

Facteurs de risque de détresse respiratoire chez les prématurés modérés (32 à 34 semaines d'aménorrhée)

Marthe Chalancon

► **To cite this version:**

Marthe Chalancon. Facteurs de risque de détresse respiratoire chez les prématurés modérés (32 à 34 semaines d'aménorrhée). Médecine humaine et pathologie. 2012. dumas-00687041

HAL Id: dumas-00687041

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00687041>

Submitted on 12 Apr 2012

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE**

Année de soutenance : 2012

N°

**FACTEURS DE RISQUE
DE DETRESSE RESPIRATOIRE
CHEZ LES PREMATURES MODERES
(32 à 34 semaines d'aménorrhée)**

Thèse présentée pour l'obtention du doctorat en médecine

Diplôme d'état

Marthe CHALANCON

Née le 1^{er} janvier 1982 à Valence

Thèse soutenue publiquement à la Faculté de Médecine de Grenoble

Le 30 mars 2012

Devant le jury composé de :

Président du jury : M. le Professeur Dominique PLANTAZ

Membres :

Mme le Docteur Anne EGO

Mme le Docteur Pascale HOFFMANN

M. le Professeur Thierry DEBILLON (directeur de thèse)

Remerciements

A M. le Professeur Thierry DEBILLON pour m'avoir proposé ce sujet. Difficile d'exprimer en quelques mots mon estime et ma reconnaissance. Merci pour votre présence et votre soutien dans la tourmente.

A M. le Professeur Dominique PLANTAZ pour avoir assisté à mes débuts avec bienveillance. Merci de me faire l'honneur de présider cette thèse.

A Mme le Docteur Anne EGO pour son aide précieuse et sa disponibilité.

A Mme le Docteur Pascale HOFFMANN pour avoir accepté d'être membre de ce jury.

A mon fils Louis, petit Moïse sauvé des eaux
A ma fille Mathilde, jolie princesse au petit pois

SOMMAIRE

Résumé	5
1. Introduction.....	8
2. Matériels et méthodes	9
2.1. Population étudiée.....	9
2.2. Variables étudiées	9
2.3. Statistiques	10
3. Résultats.....	11
4. Discussion	13
Conclusion.....	16
Références	17
Annexes	

Résumé

La détresse respiratoire (DR) est l'une des premières causes de morbidité et de mortalité néonatale. Sa fréquence est moindre chez les 32-36 semaines d'aménorrhée (SA), mais la prématurité faible (34-36 SA) et modérée (32-34 SA) représente la majorité des naissances prématurées. L'objectif de l'étude était de rechercher les facteurs de risque de DR dans une population d'enfants nés entre 32 et 34 SA. A partir de la cohorte de l'étude PREMALP, incluant toutes les naissances entre 22 et 34 SA + 6 jours, survenues dans les maternités des Réseaux Périnataux des deux Savoies et Alpes Isère, du 20 février 2006 au 31 octobre 2007, nous avons sélectionnés les enfants nés vivants entre 32 et 34 SA + 6 jours. Les facteurs de risque de DR ont été recherchés parmi les caractéristiques maternelles, les principales pathologies de la grossesse, les circonstances de la naissance, les caractéristiques de l'enfant et sa prise en charge immédiate. Parmi les 579 nouveau-nés étudiés, une DR a été observée chez 107 enfants, soit 18,5 % des cas. En analyse univariée, la pathologie placentaire (placenta prævia et hématome rétro-placentaire), l'infection materno-fœtale (IMF) certaine, la césarienne hors travail, l'âge gestationnel bas, le sexe masculin, le score d'Apgar bas à 1 et 5 minutes et l'intubation en salle de naissance étaient des facteurs associés au développement d'une DR. La grossesse multiple, la menace d'accouchement prématuré, la rupture prolongée des membranes (RPM) > 48 h apparaissaient comme des facteurs protecteurs. La pathologie hypertensive (hypertension artérielle, pré-éclampsie, éclampsie), le diabète maternel, le retard de croissance intra-utérin, la corticothérapie anténatale et le niveau de soins de la maternité de naissance n'étaient pas significativement associés à la survenue d'une DR. Ces variables, à l'exception des informations postnatales (score d'Apgar et intubation), ont été traitées par une analyse multivariée. A été ajoutée la corticothérapie anténatale pour son rôle largement décrit dans la littérature. Age gestationnel bas et sexe masculin restaient associés à la DR, de même que la pathologie placentaire et l'IMF certaine avec des odds ratio (OR) respectifs à 2,90 [IC95% : 1,34-6,24] et 20 [IC95% : 4,11-97,41]. La RPM > 48 h conservait son rôle protecteur (OR 0,27 [IC95% : 0,10-0,75]). Le rôle de la pathologie placentaire, indépendamment de la réalisation d'une césarienne avant travail, a déjà été décrit dans d'autres travaux. Les mécanismes physiopathologiques conduisant à la pathologie respiratoire sont encore mal connus. L'effet protecteur de la RPM pourrait s'expliquer par l'accélération de la maturation pulmonaire secondaire au syndrome inflammatoire fœtal réactionnel.

Mots-clés : prématurité modérée, détresse respiratoire, placenta prævia, hématome rétro-placentaire.

Summary

The respiratory distress syndrome (RDS) is an important cause of neonatal morbidity and death. It is less frequent in infants born at 32 to 36 weeks of gestation (wog) but late-preterm infants (34 – 36 wog) and intermediate-preterm infants (32 – 34 wog) represent the majority of the preterm births. The purpose of this study was to look for respiratory distress risk factors in a population of babies born at 32 to 34 wog. The PREMALP cohort included all preterm births which occurred between 22 0/7 and 34 6/7 wog in Savoie, Haute-Savoie and Isère counties in the French Alps covered by a perinatal network over a 21-month period. The study group consisted of live births from 32 0/7 to 34 6/7 wog. A total of 579 new-borns were included in the study, 107 had a RDS (18.5%). Pathology of the placenta (placenta praevia and abruptio placentae), neonatal infection, primary caesarean section, low gestational age, male sex, low Apgar scores at one and five minutes and intubation in the delivery room were associated with the occurrence of RDS. Multiple pregnancies, preterm labour and early premature rupture of the membranes lasting more than 48 hours seemed to reduce the risk of respiratory distress. Hypertensive disorders, diabetes mellitus, intrauterine growth retardation, exposure to steroids and maternity level were not significantly associated with RDS. When logistic regression was performed, low gestational age, male sex, pathology of the placenta and neonatal infection, were associated with an increased risk of RDS (pathology of the placenta: odds ratio, 2.90; 95% CI, 1.34-6.24 and neonatal infection: odds ratio, 20; 95% CI, 4.11-97.41). Early premature rupture of the membranes was associated with a decreased risk (odds ratio, 0.27; 95% CI, 0.10-0.75). The increased risk of RDS in infants of mothers with placenta praevia with or without primary caesarean section has already been described. The physiopathology is still unknown. The foetal inflammatory syndrome associated with early premature rupture of the membranes leads to enhanced lung maturation and could explain the decreased risk of RDS.

Key words: late preterm, intermediate preterm, respiratory distress syndrome, placenta praevia, abruptio placentae.

1. Introduction

La détresse respiratoire (DR) est l'une des premières causes de morbidité et de mortalité néonatales. Sa fréquence est moindre chez les 32-36 semaines d'aménorrhée (SA), mais la prématurité faible (34-36 SA) et modérée (32-34 SA) représente la majorité des naissances prématurées. La population « late preterm » (34-36 SA) correspondait à 7,3 % des naissances aux Etats-Unis en 1990 contre 9,1 % en 2005. Cela représente plus de 70 % des naissances prématurées (1). Divers facteurs de risque de DR ont été décrits dans la littérature, comme la naissance par césarienne, le diabète maternel ou la pré-éclampsie (2, 17, 3, 4, 5). Les populations étudiées dans ces différents travaux sont d'âges gestationnels divers et l'ajustement pour les variables confondantes n'est pas toujours rigoureusement réalisé. L'objectif de ce travail était de rechercher les facteurs de risque de DR dans une population d'enfants nés entre 32 et 34 SA. L'identification de tels facteurs permettrait d'améliorer l'organisation des naissances qui surviennent à ces termes de prématurité tardive.

2. Matériels et méthodes

2.1. Population étudiée

L'étude PREMALP est une étude descriptive prospective sur le Réseau Périnatal des deux Savoies (RP2S) et le Réseau Périnatal Alpes Isère (RPAI). Le réseau RP2S regroupe l'ensemble des maternités des deux départements de Savoie et Haute-Savoie, le réseau RPAI est celui de l'agglomération grenobloise. Ils comptent 19 maternités : deux maternités de niveau III, sept de niveau II et dix de niveau I. Les critères d'inclusion étaient toute naissance vivante ou non entre 22 SA et 34 SA + 6 jours, survenue entre le 20 février 2006 et le 31 octobre 2007. Nous ne développerons pas ici les modalités de recueil des données de cette étude, déjà décrites dans un précédent travail (6).

A partir de l'échantillon de l'étude PREMALP, les enfants nés vivants entre 32 et 34 SA + 6 jours ont été sélectionnés.

2.2. Variables étudiées

Nous avons étudié les caractéristiques maternelles et celles de la grossesse. Nous avons également noté les principales pathologies de la grossesse : pathologie hypertensive (HTA, pré-éclampsie et éclampsie), pathologie placentaire (placenta prævia et hématome rétro-placentaire), diabète maternel, infection materno-fœtale (IMF) certaine et menace d'accouchement prématuré (MAP), ainsi que la durée de rupture des membranes et l'administration d'une corticothérapie anténatale ou d'une tocolyse. En ce qui concerne la corticothérapie anténatale, la cure était considérée comme complète lorsque deux doses de bétaméthasone 12 mg avaient été administrées. Les circonstances de la naissance, les caractéristiques de l'enfant et sa prise en charge immédiate ont également été relevées. L'une des variables étudiées était le groupe de naissance, déterminé à partir de la classification en trois groupes (prématurité induite, prématurité spontanée acceptée, prématurité spontanée non acceptée) proposée et évaluée dans l'étude PREMALP (6).

Le diagnostic de détresse respiratoire (DR) était porté par le médecin ayant pris en charge l'enfant dans son établissement de naissance.

2.3. Statistiques

Les tests statistiques utilisés étaient le test du Khi^2 et le test de Fisher exact pour les variables qualitatives et le test d'ANOVA pour les variables quantitatives.

Après une phase préalable d'analyse descriptive, une analyse univariée a permis de déterminer pour chaque variable étudiée l'odds ratio (OR) brut et l'intervalle de confiance (IC) à 95 % pour la DR (probabilité p pour les variables quantitatives). Un IC à 95 % ne comprenant pas la valeur 1 était considéré comme significatif de même qu'une probabilité p inférieure à 5 % ($p < 0,05$).

Seules les variables significatives, à l'exception des informations postnatales (score d'Apgar et intubation), ont été incluses dans le modèle de régression logistique. La corticothérapie anténatale a par ailleurs été ajoutée pour son rôle largement décrit dans la littérature. Les OR ajustés ont ensuite été calculés en analyse multivariée par régression logistique.

3. Résultats

Les principales données anténatales et périnatales sont présentées dans les annexes 1, 2 et 3 (*Annexe*). Au total, 595 enfants sont nés à 32 SA et plus, soit plus de la moitié des nouveau-nés inclus dans PREMALP (56,1 %). Parmi les 580 naissances vivantes, la variable DR était manquante pour un cas. Une DR a été observée chez 107 enfants soit 18,5 % des cas (*Figure 1*). La pathologie hypertensive représentait 17,4 % des cas dont 15 % de pré-éclampsie, la pathologie placentaire concernait 7,2 % des naissances (placenta prævia : 29 cas, hématome rétro-placentaire : 13 cas), l'infection materno-fœtale (IMF) certaine était peu fréquente (10 cas). Plus de la moitié des enfants avaient bénéficié d'une cure complète de corticoïdes en anténatal (52,6 %). Une césarienne était pratiquée dans plus de la moitié des cas, et le plus souvent en dehors de tout travail. Ainsi le groupe de prématurité le plus représenté était celui de la prématurité induite (47,6 % des naissances). Les naissances avaient lieu pour 53,2 % en maternité de niveau II, pour 38 % en maternité de niveau III et pour 8,6 % en maternité de niveau I. La moitié des nouveau-nés étudiés étaient nés à 34 SA.

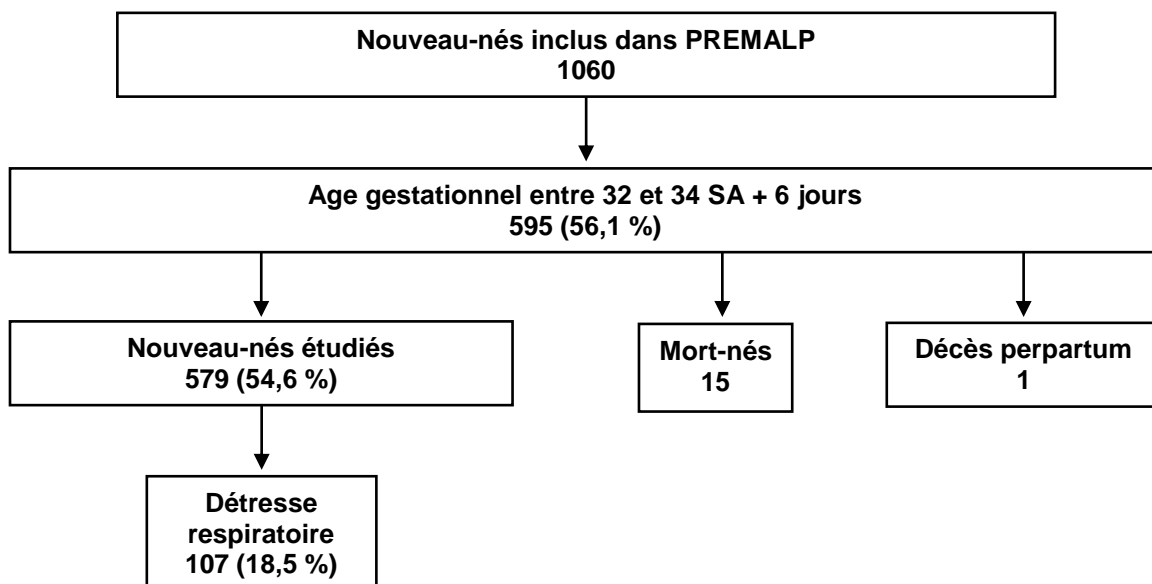


Figure 1. Population étudiée.

En analyse univariée, la pathologie placentaire, l'IMF certaine, la césarienne hors travail, l'âge gestationnel bas, le sexe masculin, le score d'Apgar bas à 1 et 5 minutes et l'intubation en salle de naissance étaient des facteurs significatifs associés au développement d'une DR. La grossesse multiple, la menace d'accouchement prématuré (MAP), la rupture prolongée des membranes (RPM) > 48 h apparaissaient comme des facteurs protecteurs. La pathologie hypertensive, le diabète maternel, le retard de croissance intra-utérin, la corticothérapie anténatale (cure complète) et le niveau de soins de la maternité de naissance n'étaient pas significativement associés à la survenue d'une DR (Figure 2 et Annexes 4, 5, 6).

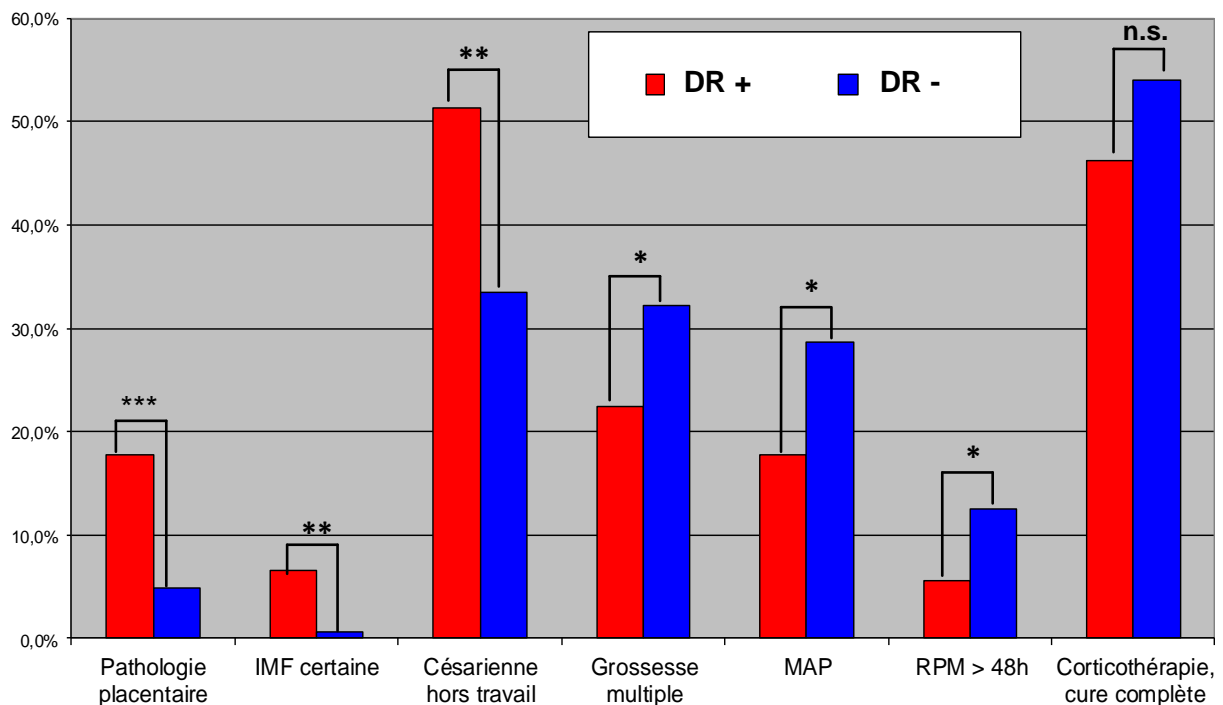


Figure 2. Facteurs associés au développement d'une détresse respiratoire (DR), analyse univariée. * : $p < 0,05$, ** : $p < 0,01$, *** : $p < 0,001$, n.s. : non significatif. IMF : infection materno-fœtale, MAP : menace d'accouchement prématuré, RPM : rupture prématurée des membranes.

Ces variables, à l'exception des informations postnatales (score d'Apgar et intubation), ont été conservées pour l'analyse multivariée. A été ajoutée la corticothérapie anténatale pour son rôle largement décrit dans la littérature, même si cette variable n'apparaissait pas comme significative dans l'analyse univariée. Age gestationnel bas et sexe masculin restaient associés à la DR, de même que la pathologie placentaire et l'IMF certaine, avec des odds ratio (OR) respectifs à 2,90 [IC95% : 1,34-6,24] et 20 [IC95% : 4,11-97,41]. La RPM > 48 h conservait son rôle protecteur (OR = 0,27 [IC95% : 0,10-0,75]).

4. Discussion

Notre étude a montré que le risque de développer une DR chez les prématurés de 32 à 34 SA augmente de manière statistiquement significative lorsqu'il existe une pathologie placentaire (placenta prævia ou hématome rétro-placentaire) ou une infection materno-fœtale. En revanche, la présence d'une rupture prolongée des membranes est protectrice.

Le rôle de la pathologie placentaire, indépendamment de la réalisation d'une césarienne avant travail, a déjà été décrit dans d'autres travaux. Bekku *et al.* ont ainsi comparé l'incidence de la détresse respiratoire chez des prématurés de 30 à 35 SA nés par césarienne, en présence ou non d'un placenta prævia chez la mère. Ils retrouvaient une majoration du risque respiratoire en cas de placenta prævia (29,3 % versus 6,9 %, $p < 0,0001$) (7). Dans une étude rétrospective sur l'ensemble des naissances de singletons en Nouvelle-Ecosse (Canada) de 1988 à 1995, soit un peu moins de 100 000 naissances, la présence d'un placenta prævia était associée à la survenue d'une détresse respiratoire après ajustement pour les variables confondantes (OR = 4,94) (8). Les mécanismes physiopathologiques conduisant à la pathologie respiratoire sont encore mal connus et restent à élucider.

Nous avons également montré que le risque de développer une DR se majore lorsqu'il y a une infection materno-fœtale certaine chez le nouveau-né. En cas d'infection bactérienne néonatale, le syndrome de détresse respiratoire initial avec anomalies du surfactant est classiquement associé au tableau clinique de cette pathologie, avec parfois une défaillance multiviscérale (9). Ce résultat est à confronter aux données de la littérature concernant le lien entre la chorioamniotite et la DR : chez les prématurés nés dans un contexte de chorioamniotite, Watterberg *et al.* ont au contraire mis en évidence une diminution de l'incidence de la DR (10). Ce résultat a depuis été retrouvé dans plusieurs études (11). Il s'explique sur le plan physiopathologique par la présence du syndrome inflammatoire fœtal réactionnel, secondaire à l'infection ; celui-ci est à l'origine d'une accélération de la maturation pulmonaire (11, 12). Nos résultats ne sont pas contradictoires puisque tous les nouveau-nés nés dans un contexte de chorioamniotite n'ont pas nécessairement une infection bactérienne (13). En l'absence d'histologie placentaire, l'étude PREMALP ne permettait pas d'étudier le facteur chorioamniotite avec précision et d'inclure ce facteur dans notre modèle statistique.

Nous avons mis en évidence un effet protecteur de la rupture prolongée des membranes (RPM) > 48 h. La physiopathologie des conséquences respiratoires néonatales de la RPM est complexe : il existe également en cas de RPM et indépendamment de l'infection, un syndrome inflammatoire fœtal avec ses conséquences sur le poumon périnatal et plus particulièrement l'accélération de la maturation pulmonaire. D'un autre côté, la RPM précoce est fréquemment responsable d'un oligoamnios à l'origine d'un trouble du développement pulmonaire (12). La durée exacte de la RPM n'était pas connue dans notre étude et manque donc pour interpréter précisément nos résultats. Le rôle protecteur retrouvé peut également s'expliquer par une meilleure anticipation des soins autour de la naissance, indépendamment du niveau de soins de la maternité de naissance. En effet, la naissance en maternité de niveau III n'était en effet pas associée dans notre étude à une diminution du risque de DR par rapport à une naissance survenant en niveau I.

Nous n'avons pas retrouvé d'effet protecteur significatif d'une cure de corticothérapie anténatale complète sur la survenue d'une DR, même si le taux de DR tendait à diminuer chez les nouveau-nés dont les mères avaient reçu des corticoïdes. Selon la méta-analyse de Roberts (revue Cochrane publiée en 2006) (14), on observe une diminution du risque de DR par administration de corticoïdes jusqu'au terme de 34 SA + 6 jours. Il est intéressant de noter que l'effet protecteur de la corticothérapie anténatale reste significatif jusqu'à 35 SA. On peut supposer que notre effectif n'était pas suffisant pour mettre en évidence un effet de la corticothérapie anténatale aux âges gestationnels étudiés.

D'autres facteurs de risque ont été diversement étudiés dans la littérature. En ce qui concerne l'hypertension artérielle gravidique et la pré-éclampsie, des résultats contradictoires sont retrouvés. Cela reflète probablement la difficulté à analyser le rôle de la pathologie hypertensive indépendamment de la réalisation d'une césarienne. La césarienne est probablement associée à la sévérité de la pathologie hypertensive, ce qui est aussi une source de biais (3, 4, 5). De même, les études publiées divergent sur le rôle du retard de croissance intra-utérin, qui peut également être secondaire à une pathologie hypertensive chez la mère (15, 16). Le diabète maternel est connu pour majorer le risque de DR. Récemment, une étude israélienne a montré que lorsqu'un contrôle glycémique était obtenu, les nouveau-nés prématurés de mère diabétique n'étaient pas plus exposés à une DR que ceux nés de mère non diabétique (17).

Enfin, notre étude comporte comme principale limite l'absence de certaines données précises. En effet, comme nous l'avons déjà souligné, certaines informations sont manquantes et quelques-uns de nos résultats sont ainsi difficiles à commenter. Notre étude présente cependant comme critères de qualité le caractère multicentrique et le recueil prospectif des données.

TITRE : Facteurs de risque de détresse respiratoire chez les prématurés modérés (32 à 34 semaines d'aménorrhée)

CONCLUSION

Notre étude montre que le risque de développer une détresse respiratoire chez le prématuré modéré (32-34 semaines d'aménorrhée (SA)) est modulé par plusieurs facteurs autres que l'âge gestationnel bas et le sexe masculin. La pathologie placentaire apparaît comme une complication maternelle favorisant la pathologie respiratoire néonatale. Cela peut être pris en compte dans l'organisation des naissances pour ces prématurés de 32-34 SA. D'autres travaux sont encore nécessaires pour préciser l'impact de ces facteurs dans la population des « late preterm » (34-36 SA). Ainsi il serait possible de déterminer et valider un « score de risque » permettant d'identifier les nouveau-nés les plus à risque de pathologie respiratoire sévère et d'adapter l'organisation de ces naissances avec les équipes obstétricales. Les indications de transfert in utero en maternité de niveau IIB ou III ou la réalisation d'une corticothérapie anténatale malgré un terme limite de 34 SA pourraient alors être mieux ciblées.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble, le 8 mars 2012

LE DOYEN


Pr J.P. ROMANET


LE PRESIDENT DE LA THESE


Pr D. PLANTAZ

Références

1. Engle WA, Tomashek KM, Wallman C; Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics. "Late-preterm" infants: a population at risk. *Pediatrics*. 2007 Dec;120(6):1390-401. Review. Erratum in: *Pediatrics*. 2008 Feb;121(2):451.
2. Malloy MH. Impact of cesarean section on intermediate and late preterm births: United States, 2000-2003. *Birth*. 2009 Mar;36(1):26-33.
3. Chang EY, Menard MK, Vermillion ST, Hulsey T, Ebeling M. The association between hyaline membrane disease and preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2004 Oct;191(4):1414-7.
4. Jelin AC, Cheng YW, Shaffer BL, Kaimal AJ, Little SE, Caughey AB. Early-onset preeclampsia and neonatal outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2010 May;23(5):389-92.
5. Langenveld J, Ravelli AC, van Kaam AH, van der Ham DP, van Pampus MG, Porath M, Mol BW, Ganzevoort W. Neonatal outcome of pregnancies complicated by hypertensive disorders between 34 and 37 weeks of gestation: a 7 year retrospective analysis of a national registry. *Am J Obstet Gynecol*. 2011 Dec;205(6):540.e1-7.
6. Delorme V, Bal G, Equy V, David-Tchouda S, Arnould P, Abraham L, Cans C, Debillon T. Preterm births circumstances in babies born before 35 weeks in French Alpes: PREMALP study. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2010 Sep;39(5):387-94.
7. Bekku S, Mitsuda N, Ogita K, Suehara N, Fujimura M, Aono T. High incidence of respiratory distress syndrome (RDS) in infants born to mothers with placenta previa. *J Matern Fetal Med*. 2000 Mar-Apr;9(2):110-3.
8. Crane JM, van den Hof MC, Dodds L, Armson BA, Liston R. Neonatal outcomes with placenta previa. *Obstet Gynecol*. 1999 Apr;93(4):541-4.
9. Paut O. Prise en charge d'une détresse respiratoire néonatale. *Conférences d'actualisation 1998*, p 449-470, Elsevier, Paris, et SFAR.
10. Watterberg KL, Demers LM, Scott SM, Murphy S. Chorioamnionitis and early lung inflammation in infants in whom bronchopulmonary dysplasia develops. *Pediatrics*. 1996 Feb;97(2):210-5.
11. Been JV, Zimmermann LJ. Histological chorioamnionitis and respiratory outcome in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2009 May;94(3):F218-25.
12. Storme L, Rakza T, Houfflin-Debarge V, Dufour P, Bouissou A, Subtil D, Deruelle P. Consequences of premature rupture of the membranes in the perinatal lung. *Arch Pediatr*. 2007 Sep;14 Suppl 1:S42-8.
13. Bersani I, Thomas W, Speer CP. Chorioamnionitis- the good or the evil for neonatal outcome? *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2012 Feb 6.

14. Roberts D, Dalziel S. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Jul 19;3:CD004454. Review.
15. Jarreau PH. Mortalité-morbidité néonatale comparée à poids de naissance et âge gestationnel égal. *Les JTA 2002.*
16. Qiu X, Lodha A, Shah PS, Sankaran K, Seshia MM, Yee W, Jefferies A, Lee SK; the Canadian Neonatal Network. Neonatal Outcomes of Small for Gestational Age Preterm Infants in Canada. *Am J Perinatol.* 2012 Feb;29(2):87-94.
17. Bental Y, Reichman B, Shiff Y, Weisbrod M, Boyko V, Lerner-Geva L, Mimouni FB; Collaboration With the Israel Neonatal Network. Impact of maternal diabetes mellitus on mortality and morbidity of preterm infants (24-33 weeks' gestation). *Pediatrics.* 2011 Oct;128(4):e848-55.

Annexes

Annexe 1. Données « grossesse ».

			%
Age maternel	Age maternel moyen	29,9 +/- 5,3 ans (579)	
	Age maternel \geq 38 ans	52/579	9
Grossesse multiple		176/579	30,4
Procréation médicalement assistée		51/577	8,8
Pathologie de la grossesse	Pathologie hypertensive*	101/579	17,4
	Pathologie placentaire**	42/579	7,2
	Diabète	40/579	6,9
	Infection materno-foetale certaine	10/579	1,7
	Menace d'accouchement prématuré	154/579	26,6
	pour cet accouchement		
Corticothérapie anténatale	Au moins une dose	400/576	69,4
	Au moins une cure complète	303/576	52,6
	2 cures	68/576	11,8
Rupture prématurée des membranes	< 12 heures	422/571	73,9
	12-48 heures	85/571	14,9
	> 48 heures	64/571	11,2
Tocolyse		163/576	28,3

* Pathologie hypertensive : hypertension artérielle, pré-éclampsie, éclampsie

** Pathologie placentaire : placenta prævia, hématome rétro-placentaire

Annexe 2. Données « accouchement ».

		n	%
Niveau de soins	Niveau I	50/579	8,6
	Niveau II	308/579	53,2
	Niveau III	220/579	38
	Naissance à domicile	1/579	0,2
Déclenchement		90/579	15,5
Voie basse		283/579	48,9
Extraction instrumentale		28/578	4,8
Césarienne	Hors travail	213/579	36,8
	En urgence	238/579	41,1
Groupe de naissance	Prématurité spontanée non acceptée	88/578	15,2
	Prématurité spontanée acceptée	215/578	37,2
	Prématurité induite	275/578	47,6

Annexe 3. Données « nouveau-nés ».

		n	%
Age gestationnel	32 semaines d'aménorrhée (SA)	114/579	19,7
	33 SA	170/579	29,4
	34 SA	295/579	50,9
Poids de naissance	Poids de naissance moyen	2026 g (579)	
	Retard de croissance intra-utérin	83/579	14,3
Sexe masculin		312/579	53,9
Score d'Apgar	Apgar à 1 min ≤ 3	33/578	5,7
	Apgar à 5 min ≤ 7	31/575	5,4
Intubation en salle de naissance		37/578	6,4
Réanimation en salle de naissance		12/579	2,1

Annexe 4. Recherche de facteurs associés à la détresse respiratoire (DR), données « grossesse » (analyse univariée).

		DR +	DR -	p ou OR
Age maternel	Age maternel moyen	29,92 ans	29,89 ans	p=0,953
	Age maternel \geq 38 ans	10 (9,3 %)	42 (8,9 %)	OR=1,05 IC95%:0,51-2,17
Grossesse multiple		24 (22,4 %)	152 (32,2 %)	OR=0,60 IC95%:0,37-0,99
Pathologie de la grossesse	Pathologie hypertensive*	21 (19,6 %)	80 (16,9 %)	OR=1,19 IC95 %:0,70-2,04
	Pathologie placentaire**	19 (17,8 %)	23 (4,9 %)	OR=4,21 IC95%:2,20-8,06
	Diabète	7 (6,5 %)	33 (7 %)	OR=0,93 IC95%:0,40-2,16
	Infection materno-foetale certaine	7 (6,5 %)	3 (0,6 %)	OR=10,94 IC95%:2,78-43,04
	Menace d'accouchement prématuré pour cet accouchement	19 (17,8 %)	135 (28,6 %)	OR=0,53 IC95%=0,31-0,91
Corticothérapie anténatale	Au moins une dose	77 (72,6 %)	323 (68,7 %)	OR=1,20 IC95%:0,75-1,93
	Au moins une cure complète	49 (46,2 %)	254 (54 %)	OR=0,73 IC95%:0,47-1,11
	2 cures	12 (11,3 %)	56 (11,9 %)	OR=1,09 IC95%:0,52-2,29
Rupture prématurée des membranes (RPM)	< 12 heures	89 (84 %)	333 (71,6 %)	OR=0,38 IC95%:0,16-0,92 RPM > 48 heures versus < 12 heures
	<12-48 heures	11 (10,4%)	74 (15,9 %)	
	> 48 heures	6 (5,6 %)	58 (12,5 %)	
Tocolyse		33 (31,1 %)	130 (27,7 %)	OR=1,18 IC95%:0,74-1,86

* Pathologie hypertensive : hypertension artérielle, pré-éclampsie, éclampsie

** Pathologie placentaire : placenta prævia, hématome rétro-placentaire

Annexe 5. Recherche de facteurs associés à la détresse respiratoire (DR), données « accouchement » (analyse univariée).

		DR +	DR -	p ou OR
Niveau de soins	Niveau I	10 (9,3 %)	40 (8,5 %)	OR=0,91 IC95%:0,42-1,98 Niveau III versus I
	Niveau II	56 (52,3 %)	252 (53,5 %)	
	Niveau III	41 (38,3 %)	179 (38 %)	
Déclenchement		11 (10,3 %)	79 (16,7 %)	OR=0,57 IC95%:0,29-1,11
Extraction instrumentale		6 (5,7 %)	22 (4,7 %)	OR=1,22 IC95%:0,48-3,10
Voie basse		43 (40,2 %)	240 (50,8 %)	OR=0,64 IC95%:0,42-0,99
Césarienne	Hors travail	55 (51,4 %)	158 (33,5 %)	OR=2,10 IC95%:1,37-3,21
	En urgence	51 (47,7 %)	187 (39,6 %)	OR=1,38 IC95%:0,91-2,11
Groupe de naissance	Prématurité spontanée non acceptée	18 (17 %)	70 (14,8 %)	OR=0,99 IC95%:0,54-1,80 Prématurité induite versus spontanée non acceptée
	Prématurité spontanée acceptée	32 (30,2 %)	183 (38,8 %)	
	Prématurité induite	56 (52,8 %)	219 (46,4 %)	

Annexe 6. Recherche de facteurs associés à la détresse respiratoire (DR), données « nouveau-nés » (analyse univariée).

		DR +	DR -	p ou OR
Age gestationnel	32 semaines d'aménorrhée (SA)	42 (39,2 %)	72 (15,2 %)	OR=4,96 IC95%:2,91-8,45 32 SA versus 34 SA
	33 SA	34 (31,8 %)	136 (28,8 %)	
	34 SA	31 (29 %)	264 (55,9 %)	
Poids de naissance	Poids de naissance moyen	2005 g	2031 g	p=0,495
	Retard de croissance intra-utérin	14 (13,1 %)	69 (14,6 %)	OR=0,87 IC95%:0,47-1,62
Sexe masculin		72 (67,3 %)	240 (50,8 %)	OR=1,98 IC95%:1,27-3,09
Score d'Apgar	Apgar à 1 min ≤ 3	12 (11,2 %)	21 (4,5 %)	OR=2,70 IC95%:1,28-5,69
	Apgar à 5 min ≤ 7	12 (11,3 %)	19 (4 %)	OR=3,02 IC95%:1,41-6,44
Intubation en salle de naissance		27 (25,2 %)	10 (2,1 %)	OR=15,55 IC95%:7,25-33,38
Réanimation en salle de naissance		4 (3,7 %)	8 (1,7 %)	OR=2,25 IC95%:0,66-7,62