

LISTE DES ABREVIATIONS

AG	: Age Gestationnel
°C	: degré Celsius
Cal/jr	: Calorie par jour
CAN	: Canada
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
cm	: centimètre
CPN	: consultation prénatale
CS	: Centre de Santé
CZE	: Czech (République Tchèque)
DS	: Déviation Standard
EDS	: Enquête Démographique de Santé
FIN	: Finlande
g	: gramme
GBR	: Grande Bretagne
g/l	: gramme/litre
g/ml	: gramme/millilitre
GRC	: Grèce
h	: heure
HbF	: hémoglobine fœtale
HD	: Hôpital de District
HR	: hôpital Régional

HTA	: Hypertension Artérielle
HUN	: Hungary (Hongry)
Ig	: Immunoglobuline
IGME	: Inter-agency Group for child Mortality Estimation
IM	: Intra Musculaire
IRL	: Irlande
ISF	: Indice Synthétique de Fécondité
ISL	: Islande
JPN	: Japon
kg	: kilogramme
KMC	: Kangaroo Mother Care
KOR	: Korea (Corée)
LUX	: Luxembourg
m²	: mètre carré
MEX	: Mexique
mg/kg	: milligramme/kilogramme
mg/l	: milligramme/litre
mg/mn	: milligramme/minute
NOR	: Norvège
NZL	: Nouvelle-Zélande
OCDE	: Organisation de Coopération et de Développement Economiques
OMD	: Objectif du Millénaire pour le Développement
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé

PEC	: Prise En Charge
POL	: Pologne
PRT	: Portugal
PS	: Poste de Santé
RCA	: République Centrafricaine
RDC	: République Démocratique du Congo
SA	: Semaine d'Aménorrhée
SNG	: Sonde naso-gastrique
SVK	: Slovaquie
SWE	: Sweden
TUR	: Turquie
UNFPA	: United Nations Fund for Population Activities (désormais United Nations Population Fund)
UNICEF	: United Nations International Children's Emergency Fund
USA	: Etats Unis d'Amérique
VIH	: virus de l'immunodéficience humaine
WHO	: World Health Organization

LISTE DES FIGURES

Figure 1 :	Répartition des décès néonatals dans le monde	6
Figure 2 :	Corrélation entre le faible poids de naissance et la mortalité néonatale	7
Figure 3 :	Pourcentage de nourrissons pesant moins de 2 500 g dans les pays de l'OCDE, 2011	8
Figure 4 :	Risque quotidien de décès en Afrique pendant le premier mois de la vie en fonction de l'analyse de 19 ensembles de données de l'EDS (2000 à 2004) avec 5 476 décès néonatals.	12
Figure 5 :	Organisation du système de santé	14
Figure 6 :	Répartition des FPN décédés selon le poids de naissance	46
Figure 7 :	Répartition des FPN décédés selon le sexe	46
Figure 8 :	Répartition des FPN décédés selon les causes du décès.....	49
Figure 9 :	Répartition de la mortalité selon les causes de décès	53

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	: L'incidence du faible poids de naissance dans le monde, 2000-2009	9
Tableau II	: Evolution de l'incidence du faible poids de naissance dans quelques pays d'Afrique	10
Tableau III	: Répartition des FPN décédés selon l'âge maternel	43
Tableau IV	: Répartition des FPN décédés selon l'origine géographique de la mère	44
Tableau V	: Répartition des FPN décédés selon la parité	44
Tableau VI	: Répartition des FPN décédés selon la notion de rupture prématuée des membranes (RPM).....	45
Tableau VII	: Répartition des FPN décédés selon le type de présentation....	45
Tableau VIII	: Répartition des FPN décédés selon l'âge gestationnel	47
Tableau IX	: Répartition des FPN décédés selon le score d'Apgar à la 5ème minute de vie	47
Tableau X	: Répartition des FPN décédés selon la notion de réanimation	48
Tableau XI	: Répartition des FPN décédés selon le délai de survenue du décès	48
Tableau XII	: Répartition de la mortalité néonatale précoce selon les paramètres sociodémographiques	50
Tableau XIII	: Répartition de la mortalité néonatale précoce selon les paramètres gynéco-obstétriques.....	51

Tableau XIV : Répartition de la mortalité néonatale précoce selon les paramètres néonataux 52

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	3
I. DEFINITIONS ET CONCEPTS	3
II. EPIDEMIOLOGIE DE LA MORTALITE DES NOUVEAU-NES DE FAIBLE POIDS.....	5
II.1. Dans le monde.....	5
II.2. En Afrique	10
II.3. Au Sénégal.....	13
II.3.1. Caractéristiques démographiques et socio-économiques	13
II.3.2. Organisation du système de santé	13
II.3.3. La mortalité néonatale liée au faible poids de naissance	14
III. ETUDE CLINIQUE ET DIAGNOSTIC DES DIFFERENTES CATEGORIES DE NOUVEAU-NES DE FAIBLE POIDS	15
III.1. Prématurité	15
III.1.1. Définition	15
III.1.2. Classification	15
III.1.3. Diagnostic	16
III.1.4. Complications	17
III.2. Retard de croissance Intra-Uterin (RCIU)	26
III.2.1. Définition	26
III.2.2. Classification	26
III.2.3. Diagnostic	27
III.2.4. Complications	27
IV. PREVENTION DE LA MORTALITE LIEE AU FAIBLE POIDS DE NAISSANCE	31
IV.1. Prévention primaire	31
IV.1.1. Avant la naissance	32
IV.1.2. Pendant la grossesse	33
IV.2. Prévention secondaire	33
IV.2.1 Organisation de la prise en charge des nouveau-nés de faible poids.....	34
IV.2.2. Prévention de la morbidité liée au faible poids de naissance	35

IV.3. Prévention tertiaire.....	37
DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL PERSONNEL.....	38
I. MATERIEL ET METHODES	38
I.1. Matériel.....	38
I.1.1. Cadre d'étude.....	38
I.2. Méthodologie	40
I.2.1. Type d'étude	40
I.2.2. Période d'étude	40
I.2.3. Critères d'inclusion	40
I.2.4. Critères de non inclusion	40
I.2.5. Le recueil des données	40
II. LES PARAMETRES ETUDES.....	41
II.1. Paramètres sociodémographiques	41
II.2. Paramètres gynéco-obstétricaux	41
II.3. Paramètres du nouveau-né.....	41
II.4. L'analyse des données	41
II.6. Définition des paramètres	42
III. RESULTATS.....	43
III.1. Prévalence	43
III.2. Profil épidémiologique des FPN décédés.....	43
III.2.1. Les paramètres sociodémographiques	43
III.2.2. Les paramètres Gynéco-obstétriques	44
III.2.3. Les paramètres néonataux	46
III.2.4. La répartition des FPN décédés selon la cause du décès	49
III.3. Facteurs associés à la mortalité précoce des FPN	50
III.3.1. La répartition de la mortalité néonatale précoce selon les paramètres sociodémographiques	50
III.3.2. La répartition de la mortalité néonatale précoce selon les paramètres gynéco-obstétriques	51
III.3.3. La répartition de la mortalité néonatale précoce selon les paramètres néonataux	52
III.3.4. La répartition de la mortalité néonatale précoce selon les causes de décès	53
IV. DISCUSSION	54
IV.1. Limite de l'étude.....	54

IV.2. Prévalence	54
IV.3. Facteurs sociodémographiques.....	55
IV.3.1. L'âge maternel	55
IV.3.2. L'origine géographique	55
IV.4. Facteurs gynéco-obstétriques	56
IV.4.1. La parité	56
IV.4.2. La rupture prématurée des membranes (RPM)	56
IV.4.3. Le type de présentation.....	57
IV.5. Facteurs néonataux	57
IV.5.1. Le poids	57
IV.5.2. Le sexe.....	57
IV.5.3. L'âge gestationnel	58
IV.5.4. Le score d'Apgar.....	58
IV.5.5. La notion de réanimation	59
IV.5.6. L'évolution.....	59
IV.6. Les principales causes de décès.....	59
CONCLUSION	60
BIBLIOGRAPHIE	60
ANNEXES	60

INTRODUCTION

Le faible poids de naissance (FPN), représenté par la prématurité et le retard de croissance intra-utérin (RCIU), a une prévalence très élevée dans les pays en développement [43, 59]. Il est l'une des principales causes de morbidité et de mortalité des nouveau-nés et constitue un véritable problème de santé publique [15, 43, 52,].

En 2006, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) estimait à plus de 20 millions le nombre d'enfants qui naissent chaque année avec un poids inférieur à 2500g; dont 17 % dans les pays en développement contre 7 % dans les pays développés [60]. Le FPN est associé à une mortalité néonatale élevée [12, 52]. Il contribue pour 60 à 90% à la mortalité néonatale [27].

Au Sénégal, selon l'Enquête Démographique de Santé (EDS), sa prévalence a augmenté. Estimée à 6,3% en 2005, elle s'élève à 16 % en 2010 [32]. Ce taux est largement supérieur au seuil maximal fixé par l'OMS qui est de 10 % [62].

Depuis plusieurs années, une politique engagée mise en place par le gouvernement du Sénégal pour améliorer la survie du nouveau-né a permis de réduire la mortalité néonatale. Cette dernière est passée de 35 pour 1000 naissances vivantes en 2005 selon l'EDS IV à 29 pour 1000 naissances vivantes en 2011 selon l'EDS V [6, 21]. Quelques stratégies simples ont permis d'atteindre ces résultats considérables. Il s'agit de la formation des sages-femmes en Soins Obstétricaux et Néonataux d'Urgence (SONU) et soins essentiels du nouveau-né, la mise en place de coins du nouveau-né (table avec source de chaleur, aspirateur, ballon de ventilation ou ambu), la promotion de la méthode kangourou, la mise en œuvre des stratégies de prévention des infections et l'érection de centres d'excellence pour la promotion des soins aux nouveau-nés.

Cependant, malgré ces efforts, il reste encore beaucoup à faire car ces stratégies ne prennent pas en charge efficacement le nouveau-né de faible poids de naissance dont les soins sont un peu plus complexes.

Dans cette optique, le Sénégal a intégré leur prise en charge dans sa politique sanitaire en 2009-2011 avec l'appui des partenaires techniques et financiers tels que l'UNICEF, l'UNFPA, Intra Health et la Banque Africaine de développement. [35]

La présente étude a pour objectif général d'analyser la mortalité précoce des nouveau-nés de faible poids de naissance et de déterminer les facteurs qui lui sont associés.

Les objectifs spécifiques sont :

- De déterminer le taux de mortalité des FPN
- D'établir le profil épidémiologique des FPN décédés
- De déterminer les facteurs sociodémographiques, gynéco-obstétriques et néonataux susceptibles d'influencer la mortalité précoce des FPN.

Pour atteindre ces objectifs nous avons adopté le plan qui suit :

- ✓ La première partie de notre travail sera consacrée à une revue de la littérature en rapport avec le faible poids de naissance
- ✓ La deuxième partie portera sur la méthodologie de notre étude, les résultats, la discussion, la conclusion et les recommandations.

PREMIERE PARTIE :

REVUE DE LA LITTERATURE

I. DEFINITIONS ET CONCEPTS [11, 29, 34]

➤ **Faible poids à la naissance** : il est défini par un poids de naissance inférieur à 2500 g (jusqu'à 2499g inclusivement et un minimum de 500g). On distingue :

- ✓ le très faible poids à la naissance : c'est un poids de naissance inférieur à 1500 g (jusqu'à 1499g inclusivement) ;
- ✓ le poids extrêmement faible à la naissance : c'est un poids de naissance inférieur à 1000g (jusqu'à 999 inclusivement).

➤ **Age gestationnel (AG)** : il s'agit de la durée de la grossesse calculée à partir du premier jour de la dernière période menstruelle normale. L'AG s'exprime en jours ou semaines d'aménorrhées (SA).

➤ **Naissance avant le terme** (prématuré) : c'est une naissance survenant avant 37 semaines entières (moins de 259 jours) de gestation et au-delà de la 22^e SA.

➤ **Naissance à terme** : il s'agit d'une naissance survenant entre 37 et 42 semaines entières (259 et 293 jours) de gestation.

➤ **Naissance après terme** : il s'agit de naissance survenant après 42 semaines entières ou (294 jours ou plus) de gestation.

➤ **Naissances totales** : elles incluent l'ensemble de toutes les naissances comprenant aussi bien les mort-nés que les naissances vivantes.

➤ **Naissance vivante** (nouveau-né vivant) : on entend par naissance d'enfant vivant, l'expulsion ou l'extraction complète du corps de la mère, indépendamment de la durée de la gestation, d'un produit de conception qui, après cette séparation, respire ou manifeste tout autre signe de vie, que le cordon ombilical ait été coupé ou non, et que le placenta soit ou non laissé attaché.

➤ **Période périnatale** : c'est la période s'étendant de la 22^e SA à la fin de la première semaine de vie (7^e jour).

➤ **Période néonatale** est la période comprise entre la naissance et 28^e jour de vie. On distingue :

- ✓ **la période néonatale précoce** : C'est la période comprise entre la naissance et le 7^e jour de vie.
- ✓ **la période néonatale ultra-précoce** : elle correspond aux premières 24 heures de vie.
- ✓ **la période néonatale tardive** : C'est la période comprise entre le 8^e jour après la naissance et le 28^{ème} jour de vie.

➤ **Période infantile** : période allant du premier jour de vie à l'âge d'un an.

➤ **Mort fœtale** : c'est le décès d'un produit de conception d'âge gestationnel minimal de 22 semaines au moins, survenant avant l'expulsion ou l'extraction complète du corps de la mère. Le décès est indiqué par le fait qu'après cette séparation, le fœtus ne manifeste aucun signe de vie.

➤ **Mortalité néonatale**

C'est le décès d'un nouveau-né survenant pendant les 28^{ers} jours de vie.

- ✓ **la mortalité néonatale précoce** : le décès survient entre la naissance et le 7^e jour de vie.
- ✓ **la mortalité néonatale tardive** : le décès survient après le 7^e jour et avant le 28^{ème} jour de vie.

➤ **La mortalité infantile**

Elle représente les décès des enfants survenant au cours de la première année de vie (de 0 à 12 mois). Elle englobe la mortalité néonatale.

➤ **Taux de mortalité néonatale** : c'est le nombre de décès d'enfants nés vivants et, morts au cours de leurs 28^{ers} jours de vie pour 1000 naissances vivantes.

➤ **Taux de mortalité néonatale précoce** : c'est le nombre de décès d'enfants nés vivants et morts durant les 7^{ers} jours de vie pour 1000 naissances vivantes.

➤ **Taux de mortalité néonatale ultra précoce** : c'est le nombre de décès survenant dans les premières 24 heures de vie pour 1000 naissances vivantes.

➤ **Taux de mortalité néonatale tardive** : c'est le nombre de décès survenant entre le 8^e et le 28^e jour de vie pour 1000 naissances vivantes.

II. EPIDEMIOLOGIE DE LA MORTALITE DES NOUVEAU-NES DE FAIBLE POIDS

II.1. Dans le monde

L'intérêt porté à la mortalité néonatale est dû au fait que les causes de décès diffèrent de ceux responsables des décès des enfants d'un an et plus. Ainsi, les actions à mener pour obtenir une baisse de la mortalité dans cette tranche d'âge sont spécifiques.

Selon un rapport de l'IGME [60], le pourcentage de décès de nouveau-nés par rapport à la mortalité infantile dans son ensemble est en hausse. Il est passé de 36% en 1990 à 43% en 2011. Soit une augmentation relative de 17%.

Les nouveau-nés de faible poids courent approximativement 20 fois plus de risque de mourir que les enfants ayant un poids plus élevé [43]

Trois (3) millions de nouveau-nés meurent chaque année dans le monde au cours des quatre premières semaines de vie. Ce sont particulièrement les pays du Sud-Est asiatique et de l'Afrique sub-saharienne qui payent le plus lourd

tribut [60]. Soixante cinq pour cent (65%) de tous les décès se produisent dans seulement 10 pays (voir figure 1) [52].

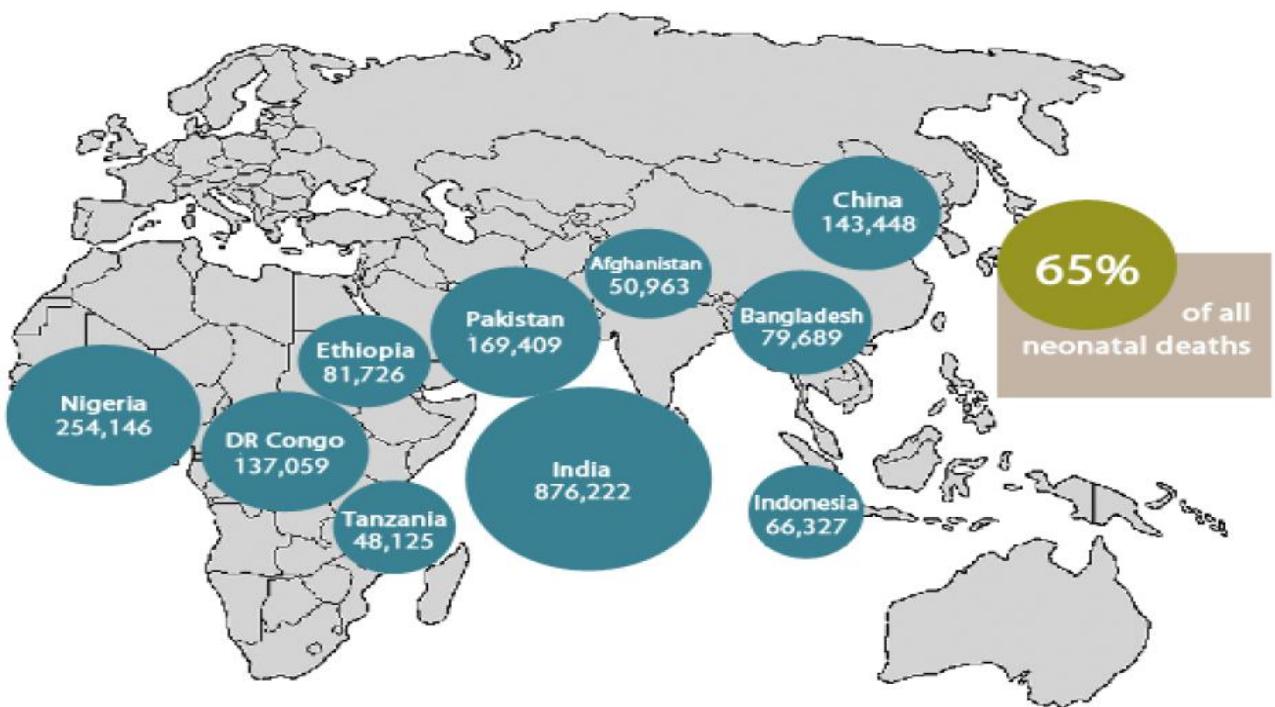


Figure 1: Répartition des décès néonatals dans le monde [52]

Par ailleurs, selon les données globales, il existe une corrélation entre un faible poids à la naissance et des taux plus élevés de mortalité et de morbidité infantile (voir figure 2) [41].

Décès pour 1 000 naissances vivantes

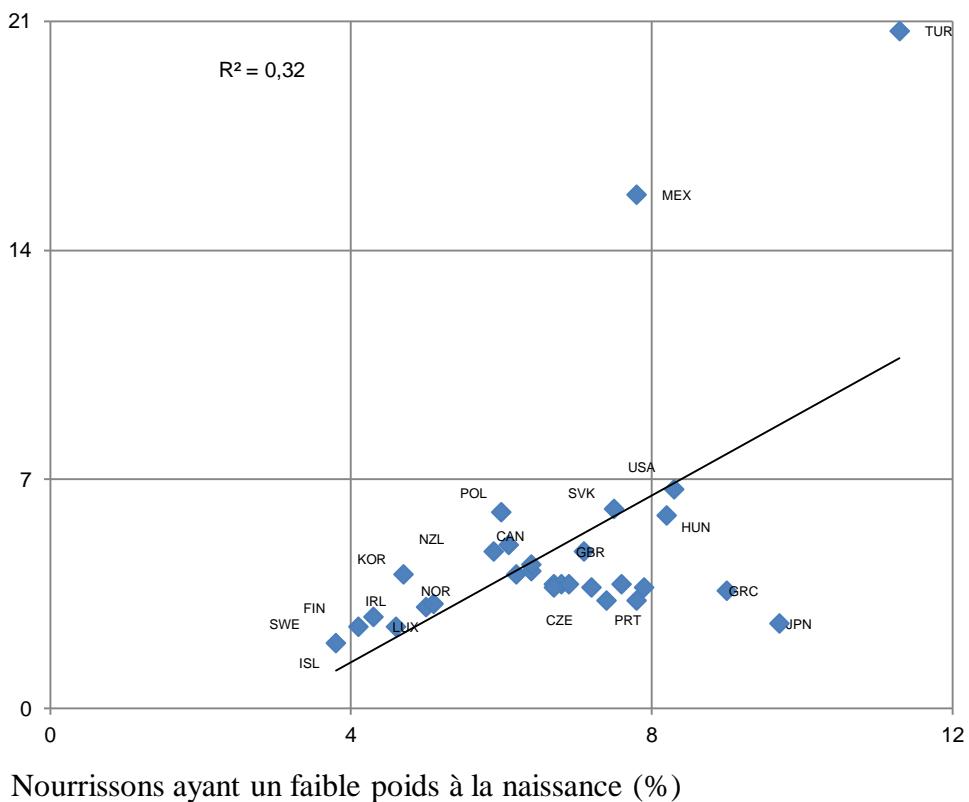


Figure 2: Corrélation entre le faible poids de naissance et la mortalité néonatale [41]

En général, les pays dans lesquels la proportion d'enfants ayant un faible poids de naissance est basse affichent également des taux de mortalité néonatale relativement bas. C'est le cas, par exemple, des pays nordiques (Islande, Suède, Norvège...) [41]. Réduire les décès des nouveau-nés de faible poids se trouve au cœur de la lutte contre la mortalité néonatale. Toutefois, cette réduction passe nécessairement par la réduction de l'incidence du faible poids de naissance.

Dans les pays développés l'incidence du faible poids de naissance reste très basse. Par exemple dans les pays de l'OCDE, ce taux est en moyenne de 6,8% (voir figure 3) [42].

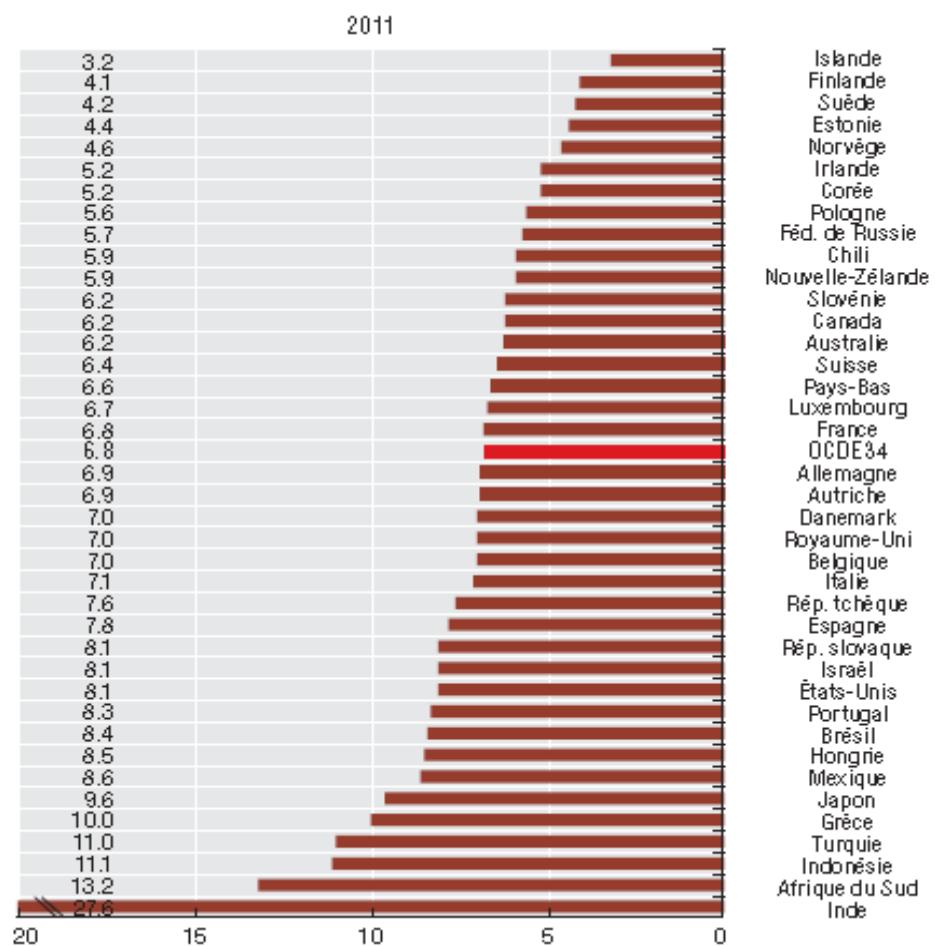


Figure 3: Pourcentage de nourrissons pesant moins de 2 500 g dans les pays de l'OCDE, 2011 [42]

Dans les pays à faible revenu, approximativement un enfant sur six souffre d’insuffisance pondérale à la naissance (17 %), soit deux fois plus que dans les pays à revenu plus élevé (7 %). Dans certains pays asiatiques, jusqu’à un tiers des enfants est touché [43].

L’incidence du faible poids de naissance n’a pas beaucoup évolué au cours de ces dernières années (voir tableau I) [44, 58]. En 2000, on estimait à 15,5% le nombre de nouveau-nés qui naissent avec une insuffisance pondérale (environ 20 millions) [58]. En 2009, cette incidence s’élevait à 15% [44].

De nombreux efforts doivent être encore fournis :

- ✓ la région du pacifique occidentale enregistre la baisse la plus importante du taux de FPN soit environ 2,4% suivie par l'Asie du Sud-est (2,2%) et l'Amérique (1,4%).
- ✓ Les régions européenne et africaine sont à la traîne, connaissant une réduction d'environ 1%.
- ✓ En méditerranée orientale, le taux de FPN a plutôt augmenté passant de 16,9 à 21%.

L'objectif de l'OMS, est de réduire de 50% l'insuffisance pondérale à la naissance. Cela équivaudrait à une réduction de 6,9 % en termes relatifs par an entre 2012 et 2022 [43].

60 à 90% des décès néonataux concernent les nouveau-nés souffrant d'insuffisance pondérale à la naissance [27].

Tableau I : L'incidence du faible poids de naissance dans le monde, 2000-2009 [44, 58]

Régions de l'OMS	Pourcentage (%) de	Pourcentage (%) de FPN
	FPN en 2000	de 2000 à 2009
Région africaine	13,9	13
Région des Amériques	9,4	8
Région de l'Asie du Sud-est	26,2	24
Région européenne	8	7
Région de la méditerranée orientale	16,9	21
Région du Pacifique occidental	7,4	5
Mondial	15,5	15

II.2. En Afrique

Par le passé, les nouveau-nés mouraient sans être vus et sans être comptés. L'essentiel des programmes se focalisaient sur la santé des femmes et des enfants (de plus d'un an) ou les maladies infectieuses. Aussi, plusieurs grands pays africains ont réussi à faire reculer la mortalité infantile. En revanche, la mortalité néonatale présentait un tableau plus sombre car très peu de progrès ayant été réalisés. L'Afrique est le continent où le taux de mortalité néonatale reste le plus élevé au monde. Au moins 1 million de bébés meurent pendant leur premier mois de vie et environ un demi-million meurent leur premier jour [24]. Après l'Asie du Sud-Est et la région de la méditerranée orientale, l'Afrique enregistre l'incidence la plus importante de faible poids de naissance, soit treize pour cent (13%). L'incidence du faible poids de naissance serait restée à peu près constante (voir tableau II) [44, 58].

Tableau II : Evolution de l'incidence du faible poids de naissance dans quelques pays d'Afrique [44, 58]

Pays	Pourcentage (%) de FPN en 2000	Pourcentage (%) de FPN de 2000 à 2009
Algérie	7	6
Angola	12	12
Burkina Faso	19	16
Burundi	16	11
Cameroun	11	11
Cap Vert	13	6
Côte d'Ivoire	17	17
Egypte	12	13
Ethiopie	15	20
Nigéria	14	12
RDC	12	10
Tanzanie	13	10
Région africaine	13,9	13

Dans ces pays, l'incidence du faible poids de naissance a connu très peu de variation exceptée pour le Cap Vert et le Burundi avec une baisse d'au moins

5%. Dans les autres pays, particulièrement le Nigéria, RDC, Tanzanie où les taux de mortalité néonatal sont les plus élevés au monde [52], la prévalence du faible poids à la naissance est restée stable. Toutefois, l’Ethiopie est en reste. Il a non seulement une mortalité néonatale des plus élevées [52], mais également une hausse de la prévalence du faible poids (5%) (Voir tableau II).

On peut en conclure que, soit très peu d’actions sont menées pour prévenir le faible poids de naissance et la mortalité néonatale, soit, que ces actions sont très peu efficaces.

La part du faible poids de naissance dans la mortalité néonatale ne peut être déterminée avec exactitude en Afrique. En effet, il est difficile d’assurer un suivi fiable de cet indicateur essentiel dans les pays en développement où très peu de nouveau-nés sont pesés à la naissance [43, 59]. Entre 2000 et 2004, 65% ne l’était pas en Afrique subsaharienne [59]. Cependant, la majorité des pays africains figurent parmi les cinquante pays ayant le taux le plus élevé de décès suite à une naissance prématurée. Le Nigeria occupe la 2^{ème} place et l’Ethiopie la 7^{ème} [49]. Par ailleurs, on estime à 40,9% le taux des enfants de moins de 5ans qui souffrent de retard de croissance [45]. Les nouveau-nés souffrant de retard de croissance à la naissance vivront peut-être mais n’atteindront jamais tout leur potentiel [43].

Une analyse des données hospitalières reste possible pour apprécier la part du faible poids dans la mortalité néonatale.

Au complexe pédiatrique de Bangui (RCA), 41,3% des nouveau-nés de moins de 2500g sont décédés en 1996 [2]. A l’Hôpital Régional de Bambari (RCA) ce taux s’élevait à 12,8% en 1995 [3]. DICKO et al ont trouvé un taux de mortalité néonatale de 37,7% chez les petits poids de naissance à la maternité Gabrielle Touré, au Mali [31]. A l’hôpital protestant de Dabou (Côte d’ivoire) ce taux était de 33% en 1991 [37].

Réduire la mortalité néonatale en Afrique sous entend redoubler d'effort dans chaque pays afin d'améliorer la survie des nouveau-nés de faible poids qui sont toujours aussi nombreux. Ceci, surtout le premier jour et la première semaine de la vie.

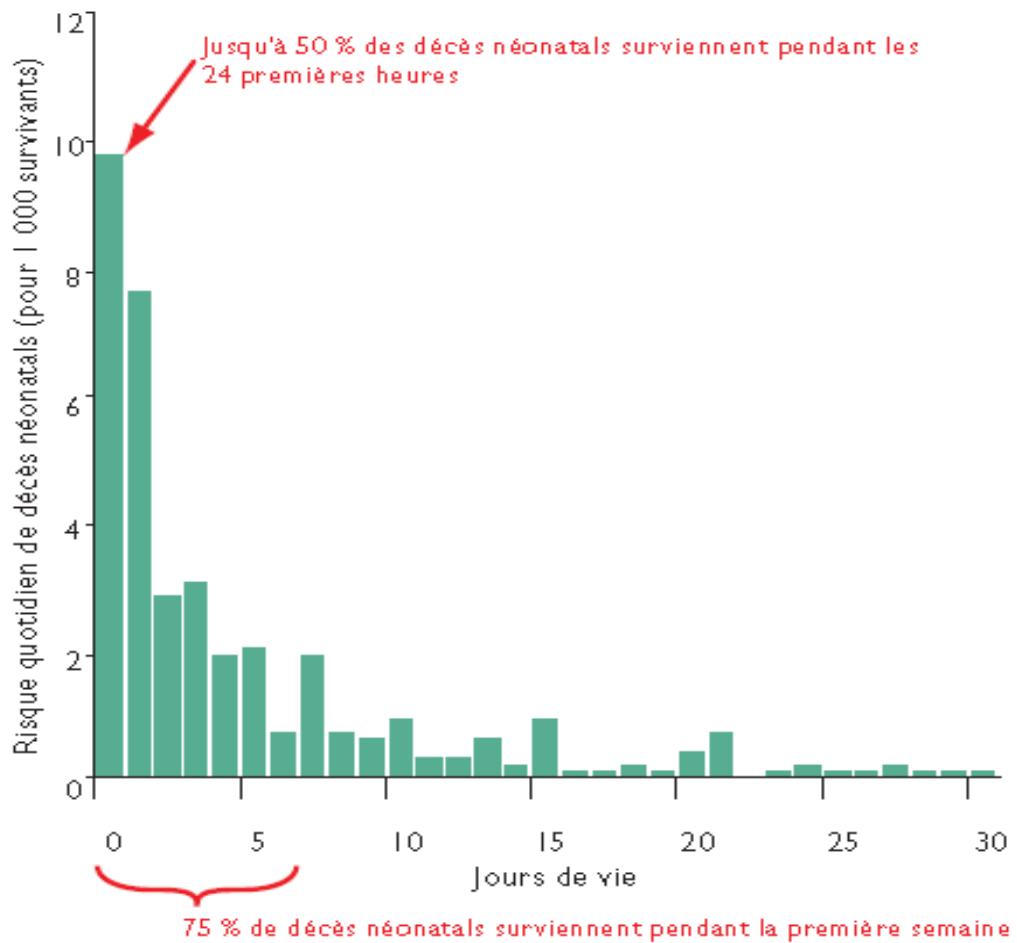


Figure 4: Risque quotidien de décès en Afrique pendant le premier mois de la vie en fonction de l'analyse de 19 ensembles de données de l'EDS (2000 à 2004) avec 5 476 décès néonatals. [24]

II.3. Au Sénégal

II.3.1. Caractéristiques démographiques et socio-économiques [55]

Pays Soudano-Sahélien situé à l'extrême ouest du continent africain, le Sénégal à une superficie de 196 722 kilomètres carrés. Sa population a presque doublé de 1988 à 2010 en passant de 6 896 000 à 12 526 488 habitants. Cette forte croissance démographique (2,5 % en 2002) résulte essentiellement d'une fécondité encore élevée (ISF de 5,3 en 2005) et d'une mortalité infantile en baisse (68 % en 96-97 et 61 % en 2005).

Le Sénégal est un pays sahélien à prédominance rurale et disposant de ressources naturelles limitées. Il est classé parmi les Pays les Moins Avancés (PMA) et éligible à l'initiative PPTE (Pays Pauvres Très Endettés).

II.3.2. Organisation du système de santé [57]

Le système de santé du Sénégal présente une structuration pyramidale à trois niveaux inter-reliés complémentaires comprenant :

- ✓ l'échelon périphérique qui correspond au district sanitaire.

Chaque district sanitaire dispose au minimum d'un centre de santé et d'un réseau de postes de santé et est placé sous la responsabilité d'un médecin chef. C'est le niveau opérationnel où sont menées les activités de manière intégrée et synergique. C'est aussi à ce niveau que l'on organise et exécute l'appui opérationnel aux activités de santé communautaire.

- ✓ l'échelon régional (hôpitaux régionaux)

Il correspond à la région médicale où doit s'opérer la transformation des politiques, stratégies et plans d'action du niveau central en activités opérationnelles à mettre en œuvre au niveau des districts. Il est placé sous l'autorité d'un médecin chef.

- ✓ l'échelon central comprend le cabinet du ministre, les directions et les services nationaux.

Leur vocation est de concevoir les orientations politiques et stratégiques majeures. Ils impulsent et assurent la coordination des actions de santé, la mobilisation et répartition des ressources nécessaires, l'harmonisation des procédures et mécanismes d'intervention ainsi que la surveillance continue des progrès nationaux réalisés en vue de l'atteinte des objectifs sanitaires.

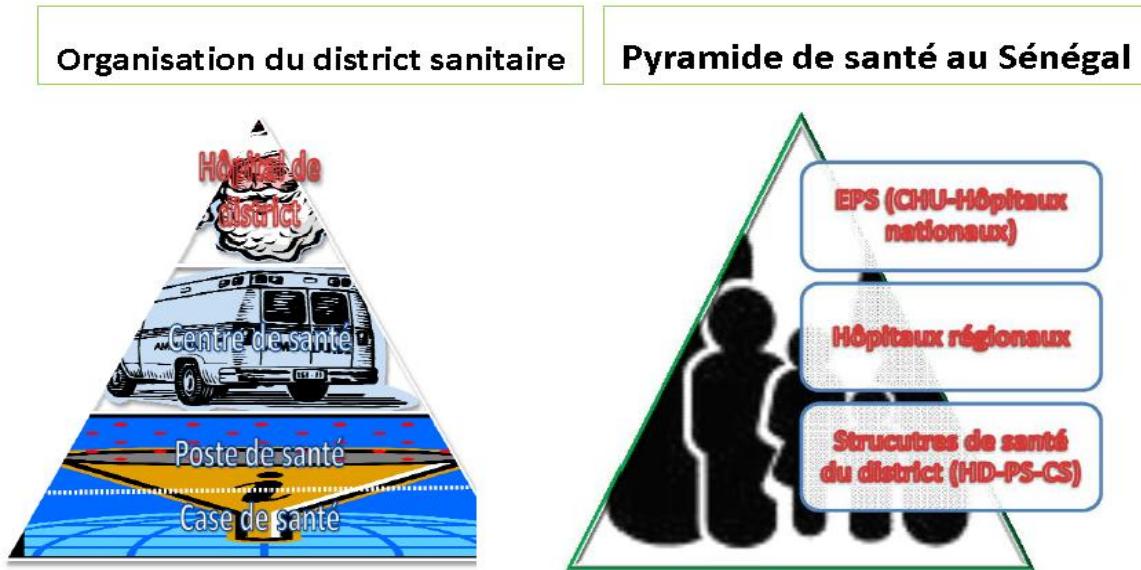


Figure 5: Organisation du système de santé [39]

II.3.3. La mortalité néonatale liée au faible poids de naissance

Le Sénégal a connu une évolution progressive de sa mortalité infantile durant ces dernières années. En 2005, le taux de mortalité infantile était de 61‰ et la mortalité néonatale à 35‰ [6]. On estimait alors que l'incidence nationale du faible poids était de 6,3% [32]. En 2010, la mortalité infantile a connu une baisse considérable de 14 points s'élevant désormais à 47‰ [21, 39]. Toutefois, on ne peut pas en dire autant de la mortalité des nouveau-nés dont la baisse reste encore lente. 29 naissances vivantes sur 1 000 sont décédées entre 0 et 1 mois soit une réduction de seulement 6 points [21, 39]. Selon l'EDS V, le pourcentage des petits poids était alors de 16% [32] et 39% des nouveau-nés n'étaient pas pesés à la naissance [36]. L'incidence des FPN est en hausse.

La part du FPN dans la mortalité néonatale n'est pas déterminée avec exactitude. La prématureté représente 37% des décès au niveau national [33]. L'impact du RCIU, sur la survie du nouveau-né, est relaté au centre hospitalier Abass Ndao de Dakar par **GUEYE M.** et al. [20] où il est responsable de 25,5% des décès.

III. ETUDE CLINIQUE ET DIAGNOSTIC DES DIFFERENTES CATEGORIES DE NOUVEAU-NES DE FAIBLE POIDS

Le petit poids de naissance relève de deux pathologies : la prématureté et le retard de croissance intra-utérin (RCIU). Il est important de faire la différence entre ces deux pathologies bien que certains enfants de petit poids de naissance (< 2500 g), surtout ceux de très petit poids (<1500 g), soient à la fois prématurés et hypotrophes.

III.1. Prématureté

III.1.1. Définition [1, 8]

Le prématuré est un nouveau-né dont le terme est inférieur à 37 SA soit 36 semaines et 6 jours ou 259 jours d'aménorrhée, à compter à partir du premier jour des dernières règles. La limite de viabilité d'une naissance a été fixée par l'OMS à un terme supérieur à 22 SA et/ou un poids de naissance supérieur à 500g.

III.1.2. Classification [1, 21]

Selon le degré de maturité, on distingue :

- la petite prématureté ou prématureté moyenne. Elle est définie par un AG compris entre 32 et 36 SA+ 6 jours,
- la grande prématureté pour un âge gestationnel compris entre 28 et 31 SA+ 6 jours ,

- la très grande prématurité pour un âge gestationnel compris entre 25 et 27 SA+ 6 jours ,
- la prématurité extrême pour un âge gestationnel entre 22 et 25 SA.

En fonction de la trophicité, on distingue :

- le prématuré hypotrophique (avec RCIU): poids petit pour l'âge gestationnel
- le prématuré eutrophique : poids normal pour l'âge gestationnel

III.1. 3. Diagnostic [1, 8]

L'AG du prématuré peut être connu à l'aide de la convergence de plusieurs critères:

- critères chronologiques : la date des dernières règles (souvent imprécis)
- critères anatomiques: AG = HU+ 2-4 (peu fiable)
- l'échographie précoce pendant la grossesse avant la 12^e SA
- de l'examen clinique du prématuré, en se basant sur critères neuro-morphologiques de BALLARD (voir annexe 1) et DUBOWITZ, ou les critères morphologiques de FARR ou de FINNSTROM.

L'aspect général du prématuré est celui d'un nouveau-né de petite taille, bien proportionné. La peau est fine, le teint érythrosique, le pannicule adipeux très mince.

Le degré de prématurité peut être évalué sur un ensemble de critères :

- critères morphologiques : vernix, lanugo, consistance de peau, aspect de la peau de l'abdomen, mamelon, cartilage de l'oreille, ongles, sillons plantaires, organes génitaux externes.
- Critères neurologiques: tonus passif, tonus actif, réflexes archaïques.

III.1.4. Complications [1, 8, 48]

III.1.4.1. Complications aigues

III.1.4.1.1. L'hypothermie

Elle est définie par une température axillaire inférieure à 37°5. Elle est associée à une mortalité néonatale élevée.

Chez le prématûré, le pannicule adipeux sous-cutané est extrêmement ténu et la surface corporelle importante par rapport à son poids: d'où l'excès des pertes thermiques. La production de la chaleur est réduite du fait de l'absence de graisse brune et de son incapacité à frissonner.

Ce déséquilibre entre une thermogenèse limitée et thermolyse importante est responsable d'une grande déperdition de chaleur.

Si l'hypothermie est inférieure à 35°C, les risques majeurs sont hypoglycémie, l'hypotension, les convulsions, l'hémorragie intra ventriculaire, les troubles neurologiques. Les hypothermies majeures accentuent les décès.

Il faut s'astreindre à obtenir la zone dite de « neutralité thermique », au sein de laquelle les besoins métaboliques sont les plus faibles. Suivant le poids et le temps écoulé depuis la naissance, la température de la couveuse doit être comprise entre 29° et 35°C. Parfois, on rajoute un bonnet et des chaussettes.

III.1.4.1.2. Les complications pulmonaires

L'immaturité respiratoire est liée à un ensemble de phénomènes :

- faiblesse musculaire
- faible surface d'échange pour effectuer l'hématose
- déficit en surfactant pulmonaire
- augmentation de la susceptibilité pulmonaire à la toxicité de l'oxygène ainsi qu'aux baro et volotraumatismes.
- immaturité de la commande respiratoire : rythmes irréguliers, pauses, syndrome apnée-bradycardie, augmentation des réflexes laryngés.

- taux important d'HbF à forte affinité pour l'oxygène (ceci gêne l'extraction tissulaire de l'oxygène)

Plusieurs raisons peuvent provoquer l'asphyxie du prématuré. Les plus à craindre sont :

- **La détresse respiratoire idiopathique ou maladie des membranes hyalines (MMH)**

La maladie des membranes hyalines est due à une insuffisance quantitative ou qualitative en surfactant. Elle entraîne une détresse respiratoire.

Cliniquement, elle se traduit par un tableau de détresse respiratoire d'installation précoce (dès la première minute de vie) qui associe :

- une tachypnée > 60 cycles/mn ;
- une cyanose oxygénodépendante ;
- des signes de lutte respiratoire qualifiés par le score de Silverman. Ces signes habituellement présents (notamment le geignement expiratoire audible à distance témoignant d'un freinage glottique) peuvent manquer chez le grand prématuré.

Radiologiquement, trois signes témoignent du collapsus alvéolaire :

- un microgranité bilatéral et symétrique avec au maximum une « hépatisation » rendant indiscernable les bords du cœur ;
- un bronchogramme aérien des bronches périphériques ;
- une diminution de l'expansion du volume radiologique global des deux poumons.

Les signes radiologiques dépendent de l'âge du nouveau-né, de la gravité de la maladie et de la mise en route du traitement. Sur les clichés précoces ces signes peuvent être atténués d'où l'intérêt de les répéter.

Biologiquement, l'évaluation de la maturation pulmonaire peut être faite dès la naissance sur les effluves trachéaux ou, si le nouveau-né n'est pas intubé sur le liquide gastrique ou pharyngé. Elle est basée sur l'étude des constituants biochimiques du surfactant et permet de confirmer l'immaturité biochimique

qui caractérise la maladie des membranes hyaline : le rapport Lécithine/Sphingomyéline (L/S), le rapport Acide Palmitique/ Acide Stéarique et le rapport Phospholipides total/ Albumine (FLM test).

L'évolution est stéréotypée marquée par :

- l'hypoxémie avec aggravation de l'oxygéno-dépendance ;
- des signes de lutte pendant 24 à 48 heures ;
- puis stabilisation jusqu'aux environ des 72 heures, suivie d'une amélioration rapide parfois brutale entre le 3^{ème} et le 6^{ème} jour, accompagnée d'une crise polyurique.

La prise en charge repose sur la corticothérapie maternelle anténatale, le traitement par le surfactant et l'oxygénothérapie.

• **Les apnées**

Les apnées sont des arrêts de la ventilation alvéolaire d'une durée supérieure ou égale à 15 secondes et associées à une modification de l'oxygénéation sanguine et une bradycardie. Dans plus de 85%, elles surviennent chez les prématurés de moins de 34 SA.

On distingue 3 types d'apnées :

- les apnées de type central : le débit aérien s'interrompt du fait d'un arrêt des mouvements respiratoires ;
- les apnées de type obstructif : le débit aérien s'interrompt en dépit de la persistance des mouvements respiratoires ;
- les apnées de type obstructif : lors de l'association des deux mécanismes.

Chez le prématuré, les apnées sont le plus souvent idiopathiques mais ce diagnostic ne doit être retenu qu'après vérification de l'absence de facteurs favorisants ou de pathologies associés : infections, détresse respiratoire, désordres métaboliques, pathologies neurologiques, intoxication médicamenteuse, pathologies digestives, instabilité thermique. Les apnées idiopathiques n'apparaissent généralement qu'après quelques heures de vie

(voire parfois quelques jours) et leur fréquence augmente dans la première semaine de vie avant de se stabiliser.

Le traitement repose sur les moyens mécaniques et médicamenteux :

- les stimulations périphériques simples ;
- la ventilation spontanée en pression expiratoire positive (VS-PEP) et la ventilation mécanique conventionnelle
- les méthylxanthines (la théophylline, le citrate de caféine) et le doxapram.

Les apnées idiopathiques se résolvent avec la « maturation » aux environs de 36-37 semaines d'âges post menstruel. Plusieurs études ont démontré que l'âge post menstruel des apnées était inversement proportionnel à l'âge gestationnel.

III.1.4.1.3. Les infections

L'accouchement prématuré peut être dû à une agression infectieuse préalable. En dehors de ce cas très ponctuel, la contamination postnatale du prématuré est à craindre pour plusieurs raisons :

- les barrières naturelles (peau et muqueuses) sont plus fines et plus perméables aux agents pathogènes que chez l'enfant à terme ;
- les possibilités de lutte active contre une agression exogène sont plus limitées en raison de l'immaturité des différents systèmes immunitaires (immunités cellulaires, humorales et non spécifiques).

Les infections peuvent être manu portées, materno-fœtales ou nosocomiales. Leur prévention passe par des soins effectués avec un maximum d'asepsie et par une hygiène et une asepsie pour tout le monde.

III.1.4.1.4. Les complications métaboliques

- **L'hypoglycémie**

Elle est fréquente chez le nouveau-né prématuré du fait de l'absence de réserves de glycogène hépatique. Dans les quatre à six premières heures de vie la

glycémie du prématuré baisse et atteint en moyenne 0,40 à 0,50 g/l. L'hypoglycémie chez le prématuré se définit par une glycémie inférieure à 0,20 g/l dans les 48 premières heures de vie. Cette hypoglycémie est majorée par l'utilisation accrue du glucose qu'entraînent l'hypoxie et l'hypothermie si fréquentes chez le prématuré.

- **L'hypocalcémie et l'hypomagnésémie**

La plus grande partie des réserves en calcium du nouveau-né se constitue au cours des deux derniers mois de la vie intra-utérine. Le prématuré naît avec un squelette peu calcifié, en cours de minéralisation intense, avide de calcium.

Dans les premières heures de vie, en l'absence d'apport calcique, la calcémie tombe en moyenne à 70 mg/l dans 50 % des cas. Puis, elle reste en plateau à sa valeur minimale de la 24^e à 48^e heure avant de remonter progressivement et d'atteindre des valeurs normales en règle avant le 10^e jour.

Chez le prématuré de 32 SA et plus, l'absorption intestinale de la vitamine D est correcte ce qui augmente l'absorption du calcium chez les prématurés nourris au lait de mère. Par contre, chez le prématuré nourri avec du lait artificiel, la supplémentation avec des triglycérides à chaîne moyenne améliore l'absorption du calcium.

La magnésémie est également abaissée chez le prématuré, mais ne nécessite pas un apport compensateur. Sa remontée va de pair avec celle de la calcémie dont elle suit l'évolution.

- **L'hyponatrémie**

Les carences en sodium s'observent le plus souvent chez des nouveau-nés de mères atteintes de toxémie gravidique et soumises à un régime désodé strict et/ou à un traitement diurétique. Chez les prématurés, les carences postnatales sont liées à la consommation de lait pauvre en sodium.

- **L'acidose métabolique**

Le catabolisme néonatal générant de métabolites acides, le défaut d'ammoniogénèse et la défaillance de l'élimination urinaire expliquent la tendance à l'acidose du prématûré.

La régulation respiratoire susceptible de corriger cette acidose d'abord métabolique, est déprimée par certains facteurs dont l'anoxie. La correction de cette acidose relève donc beaucoup plus d'une ventilation efficace que d'un apport artificiel de soluté bicarbonaté.

- **L'hyperbilirubinémie**

Elle est due à plusieurs facteurs :

- l'immaturité hépatique,
- la durée de vie des érythrocytes relativement courte,
- la masse d'hémoglobine totale plus importante,
- la diminution de la capacité de liaison de l'albumine plasmatique,
- la limitation des systèmes de conjugaison de la bilirubine.

Du fait de la barrière hémato-méningée qui est fragile, il faut veiller de très près à éviter l'ictère nucléaire. Par conséquent la photothérapie, l'induction enzymatique, l'injection d'albumine voire l'exsanguino-transfusion sont préconisées.

III.1.4.1.5. Les complications neurologiques et sensorielles

- **L'hémorragie péri- et intra-ventriculaire**

Ce sont des saignements originaires de la couche germinative d'autant plus fréquents que la prématûré est importante. Elles peuvent diffuser aux ventricules et, quand elles sont importantes, être source d'hydrocéphalie post-

hémorragique et de handicap. Leur diagnostic repose sur l'échographie trans-frontanellaire (ETF).

- **La leucomalacie péri-ventriculaire (LPV)**

Ce sont des lésions de destruction de la substance blanche péri-ventriculaire parfois kystiques dont la survenue est favorisée dans différents contextes (chorioamniotite, gémellité monochoriale, métrorragies).

- **La rétinopathie**

La rétinopathie du prématuré (fibroplasie rétrolentale) est essentiellement due à l'immaturité mais peut être favorisée par l'hyperoxie et l'hypocapnie. Elle est caractérisée par une prolifération vasculaire qui expose au décollement de rétine et à la cécité surtout quand elle est bilatérale et importante.

III.1.4.1.6. Les complications cardio-vasculaires

Il s'agit de troubles en rapport avec la persistance du canal artériel. Deux raisons facilitent le maintien de la perméabilité ou la réouverture du canal artériel :

- la qualité de l'hématose qui lorsqu'elle est insuffisante ne permet pas les phénomènes de constriction et d'obturation du canal;
- la perfusion abondante de nutriments et l'expansion du secteur intra-vasculaire qui en découle.

La persistance du canal artériel hémodynamiquement mal tolérée peut contribuer à la survenue d'une hémorragie cérébrale ou d'une entérocolite ulcéro-nécrosante. Son traitement peut être médical (administration d'Indométacine ou d'Ibuprofène) ou chirurgical.

III.1.4.1.7. Les troubles de l'hématopoïèse et de l'hémostase

- **Les anémies**

Elles peuvent survenir en période initiale (recherche de causes associées) ou secondairement. Dans ce cas, elles sont dues à un défaut d'érythropoïèse, à la majoration de l'hémolyse physiologique, aux prélèvements sanguins multiples ou à une carence martiale.

- **Les troubles de l'hémostase**

Elles sont dues à la fragilité vasculaire, à la diminution des facteurs vitamine K dépendant (II, VII, IX et X), à la diminution des activités ATIII, protéine C et protéine S.

III.1.4.1.8. Les complications digestives

- **L'entérocolite ulcéro-nécrosante**

Elle se caractérise anatomiquement par une nécrose segmentaire disséminée le long de l'intestin.

Cliniquement, elle réalise un tableau de syndrome occlusif avec ballonnement abdominal, ventre douloureux, tendu, selles hémorragiques ou arrêt du transit et des vomissements bilieux.

La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) montre une pneumatose intestinale ou un pneumopéritoine en cas de perforation digestive.

Il existe un risque vital et un risque de sténoses secondaires. Le traitement repose sur la nutrition parentérale exclusive, l'antibiothérapie et la chirurgie selon le contexte.

- **Autres complications**

Il s'agit essentiellement du retard à l'élimination méconiale, le bouchon méconial, l'iléus fonctionnel, les pseudo-obstructions intestinales chroniques,

les colites hémorragiques, le reflux gastro-oesophagien, les hernies inguinales et de l'ovaire...

III.1.4.2. Complications tardives

III.1.4.2.1. Les séquelles neurologiques et sensorielles

Elles font suite à des leucomalacies péri-ventriculaires, à des accidents anoxo-ischémiques ou hémorragiques et peuvent se traduire par des troubles du développement psychomoteur, des épilepsies, des troubles moteurs, comportementaux et sensoriels (surdité, myopie, strabisme, cécité)

III.1.4.2.2. Les séquelles respiratoires

La dysplasie broncho-pulmonaire est une pathologie respiratoire séquellaire (toxicité de l'oxygène, volo-traumatisme) qui se traduit par une insuffisance respiratoire avec hyperréactivité bronchique et parfois hypertension artérielle pulmonaire pouvant décompenser à l'occasion d'une surinfection.

III.1.4.2.3. Les séquelles digestives

- Sténose post entérocolite et entéropathie post obstructive
- Sténose du pylore
- Retard de croissance staturo-pondérale

III.1.4.2.4. Autres complications tardives

L'ostéopénie et le rachitisme, l'anémie (surtout carence martiale), les séquelles psycho-sociales (troubles de la relation parents-enfant, séparation néonatale prolongée).

III.2. Retard de croissance Intra-Uterin (RCIU)

III.2.1. Définition [12, 18]

Le retard de croissance intra utérin (RCIU) est une anomalie dynamique de la croissance du fœtus. Il se traduit in utero par un fœtus de taille insuffisant pour l'AG. A la naissance, ce fœtus aura un poids insuffisant selon des courbes de référence pour l'âge gestationnel.

On tend à considérer tout fœtus dont le poids et/ou la taille et/ou le périmètre crânien sont inférieurs au 10^e percentile (ou 2DS) des courbes de référence pour l'AG comme suspect de RCIU. En fait, cette définition statistique ne témoigne pas obligatoirement d'une "pathologie". On retrouvera en effet en dessous du 10^e percentile :

- des enfants constitutionnellement petits avec un poids de naissance directement en relation avec leurs caractéristiques génétiques
- des enfants présentant une véritable restriction de croissance qu'ils soient nés prématurément, à terme, ou post terme.

Dans ce cas, seul le contexte clinique permet ou non de parler de RCIU.

III.2.2. Classification [4, 12]

Selon les données biométriques, on distingue deux types de RCIU:

- Le type 1 ou RCIU harmonieux ou symétrique qui est précoce rapidement sévère et touche tous les paramètres (tête, abdomen, membres). Il fait craindre une anomalie génétique.
- Le type 2 ou RCIU dysharmonieux ou asymétrique qui survient plus tardivement et touche au début les paramètres abdominaux. Il est souvent d'origine vasculaire ou nutritionnel.

Selon le degré de gravité, on distingue :

- RCIU de sévérité modérée, pour un poids de naissance situé entre le 10^e et le 3^e percentile.
- RCIU sévère, pour un poids de naissance inférieur au 3^e percentile.

Selon le terme gestationnel, on distingue :

- RCIU avec prématurité
- RCIU à terme
- RCIU post terme

III.2.3. Diagnostic [10, 19]

Il faut deux éléments pour juger de la dynamique de la croissance intra utérine :

- l'échographie précoce qui confirme ou corrige l'AG obtenue à partir de la date des dernières règles.
- les courbes de référence en fonction de l'AG qui révéleront le retard de croissance en se basant sur divers paramètres biométriques du foetus (le diamètre bipariétal, le périmètre crânien et abdominal transverse, la longueur du fémur).

A la naissance, plusieurs courbes de référence sont proposées pour juger de la dynamique de la croissance intra-utérine, comme celle de Leroy Lefort (voir annexes).

Malgré leur petite taille, les nouveau-nés hypotrophiques ont des caractéristiques physiques et un comportement similaire à ceux des nouveau-nés de morphologie normale de même âge gestationnel.

III.2.4. Complications [4, 12, 14, 55]

III.2.4.1. A la période néonatale

A l'opposé des complications de la prématurité, celles de l'hypotrophie sont dépendantes de l'étiologie.

III.2.4.1.1. L'hypothermie

Les nouveau-nés atteints de RCIU sont à risque d'hypothermie en raison de l'asphyxie périnatale et de la faible masse de tissu adipeux et en particulier du tissu adipeux brun.

Les dépenses énergétiques nécessaires au maintien de la température centrale peuvent ralentir l'accroissement pondéral ou même statural de l'enfant. Il est donc nécessaire de veiller au maintien de la neutralité thermique.

III.2.4.1.2. Les complications métaboliques

- **L'hypoglycémie**

L'hypoglycémie est due à l'insuffisance du stock de graisse, de glycogène hépatique et donc de la glycogénolyse et au retard de mise en route de la néoglycogénèse dû à l'insuffisance de sécrétion du glucagon et des catécholamines.

D'autres facteurs peuvent intervenir tels que :

- le stress périnatal et l'hypoxie :

Ils rajoutent à l'insuffisance des substrats une augmentation de leur utilisation par augmentation de la glycogénolyse anaérobie avec production de l'acide lactique génératrice d'acidose, et un hyperinsulinisme ;

- l'hypoxie :

Elle altère les carburants métaboliques et le contrôle hormonal, en retardant l'augmentation de la sécrétion de glucagon et la diminution de la sécrétion d'insuline ;

- l'hypothermie :

En sollicitant de la graisse brune par l'intermédiaire de la noradrénaline, elle accélère l'épuisement des réserves lipidiques.

- **L'hypocalcémie**

Les nouveau-nés à terme de petit poids de naissance qui n'ont pas un stock phosphocalcique suffisant *in utero* sont particulièrement exposés à l'hypocalcémie néonatale précoce. L'hypocalcémie précoce n'est que l'accentuation de la baisse physiologique de la calcémie pendant les 48

premières heures de vie. Elle est probablement liée à une insuffisance d'apport calcique et à une certaine résistance périphérique à la parathormone.

- **Autres troubles métaboliques**

L'hyponatrémie, l'acidose métabolique et plus rarement dans les formes sévères une hypoprotidémie carentielle.

III.2.4.1.3. Les complications respiratoires

- **L'anoxie périnatale aigue**

Les enfants nés dans un contexte de RCIU d'origine nutritionnelle sont exposés au risque de détresse respiratoire du fait d'une inhalation méconiale et d'une hypertension artérielle pulmonaire persistante (par persistance ou retour d'une circulation de type fœtal).

III.2.4.1.4. Les complications hématologiques

Elles sont les conséquences de l'hypoxie chronique.

- **La polyglobulie**

Elle se définit par un taux d'hémoglobine supérieur à 22 g/100ml et/ou un taux d'hématocrite supérieur 65 %. Elle est due à une production accrue d'érythropoïétine et favorise l'hypoglycémie, l'ictère, la thrombose et l'entéocolite. Elle est associée à une hyperviscosité sanguine ayant un retentissement circulatoire avec aggravation possible de phénomènes ischémiques pluri-viscéraux

- **L'atteinte des autres lignées**

Le détournement de l'hématopoïèse entraîne une thrombopénie transitoire favorisant un syndrome hémorragique essentiellement en cas de prématurité et de coagulopathie de consommation associée par anoxie périnatale. La

leucopénie est plus rare et a un retentissement néfaste sur les problèmes infectieux du prématûré.

III.2.4.1.5. Les complications neurologiques

L'accélération de la maturation neurologique a été retrouvée chez les nouveau-nés de plus de 34 SA. Chez les grands prématûrés, le risque de complications ischémiques est controversé, le risque de séquelles neurologiques est corrélé à une microcéphalie à la naissance associée à un mauvais rattrapage post-natal du périmètre crânien.

III.2.4.1.6. Les complications hépatiques

Elles s'expliquent par le rôle du foie dans la régulation de la circulation fœtale qui se trouve partiellement exclu en cas d'hypoxie. Deux conséquences peuvent s'observer : une baisse des facteurs d'hémostase (II, VII, X) non liée à une carence en vitamine K et un ictère cholestatique.

III.2.4.1.7. Les complications digestives et rénales

Une entérocolite ou une insuffisance rénale avec tubulopathie s'observe surtout en cas d'anoxie aigue venant compliquer l'hypoxie chronique fœtale.

L'entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN) est associée à une augmentation de la perméabilité intestinale. On ignore si le RCIU entraîne par lui-même une altération durable de la perméabilité intestinale. Le rôle de l'hypoperfusion mésentérique notamment en cas de retard de croissance intra-utérin d'origine vasculaire et la prolifération bactérienne responsable d'un processus inflammatoire sont aujourd'hui bien admis.

III.2.4.2. A moyen terme

III.2.4.2.1. Développement staturo-pondéral

Le rattrapage concerne dans l'ordre le périmètre crânien, le poids, puis la taille. En définitive la taille sera réduite en moyenne de -1 DS, -2 DS pour 13 % d'hypotrophes. La surveillance de la croissance jusqu'à 3 ans est nécessaire. Si la taille est à -3 DS à 3 ans, un traitement par l'hormone de croissance est proposé.

III.2.4.2.2. Développement neurologique

On note une fréquence accrue des handicaps neurosensoriels chez les grands prématurés hypotrophes surtout si le périmètre crânien est faible à la naissance avec un mauvais rattrapage post-natal.

III.2.4.3 A long terme

A l'âge adulte, le risque est de développer le syndrome métabolique d'insulino-résistance (syndrome X) avec notamment le rôle du RCIU dans l'apparition de l'HTA, du diabète de type II, de l'obésité, de l'hypercholestérolémie, des maladies coronariennes.

IV. PREVENTION DE LA MORTALITE LIEE AU FAIBLE POIDS DE NAISSANCE

La santé du nouveau-né dépend étroitement de celle de la mère. Les soins doivent couvrir toute la période allant d'avant la conception de la grossesse, jusqu'à la période post natale [34].

IV.1. Prévention primaire

L'ensemble des mesures visant à diminuer l'incidence des décès chez les nouveau-nés de faible poids de naissance se résume à la réduction de leur incidence. Il s'agit de lutter contre les différentes causes de faible poids de

naissance. Pour ce faire, les actions sont menées soit avant la naissance soit au cours de la grossesse.

IV.1.1. Avant la naissance [24]

La prévention cible non seulement la jeune fille en âge de procréer mais aussi toute la communauté. Elle s'axe sur :

- **la planification familiale**

Un espace intergénésique court augmente le risque de faible poids de naissance [16, 50].

- **la promotion nutritionnelle pour les filles et les adolescentes**

Selon une étude réalisée par Diouf I., la corpulence de la femme est fortement associée à la croissance fœtale [13].

Le poids insuffisant de la mère au début de la grossesse est associé au petit poids chez le nouveau-né [16, 38, 40, 50, 61].

- **la prévention des grossesses chez les adolescentes**

Elle se fait notamment par l'éducation sexuelle des adolescents visant à les informer sur les différentes méthodes contraceptives.

La fréquence du faible poids de naissance est plus significative chez les femmes âgées de moins de 20ans [5, 10, 15, 16, 22, 28, 40, 50].

- **la prévention et prise en charge du VIH et des infections sexuellement transmissibles (IST)**

- **l'éducation des filles**

Plusieurs études [10, 16, 40, 50] montrent qu'un faible niveau d'instruction de la mère est corrélé au faible poids à la naissance. Le niveau d'instruction influence plusieurs comportements touchant la santé et qui sont susceptibles d'avoir un impact sur l'issue de la grossesse.

IV.1.2. Pendant la grossesse

La lutte contre le faible poids de naissance, pendant la grossesse, s'inscrit dans le cadre de la consultation prénatale. Le respect du calendrier des consultations prénatales tel que recommandé par les programmes de périnatalité est un facteur protecteur contre la survenue de faible poids [37]. Aussi retrouve-t-on un taux de faible poids plus élevé chez les parturientes ayant bénéficiées de moins de 3 CPN [50, 53, 54]. Ce suivie permet :

- **la prévention de complications**

Les moyens disponibles sont entre autres :

- l'administration du traitement préventif intermittent du paludisme lors de la grossesse (TPI) et la sensibilisation quant à l'utilisation de moustiquaires imprégnées aux insecticides (MII) ;
- la supplémentation en fer et acide folique ;
- la prévention de la transmission mère-à-enfant du VIH (PTME) ;
- le dépistage et le traitement précoce de la pré-éclampsie
- **la sensibilisation quant à nécessité d'avoir une bonne hygiène alimentaire**

Selon NAHAR S. et al un gain pondéral de 1kg augmente de 260g le poids de naissance [38].

- **la sensibilisation contre les addictions maternelles**

La consommation de tabac, d'alcool et ou de drogues influencent le poids du nouveau-né [29].

IV.2. Prévention secondaire [24, 34, 39]

Elle repose sur l'organisation de la prise en charge des nouveau-nés de faible poids et la prévention de la morbidité associée au faible poids de naissance.

IV.2.1 Organisation de la prise en charge des nouveau-nés de faible poids

Il s'agit de s'assurer que le nouveau-né de faible poids de naissance disposera de tout le nécessaire pour sa survie. Elle passe par :

- **la mise en place des infrastructures et des équipements**
 - ✓ les « coins du nouveau-né » (table de réanimation industrielle ou artisanale avec lampe chauffante, ballon de ventilation et aspirateur de mucosités) dans les salles d'accouchement de toutes les structures de santé ;
 - ✓ les unités KMC pour la prise en charge des nouveau-nés de faible poids qui répondent aux critères d'inclusion pour la méthode kangourou ;
 - ✓ la mise en place de réseaux de péri-néonatalogie pour une meilleure organisation de la prise en charge de ces populations à risque ;
- **la formation des prestataires**
 - ✓ la diffusion et l'utilisation des documents pédagogiques sur les soins essentiels aux nouveau-nés en général, la prise en charge de ceux de faible poids en particulier; y compris pour le niveau communautaire;
 - ✓ la formation de tous les prestataires des maternités sur les soins spécifiquement destinés aux nouveau-nés de faible poids
 - ✓ le suivi post-formation
 - ✓ Assurer une bonne communication entre les structures pour améliorer la qualité du système de référence de ces populations à risque.
 - ✓ Assurer un accueil de qualité au cours de l'accouchement : réunir une équipe bien entraînée et compétente, s'assurer de la disponibilité du matériel et des médicaments nécessaires et s'assurer que la

structure a les compétences pour assurer des soins de qualité à ces catégories de nouveau-nés.

IV.2.2. Prévention de la morbidité liée au faible poids de naissance

IV.2.2.1. La prévention des infections

Elle implique tout le personnel soignant, la mère et la famille.

- Le lavage des mains
- Un seul nouveau-né dans l'incubateur
- Limiter le nombre de personnes qui soignent le nouveau-né
- Limiter l'accès à la salle des prématurés
- Allaitements maternels exclusifs
- Utilisation de matériel stérile
- Eviter les contacts avec les personnes malades ou infectées

IV.2.2.2. La prévention de l'anémie carentielle du nouveau-né de faible poids

Prise de fer au 15^e jour : 2-3mg /kg

IV.2.2.3. La prévention de l'hypothermie par la méthode de la mère kangourou

Si le nouveau-né qui est bien habillé et couvert jusqu'à la tête n'arrive pas à maintenir une température normale, il a besoin de support. Dans ce cas, il faut soit le donner à sa mère pour être soigné comme « bébé kangourou » ou utiliser des incubateurs. La méthode de « mère kangourou » est l'idéale dans nos pays où les incubateurs sont très peu disponibles.

• Méthodes

La méthode consiste à garder le bébé en contact continu peau à peau avec sa mère pour le garder au chaud. Le bébé ne porte qu'une couche et une casquette ou un bonnet. Le reste de son corps est nu. L'enfant est placé en contact direct, peau à peau, sur la poitrine de la mère, enveloppé, enroulé et attaché à son corps

avec une bande de tissu sous les habits de la mère, pour s'assurer qu'il ne risque pas de tomber quand la femme se tient debout. S'il fait froid, on peut couvrir le bébé de couches additionnelles, d'habits ou d'une écharpe pour s'assurer qu'il reste bien au chaud. Ainsi on s'assure que le bébé reste dans un milieu thermique idéal et stable.

- **Avantages**

Bien enveloppé et soutenu entre les seins de sa mère, le bébé kangourou peut téter à n'importe quel moment. Les tétées rapprochées, chacune de courte durée, sont facilitées. Cette forme d'allaitement est idéale pour les prématurés qui se fatiguent vite en tétant à cause de leurs tout petits estomacs et leur tendance à l'hypoglycémie.

Par ailleurs, les recherches ont démontré que le nouveau-né de petit poids de naissance qui est porté comme « kangourou » a un rythme cardiaque plus régulier, des respirations plus profondes et régulières (moins d'apnée), une température corporelle plus stable, une meilleure prise de poids, et un moindre risque d'infections. C'est à dire, en somme, qu'il est en meilleur état de santé général que le bébé soigné en incubateur. Ceci est vrai même pour ceux de moins de 1800g.

IV.2.2.4. La prévention de l'hypoglycémie

L'alimentation doit être précoce et rapprochée. Elle se fera au lait de mère de préférence.

IV.2.2.5. La prévention de la détresse respiratoire du prématuré

Elle passe par la corticothérapie anténatale.

IV.2.2.5. La prévention des apnées

Elle se fait par la stimulation tactile.

IV.3. Prévention tertiaire

Elle repose sur une prise en charge correcte des complications néonatales pour éviter les séquelles.

DEUXIEME PARTIE :

NOTRE TRAVAIL PERSONNEL

I. MATERIEL ET METHODES

I.1. Matériel

I.1.1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée au niveau du service de Pédiatrie et de Néonatalogie du Centre Hospitalier Abass NDAO. Il s'agit d'un établissement public de santé de niveau III situé dans le district sanitaire Sud de la région de Dakar. Il compte dans ses actifs 14 services médicaux et techniques, dont les services de maternité et de pédiatrie.

Cette structure couvre une population de 255 622 habitants mais en réalité les malades qui y sont pris en charge viennent de toute la région de Dakar voire des autres régions. Les populations qui y sont admises ont en général des revenus modestes.

I.1.1.1. La maternité

Elle comprend :

- une salle d'accouchement avec six (6) tables d'accouchements et deux (2) lits d'observation,
- une unité de grossesse pathologique avec seize (16) lits répartis dans quatre (4) salles,
- une salle de travail avec quatre (4) lits,
- une unité d'opérées récentes avec douze (12) lits répartis dans 3 salles,
- des cabines individuelles au nombre de sept (7) et,
- une unité de suites de couches normale et pathologique avec vingt quatre (24) lits répartis dans six (6) salles.

La maternité effectue en moyenne quatre mille (4000) accouchements par an. Tous les nouveau-nés qui y naissent restent avec leur mère au niveau des suites de couche normales ou à l'unité des opérées récentes en cas de césarienne. En

cas de complication, ils sont transférés à l'unité de néonatalogie pour leur prise en charge.

I.1.1.2. La Pédiatrie / Néonatalogie

Elle est composée de l'unité de néonatalogie, l'unité de pédiatrie générale, de la consultation externe et de l'unité de vaccination.

- **L'unité de néonatalogie**

La néonatalogie dispose de :

- ✓ Vingt (20) berceaux, cinq (5) couveuses, deux (2) tables de réanimation, quatre (4) lampes chauffantes, quatre (4) appareils de photothérapie et une (1) poupinel.

Elle reçoit en moyenne 1300 nouveau-nés par an. Seuls les nouveau-nés nés à la maternité (nouveau-nés in born) nécessitant des soins y sont admis.

- **L'unité de Pédiatrie**

Elle comporte dix-sept (17) lits répartis dans deux (2) cabines et trois (3) salles.

En plus de ces salles, elle dispose d'une pièce située à l'entrée du service qui est une annexe de la néonatalogie. Celle-ci est équipée de :

- ✓ deux (2) couveuses, quatre (4) berceaux pouvant admettre au maximum quatre (4) bébés, trois (3) extracteurs d'oxygène, un radiateur, un pèse-bébé.

Elle reçoit tous les nouveau-nés reçus en consultation externe (nouveau-nés outborn) et nécessitant une hospitalisation mais également les inborn réadmis dans le service après leur sortie de la néonatalogie.

I.2. Méthodologie

I.2.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective à visée descriptive et analytique, menée au service de Néonatalogie du Centre Hospitalier Abass NDAO.

I.2.2. Période d'étude

L'étude a porté sur les dossiers des malades hospitalisés dans le service de néonatalogie du 01 janvier au 31 décembre 2012.

I.2.3. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans l'étude tous les dossiers de nouveau-nés viables hospitalisés dans le service pesant moins de 2500g et âgés de 7 jours et moins.

I.2.4. Critères de non inclusion

Nous n'avons pas inclus :

- les nouveau-nés pesant plus de 2500g,
- les nouveau-nés hospitalisés après 7 jours de vie,
- les mort-nés,
- les dossiers inexploitables.

I.2.5. Le recueil des données

Les données étaient recueillies à l'aide d'un questionnaire (**voir annexes**) établi sur la base des dossiers des nouveau-nés hospitalisés dans le service durant la période de notre étude.

II. LES PARAMETRES ETUDES

II.1. Paramètres sociodémographiques

- L'âge maternel,
- L'origine géographique.

II.2. Paramètres gynéco-obstétricaux

- La parité,
- La notion de rupture prématuée des membranes (RPM),
- Le type de présentation au cours de l'accouchement.

II.3. Paramètres du nouveau-né

- Le poids de naissance,
- Le sexe,
- L'âge gestationnel (AG),
- Le score d'Apgar à la cinquième minute (M5),
- La notion de réanimation,
- Le délai de survenue du décès.

II.4. L'analyse des données

L'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel d'analyses statistiques : SPSS 17.0 (Statistical package for the social science). Toutes les variables relevées ont été décrites par groupe et sous forme de médiane. La liaison entre les variables qualitatives a été effectuée à l'aide du test de chi 2 de Pearson. Les différences étaient jugées significatives quand la valeur de p était inférieure à 0,05.

II.6. Définition des paramètres

L'âge maternel était recueilli dans le dossier à l'accouchement. L'origine géographique était scindée en zone urbaine et suburbaine.

La parité était définie en fonction du nombre d'enfants. Nous avons distingués quatre groupes constitués par les nullipares (0 enfant), les primipares (1 enfant), les paucipares (2 à 3 enfants), les multipares (4 enfants ou plus).

La rupture prématurée des membranes (RPM) est l'ouverture de la poche des eaux avant le début du travail. En fonction du type de présentation, les parturientes étaient réparties en quatre groupes selon qu'il s'agisse d'une présentation céphalique, siège, transversale ou de face.

Le poids du nouveau-né était évalué dans l'heure qui suit la naissance à l'aide d'une balance électronique dont la précision était de 10 g près. Le genre (sexe) était classé en masculin, féminin ou ambigu. L'âge gestationnel était évalué à partir de la date des dernières règles ou de l'échographie précoce faite au maximum avant la 20^{ème} SA. A défaut de la disponibilité de ces derniers, l'âge de la grossesse était évaluée après la naissance en se basant sur le score neuro-morphologique de Ballard (voir annexes). Le score d'Apgar était celui évalué à 5^e minutes de vie. Les nouveau-nés réanimés étaient ceux qui avaient bénéficié de mesures de prévention de l'hypothermie, d'une aspiration des voies aériennes supérieures et/ou d'une oxygénation.

Le décès était précoce quand il survenait avant le septième jour de vie (168 heures). Nous avions distingué deux (2) populations : ceux décédés dans les 48 premières heures de vie et ceux décédés entre 48 heures et 168 heures.

III. RESULTATS

III.1. Prévalence

Du 1er janvier au 31 décembre 2012, nous avons analysé les dossiers de 1292 nouveau-nés hospitalisés dans le service de Néonatalogie. Parmi ceux-ci, 514 étaient des nouveau-nés de poids inférieur à 2500g, soit une prévalence de 39,8%.

A la même période, 259 décès étaient enregistrés durant la première semaine de vie (7 premiers jours). La mortalité néonatale précoce représentait ainsi de vingt pour cent (20%) des hospitalisations en néonatalogie.

On comptait 216 cas de décès chez les nouveau-nés de FPN, soit une mortalité spécifique de 42% représentant ainsi 83,4% de la mortalité néonatale précoce.

III.2. Profil épidémiologique des FPN décédés

III.2.1. Les paramètres sociodémographiques

III.2.1.1. La répartition des FPN décédés selon l'âge maternel

Tableau III : Répartition des FPN décédés selon l'âge maternel (n=216)

Age de la mère	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
< 18 ans	10	4,6
18 - 35 ans	181	83,8
> 35 ans	21	9,7
Non précisé	4	1,9
Total	216	100

L'âge moyen des mères était de 27,39. Près de quatre vingt dix pourcent (83,8%) des mères de nouveau-nés décédés appartenaient à la tranche d'âge 18 et 35 ans.

III.2.1.2. La répartition des FPN décédés selon l'origine géographique des mères

Tableau IV: Répartition des FPN décédés selon l'origine géographique de la mère (n=216)

Origine géographique	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Urbaine	92	42,6
Suburbaine	120	55,5
Non précisée	4	1,9
Total	216	100

Dans notre sous échantillon l'essentiel des mères provenaient de la zone suburbaine soit 55,5% des FPN décédés.

III.2.2. Les paramètres Gynéco-obstétriques

III.2.2.1. La répartition des FPN décédés selon la parité

Tableau V: Répartition des FPN décédés selon la parité (n=216)

Parité	Fréquence(n)	Pourcentage (%)
Nullipares	22	10,2
Primipares	67	31
Paucipares	71	32,9
Multipares	54	25
Non précisée	2	0,9
Total	216	100

Plus de soixante pourcent (63,9%) des mères de nouveau-nés décédés étaient primipares et paucipares. Les nullipares représentaient 10,2% des mères et les multipares 25%.

III.2.2.2. La répartition des FPN décédés selon la notion de rupture prématuée des membranes (RPM)

Tableau VI: Répartition des FPN décédés selon la notion de rupture prématuée des membranes (RPM), (n=216)

RPM	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Oui	79	37
Non	72	33
Non précisée	65	30
Total	216	100,0

37% des FPN décédés étaient nés des suites d'une RPM (37%). Cependant, il faut noter que dans 30% des cas, la notion de RPM n'était pas précisée.

III.2.2.3. La répartition des FPN décédés selon le type de présentation

Tableau VII: Répartition des FPN décédés selon le type de présentation, (n=216)

Présentation	Fréquence (n)	pourcentage (%)
Céphalique	124	54,7
Face	1	0,5
Siège	38	17,6
Non précisé	53	24,5
Total	216	100,0

Plus de la moitié des FPN décédés soit 54,7% était nés en présentation céphalique. Seuls 17,6% était en présentation de siège.

III.2.3. Les paramètres néonataux

III.2.3.1. La répartition des FPN décédés selon le poids

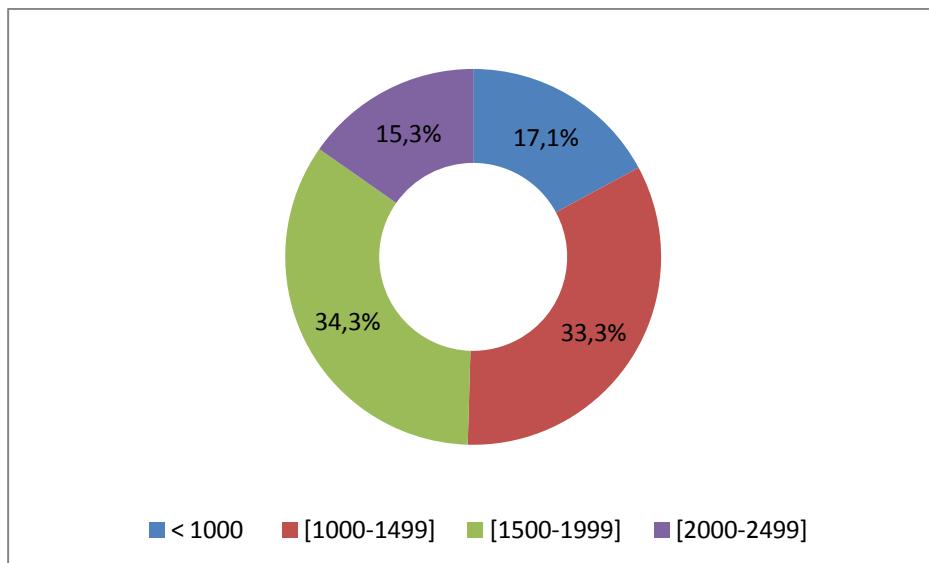


Figure 6: Répartition des FPN décédés selon le poids de naissance, (n=216)

La majorité des nouveau-nés de FPN décédés avait un poids compris entre 1500-1999g (34,3%) et entre 1000-1499g (33,3%).

III.2.3.2. La répartition des FPN décédés selon le sexe du nouveau-né

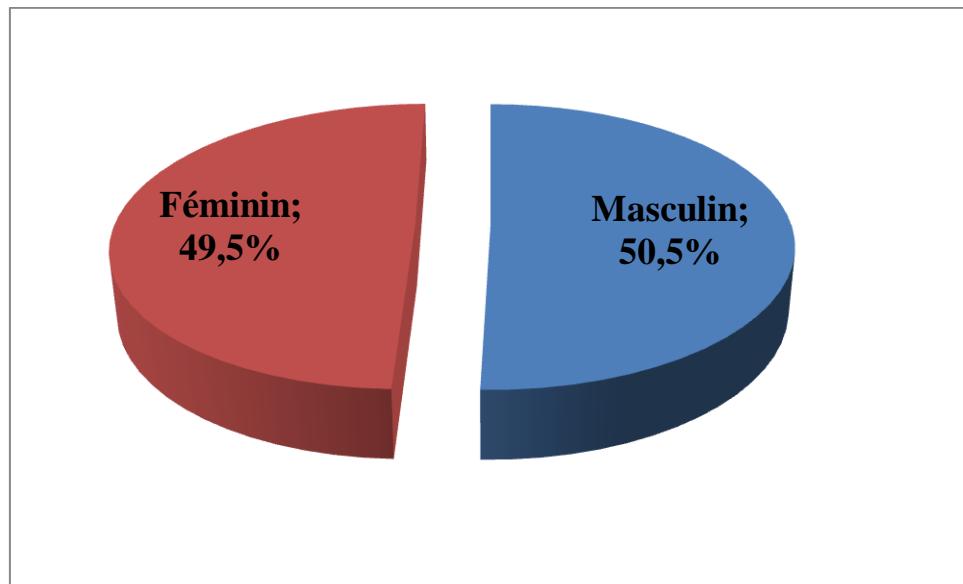


Figure 7 : Répartition des FPN décédés selon le sexe, (n=216)

Les nouveau-nés de FPN décédés, de sexe masculin étaient très légèrement prédominants avec un sex-ratio (M/F) de 1,02.

III.2.3.3. La répartition des FPN décédés selon l'âge gestationnel

Tableau VIII: Répartition des FPN décédés selon l'âge gestationnel, (n=216)

Age gestationnel (SA)	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
< 37	180	83,3
≥ 37	30	13,9
Non précisé	6	2,8
total	216	100

La grande majorité des nouveau-nés de FPN décédés était nés avant terme (83,3%).

III.2.3.4. La répartition des FPN décédés selon le score d'Apgar à la 5ème minute de vie

Tableau IX: Répartition des FPN décédés selon le score d'Apgar à la 5^{ème} minute de vie, (n=216)

Apgar à M5	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
[0-3]	3	1
[4-7[55	25
≥7	40	19
Non précisé	118	55
Total	216	100

Plus du quart des nouveau-nés (26%) des FPN décédés présentaient une asphyxie avec un score d'Apgar <7 à la cinquième minute de vie.

III.2.3.5. La répartition des FPN décédés selon la notion de réanimation

**Tableau X : Répartition des FPN décédés selon la notion de réanimation,
(n=216)**

Réanimation	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Oui	115	53
Non	101	47
total	216	100

Sur les 216 nouveau-nés décédés 115 (53%) avaient été réanimés à la naissance.

III.2.3.6. La répartition des FPN selon le délai de survenue du décès

Tableau XI : Répartition des FPN décédés selon le délai de survenue du décès, (n=216)

Survenue du décès	Fréquences (n)	Pourcentage (%)
] 0h ; 48h]	109	50,5
] 48h ; 168h]	107	49,5
Total	216	100

La moitié des nouveau-nés de faible poids sont décédés dans les 48^{ères} heures de vie (50,5%).

III.2.4. La répartition des FPN décédés selon la cause du décès

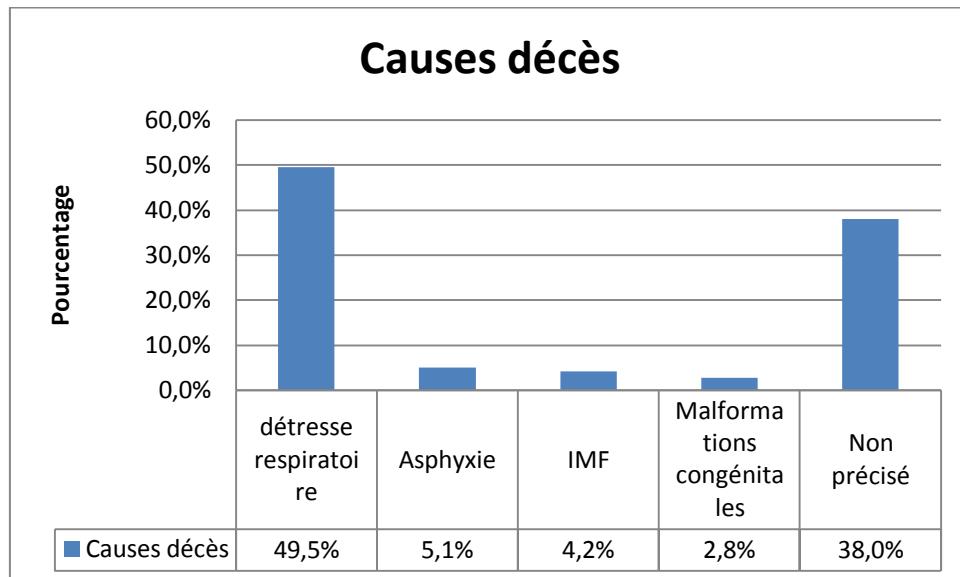


Figure 8: Répartition des FPN décédés selon les causes du décès, (n=216).

La détresse respiratoire, probablement due à la maladie des membranes hyalines, était le diagnostic le plus fréquemment retrouvé avec 49,5%. L’asphyxie et l’INN représentaient respectivement 5,1% et 4,2% des cas de décès. Les malformations congénitales sont retrouvées dans 2,8% des cas.

III.3. Facteurs associés à la mortalité précoce des FPN

III.3.1. La répartition de la mortalité néonatale précoce selon les paramètres sociodémographiques

Tableau XII: Répartition de la mortalité néonatale précoce selon les paramètres sociodémographiques (n = 514)

Paramètres	Nombre de cas	Taux de mortalité (%)	p
Age maternel	503		
< 18ans	22	45,5	NS
18 – 35ans	416	43,5	
> 35ans	65	32,3	
Origine géographique	504		
Urbaine	236	34,3	P <0,01
Suburbaine	268	50,8	

L'âge maternel n'influait pas sur la mortalité néonatale précoce des nouveau-nés de FPN. Par ailleurs, l'origine géographique était significativement liée à la mortalité ($P < 0,05$). La mortalité était significativement plus élevée en cas d'origine Suburbaine.

III.3.2. La répartition de la mortalité néonatale précoce selon les paramètres gynéco-obstétriques

Tableau XIII : Répartition de la mortalité néonatale précoce selon les paramètres gynéco-obstétriques, (n = 514)

Paramètres	Nombre de cas	Taux de mortalité (%)	P
Parité	511		
nullipares	48	45,8	
Primipares	171	39,2	NS
Paucipares	179	39,7	
Multipares	113	47,8	
RPM	379		
Oui	192	41,1	NS
Non	187	38,5	
Présentation	408		
Céphalique	327	37,9	0,016
Siège	81	46,9	

La mortalité était plus importante chez les multipares (47,8%) et en cas de RPM (41,1%). Cependant la différence n'est pas significative.

La présentation de siège est significativement associée à la mortalité précoce des nouveau-nés de FPN ($P < 0,05$).

III.3.3. La répartition de la mortalité néonatale précoce selon les paramètres néonataux

Tableau XIV: Répartition de la mortalité néonatale précoce selon les paramètres néonataux (n = 514)

Paramètres	Nombre de cas	Taux de mortalité (%)	P
Poids	514		
< 1000g	39	94,9	
1000 – 1499g	89	80,9	P < 0,01
1500 – 1999g	174	42,5	
2000 – 2499g	212	15,6	
Sexe	514		
Féminin	282	37,9	0,039
Masculin	232	47	
Age gestationnel	488		
< 37SA	354	50,8	P < 0,01
37 – 42SA	134	22,4	
Apgar à M5	248		
[0 – 3]	4	75	
[4 – 7]	89	61,8	P < 0,01
> 8	155	25,8	
Réanimation	514		
Oui	283	40,6	NS
Non	231	43,7	
Evolution	514		
] 0h ; 48h]	227	48	0,014
] 48h ; 168h]	287	37,3	

Les paramètres néonataux significativement associés à la mortalité des FPN (P < 0,05) étaient les suivants :

- le poids de naissance,
- l'âge gestationnel,
- le score d'Apgar

- l'évolution (< 48h),
- le sexe.

Seule la notion de réanimation n'est pas significativement associée à la mortalité précoce dans notre population.

III.3.4. La répartition de la mortalité néonatale précoce selon les causes de décès

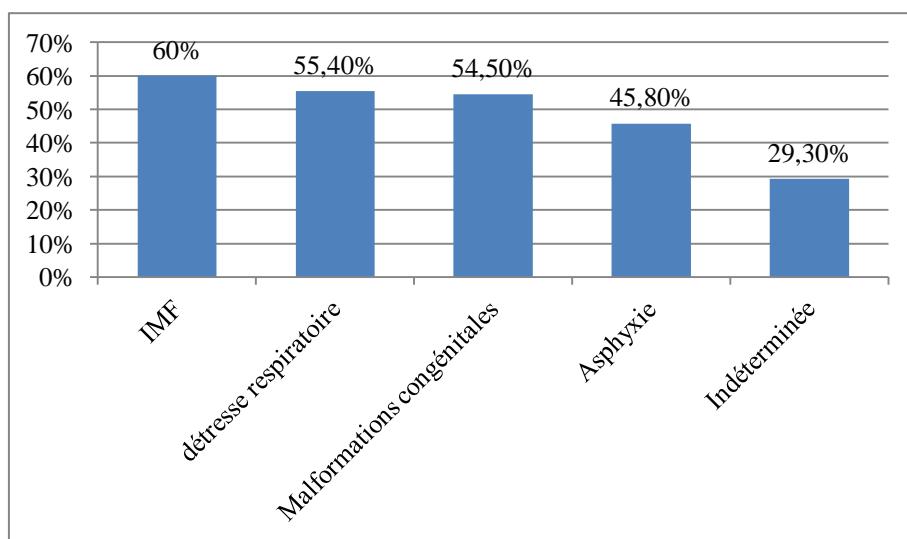


Figure 9: Répartition de la mortalité selon les causes de décès (n = 514)

Les principales causes de décès étaient :

- l'infection materno-fœtale (IMF);
- la détresse respiratoire par maladie des membranes hyalines ;
- les malformations congénitales;
- l'asphyxie néonatale.

Vingt neuf virgule trois pour cent (29,3%) des décès avaient une cause indéterminée.

IV. DISCUSSION

IV.1. Limite de l'étude

Notre étude était rétrospective et avait pour objectif de répertorier tous les nouveau-nés de moins de 2500g hospitalisés durant la première semaine après la naissance, de déterminer leur taux de mortalité et les paramètres influant sur ce dernier afin de contribuer à la définition d'une meilleure stratégie de prévention.

La difficulté principale que nous avons eue au cours de l'étude est celle liée aux contraintes d'une étude rétrospective, notamment l'absence de complétude des données au niveau des dossiers.

IV.2. Prévalence

Durant la période de notre étude, le taux de mortalité néonatale précoce était de 20% au niveau du service de néonatalogie du centre hospitalier Abass NDAO.

En 2009, ce taux était de 24,6% [31] soit une diminution de 4,6%.

Cependant, la mortalité des FPN garde une part tout aussi importante dans la prévalence de ces décès. En effet, selon les résultats de notre étude, elle représente 83,4% de la mortalité néonatale précoce. Ce taux est superposable à celui rapportée dans le même service qui était de 82% [31].

Des taux comparables sont retrouvés au Bangladesh où 84% des décès précoces concernent les FPN [56].

Ailleurs en Afrique, des taux plus élevés sont enregistrés notamment à Bangui (R.C.A) 88,8% [2] et à Kamsar (Guinée) : 89,3% [9].

Cependant des taux moins significatifs sont rapportés par SENGA, ASSIMADI, KEITA [2], CHIABI A. [7] qui trouvent respectivement 45,7 %, 58,65 %, 66 % et 79,04 %.

IV.3. Facteurs sociodémographiques

IV.3.1. L'âge maternel

Les FPN décédés se répartissent différemment selon l'âge de la mère. Le pourcentage des FPN décédés est plus élevé chez les mères dont l'âge est compris entre 18 et 35ans.

Tandis que, le taux de mortalité est plus important dans la tranche d'âge inférieure 18ans avec une mortalité qui s'élevait à 45,5%.

Il n'existe aucune relation entre l'âge de la mère et le décès du nouveau-né de faible poids ($P > 0,05$).

BOBOSSI-SERENGBE G. et al dans des études réalisées en Centrafrique retrouvent le même résultat [2, 3].

IV.3.2. L'origine géographique

Dans notre série, la majorité des FPN décédés étaient d'origine suburbaine. En effet, le CHAN constitue une structure de référence au niveau de la pyramide sanitaire nationale. Il reçoit donc les FPN évacués des maternités de la périphérie et qui le plus souvent ont un pronostic vital menacé du fait d'une référence tardive.

L'origine géographique est un facteur prédictif de décès dans notre étude (p significatif). La classe la plus touchée est celle des FPN d'origine suburbaine avec un taux de mortalité qui s'élevait à 50,8%.

Des résultats similaires sont retrouvés à Bangui [2].

Cette forte mortalité est due à un retard de prise en charge. Ceci s'explique en partie par le sous-équipement du plateau technique et le manque de personnel qualifié en périphérie. D'autre part, les conditions du transfert ne sont pas souvent appropriées.

IV.4. Facteurs gynéco-obstétriques

IV.4.1. La parité

Les mères ont pour la plupart, 1 à 3 enfants avant la survenue du décès du nouveau-né de faible poids.

Nous n'avons pas établi de relation entre le nombre d'enfants et le décès précoce des FPN.

Toutefois, certaines études [2, 3, 51] mentionnent que la parité est significativement associée au décès des FPN.

La faible fréquence des cas de décès chez les nullipares et les multipares contraste avec la forte mortalité qui leur est attribuée. Chez la nullipare, l'inexpérience, le désir de grossesse, les circonstances de survenue de la grossesse, le climat social, sont autant de facteurs qui expliquent la mortalité élevée à 45,8%.

Quant à la multipare, la confiance en sa capacité maternelle peut réduire l'attention qu'elle devrait avoir à l'égard de ce petit bébé. De plus, une famille nombreuse (plus de 4 enfants) peut limiter les ressources financières utiles au suivi de la grossesse, à son bon déroulement et à la prise charge du nouveau-né.

IV.4.2. La rupture prématurée des membranes (RPM)

La majorité des FPN décédés sont nés des suites d'une RPM. Le taux de mortalité était à 41,1% en cas de RPM, sans qu'elle ne soit responsable de ces décès.

La RPM n'est pas un indicateur du risque de décès ($p<0,05$).

Selon PILIER A. [47] et PAUMIER A. [46] l'AG à la rupture est le facteur clé du pronostic. Il faut un temps de latence entre la RPM et l'accouchement suffisant à la maturation du fœtus.

La RPM favorise la prématurité, l'infection materno-fœtale aiguë, la procidence du cordon et l'hématome rétro-placentaire (HRP). Cependant, la corticothérapie, la tocolyse, l'antibiothérapie et la césarienne sont autant de moyens dont nous disposons pour prévenir cette mortalité.

IV.4.3. Le type de présentation

La présentation de siège était significativement associée à la mortalité précoce des nouveau-nés de faible poids de naissance ($p<0,05$). Pour KUO-INN T.Y. [26] la naissance en siège prédispose au décès.

IV.5. Facteurs néonataux

IV.5.1. Le poids

Les nouveau-nés de moins de 1500g décédés étaient plus nombreux (Figure 6). La mortalité était inversement proportionnelle au poids de naissance des nouveau-né de FPN avec une différence qui était statistiquement significative ($p<0,05$).

Nos résultats concordent avec ceux obtenus par MATHEWS. T.J et al [30]. KABORE P. et al définissent le petit poids de naissance comme l'une des causes majeures de morbidité et de mortalité chez le nouveau-né [25]. De nombreux autres auteurs reconnaissent le poids comme étant prédictif de décès [5, 23, 53]

IV.5.2. Le sexe

Les garçons de faible poids étaient majoritaires dans l'échantillon des FPN décédés.

Selon notre étude, tout comme celle effectuée par Adolfo Monteiro Ribeiro et Col [51], le sexe du nouveau-né influence significativement la survenue de décès ($P<0,05$). La mortalité était plus élevée chez les FPN de sexe masculin (47% vs 37,9%).

Une étude effectuée au Japon sur les poids extrêmement faible, confirme ces résultats retrouvant ainsi une relation entre le sexe masculin et la survenue décès [51].

Par contre, en Centrafrique, une étude menée sur un échantillon intéressant les FPN, ne trouve aucune relation [3].

IV.5.3. L'âge gestationnel

Les FPN décédés de moins de 37 SA étaient plus nombreux.

La proportion de nouveau-nés de FPN décédés avant terme était significativement plus importante par rapport au nouveau-né de FPN à terme (50,8% vs 22,4%) avec p <0,05.

MARCHANT T et al [79], Ribeiro A.M. [51], obtiennent les mêmes résultats, définissant l'âge gestationnel comme un prédicteur fiable de décès.

Les grossesses de meilleur pronostic sont celles qui sont à terme. L'espérance de vie du nouveau-né augmente avec la durée de la gestation.

IV.5.4. Le score d'Apgar

Plus du quart des FPN décédés présentaient une asphyxie avec un (score d'Apgar <7 à M5).

Le score d'apgar à la cinquième minute est significativement associé à la mortalité des FPN, p <0,05.

Plusieurs auteurs ont rapporté les mêmes résultats [2, 3, 7, 51].

Quant à, MORI R., il souligne que si un score d'Apgar inférieur à 5 à la cinquième minute est un bon prédicteur de décès chez les enfants pesant entre 1500 et 2499g, ceci n'est pas le cas chez les moins de 1500g [36].

IV.5.5. La notion de réanimation

Nous avons retrouvé que la réanimation n'est pas un facteur favorisant le décès. Un peu plus de la moitié des nouveau-nés réanimés ont survécue, soit 59,4%.

Ailleurs, l'impact de la réanimation sur la mortalité des FPN a été souligné, incriminant les compétences du personnel soignant et la qualité du matériel de réanimation. [3, 17]

Quarante sept (47%) des FPN décédés n'ont pas bénéficié d'une réanimation. On en conclu qu'il pouvait s'agir de nouveau-nés qui n'en avaient pas besoin et/ou pour lesquels il y a eu un retard à la prise en charge. La part de chacune de ces raisons ne pouvant pas être déterminée avec exactitude.

IV.5.6. L'évolution

Nous avons obtenu presque autant de FPN décédés dans les deux premiers jours qu'au-delà.

Le taux de mortalité est significativement plus élevé les 48^{ères} heures suivant la naissance (48%), p<0,05.

BOBOSSI-SERENGBE G et al avaient abouti à des résultats similaires [3].

IV.6. Les principales causes de décès

L'IMF représente la première cause des décès dans notre série. Ce résultat est confirmé par les études de BOBOSSI-SERENGBE G. [2, 3] et DIALLO S. [9] et al. Cette mortalité élevée liée à l'infection peut s'expliquer par la forte incidence de la prématurité dans notre population et l'immaturité immunologique qui est lui est associée.

La détresse respiratoire est la deuxième cause de décès chez le nouveau-né de petit poids. Des résultats similaires sont notés à Bangui [2].

L'incidence des malformations congénitales est faible : 2,8% des FPN décédés. Cependant, elles n'en demeurent pas moins meurtrières. Leur rôle dans la mortalité des FPN est notifié dans certaines études [5, 9].

L'asphyxie néonatale occupait la quatrième place. Il s'agit d'une complication souvent transversale qui peut contribuer à augmenter les risques de séquelles en cas de survie.

CONCLUSION

Le faible poids de naissance représente l'une des principales causes de morbidité et de mortalité chez le nouveau-né dans les pays en développement. Il constitue un véritable problème de santé publique.

Au Sénégal, selon l'Enquête démographique de santé de 2011 (EDS-V), la prévalence du FPN est estimée à 16 %, taux largement supérieur au seuil maximal fixé comme cible à atteindre par l'OMS (moins de 10 %).

Depuis plusieurs années, une politique engagée mise en place par le gouvernement du Sénégal pour améliorer la survie du nouveau-né a permis de réduire la mortalité néonatale entre 2005 et 2011. Elle est ainsi passée de 35 pour 1000 naissances vivantes à 29 pour 1000 naissances vivantes selon l'EDS V.

Cependant ces stratégies ne prennent pas en charge efficacement le nouveau-né de FPN dont la prise en charge est un peu plus complexe.

C'est dans ce contexte qu'il nous a paru opportun d'apporter notre contribution à l'élaboration de stratégies visant à réduire la mortalité du nouveau-né de FPN.

La présente étude avait pour objectif de déterminer les facteurs associés à la mortalité précoce des nouveau-nés de faible poids de naissance.

Elle s'est déroulée du 01 janvier au 31 décembre 2012 au niveau du service de Néonatalogie du Centre Hospitalier Abass NDAO.

Il s'agissait d'une étude rétrospective à visée descriptive et analytique. Elle a porté sur tous les dossiers de nouveau-nés viables âgés de moins de 7 jours, pesant moins de 2500g hospitalisés dans le service. Nous avons analysé les paramètres sociodémographiques, gynéco-obstétriques et néonataux.

Nos données étaient recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête et analysées avec le logiciel SPSS version 17.0.

Au terme de notre étude, nos résultats étaient les suivants :

Prévalence

Sur les 1292 nouveau-nés hospitalisés dans le service de Néonatalogie, 514 étaient des nouveau-nés de poids inférieur à 2500g, soit une prévalence de 39,8%. Durant la même période, 259 décès de nouveau-nés étaient enregistrés. La mortalité néonatale précoce représentait ainsi 20 pourcent des naissances vivantes.

On comptait 216 cas de décès chez les nouveau-nés de FPN, soit une mortalité de 42% représentant ainsi 83,4% de la mortalité néonatale précoce.

Concernant les paramètres sociodémographiques maternels : l'âge maternel moyen était de 27,39 ans avec près de quatre vingt dix pourcent (83,8%) des mères de nouveau-nés décédés qui appartenaient à la tranche d'âge 18 et 35 ans. L'essentiel des mères provenaient de la zone suburbaine soit 55,5% des FPN décédés.

S'agissant des paramètres gynéco-obstétricaux : plus de soixante pourcent (63,9%) des mères de nouveau-nés décédés étaient primipares et pauciparares. Une RPM était rapportée dans trente sept pour cent des cas (37%).

Plus de la moitié des FPN décédés (54,7%) étaient en présentation céphalique au cours de l'accouchement et 17,6% en présentation de siège.

En ce qui concerne les paramètres néonatals : la majorité des nouveau-nés de FPN décédés était de sexe masculin. Le poids de naissance était compris entre 1000-1499g dans 33,3% des cas et entre 1500-1999g dans 34,3%. Les nouveau-nés prématurés et de très FPN (Poids < 1500g) étaient largement prédominants représentant respectivement 83,3% et 50,4% des cas. Plus du quart des nouveau-nés (26%) de FPN décédés présentaient une asphyxie avec un score d'Apgar < 7 à la cinquième minute de vie et plus de la moitié d'entre eux (53%) était réanimés à la naissance.

Les facteurs significativement associés à la mortalité précoce des nouveau-nés de faible poids étaient les suivants : l'origine géographique, la présentation, le poids de naissance, le sexe, l'âge gestационnel et le score d'Apgar à 5 minutes.

Les principales causes de décès étaient représentées par l'infection materno-fœtale, la détresse respiratoire (maladie des membranes hyalines), les malformations congénitales et l'asphyxie néonatale.

Au terme de notre travail, pour contribuer à réduire mortalité précoce des nouveau-nés de faible poids de naissance nous formulons des recommandations en rapport avec l'organisation de la prise en charge des nouveau-nés de faible poids au niveau de la maternité et du service de néonatalogie du centre hospitalier Abass Ndao d'une part et l'ensemble de notre système de santé d'autre part :

Au niveau de la maternité et du service de néonatalogie du centre hospitalier Abass Ndao :

- Renforcer la prise en charge périnatale multidisciplinaire des nouveau-nés de faible poids à la naissance ;
- Renforcer les capacités des agents de santé de la maternité et du service de néonatalogie du centre hospitalier Abass Ndao pour la prévention et la prise en charge des causes de mortalité néonatale précoce des nouveau-nés de faible poids y compris la prévention et la prise en charge des infections, la réanimation et la méthode kangourou ;
- Faire la promotion de la corticothérapie anténatale pour la prévention de la détresse respiratoire et la prévention des infections ;
- Renforcer le plateau technique adapté à la prise en charge des nouveau-nés de faible poids : unité kangourou, incubateurs, médicaments pour traiter les infections, matériel de réanimation.

Au niveau de l'ensemble de notre système de santé, à l'endroit des autorités du ministère de la santé

- Promouvoir l'« Initiative Bajenu Cox », pour sensibiliser la communauté sur la vulnérabilité du nouveau-né de faible poids de naissances signes de dangers en période péri et néonatale et la recherche d'une référence précoce ;
- Impliquer toute la population sur les questions liées à la Santé de la Reproduction à travers des publicités, des sketchs, des émissions radiologiques et télévisées... ;
- Intensifier le plan de formation du personnel, notamment des sages-femmes en soins essentiels au nouveau – né, méthode Kangourou et mettre en place un plan de suivi- formation ainsi qu'un système de supervision durable ;
- Renforcer le plateau technique de l'ensemble des structures de santé au niveau national pour une meilleure prise en charge des nouveau-nés en général, ceux de faible poids en particulier ;

A l'endroit des responsables des structures sanitaires

- Organiser et planifier la prise en charge périnatale des risques d'accouchement prématuré dans le cadre d'une bonne collaboration obstétrico-pédiatrique,
- Améliorer l'organisation et la formalisation de la référence-contre-référence des nouveau-nés malades par la mise en place d'un réseau de périnatalité permettant d'optimiser la prise en charge du couple mère-nouveau-né.

BIBLIOGRAPHIE

1. AIDIBE S.

Aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques de la prématurité à la clinique de la madeleine de Dakar (Sénégal). Etude rétrospective du 1^{er} janvier 2005 au 31 décembre 2009.

Th Med Dakar 2011 N° 75

2. BOBOSSI-SERENGBE. G., MBONGO-ZINDAMOYEN A.N., DIEMER H., NADJI-ADIM F., SIOPATHIS R.M.

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

Med Afr Noire 2000 ; 47 : 191-195

3. BOBOSSI-SERENGBE G., MBONGO-ZINDAMOYEN AN., KALAMBAY K. ET AL.

Facteurs de mortalité des nouveau-nés de petit poids de naissance en milieu semi-rural centrafricain.

Med Afr Noire 1999 ; 46 : 446-450

4. BOULAID L.

Prise en charge du retard de croissance intra-utérin à propos de 35cas (expérience du service de néonatalogie et de réanimation néonatale CHU Hassan II Fès).

Th Med Fès 2011 N°120

5. CAMARA B., DIACK B., DIOUF S. ET AL

Les faibles poids de naissance : fréquence et facteurs de risque dans le district de Guediawaye (banlieue de Dakar - Sénégal)

Med Afr Noire 1996 ; 43 : 260-265

6. CENTRE DE RECHERCHE POUR LE DEVELOPPEMENT HUMAIN, MACRO INTERNATIONAL INC. DIVISION DES STATISTIQUES DEMOGRAPHIQUES, DIRECTION DE LA PREVISION ET STATISTIQUE ET MACRO INTERNATIONAL INC.

Enquête démographique et de santé au Sénégal (EDS IV), Dakar, 2005.

7. CHIABI A., MIAFFO L., MAH E. ET AL.

Facteurs de risque et pronostic hospitalier des nouveau-nés de faible poids de naissance (poids de naissance inférieure à 2500 grammes) à l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé, Cameroun

J. Ped Puer 2011 ; 24 (3) : 125-132

8. DIAGNE R.N. Epouse GUEYE

Caractéristiques périnatales et devenir du prématuré.

Th Med Dakar 2000 N°12

9. DIALLO S. ; FOFANA B. ; BANGOURA M.M.

Facteurs de mortalité des nouveau-nés de petit poids de naissance à l'hôpital de Kamsar (Guinée).

Med Afr Noire 2002 ; 49 : 249-253

10. DIARRA I.

Petits poids de naissance, facteurs étiologiques, pronostic fœtal immédiat au centre de santé communautaire de Banconi de la commune I du district de Bamako.

Th Med Bamako 2009

11. DIARRA S.

Prévalence et facteurs de risque de la mortinatalité dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital national du point « G » entre 1985 et 2003.

Th Med Bamako 2007

12. DIOP D.

Epidémiologie et pronostic du retard de croissance intra-utérin. Etude rétrospective au service de néonatalogie du centre hospitalier Abass Ndao.

Th Med Dakar 2010 N°88

13. DIOUF. I

Histoire pondérale des femmes en relation avec la croissance fœtale et l'issue de la grossesse.

Th Med Paris 2011

14. DOMENICHINI Y.

Le Retard de Croissance Intra Utérin

Compte-rendu, 6e Journées de Médecine Fœtale de Morzine

Gynépro. 29 mars 2001. Disponible sur

<<http://pro.gyneweb.fr/Sources/echographie/morzine/01/rciu.htm>>

Consulté en avril 2013.

15. EL MHAMDI S., LIFI B., BOUANÈNE I. ET AL.

Caractéristiques épidémiologiques et chronologiques du faible poids de naissance dans la région de Monastir (Tunisie) entre 1994 et 2007.

Rev Med Brux 2011 ; 32 : 147-53

16. EWALO. S.T

Facteurs associés au faible poids de naissance chez les enfants âgés de 0 à 5 ans et évaluation de leur état de santé RDC 2007.

Mémoire Master Sciences de la Santé Publique Bruxelles 2012.

17. FOURN L., AGUESSY B., ZOHOUN TH

Efficacité de la réanimation à la naissance chez les jumeaux de faible poids à Cotonou

Med Afr Noire 1999 ; 46 : 315-318

18. FOURNIE A, BIQUARD F, KESSLER S ET AL.

Hypotrophie, retard de croissance intra-utérin, souffrance fœtale aigue.

Encycl Med Chir Gynecol Obstet 2004; IBAN 5-076-E-10: 1-19.

19. FOURNIE A, LESOURD-PONTONNIER F.

La souffrance fœtale chronique et les retards de croissance intra-utérins.

Courbière B, Carcopino B, Fournié A, dirs .Gynécologie Obstétrique.

Paris: Masson ; 2004 : 154-173.

20. GUEYE M., DIALLO D., SYLLA A. et al.

Retard de croissance intra-utérin : aspects épidémiologiques et pronostics au service de néonatalogie du Centre Hospitalier Abass Ndao de Dakar, Sénégal

Med Afr Noire 2012 ; 59 : 119-124

21. GUEYE MM. et NDIAYE CT.

Enquête Démographique et de Santé : Mortalité des enfants de moins de 5 ans.

EDS-MICS 2010 : 115-127.

22. INSTITUT CANADIEN DE LA SANTE INFANTILE

Petit poids à la naissance

La santé des enfants du Canada: un profil de l'ICSI, 3^e édition

23. ITABASHI K., HORIUCHI T., KUSUDA S. ET AL

Mortality rates for extremely low birth weight infants born in Japan in 2005.

Pediatrics 2009; 123: 445-50

24. JOY LAWN ET KATE KERBER

Données pratiques, soutien programmatique et de politiques pour les soins du nouveau-né en Afrique. Cape Town, le Partenariat pour la santé de la mère, du nouveau-né et de l'enfant, 2006.

Donnons sa chance à chaque nouveau-né de l'Afrique ; 246 IBAN 0-620-37695-3

25. KABORE P., DONNEN P., DRAMAIX-WILMET M.

Impact du petit poids de naissance à terme sur la morbidité et la mortalité infantile en milieu rural sahélien

J Pediatr Puer 2009 ; 22 : 121-127

26. KUO-INN TSOU YAU; VELASCO CHUA V. ; SY L

Morbidité et mortalité des enfants à faible poids de naissance.

Xiaoér keyi xuéhuì zázhì. 1986 ; 27 : 251-259

27. LABDIE D.

State of the World's Children 2006. 2005

New York: United Nations Children's Fund.

28. LETAIEF M., SOLTANI MS., BEN SALEM K., BCHIR A.

Épidémiologie de l'insuffisance pondérale à la naissance dans le Sahel tunisien.

Santé publique 2001, volume 13, no 4, pp. 359-366

29. MALEK K., MINO JC., LACOMBE K.

Santé publique: médecine légale, médecine du travail

Paris: ESTEM, 1996. 199 IBAN 2909455602

30. MATHEWS TJ., MENACKER F., MACDORMAN MF.

Infant Mortality Statistics from the 2001 Period Linked Birth/Infant Death Data Set.

National Vital Statistics Reports. 2003; 52: 1-28

31. MGHINIA A.

Profil épidémiologique de la mortalité néonatale précoce au Centre Hospitalier Abass Ndao de Dakar. Etude rétrospective du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 2009.

Th Med Dakar 2011 N°90

**32. MINISTERE DE LA SANTE ET DE L'ACTION SOCIALE
DIRECTION DE LA SANTE DIVISION DE LA SANTE DE LA
REPRODUCTION ET DE LA SURVIE DE L'ENFANT**

Revue a mi parcours de la feuille de route de réduction de la mortalité maternelle et néonatale au Sénégal 2006 – 2015.

Rapport de synthèse suivi du plan d'accélération de la mise en œuvre de la feuille de route 2012 – 2013.

**33. MINISTERE DE LA SANTE ET DE L'ACTION SOCIALE
DIRECTION GENERALE DE LA SANTE, DIRECTION DE LA
SANTE DE LA REPRODUCTION ET DE LA SURVIE DE
L'ENFANT**

Formation sur la méthode de soins kangourou ; 2013.

**34. MINISTERE DE LA SANTÉ ET DE LA PREVENTION
MEDICALE. DIVISION DE LA SANTE DE LA REPRODUCTION**
Soins essentiels aux nouveau-nés, manuel technique de base. 2005

**35. MINISTERE DE LA SANTÉ ET DE LA PREVENTION
MEDICALE.**

Plan national stratégique pour la survie de l'enfant 2007 - 2015

36. MORI R., SHIRAISHI J., NEGISHI H., FUJIMURA M.

Predictive value of Apgar score in infants with very low birth weight.

Acta Paediatr. 2008 Jun; 97 (6): 720-3

37. MUTOMBO T.

Mortalité néonatale dans un hôpital rural : cas de l'hôpital protestant de Dabou (Côte d'Ivoire)

Med Afr Noire 1993 ; 40 : 471-479

38. NAHAR S., MASCIE-TAYLOR, BEGUM HA.

Maternal anthropometry as a predictor of birth weight

Public Health Nutrition 10: 965–970

39. NDIAYE O.

Organisation des soins périnataux: réflexions autour de la problématique des réseaux de périnatalité.

VI^e congrès de l'Association des Pédiatres d'Afrique Noire Francophone et VI^e Congrès de la Société Ivoirienne de Pédiatrie, Yamoussoukro 2012.

40. NDIAYE O., DIALLO D., GYEYE BA M. et al.

Facteurs de risques maternels et petit poids du nouveau-né chez des adolescentes sénégalaises : l'exemple d'un centre hospitalier de Dakar.

Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé. 2001 ; 11 : 241-4.

41. ORGANISATION DE COOPÉRATION ET DE DÉVELOPPEMENT ÉCONOMIQUES

« Santé du nourrisson : faible poids à la naissance », dans Panorama de la santé 2009 : Les indicateurs de l'OCDE, Éditions OCDE.

Consulté en Mai 2013, disponible sur :

« http://dx.doi.org/10.1787/health_glance-2009-11-fr »

42. ORGANISATION DE COOPÉRATION ET DE DÉVELOPPEMENT ÉCONOMIQUES

« Santé du nourrisson : faible poids à la naissance », dans Panorama de la santé 2013 : Les indicateurs de l'OCDE, Éditions OCDE.

Consulté en décembre 2013, disponible sur :

http://dx.doi.org/10.1787/health_glance-2013-12-fr

43. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE

Proposition de cibles mondiales pour la nutrition de la mère, du nourrisson et du jeune enfant.

Document de réflexion de l'OMS.

Editions OMS. Genève 2012 : 10

44. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE

Statistiques sanitaires mondiales 2011.

Editions OMS. Genève, 2011 ; 170 IBAN 978 92 4 256419 8

45. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE

Statistiques sanitaires mondiales 2013.

Editions OMS. Genève 2013 ; 172 IBAN 978 92 4 256458 7

46. PAUMIER A., GRAS-LEGUEN C., BRANGER B. ET AL

Rupture prématurée des membranes avant 32 semaines d'aménorrhée : facteurs pronostiques prénatals

Gynecol Obstet Fertil. 2008 ; 36 : 748–756

47. PILLET A.

Etude descriptive du devenir de la grossesse après une rupture prématurée et prolongée des membranes avant 28 semaines d'aménorrhées

Mémoire de Sage Femme. Grenoble : université Joseph Fourier, 2011.

48. PLADYS P

La prématureté

Référence pour ARC 2003

49. PRAKASH VD.

Journée Mondiale de la prématureté en Afrique, Novembre 2013 (en ligne).

Consulté en Décembre 2013. Disponible sur < <http://gopiofr.fr/acutalites-inde-organisation-globale-du-peuple-indien-origine/generale/item/1586-journ%C3%A9e-mondiale-de-la-pr%C3%A9maturit%C3%A9-en-afrique>>

50. RAKOTOZANANY LE.

Facteurs relatifs au faible poids de naissance au CHUA gynecologie obstétrique de Befelatanana.

Mémoire santé publique. Madagascar : Institut National de Santé Publique et Communautaire, 2004.

51. RIBEIRO AM., GUIMARÃES MJ, MARILIA DE CARVALHO LIMA ET AL

Risk factors for neonatal mortality among children with low birth weight

Rev Saude Publica. 2009; 43: 246-55

52. RICHARD H.

The Executive summary of the lancet Neonatal Survival Series

Newborn survival-2005; 365: 821-822

53. RICHARDSON DK., PHIBBS CS., GRAY JE., MCCORMICK MC., WORKMAN-DANIELS K. et GOLDMANN DA.

Birth Weight and Illness Severity: Independent Predictors of Neonatal Mortality.

Pediatrics. 1993; 91; 969

54. SENE P.J.S.

Enquête Démographique et de Santé : présentation du pays, objectifs et méthodologie de l'enquête.

EDS-MICS V 2010: 1-13

55. SHU'WA F.

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

Th Med Bamako : université de Bamako, 2006.

56. SOHELY Y., OSRIN D., PAUL E. & COSTELLO A.

Neonatal mortality of low-birth-weight infants in Bangladesh.

Bulletin of the World Health Organization, 2001, 79.

57. TOURE L., WANE D., ALFORD S., TAYLOR R.

Sante maternelle et néonatale au Sénégal : succès et défis

USAID, Maternal and Child Health Integrated Program, Avril 2012

58. UNITED NATIONS CHILDREN'S FUND AND WORLD HEALTH ORGANIZATION

Low Birthweight: Country, regional and global estimates.

UNICEF, New York, 2004.

**59. UNITED NATIONS INTERNATIONAL CHILDREN'S
EMERGENCY FUND**

Indicateurs nutritionnels : Faible poids à la naissance

Progrès pour les enfants : un bilan de la nutrition, Mai 2006, n°4

**60. UNITED NATIONS INTERNATIONAL CHILDREN'S
EMERGENCY FUND, WORLD HEALTH ORGANIZATION,
WORLD BANK, UN POPULATION DIVISION**

Levels & Trends in **Child Mortality Report 2012**

Estimates Developed by the UN Inter-agency Group for Child Mortality
Estimation

61. VENKATACHALAM PS., M.D.

Maternal Nutritional Status and its Effect on the Newborn.

Bull. Org. mond. Sant- Bull. Wld Hlth Org. 1962 ; 26 : 193-201

**62. WORLD HEALTH ORGANIZATION, UNITED NATIONS
INTERNATIONAL CHILDREN'S EMERGENCY FUND**

Low birth weight country, regional and global estimates. 2004. (en ligne)

Consulté en Décembre 2012. Disponible sur:
<http://www.unicef.org/publications/index_24840.html >

ANNEXES

ANNEXE 1 : SCORE DE BALLARD

Critères neurologiques

score	-1	0	1	2	3	4	5																												
Posture																																			
Flexion du poignet																																			
Retour en flexion du membre supérieur																																			
Angle poplité																																			
Signe de l'écharpe																																			
Talon -oreille																																			
							<table border="1"> <thead> <tr> <th>SCORE</th><th>SEMAINES</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>-10</td><td>20</td></tr> <tr><td>-5</td><td>22</td></tr> <tr><td>0</td><td>24</td></tr> <tr><td>5</td><td>26</td></tr> <tr><td>10</td><td>28</td></tr> <tr><td>15</td><td>30</td></tr> <tr><td>20</td><td>32</td></tr> <tr><td>25</td><td>34</td></tr> <tr><td>30</td><td>36</td></tr> <tr><td>35</td><td>38</td></tr> <tr><td>40</td><td>40</td></tr> <tr><td>45</td><td>42</td></tr> <tr><td>50</td><td>44</td></tr> </tbody> </table>	SCORE	SEMAINES	-10	20	-5	22	0	24	5	26	10	28	15	30	20	32	25	34	30	36	35	38	40	40	45	42	50	44
SCORE	SEMAINES																																		
-10	20																																		
-5	22																																		
0	24																																		
5	26																																		
10	28																																		
15	30																																		
20	32																																		
25	34																																		
30	36																																		
35	38																																		
40	40																																		
45	42																																		
50	44																																		

Critères morphologiques

Score	-1	0	1	2	3	4	5
Peau	collant, friable, transparente	Œdème, gélatineuse, rouge, transparente	Léger œdème, rose, veines visibles	Desquamation superficielle, et ou rash, quelques veines	fissurée, zones fissurées pâles, veines rares	Mains roses, parcheminée, fissures profondes, aucune veine	Parcheminée Fissurée, ridée
Lanugo	aucun	clairsemé	abondant	aminci	Zones nues	clairsemé	
Plis plantaires	talon-orteil 40-50mm : -1 < 40mm : -2	> 50 mm aucun pli	marques rouges discrètes	Plis antérieurs, transverses seulement	2/3 antérieur	Plis sur toute la plante	
Mamelon	imperceptible	à peine perceptible	aréole plate aucun bourgeon	aréole ponctuée bourgeon de 1 à 2 mm	Aréole augmentée bourgeon de 3 à 4 mm	Aréole mature bourgeon de 5-10mm	
Oeil/Oreille	Paupières fermées lâchement ; - 1 étroitement : -2	Paupières s'ouvrent pavillon de l'oreille plat restent plié	Pavillon peu incurvé, mou, mais rétraction rapide	Pavillon bien incurvé, mou, mais rétraction instantanée	formé et ferme rétraction instantanée	cartilage épais oreille rigide	
Parties génitales (garçon)	scrotum plat, lisse	scrotum vide, quelques plis	testicules perçus dans l'aine, quelques plis rares	testicules descendant, quelques plis	testicules descendus, nombreux plis	testicules pendants, plis profonds	
Parties génitales (fille)	clitoris proéminent et petites lèvres plates	clitoris proéminent et petites lèvres réduites	clitoris proéminent et petites lèvres bien visibles	Grandes et petites lèvres proéminentes	Grandes lèvres bien développées, petites lèvres réduites	clitoris et petites lèvres entièremment couvertes	

ANNEXE 2 : SCORE DE VALERIE FARR

		0	1	2	3	4
Peau	Couleur (en dehors du cri)	Rouge sombre	Rose	Rose pâle irrégulier	pâle	
	Transparence	Nombreuses veinules collatérales très visibles sur l'abdomen	Veines et collatérales visibles	1 ou 2 gros vaisseaux nettement visibles	1 ou 2 gros vaisseaux peu nets	Absence de vaisseaux visibles
	Texture	Très fine « gélatineuse » à la palpation	Fine et lisse	Lisse et un peu épais Desquamation superficielle ou éruption fugace	Epaisse, rigide Craquelures des mains et des pieds	Parcheminée Craquelures profondes Desquamation abondante
Lanugo (enfant soutenu en position ventrale vers la lumière)		Absent	Abondant, long et épais sur tous le dos	Clairsemé dans le bas du dos	Présence de surfaces glabres	Absent sur au moins la moitié du dos
oreilles	Formes	Pavillon plat rebord de l'hélix à peine ébauché	Début d'enroulement sur une partie de l'hélix	Enroulement complet de l'hélix Début de saillie de l'anthélix	Reliefs nets bien individualisés	
	Fermeté	Pavillon pliable revenant lentement à sa forme initiale	Pavillon pliable revenant lentement à sa forme initiale	Cartilage mince L'oreille revient rapidement en place	Cartilage sur tout le bord L'oreille revient immédiatement en place	
OGE	Masculins (testicules)	Aucun testicule intrascrotal	Au moins un testicule abaisable	Au moins un testicule descendu		
	Féminins (grandes lèvres)	Grande lèvres ouvertes Petites lèvres saillantes	Grandes lèvres incomplètement recouvrantes	Grandes lèvres bord à bord		
Tissu mammaire (diamètre mesuré entre le pouce et l'index)		Non palpable	Inférieur à 0,5	Entre 0,5 et 1 cm	Supérieur à 1 cm	
Nodule mamelonnaire		Mamelon à peine visible Aréole = 0	Mamelon net Aréole plane	Mamelon net Aréole surelevée	Mamelon net Aréole de diamètre supérieur à 0,7 cm	
Plis plantaires		Absents	Mince traits rouges sur la moitié antérieure de la plante	Plis plus marqués sur le tiers antérieur	Indentation sur les deux tiers antérieurs	Indentation profondes sur toute la plante

Score	Age gestationnel	Score	Age gestationnel
5	28,1	20	38 ,5
6	29,0	21	39,0
7	29,9	22	39,4
8	30,8	23	39,7
9	31,6	24	40,0
10	32,4	25	40,3
11	33,2	26	40,6
12	33,9	27	40,8
13	34,6	28	41,0
14	35, 3	29	41,1
15	35,9	30	41,2
16	36,5	31	41,3
17	37,1	32	41,4
18	37,6	33	41,4
19	38,5	34	41,4

ANNEXE 3 : SCORE DE FINNSTRÖM

Critères cliniques	1	2	3	4
Transparence cutanée	Nombreuses veines, ramifications et veinules facilement identifiables surtout sur l'abdomen	Veines et ramifications identifiables pas de veinules	Quelques gros vaisseaux, clairement reconnus sur l'abdomen	Rare gros vaisseaux difficilement reconnaissables ou aucun vaisseau visible
Cartilage du pavillon de l'oreille	Non palpable dans l'antitragus	Palpable dans l'antitragus	Présent dans l'anthélix	Présent dans l'hélix
Plis plantaires	Pas de plis plantaires	Seulement plis transverses antérieurs	Quelques plis sur les 2/3 antérieurs	Toute la plante recouverte de plis, y compris le talon
Tissu de la glande mammaire (diamètre)	< 5 mm	5-10 mm	>10 mm	
Développement du mamelon	Mamelon à peine identifiable pas d'aréole	Mamelon bien identifiable, présence de l'aréole, non proéminent	Mamelon bien reconnaissable, bord de l'aréole au dessus du niveau cutané	
Ongles	Ongles n'atteignant pas encore l'extrémité des doigts	Ongles ayant atteint l'extrémité des doigts	Ongles atteignant ou dépassant l'extrémité des doigts. Bords de l'ongle nettement formés	
Cheveux	Drus, laineux, duveteux, cheveux indissociables	Vigoureux, soyeux, dissociables		

Total des points critères)	Durée de Grossesse	
	Jours	Semaines / jours
7	191	27+2
8	198	28+2
9	204	29+1
10	211	30+
11	217	31
12	224	32
13	230	32+6
14	237	33+6
15	243	34+5
16	250	35+5
17	256	36+4
18	263	37+4
19	269	38+3
20	276	39+3
21	282	40+2
22	289	41+2
23	295	42+1

ANNEXE 4 : SCORE DE DUBOVITZ

	SCORE					
	0	1	2	3	4	5
POSTURE						
EQUINER MAIN	90°	50°	45°	30°	0°	
DORSIFLEXION PIED	90°	75°	45°	30°	0°	
RETOUR MEMB. SUP.	180°	90°	90°	90°		
RETOUR MEMB. INF.	180°	90-180°	< 90°			
ANGLE POPLOTE	180°	100°	100°	110°	90°	< 90°
TALON OREILLE	0°	0°	0°	0°	0°	
ECHARPE	0°	0°	0°	0°		
REDRESSEMENT TETE	0°	0°	0°	0°		
SUSPENSION VENTRALE	0°	0°	0°	0°	0°	

SCORE :
 Neuro :
 Morpho :
 Total :

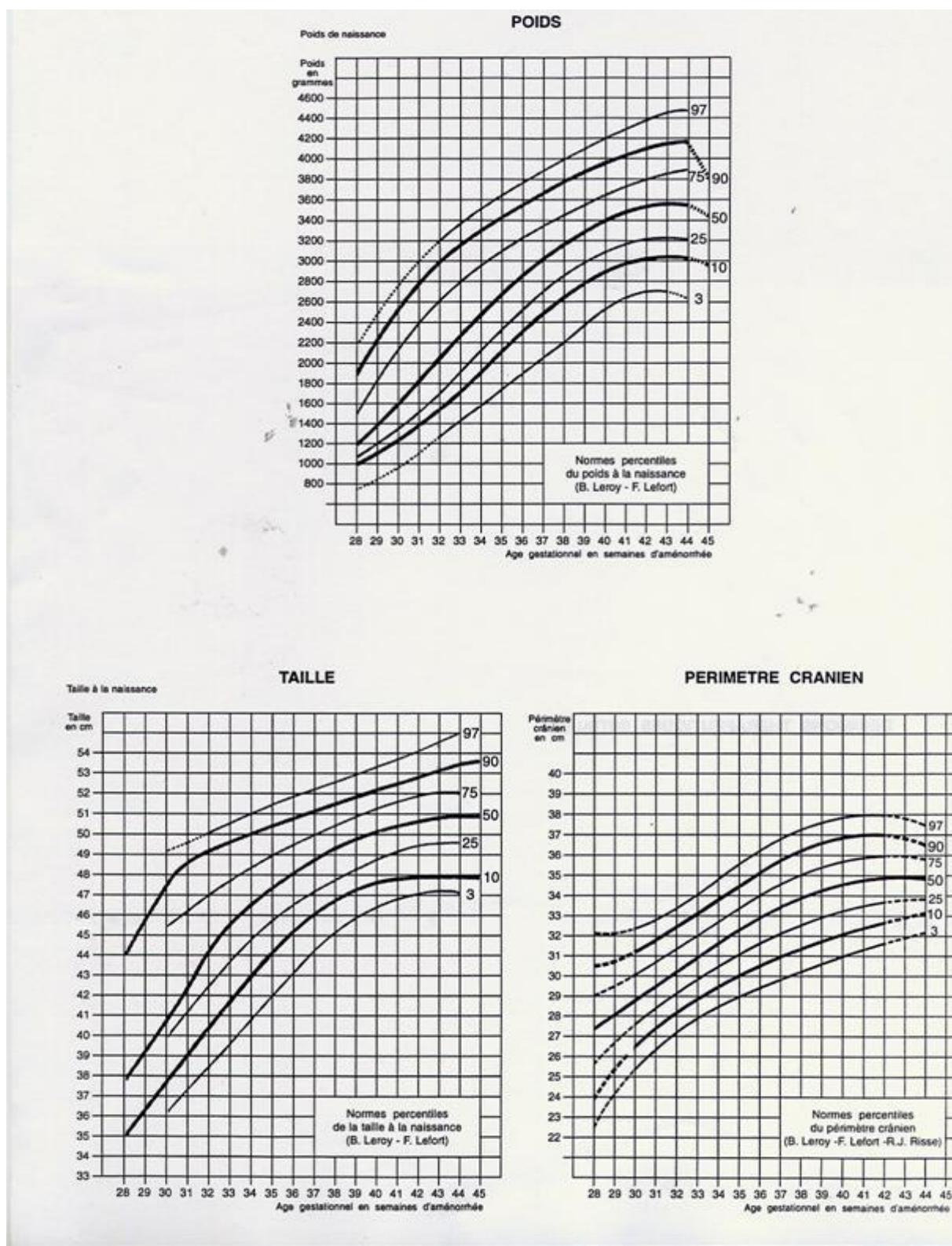
Score / Gest.	
10	27.2
12	27.8
14	28.3
16	28.8
18	29.4
20	29.9
22	30.4
24	30.9
26	31.5
28	32.0
30	32.5
32	33.0
34	33.6
36	34.1
38	34.6
40	35.5
42	35.7
44	36.2
46	36.7
48	37.3
50	37.8
52	38.3
54	38.9
56	39.4
58	39.9
60	40.4
62	41.0
64	41.5
66	42.0
68	42.6

Critères morphologiques :

SIGNE MORPHOLOGIQUE	SCORE				
	0	1	2	3	4
OEDEMES	Évidentes aux mains, pieds, goitre préndréal	pas d'œdème mains pieds, goitre préndréal	pas d'œdème		
TEXTURE DE LA PEAU	Très fine, gelatinouse	fine, lisse	lisse, épaisseur moyenne. Eruption ou desquamation superficielle	épaisse, cracqueuse - desquamation surtout mains et pieds	épaisse et parcheminée. Cracqueuses superfi. ou prof.
COULEUR DE LA PEAU	Rouge sombre	uniformément rose	rose pâle variable sur le corps	pâle, rose uniquement oreilles, lèvres, mains et pieds	
OPACITE CUTANEE (TRONC)	Nébulosité verte et vénitiale bien marquée surtout sur abdomen	vénitiales collatérales vénitiales	quelques larges vaisseaux bien visibles sur abdomen	quelques larges vaisseaux mal visibles sur abdomen	aucun vaisseau
LANUGO	Pas de lanugo	abondant, long et épais surtout le dos	poilé - fins sur le dos du dos	peu de poils de lanugo et territoires dépourvus	La 1/2 ou dos au moins est dépourvu de lanugo
CRETES PLANTAIRES	Aucune	crevettes marquées rouges sur la 1/2 antar	marques bien définies 1/2 antar. Indentation 1/3 ant.	indentation sur = 1/3 ant.	indentation profonde bien définie sur = du 1/3 ant.
MAMELONS	A peine visibles. Pas d'areole	bien définis, areole rose et plate $\Omega < 0.75$	areole saillante, bord non saillante $\Omega < 0.75$	areole saillante, bord saillant $\Omega > 0.75$	
FORME DES SEINS	Aucun sein palpable	sein sur 1 ou 2 cotés < 0.5 cm	sein sur 2 cotés, 1 ad. moins entre 0.5 et 1 cm	sein sur 2 cotés, 1 ad. moins > 1 cm	
FORME DES OREILLES	pavillon plat et sans forme peu ou pas incurvé au bord	incurvation d'une partie du bord pavillon	incurvation par toute la partie sup. pavillon	incurvation bien définie de partie sup. pavillon	
PURETE DES OREILLES	pavillon mou tout doux aucun rebord	pavillon mou tout doux aucun rebord	carré, au bord du pavillon mou par place rebord raide	pavillon fermé carré, au bord rebord instantané	
ORGANES GENITAUX EXTERIENS	○ Aucun testicule dans scrotum + grosses bourses couvertes majoritairement des petites bourses	au moins 1 test. haut du scrotum	au moins 1 test. bien descendu		

AGE GESTATIONNEL (SEMAINES) PAR :
ULTRA SONS
SCORE

ANNEXE 5 : COURBES DE CROISSANCE DE LEROY LEFORT



ANNEXE 6 : SCORE DE SILVERMAN

Signe \ Cotation		0	1	2
	Signe			
Insp.	Tirage intercostal	Absent	Modéré	Intense et sus-sternal
	Entonnoir xyphoidien	Absent	Modéré	Intense
	Balancement thoraco-abdominal	Respiration synchrone	Thorax immobile	Respiration paradoxale
	Battement des ailes du nez	Absent	Modéré	Intense
Exp.	Geignement	Absent	Audible au stéthoscope	Audible à l'oreille

ANNEXE 7: FICHE DE COLLECTE DES DONNEES

IDENTIFICATION

N° du dossier : /_____ /

Nom et prénoms de la mère : /_____ /

Date de naissance : /_____/_____/_____/

Date d'entrée : /_____/_____/_____/

Date de sortie ou de décès : /_____/_____/_____/

PARAMETRES SOCIO-DEMOGRAPHIQUE

Age de la mère: /_____/

Adresse : /_____ /

PARAMETRES GYNECO-OBSTETRIQUES :

Nombre de pares : /_____/

RPM : oui /_____/ non /_____/

Présentation : /_____ /

PARAMETRES DU NOUVEAU-NE :

Sexe : /_____ /

Poids : /_____/g

Apgar à M5 : /_____/

Age gestationnel : /_____ /SA

Réanimation : oui /_____ / non /_____ /

EVOLUTION :

Décédé : /_____ / Vivant : /_____ /

Étiologies : /_____ /

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs Pères.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque ! »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le Président du jury

Vu :

Le Doyen de.....

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar
et par délégation

Le Doyen