



HAL
open science

Épidémiologie des naissances avant 33 semaines sur l'île de Mayotte

Claire Mas

► **To cite this version:**

Claire Mas. Épidémiologie des naissances avant 33 semaines sur l'île de Mayotte. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01092595

HAL Id: dumas-01092595

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01092595>

Submitted on 9 Dec 2014

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.

Université de Bordeaux

U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2014

N° 3130

Thèse pour l'obtention du
DIPLÔME d'ÉTAT de DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement par

Claire Mas

Née le 16 décembre 1983 à Cahors

Le 29 Octobre 2014

**EPIDÉMIOLOGIE DES NAISSANCES AVANT 33 SEMAINES
SUR L'ÎLE DE MAYOTTE**

Directeur de thèse

Docteur Sylvain Sampériz

Membres du Jury

Monsieur le Professeur Yves PEREL.....Président du jury

Monsieur le Professeur Jean-Bernard GOUYON.....Rapporteur

Monsieur le Professeur Peter VON THEOBALD.....Examineur

Monsieur le Docteur Soumeth ABASSE.....Examineur

Monsieur le Docteur Sylvain SAMPÉRIZExamineur

Remerciements

Au terme de ce travail, je souhaite remercier mon jury de thèse:

- Monsieur le Professeur Yves Perel de m'avoir fait l'honneur de présider ce jury de thèse et surtout pour votre enseignement au cours mon internat, tant sur le plan médical qu'humain. A travers vous je remercie également votre équipe pour sa bienveillance.
- Monsieur le Professeur Jean Bernard Gouyon pour l'intérêt porté à mon travail, vos remarques et vos conseils.
- Monsieur le Professeur Peter Von Theobald pour avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse
- Monsieur le Docteur Soumeth Abasse pour vos conseils et votre disponibilité lors de la mise en place de ce projet et au cours de sa rédaction.
- Sylvain, pour tes conseils, ta disponibilité tout au long de mon internat et pour le partage du savoir dont tu m'as fait et me fera bénéficier.

Je remercie le service de la maternité de Mamouzdou et des différents dispensaires, et plus particulièrement Mme Elisabeth Riquier, cadre sage-femme, qui m'a guidé et conseillé lors de mon recueil de données.

Enfin, merci à toutes les équipes médicales et paramédicales qui m'ont accueillie et formée au cours de mon internat. Et à celle de Réanimation Pédiatrique et Néonatale de Saint Denis qui accepte de continuer à le faire.

Cette thèse est dédiée:

- A Gregory, à nos aventures, petites et grandes, passées et à venir. Pour mille raisons, merci.
- A Ella, petit chef d'oeuvre, accompagnante clandestine à Mayotte et qui depuis, du haut de ses 71 cm rayonne de bonne humeur.
- A mes parents, mes frères et soeurs et leurs conjoint(e)s, qui me soutiennent et me supportent depuis que j'étais moi-même un nouveau né.
- A mon autre famille, Fabienne, Patrick, Maëva, Renée, Denise, Arnaud, Christelle, Jean-Cri et leurs enfants pour vos encouragements, vos relectures et les attentions portées à Ella, en particulier, pendant que j'écrivais ces lignes.
- A mes amis: Sophie, Noémie, Benjamin, Anne Marie, Patrice, Stéphanie, Fanny, François, Vadim et Gaëlle. Bien que vous ne puissiez être là à l'heure de la thèse merci pour tous les autres moments passés en votre compagnie, je suis fier de compter parmi vos amis.
- A mes cointernes: Loic, Marie, Elodie, Marion, Maïdou, Philippe, Juliette, Marie, Charles, Laurence, Emilien, Maya, Yaël, Adela et Emmanuelle pour votre amitié, l'exemple que vous avez su me montrer et votre soutien.
- A tous ceux qui m'ont fait bénéficier de leur savoir et ont pris le temps de contribuer à ma formation: en particulier Marion, Bénédicte, Isabelle, Laure et Hélène pour leur vision humaine de la néonatalogie, Thomas, Gaël et Claudine pour leur patience, Renaud pour ses conseils, ses relectures et sa confiance.

Cette thèse n'est pas dédiée:

- Au système de classement des dossiers de l'hôpital de Mayotte.
- A Mac, pour toutes les versions non compatibles des différentes parties de mon travail.

D'une façon générale cette thèse est dédiée à tous les anciens nouveau-nés devenus docteurs, infirmiers, amis ou proches avec qui mes rapports furent aussi divers qu'enrichissants.

Table des matières

Remerciements	2
Table des matières	4
Table des figures	6
Table des tableaux	7
Abréviations	8
Introduction	10
1. La grande prématurité	10
2. L'île de Mayotte	12
1. Démographie mahoraise	12
2. Contexte socio-économique	12
3. Périnatalité mahoraise	13
3. Objectifs	14
Matériel et Méthodes	15
1. Définition	15
2. Critères d'inclusion et d'exclusion	15
3. Recueil des données	15
4. Éléments étudiés	16
5. Comparaison des données	17
6. Analyse statistique	17
Résultats	18
2. Caractéristiques des enfants nés entre 22 et 33 semaines d'aménorrhée	18
1. Répartition de l'échantillon	18
2. Exhaustivité des résultats	18
3. Caractéristiques maternelles et obstétricales	19
4. Caractéristiques du per-partum	19
5. Devenir immédiat des enfants inclus	21
3. Mortalité des enfants nés avant 33 semaines d'aménorrhée admis en néonatalogie	22
4. Morbidité des enfants nés avant 33 semaines d'aménorrhée	26
1. Pathologie respiratoire	26
2. Pathologie hémodynamique	29

3. Pathologie infectieuse	30
4. Alimentation et pathologie digestive	31
5. Pathologie neurologique et sensorielle	32
6. Etat de l'enfant à la sortie du service	33
Discussion	35
1. Incidence de la grande prématurité	35
2. Incidence de la mortalité fœtale et en post-partum immédiat	35
3. Mortalité des enfants admis en service de néonatalogie	39
3. Morbidité	40
1. Pathologies respiratoires	40
2. Pathologies hémodynamiques	42
3. Pathologie infectieuse	43
4. Alimentation et pathologie digestive	44
5. Pathologie neurologique et sensorielle	45
6. État de l'enfant à la sortie du service	46
4. Limites de l'étude	47
Conclusion	48
Bibliographie	49
Résumé	56
Abstract	57
Annexes	58

Table des figures

Figure 1 : Répartition des maternités à Mayotte en 2012	13
Figure 2 : Nombre de naissances à Mayotte par secteur de santé en 2012	14
Figure 3 : Diagramme de flux	16
Figure 4 : répartition des naissances	18
Figure 5 : Adaptation à la vie extra-utérine	21
Figure 6: Effectif des naissances et décès selon l'AG	23
Figure 7 : Survie en fonction du temps	24
Figure 8 : Soutien respiratoire selon l'âge gestationnel	27
Figure 9 : Répartition des atteintes infectieuses selon l'âge gestationnel	30
Figure 10: durée de cathétérisme selon l'âge gestationnel	31
Figure 11 : Répartition de l'atteinte neurologique selon l'âge gestationnel	33
Figure 12: Mensurations à la sortie du service selon l'âge gestationnel	34
Figure 13: Alimentation à la sortie du service	34
Figure 14: Définition de la mortinatalité et mortalité néonatale	35

Table des tableaux

Tableau 1 : Caractéristiques des enfants à la naissance	20
Tableau 2 : Caractéristiques des enfants non admis	22
Tableau 4 : Comparatif des données néonatales et maternelles chez les enfants décédés et survivants	24
Tableau 3 : Récapitulatif devenir des enfants selon l'âge gestationnel	25
Tableau 5 : Soutien respiratoire selon l'âge gestationnel.	26
Tableau 6 : Comparatif des morbidités chez les patients vivants et décédés	28
Tableau 7 : Taux de bronchodysplasie pulmonaire selon l'âge gestationnel	29
Tableau 8: Morbidité cardiovasculaire selon l'âge gestationnel	29
Tableau 9 : Répartition des atteintes infectieuses selon l'âge gestationnel	31
Tableau 10 : Atteinte neurologique selon l'âge gestationnel	32
Tableau 11 : Mensurations à la sortie du service selon l'âge gestationnel	33
Tableau 12 : Taux de mortalité dans les différentes cohortes	37
Tableau 13 : Caractéristiques néonatales et maternelles dans les différentes cohortes.	38
Tableau 14 : Caractéristiques des enfants décédés en salle de naissance	39
Tableau 15: Comparatif de la morbidité pulmonaire	40
Tableau 16 : Définition de la dysplasie broncho-pulmonaire: critères diagnostiques.	41
Tableau 17 : Atteintes infectieuses dans les différentes cohortes	43
Tableau 18 : Atteinte neurologique dans les différentes cohortes	45

Abréviations

ARS	Agence Régionale de Santé
AUDIPOG	Association des Utilisateurs de Dossiers Informatisés en Pédiatrie, Obstétrique et Gynécologie
CAMPS	Centres d'Action Médico-Sociale Précoce
CHM	Centre Hospitalier de Mayotte
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
DBP	Dysplasie broncho-pulmonaire
ECUN	Entérocolite ulcéro-nécrosante
EPIPAGE	Etude épidémiologique des petits âges gestationnels
ETF	Echographie TransFontanelle
FiO2	Fraction Inspirée en Oxygène
HIV	Hémorragie Intra-Ventriculaire
IDF	Ile De France
IgG	Immunoglobulines gamma
IMF	Infection Materno-Foetale
IMG	Interruption médicale de grossesse
IN	Infection nosocomiale
INSEE	Institut national de la statistique et des études économiques
LPV	Leucomalacie PériVentriculaire
MFIU	Mort foetale <i>in utero</i>
MMH	Maladie des membranes hyalines
MOSAIC	Model of organizing access to intensive care for very preterm births
NICHD	National Institute of Child Health and Human Development
NIDCAP	Neonatal Individualized Care and Assessment Program
NO	Monoxyde d'azote
OGP	Observatoire de la Grands prématurité
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
ORS	Observatoire Régional de la Santé
PC	Périmètre crânien
PCA	Persistance du Canal Artériel

RCIU	Restriction de Croissance Intra-Utérine
RCEU	Restriction de Croissance Extra-Utérine
SA	Semaines d'aménorrhées
SDN	Salle De Naissance

Introduction

1. La grande prématurité

L'Organisation Mondiale de la Santé définit la prématurité comme toute naissance avant la 37^e semaine ou le 259^e jour de gestation. Au sein de cette entité, on différencie la prématurité modérée (survenant entre 34 et 37 semaines), la grande prématurité (avant 33 semaines) et la prématurité extrême (avant 28 semaines). Dans le monde, cette pathologie touche 15 millions d'enfants par an⁽¹⁾ et est responsable de 1,1 million de décès soit 27% des décès néonataux^(2, 3). En France, la prématurité concernait, en 2010, 7,4% des naissances vivantes dont 1,5% dans le cadre de la grande prématurité^(4, 5). Dans le reste du monde, l'Union des Comores, avec un taux de prématurité supérieur à 15%, fait partie des 11 pays ayant le plus haut taux de naissances prématurées. Les phénomènes à l'origine de la prématurité sont multifactoriels, incluant notamment l'inflammation, l'infection, les pathologies vasculaires, la distension utérine, un certain nombre de processus immunologiques et le stress. À l'heure actuelle, les naissances prématurées sont idiopathiques dans 45 à 50% des cas, secondaires à une rupture prématurée des membranes dans 30% des cas ou secondaires à une indication médicale dans 15 à 20% des cas⁽⁶⁾. Ces causes varient selon les groupes ethniques, la prématurité secondaire à une rupture prématurée des membranes étant par exemple la principale étiologie chez les femmes d'ascendance africaine⁽⁷⁾. Dans ces populations la naissance prématurée est également plus fréquente que dans la population d'origine caucasienne sans que les mécanismes impliqués soit actuellement pleinement élucidés. L'incidence globale de la prématurité dans le monde reste en augmentation, en partie du fait de l'augmentation de la prématurité induite et des grossesses multiples. Néanmoins, il semblerait que cela soit associé à une diminution de la prématurité spontanée.

Les complications de la prématurité, responsables de mortalité et sources de handicap, varient avec le degré d'imaturité. Les pathologies pulmonaires peuvent être secondaires à l'imaturité de deux principaux systèmes : l'imaturité neurologique de la commande respiratoire, responsable des syndromes apnéiques, et l'imaturité pulmonaire, responsable des syndromes de détresse respiratoire ou maladie des membranes hyalines (MMH) à court terme et de la dysplasie broncho-pulmonaire (DBP) à long terme. La maladie des membranes hyalines est classiquement décrite comme une insuffisance respiratoire aiguë secondaire à un déficit quantitatif et qualitatif en surfactant, lequel est responsable d'une diminution de la compliance pulmonaire, d'une diminution du volume pulmonaire et d'une fragilisation du parenchyme. Il s'agit d'une pathologie multifactorielle également secondaire à un défaut de développement de l'architecture pulmonaire (la naissance survient chez les enfants les plus immatures lors du stade canaliculaire, avant 24 à 26 SA, et chez les plus matures lors du stade sacculaire), à un défaut de vascularisation pulmonaire (responsable d'une altération du rapport ventilation/perfusion), à une atteinte de la membrane alvéolo-capillaire et de la commande centrale respiratoire. Ces mécanismes sont exacerbés par l'inflammation et l'œdème pulmonaire qui aggravent l'atteinte pulmonaire et majorent l'insuffisance respiratoire. À moyen et long terme, la maladie des membranes hyalines est le principal pourvoyeur de dysplasie broncho-pulmonaire. Initialement décrite par Northway en 1967⁽⁸⁾ chez les patients prématurés exposés à la ventilation mécanique et la supplémentation en oxygène, la DPB

reste un des principaux défis de la médecine néonatale. Si sa sévérité a diminué avec l'émergence de nouvelles thérapeutiques, sa prévalence a peu diminué au cours des dernières années⁽⁹⁾ et cela reste la principale cause d'atteinte pulmonaire dans l'enfance⁽¹⁰⁾. Historiquement, cette pathologie était la traduction clinique d'une atteinte diffuse des voies aériennes associée à une hypertrophie de la musculature lisse, une infiltration de neutrophiles et une fibrose parenchymateuse secondaires à l'agression du poumon immature. La « nouvelle » BDP se développe chez des enfants ayant parfois peu de besoins ventilatoires et correspond à une atteinte des voies aériennes moindre et plus uniforme mais associée à un désordre du développement pulmonaire par altération de la croissance microvasculaire pulmonaire et altération de l'alvéolarisation. En conséquence, les alvéoles sont plus larges et moins nombreuses et la capacité d'échange gazeux est diminuée^(10, 11).

Une des principales complications hémodynamiques auxquelles est soumis l'enfant prématuré est la persistance du canal artériel qui, durant la vie fœtale, permet de dériver le sang de l'artère pulmonaire vers l'aorte plutôt que vers la circulation pulmonaire. Ce risque est inversement proportionnel à l'âge gestationnel et est majoré en cas d'atteinte respiratoire. Dans ce cas, il est possible d'observer un *shunt* généralement gauche-droit responsable d'un vol vasculaire depuis la circulation systémique, notamment cérébrale, vers la circulation pulmonaire avec des conséquences variables selon l'importance de ce *shunt*. En cas de retentissement important, un traitement est envisagé ; il peut être médical ou chirurgical.

Les enfants nés prématurément sont également plus susceptibles d'encourir un risque septique. Classiquement, on différencie les infections de survenue précoce avant 72 heures de vie (ou infections materno-fœtales) des infections tardives (infections nosocomiales ou materno-fœtales tardives). Les infections précoces sont principalement secondaires à une transmission verticale via le liquide amniotique ou lors du passage dans la filière génitale⁽¹²⁾. Un des principaux facteurs de risque de survenue est le portage maternel d'agent pathogène, en particulier le portage vaginal de streptocoque du groupe B. Le sepsis tardif peut également être secondaire à une transmission verticale d'évolution plus lente. Mais un mécanisme horizontal, depuis le personnel soignant et l'environnement peut également être impliqué. Les enfants nés prématurément sont plus à risque du fait de plusieurs facteurs : une exposition plus importante aux procédures invasives (en particulier cathéters veineux centraux et sondes d'intubation), une immaturité des barrières cutané-muqueuses et un défaut du système immunitaire (défaut d'IgG maternelles, des fonctions du complément et d'opsonisation).

Sur le plan digestif, un des principaux risques auquel est soumis l'enfant prématuré est la survenue d'une entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN). La physiopathologie de l'ECUN reste, à ce jour, mal élucidée. Les enfants prématurés sont particulièrement à risque du fait d'une altération de la barrière épithéliale (structurelle et fonctionnelle) dépendante de l'hypoxie, l'infection, la nutrition et du développement de la microcirculation^(13,14) et de l'immaturité des défenses immunitaires. Le développement du microbiote a également un rôle majeur. À long terme, la survenue d'une ECUN est associée à une majoration du risque de morbidité notamment neurosensorielle.

Le risque de séquelle neurologique, dont l'infirmité motrice cérébrale et les séquelles cognitives, reste un des principaux enjeux de la médecine périnatale. Les enfants nés prématurément sont également à haut risque de séquelles comportementales, neurosensorielles (rétinopathie du prématuré et surdité), de troubles de la croissance staturo-pondérale. La fréquence des hospitalisations ultérieures et le recours à un soutien par des professionnels de santé sont également majorés.

Afin d'évaluer le retentissement de la grande prématurité et ainsi guider les praticiens dans leur prises de décision et attitudes face aux parents d'enfants prématurés, des études ont été

mises en place pour étudier le devenir à court, moyen et long terme des enfants nés prématurément. Une grande partie se réfère spécifiquement à la population issue de l'extrême prématurité (NICHD⁽¹⁵⁾, Epibel⁽¹⁶⁾, EPIcure⁽¹⁷⁾, EXPRESS...). En France, trois études principales ont analysé récemment le devenir des grands prématurés : l'étude EPIPAGE 1 (étude épidémiologique des petits âges gestationnels)^(19, 20, 20-25), l'étude MOSAIC (Model of organizing access to intensive care for very preterm births)⁽²⁶⁻³³⁾ et l'étude EPIPAGE 2 actuellement en cours d'analyse⁽⁵⁾. Dans les départements d'outre-mer de l'Océan Indien, un Observatoire de la Grande Prématurité (OGP) a été instauré à la Réunion depuis 2008 pour une fin identique et inclut, depuis 2011, l'île de Mayotte. Jusqu'ici cependant, aucune donnée épidémiologique fiable n'était disponible sur le devenir à court et moyen terme des naissances de moins de 33 SA sur cette île à partir d'une étude en population. L'influence de la mortalité anténatale, *per-partum* et en salle de naissance n'avait donc pas été étudiée.

2. L'île de Mayotte

1. Démographie mahoraise

En 2012, Mayotte comptait 212 645 habitants (d'après le dernier recensement général de la population, réalisé par l'Institut national de la statistique et des études économiques - INSEE - ⁽³⁴⁾). Cette même année, 6636 naissances vivantes ont été recensées (pour 6736 naissances totales), réalisant un taux brut de natalité de 31,7 pour 1000 habitants, soit plus de deux fois supérieur à celui de France métropolitaine (12,6‰ en 2011) et de La Réunion (16,9‰). L'indice conjoncturel de fécondité (soit le nombre d'enfants qu'aurait une femme tout au long de sa vie, si les taux de fécondité observés l'année considérée demeuraient inchangés) est également plus élevé (4,1 enfants par femme contre 2,0 en France métropolitaine) soulignant la forte natalité du département.

Cette forte natalité a lieu chez une population jeune (plus de la moitié des habitants sont des mineurs, conférant à cette île le statut de plus jeune département français) et la fécondité est légèrement plus précoce que la moyenne française avec un âge moyen des mères de 28,1 ans en 2012 (contre 30,1 ans en France métropolitaine (2012) et 27,6 ans à La Réunion - 2007).

Parallèlement, la mortalité infantile reste très élevée (13,5‰) comparativement à La Réunion (7,3‰) et à la France métropolitaine (3,5‰) et l'espérance de vie de la population est moindre.

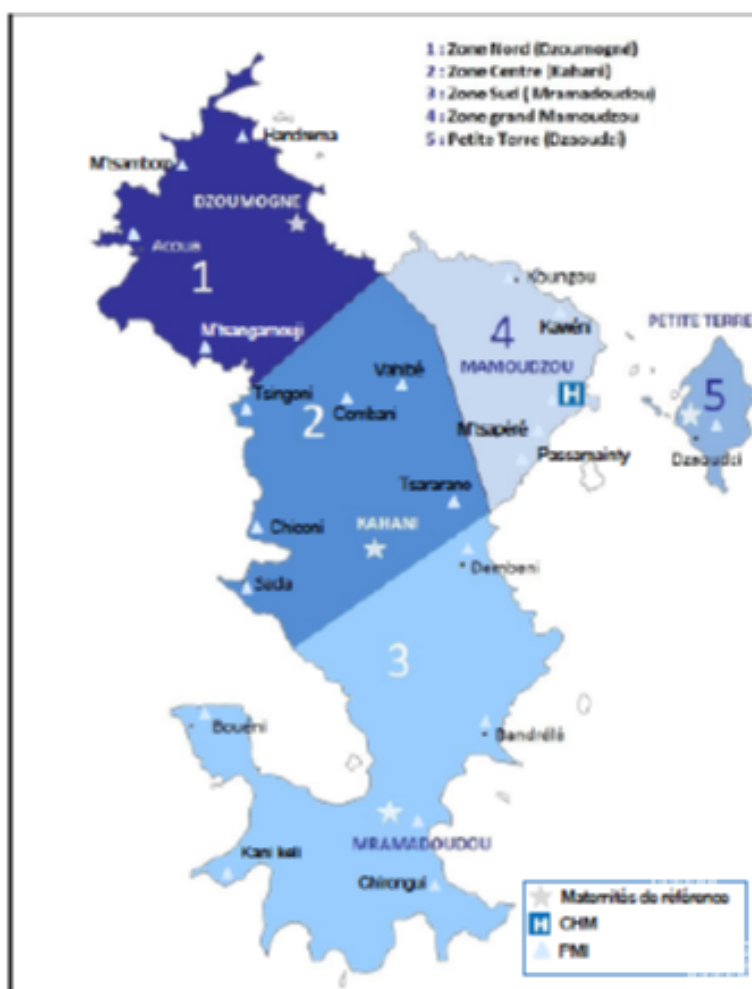
2. Contexte socio-économique

Le niveau de vie sur l'île progresse mais reste faible. Parmi les plus de 15 ans, une personne sur trois n'a jamais été scolarisée (contre 2% en France métropolitaine), et seulement 29% de la population active dispose d'un emploi. Parmi les femmes, seulement 20% déclarent travailler et, en prenant en compte tous les revenus (activité professionnelle du couple déclarée ou non, aides sociales ou familiales), 45 % des femmes enceintes déclarent disposer de moins de 500 euros par mois⁽³⁵⁾. Plus de la moitié n'a pas de couverture sociale.

Concernant le logement, seulement un tiers des résidences est pourvu du confort de base (c'est-à-dire disposant à la fois de l'eau courante, de l'électricité, des toilettes, d'une douche ou bain).

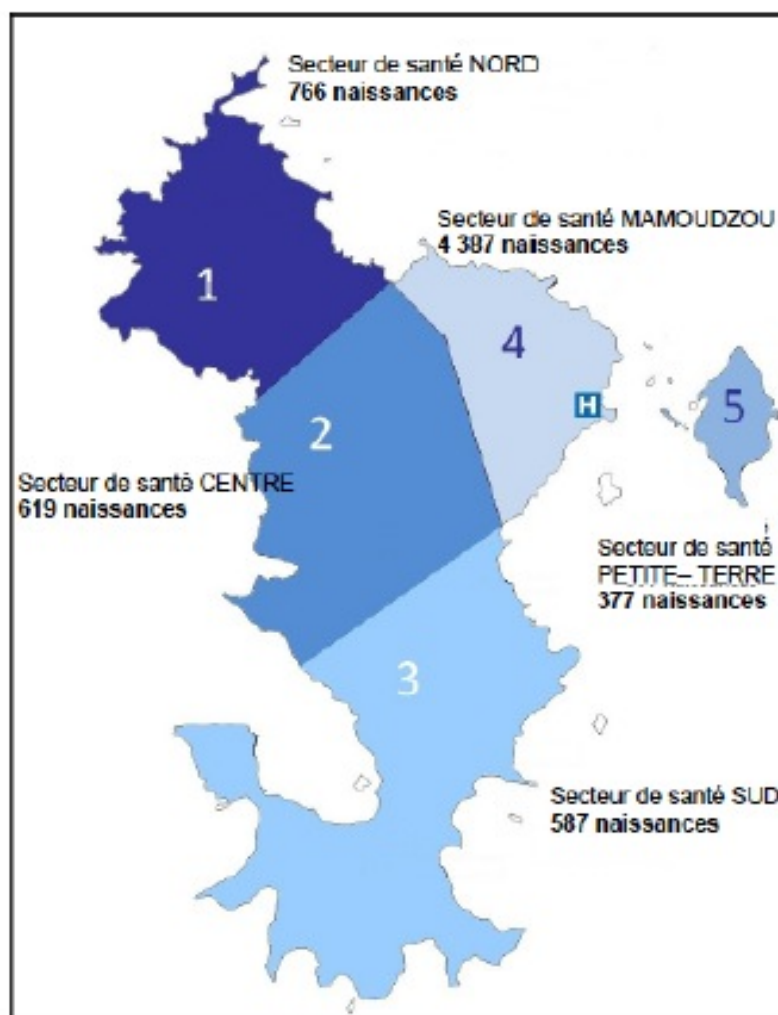
3. Périnatalité mahoraise

L'offre de soins à Mayotte comprend une maternité de niveau 2 B (Centre Hospitalier de Mamoudzou) et 4 centres de références (Figure 1 : Répartition des maternités à Mayotte en 2012). Plus de 60% des naissances ont lieu au sein de la maternité de Mamoudzou et près de 4,5% ont eu lieu en dehors d'une maternité. (Figure 2 : Nombre de naissances à Mayotte par secteur de santé en 2012) (source: ORS) La maternité de Mamoudzou dispose de 12 lits dédiés à la réanimation et aux soins intensifs néonataux qui sont pris en charge par une équipe de six médecins (dont un dédié à l'activité de maternité) et 44 infirmières et puéricultrices. Une garde est réalisée sur place, commune avec le service de pédiatrie. Sur le plan matériel le service dispose de 8 respirateurs (5 babylogs 8000 plus, 1 babylog 8000, 3 VN500 avec option OHF) et de 10 appareils de ventilation non invasive; d'une biberonnerie et d'une hotte pour la réalisation de préparations de nutrition parentérale dans le service.



Source: ARS OI, Réseau REPEMA, ORS

Figure 1 : Répartition des maternités à Mayotte en 2012



Source: ARS OI, Réseau REPEMA, ORS

Figure 2 : Nombre de naissances à Mayotte par secteur de santé en 2012

Les grossesses sont moins suivies qu'en France métropolitaine, comme en témoigne le faible nombre de patientes ayant au moins trois échographies (52% à Mayotte en 2010 contre 97% en France métropolitaine en 2003).

Au terme de ces grossesses, 11% des enfants nés vivants sont nés prématurés dont 1,7% dans le cadre d'une grande prématurité (Source : Observatoire Régional de la Santé - La Réunion⁽³⁵⁾).

3. Objectifs

Dans ce contexte, l'objectif de notre étude était de déterminer l'incidence de la grande prématurité (22 SA et 0 jours à 32 SA et 6 jours) à Mayotte, à partir d'un recueil exhaustif sur une année (2012) des naissances vivantes ou non. L'objectif secondaire était d'étudier la mortalité et la morbidité à court terme de cette population.

Matériel et Méthodes

1. Définition

Le travail présenté est une étude descriptive rétrospective concernant les naissances entre 22 semaines d'aménorrhée et 32 semaines d'aménorrhée révolues sur l'île de Mayotte entre le 1^{er} janvier et le 31 décembre 2012. Au sein de l'île, il existe une maternité de niveau 2 B (Centre Hospitalier de Mamoudzou) qui effectue 62% des accouchements et 4 dispensaires (source : Communiqué Elysée). Au sein de cette maternité, il existe une unité de 12 lits dédiés à la réanimation et aux soins intensifs, permettant la prise en charge des grands prématurés.

2. Critères d'inclusion et d'exclusion

Ont été inclus dans la cohorte, tous les enfants enregistrés dans les cahiers d'accouchement des différentes maternités, nés entre 22 semaines 0 jours et 32 semaines et 6 jours d'aménorrhée y compris les grossesses ayant donné lieu à des interruptions médicales de grossesse (IMG), des morts fœtales in utero (MFIU) et des enfants mort-nés. L'âge gestationnel et le caractère *ante* ou *intrapartum* retenu était celui inscrit dans les cahiers de maternité, déterminé par l'équipe soignante ayant effectué l'accouchement. Les enfants décédés en salle de naissance ont également été inclus.

Ont été exclus de l'étude les enfants nés avant 22 semaines ainsi que ceux nés après 32 semaines d'aménorrhée quels que soient leur poids de naissance et les grossesses dont le terme n'était pas connu. Cela concernait un enfant de 1105 grammes né vivant et décédé à 2 minutes de vie à domicile. Pour l'analyse de la morbi-mortalité des enfants nés vivants, 8 enfants dont les dossiers n'ont pu être retrouvés (4 non transférés en néonatalogie et 4 admis) ont été exclus de l'analyse (Figure 3).

3. Recueil des données

Deux types de sources ont été utilisés pour le recueil des données. Les données obstétricales et néonatales ont été recueillies dans les cahiers de naissance des cinq maternités sur place dans les 5 centres de manière rétrospective par l'auteur (CM). Ces chiffres sont donc exhaustifs. Les données obstétricales et néonatales concernant la morbi-mortalité des enfants admis vivants dans un service de médecine néonatale sont issues de fiches standardisées de l'Observatoire des Grands Prématurés de la Réunion et de Mayotte (recueil de données prospectif de tous les enfants nés avant 33 semaines d'aménorrhée et hospitalisés dans le service de médecine néonatale de Mamoudzou depuis le 1^{er} janvier 2011 pendant la période d'hospitalisation néonatale réalisé par le personnel des services de néonatalogie et gynécologie obstétricale- Fiches en annexe) ainsi que l'analyse des comptes rendus d'hospitalisation des différentes unités ayant accueilli ces enfants.

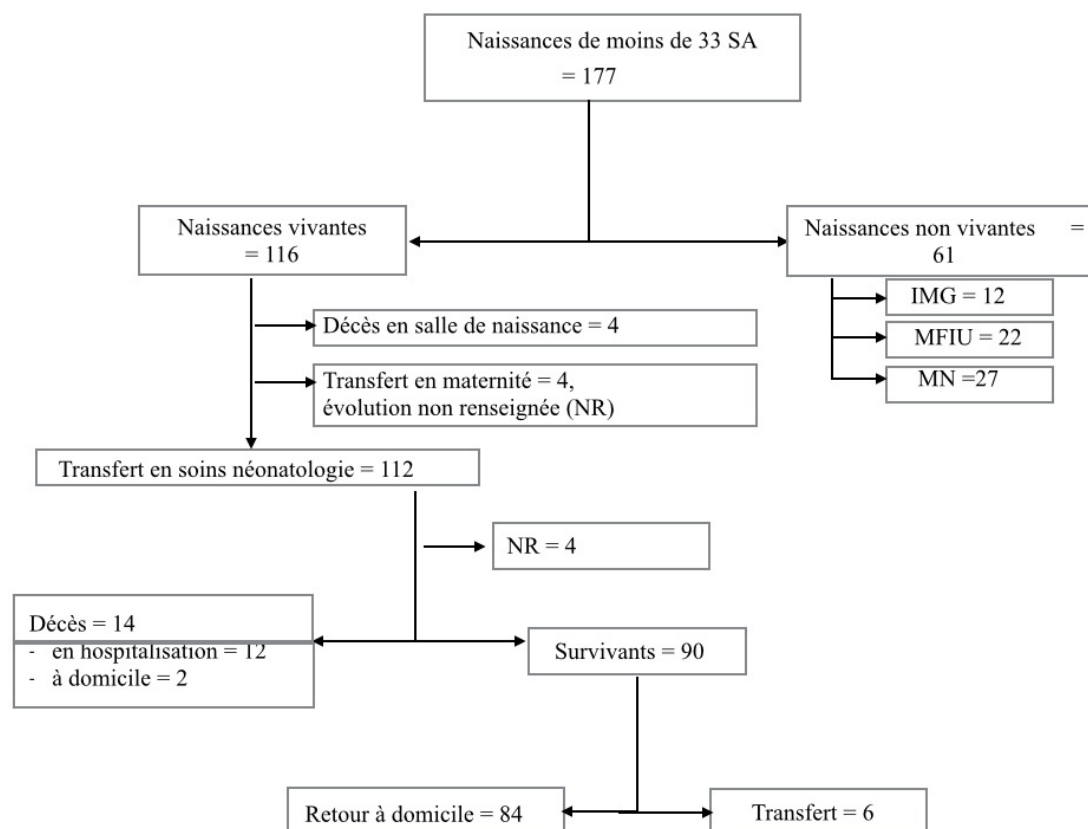


Figure 3 : Diagramme de flux

4. Éléments étudiés

Pour tous les patients, les données maternelles et obstétricales (âge, parité, hypertension artérielle gravidique et/ou pré-éclampsie, contexte de rupture des membranes ou de chorioamniotite, caractéristiques du liquide amniotique quand spécifié, mode d'accouchement et grossesses multiples) ont été colligés ainsi que les caractéristiques néonatales (âge gestationnel en semaines d'aménorrhée, poids de naissance, données de morphométrie selon les courbes AUDIPOG, malformation congénitale sévère, lieu de naissance et sexe).

Pour les enfants admis en néonatalogie, la nécessité d'une prise en charge tant sur le plan pulmonaire (recours à une intubation et ventilation mécanique, à l'instillation de surfactant et/ou à une ventilation non invasive) qu'hémodynamique (nécessité de NO inhalé ou d'amines pressives) a également été colligée.

Les principales morbidités étudiées ont été les lésions cérébrales (HIV, leucomalacie périventriculaire), la dysplasie broncho-pulmonaire, la persistance de canal artériel traité médicalement et/ou chirurgicalement, l'entérocolite ulcéro-nécrosante, la rétinopathie du prématuré et les infections materno-fœtales ou nosocomiales. La survie sans morbidité était définie par l'absence d'hémorragie intra-ventriculaire de haut grade (3 ou 4 de Papile -)⁽²⁶⁾, de lésion de la substance blanche, d'anomalie de l'examen neurologique de sortie, de rétinopathie (tous stades), d'entérocolite ulcéro-nécrosante (stade 2 ou plus)⁽²²⁾ et de dysplasie bronchopulmonaire sévère⁽³⁸⁾.

5. Comparaison des données

Les données recueillies ont été comparées aux données des études Mosaic (données générales et sous groupe Ile-de-France), Epipage 1 et 2, et des rapports de l'observatoire des grands prématurés de La Réunion.

6. Analyse statistique

Les variables quantitatives sont exprimées en moyennes et écart-types, les variables qualitatives en effectif observé ou pourcentage correspondant. Les comparaisons de données ont été effectués à l'aide du test du Khi-2 de Pearson ou du test de Fisher, le seuil de significativité correspondait à une valeur de p inférieure ou égale à 0,05. Ces analyses ont été réalisées sur le logiciel Excel par l'auteur. Aucune analyse multivariée n'a été réalisée du fait de la faible taille de l'effectif.

Résultats

2. Caractéristiques des enfants nés entre 22 et 33 semaines d'aménorrhée

1. Répartition de l'échantillon

En 2012, 177 naissances de moins de 33 semaines d'aménorrhée ont eu lieu à Mayotte (prévalence de 2,6% des naissances totales) parmi lesquelles 116 enfants nés vivants (65,5% soit une prévalence de 1,7% des naissances vivantes), 12 interruptions médicales de grossesse (6,8%), 22 morts fœtales in utero (12,4%) et 27 morts nés (15,3%) (Figures 3 et 4).

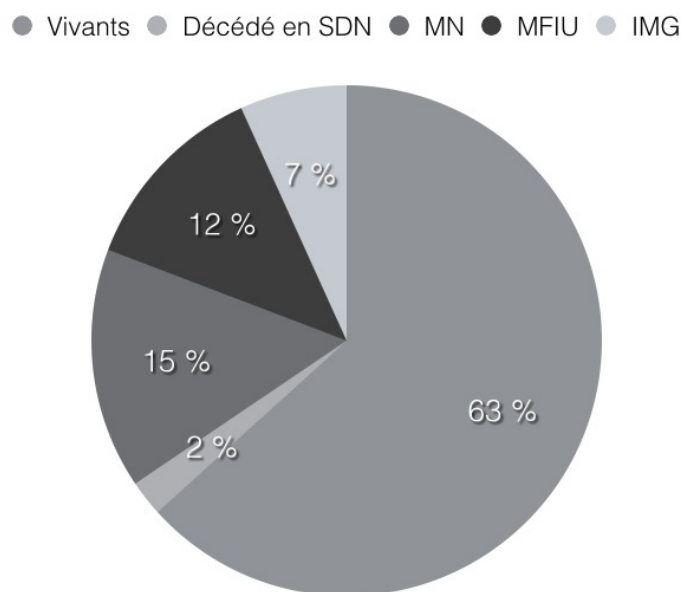


Figure 4 : répartition des naissances

2. Exhaustivité des résultats

Sur les 112 enfants vivants à la sortie d'hospitalisation les données néonatales ont pu être colligées pour 104 enfants (93%) et les données maternelles pour 71 d'entre-eux (63%). Les données relevées dans les cahiers de maternité l'ont été pour toutes les naissances.

3. Caractéristiques maternelles et obstétricales

L'âge moyen des mères ayant accouché prématurément était de 28 ans, similaire à celui des autres parturientes. 11 (6,7%) étaient mineures. L'origine géographique des mères était connue dans 65 cas, il s'agissait dans 20 cas de patientes mahoraises, dans 42 cas de patientes comoriennes, dans 2 cas de patientes malgaches et d'une patiente originaire de France métropolitaine. Leurs caractéristiques socio-économiques n'étaient pas interprétables du fait du manque d'exhaustivité des données.

La gestité moyenne était de 4 (écart-type 2,9) et la parité de 2,6 (écart-type 2,6). Treize grossesses (7,9%) étaient gémellaires, il n'y avait pas de grossesses triples.

Parmi les mères d'enfants admis en néonatalogie le suivi de la grossesse avait compris en moyenne 4 consultations (écart-type 2,6) et la première échographie avait eu lieu à 15 semaines d'aménorrhée (écart-type 5,8 semaines). Les grossesses avaient été marquées dans 41 cas (40,6%) par une atteinte vasculo-placentaire (hypertension artérielle, pré-éclampsie ou hématome rétro-placentaire) ce qui est supérieur aux données de la littérature⁽³⁹⁾, dans 23 cas (21,4%) par un retard de croissance intra-utérin observé lors des échographies anténatales, dans 43 cas (42,6%) par un contexte infectieux (rupture des membranes de plus de 12 heures ou prélèvement vaginal positif ou examen cytotactériologique des urines positif). Le taux de corticothérapie anténatale était de 70% (46/65 cas informatifs).

Aucune patiente ne présentait d'antécédent de naissance prématurée mais trois présentaient un antécédent d'enfant mort-né et trois présentaient un antécédent de fausse couche tardive.

Parmi les patientes chez qui ces données ont pu être obtenues, aucune ne déclarait fumer ni boire.

4. Caractéristiques du *per-partum*

Les naissances extra-hospitalières représentaient 2,8% des naissances (5 cas), dans 2 cas le SMUR était présent. Les naissances hospitalières ont eu lieu majoritairement au centre hospitalier de Mamoudzou (95%), puis à Kahani (2,2 %), Mmramadoudou (1,1%), Dzaoudzi (0,6%) et Dzoumogné (0,6%).

L'âge gestationnel moyen était de 29 SA (médiane 30 SA et 1 jour, écart-type 3 SA et 2 jours). Les caractéristiques des enfants à la naissance sont résumées dans le tableau 1.

Dans cette cohorte, le pourcentage de garçons (38,4%) était minoritaire, ce qui contraste avec les données de la littérature. Le poids de naissance moyen était de 1154 grammes (médiane 1137 grammes, écart-type 500 grammes). Aucun des 17 enfants de moins de 500 grammes n'a été admis en réanimation, 27 des 73 enfants de moins de 1000 grammes l'ont été. Une restriction de croissance intra-utérine (RCIU) est retrouvée dans 16,3% des cas, elle est sévère dans 10,7 % des cas et n'est pas moins marquée chez les enfants admis en néonatalogie. Dans 24% des cas, cette restriction était diagnostiquée en *antenatal*, chez les enfants admis en néonatalogie ce taux de dépistage augmentait à 54,5% contre 6,7% des cas d'enfants décédés en *per-partum* ou en salle de naissance (IMG exclues). Les biométries des enfants de moins de 24 SA n'étant pas prises en compte dans les courbes AUDIPOG elles n'étaient pas analysées. Parmi les enfants suspects de RCIU 29% l'étaient effectivement. Des malformations congénitales ont été retrouvées en salle de naissance chez 11% des enfants (hors IMG), chez les patients vivants à l'issue de la salle de naissance ce taux était de 7,1% (anomalie kystique rénale dans 1 cas, hypospade dans 2 cas, atrésie unilatérale des choanes

Terme	Tous		Prématurés vivants (N=104)		Enfants décédés en SDN (N=4)		Morts Nés (N=27)		MFIU (N=22)		IMG (N=12)		Prématurés vivants 25SA (N=6)		Prématurés vivants 26SA (N=6)		Prématurés vivants 27SA (N=6)		Prématurés vivants 28SA (N=11)		Prématurés vivants 29SA (N=9)		Prématurés vivants 30SA (N=18)		Prématurés vivants 31SA (N=17)		Prématurés vivants 32SA (N=39)						
	29sem 0j	30sem 2j	23sem 2j	25sem 5j	28sem 0j	26sem 6j	25sem 2j	23sem 2j	25sem 5j	28sem 0j	26sem 6j	25sem 2j	23sem 1j	25sem 5j	27sem 6j	25sem 5j	27sem 6j	25sem 5j	28sem 0j	26sem 6j	25sem 2j	23sem 2j	25sem 5j	28sem 0j	26sem 6j	25sem 2j	23sem 2j	25sem 5j	28sem 0j	26sem 6j			
Moyenne																																	
Médiane																																	
Ecart-type																																	
Sexe masculin n (%)	68 (38,4%)	33 (31,7%)	3 (75%)	10 (37%)	12 (54,5%)	7 (58,3%)	2 (33,3%)	2 (33,3%)	2 (33,3%)	2 (33,3%)	2 (50%)	2 (18,2%)	3 (33,3%)	3 (33,3%)	2 (11,8%)	5 (27,8%)	3 (33,3%)	2 (11,8%)	3 (33,3%)	2 (11,8%)	5 (27,8%)	3 (33,3%)	2 (11,8%)	3 (33,3%)	2 (11,8%)	5 (27,8%)	3 (33,3%)	2 (11,8%)	17 (43,6%)				
Poids moyen (g)	1154	1309	495	735	908	941	750	799	987	1111	1364	1502	1670																				
Taille moyenne (cm)	38	38,5					32	34	30	36	40	42																					
PC moyen (cm)	27	27,1					32	24	25	24	26	28	29																				
Présence de malformation congénitale grave	24 (13,6%)	8 (7,7%)	0	3 (11,1%)	4 (18,4%)	9 (75%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Gémellarité n (%)	13 (7,3%)	22(19,6%)	0	2(7,4%)	2(9%)	0	4(66,6%)	2(33,4%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
RCIU, selon AUDIPOG <3è p (%)	19(10,7%)	6(5,8%)	1(25%)	6 (22,2%)	5(22,7%)	1(8,3%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
RCIU, selon AUDIPOG 3-10è p (%)	10(5,6%)	4(3,8%)	0	1 (3,7%)	2(9,1%)	3(25%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
RCIU: Donnée manquante	23 (13%)	0	3 (75%)	12 (44,4%)	4 (18,2%)	2 (16,7%)																											
Apgar moyen à 1 et 5 min	6,8/8,5	6,8/8,7	1,5/0,5				7,3/7,3	6/7	5/7	6/9	7/10	7/9	8/9	7/9	7/9	8/9	7/9	7/9	7/9	7/9	7/9	7/9	7/9	7/9	7/9	7/9	7/9	7/9	7/9	7/9	7/9	7/9	

Tableau 1 : Caractéristiques des enfants à la naissance

dans 1 cas, microcéphalie isolée dans 1 cas, trisomie 13 avec syndrome polymalformatif dans 1 cas, 2 cas non renseignés).

La qualité de l'adaptation à la vie extra-utérine s'améliorait avec l'âge gestationnel (Figure 5 : Adaptation à la vie extra-utérine)

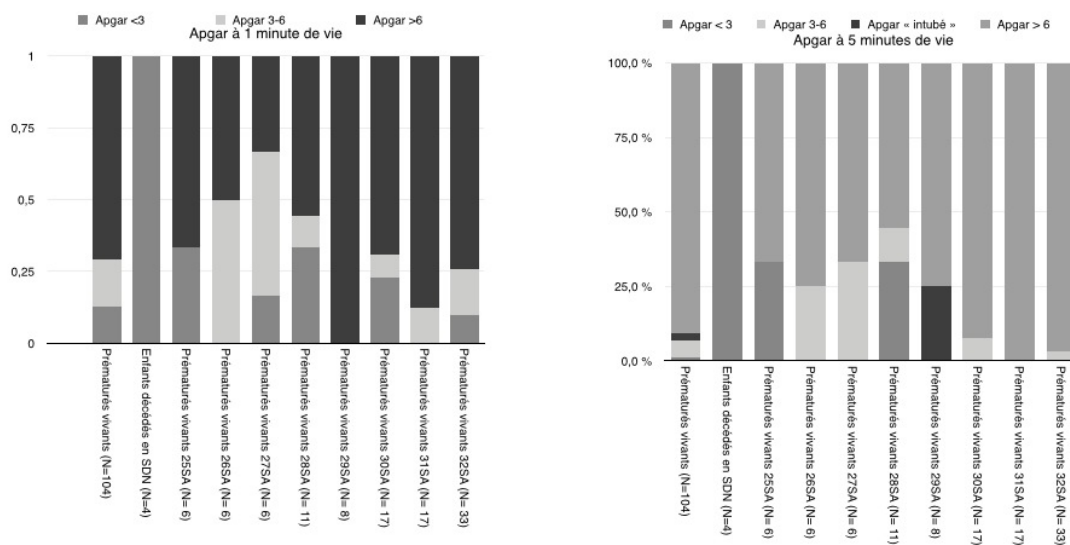


Figure 5 : Adaptation à la vie extra-utérine

5. Devenir immédiat des enfants inclus

Parmi les 116 naissances vivantes, 4 (2,2% des naissances totales) sont décédés en salle de naissance du fait d'une décision de non réanimation, 4 (2,2% des naissances totales) enfants n'ont pas été transférés en unité de néonatalogie car ils avaient morphologiquement un âge gestationnel supérieur à 33 SA (Tableau 2 : Caractéristiques des enfants non admis), et 112 (63% des naissances totales) ont été admis en réanimation. Toutes les décisions d'abandon thérapeutique ont été prises en raison du terme précoce. Parmi les patients admis, les données néonatales n'ont pu être colligées pour 4 patients qui ont donc été exclus des analyses suivantes.

N° CAS	49	68	76	77
Terme	32sem 1j	32sem 2j	30sem 6j	32sem 5j
Sexe	F	M	F	M
Poids (g)	1965	2025	2035	1940
Présence de malformation congénitale grave	0	0	0	0
Gémellarité	0	0	0	0
Estimation croissance intra-utérine selon AUDIPOG	81	77	99	70
MERE: âge	18	42	18	19
gestité	2	4	2	NR
parité	1	2	1	NR
Pathologie maternelle	0	0	0	0
Modalités d'accouchement	Voie basse	Voie basse déclenchée	Voie basse déclenchée	Voie basse
Apgar 1 minute	9	NR	10	10
Apgar 5 minutes	9	NR	10	10

Tableau 2 : Caractéristiques des enfants non admis

3. Mortalité des enfants nés avant 33 semaines d'aménorrhée admis en néonatalogie

Les circonstances de décès des enfants de la cohorte n'ont pu être colligées de manière exhaustive. La survie globale augmentait avec l'âge gestationnel de manière non linéaire de 33% chez les enfants de 25 SA à plus de 90% chez les plus de 29 SA (hormis pour les enfants de 26 SA qui ont tous survécu) (Figure 6 : Effectif des naissances et décès selon l'AG).

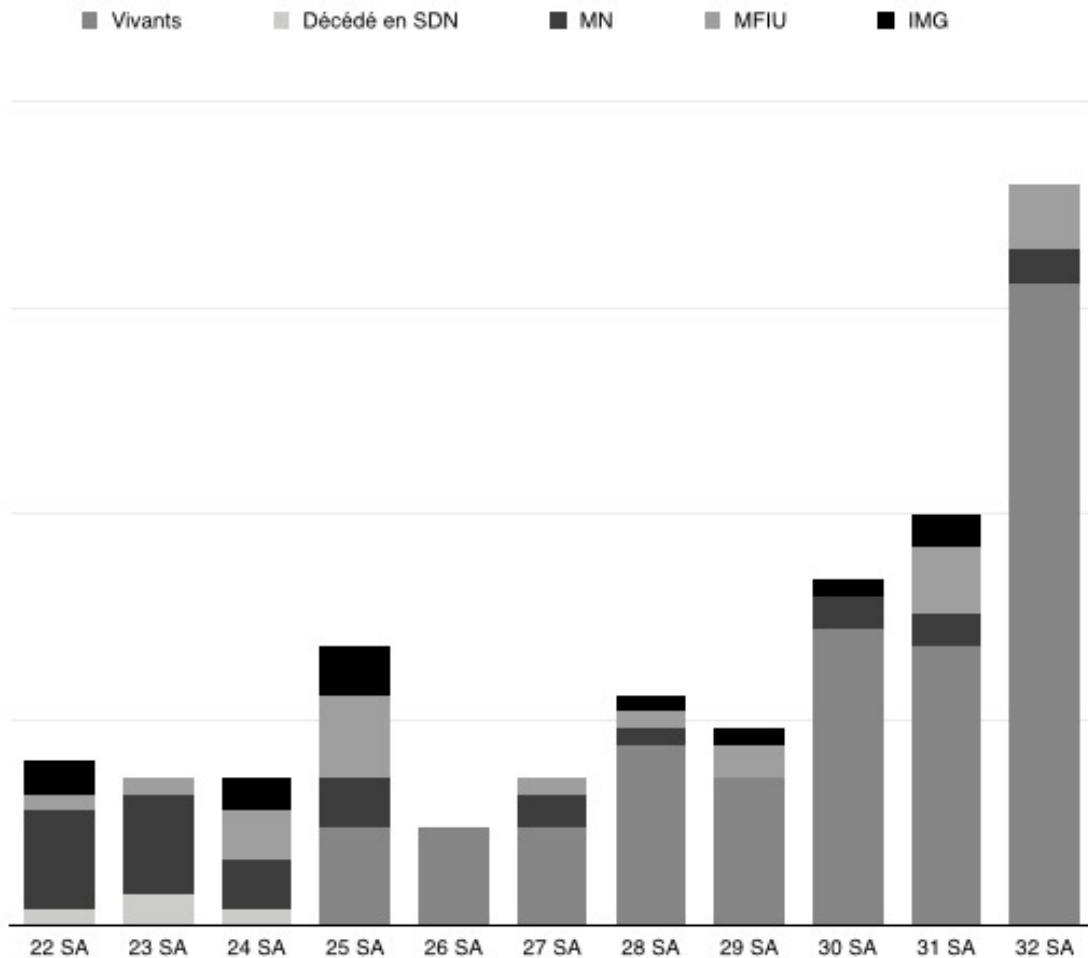


Figure 6: Effectif des naissances et décès selon l'AG

Parmi les enfants nés vivants, 12 patients (10,3% des naissances vivantes) sont décédés en néonatalogie, 2 patients (1,7% des naissances vivantes) ont bénéficié d'une prise en charge palliative à domicile et 6 patients (5,2% des naissances vivantes) ont été transférés vers d'autres centres (aucun n'est décédé après transfert). Quarante-vingt-dix enfants (51% des naissances totales, 77,6% des naissances vivantes) sont donc sortis d'hospitalisation sans optique palliative. Parmi eux, 85 ne présentaient aucune atteinte sévère à l'issue de l'hospitalisation. Les décès en cours d'hospitalisation survenaient en moyenne au sixième jour (écart type 4), un seul décès est survenu le premier jour, 64,3% sont survenus lors de la première semaine (Figure 7 : Survie en fonction du temps). Les causes de décès n'ont pu être colligées de manière exhaustive. (Tableau 3 : Récapitulatif devenir des enfants selon l'âge gestationnel)

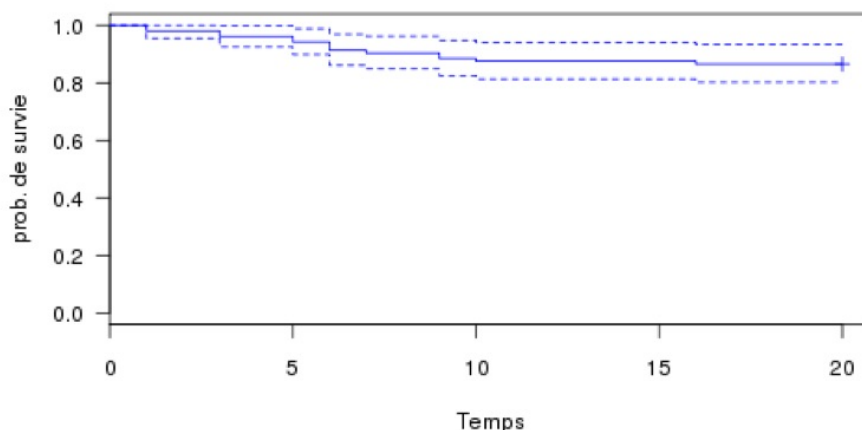


Figure 7 : Survie en fonction du temps

En analyse univariée, les principaux facteurs associés à une majoration du risque de décès étaient la mauvaise adaptation à la vie extra-utérine (Apgar inférieur à 6 à 1 et 5 minutes de vie, $p= 0,019$ et $0,001$ respectivement), la nécessité d'intubation en salle de naissance ($p= 0,009$) et d'instillation de surfactant ($p < 0,009$). Aucune analyse multivariée n'a pu être réalisée à partir de nos données. (Tableau 4 : Comparatif des données néonatales et maternelles chez les enfants décédés et survivants)

	Admis		Décédés		Survivants		P
	104	%	14	%	90	%	
Terme	30sem 3j		28sem 4j		30sem 4j		NF
Naissance au Centre Hospitalier de Mayotte	98	(94,2%)	13	(92,9%)	85	(94,4%)	0,590
Naissance extra-hospitalière	2	(1,9%)	0	(0%)	2	(2,2%)	1,000
Sexe masculin	33,0	(31,7%)	5	(35,7%)	28	(31,1%)	0,762
Poids (g)	1310,3		1133,6		1 336,80		
Taille (cm)	38,6		39,6		39,13		
PC (cm)	27,2		26		27,34		
Malformation congénitale grave	8,0	(7,7%)	2,0	(14,3%)	6,00	(6,7%)	0,293
RCIU <3	6,0	(5,8%)	2,0	(14,3%)	4,00	(4,4%)	0,184
RCIU < 10	10,0	(9,6%)	2,0	(14,3%)	8,00	(8,9%)	0,621
Age maternel	27,4		27,1		27,34		
gestité	3,9		4,4		3,81		
parité	2,4		2,3		2,42		
Singleton	82,0	(78,8%)	9,0	(64,3%)	73,00	(81,1%)	0,168
Apgar 1 minute >6	55,0	(52,9%)	3,0	(21,4%)	52	(57,8%)	0,019
Apgar 5 minutes >6	77,0	(74%)	5,0	(35,7%)	72	(80%)	0,001
Intubation en salle de naissance	16,0	(15,4%)	5,0	(35,7%)	7	(7,8%)	0,009
Surfactant	28,0	(26,9%)	11,0	(78,6%)	17	(18,9%)	<0,001

Tableau 4 : Comparatif des données néonatales et maternelles chez les enfants décédés et survivants

Age gestationnel	22 SA	23 SA	24 SA	25 SA	26 SA	27 SA	28 SA	29 SA	30 SA	31 SA	32 SA
Nombre total	10	9	9	17	6	9	14	12	21	25	45
Mort nés n (% naissances totales)	6 (60%)	6 (66,7%)	3 (33,3%)	3 (17,6%)	0 (0%)	2 (22,2%)	1 (7,1%)	0 (0%)	2 (9,5%)	2 (8%)	2 (4,4%)
Morts foetales in utero n (% naissances totales)	1 (10%)	1 (11,1%)	3 (33,3%)	3 (17,6%)	0 (0%)	1 (11,1%)	1 (7,1%)	2 (16,7%)	0 (0%)	4 (16%)	4 (8,9%)
IMG n (% naissances totales)	2 (20%)	0	2 (22,2%)	5 (29,4%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (7,1%)	1 (8,3%)	1 (4,8%)	2 (8%)	0 (0%)
Vivants n (% naissances totales)	1 (10%)	2 (22,2%)	1 (11,1%)	6 (35,3%)	6 (100%)	6 (66,7%)	11 (78,6%)	9 (75%)	18 (85,7%)	17 (68%)	39 (86,7%)
- Décédés en SDN (% naissances vivantes)	1 (100%)	2 (100%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
- Admis en néonatalogie et inclus dans l'étude	0	0	0	6 (100%)	6 (100%)	6 (100%)	11 (100%)	8 (88,9%)	17 (94,4%)	17 (100%)	33 (84,6%)
- Décédés en néonatalogie n (% admis)	0	0	0	4 (66,7%)	0 (0%)	2 (33,3%)	3 (27,3%)	0 (0%)	1 (5,6%)	1 (5,9%)	3 (7,7%)
Vivants à la sortie de néonatalogie n (% admis)	0	0	0	2 (33,3%)	6 (100%)	4 (66,7%)	8 (72,7%)	8 (100%)	16 (94,1%)	16 (94,1%)	30 (90,9%)
Survie globale (% naissances totales)	0	0	0	(11,8%)	(100%)	(44,4%)	(57,1%)	(66,7%)	(76,2%)	(64%)	(66,7%)
Survie globale des enfants nés vivants	0 -	0	0	(33,3%)	(100%)	(66,7%)	(72,7%)	(88,9%)	(88,9%)	(94,1%)	(76,9%)
Survie sans morbidité majeure (% des naissances vivantes)	0	0	0	2 (33,3%)	4 (66,7%)	2 (33,3%)	8 (72,7%)	8 (88,9%)	15 (83,3%)	16 (94,1%)	30 (76,9%)

Tableau 3 : Récapitulatif devenir des enfants selon l'âge gestationnel

4. Morbidité des enfants nés avant 33 semaines d'aménorrhée

1. Pathologie respiratoire

Un syndrome de détresse respiratoire, quelle qu'en soit l'étiologie, définie dans notre étude comme la nécessité d'un soutien respiratoire au cours du premier jour de vie, était retrouvé chez 76% de notre échantillon. Ce taux restait stable quel que soit l'âge gestationnel. En revanche, la sévérité de cette atteinte variait avec l'âge gestationnel. Une atteinte sévère nécessitant un recours à une intubation endotrachéale était retrouvée dans 35,6% des cas. Cette proportion diminuait avec l'âge gestationnel (100% à 25 SA contre 9,1% à 32 SA). Dans 26,9% des cas, cette intubation était suivie par l'instillation de surfactant (100% à 25 SA contre 3% à 32 SA), dans la majorité des cas (22%) il s'agissait d'une dose unique. La durée moyenne de ventilation invasive était de 3 jours (médiane 0, écart-type 10 jours) et décroissait avec l'augmentation de l'âge gestationnel. Le recours à une ventilation non invasive a eu lieu dans 66,3% des cas, cette proportion diminuait également avec l'âge gestationnel (100% à 26 SA contre 48,5% à 32 SA). Ces données sont résumées dans la figure 8 : Soutien respiratoire selon l'âge gestationnel et le tableau 5. La nécessité de recours à la ventilation invasive ou non et la présence d'une maladie des membranes hyalines nécessitant un recours à un traitement par surfactant étaient significativement associées à une augmentation du risque de décès ($p < 0,05$). (Tableau 6: Comparatif des morbidités chez les patients vivants et décédés)

	Prématurés vivants (N=104)	Prématurés vivants 25SA (N= 6)	Prématurés vivants 26SA (N= 6)	Prématurés vivants 27SA (N= 6)	Prématurés vivants 28SA (N= 11)	Prématurés vivants 29SA (N= 8)	Prématurés vivants 30SA (N= 17)	Prématurés vivants 31SA (N= 17)	Prématurés vivants 32SA (N= 33)
Recours à une intubation n, (%)	37 (35,6%)	6 (100%)	6 (100%)	4 (66,7%)	8 (72,7%)	3 (37,5%)	5 (29,4%)	2 (11,8%)	3 (9,1%)
Durée de ventilation invasive	3j	6j	10j	7j	2j	2j	6j	0j	0j
Instillation de surfactant n, (%)	28 (26,9%)	6 (100%)	5 (83,3%)	4 (66,7%)	5 (45,5%)	3 (37,5%)	4 (23,5%)	0 (0%)	1 (3%)
Ventilation en pression positive n, (%)	69 (66,3%)	4 (66,7%)	6 (100%)	4 (66,7%)	10 (90,9%)	8 (100%)	13 (76,5%)	8 (47,1%)	16 (48,5%)
Durée de ventilation en pression positive	6j	13j	30j	21j	6j	10j	3j	1j	1j
Soutien respiratoire n, (%)	69 (66,3%)	2 (33,3%)	6 (100%)	3 (50%)	8 (72,7%)	8 (100%)	13 (76,5%)	9 (52,9%)	20 (60,6%)

Tableau 5 : Soutien respiratoire selon l'âge gestationnel.

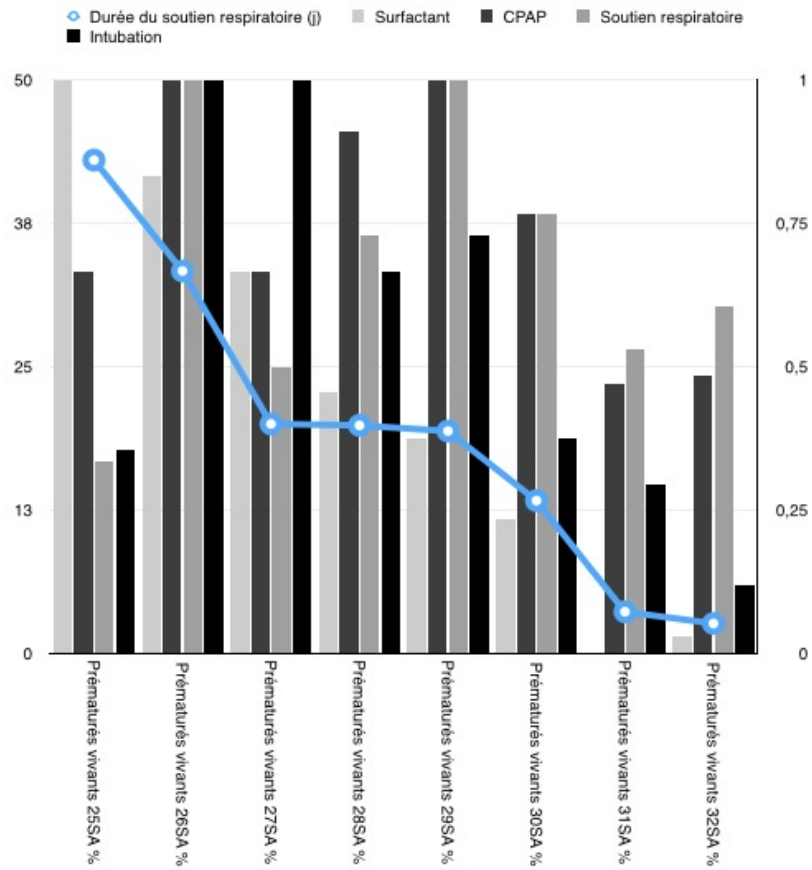


Figure 8 : Soutien respiratoire selon l'âge gestationnel

	Admis (N=104)		Décédés (N=14)		Survivants (N=90)		P
PULMONAIRE							
Nécessité d'un soutien respiratoire	79	(76%)	14	(100%)	64	(71,1%)	0,018
Maladie des membranes hyalines traitée par surfactant	28	(26,9%)	11	(78,6%)	17	(18,9%)	<0,001
HEMODYNAMIQUE							
Hypertension artérielle pulmonaire	7	(6,7%)	4	(28,6%)	3	(3,3%)	0,006
Nécessité d'un soutien hémodynamique	12	(11,5%)	8	(57,1%)	4	(4,4%)	<0,001
Persistance du canal artériel	16	(15,4%)	7	(50%)	9	(10%)	0,001
-Traité médicalement	3	(2,9%)	0	(0%)	3	(3,3%)	1,000
INFECTIEUX							
Infection materno-foetale	26	(25%)	7	(50%)	19	(21,1%)	0,040
Infection nosocomiale	78	(75%)	4	(28,6%)	31	(34,4%)	0,769
Infection (tous types)	50	(48,1%)	8	(57,1%)	42	(46,7%)	0,570
DIGESTIF							
ECUN	2	(1,9%)	1	(7,1%)	1	(1,1%)	0,252
Durée cathéter central moyenne (jours)	15j		5j		16j		
NEUROLOGIQUE							
HIV tous stades	22,0	(21,2%)	6,0	(42,9%)	16	(17,8%)	0,070
HIV grade III ou IV ou LPV	5,0	(4,8%)	4,0	(28,6%)	1	(1,1%)	0,001
AUTRE							
Durée d'hospitalisation moyenne	39j		6j		44j		

Tableau 6 : Comparatif des morbidités chez les patients vivants et décédés

L'existence d'une dysplasie broncho-pulmonaire, principale complication du syndrome de détresse respiratoire, définie comme une dépendance à la ventilation mécanique ou oxygénothérapie après 28 jours de vie ⁽³⁸⁾ était retrouvée chez 12,2% des patients. Elle était sévère ($FiO_2 \geq 30\%$ et/ou ventilation en pression positive à 36 SA ou lors du retour à domicile quel que soit l'évènement se produisant en premier) chez 3,3% des patients et a nécessité un recours à une corticothérapie dans 2,2% des cas. Un seul enfant est sorti du service vers le domicile avec un soutien respiratoire dans le cadre d'une prise en charge palliative. Les taux de bronchodysplasie pulmonaire selon l'âge gestationnel sont résumés dans le tableau 7. (Tableau 7: Taux de bronchodysplasie pulmonaire selon l'âge gestationnel). Les autres atteintes pulmonaires (syndrome brady-apnéique du prématuré, pneumothorax...) n'étaient pas étudiés dans notre étude.

	Prématurés vivants (N=104)	Prématurés vivants 25SA (N= 6)	Prématurés vivants 26SA (N= 6)	Prématurés vivants 27SA (N= 6)	Prématurés vivants 28SA (N= 11)	Prématurés vivants 29SA (N= 8)	Prématurés vivants 30SA (N= 17)	Prématurés vivants 31SA (N= 17)	Prématurés vivants 32SA (N= 33)
Survivants (n, % population admise)	90 (86,5%)	2 (33,3%)	6 (100%)	4 (66,7%)	8 (72,7%)	8 (100%)	16 (94,1%)	16 (94,1%)	30 (90,9%)
Dysplasie bronchopulmonaire (tous stades) (n, % survivants)	11 (12,2%)	2 (100%)	2 (33,3%)	1 (25%)	1 (12,5%)	2 (25%)	1 (6,3%)	1 (6,3%)	1 (3,3%)
Dysplasie bronchopulmonaire sévère (n, % survivants)	3 (3,3%)	0 (0%)	1 (16,7%)	2 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Corticothérapie post-natale (n, % survivants)	2 (2,2%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

Tableau 7 : Taux de bronchodysplasie pulmonaire selon l'âge gestationnel

2. Pathologie hémodynamique

	Prématurés vivants (N=104)	Prématurés vivants 25SA (N= 6)	Prématurés vivants 26SA (N= 6)	Prématurés vivants 27SA (N= 6)	Prématurés vivants 28SA (N= 11)	Prématurés vivants 29SA (N= 8)	Prématurés vivants 30SA (N= 17)	Prématurés vivants 31SA (N= 17)	Prématurés vivants 32SA (N= 33)
Recours au NO inhalé, n (%)	7 (6,7%)	1 (16,7%)	0 (0%)	2 (33,3%)	2 (18,2%)	1 (12,5%)	1 (5,9%)	0 (0%)	0 (0%)
Recours aux amines, n (%)	11 (10,6%)	1 (16,7%)	0 (0%)	3 (50%)	3 (27,3%)	1 (12,5%)	1 (5,9%)	0 (0%)	1 (3%)
Persistance du canal artériel, n (%)	16 (15,4%)	2 (33,3%)	2 (33,3%)	3 (50%)	5 (45,5%)	1 (12,5%)	1 (5,9%)	0 (0%)	1 (3%)
Traitement médicamenteux PCA, n (%)	3 (2,9%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (33,3%)	1 (9,1%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Traitement chirurgical PCA, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

Tableau 8: Morbidité cardiovasculaire selon l'âge gestationnel

Trois types d'atteintes cardiovasculaires étaient étudiés dans notre étude : la présence d'une défaillance hémodynamique justifiant un recours à des amines vasopressives, l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire traitée par monoxyde d'azote inhalé et la persistance du canal artériel nécessitant ou non un traitement (médical ou chirurgical).

Un collapsus circulatoire nécessitant un recours à des amines vasopressives a été observé chez 11,5% des nouveaux-nés. Une hypertension artérielle pulmonaire a été observée chez 6,7% des nouveaux nés. Ces deux événements étaient associés à un risque significatif de décès. (Tableau 4 : Comparatif des morbidités chez les patients vivants et décédés)

La persistance d'un canal artériel était retrouvé chez 15,4% des cas, principalement chez les moins de 29 SA. Dans 2,9% des cas, cette persistance a nécessité un traitement médicamenteux par anti-inflammatoires non stéroïdiens. Aucun enfant n'a bénéficié d'un traitement chirurgical.

3. Pathologie infectieuse

Dans notre cohorte, 48,1% des enfants ont été suspects d'atteinte infectieuse. Parmi ces enfants, 25% ont présenté une infection materno-foetale certaine (8,7%) ou suspectée (16,3%). La fréquence des infections diminue lorsque le terme augmente, notamment pour les infections certaines: 50% à 25 SA contre 3% à 32 SA. 33,7% des enfants ont présenté une infection nosocomiale, celle-ci était certaine dans 23,1% des cas et suspecte dans 10,6% des cas (Figure 9 et tableau 9 : Répartition des atteintes infectieuses selon l'âge gestationnel). Le taux d'infection nosocomiale certaine pour 1000 jours de cathéter était de 15,9. Lors de l'analyse statistique, seule l'existence d'une infection materno-foetale était associée de manière significative à une augmentation de la mortalité ($p=0,04$) (Tableau 4 : Comparatif des morbidités chez les patients vivants et décédés).

Les traitements entrepris suite à ces infections n'étaient pas colligés dans notre étude.

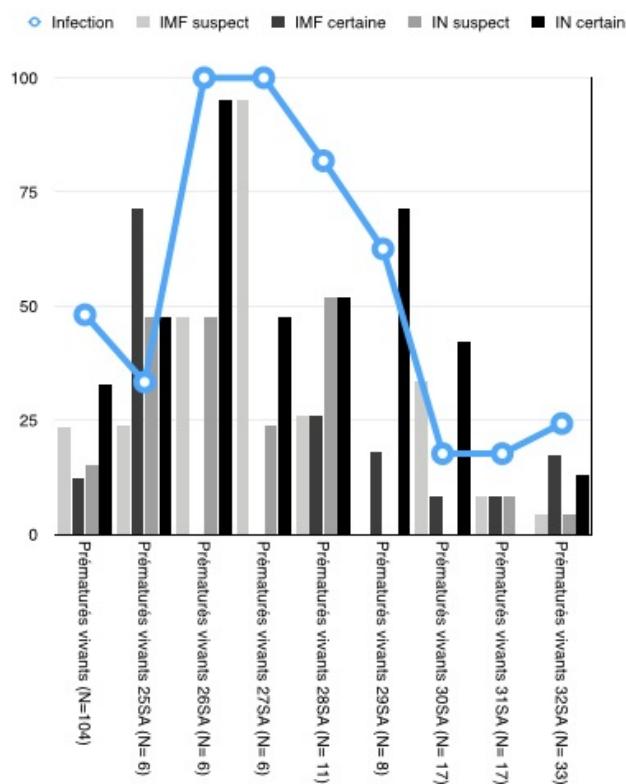


Figure 9 : Répartition des atteintes infectieuses selon l'âge gestationnel

	Prématurés vivants (N=104)	Prématurés vivants 25SA (N=6)	Prématurés vivants 26SA (N=6)	Prématurés vivants 27SA (N=6)	Prématurés vivants 28SA (N=11)	Prématurés vivants 29SA (N=8)	Prématurés vivants 30SA (N=17)	Prématurés vivants 31SA (N=17)	Prématurés vivants 32SA (N=33)
IMF	26 (25%)	4 (66,7%)	2 (33,3%)	4 (66,7%)	4 (36,4%)	1 (12,5%)	5 (29,4%)	2 (11,8%)	4 (12,1%)
IMF suspecte	17 (16,3%)	1 (16,7%)	2 (33,3%)	4 (66,7%)	2 (18,2%)	0 (0%)	4 (23,5%)	1 (5,9%)	3 (9,1%)
IMF certaine	9 (8,7%)	3 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (18,2%)	1 (12,5%)	1 (5,9%)	1 (5,9%)	1 (3%)
Infection nosocomiale	35 (33,7%)	4 (66,7%)	6 (100%)	3 (50%)	8 (72,7%)	4 (50%)	5 (29,4%)	1 (5,9%)	4 (12,1%)
IN suspect	11 (10,6%)	2 (33,3%)	2 (33,3%)	1 (16,7%)	4 (36,4%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (5,9%)	1 (3%)
IN certain	24 (23,1%)	2 (33,3%)	4 (66,7%)	2 (33,3%)	4 (36,4%)	4 (50%)	5 (29,4%)	0 (0%)	3 (9,1%)

Tableau 9 : Répartition des atteintes infectieuses selon l'âge gestationnel

4. Alimentation et pathologie digestive

La prise en charge de la majorité des enfants (75%) a nécessité la mise en place d'un cathéter veineux central afin d'optimiser leur prise en charge nutritionnelle et de permettre l'injection de médicaments. La durée totale d'utilisation du cathéter était très variable selon les enfants (moyenne 14,6 jours, médiane 10 jours, écart-type 16,9 jours).

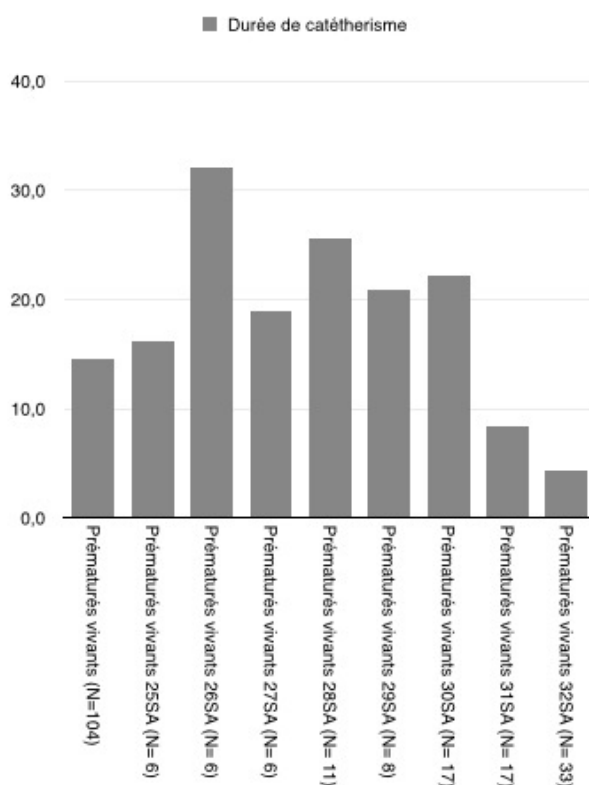


Figure 10: durée de cathétérisme selon l'âge gestationnel

Une entéropathie ulcéro-nécrosante ⁽³⁷⁾, principale complication digestive grave du nouveau-né, était retrouvée chez 2 enfants (1,9% des enfants admis). Il s'agissait d'un enfant de 30 SA et d'un enfant de 31 SA. Un enfant a été traité médicalement de manière efficace, l'autre a été transféré à la Réunion afin de bénéficier d'une prise en charge chirurgicale.

5. Pathologie neurologique et sensorielle

L'hémorragie intra-ventriculaire (HIV) est la principale atteinte cérébrale de l'enfant prématuré, le soumettant à un risque non négligeable de séquelles ultérieures.

Dans notre cohorte, le dépistage des HIV par échographie transfontanellaire était réalisé chez 71,2% des patients admis soit 66,3% des patients survivants. Chez les enfants de moins de 29 semaines d'aménorrhée seuls des enfants décédés dans les 10 premiers jours de vie n'avaient pas été dépistés. 5 enfants ont bénéficié d'une imagerie par résonance magnétique. Une HIV était retrouvée chez 28,4% des patients des patients dépistés (26,7% des survivants), elle était sévère (grade 3 et 4) ⁽³⁶⁾ chez 6,8% des patients dépistés (8,3% des survivants). Ces taux diminuaient avec l'âge gestationnel et l'atteinte sévère était significativement associée à une majoration de la mortalité (p< 0,001).

Les lésions de leucomalacie périventriculaire fréquemment associées à l'HIV, en particulier de haut grade, n'étaient retrouvées chez aucun patient.

	Prématurés vivants (N=104)	Prématurés vivants 25SA (N=6)	Prématurés vivants 26SA (N=6)	Prématurés vivants 27SA (N=6)	Prématurés vivants 28SA (N=11)	Prématurés vivants 29SA (N=8)	Prématurés vivants 30SA (N=17)	Prématurés vivants 31SA (N=17)	Prématurés vivants 32SA (N=33)
ETF réalisée (n, % population admise)	74 (71,2%)	5 (83,3%)	6 (100%)	6 (100%)	10 (90,9%)	6 (75%)	12 (70,6%)	10 (58,8%)	19 (57,6%)
IRM réalisée (n, % population admise)	5 (4,8%)	1 (16,7%)	1 (16,7%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (11,8%)	0 (0%)	1 (3%)
HIV tous grade (n, % population dépistée)	21 (28,4%)	4 (80%)	4 (66,7%)	2 (33,3%)	2 (20%)	0 (0%)	4 (33,3%)	1 (10%)	4 (21,1%)
HIV grade III IV (n, % population dépistée)	5 (6,8%)	1 (20%)	1 (16,7%)	1 (16,7%)	1 (10%)	0 (0%)	1 (8,3%)	0 (0%)	0 (0%)
LPV (n, % population dépistée)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Examen neurologique de sortie pathologique ou suspect (n, % population admise)	8 (7,7%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (33,3%)	1 (9,1%)	0 (0%)	2 (11,8%)	0 (0%)	3 (9,1%)

Tableau 10 : Atteinte neurologique selon l'âge gestationnel

À la sortie du service 7,7% des patients (8 patients) présentaient un examen neurologique suspect ou pathologique. La distribution était indépendante de l'âge gestationnel.

La grande majorité des patients n'ayant pas été dépistée afin de rechercher une atteinte sensorielle (rétinopathie⁽⁴⁰⁾ du prématuré, atteinte auditive), il n'est pas possible d'évaluer les complications sensorielles dans notre cohorte. En effet, le dépistage de la rétinopathie du prématuré a concerné 7,7% des patients (8 cas dont 1 cas atteint et traité) et le dépistage auditif 18,3% des patients.

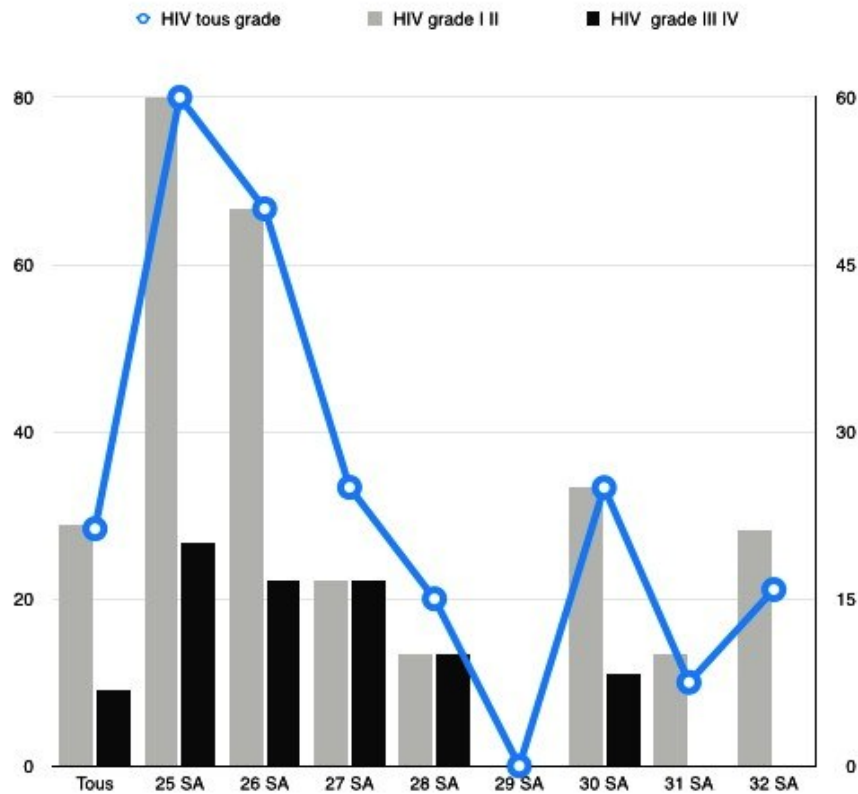


Figure 11 : Répartition de l'atteinte neurologique selon l'âge gestationnel

6. Etat de l'enfant à la sortie du service

La durée d'hospitalisation moyenne était de 39 jours (médiane 36 jours, écart type 28 jours). L'âge corrigé lors de la sortie vers le domicile, était en moyenne 36 semaines et 6 jours (médiane 36 semaines 3 jours, écart type 2 semaines 5 jours). Le terme de sortie ne variait pas avec le terme de naissance. Le poids de sortie était en moyenne de 2124 grammes (médiane 2050 grammes, écart type 408 grammes), le périmètre crânien de 32,1 cm (médiane 32 cm, écart type 1,9 cm), la taille de 45,3 cm (médiane 45 cm, écart type 2,9 cm). Un retard de croissance extra-utérin (défini par un poids inférieur au 10^{ème} percentile pour le terme) était retrouvé chez 54% des patients (non renseigné dans 1 cas). Aucune de ces caractéristiques ne variait avec l'âge gestationnel.

SORTIE DU SERVICE	Tous	25 SA	26 SA	27 SA	28 SA	29 SA	30 SA	31 SA	32 SA
Poids (g)	2124	2175	2217	2380	1979	2033	2248	2112	2066
Taille (cm)	45	40	45	43	44	45	46	46	46
PC (cm)	32	31	33	34	32	31	33	32	32

Tableau 11 : Mensurations à la sortie du service selon l'âge gestationnel

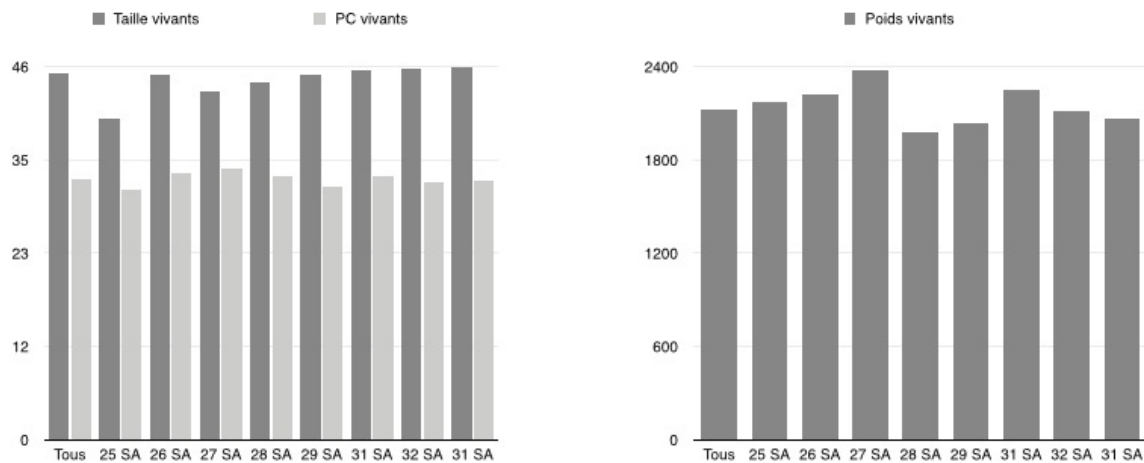


Figure 12: Mensurations à la sortie du service selon l'âge gestationnel

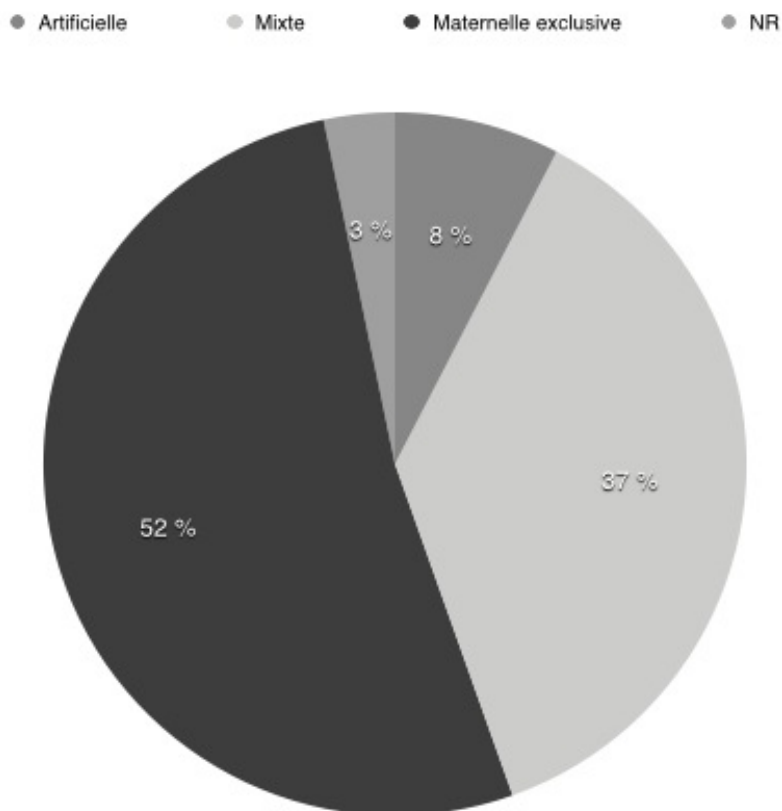


Figure 13: Alimentation à la sortie du service

L'alimentation à domicile était artificielle dans 7,8% des cas, mixte dans 36,7% des cas et maternelle exclusive dans 52,2%.

Discussion

Nous rapportons dans cette étude le devenir à court terme des naissances entre 22 SA + 0 jours et 32 SA révolues dans une cohorte ultramarine mahoraise. Un recueil exhaustif des données a permis d'effectuer une analyse en population.

1. Incidence de la grande prématurité

Dans notre étude, l'incidence des naissances avant 33 semaines d'aménorrhées était de 2,6% des naissances totales et 1,7% des naissances vivantes. Cette incidence est donc légèrement inférieure à celle de La Réunion (2,9 et 2,1% respectivement) ⁽⁴¹⁾ mais semble équivalente à l'incidence métropolitaine (1,5% des naissances vivantes concerne les moins de 32 SA)⁽⁴⁾.

2. Incidence de la mortalité fœtale et en *post-partum* immédiat

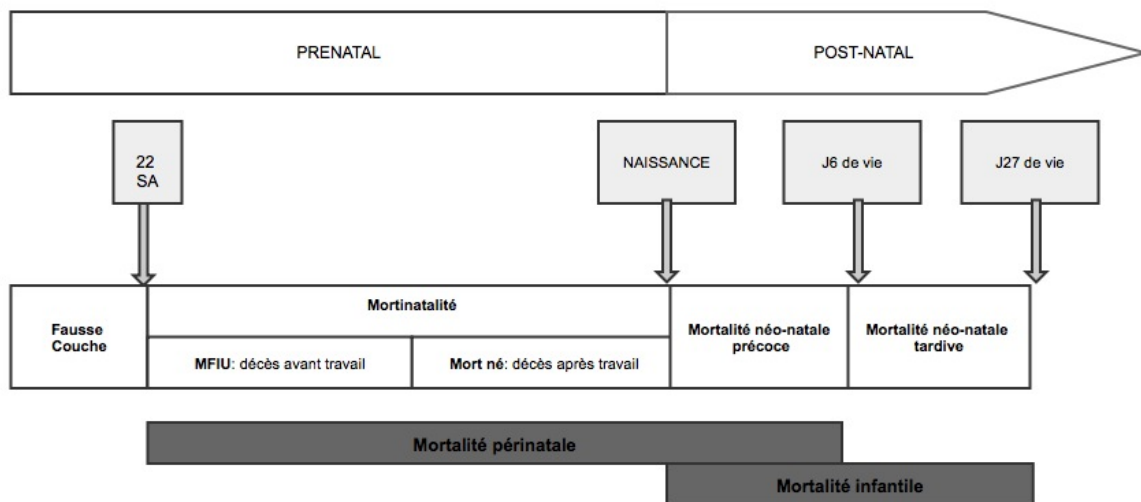


Figure 14: Définition de la mortinatalité et mortalité néonatale

Les définitions sont rappelées dans la figure 14. La mortalité fœtale de notre population après 22 SA semble supérieure à celle retrouvée dans d'autres cohortes EPIPAGE 1 et 2, MOSAIC Europe et Ile-de-France et dans les données réunionnaises, respectivement 29,7% versus 17,3 à 24,8% (Tableau 12 : Comparaison des taux de mortalité aux données de la littérature). En revanche, la mortalité induite par interruption médicale de grossesse (IMG 6,8%) était

inférieure aux données de la littérature. Cette fréquence relativement faible des IMG pourrait être en relation avec un taux moindre de diagnostic *antenatal* lié à un suivi de grossesse suboptimal à Mayotte et/ou à des choix parentaux différents en relation avec le contexte social et ethnique particulier de ce département. Il est logique de constater qu'un faible taux d'IMG, tel que celui retrouvé dans notre étude, s'accompagne d'une majoration de la mortalité foetale^(28,42) et de la survie d'enfants à plus haut risque de mortalité néonatale⁽¹⁹⁾. De plus, ces résultats pourraient également traduire un défaut de suivi des grossesses qui n'a pu être mis en évidence dans notre étude, du fait de l'absence de données collectées sur ce sujet, mais qui paraît évidente dans les résultats d'une enquête périnatale menée en 2010⁽⁴³⁾ notamment lorsqu'on regarde le nombre d'échographies réalisées lors du suivi des grossesses (> 3 dans 19,6% des cas versus 77% des cas en métropole)⁽⁴⁾. D'après cette enquête, d'autres facteurs de risque de naissance prématurée et de mortalité foetale⁽⁴⁴⁻⁴⁶⁾ sont retrouvés dans la population mahoraise dont principalement le contexte socio-économique (faible niveau d'éducation, inactivité du couple, faible niveau économique)^(47, 48), et l'obésité. A contrario, les autres facteurs de risque que sont les grossesses tardives (après 35 ans), l'hypertension artérielle (5%) et le diabète gestationnel (3,8%) ne semblent pas plus fréquents que dans l'enquête périnatale métropolitaine de la même année (respectivement 4,9 et 7,2%). Le tabagisme avant et en cours de grossesse (1%) ainsi que la primarité (18,9%) sont moins fréquents en France métropolitaine (17,1% et 34,5% respectivement en métropole).

	Mayotte 2012	EPIPAGE 1 1997	EPIPAGE 2 2011	MOSAIC Europe 2003	MOSAIC France (IDF) 2003	OGP Réunion 2008-2011
Terme	22-32	22-32	22-34	22-31		22-32
N total (inclus)	177 (169)	4395	8400	7222	1532	1 680
Naissances (hors IMG), n (inclus)	165 (157)	3673	7008	6533	1203	1 502
IMG (% naiss totales)	12 (6,8%)	722 (16,4%)	1392 (16,6%)	689 (9,5%)	329 (21,5%)	178 (10,6%)
Morts Nés (% Naissances hors IMG)	27 (16,4%)	772 (21%)	1442 (20,6%)	213 (3,3%)	74 (6,1%)	260 (17,3%)
MFIU (% Naissances hors IMG)	22 (13,3%)			1116 (17,1%)	225 (18,7%)	
Nés vivants (% Naissances hors IMG)	116 (70,3%)	2901 (79%)	5566 (79,4%)	5204 (79,7%)	904 (75,2%)	1242 (82,7%)
Décès en SDN (%Naissances vivantes)	4 (3,4%)	127 (4,4%)		220 (4,2%)	64 (7,1%)	110 (8,9%)
Mortalité périnatale (% Naissances totales)	65 (39,9%)	1621 (41,8%)		2238 (34,1%)	692 (53,5%)	548 (32,6%)
Inclus lors admission en réanimation (%Naissances vivantes)	104 (96,3%)	2774 (95,6%)		4984 (95,8%)	840 (92,9%)	1132 (91,1%)
- Décès en hospitalisation (% admis)	14 (13,5%)	315 (11,4%)		759 (15,2%)	104 (12,4%)	138 (12,2%)
- Vivants à la sortie d'hospitalisation (% admis)	90 (86,5%)	2459 (88,6%)		4225 (84,8%)	734 (87,4%)	994 (87,8%)
Survie globale (% Naissances hors IMG)	90 (57,3%)	2459 (66,9%)		4225 (64,7%)	734 (61%)	994 (66,2%)
Survie des enfants nés vivants (%Naissances vivantes)	90 (83,3%)	2459 (84,8%)		4225 (81,2%)	734 (81,2%)	994 (80%)
Survie sans morbidité	85					

Tableau 12 : Taux de mortalité dans les différentes cohortes

Enfin, des considérations ethniques peuvent également contribuer à expliquer la surmortalité fœtale, le risque de décès *antenatal* étant plus élevé dans la population d'origine africaine^(36, 37).

	Mayotte 2012	% population totale	MOSAIC Europe 2003	% population totale	MOSAIC France (IDF) 2003	% population totale	OGP Réunion 2008-2011	% population totale
Terme (SA révolues)	22-32		24-31		24-31		22-32	
Age gestationnel	30sem 2j		28sem 4j		28sem 5j			
Poids	1309		1208		1185			
Sexe masculin	33	(31,7%)	2650	(54%)	447	(52%)	608	(53,7%)
singleton	82	(78,8%)					848	(74,9%)
RCIU < 10	10	(9,6%)					154	(13,6%)
Age maternel (moyenne)	27,3							
Age maternel ≥ 35 ans	14	(15%)		(21%)		(24%)		
Corticothérapie anténatale	46 / 65	(70%)				(86,9%)	781 / 880	(88%)

Tableau 13 : Caractéristiques néonatales et maternelles dans les différentes cohortes.

L'origine géographique des mères était connue dans 65 cas, 20 étaient originaires de Mayotte, 1 de métropole, 42 des Comores et 2 de Madagascar, la situation légale des mères étrangères n'était pas connue. Le rôle des migrations de population sur le risque de prématurité semble plus sujet à controverse⁽⁵¹⁾. Dans certaines études, le risque de prématurité serait augmenté dans la population migrante, en particulier clandestine (jusqu'à une incidence multipliée par 4 dans la population clandestine californienne⁽³⁸⁾), et chez les femmes vivants dans des quartiers défavorisés^(53, 54). Dans d'autres études⁽⁵⁵⁻⁵⁷⁾, cette corrélation est plus nuancée voire inexistante mais semble persister chez les personnes originaires d'Afrique sub-saharienne^(58, 59) (ce qui est le cas de la population migrante mahoraise). Le risque de mortalité périnatale semble également augmenté dans ce contexte. Plusieurs explications sont actuellement proposées pour expliquer cette surmortalité : un manque d'accès aux services sanitaires et sociaux, une composante psychologique liées aux conditions de vie et à l'insécurité, une distension des liens sociaux. Tous ces facteurs semblent présents dans la population étrangère de Mayotte.

Le taux de décès en salle de naissance apparaissait moins élevé que dans les autres cohortes (3,4% versus 4,2 à 8,9%). Il est possible de penser que ceci soit une conséquence du taux plus élevé de décès anténataux. L'étude ne permet pas de vérifier par ailleurs si certains enfants, nés vivants et décédés très rapidement, n'ont pas été enregistrés comme morts nés. Ces décès concernaient uniquement des enfants de moins de 25 SA chez qui une décision a priori d'abstention thérapeutique avait été prise dans le cadre d'une politique de service. Ils sont survenus entre 2 minutes et 1 heure de vie avec un accompagnement thérapeutique réalisé en salle de naissance. Les caractéristiques de ces enfants sont reprises dans le tableau 14. Cette procédure de soins palliatifs a été mise en place dans tous les cas au centre de Mamoudzou sauf pour un cas. Pour rappel, un enfant dans cette situation avait été exclu (car terme non connu).

N° CAS	33	56	129	166
Maternité	Mamoudzou	Dzaoudzi	Mamoudzou	Mamoudzou
Terme	23sem 1j	23sem 1j	24sem	22sem 5j
Sexe	Masculin	Féminin	Masculin	Masculin
Poids (g)	520	565	550	345
Malformation congénitale grave	Absence	Absence	Absence	Absence
Singleton	Oui	Oui	Oui	Oui
RCIU, selon AUDIPOG (p)	NR	NR	2,8	NR
Age maternel	27	17	30	19
Pathologie gravidique	Absence	Absence	Absence	Absence
Modalités d'accouchement	Voie basse	Voie basse	Voie basse	Voie basse
Présentation	Céphalique	Céphalique	Siège	Siège
Liquide amniotique	Marron	Clair	Clair	Clair

Tableau 14 : Caractéristiques des enfants décédés en salle de naissance

3. Mortalité des enfants admis en service de néonatalogie

De nombreux facteurs influencent le risque de mortalité des enfants nés prématurément⁽⁶⁰⁻⁶²⁾. Parmi les facteurs de bon pronostic retrouvés dans notre étude, l'âge gestationnel moyen des enfants admis en service de néonatalogie (30 semaines et 3 jours) était supérieur à celui retrouvé dans l'étude MOSAIC. Le poids moyen (1345 g) était également supérieur. L'existence d'un retard de croissance intra-utérin inférieur au 10^e percentile, associé à une augmentation de la mortalité^(20, 63-65), était moins fréquent. Le pourcentage de naissance féminines⁽⁶⁶⁾ (67,9%) était très supérieur aux données de la littérature. (Tableau 13 : Comparatif caractéristiques néonatales et maternelles). Dans l'analyse de notre cohorte, ni la présence d'un RCIU ni le sexe masculin n'étaient associés de manière significative à une augmentation de la mortalité, probablement du fait de la petite taille de l'échantillon. Parmi les facteurs reconnus comme n'étant pas associés à un bon pronostic il faut rappeler le fait qu'aucun nouveau né inclus n'était, par définition du critère d'inclusion, né dans un centre hospitalier de niveau III. Cependant, si la régionalisation des soins a permis une amélioration du pronostic des grands prématurés^(23, 67-69) le contexte insulaire mahorais ne permet le transfert de ces enfant vers un service de niveau III. De plus, le service de néonatalogie de Mamoudzou possède, bien que n'étant pas officiellement de niveau III, un service de réanimation néonatale. La réalisation d'une corticothérapie anténatale avait été réalisée chez 70% des grossesses chez qui cette donnée avait pu être colligée ce qui paraît inférieur aux données de la littérature (71,6% dans l'étude EPIPAGE 1, 86,9% dans l'étude MOSAIC en Ile-de-France et 88% à La Réunion). Ceci est confirmé par les enquêtes périnatales de 2010. Le taux de corticothérapie lors d'une grossesse était également inférieur dans la population

mahoraise (3,4%) que dans la population métropolitaine (5,2%) alors que le taux de naissances prématurées est supérieur. Le caractère complet de la cure (traitement par 2 doses à 24 heures d'intervalle de bétaméthasone 12 mg en intramusculaire) n'était pas précisé. Cependant, en 2011 d'après l'OGP ce taux était, à Mayotte, de 81%. Il existe donc une variation annuelle probablement liée à la petite taille de l'effectif et il conviendrait de consolider ces données sur plusieurs années. Les malformations congénitales concernaient 2 enfants décédés (trisomie 13 avec interruption de l'arche aortique, associée à plus de 82% de décès dans certaines séries⁽⁷⁰⁾; malformation kystique rénale). En résumé, les nouveaux-nés présentés dans notre étude présentaient de nombreux facteurs de bon pronostic et comme principal facteur de mauvais pronostic, le défaut de corticothérapie anténatale.

La mortalité de notre cohorte Mahoraise semble globalement comparable à celle de la cohorte réunionnaise de l'OGP, même si le caractère préliminaire de nos résultats (première année de recueil en population, deuxième de l'OGP) incite à la plus grande prudence dans leur interprétation. La mortalité néonatale des enfants admis en réanimation semble très comparable avec les résultats réunionnais, et avec ceux de la cohorte métropolitaine d'Epipage 1. Ces décès survenaient en revanche plus tardivement (moyenne 6 j, médiane 6 j écart-type 6 jours) que dans la littérature où la plupart des décès surviennent précocement dans les 3 premiers jours de vie⁽⁷¹⁾. Les causes de décès n'ont pas pu être colligées de manière exhaustive et ne seront donc pas abordées. Dans 2 cas un projet de soin palliatif à domicile a pu être mis en place.

3. Morbidité

1. Pathologies respiratoires

	Mayotte 2012	MOSAIC Europe 2003	MOSAIC France (IDF) 2003	EPIPAGE 1 1997	OGP Réunion 2008-2011
Terme (SA révolues)	22-32	24-31	24-31	22-32	22-32
N	104	4 984	840	2985	1132
Durée de ventilation mécanique invasive (j) (moyenne, écart type)	3 (10)	5	5		
Durée de ventilation en pression positive (j) (moyenne, écart type)	6 (11)	6	8		
Maladie des membranes hyalines n (% de la population totale)	28 (26,9%)			1 283 (43%)	509 (45%)
Dysplasie broncho-pulmonaire n (% de la population survivante à 36 SA)	11 (10,6%)			686 (23%) de la population totale	24 (2,6%) de la population totale
Dysplasie broncho-pulmonaire sévère n (% de la population survivante à 36 SA)	3 (2,9%)	699 (16,7%)	103 (14,3%)	358 (12%) de la population totale	128 (15,4%) de la population totale

Tableau 15: Comparatif de la morbidité pulmonaire

Les pathologies respiratoires sont responsables d'une part importante de la morbidité des grands prématurés. Dans notre étude l'incidence de la maladie des membranes hyalines était de 26,9% (des prématurés pris en charge dans le service) ce qui semble inférieur aux taux de

la littérature européenne et réunionnaise (Tableau 15 : Comparatif de la morbidité pulmonaire). Ces chiffres ne comprenaient que les patients atteints de maladies des membranes hyalines suffisamment sévères pour justifier un recours à l'instillation de surfactant exogène. Les critères utilisés par les praticiens afin d'envisager ce traitement étaient ceux-ci: systématique avant 27 SA, après 37 SA en cas d'oxygénodépendance ou de signes de détresse respiratoire. Comme décrit précédemment, le recours à la corticothérapie anténatale, qui est inférieur à celui retrouvé dans les autres études, ne permet pas d'expliquer ce faible taux d'atteinte pulmonaire. Les caractéristiques de notre population, outre l'origine ethnique, quasi exclusivement d'ascendance africaine, que sont l'âge gestationnel et le poids de naissance plus importants que dans les cohortes de la littérature pourraient permettre de comprendre ces résultats. Or, lorsque seuls les enfants de moins de 28 SA révolues sont étudiés, une thérapie par surfactant a été utilisée dans 69% des cas^(20/29) ce qui semble rester inférieur aux taux retrouvés chez les cohortes d'extrêmes prématurés américains du NICHD (82%)⁽¹⁵⁾ et anglais de l'étude EPICure (84%, concernant les moins de 26 SA)⁽⁷²⁾ et dans la sous population de moins de 28 SA de l'étude Epipage 1 (75%). Il existe cependant dans certaines de ces études une surreprésentation des prématurés de 22 à 24 SA qui n'étaient pas pris en charge de manière active dans notre cohorte. Le pourcentage d'enfants n'ayant jamais nécessité d'intubation trachéale chez les patients les plus immatures de notre cohorte (17,2%) semble également supérieur au pourcentage retrouvé dans l'étude NICHD (9%). Il semble donc que l'atteinte pulmonaire précoce soit moins marquée dans notre cohorte. Une décision de limiter les intubations trachéales et l'instillation de surfactant par les équipes peut également être évoquée. En effet, dans la littérature, le bénéfice de l'instillation prophylactique précoce de surfactant par rapport à l'utilisation systématisée de ventilation non invasive associé si besoin à du surfactant à visée curative reste débattue⁽⁷³⁻⁷⁶⁾, les indications du traitement systématique étant de plus en plus limitées. Après intubation, la durée moyenne de ventilation mécanique (3 jours) était également plus faible que dans l'étude MOSAIC mais il existait une trop grande disparité (écart-type 10 jours) pour en tirer des conclusions. Les complications de la maladie des membranes hyalines que sont les pneumothorax et l'emphysème interstitiel n'étaient pas étudiées dans notre étude.

Age gestationnel	< 32 SA	≥ 32SA
	Oxygénothérapie > 21% pendant 28 jours ou plus	
Temps d'évaluation	36 SA d'AC ou retour à domicile (événement arrivant en premier)	Entre 28 et 56 jour maximum de vie ou retour à domicile (événement arrivant en premier)
DBP légère	En air ambiant au temps d'évaluation	
DBP modérée	Besoin d'une oxygénothérapie avec FiO2 < 30% au temps d'évaluation	
DBP sévère	Besoin d'une oxygénothérapie avec FiO2 ≥ 30% et/ou de ventilation en pression positive au temps d'évaluation	

Tableau 16 : Définition de la dysplasie broncho-pulmonaire: critères diagnostiques.

La DBP concernait 12,2% des enfants survivants à 36 SA ou à la sortie d'hospitalisation, elle était sévère dans 2,9% des cas. Ces taux semblent inférieurs aux taux retrouvés dans la littérature. Lors de l'étude des patients de moins de 28 SA ces taux étaient respectivement de 20,7% et 10,3% contre 48% et 18% dans l'étude du NICHD. Le critère clinique utilisé pour définir la DBP peut être responsable d'une partie de cette variation. Dans notre étude la définition utilisée était celle publiée par Jobe et al⁽³⁸⁾. Il est désormais établi qu'il existe une grande variabilité interhospitalière de survenue de cette pathologie^(77,78) et que de nombreux facteurs de risques l'influencent. Dans notre étude, plusieurs éléments peuvent contribuer à expliquer la faible prévalence de cette atteinte: la restriction de croissance in utero⁽²⁹⁾ qui semble modérée, la limitation de l'utilisation de la ventilation mécanique, ainsi que la prédominance féminine de notre cohorte. Enfin, des facteurs génétiques et ethniques pourraient également expliquer ces résultats^(9, 38) puisque la broncho-dysplasie est plus fréquente dans la population caucasienne⁽⁷⁷⁾ limitant les possibilités de comparaison. Dans l'étude américaine du NICHD la population afro-américaine est plus représentée (à hauteur de 39%) . Il en est de même à La Réunion, île très métissée. Les résultats restent pourtant différents de ceux obtenus dans notre étude. Cependant, aucune étude n'a été réalisée avec une population presque exclusivement d'origine africaine.

En revanche, les infections néonatales, pourvoyeuses d'inflammation aggravant la DBP, semblent plus fréquentes que dans la littérature. La présence de germes intracellulaires n'était pas recherchée. Les données concernant les facteurs de risque d'inflammation anténatale (rupture prématurée des membranes, chorioamniotite) manquaient d'exhaustivité. Les données concernant les apports énergétiques n'étaient pas colligés dans notre étude.

Au total, la morbidité pulmonaire des enfants nés prématurés à Mayotte semble moins marquée que dans les données de la littérature.

2. Pathologies hémodynamiques

La persistance d'un canal artériel (PCA), classiquement associée à la persistance d'une oxygénodépendance^(9, 11, 79), semble être retrouvée dans une proportion équivalente à celle de la littérature réunionnaise (15,4% dans notre cohorte contre 19,2% à La Réunion) et moindre que dans la littérature américaine (41% des moins de 28 SA de notre cohorte versus 46% dans l'étude du NICHD). Seuls 3 des 12 enfants ayant présenté un PCA ont nécessité un traitement. L'indication de fermeture chirurgicale n'a été posée pour aucun enfant de cette cohorte, ce qui pourrait traduire une sévérité également moindre que dans les autres cohortes. Cette relative rareté de la persistance du canal artériel est probablement également la conséquence d'une politique de service dans lequel seuls les canaux artériels larges et retentissants sont recherchés et traités.

3. Pathologie infectieuse

	Mayotte 2012	% survivants	EIPAGE 1 1997	% survivants	OGP Réunion 2008-2011	% population totale
Terme (SA révolues)	22-32		22-32		22-32	
IMF certaine	9	(10%)	203	(5%)	3	(2,6%)
IN certaine	24	(26,7%)	816	(28%)	33	(29,2%)
Infection	32	(35,6%)	955	(35%)	36	(31,8%)
ECUN	2	(2,2%)	95	(4%)	52	(4,6%)

Tableau 17 : Atteintes infectieuses dans les différentes cohortes

Dans la littérature, l'incidence des infections materno-foetales chez les grand prématurés varie entre 1 et 5% (15,24,47). À la Réunion il est de 2,8% d'infections néonatales précoces certaines.

Dans notre étude, le taux d'infection précoce (8,7%) était plus important sans qu'on retrouve de facteur de risque postnatal hormis la surreprésentation des nouveau-nés de sexe féminin. Une hypothèse possible est l'existence de facteurs de risques anténataux expliquant cette disparité. En effet, l'exposition anténatale à une antibiothérapie n'était pas étudiée et les données concernant les infections maternelles et les facteurs de risques en *peripartum* (rupture prolongée des membranes, chorioamniotite et portage de streptocoque du groupe B) étaient peu exhaustives. On peut toutefois émettre l'hypothèse que le taux élevé d'infections materno-fœtales chez les grands prématurés à Mayotte est en lien avec le suivi plus aléatoire des grossesses et les difficultés d'accès au soin.

Les infections néonatales tardives d'origine nosocomiale, survenant après 72 heures de vie, sont une complication de la prise en charge de l'enfant prématuré d'origine multifactorielle dont le risque de survenue est inversement corrélé à l'âge gestationnel et au poids de naissance⁽⁸⁰⁾. La fréquence de cette pathologie a conduit à la mise en place, dans les pays occidentaux, de réseaux de surveillance⁽⁸¹⁻⁸³⁾. Le taux de survenue, dans notre étude, d'une infection prouvée par rapport au nombre de jours de cathétérisme (15,9/1000) semble supérieur aux données de la littérature, notamment aux données françaises du réseau de surveillance NEOCAT qui retrouvait en 2012 dans la population des enfants de 28 à 32 semaines un taux de 12 infections pour 1000 jours de cathéter veineux central et 1,5 pour 1000 jours de cathéter ombilical. Le taux global d'infection tardive (26,7%) est supérieur à celui retrouvé à la Réunion (16,1%), correspond à celui retrouvé en 1997 dans l'étude EIPAGE 1 et est inférieur à celui retrouvé dans l'étude américaine du NICHD. Cependant, cette étude portait sur une population d'enfants de plus petit âge gestationnel, donc marqués par une immaturité immunitaire humorale et des barrières cutanéomuqueuses plus profondes, et de plus petit poids, donc plus exposés à des procédures invasives et notamment à une nutrition parentérale. Lorsque le sous-groupe des enfants de moins de 28 SA révolues de notre étude est analysé, le taux d'infections tardives prouvées (41,4%) est supérieur. Ceci est responsable d'une augmentation du risque de mortalité, de durée de séjour et de morbidité, notamment neurologique. Dans le but d'améliorer la réflexion sur ce sujet le service a décidé de rejoindre

le réseau de surveillance NEOCAT en 2012 afin de mieux suivre les indicateurs d'infection sur cathéter et de tenter de les améliorer dans les prochaines années.

4. Alimentation et pathologie digestive

Paradoxalement, chez ces enfants soumis à une forte pression antibiotique et inflammatoire, les taux d'entérococolite ulcéronécrosante (ECUN) (2,2%) ne semblaient pas anormalement élevés dans notre étude. En effet, dans les séries en population le taux d'ECUN varie entre 1 et 11% (dans l'étude du NICHD). À la Réunion, ce taux est de 4,6%. D'après le rapport de 2012 de l'Observatoire des Grands Prématurés, ce taux était à Mayotte en 2011 de 7,1%. Suite à cette observation, des mesures visant à lutter contre les entérococolites ont été mises en place (introduction de lait de Marmande, éviction des inhibiteurs de la pompe à protons, surveillance accrue des résidus gastriques, surveillance stricte des indications d'antibiothérapie...) permettant de diviser par trois le taux d'ECUN et d'obtenir ainsi les résultats observés dans notre étude. Dans la littérature, ce taux semble plus élevé chez les enfants d'ethnie africaine^(84, 85) et associé dans ce cas, à une plus forte mortalité. Dans notre cohorte, un des deux cas était effectivement associé à un décès. Une différence notable dans notre population était la forte proportion d'allaitement maternel ou mixte qui est un facteur protecteur permettant de diminuer le risque d'ECUN de 3 à 10 fois selon les études^(78,79). En effet, la nutrition par lait maternel permet l'apport de facteurs immunitaires protecteurs (IgA, acétylhydrolase...) et de ce fait, limite l'agression de la muqueuse intestinale⁽⁸⁸⁾. Par ailleurs, de par ses propriétés biochimiques (pH) et de par les liens avec la flore maternelle, elle favorise le développement de bactéries non pathogènes. Dans notre étude, l'allaitement maternel à la sortie d'hospitalisation concernait 89% des enfants (contre 16% dans la cohorte LIFT et 19% dans la cohorte EPIPAGE 1⁽²⁵⁾ et 70% au mieux en Italie dans l'étude MOSAIC⁽³⁰⁾). Dans une cohorte brestoise, centre NIDCAP où une promotion de l'allaitement maternel est réalisée de manière renforcée, ce taux chez les moins de 32 SA était également moins important, à hauteur de 68%⁽⁸⁹⁾. Aucun des facteurs prédictifs de haut taux d'allaitement maternel dans les populations occidentales (niveau socio-économique élevé, haut niveau d'éducation, population d'ethnie caucasienne) n'est présent dans la population mahoraise et on peut donc penser que la pratique de l'allaitement maternel est mieux ancrée dans cette population du fait de politiques de service permettant de le promouvoir mais aussi de manière culturelle. Il est désormais établi que l'allaitement maternel a également des effets bénéfiques prouvés sur le risque de réhospitalisation et le développement à long terme notamment neurocognitif^(25,90,91).

5. Pathologie neurologique et sensorielle

	Mayotte 2012	% survivants (ETF manquante exclus)	MOSAIC Europe 2003	% survivants (ETF manquante exclus)	MOSAIC France (IDF) 2003	% survivants (ETF manquante exclus)	EPIPAGE 1 1997	% survivants	OGP Réunion 2008-2011	% population totale
Terme (SA résolues)	22-32		24-31		24-31		22-32		22-32	
N	104		4908		860		3121		1132	
N survivants	90		4213		733		2402		994	
ETF Non réalisée (% survivants)	30	(33,3%)	134	(3,2%)	7	(1%)			98	
HIV bas grade (1, 2 ou sans dilatation ventriculaire)	16	(26,7%)							137	(13,2%)
HIV haut grade (3, 4 ou avec dilatation ventriculaire)	5	(8,3%)	312	(7,4%)	29	(3,9%)	81	(3%)	43	(4,1%)
Anomalie de la substance blanche	0	(0%)					272	(12%)	34	(3,3%)

Tableau 18 : Atteinte neurologique dans les différentes cohortes

Le devenir neurologique de l'enfant au décours de l'hospitalisation et à long terme est un des principaux enjeux de la médecine néonatale. Dans l'étude EPIPAGE 1, des séquelles motrices et cognitives étaient retrouvées chez 14 et 31% des enfants respectivement et étaient inversement corrélées à l'âge gestationnel^(21, 92, 93). Un des moyens couramment utilisé pour le dépistage des lésions neurologiques est la réalisation d'échographies transfontanellaires. Cet examen est le principal facteur prédictif de séquelle neurologique au cours de l'hospitalisation en néonatalogie⁽⁹⁴⁾. Dans notre cohorte, ce dépistage était effectué chez 66,7% des enfants survivants à l'issue de l'hospitalisation, ce qui est inférieur aux données de la littérature. Parmi eux, la proportion souffrant de lésions de haut grade (hémorragie intra-ventriculaire de grade 3 ou 4 ou atteinte de la substance blanche selon Papille et al.⁽³⁶⁾ était inférieure à celle retrouvée dans l'étude EPIPAGE 1 mais supérieure à celles retrouvées dans les études MOSAIC et dans la population réunionnaise. Dans l'étude EPIPAGE 1, l'existence de telles lésions était associée dans 58% des cas à un déficit neurosensoriel ultérieur. Il convient cependant de rappeler qu'il s'agit d'un examen dont les résultats sont soumis à une variabilité opérateur dépendante⁽⁹⁵⁾. Un des mécanismes pourvoyeur d'altération de la substance blanche est la survenue de phénomènes inflammatoires. L'activation de cytokines proinflammatoires est responsable d'une neurotoxicité directe et par augmentation de la perméabilité hémato-céphalique, l'atteinte résultante étant elle-même à l'origine d'une réponse inflammatoire⁽⁹⁶⁾. Les manifestations hémodynamiques et respiratoires associées au sepsis peuvent également être responsables d'une altération de la vascularisation cérébrale responsable de lésions neurologiques par le biais d'une atteinte des pré-oligodendrocytes très sensibles aux radicaux libres générés lors des phénomènes d'ischémie reperfusion⁽⁹⁷⁾. Les taux importants d'infections observées dans notre cohorte peuvent donc en partie être responsables des taux d'atteintes cérébrales de haut grade bien qu'elles ne se manifestent dans notre cohorte que sous la forme d'hémorragie. Là encore, la faible taille de notre échantillon peut également contribuer à expliquer ce résultat. Dans l'étude EPIPAGE, une infection précoce ou tardive était associée à une augmentation du risque d'infirmité motrice d'origine cérébrale à 5 ans⁽²⁴⁾. Dans les données américaines du NICHD on retrouve également cette augmentation entre 18

et 22 mois mais aussi une altération des scores de développement psychomoteur et cognitif⁽⁹⁶⁾. Par ailleurs, dans cette étude les auteurs mettaient également en avant une augmentation des séquelles auditives, peut être du fait d'une exposition fréquentes aux aminoglycosides. Dans notre étude, peu d'enfants bénéficiaient d'un dépistage auditif, il est donc impossible de savoir si ces séquelles sont majorées.

Il est possible que l'origine ethnique puisse également jouer un rôle dans l'augmentation du risque neurologique. Dans une étude multicentrique menée en Suède et aux Etats Unis le taux d'hémorragie intra-ventriculaire de haut grade était majoré dans la population issue de l'immigration africaine par rapport à la population caucasienne sans qu'il soit possible de faire la part de la composante ethnique et de la différence d'accès aux soins⁽⁹⁸⁾. Les mêmes auteurs retrouvaient cependant un effet protecteur de l'origine africaine quelques années plus tôt ⁽⁹⁸⁾. Il serait donc nécessaire de systématiser la réalisation d'ETF, malgré les difficultés rencontrées par l'équipe de néonatalogues très souvent en sous-effectif et avec un *turn over* très rapide. Le défaut de dépistage visuel et auditif semble plus difficile à appréhender car reposant sur des intervenants extérieurs au service.

6. État de l'enfant à la sortie du service

L'hypotrophie acquise du prématuré est associée à un moindre développement cognitif ultérieur et sa prévention est donc une préoccupation constante en médecine néonatale. Dans notre étude, une restriction de croissance, définie comme un poids inférieur au 10e percentile selon AUDIPOG ^(99,100), était retrouvée chez 54% des enfants survivants sans que la différence soit faite entre les enfants présentant une hypotrophie acquise et ceux présentant un défaut de rattrapage d'un retard de croissance intra-utérin (RCIU). Dans la plupart des études retrouvées dans la littérature, ce problème reste, malgré les essais d'optimisation de la nutrition, important. Dans une étude menée dans le service de néonatalogie de l'hôpital d'enfants Armand-Trousseau sur des nouveaux nés initialement eutrophes, le RCEU à la sortie d'hospitalisation concernait 51% des patients ⁽¹⁰¹⁾. A La Réunion ce phénomène concerne 43,9% des grands prématurés ⁽⁴¹⁾, dans la cohorte du NICHD, plus immature, il concerne jusqu'à 79% des enfants ⁽¹⁵⁾. Dans notre étude, le gain pondéral moyen était de 8,5 g/kg/j, soit très inférieur à celui du fœtus au 3e trimestre de grossesse. Plusieurs facteurs influencent la survenue d'un RCEU: les caractéristiques périnatales (contexte maternel, pathologie de la grossesse en particulier d'origine vasculaire, accouchement par césarienne, âge gestationnel et poids de naissance), l'existence de morbidités post-natales (en particulier les infections et entéropathies) et la prise en charge nutritionnelle ⁽⁹⁹⁾. Diverses hypothèses peuvent expliquer le défaut de gain pondéral observé: dans notre étude les infections, en particulier nosocomiales, étaient fréquentes. Celles ci induisent fréquemment une interruption de la nutrition entérale et une nutrition parentérale non optimale (par défaut volontaire d'apports lipidiques) responsables d'un défaut d'apport calorique associé à un hypercatabolisme secondaire à l'infection. De ce fait, dans l'étude de Mucignat et al le risque de RCEU était multiplié par 5,7 en présence d'une infection. Les modalités d'alimentation parentérale et d'optimisation de la nutrition entérale n'étaient pas colligées dans notre étude. Enfin, il est établi que la croissance pondérale est moindre tant chez le nouveau né prématuré que chez le nouveau né à terme, en cas d'allaitement maternel, ce qui était le cas de la plupart des enfants pris en charge dans le service. Cependant, à partir de l'analyse des cohortes EPIPAGE et LIFT Rozé et al ⁽²⁵⁾ ont décrit « le paradoxe de l'allaitement maternel »: malgré une prise pondérale suboptimale à la sortie d'hospitalisation les prématurés ayant bénéficié d'une nutrition par

allaitement maternel, avaient un risque de développement neurologique altéré moindre à 2 ans (LIFT) et 5 ans (EPIPAGE), soulignant le fait que la prise pondérale est probablement un marqueur peu fiable de la qualité du développement ultérieur ⁽¹⁰²⁾.

À la sortie du service 85 enfants (94% des survivants et 82% des admis) ne présentaient pas de morbidité majeure (définie comme la présence d'une DBP, de lésions cérébrales de haut grade, d'ECUN, de rétinopathie et/ou de déficit auditif). Cependant, il est probable que ce taux surestime la réalité du fait du faible dépistage des morbidités neurosensorielles.

4. Limites de l'étude

Notre étude présente plusieurs limites. Tout d'abord il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective. Le recueil des données à partir des cahiers de maternité et de fiches standardisées peut être responsable de biais liés à des données manquantes ou peu précises, notamment en ce qui concerne les données maternelles. Du fait de la charge de travail du personnel médical, ce recueil de données ne peut être optimal et semble difficilement pérennisable. Une réflexion est actuellement en cours auprès de l'ARS afin mettre en place des moyens humains dédiés à ce sujet. Le recours aux dossiers afin de compléter ces données n'a pas toujours été possible. L'effectif de la population, étudiée sur une année seulement, est limité et ne permet pas une analyse statistique puissante. Il serait donc intéressant que ce travail soit poursuivi à plus long terme afin d'affiner la validité de ces résultats. Néanmoins il s'agit de la première étude en population réalisée dans le contexte socio-culturel unique qu'est l'île de Mayotte. Du fait des particularités de sa population, la comparaison avec les études internationales et réunionnaises reste difficile.

Par ailleurs un certain nombre de points n'étaient pas pris en compte dans cette étude. Les causes de décès des enfants hospitalisés n'ont pu être colligées de manière exhaustive et n'ont donc pas été étudiées. S'agissant d'une étude sur le devenir à court terme des enfants prématurés les conséquences à long terme de la prématurité n'ont pas non plus été étudiées.

Enfin, une dernière limite est constituée par la possibilité d'émettre un doute sur l'âge gestationnel réel des enfants pris en charge. En effet, de manière traditionnelle les déclarations de grossesse se font de manière tardive dans la population mahoraise. Dans notre étude chez près de 30% des femmes pour qui ce critère était connu, la première échographie avait lieu après la 19^{ème} semaine de grossesse. La détermination de l'âge gestationnel est en conséquence moins précise que dans la plupart des études où la datation échographique est effectuée de manière plus précoce.

Il s'agit cependant, à notre connaissance, de la seule étude réalisée sur ce sujet à partir d'une analyse en population.

Conclusion

Notre étude a permis d'évaluer de manière objective la mortalité et la morbidité des enfants nés entre 22 et 32 SA sur l'île de Mayotte en 2012. Si la mortalité périnatale est comparable à celle observée à la Réunion et dans les grandes études françaises, la répartition des décès (IMG, MFIU, mort-nés et décès en salle de naissance) est différente. La survie des enfants nés vivants semble, elle, comparable.

Il existe en revanche des différences notables quant à la morbidité à court terme des enfants pris en charge dans le service de réanimation néonatale. En effet, les pathologies respiratoires, dont principalement la dysplasie broncho-pulmonaire, sont moins fréquentes que dans la littérature. Ceci pourrait être en rapport avec des facteurs ethniques protecteurs. Les pathologies infectieuses, aussi bien dans leur forme précoce que tardive, sont plus fréquentes à Mayotte et une réflexion sur ce sujet est actuellement en cours (comprenant entre autres l'affiliation au réseau NEOCAT). Notre étude ne permet pas d'étudier les facteurs de risque associés à ces infections, ni les agents pathogènes retrouvés ni les modalités de traitement, ce qui serait intéressant afin de mieux comprendre cette particularité mahoraise. Paradoxalement les pathologies digestives ne sont pas plus fréquentes. Il est difficile, du fait du faible taux de dépistage, d'évaluer précisément la morbidité neurosensorielle. Les lésions dépistées semblent légèrement plus fréquentes que dans la littérature. Dans ce contexte un suivi à long terme est nécessaire. Un projet est actuellement en cours afin de permettre l'ouverture d'un CAMPS en 2015 qui permettrait d'optimiser ce suivi. Enfin, il convient de souligner, dans cette cohorte le très haut taux d'allaitement maternel qui n'est, à notre connaissance, retrouvé dans aucune autre publication française.

Ces données peuvent donc constituer une aide à la réflexion sur l'optimisation de la prise en charge obstétrico-pédiatrique à Mayotte. Elles permettront également de mieux connaître le pronostic de ces enfants dans le contexte local et pourront aussi être utiles lors de l'information de leur parents en période prénatale et lors de réflexions sur leur prise en charge.

Notre étude permet de disposer d'un premier point de repère sur l'épidémiologie de la grande prématurité à Mayotte à partir de données en population. Il serait intéressant de consolider ces données en pérennisant le recueil de l'observatoire des grands prématurés, et d'étendre ce recueil aux données de suivi à long terme afin de mieux évaluer les séquelles de la grande prématurité à Mayotte.

Bibliographie

1. OMS | Arrivés trop tôt: rapport des efforts mondiaux portant sur les naissances prématurées [Internet]. WHO. [cité 27 sept 2014]. Disponible sur: http://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/born_too_soon/fr/
2. Lawn JE, Blencowe H, Pattinson R, Cousens S, Kumar R, Ibiebele I, et al. Stillbirths: Where ? When ? Why ? How to make the data count ? The Lancet. 29 avr 2011;377(9775): 1448-63.
3. Lawn JE, Gravett MG, Nunes TM, Rubens CE, Stanton C, GAPPS Review Group. Global report on preterm birth and stillbirth (1 of 7) : definitions, description of the burden and opportunities to improve data. BMC Pregnancy Childbirth. 2010;10 Suppl 1:S1.
4. Blondel B, Lelong N, Kermarrec M, Goffinet F. La santé périnatale en France métropolitaine de 1995 à 2010. Résultats des enquêtes nationales périnatales. J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod. avr 2012;41(2):151-66.
5. Ancel P-Y, Goffinet F. EPIPAGE 2: a preterm birth cohort in France in 2011. BMC Pediatr. 2014;14(1):97.
6. Beck S, Wojdyla D, Say L, Betran AP, Merialdi M, Requejo JH, et al. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. Bull World Health Organ. janv 2010;88(1):31-8.
7. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. The lancet. 2008;371(9606):75-84.
8. Northway WH, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary Disease Following Respirator Therapy of Hyaline-Membrane Disease. N Engl J Med. 1967;276(7):357-68.
9. Van Marter LJ. Epidemiology of bronchopulmonary dysplasia. Semin Fetal Neonatal Med. déc 2009;14(6):358-66.
10. Baraldi E, Filippone M. Chronic lung disease after premature birth. N Engl J Med. 8 nov 2007;357(19):1946-55.
11. Kinsella JPG, AnneAbman, Steven H. Bronchopulmonary dysplasia. Lancet. 29 avr 2006;367(9520):1421-31.
12. Polin RA, Papile L-A, Baley JE, Bhutani VK, Carlo WA, Cummings J, et al. Management of Neonates With Suspected or Proven Early-Onset Bacterial Sepsis. Pediatrics. 5 janv 2012;129(5):1006-15.
13. Terrin G, Scipione A, De Curtis M. Update in Pathogenesis and Prospective in Treatment of Necrotizing Enterocolitis. BioMed Res Int. 17 juill 2014;2014:e543765.
14. Lin PW, Stoll BJ. Necrotising enterocolitis. The Lancet. 13 oct 2006;368(9543): 1271-83.
15. Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF, Shankaran S, Laptook AR, Walsh MC, et al. Neonatal Outcomes of Extremely Preterm Infants From the NICHD Neonatal Research Network. PEDIATRICS. 1 sept 2010;126(3):443-56.
16. Vanhaesebrouck P, Allegaert K, Bottu J, Debauche C, Devlieger H, Docx M, et al. The EPIBEL Study: Outcomes to Discharge From Hospital for Extremely Preterm Infants in Belgium. Pediatrics. 9 janv 2004;114(3):663-75.
17. Costeloe KL, Hennessy EM, Haider S, Stacey F, Marlow N, Draper ES. Short term outcomes after extreme preterm birth in England: comparison of two birth cohorts in 1995 and 2006 (the EPICure studies). BMJ. 4 déc 2012;345(dec04 3):e7976-e7976.

18. EXPRESS Group, Fellman V, Hellström-Westas L, Norman M, Westgren M, Källén K, et al. One-year survival of extremely preterm infants after active perinatal care in Sweden. *JAMA*. 3 juin 2009 ; 301(21):2225–33.
19. Larroque B. Survival of very preterm infants: Epipage, a population based cohort study. *Arch Dis Child - Fetal Neonatal Ed*. 1 mars 2004;89(2):139F – 144.
20. Guellec I, Lapillonne A, Renolleau S, Charlaluk M-L, Roze J-C, Marret S, et al. Neurologic Outcomes at School Age in Very Preterm Infants Born With Severe or Mild Growth Restriction. *PEDIATRICS*. 1 avr 2011;127(4):e883–91.
21. Larroque B, Samain H, Groupe Epipage. [Epipage study: mortality of very premature infants and state of progress at follow up]. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. oct 2001;30(6 Suppl):S33–41.
22. Arnaud C, Daubisse-Marliac L, White-Koning M, et al. Prevalence and associated factors of minor neuromotor dysfunctions at age 5 years in prematurely born children: The epipage study. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1 nov 2007;161(11):1053–61.
23. Vieux R, Fresson J, Hascoet J-M, Blondel B, Truffert P, Roze J-C, et al. Improving Perinatal Regionalization by Predicting Neonatal Intensive Care Requirements of Preterm Infants: An EPIPAGE-Based Cohort Study. *Pediatrics*. 7 janv 2006;118(1):84–90.
24. Mitha A, Foix-L'Helias L, Arnaud C, Marret S, Vieux R, Aujard Y, et al. Neonatal Infection and 5-year Neurodevelopmental Outcome of Very Preterm Infants. *PEDIATRICS*. 1 août 2013;132(2):e372–80.
25. Roze J-C, Darmaun D, Boquien C-Y, Flamant C, Picaud J-C, Savagner C, et al. The apparent breastfeeding paradox in very preterm infants : relationship between breast feeding, early weight gain and neurodevelopment based on results from two cohorts, EPIPAGE and LIFT. *BMJ Open*. 5 avr 2012;2(2):e000834–e000834.
26. Draper ES, Zeitlin J, Fenton AC, Weber T, Gerrits J, Martens G, et al. Investigating the variations in survival rates for very preterm infants in 10 European regions : the MOSAIC birth cohort. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. mai 2009;94(3):F158–63.
27. Field D, Draper ES, Fenton A, Papiernik E, Zeitlin J, Blondel B, et al. Rates of very preterm birth in Europe and neonatal mortality rates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. juill 2009;94(4):F253–6.
28. Papiernik E, Zeitlin J, Delmas D, Draper E, Gadzinowski J, Künzel W, et al. Termination of pregnancy among very preterm births and its impact on very preterm mortality: results from ten European population-based cohorts in the MOSAIC study. *BJOG Int J Obstet Gynaecol*. févr 2008;115(3):361–8.
29. Gortner L, Misselwitz B, Milligan D, Zeitlin J, Kollée L, Boerch K, et al. Rates of Bronchopulmonary Dysplasia in Very Preterm Neonates in Europe: Results from the MOSAIC Cohort. *Neonatology*. 2011;99(2):112–7.
30. Bonet M, Blondel B, Agostino R, Combier E, Maier RF, Cuttini M, et al. Variations in breastfeeding rates for very preterm infants between regions and neonatal units in Europe: results from the MOSAIC cohort. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. nov 2011;96(6):F450–2.
31. 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*. 4 janv 2008;121(4):e936–44.
32. Zeitlin J, Ancel P-Y, Delmas D, Bréart G, Papiernik E. Changes in care and outcome of very preterm babies in the Parisian region between 1998 and 2003. *Arch Dis Child - Fetal Neonatal Ed*. 5 janv 2010;95(3):F188–93.

33. Zeitlin J, Szamotulska K, Drewniak N, Mohangoo A, Chalmers J, Sakkeus L, et al. Preterm birth time trends in Europe : a study of 19 countries. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* oct 2013;120(11):1356–65.
34. ip1488.pdf [Internet]. [cité 15 juill 2014]. Disponible sur : <http://www.insee.fr/fr/ffc/ipweb/ip1488/ip1488.pdf>
35. TDB_Perinat_Mayotte_2014.pdf [Internet]. [cité 13 août 2014]. Disponible sur : http://www.ors-reunion.org/IMG/file/tableaux_bord/TDB_Perinat_Mayotte_2014.pdf
36. Papile LA, Burstein J, Burstein R, Koffler H. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1,500 gm. *J Pediatr.* avr 1978;92(4):529–34.
37. Bell MJ, Ternberg JL, Feigin RD, Keating JP, Marshall R, Barton L, et al. Neonatal necrotizing enterocolitis. Therapeutic decisions based upon clinical staging. *Ann Surg.* janv 1978;187(1):1–7.
38. Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(7):1723–9.
39. Slattery MM, Morrison JJ. Preterm delivery. *Lancet.* 9 nov 2002;360(9344):1489–97.
40. International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. The International Classification of Retinopathy of Prematurity revisited. *Arch Ophthalmol.* juill 2005;123(7):991–9.
41. Sampéris S, Ramful D, Gérardin P. Rapport OGP 2012
42. Liu S, Joseph KS, Kramer MS, Allen AC, Sauve R, Rusen ID, et al. Relationship of prenatal diagnosis and pregnancy termination to overall infant mortality in Canada. *JAMA J Am Med Assoc.* 27 mars 2002;287(12):1561–7.
43. M.Cellier. L'enquête périnatale à Mayotte en 2010», Dossiers Statistiques n°04, Mai, ARS-OI. [Internet]. Périnatalité, IVG, comportements sexuels. [cité 27 sept 2014]. Disponible sur : <http://www.ars.ocean-indien.sante.fr/Perinatalite-IVG-comportemen.91395.199.html>
44. Stillbirth Collaborative Research Network Writing Group. Association between stillbirth and risk factors known at pregnancy confirmation. *JAMA J Am Med Assoc.* 14 déc 2011;306(22):2469–79.
45. Flenady V, Koopmans L, Middleton P, Frøen JF, Smith GC, Gibbons K, et al. Major risk factors for stillbirth in high-income countries: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet.* 22 avr 2011;377(9774):1331–40.
46. Stephansson O, Dickman PW, Johansson A, Cnattingius S. Maternal weight, pregnancy weight gain, and the risk of antepartum stillbirth. *Am J Obstet Gynecol.* févr 2001;184(3):463–9.
47. Smith LK, Draper ES, Manktelow BN, Dorling JS, Field DJ. Socioeconomic inequalities in very preterm birth rates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* janv 2007;92(1):F11–4.
48. Ancel PY, Saurel-Cubizolles MJ, Di Renzo GC, Papiernik E, Bréart G. Very and moderate preterm births : are the risk factors different ? *Br J Obstet Gynaecol.* nov 1999;106(11):1162–70.
49. Willinger M, Ko C-W, Reddy UM. Racial disparities in stillbirth risk across gestation in the United States. *Am J Obstet Gynecol.* nov 2009;201(5):469.e1–8.
50. MacDorman MF, Kirmeyer S. Fetal and perinatal mortality, United States, 2005. *Natl Vital Stat Rep Cent Dis Control Prev Natl Cent Health Stat Natl Vital Stat Syst.* 28 janv 2009;57(8):1–19.

51. Gissler M, Alexander S, MacFarlane A, Small R, Stray-Pedersen B, Zeitlin J, et al. Stillbirths and infant deaths among migrants in industrialized countries. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2009;88(2):134–48.
52. Lu MC, Lin YG, Prietto NM, Garite TJ. Elimination of public funding of prenatal care for undocumented immigrants in California: A cost/benefit analysis. *Am J Obstet Gynecol.* janv 2000;182(1):233–9.
53. Bonet M, Smith LK, Pilkington H, Draper ES, Zeitlin J. Neighbourhood deprivation and very preterm birth in an English and French cohort. *BMC Pregnancy Childbirth.* 25 avr 2013;13(1):97.
54. Roberts EM. Neighborhood social environments and the distribution of low birthweight in Chicago. *Am J Public Health.* 1 avr 1997;87(4):597–603.
55. Gagnon AJ, Zimbeck M, Zeitlin J, ROAM Collaboration, Alexander S, Blondel B, et al. Migration to western industrialised countries and perinatal health: a systematic review. *Soc Sci Med* 1982. sept 2009;69(6):934–46.
56. Guendelman S, Buekens P, Blondel B, Kaminski M, Notzon FC, Masuy-Stroobant G. Birth Outcomes of Immigrant Women in the United States, France, and Belgium. *Matern Child Health J.* 1 déc 1999;3(4):177–87.
57. Urquia ML, O'Campo PJ, Heaman MI. Revisiting the immigrant paradox in reproductive health: the roles of duration of residence and ethnicity. *Soc Sci Med* 1982. mai 2012;74(10):1610–21.
58. Juárez SP, Revuelta-Eugercios BA. Too heavy, too late: investigating perinatal health outcomes in immigrants residing in Spain. A cross-sectional study (2009-2011). *J Epidemiol Community Health.* sept 2014;68(9):863–8.
59. Zeitlin J, Combier E, Levallant M, Lasbeur L, Pilkington H, Charreire H, et al. Neighbourhood socio-economic characteristics and the risk of preterm birth for migrant and non-migrant women: a study in a French district. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 1 juill 2011;25(4):347–56.
60. Moriette G, Rameix S, Azria E, Fournié A, Andrini P, Caeymaex L, et al. Naissances très prématurées : dilemmes et propositions de prise en charge. Première partie : pronostic des naissances avant 28 semaines, identification d'une zone « grise ». *Arch Pédiatrie.* mai 2010;17(5):518–26.
61. Moriette G, Rameix S, Azria E, Fournié A, Andrini P, Caeymaex L, et al. Naissances très prématurées : dilemmes et propositions de prise en charge. Seconde partie : enjeux éthiques, principes de prise en charge et recommandations. *Arch Pédiatrie.* mai 2010;17(5):527–39.
62. Wen SW, Smith G, Yang Q, Walker M. Epidemiology of preterm birth and neonatal outcome. *Semin Fetal Neonatal Med.* déc 2004;9(6):429–35.
63. Zeitlin J, El Ayoubi M, Jarreau P-H, Draper ES, Blondel B, Künzel W, et al. Impact of Fetal Growth Restriction on Mortality and Morbidity in a Very Preterm Birth Cohort. *J Pediatr.* nov 2010;157(5):733–9.e1.
64. Doyle LW. Long-term Neurologic Outcome for the Very Preterm Growth-Restricted Fetus. *Pediatrics.* 4 janv 2011;127(4):e1048–9.
65. Simchen MJ, Beiner ME, Strauss-Liviathan N, Dulitzky M, Kuint J, Mashiach S, et al. Neonatal outcome in growth-restricted versus appropriately grown preterm infants. *Am J Perinatol.* 2000;17(4):187–92.
66. Kent AL, Wright IMR, Abdel-Latif ME, New South Wales and Australian Capital Territory Neonatal Intensive Care Units Audit Group. Mortality and adverse neurologic outcomes are greater in preterm male infants. *Pediatrics.* janv 2012;129(1):124–31.

67. Veit-Sauca B, Boulahtouf H, Mariette JB, Thevenot P, Gremy M, Ledésert B, et al. [Regionalization of perinatal care helps to reduce neonatal mortality and morbidity in very preterm infants and requires updated information for caregivers]. *Arch Pediatr Organe Off Soc Francaise Pediatr.* 2008;15(6):1042–8.
68. Lasswell SM, Barfield WD, Rochat RW, Blackmon L. Perinatal regionalization for very low-birth-weight and very preterm infants: a meta-analysis. *JAMA J Am Med Assoc.* 1 sept 2010;304(9):992–1000.
69. Watson SI, Arulampalam W, Petrou S, Marlow N, Morgan AS, Draper ES, et al. The effects of designation and volume of neonatal care on mortality and morbidity outcomes of very preterm infants in England: retrospective population-based cohort study. *BMJ Open.* 7 juill 2014;4(7):e004856–e004856.
70. Boghossian NS, Horbar JD, Carpenter JH, Murray JC, Bell EF, Vermont Oxford Network. Major chromosomal anomalies among very low birth weight infants in the Vermont Oxford Network. *J Pediatr.* mai 2012;160(5):774–80.e11.
71. Mohamed MA, Nada A, Aly H. Day-by-day postnatal survival in very low birth weight infants. *Pediatrics.* août 2010;126(2):e360–6.
72. Costeloe K, Hennessy E, Gibson AT, Marlow N, Wilkinson AR. The EPICure study: outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability. *Pediatrics.* oct 2000;106(4):659–71.
73. Polin RA, Carlo WA, Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics. Surfactant replacement therapy for preterm and term neonates with respiratory distress. *Pediatrics.* janv 2014;133(1):156–63.
74. Bahadue FL, Soll R. Early versus delayed selective surfactant treatment for neonatal respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;11:CD001456.
75. Te Pas AB, Lopriore E, Engbers MJ, Walther FJ. Early respiratory management of respiratory distress syndrome in very preterm infants and bronchopulmonary dysplasia: a case-control study. *PloS One.* 2007;2(2):e192.
76. Rojas-Reyes MX, Morley CJ, Soll R. Prophylactic versus selective use of surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;3:CD000510.
77. Payne NR, LaCorte M, Sun S, Karna P, Lewis-Hunstiger M, Goldsmith JP, et al. Evaluation and Development of Potentially Better Practices to Reduce Bronchopulmonary Dysplasia in Very Low Birth Weight Infants. *PEDIATRICS.* 1 nov 2006;118(Supplement_2):S65–72.
78. Richard M, Ramful D, Robillard P-Y, Mussard C, Loumouamou Y, Ogier M, et al. Prévalence, gravité et facteurs prédictifs de la dysplasie bronchopulmonaire dans une cohorte ultramarine de grands prématurés. *Arch Pédiatrie.* 2013;20(9):928–37.
79. Todd DA, Jana A, John E. Chronic oxygen dependency in infants born at 24-32 weeks' gestation: the role of antenatal and neonatal factors. *J Paediatr Child Health.* oct 1997;33(5):402–7.
80. Lemarié C, Savagner C, Leboucher B, Le Bouedec S, Six P, Branger B. Bactériémies nosocomiales sur cathéters veineux centraux en néonatalogie. *Médecine Mal Infect.* avr 2006;36(4):213–8.
81. L'Hériteau F, Lacavé L, Leboucher B, Decousser J-W, De Chillaz C, Astagneau P, et al. [NEOCAT, surveillance network of catheter-related bloodstream infections in neonates: 2010 data]. *Arch Pédiatrie Organe Off Société Fr Pédiatrie.* sept 2012;19(9):984–9.

82. Geffers C, Baerwolff S, Schwab F, Gastmeier P. Incidence of healthcare-associated infections in high-risk neonates: results from the German surveillance system for very-low-birthweight infants. *J Hosp Infect.* mars 2008;68(3):214–21.
83. Chien L-Y, Macnab Y, Aziz K, Andrews W, McMillan DD, Lee SK, et al. Variations in central venous catheter-related infection risks among Canadian neonatal intensive care units. *Pediatr Infect Dis J.* juin 2002;21(6):505–11.
84. Guthrie SO, Gordon PV, Thomas V, Thorp JA, Peabody J, Clark RH. Necrotizing Enterocolitis Among Neonates in the United States. *J Perinatol.* 2003;23(4):278–85.
85. Llanos AR, Moss ME, Pinzón MC, Dye T, Sinkin RA, Kendig JW. Epidemiology of neonatal necrotising enterocolitis: a population-based study. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 1 oct 2002;16(4):342–9.
86. Lucas A, Cole TJ. Breast milk and neonatal necrotising enterocolitis. *Lancet.* 22 déc 1990;336(8730):1519–23.
87. Sisk PM, Lovelady CA, Dillard RG, Gruber KJ, O’Shea TM. Early human milk feeding is associated with a lower risk of necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *J Perinatol.* 2007;27(7):428–33.
88. Hanson LA, Korotkova M, Telford E. Breast-feeding, infant formulas, and the immune system. *Ann Allergy Asthma Immunol Off Publ Am Coll Allergy Asthma Immunol.* juin 2003;90(6 Suppl 3):59–63.
89. Vessière-Varigny M, Garlantézec R, Gremmo-Feger G, Collet M, Sizun J. Allaitement maternel du nouveau-né prématuré: évaluation prospective dans une maternité universitaire. *Arch Pédiatrie.* oct 2010;17(10):1416–24.
90. Vohr BR, Poindexter BB, Dusick AM, McKinley LT, Higgins RD, Langer JC, et al. Persistent beneficial effects of breast milk ingested in the neonatal intensive care unit on outcomes of extremely low birth weight infants at 30 months of age. *Pediatrics.* oct 2007;120(4):e953–9.
91. Vohr BR, Poindexter BB, Dusick AM, McKinley LT, Wright LL, Langer JC, et al. Beneficial effects of breast milk in the neonatal intensive care unit on the developmental outcome of extremely low birth weight infants at 18 months of age. *Pediatrics.* juill 2006;118(1):e115–23.
92. Marret S, Marchand-Martin L, Picaud J-C, Hascoët J-M, Arnaud C, Rozé J-C, et al. Brain Injury in Very Preterm Children and Neurosensory and Cognitive Disabilities during Childhood: The EPIPAGE Cohort Study. *PLoS ONE.* 2 mai 2013;8(5):e62683.
93. Larroque B, Marret S, Ancel P-Y, Arnaud C, Marpeau L, Supernant K, et al. White matter damage and intraventricular hemorrhage in very preterm infants: the EPIPAGE study. *J Pediatr.* oct 2003;143(4):477–83.
94. Beaino G, Khoshnood B, Kaminski M, Pierrat V, Marret S, Matis J, et al. Predictors of cerebral palsy in very preterm infants: the EPIPAGE prospective population-based cohort study: Predictors of CP in Very Preterm Infants. *Dev Med Child Neurol.* juin 2010;52(6):e119–25.
95. Hintz SR, Slovis T, Bulas D, Van Meurs KP, Perritt R, Stevenson DK, et al. Interobserver reliability and accuracy of cranial ultrasound scanning interpretation in premature infants. *J Pediatr.* juin 2007;150(6):592–6, 596.e1–5.
96. Stoll BJ, Hansen NI, Adams-Chapman I, Fanaroff AA, Hintz SR, Vohr B, et al. Neurodevelopmental and growth impairment among extremely low-birth-weight infants with neonatal infection. *JAMA J Am Med Assoc.* 17 nov 2004;292(19):2357–65.
97. Khwaja O, Volpe JJ. Pathogenesis of cerebral white matter injury of prematurity. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* mars 2008;93(2):F153–61.

98. Shankaran S, Bauer CR, Bain R, Wright LL, Zachary J. Prenatal and perinatal risk and protective factors for neonatal intracranial hemorrhage. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1 mai 1996;150(5):491–7.
99. Les JTA [Internet]. [cited 2014 Oct 17]. Available from: http://www.lesjta.com/article.php?ar_id=1094
100. Fanaroff AA, Stoll BJ, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA, Stark AR, et al. Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants. *Am J Obstet Gynecol.* 2007 Feb;196(2):147.e1–8.
101. Mucignat V, De Montgolfier-Aubron I, Grillon C, Bourdareau F, Blond M., Boëlle P., et al. Retard de croissance postnatal du grand prématuré (27-33 SA): fréquence et facteurs de risque. *Arch Pédiatrie.* 2003 Apr;10(4):313–9.
102. Lapillonne A, Kermorvant-Duchemin E. Le retard de croissance extra-utérin du prématuré. *Arch Pédiatrie.* 2008 Jun;15(5):540–2.

Résumé

1. Introduction

Des données épidémiologiques existent dans l'Océan Indien, grâce à l'Observatoire de la Grande Prématurité, à la Réunion depuis 2008 et à Mayotte depuis 2011. Cependant, peu de données existent sur ce sujet à partir de données en population à Mayotte.

2. Matériel et méthodes

Nous avons réalisé une étude descriptive rétrospective concernant les naissances entre 22 semaines d'aménorrhée et 32 semaines d'aménorrhée révolues sur l'île de Mayotte entre le 1er janvier et le 31 décembre 2012. Les éléments étudiés étaient les données maternelles et obstétricales, les caractéristiques néonatales, la mortalité et la présence de morbidité sévère (hémorragie intra-ventriculaire de haut grade, lésion de la substance blanche, rétinopathie, entérocolite ulcéro-nécrosante et dysplasie bronchopulmonaire).

3. Résultats

1. Incidence et mortalité:

En 2012 les naissances entre 22 SA et 32 SA révolues représentaient 2,6% des naissances totales et les grands prématurés nés vivants 1,7% des naissances totales de Mayotte. La survie globale était de 57,3% des naissances totales (hors IMG) soit 86,5% des patients admis en service de médecine néonatale.

2. Principales morbidités:

La survie sans morbidité majeure concernait 51,5% des naissances totales soit 81,7% des patients admis en service de médecine néonatale. Une dysplasie bronchopulmonaire était retrouvée chez 3,3% des patients. Les pathologies infectieuses, précoces et tardives étaient retrouvées chez 35,6% des patients, les pathologies neurologiques chez 8,3% des survivants. A la sortie d'hospitalisation 89% des patients recevaient une alimentation par lait maternel (exclusive ou mixte).

4. Discussion

Ces données préliminaires doivent être interprétées avec prudence. Toutefois elles semblent montrer une mortalité équivalente à celle observée sur l'île de la Réunion dans cette population. L'incidence des pathologies infectieuses semble plus élevée que dans les cohortes réunionnaises et métropolitaines. L'incidence des pathologies pulmonaires semble moindre. Le taux d'allaitement maternel paraît particulièrement élevé.

5. Conclusion

Notre étude permet de disposer de premières données en population sur la grande prématurité à Mayotte. Ces données devront être consolidées par le recueil de l'Observatoire des Grands Prématurés sur les prochaines années permettant de constituer une base de données plus solide et d'affiner les comparaisons entre les populations de grands prématurés mahorais, réunionnais et métropolitains.

Abstract

1. Introduction

Since the creation of the Great Prematurity Observatory (OGP) in 2008 in La Reunion Island and in 2011 in Mayotte Island, epidemiological data about premature births before 33 week of gestational age (GA) is available in the french Indian Ocean area. However, few data in population exist about this subject in Mayotte.

2. Material and method

We realized a retrospective descriptive study about births between 22 weeks of GA and 32 weeks of GA completed in Mayotte Island between january 1st and december 31 2012. Data collected was: maternal and obstetrical data, neonates characteristics, mortality rates and presence of sever morbidity (high grade intra-ventricular bleeding, white matter damage, retinopathy, necrotizing enterocolitis, bronchopulmonar dysplasia).

3. Results

1. Incidence and mortality:

In 2012 births between 22 and 32 week of GA accounted for 2,6% of total births. Alive premature births before 32 weeks of GA accounted for 1,7% of total births in Mayotte. Overall survival was 57,3% of all births (Medical Terminaison Of Pregnancy excluded) and 86,5% of the patients admitted in the unit of neonatal care.

2. Main morbidities:

Survival without major morbidity was found after 51,5% of all birth and 81,7% of the patients admitted in neonatal care. Bronchopulmonar dysplasia was found in 3,3% of the patients. Infectious diseases, of early and late onset, were found in 35,6% of the patients, neurological damage in 8,3%. When returning home 89% of the patients were breastfed (exclusively or partially).

4. Discussion

This preliminary data should be read with caution. However, they tend to show mortality rate similar to those observed in Reunion Island in this population. Infectious diseases seem to be more frequents than in Reunion and French cohorts. The incidence of pulmonary damage seems less important. Maternal breastfeeding rates are particularly high.

5. Conclusion

Our study presents the first data in population about great prematurity in Mayotte Island. This data should be reinforced by collection of data for the OGP during the following years, allowing the creation of a stronger data base and a more precise comparison of the populations of premature children in Mayotte, la Reunion and metropolitan France.

Annexes

Annexe 1 : Fiche obstétricale



Réseau Périnatal
Réunion

Id^m mère : _____

Id^m enfant : _____

Transfert in utero : /_/_

Lieu (de départ du transfert) : _____

MATERNITE DE _____

FICHE PREMATURITE < 33 sa (hors IMG et MFIU)

NOM : _____ Prénom de l'enfant : _____ Sexe : 1 = Masculin ; 2 = Féminin

Date Naiss. : /_/_/____ Heure /_/_/____ h /_/_/____ Poids Naiss. /_/_/_/_/_ g Taille : /_/_/____ cm PC : /_/_/____ cm

Terme /_/_/____ SA Grossesse multiple /_/_/____ 0 = monofoetale choriomé /_/_/____ **En Cas de G. Mésobiot**
1 = 1^{er} jumeau 2 = 2^{es} jumeaux etc... 1 = Monochoriale ; 2 = Dichoriale ; 3 = Trichoriale ; etc...

Mode d'accouchement /_/_/____ 0 = voie basse eutocique ; 1 = césarienne Anesthésie /_/_/____ 0 = non ; 1 = péridurale ; 2 = Raché ; 3 = général ; 4 = PCA/raché ; 5 = non fait
2 = ventouse ; 3 = forceps ; 4 = siège ; 5 = Accouchement à domicile ou en route ; 6 = spontané

Accouchement médicalement induit pour cause : Maternelle Fœtale
 Accouchement spontané par échappement à la tocolyse arrive du domicile
 était hospitalisé corticothérapie pendant le travail

Déclenchement /_/_/____ 0 = Non 9 = Non fait ; 0 = Normal
1 = Prostin 1 = Non faite 1 = Bradycardie (10 min) ; 2 = Dps 2
2 = Synlio Oxymétrie : /_/_/____ 0 = sup 39% ERCE /_/_/____ 3 = Taché (non réglé)
3 = Prosl + Synlio 1 = 30-39% ; 2 = inf 30% 4 = Tachy (> 160bpm) 5 = Sinusoïdal

Fèvre > 37,7°C /_/_/____ Présence pédiatre /_/_/____ Prés.Gynéco /_/_/____ Bactérioté /_/_/____ Nb d'injections ATB per-part /_/_/____

Durée RPDE /_/_/____ h Motif césarienne : _____ de déclenchement : _____ Bishop /_/_/____
9 = pas d'info, 7 = > 7

Terme de RPDE /_/_/____ SA

APGAR 1 /_/_/____ APGAR 5 /_/_/____ PH /_/_/____ Lactales /_/_/____ Intubation de Pefl : /_/_/____ 0 = Non
1 = en SDB avec surfactant
2 = en SDB sans surfactant
3 = en rla

Hg de délivrance /_/_/____ 0 = Non ; 1 = Syntocinon Epsie /_/_/____ RU /_/_/____ DA /_/_/____
2 = Natade/Prot ; 3 = Embolisation ; 4 = ligature ché ; 5 = ligature ché

LA ml /_/_/____ 0 = Clair ; 1 = Trépid Transfert mère /_/_/____ 0 = Non Transfert BB en néonatalogie /_/_/____
2 = métrite ; 3 = Pôid ; 4 = sanglant 1 = Réanimation 1 = Non ; 2 = secondaire
5 = sanglant 2 = Autre stabilisation

Commune de résidence : _____

Age : /_/_/____ Gestité : /_/_/____ Parité : /_/_/____ Nb consultations /_/_/____

* Ne pas compter la G. actuelle

Entretien du 4^{es} mois : /_/_/____

Immunisée rubéole /_/_/____ Imm. Toso. /_/_/____ BW + /_/_/____ AgHBS + /_/_/____ HIV + /_/_/____ RAJ + /_/_/____

Situation de famille : /_/_/____ 1 = célibataire / 2 = concubine Origine : /_/_/____ 1 = Réunion 2 = Mayote 3 = Comores
 3 = Marié, INCS / 4 = Divorcé, épouse 4 = Madagascar 5 = Métropole 6 = Maurice
 5 = Vierge 7 = Autre : _____

Niveau d'étude : /_/_/____ 0 = aucun ; 1 = Primaire ; 2 = Collège Profession Mère : _____
 3 = Technique ; 4 = Lycée ; 5 = Université

Tabac /_/_/____ Alcool /_/_/____ Poids habituel : /_/_/_/_/_ kg Poids accht : /_/_/_/_/_ kg Taille : /_/_/____ /_/_/____ m

Antécédents Médicaux : _____ Gynéco/obst : _____

Antécédents spécifiques /_/_/____ : maladie parodontale consaion malformation utérine DHS

Nb FCS tardive (12-22 SA) /_/_/____ Nb Accouchement Prématuro /_/_/____ termes : _____

(Médicaments) Nb d'IVCI /_/_/____ Nb FCS /_/_/____ Nb CEU /_/_/____ Nb de césu /_/_/____ ATCD mort-né/ mort-né-maturo /_/_/____
avant 12 SA

HT21 = V /_/_/____ Non fait = inconnu ; > 3, V 10.000, 0000

Si pas d'indication
CODES
0 = non 1 = oui
9 = Non fait ou
pas d'infos

Date des dernières règles : /_/_/ Date de début de grossesse : /_/_/

Date 1^{ère} échographie : /_/_/ Terme écho noté à la 1^{ère} échographie : /_/_/SA

Diabète gestationnel /_/ Diabète préexistant G /_/ 0= non; 1= Type 1; 2= Type 2 III/insuline pdt G /_/

Cerclage /_/ terme /_/_/ Amniocentèse /_/ terme /_/_/ Motif : _____

Corticothérapie anténatale /_/ : 1^{ère} cure, terme /_/_/ 2^{ème} cure, terme /_/_/

Hospitalisations (grossesses à risque) nb /_/ Motifs : _____

si MAP terme entrée /_/ / SA /_/ / Jours Durée hospitalisation /_/ / jours Suivi par Sage-femme à domicile /_/

Malformation à l'écho : _____ RCIU : /_/ 0= non; 1= 3^{ème}-10^{ème} percentile
2= < 3^{ème} percentile

Hypertension chronique (avant 20 semaines) /_/ Début HTA après 19 semaines /_/

Prééclampsie (HTA et 2+ de protéinurie), HELLP /_/ Eclampsie (convulsions) /_/

PV Positifs /_/ Germes _____ BCBU Positifs /_/ Germe(s) _____

Qualité de prise en charge ressentie	<input type="checkbox"/> Bonne	<input type="checkbox"/> Moyenne	<input type="checkbox"/> Mauvaise	Si pas d'indication CODES 0 = non 1 = oui 9 = Non fait ou pas d'infos
--------------------------------------	--------------------------------	----------------------------------	-----------------------------------	---

(Dépistage, suivi, informations, traitements, corticothérapie, lieu d'accouchement...)

Conclusions : Cause de la prématurité RPDE travail spontané infectieuse
(si plusieurs, indiquer la cause initiale) bémole du col Distension utérine souffrance fœtale
 HTA / HELLP / pré-éclampsie / RCIU hémorragies antepartum / HRP
 autres causes médicalement induite: _____

Suivi de la grossesse : non adapté compte tenu des antécédents non adapté compte tenu des pathologies
Si inadapté : par négligence médicale par mauvaise coopération de patiente

Par une prise en charge optimale cette prématurité aurait-elle pu être : Evitée Retardée Non évitable

Biologie : /_/

CRP H12 : /_/ CRP J1 : /_/ CRP J2 : /_/ 9= non faite- 0= négative < 2,5 mg/L - 1= 3 à 20 mg/L - 2= 21 à 30 mg/L
3= 31 à 40 mg/L - 4= 41 à 50 mg/L - 5= 51 à 60 mg/L - 6= > 60 mg/L

Bactériologie, IMF : /_/ 9= non faite- 0= négatif - 1= strepto B - 2= strepto D - 3= E. coli

Hémoculture : /_/ Gastricque : /_/ Placenta : /_/ 4= autre Germes négatif : _____
5= Haemophilus - 6= Staph aureus - 7= autre : _____

Traitement antibiotique : /_/ 0= pas de traitement
1= amoxicilline pr+ m- 2= Tobipen + nitro - 3= Claforan + nitro - 4= triple A TB - 5= autre : _____

Conclusion nature infection : /_/ 1= portage périphérique simple - 2= infection systémique certaine - 3= infection systémique probable -
4= infection systémique douteuse (à germe non retrouvé)

Glycémie : /_/ Nb d'hypoglycémies < 0,30 g/L (1,65 mmol/L) : /_/

Ictère nécessitant intervention : /_/

Photothérapie simple : /_/ Ampliflux (tunnel) : /_/ Taux max de bili : /_/ / / / μmol/L

Incompatibilité O-A, O-B : /_/ Incompatibilité Rhésus : /_/ Autre : _____

AUTRES PROBLEMES (en clair) :

DC post-natal du NNé /_/ / 0= en SION transport; 1= en Réa; 2= en Néonai; 5= à domicile Date décès : /_/ / /

Annexe 2 : Fiche hospitalisation néonatale

PREMATURES < 33 SA

FICHE HOSPITALISATION NEONATALE (V06/10)

Service de Médecine Néonatale : _____ (3 plusieurs services successifs, établir une fiche par service)

Date Entrée : /__/ - /__/ - /__/

CARACTERISTIQUES de l'ENFANT à la NAISSANCE :

NOM : _____ PRÉNOM : _____

Date de naissance : /__/ - /__/ - /__/ Maternité de naissance : _____

Terme : /__/ SA + /__/ jours, Sexe : /__/ : 1 masculin, 2 féminin, 3 indéterminé

Poids (gr) : /__/ /__/ /__, Taille (cm) : /__/ /__, PC (cm) : /__/ /__

Malformation(s) : /__/ : 0 non, 1 oui ——— si oui, code CIM 10 : /__/ /__/ /__

Grossesse multiple : /__/ : 0 non, ou rang de naissance pour les jumeaux, triplés ou plus

CARACTERISTIQUES de la MERE :

Nom de jeune fille : _____ Prénom : _____

Nom d'épouse : _____

Date de naissance : /__/ - /__/ - /__/

Commune de domicile : _____

PULMONAIRE :

Intubation : /__/ : 0 non, 1 fois, 2 fois, etc..

- Si oui nombre total de jours de ventilation sur tube : /__/ /__/ /__

Surfactant : /__/ : 0 non, 1 dose, 2 doses, etc..

CPAP : /__/ : 0 non, 1 oui ——— Si oui nombre de jours (total) : /__/ /__/ /__

Date à partir de laquelle l'enfant est définitivement en air ambiant sans aucun soutien respiratoire (O2, LAR, CPAP, VA) : /__/ - /__/ - /__/

PO2 ≥ 30% à 36 SA : /__/ : 0 non, 1 oui

Corticostéroïde post-natale (à visée curative de DBP) : /__/ : 0 non, 1 oui

HEMODYNAMIQUE :

NO inhalé : /__/ : 0 non, 1 oui, ——— Amines pressives : /__/ : 0 non, 1 oui

PCA : /__/ : 0 non, 1 oui ——— si oui :

- Ibuprofène ou Indodid : /__/ : 0 non, 1 oui
- Traitement chirurgical : /__/ : 0 non, 1 oui

INFECTIEUX :

Infection materno-fœtale : / __ / : 0 non, 1 suspect, 2 certaine

Infection(s) nosocomiale(s) : / __ / : 0 non, 1 suspect, 2 certaine

EDUN : / __ / : 0 non, 1 traitement médical, 2 traitement chirurgical

Nombre de jours de KTC : / __ / / __ / /

NEUROLOGIE :

EIF-réalisation(s) : / __ / : 0 non, 1 oui ——— IFM cérébrale réalisation : / __ / : 0 non, 1 oui

HIV : / __ / : 0 non, 1 grade I ou II, 2 grade III ou IV (Classification EIF de l'opht)

LPV : / __ / : 0 non, 1 oui

Examen neurologique de sortie : / __ / : 0 normal, 1 suspect, 2 pathologique, 3 NR

SENSORIEL :

Fond d'œil : / __ / : 0 non fait, 1 normal, 2 rétinopathie, 3 autre anomalie

Dépistage audiométrique : / __ / : 0 non fait, 1 normal, 2 suspect ou pathologique

ENVIRONNEMENT SOCIO-FAMILIAL :

Est-il considéré comme : / __ / : 0 plutôt favorable, 1 plutôt défavorable, 2 très défavorable, 3 NR

Mesure(s) d'encadrement ou de protection : / __ / : 0 aucune, 1 mesure d'action éducative (AECI, AEMO), 2 placement, 3 autre, 4 NR

SORTIE DU SERVICE :

Date Sortie : / __ / / __ / - / __ / / __ / / __ / / __ /

Poids (gr) : / __ / / __ / / __ /, Taille (cm) : / __ / / __ /, PC (cm) : / __ / / __ /

Alimentation : / __ / : 0 non renseigné, 1 artificielle, 2 mixte, 3 allaitement maternel exclusif

Enfant ventilé à la sortie du service : / __ / : 0 non, 1 oui

Enfant sous CPAP ou O2 à la sortie du service : / __ / : 0 non, 1 oui

Mode de sortie : / __ / : 0 décès, 1 domicile (ou placement), 2 transfert vers autre service hospitalier ——— si 2 : service de destination : _____

Fiche remplie par : Dr _____ Médecin référent pour le suivi de l'enfant : Dr _____

Transmettre la fiche au secrétariat de l'OGP après l'avoir complétée :

Secrétariat de l'Observatoire des Grands Prématués, CIC-EC de La Réunion, INSERM, CHR de La Réunion - Site du Groupe
Hospitalier Sud Réunion, Avenue du Président Nelson Mandela, BP 350
97448 Saint Pierre Cedex - ☎: 02.62.71.98.05 / 02.62.95.95.93 - 📠: 02.62.95.97.11