UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Les nouveau-nés de petit poids de naissance. Etude prospective menée au CHUK sur une période de 6 mois (de décembre 2018 au 30 mai 2019) à propos de 146 cas

Ndayizeye, Eddy-Levis; Sous la direction de : Dr Ndayishimiye Alice

2020-02
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/748

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI



FACULTE DE MEDECINE

LES NOUVEAU-NES DE PETIT POIDS DE NAISSANCE. Etude prospective menée au CHUK sur une période de 6 mois (de décembre 2018 au 30 mai 2019) à propos de 146 cas.

Par :

NDAYIZEYE Eddy-Levis

Sous la direction de :

Dr NDAYISHIMIYE Alice

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, Février 2020

LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS

I.BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
3. Dr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. Professeur Emérite

1. Pr Evariste NDABANEZE : Thérapeutique
2. Pr Gabriel NDAYISABA : Pathologie Chirurgicale
3. Pr Richard KARAYUBA : Pathologie Chirurgicale

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : PIP
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Enterologie, Hépatologie
7. Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Sémiologie Digestive

IV.PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
2. Pr Gordien NGENDAKURIYO : O.R.L
3. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique
4. Pr Serge BAHIMANGA : Pédiatrie
5. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Fondamentale, Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique
6. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie
7. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie
8. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie- Obstétrique et Soins Maternels et Infatiles
9. Pr Jean Claude NIYONDIKO : Anatomie, Orthopédie
10. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaque
11. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté
12. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie, Physiologie neurologique, Sémiologie neurologique
13. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
14. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
15. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
16. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologies infectieuses et parasitaires, Endocrinologie

17. Pr Lévi KANDEKE : Ophtalmologie

18. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie

V.CHARGES DE COURS

1. Dr Louis NGENDAHAYO : Anatomie pathologie

2. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale.

3. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale.

4. Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale

5. Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique

6. Dr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie

7. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-réanimation

8. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale et Physiologie

9. Dr NDAYISHIMIYE Alice : Pédiatrie

10. Dr MUREKATETE Chantal : Radiologie

11. Dr Paul BANDEREMBAKO : Urologie

12. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale

13. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie

14. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie

15. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-Anatomie

VI.CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Initiation à la Sante Publique
3. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie
4. Dr Alexandre NIYONKURU : en formation

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Desiré HABONOMANA : en formation
4. Dr Daniel NDUWAYO : Neuro-Physiologie
5. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie(en formation)
2. Dr Roméo IRANKUNDA : en formation
3. Dr IRANGABIYE Eloi : en formation
4. Dr NTAWUYAMARA Epipode : en formation
5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie Pathologie

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA	: C.C : Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU	: C.C : Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA	: C.C : Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thaddée BARANCIRA	: C.C : Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMANA	: C.C : Chimie Générale et Organique
6. Dr KAYOYA Jean Bosco	: C.C : Biostatistique
7. Dr Juvénal MUYUKU	: C.E : Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE	: C.C : Psychologie Générale
9. Mr Eric NIYIKIZA	: A: Maths
10. Mr Ferdinand NCABWENGE	: A : Anglais Médical
11. Dr Alexis BANUZA	: CC : Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA	: A : Soins Infirmiers
13. Dr KAMO Emmanuel	: Médecine du Travail
14. Dr Sylvain NIYONKURU	: Sémiologie Chirurgicale I
15. Dr Canisius HAVYARIMANA	: Sémiologie Chirurgicale II
16. Dr Didier KAMATARI	: Anatomie

DEDICACES

A mon Père SEMYAMPI Damien et à ma mère NZOBINKUMI Léocadie,

Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je vous porte.

Que Dieu vous protège, vous accorde une santé de fer et une longue vie afin qu'ensemble nous jouissions du fruit de ce travail qui est le vôtre.

A tous mes frères et sœurs,

Compréhension, disponibilité, attention, soutiens moral et matériel ne m'ont jamais fait défaut. Recevez à travers ce modeste travail qui est dû reste le votre tous mes sentiments de fraternité.

A mon oncle, Feu NKUNZUMWAMI Appolinaire et sa femme Feu ZIDONA Anitha,

Vous avez toujours été de coeur avec moi, vous vous êtes toujours investi pour me créer un cadre idéal pour mes études. Je vous suis très reconnaissant. Que la terre vous soit légère !

Au Feu GAHUNGU Cyprien, mon parrain

Pour vos sages conseils et soutiens**,** c'est l'occasion de recevoir toute ma reconnaissance et ma gratitude. Que la terre vous soit légère !

REMERCIEMENTS

Au Dr Alice NDAYISHIMIYE, Directrice de cette thèse,
vous avez accepté de nous guider tout au long de ce travail malgré vos multiples occupations. Votre responsabilité, objectivité ainsi que rigueur scientifique sont à la base de l'aboutissement de ce travail. L'occasion nous est donc offerte pour vous exprimer nos sincères remerciements.

Au Pr Serge BAHIMANGA, Président du jury,

vous me faites un grand honneur de présider le jury de cette thèse. Avec toute mon estime pour vous, trouvez ici l'expression de ma grande reconnaissance.

Au Pr Salvator HARERIMANA, Membre du jury,

malgré vos multiples engagements vous avez accepté de juger ce travail. Nous vous exprimons nos sincères remerciements.

A nos oncles et tantes,

A nos cousins et cousines,

A tous nos amis,

A nos maîtres du premier cycle, du second cycle et du cycle supérieur pour leur encadrement sans faille,

A tout le personnel du CHUK surtout de la Maternité et de la Pédiatrie,

A la trente cinquième promotion de la Faculté de Médecine à l'Université du Burundi,

A toutes les personnes qui ont contribué d'une manière ou d'une autre à l'élaboration de ce travail.

SIGLES ET ABBREVIATIONS

% : Pourcentage

< : Inférieur

= : égal

= < : Inférieur ou égal

> : Supérieur

ACOG : American College of Obstetricians and Gynecologists

AF : Acide folique

AG : Age gestationnel

BGR : Bassin Généralement rétréci

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

Cm : Centimètre

Coll : Collaborateur

CPN : Consultation prénatale

CS Réf : Centre de Santé de Référence

CU : Contraction utérine

DDR : Date des dernières règles

DR : Détresse respiratoire

EV : Enfant vivant

FC : Fausse couche

G : Gestité

g : Gramme

GEU : Grossesse extra utérine

H TA : Hypertension artérielle

HCG : Hormone chorionique gonadotrophine

HPL : Hormone placentaire lactogenique

Ig : Immunoglobuline

INNP : Infection néonatale précoce

J : Jours

Kg : Kilogramme

m3 : Mètre cube

MAP : Menace d'accouchement prématuré

MMK : Méthode mère kangourou

NFS : Numération formule sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

P : Parité

PC : Périmètre crânien

PVD : Pays en voie de développement

PP : Placenta preavia

PPN : Petit poids de naissance

RCIU : Retard de Croissance Intra Utérin

RGO : Reflux gasto-oesophagien

SA : Semaine d'Aménorrhée

SIDA : Syndrome d'Immuno Déficience Acquise

TT : Terme théorique

VAT : Vaccin antitétanique

VIH : Virus d'Immunodéficience Humaine

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1. Répartition des nouveau-nés de PPN selon le sexe..... 21

Graphique 2. Répartition des nouveau-nés de PPN selon le poids de naissance ……22

Graphique 3. Répartition des nouveau-nés de PPN selon la notion de réanimation……..24

Graphique 5. Répartition des nouveau-nés de PPN en fonction du mode d'accouchement……...26

Graphique 6. Répartition des nouveau-nés de PPN selon l'admission en Pédiatrie……...27

Graphique 7. Répartition des nouveau-nés de PPN en fonction de l'âge des parturientes……..30

Graphique 8. Répartition des nouveau-nés de PPN en fonction du statut matrimonial des parturientes……..33

Graphique 9. Répartition des nouveau-nés de PPN selon la parité des parturientes…….35

Graphique 10. Répartition des nouveau-nés de PPN en fonction de la réalisation des CPN……36

Graphique 11. Répartition des nouveau-nes de PPN selon l'âge gestationnelle à la première échographie obstétricale……37

Graphique 12. Répartition des nouveau-nés de PPN selon le mode de sortie. ... 40

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I. Répartition des nouveau-nés de PPN en fonction de l'âge gestationnel 22

Tableau II. Répartition des nouveau-nés de PPN selon le score d'Apgar à la .... cinqième minute 23

Tableau III. Répartition des nouveau-nés de PPN selon le type du petit poids de naissance 26

Tableau IV. Répartition des nouveau-nés de PPN selon le motif d'admission ... en Pédiatrie 28

Tableau V. Répartition des mères selon la prophylaxie antipalustre pendant . la grossesse 28

Tableau VI. Répartition des nouveau-nés de PPN admis selon le traitement reçu.. 29

Tableau VII: Répartition des nouveau-nés de PPN en fonction du lieu de résidence de la mère 31

Tableau VIII. Répartition des nouveau-nés de PPN en fonction de la ..... profession des mères 32

Tableau IX. Répartition des mères en fonction du niveau de scolarisation..... 34

Tableau X. Répartition des nouveau-nés de PPN selon la gestité des ..... parturientes 35

Tableau XI : Répartition des nouveau-nés de PPN selon que leurs mères ..... consomment de l'alcool..... 38

Tableau XII. Répartition des nouveau-nés de PPN selon la pathologie de la .... mère pendant la grossesse 39

Tableau XIII. Répartition des nouveau-nes de PPN selon les antécédents de la mère 40

Tableau XIV. Répartition des nouveau-nés de PPN selon les causes ..... présumées de décès 41

TABLE DES MATIERES

LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS i

DEDICACES vi

REMERCIEMENTS vii

SIGLES ET ABBREVIATIONS ix

LISTE DES GRAPHIQUES xii

LISTE DES TABLEAUX xiii

TABLE DES MATIERES xv

CHAPITRE 0. INTRODUCTION 1

0.1. Contexte et justification du sujet 1

0.2. Objectifs 2

0.2.1. Objectif général 2

0.2.2. Objectifs spécifiques 2

CHAPITRE I. GENERALITES 3

I.1. Définition des concepts 3

I.1.1. Petit poids de naissance 3

I.1.1. 1. Prématurité 3

I.1.1. 1.1. Classification de la prématurité 4

I.1.1. 1.2. Etiologies de la prématurité 4

I.1.1. 1.3. Signes cliniques de la prématurité 5

I.1.1. 1.4. Complications de la prématurité 5

I.1.1.2. Retard de croissance intra-utérin 5

I.1.1.2.1. Types du RCIU 6

I.1.1.2.2. Causes du RCIU 6

I.1.1.2.3. Symptomatologie du RCIU 6

I.1.1.2. 4. Complications du RCIU 7

I.2. Physiologie de la grossesse 8

I.2.1. Développement de l'œuf 8

I.2.1.1. Période embryonnaire 8

I.2.1.2. Période fœtale 8

I.2.2. Physiologie fœtale 9

I.2.2.1. Circulation foetale 9

I.2.2.2. Appareil pulmonaire fœtal 9

I.2.2.3. Echanges foeto-maternels 9

I.2.2.4. Appareil urinaire fœtal 10

I.2.2.5. Système endocrinien fœtal 10

I.2.2.6. Système nerveux et perception du fœtus 10

I.2.2.7. Mouvements spontanés fœtaux 10

I.2.3. Placenta 11

I.2.3.1. Formation du placenta..... 11

I.2.3. 2. Circulation foeto-placentaire 12

I.2.3. 3. Echanges foetoplacentaires..... 12

I.2.3.4. Hormonologie placentaire..... 12

I.2.3. 4.1. Sécrétion des hormones stéroïdes..... 13

I.2.3.4.2. Sécrétion des hormones polypeptidiques..... 13

I.2.3. 5. Liquide amniotique 14

I.3. Prise en charge des petits poids de naissance 14

I.3.1. Prévention des complications 16

I.3. 2. Surveillance..... 16

CHAPITRE II. MATERIELS ET METHODES 17

II.1. Matériels 17

II.1.1. Lieu d'étude..... 17

II.1.2. Type d'étude et période d'étude 17

II.1.3. Matériel utilisé..... 17

II.1.4. Population étudiée 18

II.1.5. Critères d'inclusion..... 18

II.1.6. Critère d'exclusion..... 18

II.1.7. Taille de l'échantillon..... 18

II.2. Méthodes..... 19

II.2.1. Collecte des données 19

II.2.2. Saisie des données 19

II.2.3. Variables étudiées 19

CHAPITRE III. RESULTATS 20

III.1. Prévalence des nouveau-nés de PPN 20

III.2. Identification des nouveau-nés de PPN 21

III.2.1. Sexe 21

III.2.2. Poids de naissance 22

III.2.3. Age gestationnel ……..…… ….22

III.2.4. Score d'Apgar 23

III.2.5. Notion de réanimation 24

III.2.6. Nombre de fœtus 25

III.2.7. Mode d'accouchement 26

III.2.8. Type du petit poids de naissance ……26

III.2.9. Admission des nouveau-nés en Pédiatrie 27

III.2.10. Motifs d'admission des nouveau-nés en Pédiatrie 28

III.2.11. Prophylaxie antipalustre ……..…….28

III.2.12. Prise en charge des nouveau-nés de PPN 29

III.3. Identification de la mère 30

III.3.1. Age des parturientes 30

III.3.2. Origine géographique de la mère 31

III.3.3. Profession des mères 32

III.3.4. Statut matrimonial des parturientes 33

III.3.5. Niveau de scolarisation 34

III.3.6. Gestité des parturientes 35

III.3.7. Parité des parturientes 35

III.3.8. Nombre de CPN 36

III.3.9. Age gestationnelle à la première échographie obstétricale 37

III.3.10. Consommation de l'alcool 38

III.3.11. Pathologie de la mère pendant la grossesse 39

III.3.12. Antécédents de la mère 40

III.4. Evolution 40

III. 4.1. Mode de sortie 40

III. 4.2. Causes présumées de décès 41

CHAPITRE IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE 42

IV.1. Epidémiologie 42

IV.1 .1. Prévalence des nouveau-nés de PPN 42

IV.1.2.Sexe 42

IV.1.3. Origine géographique des parents 43

IV.2. Facteurs de risque maternels de l'accouchement du PPN 44

IV.2.1. Age de la mère 44

IV.2.2. Profession de la mère 44

IV.2.3. Niveau de scolarisation 45

IV.2.4. Statut matrimonial de la mère 45

IV.2.5. Parité de la mère 46

IV.2.6. Gestité de la mère 47

IV.2.7. Nombre de CPN 47

IV.2.8. Pathologies maternelles pendant la grossesse 47

IV.2.9. Prise d'alcool chez les parturientes 48

IV.3. Facteurs de risque foetaux de l'accouchement d'un PPN 48

IV.3.1. Nombre de fœtus 48

IV.3.2. Poids 49

IV.4. Poids et Age gestationnel 49

IV.5. Mode d'accouchement 50

IV.6. Traitement antipalustre au cours de la grossesse 51

IV.7. Devenir hospitalier des nouveau-nés de PPN 51

CHAPITRE V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS 53

V.1. Conclusion 53

V.2. Suggestions 54

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 56

ANNEXES **64**

Annexe 1 : FICHE D'ENQUETE **65**

Annexe 5 : SERMENT DE GENEVE **73**

RESUME **74**

CHAPITRE 0. INTRODUCTION

0.1. Contexte et justification du sujet

Le petit poids de Naissance (PPN), défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme toute naissance d'enfant vivant de poids inférieur à 2500 g est un indicateur clé de la santé du nouveau-né **[1]**.

De nos jours, grâce aux progrès médicaux et technologiques, la prise en charge et le devenir des enfants nés avec un PPN ont été considérablement améliorés. Toutefois, force est de constater que cette amélioration s'est essentiellement produite dans les pays industrialisés alors que dans les pays en voie développement (PED) le PPN demeure un important problème de santé publique.

Cette prévalence est de 6% en Europe **[1]**.

La statistique mondiale rapporte 17% des naissances de moins de 2500g dont 90% dans les pays africains **[2]**.

En Afrique, cette prévalence est variable :

Au Sénégal, O. Ndiaye et Coll. **[3]** retrouvent au centre hospitalier régional de Ziguinchor une prévalence de 12% en 2004 et à Guediawaye dans la banlieue de Dakar, Camara et Coll. **[4]** nous apportent une prévalence de 10,70%.

Au Bénin, Fourn et Coll. **[5]** ont rapporté 15% de petit poids de naissance dans la ville de Cotonou.

Au Mali, cette prévalence est également variable selon les études : Cissé A **[6]** trouva en 2011 à Sikasso une prévalence de 11,31% de nouveau-nés de PPN ; Diarra A. **[7]** a trouvé en 2011, une prévalence de 8, 8% de PPN au CS

Réference de la Commune V du district de Bamako. Les causes de ces naissances de petit poids ne semblent pas clairement établies.
Les prématurés et les hypotrophes à la naissance sont exposés à des troubles hypoglycémiques et hypocalcémiques juste après leur naissance puis à des troubles de la conscience par la suite. En dehors de ces complications, la littérature souligne leur prédisposition au diabète, à l'hypertension artérielle et aux accidents cardiovasculaires à l'âge adulte **[8]**.

Un petit poids chez le nouveau-né contribue de façon importante aux maladies périnatales et aux décès. On l'associe à un taux plus élevé de problème de santé à long terme y compris des incapacités telles que la paralysie cérébrale et les troubles d'apprentissage **[9]**.

En raison de la vulnérabilité de ces nouveau-nés, de la gravité des complications en termes de morbidité et de mortalité, nous avons initié cette étude afin de contribuer à la description des facteurs associés aux petits poids de naissance.

0.2. Objectifs

0.2.1. Objectif général

Mener une étude sur les nouveau-nés de petit poids de naissance nés au CHUK.

0.2.2. Objectifs spécifiques

Déterminer la prévalence hospitalière des nouveau-nés de petit poids de naissance ;
Rechercher les facteurs de risque associés au petit poids de naissance ;
Déterminer le pronostic néonatal immédiat chez les nouveau- nés de petit poids de naissance.

CHAPITRE I. GENERALITES

I.1. Définition des concepts

I.1.1. Petit poids de naissance

Les nouveau-nés de petit poids de naissance peuvent être :
Des prématurés : leur poids et leur taille correspondent à leur âge gestationnel.
Des hypotrophes : leur poids est trop faible pour leur âge gestationnel. Né à terme ou avant terme, ils sont atteints d'un RCIU. Il est aussi défini comme tout nouveau-né dont le poids de naissance est inférieur à la courbe du 10ème percentille établie à partir d'une série de poids dans une population donnée **[10]**.

I.1.1. 1. Prématurité

La notion de prématurité a connu plusieurs définitions au fil du temps. En 1948, l'OMS qualifie de prématurité tout enfant dont le poids de naissance est de 2500g ou moins, et manifestant un quelconque signe de vie. Depuis 1961, l'OMS a retenu l'âge gestationnel comme critère de définition de la prématurité. Toute naissance survenant entre 22 semaines d'aménorrhées (SA) et 36 SA et 6 jours est donc considérée comme prématurité **[11].**
Par rapport au poids de naissance, on distingue deux types de prématurés :

Un nouveau-né prématuré bien proportionné et se portant bien pour son âge gestationnel : enfant né prématurément avec un poids de naissance compris entre le 10ème et le 90ème percentile pour son âge gestationnel **[12]**.
Un nouveau-né prématuré petit pour son âge gestationnel : enfant né avant terme ayant un poids de naissance inférieur au 10ème percentile pour son âge gestationnel **[12]**.

I.1.1. 1.1. Classification de la prématurité [13]

Selon la cause, on peut citer :

- ✓ la prématurité spontanée secondaire aux infections, soit à un travail prématuré par intermédiaire d'une contraction utérine, soit à une rupture prématuré des membranes. Elles constituent la principale cause de prématurité.
- ✓ la prématurité induite où l'accouchement n'est pas spontané mais provoqué par décision médicale devant une situation à risque de mort fœtal ou de séquelles pour l'enfant.

Selon l'âge gestationnel, on peut noter :

- ✓ la faible prématurité (de 35 à 36SA 6jours)
- ✓ la prématurité moyenne (de 33 à 34SA 6jours),
- ✓ la grande prématurité (de 28 à 33 SA 6jours),
- ✓ la très grande prématurité (de 26 à 27 SA 6jours),
- ✓ l'extrême prématurité (de 22 à 25 SA 6jours).

I.1.1. 1.2. Etiologies de la prématurité

On peut citer notamment les causes indirectes menaçant directement la mère et/ou l'enfant, elles peuvent être, par exemple l'hypertension artérielle (HTA) maternelle et l'eclampsie, le retard de croissance intra-utérin(RCIU), le diabète, les allo immunisations Rhésus, le placenta prævia hémorragique et l'hématome rétro-placentaire, l'asphyxie néonatale [14]. Il existe aussi des facteurs intrinsèques (l'âge, la gestité, la parité) et des facteurs extrinsèques (niveau socioéconomique, profession) [15].

I.1.1. 1.3. Signes cliniques de la prématurité

Le prématuré est un petit enfant bien proportionné, au visage menu et gracieux.
Il est recouvert de vernix caseosa. Sa peau est fine (les veines sous-cutanées sont facilement visibles) et érythrosique (rougeâtre), parfois rouge vif.
Elle est douce et de consistance gélatineuse. Les réserves de graisse sous-cutanées sont faibles. Il existe parfois un œdème au niveau des extrémités. Le lanugo (duvet), plus ou moins important, recouvre ses épaules et son dos. L'absence de relief et la mollesse du pavillon de l'oreille, de même que l'absence de striation plantaire, la petite taille des mamelons et l'aspect des organes génitaux externes sont des critères importants de prématurité : ils sont à comparer aux critères de maturation neurologique [**16]**.

I.1.1. 1.4. Complications de la prématurité

Elles sont pour l'essentiel liées à l'immaturité des grands systèmes de l'enfant né prématurément, quelle que soit la cause de la naissance prématuré.
Tels que les complications comme l'immaturité du système immunitaire, l'infection fréquente, le trouble du développement psychomoteur, l'ictère, l'anémie, l'entérocolite ulcéronécrosante, etc **[17]**.

I.1.1.2. Retard de croissance intra-utérin (RCIU)

Il est défini par un poids de naissance inférieur au10^{ème} percentile du poids pour l'âge gestationnel selon une courbe de référence. Le RCIU renvoie à une croissance fœtale contrainte par un environnement nutritionnel inadéquat et est décrit par le Collège Américain des Obstétriciens et Gynécologues (ACOG) comme « un fœtus qui n'a pas atteint son potentiel de croissance » (ACOG) **[18]**.

I.1.1.2.1. Types du RCIU

Il existe deux types de RCIU : symétrique (ou harmonieux) et asymétrique (ou disharmonieux). Cette distinction se fait sur la base de l'index pondéral de Rohrer. L'index pondéral a été décrit pour la 1ère fois en 1921 par Fritz Rohrer pour apprécier la corpulence du nouveau-né (de Siqueira, de Almeida et al. 1980). Il a été repris plus tard en1966 par Lubchenco (Lubchenco, Hansman et al. 1966) qui le propose pour spécifier le caractère harmonieux ou non du RCIU. Il est égal au rapport du poids (kg) sur la taille au cube (m3) **[16]**.

I.1.1.2.2. Causes du RCIU

Un enfant peut être petit à sa naissance en raison de facteurs génétiques (parents de petite taille ou affection génétique responsable de petite taille) ou d'autres facteurs susceptibles de retarder la croissance in utero **[15, 16]**.

Ces facteurs intra utérins (non génétique) ne sont habituellement pas opérant avant 32 à 34 semaines de gestation et traduisent une insuffisance placentaire, souvent liée à une maladie maternelle atteignant les petits vaisseaux sanguins (telle une éclampsie, une HTA primitive, une néphropathie ou un diabète ancien) [**17]**.

Il peut également s'agir de l'involution placentaire par la post maturité ou d'agents infectieux tels que le cytomégalovirus. Un enfant peut être hypotrophique si la mère se drogue aux stupéfiants ou à la cocaïne ou si elle est fortement alcoolique et à un moindre degré si elle fume des cigarettes pendant la grossesse **[18, 19, 20]**.

I.1.1.2.3. Symptomatologie du RCIU

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 **[17]**.

Ainsi un nouveau-né de 1400g né entre 37 à 42 semaines de gestation peut avoir le cartilage de l'oreille externe, les plis plantaires, le développement génital, le développement neurologique, la vigilance, l'activité spontanée, et le même tonus et s'alimente qu'un nouveau-né à terme **[19]**.

Si le RCIU est dû à une malnutrition chronique, le nouveau-né hypotrophique peut avoir une phase de « croissance de rattrapage » remarquable dans la mesure où un apport calorifique suffisant lui est fourni **[23]**.

I.1.1.2. 4. Complications du RCIU

-Anoxie néonatale : si le RCIU est dû à une insuffisance placentaire (avec une perfusion placentaire très faiblement adaptée, le fœtus sera à risque d'anoxie au cours du travail et de l'accouchement dans la mesure où chaque contraction utérine diminue ou arrête la perfusion placentaire par compression des artères spiralées. Le fœtus hypotrophique souffrant d'anoxie a souvent des scores d'Apgar faibles et une acidose mixte à la naissance **[21]**.

-L'anoxie périnatale est le principal problème de ces nouveau-nés et lorsqu' elle peut être évitée, leur pronostic neurologique semble relativement favorable.

-Hypoglycémie : le nouveau-né hypotrophique est très sujet à l'hypoglycémie au cours des premières heures et dès les jours de la vie en raison de l'absence de réserves suffisantes en glycogène **[22]**.

I.2. Physiologie de la grossesse

I.2.1. Développement de l'œuf

Le développement de l'œuf s'effectue de façon continue, de la fécondation à la naissance. Deux périodes doivent cependant être distinguées : la période embryonnaire et la période fœtale **[24, 25]**.

I.2.1.1. Période embryonnaire

Elle couvre les soixante premiers jours de la vie :
-Pendant les quatre premières semaines, l'embryon s'individualise au sein de l'œuf.
-Au cours du 2ème mois, les principaux organes se mettent en place et le modelage extérieur s'effectue.
Une agression de l'œuf à cette période peut entrainer la mort embryonnaire, ou une malformation congénitale, qui sera en fonction de la nature et de la date de l'agression **[25]**.

I.2.1.2. Période fœtale

Au début du 3ème mois, l'embryon devient foetus. Jusqu'à la naissance ne vont se dérouler que des phénomènes de croissance et de maturation. A partir du 4ème mois, cette croissance est faite grâce au placenta.
La maturation intéresse les différents organes à une date et une période qui diffèrent suivant l'organe considéré. Après le 6ème mois, la croissance et la maturation peuvent se faire hors de l'utérus **[15, 27]**.

I.2.2. Physiologie fœtale

Le foetus in utero vit dans des conditions privilégiées. Certains organes sont au repos comme le poumon, ou en semi-repos comme l'appareil digestif et le rein. Le circuit cardiovasculaire fonctionne de façon particulière.
Le maintien de la température est assuré par le liquide amniotique. C'est le placenta qui permet les échanges métaboliques **[27]**.

I.2.2.1. Circulation foetale

Elle est caractérisée par :
- Un circuit extra corporel : le placenta ;
- Deux shunts droits gauches, le foramen ovale et le canal artériel ;
- Deux ventricules en série (et non en parallèle) assurant chacun 50% du débit cardiaque qui est de 500ml/kg avec un rythme cardiaque foetal de 120-160 battements/min **[24, 25]**.

I.2.2.2. Appareil pulmonaire fœtal

L'appareil pulmonaire est quasiment au repos jusqu'au terme. Les bronchioles et les saccules alvéolaires sont pleins de liquide pulmonaire. Le surfactant, produit tensioactif, est secrété après la 34ème semaine sous l'influence du cortisol fœtal. C'est lui qui empêchera l'affaissement de l'alvéole après la première inspiration **[27]**.
Son absence ou son insuffisance en cas d'accouchement prématuré entraine après la naissance la maladie des membranes hyalines **[24, 27]**.

I.2.2.3. Echanges foeto-maternels

L'appareil respiratoire étant au repos et l'appareil digestif aussi, les échanges gazeux et nutritifs se font à travers le placenta par diffusion simple ou transfert facilité ou actif **[24]**.

I.2.2.4. Appareil urinaire fœtal

In utero, le placenta est chargé des fonctions d'excrétion**.** Le foetus peut donc survivre sans reins ou avec des reins anormaux.
Les néphrons définitifs apparaissent entre 22 et 35 semaines, le débit sanguin rénal est limité, ce qui maintient une filtration glomérulaire faible **[27]**.
L'urine formée en permanence est un ultra filtrat hypotonique qui participe à l'élaboration du liquide amniotique **[16]**.

I.2.2.5. Système endocrinien fœtal

Le testicule est actif dès la 5ème semaine de vie, l'ovaire, la surrénale, le pancréas dès la 12ème semaine, la thyroïde dès la 20ème semaine, l'hypophyse à terme **[27]**.
Les nombreux systèmes endocriniens foetaux fonctionnent très tôt et concourent à l'unité endocrinienne foetoplacentaire, assurant une grande autonomie au foetus dès la seconde moitié de la grossesse **[24, 27]**.

I.2.2.6. Système nerveux et perception du fœtus

Le système nerveux se développe pendant la vie fœtale **[10, 28]**. Sa maturation est indépendante des conditions de vie puisqu'on l'observe chez le prématuré en incubateur. Elle est également indépendante de la pathologie maternelle ou foetale et des facteurs nutritionnels. Ce processus est inné, isolé, programmé, inéluctable en fonction de l'âge gestationnel. Le foetus perçoit des sons, des stimulations lumineuses, souffre **[13]**.

I.2.2.7. Mouvements spontanés fœtaux

Le foetus a des mouvements spontanés dès la 7ème semaine après la conception. La mère ne les percevra qu'entre la 16ème et la 21ème semaine. Les mouvements du foetus sont des mouvements de torsion assez lents, mais aussi des coups de pied intenses et de petits mouvements rythmiques.

Les mouvements de contorsion augmentent pendant la grossesse, les coups de pied ont une fréquence constante du 5ème au 9ème mois. Les coups de pied brutaux augmentent jusqu'au 7ème mois puis diminuent ; certains de ces mouvements se font par période, ce qui correspond, semble-t-il, au sommeil du foetus. Plus tard, pendant la grossesse, le foetus dormira en même temps que sa mère **[25, 27]**.

L'activité de celui-ci augmente quand la mère a une émotion. Si le stress se poursuit, il y a une augmentation des mouvements foetaux, jusqu'à 10 fois leur fréquence habituelle. Le taux de mouvements actifs semble augmenter si la mère est fatiguée **[25]**.
Onze semaines après la conception, le foetus commence à avaler du liquide amniotique et à uriner **[16]**.

I.2.3. Placenta

I.2.3.1. Formation du placenta

Le trophoblaste ou chorion se différencie en deux couches cellulaires : le cytotrophoblaste et le syncytiotrophoblaste multinucléé.
Le syncytiotrophoblaste pénètre l'endomètre, érode les vaisseaux maternels vers le 14ème jour après l'ovulation. La circulation embryonnaire s'établit vers les 18-21ème jours de grossesse **[24]**.

A partir de la fin du 2ème mois, les villosités disparaissent de la plus grande partie de la surface de l’embryon pour ne persister qu'au pôle de l'oeuf situé en regard du myomètre. C'est la structure définitive du placenta constitué à la fin du 4ème mois. Inséré au fond utérin, ses bords se continuent par des membranes, la face maternelle est formée par les cotylédons. Les vaisseaux ombilicaux qui forment le cordon courent sur la face foetale recouverte par l'amnios **[25, 26]**.

I.2.3. 2. Circulation foeto-placentaire

Le placenta est limité par deux plaques choriales et basales entre lesquelles se situe la chambre intervilleuse.

Le sang s'engage dans les espaces intervilleux, en formant un jet qui s'étale entre les villosités, puis il pénètre dans les veines utéro placentaires qui s'ouvrent de façon mal systématisée à travers la plaque basale. On comprend que des contractions utérines trop intenses ou trop prolongées puissent arrêter la circulation foeto-placentaire et provoquer une anorexie fœtale **[26]**.

I.2.3. 3. Echanges foetoplacentaires

Les échanges entre circulations foetale et maternelle se font à travers la membrane placentaire. Il n'y a jamais de communication directe des deux systèmes vasculaires. Du sang foetal peut cependant, spontanément et en petite quantité, passer dans le sang maternel entrainant une allo-immunisation. Les échanges maternofoetaux à travers la membrane placentaire se font soit par diffusion simple (gaz électrolyte, eau), soit par diffusion facilitée (glucides), soit par transfert actif **[26].**

Ainsi, certaines molécules ne peuvent traverser la barrière placentaire car leurs molécules sont trop grosses (héparine, insuline, vitamines), d'autres de petites tailles vont passer aisément (alcool, certains médicaments). Les bactéries, les virus, les hématies foetales peuvent franchir la barrière placentaire **[28]**.

I.2.3.4. Hormonologie placentaire

Le placenta secrète des hormones stéroïdes (oestradiol et progestérone) et des hormones protéiques HCG (hormone chorionique gonadotrophine) et HPL (hormone placentaire lactogenique). Ces hormones jouent un rôle dans le maintien de la gestation ainsi que dans la croissance, le développement foetal et le déclenchement du travail **[26]**.

I.2.3. 4.1. Sécrétion des hormones stéroïdes

En fin de grossesse, la production d'oestrogènes et de progestérone est de l'ordre de 300 mg par jour pour chacune de ces deux hormones **[10]**.

Le placenta est un organe endocrinien incomplet car il ne peut effectuer la synthèse du cholestérol. Il est obligé d'utiliser celui de la mère. Il ne peut fabriquer ni androgène, ni oestradiol par défaut enzymatique ; en revanche, il a une aromatase pour transformer les androgènes en estrogènes.
Le foie foetal, lui, peut synthétiser le cholestérol à partir de son acétate permettant la formation de corticoïde et d'oestradiol. La progestérone joue un rôle essentiel dans l'établissement et le maintien de la gestation **[16]**.

Il n'existe pas chez la femme de chute de la progesteronemie avant l'accouchement. Le rôle des estrogènes, surtout de l'oestradiol, est important dans le maintien de la gestation et le développement fœtal **[16, 20]**.

I.2.3.4.2. Sécrétion des hormones polypeptidiques

- **Hormone gonadotrophine chorionique**

C'est une glycoprotéine formée de deux sous-unités α et β secrétées dès la fécondation. Son taux augmente jusqu'à 2 mois et demi puis baisse jusqu'au début du 4ème mois, pour se maintenir en plateau jusqu'à l'accouchement **[24]**. Cette hormone est secrétée par les citernes que forme le réticulum endoplasmique du syncytiotrophoblaste ; elle maintient le corps jaune de grossesse, fait secréter précocement la testostérone par le testicule foetal, stimule également la sécrétion d'estrogènes du placenta à partir des androgènes et joue sans doute un rôle dans la suppression partielle des réactions immunitaires **[25]**.

❖ **Hormone lactogène placentaire**

Elle est une hormone peptidique, synthétisée et secrétée par le syncytiotrophoblaste sans aucune participation foetale. Elle comporte une chaine polypeptidique et sa structure est voisine de la prolactine. Elle est secrétée dès la 6ème semaine, son taux augmente jusqu'au 9ème mois **[28]**. Sa durée de vie est courte, de 3 à 30 minutes, et sa production élevée (1 g/j) **[16, 28]**.

I.2.3. 5. Liquide amniotique

Constitué à 95 % d'eau, de sels minéraux, de glucides, de lipides, d'enzymes et d'hormones, son volume à terme est de l'ordre de 500 à 1000 ml.

Il provient du foetus, par les urines, les secrétions broncho-pulmonaires, la transsudation à travers la peau et le cordon, ainsi que de la mère par la caduque et les membranes **[24, 25]**.

Sa résorption se fait par la déglutition foetale, le passage à travers le cordon et la peau, et grâce aux membranes maternelles.

Le turn-over du liquide amniotique est très rapide. Ce dernier est entièrement renouvélé toutes les 3 heures **[24]**.

On conçoit qu'une anomalie de l'appareil urinaire entraine un oligoamnios par défaut de sécrétion et qu'une anomalie du tube digestif entraine un hydramnios par défaut de résorption **[26]**.

I.3. Prise en charge des petits poids de naissance

Le but est la prévention systématique des troubles métaboliques de l’hypocalcémie et surtout des épisodes d’hypoglycémie si fréquente chez le petit poids de naissance et nécessitent une surveillance régulière par dextrostix. L’obtention rapide des apports nutritionnels corrects permet de remettre l’organisme en situation d’anabolisme.

Le lait maternel est l'aliment privilégié du nouveau-né humain surtout s'il est hypotrophique. Le bénéfice de l'allaitement maternel ne serait pas seulement nutritionnel et immunologique, mais pourrait aussi toucher le développement ultérieur psychoaffectif et intellectuel de l'enfant.

En effet, les enfants de petit poids de naissance nourris au lait maternel avaient un meilleur potentiel intellectuel à l'âge de 18mois comparativement aux bébés nourris au lait artificiel **[29, 30, 31]**.

L'hypotrophe est sujet à l'hypoglycémie autant, sinon plus que le prématuré, car ses besoins caloriques sont plus importants et donc serait soumis à une indispensable surveillance régulière de la glycémie par dextrostix.

L'alimentation est précoce à la 3ème heure de vie, toujours avant la 6ème heure de vie, avec du lait maternel ou du lait de femme et à défaut du lait artificiel sur la base de 80ml/kg/jour. Pour éviter le jeûne nocturne, à l'horaire fixe, on proposera des quantités libres à la demande.

Un apport glucosé supplémentaire est institué systématiquement pour prévenir l'hypoglycémie.

Il sera réalisé par perfusion périphérique de glucose à 10% si le poids de naissance est inférieur à 2000g et la glycémie à l'entrée est inférieure à 0,3g/l.

Le but est de réaliser un apport de glucose total per os ou intraveineux de 8g/kg/jour. La perfusion sera maintenue pendant 48 à 72 heures, puis relais sera pris par la supplémentation orale en maltose ajoutée dans chaque repas.

Une augmentation journalière de 10 à 20ml/kg/jour est habituelle mais doit être ajoutée en fonction de l'évolution de poids et de la pathologie. On atteindra aussi 150ml/kg/jour à 8 jours et 200ml/kg/jour vers J13 ou J15. A ce moment, la ration calorique est de 120 à 130 kcal/kg/jour.

La glycémie doit être surveillée de façon étroite avec un appareil de lecture automatique (dextrostix). Chaque heure, jusqu'à la 6ème heure de vie, puis toutes les trois heures jusqu'à la 48ème heure, ensuite toutes les 6ème heures jusqu'à 72ème heures, une ou deux fois par jour pendant les 8 à 10 jours et chaque fois que le dextrostix est inférieur à 0,450 **[29, 30]**.

I.3.1. Prévention des complications

La supplémentation :
Donner de la Vitamine A, D et K en raison d'une dose par jour (10CC) dans le lait. Si hémorragie péri-ventriculaire, ajouter 5 gouttes/j dans le lait.
Donner un traitement anti reflux systématiquement (si AG inferieur à 34SA) à base de Motilium® ou Peridis®1 ml/kg/j à répartir en 4 prises, avec une posologie qui peut être augmentée à 2 ml/kg/j en cas de symptomatologie persistante **[19].**

I.3. 2. Surveillance

Clinique : La surveillance va porter sur l'abdomen, les selles, l'état respiratoire, la coloration, les signes de RGO tels que les régurgitations, l'apnée, la bradycardie et la désaturation lors de l'alimentation.
Biologique : Elle porte sur la glycémie, la bilirubinémie, si nécessaire la NFS (plaquettes) et la bactériologie, l'ionogramme sanguin ainsi que l'ionogramme urinaire **[17, 19]**.

CHAPITRE II. MATERIELS ET METHODES

II.1. Matériels

II.1.1. Lieu d'étude

Notre étude a été réalisée dans le service de Pédiatrie et de Gynéco-obstétrique du Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge (CHUK).

Le CHUK est un Hôpital de troisième référence qui accueille beaucoup des cas en provenance des autres hôpitaux, des CDS non seulement de la mairie mais aussi de ceux de l'intérieur du pays.

En plus de la prestation des soins, cet hôpital sert de terrains de stages aux futurs médecins, techniciens supérieurs des instituts paramédicaux ainsi que des infirmiers des écoles paramédicaux.

II.1.2. Type d'étude et période d'étude

Il s'agit d'une étude transversale prospective ayant pour but d'étudier les nouveau-nés de PPN nés au CHUK, la prévalence, les facteurs de risques et le pronostic immédiat de ces nouveau-nés, étude étendue sur 6 mois allant du 1er décembre 2018 au 30 mai 2019.

II.1.3. Matériel utilisé

Pour le recueil des données, nous nous sommes servis :

- Des dossiers obstétricaux des mères ;
- Des partogrammes ;
- Des carnets de suivis prénatals ;
- Des registres d'accouchement et des registres de réanimation des bébés ;
- Du registre des décès périnataux ;
- Du registre d'admission et de sorti de la pédiatrie du CHUK.
- Des registres de compte rendu opératoire.

II.1.4. Population étudiée

L'étude a porté sur l'ensemble des nouveau-nés de petits poids de naissance (entre 28SA et 42SA) enregistrés dans le service de gynécologie obstétrique du CHUK durant la période d'étude.

II.1.5. Critères d'inclusion

Dans notre étude, nous avons inclus,
Tout nouveau-né vivant avec un petit poids de naissance c'est à dire un poids de naissance inférieur à 2500grammes et dont l'âge gestationnel connu était compris entre 28 SA et 42 SA à partir de la date des dernières règles précises et ou une échographie précoce (c'est-à-dire une échographie faite entre la 11ème et la 13ème SA 6jours).

II.1.6. Critère d'exclusion

Ont été exclus dans notre étude :
- Tout nouveau-né vivant de poids de naissance inférieur à 2500 grammes dont l'âge gestationnel était douteux,
- Tout nouveau-né malformé.

II.1.7. Taille de l'échantillon

Au cours de notre étude compte tenue de nos critères d'inclusion, nous avons eu 146 nouveau-nés de petit poids de naissance nés au CHUK.

II.2. Méthodes

II.2.1. Collecte des données

La collecte des données a été réalisée à partir d'une fiche de collecte des données destinée à chaque nouveau-né. Pour cela nous avons consulté les partogrammes, les carnets de suivis prénatals, les registres d'accouchement, les dossiers obstétricaux, et nous avons été en contact avec toutes les parturientes.
Toutes les données recueillies ont été mentionnées sur la fiche ci-haut citée destinée à chaque nouveau-né.

II.2.2. Saisie des données

Pour analyser et traiter les données, nous avons fait appel aux logiciels informatiques Microsoft Word 2007 et Excel 2007, le logiciel Epi Info version 6.04. Certaines variables sont regroupées dans les graphiques et analysées sur le plan statistique par le logiciel R et les autres variables sont regroupés dans les tableaux.
Nous avons également utilisé les courbes de Leroy et Lefort à propos de la taille et du poids des nouveau-nés à la naissance pour déterminer leur trophicité.

II.2.3. Variables étudiées

- Les variables maternelles : l'âge, le statut matrimonial, la profession, la gestité et la parité, la provenance, le nombre de CPN, la réalisation d'une échographie précoce, les pathologies présentées au cours de la grossesse, le mode d'accouchement.

- Les variables fœtales : le sexe, le poids de naissance, l'âge gestationnel, le score d'Apgar, le nombre de fœtus par grossesse, la notion de réanimation ;
- Les données évolutives : la survie ou le décès ainsi que sa cause.

CHAPITRE III. RESULTATS

III.1. Prévalence des nouveau-nés de PPN

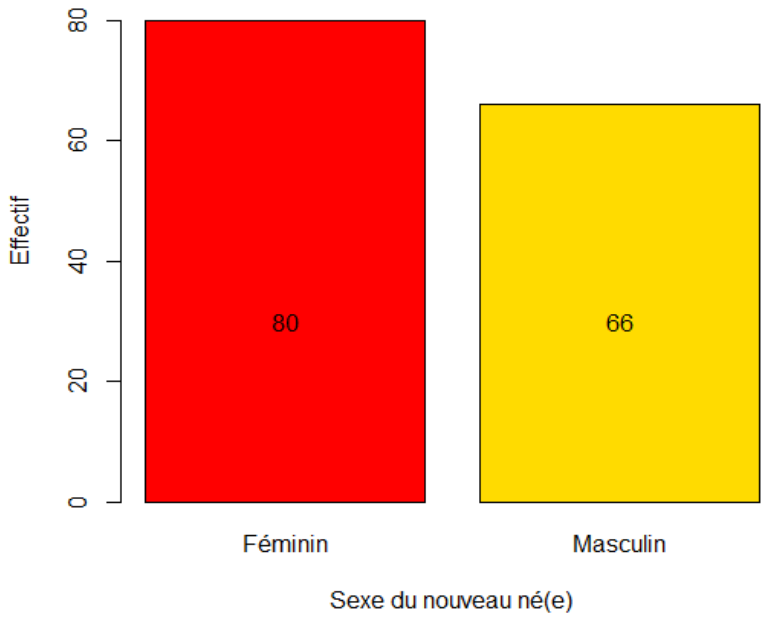
Pendant la période d'étude nous avons enregistrés **1747** nouveau-nés dont **175** nouveau-nés de petits poids de naissance. Soit une fréquence de **10.01%.** Parmi les 175 nouveau-nés de PPN, **146** étaient inclus dans notre étude. Les 29 cas exclus sont répartis comme suit :

	Effectif (n=29)
DDR inconnue, Echographie précoce non faite	9
Age gestationnel < 28SA	20

III.2. Identification des nouveau-nés de PPN

III.2.1. Sexe

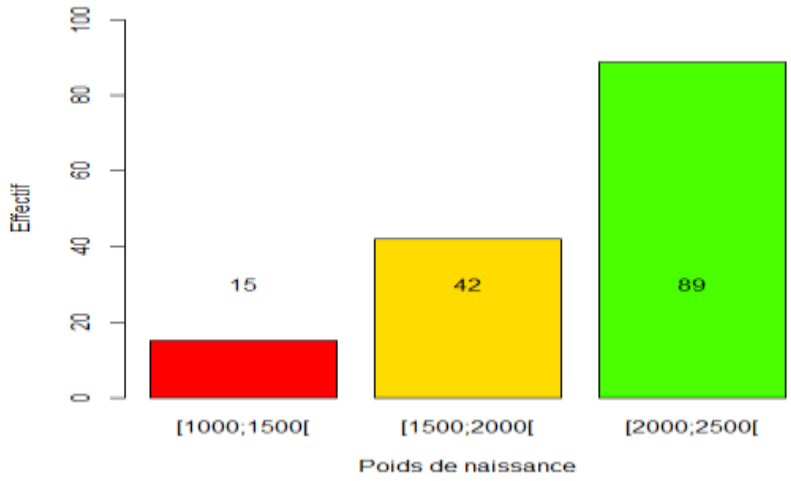
Graphique 1. Répartition des nouveau-nés de PPN selon le sexe



Dans notre série, nous avons constaté qu'il ya plus de filles avec un PPN que de garçons, soit 54,79% contre 45,20% avec un sex ratio de 1,27.

III.2.2. Poids de naissance

Graphique 2. Répartition des nouveau-nés de PPN selon le poids de naissance



Dans notre étude, 60,95% des bébés ont un poids compris entre 2000 - 2499g, 28,76% ont un poids compris entre 1500- 1999g et seulement 10,27% de poids compris entre 1000- 1499g.

III.2.3. Age gestationnel

Tableau I. Répartition des nouveau-nés de PPN en fonction de l'âge gestationnel

Age gestationnel	Effectif	Pourcentage(%)
28-32 SA 6 jours	13	8,9
33-36 SA 6jours	53	36,3
37-42 SA	**80**	**54,79**
Total	**146**	**100**

Ce tableau montre que les tranches d'âge gestationnel de 37-42SA représentaient une fréquence de 54,79%.

III.2.4. Score d'Apgar

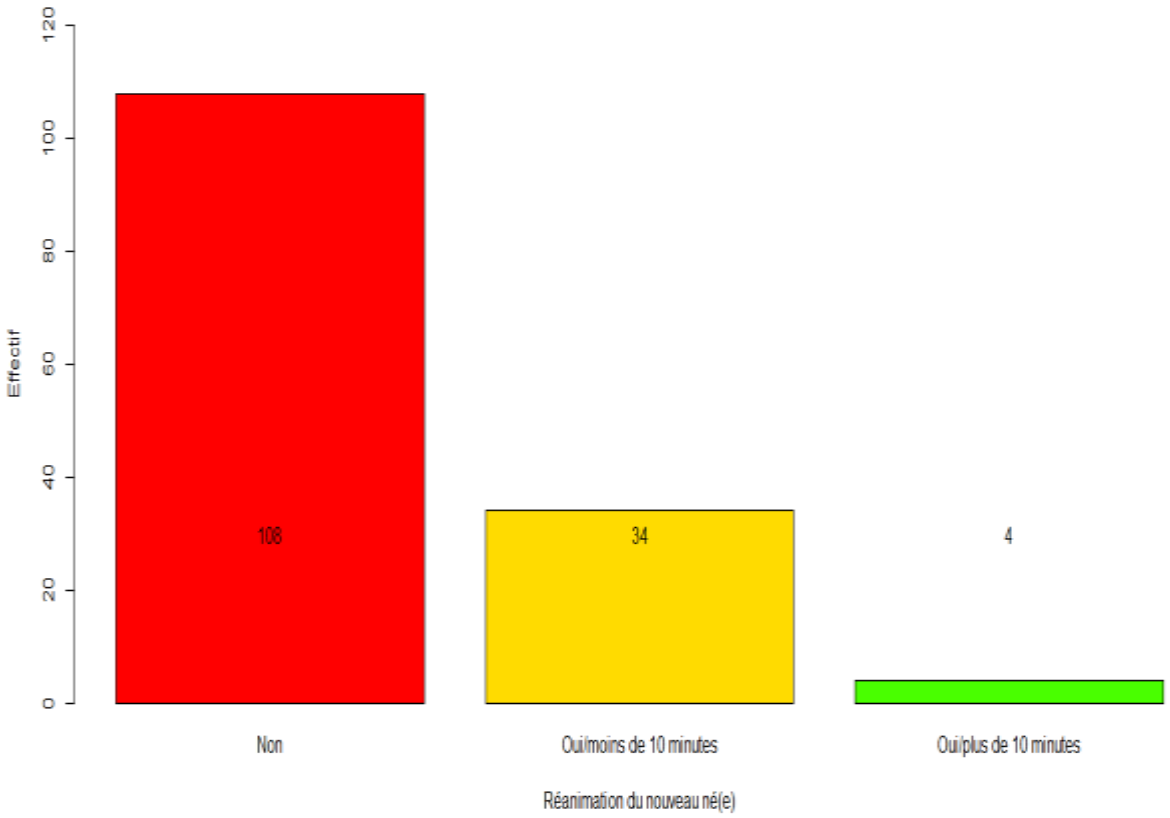
Tableau II. Répartition des nouveau-nés de PPN selon le score d'Apgar à la cinqième minute

Score d'Apgar à la cinquieme minute	Effectif	Pourcentage (%)
< 7	8	5,48
7-10	138	94,52
Total	**146**	**100**

Nous constatons que 5,48% des bébés avaient un score d'Apgar supérieur à 7 à la 5 ème minute et 94,52% des bébés avaient un score d'Apgar entre 7 et 10 à la 5ème minute.

III.2.5. Notion de réanimation

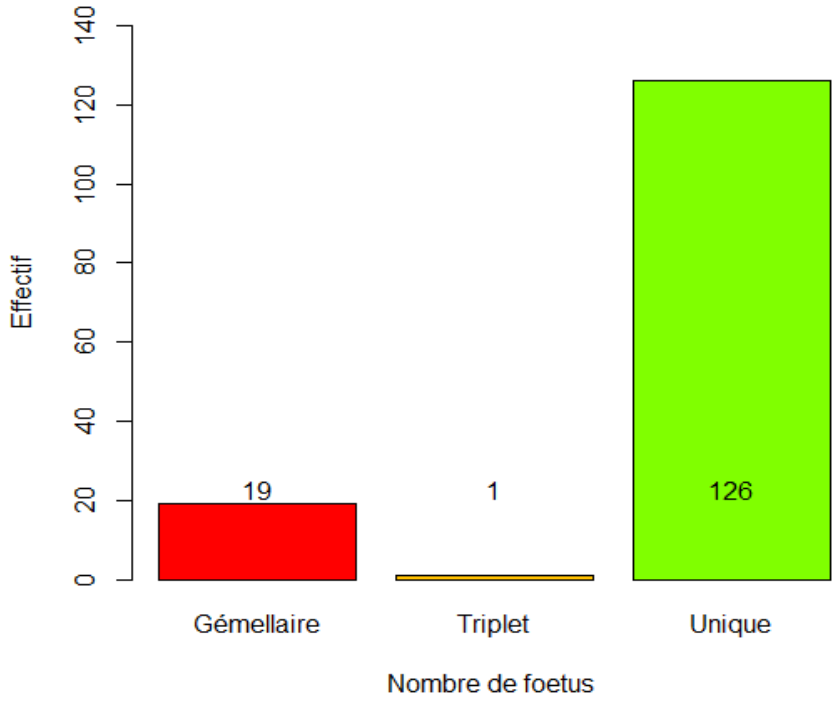
Graphique 3. Répartition des nouveau-nés de PPN selon la notion de réanimation



Ce graphique montre que 38 nouveau-nés de PPN soit 26,02% avaient été réanimés.

III.2.6. Nombre de fœtus

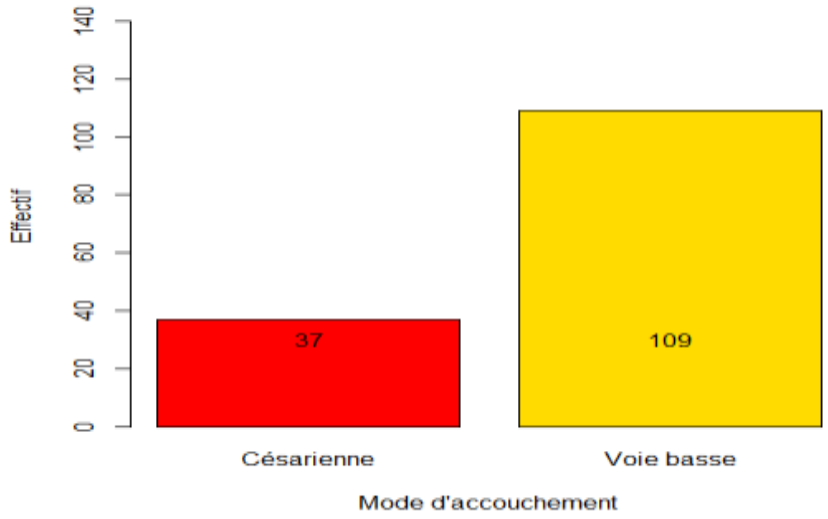
Graphique 4. Répartition des nouveau-nés de PPN selon le nombre de fœtus



Les grossesses uniques sont les plus nombreux avec 126 cas soit 86,30%.

III.2.7. Mode d'accouchement

Graphique 5. Répartition des nouveau-nés de PPN en fonction du mode d'accouchement



Au total, 37 césariennes ont été effectuées soit 25,34% des cas.

III.2.8. Type du petit poids de naissance

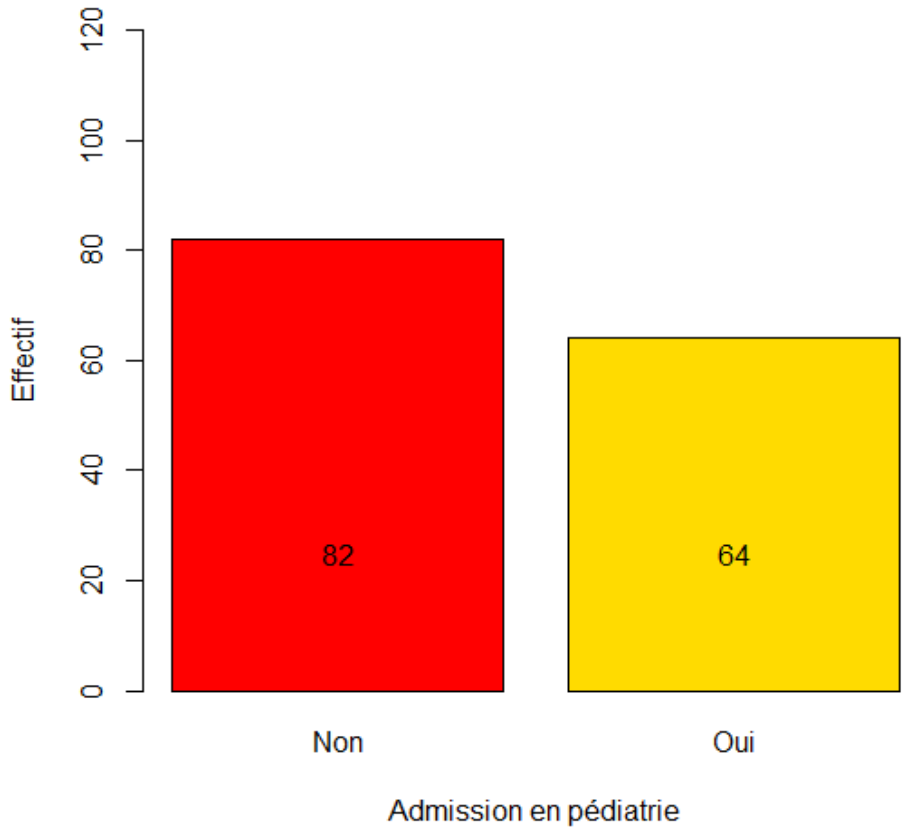
Tableau III. Répartition des nouveau-nés de PPN selon le type du petit poids de naissance

Types de PPN	Effectif	Pourcentage(%)
Hypotrophes à terme	**80**	**54,79**
Prématurés eutrophes	41	28,08
Prématurés hypotrophes	25	17,12
Total	**146**	**100**

Les nouveau - nés de notre étude étaient des hypotrophes à terme dans 54,79% des cas et des prématurés dans 45,20% des cas (28,08% des prématurés eutrophes et 17,12% des prématurés hypotrophes).

III.2.9. Admission des nouveau-nés en Pédiatrie

Graphique 6. Répartition des nouveau-nés de PPN selon l'admission en Pédiatrie



Sur les 146 nouveau-nés, 64 cas soit 43,83 % étaient admis au service de pédiatrie du CHUK.

III.2.10. Motifs d'admission des nouveau-nés en Pédiatrie

Tableau IV. Répartition des nouveau-nés de PPN selon le motif d'admission en Pédiatrie

Motif d'admission	Effectif (n=64)	Pourcentage(%)
Prématurité	**48**	**75**
Détresse respiratoire	8	12,5
Asphyxie néonatale	5	7,81
INNP	3	4,68

Les nouveau-nés étaient adressés en Pédiatrie pour prématurité dans 75% des cas. Les autres motifs d'admission étaient la détresse respiratoire, l'asphyxie néonatale et les INNP avec respectivement 12,5%, 7,81% et 4,68% des cas.

III.2.11. Prophylaxie antipalustre

Tableau V. Répartition des mères selon la prophylaxie antipalustre pendant la grossesse

Prophylaxie antipalustre	Effectif	Pourcentage(%)
Oui	68	46,57
Non	78	53,42
Total	**146**	**100**

Dans notre série, 46,57 % des mères avaient bénéficié d'une prophylaxie antipalustre pendant la grossesse.

III.2.12. Prise en charge des nouveau-nés de PPN

Tableau VI. Répartition des nouveau-nés de PPN admis selon le traitement reçu

Traitement	Effectif (n=64)	Pourcentage(%)
Antibiotique	**64**	**100**
Oxygénothérapie	40	62,5
Soluté (SG10%+électrolytes)	**64**	**100**
Supplémentation (Vitamine, Fer)	48	75

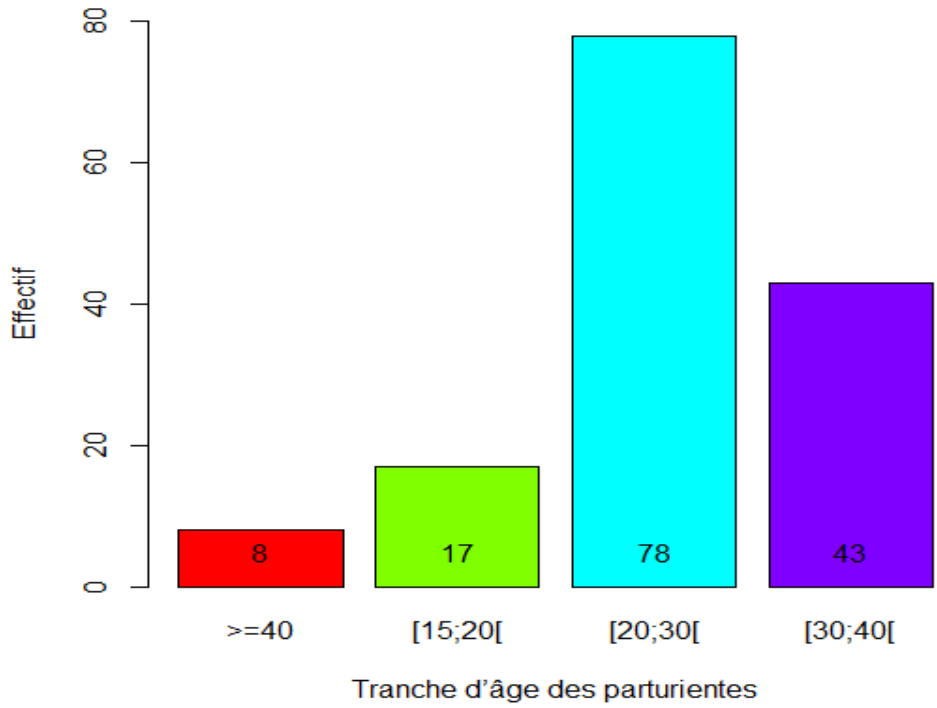
La quasi-totalité des nouveau-nés avaient bénéficié d'une antibiothérapie, d'une perfusion de G10%+électrolytes.

Aucun nouveau-né n'a bénéficié des soins mère kangourou.

III.3. Identification de la mère

III.3.1. Age des parturientes

Graphique 7. Répartition des nouveau-nés de PPN en fonction de l'âge des parturientes



On note un pourcentage élévé de PPN dans les tranches d'âge des mères de 20 à 29ans avec 78 cas soit 53,42%. La fréquence est aussi élévée chez les mères dont la tranche d'âge est de 30 à 39ans avec 43 cas soit 29,45% que chez les jeunes mères d'âge inférieur ou égal à 20ans avec 17 cas soit 11,64%.

L'âge moyen des mères est de 27ans avec les extrêmes allant de 16 à 44 ans.

III.3.2. Origine géographique de la mère

Tableau VII: Répartition des nouveau-nés de PPN en fonction du lieu de résidence de la mère

Zone	Effectif	Pourcentage(%)
Kamenge	**60**	**41,09**
Kinama	**21**	**14,38**
Cibitoke	9	6,16
Buterere	14	9,58
Autres	32	21,91
Total	**146**	**100**

Dans notre étude, nous remarquons que la majorité des parturientes habitent les quartiers de la zone Kamenge, Kinama, Buterere et Cibitoke avec respectivement 41,09%, 14,38%, 9,58% et 6,16% des cas. Les autres parturientes proviennent des communes de l'intérieur du pays ainsi que d'autres zones de la ville de Bujumbura (Rohero, Kinindo, Gihosha, Ngagara) et représentent 21,91% des cas.

III.3.3. Profession des mères

Tableau VIII. Répartition des nouveau-nés de PPN en fonction de la profession des mères

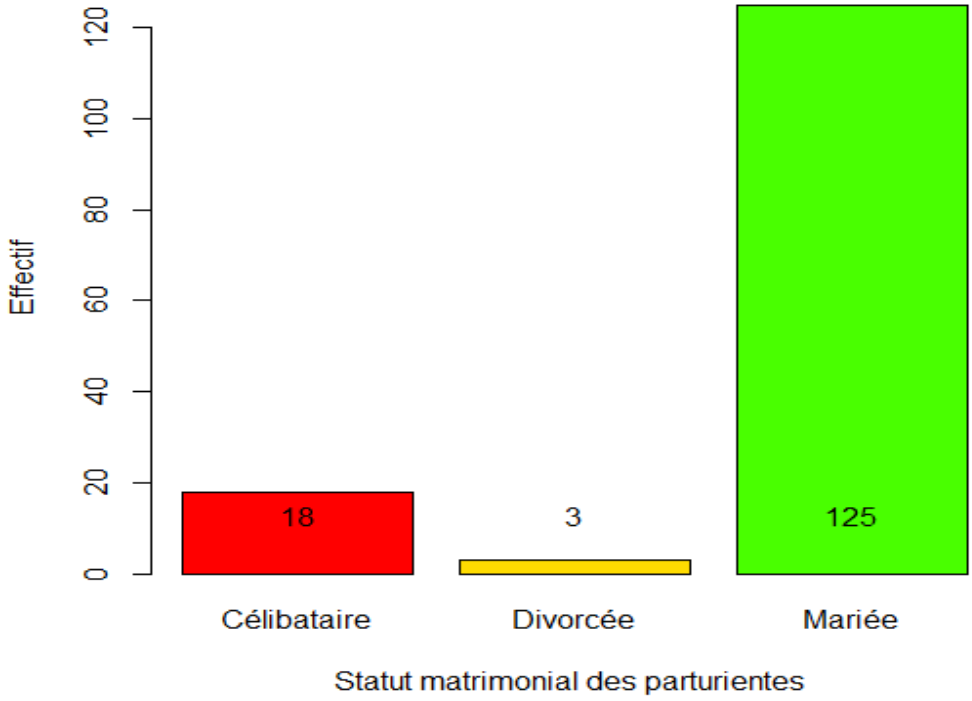
Profession des mères	**Effectif**	**Pourcentage (%)**
Ménagère	70	47,94
Cultivatrice	44	30,13
Fonctionnaire	7	4,79
Vendeuse	7	4,79
Etudiante	4	2,73
Elève	8	5,47
Autres	6	4,10
Total	**146**	**100**

Sur ce tableau, les mères ménagères et les cultivatrices prédominent avec respectivement 47,94% et 30,13% des cas.

Les autres professions représentées sont : les tailleurs, les ouvrières et les domestiques dans 4,10% des cas.

III.3.4. Statut matrimonial des parturientes

Graphique 8. Répartition des nouveau-nés de PPN en fonction du statut matrimonial des parturientes



Ce graphique montre que 85,61% des nouveau-nés avec un PPN étaient issus des mères mariées.

III.3.5. Niveau de scolarisation

Tableau IX. Répartition des mères en fonction du niveau de scolarisation

Niveau d'étude	Effectif	Pourcentage(%)
Non scolarisé	**70**	**47,94**
Niveau primaire	41	28,08
Niveau secondaire	23	15,75
Niveau universitaire	12	8,21
Total	**146**	**100**

Dans notre série 47,94% des parturientes n'ont pas été à l'école. Les autres ont soit un niveau primaire, soit secondaire et soit universitaire avec respectivement 28,08%, 15,75% et 8,21% des cas.

III.3.6. Gestité des parturientes

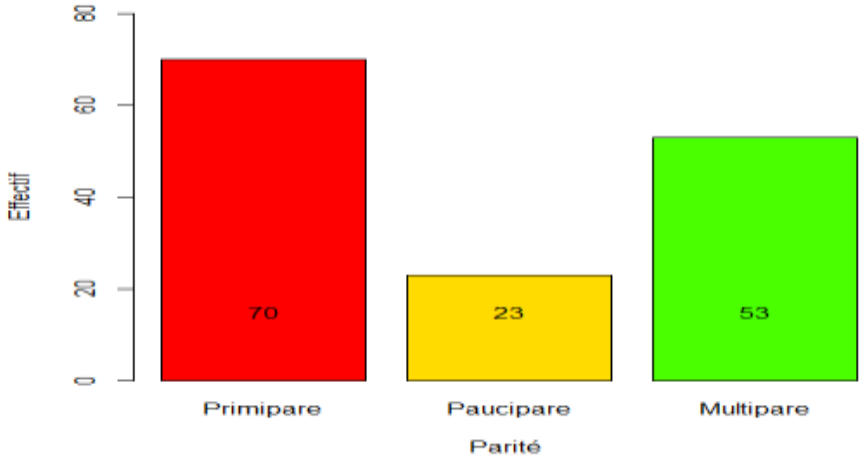
Tableau X. Répartition des nouveau-nés de PPN selon la gestité des parturientes

Gestité	Effectif	Pourcentage(%)
Multigeste	47	32,19
Paucigeste	30	20,54
Primigeste	**69**	**47,26**
Total	**146**	**100**

Il ressort de ce tableau que les nouveau-nés de PPN ayant des mères primigestes étaient les plus nombreux avec un taux de 47,26%.

III.3.7. Parité des parturientes

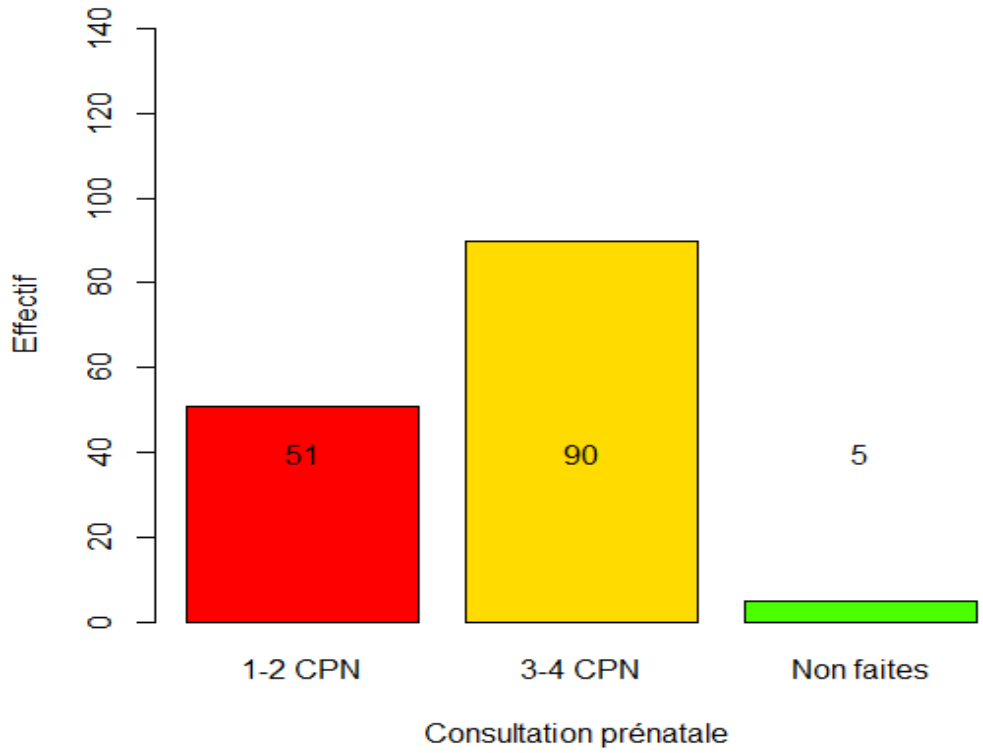
Graphique 9. Répartition des nouveau-nés de PPN selon la parité des parturientes



Ce graphique montre que les nouveau-nés de PPN issus des mères primipares étaient les plus nombreux avec un taux de 47,94% suivi par les mères multipares avec un taux de 36,30%.

III.3.8. Nombre de CPN

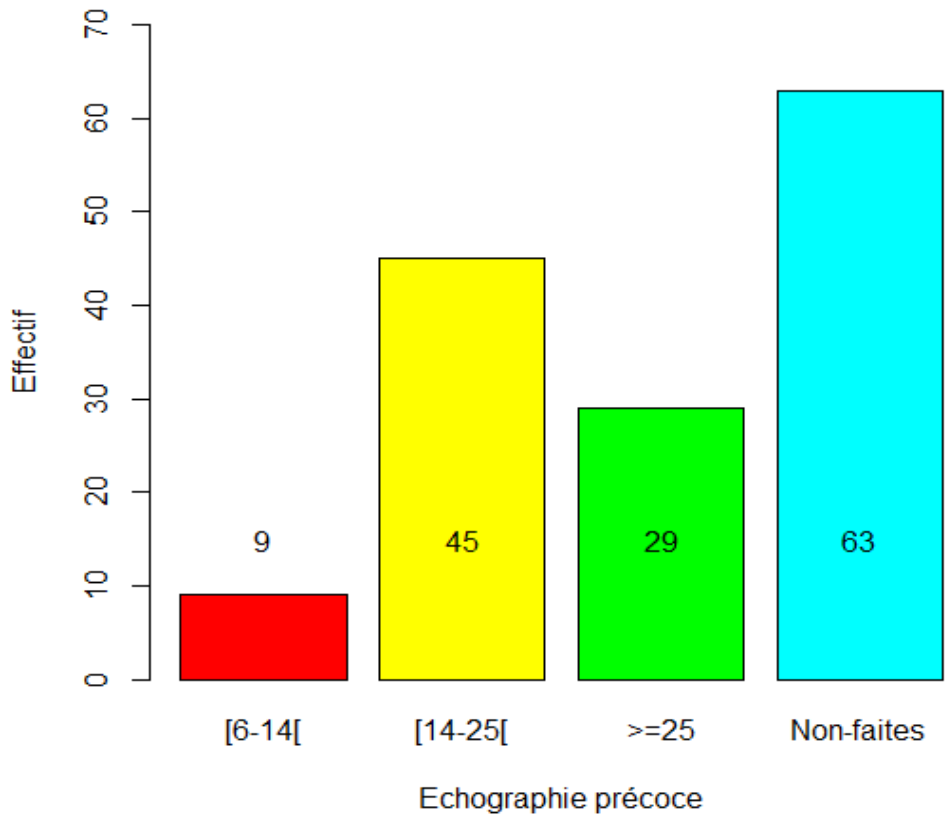
Graphique 10. Répartition des nouveau-nés de PPN en fonction de la réalisation des CPN



Cinq parturientes n'ont jamais été en consultation prénatale pendant toute la durée de la grossesse soit 3,42 % alors que 61,64% des parturientes ont fait 3 à 4 consultations prénatales.

III.3.9. Age gestationnelle à la première échographie obstétricale

Graphique 11. Répartition des nouveau-nes de PPN selon l'âge gestationnelle à la première échographie obstétricale



Dans notre série, 43,15% des mères qui ont donné naissance à un PPN n'avaient pas fait d'échographie pendant la grossesse. Seules 9 cas avaient fait une échographie précoce soit un taux de 6,16%.

III.3.10. Consommation de l'alcool

Tableau XI : Répartition des nouveau-nés de PPN selon que leurs mères consomment de l'alcool

Buveur	Effectif	Pourcentage(%)
Assez souvent	10	6,84
Régulièrement	19	13,01
Rarement	74	50,68
Jamais	43	29,45
Total	**146**	**100**

Concernant l'alcool, il s'agit des critères difficiles à apprécier, car la prise d'alcool pendant la grossesse n'est pas toujours avouée, et aussi c'est difficile à quantifier. Les mères avaient le choix entre 4 réponses : jamais dans 29,45% des cas, rarement dans 50,68% des cas, assez souvent dans 6,84% des cas et régulièrement dans 13,01% des cas. Nous avons retenu les réponses assez souvent et régulièrement. Donc, dans notre étude, 19,85% des nouveau-nés de PPN sont issus des mères qui consomment de l'alcool.

Aucun cas de tabagisme observé dans notre série.

III.3.11. Pathologie de la mère pendant la grossesse

Tableau XII. Répartition des nouveau-nés de PPN selon la pathologie de la mère pendant la grossesse

Pathologies au cours de la grossesse	Effectif	Pourcentage(%)
Paludisme	**41**	**28,08**
Infection urinaire	**17**	**11,64**
HTA	10	6,85
Pré éclampsie	4	2,74
Myome utérine	1	0,68
MAP	11	7,53
Diabète	2	1,37
Néphropathie	1	0,68
Pneumopathie	1	0,68
Anémie chronique	**27**	**18,49**
Saignement au cours de la grossesse (3eme trimestre)	6	4,11
Infection génitale	7	4,79
Aucune	18	12,33
Total	**146**	**100**

Les différentes pathologies contractées au cours de la grossesse sont résumées dans le tableau ci-dessus. Le paludisme est la pathologie qui a prédominé pendant la grossesse avec 28,08% des cas. Les infections urinaires avec 11,64% des cas, ont été à la troisième position après l'anémie avec un taux de 18,49%.

III.3.12. Antécédents de la mère

Tableau XIII. Répartition des nouveau-nes de PPN selon les antécédents de la mère

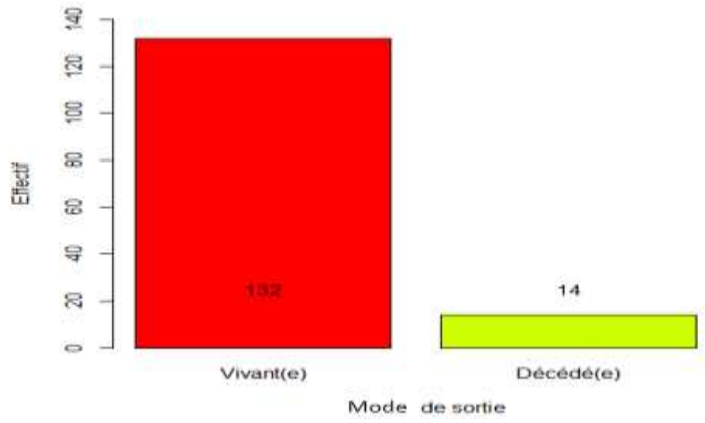
Antécédents de la mère	Effectif	Pourcentage(%)
Diabète	4	2,73
HTA	**12**	**8,21**
VIH/Sida	8	5,48
Aucun	122	83,56
Total	**146**	**100**

L'HTA a été la pathologie la plus observée comme antécédents des parturientes avec 8,21%.

III.4. Evolution

III. 4.1. Mode de sortie

Graphique 12. Répartition des nouveau-nés de PPN selon le mode de sortie.



Dans notre série, nous avons enregistré 14 décès soit une fréquence de 9,58%.

III. 4.2. Causes présumées de décès

Tableau XIV. Répartition des nouveau-nés de PPN selon les causes présumées de décès

Causes présumées de décès	Effectif (n=14)	Pourcentage(%)
Détresse respiratoire	**7**	**50**
Infection néonatale	5	35,71
Atrésie duodénale	1	7,14
Anémie néonatale	1	7,14

Ce tableau montre que la détresse respiratoire était la première cause probable des décès dans 50% des cas suivie de l'infection néonatale dans 35,71% des cas.

CHAPITRE IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. Epidémiologie

IV.1 .1. Prévalence des nouveau-nés de PPN

Au cours de notre période d'étude nous avons enregistré 1747 naissances dont 175 nouveau-nés de petits poids soit une fréquence de 10,01%.

Ce taux est comparable à celui trouvé par Mariko A. **[30]** en 2018 au centre de santé de référence de la Commune V du district de Bamako au Mali qui est de 10,26%.

Ce taux est inférieur à la moyenne internationale qui est de 17% **[1,2]** et à celle obtenue par O. Ndiaye **[3]** au centre Hospitalier régional de Ziguinchor, au Sénégal qui est de 12%.

Il est supérieur à celui de la moyenne européenne **[1,2]** qui est de 6% et superposable à celui trouvé par Camara et coll **[4]** dans le district de Guédiawaye, Banlieue Dakar-Sénégal qui est de 10,70% mais supérieur à celui trouvé par Diarra A. **[7]** en 2011 au centre de santé de référence de la commune du district de Bamako qui de 8,8%.

Les taux africains élevés par rapport aux pays occidentaux et orientaux pourraient s'expliquer par le fait que la plupart de nos pays africains ont un bas niveau socio-économique et ce dernier est un des facteurs favorisant le PPN.

IV.1.2. Sexe

Dans la littérature, il est admis que le poids de naissance des garçons est supérieur à celui des filles chez les nouveau-nés eutrophiques à terme. Un garçon pèse environ 140g de plus qu'une fille **[44].**

En ce qui concerne notre population d'étude, le sexe masculin a représenté (45,21%**)** contre (54,79%) de sexe féminin.

Sakubu **[42]** dans son étude sur la contribution à l'étude des facteurs étiologiques du petit poids de naissance à terme constatait que 57,8% des nouveau-nés étaient de sexe féminin, et dans la série de Nakintije **[45]** sur les faibles poids de naissance à terme aussi citée par Sakubu **[42]**, 58,26% de nouveau-nés étaient de sexe féminin.

Alors que Diakité N. **[29]** en 2006 au centre de santé communautaire de Banconi de la commune I du district de Bamako et Mariko A. **[30]** en 2018 au centre de santé de référence CV du district de Bamako au Mali rapportaient les taux respectifs de 50,72% pour le sexe masculin contre 49,28% et 57,3% pour le sexe masculin contre 42,7%. Diarra A. **[7]** en 2010 avait trouvé 52,5% des nouveau-nés de sexe féminin contre 47,5% de sexe masculin. Pour Diarra I. **[31]** en 2011 au Mali, le sexe féminin représentait 55,75% des nouveau-nés de PPN

Cette prédominance féminine concorde avec la littérature **[39].**

IV.1.3. Origine géographique des parents

Dans notre étude, les quartiers Kamenge et Kinama enregistrent à eux seuls 55,47% de la population étudiée. Dans la série de Sakubu **[42],** les quartiers Kamenge, Kinama, et Cibitoke enregistrent à eux seuls 47,6% de la population étudiée.

Cette incidence forte peut s'expliquer par leur surpopulation et par leur situation géographique par rapport au CHUK. Le lieu d'habitation reflète indirectement le niveau socio-économique.

IV.2. Facteurs de risque maternels de l'accouchement du PPN

IV.2.1. Age de la mère

Les 53,42% de nos parturientes avaient un âge compris entre 20 à 29 ans. Les extrêmes d'âge étaient de 16 à 44 ans.
Cette tranche d'âge est la plus représentée parce qu'elle correspond à peu près à l'âge du mariage des filles Burundaises et à peu près à l'âge de leur première grossesse.

Cette tranche d'âge est supérieure à celle observée par Diarra I. **[31]** qui a retrouvé que 46,05% des parturientes avaient moins de 19ans et à celle trouvée par Mariko A. **[30]** en 2018, que 48,31% des parturientes avaient un âge inférieur ou égal à 18 ans. Pour Cissé A. **[6]** en 2010, les 50,79% des parturientes avaient un âge compris entre 20 à 29 ans. Les extrêmes d'âge étaient de 15 à 43 ans.

Ce taux élevé des adolescentes pourrait s'expliquer par le fait qu' elles n'ont pas encore terminé leur propre croissance, ce qui signifie qu'il y a une compétition pour les nutriments entre l'adolescente en croissance et le foetus qui se développe en son sein. Aussi la faible efficacité des fonctions placentaires à cet âge jouera un rôle.

IV.2.2. Profession de la mère

Au moment de notre étude, 47,94% des mères étaient des femmes au foyer (ménagères) et 30,13% étaient des cultivatrices.

Sakubu **[42]** au Burundi en 2012 avait constaté que 54,4% étaient des cultivatrices et 29,4% étaient des ménagères.

Diarra I. **[31]** en 2010, Cissé A. **[6]** en 2011 et Mariko A. **[30]** en 2018 avaient respectivement trouvé 82,22%, 82,5% et 87,6% des femmes ménagères**.**

Ce résultat nous permet de noter que l'effort physique intense fourni par ces femmes en zone défavorable et l'impact du bas niveau socio-économique, pourraient constituer des risques d'accouchements prématurés et de RCIU.

Cela a été montré aussi par d'autres auteurs comme Breno **[38]**, Isaranurug **[39]** en Thailand et Camara **[4]** au Sénégal-Dakar.

IV.2.3. Niveau de scolarisation

Dans notre étude, 47,94% sont des mères non scolarisées. Cette incidence du PPN est nettement supérieure à celle de Rukundo **[43]** dans son étude cas témoins qui est de 19% et à celle de Sakubu en 2012 **[42]** qui est de 44,4% des cas. Ce qui montre que le niveau d'instruction bas est un facteur de risque d'un accouchement prématuré et d'un RCIU.

IV.2.4. Statut matrimonial de la mère

Au cours de notre étude, nous avons obtenu 85,61% des mères mariées.
Ce résultat est inférieur à celui trouvé par Diarra A. **[7]** en 2011 qui est de 88,2%.

En revanche notre taux est supérieur à ceux trouvés par Diakité N. **[29]** qui a rapporté un taux de 84,27% de mariées au CS Référence CV de Bamako, Sawadogo SA. **[37]** qui était 86,23% à Ouagadougou, Cissé A. [**6]** en 2011 qui rapportait un taux de 79,4%.

Cependant le taux de célibataires au cours de notre étude était de 12,32% superposable à celui de Mariko **[30]** en 2018 qui est de 12,4%.

Il est inférieur à ceux trouvés par Diakité N. **[29]** en 2006 au Mali et Sawadogo SA **[37]** à Ouagadougou avec respectivement 15,73% et 13,77%.
Rukundo **[43]** en 1994 au Burundi dans son étude incluant les prématurés hypotrophes et les hypotrophes nés à terme a trouvé un taux de 13,9% des mères célibataires.

IV.2.5. Parité de la mère

La primiparité et la multiparité favoriseraient la survenue du petit poids de naissance. Dans notre série nous avons trouvé 47,94% contre 36,30%.

Ce résultat est proche de celui de Diarra A. **[7]** en 2011 lors d'une étude cas témoins et de Mariko A. **[30]** en 2018 au Mali qui avaient trouvé les taux respectifs de 40,8% contre 31,3% et de 37,1% contre 24,7%.

D'autres auteurs comme Diarra I. [**31]** au centre de santé communautaire de Banconi de la commune I du district de Bamako en 2010 et Diakité N. **[29]** au Sénégal en 2006 avaient trouvé les résultats similaires aux nôtres avec respectivement 47,73% et 50% des femmes primipares.

D'autres avaient fait le même constat **[33,34],** même si Evelt **[35]** et Kayasta **[36]** avaient trouvé seulement que la grande multiparité était un facteur de risque de prématurité.
Dans l'étude de Sakubu **[42],** sur la contribution à l'étude des facteurs étiologiques du petit poids de naissance à terme au CHUK, 56,6% des mères hypotrophes étaient des primipares.

L'hypotrophie utérine et la moins bonne vascularisation utérine chez la primipare seraient à l' origine d'un RCIU et d'un accouchement prématuré **[44].**

IV.2.6. Gestité de la mère

Dans notre série 47, 26% des enfants de PPN sont issus des mères primigestes contre 32,19% des multigestes et 20,54% des paucigestes. Cela peut avoir les mêmes explications que la parité.

IV.2.7. Nombre de CPN

Dans notre série, nous avons noté que 96,57% des mères ont réalisé au moins une CPN contre 3,42% de celles qui n'en ont pas fait.

Ce taux est supérieur à ceux observés par Diarra A. **[7]** en 2011, Cissé A. **[6]** en 2011 et Mariko A. **[30]** en 2018 avec respectivement 86,3% contre 13,7%, 69,84% contre 30,16% et 88,8% contre 11,2%.

Malgré ce taux de consultation prénatale (96,57%) de notre étude, beaucoup d'entre les parturientes ont donné naissance à un bébé de PPN. Cela pourrait s'expliquer par certains facteurs comme la primiparité, le bas niveau socioéconomique, la mauvaise qualité des CPN, le non-respect du calendrier de suivi pour les CPN, le manque d'éducation en matière de santé.

IV.2.8. Pathologies maternelles pendant la grossesse

Nous avons relevé une pathologie associée à la grossesse dans 69,47 % des cas répartie comme suit : 28,08% de paludisme qui a été la pathologie la plus rencontrée au cours de la grossesse dans notre étude ceci s'explique par la situation géographique de la région qui se trouve dans la zone d'endémie palustre, 9,40 % de cas d'anémie (supérieur à celui trouvé par Diakité N. **[29]** qui est de 3,7% de cas) et 13,50 % de cas d'infection urinaire.

Dans notre étude, ce taux élevé de pathologies pendant la grossesse pourrait s'expliquer, malgré une supplémentation systématique en fer, par un niveau

socio-économique précaire, la mauvaise qualité de CPN ainsi que la malnutrition dans la région.

Dans notre série, l'HTA représentait 8,21% des cas. Ce taux est superposable à ceux de Cissé A. en 2011**[6]** et de Mariko A. en 2018 **[30]** qui avaient observé les taux respectifs de 9,52% et de 7,9%.

IV.2.9. Prise d'alcool chez les parturientes

L'abus d'alcool pendant la grossesse constitue une cause de RCIU et de malformations congénitales pour la plupart des auteurs **[45, 46, 47]**.
Dans notre série, 19,86% des mères avec un accouchement prématuré ou hypotrophe prennent souvent ou régulièrement de l'alcool.

Dans l'étude de LAIGNEL **[44],** 10,2% des mères hypotrophes avouent avoir pris assez souvent ou régulièrement d'alcool pendant leur grossesse.

IV.3. Facteurs de risque foetaux de l'accouchement d'un PPN

IV.3.1. Nombre de fœtus

Dans notre étude, nous avons noté que 13,01% des nouveau-nés étaient issus de grossesse gémellaire. Ce taux est supérieur à celui de Diarra I. **[31]** en 2010 qui avait trouvé un taux de 10,53%.

Ce pendant ce résultat est inférieur à celui de Cissé A. **[6]** en 2011, de Diakité N. **[29]** en 2006 et de Mariko A. **[30]** en 2018 qui rapportaient respectivement que 15,90%, 16,3% et 18% de nouveau-nés de PPN sont issus de grossesse gémellaire**.**

Ces taux élevés de nouveau-nés pourraient s'expliquer par le fait que les femmes qui ont une grossesse gémellaire sont plus sujettes à l'hypertension artérielle et à l'anémie **[34]**. Aussi la gémellité constitue un facteur mécanique pouvant par ailleurs entrainer une insuffisance placentaire ou une transfusion foeto-foetale en plus de la distension utérine qu'elle peut entrainer causant le plus souvent un accouchement prématuré, voire une naissance mature avec un poids de moins de 2500g.

IV.3.2. Poids

Dans notre série, le poids de naissance varie entre 1000-2495 grammes avec une moyenne de 1750 grammes. Les 60,95 % des nouveau-nés avaient un poids de naissance compris entre 2000 - 2499 grammes.

Ce taux est comparable à celui trouvé par Diarra A. **[7]** que 71,4% des nouveau-nés avaient un poids de naissance compris entre 2000-2499g, ce qui est inférieur à ceux observés par Diakité N **[29]** en 2006 au Sénégal qui était de 83,10 % et Cissé A. **[6]** en 2010 qui était de 83,10%.

D'autres auteurs comme :

Diarra I. **[31]** en 2011 avait trouvé que 95,79% des nouveau-nés avaient un poids de naissance compris entre 1500-2449g.

Mariko A. **[30]** en 2018 avait trouvé que 49,4% des nouveau-nés avaient un poids de naissance compris entre 1500-2000g.

IV.4. Poids et Age gestationnel

En utilisant les courbes de LEROY et LEFORT (Courbe européenne), et en utilisant différentes définitions de prématurité et d'hypotrophie **[11, 19]**, nous avons constaté que plus de la moitié des nouveau-nés de notre série (54,79%) étaient des hypotrophes. Les autres étaient des prématurés bien proportionnés et des prématurés hypotrophes avec respectivement 28,08% et 17,12% des cas.

Ce résultat est inférieur à celui trouvé par Cissé A. **[6]** en 2011 qui rapportait des hypotrophes et des prématurés respectivement dans 78,87% et 21,13% des cas. Diarra A. **[7]** en 2010 dans son étude cas témoins avait trouvé des prématurés dans 37% des cas et des hypotrophes dans 63%.
Mariko A. **[30]** en 2018 rapportait un taux de 57,3% des prématurés contre 42,7% des hypotrophes.
Diarra I. **[31]** en 2011, lui avait trouvé des taux de 60,60% pour les prématurés et 39,4% pour les hypotrophes.

Ce taux élevé de notre étude pourrait être expliqué par les mauvaises conditions socio économiques.

IV.5. Mode d'accouchement

L'enfant de petit poids de naissance est un enfant plus fragile, souvent porteur d'une pathologie surajoutée (asphyxie néonatale). D'où l'accouchement par les voies naturelles ne peut être accepté que dans les situations exceptionnelles favorables (travail bien déroulé, multipare, conditions obstétricales favorables, fœtus peu hypotrophe dont la biométrie montre qu'il se situe entre 10ème et 3ème percentile) **[47,48]**.

Selon Boulot cité par Nakintije **[45]**, il n'y aurait pas d'évidence que la césarienne apporte, pour les accouchements de très faibles poids de naissance une diminution de la mortalité néonatale et une diminution du taux de séquelle sensorielle et/ou cérébrale chez les survivants à court terme, à moyen terme et à long terme.
Dans notre série 37 césariennes ont été effectués, soit 25,34% des cas. Nakintije **[45]** avait trouvé dans son étude 22 césariennes soit 19,1% des cas.
D'autres auteurs avaient trouvé des résultats comparables aux nôtres :

Cissé A. **[6]** en 2011, Diarra A. **[7]** en 2011, Diakité N. **[29]** en 2006 et Mariko A. **[30]** en 2018 rapportaient des taux de césariennes respectivement avec 19,05%, 17,3%, 10,11% et 11,2%.

IV.6. Traitement antipalustre au cours de la grossesse

Dans notre étude, 46,24% des mères ont reçu le traitement antipalustre au cours de la grossesse.

Notre taux est supérieur à celui de Diarra I. **[31]** en 2011 qui avait observé un taux de 23%.

Mariko A. **[30]** en 2018 au Mali avait trouvé des résultats inférieurs aux nôtres, soit 38,2% des mères avaient bénéficié d'un traitement antipalustre au cours de la grossesse.

IV.7. Devenir hospitalier des nouveau-nés de PPN

Dans notre étude 43,83% ont été admis en Pédiatrie du CHU Kamenge soit 75% pour prématurité, 12,5% pour détresse respiratoire, 7,81% pour souffrance néonatale et 4,68% pour infection néonatale précoce.

Parmi les nouveau-nés admis en Pédiatrie nous avons enregistré 14 décès dont 50% par détresse respiratoire, 35,71% par infections néonatales, 7,14% d'atrésie duodénale et 7,14% par anémie néonatale.

D'autres auteurs avaient trouvé des résultats comparables aux nôtres :

Diarra I. **[31]** en 2011, au centre de santé communautaire de Banconi à Bamako avait trouvé que 24,55% avaient été évacués vers le CHU Gabriel Touré dans le service de Néonatologie soit 85,18% pour prématurité, 4,95% pour infection néonatale et 9,87% pour souffrance néonatale.

Parmi les nouveaux nés évacués il avait enregistré 28 décès dont 71,42% du à la prématurité, l'infection néonatale et la souffrance néonatale avec 14,29% chacune.

Diakité N. **[29]** en 2006 au Sénégal avait trouvé 15,46% d'évacuation sur CHU GT dont 12,56% en raison de prématurité, 2,41% pour souffrance néonatale et 0,49% pour hyperthermie.

CHAPITRE V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

Au terme de notre étude et des objectifs que nous nous sommes fixés, nous concluons ce qui suit :

La naissance des enfants de petits poids constitue un problème préoccupant pour la mère, pour l'entourage mais également pour le personnel médical.

Le petit poids de naissance est associé à un certain nombre de facteurs dont les plus parlants sont la primiparité, le niveau socio-économique bas et la profession de la mère.
D'autres facteurs de risque étaient présents tels que les pathologies associées à la grossesse comme le paludisme, l'infection urinaire, l'anémie, l'hypertension artérielle (HTA), la préeclampsie, et le saignement au cours de la grossesse.
Parmi les nouveau-nés admis au service de pédiatrie du CHUK, le taux de décès est élevé.
Au cours de notre étude nous avons constaté une insuffisance dans la réalisation d'échographie précoce, et tous les nouveau-nés hospitalises avaient bénéficié d'une antibiothérapie, d'une perfusion de G10+électrolytes.

La méthode kangourou n'était pas réalisée dans notre Centre Hospitalo-Universitaire.

Une bonne hygiène alimentaire, une meilleure qualité des soins prénataux, une surveillance correcte de la grossesse et du travail d'accouchement pourraient améliorer le pronostic immédiat et à long terme de ces nouveau-nés fragiles.

V.2. Suggestions

Au gouvernement via le Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

- Intensifier la scolarisation des filles pour améliorer le niveau de la santé de la reproduction.

Au gouvernement via le Ministère de la Santé Publique et de la Lutte contre le Sida

- Mener une étude sur tout le territoire national en matière de renforcement de connaissances des femmes sur la qualité de CPN.

Aux femmes enceintes

- Fréquenter les consultations prénatales dès le début de la grossesse et accoucher en milieu médical ;
- Eviter les grossesses trop précoces, trop tardives, trop nombreuses et trop rapprochées ;
- Se protéger contre les piqûres de moustiques en dormant dans les moustiquaires imprégnés d'insecticide.

Au personnel de santé du CHUK

- Assurer aux gestantes des consultations prénatales de bonne qualité ;
- Renforcer l'éducation en matière de santé sur l'intérêt de consultations prénatales et d'un accouchement en milieu médical ;
- Conseiller aux femmes enceintes un régime alimentaire riche et varié.

Aux autorités du CHUK

- Equiper la salle de réanimation des nouveau-nés pour une meilleure prise en charge ;
- Assurer une formation continue (recyclage) aux personnels de santé en ce qui concerne les premiers soins du nouveau-né de PPN ;
- Créer l'unité kangourou dans notre centre hospitalo-universitaire en donnant des formations aux personnels de santé.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE**.

Best information that was available to the world Healthand the United Nations children is fund…. Pregnant women, Lowbirth weight premature birth and infant mortality in endemie African countries. WWW.Unicef.org/media/Files/EMBARGOE. 1 Feb 2005. Consulté le 10/09/2019.

2. **WORLD HEALTH ORGANISATION.**

The major causes of neonatal deaths (Low birth weight/Prematurity, infection birth, Asphyxia, and birth trauma) are well known (1) yet it's high…) Newborns: reducing mortality. [Cited 2015 May 31]. Available from dspace.library.uu.nl/bit stream/hand…

3. **NDIAYE O. ET COLL.**

Facteurs étiologiques de la prématurité au centre Hospitalier régional de Ziguinchor, Sénégal en 2004. Disponible sur www.Dakar-med.com. Consulté le 22/09/2019.

4. **CAMARA B ET COLL.**

Les faibles poids de naissance : fréquence et facteurs de risque dans le district de Guédiawaye. Banlieue Dakar Médical 1995 ; 40(2) :213-9.

5. **FOURN L., ZOHOUN T.**

Etude statistique des petits de poids et de la taille du nouveau né à Cotonou. Afr. Méd. 1990 ; 268 :50509.

6. **CISSE A.**

Nouveaux nés de petits poids de naissance en 2010-2011. Thèse de médecine.79p. Université de BAMAKO, faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie.

7. DIARRA A.

Nouveau-nés vivants de petits poids de naissance, facteurs étiologiques et pronostic foetal immédiat au centre de santé de référence de la commune du district de Bamako en 2011.Thèse de Médecine.104p. Université de Bamako. Faculté de Médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie

8. BAROQUE B, ANCEL P-Y.

Marret for the EPIPAGE Study group, Neurodevelopmental disabilities and special care of 5-year-old children born before 33 weeks of gestation (the EPIPAGE study): a longitudinal cohort study, Lancet, 2008; 371: 813-820.

9. BARROS F.C., HUTTLEY SRA, VICTORIA C.G, KIRKWOOD B.R., VAUHAN J.P.

Comparaison of the causes and consequences of prematury and intra uterine rive growth retardation: a longitudinal studie in southern Brazil. Pediatrics. 1992 ; 90 : 238- 44.

10. LIMAL J M, **COU TANT R**.**ET S**. **LE BOUEDEC.**

Principales étiologies des hypotrophies foetales. Journées parisiennes de Pédiatrie, 1999, mise à jour en Janvier 2007.

11. OMS.

Manuel de classement statistique international des maladies, Traumatismes, et causes de décès, Genève, OMS, 2009, p.215.

12. OMS.

Département Santé et Recherche génésiques. La méthode « mère Kangourou ». 2005. Guide pratique. p.1.

13. HYTTEN F.

Is it important or even useful to measure weight gain in pregnancy? Midwifery 1990 ; 6: 28– 32.

14. IN VS.

Mortalité maternelle en France. Vol. 50. BEH ; 2006. Consulté le 1/11/2019.

15. KLEIN P., TREISSIER A., RENAUD R.

Interprétation des modifications biologiques et hormonales au cours de la grossesse normale et pathologique. Rev Prat 1999 ; 39 : 423 – 9.

16. LECANUET JP, SCHAAL B.

Fetal sensorielscompetencies. Eur J Obstet GynecolReprod Biol 1996 ; 68 : 1 – 23 .

17. ROELANT J., GEISSBUHLER P., CISSE IO.

Une naissance au Mali p.24. Janvier, [consulté le 12/11/2019]. Disponible à l'URL : www.malimed.com

18. GOLDENBERG RL, CULHANE JF, IAMS JD, ROMERO R.

Epidemiology and causes of preterm birth, Lancet, 2008; 371:75-84.

19. TRAORE F. D., DIALL H., TRAORE I., SYLLA M.

Protocole néonatologie CHU GT version1/Mali juin2015.

20. MACQUART MOULIN G., BARET C., FANCELLO G., VINCENT A., AYMES.

Surveillance anténatale et risque de prématurité et d'hypotrophie fœtale. J gynecol obst et Biol reprod, 1992 ; 21p : 9-18.

21. MESSER J.

Prématurité et hypotrophie à la naissance. Epidémiologie, cause et prévention Rev. Prat. 1994 ; 44 : 679-82. Consulté le 12/9/2019.

22. NORRIS J., FAY R., ELLWOOD D.

A randomized controlled trial of aspirin in patients with abnormal artery blood flow. Obstetgynecol. 1996 ; 87: 74-8. Consulté le 23/9/2019.

23. TRAORE FD. ET COL.

« Unité de néonatologie de référence nationale du Mali : état des lieux », Santé Publique2014/1 (Vol. 26), 121p. 115-121.

24. WORLD HEALTH ORGANIZATION.

Trends in Maternal Mortality: 1990 to 2010. Disponible sur l'adresse Internet suivante : www.who.int/reproductivehealth/Publication. Consulté le 30/08/2019.

25. VALMAN HB, PEARSON JF.

What the foetus feels? Br Med J 1980 ; 280: 233- 4. Consulté le 30/08/2019.

26. KLEIN P, TEISSIER A, RENAUD R.

Interprétation des modifications biologiques et hormonales au cours de la grossesse normale et pathologique. Rev Prat 1989;39: 423 – 9.

27. FOURNIE A, LAFFITTE A, PARANT O.

Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse. Encycl. Med Chir (Elsevier, Paris) Gynécologie-Obstetrique, 5-008-A-10 1999.

28. GIRAUD C, CZYBA JC.

Cours sur la biologie de la reproduction. Vol 2 .Villeurbanne: Simep ; 2001. Consulté le 24/8/2019.

29. DIAKITE N.

Petit poids de naissance : facteurs étiologiques et pronostic foetal dans le centre de santé de référence de la commune V.2006.Thèse de Médecine.79p

30. MARIKO A.

Petits poids de naissance à la pédiatrie du centre de santé de référence CV du district de Bamako. Thèse de médecine, 2017-2018. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

31. DIARRA I.

Petits poids de naissance, facteurs étiologiques, pronostic foetal immédiat au centre de santé communautaire de banconi de la commune I du district de Bamako en 2009-2010.Thèse de médecine. 91p**.** Université de BAMAKO, faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie.

32. PADONOUS G.

Faible poids de naissance, prématurité et retard de croissance intra utérin : facteurs de risque et conséquences sur la croissance de la naissance à 18 mois de vie chez des nouveau-nés béninois. Thèse médecine, Benin. 2014. 228p.

33. ISARANURUG S, MO-SUWAN L, CHOPRAPAWON C A.

Population-Based Cohort Study of Effect of Maternal Risk Factors on Low Birth weight in Thailand Med Assoc Thai 2007; 90 (12): 2559 -64.

34. GOLD F, CARBONNE B, GOLD F.

Foetus et nouveau-né de faible poids. Masson, Paris, 2000 : 1-15. 2-225-85707p.

35. EVELT CHARLES, OLBEG YVAN DESINO.

Facteurs de risque du faible poids de naissance. Philip Bulletin du service de pédiatrie de l`hôpital de l`université de Haïti 2(1p).

36. KAYASTHA S, TULADHAR H.

Study of low birth weight babies in Nepal Medical College. Nepal Med Coll J 2007 ; 9(4) :266- 269. Disponible sur http://nepjol.info/index.php/AJMS. Consulté le 10/08/2019.

37. KAM L. K. VE D. O. SANOU 1. SAWADOGO A. ZEBA B. BELEM B., ZOUNGRANA A., TRAORE A., KOUETA F., DAO L.

Détresses respiratoires dans l'unité de néonatologie du CHN-YO de Ouagadougou. Burkina - Médical ; 1998 ; volume 2.

38. BRENO A, TANAKA C.

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

39. ISARANURUG S, MO-SUWAN L, CHOPRAPAWON C.A.

Population-Based Cohort Study of Effect of Maternal Risk Factors on Low Birth weight in Thailand. J Med Assoc Thai 2007 ; 90 (12): 2559p 64.

40. KEDY DC, ESSOMBA NE, NGABA GL, SINTAT S, NDOMBO PK ET COPIETERS Y.

Morbidité et facteurs de risque de mortalité néonatale dans un hôpital de référence de Douala. Pan Afr Med J.2015, 20:258.

41. DR EVELT CHARLES, DR OLBEG YVAN DESINO.

Facteurs de risque du faible poids de naissance. Philipp Bulletin du service de pédiatrie de l`hôpital de l'Université de Haiti 2 (1).consulté le 4/11/2019.

42. SAKUBU C.

Contribution à l'étude des facteurs étiologiques du petit poids de naissance à terme au CHUK.2012. Thèse de Médecine.65p. Université de Médecine de Bujumbura, faculté de médecine.

43. RUKUNDO C.

Facteurs de risque de prématurité et de faible poids à la naissance ; étude cas témoins, Thèse de Médecine.1994. Université de Médecine de Bujumbura, faculté de médecine.

44. LAIGNEL C.

Approche épidémiologique au retard de croissance intra utérin au CHU de Tours, Thèse de Médecine, ours 1998.

45. NAKINTIJE M.R.

Faible poids de naissance à propos de 115 observations de nouveau-nés pesant moins de 2500g à terme, relevés au CHUK. Mémoire présenté pour l'obtention du diplôme de spécialisation en gynécologie et obstétrique(2004). Université du Burundi.

46. PIERRE LE QUIIEN, FRANNIS PUECH, MARC LA VILLE.

Guide de surveillance de la grossesse de l'ANDEM, WWW.gyneweb.fr (source obstetricale), 10 Avril 2010

47. SCHOLL T.O., SALOMON R., MILLER L., VASFENKOP, FUREYCH ET CHRISTINE M.

Maternal weight gain dict and infant birth weiggt: coorelations during adolescent pregnancy. 5 Clinical epidemiol 1991.

48. C NATTINGIUS S., ALXELSSON O., EKLUND G., LINDNARK G., MEIRIK O.

Factors influencing birth weight for gestational age. With special respect to risk factor for intra-uterine growth retardation. Early Hum.Dev. 1994. Consulté le 28/9/2019.

49. HIBBARD B, MILNER D.

Maternal mortality in Europe. Eur J Obst et Gynecol Reprod Biol 1994; 56: 37 – 41.

50. BIZIMANA M. ET NDUWIMANA C.

Prise en charge des cas de prématurité : Connaissances, attitudes et pratiques des infirmières en néonatologie, Bujumbura, Institut National de Santé Publique. Mémoire de Licence en Soins Infirmiers, Avril 2010,54p. : 3,7.

51. FOSSIER R.

La petite enfance dans l'Europe médiévale et moderne, Presses Universitaires du Mirail, Toulouse, 1997, 235p. : 194.

52. GARNIER D.

Dictionnaire illustré des termes de médecine, 28ème édition, Maloine, Paris, Juin 2004,1158 p. 210, 212, 607.

53. CLARIO., CLARIS-MENIER G., BLANC J.F., SALLEB.

Devenir des enfants de moins de 1500g**.** Rev.FR.Gynecologie.Obste, 2002-80, (7),561-564.

54. JENNIFFER-D.DARKEZ.And KENETH C., SCHOENDORT.

Infuence of partenal characteristics of the risk of low birth weight, AM. J. Epidemiol.1992, 36, 136, 4:339-406

ANNEXES

Annexe 1 : FICHE D'ENQUETE

Mère

Date…/…/…

Numéro….

Nom…. Prénom: ……

Q1 Age….

Q2 Profession 1Fontionnaire ☐ 2Menagère ☐ 3Etudiante ☐ 4 Elève ☐ 5Vendeuse ☐ 6 Cultivatrice ☐ 7 Autres ☐ à préciser

Q3 Situation Matrimoniale 1Mariée ☐ 2Célibataire ☐ 3Divorcée ☐

Père

Nom….....

Prénom:…...

Q4 Profession 1Fonctionnaire ☐ 2Commerçant ☐ 3Etudiant ☐ 4Cultivateur ☐ 5Ouvrier ☐ 6 Chauffeur ☐ 7 Autres ☐ à préciser

Q5 Niveau d'éducation : Est-ce que vous avez été à l'école ?

Oui ☐ Non ☐

Si Oui, dans quelle année ? Primaire ☐ Secondaire ☐ Enseignement supérieur ☐

Antécédents de la Mère

Q6 Médicaux Personnels 1Diabète ☐ 2HTA ☐ 3Drépanocytose ☐
4 Asthme ☐ 5Tuberculose ☐ 6Paludisme ☐ 7HIV positive /Sida ☐
8Aucun ☐

Q7 Chirurgicaux personnels 1Césarienne ☐ 2Myomectomie ☐ 3Kystectomie ☐
4GEU ☐ 5Rupture utérine (hystérographie) ☐ 6 Appendicite ☐ 7 Aucun ☐

Q8 Mode de vie 1Tabagisme ☐ 2Toxicomanie ☐ 3Alcoolisme : Jamais ☐
Rarement ☐ Assez souvent ☐ Régulièrement ☐ 4Aucun ☐

Formule gynécologique de la mère G ☐ P ☐ EV ☐ FC ☐

Surveillance de la Grossesse

Q9 DDR 1 Connue ☐ 2 Inconnue ☐

Date…/…/….

Q10 T T 1Oui ☐ 2Non ☐

Q11 CPN 1Oui ☐ 2Non ☐
Nombre ... 1ere CPN à … SA

Q12 Echographie précoce à….SA Non fait ☐

Q13 Chimioprophylaxie antipalustre 1Oui ☐ Non ☐

Q14 Supplémentation en fer et AF 1Oui ☐ 2Non ☐

Q15 VAT 1Oui ☐ 2Non ☐

Q16 Nombre de fœtus 1Unique ☐ 2Gémellaire ☐ Triplet ☐

Q17 Mode d'admission 1 Autoréférée ☐ 2 Transférée ☐ 3 Référée ☐

Q18 Motif d'admission 1 CUD ☐ 2 ELVV ☐ 3 Chiffres tensionnels élevés ☐4 Métrorragies ☐5 Autres ☐ à préciser

Pathologie de la Grossesse

Q19 Paludisme 1Oui ☐ 2Non ☐

Q20 Anémie chronique 1 Oui ☐ 2Non ☐

Q21 HTA 1Oui ☐ 2Non ☐

Q22 Pré éclampsie 1Oui ☐ 2Non ☐

Q23 Myome Utérine 1Oui ☐ 2Non ☐

Q24 Infection Urinaire 1Oui ☐ 2Non ☐

Q25 Diabète 1Oui ☐ 2Non ☐

Q26 Néphropathie 1Oui ☐ 2Non ☐

Q27 Cardiopathie 1Oui ☐ 2Non ☐

Q28 Pneumopathie 1Oui ☐ 2Non ☐

Q29 Kyste de l'Ovaire 1Oui ☐ 2Non ☐

Q30 Menace d'accouchement prématuré 1Oui ☐ 2Non ☐

Q31 Saignement au cours grossesse 1Oui ☐ 2Non ☐

Q32 Infection Génital 1Oui ☐ 2Non ☐

Q33 Autres 1Oui ☐ 2 Non ☐

Examen Obstétrical

Q34 Hauteur utérine 1<30cm ☐ 2Entre 30-35cm ☐ 3>35cm ☐

Q35 Terme de la grossesse 1 Entre 28-32SA 6j ☐ 2 Entre 33-36SA 6j ☐
3 Entre 37-42 SA ☐

Q36 Bassin 1Normal ☐ 2Limite ☐ 3BGR ☐ 4Asymétrique ☐

Mode d'Accouchement

Q37 Voie basse 1Oui ☐ 2Non ☐

Q38 Césarienne 1Oui ☐ 2Non ☐

Indication……

Nouveau né

Q39 Sexe 1Masculin ☐ 2Féminin ☐

Q40 Apgar 1min….5mim….

Q41 Poids…

Q42 Taille 1=<47cm ☐ 2=>47cm ☐

Q43 PC…

Q44 Réanimé 1Oui moins de 10min ☐ 2Non ☐ 3Oui plus de10mn ☐

Evolution

Q45 Vivant 1Oui ☐ 2Non ☐

Q46 Admis 1Oui ☐ 2Non ☐

Si Oui cause :

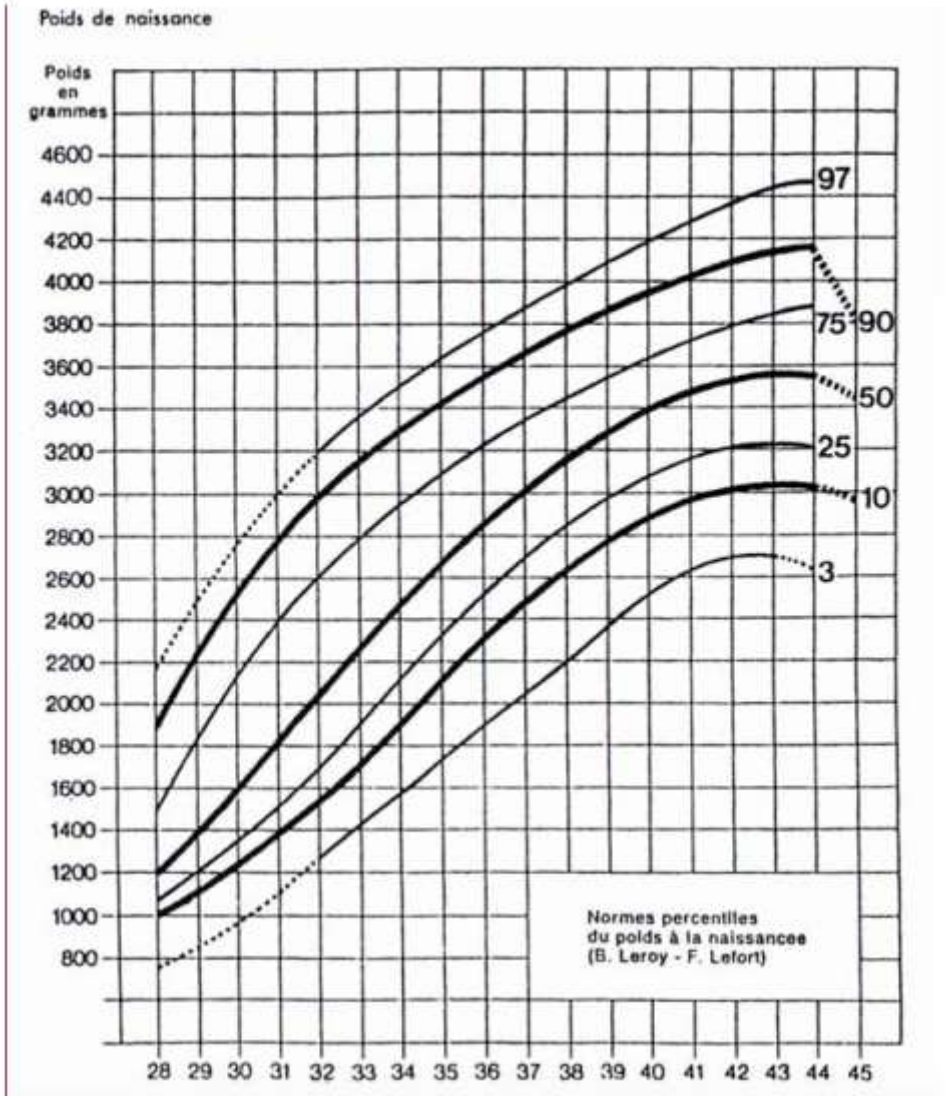
……

Q47 Décédé 1Oui ☐ 2Non ☐

Si Oui cause :……

Annexe 2. Courbe de Leroy Lefort Selon Leroy B, Lefort F. A propos de la taille et du poids des nouveau-nés à la naissance. Rev Fr Gynecol 1971 ; 66: 391-6

Selon Leroy B, Lefort F. À propos de la taille et du poids des nouveau-nés à la naissance. Rev Fr Gynecol 1971; 66: 391-6



Annexe 3. Poids au 3ème, 10ème, 50ème, 90ème et 97ème percentiles du modèle M0 et calcul des percentiles pour tout AG.

Selon Ego A, Prunet C, Lebreton E, Blondel B, Kaminski M, Goffinet F, et al. Courbes de croissance in utero ajustées et non ajustées adaptées à la population française. I – Méthodes de construction. J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod. 2016 Feb;45(2):155–64.

Age gestationnel (semaines révolues)	Poids				
	3e p	10e p	50e p	90e p	97e p
22	374	407	479	551	585
23	443	483	568	653	693
24	521	568	669	769	816
25	609	664	781	898	953
26	707	770	906	1042	1106
27	814	888	1044	1201	1274
28	932	1015	1195	1374	1457
29	1058	1153	1357	1560	1655
30	1194	1301	1530	1760	1867
31	1337	1457	1714	1971	2091
32	1486	1620	1906	2191	2325
33	1641	1788	2104	2420	2567
34	1799	1961	2307	2653	2814
35	1959	2135	2511	2888	3064
36	2117	2307	2715	3122	3312
37	2273	2476	2914	3351	3554
38	2422	2639	3105	3571	3788
39	2563	2793	3286	3779	4009
40	2693	2935	3453	3970	4212
41	2810	3062	3602	4143	4395
42	2911	3172	3732	4292	4553

Source :

FACULTE DE MEDECINE HENRI WALLEMBOURG, 2016.

UNIVERSITE DE LILLE.

Annexe 4.



Source : http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/

Corpus Médical– Faculté de Médecine de Grenoble

Annexe 5 : SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale, je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.
Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères.
J'exercerai mon art avec conscience et dignité.
Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur, les nobles traditions de la profession médicale.

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci.
Je ne permettrai pas que les considérations de race, de religion, de nation, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.
Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur.

RESUME

L'étude est prospective sur une période de 6mois ; du 1er Décembre 2018 au 30 Mai 2019.

Notre étude a pour objectif de déterminer la prévalence du petit poids de naissance au CHUK, de rechercher les différents facteurs étiologiques et de déterminer le pronostic néonatal immédiat chez les nouveau-nés de petit poids de naissance.

Elle comporte une série de 146 nouveau-nés de petit poids de naissance soit une fréquence de 10,01%.

Le petit poids de naissance est associé à un certain nombre de facteurs influençant : le jeune âge maternel (11,64% des mères d'âge inferieur ou égal à 20 ans), la profession (47,94% des ménagères et 30,13% des cultivatrices), le bas niveau socioéconomiques, la primiparité (47,94%), la gémellité (13,01%), les pathologies associées à la grossesse (paludisme 28,08%, l'anémie 18,49%, les infections urinaires 11,64% et HTA 6,85%). L'HTA comme terrain des parturientes a représenté 8,21%.

La mortalité néonatale a été de 9,58% de nouveau-nés de petit poids de naissance dont 45,20% de prématurés et 54,79% d'hypotrophes.

La prévalence élevée du petit poids de naissance à la maternité du CHUK pourrait diminuer par une bonne amélioration des conditions de vie des populations.

Mots clés : Petit poids de naissance, Facteurs influençant, Maternité CHUK.