicotine étant responsable par vasoconstriction des artères ombilicales, d'une diminution du flux sanguin placentaire avec modification structurale du placenta.

d- Conséquence sur le faible poids de naissance :

Dans notre série, le tabagisme passif a constitué un facteur de risque de faible poids de naissance ($P=0.00$, $OR=1.9$, IC (1,33_2,73)). Les résultats du tabagisme actif ne reflètent pas la réalité vu le tabou sociale et religieux.

Laurence [51] a trouvé que le poids de naissance des bébés de mères qui ont fumé pendant leur grossesse est diminué en moyenne de 200g. Arrêter de fumer le plus tôt possible lors d'une grossesse prévient l'effet dose dépendant de l'exposition au tabac sur le poids de naissance. L'influence du tabagisme paternel sur le poids de naissance de l'enfant a également été rapportée et confirmé [46, 52, 53]. Vahdaninia [24] et Eades [54] l'ont considéré comme un des déterminants de FPN.

Plusieurs auteurs [55–61] ont étudié la relation entre le tabagisme maternelle durant la grossesse et la prématurité et le RCIU. Ils l'ont tous retenu comme facteur de risque à l'opposé d'autres auteurs [62– 63] qui ont montré l'absence de relation significative entre le tabagisme et le FPN. Chiolero [64] a montré qu'il multiplie le risque de RCIU par 2,4 et de prématurité par 1,4. Selon Heilbronner [65] et Pierriot [66], le tabagisme maternel pendant la grossesse était associé à une augmentation modérée du risque d'accouchement prématuré avec une relation dose effet. Ingvarsson [67] et Steyn [68] ont noté également que cette association provoque un RCIU harmonieux.

3-2 Alcool

a- Introduction

L'alcool a un effet tératogène (susceptible de provoquer des malformations congénitales ou de perturber le développement) et neurotoxique (qui empoisonne ou détruit le tissu nerveux).

Les effets pathologiques touchent trois aspects : les traits faciaux, le système nerveux central (SNC) et la croissance (poids, taille et périmètre crânien). Le risque d'atteinte neurologique irréversible est fonction de la dose reçue par le fœtus, de la durée de l'exposition et de la période d'exposition (l'alcool est particulièrement nocif pendant la période de l'organogenèse, entre 10 jours et 10 semaines d'aménorrhée). L'alcool passe la barrière placentaire puis passe dans le foie du fœtus. Celui-ci est immature et ne possède pas les moyens de détoxification d'un foie adulte. Les lésions, une fois constituées, sont définitives.

b- Trajet de l'alcool à travers le placenta

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

La consommation d'alcool ne faisait pas partie des habitudes des femmes de notre contexte. Dans notre série, on a trouvé que 3,1% du premier groupe contre 4% des témoins consommaient de l'alcool, ce qui était non significatif ($p=0,128$, $OR=2,1$, $IC (0,9-3,92)$). L'alcool n'était donc pas considéré parmi les facteurs de risques de FPN. D'après Merry [69] et Eades [54] la consommation de l'alcool était responsable des FPN.

Goujard [70] l'a cité parmi les facteurs étiologiques d'hypotrophie à l'opposé de Sohl [71] et Ndiay [35] qui ont montré que la consommation occasionnelle était non significative ($P > 0,05$). Lazzaroni [72] a démontré qu'elle expose à l'apparition du syndrome foetal alcoolique fait de malformations crânio-faciales, retard de croissance, des anomalies du système nerveux et des malformations d'organes. Resnik [73] a montré que la consommation d'alcool pendant la grossesse limite la croissance fœtale.

4- Pathologies maternelles et gravidiques

4-1 Pathologies antérieures à la grossesse

a- syphilis et grossesse

La syphilis pendant la grossesse reste une préoccupation importante dans les pays en voie de développement avec un million de femmes enceintes infectées chaque année [74]. Après avoir quasiment disparu dans les pays industrialisés, on assiste depuis 2001 à une recrudescence indiscutable de la syphilis [75]. L'affection n'est pas modifiée par la grossesse mais le stade primaire est souvent asymptomatique. La syphilis est la plus grande des simulatrices. Le chancre peut être atypique surtout dans son siège extra génital. C'est pourquoi le diagnostic repose sur la sérologie. L'infection foetale peut se faire à tout moment pendant la grossesse mais surtout après 16 à 18 semaines d'aménorrhée (SA). La spirochétémie maternelle est d'autant plus fréquente et intense que la syphilis maternelle date de moins d'un an, avec 90% d'enfants infectés en cas de syphilis maternelle récente non traitée [76]. Le dépistage est systématique en début de grossesse mais une deuxième sérologie, lors du 3^{ème} trimestre, est utile pour diagnostiquer une infection tardive, notamment chez les mères toxicomanes, ou séropositives pour le virus d'immunodéficience humaine (VIH). Le diagnostic de syphilis congénitale in utero, est évoqué devant une sérologie maternelle. La transmission de *Treponema Pallidum* au fœtus est possible à tout moment de la grossesse mais surtout après 16 SA [74]. La transmission materno-fœtale est de 70 à 100% si la syphilis maternelle est primaire et non

traitée, de 40% si elle est latente précoce (inférieure à un an) et de 10% si elle est latente tardive supérieure à un an [76].

a-1 Conséquence de la syphilis sur le poids de naissance

Dans notre série, nous avons trouvé un seul cas de syphilis découvert à l'accouchement ce qui ne reflète pas la réalité car la plupart de nos parturientes n'étaient pas suivies. Elle a eu un prématuré de 36 SA mais on ne retrouve pas de précision quant à l'évolution du nouveau né. Selon How [77] 28% des mères syphilitiques traitées ont eu des prématurés. Carles [78] a trouvé que le terme moyen de découverte est de 23,1 SA. Le petit poids de naissance était présent chez 24 cas de femmes traitées pour syphilis avec un taux de 37,9% alors que Dobson [76] n'a trouvé que 34,5%.

b- La toxoplasmose et grossesse

La toxoplasmose est l'une des affections parasitaires les plus fréquentes. Si elle est généralement bénigne, sa survenue pendant la grossesse peut être grave en raison du risque de lésions du système nerveux central du fœtus. La maladie fœtale ne peut se développer qu'en fonction de conditions pathogéniques bien précises. La parasitémie maternelle précède le développement de l'immunité. Lors d'une primo infection, avec au préalable la colonisation du placenta, il y a toujours un délai entre l'infection placentaire et le passage au fœtus. Le passage est plus fréquent en fin de grossesse quand l'organe est plus développé et mieux irrigué. L'infection fœtale est très variable en fonction de la virulence, le risque d'infection fœtale croît régulièrement du début à la fin de la grossesse, au contraire de la gravité qui diminue au fur et à mesure, les séquelles fœtales étant plus importantes lors d'infections précoces. La toxoplasmose congénitale sévère se traduit par une atteinte systémique avec en particulier destruction du tissu cérébral. Le diagnostic anténatal repose sur trois éléments : l'échographie, l'amniocentèse et l'analyse du sang fœtal.

b-1 Mode de contamination :

De nombreux animaux peuvent se contaminer par ingestion d'oocystes. Après multiplication et dissémination par voie sanguine (tachyzoïtes) le parasite reste latent sous forme de bradyzoïtes à l'intérieur de kystes principalement localisé dans le cerveau, l'œil et les muscles, L'homme se contamine par l'alimentation (ingestion de kystes) et par contact avec le chat (ingestion d'oocystes).

b-2 Le dépistage :

La recherche d'anticorps spécifiques constitue la base du dépistage de la toxoplasmose chez la femme enceinte. Le dépistage sérologique est une obligation légale lors de l'établissement du certificat prénuptial et au moment de la déclaration de grossesse, Le biologiste est dans l'obligation d'utiliser deux techniques différentes de mise en évidence des IgG et IgM. Les sérums doivent être conservés un an.

b-3 Risque fœtal:

La transmission materno-fœtale s'effectue en moyenne quatre à huit semaines après la colonisation du placenta, si cette placentopathie précède toujours une infection fœtale, le passage du parasite du placenta au fœtus n'est pas obligatoire. La fréquence de transmission materno-fœtale estimée globalement à 30% des cas est d'autant plus élevée que l'infection survient tardivement au cours de la grossesse .

A l'approche du terme, le flux sanguin placentaire est maximal donc le risque de transmission est quasi obligatoire mais l'atteinte fœtale généralement est minime (toxoplasmoses infra cliniques avec des chorioretinites périphériques se révélant tardivement) Inversement si la contamination est contemporaine de la conception, la transmission est plus rare mais l'atteinte fœtale gravissime (mort in utero, hydrocéphalie, chorioretinites bilatérales et centrales), La période la plus dangereuse se situe entre la dixième et la vingt-huitième semaine d'aménorrhée. C'est la plus fréquente et la plus grave. L'atteinte multi viscérales, oculaire et cérébrale se conjugue. L'échographie objective des calcifications intracrâniennes et une dilatation ventriculaire.

b-4 Prophylaxie primaire :

Cette prévention s'appuie essentiellement sur la connaissance des facteurs de risque spécifiques de l'infection et des recommandations hygiéno-diététiques qui en découlent délivrées aux femmes non immunisées. Le chat hôte définitif de *Toxoplasma gondi* représente un facteur de risque bien identifié. Main[79] note une sous information des femmes vis-à-vis des autres facteurs de risque infectieux, notamment alimentaires, qui sont bien plus nombreux.

Les principales recommandations à délivrer aux femmes non immunisées sont :

- Se laver les mains avant et après toute manipulation d'aliments.
- Cuire suffisamment les viandes (> 65 °C).
- Laver soigneusement les crudités et salades.
- Nettoyer les surfaces ayant servi à la préparation des aliments.
- Nettoyer et désinfecter régulièrement le réfrigérateur.

b-5 Prévention secondaire

Le diagnostic d'une primo-infection maternelle repose essentiellement sur le dépistage sérologique puisque les signes cliniques de l'infection sont rares et peu spécifiques (fièvre et adénopathies cervicales retrouvées dans seulement 20% des cas).

Dans notre échantillon, 1% des femmes du groupe cas n'étaient pas immunisées contre la toxoplasmose, contre 0,3% du groupe témoin des femmes ayant bénéficié de la sérologie (27.7%).

Haram[80] a trouvé que la toxoplasmose est une cause de RCIU.

c- L'hypertension artérielle.

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

des risques maternels (éclampsie, hématome rétro placentaire) avec des complications fœtales et néonatales beaucoup plus fréquentes:

- Retard de croissance intra-utérin avec ses corollaires : souffrance fœtale, décision d'extraction prématurée.
- Hématome rétro placentaire avec souffrance fœtale aiguë, ou mort fœtale.
- Souffrance fœtale spontanée sans retard de croissance ou induite par une baisse trop brutale de la pression artérielle maternelle par des médicaments administrés par voie parentérale.

Ainsi, l'enfant peut naître :

- Avec une prématurité isolée (extraction pour danger maternel).
- Avec une prématurité associée à un retard de croissance intra-utérin et à une souffrance fœtale.

Dans notre étude, nous avons trouvé que l'HTA était un facteur de risque de FPN après analyse statistique des différentes pathologies présentes chez nos parturientes avec un $p=0.01$ OR=1.18, IC (2.55-3.16) après l'étude uni variée et $p=0.01$, OR=3.11, (IC 1,93-3.02) après régression logistique. Ce qui est similaire aux résultats trouvés par plusieurs auteurs [2, 23, 81]. La plupart des auteurs l'ont noté parmi les causes de RCIU ou FPN en général [68,82_87,26].

4-2 Pathologies au cours de la grossesse

a- L'hypertension artérielle gravidique

A partir des données expérimentales, il est possible de conclure que c'est l'insuffisance placentaire qui entraîne l'HTA et non l'inverse. Lorsqu'une pré éclampsie doit survenir durant le 3ème trimestre de la grossesse, des lésions vasculaires du placenta se constituent beaucoup plus tôt vers 12-16 semaines et évoluent à bas bruit. La seconde invasion trophoblastique des artères spiralées du myomètre ne se fait pas correctement. Il en résulte un débit insuffisant et une ischémie du placenta. Certains accidents gravidiques pourraient être liés à l'absence d'immunisation maternelle contre des antigènes paternels. La réduction de la perfusion

placentaire consécutive à une implantation défectueuse s'accompagne d'anomalies diverses témoignant d'une dysfonction endothéliale. Ainsi il apparaît :

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

a-1 Clinique :

La mère

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

diminution de l'excrétion rénale et probablement augmentation de la production (due à l'ischémie et au stress oxydatif).

Le fœtus

La majorité des pré éclampsies survient chez les primipares sans maladie antérieure. Aucun élément ne permet actuellement de prédire en début de grossesse la survenue ultérieure de cette affection, la pré éclampsie se voit plus fréquemment aux deux âges extrêmes de la vie de reproduction. Il existe une tendance familiale, elle est plus fréquente dans les grossesses gémellaires, chez les obèses, les diabétiques et les hypertendues.

Le climat, le niveau social, l'état marital n'influent pas sur le risque. Contrairement aux notions classiques, il existe un risque de récurrence, d'autant plus qu'il y a changement de procréateur ou que la pré éclampsie à la grossesse précédente est survenue plus tôt et a entraîné la mort fœtale ou une extraction très prématurée. Dans les hypertensions chroniques, le risque essentiel quoique plus rare qu'on a voulu le dire, consiste en l'apparition d'une pré éclampsie surajoutée: aggravation de l'HTA et surtout apparition d'une protéinurie ou d'un retard de croissance fœtal. C'est dans ce cas qu'une anomalie du Doppler utérin vers 22-24 SA pourrait avoir une valeur prédictive.

Dans notre étude, l'HTA gravidique représentait 23,95% des cas contre 12,15% des témoins avec un $p=000$, $OR=2,29$ et $IC (1,44-3,67)$ après analyse uni variée. Après étude multi-variée et analyse en régression logistique, on trouve $p=000$, $OR=3,458$, $IC (2,118-5.646)$. Nous l'avons donc retenue comme facteur de risque de FPN, ce qui concorde avec les résultats de l'étude de Mabilia-Babela [2] et de Kin [88]. Plusieurs auteurs [89-92, 5, 33, 83] ont constaté que le poids était significativement inférieur chez les femmes présentant une pré éclampsie. A l'opposé de Xiong [93] qui a noté qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes.

b- Infection materno-fœtale

b-1 Etiopathogénie

La contamination du nouveau-né se fait par trois voies possibles :

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

La détermination du mécanisme n'est pas toujours évidente [94], ainsi la contamination par voie transplacentaire compliquant ou non un foyer infectieux maternel est à différencier d'une amniotite primitive responsable d'une bactériémie maternelle à point de départ foetoannexiel en particulier avec le streptocoque B.

b-2 L'aspect immunologique

Le développement des défenses immunitaires chez le nouveau-né est caractérisé par une double immaturité humorale et cellulaire. La production de lymphotoxines, de facteurs inhibiteurs de migration (MIF : migration inhibitory factor), d'acide adénosine mono phosphorique (AMP) cyclique et la phagocytose sont déficientes. L'immunité humorale est dépendante de l'état immunitaire maternel. En effet, si le fœtus est capable de produire des IgG à un taux très faible, ses IgG à la naissance sont essentiellement d'origine maternelle transmises par voie transplacentaire. Leur taux augmente au cours de la grossesse atteignant un taux de 120% du taux maternel à terme grâce à un passage actif en fin de grossesse.

A l'inverse, les IgM et les IgA ne traversent pas le placenta, donc la découverte d'IgM dans le sang du cordon témoigne de leur origine foetale. Enfin, le taux de complément est bas 50% pour le CH50 chez le nouveau-né à terme. L'absence d'anticorps spécifiques chez la mère et donc chez le nouveau-né contre un germe pathogène (en particulier le streptocoque B) favorise la survenue d'une infection chez un enfant colonisé. Ces anticorps induisant une immunité passive chez le fœtus, le taux protecteur des anticorps spécifiques est variable selon l'antigène. L'immunité cellulaire néonatale est potentielle car elle n'a pas encore en mémoire les

réponses aux stimuli antigéniques bactériens qui vont être induits par la colonisation bactérienne digestive.

b-3 Infection Et Prématurité

Les nouveau-nés prématurés cumulent les facteurs de risque d'infection primitive que sont le faible transfert placentaire des IgG et surtout l'infection ovulaire primitive (chorioamniotite) lorsqu'elle est à l'origine de la prématurité. Parmi les nouveau-nés dont le poids de naissance est inférieur à 1500g, la fréquence des infections primitives septicémiques est inversement proportionnelle au terme : 26,6‰ naissances entre 25 et 28 semaines, 11,2‰ entre 29 et 32 semaines et 16,3‰ entre 33 et 36 semaines [95]. Par ailleurs, Gendrel [96] a constaté que la fréquence de prématurité avec un poids moins de 1500g était dix fois plus élevée chez les femmes qui ont présenté une infection pendant la grossesse, ce qui rejoint les résultats de Aldabagh[23] et de Kayastha [21].

Gerard [97] a rapporté l'existence d'une corrélation entre la chorioamniotite et la survenue de prématurité entre 26 et 32 semaines, bien qu'aucun pathogène précis n'ait pu être incriminé.

Notre étude a établi une relation entre l'infection et le faible poids de naissance. On a trouvé une fréquence de 68,4% chez le groupe des cas versus 31,6% chez les témoins avec un $P=0,019$, $OR=2.30$, $IC (1.09_4,94)$ en étude uni variée, et $P=0.001$, $OR=3,458$ et $IC (1,621_7,474)$ après analyse par régression logistique. En conclusion, l'infection est un facteur de risque de FPN, ce qui concorde avec les résultats de plusieurs études [26, 81, 82, 98].

c- Rupture prématurée des membranes

c-1 Physiopathologie de la rupture prématurée des membranes

La cavité amniotique est délimitée de dedans en dehors par deux membranes, l'amnios et le chorion. L'issue du liquide amniotique dans la cavité vaginale peut résulter de brèches spontanées le plus souvent en regard de l'orifice interne du col ou de lésions plus hautes résultant souvent de gestes invasifs diagnostiques.

L'amnios : cette membrane est la plus interne et elle est d'origine ectodermique, elle présente une épaisseur de 0,08 à 0,12 mm, Elle est avasculaire et non innervée, elle est globalement six à neuf fois plus résistant à l'étirement que la couche sous-jacente, le chorion. La couche spongieuse effectue la transmission entre l'amnios et le chorion, elle contient des protéoglycanes hydratés. Cette couche est importante car elle permet à l'amnios de glisser sur le chorion qui est un dérivé mésodermique comportant des cellules trophoblastiques persistant après l'atrophie villositaire contemporaine à la croissance du sac gestationnel. Son épaisseur est de 0,4 mm, il est vascularisé et permet d'apporter à l'amnios des nutriments par diffusion .

La RPM peut s'expliquer d'une part par un amincissement focalisé des membranes par une atteinte chimique. La littérature ne donne pas une définition univoque de la rupture prématurée des membranes (RPM) mais on retient comme critère diagnostique principal toute rupture avérée de la poche des eaux avant le début du travail avec un délai entre la rupture et le début du travail (latence) qui peut aussi intervenir dans la définition. Elle est alors qualifiée par une latence supérieure à 12 ou 24 heures selon les études. Elle constitue un défi à l'obstétrique moderne. Sa physiopathologie retient des facteurs mécaniques liés à l'amincissement des membranes secondaire à des stress répétés. Les facteurs chimiques apparaissent par des modifications de la structure du collagène. La prématurité est la première complication des RPM avant terme avec une probabilité d'accouchement dans la semaine qui suit la RPM de 60% avant 29 SA, 80% à 29-32 SA et 90% à 33-36 SA. Selon Savitz [98] et Kayastha [20], la RPM avant terme expose en priorité à la prématurité et ses conséquences. Il est noté comme cause dans différentes études [99-101] ce qui concorde avec notre étude qui a prouvé que la RPM est un facteur significatif de risque de FPN $P=0.00$, OR =2.45, IC (1.61_3.73) en étude uni variée et $P=0.00$, OR=3.113, IC (2,001_4,844) après analyse par régression logistique.

d- Anémie

L'Organisation mondiale de la Santé rapporte que 51 % des femmes enceintes dans les pays développés et en voie de développement confondus souffrent d'anémie (hémoglobine < 11 g/dl). Si la plupart des anémies sont attribuées généralement à la carence en fer, peu d'études permettent d'évaluer la prévalence réelle de l'anémie ferriprive chez la femme enceinte. Une seule grande enquête américaine –la National Health and Nutrition Examination– Survey II– suggère que 5% à 10% des femmes en âge de procréer ont une carence martiale. L'augmentation des besoins en fer pendant la grossesse devrait logiquement augmenter le risque d'anémie ferriprive. C'est ce que retrouve l'enquête menée par les Centers for Disease Control (CDC) aux Etats–Unis dans une population de femmes enceintes à faible revenu : au 1er trimestre, 4% des femmes blanches et 13 % des femmes noires ; au 3e trimestre 19 % des femmes blanches et 38 % des femmes noires ont une hématocrite ou un taux d'hémoglobine bas. Mais quelle est la signification d'un taux d'hémoglobine bas? Chez la femme enceinte, l'abaissement du taux d'hémoglobine est une réponse physiologique normale à l'expansion du volume plasmatique. Certes, la masse érythrocytaire augmente, mais plus tardivement que le volume plasmatique qui s'accroît précocement dès le premier trimestre (à 6–8 semaines). Par conséquent, le taux d'hémoglobine décroît progressivement atteignant les valeurs les plus basses en début de 3e trimestre pour remonter ensuite jusqu'au terme. Même chez les femmes qui sont supplémentées en fer, le taux d'hémoglobine chute d'environ 2 g/dl au deuxième trimestre du fait de l'expansion du volume plasmatique [99]. Au troisième trimestre, le taux remonte progressivement (12,5 g/dl en moyenne à 36 semaines). Il est donc difficile de distinguer selon le moment de la grossesse où le dosage est effectué les femmes vraiment anémiques de celles dont l'anémie relève de la seule hémodilution, c'est en fonction de ces données physiologiques que les CDC ont récemment proposé de nouveaux critères pour la définition de l'anémie gravidique :

- 1er trimestre : < 11 g/dl.
 - 2ème trimestre : < 10,5 g/dl.
 - 3ème Trimestre : < 11 g/dl.
-

La prise en compte des critères du CDC permet de mieux apprécier la prévalence réelle de l'anémie ferriprive pendant la grossesse. Dans l'étude prospective menée à Camden (New Jersey, Etats-Unis) 28% des femmes étaient anémiques, mais seulement 3,5% répondaient à la définition de l'anémie ferriprive des CDC [102].

Le volume globulaire moyen (VGM) des érythrocytes est diminué lors des anémies par carence martiale. Il augmente d'environ 5% pendant la grossesse en l'absence de carence en fer. Si un VGM bas ne constitue pas un marqueur diagnostique suffisant, son évolution entre deux dosages peut se révéler un bon indicateur de carence lorsque sa diminution progressive est associée à un taux bas d'hémoglobine. En revanche, lorsque le VGM est normal ou reste stable, des valeurs basses ou abaissées du taux d'hémoglobine peuvent ne traduire qu'une expansion du volume plasmatique (hématocrite < 32). Pour le Comité d'experts de l'Académie des sciences sur la nutrition et la grossesse, "la difficulté à prévoir l'apparition d'une carence martiale à partir des tests de laboratoire est un argument en faveur de la supplémentation systématique".

d-1 Conséquences de l'anémie et de la carence en fer pour le fœtus et le nouveau-né

L'apport insuffisant en hémoglobine et donc en oxygène à l'utérus, au placenta et au fœtus en cours de développement. Les études d'observation transversales et longitudinales menées aux Etats-Unis et en Europe ont révélé qu'une anémie, même bénigne modérée peut être associée à une issue défavorable sur le plan obstétrical notamment un accouchement avant terme, et un faible poids de naissance [103]. Notre étude a montré que 26.73% chez les cas versus 17.7% chez les témoins sont anémiques avec un $p = 0.0009$, OR = 1.72, IC (1.13_2.61) en étude uni variée et P significatif donc l'anémie est retenue comme facteur de risque de faible poids de naissance. Xiong a trouvé [104] dans une méta analyse que l'anémie pendant la grossesse s'associait davantage avec la prématurité (OR : 1,32 ; IC 95% [1,01–1,74]), alors que Pour Allen [105] l'anémie augmenterait d'un facteur de trois le risque de bas poids de naissance. Avec une association significative entre les taux bas d'hémoglobine au 2^e trimestre et le risque de prématurité (RR : 1,9 ; 95% CI ; 1,2–3,0), mais le risque est inexistant au 3^e trimestre. A l'inverse Scholl [106] n'a pas retrouvé cette association dans une population hispanique. De

même, selon El Guindi [107] la différence n'était pas significative entre les taux d'hémoglobine des nouveau-nés des 2 groupes avec et sans anémie.

III. Mortalité et morbidité des nouveau-nés nés de faible poids de naissance.

La pathologie néonatale reste un problème majeur de santé publique dans les pays en développement. Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), parmi les 11 millions de décès infanto-juvéniles annuels, on compte 4 millions de nouveau-nés, dont 75% meurent au cours de la première semaine [108].

La répartition géographique des ces décès montre que 98% d'entre eux ont lieu dans les pays pauvres où les taux de mortalité néonatale restent élevés : plus de 45‰ en moyenne contre 4‰ dans les pays développés [109, 110]. Le petit poids chez les nouveau nés contribue de façon importante à ces pathologies périnatales et aux décès. On l'associe à un taux plus élevé de problèmes de santé à long terme y compris des incapacités telles que la paralysie cérébrale et les troubles d'apprentissage. Le taux d'hospitalisation pour les nouveau-nés présentant un petit poids à la naissance est beaucoup plus élevé que pour les nouveau-nés poids normal, cet écart se maintient à mesure que ces enfants vieillissent.

Le taux d'hospitalisation pour les enfants âgés de cinq ans est inversement lié à leur poids à la naissance. Pour notre série, les résultats sont calculés pour les nouveau nés avant leur sortie de l'hôpital pour les besoins de l'étude. Dans l'ensemble des bébés, 34.4% du premier groupe versus 17.36 % du deuxième ont nécessité un transfert au service de néonatalogie ce qui donne une différence significative entre les deux groupes, $p=0.000$, $OR=3.67$, $IC (2.46_5.49)$, avec deux grandes étiologies : la détresse respiratoire était présente chez 11.4% chez des cas versus 6.59% des témoins et l'infection dans 6.2% versus 10.4%. Leur diagnostic a été fait sur des arguments anamnestiques, cliniques et parfois para cliniques (hémogramme, C Réactive Protéine [CRP], étude du liquide céphalo-rachidien (LCR), hémoculture, radiographie

pulmonaire). Si l'hémogramme, la radiographie pulmonaire et l'étude biochimique et cyto-bactériologique du LCR font partie du forfait d'hospitalisation, les autres examens sont pris en charge par les parents, ce qui limite leur réalisation et par conséquent la détermination des germes en cause, nécessaire pour l'efficacité de la prise en charge complexe pédiatrique. La mortalité élevée survenue en période néonatale précoce est proche de celle obtenue par Tietche et col [111] qui ont trouvé une relation entre le faible poids de naissance et la mortalité. Plus le poids de naissance est faible, plus la mortalité est élevée. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le faible poids de naissance est retrouvé en général chez les enfants prématurés qui sont des nouveaux nés présentant une immaturité de nombreuses fonctions (respiratoire, thermorégulatrice, immunitaire, cardio-vasculaire et hépatique). Cette immaturité est responsable de nombreuses complications fatales. B. Blondel [112] a cité le faible poids de naissance comme principale facteur de risque de mortalité, alors que selon une étude menée en Suisse [113], c'est l'infection qui augmente le risque de décès. B. Larroque [114] a trouvé que les prématurés entre 22 et 32 semaines peuvent décéder à différents moments : décès pendant la grossesse, en salle de naissance, au centre de transfert ou avant le retour de l'enfant dans sa famille. Les taux de survie par âge gestationnel étaient comparables à ceux observés dans l'étude de BOHIM [115]. Bobossi [7] note que le taux de mortalité hospitalière des nouveaux-nés de faible poids de naissance reste très élevé au monde, comme l'indique une étude de l'Office fédéral de la statistique (OFS) sur la mortinatalité et la mortalité infantile avec un taux de mortalité qui a diminué de 12% pour s'établir à 4,5%.

Plusieurs pays européens enregistrent un taux encore plus faible grâce aux stratégies de prise en charge des nouveaux nés prématurés ou avec un faible poids de naissance.

IV. Devenir des enfants prématurés ou/et hypotrophes à la naissance.

Depuis peu, les progrès considérables accomplis par la réanimation néonatale permettent de proposer, dans beaucoup de cas, une prise en charge efficace des enfants prématurés/et

hypotrophes à la naissance, mais c'est au prix d'un investissement humain et matériel considérable. Les résultats, dans ce contexte de techniques de soins en perpétuelle évolution, sont délicats à fixer.

Prématurité : l'enfant né très prématurément est à haut risque de développer des troubles du développement si on le compare à l'enfant né à terme. Cependant, bien que tous les types de troubles de développement soient plus fréquents chez les grands prématurés que les enfants à terme, tous ne sont pas atteints et une grande partie des enfants ont un QI normal (au dessus de 85) et sont scolarisés en classe ordinaire. Les troubles cognitifs, moteurs, sensoriels, et comportementaux observés chez les grands prématurés sont de gravité variable et peuvent être associés.

Un suivi régulier et spécialisé des grands prématurés est indispensable pour aider ces enfants et leurs parents pour la prévention ou le traitement des troubles du développement. Il est particulièrement nécessaire pour ceux qui vivent dans un environnement socio familial défavorable ou ont des risques médicaux élevés. Il serait utile de développer les recherches pour mieux comprendre quels facteurs pré, péri ou postnatals affectent le fonctionnement cérébral des grands prématurés, comment traiter et prévenir les complications néonatales de la grande prématurité, évaluer des programmes de soutien ou rééducation qui pourraient prévenir ou traiter les séquelles mentales de la grande prématurité.

Hypotrophies : à terme le devenir neurosensoriel des survivants semble plus péjoratif que celui des enfants eutrophiques. En terme de croissance staturale, on estime que 80% rattrapent un poids et une taille normale, ce rattrapage paraissant surtout dépendre de la qualité de la nutrition dans la petite enfance. Il est donc important de surveiller cette évolution au cours des deuxième à sixième mois de vie, les enfants qui ne rattrapent pas étant susceptibles de bénéficier d'un traitement par l'hormone de croissance.

V- Prévention

Après détermination des facteurs de risque de faible poids de naissance, on doit mettre en oeuvre des programmes à plusieurs volets pour prévenir l'hypotrophie néonatale et la prématuré en utilisant certaines stratégies, comme l'éducation du personnel et des patientes concernant les premiers signes et symptômes d'un travail prématuré, et un accès rapide au personnel soignant. Dans tous les cas, des changements ont été opérés dans les soins prénataux: consultations plus fréquentes et plus longues et continuité des soins. On retrouve le plus souvent une série d'évaluations de l'état du col, l'auto surveillance des contractions utérines et une modification du mode de vie.

Le programme de prévention est constitué de plusieurs volets :

Evaluation des grossesses à risque.

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



CONCLUSION

En s'inspirant de nos résultats et des stratégies préventives qui ont fait la preuve de leur efficacité pour la prévention des enfants présentant des faibles poids de naissance, nous recommandons l'amélioration de la qualité de la prise en charge des grossesses à haut risque. Ceci pourrait être réalisé par la conception d'autres stratégies de prévention de l'hypotrophie fœtale, comportant la formation de tous les intervenants pour la prise en charge et le suivi prénatal. L'intégration des activités périnatales et de planification familiale encourageant l'espacement des naissances, particulièrement chez les femmes mariées de moins de 18 ans ayant un statut nutritionnel insuffisant. D'autres stratégies sont également nécessaires telles que l'amélioration de la qualité de la couverture prénatale par la formation des médecins et l'élaboration de référentiels de bonne pratique. Enfin, la promotion de la nutrition de la femme enceinte par l'éducation sanitaire en faveur d'une nutrition appropriée, en mettant à contribution, outre la télévision et la radio nationale les radios régionales en ciblant davantage les femmes à risque .

Il est urgent d'entreprendre des actions prioritaires en vue de l'amélioration de la prise en charge des nouveau-nés de faible poids de naissance, notamment la réduction des transferts extra-muraux par l'ouverture d'une unité de néonatalogie au service de la maternité de référence et la formation du personnel aux gestes élémentaires de la réanimation néonatale.

Toute fois, une étude complémentaire prospective et en population générale resterait nécessaire pour mieux orienter les actions de sensibilisations, pour une meilleure santé des femmes en âge de procréer et le devenir de leurs nouveaux nés.



RESUMES

RÉSUMÉ

Le faible poids de naissance est une situation fréquente et expose à une lourde mortalité et morbidité périnatale. Le but de notre étude est d'identifier les facteurs de risque des FPN. Matériel et méthode : Entre janvier 2006 et Décembre 2007, nous avons comparé 288 nouveaux nés de FPN (<2500g) à 288 nouveaux nés de poids normal à la maternité universitaire de Marrakech. Les données ont été analysées par le logiciel SPSS et les facteurs de risque sont exprimés en OR et IC à 95 % après analyse uni variée et multi variée en utilisant un modèle de régression logistique. Résultats : La fréquence de FPN était de 2,19%. En analyse uni variée les facteurs de risque identifiés étaient : l'âge <18 ans OR=1.9, IC (1,67-3,98), le tabagisme passif OR=1.9, IC (1,88-2,78), l'antécédent de faible poids OR=2.34, IC (1,58-3,47), l'antécédent de mort nés OR=1.71, IC (1,03-2,85), l'antécédent d'HTA OR=1.18, IC (2,55-3,16), primiparité OR=2.23, IC (1,37-3,67), HTAG OR=2.29, IC (1,44-3,67), infection OR=2.30, IC (1,09-4,94), RPM OR=2.45, IC (1,61-3,73), anémie OR=1.73, IC (1,12-2,62), grossesse gémellaire OR=2.25, IC (1,37-3,55). Après analyse multi variée les facteurs étaient : L'âge <18 ans OR=1.9, IC (1-3), le tabagisme passif OR=0.760, IC (1,223-2,258), l'antécédent de faible poids OR=2.225, IC (1,454-3,403), l'antécédent d'HTA OR= 3.11, IC (1,93-3,02), primiparité OR=2.23, IC (1,37-3,63), HTAG OR=3.458, IC (2,118-5,646) l'infection OR= 3.480, IC (1,621-7,474), RPM OR=3.113, IC (2,001-4,844), anémie OR=1.626, IC (1,681-4,105). Pour l'évolution, le transfert au service de néonatalogie était significativement lié aux complications du faible poids de naissance. Une bonne application des programmes de santé en direction de la femme enceinte et l'amélioration des conditions de vie avec des actions de prévention par les interventions ciblées sur les facteurs modifiables devraient largement contribuer à diminuer ce risque.

Summary

Low birth weight is a common situation and sets a heavy perinatal mortality and morbidity. The purpose of our study is to identify risk factors for LBW. Material and method: Between January 2006 and December 2007, we compared 288 new born LBW (<2500g) at 288 new born of normal weight in university maternity of Marrakesh. The data were analyzed by SPSS software and risk factors are expressed as OR and CI 95% after analysis univariate and multivariate Using a logistic regression model. Results: The incidence of LBW was 2,19%. Analysis univariate, risk factors identified were: The age < 18 year OR = 1.9, IC (1,67-3,98), passive smoking OR = 1.9, CI (1,88-2,78), the history of obstetrical lbw OR = 2.34 CI (1,58-3,47), history of death OR = 1.71, IC (1,03-2,85), the history of hyper BLOOD OR = 1.18, CI (2,55-3,16), primipara OR = 2.23, IC (1,37-3,67), BLOOD hyper pregnancy OR = 2.29, IC (1,44-3,67), infection OR = 2.30, CI (1,09-4,94), PRM OR = 2.45, IC (1,61 -3,73), anemia OR = 1.73, CI (1,12-2,62), pregnancy twins OR = 2.25, CI (1,37-3,55). After analyzing multivariate factors were: the age < 18 year OR = 1.9, IC (1-3), the passive smoking OR = 0.760, CI (1,223-2,258), the history of obstetrical lbw OR = 2.225, CI (1,454-3,403), the history of hyper BLOOD OR = 3.11 CI (1,93-3,02), primipara OR = 2.23 CI (1,37-3,63), HTAG OR = 3,458 IC (2,118-5,646) infection OR = 3.480, CI (1,621-7,474), PRM OR = 3.113, CI (2,001-4,844), anemia OR = 1.626, CI (1,681-4,105). For the development, transfer to the neonatology service was significant complications related to low birth weight. A good implementation of health programs towards pregnant women and the improvement of living conditions with preventive actions by interventions targeted at modifiable factors should significantly help to minimize this phenomenon.

ملخص

تحديد تواتر وعوامل الخطر لإنخفاض الوزن عند الولادة. المواد وطريقة : دراستنا كانت من نوع شاهد حالة. خلال فترة الدراسة يناير 2006 إلى ديسمبر 2007) ، قمنا بمقارنة 288 مولود منخفض الوزن من بين 13151 ولادة تمت في خدمة أمراض النساء والتوليد أ، بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس مراكش ، بمعدل 19,2 ٪ مع 288 مولود بوزن عادي شهود من نفس الخدمة ونفس الفترة. تم تحليل البيانات مع برنامج احصائي لعلم الإجتماع البرمجيات. المستوى الاجتماعي والاقتصادي ، عمل النساء ، رصد الحمل ، سابقة الإجهاض ،جنس المولود، طريقة الولادة، وجود تشوهات، لا تعتبر من بين عوامل الخطر. لقد وجدنا بعد دراسة متعددة بالتراجع اللوجستي بأن: السن >18 سنة لأمهات ، التدخين السلبي ، سابقة مولود ذو وزن منخفض، الولادة الأولى ، وجود الارتفاع لضغط الدم سابق أو أثناء فترة الحمل ،وجود فقر الدم ، تمزق الأغشية السابق لأوانه ،العدوى خلال فترة الحمل ، كل هذه العوامل كانت مترابطة مع نقص الوزن عند الولادة عن طريق التكيف مع المتغيرات، سابقة وفاة مولود ،والحمل بتوأم. بنسبة للتطور، نقل المواليد إلى خدمة حديثي الولادة كانت مهمة نظرا للمضاعفات المتصلة بانخفاض الوزن عند الولادة. حسن تنفيذ البرامج الصحية نحو النساء الحوامل وتحسين ظروف المعيشة مع اتخاذ إجراءات وقائية من جانب التدخلات التي تستهدف العوامل القابلة للتعديل تقدر أن تساعد إلى حد كبير في الحد من هذه الظاهرة.

ANNEXES



Fiche d'exploitation

Nom et prénom :

N° dossier :

Age :

Taille :

Poids :

Niveau socio-économique : bas

moyen

élevé

Habitude toxique :

Tabac : Actif

oui

non

Passif

oui

non

Alcool :

oui

non

Profession :

ATCD gynéco-obstétrique :

Géstité :

Parité :

De NN avec faible poids de naissance :

D'avortement : non

oui

nombre :

Morts nés : non

oui

nombre :

GEU : non

oui

HTA gravidique:non

oui

ATDC médicaux :

- HTA : non oui
- Néphropathie : non oui étiologie :
- Cardiopathie : non oui étiologie :
- Allergie : non oui

Prise médicamenteuse :

Grossesse actuelle :

* Groupage RH :

* Sérologie :

- Syphilis : négative positive
- Rubéole : négative positive
- Toxoplasmose : négative positive

* Echographie du 1^{er} trimestre :

* Echographie du 2^{eme} trimestre :

* Echographie du 3^{eme} trimestre :

- Estimation du poids fœtale / courbe de référence :
- Maturité placentaire :
- IBP :
- LF :
- CA :
- Liquide amniotique :
- RCF :
- Doppler :
-

Suivie

Mal suivie

Non suivie

* Le terme :

* Monofoetale

Gémellaire

+3

* Pathologie au cours de la grossesse :

- | | | |
|------------------------|------------------------------|------------------------------|
| - HTA gravidique : | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> |
| - infection urinaire : | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> |
| - Autres infections : | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> |
| - RPM : | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> |
| - Placenta previa : | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> |
| - Diabète : | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> |
| - Anémie : | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> |

Accouchement :

* Age gestationnel à l'extraction :

* Voie basse

* Césarienne :

- Délai entre indication et extraction :
- Etiologie :

Bébé :

* Apgar à la naissance :

* Le poids:

* Le sexe : F M

* Présence de malformations :

* Transfert au service de néonatalogie :

non

oui

la cause :

* Evolution :

– Décès :

– L'infection respiratoire :

– Détresse respiratoire :



BIBLIOGRAPHIE

1. **UNICEF (United Nations Children's Fund).**
2006; State of the World's Children 2007. New York.

 2. **Mabiala–Babela JR., Matingou VC, Senga P.**
Facteurs de risque de petit poids de naissance à Brazzaville, Congo.
J de Gynéc0l Obstét Biol Reprod 2007 ; 36 : 795–8.

 3. **CAMARA B, DIACK B, DIOUF S, SIGNATE H, SALL MG, SARR M, HANNE K, THIAM C, et all.**
Les faibles poids de naissance : fréquence et facteurs de risque dans le district Deguediawaye (BANLIEUE DE DAKAR – SÉNÉGAL).
Médecine d'Afrique Noire ; 1996, 43 (5):260–5.

 4. **Letaief .M , Soltani.M.S , Ben Salem.K , Bchir.A**
Épidémiologie de l'insuffisance pondérale à la naissance dans le Sahel tunisien.
Santé publique 2001 ; 4(13): 359 –66.

 5. **Breno A , Tanaka C .**
Fatores de risco associados ao nascimento de recém–nascidos de muito baixo peso em uma população de baixa rend factors associated with very low birth weight in a low–income population Risk.
Cad. Saúde Pública 2007 ; 23 (12) : 311–17.
-

- 6. ASTOLFI .P, PASQUALE .A, ZONTA .L .**
Late childbearing and its impact on adverse pregnancy outcome:
stillbirth, preterm delivery and low birth weight.
Rev Epidemiol Sante Publique 2005; 53: 97-105.
 - 7. BOBOSSI-SERENGBE G, MBONGO-ZINDAMOYEN N, DIEMER H ,SIOPATHIS RM .**
LES nouveaux nés de faible poids de naissance l'unité à NOUVEAU-NES DE
FAIBLE POIDS DE NAISSANCE L'UNITE DE NEONATOLOGIE DCOMPLEXE
PEDIATRIQUE DE BANGUI (R.C.A) :Devenir Immédiat et Pronostic.
Médecine d'Afrique Noire : 2000, 47 (4) :191-5.
 - 8. Wang CS, Chou P.**
Risk factors for low birth weight among first-time mothers in southern taiwan.
J Formos Med Assoc 2001; 100: 168- 72.
 - 9. Dedecke .F, T. de Bailliencourt., G. Barau, D. Fortier, P.-Y. Robillard, M.-
M. Roge-Wolter, S. Djemili, P. Gerardin**
Étude des facteurs de risques obstétricaux dans le suivi de 365 grossesses
primipares adolescentes à l'île de la Réunion.
J de Gynécol Obstét et Biol de la Reprod ,2005 ; 34, (7) . : 694 -701.
 - 10. Hamada H, Zaki A, Nejjar H ,Filali A , Chraibi C, Bezaad R, . Taher Alaoui .M .**
Grossesse et accouchement chez l'adolescente : caractéristiques et profil à
propos de 311 cas.
J .de Gynécol Obstét et Biol de la Reprod, 2004 ; 33, (7) :607-614.
-

11. **Soula O, Carles G, Largeaud M, El Guindi W, Montoya Y**
Grossesses et accouchement chez les adolescentes de moins de 15 ans.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2006; 35: 53-61.
 12. **Dildy MD, Jackson MD, Fowers MD, Shiro MD, Varner MD, Clark MD.**
Very advanced maternal age: Pregnancy after age 45.
Am J Obstet Gynecol; 1996; 175(3): 668-74.
 13. **Stevens-Simon C, Beach RK, McGregor JA.**
Does incomplete growth and development predispose teenagers to preterm delivery? A template for research.
Am J Perinatol 2002; 22:315-23.
 14. **Dumont M, Mazuez M.**
Etude des facteurs étiologiques de l'hypotrophie foetale. A propos de 600 observations.
J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 1985, 14 (4): 439-48.
 15. **Isaranurug S, Mo-suwan L, Choprapawon C.**
A Population-Based Cohort Study of Effect of Maternal Risk Factors on Low Birthweight in Thailand.
J Med Assoc Thai 2007; 90 (12): 2559-64.
 16. **Gold F, Carbonne B, Gold F.**
Foetus et nouveau-né de faible poids.
Masson, Paris, 2000 : 1-15. 2-225-85707-5.
-

17. Villar J, Belizan JM:

The relative contribution of prematurity and fetal growth retardation to low birth weight in developing and developed societies.

J Obstet Gynecol 1982, 143: 793– 798.

18. Tietche F, Ngoufack G, Kago I, Mbonda E, Kokindombo PO, Leke RI .

Facteurs étiologiques associés au retards de croissance intra-utérin à Yaounde (CAMEROUN) : Etude préliminaire.

Médecine d'Afrique Noire : 1998, 45 (6) :359–66.

19. Dr Evelt Charles, Dr Olbeg Yvan Désino,

Facteurs de risque du faible poids de naissance.

Philipp Bulletin du service de pédiatrie de l'hôpital de l'université de haïti 2 (1).

20. Kayastha S, Tuladhar H.

Study of low birth weight babies in Nepal Medical College.

Nepal Med Coll J 2007; 9(4):266– 269.

21. Prazuck T, Tall F, Roisin AJ, Konfe S.

Risk factors for preterm delivery in Burkina Faso (West Africa).

J. Epidemiol, 1993; 22: 489–94.

22. Kramer MS

Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta-analysis.

Bull World Health Organ 1987, 65: 663–767.

23. **Al-dabbagh S,AL-taee A**
Risk factor for preterm birth in iraque :a case control study
BMC 2006; 4:-6-13.
24. **Vahdaninia M, Sadat Tavafian S, Montazeri A.**
Correlates of low birth weight in term pregnancies: a retrospective study
fromIran.
BMC Pregnancy and Childbirth 2008;8 (12) :5-13.
25. **Main M , Grisso J , Wold T ,Snyder ES ,Holmes J ,Chiu G.**
Extended longitudinal study of uterine activity among low risk women.
J Obstet Gynecol. 1991; 165:1317-22.
26. **Etuk SJ. Oyo-Ita AE.**
Factors Influencing the Incidence of Pre-term Birth in Calabar, Nigeria.
Niger J Physiol Sci 2005; 20(1-2):63-8.
27. **Alexander JM, Ramus R, Cox SM, Gilstrap LC.**
Outcome of twin gestations with a single anomalous fetus.
J Obstet Gynecol 1997 ; 177 : 849-52
28. **Newman RB.**
Obstetric management of high-order multiple pregnancies.
Clin Obstet Gynaecol, 1998 ; 12: 109- .29 .

29. **Ndiaye O, Fall AL, Dramé A, Sylla A, Guèye M, Cissé CT, Guélaye Sall M.**
Facteurs étiologiques de la prématurité au centre hospitalier régional de Ziguinchor, Sénégal.
Bull Soc Pathol Exot, 2006 ; 9, (2): 113-14.
30. **Cisse CT, Tall-Diaw C, Sow S, Bnouhoud M, Dina G et al.**
Accouchement prématuré : épidémiologie et pronostic au CHU de Dakar.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 1998; 27:71-6.
31. **Ezechi OC, Makinde ON, Kalou BE.**
Risk factors preterm delivery in south western Nigeria.
J Obstet Gynaecol, 2003; 23, 387-91.
32. **Kurdi AM, Mesleh RA, Al-Hakeem MM, Khashoggi TY, Khalifa HM.**
Multiple pregnancy and preterm birth.
Saudi Med J. 2004; 5:632-7.
33. **Alexander JM, Ramus R, Cox SM, Gilstrap LC.**
Outcome of twin gestations with a single anomalous fetus.
J Obstet Gynecol 1997 ; 177 : 849-52
34. **BLONDEL B, KOGAN MD, ALEXANDER CR, Dattani N, KRAMER MS, MCFARLANE A, et al.**
birthweight, an international study. The impact of the increasing number of multiple births on the rates of preterm birth.
J Publ Health 2002; 109: 718-20.
-

35. **Newman RB.**
Obstetric management of high-order multiple pregnancies.
Baillieres Clin Obstet Gynaecol, 1998 ; 12 : 109-29.
36. **Meda N, Soula G, Dabis F, et al.**
Facteurs de risque de prématurité et de retard de croissance intra-utérin au Burkina faso.
Rev Epidémiol Santé Publ 1995 ; 3 :215- 24.
- 37 **MIFINA -MIENANDI MC, GANGA-ZANDZOU PS,MAKOUMBOU P,MALONGA H EKOUNDZOLA J,MAYANDA F .**
Facteurs de risque de retard de croissance intra-utérin au congo.
J gynécol obstet biol reprod 2002; 31:500-5.
- 38 **Djadou K , Sadzo-Hetsu K,Tatagan-Agbi , Assimadi.K , Sodz KI, Lapillonne A .**
Anthropometric parameters, frequency and risk factors of intrauterine growth retardation in full-term infants in North Togo].
Arch Pediatr. 2005; 12(9):1320-6.
- 39 **THOMPSON L, GOODMAN D:.**
Study finds LBW rates vary widely across U.SA.
[http://dms.dartmouth.edu/news/2005_h2/print/07nov2005_thompson].
- 40 **Laura P, Patricia C, Flores-Hernández S,Villa-Barragán J, Rendón-Macías . E**
Socioeconomic factors and low birth weight in Mexico.
BMC Public Health. 2005; 5: 20_5.
-

- 41 **Javier Valero ^a, T. Soriano^b, A. Romana ^c, M Juarraz^{b,c}, D. Martí ^{nez}c, V. Domí ^{nguez}–Rojas.**
Risk factors for low birth weight: a review.
Reproductive Biology 116, 2004: 3-15.
- 42 **Klosowski S, Morisot C, Truffert P, Levasseur M, Thelliez L, Dubod JP et al.**
Rôle des facteurs non médicaux dans la santé périnatale d'une population accueillie à la maternité du centre hospitalier de Lens (Pas-de-Calais).
Arch Pédiatr 2000; 7: 349-56.
- 43 **Erisson A, Ersson M, Westerholm M, Zetterstrom P.**
Outcome and social indicator in Sweden.
Acta Paediatrica 1984; 3: 69-74.
- 44 **Nigel S, Paneth.**
The Problem of Low Birth Weight.
Book: Future of Children: 381-4.
- 45 **Otterblad Olausson P, Cnattingius S, Haglund B,**
Teenage pregnancies and risk of late fetal death and infant mortality.
J Obstet Gynaecol 1999; 106: 116-21.
- 46 **Haldre K, Kaja R^a, Karr H, Rahu M .**
Is a poor pregnancy outcome related to young maternal age? A study of teenagers in Estonia during the period of major socio-economic changes (from 1992 to 2002).
-

*European J Obstet Gynecol Reprod Biology*2007;131(1):45–51.

47 Vanneste AM, Ronsmans C, Chakraborty J, de Francisco A.

Prenatal screening in rural Bangladesh: from prediction to care.

Health Pol Plann 2000, 2: 1–10.

48 Akihiko N.

Lowering the Premature Birth Rate: What the U.S. Experience Means for Japan.

J Med 2008; 57 (1): 45–49.

49 Etze RA, Creenergra J, Franssisco A.

Clinical laboratory observations. Urine cotinine excretion in neonates exposed to tobacco smoke products in utero,

J of pediatrics 1998; 10 (1): 146–148.

50 Eliopoulos C, Klein J, Chitayat D ,et al.

Nicotine and cotinine in maternal and neonatal hair as markers of gestational smoking,

Clin Invest Med 1996, 1.19, (4), 231–4.

51 Laurence .G.

Le tabagisme foetal et ses conséquences

J of pediatrics, 1997 ; 1 :146–8.

52 Takimoto H, Yokoyama T, Yoshiike N, Fukuoka H.

Increase in low-birth-weight infants in Japan and associated risk factors, 1980–

2000.

J Obstet Gynaecol Res 2005; 31: 314-22.

- 53** **Burguet A, Kaminski M, braham-Lerat JL, Schal , Cambonie G, Fresson J *et al.***
The complex relationship between smoking in pregnancy and very preterm delivery
Results of the Epipage study.
BJOG 2004; 111: 258-65.
- 54** **Eades S, Read A , Stanley JF , Eade NF , Caullay DM, Williamson A.**
Bibbulung Gnarnep ('solid kid'): Causal pathways to poor birth outcomes in an urban Aboriginal birth cohort.
Journal of Paediatrics and Child Health; 2008, 44: 342-6.
- 55** **C. Heilbronner.**
Quelles sont les conséquences à court, moyen et long terme du tabagisme pendant la grossesse.
J de Gynécol Obstét et Biologie de la Reproduction 2004 ,34 :390-446.
- 56** **Gupta CP, Sreevidya S.**
Smokeless tobacco use, birth weight, and gestational age: population based prospective cohort study of 1217 women in Mumbai, India.
BMJ. 2004; 328:1538-42.
- 57** **Amna R, Alen B., Xiaowei Y, Kiyong L, Kenneth H. Brown D , Zulfiqar A.**
Prenatal Exposure to Wood Fuel Smoke and Low Birth Weight.
Environ Health Perspect. 2008 ; 116(4): 543-9.
-

- 58** **Joan R,Joquin S, Cano–Serral G,Maica C,Rodríguez S.**
| Aternal smoking, social class and outcome.
Paediatric and Perinatal Epidemiology 2007; 21(5): 441.
- 59** **GALANTI ML, QUESTIAU.FJ, GODDING .V. EVRARJ.J.M.**
Quantification of passive exposition to tobacco smoke of newborn babies,
children and adults.
J. Coll Cardiol, 1997; 29):448–9.
- 60** **Kohta S, Taichiro T,Naoki K,Junko M,Miri S, Zentaro Y**
Is Maternal Smoking during Early Pregnancy a Risk Factor for AllLow Birth Weight
Infants?
Epidemiol 2008, 9:45–55.
- 61** **Burguet .A, Kaminski .M, Larroque .B, et le groupe Épipage.L. Abraham–Lerat.**
Tabagisme et prématurité (enquête Épipage, régions Nord–Est).
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 2002,
32 :206–216.
- 62** **Suzuki.K, Tanaka .T, Kondo .N, Minai J, Sato .M, Yamagata.Z .**
Is Maternal Smoking during Early Pregnancy a Risk Factor for AllLow Birth Weigh
Infants?
j Epidemiol 200;88:1086–90.
- 63** **Windham CG, Hopkins .B, Fenster .L, Swan.SH.**
Prenatal active or passive tobacco smoke exposure and the risk of preterm
delivery or low birth weight.
-

Epidemiology 2000; 11: 427–4 33.

64 Chiolero A, Bove P, Paccaul F.

Association between maternal smoking and low birth weight in Switzerland:
The EDEN study.

SWISS MED WKLY 2005; 135:525–30.

65 C. Heilbronner.

Quelles sont les conséquences à court, moyen et long terme du tabagisme
pendant la grossesse.

J Gynécol Obstét Biol Reprod 2004 ; 4 :390–446.

66 PIERROT J.

Tabagisme maternel et paternel : l'excès de risque lié au tabagisme chez la
femme enceinte.

J de Gynécol Obstét Biol Reprod, 2005 ; 4 :95–100.

67 Ingvarsson F.

The effects of smoking in pregnancy on factors influencing fetal growth.

Acta Paediatrica, 2007; 96 (3): 383–6.

68 Steyn K, Saloojee Y, Nel H, Yac D.

The influence of maternal cigarette smoking, snuff use and passive smoking on
pregnancy outcomes: the Birth To Ten Study.

Paediatric and Perinatal Epidemiology 2006; 20 (2): 90–9.

69 Mary M, John MW, Bublitz C, Catherine B, Fickenscher A .

Birth outcomes in Colorado's undocumented immigrant population.

BMC Public Health. 2005; 5: 100.

70 Goujard1, Kaminsk .Mi, Grelier.M ,Rumeau–Rouquette.C.

Résultats d'une étude prospective dans les hôpitaux de Paris.

Social and Preventive Medicine, 1974; 4(2):93–99.

71 B. Sohl.B , Moore.TR .

Alteraciones del crecimiento fetal. In: Tratadode Neonatologia de Avery. Madrid.

Harcourt, 2000: 45–55.

72 Lazzaroni .F, .Bonassi.S, Magnani .M , Calvi .A , Repetto .E , Serra.F ,ET AL.

Moderate maternal drinking and outcome of pregnancy.

Eur Epidemiol 1993; 9(6):599–606.

73 Resnik.R,

Intrauterine Growth Restriction.

Obstetrics and Gynecology, 2002, 99(3):490–496.

74 STEPHANIE C , BRUNDAGE, M.D.

Preconception Health Care.

American Family Physicial 2002; 65(12):2507–14.

75 Walker DG, Walker J.

Forgotten but not gone: the continuing scourge of congenital syphilis.

Lancet Infect Dis 2002, 7, 433–6.

76 S. Dobson.

Congenital syphilis resurgent.

Adv Exp Med Biol 2004; 549:35-40.

77 How JH, Bowditch JP.

Syphilis in pregnancy: experience from a rural aboriginal community.

Aust NZJ Obstet Gynaecol 1994; 34:383-389.

78 Carles .G, Lochet S, Yousse MF, El Guindi W, Helou Y, Alassas N, Lam.V.

Syphilis et grossesse Étude de 85 cas en Guyane française.

J de Gynecol Obstet Biol Reprod 2007; 08:248-63.

79 Main M, Grisso J, Wold T, Snyder ES, Holmes J, Chiu G.

Extended longitudinal study of uterine activity among low risk women.

J Obstet Gynecol. 1991; 165:1317-22.

80 Haram k, Gjelland k.

Foetal growth retardation.

Tidsskr Nor Laegeforen. 2007; 127(20):2665-9.

81 ALPOVI.J, PERRIN.R, ALITONOU .E.

Les facteurs de risque de petit poids à cotonou.

Spécial gynécol obstét 1999; 8:71-5.

82 MARINI A, VEGNI C.

Facteurs de risques associés au RCIU dans les pays industrialisés. In : Retard de croissance intra-utérin.

Vevey, Nestlé Nutrition, 1990 : 22-24.

83 Gao W, Paterson J, Carter S, Percival T.

Risk factors for preterm and small-for-gestational-age babies: a cohort from the Pacific Islands Families Study.

Paediatr Child Health 2006; 42: 785.

84 Thiam M , Goumbala M, Gning .SB, Fall S, Cellier C, Perret JL.

Pronostic maternel et foetal de l'association hypertension et grossesse en Afrique sub-saharienne (Sénégal).

J de Gynécol Obstét Biol Reprod 2003; 32 (1) :35-38.

85 Krzesinski .M

Epidemiology of arterial hypertension.

Rev Med Liege. 2002; 57(3):142-147.

86 Rodrigues T, Barros H.

Comparison of risk factors for small-for gestational-age and preterm in a Portuguese cohort of newborn.

Matern Child Health J 2007; 11: 417-24.

87 Nadine S, FRPC MD.

L'hypertension chez la femme enceinte, Un risque sous surveillance.

Le clinicien, 2006:81-85.

- 88 Kin T.**
Impact of hypertensive disorders of pregnancy at term on infant birth weight.
Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica, 2005 ; 84 (9) : 8775-9.
- 89 Saadat.M, Nejad.M, Habibi.G, Sheikvatan.M.**
Maternal and neonatal outcomes in women with prééclampsia.
Taiwan J Obstet Gynecol 2007 ; 46 (3) : 255-9.
- 90 Easterling TR , Benedetti TJ , Carlson KC, Brateng DA, Wilson J.**
The effect of maternal hemodynamics on fetal growth in hypertensive pregnancies.
J Obstet Gynecol 1991; 165:902- 906.
- 91 Sohl .H, Moore.TR.**
Alteraciones del crecimiento fetal. In: Tratado de Neonatología de Avery.
Madrid: Harcourt, 2000. 45-55.
- 92 Hiett HL, Brown KA,Britton AK.**
Outcome of infants delivered between 24 and 28 weeks' gestation in women with severe preeclampsia.
J Matern Fetal Med 2001; 10:301-304.
- 93 Xiong X, Fraser WD.**
Impact of pregnancy-induced hypertension on birth weight by gestational age.
Paediatr Perinat Epidemiol 2004; 18:186-191.
-

- 94 Allen LH.**
Pregnancy and iron deficiency: unresolved issues.
Nutr Rev 1997; 55: 91–101.
- 95 Gerdes JC.**
Clinical pathologic approach to the diagnosis of neonatal sepsis.
Clin Perinatol 1991 ; 18 : 361–381.
- 96 Gendrel D, Assicot M, Raymond J et al.**
Procalcitonin as a marker of the early diagnosis of neonatal infection.
J Pediatr 1996 ; 128 : 570–573.
- 97 Gerard M, Diakite B, Bedu A et al.**
L'infection urinaire dunouveau-né.
Arch Pédiatr 1998 ; 5 (3) : 254–259.
- 98 Savitz DA, Ananth CV, Luther ER, Thorp JM.**
Influence of gestational age on the time from spontaneous rupture of the chorioamniotic membranes to the onset of labor.
Am J Perinatol 1997; 14: 129–33.
- 99 Laudanski P, Pierzynski P, Laudanski T.**
Reductionist and system approaches to study the role of infection in preterm labor and delivery.
BMC Pregnancy and Childbirth 2007, 7(1):9.
-

- 100** **Guzick DS, Winn Kevin.**
The association of chorioamionitis with preterm delivery.
Obstet Gynecol 1985; *65*: 11–16.
- 101** **Piekkala P, Kero P, Erkkola R, Silanpää.**
Perinatal events and neonatal morbidity: an analysis of 5380 cases.
Early Human Development 1986; *13*: 249–268.
- 102** **Hillier SL, Martius J, Krohn M, Kiviat N, Homes KK, Eschenbach DA.**
A case–control study of chorioamniotite infection and histologic
chorioamnionitis in prematurity.
N Engl J Med 1988; *319*: 972–978.
- 103** **O. Baud, R.H Fontaine, P. Olivier, L. Maury, F. El Moussawi, I. Bauvin, M. Arsac, S.
Hovhannisyan, C. Farnoux and Y. Aujard.**
Premature rupture of membranes: pathophysiology of neurological impact.
Archives de Pédiatrie 2007;*14(1)*:49–53.
- 104** **Xiong X, Buekens P, Alexandrer S, Demianczuk N.**
Anemia during pregnancy and birth outcome: a meta analysis.
Am J Perinatal 2000; *3*: 137–146.
- 105** **Allen LH.**
Pregnancy and iron deficiency: unresolved issues.
Nutr Rev 1997; *55*: 91–101.
-

- 106 Scholl TP, Hediger ML, Fischer RL, et al.**
Anemia vs. iron deficiency: increased risk of preterm delivery in a prospective study.
J Clin Nutr 1992; 55: 985–988.
- 107 Guindi E, Pronost J, Carles G, Largeaud M, El Gareh N, MontoyaY, ArbeilleP.**
Anémies maternelles sévères et issues de grossesse.
J de Gynécologie Obstét et Biol de la Reprod, 2004,33(6) : 506–509.
- 108 Buitendijk S, Zeitlin J, Cuttini M, Langhoff–Roos J , Bottu J.**
Indicators of fetal and infant health outcomes.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol (2003).
- 109 Labie D.**
Le scandale des 4 millions de morts néonatales chaque année : Bilan et actions possibles.
Med Sci (Paris) 2005; 21: 768–771.
- 110 World Health Organisation (WHO).**
World Health Report 2005: make every mother and child count. Geneva : WHO,
- 111 TIETCHE P, KOKI NDOMBA P, KAGO I, YAP YAR J, DOUMBE P, MBONDA E, TETANYE E, MBEDE J.**
Facteurs de mortalité des nouveau-nés de petit poids de naissance à l'Hôpital Central de Yaoundé.
Ann. Pédiatr. (Paris), 1994, 41, °4, 259–253.
-

112 Blondel B.

Mortinatalité et mortalité néonatale.

EMC pédiatrie, 2004,1(1) : 97-108.

113 Neuchâtel.

Mortinatalité et mortalité infantile en Suisse.

Communiqué de presse OFS,2007, 9-15.

114 Larroque H. Samain.

Étude Épipage : mortalité des enfants grands prématurés et état d'avancement du suivi.

J de Gynécol Obstét Biol Reprod 2001 ; 30(6) :241-4.

115 Bohin S, Draper ES, Field DJ.

Impact of extremely immature infants on neonatal services.

Arch Dis Childhood 1996; 74: 110-5.
