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

Aspects épidemio-cliniques et devenir néonatal à court terme de la grande et l'extrême prématurité au CHU-Kamenge

NTAKIRUTIMANA, Ezéchiel; Directeur de thèse : Pr Hélène BUKURU

2024-06
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/1052

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

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET DEVENIR NEONATAL A COURT TERME DE LA GRANDE ET L'EXTREME PREMATURITE AU CHU-KAMENGE

Par

Ezéchiel NTAKIRUTIMANA

Directeur de thèse :

Pr Hélène BUKURU

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

Bujumbura, Juin 2024

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY

1. Présidente du jury : Dr Alice NDAYISHIMIYE
2. Directrice de thèse : Pr Hélène BUKURU
3. Membre du jury : Dr Pascal BARAHANDWA

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2023-2024

I. BUREAU DECANAL

1. Pr Paul BANDEREMBAKO : Doyen
2 Dr Zacharie NDIZEYE : 1er Vice-Doyen chargé des cours
3. Pr Thierry SIBOMANA : 2ème Vice-Doyen chargé des stages

II. PROFESSEURS EMERITES

1. Pr Evariste NDABANEZE
2. Pr Gabriel NDAYISABA
3. Pr Richard KARAYUBA
4. Pr Gordien NGENDAKURIYO
5.Pr Gaspard KAMAMFU
6.Pr Léopold NZISABIRA

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGAB : Pathologie Infectieuse et Parasitaire
2. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, physiologie et Sémiologie digestive
3. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
4. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
5. Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie
6. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
7. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale
2. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Clinique, Hématologie Fondamentale Biochimie Pathologique
3. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie, Néonatologie

4. Pr Sylvestre BAZIKAMWE	: Gynécologie, Soins Maternels, Néonataux et Planning Familial
5. Pr Sébastien MANIRAKIZA	: Imagerie Médicale et Biophysique, Médecine légale
6. Pr Patrice BARASUKANA	: Neuro-Anatomie, Physiologie et Sémiologie Neurologique
7. Pr François NDIKUMWENAYO	: Physiologie, Endocrinologie et Education à la Citoyenneté
8. Pr Déogratias NTUKAMAZINA	: Gynécologie-Obstétrique
9. Pr Alexis SINZAKARAYE	: Rhumatologie, Médecine Physique et de Réadaptation fonctionnelle
10. Pr Lévis KANDEKE	: Ophtalmologie
11. Pr Désiré NISUBIRE	: Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
12. Pr Gilbert NDAYIZEYE	: Traumatologie et Orthopédie
13. Pr Hermann NIMPAYE	: Parasitologie, Entomologie Médicale, Mycologie
14. Pr Stanislas HARAKANDI	: Anesthésie-Réanimation
15. Pr Martin MANIRAKIZA	: Pathologie Infectieuse et Parasitaire, Endocrinologie
16. Pr AMANI Moïbéni	: Sémiologie Médicale digestif, Physiologie digestive, Thérapeutique et gastro entérologie, Hépatologie gastro-entérologie
17.Pr Thierry SIBOMANA	: Pneumologie

V. CHARGES DE COURS

1. Dr Louis NGENDAHAYO : Anatomie Pathologie générale & spéciale
2. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche et Epidémiologie
3. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie
4. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Traumatologie et Orthopédie
5. Dr Alexandre NIYONKURU : En formation
6. Dr Daniel NDUWAYO : Physiologie Neurologique
7. Dr Tharcisse GASOGO : Bactériologie, mycologie
8. Dr Révérien NDAYIRORERE : Urologie
9. Dr Sixte NDERAGAKURA : ORL
10. Dr Yvette IRADUKUNDA : Gastro-Entérologie
11. Dr Didier KAMATARI : Chirurgie générale & viscérale, Chirurgie viscérale pédiatrique
12. Dr Pascal BARAHANDWA : Pédiatrie
13. Dr Malachie NDIKUMUKIZA : Ophtalmologie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène, Anthropologie Médicale
2. Dr Désiré HABONIMANA : En formation
3. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Service de Santé, Démographie, Ethique et Déontologie médicale

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie,
2. Dr Lionnel HORUGAVYE : O.R.L
3. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie et Sémiologie Néphrologique
4. Dr Lambert NDAYISABA : Traumatologie

5. Dr Gloria AKIMANA : Soins palliatifs
6. Dr Bede BIGIRIMANA : Néphrologie
7. Dr François NDUWIMANA : Chirurgie générale et viscérale
8. Dr Jean Marie BANZIRIYUBUSA : Imagerie
9. Dr Emmanuel NIZIGIYIMANA : Physiologie et sémiologie Cardio-Vasculaire

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Clovis Paulin BARAMBURIYE : En formation (Anatomie)
2. Dr Eloi IRANGABIYE : En formation(Anatomo-pathologie)
3. Dr Evrard NIYONKURU : En formation(Anatomo-pathologie)
4. Dr Epipode NTAWUYANKIRA : En formation
5. Dr Eric MANIRAKIZA : En formation

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Mr Vincent MBONIGABA (M.A) : Informatique
2. Dr Juvénal MUYUKU (C.E) : Stomatologie
3. Mr Ferdinand NCABWENGE (A) : Anglais Médical
4. Mme Marie BIZIMANA (A) : Soins Infirmiers
5. Dr Alida NIYONGERE : Médecine du Travail
6. Dr Odette NSAVYIMANA : Dermatologie
7. Dr Astère MANIRAKIZA : Soins Palliatifs
8. Dr Bonaventure NIKOYANDOYE : Psychologie

DEDICACE

A Dieu tout puissant, sans Lui, je ne serais qui je suis aujourd'hui,

A mon père NDAYIRAGIJE Tharcisse,

A ma mère NIJIMBERE Mélanie,

A mes frères et sœurs que j'aime beaucoup, spécialement à Abbé Prosper BIGIRIMANA

A toute ma famille,

A tous mes amis,

A la 39ème promotion de la Faculté de Médecine de l'Université du Burundi,

A tous ceux qui trouvent le plaisir dans l'aboutissement de ce travail.

Je dédie cette thèse.

REMERCIEMENTS

A la Directrice de cette thèse **Pr Hélène BUKURU**, qui m'a encadré tout au long de ce travail et qui m'a partagé ses brillantes connaissances. Par votre éthique et amour du travail, vous serez toujours un modèle pour moi.

Au Président du jury **Dr Alice NDAYISHIMIYE**, recevez notre gratitude pour le temps consacré à la révision de notre travail.

Au membre du jury **Dr Pascal BARAHANDWA**, trouvez aussi notre gratitude de vous compter parmi les juges de notre travail.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'aboutissement de ce travail, recevez notre reconnaissance.

TABLE DES MATIERES

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY i
LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2023-2024 ii
DEDICACE vi
REMERCIEMENTS vii
TABLE DES MATIERES viii
LISTE DES TABLEAUX xii
LISTE DES ABREVIATIONS xiv
AVANT PROPOS xv
0. INTRODUCTION 1
Objectifs de l'étude 2
CHAPITRE I : GENERALITES SUR LA PRÉMATURITÉ 3
I.1. Définition et classification de la prématurité 3
I.2. Epidémiologie de la prématurité 3
I.3. Facteurs de risque et principales étiologies de la prématurité 4
I.3.1. Facteurs de risque de prématurité liés à l'environnement utérin 5
I.3.2. Facteurs de risque de prématurité liés à la grossesse 6
I.3.3. Autres facteurs de risques 7
I.4. Complications de la prématurité 7
I.4.1. Complications respiratoires 7
I.4.2. Complications hémodynamiques 10
I.4.3. Complications digestives 12
I.4.4. Complications métaboliques 13
I.4.5. Complications neurologiques 15
I.4.6. Complications oculaires 16
I.5. Prévention des complications de la prématurité 16
I.5.1. Corticothérapie anténatale 17
I.5.2. Sulfate de Magnésium 17
I.5.3. Surfactant exogène 17

I.6. Prise en charge de la prématurité 18
I.6.1. Soins du prématuré 19
I.6.2. Surveillance du prématuré 21
I.7. Pronostic de la prématurité 21
CHAPITRE II : METHODOLOGIE 22
II.1. Cadre de l'étude 22
II.2. Type d'étude 23
II.3. Population d'étude 23
II.4. Critères d'inclusion 23
II.5. Critères d'exclusion 23
II.6. Collecte des données 23
II.7. Variables de l'étude 24
II.8. Traitement et analyse des données 24
II.9. Considérations éthiques 24
II.10. Limites de l'étude 25
CHAPITRE III : RÉSULTATS 26
III.1. Fréquence hospitalière de la prématurité avant 32 SA 26
III.2. Profil épidémiologique des prématurés de moins de 32 SA 26
III.2.1. Terme des prématurés à la naissance 26
III.2.2. Sexe 26
III.2.3. Poids de naissance 27
III.2.4. Trophicité 27
III.2.5. Score d'Apgar 28
III.3. Facteurs de risque maternels 28
III.3.1. Age des mères 28
III.3.2. Niveau d'étude 29
III.3.3. Profession des mères 29
III.3.4. Statut matrimonial 30
III.3.5. Résidence des mères 30
III.3.6. Antécédents obstétricaux 31

III.3.7. Suivi de la grossesse 33
III.3.8. Pathologies au cours de la grossesse 34
III.3.9. Type de prématurité 34
III.3.10. Lieu d'accouchement 35
III.3.11. Type de grossesse 35
III.3.12. Voie d'accouchement 36
III.3.13. Indications de la césarienne 36
III.3.14. Maturation pulmonaire fœtale 37
III.4. Prise en charge des prématurés en néonatologie 37
III.4.1. Alimentation des prématurés 37
III.4.2. Autres thérapeutiques utilisées 38
III.5. Evolution des prématurés 39
III.5.1. Complications en cours d'hospitalisation 39
III.5.2. Modalité de sortie 40
III.5.3. Décès des prématurés selon le poids et le terme de naissance 40
III.5.4. Causes de décès 41
III.5.5. Poids de sortie 41
III.5.6. Terme corrigé à la sortie 42
CHAPITRE IV : DISCUSSION, COMMENTAIRE ET REVUE DE LA LITTERATURE 43
IV.1. Fréquence hospitalière de la prématurité avant 32 SA 43
IV.2. Profil épidémiologique des prématurés 43
IV.2.1. Terme des prématurés 43
IV.2.2. Poids des prématurés à la naissance 44
IV.2.3. Complications en cours d'hospitalisation 44
IV.3. Profil épidémiologique des mères 44
IV.3.1. Caractéristiques sociodémographiques des mères 44
IV.3.2. Antécédents obstétricaux 45
IV.3.3. Suivi de la grossesse 46
IV.3.4. Pathologies au cours de la grossesse 47

IV.3.5. Lieu et mode d'accouchement 47
IV.4. Devenir des prématurés..... 48
IV.5. Causes retenues de décès en hospitalisation 49
CHAPITRE V : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS 50
V.1. Conclusion..... 50
V.2. Recommandations 51
RÉFÉRENCES 52
ANNEXES 60
FICHE D'ENQUETE 60
SERMENT DE GENEVE 64
RESUME 65

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartitions des prématurés selon leur terme à la naissance 26
Tableau II: Répartition des prématurés selon leur sexe 26
Tableau III: Répartition des prématurés selon leur poids de naissance 27
Tableau IV: Répartition des prématurés selon leur trophicité 27
Tableau V: Répartition des prématurés selon leur score d'Apgar 28
Tableau VI: Répartition des mères en fonction de la tranche d'âge 28
Tableau VII: Répartition des mères selon le niveau d'étude 29
Tableau VIII: Répartition des mères en fonction de la profession 29
Tableau IX: Répartition des mères selon le statut matrimonial 30
Tableau X: Répartition des mères en fonction de leur résidence 30
Tableau XI: Répartition des mères en fonction de la gestité 31
Tableau XII: Répartition des mères en fonction de la parité 31
Tableau XIII: Répartition des mères en fonction des antécédents de prématurité .. 32
Tableau XIV: Répartition des mères en fonction des antécédents de fausses couches 32
Tableau XV: Répartition des mères en fonction des antécédents de MFIU 32
Tableau XVI: Répartition des mères selon le suivi de la grossesse 33
Tableau XVII: Répartition des mères selon la pathologie au cours de la grossesse 34
Tableau XVIII: Type de prématurité 34
Tableau XIX : Répartition des mères en fonction du lieu d'accouchement 35
Tableau XX: Répartition de nouveau-nés selon le type de grossesse 35
Tableau XXI: Répartition des mères selon la voie d'accouchement 36
Tableau XXII: Indications de la césarienne 36
Tableau XXIII: Répartition des prématurés selon la maturation pulmonaire fœtale 37
Tableau XXIV: Répartition des prématurés selon le type d'alimentation à partir de J1 de vie 37
Tableau XXV : Répartition des prématurés selon d'autres thérapeutiques utilisées 38

Tableau XXVI: Répartition des prématurés selon les complications survenues en hospitalisation..... 39
Tableau XXVII: Répartition des prématurés selon les modalités de sortie 40
Tableau XXVIII: Répartition des prématurés décédés selon le poids et le terme de naissance..... 40
Tableau XXIX: Répartition des prématurés selon la cause de décès..... 41
Tableau XXX: Répartition des prématurés selon le poids de sortie 41
Tableau XXXI: Répartition des prématurés selon le terme corrigé à la sortie 42
Tableau XXXII: Comparatif des taux de mortalité néonatale des prématurés selon la littérature..... 49

LISTE DES ABREVIATIONS

SA : Semaines d'aménorrhée
DDR : Date de début des dernières règles
PC : Périmètre crânien
CPN : Consultation prénatale
CHU : Centre hospitalo-universitaire
MAP : Menace d'accouchement prématuré
OMS : Organisation mondiale de la santé
MMH : Maladie des membranes hyalines
LMPV : Leucomalacie périventriculaire
PPC : Pression positive continue
PCA : Persistance du canal artériel
HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire
PO2 : Pression partielle en Oxygène
PaCO2 : Pression partielle de dioxyde de carbone
NO : Monoxyde d'azote
ECUN : Entérocolite ulcéro-nécrosante
HRP : Hématome retroplacentaire
EEG : Electroencéphalogramme

AVANT PROPOS

Cette thèse rentre dans le cadre des travaux de recherche pour l'obtention du titre de Docteur en Médecine à l'université du Burundi.

L'objectif était d'évaluer le devenir à court terme des prématurés de moins de 32 semaines d'aménorrhée admis dans l'unité de néonatologie du CHU Kamenge.

Nous remercions tous ceux qui ont contribué à la réussite de cette présente recherche.

Nous remercions aussi ceux qui nous liront, ceux qui nous comprendront, ceux qui trouveront une aide scientifique dans ce travail et surtout ceux qui seront motivés par ce travail et voudront l'améliorer par des études complémentaires.

0. INTRODUCTION

La prématurité est une naissance survenant à partir de 22 SA et avant 37 SA, calculée à partir du premier jour des dernières règles[1].

Les nouveau-nés prématurés constituent une population d'enfants très fragiles du fait de l'immaturité de leurs fonctions vitales et le risque encouru est d'autant plus important que l'âge gestationnel est faible[2].

L'accouchement prématuré avant 32 SA fait courir un risque énorme au nouveau-né du fait des complications inhérentes à cette condition, et l'on sait que la prématurité représente la cause majeure de la mortalité néonatale précoce surtout dans les pays en développement où les capacités de réanimation néonatale restent précaires[1].

Dans les pays en voie de développement, la prise en charge des prématurés reste difficile à cause des moyens limités notamment les structures de néonatologie inexistantes ou alors inefficientes ; le manque de plateau technique, l'insuffisance de personnel qualifié. Les soins que requièrent ces nouveau-nés sont un fardeau pour les systèmes de santé et les systèmes sociaux partout dans le monde [1].

Au Burundi, la prématurité représentait 44% des hospitalisations en néonatologie en 2012 et en 2017[2,3]. En 2007, le taux de mortalité néonatale précoce du prématuré était très élevé soit 30,53% et il était compté parmi les plus élevés au monde[4].

Le devenir du grand et extrême prématuré reste inconnu dans notre contexte car la majorité des études se focalisent sur la prématurité globale. Tenant compte de l'importance de ce sujet, nous avons mené une étude prospective à propos de 54 prématurés nés avant 32 SA hospitalisés et suivis dans l'unité de néonatologie du CHU Kamenge.

Objectifs de l'étude

L'objectif global de notre étude est de contribuer à la prise en charge de la prématurité avant 32 SA.

Spécifiquement, notre étude vise à :

1. Estimer la fréquence hospitalière de la prématurité avant 32 SA
2. Décrire les aspects cliniques de la prématurité avant 32 SA
3. Décrire les aspects étiologiques de la prématurité avant 32 SA
4. Décrire les aspects thérapeutiques de la prématurité avant 32 SA
5. Décrire les aspects évolutifs de la prématurité avant 32 SA

CHAPITRE I : GENERALITES SUR LA PRÉMATURITÉ

I.1. Définition et classification de la prématurité

Selon l'OMS, on considère comme prématuré un bébé né vivant à partir de 22 SA et avant 37 SA. La prématurité recouvre 3 sous catégories en fonction de l'âge gestationnel de naissance :[1]

- La prématurité extrême à moins de 28 SA,
- La grande prématurité entre 28 et 31 SA +6jours,
- La prématurité moyenne entre 32 et 36 SA +6jours.

I.2. Epidémiologie de la prématurité

La prématurité concerne dans le monde environ 15millions d'enfants par an, soit 11% des naissances vivantes. Plus d'un million d'enfants décèdent chaque année en raison des complications liées à la prématurité. Bon nombre de survivants souffrent d'une incapacité à vie, notamment en matière d'apprentissage, et de troubles visuels et auditifs[1].

Environ 85% des enfants nés avant 37 SA relèvent de la prématurité moyenne, 10% de la grande prématurité, et 5% de la très grande prématurité[5,6].

Les inégalités en matière de taux de survie dans le monde sont considérables. Dans les pays à faible revenu, la moitié des bébés nés avant 32 SA décèdent en raison d'un manque de soins réalisables et abordables comme le maintien au chaud, l'allaitement et les soins de base pour traiter les infections et les problèmes respiratoires. Dans les pays développés, la quasi-totalité de ces bébés survivent[1,6,7].

A l'échelle mondiale, la prématurité est la principale cause de décès chez les enfants de moins de cinq ans[1]. Bien qu'en diminution, la mortalité néonatale reste élevée et dépend fortement de l'âge gestationnel à la naissance (mortalité supérieure à 10% à < 28 SA, 5-10% à 28-31 SA, 1-2% à 32-34 SA)[5].

La morbidité néonatale sévère et les handicaps dans l'enfance sont fréquents et concernent, à des degrés divers, tous les âges gestationnels[5].

En France, l'accouchement prématuré est la principale cause, avec le retard de croissance intra-utérin (RCIU) de morbidité et de mortalité périnatales. Soixante pour cent (60%) de la mortalité néonatale provient des enfants nés avant 30 SA et la moitié des séquelles neurologiques sont observées chez les nouveau-nés avant 32 SA[8]. L'ampleur de la prématurité est très élevée dans les pays en développement notamment en Afrique et en Asie[9–12].

Au Burundi, Selon une étude faite en 2021, 60% des décès néonataux étaient liés aux complications de la prématurité et parmi les facteurs prédictifs de la mortalité néonatale figuraient le faible poids de naissance et l'accouchement prématuré à moins de 32SA[13].

I.3. Facteurs de risque et principales étiologies de la prématurité

La compréhension actuelle de la pathogenèse complexe de l'accouchement prématuré est encore faible, ce qui explique également la disponibilité limitée de stratégies ciblées et efficaces pour la prévention[14].

L'accouchement prématuré peut être soit spontané (dans près de deux tiers des cas), soit provoqué à la suite d'une décision médicale[15].

La prématurité spontanée survient après un travail spontané à membranes intactes (40–45 %) ou après rupture prématurée des membranes (25–30 %), tandis que la prématurité induite l'est le plus souvent pour une pathologie fœtale ou maternelle (30–35 %)[15].

La prématurité induite relève soit d'une décision thérapeutique pour sauvegarder la santé maternelle, dans des cas de pré-éclampsie, d'hématome rétro-placentaire et d'autres pathologies maternelles telles qu'une insuffisance respiratoire, une cardiopathie décompensée ou parfois d'une indication fœtale : arrêt prolongé de la croissance du fœtus et certaines malformations en particulier[15].

Le plus souvent, la prématurité résulte de divers facteurs étiologiques qui peuvent être schématiquement répartis en cause maternelle, fœtale ou mixte. Ces facteurs étiologiques mais surtout leurs éventuelles conséquences fœtales sont à l'origine des décisions qui seront prises pour définir les modalités d'accouchement[14].

I.3.1. Facteurs de risque de prématurité liés à l'environnement utérin[14–16]

I.3.1.1. Infection amniochoriale

L'inflammation et l'infection amniochoriale sont parmi les principaux facteurs responsables d'accouchement prématuré. Plusieurs hypothèses physiopathologiques peuvent expliquer une infection amniochoriale :

- une ascension à partir de la flore vaginale ;
- une dissémination hématogène et un passage transplacentaire (exemple de la listériose) ;
- un passage rétrograde à partir de la cavité péritonéale par les trompes de Fallope (en cas d'infection pelvienne comme une appendicite) ;
- une contamination iatrogène (lors d'une amniocentèse).

I.3.1.2. Malformations utérines

Cet excès de risque serait lié aux malformations utéro-cervicales, à une béance associée fréquente et à une diminution de la taille de la cavité utérine. Les causes classiques sont surtout les utérus hypoplasiques, unicornes, bicornes ou cloisonnés.

I.3.1.3. Béance cervico-isthmique

L'incompétence cervico-isthmique est classiquement définie par un trouble mécanique fonctionnel du col se traduisant par une fausse couche tardive au 2^{e} trimestre en l'absence de contractions utérines ressenties par la patiente. Sur le plan clinique, il est admis qu'il s'agit dans sa forme typique d'un événement de survenue brutale, imprévisible, peu ou pas précédé de modifications cervicales cliniques préalables. Cependant, il est possible que des accouchements très

prématurés ou des ruptures prématurées des membranes avant 32 SA soient également liés à une béance cervico-isthmique.

I.3.1.4. Conisation

Un antécédent de conisation (chirurgie visant à réséquer une partie du col de l'utérus) augmente le risque d'accouchement prématuré.

I.3.2. Facteurs de risque de prématurité liés à la grossesse[14–16]

I.3.2.1. Grossesses multiples

Le taux de prématurité est de 43 %, soit un risque multiplié par 7 en comparaison aux enfants uniques. L'excès de risque est observé aussi bien pour la prématurité modérée que pour la grande prématurité. Ainsi 8,4 % des jumeaux naissent avant 32 semaines au lieu de 1,3 % des enfants uniques. Les explications avancées sont surtout la distension utérine et une rupture prématurée des membranes plus fréquente que dans les grossesses uniques.

I.3.2.2. Hydramnios

Il peut être le témoin d'une pathologie fœtale sous-jacente (diabète, anémie fœtale par allo-immunisation Rhésus ou infection à parvovirus B19, malformations fœtales ou pathologies placentaires), l'hydramnios idiopathique restant un diagnostic d'élimination. L'effet sur la contractilité utérine et les modifications cervicales de l'hydramnios est surtout mécanique (surdistension utérine).

I.3.2.3. Placenta prævia

Il est associé à un risque multiplié par 6 à 7 d'accouchement prématuré. Cette augmentation du risque est aussi liée à la prématurité provoquée en cas de métrorragie mettant en jeu le pronostic maternel ou fœtal. Les métrorragies du 1er et du 2etrimestre non associés à un placenta prævia augmentent aussi mais de façon moins importante le risque d'accouchement prématuré.

I.3.2.4. Pathologies vasculaires gravidiques

Ces pathologies sont responsables de 25 à 30 % de la prématurité globale et essentiellement de prématurité induite.

I.3.3. Autres facteurs de risques

- Facteurs maternels : les antécédents de prématurité, la primiparité et multiparité, l'âge inférieur à 18 ans ou supérieur à 35 ans ;
- Les facteurs socio-démographiques : le bas niveau socio-économique, les conditions défavorables de travail et de transport ;
- Dans 1/3 des cas, aucun facteur de risque n'est retrouvé.

I.4. Complications de la prématurité

Le prématuré présente des particularités physiologiques par rapport à un nouveau-né à terme. Les complications qu'il présente tiennent à l'immaturité de divers systèmes :

I.4.1. Complications respiratoires

Toutes les causes de détresse respiratoire néonatale peuvent être observées chez le prématuré aussi bien que chez le nouveau-né à terme. Toutefois, deux causes (conséquences de l'immaturité) lui sont plus spécifiques : la maladie des membranes hyalines et le syndrome d'apnées du prématuré, auxquelles il faut ajouter les complications des détresses respiratoires et des techniques de ventilation assistée en période néonatale chez le prématuré : Emphysème interstitiel, pneumothorax, hémorragie pulmonaire et la dysplasie broncho-pulmonaire (DBP)[17].

I.4.1.1. Maladie des membranes hyalines (MMH)

Cause importante de morbidité et de mortalité chez le nouveau-né prématuré, la MMH est liée à un déficit quantitatif et/ou qualitatif en surfactant pulmonaire (substance qui permet de maintenir les alvéoles pulmonaires ouvertes en fin d'expiration grâce à ses fonctions tensioactives), il exerce également des fonctions anti-œdémateuse et immunomodulatrice sur l'activité macrophagique [18].

La maladie des membranes hyalines est due à un défaut de maturité des poumons, cette affection est responsable d'insuffisance respiratoire aigüe du prématuré et d'atélectasie diffuse. Cette affection peut être en partie prévenue par l'administration de corticoïde pendant 48heures à la maman en cas de menace d'accouchement prématuré[18].

Les corticoïdes accélèrent la maturation pulmonaire et la synthèse de tous les constituants du surfactant. La ventilation mécanique et l'administration de surfactant exogène par la sonde d'intubation constituent le traitement principal de la MMH[17].

Le surfactant a apporté un progrès thérapeutique considérable au cours de ces dix dernières années pour le traitement de la MMH. Il diminue la mortalité sans réduire l'incidence de la dysplasie broncho-pulmonaire[19].

Dans le traitement de la MMH, les surfactants naturels entraînent une amélioration plus rapide des paramètres d'oxygénation par rapport aux surfactants synthétiques et diminuent le risque de barotraumatisme. Cependant, il n'existe pas de différence significative sur les critères principaux d'efficacité (mortalité, durée d'hospitalisation, taux de DBP) entre ces deux types de surfactants[19].

Le surfactant est utilisé à la posologie de 100 à 200 mg/kg en instillation trachéale. En cas de nécessité, l'utilisation de doses supplémentaires peut s'avérer utile. Le pronostic de la MMH dépend de la gravité des lésions et de la précocité du traitement. L'évolution est généralement favorable même si le pronostic peut être moins bon en cas de grande prématurité ou de complication mécanique. Une complication chronique fréquente est la dysplasie broncho-pulmonaire[19].

I.4.1.2. Apnées du prématuré

L'apnée survient généralement chez les prématurés d'âge gestationnel inférieur à 33SA et chez presque tous les extrêmes prématurés. Il reflète une immaturité respiratoire. Les apnées courtes (moins de 10 secondes) sans retentissement cardio-respiratoire ne sont pas cliniquement pertinentes. Elles sont pathologiques si l'arrêt dure plus de 20 secondes ou si elles s'accompagnent de cyanose et de bradycardie[20].

On distingue classiquement les apnées « secondaires » et les apnées « primitives ». En raison de leur immaturité, les prés-termes réagissent par des apnées face à diverses agressions qu'il faut rechercher et traiter : infection, hypoxémie et/ou hypercapnie, hypoglycémie, hypocalcémie, acidose métabolique..., pathologie neurologique (apnée, équivalent convulsif), pathologie digestive (reflux gastro-œsophagien, œsophagite), intoxication médicamenteuse d'origine maternelle, fièvre. Ce n'est qu'après avoir éliminé ces étiologies que pourra être porté le diagnostic de « syndrome d'apnées idiopathiques du prématuré »[21].

Le traitement préventif des apnées idiopathiques fait appel à des mesures de nursing visant à maintenir les voies aériennes supérieures libres, et à l'administration d'analeptiques respiratoires. Le plus utilisé est le citrate de caféine, administré per os ou par voie intraveineuse selon le protocole suivant [22] :

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

Le Doxapram en perfusion intraveineuse continue peut également être utilisé. En cas d'échec de ces thérapeutiques médicamenteuses, il est nécessaire de recourir à des techniques d'assistance ventilatoire par pression positive continue (PPC) par voie nasale, voire ventilation assistée sur sonde endotrachéale[23].

I.4.1.3. La dysplasie broncho-pulmonaire (DBP)

La dysplasie broncho-pulmonaire est la complication respiratoire majeure de la maladie des membranes hyalines. Elle se définit classiquement comme une insuffisance respiratoire chronique, avec oxygéno-dépendance persistant après le 28ème jour de vie, chez un nouveau-né ayant présenté une détresse respiratoire initiale avec nécessité d'une ventilation assistée pendant au moins les 3 premiers jours de vie. Radiologiquement, la DBP associe une distension thoracique à des zones d'emphysème alvéolaire et/ou interstitiel et des opacités linéaires bilatérales. Son traitement qui est d'abord préventif fait appel au traitement symptomatique par la ventilation assistée et l'oxygénothérapie ainsi qu'une corticothérapie précoce à forte dose[23].

I.4.2. Complications hémodynamiques

Le prématuré est principalement menacé par deux types de complications hémodynamiques : hypo perfusion pulmonaire « retour en circulation fœtale » et la persistance du canal artériel.

I.4.2.1. Persistance du canal artériel (PCA)[24]

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

Chez le prématuré, alors que la maladie des membranes hyalines s'améliore, le canal artériel peut entraîner une ré-aggravation du tableau respiratoire entravant le sevrage ventilatoire.

Autrement, la symptomatologie se résume en un souffle continu systolique et une hyperpulsatilité artérielle. L'échographie Doppler couleur permet d'évaluer le shunt gauche-droit, de visualiser le canal artériel, de mesurer son diamètre et d'apprécier la vélocité du flux.

La fermeture du canal artériel du pré-terme peut être obtenue de deux façons :

- La fermeture pharmacologique fait appel aux anti-prostaglandines injectables. L'indométacine est le plus souvent utilisé. Elle est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale, de syndrome hémorragique et de pathologie digestive et/ou infectieuse évolutive.
- La fermeture chirurgicale n'est indiquée qu'en cas d'échec ou de contre-indication des anti-prostaglandines. Elle peut être réalisée dans l'incubateur.

I.4.2.2. Hypoperfusion pulmonaire[25,26]

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

Ces phénomènes adaptatifs chez le prématuré sont extrêmement fragiles. Ainsi, toute situation de stress néonatal, en particulier l'hypoxie et l'acidose, peut aboutir à la persistance ou au retour à une vasoconstriction artérielle pulmonaire responsable d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

Dans les formes majeures avec hypertension pulmonaire supra systémique, celle-ci entraîne un shunt droit-gauche exclusif par le canal artériel et le foramen ovale, responsable d'un tableau clinique d'hypoxémie réfractaire à l'oxygénothérapie.

Le plus souvent, l'hypoperfusion pulmonaire est moins marquée et est évoquée devant une discordance entre des besoins en O2 importants et la facilité d'obtention de PaCO2 normale avec des paramètres de ventilation mécanique peu agressifs. Le diagnostic d'hypo-perfusion pulmonaire est au mieux confirmé par l'échographie-Doppler cardiaque.

Le traitement de l'hypo-perfusion pulmonaire repose sur :

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

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

I.4.3. Complications digestives

Plus un enfant est prématuré, plus il présente une immaturité immunitaire et fonctionnelle au niveau de l'intestin, ainsi que les troubles du microbiote intestinal. Ceci peut conduire à une pathologie grave : **l'entérocolite ulcéro-nécrosante**[27].

L'entérocolite ulcéro-nécrosante est une maladie intestinale dévastatrice qui touche les nouveau-nés prématurés. Elle touche 1 à 3% des prématurés (surtout < 32 SA) et 10 à 25% de ceux avec insuffisance respiratoire. Malgré les recherches et les progrès dans les soins néonatals, la mortalité reste élevée[27].

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

La suspicion de la pathologie repose sur la présentation clinique qui inclut une intolérance alimentaire, une distension abdominale, des selles sanglantes, des vomissements et une stase gastrique[27]. L'ASP et l'échographie abdominale se sont révélées indispensables pour aider à suivre la progression de la maladie[29].

Devant un cas d'entérocolite ulcéro-nécrosante, il faut suspendre l'alimentation orale et instituer une alimentation parentérale. L'aspiration gastrique et duodénale, la correction d'un collapsus éventuel et l'antibiothérapie, complètent le traitement. Le traitement chirurgical est réservé pour les cas d'échec du traitement médical[27].

Dans les formes simples, l'évolution se fait vers la guérison sans séquelles, avec possibilité de reprendre une alimentation entérale 3 à 4 semaines après le début des signes. Les formes de gravité moyenne peuvent se compliquer de sténoses cicatricielles révélées par des difficultés à la reprise de l'alimentation. Elles nécessitent une intervention chirurgicale pour résection-anastomose en un temps des zones sténosées [30].

I.4.4. Complications métaboliques

I.4.4.1. Hypoglycémie[31]

A la naissance, le nouveau-né doit mettre en place des mécanismes lui permettant de réguler sa glycémie en fonction de son état prandial alors qu'in utero, il existait un transfert placentaire continu de glucose.

Cette transition est possible grâce à une inversion du rapport glucagon/insuline qui permet au nouveau-né de mobiliser ses réserves hépatiques (glycogène) et en masse grasse. Dans certaines situations, il existe une inadéquation entre les réserves (prématurité, petit poids pour l'âge gestationnel) et la demande énergétique (infection, détresse respiratoire, hypothermie), ou bien un hyperinsulinisme transitoire gênant les mécanismes adaptatifs (nouveau-né de mère diabétique, macrosomes).

Sur le plan clinique, l'hypoglycémie se manifeste par des signes non spécifiques d'où son dépistage systématique chez le prématuré. Un bilan sanguin réalisé permet de poser le diagnostic et de proposer un traitement spécifique.

I.4.4.2. Hypocalcémie[32]

L'hypocalcémie est définie par une calcémie totale <8 mg/dL (2 mmol/L) pour les nouveau-nés à terme ou les prématurés pesant >1 500 g à la naissance et une calcémie totale <7mg/dL (1,75 mmol/L) pour les nourrissons de faible poids de naissance pesant <1 500 g.

Elle se manifeste par des trémulations, une agitation, une apnée, des convulsions. Parfois elle est asymptomatique d'où la nécessité d'un dépistage systématique surtout chez les prématurés de moins de 32 SA.

I.4.4.3. Hypothermie[33]

L'immaturité de la thermorégulation en est la cause. Elle rend difficile l'équilibre entre les apports et les dépenses caloriques. La thermogenèse est faible du fait de l'insuffisance des réserves en glycogènes, en acides gras et de la panicule adipeuse.

Le prématuré est exposé à une hypothermie avec risque d'acidose métabolique et d'hémorragie cérébrale. Une température de 35°C est pathologique. A moins 34°C il y a des lésions cérébrales parfois irréversibles.

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

- Chaîne de chaud depuis la réanimation en salle de naissance et le transport médicalisé jusque dans l'unité spécialisée.
- Environnement avec une température ambiante proche de la température de neutralité thermique de l'enfant.
- Hygrométrie (degré d'humidité) à 50%.
- Incubateur en commande manuelle (thermostatique) et à double paroi ou tunnel.

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

Bref, le prématuré doit être réchauffé en salle d'accouchement et mis en incubateur.

I.4.5. Complications neurologiques[34]

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

Le pronostic global des hémorragies intraventriculaires est nettement meilleur que celui des leucomalacies.

I.4.5.1. Hémorragies intraventriculaires[21]

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

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

Le pronostic neurologique est largement compromis dans les stades III et IV.

I.4.5.2. Leucomalacie periventriculaire (LMPV)[21]

Elle réalise une ischémie multifocale du cerveau profond due à des modifications du débit sanguin cérébral soit anténatales soit postnatales induites par un collapsus, une hypoxie prolongée, une hypercapnie, une persistance du canal artériel.

L'évolution se fait vers une nécrose et la cavitation. Le pronostic dépend de l'étendue ou non à l'ensemble du cerveau et de l'importance de l'atteinte des zones postérieures.

I.4.6. Complications oculaires

I.4.6.1. Rétinopathie du prématuré[35]

Elle correspond à une interruption du développement vasculaire et neuronal rétinien chez l'enfant prématuré avec mise en place de mécanismes compensatoires pathologiques aboutissant à une vascularisation aberrante de la rétine.

Il s'agit d'une complication sensorielle due à une atteinte rétinienne secondaire à l'hyperoxémie qui entraîne une vasoconstriction artériolaire rétinienne avec un phénomène d'ischémie. Sa fréquence et sévérité sont inversement proportionnelles à l'âge gestationnel.

Elle survient chez les plus immatures en l'absence de supplémentation en oxygène dès l'instant que ces enfants ont eu une assistance respiratoire en pression positive.

Sa prévention nécessite une surveillance de l'état d'oxygénation des prématurés sous assistance ventilatoire par l'utilisation des électrodes de mesure transcutanée de la PO2. Son dépistage, au cours de la période néonatale, doit être réalisé par des contrôles réguliers du fond d'œil.

I.5. Prévention des complications de la prématurité

La prévention repose sur un bon suivi de la grossesse. Le dépistage systématique des facteurs de risque d'accouchement prématuré doit être fait dès la première consultation prénatale, par interrogatoire sur les antécédents de la patiente et par examen clinique. Il doit ensuite être répété à chaque consultation.

L'identification des patientes à risque permet de définir les modalités de suivi de la grossesse et de proposer des mesures préventives adéquates.

En ce qui concerne la prévention des complications de la prématurité, certaines molécules ont prouvé leur efficacité.

I.5.1. Corticothérapie anténatale

Les nouveau-nés prématurés peuvent rencontrer des difficultés respiratoires. Près de la moitié des prématurés nés avant 28 SA et un tiers né avant 32 SA ont des problèmes respiratoires et nombreux parmi eux ne survivent pas. D'autres peuvent développer des troubles neurologiques en raison des difficultés respiratoires rencontrées à la naissance[36].

L'administration de corticostéroïdes en anténatal aux parturientes présentant un ou plusieurs facteurs de risque d'accouchement prématuré avant 34 SA accélère la maturation pulmonaire[36].

Une corticothérapie anténatale administrée dans les 7 jours avant l'accouchement réduit significativement la morbidité/mortalité périnatale associée à l'accouchement prématuré entre 24+0 et 34+6 semaines de gestation [37–39].

I.5.2. Sulfate de Magnésium

La prévention des troubles neurologiques associés à l'accouchement prématuré est l'un des défis majeurs de la médecine périnatale actuelle. L'administration du sulfate de magnésium aux parturientes avec un risque d'accouchement prématuré inévitable réduit le risque de déficit neurologique grave, en particulier de paralysie cérébrale[40–43].

I.5.3. Surfactant exogène

L'administration intratrachéale du surfactant synthétique aux prématurés de moins de 34 SA et aux prématurés présentant le syndrome de détresse respiratoire améliore les résultats cliniques. Son emploi diminuerait le risque de dysplasie broncho-pulmonaire et d'hémorragie intraventriculaire[44,45].

I.6. Prise en charge de la prématurité[46]

Le pronostic du prématuré est très dépendant de la prise en charge périnatale. Ceci est particulièrement sensible pour les grands prématurés dont la naissance doit être organisée dans la mesure du possible (transfert in utero) dans un centre obstétrico-pédiatrique spécialisé (type III).

La prévention des complications néonatales commence avant la naissance par la prise en charge obstétricale adaptée. Lorsqu'on craint un accouchement très prématuré, 3 mesures sont à prendre pour améliorer le pronostic néonatal :

- Le transfert maternel dit « transfert in utero » vers un centre de type III (structure obstétricale et structure de soins intensifs)
- La corticothérapie anténatale sous forme bétaméthasone. Ce traitement administré en cure de 48h (12mg par jour pendant 2 jours) a transformé le pronostic des grands prématurés.

  Ces corticoïdes accélèrent la maturation pulmonaire foetale, facilitent l'adaptation cardio-respiratoire à la naissance et diminuent le taux d'hémorragies intra ventriculaires et de leuco malacies péri ventriculaires.
- Un bilan infectieux maternel complet et au moindre doute, une antibiothérapie maternelle.

L'accueil en salle de naissance doit être préparé :

- Information auprès de l'équipe obstétricale sur la cause d'accouchement prématuré et sur les dernières thérapeutiques anténatales reçues.
- Matériel de réanimation respiratoire au minimum aspiration pour désobstruction, ballon d'oxygène fonctionnel avec masque néonatal, matériel d'intubation prêt, si on attend un grand prématuré ;
- Linge pour sécher l'enfant et incubateur en marche afin de le réchauffer immédiatement.

La présence du pédiatre est indispensable, il assure avec la sage-femme les premiers soins : réanimation respiratoire, antibiothérapie éventuelle. Il décide du transfert et du type de transport.

I.6.1. Soins du prématuré

Les soins du prématuré « moyen » sans détresse vitale sont habituellement assurés dans un service de pédiatrie néonatale. Actuellement, certaines maternités ont une structure médicalisée unité dite « mère-kangourou » pouvant prendre en charge des prématurés de plus 34SA-35SA à faible risque[47].

Les soins comportent :

I.6.1.1. Le maintien en incubateur

I.6.1.2. L'alimentation du prématuré

Le lait maternel est recommandé pour l'alimentation des nouveau-nés prématurés y compris les nouveau-nés très prématurés (< 32 semaines de gestation) ou de faible poids de naissance (< 1,5kg)[42].

Le lait maternel confère d'importants avantages immunitaires et nutritionnels aux nouveau-nés prématurés ou de faible poids de naissance[47,48].

Les préparations artificielles peuvent être manipulées pour contenir des quantités plus élevées de nutriments importants (tels que les protéines) que le lait maternel[49,50]. Cependant, le lait artificiel ne contient pas les anticorps, les immunomodulateurs et les amorces présents dans le lait maternel qui protègent le tractus gastro-intestinal immature des nouveaux nés prématurés ou de faible poids de naissance [51–53]. Par ailleurs, l'alimentation par lait artificiel augmente le risque d'entérocolite ulcéro-nécrosante pour le prématuré[54].

Il existe une variété de méthodes d'alimentation qui peuvent être utilisées pour les besoins nutritionnels du bébé prématuré :

- **Alimentation parentérale**[55]

Bien que même l'intestin le plus prématuré soit capable d'accepter et de digérer le lait, il arrive qu'un bébé soit trop mal en point pour être nourri de cette façon. Dans de tels cas, les bébés prématurés sont alimentés en utilisant une méthode qui évite complètement le tube digestif et achemine la nutrition directement dans la circulation sanguine au moyen d'une voie veineuse.

Par cette ligne, un bébé prématuré est nourri d'abord avec du sérum glycosé contenant des électrolytes essentiels pendant quelques jours.

- **Alimentation par gavage**[55]

Une fois que le bébé prématuré est suffisamment stable pour recevoir une alimentation entérale, on peut le nourrir par gavage ou par alimentation nasogastrique. Un petit tube est inséré par le nez ou la bouche et descend directement dans l'estomac du bébé. On fait couler lentement de petites quantités de lait maternel extrait ou de lait maternisé dans l'estomac. Si le bébé réagit bien à cette alimentation, alors on augmentera la dose graduellement.

- **Allaitement et alimentation au biberon**[55]

Une fois que le bébé a développé la coordination requise pour téter et avaler, l'équipe s'efforcera d'aider les parents avec l'alimentation au sein. On encourage la plupart des mères à extraire leur lait immédiatement, afin de permettre à la production de lait à commencer et à se continuer. Le lait maternel extrait peut être donné au bébé lorsqu'il est prêt au gavage, à l'allaitement ou à l'alimentation au biberon suivant le cas.

I.6.2. Surveillance du prématuré

I.6.2.1. Surveillance des paramètres cliniques

État respiratoire et hémodynamique surtout dans les premières heures, mesure régulière de la température (le prématuré se défend aussi mal contre le froid que contre un réchauffement excessif), observation des selles et des résidus gastriques, examen clinique quotidien et biquotidien[46].

I.6.2.2. Surveillance paraclinique[46]

Glycémie à la bandelette avant chaque gavage, vérification de la calcémie vers 24 heures, contrôle régulier de la numération (la constitution d'une anémie est fréquente), le dosage de la bilirubine et la mise sous photothérapie précoce en cas d'ictère. La surveillance neurologique doit être attentive (échographie trans-fontannellaire, EEG en cas de nécessité).

I.7. Pronostic de la prématurité

L'âge gestationnel, le poids de naissance, les pathologies sur grossesse et le contexte de naissance déterminent le devenir du nouveau-né. Cependant, l'âge gestationnel est le déterminant majeur du devenir néonatal du prématuré[56,57].

Au-delà de 32 semaines, le pronostic vital et cérébral est généralement bon, sous réserve d'une prise en charge médicale adaptée, témoignant ainsi d'une réelle capacité d'adaptation du prématuré à l'environnement extra-utérin.

Entre 28 et 32 semaines, les taux de survie sont voisins de 80 %, mais 10 à 20 % des survivants sont menacés de séquelles. Avant 28 semaines d'aménorrhée, l'immaturité est extrême, l'homéostasie générale de l'organisme est difficile à maintenir, le pronostic vital est constamment engagé et l'avenir neurologique incertain[58].

CHAPITRE II : METHODOLOGIE

II.1. Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée dans l'unité de néonatologie du CHU Kamenge.

Le CHU Kamenge est l'un des six établissements sanitaires publics de 3ème référence du Burundi. Situé au Nord-Est de la capitale économique Bujumbura Mairie : il fait partie des quatre grands hôpitaux publics qui desservent la capitale économique et les provinces environnantes. Sur le plan médical, le CHU de Kamenge dispose presque tous les services médico-techniques et cliniques ainsi qu'un personnel qualifié. Il héberge depuis son ouverture en 1984 la seule faculté de Médecine de l'université du Burundi et constitue donc un centre de référence nationale.

L'unité de néonatologie du CHU Kamenge est constituée :

- de 2 salles d'hospitalisation pouvant accueillir 16 nouveau-nés
- de 13 couveuses, 2 berceaux et 1 lampe chauffante
- de 4 lampes de photothérapie, de 4 pousse-seringues électriques et un seul aspirateur
- Un hall d'accueil
- Un vestiaire pour les mères des nouveau-nés

Le personnel du service :

- Un pédiatre chef de service
- 3 médecins résidents en pédiatrie
- 14 infirmières
- 8 aides-soignantes
- 1 travailleur

A ce personnel permanent s'ajoutent les étudiants en soins infirmiers et ceux de la faculté de médecine reçus pour leur stage de formation.

II.2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive prospective sur une période de 6 mois allant du 1er mai 2023 au 1er novembre 2023.

II.3. Population d'étude

Notre étude a concerné tous les nouveau-nés prématurés d'âge gestationnel inférieur à 32 semaines d'aménorrhée admis et suivis dans l'unité de néonatologie du CHU Kamenge.

II.4. Critères d'inclusion

Nous avons inclus systématiquement tous les nouveau-nés prématurés de moins de 32 SA admis en néonatologie durant la période d'étude quel que soit leur poids de naissance.

II.5. Critères d'exclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude les prématurés de moins de 32 SA décédés avant leur admission dans l'unité de néonatologie.

II.6. Collecte des données

Les données ont été collectées sur base d'un questionnaire de recherche préétabli. Le recueil de certaines données s'est fait systématiquement auprès des parturientes et des nouveau-nés du service de maternité et néonatologie du CHU Kamenge.

Les autres sources de données comprennent :

- Les registres d'admission et de sortie en néonatologie ;
- Les dossiers d'hospitalisation des nouveau-nés en néonatologie.

II.7. Variables de l'étude

Pour chaque prématuré inclus dans l'étude, les données recueillies sont :

- Identification du prématuré (sexe, âge, lieu de naissance)
- Données sociodémographiques de la mère (âge, profession, niveau d'étude, résidence)
- Antécédents gynéco-obstétricaux de la mère (Gestité, parité, antécédents de fausse couche, de prématurité, de MFIU)
- Suivi de la grossesse (nombre de CPN, nombre d'échographies, bilan biologique réalisé)
- Accouchement (voie d'accouchement, terme à la naissance, pathologie sur grossesse, traitement de la pathologie, corticothérapie anténatale)
- Etat du prématuré à la naissance (poids de naissance, PC, taille, glycémie, Apgar, notion de réanimation)
- Motif d'admission,
- Prise en charge en hospitalisation,
- Complications en hospitalisation,
- Durée d'hospitalisation,
- Terme corrigé à la sortie,
- Poids de sortie,
- Modalité de sortie (vivant, décédé) ;
- Cause principale de décès

II.8. Traitement et analyse des données

Elles ont été saisies et traitées par logiciel R version 4.2.3

II.9. Considérations éthiques

Nous avons demandé une autorisation de recherche auprès de la Direction Générale du CHU Kamenge. En plus, l'un des parents biologiques du nouveau-né inclus dans l'étude a été informé de l'objet de l'étude.

La confidentialité et l'anonymat ont été respectés. Toutefois, les résultats de notre étude pourront être publiés dans une revue ou dans une conférence scientifique, y compris auprès des décideurs politiques en matière de santé maternelle et néonatale.

II.10. Limites de l'étude

Au cours de la réalisation de notre étude, nous avons connu quelques limites et contraintes.

L'étude vise principalement à collecter des données pour évaluer la fréquence hospitalière de la prématurité avant 32 semaines d'aménorrhée ainsi que le taux de mortalité y relatif. Les causes principales de décès ne sont pas analysées avec précision.

L'étude s'est donnée pour but de disposer d'informations sur le devenir néonatal à court terme de la grande et l'extrême prématurité. Par conséquent, les prématurés avec certains terrains n'ont pas été pris en compte.

Nous avons eu des difficultés pour l'exactitude de certaines données notamment le score d'Apgar pour les prématurés nés à domicile ou dans d'autres structures sanitaires.

CHAPITRE III : RÉSULTATS

III.1. Fréquence hospitalière de la prématurité avant 32 SA

Au cours de la période d'étude, 362 nouveau-nés ont été hospitalisés et suivis dans le service de Néonatologie du CHU de Kamenge. Parmi ceux-ci, 156 nouveau-nés, soit 43,10% étaient des prématurés dont 102 prématurés moyens (28,18%), 41 grands prématurés (11,32%) et 13 très grands prématurés (3,6%), soit une fréquence globale de 14,92% pour la prématurité avant 32 SA.

III.2. Profil épidémiologique des prématurés de moins de 32 SA

III.2.1. Terme des prématurés à la naissance

Tableau I: Répartitions des prématurés selon leur terme à la naissance

Terme de naissance	Effectif	Pourcentage
[28-31 SA 6 Jours]	41	75,93%
< 28 SA	13	24,07%
Total	**54**	**100,0%**

Dans notre étude, la grande prématurité et la très grande prématurité représentaient respectivement 75,93% (41 cas) et 24,07% (13 cas).

III.2.2. Sexe

Tableau II: Répartition des prématurés selon leur sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Féminin	27	50%
Masculin	27	50%
Total	**54**	**100%**

La répartition des prématurés selon le sexe était équilibrée avec 27 filles (50%) et 27 garçons (50%).

III.2.3. Poids de naissance

Tableau III: Répartition des prématurés selon leur poids de naissance

Poids de naissance	Effectif	Pourcentage
< 1000 g	9	16,66
[1000-1500g [	30	55,56
≥ 1500 g	15	27,78
Total	**54**	**100,0%**

Le poids moyen à la naissance était de 1207,40 g ± 286,71 g avec des extrêmes de 600 g et 1750 g. La plupart des prématurés, soit 30 prématurés (55,56%) étaient nés avec un poids compris entre 1000 et 1499 g alors que seulement 9 prématurés, soit 16,66%, avaient un poids inférieur à 1000 g.

III.2.4. Trophicité

Tableau IV: Répartition des prématurés selon leur trophicité

Trophicité	Effectif	Pourcentage
Eutrophes	28	51,85
Hypotrophes	26	48,15
Total	**54**	**100,0%**

La trophicité des nouveau-nés a été évaluée à l'aide des courbes de croissance. Ces dernières comparent le poids de naissance par rapport à l'âge gestationnel du nouveau-né. Dans notre étude, 28 prématurés soit 51,85% étaient eutrophiques et 26 prématurés soit 48,15% étaient des hypotrophes. Aucun cas de macrosomie n'a été noté.

III.2.5. Score d'Apgar

Tableau V: Répartition des prématurés selon leur score d'Apgar

Score d'Apgar	1ère min		5ème min		10ème min	
	Effectif	**Pourcentage**	**Effectif**	**Pourcentage**	**Effectif**	**Pourcentage**
< à 7	27	50%	6	11,1%	2	3,7%
> à 7	21	38,9%	42	77,8%	46	85,2%
Inconnu	6	11,1%	6	11,1%	6	11,1%
Total	**54**	**100%**	**54**	**100%**	**54**	**100%**

Le score d'Apgar était inconnu chez 6 prématurés dont 5 prématurés nés dans une autre structure sanitaire et un autre né à domicile, soit 11,1% des cas. Parmi les prématurés nés au CHU Kamenge, 27 prématurés, soit 50%, avaient un score d'Apgar inférieur à 7 à la 1ère minute et ont nécessité une réanimation à la naissance. Le score d'Apgar était inférieur à 7 à la 5ème minute chez 6 prématurés, soit 11,1% des cas. Et à la 10ème minute, 46 prématurés, soit 85,2%, avaient un score d'Apgar supérieur à 7.

III.3. Facteurs de risque maternels

III.3.1. Age des mères

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

Age	Effectif	Pourcentage
20-35 ans	36	73,5%
35 et plus	10	20,4%
< 20ans	3	6,1%
Total	**49**	**100,0%**

Dans notre étude, 36 mères, soit 73,5%, avaient un âge compris entre 20 ans et 35 ans alors que seulement 3 mères, soit 6,1% étaient âgées de moins de 20 ans.

III.3.2. Niveau d'étude

Tableau VII: Répartition des mères selon le niveau d'étude

Niveau d'étude	Effectif	Pourcentage
Primaire	12	24,5
Secondaire	18	36,7
Université	10	20,4
Analphabète	9	18,4
Total	**49**	**100,0%**

La plupart des mères, soit 18 (36,7%), avaient un niveau d'étude secondaire, suivi d'un niveau d'étude primaire chez 12 cas, soit 24,5%. Neuf mères, soit 18,4%, étaient analphabètes.

III.3.3. Profession des mères

Tableau VIII: Répartition des mères en fonction de la profession

Profession de la mère	Effectif	Pourcentage
Sans emploi/Ménagère	28	57,1%
Cultivatrice	12	24,5%
Commerçante/Fonctionnaire	5	10,2%
Elève/Etudiante	4	8,2%
Total	**49**	**100,0%**

La plupart des mères, soit 28 mères (59,3%), n'avaient pas d'emploi ou étaient ménagères. Seulement 4 mères, soit 8,2%, étaient encore sur le banc de l'école.

III.3.4. Statut matrimonial

Tableau IX: Répartition des mères selon le statut matrimonial

Etat civil	Effectif	Pourcentage
Mariée	31	63,3%
Célibataire	18	36,7%
Total	**49**	**100,0%**

La majorité des mères, soit 31 mères (63,3%), étaient mariées et la mère était célibataire dans une proportion non négligeable soit 36,7% des cas.

III.3.5. Résidence des mères

Tableau X: Répartition des mères en fonction de leur résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Urbaine	36	73,5%
Rurale	13	26,5%
Total	**49**	**100,0%**

Dans notre étude, 36 mères, soit 73,5%, résidaient en milieu urbain et 13 mères, soit 26,5%, habitaient un milieu rural.

III.3.6. Antécédents obstétricaux

III.3.6.1. Gestité

Tableau XI: Répartition des mères en fonction de la gestité

Gestité	Effectif	Pourcentage
Primigeste	17	34,7%
Paucigeste	19	38,8%
Multigeste	5	10,2%
Grande multigeste	8	16,3%
Total	**49**	**100,0%**

Dans la majorité des cas, la prématurité a été retrouvée chez 19 paucigestes, soit 38,8%. Elles étaient suivies par 17 primigestes, soit 34,7% et 8 grandes multigestes, soit 16,3%.

III.3.6.2. Parité

Tableau XII: Répartition des mères en fonction de la parité

Parité	Effectif	Pourcentage
Primipare	18	36,7%
Paucipare	18	36,7%
Multipare	7	14,3%
Grande multipare	6	12,3%
Total	**49**	**100,0%**

Dans notre étude, il y avait autant de primipares que de paucipares, chacun représentait 18 cas, soit 36,7%. La multiparité et la grande multiparité représentaient respectivement 7 cas, soit 14,3% et 6 cas soit 12,3%.

III.3.6.3. Antécédents de prématurité

Tableau XIII: Répartition des mères en fonction des antécédents de prématurité

Antécédents de prématurité	Effectif	Pourcentage
Non	35	71,4%
Oui	14	28,6%
Total	**49**	**100,0%**

Les antécédents de prématurité ont été retrouvés chez seulement 14 mères, soit 28,6% des cas.

III.3.6.4. Antécédents de fausses couches

Tableau XIV: Répartition des mères en fonction des antécédents de fausses couches

Antécédents de fausses couches	Effectif	Pourcentage
Non	40	81,6%
Oui	9	18,4%
Total	**49**	**100,0%**

Les antécédents de fausses couches étaient fréquents dans notre étude. Ils ont été retrouvés chez 9 mères, soit 18,4% des cas.

III.3.6.5. Antécédents de Mort fœtale in utero (MFIU)

Tableau XV: Répartition des mères en fonction des antécédents de MFIU

Antécédents de MFIU	Effectif	Pourcentage
Non	44	89,8%
Oui	5	10,2%
Total	**49**	**100,0%**

Les antécédents de MFIU étaient retrouvés chez seulement 5 mères, soit 10,2% des cas.

III.3.7. Suivi de la grossesse

Tableau XVI: Répartition des mères selon le suivi de la grossesse

Nombre de CPN	**Effectif N=49**	**Pourcentage**
1-3 CPN	42	85,7%
4-8 CPN	2	4,1%
Aucune CPN	5	10,2%
Nombre d'échographie		
1-2 Echographies	35	71,4%
3-6 Echographies	9	18,4%
Aucune Echographie	5	10,2%
Bilan biologique		
Non	29	59,2%
Oui	20	40,8%

Dans la majorité des cas, la grossesse était mal suivie. La réalisation des CPN était incomplète chez 42 mères, soit 85,7% des cas et 35 mères, soit 71,4%, n'avaient pas atteint le minimum de 3 échographies recommandées au cours de la grossesse. Par ailleurs, 29 mères soit 59,2% des cas n'avaient pas réalisé de bilan biologique.

III.3.8. Pathologies au cours de la grossesse

Tableau XVII: Répartition des mères selon la pathologie au cours de la grossesse

Pathologie sur grossesse	Effectif N=49	Pourcentage
RPM	18	36,7%
HTA	13	26,5%
Infection urinaire	7	14,3%
Paludisme	3	6,1%
Métrorragie	3	6,1%
Anémie	1	2,04%
Syphilis	1	2,04%
Hépatite B	1	2,04%
Aucune pathologie	11	22,4%

Les pathologies sur grossesse étaient dominées par la RPM qui était présente chez 18 cas, soit 36,7%, suivie de l'HTA gravidique présente chez 13 cas, soit 26,5%. L'absence de pathologie sur grossesse était retrouvée chez seulement 11 mères, soit 22,4% des cas.

III.3.9. Type de prématurité

Tableau XVIII: Type de prématurité

Type de prématurité	Effectif	Pourcentage
Spontanée	35	71,4%
Induite	14	28,6%
Total	**49**	**100,0%**

La prématurité était spontanée chez 38 cas, soit 70,37%.

III.3.10. Lieu d'accouchement

Tableau XIX : Répartition des mères en fonction du lieu d'accouchement

Lieu d'accouchement	Effectif	Pourcentage
CHUK	43	87,8%
Autre structure sanitaire	5	10,2%
A Domicile	1	2%
Total	**49**	**100,0%**

L'accouchement a eu lieu à la maternité du CHUK chez 43 mères, soit 87,8% des cas. Seule une mère avait accouché à domicile et cela représente 2% des cas.

III.3.11. Type de grossesse

Tableau XX: Répartition de nouveau-nés selon le type de grossesse

Type de grossesse	Effectif	Pourcentage
Monofœtale	45	91,84%
Gémellaire	3	6,12%
Triple	1	2,04%
Total	**49**	**100,0%**

La majorité des nouveau-nés, soit 91,84% (45cas) étaient issus d'une grossesse monofoetale. Six jumeaux, soit 6,12%, étaient issus de 3 grossesses gémellaires et une seule grossesse, soit 2,04%, avait donné naissance à des triplés.

III.3.12. Voie d'accouchement

Tableau XXI: Répartition des mères selon la voie d'accouchement

Voie d'accouchement	Effectif	Pourcentage
Voie basse	28	57,1%
Césarienne	21	42,9%
Total	**49**	**100,0%**

Dans notre étude, chez 28 mères soit 57,1% des cas, l'accouchement a été réalisé par voie basse et chez 21 mères, soit 42,9% des cas, l'accouchement a été par césarienne.

III.3.13. Indications de la césarienne

Tableau XXII: Indications de la césarienne

Indication de la Césarienne	Effectif	Pourcentage
Pré-éclampsie sévère	13	61,9%
MAP sur utérus fraichement cicatriciel	2	9,5%
Placenta prævia hémorragique	2	9,5%
Grossesse triple	1	4,8%
Eclampsie	1	4,8%
Présentation vicieuse	1	4,8%
Procidence du cordon	1	4,8%
Total	**21**	**100,0%**

Dans notre étude, 21 mères ont accouché par césarienne. La majorité des césariennes étaient motivées par la pré-éclampsie sévère chez 13 mères, soit 61,9%.

III.3.14. Maturation pulmonaire fœtale

Tableau XXIII: Répartition des prématurés selon la maturation pulmonaire fœtale

Corticothérapie anténatale	Effectif	Pourcentage
Non	27	55,1%
Oui	22	44,9%
Total	**49**	**100,0%**

La corticothérapie anténatale à visée maturative pulmonaire n'a pas été faite chez 27 gestantes, soit 55,1% des cas.

III.4. Prise en charge des prématurés en néonatologie

III.4.1. Alimentation des prématurés

Tableau XXIV: Répartition des prématurés selon le type d'alimentation à partir de J1 de vie

Alimentation	Effectif	Pourcentage
Lait maternel	35	64,81%
Lait artificiel	3	5,56%
Allaitement mixte	3	5,56%
Non alimentés	13	24,07%
Total	**54**	**100,0%**

Dans notre étude, 35 prématurés, soit 64,81%, étaient alimentés au lait maternel à partir de J1 de vie. Par ailleurs, 13 prématurés, soit 24,07%, étaient décédés dans les 24 premières heures avant de débuter l'alimentation entérale.

III.4.2. Autres thérapeutiques utilisées

Tableau XXV : Répartition des prématurés selon d'autres thérapeutiques utilisées

Thérapeutique	Effectif N=54	Pourcentage
Antibiothérapie	50	92,60%
Oxygénothérapie	45	83,33%
Photothérapie	12	22,22%
Transfusions	10	18,52%

Au cours de leur hospitalisation, 50 prématurés, soit 92,60%, avaient reçu une antibiothérapie et 45 prématurés, soit 83,33%, ont nécessité une oxygénothérapie. Nous avons trouvé 12 prématurés, soit 22,22%, qui ont été mis sous photothérapie alors que 10 prématurés, soit 18,52% ont été transfusés.

III.5. Evolution des prématurés

III.5.1. Complications en cours d'hospitalisation

Tableau XXVI: Répartition des prématurés selon les complications survenues en hospitalisation

Complication en Hospitalisation	Effectif N=54	Pourcentage
Détresse respiratoire	32	59,29%
Hypoglycémie	26	48,14%
Ictère	15	27,78%
Hypothermie	13	24,10%
Infection secondaire	12	22,22%
Anémie	10	18,51%
Convulsions	3	5,56%
Intolérance digestive	3	5,56%
Entérocolite ulcéro-nécrosante	1	1,85%
Syndrome hémorragique	1	1,85%
Troubles ioniques	1	1,85%

La détresse respiratoire était la complication la plus fréquente. Elle est apparue chez 32 prématurés (soit 59,29%), l'hypoglycémie chez 26 prématurés (soit 48,14%), l'ictère chez 15 prématurés (soit 27,78%) et l'hypothermie chez 13 prématurés (soit 24,10%). L'entérocolite ulcéro-nécrosante a été observée chez un seul prématuré, soit 1,85%.

III.5.2. Modalité de sortie

Tableau XXVII: Répartition des prématurés selon les modalités de sortie

Modalités de sortie	Effectif	Pourcentage
Vivant	35	64,81%
Décédé	19	35,19%
Total	**54**	**100,0%**

Pendant leur hospitalisation, 19 prématurés sont décédés, soit une fréquence de 35,19%.

III.5.3. Décès des prématurés selon le poids et le terme de naissance

Tableau XXVIII: Répartition des prématurés décédés selon le poids et le terme de naissance

Poids de naissance		Terme		Total
		<28 SA	28-31SA6J	
⩽1000g	Effectif	8	5	13
	Pourcentage	42,1%	26,3%	68,4%
>1000g	Effectif	2	4	6
	Pourcentage	10,5%	21,1%	31,6%
Total	Effectif	10	9	19
	Pourcentage	52,6%	47,4%	100,0%

Dans notre étude, sur 19 prématurés décédés, 13 prématurés soit 68,4% avaient un poids inférieur à 1000g. Par ailleurs, 10 prématurés, soit 52,6% avaient un âge gestationnel inférieur à 28 SA.

III.5.4. Causes de décès

Tableau XXIX: Répartition des prématurés selon la cause de décès

Cause de décès	Effectif	Pourcentage
Détresse respiratoire	10	52,63%
Apnée	3	15,79%
Hypothermie	2	10,53%
INBP	2	10,53%
Entérocolite ulcéro-nécrosante	1	5,26%
Maladie hémorragique du nouveau-né	1	5,26%
Total	**19**	**100,0%**

Dans notre étude, sur les 19 prématurés décédés, les causes retenues de décès étaient la détresse respiratoire chez 10 prématurés soit 52,63%, l'apnée chez 3 prématurés soit 15,79%, l'INBP et l'hypothermie étaient responsables de 2 décès chacune représentant 10,53% des cas. La maladie hémorragique du nouveau-né et l'entérocolite ulcéro-nécrosante ont causé chacune un décès, soit 5,26% des cas.

III.5.5. Poids de sortie

Tableau XXX: Répartition des prématurés selon le poids de sortie

Poids de sortie	Effectif	Pourcentage
[1700-2000 g]	34	94,74%
> 2000 g	1	5,26%
Total	**35**	**100,0%**

Parmi les survivants, 34 prématurés, soit 94,74%, sont sortis de l'unité de néonatologie vers le service de pédiatrie avec un poids compris entre 1700g et 2000g.

III.5.6. Terme corrigé à la sortie

Tableau XXXI: Répartition des prématurés selon le terme corrigé à la sortie

Terme corrigé	Effectif	Pourcentage
[35-36 SA 6 Jours]	34	94,74%
≥ 37 SA	1	5,26%
Total	35	100,0%

A la sortie du service de néonatologie, 34 prématurés, soit 94,74%, avaient un terme corrigé compris entre 35 et 36 SA 6 jours.

CHAPITRE IV : DISCUSSION, COMMENTAIRE ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. Fréquence hospitalière de la prématurité avant 32 SA

Du 1er mai au 1er novembre 2023 dans l'unité de néonatologie du CHU Kamenge, 54 prématurés de moins de 32 SA ont été hospitalisés sur un total de 362 nouveau-nés soit une fréquence de 14,92%.

Ce taux est supérieur à celui de **Karerwa H.**[59] à l'hôpital de Kiremba qui a trouvé 4,25%. Cette différence peut être expliquée par le fait que les patientes avec risque d'accouchement très prématuré sont transférées vers une maternité de type III dont fait partie le CHU Kamenge. Cependant, ce taux est comparable à celui de **Noukeu et al**[60] en 2023 au Cameroun qui ont trouvé 12,20%.

Dans notre étude, la grande prématurité et la très grande prématurité représentaient respectivement 11,32% et 3,6% des cas. Nos résultats sont proches de ceux de **Cissouma et al**[61] en 2022 au Mali qui ont trouvé respectivement 13,48% et 5,46%. **Torchin et al**[5], dans leur étude portant sur 95 pays, ont trouvé 10% de grande prématurité et 5% de très grande prématurité en 2016.

IV.2. Profil épidémiologique des prématurés

IV.2.1. Terme des prématurés

La grande majorité des prématurés suivis au cours de notre étude étaient des grands prématurés dans 75,03% des cas et seulement 24,07% étaient des extrêmes prématurés.

Nos résultats sont comparables à ceux de **Njom et al**[62] au Cameroun en 2013 qui ont trouvé 80,82% de grande prématurité et 19,18% de très grande prématurité et ceux de **Dibog et al**[63] au Cameroun en 2016 qui ont trouvé 80% de grande prématurité et 20% de très grande prématurité.

IV.2.2. Poids des prématurés à la naissance

Dans notre étude, la majorité des prématurés, soit 72,23%, avaient un poids de naissance inférieur à 1500g. Nos résultats sont inférieurs à ceux de **Noukeu et al**[60] en 2023 au Cameroun qui ont trouvé 91,7% des prématurés de moins de 1500g.

Notre étude a fait ressortir 51,85% des eutrophes et 48,14% des hypotrophes. Ce taux d'hypotrophie est supérieur à celui de **Cissouma et al**[61] en 2022 au Mali qui ont trouvé 23,30% en cas de prématurité globale.

IV.2.3. Complications en cours d'hospitalisation

Dans notre étude, les complications étaient dominées par la détresse respiratoire dans 59,29% et l'hypoglycémie chez 48,14% des cas. Les autres complications comme l'ictère néonatal, l'hypothermie, l'infection néonatale, l'anémie et l'entérocolite ulcéro-nécrosante représentaient respectivement 27,78%, 24,10%, 22,22%, 18,51% et 1,85%.

La détresse respiratoire est la complication la plus fréquente de la prématurité pour plusieurs auteurs, comme **Nyenga et al**[64] en RDC qui ont trouvé 57,7% en 2013, **Aboussad et al**[65]en 2010 au Maroc qui ont trouvé 55% et **Djibril B.**[7] en 2021 au Sénégal qui a trouvé que 68,7% des prématurés avaient une détresse respiratoire à l'admission.

IV.3. Profil épidémiologique des mères

IV.3.1. Caractéristiques sociodémographiques des mères

La tranche d'âge de 20 à 35 ans était majoritaire avec un taux de 73,5%. Ces résultats sont comparables à ceux de **Guindo A.**[66] au Mali en 2021 et ceux de **Cissouma et al**[61] au Mali en 2022 qui ont trouvé respectivement 86% et 72,95% pour la tranche d'âge de 18 à 35 ans.

Concernant la profession, 57,1% des femmes étaient sans emploi ou ménagères. Nos résultats sont comparables à ceux de **Fatoumata F.**[67] au Mali en 2023 qui a trouvé 63% et inférieurs à ceux de **Guindo A.**[66]et **Cissouma et al**[61] qui ont trouvé respectivement 81,2% et 71,3% en cas de prématurité globale.

Selon le statut matrimonial, les mères étaient mariées dans 63,3%. Nos résultats corroborrent avec ceux de **Noukeu et al**[60] au Cameroun qui ont trouvé 62,5% en 2023 et sont inférieurs à ceux de **Fatoumata F.**[67] au Mali et **Lydia B.**[68] au Maroc qui ont trouvé respectivement 93,8% et 96,9% en cas de prématurité globale.

Dans notre étude, la majorité des mères étaient scolarisées et elles étaient non scolarisées dans seulement 18,4%. Ce taux de non scolarisation est inférieur à ceux de **Fatoumata F.**[67] en 2023 et de **Cissouma et al**[61] en 2022 au Mali qui ont trouvé respectivement 46,9% et 63,52% en cas de prématurité globale. Ce faible taux de non scolarisation des mères pourrait s'expliquer par le fait que notre étude s'est déroulée dans la capitale économique Bujumbura.

IV.3.2. Antécédents obstétricaux

Dans notre étude, les paucigestes étaient majoritaires et représentaient 38,8% des mères de notre série. Elles étaient suivies par les primigestes dans 34,7% et les grandes multigestes dans 16,3% des cas. Nos résultats sont différents de ceux trouvés par **Karerwa H**.[59] à l'hôpital de Kiremba qui a trouvé que les multigestes représentaient le groupe le plus important avec un taux de 47,1% en cas de prématurité globale.

Dans notre série, la primiparité et la pauciparité étaient majoritaires et réparties équitablement, chacune représentant 36,7% des cas. Nos résultats sont également différents de ceux de **Karerwa H**.[59] à l'hôpital de Kiremba qui a trouvé que les multipares étaient majoritaires avec un taux de 39,41% en cas de prématurité globale.

Au Mali, **Maiga H.**[69] dans son étude en 2020, a trouvé que la primiparité et la grande multiparité étaient les plus représentées dans respectivement 39% et 32,5% des cas. Nos résultats corroborrent avec ceux de **Lydia B**.[68] au Maroc qui a trouvé que les primipares et les paucipares étaient majoritaires et représentaient respectivement 36,6% et 41,1%.

Les antécédents de fausse couche sont des facteurs importants dans la genèse de la prématurité avec risque de récidive car leurs causes peuvent passer inaperçues et donc non traitées[70].

Dans notre étude, les patientes avaient les antécédents de fausses couches dans 18,4%. Nos résultats sont proches de ceux de **Bironkwaninguvu A.**[71] au CHUK en 2010 et **Karerwa H**.[59] en 2023 à l'hôpital de Kiremba qui ont trouvé respectivement 19,63% et 21,9%. **Sanogo Y**.[72] au Mali en 2020 a trouvé que 23,7% des mères avaient au moins un antécédent de fausse couche.

IV.3.3. Suivi de la grossesse

Un bon suivi de la grossesse permet la prévention du risque d'accouchement prématuré. La CPN est le moment privilégie pour identifier tous les problèmes liés à la grossesse y compris les facteurs de risque d'accouchement prématuré. Ce dépistage systématique doit être fait dès la première consultation prénatale, par interrogatoire sur les antécédents de la patiente et par examen clinique. Il doit ensuite être répété à chaque consultation prénatale. Pour un suivi optimal de la grossesse, l'OMS recommande actuellement 8 CPN au cours de la grossesse[73].

Dans notre étude, nous avons noté une absence de CPN dans 10,2% et dans 85,7% le nombre de CPN réalisé était inférieur à 4. Nos résultats sont similaires à ceux de **Bocoum B.**[74] au Mali en 2015 qui a noté une absence de CPN dans 10% des cas.

Le nombre minimum d'échographies exigé par l'OMS au cours de la grossesse est de 3. Dans notre étude, seulement 18,4% des mères avaient réalisé au moins 3 échographies. La majorité des mères, soit 59,2%, n'ont fait aucun bilan biologique.

Ces résultats sont supérieurs à ceux de **Guindo A.**[66] au Mali en 2020 qui a trouvé que 42,9% des mères n'avaient fait aucun bilan biologique.

Ce taux élevé de bilan non fait au cours de la grossesse pourrait s'expliquer par le manque de moyens financiers de ces gestantes qui étaient des ménagères dans 57,1% des cas.

IV.3.4. Pathologies au cours de la grossesse

Dans notre étude, la grossesse a été compliquée par la rupture prématurée des membranes (RPM) dans 36,7%. Ce résultat est comparable à celui de **Laourou H et al**[70] au Benin en 2017 qui ont trouvé 42%. Les autres pathologies telles que l'hypertension artérielle gravidique, l'infection urinaire et le paludisme représentaient respectivement 26,5%, 14,3% et 6,1%.

Les pathologies gravidiques peuvent augmenter le risque d'accouchement prématuré de différentes manières. Le dépistage et le traitement de ces pathologies aident à réduire ce risque[70].

IV.3.5. Lieu et mode d'accouchement

Dans notre étude, 87,8% des naissances ont eu lieu à la maternité du CHUK, 10,2% dans d'autres structures sanitaires et 2% à domicile.

Nos résultats pourraient s'expliquer par le fait que toutes les patientes à risque d'accouchement très prématuré sont rapidement référées vers un centre de type III disposant une unité de néonatologie et on comprend pourquoi le CHUK reçoit un grand nombre de grossesses à risque.

Dans notre étude, nous avons trouvé une prématurité spontanée dans 71,4% et une prématurité induite dans 28,6%. Nos résultats sont proches de ceux de **C. Pétrillau-Bochut et al**[75] au Martinique qui ont trouvé 76% de prématurité spontanée.

Dans notre étude, l'accouchement a été réalisé par voie basse dans 57,1% des cas et 42,9% d'un accouchement par voie haute. Nos résultats sont similaires à ceux trouvés par **Ndayishemeze L**.[76] au CHUK en 2022 qui a trouvé que 57,9% des prématurés sont nés par voie basse et 42,1% sont nés par césarienne. **Bocoum B**.[74] au Mali en 2015 a trouvé que 86,4% des prématurés étaient nés par voie basse et 16,6% par césarienne.

IV.4. Devenir des prématurés

Dans notre étude, on a trouvé 19 prématurés décédés sur 54 prématurés suivis soit un taux de mortalité de 35,19%. Ce taux est proche de celui de **Ndelema et al**[2] à l'hôpital de district Kabezi qui ont trouvé un taux de mortalité de 31% entre 2011 et 2012. Dans la majorité des études réalisées en Afrique, le taux de mortalité se retrouvait entre 31,5% et 56,91%. **Dibog et al**[63] au Cameroun retrouvaient une mortalité de 31,5% en 2014; **Muhe et al**[77] en Ethiopie ont retrouvé un taux de mortalité de 56,91% en 2019. Au Mali, en 2022, selon l'étude de **Cissouma et al**[61], l'extrême prématurité était associée à un taux de mortalité de 55,55%.

Il faut cependant signaler que même dans les pays développés avec un plateau technique adéquat, le taux de mortalité des prématurés de moins de 32 SA n'y est pas négligeable. En 2003, il était de 16% en Belgique, de 15,7% au Pays bas et de 14,8% en France[78].

Tableau XXXII: Comparatif des taux de mortalité néonatale des prématurés selon la littérature

Auteurs	**Année**	**Pays**	**Taux de mortalité**
Notre série	2023	Burundi	35,19%
Ndelema et al[2]	2011 et 2012	Burundi	31%
Dibog et al[63]	2014	Cameroun	31,5%
Muhe et al[77]	2019	Ethiopie	56,91%
Cissouma et al[61]	2022	Mali	55,55%
Zeitlin J et al[78]	2003	Belgique	16%
Zeitlin J et al[78]	2003	Pays bas	15,7%
Zeitlin J et al[78]	2003	France	14,8%

Ces taux élevés de la mortalité néonatale du prématuré en Afrique pourraient s'expliquer par le niveau du développement et le faible plateau technique de nos pays.

IV.5. Causes retenues de décès en hospitalisation

Dans notre étude, sur les 19 prématurés décédés, les causes retenues étaient la détresse respiratoire chez 52,63%, l'apnée chez 15,78%, l'hypothermie et l'INBP chez 10,52%. L'entérocolite ulcéro-nécrosante et la maladie hémorragique du nouveau-né étaient responsables chacune d'un décès soit 5,26%.

Peu importe le terme, la détresse respiratoire est la première cause de mortalité néonatale du prématuré selon plusieurs auteurs comme **Nshimirimana B**.[79] au CHUK en 2010, **Karerwa H**.[59] à l'hôpital de Kiremba en 2023 et **Muhe et al**[77] en Ethiopie en 2019 qui ont trouvé respectivement 33,33%, 32,6% et 45%.

Cette fréquence élevée de détresse respiratoire dans notre étude s'expliquerait par l'immaturité respiratoire accrue avant 32 SA et une corticothérapie anténatale qui était absente dans plus de la moitié des cas, soit 55,1%.

CHAPITRE V : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

V.1. Conclusion

La prématurité avant 32 SA est fréquente dans notre contexte hospitalier. Elle représente 14,92% des hospitalisations en néonatologie.

La prématurité avant 32 semaines d'aménorrhée est fréquente chez les mères sans emplois, entre 20 et 30 ans, celles ayant un faible niveau d'étude, chez les paucipares et primipares.

Les principales pathologies qui favoriseraient la naissance prématurée seraient la rupture prématurée des membranes, la pré-éclampsie et l'infection urinaire.

Le taux de mortalité globale des grands et extrêmes prématurés est de 35,19% dans notre étude. Ce taux est préoccupant et est fortement imputable à la détresse respiratoire néonatale et aux apnées.

Le bas âge gestationnel et le faible poids de naissance ont un impact très fort sur la mortalité néonatale des prématurés. La majorité des décès survient chez les prématurés nés avant 28 semaines d'aménorrhée et ceux dont le poids de naissance est inférieur à 1000g.

V.2. Recommandations

Au terme de cette étude, nous formulons des recommandations suivantes :

Au ministère de la santé publique et de lutte contre le sida :

- Créer des services de néonatologie dans les hôpitaux
- Renforcer les compétences des agents de santé sur les techniques de réanimation néonatale.
- Disponibiliser le surfactant exogène au niveau des hôpitaux de 3ème référence afin d'améliorer la survie des prématurés de moins de 32 SA.

Au personnel soignant du CHUK :

- Sensibiliser la communauté aux signes de menace d'accouchement prématuré, à l'importance de consulter rapidement et à l'orientation vers le niveau de soins appropriés.
- Administrer la corticothérapie anténatale à toutes les patientes à risque d'accouchement prématuré avant 34 SA.

A la population :

- Respecter la fréquence des consultations prénatales (CPN) au cours de la grossesse.
- Réaliser les examens complémentaires prescrits lors des consultations prénatales.

RÉFÉRENCES

1. **Organisation Mondiale de la Santé.** Naissances prématurées [En ligne]. [Cité le 22/4/2023]. Disponible sur : https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth
2. **Ndelema et al.** Low-tech, high impact: care for premature neonates in a district hospital in Burundi. A way forward to decrease neonatal mortality - PMC [Internet]. 2016 [cited 2023 november 24]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4715294/
3. **Barahandwa P.** Evaluation de la qualité de prise en charge des prématurés dans l'unité de néonatologie du CHUK. Mémoire de spécialisation, Université du Burundi; 2017.
4. **Nzisabira L.** Contribution à l'étude des facteurs de risque de la mortalité néonatale précoce du prématuré au CHUK : étude rétrospective à propos de 285 cas colligés sur une période de deux ans (aout 2005-aout 2006). Thèse de médecine, Université du Burundi; 2007.
5. **Torchin H, Ancel PY.** Épidémiologie et facteurs de risque de la prématurité. J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod. 1 déc 2016;45(10):1213-30.
6. **Torchin H, Ancel PY, Jarreau PH, Goffinet F.** [Epidemiology of preterm birth: Prevalence, recent trends, short- and long-term outcomes]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). oct 2015;44(8):723-31.
7. **Djibril B. et al.** Les nouveau-nés prématurés de moins de 1000 grammes : morbidité et mortalité en milieu hospitalier à Dakar (Sénégal). PAMJ Clinical Medecine [En ligne]. Déc 2021 [Cité le 24 nov 2024]. Disponible sur: https://www.clinical-medecine.panafrican-med-journal.com/content/article/7/30/full/
8. **INSERM.** Définition et Etat des connaissances [En ligne]. [Cité le 24/11/2023]. Disponible sur: https://epipage2.inserm.fr/index.php/fr/prematurite/118-etat-des-connaissances.
9. **World Health Organization.** World health statistics 2013 [Internet]. [Cited 2023 november 24]. Available from: https://www.who.int/publications/i/item/9789241564588

10. **World Health Organization.** World health statistics 2015 [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2015. 161 p. [Cited 2023 november 24]. Available from: https://iris.who.int/handle/10665/170250

11. **Mahapula FA, Kumpuni K, Mlay JP, Mrema TF.** Risk factors associated with pre-term birth in Dar es Salaam, Tanzania: a case-control study. Tanzan J Health Res [Internet]. 2016 [Cited 2023 november 24];18(1). Available from: https://www.ajol.info/index.php/thrb/article/view/116275

12. **Margie A Ream, Lenora Lehwald.** Neurologic Consequences of Preterm Birth. Curr Neurol Neurosci Rep. 2018 jun 16;18(8):48. doi: 10.1007/ s11910-018-0862-2. PMID: 29907917.

13. **Ndayishimiye J C.** Les déterminants de la mortalité néonatale. Thèse de médecine, Université du Burundi; 2021.

14. **Green ES, Arck PC.** Pathogenesis of preterm birth: bidirectional inflammation in mother and fetus. Semin Immunopathol. août 2020;42(4):413-29.

15. **Collège national des gynécologues et obstétriciens français.** Prématurité et retard de croissance intra-utérin : facteurs de risque et prévention. Cngof [En ligne]. 2016 [Cité le 24 novembre 2023]. Disponible sur: http://www.cngof.net/E-book/GO-2016/CH-36.html

16. **Blencow H. et al.** Born too soon: the global epidemiology of 15 million preterm births. Reprod Health [Internet]. November 2013 [Cited 2023 november 24];10 Suppl 1(Suppl 1):S2. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24625129/

17. **Sangaré D.** Devenir immédiat des prématurés dans le service de pédiatrie de l'hopital de Sikasso. Thèse de médecine, Université de Bamako; 2021.

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

19. **M L Hudak, E E Farrell et al.** A multicenter randomized, masked comparison trial of natural versus synthetic surfactant for the treatment of respiratory distress syndrome [Internet]. [Cited 2024 february 23]. Available from: https://www.jpeds.com/article/S0022-3476(96)70291-3/abstract

20. **Chavez L, Bancalari E.** Caffeine: Some of the Evidence behind Its Use and Abuse in the Preterm Infant. Neonatology. 2022;119(4):428-32.
21. **Langer B, Boudier E et Haddad J.** Médécine foetale et néonatale : Prématurité. Springer Science et Business Media. 2004. 475 p.
22. **Barbara Schmidt, Robin S Roberts et al.** Caffeine therapy for apnea of prematurity [Internet]. [Cited 2023 november 24]. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16707748/
23. **Sylvie L, Gaelle T, Annie V.** Le grand livre du bébéprématuré : du choc de la naissance à l'arrivée du bébéà la maison. Hôpital Sainte-Justine; 2001. 364 p.
24. **Mitra S, Weisz D, Jain A, Jong G 't.** La prise en charge de la persistance du canal artériel chez les nouveau-nés prématurés. Paediatr Child Health. 7 mars 2022;27(1):64.
25. **O'Connor MG, Cornfield DN, Austin ED.** Pulmonary hypertension in the premature infant: a challenging comorbidity in a vulnerable population. Curr Opin Pediatr. juin 2016;28(3):324-30.
26. **Peliowski A.** L'utilisation d'oxyde nitrique inhalé chez les nouveau-nés. Paediatr Child Health. févr 2012;17(2):98-100.
27. **Alganabi M, Lee C, Bindi E, Li B, Pierro A.** Recent advances in understanding necrotizing enterocolitis. F1000Research. 2019;8:F1000 Faculty Rev-107.
28. **Rose AT, Patel RM.** A critical analysis of risk factors for necrotizing enterocolitis. Semin Fetal Neonatal Med. déc 2018;23(6):374-9.
29. **Janssen Lok M, Miyake H, Hock A, Daneman A, Pierro A, Offringa M.** Value of abdominal ultrasound in management of necrotizing enterocolitis: a systematic review and meta-analysis. Pediatr Surg Int. Juin 2018;34(6):589-612.
30. **De Marcel Voyer, Jean-François Magny.** Prématurité : le pré terme. Elsevier/Masson. Paris; 1998.
31. **Motte-Signoret E.** Hypoglycémie néonatale. Perfect En Pédiatrie. mars 2018;1(1):48-54.

32. **Vuralli D.** Clinical Approach to Hypocalcemia in Newborn Period and Infancy: Who Should Be Treated? Int J Pediatr. 2019; 2019:4318075.

33. **Dixon KL, Carter B, Harriman T, Doles B, Sitton B, Thompson J.** Neonatal Thermoregulation: A Golden Hour Protocol Update. Adv Neonatal Care Off J Natl Assoc Neonatal Nurses. 1 août 2021;21(4):280-8.

34. **Yves Coatantiec, François Kieffer, Jean-François, Magny et Marcel Voyer.** Prématurité. Encycl Med Chir. 1996.

35. **Al Jefferies.** La rétinopathie des prématurés : Les recommandations de dépistage [En ligne]. [Cité le 17 févr 2024]. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3006219/

36. **McGoldrick E, Stewart F, Parker R, Dalziel SR.** Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. Cochrane Database Syst Rev. 25 déc 2020;12(12):CD004454.

37. **Altal OF, Al Sharie AH, Al Zu'bi YO, Rawabdeh SA, Khasawneh W, Dawaymeh T, et al.** A Comparative Study of the Respiratory Neonatal Outcomes Utilizing Dexamethasone Sodium Phosphate versus a Mixture of Betamethasone Dipropionate and Betamethasone Sodium Phosphate as an Antenatal Corticosteroid Therapy. Int J Gen Med. 2021;14:9471-81.

38. **Vogel, J. P., Piaggio, G. et al.**Antenatal dexamethasone for early preterm birth in low-resource countries. N Engl J Med. 24 déc 2020;383(26):2514-25.

39. **Battarbee AN.** Use of Antenatal Corticosteroids in Preterm Prelabor Rupture of Membranes. Obstet Gynecol Clin North Am. déc 2020;47(4):587-94.

40. **Bachnas MA, Akbar MIA, Dachlan EG, Dekker G.** The role of magnesium sulfate (MgSO4) in fetal neuroprotection. J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet. mars 2021;34(6):966-78.

41. **Magee LA, De Silva DA, Sawchuck D, Synnes A, von Dadelszen P.** Magnesium Sulphate for Fetal Neuroprotection. J Obstet Gynaecol Can JOGC J Obstet Gynecol Can JOGC. avr 2019;41(4):505-22.

42. **Cuff RD, Sullivan SA, Chang EY.** Impact of dosing schedule on uptake of neuroprotective magnesium sulfate. J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet. mars 2020;33(6):982-6.

43. **Wolf HT, Brok J, Henriksen TB, Greisen G, Salvig JD, Pryds O, et al.** Antenatal magnesium sulphate for the prevention of cerebral palsy in infants born preterm: a double-blind, randomised, placebo-controlled, multi-centre trial. BJOG Int J Obstet Gynaecol. sept 2020;127(10):1217-25.

44. **Härtel C, Herting E, Humberg A, Hanke K, Mehler K, Keller T, et al.** Association of Administration of Surfactant Using Less Invasive Methods With Outcomes in Extremely Preterm Infants Less Than 27 Weeks of Gestation. JAMA Netw Open. 1 août 2022;5(8):e2225810.

45. **Ramos-Navarro C, Sánchez-Luna M, Zeballos-Sarrato S, González-Pacheco N.** Three-year perinatal outcomes of less invasive beractant administration in preterm infants with respiratory distress syndrome. J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet. août 2020;33(16):2704-10.

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

47. **World Health Organization.** WHO recommendations for care of the preterm or low-birth-weight infant. 2022;

48. **Talej M, Smith ER, Lauria ME, Chitale R, Ferguson K, He S.** Responsive Feeding for Preterm or Low Birth Weight Infants: A Systematic Review and Meta-analysis. Pediatrics. 1 août 2022;150(Suppl 1):e2022057092F.

49. **Verena Walsh, William McGwire.** Immunonutrition for Preterm Infants - PubMed [Internet]. [Cited 2023 november 24]. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30974431/

50. **Embleton NE, Pang N, Cooke RJ.** Postnatal malnutrition and growth retardation: an inevitable consequence of current recommendations in preterm infants? Pediatrics. févr 2001;107(2):270-3.

51. **World Health Organization.** Guidelines on optimal feeding of low birth-weight infants in low- and middle-income countries [Internet]. Geneva: World Health Organization; 201. [Cited 2023 november 24]. Available from: https://iris.who.int/handle/10665/85670

52. **Embleton ND, Berrington JE, Dorling J, Ewer AK, Juszczak E, Kirby JA, et al.** Mechanisms Affecting the Gut of Preterm Infants in Enteral Feeding Trials. Front Nutr. 2017;4:14.

53. **Dminica A Gidrewicz, Tanis R Fenton.** A systematic review and meta-analysis of the nutrient content of preterm and term breast milk [Internet]. [Cited 2023 november 24]. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25174435/

54. **Grummer-Strawn LM, Rollins N.** Summarising the health effects of breastfeeding. Acta Paediatr Oslo Nor 1992. déc 2015;104(467):1-2.

55. **Lapillonne A, Razafimahefa H, Rigourd V, Granier M.** La nutrition du prématuré. Arch Pédiatrie. 1 mars 2011;18(3):313-23.

56. **Langer B, Sananes N.** Pour la césarienne en cas de grande prématurité. In: 41es Journées nationales de la Société Française de Médecine Périnatale (Grenoble 12–14 octobre 2011) [En ligne]. Paris: Springer Paris; 2011 [Cité le 22 nov 2023]. p. 185-94. Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/978-2-8178-0257-2_18

57. **Zewdu D, Tantu T.** Preterm Birth Among Intrapartum Cesarean Deliveries at Public Hospitals in Southern Ethiopia: A Multicenter Retrospective Analysis of Risk Factors. Int J Womens Health. 2023;15:869-79.

58. **Deforge H, Andre M, Hascoet JM, Fresson J, Toniolo AM.**Conséquences de la grande prématurité dans le domaine visuo-spatial, à l'âge de cinq ans. Arch Pédiatrie. 1 mars 2009;16(3):227-34.

59. **Karerwa H.** Aspects épidemiologiques et devenir à court terme des nouveau-nés prématurés hospitalisés à l'hôpital de Kiremba. Thèse de medecine, Université du Burundi; 2023.

60. **Noukeu D, Enyama D, Fokam Y, Pongo V, Ekoube C, Sime Tchouamo AA, et al.**Outcome of Very Premature Newborns in a Referral Hospital in a Resource-Limited Setting. Open J Pediatr. 1 janv 2023;13:934-46.

61. **Cissouma A[1], Haidara D1, Coulibaly A2, Traoré SA3, Daouda S1.** Devenir immédiat des prématurés dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso. Health sciences and desease. May 2022;23(5):1-5.

62. **Nlend AEN, Zeudja C, Motaze AN, Suzie M, Lydie N.** Devenir néonatal immédiat de la grande et l'extrême prématurité: données rétrospectives d'une unité de néonatalogie à Yaoundé, Cameroun de 2009 à 2013. Pan Afr Med J. 6 avr 2015;20:321.

63. **Nlend AEN, Dibog AZ, Nsoa L.** Morbidité et mortalité hospitalière des grands prématurés en 2014 au centre hospitalier d'ESSOS, Yaoundé, Cameroun. J Pédiatrie Puériculture. 2016;3(29):129-33.

64. **Nyenga, M.A., Mwananteba, A., Kanteng, A.W., Lubala, K.T. and Yaba, A.**Profil et risque de mortalité chez les prématurés à l'hôpital Sendwe-Lubumbashi, RD Congo. Revue de Pédiatrie du fleuve Congo 2013; p 29-37.

65. **Aboussad A, Bourrous M, Elhaddari M.** Prévalence de l'asthme de l'enfant dans la région de Marrakech. Thèse de doctorat, Université Cadi Ayyad; 2010.

66. **Guindo A.** Caractéristiques épidemio-cliniques des nouveau-nés prématurés dans l'unité de néonatologie de l'hôpital Sominé Dolo de Mopti. Thèse de médecine, Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako; 2021.

67. **Fatoumata F.** Etude des facteurs associés à la croissance des prématurés au service de pédiatrie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes. Thèse de médecine, Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako; 2023.

68. **Lydia B**. La prématurité: Profil épidémiologique et devenir à court terme. Expérience du CHU Mohamed VI. Université Cadi Ayyad; 2009.

69. **Maiga Hindou.** Profil épidémiologique des nouveau-nés prématurés de l'unité kangourou de l'hôpital de Sikasso. Thèse de médecine, Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako; 2020.

70. **Laourou H, M. V, et al.** Fréquence et facteurs associés aux accouchements prématurés au Centre Hospitalier Universitaire et Départemental du Borgou Alibori au Benin. Eur Sci J. 31 août 2017;13.

71. **Bironkwaninguvu A.** Bilan étiologique et thérapeutique des menaces d'accouchement prématuré. Thèse de médecine, Université du Burundi; 2010.

72. **Sanogo Y.** Petits poids de naissance au centre de santé de référence de la commune CVI du district de Bamako. Thèse de médecine, Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako; 2020.

73. **Organisation mondiale de la santé.** Recommandations de l'OMS sur les interventions visant à améliorer l'issue des naissances prématurées: grandes lignes et messages clés des recommandations mondiales 2015 de l'organisation mondiale de la santé. No. WHO/RHR/15.16. Organisation mondiale de la santé,2015.

74. **Bocoum B.** Profil épidémiologique des nouveau-nés prématurés de l'unité kangourou du CHU-Gabriel Touré de Bamako. Thèse de doctorat, Université de Bamako; 2015.

75. **C. Périlleau-Boichut, J.-L. Volumènie, O. Fléchelles.** Facteurs de risque de prématurité spontanée avant 30 SA en Martinique : étude cas témoins [En ligne]. [Cité le 2 mars 2024]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/925026/facteurs-de-risque-de-prematurite-spontanee-avant-30SA

76. **Ndayishemeze L.** Evolution pondérale des prématurés suivis dans le service de néonatologie du CHUK. Thèse de médecine, Université du Burundi; 2022.

77. **Muhe LM, McClure EM, Nigussie AK, Mekasha A, Worku B, Worku A, et al.** Major causes of death in preterm infants in selected hospitals in Ethiopia (SIP): a prospective, cross-sectional, observational study. Lancet Glob Health. août 2019;7(8):e1130-8.

78. **Zeitlin J, Draper ES, Kollée L, Milligan D, Boerch K, Agostino R, et al.** Differences in rates and short-term outcome of live births before 32 weeks of gestation in Europe in 2003: results from the MOSAIC cohort. Pediatrics. avr 2008;121(4):e936-944.

79. **Nshimirimana B.** Evaluation des causes de morbidité et mortalité néonatales au CHUK. Thèse de médecine, Université du Burundi; 2010.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Numéro du dossier :

A/Identification du prématuré

1. Sexe : Masculin ☐ Féminin ☐
2. Age à l'admission :…jour de vie
3. Lieu de naissance : CHUK ☐ Autre structure sanitaire ☐ A domicile ☐
4. Structure qui l'a transféré..... Raison du transfert…….
5. Date d'entrée : le…./…./2023
6. Date de sortie : le…../...…/2023

B/ Données sociodémographiques de la mère

1. Age : …...ans
2. Profession : ….
3. Niveau d'étude : Analphabète ☐ Primaire ☐ Secondaire ☐ université ☐
4. Etat civil : célibataire ☐ divorcée ☐ veuve ☐ Mariée ☐
5. Origine de la mère : rurale ☐ urbaine ☐

C/ Antécédents obstétricaux maternels

1. Gestité : Primigeste ☐ Paucigeste ☐ Multigeste ☐ Grande multigeste ☐
2. Parité : Primipare ☐ Paucipare ☐ Multipare ☐

Grande multipare ☐

3. Antécédent de prématurité : Oui ☐ Non ☐
4. Antécédent de Fausses couches : Oui ☐ Non ☐
5. Antécédent de Mort fœtale in utero : Oui ☐ Non ☐

D/Déroulement de la grossesse

1. Nombre de CPN : ….
2. Nombre d'échographies : ….
3. Bilan biologique : oui ☐ non ☐
4. Grossesse : monofoetale ☐ Gémellaire ☐ Triple ☐ Autre….
5. Pathologie au cours de la grossesse : HTA gravidique ☐ Diabète gestationnel ☐ anémie ☐ infection urinaire ☐

Métrorragie ☐ Paludisme ☐ RPM ☐ Oligoamnios sévère ☐

Hydramnios ☐

E/ Accouchement

1. Datation du terme par : DDR ☐ Echographie ☐ Score de Farr ☐
2. MAP : oui ☐ non ☐
3. Tocolyse : oui ☐ non ☐
4. Corticothérapie anténatale : oui ☐ non ☐
5. Mode : Voie basse ☐ césarienne ☐ Indication de la césarienne ……
6. Complications durant l'accouchement : non ☐ oui ☐

À type de…....

7. Type de prématurité :

-Prématurité spontanée : Infection urinaire ☐ Paludisme ☐

Malformations utérines ☐ RPM ☐ Béance cervico-isthmique ☐

Grossesse multiple ☐ Hydramnios ☐ Idiopathique ☐

-Prématurité induite : Pré-éclampsie ☐ Eclampsie ☐ HRP ☐

Placenta prævia hémorragique ☐ RCIU ☐ Allo-immunisation ☐ SFA ☐

F/ Etat du prématuré à la naissance

1. Terme : ….SA
2. Poids de naissance : ….g
3. Taille : ….cm
4. Périmètre crânien : ….cm
5. Glycémie : Hypoglycémie ☐ Hypglycémie ☐ Normo glycémie ☐
6. Apgar : à 1minute : … /10, à 5 minute : …. /10, à 10min : …/10

G/ A l'admission

1. Motif d'admission : Souffrance fœtale aigue ☐ Détresse respiratoire ☐

Infection néonatale ☐ Ictère néonatal ☐ Elevage simple ☐

Autre……

2. Malformations associées……

H/ Prise en charge

1. Conditions environnementales : Couveuse : oui ☐ non ☐

2. Séances du « peau à peau » : oui ☐ non ☐

3. Alimentation par : Lait maternel ☐ lait artificiel ☐ Mixte ☐

4. Mode d'alimentation : tétées ☐ Gobelet+ tétées ☐ Gobelet ☐ SNG ☐

5. Antibiothérapie : oui ☐ non ☐

6. Photothérapie : oui ☐ non ☐

7. Oxygénothérapie : oui ☐ non ☐

8. Transfusions : oui ☐ non ☐

9. Autre traitement (à préciser) : ……

I/ Evolution

A. Complications en hospitalisation

1. Ictère : oui ☐ non ☐

2. Infection secondaire : oui ☐ non ☐

3. Hypothermie : oui ☐ non ☐

4. convulsions : oui ☐ non ☐

5. Entérocolite ulcéro-nécrosante : oui ☐ non ☐

6. Syndrome hémorragique : oui ☐ non ☐

7. Détresse respiratoire : oui ☐ non ☐

8. Anémie : oui ☐ non ☐

9. Autre……

B. A la sortie

1. Durée d'hospitalisation……

2. Age de sortie……

3. Terme corrigé ……SA

4. Poids de sortie……g

5. Gain pondéral moyen journalier……g

5. Modalité de sortie : Vivant ☐ Décédé ☐

6. Cause principale de décès……

SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis aux membres de la profession médicale ;

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité ;

Je garderai à mes maitres le respect et la reconnaissance qui leurs 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 et les nobles traditions de la profession médicale ;

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci ;

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi ;

Je ne permettrai pas que les considérations de race, de religion, de nation, de parti ou de classes sociales viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient ;

Je garderai le respect de la vie humaine dès sa conception ;

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

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

RESUME

Introduction

Les prématurés constituent une population d'enfants très fragiles du fait de l'immaturité de leurs fonctions vitales. Le pronostic du prématuré est corrélé aux conditions de prise en charge médicale, per et post natale, ainsi qu'à la qualité d'accueil. Le but de notre travail était d'évaluer le devenir à court terme des grands et extrêmes prématurés admis dans l'unité de néonatologie du CHU de Kamenge.

Méthodologie

Nous avons mené une étude prospective descriptive utilisant les données recueillies systématiquement auprès des mères et des nouveau-nés au service de maternité et de néonatologie du CHU de Kamenge. Notre étude s'est déroulée sur une période de 6 mois allant du 1er mai au 1er novembre 2023. Les critères d'inclusion ont concerné tous les nouveau-nés prématurés d'âge gestationnel inférieur à 32 SA hospitalisés dans l'unité de néonatologie du CHU de Kamenge durant la période d'étude.

Résultats

Sur 362 nouveau-nés admis en néonatologie, 54 étaient des prématurés de moins de 32 SA, soit une fréquence de 14,92%. Parmi ces 54 prématurés suivis, 19 sont décédés au cours de leur hospitalisation. Il en résulte un taux de mortalité de 35,19%. Les principales causes de décès étaient représentées par la détresse respiratoire (52,63%), l'apnée (15,78%), l'hypothermie (10,52%) et l'INBP (10,52%).

Conclusion

La mortalité globale des prématurés de moins de 32 SA est élevée. Notre étude se veut un signal d'alarme sur la nécessité d'actions à entreprendre en vue d'améliorer et garantir le bien être de cette catégorie de nouveau-nés.

Mots clés : Grande prématurité, extrême prématurité, devenir néonatal