

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique (M.E.S.R.S)

République du Mali
Un Peuple- Un But- Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO
(U.S.T.T.B)



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
(FMOS)

Année Universitaire 2020-2021

N°...../M

THESE

**ANOXIE PERINATALE AU SERVICE DE
NEONATOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE :
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET
CLINIQUES**

Présentée et soutenue publiquement le 23/10/2021
Devant le Jury de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie
Par :

Mme Sirandou DIAWARA

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

Jury

Présidente : Pr Mariam SYLLA

Membre : Dr Adama SISSOKO

Co-Directeur : Dr Lala N'Drainy SIDIBE

Directeur : Pr Fatoumata DICKO TRAORE

DEDICACES

Je rends grâce à **ALLAH**, seigneur de l'univers qui m'a permis d'arriver au bout de ses longues années d'études. Puisse Dieu bénir ce travail et me guider tout au long de ma carrière.

Que la prière et la bénédiction de Dieu soient sur le **prophète Mouhammad**.

Mon père : Cheick Oumar Diawara

Les mots me manquent pour exprimer tout mon amour et ma reconnaissance envers ce merveilleux papa que tu incarnes. Tu as vécu avec moi chaque étape de ce long périple, m'encourageant sans cesse provoquant souvent la jalousie de mes frères et sœurs. Que Dieu te garde encore longtemps à nos côtés !

Ce travail est le fruit de tes efforts !

Ma mère : Fatimata Dé

Pieuse, douce, compréhensive, généreuse sont les qualificatifs qui te décrivent le mieux. Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection, ta bienveillance et ta présence en toute circonstance ont été ma force tout au long de ce travail. Nous prions le seigneur de te garder longtemps en bonne santé.

Mes frères et sœurs : Abdoul, Sokhona, Kadiatou, Mally, Sidy

Aucun mot ne saurait exprimer mon amour pour vous et ma fierté d'appartenir à votre fratrie. Votre soutien et vos encouragements n'ont jamais fait défaut, trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A toute ma famille :

Merci pour l'amour et le soutien que vous me témoignez.

Mon époux Mahamadou Sacko :

Ton amour et ton soutien ne m'ont pas fait défaut. Prends ce travail comme le tien et la confirmation du profond amour que j'ai pour toi.

Que Dieu te récompense !

Mes compagnons de galère : Bintou Diénépo et Baissembé Telly

Je ne retiens de notre parcours que les beaux moments, entre fou-rires et travail acharné nous voici au bout du tunnel. Ce travail est le vôtre !

Excellente carrière professionnelle !

Mes amis : Korka Ouologuem, Fatoumata Samaké, Abdoullahi Diallo, Arouna Traoré

Merci pour tout ; que Dieu nous unisse d'avantages !

REMERCIEMENTS

A mon pays le Mali

A l'ensemble du corps professoral de la FMOS

A ma belle-famille :

Merci pour votre soutien et votre compréhension

Au docteur Leyla Maiga Taifour :

Plus qu'un maître vous avez été une sœur pour nous. Votre accueil chaleureux, vos qualités scientifiques et humaines et votre amour du travail bien fait nous ont profondément marqué. Merci pour l'enseignement et le soutien moral nous sommes fières d'être compté parmi vos élèves.

Au docteur Yacouba Aba Coulibaly :

Vous nous avez été d'une grande aide dans la réalisation de ce travail. Les mots me manquent pour vous témoigner toute ma reconnaissance.

A tous mes maîtres du service de pédiatrie :

Merci pour l'enseignement.

A tous les DES de pédiatrie :

Merci pour l'enseignement ainsi que les encouragements.

Aux internes de la néonatalogie :

Plus que des collègues nous sommes désormais une famille. Vous avez été là dans les moments de joie comme dans les moments de découragement trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude. Que Dieu renforce d'avantage les liens qui nous unissent !

A tous les internes du service de pédiatrie : merci pour les bons moments partagés.

A tous les infirmiers de la néonatalogie : merci pour la formation dont nous avons bénéficiée à vos côtés.

A toutes les mères et leurs nouveau-nés...

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

Professeur Mariam SYLLA

- Professeur titulaire en pédiatrie à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie
- Vice doyenne de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie
- Présidente de l'Association Malienne de Pédiatrie
- Coordinatrice des Diplômes d'Etudes Spécialisées de Pédiatrie

Cher maitre,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations. Votre esprit scientifique, votre simplicité et votre abord facile font de vous un maitre exemplaire. Veuillez accepter ici cher maitre, notre profonde gratitude. Que le Seigneur dans son infini bonté vous accorde une longue vie et vous récompense.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE :

Professeur Fatoumata DICKO TRAORE

- Professeur titulaire en pédiatrie à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie
- Chef de service de l'unité de néonatalogie du CHU Gabriel Touré
- Coordinatrice nationale du diplôme d'étude spécialisée en médecine communautaire
- Secrétaire générale de l'Association Malienne de Pédiatrie (AMAPED)
- Secrétaire générale de m'Association des Pédiatres d'Afrique Noire Francophone (APANF)
- Membre du Collège Ouest Africain des Médecins

Cher maitre,

Vous nous faites honneur en acceptant de diriger ce travail.

Votre rigueur dans le travail, vos qualités pédagogiques et votre amour pour le travail bien fait font de vous un maitre admiré de tous.

Tout au long de ce travail, nous avons été impressionnés par votre abord facile et vos belles qualités humaines. Nous sommes fiers d'être comptés parmi vos élèves ! Nous vous prions cher Maître, d'accepter nos sincères remerciements et l'expression de notre infinie gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE DE THESE :

Docteur Lala N'Drainy SIDIBE

- Maitre-assistant en pédiatrie à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie
- Praticienne hospitalière au CHU Gabriel Touré

Cher maitre,

Nous avons admiré la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de guider la réalisation de ce travail. Votre rigueur scientifique, votre amour du travail bien fait, vos qualités pédagogiques et sociales forcent le respect. Que Dieu vous récompense et vous aide à aller au bout de vos ambitions professionnelles.

Trouvez ici cher maitre, l'expression de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

Docteur Adama SISSOKO

- Maitre-assistant en neurologie à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie
- Membre de la Société Malienne de Neurosciences (SMN)
- Membre de la Société de Neurologie du Mali (SNM)
- Praticien hospitalier au CHU du Point G

Cher maitre,

Nous tenons à vous remercier d'avoir bien voulu participer l'élaboration de ce travail.

Maitre de principe et de rigueur, votre amour du savoir et du travail bien fait font de vous un maitre admiré par ses élèves.

Veillez accepter, cher maitre, nos sincères remerciements et soyez rassuré de notre profonde gratitude.

SOMMAIRE

INTRODUCTION :

OBJECTIFS :

I- GENERALITES :

II- METHODOLOGIE :

III- RESULTATS :

IV- COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

CONCLUSION RECOMMANDATIONS.....

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

ANNEXES :

LISTE DES ABREVIATIONS :

- AAP** : Académie Américaine de Pédiatrie
ACOG : American College of Obstetricians and Gynecologists
APN : Anoxie Périnatale
ATP : Adénosine Triphosphate
CHU-GT : Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré
CIVD : Coagulation Intra Vasculaire Disséminé
CNGOF : Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français
CPN : Consultation Pré Natale
CSCOM : Centre de Santé Communautaire
CSRef : Centre de Santé de Référence
EAI : Encéphalopathie Anoxo-Ischémique
EEG : Electro encéphalogramme
aEEG : Electroencéphalogramme d'amplitude
FiO2 : Fraction inspirée d'Oxygène
HTA : Hypertension Artérielle
HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire
IC : Intervalle de Confiance
IMOC : Infirmité Motrice d'Origine Cérébrale
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
MCE : Massage Cardiaque Externe
NGC : Noyaux Gris Centraux
NO : Monoxyde d'Azote
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PFC : Plasma Frais Congelé
PO2 : Pression partielle d'Oxygène
RCF : Rythme Cardiaque Fœtal
RPM : Rupture Pré maturée des Membranes
SA : Semaines d'Aménorrhées
TP : Temps de Prothrombine
USTTB : Université des Sciences Techniques et Technologies
VPN : Valeur Prédictive Négative
VPP : Valeur Prédictive Positive

LISTES DES TABLEAUX ET FIGURES :

Tableau I : résumé des acquisitions psychomotrices de 1 à 6 mois de vie

Tableau II : cotation du score d'Apgar

Tableau III : classification pronostique de l'EEG

Tableau IV : répartition des nouveau-nés en fonction de l'âge des mères

Tableau V : répartition des nouveau-nés en fonction du niveau d'instruction des mères

Tableau VI : répartition des nouveau-nés en fonction de la profession des mères

Tableau VII : répartition des nouveau-nés en fonction de la structure d'origine

Tableau VIII : répartition des nouveau-nés en fonction de la parité des mères

Tableau IX : répartition des nouveau-nés en fonction du nombre de CPN réalisé

Tableau X : répartition des nouveau-nés en fonction des antécédents médicaux de la mère

Tableau XI : répartition des nouveau-nés en fonction des facteurs obstétricaux de la mère

Tableau XII : répartition des nouveau-nés en fonction des facteurs de risque fœtaux

Tableau XIII : répartition des nouveau-nés en fonction des facteurs de risque ovulaires

Tableau XIV : répartition des nouveau-nés en fonction de la voie d'accouchement

Tableau XV : répartition des nouveau-nés en fonction de l'aspect du liquide amniotique

Tableau XVI : répartition des nouveau-nés en fonction du terme de naissance

Tableau XVII : répartition des nouveau-nés en fonction du score d'Apgar

Tableau XVIII : répartition des nouveau-nés en fonction de la sévérité de l'anoxie périnatale

Tableau XIX : répartition des nouveau-nés en fonction du devenir immédiat en fin d'hospitalisation

Tableau XX : répartition des nouveau-nés selon leur devenir immédiat en fonction de la sévérité de l'anoxie périnatale

Tableau XXI : répartition des nouveau-nés selon le degré de réussite du test de langage en fonction de la sévérité de l'anoxie périnatale

Tableau XXII : répartition des nouveau-nés selon le degré de réussite du test de motricité globale en fonction de la sévérité de l'anoxie périnatale

Tableau XXIII : répartition des nouveau-nés selon le degré de réussite du test de motricité fine en fonction de la sévérité de l'anoxie périnatale

Tableau XXIV : répartition des nouveau-nés selon le degré de réussite du test de contact social en fonction de la sévérité de l'anoxie périnatale

Figure 1 : étapes de la réanimation néonatale

Figure 2 : prévalence de l'anoxie périnatale

Figure 3 : répartition des nouveau-nés en fonction du sexe

INTRODUCTION

L'asphyxie néonatale (ANN) est définie par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme le défaut d'établir ou d'initier une respiration normale à la naissance [1].

Elle associe à ces critères biologiques, des critères cliniques tels que la dépression cardio-respiratoire et neurologique (score d'APGAR < 7 à la 5^{ème} minute de vie) [2].

L'OMS estime à quatre millions le nombre d'enfants naissant avec une anoxie périnatale sur les cent trente millions de naissances annuelles, parmi lesquels un million décèdent et un nombre pratiquement égal survit avec des séquelles neurologiques graves [1].

Elle constitue la troisième cause de mortalité néonatale dans le monde (23%) après le faible poids de naissance (30%) et les infections néonatales (25%) [1].

C'est une situation relativement fréquente et grave par la souffrance cérébrale qu'elle entraîne [3].

Elle touche 2 à 4 ‰ des naissances vivantes à terme dans les pays riches alors qu'en Afrique son taux global serait de 42‰ [4].

Au Cameroun, l'enquête démographique et de santé rapportait en 2011 une incidence de 31 pour mille naissances [4].

En 2017, elle a représenté 20,6% des hospitalisations néonatales à l'hôpital de la paix de Ziguinchor et sa létalité était de 10,4% [5].

Sa fréquence était de 23,45% selon une étude réalisée sur l'encéphalopathie anoxo-ichémique secondaire à une anoxie périnatale en 2018 dans le service de néonatalogie du CHU Gabriel Touré [6].

Elle est responsable d'une morbi-mortalité importante et de séquelles neuro développementales majeures chez les survivants. C'est l'une des affections les plus pourvoyeuses d'anomalies neurodéveloppementales chez l'enfant [7].

En France, Meau-Petit et al. ont trouvé que 40% des infirmités motrices d'origine cérébrale (IMOC) étaient imputables à l'anoxie cérébrale [8].

Au Cameroun, Mbonda et al. en 2010 ont remarqué que 43,68% des IMOC étaient dues à l'anoxie périnatale [9].

Au Cameroun, une autre étude réalisée par Kedy et al. sur l'évolution des nouveau-nés à terme et pré-terme hospitalisés pour APN en 2018 a trouvé que le trouble le plus fréquent est celui du langage avec 26,5% suivi des troubles de la marche avec 14% [10].

Son pronostic a été amélioré dans les pays développés grâce à l'hypothermie. Ces thérapeutiques nouvelles sont encore inaccessibles au Mali et le devenir neurologique de ces nouveau-nés incertains.

Au Mali quelques travaux ont été réalisés sur le développement psychomoteur notamment celui de NDongo Paul LA sur le devenir à long terme d'une cohorte d'enfants réanimés à la naissance qui retrouvait 8% de séquelles lourdes parmi lesquels la quadriplégie spastique [11].

Le devenir neurologique d'un nouveau-né avec anoxie périnatale étant une préoccupation importante des pédiatres de néonatalogie et au vu de l'ancienneté des données portant sur le développement psychomoteur des nourrissons nés dans un contexte d'anoxie périnatale au Mali, nous avons décidé d'entreprendre cette étude.

OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL :

Évaluer le développement psychomoteur des nourrissons nés dans un contexte d'anoxie périnatale jusqu'à 6 mois de vie dans le service de néonatalogie du CHU Gabriel Touré.

OBJECTIFS SPECIFIQUES :

1. Déterminer la fréquence de l'anoxie périnatale dans la population des nouveau-nés hospitalisés au CHU Gabriel Touré ;
2. Décrire les caractéristiques socio-démographiques des mères et des nouveau-nés admis pour anoxie périnatale ;
3. Déterminer les facteurs de risque prédisposant à l'anoxie périnatale
4. Identifier les facteurs pronostiques de l'anoxie périnatale
5. Apprécier le développement psychomoteur chez les survivants ;

I. GENERALITES

A/ DEVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR NORMAL

1. DEFINITION : [12,13]

Le développement psychomoteur englobe l'activité motrice, sensorielle et relationnelle.

Le développement de l'enfant ne correspond pas à l'accumulation, mois après mois, de diverses acquisitions mais au franchissement de certains paliers qui le font passer à un nouveau stade de son évolution et à une organisation différente de ses activités. Ce sont ces différents stades qu'il faut essayer de repérer.

2. HISTORIQUE : [13]

Les premiers travaux concernant ce développement sont ceux de Gesell, repris en France par Brunet et Lézine. Ces auteurs ont établi la chronologie habituelle des diverses acquisitions du jeune enfant dans les domaines de la posture, du langage, de la sociabilité, de l'adaptivité, Gesell ou coordination oculomotrice, Brunet-Lézine, c'est-à-dire activités de préhension, manipulation, jeu avec les objets.

3. ETAPES DU DEVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR NORMAL :

3.1. Période néonatale (0-28 jours) : [14,15]

L'évaluation des performances est à moduler en fonction de l'âge gestationnel. En cas de prématurité, il faut considérer l'âge corrigé.

3.1.1. Gesticulation spontanée :

Elle est asymétrique, anarchique, avec alternance de mouvements de flexion et d'extension, d'ouverture et de fermeture des mains.

3.1.2. Tonus :

L'évaluation du tonus note une hypotonie axiale lors de l'épreuve du « tiré-assis » la tête fléchit quand le tronc atteint la ligne verticale et une hypertonie physiologique des membres avec attitude en flexion des membres supérieurs et inférieurs, chez le nouveau-né à terme.

3.1.3. Réflexes archaïques :

- ✓ au niveau de la tête : succion et déglutition, points cardinaux (la stimulation du pourtour de la région péribuccale occasionne un mouvement de l'orbiculaire des lèvres vers le doigt de l'examineur)
- ✓ au niveau des membres supérieurs : réflexe de Moro (l'extension du cou entraîne une extension-abduction des 2 membres supérieurs, puis une ouverture des mains, dans un mouvement d'embrassement avec un cri), grasping (flexion des doigts à la stimulation palmaire)
- ✓ au niveau des membres inférieurs : marche automatique (réflexe d'enjambement au contact de la plante du pied sur un plan dur ou un obstacle), allongement croisé (la stimulation de la plante du pied entraîne une flexion-extension et adduction du membre inférieur controlatéral), grasping (flexion des orteils à la stimulation plantaire).

Ces réflexes archaïques existent de la naissance jusqu'à l'âge de 3-5 mois. L'absence de ces réflexes représente un signe d'immaturation ou d'atteinte cérébrale. Le dernier à disparaître est le grasping des pieds. Leur persistance au-delà de 5 mois doit être considérée comme pathologique.

3.1.4. Comportement :

Le nouveau-né vient au monde avec une série de compétences sensorielles qui sont la suite de celles existant chez le fœtus à partir du 6^e mois. Ainsi une interaction avec l'environnement sous l'influence des stimuli visuels ou sonores est de règle.

L'on note une gesticulation spontanée globale faite de mouvements en flexion-extension, réactivité motrice et sensorielle avec l'orientation vers la lumière douce et la structuration des périodes d'éveil et de sommeil (le rythme de sommeil, est d'environ 21 heures /24 heures). Dès les premiers jours de la vie, le nouveau-né avec déjà des capacités auditives discriminatoires et une connaissance de la voix maternelle entendue in utero, réagit aux bruits forts, se calme lorsqu'il entend la musique. Toutes ces acquisitions conduisent à de très grandes capacités de reconnaissance ; ainsi le nouveau-né reconnaît sa mère :

- par l'odeur et le goût du lait dès l'âge de 5 à 6 jours
- par l'ouïe dès l'âge de 3 à 4 semaines
- par la vue dès l'âge de 5 à 6 semaines.

3.2. Nourrissons de 1-6 mois : [16]

3.2.1. La motricité

On en distingue deux types :

- La motricité globale qui fait référence aux actions liées aux changements de position, à la transmission de force et à la locomotion
- La motricité fine qui elle, réfère aux habilités du membre supérieur dans la manipulation. Cette dernière dépend de l'intégrité des fonctions somatosensorielles et des mécanismes posturaux, de la cognition et de la perception visuelle ; ces différentes fonctions permettent par leur interaction l'accomplissement des tâches manuelles ou Visio-motrices.

3.2.2. La préhension

Elle suit la disparition du grasping vers 3 mois et est permise par les progrès posturaux et moteurs et l'amélioration de la vision.

A 4 mois, la préhension est cubitale, par ratisage à pleine paume. Vers 6 mois elle se fait l'empaume médian.

3.2.3. Les acquisitions sensorielles

Depuis la naissance existe la perception des formes et de la lumière avec un réflexe photomoteur. La poursuite oculaire n'est possible que sur un angle réduit. Vers 1 mois apparaît la fixation du regard, la poursuite oculaire est parfaite sur 180° avec coordination oculo-céphalogyre à 3 mois ; la vision maculaire est possible ; à 9 mois, l'espace est exploré du regard dans toutes les directions.

On observe également des réactions globales après stimulation sonore (sursaut, réflexe cochléo-palpébral) dès la naissance. Vers 1 mois, le nourrisson acquiert l'orientation au bruit et vers deux mois, certaines stimulations modifient les comportements ; il est déjà réceptif à la voix de sa mère et à sa présence. Entre le 3e et le 6e mois, il identifie et localise les sons, et s'intéresse aux voix humaines, exerce une rotation de la tête vers la source sonore.

Le bébé a une préférence gustative innée pour la saveur sucrée et un odorat très développé comme chez le petit animal.

3.2.4. Evolution du langage

Le langage est celui de la phase linguistique, exprimé par des cris, modulés selon certaines conditions physiologiques (faim, douleur).

Dès la fin du 2e mois, émissions des gazouillis, babillages d'abord uniformes puis variés et en réponse à l'entourage.

Débutent après 4mois d'âge des lallations où l'enfant écoute et prend conscience des sons qu'il émet. La phase linguistique du langage est ainsi atteinte.

3.2.5. Socialisation et relation

L'évolution de la relation à son corps fait découvrir successivement :

- la main à 3 mois
- le pied à 5 mois
- le visage dans le miroir à 6 mois

La relation à autrui passe par le sourire réponse entre la 4e et la 6e semaine, le rire aux éclats à 4mois.

Tableau I : Résumé des acquisitions psychomotrices entre 1 et 6 mois [12]

Age	Acquisitions motrices et posturales	Activité manuelle	Langage	Sociabilités
1 mois	En position assise soulève la tête de temps en temps. Sur le ventre soulève la tête en vacillant et fait quelques mvts de reptation	Serre le doigt introduit dans sa main	Fait quelques petits bruits de gorge. Commence à être sensible à la voix humaine qui le calme lorsqu'il pleure	Fixe son regard sur le visage de l'examineur. Voit le hochet placé dans la direction de son regard
6 semaines	Sur le ventre dresse sa tête sur 45°	Sur le dos commence à ouvrir les mains		Suit un objet du regard sur 90°

Evaluation du développement psychomoteur chez les nouveau-nés ayant fait une anoxie périnatale

<p>2 mois</p>	<p>En position assise tient la tête droite un court moment, elle est oscillante mais verticale. Sur le ventre soulève la tête et les épaules, la tête est médiane. Lorsqu'on l'amène en position assise, retient sa tête ; se retourne du coté sur le dos</p>	<p>Tient un hochet un instant</p>	<p>Commence à émettre des vocalises</p>	<p>Apparition du 1^{er} sourire réponse à distinguer du sourire aux anges. Regarde le visage de sa mère qui lui donne à boire et qui lui sourit, suit sur 90 à 180°</p>
<p>3 mois</p>	<p>Sur le ventre s'appuie sur les avant-bras et peut tenir sa tête soulevée fermement. En position assise, maintient sa tête droite</p>	<p>Mains le plus souvent ouvertes. Tire sur ses vêtements ou sur son drap, joue avec ses mains et tient un hochet d'un mouvement volontaire</p>	<p>Rit ou fait des bruits joyeux. Tourne sa tête vers un bruit. Jase : vocalisation prolongée</p>	<p>Sourit au sourire de l'examineur, tend la main vers une personne familière des doigts, tourne la tête pour suivre un objet, s'anime à la vue du sein ou du biberon</p>

Evaluation du développement psychomoteur chez les nouveau-nés ayant fait une anoxie périnatale

4 mois	Sur le ventre les jambes sont en extension. Sur le dos soulève la tête et les épaules	Assis palpe le bord de la table ; secoue le hochet en regardant ; recouvre le visage avec son drap	Vocalise quand on lui parle. Rit aux éclats ; tourne sa tête vers celui qui l'appelle	
5 mois	Tient assis avec soutien	Ramasse le hochet à portée de sa main	Pousse des cris de joie. Rit et vocalise en manipulant ses jouets	Tend la main vers un objet offert. Sourit au miroir.se découvre par des mvts de pédalage

Evaluation du développement psychomoteur chez les nouveau-nés ayant fait une anoxie périnatale

<p>6 mois</p>	<p>Couché sur le dos soulève sa tête, tient assis avec soutien un long moment. Peut se retourner du dos sur le ventre</p>	<p>Peut passer un jouet d'une main à l'autre, peut ramasser des petits objets. Prend ses pieds dans ses mains</p>	<p>Babille, répète plusieurs fois le même son, fait des roulades ; est effrayé par un bruit étranger</p>	<p>Tend ses bras pour être pris, montre ce qu'il aime ou n'aime pas</p>
---------------	---	---	--	---

B/ ANOXIE PERINATALE

1. DEFINITIONS : [17,18].

1.1 Anoxie périnatale : est défini comme une altération sévère des échanges gazeux utéroplacentaires conduisant à une hypoxie sévère et à une acidose gazeuse (hypercapnie) immédiates, puis à une acidose métabolique et à une hyperlactatémie témoignant d'une altération du métabolisme cellulaire.

1.2 Encéphalopathie anoxo-ichémique : est une complication de l'anoxie périnatale se traduisant par anomalies de l'examen neurologique en période néonatale.

2. PHYSIOPATHOLOGIE :

La physiopathologie de l'asphyxie sévère avec perte de la fonction neuronale et l'encéphalopathie néonatale précoce dite « anoxo-ichémique » est importante à connaître pour pouvoir envisager des traitements neuroprotecteurs [19].

L'asphyxie néonatale induit des lésions plus ou moins sévères de différents organes en fonction de la durée de la phase hypoxique initiale.

Les lésions, quel que soit l'organe atteint, sont de type ischémie-reperfusion [19].

2.1 Hypoxémie, hypoxie et asphyxie fœtale : [20]

La diminution des échanges gazeux materno-fœtaux peut survenir au cours du travail et mener à une hypoxémie, une hypoxie voire une asphyxie fœtale. Dans un premier temps, cette altération aboutit à une hypoxémie (diminution de la pression en oxygène (pO₂) artérielle du fœtus). Le fœtus s'adapte initialement à cette situation en améliorant l'extraction placentaire de l'oxygène et en diminuant son activité métabolique pour ne préserver que son métabolisme énergétique au dépend, à plus long terme, de sa croissance staturo-pondérale.

Lorsque l'hypoxémie se prolonge, une hypoxie (diminution de l'oxygène tissulaire) finit par survenir. Le fœtus peut encore compenser cette situation en modifiant la répartition du flux sanguin vers ses différents organes.

La libération de catécholamines provoque une vasoconstriction périphérique et une redistribution du sang vers le cerveau et le cœur dont le fonctionnement est donc prioritairement maintenu. Par contre, le métabolisme des tissus périphériques devient anaérobie et la production d'acide lactique aboutit à une acidose métabolique fœtale.

Lorsque cette acidose n'est plus compensée, la redistribution du flux sanguin vers le cerveau et le cœur disparaît. C'est l'asphyxie et la possibilité d'apparition de lésions neurologiques, d'une défaillance poly viscérale et du décès si le fœtus n'est pas extrait.

2.2 Physiopathologie de l'encéphalopathie anoxo-ichémique :

On distingue deux phases critiques participant à la survenue des lésions hypoxo-ischémiques :

✓ Celle de l'hypoxie en soi : [21,22]

Souvent en lien avec un évènement comme une rupture utérine, un prolapsus du cordon, un décollement placentaire, ou autres, qui aura comme conséquence au niveau cellulaire une première diminution des substrats énergétiques (ATP et phosphocréatine), appelée communément déficit énergétique primaire, s'installant dans les premières heures suivant l'évènement

✓ Celle de la reperfusion : [21,22,23,24,25]

En lien avec la réanimation du nouveau-né et le rétablissement de la perfusion mais également la circulation d'éléments toxiques (par ex. stress radicalaire) qui engendrera au niveau cellulaire le déficit énergétique secondaire, avec un pic entre 24 h et 48 h post évènement.

Selon la sévérité de ces deux phases, plusieurs types de mort cellulaire peuvent entrer en action : la nécrose neuronale rapide et irréversible, ainsi que des formes de mort dite programmées et retardées (l'apoptose et la mort médiée par l'autophagie) impliquant des processus plus lents anoxo-ichémique partiellement réversibles sur lesquels une intervention thérapeutique est envisageable (fenêtre de latence). C'est au niveau du déficit secondaire (second energy failure) que l'hypo-thermie thérapeutique joue son rôle primordial.

3. FACTEURS DE RISQUE D'ANOXIE PERINATALE : [26]

Ils sont anté ou perinataux dans 80% des cas et postnataux dans 20% des cas.

Les facteurs de l'anoxie périnatale sont classés en cinq groupes étiologiques :

3.1 Les facteurs maternels :

Parmi les causes liées à la mère nous pouvons citer :

- Hypotension artérielle : entraînée par un état de choc (toxique, anaphylactique ou hypovolémique) et hypotension posturale
- Hypertension artérielle et ses complications (pré éclampsie, éclampsie, l'hématome rétro-placentaire) : qui seront à la base de l'altération des échanges gazeux utéro placentaires
- Hypoxie : hypoxie par intoxication au monoxyde de carbone, traumatisme abdominale, insuffisance respiratoire ou par thrombophlébite sont aussi des causes pouvant être source de souffrance.

3.2 Les causes ovulaires

Ce sont des pathologies qui se développent au cours de l'embryogenèse et qui sont liées à l'œuf et ces annexes.

Il s'agit :

- du placenta prævia
- de la procidence du cordon
- du circulaire serré du cordon
- du nœud du cordon
- l'hémorragie de BENKISER.

3.3 Les causes obstétricales

Elles comprennent :

- la dystocie mécanique : la disproportion fœto-pelvienne et les manœuvres obstétricales difficiles notamment au cours des présentations dystociques
- la dystocie dynamique : parmi elle, hypertonie utérine et l'hypercinésie de fréquence
- les pré-ruptures et ruptures utérines

3.4 Les causes fœtales

- le retard de croissance intra-utérin
- la post maturité

3.5 Les causes post natales

Les arrêts cardio respiratoires et les états de choc sont à l'origine de ce type de souffrance fœtale.

4. DIAGNOSTIC :

4.1 Signes cliniques :

Les signes d'une anoxie périnatale avec encéphalopathie anoxo-ischémique sont établis par plusieurs scores. Selon l'*International Cerebral Palsy Task Force* [2] les critères nécessaires pour affirmer une hypoxie intra-partum aiguë sont les suivants :

✓ **Critères majeurs :**

- Acidose métabolique grave : au scalp ou au sang du cordon : pH < 7,00 et Base déficit \geq 12 mmol/l ;
- Encéphalopathie néonatale modérée ou sévère, chez des enfants de 34 SA ou plus ;
- Infirmité motrice cérébrale (quadriplégie spastique ou dyskinésie).

✓ **Critères évocateurs non spécifiques :**

- Événement hypoxique survenant juste avant ou pendant le travail
- Modification soudaine, rapide et prolongée du RCF après l'hypoxie avec un tracé antérieur normal ;
- Apgar < 7 au-delà de la 5e minute ;
- Défaillance multi-viscérale précoce ;
- Anomalie cérébrale précoce sur l'imagerie cérébrale.

4.1.1 Le score d'APGAR : [25,27]

Le score d'APGAR fut développé en 1952 par Virginia Apgar, médecin anesthésiste. Ce score doit être établi à 1, 5 et 10 minutes de vie. Il permet ainsi d'évaluer notamment l'adaptation du système cardio-pulmonaire et neurologique. Cinq paramètres, notés de 0 à 2, composent ce score : les battements cardiaques, les mouvements respiratoires, le tonus musculaire, la réactivité à la stimulation et la coloration cutanée. De 10 à 8, le score est normal, l'enfant présente une bonne adaptation à la vie extra-utérine. De 7 à 4, le score est bas, nécessitant une aide à la ventilation. De 3 à 0, le nouveau-né est en état de mort apparente, des mesures de réanimation néonatale doivent être débutées.

L'asphyxie a des conséquences cliniques immédiates : bradycardie, hypotension, inhibition des mouvements respiratoires, puis apparition de gasps. In utero, le nouveau-né asphyxique apparaît aussi hypotonique et hypo réactif.

Ainsi, l'asphyxie est responsable d'une mauvaise adaptation à la naissance avec un score d'Apgar bas (< 7) prolongé (au moins cinq minutes) mais ce signe n'est pas spécifique. Un score d'Apgar bas à 1 minute mais normalisé à 5 minutes n'est pas corrélé au devenir neurologique du nouveau-né.

D'après le CNGOF, seul un score d'APGAR inférieur à 3 à 10 minutes est associé à un fort pourcentage d'enfants ayant un cerveau lésé. Son utilisation tend généralement à faire porter le diagnostic d'asphyxie par excès alors que de nombreuses autres causes peuvent être responsables d'un score d'APGAR bas : prématurité, infection, affections congénitales neuromusculaires, drogues anesthésiques...

Tableau II : Score d'APGAR [28]

	0	1	2
Coloration	Tronc bleu ou pâle	Tronc rose Extrémités bleues	Tronc et extrémités roses
Respiration*	Aucune	Superficielle	Cri vigoureux
Tonus	Flasque	Moyen	Vigoureux
Réactivité**	Aucune	Faible	Vive
Fréquence cardiaque	0	< 100	> 100

*Respiration : évaluer les enfants ventilés avec un trait (-) ;

**Réactivité : motricité spontanée, cri, éternuement, toux.

4.1.2 Liquide amniotique méconial : [29,30,31]

Quand l'hypoxie fœtale est intermittente, les phases inter critiques sont marquées par une activation du système sympatho-adrénergique, avec tachycardie fœtale et émission de méconium. Ces marqueurs constituent un signe d'alerte mais ils sont peu spécifiques. Un liquide méconial est présent dans 50% des asphyxies intra partum mais il est aussi présent dans 10 à 20% des accouchements sans asphyxie.

4.1.3 L'encéphalopathie néonatale : [32,33]

Le score pronostic le plus utilisé est celui de SARNAT et SARNAT :

La clinique de l'encéphalopathie hypoxique-ischémique a été bien définie par le neuropathologue Harvey Sarnat en 1976. Il a décrit trois stades d'atteinte cérébrale, I, II et III, du plus léger au plus sévère.

- Le premier stade est marqué par une irritabilité neurologique, des trémulations, une prédominance du tonus sympathique avec tachycardie, sécrétions abondantes et mydriase, il ne dure souvent que 24 heures, et en principe, il ne s'associe pas à des convulsions, ni à des lésions cérébrales, et de ce fait, est de bon pronostic ;
- Le Sarnat II est le stade le plus problématique, tant au niveau diagnostique que pronostique. Il s'agit d'une atteinte modérée, avec une altération importante de l'état neurologique, plutôt hypotonique, voire léthargique, une prédominance du tonus parasympathique avec pupilles plutôt en myosis, bradycardie relative, peu de sécrétions, et dans la plupart des cas des convulsions électriques et cliniques, ainsi qu'un tracé de fond anormal de type bas volté ou discontinu, puis brute suppression dans l'évolution. Le traitement hypothermique s'adresse surtout à cette population car environ 50% des enfants avec Sarnat II, auront une séquelle neurologique à long terme, modérée à majeure de type parésie cérébrale, et/ou surdité, et/ou retard mental sévère, avec ou sans épilepsie, alors que 50% auront une atteinte légère voire absente. D'autres scores cliniques comme le score de Thompson peuvent également être utilisés, mais leur validation reste faible. Le pronostic à long terme s'est amélioré ces dernières années, grâce aux nouvelles techniques d'imagerie comme la spectroscopie par résonance magnétique (MRS) ainsi que la diffusion (Diffusion-weighted Imaging DWI) qui permet la mise en évidence de lésions cérébrales précocement, mais leur interprétation demande une grande expérience et doit rester dans les mains d'experts de l'imagerie néonatale ;
- Le stade III est le plus sévère, avec un état comateux, une dysrégulation du centre de respiration, rarement des convulsions, une perte des réflexes archaïques ainsi que périphériques, une activité électrique plate, et en général, un pronostic extrêmement défavorable, souvent associé à un arrêt de traitement intensif, et avec une mortalité de plus de 90%.

On estime qu'en Suisse environ 20 sur 100 enfants par année décèdent des suites d'un Sarnat III en lien avec une asphyxie néonatale, mais aucune donnée exacte n'existe.

4.2 Signes paracliniques :

4.2.1 Signes biologiques :

Plus ces marqueurs sont altérés, plus les risques de défaillance viscérale et d'encéphalopathie sont élevés [34].

✓ Acidose métabolique : [27,35]

Une acidose significative ($\text{pH} < 7$, un déficit de base $\geq 12 \text{ mmol/l}$), peut être associée à des séquelles neurologiques, à condition que le prélèvement chez le nouveau-né soit fait à moins d'une heure de vie. Selon Goodwin et al., le risque d'encéphalopathie avec convulsions augmentait avec l'abaissement du pH.

✓ L'hyperlactacidémie : [19]

L'acide lactique s'élève au décours de l'asphyxie et témoigne d'un métabolisme cellulaire anaérobie. Une lactacidémie supérieure à 6 mmol/l est pathologique et est significativement associée au risque d'encéphalopathie néonatale.

4.2.2 Echographie transfontanellaire : [36,37,38,39]

L'échographie est souvent la première imagerie réalisée chez le nouveau-né ayant une encéphalopathie. Elle permet, par exemple, de récupérer les pathologies hémorragiques (Hématome sous-dural post-traumatique, pathologie hémorragique du prématuré).

Toutefois, elle est rarement contributive au pronostic. La présence d'un œdème cérébral oriente vers une origine récente mais ne permet pas une datation précise de l'événement hypoxique. L'œdème apparaît dès la 6^{ème} heure et peut durer 4 jours. Elle demeure comme tout examen échographique, opérateur dépendant.

La division de Néonatalogie Lausannoise, classe les signes ultrasonographiques de l'encéphalopathie néonatale comme suit :

- Stade 1 : ETF normale pendant les deux premiers jours de vie.
- Stade 2 : Des échogénicités transitoires ou focales de la substance blanche disparaissant en quelques jours.
- Stade 3 : Des échogénicités diffuses de toute la substance blanche.

4.2.3 Electroencéphalogramme : [40,41,42,43,44]

L'EEG est un élément fondamental pour l'évaluation du pronostic à condition d'être effectué suffisamment tôt et sur une durée suffisamment prolongée.

Idéalement, en cas d'encéphalopathie grade II ou III l'enregistrement doit être quasi continu jusqu'à 24H de vie et répété tous les jours 1 à 2 jours dans la 1^{ère} semaine de vie. Le médecin interprétant les EEG doit tenir compte des drogues administrées.

Le pronostic est établi plus sur l'aspect du tracé de fond que sur la présence d'éléments critiques.

L'analyse des tracés de fond concerne la morphologie selon la classification de Dreyfus-Brisac et Pezzani permettant une classification en 4 stades. Les quatre types de tracé de fond sont les suivants :

- Type1 : tracé normal ou anomalies mineures (excès de rythmes thêta, pointes temporales, asymétrie modérée.
- Type2 : tracé lent pathologique du nouveau-né à terme, activité continue de fréquence delta (0,5-1,5Hz) diffuse de faible amplitude ($< 50\mu\text{V}$) présente dans la veille comme dans le sommeil, peu réactive.
- Type 3A et 3B : tracés discontinus avec activité de type A ou B représentant plus de 50% du tracé.
- Type 3A : la durée de chaque bouffée est comprise entre 10 et 30s et comportent des éléments physiologiques, des encoches frontales séparées par des intervalles faiblement voltés d'amplitude $< 10\mu\text{V}$ et de moins de 10s.
- Type 3B : les bouffées sont constituées d'éléments thêta dont la durée varie de 10 à 30s et l'amplitude de 30 à $50\mu\text{V}$ et se sont séparées par des intervalles d'amplitude $< 10\mu\text{V}$ et de durée $< 10\text{s}$. Il ne présente ni graphoéléments physiologiques, ni une organisation spatiotemporelle ; il est peu labile.
- Type 4 : tracé très pathologique, inactif pauvre plus rythme thêta, ou paroxystique selon la définition de Dreyfus Brisac. Il n'existe pas de Pattern EEG critique typique de l'EHI, l'aspect des décharges critiques dépend du type clinique des crises (aplatissement dans les crises toniques, pointes répétitives dans les crises cloniques...). Les crises alpha-like comportant une activité rapide de rythme alpha peu ample, sont souvent associées à un pronostic péjoratif. On retrouve des décharges EEG atypiques infra cliniques dans les cas les plus sévères s'accompagnant de lésions étendues.

Tableau III : EEG : classification pronostique [45]

EEG : Classification pronostique

Bon pronostic VPN > 95 %	Tracé normal ou subnormal (hyperactif rapide), organisé Absence de crise
Pronostic intermédiaire VPP 20 à 40 %	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Tracés anormaux dans les 48 heures mais se normalisant avant J7 : <ul style="list-style-type: none"> – tracé continu mais lent ou de bas voltage – tracé discontinu intermédiaire (A) – tracé discontinu pathologique (B) ayant duré moins de 48 h ➤ Si convulsions : isolées et durée < 48 h
Mauvais pronostic VPP ≥ 80 %	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Absence d'organisation repérable à 48 heures Ou tracés discontinus de façon prolongée : <ul style="list-style-type: none"> – tracé discontinu A non normalisé à J7 – tracé discontinu B ≥ 48 h ➤ Ou convulsions isolées > 48 heures ➤ Ou état de mal convulsif < 48 h
Très mauvais pronostic VPP 100 %	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Tracé très pathologique ≥ H12 : inactif ou paroxystique ou pauvre + θ ➤ Ou restant discontinu pathologique (B) sans organisation à 1 semaine ➤ Ou état de mal convulsif > 48 h réfractaire au traitement

Dixon G, Badawwi N, Stanley FJ earlydevelopmental outcome after newborn Encephalopathy Pediatrics 2002. 109 : 26-33

4.2.4 Imagerie par résonance magnétique : [46,47,48,49]

Il a pris aujourd'hui une place de choix dans le pronostic évolutif des nouveau-nés atteints d'encéphalopathie post asphyxique.

La VPN d'une IRM normale est proche de 100% vis-à-vis des séquelles sévères.

La VPP des lésions de la capsule interne fréquemment associées à des lésions plus diffuses des noyaux gris centraux est proche de 100% de séquelles motrices. Des spots isolés dans les NGC sans atteinte de la capsule interne ont un pronostic plus incertain.

Le pronostic des lésions cortico-sous corticales dépend de leur extension et de l'association ou non à des anomalies sévères ou prolongées du tracé de fond EEG.

Avec les techniques conventionnelles d'IRM, la date optimale de réalisation est entre la 1^{ère} et la 2^{ème} semaine de vie.

L'IRM de diffusion permet d'objectiver les éventuelles lésions plus précocement (avant 3 jours) mais elle n'est pas toujours réalisable et est moins sensible que l'IRM conventionnelle faite à une semaine de vie.

4.2.5 Tomodensitométrie : [42]

Les lésions scanographiques sont classées en quatre catégories :

- Sévères : dédifférenciation substance grise / substance blanche,
- Modérée : œdème cérébral ou accident vasculaire localisé ou leuco malacie péri ventriculaire,
- Absence de lésions,
- Autre (lésions différentes d'une anoxo-ischémie).

Au scanner, les lésions ischémiques cortico-sous corticales apparaissent comme des lésions hypodenses s'étendant jusqu'en périphérie du cerveau et dépassant les limites normales de la substance blanche (dédifférenciation substance blanche/substance grise). Mais du fait de la haute teneur en eau du tissu cérébral du nouveau-né, les lésions peu étendues peuvent être difficiles à diagnostiquer. Par ailleurs un œdème réversible ou une ischémie définitive ne peuvent pas être différenciés sans examen de contrôle.

5. COMPLICATIONS DE L'ANOXIE PERINATALE :

5.1 A court terme :

5.1.1 Le risque de décès : [19,50,51]

Il est directement corrélé à la sévérité et à la durée de l'asphyxie. Il peut s'agir de décès précoces : décès in utéro ou décès en salle de naissance faisant suite à un échec de réanimation. Chez les enfants nés vivants, le risque de décès est très corrélé au score d'APGAR : dans la cohorte de Casey et al la mortalité était de 244 pour mille chez les nouveau-nés à terme ayant un score d'APGAR entre 0 et 3 à cinq minutes versus 0,2 pour mille chez ceux ayant un score entre 7 et 10.

La mortalité des nouveau-nés asphyxiques ayant un pH inférieur à 7,00 a été estimée entre 3 et 6 %. Parmi les nouveau-nés admis vivants en réanimation mais souffrant d'encéphalopathie post asphyxique, plus d'un tiers ont une issue fatale.

5.1.2 Défaillance multi organique : [52,53,54]

La fréquence observée des défaillances organiques dépend des critères d'asphyxie retenus. Dans la cohorte de Wayenberg et al, près de 60% des enfants à terme suspects d'asphyxie ont développé une complication systémique et 30% une encéphalopathie. Tous les organes peuvent être touchés par l'asphyxie et causer des défaillances diverses : respiratoires, rénales, hépatiques, digestives, myocardiques, coagulopathie, lésions cutanées.

La majorité de ces complications sont réversibles en cas de survie mais on observe parfois des insuffisances rénales sévères et prolongées. Ces défaillances organiques ne sont pas corrélées au pronostic neurodéveloppemental.

5.1.3 L'encéphalopathie néonatale : [19,27]

Elle témoigne en cas d'asphyxie de l'anoxie cérébrale. La classification clinique et pronostique la plus largement utilisée est celle de Sarnat.

Grade I : correspond à une encéphalopathie mineure, avec hypotonie modérée et hyperexcitabilité résolutive en moins de 48 heures.

Grade II ou encéphalopathie modérée se manifeste par des troubles de conscience, du tonus, des mouvements anormaux et souvent des convulsions. Le pronostic est réservé avec 40 à 60% de séquelles ;

Grade III ou encéphalopathie sévère est marqué par un coma profond et souvent une perte des réflexes du tronc. Le pronostic est péjoratif avec évolution quasi certaine vers décès ou séquelles graves.

5.2 A long terme :

Les séquelles neurologiques de l'asphyxie périnatale peuvent donner plusieurs tableaux cliniques, associés ou non, corrélés à la topographie des lésions [55].

Dans la littérature, la paralysie cérébrale est souvent prise comme marqueur essentiel de séquelles neurologiques. C'est un handicap plus facile à recenser que les autres et dont l'origine périnatale est plus fréquente que pour les autres types de handicaps neurosensoriels (déficience mentale, surdité, etc.). Toutefois, il ne faut pas réduire les séquelles d'asphyxie à la seule paralysie cérébrale.

À la différence des encéphalopathies néonatales qui sont fréquemment attribuables à une asphyxie intra partum (30 à 50%), les paralysies cérébrales n'apparaissent liées à cet événement aigu que dans moins de 10 % des cas [56,57]. Pour les paralysies cérébrales de l'enfant né à terme, le pourcentage possiblement attribuable à une asphyxie serait cependant plus élevé, variant de 20 à 28% [58,59]. Cependant, si on applique les critères très stricts de l'International Cerebral Palsy Task Force ou de l'ACOG—AAP [60]. Le lien de causalité avec une asphyxie intra partum est documenté dans moins de 5 % des cas pour les paralysies cérébrales de l'enfant à terme et pratiquement jamais pour les prématurés [61].

En effet la grande majorité des paralysies cérébrales ont vraisemblablement des origines anténatales. Au niveau épidémiologique, leur incidence est restée relativement stable malgré les modifications des pratiques obstétricales [62].

Les régions cérébrales les plus vulnérables vis-à-vis de l'anoxie chez le nouveau-né à terme sont les noyaux gris centraux, le cortex et la substance blanche sous-corticale, le tronc cérébral [48,63] Les séquelles neurologiques de l'asphyxie périnatale peuvent donner plusieurs tableaux cliniques, associés ou non, en général bien corrélés à la topographie des lésions.

5.2.1. Paralyse cérébrale : [49,59,63]

La paralysie cérébrale ou Cerebral Palsy, qui dans la terminologie française regroupe plusieurs entités définies selon le degré des troubles cognitifs associés : l'infirmité motrice cérébrale (IMC) (peu ou pas de troubles cognitifs), l'infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC) (avec déficience mentale modérée à sévère) et le polyhandicap (avec déficience mentale profonde). Dans le cas d'une paralysie cérébrale secondaire à une asphyxie à terme, l'atteinte motrice est habituellement en rapport avec des lésions des noyaux gris centraux et de la capsule interne ; parfois il s'agit d'une encéphalomalacie kystique cortico-sous-corticale (avec souvent un tableau de polyhandicap) ou plus rarement comme chez le prématuré de lésions péri-ventriculaires. L'atteinte motrice liée aux lésions des noyaux gris centraux est souvent sévère, atteignant fréquemment tous les membres (quadriplégie) et la motricité bucco-faciale ; elle est aussi marquée par une dystonie-dyskinésie, en général manifeste à partir de deux ans.

Ce type clinique de paralysie cérébrale quadriplégique et/ou dyskinétique est assez caractéristique d'une origine post asphyxique. Himmelmann et al., retrouvaient une anamnèse d'encéphalopathie néonatale post asphyxique chez 71% des enfants à terme ayant une paralysie cérébrale dyskinétique.

5.2.2. Troubles cognitifs : [59,64,65,66]

Des troubles cognitifs (troubles des fonctions supérieures) : une déficience mentale est habituellement en rapport avec des lésions cortico-sous-corticales et s'associe à une microcéphalie. Elle concerne 75% des enfants atteints de paralysie cérébrale post asphyxique et 15% des rescapés d'encéphalopathie néonatale sans paralysie cérébrale. La fréquence des troubles cognitifs plus modérés chez les grands enfants ou adolescents sans paralysie cérébrale est encore mal évaluée, elle pourrait atteindre 70 % et toucherait surtout les fonctions exécutives. Marlow et al. ont rapporté également

une fréquence élevée de troubles cognitifs (surtout dans les domaines des fonctions exécutives, de l'attention, de la mémoire, du langage) et de besoins éducatifs spécialisés chez les enfants ayant des antécédents d'encéphalopathie et dont l'évolution s'est faite sans paralysie cérébrale.

5.2.3. Epilepsie : [67]

Selon Pisani, le développement d'une épilepsie est en rapport avec les convulsions néonatales surtout si prolongée, ainsi il rapporte que l'instauration du traitement antiépileptique ne fait pas diminuer ce risque.

5.2.4. Surdité : [65]

Une surdité, habituellement associée à d'autres séquelles neurologiques.

5.2.5. Troubles neurovisuels : [66,68]

La cécité corticale (rare) et troubles Visio spatiaux.

6. PRISE EN CHARGE DE L'ANOXIE PERINATALE :

6.1 Traitement préventif : [69,70]

La pauvreté des thérapeutiques disponibles une fois l'EAI constituée justifie que tous les moyens soient mis en œuvre pour tenter de prévenir l'asphyxie périnatale ; cela suppose une surveillance rigoureuse de l'accouchement associée à des capacités de réponse urgente et adaptée aux éventuels  v nements pathologiques.

Lorsque l'asphyxie anténatale n'a pu être prévenue, il est fondamental de ne pas y surajouter un élément de souffrance postnatale ; pour cela, des réanimateurs rompus à la réanimation en salle de travail doivent être présents sur place afin de pouvoir intervenir immédiatement.

6.2 Traitement de la phase aigüe : [71]

6.2.1. Les mesures de réanimation :

6.2.1.1. Objectifs et principes :

Les objectifs de la réanimation néonatale sont :

- Assurer une ventilation efficace ;
- Maintenir une fréquence cardiaque > 100 bpm ;
- Lutter contre l'acidose métabolique.

La réanimation néonatale répond aux principes généraux de la réanimation selon la règle dite « ABCD » :

- **A** : Airways : libérer les voies aériennes ;
- **B** : Breathing : provoquer des mouvements respiratoires ;

- **C** : Circulation : assurer un minimum circulatoire efficace ;
- **D** : Drug : administrer des médicaments et/ou des solutés.

6.2.1.2. Diagramme de réanimation :

A chaque naissance, les caractéristiques suivantes doivent être évaluées :

- L'enfant est-il à terme ?
- Le liquide amniotique est-il Clair ?
- Est-ce que l'enfant crie ou respire ?
- L'enfant a-t-il un bon tonus musculaire ?

Si la réponse aux 4 questions est positive, le nouveau-né ne nécessite pas de prise en charge spécifique. Nous ne sommes pas dans le cadre d'une réanimation néonatale. Dans ce cas un clampage tardif de cordon (au-delà d'une minute) peut être recommandé.

L'augmentation de la volémie de 25% (20ml/kg), de l'hématocrite et de l'hémoglobine qui l'accompagnent a des effets intéressants, particulièrement pour l'enfant prématuré chez qui on constate une diminution des hémorragies intra-ventriculaires (hémorragies intraventriculaires) par stabilisation hémodynamique.

Si la réponse à l'une des 4 questions est négative les gestes de réanimation doivent être envisagés selon le diagramme suivant :

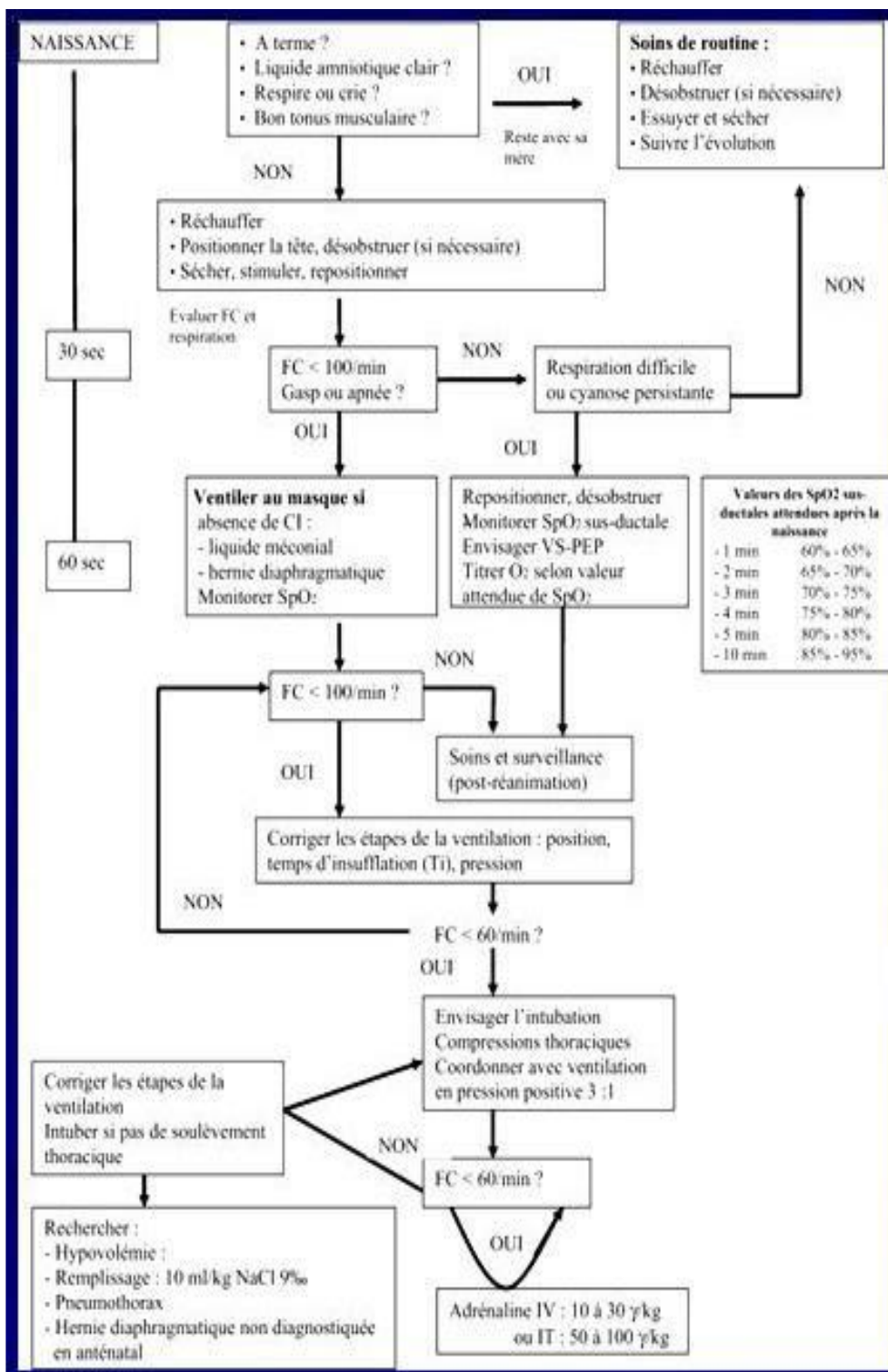


Figure 1 : étapes de la réanimation néonatale [71].

6.2.1.3. Technique de réanimation :

A. Etapes préliminaires :

Ces 4 étapes préliminaires sont indispensables avant la poursuite de toute réanimation. Leur durée ne doit pas dépasser 30 secondes.

1. Sécher = prévenir le refroidissement.
2. Libérer les voies aériennes = positionner et aspirer.
3. Stimuler = déclencher les mouvements respiratoires.
4. Evaluer l'état de l'enfant.

A.1 Sécher : Prévenir le refroidissement.

- ✓ Température de la salle de réanimation $>26^{\circ}\text{C}$;
- ✓ Table chauffante, linges chauds ;

Le séchage doit être minutieux et rapide et le linge humide doit être éliminé immédiatement. L'utilisation du bonnet et d'une « couverture de survie » en polyéthylène est recommandée ;

A.2 Libérer les voies aériennes supérieures : Positionner et aspirer (Airways) :

✓ Positionner l'enfant :

Le nouveau-né est placé en décubitus dorsal, le cou en extension modérée, la tête en léger déclive, pour assurer une position neutre. Toute flexion ou extension excessive de la tête peut constituer un obstacle au passage de l'air dans les voies aériennes inférieures.

Pour maintenir l'enfant dans cette position il peut être nécessaire d'utiliser un billot qui surélève les épaules de 2-3 cm et laisse l'occiput reposer sur le matelas. Ceci est particulièrement recommandé lorsque le volume de la tête est augmenté par une bosse séro-sanguine ou un œdème.

✓ Aspirer les voies aériennes supérieures :

La désobstruction des voies aériennes supérieures passe par l'aspiration de la bouche, du pharynx et des narines. Toute stimulation violente ou prolongée de la paroi postérieure du pharynx, dans les premières minutes de vie, entraîne un réflexe vagal responsable d'une bradycardie sévère et/ou d'apnée ; Pour cette raison, certains auteurs ne recommandent plus l'aspiration systématique des nouveau-nés même dans le cadre d'une réanimation lorsque l'enfant n'est pas encombré.

- La pression d'aspiration doit être comprise entre -100 à -150 cm d'eau.
- L'aspiration doit être douce et brève et s'effectue toujours au retrait de la sonde.
- Il est indispensable de commencer par la bouche puis les narines, si besoin.

- Pour aspirer la bouche, on utilise une sonde de calibre n°10.
 - La sonde est introduite de 3 à 5 cm maximum dans la bouche.
 - On aspire le pharynx, sous la langue et à l'intérieur des joues.
 - Plusieurs passages sont parfois nécessaires si l'aspiration est productive.
- Pour aspirer les fosses nasales, on utilise une sonde n°8 ou n°6.
 - La sonde est introduite d'environ 1cm successivement dans chaque narine.
 - Il est recommandé de n'effectuer qu'un seul passage par narine au risque d'être traumatique et de provoquer un œdème responsable de dyspnée ou d'obstruction prolongée.

NB : L'aspiration gastrique ne fait pas partie des gestes de réanimation néonatale et ne doit jamais être pratiquée dans les 5 premières minutes de vie, car elle peut entraîner un malaise vagal ou une bradycardie.

A.3 Stimuler :

Si le séchage et la stimulation provoquée par l'aspiration des voies aériennes supérieures ne sont pas suffisants pour déclencher des mouvements respiratoires spontanés chez l'enfant, des stimulations tactiles plus spécifiques doivent être pratiquées.

On stimule le nouveau-né par de petites claques sur la plante du pied, des « pichenettes » sur le talon ou par des frictions du dos fermes et rapides.

Ces gestes doivent être rapides et brefs et pourront être poursuivis mais ne doivent pas retarder le début de la ventilation assistée si l'enfant reste apnéique.

NB : Maintenir l'enfant la tête en bas, le secouer, lui donner la « fessée » ou l'asperger de liquide frais sont aujourd'hui reconnus comme étant des techniques dangereuses et parfaitement inutiles.

A.4 Evaluer :

Le score d'Apgar est un bon moyen d'apprécier l'état de l'enfant à 1 min, 5min et 10 minutes mais ne peut être utilisé pour décider ou non d'une réanimation.

L'évaluation de l'enfant repose sur la règle des 3 C : cri, cœur et couleur.

✓ La respiration :

La respiration s'apprécie par la présence ou non de mouvements spontanés du thorax ainsi que la fréquence, l'amplitude, la régularité et la symétrie de l'expansion thoracique.

Une respiration irrégulière, des gasps ou des apnées sont synonymes d'une ventilation inefficace.

✓ **La fréquence cardiaque :**

- Elle doit être supérieure à 100 bpm.
- Il est recommandé d'évaluer la fréquence cardiaque par l'auscultation du cœur plutôt que par la palpation de la base du cordon.
- -Toute modification de la fréquence cardiaque est le reflet d'une amélioration ou d'une dégradation de l'état de l'enfant.

✓ **La coloration :**

La coloration est peu pertinente pour apprécier l'oxygénation réelle de l'enfant et n'est plus retenue par l'« International Liaison Committee on Resuscitation » (ILCOR) et l'« European Resuscitation Council » (ERC) comme un critère d'évaluation de l'efficacité de la réanimation car la cyanose périphérique est fréquente chez le nouveau-né. Elle reflète souvent un ralentissement circulatoire aux extrémités ou un refroidissement plutôt qu'un défaut d'oxygénation.

✓ **La saturation en oxygène :**

La saturation en oxygène par oxymétrie pulsé (SpO₂) est un paramètre incontournable, mis en avant dans les dernières recommandations de 2010.

Elle doit être mise en place à la main droite c'est-à-dire en préductale (sus-ductale) et permet d'adapter la concentration d'oxygène aux besoins réels de l'enfant.

B. Ventilation au masque (Breathing) :

B.1 Indications et contre-indications :

✓ **Indications :**

- Absence de ventilation spontanée efficace ;
- Apnée ou gasps ;
- Fréquence cardiaque < 100 bpm ;
- Cyanose persistante.

✓ **Contre-indications absolues :**

- Le liquide méconial et enfant aréactif.
- La hernie diaphragmatique diagnostiquée en anténatale.

B.2 Air ou oxygène ?

- Les recommandations de 2010 ont mis fin au débat laissé en suspens depuis de nombreuses années sur l'utilisation de l'air ou de l'oxygène dans la réanimation néonatale.
- Pour les nouveau-nés à terme, la réanimation doit être débutée sous air ambiant.
- L'apport d'oxygène reste indiqué en cas d'inefficacité des premiers gestes de réanimation et la concentration d'oxygène doit être adaptée à la mesure de la saturation périphérique en oxygène (SpO₂).
- L'utilisation d'un mélangeur air-oxygène est recommandée afin de permettre une plus grande réactivité dans les variations de FiO₂.
- Technique de ventilation :
 - La fréquence ventilatoire est de 40 cycles/min pour un nouveau-né à terme et de 60 cycles/min pour un enfant prématuré.
 - La durée d'insufflation est alors d'environ 3/4 de seconde.

B.3 Efficacité :

L'efficacité de la ventilation s'apprécie par :

- l'obtention de mouvements thoraciques symétriques et réguliers ;
- l'amélioration de la fréquence cardiaque.

C. Intubation trachéale :

C.1 Indications :

- Ventilation au masque inefficace ou insuffisante ;
- Suspicion de hernie diaphragmatique congénitale ;
- Broncho aspiration en cas d'inhalation méconiale ;
- Ventilation assistée prolongée ;
- Massage cardiaque externe.

NB : La manœuvre d'intubation ne doit pas excéder 20 à 30 secondes. En cas de difficultés il convient de retirer le laryngoscope et de reprendre la ventilation au masque.

En cas d'intubation sélective, il convient de retirer la sonde d'environ 1cm et de vérifier à nouveau par l'auscultation la symétrie du murmure vésiculaire.

D. Massage cardiaque externe (Circulation) :

D.1 Indication :

Une seule indication : la persistance d'une fréquence cardiaque < 60 bpm après 30 secondes de ventilation assistée efficace avec une FiO₂ adaptée.

Le Massage cardiaque externe ne doit jamais être entrepris dès la naissance, avant les manœuvres de réanimation respiratoire qui sont la priorité dans la réanimation du nouveau-né.

D.2 Techniques :

- Le massage cardiaque externe a pour but d'assurer un débit sanguin du cœur vers les organes vitaux en exerçant des compressions rythmiques du sternum qui écrase le cœur contre la colonne vertébrale.
- La ventilation doit évidemment être poursuivie, deux intervenants sont alors nécessaires.
- Les compressions doivent être faites sur le tiers inférieur du sternum. (Sous la ligne bi-mamelonnaire).
- L'alternance des compressions et des insufflations doit être respecté pour assurer l'efficacité des gestes au rythme de 3 compressions pour 1 insufflation, soit 90 compressions et 30 insufflations par minute.
- Deux techniques sont possibles mais c'est la technique des pouces avec empaument du thorax qui est aujourd'hui recommandée du fait de sa plus grande efficacité.

D.3 Efficacité :

- L'efficacité du MCE s'apprécie par l'accélération de la fréquence cardiaque.
- Elle est contrôlée toutes les 30 secondes ainsi que de la respiration.
- Les compressions thoraciques doivent être maintenues jusqu'à ce que la fréquence cardiaque spontanée soit supérieure à 60 bpm.

E. Médicaments (Drug) :

Les médicaments sont rarement utilisés dans la réanimation du nouveau-né.

Ils sont principalement administrés pour stimuler le cœur, compenser une hypovolémie et améliorer la perfusion tissulaire. Ils servent exceptionnellement à traiter une dépression respiratoire liée aux morphiniques ou corriger un déséquilibre acido-basique.

L'adrénaline est le médicament de première intention utilisé dans la réanimation d'urgence et est indiqué en cas de persistance d'une fréquence cardiaque < 60 bpm après 30 secondes de MCE associé à une ventilation efficace sur sonde.

L'administration intraveineuse (IV) par cathéter veineux ombilical (KTVO) est aujourd'hui la voie d'abord recommandée par l'ILCOR et l'ERC.

L'administration intra trachéale (IT) reste possible dans l'attente d'un abord veineux.

✓ **Posologie :**

On utilise des ampoules de 1mg = 1mL que l'on dilue avec 9mL de NaCl 0,9%.

On obtient solution diluée de 10mL = 1mg = 1000µg soit 1ml = 100µg.

IV : 10 à 30µg/kg = 0,1 à 0,3mL/kg.

IT : 50 à 100µg/kg = 0,5 à 1 mL/kg.

La fréquence cardiaque doit rapidement augmenter pour dépasser 100bpm dans les 30secondes qui suivent l'administration d'adrénaline.

En cas d'échec, l'injection peut être renouvelée toutes les 3 à 5 minutes.

6.3 Traitements spécifiques :

6.3.1 Œdème cérébrale :

L'importance de l'œdème dans la genèse des lésions cérébrales est remise en question. Néanmoins les mesures à visée anti-œdémateuse que sont la restriction hydrique et l'orthostatisme restent admises à l'heure actuelle.

6.3.2 Convulsions :

L'administration préventive de barbituriques n'est plus pratiquée en raison de son efficacité inconstante sur la prévention des convulsions et de la baisse du débit sanguin cérébral qu'ils induisent.

En traitement curatif, les anticonvulsivants les plus utilisés sont le diazépam à la dose de 0,5 mg/kg renouvelable, puis en cas d'échec le phénobarbital à la dose de 20 mg/kg suivis d'une dose d'entretien de 5 mg/kg.

6.3.3 Prise en charge des autres complications :

✓ **Respiratoires :**

- Libération des voies aériennes
- Oxygénation
- Ventilation artificielle/intubation en cas d'apnée

✓ **Hémodynamique :**

- Remplissage vasculaire au sérum physiologique
- Drogues vasoactives en cas d'état de choc décompensé

✓ **Métabolique et hydroélectrolytique :**

- Restriction hydrique initiale à 50mL/kg
- Bon équilibre électrolytique
- Eviter l'hypoglycémie et l'hyperglycémie

✓ **Hématologique :**

- Prise en charge d'une CIVD : transfusion plaquettaire, PFC.

6.4 Thérapeutiques d'avenir :

6.4.1. Hypothermie :

Divers travaux expérimentaux ont montré que l'hypothermie modérée (2 à 4°C au-dessous de la température normale) induite après un stress anoxique permet de réduire de 25 à 80% l'extension des lésions cérébrales [68,69]. Le bénéfice est fonction du délai après le stress anoxique (beaucoup moins efficace au-delà de 6h) et de la durée de l'hypothermie (optimale à 72h). L'hypothermie réduit très significativement les phénomènes d'apoptose [74].

Les mécanismes de cette protection sont multiples :

- réduction de la libération d'acides aminés excitotoxiques [75] ;
- réduction de la synthèse de NO [75] ;
- réduction de l'intensité et de la durée de la défaillance énergétique cellulaire [72].

✓ Critères de mise en hypothermie : [76]

- **Critères A** : AG >36SA, poids >1800g, contexte d'asphyxie périnatale + au moins 1 critère :
 - Apgar < ou = 5 à 10mn ;
 - Réanimation à 10mn ;
 - pH <7 ;
 - BD > ou = 16 ou lactates > ou = 11.
- **Critères B** (si critères A remplis) : Encéphalopathie modérée à sévère (stade II ou III de Sarnat) + au moins un des signes suivants :
 - Hypotonie globale ou limitée à la partie supérieure du corps ;
 - Réflexes archaïques anormaux ;
 - Succion absente ou faible ;
 - Convulsions cliniques.
- **Critères C** (si critères A et B remplis) : 30mn d'enregistrement EEG ou aEEG nécessaire pour poursuivre l'hypothermie avec anomalies du tracé de fond + au moins un critère péjoratif :
 - ✚ **EEG** :
 - Tracé paroxystique sans figure physiologique ;
 - Tracé pauvre enrichi de quelques ondes thêta ;
 - Tracé inactif ;
 - Activité critique continue.

 **aEEG :**

- Tracé B ou C ;
- Tracé paroxystique ;
- Activité critique continue.

✓ **Réchauffement très progressif à H72 du début de l'hypothermie : [8]**

- risques d'hypotension et de convulsions si le réchauffement est trop rapide,
- viser $+0,5^{\circ}\text{C/h}$ maximum, soit au minimum sur 6 h,
- faire des paliers en cas de réchauffement trop rapide,
- attention à l'hyperthermie en fin de réchauffement et dans les jours qui suivent,
- l'objectif est d'atteindre une température cutanée stable entre 36 et $36,5^{\circ}\text{C}$;

✓ **Effets secondaires de l'hypothermie : [8]**

Aucun effet secondaire majeur n'a été rapporté dans les études cliniques. Seuls des effets secondaires mineurs sans conséquence à long terme ont été rapportés, ils peuvent être :

- hémodynamiques : bradycardie $<100/\text{min}$ pas de dysfonction myocardique, ni de troubles du rythme liés à l'hypothermie,
- hématologiques : thrombopénie et baisse du TP,
- métaboliques : hypokaliémie modérée,
- respiratoires : augmentation des besoins en oxygène, HTAP,
- cutanés : escarres, hypodermes

7. SURVEILLANCE : [77]

Une surveillance au minimum trimestrielle sera nécessaire au cours de la première année. Elle sera essentiellement clinique ; un EEG sera toutefois réalisé à 2 mois pour vérifier l'apparition des fuseaux de sommeil dont l'absence à cet âge est de mauvais pronostic.

Des tests auditifs seront également pratiqués.

Il n'est pas indispensable de refaire une imagerie s'il y en a déjà eu en période néonatale, ce qui est habituellement le cas chez les enfants ayant besoin d'un suivi neurologique, car les lésions post anoxiques sont classiquement fixées. A 1 an des premiers tests de niveau sont réalisés.

Après 1 an, la surveillance peut être espacée mais ne doit pas s'interrompre, notamment pour les enfants ayant présenté des anomalies motrices transitoires. Les enfants doivent être suivis jusqu'à l'âge scolaire où seront réalisés des tests psychométriques fins.

II. METHODOLOGIE

1. Cadre de l'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service de néonatalogie du département de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako qui est le dernier niveau de référence pédiatrique dans la pyramide sanitaire du Mali.

1.1 Centre Hospitalier Gabriel Touré :

Il est situé au centre de la ville, le CHU Gabriel Touré reçoit les patients de toutes les communes de Bamako et ceux référés par les autres localités du Mali. Malgré l'existence des centres de santé communautaires, les centres de santé de référence et les centres de protection maternelle et infantile (PMI), l'affluence y reste encore très élevée.

1.2 Service de néonatalogie :

Il est situé à l'étage du département de Pédiatrie comportant un hall d'accueil avec une télévision écran plat pour les accompagnants, des bureaux pour médecins et cinq salles d'hospitalisation réparties comme suit :

- une salle d'hospitalisation des nouveau-nés à terme, et stables,
- une salle des nouveau-nés à terme, mais instables,
- une salle des prématurés stables,
- une salle des prématurés instables et
- une salle de couveuse.

Un bureau sert à l'accueil et au tri des nouveau-nés reçus en consultation et un autre à l'accueil des nouveau-nés suivis en ambulatoire.

● Capacité d'accueil et hospitalisations :

La capacité d'accueil est de 50 places (berceaux, couveuses, tables chauffantes).

1.3. Matériels :

- 10 couveuses
- 10 tables chauffantes
- 30 berceaux
- Un circuit d'oxygène disponible dans toutes les salles avec 60 prises murales
- 4 aspirateurs mobiles
- 6 appareils de photothérapie
- Il n'y a pas d'armoire d'urgence

1.4 Organisation du travail :

Les différentes activités du service sont assurées par :

- deux (2) professeurs titulaires de pédiatrie
- deux (2) maitres de recherche
- deux (2) maitres assistants
- un (1) chargé de recherche
- deux (2) pédiatres hospitaliers
- sept (7) techniciens supérieurs de santé
- dix huit (18) techniciens de santé
- deux (2) agents de surveillance
- deux (2) techniciennes de surface

Les activités du service :

Elles sont constituées par :

- la formation théorique et pratique des médecins en spécialisation, des étudiants en médecine et des élèves des écoles socio-sanitaires à la prise en charge des malades ;
- la consultation ainsi que la prise en charge des nouveau-nés hospitalisés ;
- les activités de recherche.

2. Type d'étude :

Il s'est agi d'une étude prospective descriptive et analytique type cas-témoins

3. Période d'étude :

L'étude s'est déroulée du 17 février 2020 au 17 février 2021 soit une période de douze mois.

4. Population d'étude :

Elle a été représentée par tous les nouveau-nés à terme admis en néonatalogie pendant la période de l'étude.

4.1. Critères d'inclusion :

- Tout nouveau-né de 0 à 72H de vie et d'âge gestationnel ≥ 37 SA hospitalisé quel que soit le stade de SARNAT dont le tuteur a accepté de participer à notre étude.

Ces nouveau-nés avaient été réparti en 2 groupes :

- Groupe 1 : (Nouveau-nés asphyxiques), représenté par les nouveau-nés qui avaient un score d'APGAR < 7 à la 5^{ème} minute de vie (77).

Pour chaque cas, un témoin a été recruté.

- Groupe 2 : (témoins), représenté par les nouveau-nés qui avaient un score d'APGAR > 7 à la 5^{ème} minute de vie (77).

Le diagnostic de l'anoxie périnatale était essentiellement basé sur des arguments cliniques : les anomalies neurologiques à la naissance associé à un score d'APGAR < 7 à cinq minutes de vie.

La sévérité de l'anoxie était évaluée par le score de SARNAT [32,33].

- Stade I : est marqué par une irritabilité neurologique, des trémulations, une prédominance du tonus sympathique avec tachycardie, sécrétions abondantes et mydriase, il ne dure souvent que 24 heures, et en principe, il ne s'associe pas à des convulsions, ni à des lésions cérébrales, et de ce fait, est de bon pronostic.
- Stade II : est le stade le plus problématique, tant au niveau diagnostique que pronostique. Il s'agit d'une atteinte modérée, avec une altération importante de l'état neurologique, plutôt hypotonique, voire léthargique, une prédominance du tonus parasympathique avec pupilles plutôt en myosis, bradycardie relative, peu de sécrétions, et dans la plupart des cas des convulsions électriques et cliniques.
- Stade III : est marqué par un coma profond et souvent une perte des réflexes du tronc. Le pronostic est péjoratif avec évolution quasi certaine vers décès ou séquelles graves.

L'évaluation des acquisitions psychomotrices était faite à l'aide du test de Denver. Il explore les principales acquisitions de l'enfant au travers de 4 rubriques : langage, contact social, motricité fine et motricité globale. Il se présente sous la forme d'un tableau précisant pour chacune des 4 rubriques des éléments attendus en fonction de l'âge de l'enfant. La variabilité individuelle normale pour chaque épreuve est

représentée par un rectangle : le rectangle débute à l'âge où 25 % de la population passe l'épreuve, un tiret est placé à l'âge où ce pourcentage est de 50 %, une zone grisée débute pour un pourcentage de 75 % et se termine à 90 % de réussite dans la population. Avant de passer l'épreuve, il faut tirer un trait au niveau de l'âge chronologique de l'enfant. Les épreuves proposées sont celles situées directement à gauche de ce trait, c'est-à-dire celles que réussissent 90 % des enfants de son âge, puis des épreuves plus difficiles sont proposées. À la fin de l'évaluation, on détermine si l'enfant a des acquisitions en rapport avec son âge chronologique ou si elles sont décalées, et dans ce cas le retard est chiffré.

4.2 Critères de non inclusion :

- Nouveau-nés dont les mères ont accouché sous anesthésie générale
- Les nouveau-nés présentant des malformations graves
- Nouveau-nés dont les parents ou tuteur ont refusé l'hospitalisation.

5. Techniques et outils de collecte :

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête standardisée, à partir du carnet de surveillance de la grossesse, de la fiche de liaison dans les cas de transfert, auprès de la mère et/ ou des accompagnants et du dossier médical.

Les patients ont été systématiquement vus à la naissance, entre J7 et J10 de vie puis à l'âge de 6 mois. A chaque consultation, ils ont bénéficié d'un examen clinique complet, le test de Denver a été l'outil utilisé pour l'appréciation du développement psychomoteur et sensoriel. Une électroencéphalographie a été réalisée entre J0 et J10 ainsi qu'une échographie transfontanellaire.

6. Variables étudiées :

Les variables suivantes ont été étudiées

- Caractéristiques sociodémographiques de la mère et du nouveau-né
- les facteurs de risque d'anoxie chez la mère et le nouveau-né

-Déroulement de la grossesse et de l'accouchement

- CPN
- surveillance de l'accouchement
- mode d'accouchement
- score d'APGAR
- anomalies du rythme cardiaque fœtal

- les manifestations cliniques présentées par le nouveau-né à la naissance et au cours du suivi

- les acquisitions psychomotrices et le développement sensoriel comparé au score de Denver lors des suivis

-les signes électroencéphalographiques et échographiques présentés par le nouveau-né.

7. Aspects éthiques :

Un consentement libre et éclairé du tuteur a été obtenu avant toute inclusion dans l'étude ;

La confidentialité a été garantie pour l'ensemble des informations recueillies.

8. Analyse des données :

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel SPSS version 25. Les figures ont été élaborées à partir du logiciel Microsoft office Excel 2016. Le traitement de texte a été fait sur Microsoft Word 2016. Les tests statistiques utilisés ont été : le test de χ^2 avec pour seuil de significativité $p < 5\%$. L'Odds ratio et son intervalle de confiance ont permis d'exprimer l'association entre les variables.

III/ RESULTATS

1. Prévalence :

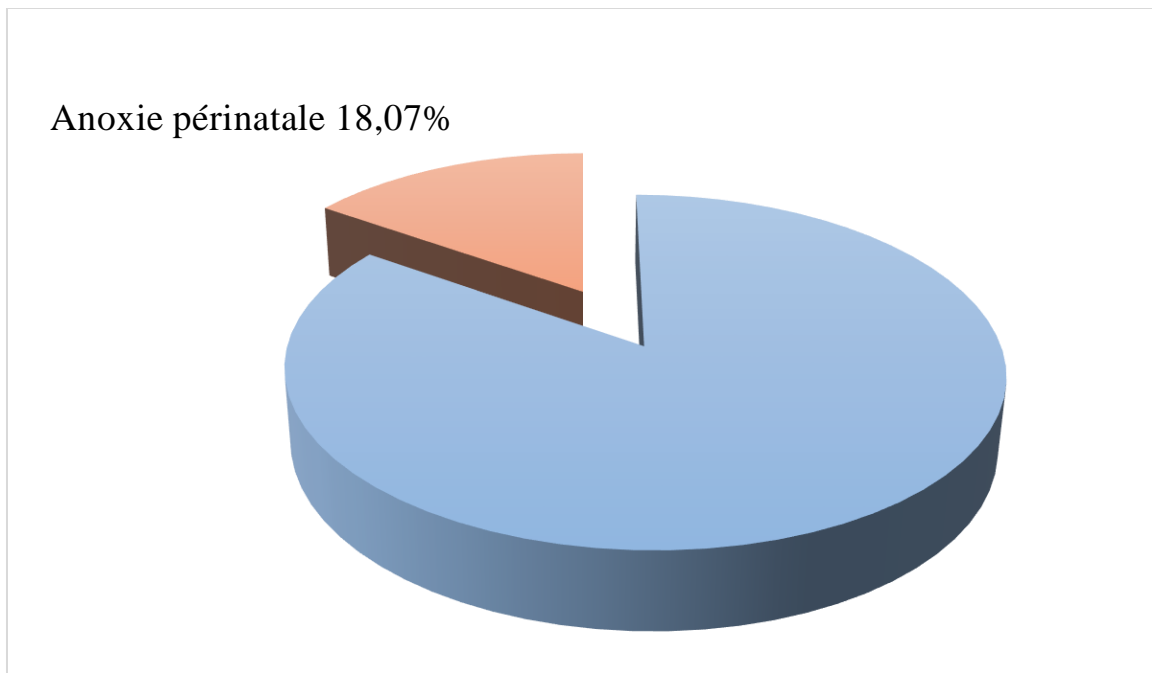


Figure 2 : prévalence de l'anoxie périnatale

Sur 1162 nouveau-nés hospitalisés pendant la période de l'étude, 210 présentaient une anoxie périnatale dont 77 ont été inclus dans notre étude soit une prévalence de 18,07%.

2. Caractéristiques socio-démographiques des mères et des nouveau-nés :

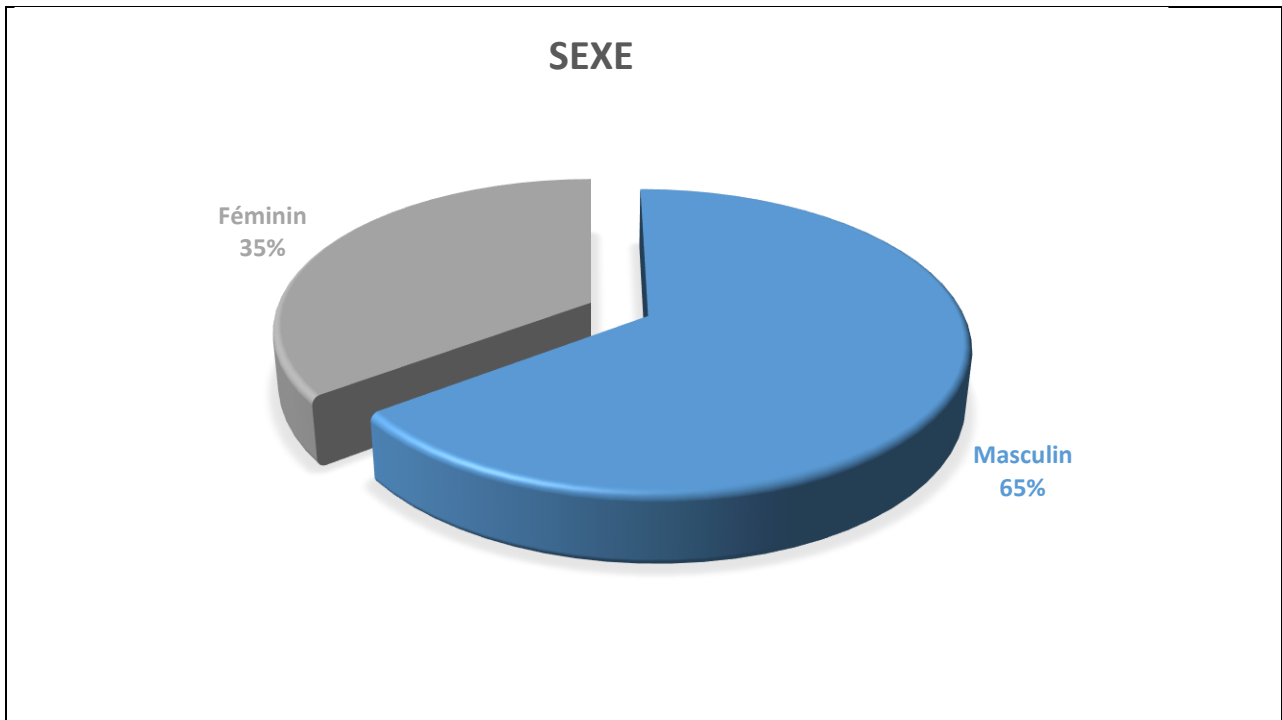


Figure 3 : Répartition selon le sexe des nouveau-nés.

Le sexe masculin a représenté 65% des cas avec un Sex-Ratio = 1,9

Tableau IV : Répartition des nouveau-nés selon l'âge des mères

Age des mères	Cas		Témoins		OR	IC	P value
	Effectif	%	Effectif	%			
Moins de 18 ans	4	5,2	6	7,8	0,657	0,177-2,435	0,529
18-35 ans	66	85,7	65	84,4	1	-	0,529
Sup à 35 ans	7	9,1	6	7,8	1,149	0,366-3,603	0,812

La tranche d'âge la plus représentée était celle des 18-35 ans avec 85,7%. Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre les différentes catégories d'âge.

Tableau V : Répartition des nouveau-nés selon le niveau d'instruction des mères

Niveau d'instruction	Cas		Témoins		OR	IC	P value
	Effectif	%	Effectif	%			
Non scolarisée	29	37,7	38	49,4	1,145	0,366-3,581	0,816
Niveau primaire	19	24,7	17	22,1	1,675	0,494-5,694	0,407
Niveau secondaire	21	27,3	12	15,6	2,625	0,750-9,198	0,131
Niveau supérieur	6	7,8	9	11,7	1	-	0,816
Ecole coranique	2	2,6	1	1,3	3,000	0,220-40,933	0,410

Les mères non scolarisées étaient les plus représentées avec 37,7% des cas. Le faible niveau d'instruction augmentait le risque de survenu de l'anoxie périnatale OR >1 pour toutes les catégories en dehors du niveau supérieur.

Tableau VI : Répartition des nouveau-nés selon la profession des mères

Profession des mères	Cas		Témoins		OR	IC	P value
	Effectif	%	Effectif	%			
Femme au foyer	50	64,9	56	72,7	1	-	0,133
Elèves/étudiantes	12	15,6	6	7,8	0,446	0,156-1,278	0,133
Commerçantes	4	5,2	3	3,9	1,493	0,318-6,999	0,610
Fonctionnaires	8	10,4	4	5,2	0,446	0,1267-1,573	0,209
Autres	3	3,9	8	10,4	2,381	0,599-9,470	0,218

Autres= coiffeuse, aide-ménagère

Les femmes au foyer étaient les plus nombreuses soit 64,9%. Les commerçantes, coiffeuses et aide-ménagères avaient plus de risque de faire une anoxie périnatale : OR >1 mais ce lien n'était pas statistiquement significatif.

Tableau VII : Répartition des nouveau-nés selon les structures de provenance

Structure de provenance	Cas		Témoins		OR	IC	P value
	Effectif	%	Effectif	%			
Hôpital	28	36,4	14	18,2	1	-	0,196
CSRef	34	44,2	29	37,7	0,586	0,260-1,318	0,196
CSCOM	5	6,5	20	26,0	0,125	0,039-0,403	0,0005
Clinique/cabinet	10	13,0	9	11,7	0,555	0,184-1,678	0,297
Domicile	0	0,0	5	6,5	0,046	0,002-0,895	0,042

La majorité des nouveau-nés anoxiques (cas) venait de la périphérie soit 44,2% pour les CSRef ; la naissance dans un CSCOM constituait un facteur de risque d'anoxie périnatale P=0,0005

Tableau VIII : Répartition des nouveau-nés selon la parité des mères

Parité de la mère	Cas		Témoins		OR	IC	P value
	Effectif	%	Effectif	%			
Primipare	28	36,4	29	37,7	1,306	0,579-2,948	0,520
Paucipare	17	22,1	23	29,9	1	-	0,520
Multipare	16	20,8	13	16,9	1,665	0,635-4,365	0,299
Grande multipare	16	20,8	12	15,6	1,804	0,679-4,789	0,236

Les primipares étaient les plus représentées avec 36,4% ; la primiparité ainsi que multiparité augmentaient le risque de survenu de l'anoxie OR >1 mais ce lien n'était pas statistiquement significatif.

Tableau IX : Répartition des nouveau-nés selon le nombre de CPN réalisé

Nombre de CPN	Cas		Témoins		OR	IC	P value
	Effectif	%	Effectif	%			
0	9	11,7	10	13,0	1	-	0,902
1-3	27	35,1	32	41,6	1,067	0,379-3,006	0,902
≥ 4	41	53,2	35	45,5	0,768	0,281-2,104	0,608

La majorité des mères avaient réalisé au moins 4 CPN soit 53,2% ; le nombre de CPN < 4 constituait un risque de survenu de l'anoxie périnatale mais ce lien n'était pas significatif au cours de notre étude.

3. Facteurs de risque de l'anoxie périnatale :

Tableau X : Répartition des nouveau-nés selon les antécédents médicaux des mères

ATCD médicaux	Cas		Témoins		OR	IC	P value
	N	%	N	%			
HTA	14	18,2	9	11,7	1,757	0,704-4,383	0,228
Anémie	6	7,8	6	7,8	1,129	0,344-3,711	0,841
Drépanocytose	2	2,6	0	0,0	5,642	0,265-120,122	0,268
Infection urogénitale	1	1,3	0	0,0	3,385	0,135-84,844	0,458
Insuffisance surrénalienne	0	0,0	1	1,3	0,376	0,015-9,427	0,552
Aucun	54	70,1	61	79,2	1	-	0,228

L'HTA était la pathologie maternelle la plus retrouvée avec 18,2% ; l'anémie constituait un facteur de risque de l'anoxie périnatale OR= 1,556

Tableau XI : Répartition des nouveau-nés selon les facteurs de risque obstétricaux maternels

ATCD obstétricaux	Cas		Témoins		OR	IC	P value
	N	%	N	%			
Aucun	25	35,2	39	55,7	1	-	0,590
Dystocie mécanique	7	9,9	8	11,3	1,365	0,440-4,233	0,590
HTA/prééclampsie/éclampsie	10	14,1	7	10,0	2,229	0,750-6,619	0,149
Présentations vicieuses	11	15,5	6	8,6	2,860	0,939-8,716	0,065
Travail prolongé	4	5,6	2	2,9	3,120	0,531-18,319	0,208
Hypotrophie	2	2,8	3	4,3	1,040	0,162-6,669	0,967
Autres	12	16,9	5	7,1	3,744	1,176-11,917	0,025

Autres= infection, dépassement de terme, oligoamnios, pré-rupture utérine

La dystocie dynamique et les syndromes vasculo-rénaux étaient les plus représentées avec 10,4% et 9,1%. L'infection materno-fœtale, le dépassement de terme, l'oligoamnios et la pré-rupture utérine constituaient des facteurs de risque importants d'anoxie périnatale : P=0,025

Tableau XII : Répartition des nouveau-nés selon les facteurs fœtaux

Facteurs de risque fœtaux	Cas		Témoins		OR	IC	P value
	N	%	N	%			
Hypotrophe	10	13,0	11	14,3	1,117	0,444-2,813	0,814
Eutrophe	65	84,4	64	83,1	1	-	0,814
Macrosome	2	2,6	2	2,6	1,016	0,139-7,431	0,987

Les nouveau-nés eutrophiques étaient les plus représentées avec 84,4% des cas ; l'hypotrophie et la macrosomie augmentaient le risque de survenu de l'anoxie périnatale mais il n'existait pas de lien statistiquement significatif.

Tableau XIII : Répartition des nouveau-nés selon les facteurs de risque ovulaires

Facteurs de risque ovulaires	Cas		Témoins		OR	IC	P value
	N	%	N	%			
HRP	3	3,9	1	1,3	1	-	0,306
Placenta prævia	0	0,0	1	1,3	0,143	0,003-5,946	0,306
Circulaire du cordon	3	3,9	4	5,2	0,250	0,017-3,770	0,316

L'hématome rétro-placentaire et les circulaires du cordon ont représentés 3,9%. Il n'existait pas de lien statistique significatif entre les différents facteurs.

Tableau XIV : Répartition des nouveau-nés en fonction de la voie d'accouchement

Voie d'accouchement	Cas		Témoins		OR	IC	P value
	N	%	N	%			
Voie basse	46	59,7	64	83,1	1	-	0,0549
Voie basse instrumentale	7	9,1	2	2,6	4,869	0,967-24,521	0,0549
Césarienne	23	29,9	11	14,3	2,909	1,291-6,554	0,0100
Instrument + césarienne	1	1,3	0	0,0	4,161	0,166-104,441	0,386

La majorité de nouveau-nés anoxiques sont nés par voie basse soit 59,7%. Le recours à la césarienne traduisait un risque important d'anoxie périnatale : P=0,01 et OR >1.

Tableau XV : Répartition des nouveau-nés en fonction de l'aspect du liquide amniotique

Aspect du liquide amniotique	Cas		Témoins		OR	IC	P value
	N	%	N	%			
Indéterminé	28	36,4	58	75,3	1	-	0,091
Clair	7	9,1	5	6,5	0,345	0,101-1,183	0,091
Teinté	20	26,0	7	9,1	5,918	2,239-15,639	0,0003
Méconial	22	28,6	7	9,1	6,510	2,486-17,049	0,0001

Le liquide amniotique était pathologique dans 54,6% des cas (26% de liquide teinté et 28,6% de liquide méconial) P < 0,001.

Tableau XVI : Répartition des nouveau-nés en fonction du terme de naissance

Terme de naissance	Cas		Témoins		OR	IC	P value
	N	%	N	%			
Terme	74	96,1	76	98,7	1	-	0,335
Post terme	3	3,9	1	1,3	3,081	0,313-30,296	0,335

La majorité des nouveau-nés asphyxiés sont nés à terme soit 96,1% ; la post maturité constituait un facteur de risque d'anoxie OR >1

4. Facteurs pronostiques :

Tableau XVII : Répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar

Score d'Apgar	Cas		Témoins		OR	IC	P value
	Effectif	%		%			
Indéterminé	0	0,0	67	87,0	1	-	0,945
≥ 7	0	0,0	10	13,0	0,156	0,029-8,271	0,359
< 7	77	100,0	0	0,0	0,0003	0,000-0,0163	0,0001

La totalité des nouveau-nés anoxiques avait un Apgar < 7 et cela favorisait de manière significative la survenue de l'anoxie périnatale : P=0,0001

Tableau XVIII : Répartition des nouveau-nés selon la sévérité de l'anoxie périnatale

Classification de SARNAT	Cas	
	N	%
Stade I	8	10,4
Stade II	33	42,8
Stade III	36	46,7

La majorité des nouveau-nés avait présenté une anoxie sévère soit 46,7%

Tableau XIX : Répartition des nouveau-nés selon le devenir immédiat

Devenir immédiat	Cas		Témoins		OR	IC	P value
	N	%	N	%			
Vivant	50	64,9	56	72,7	1	-	0,298
Décédé	27	35,1	21	27,3	1,440	0,725-2,859	0,298

La mortalité était de 35,1% parmi les nouveau-nés anoxiques.

Tableau XX : Répartition des nouveau-nés selon leur devenir immédiat en fonction de la sévérité de l'anoxie périnatale

Devenir immédiat	Stade I		Stade II		Stade III	
	N	%	N	%	N	%
Vivant	8	100	25	75,8	17	47,2
Décédé	0	0,0	8	24,2	19	52,8

Les patients du stade III sont décédés dans 52,8% des cas.

Tableau XXI : Répartition des nouveau-nés selon le degré de réussite du test de langage en fonction de la sévérité de l'anoxie périnatale

Degré de réussite du test de langage	Stade I		Stade II		Stade III	
	N	%	N	%	N	%
<25%	0	0,0	1	25,0	3	60
25-50%	0	0,0	0	0,0	1	20,0
50-75%	1	100,0	2	50,0	1	20,0
75-90%	0	0,0	1	25,0	0	0,0
>90%	1	100,0	4	100,0	5	100,0

Seulement 25% de nos patients du stade II avait un test du langage dans les limites de la normale

Tableau XXII : Répartition des nouveau-nés selon le degré de réussite du test de motricité globale en fonction de la sévérité de l'anoxie périnatale

Degré de réussite du test de motricité globale	Stade I		Stade II		Stade III	
	N	%	N	%	N	%
<25%	0	0,0	1	25,0	1	20,0
25-50%	0	0,0	0	0,0	2	40,0
50-75%	0	0,0	0	0,0	1	20,0
75-90%	0	0,0	3	75,0	1	20,0
>90%	1	100,0	0	0,0	0	0,0

Tous nos patients du stade I avaient une motricité globale normale avec 100% de réussite des tests contre 20% pour ceux du stade III.

Tableau XXIII : Répartition des nouveau-nés selon le degré de réussite du test de motricité fine en fonction de la sévérité de l'anoxie périnatale

Degré de réussite du test de motricité fine	Stade I		Stade II		Stade III	
	N	%	N	%	N	%
<25%	0	0,0	1	25,0	3	60,0
25-50%	0	0,0	0	0,0	1	20,0
50-75%	0	0,0	2	50,0	1	20,0
75-90%	1	100,0	1	25,0	0	0,0
>90%	0	0,0	0	0,0	0	0,0

Les tests de motricité fine étaient réalisés avec moins de 25% de réussite pour 60% des patients du stade III

Tableau XXIV : Répartition des nouveau-nés selon le degré de réussite du test de contact social en fonction de la sévérité de l'anoxie périnatale

Degré de réussite du test de contact social	Stade I		Stade II		Stade III	
	N	%	N	%	N	%
<25%	0	0,0	1	25,0	1	20,0
25-50%	0	0,0	0	0,0	2	40,0
50-75%	0	0,0	0	0,0	0	0,0
75-90%	0	0,0	2	50,0	2	40,0
>90%	1	100,0	1	25,0	0	0,0

Le contact social était normal pour 50% de nos patients du stade II et 40% pour ceux du stade III.

IV/ COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

1. Limites de notre étude :

Notre étude portait sur l'évaluation du développement psychomoteur chez les nouveau-nés ayant fait une anoxie périnatale à l'âge de 6 mois. Cette étude a concerné 77 cas et 77 témoins. Parmi ces 77 cas seulement 10 patients ont été vus à l'examen du sixième mois soit 12,98%. Les difficultés rencontrées étaient :

- la perte de vue de la majorité de nos patients liée d'une part au fait qu'ils avaient été référés de la périphérie, des raisons pécuniaires et d'autre part à la pandémie du Coronavirus19 ;
- le manque de données sur l'imagerie cérébrale (Scanner, IRM, ETF)

2. Prévalence :

Durant la période de notre étude allant du 17 Février au 17 février 2021, 1162 nouveau-nés ont été hospitalisés dont 210 pour anoxie périnatale (77 ont été inclus dans notre étude) soit une prévalence de 18,07%. Cette fréquence est comparable à celle de Ouédraogo Yugbaré SO et al en 2015 à Ouagadougou avec 19,8% [82].

Par contre notre taux est plus faible par rapport à ceux décrits par plusieurs auteurs :

Thiam L et al en 2017 au Sénégal ont trouvé une fréquence de 20,6% [5]

Kedy DK et al en 2018 au Cameroun ont trouvé une fréquence de 22,9% [10].

Ces variations pourraient s'expliquer par les différences de méthodologie : l'étude de Thiam L et al [5] incluait tous les nouveau-nés à la naissance, le diagnostic de l'APN prenait en compte les anomalies du RCF avec une durée d'étude de 18 mois contre 12 mois pour la nôtre.

3. Caractéristiques socio-démographiques :

3.1. Sexe des nouveau-nés :

Dans notre série, le Sex-ratio était de 1,9 en faveur du sexe masculin. Ce résultat est identique à celui de Sidibé LN et al [6] qui avait trouvé un sexe ratio de 1,9. Nos résultats concordent avec ceux de la littérature : dans l'étude de Dali YA et al [70] le Sex-ratio était de 1,5. Il était de 1,6 dans l'étude de Sanogo G [77]. Le nouveau-né de sexe masculin est plus concerné par l'EAI. Selon Badawi N, le sexe masculin augmente de 50% le risque d'EAI [59].

Johnston rapporte que les hormones sexuelles notamment les œstrogènes, seraient protectrices contre les lésions anoxie-ischémiques [80].

3.2. Age de la mère :

Les mères entre 18 et 35 ans étaient concernées dans 85,7%. La moyenne d'âge était de $25,59 \pm 6,65$ ans avec des extrêmes allant de 15 à 42ans. Ces résultats sont comparables à ceux obtenus par Fiangoa F et al au Madagascar avec 81,25% [79] et une moyenne de 25,88ans et Thiam L [5] et al avec 82% de fréquence pour les 18-35ans. Cette fréquence pourrait s'expliquer par le fait que le taux de fécondité est maximal dans cette tranche d'âge.

3.3. Niveau d'instruction de la mère :

Dans notre série la majorité des mères était non scolarisée soit 49,4% et celles qui étaient scolarisées avaient dans la majorité des cas un niveau primaire soit 22,1%. Ce résultat est comparable à celui de Sanogo G [77] qui retrouvait 52,9% de mères non scolarisées.

Par contre notre taux est largement supérieur à celui rapporté par Okoko AR et al dans une étude réalisée sur l'asphyxie périnatale au CHU de Brazzaville en 2016 (4,5%) [81] ; cette différence s'expliquerait par le faible niveau d'alphabétisation de notre population ainsi que la déscolarisation des filles en raison des mariages précoces.

3.4. Profession de la mère :

Dans notre étude 64,9% des nouveau-nés asphyxiés étaient issus de mères femmes au foyer. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que le travail journalier de la ménagère est épuisant pour la femme enceinte qui a besoin de plus de repos. Ce taux est encore plus élevé dans l'étude de Sidibé LN et al en 2018 avec 77,6% [6] et celui de Ouédraogo YSO avec 82,4% [82].

3.5. Provenance des nouveau-nés :

La majorité des nouveau-nés asphyxiés soit 63,7% avait été référée par d'autres structures de santé dont 44,2% des CSRef. Ce résultat est très inférieur à celui de Ouédraogo YSO et al à Ouagadougou avec un taux de 92,9% [82]. La naissance dans les CSCOM et en dehors des structures de santé était significativement liée à la survenue de l'anoxie périnatale : $P=0,0005$ et $P=0,042$. Ceci pourrait s'expliquer par le manque de ressources matérielles et humaines qualifiées dans les centres de santé périphérique ainsi que les conditions de transport ne répondant pas aux normes sanitaires.

4. Facteurs de risque d'anoxie périnatale :

4.1. Parité :

Le taux d'anoxie périnatale était élevé chez les primipares avec 36,4%. Ce résultat est comparable à celui de d'Almeida M et al à Cotonou en 2015 avec 39% de primipare [83]. Sidibé LN et al en 2016 [6] avait trouvé un taux supérieur avec 48,6% de primipares.

4.2. Nombre de CPN :

Dans notre série 53,2% des mères de nouveau-nés asphyxiés avaient bénéficiés d'au moins quatre CPN. Ce taux est comparable à celui rapporté par Thiam L et al au Sénégal avec 50,3% [5] mais supérieur à celui trouvé par Nimaga D avec 32% [84]. Dans l'étude de Ouédraogo Yugbaré SO et al 92,9% des mères avaient réalisé au moins quatre CPN [82] ; Kedy DK et al rapportait un taux de 86% [10].

Ces différences peuvent s'expliquer par le faible niveau d'alphabétisation dans notre pays, le manque de personnel qualifié dans les zones reculées et le cout élevé des CPN.

4.3. Pathologies associées à la grossesse et à l'accouchement :

Dans notre série les circonstances maternelles pourvoyeuses d'anoxie périnatale étaient dominées par l'HTA avec 18,2%, les présentations vicieuses (siège, épaule, transversale) avec 15,5%, la dystocie dynamique 9,9%. L'éclampsie et la prééclampsie ont représentées également 14,1%. Dans l'étude de Diarra KL en 2008, l'éclampsie et la prééclampsie occupaient les deux premières places avec respectivement 21,3% et 17,2% [86]. Au Sénégal Thiam L et al [5] rapporte 37% d'anémie maternelle, 30,9% d'HTA et 28,6% de RPM ; l'éclampsie et la prééclampsie occupaient la cinquième place des pathologies maternelles associées à l'APN avec 9,9%.

4.4. Terme de naissance :

Au cours de notre étude, la majorité des nouveau-nés avait un âge gestationnel estimé à terme soit 96,1%. Nous avons noté 3,9% de cas de dépassement de terme. Ce résultat est comparable à celui de Nimaga D qui rapportait 91,3% de grossesses estimées à terme [84]. Sanogo G au Mali [77], Dali YA et al en Algérie [70], Kedy DK au Cameroun [10] retrouvaient respectivement 86,2%, 84% et 89% de nouveau-nés d'âge gestationnel compris entre 37 et 42SA.

Ces résultats légèrement inférieurs au notre s'expliqueraient par le fait que leur étude incluait des nouveau-nés prématurés et le nôtre non.

4.5. Voie d'accouchement :

La majorité des nouveau-nés de notre série sont nés par voie basse soit 59,7% et 29,9% de césarienne. Ces résultats sont proches de ceux rapportés par Zisy JA en 2017 au Madagascar avec respectivement 64% d'accouchement par voie basse et 36% de césarienne [85].

Nos résultats sont inférieurs à ceux décrits par Sidibé LN en 2019 [6] avec 76% d'accouchement par voie basse. Par contre Thiam L et al rapportait un taux de césarienne plus élevé avec 52,3% [5].

Au cours de notre étude la césarienne était associée de façon significative à la survenue de l'APN ($P=0,01$ et $OR=2,909$). Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'il s'agissait de césarienne d'urgence dont les motifs compromettaient déjà l'oxygénation fœtale.

4.6. Aspect du liquide amniotique :

Le liquide amniotique était pathologique dans 54,6% des cas (26,0% de liquide amniotique teinté et 28,6% de liquide amniotique méconial) et était fortement associé à la survenue de l'anoxie périnatale : $P < 0,0001$

Ce résultat est nettement inférieur à celui de Niaré F qui a retrouvé 79,3% de liquide pathologique [69]. Thiam L et al [5], Ouédraogo YSO [82] et al et Fiangoa F et al [79] ont rapporté des taux similaires avec respectivement 68%, 71,2% et 77,22% de liquide amniotique pathologique. Ces différences peuvent s'expliquer par le fait que dans notre étude l'aspect du liquide amniotique était méconnu dans 63,3% des cas (fiche de référence incomplètement rempli).

5. Facteurs pronostiques :

5.1. Score d'Apgar à la 5^{ème} minute :

Le score d'Apgar était inférieur à 7 à la 5^{ème} minute chez tous les nouveau-nés asphyxiés. L'Apgar < 7 était significativement associé à la survenue d'une encéphalopathie anoxo-ischémique $P < 0,0001$

La vaste étude de Casey et al. [51] confirme qu'un score établi à la 5^{ème} minute restante entre 0 et 3 est associé à un risque de décès néonatal multiplié par 1460 par rapport à une adaptation secondaire à la vie extra-utérine (score de 7 à 10).

5.2. Classification de SARNAT :

Dans notre série le stade III de SARNAT était le plus représenté soit 46,7% des nouveau-nés ; les stades I et II représentaient respectivement 10,4% et 42,8%. Ces résultats sont comparables à ceux décrits par Sidibé LN [6] qui rapportait 43% d'EAI

de grade III. Par contre Ouédraogo Yugbaré SO et al [82] ainsi que Okoko AR et al [81] rapportaient une prédominance du stade II avec respectivement 45,9% et 62,1% des cas. Ces différences pourraient s'expliquer par les conditions de transport, l'absence de voie veineuse dans la majorité des cas et le retard de prise en charge neurologique pouvant aboutir à l'aggravation des lésions ischémiques.

Le devenir neurodéveloppemental est étroitement corrélé au stade de l'encéphalopathie. Les nouveau-nés présentant une EHI modérée (stade II) et sévère (stade III) ont un risque élevé de mourir ou de développer un handicap neurologique sévère [87]. Cette étude a été confirmée par Thornberg qui a trouvé une relation entre le degré de l'encéphalopathie, le handicap neurologique et le décès [88].

6. Evolution :

Parmi les nouveau-nés asphyxiés 27 sont décédés au cours de notre étude soit une fréquence de 35,1%. Ce taux est supérieur à celui rapporté par Sidibé LN avec 32,9% [6]. Cela peut s'expliquer par la différence de durée entre nos deux études.

Cette fréquence est également supérieure à celles décrites par Ouédraogo Yugbaré SO au Burkina Faso [82] et Kedy DK au Cameroun [10] avec respectivement 7,1% et 21,3%.

7. Développement psychomoteur :

Contact social :

Nos patients du stade III présentaient une anomalie dans leur comportement social dans 60% des cas et 25% pour les patients du stade II. Ce taux est largement inférieur à celui de NDongo Paul LA qui avait trouvé 82% d'anomalies dans le comportement social [11]. Ces résultats ne sont pas superposables en raison des différences méthodologiques : NDongo Paul LA avait mené une étude rétrospective chez des enfants de 6-8ans ayant eu une anoxie cérébrale à la naissance.

Langage :

Les anomalies du langage ont été retrouvés dans 75% des cas chez les patients du stade II. Ce résultat est largement supérieur à celui de NDongo Paul LA [11] qui rapportait 46% d'anomalies du langage.

Motricité Globale :

Notre étude a retrouvé des anomalies de la motricité globale dans 80%. Ce taux n'est pas superposable à celui de NDongo Paul LA qui avait trouvé 8% d'anomalies. Ces différences s'expliquent en raison des différences méthodologiques et du peu de patients

s'étant présenté au 6^{ème} mois au cours de notre étude, présence motivée par la constatation par les parents d'anomalies graves.

Motricité fine :

Nos patients présentaient un trouble de la motricité fine dans 100% des cas. Ce taux est largement supérieur à celui de NDongo Paul LA [11] avec 42%.

Séquelles :

Au terme notre étude, seul 10 enfants ont été vus au 6^{ème} mois soit 12,98%. Parmi ces patients, 5 ont présenté des anomalies du développement psychomoteur soit 50%.

Les séquelles observées étaient :

- IMOC : 3cas
- troubles de la motricité fine : 2cas.

CONCLUSION

L'anoxie périnatale constitue un véritable problème de santé publique dans notre contexte en raison de sa fréquence et de ses graves conséquences sur le développement psychomoteur des survivants.

Sa fréquence reste élevée (6,63%) dans notre contexte. Le faible niveau d'instruction, la multiparité, la naissance en dehors des structures hospitalières, l'HTA et ses complications augmentaient le risque de survenue de l'anoxie périnatale. La mortalité était de 35,1% et le devenir des enfants était corrélé à la sévérité de l'encéphalopathie anoxo-ischémique. Nous avons trouvé 12,98% d'anomalies du développement psychomoteur dont 3 cas d'infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC).

Nos résultats suggèrent une prévention de l'anoxie périnatale et la mise en place de structures spécialisées pour la prise en charge des patients souffrant de troubles du développement psychomoteur.

RECOMMANDATIONS :

1. Aux autorités sanitaires et politiques :

- adopter une politique favorisant l'accès aux CPN
- doter les maternités et les services de néonatalogie de matériels adéquats pour la bonne prise en charge des mères et de leurs nouveau-nés notamment l'hypothermie thérapeutique
- améliorer les conditions de références vers les structures qualifiées à bord de transport médicalisé
- doter les maternités d'unité de réanimation néonatale d'urgence
- doter les centres de prise en charge et de soutien pour handicapé de matériels et de ressources humaines qualifiés.

2. Aux services de gynécologie obstétrique :

- former le personnel à la bonne utilisation du cardiotocographe afin de dépister les situations à risque
- former le personnel au dépistage et la prise en charge de grossesses à risque
- former le personnel à l'évaluation du score d'Apgar ainsi qu'à la réanimation néonatale ;
- insister sur l'intérêt des CPN auprès des femmes en âge de procréer

3. Aux services de pédiatrie :

- former le personnel à la réanimation néonatale
- améliorer le dépistage et la prise en charge des complications pouvant aggraver les lésions ischémiques
- former le personnel au dépistage et à l'orientation des patients présentant des troubles du développement psychomoteur vers les structures adéquates

4. A la population :

- respecter de façon rigoureuse les rendez-vous de CPN ainsi que les examens systématiques de leur enfant ;
- former la population à reconnaître les signes de danger au cours de la grossesse et les signes d'alarme d'un retard du développement psychomoteur afin de consulter rapidement dans un centre de santé
- créer des associations de soutien pour les parents d'enfants souffrant d'handicap.

REFERENCES

- 1) World Health Organization. Guidelines on basic newborn resuscitation [Internet]. [Geneva]: WHO ; 2012 [consulté le 07-02-2020]. Disponible : https://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/basic_newborn_resuscitation/en/
- 2) MacLennan, A. Un modèle pour définir une relation causale entre les événements intrapartum aigus et la paralysie cérébrale : Déclaration de consensus international. *Journal médical britannique*, 1999 ; 319 :1054-9. <https://doi.org/10.1136/bmj.319.7216.1054>
- 3) Alkadoui N, Barkat A. L'anoxie périnatale au centre de médecine et de réanimation néonatale-FMP Rabat. EPH [en ligne]. 2018 [consulté le 07-02-2021] ; 4(9): 31-41. Disponible sur : <https://ephjournal.org/index.php/mhs/article/download/973/586>.
- 4) Institut National de la Statistique (INS) et ICF. International. 2012. Enquête Démographique et de Santé et indicateurs Multiples du Cameroun 2011. Calverton, Maryland, USA : INS ; ICF International ; 2011.
- 5) Thiam L, Dramé A, Coly IZ, Diouf FN, Sylla A, Ndiaye O. Asphyxie périnatale au service de néonatalogie de l'hôpital de la paix de Ziguinchor (Sénégal). *ESJ* [En ligne]. Juillet 2017 [Consulté le 25 novembre 2019] ; 13 (21) : 217-226. Disponible : <http://dx.doi.org/10.19044/esj.2017.v13n21p217>
- 6) Sidibé LN, Diall H, Konaté D, Coulibaly O et al. Caractéristiques épidémio-cliniques de l'anoxie périnatale et issue immédiate des patients à l'hôpital d'enseignement Gabriel Touré de Bamako. *Journal ouvert de pédiatrie* 2019 ; 9 : 326-336.
- 7) Gabe C, Messaouda H. Dépistage et prise en charge du handicap d'origine périnatale : exemple de l'asphyxie néonatale. [Internet]. *Forum International Handicap Mental en Méditerranée*. 2012. Disponible sur http://www.santesud.org/sinformer/evenements/autres/Presentation_ppt_PrHaridi.pdf Meau-Petit V, Tasseau A, Lebail F, Ayachi A, Layouni I, Patkai J, et al. Hypothermie contrôlée du nouveau-né à terme après asphyxie périnatale. *Archives de pédiatrie*. 2010 ; 17(3): 282–289.
- 8) Mbonda E, Nguefack S, Chiabi A, Djampou NE, Pondy OA, Mbassi AH, et al. Epilepsie chez les enfants atteints d'infirmité motrice cérébrale : A propos de 412 observations à Yaoundé, Cameroun. *Clinics in Mother and Child Health*. 2011 ; 8(1)

- 9) Kedy DK, Essomba N, Penda IC et al. Evolution des nouveau-nés à terme et près du terme hospitalisés pour asphyxie néonatale à l'hôpital du district de Bonassama. Health Sciences and Diseases : vol 19(2) April-May-June 2018.
- 10) NDongo Paul LA. Devenir psychomoteur et staturo-pondéral à long terme des enfants réanimés à la naissance [thèse de médecine en ligne]. Bamako : Université de Bamako; 2005.
- 11) Grenier B. Développement de l'enfant. Dans : Chantepie A, Maurage CH, Marchand S, Ployet JL, directeur. Pédiatrie en poche [en ligne] 5^e ed. Saint-ouen : Doin ; Wolters kluwer France ; 2003 [cité le 06.10.2019]. Disponible sur : <https://www.livres-medicaux.com/pediatrie-en-poche-5e-edition.html>
- 12) Richardet JM. Développement psychomoteur de l'enfant : éléments d'appréciation. Dans : Tounian P, directeur. Pédiatrie DCEM3. Paris :
- 13) Bellaïche M. Développement psychomoteur du nourrisson et de l'enfant. Dans : Bellaïche M, directeur. La référence ikB pédiatrie. 10^e ed. Paris : éditions vernazobres-Grego ; 2017 [cité le 26.11.2019]. Disponible : www.vg-éditions.com
- 14) Bourillon A et coll. Pédiatrie, Collections Abrégés : connaissance et pratique 2002 2^e édition Masson, 652 p
- 15) Amiel-Tison C, Gosselin J. Démarche clinique en neurologie du développement. Paris : Masson ; 2004. 219p
- 16) Saugstad OD. Physiology of resuscitation. In : Polin RA, Fox WF, Abman SH, editors. Fetal and neonatal physiology. 3rd ed. Saunders ; 2004. P.765-72.
- 17) Aïssa A, Kherifech M, Ben Helal K, Khattat N, Habboul Z, Alouinia R. Séquelles d'anoxie périnatale : apport de l'IRM. Journal de pédiatrie et de puériculture. 2014 ; (27) :117-121.
- 18) Blanchet J. Traitement par mise en hypothermie contrôlée des nouveau-nés présentant une encéphalopathie anoxo-ischémique à la naissance : place de la sage-femme [mémoire en ligne]. Caen : Ecole des sage-femmes de Caen ; 2016 [Consulté le 08-02-2021]. Disponible sur : <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01328144>
- 19) Hanssens-Gilbert S. Facteur de risque, évaluation de la prise en charge obstétricale et pronostic des enfants ayant une encéphalopathie anoxo-ischémique pris en charge au CHRU de Lille et traité par hypothermie contrôlée. Etude rétrospective dans la métropole lilloise de 2000 à 2013 [thèse Med] . Lille : Université de Lille-droit de santé ; 2014.
- 20) Volpe JJ. Perinatal brain injury: from pathogenesis to neuroprotection. Ment Retard Dev Disabil Res Rev. 2001; 7 (1): 56–64.

- 21) Shankaran S. Neonatal encephalopathy: treatment with hypothermia. *Journal of neurotrauma*. 2009; 26: 437–43
- 22) Clarke PGH, Puyal J, Vaslin A, Ginet V, Truttmann AC. Multiple Types of Programmed Cell Death and their Relevance to Perinatal Brain Damage. In :Ramenghi LA, Evrard P, Mercuri E, editeurs. *Perinatal Brain Damage: from Pathogenesis to Neuro-protection*. Paris : John Libbey Eurotext ; 2008.
- 23) Ginet V, Puyal J, Clarke PG and Truttmann AC. Enhancement of autophagic flux after neonatal ce-rebral hypoxia-ischemia and its region-specific relationship to apoptotic mechanisms. *American J of Pathology* 2009; 175 (5): 1–13.
- 24) Puyal J, Ginet V, Vaslin A, Truttmann AC, Clarke PGH. The two faces of autophagy in the nervous system. *Medecine Science*. 2009; 25 (4): 383–390.
- 25) Phelan JP. Perinatal risk management : Obstetric methods to prevent birth asphyxia. *Clin Perinatol*. 2005 ; 32(1) :1-17.
- 26) American Academy of Pediatrics,committee on fetus and newborn, American College of Obstetricians and Gynecologists and committee on Obstetric Practice.The Apgar score .*Pediatrics*. 2006 ;117:1444-7.
- 27) Gold F, Blond MH, Lionnet C. *Pédiatrie en maternité : réanimation en salle de naissance*. Paris : Masson ; 2006. p87-90
- 28) Greenough A, Nicolaidis KH, Lagercrantz H. Human fetal sympathoadrenal responsiveness. *Early Human Development*. 1990;23:9-13
- 29) Lakshmanan J,Ahanya SN,Rehan V, Oyachi N,Ross MG. Elevated plasma corticotrohin release factor levels an in utero menium passage. *Pediatr Res*. 2007 Feb;61(2):176-9.
- 30) Hankins Gd, Speer M. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. *Obst Gynec* 2003;102:628-36.
- 31) Florentin J. Le dépistage de l'asphyxie per-partum étude rétrospective et comparative réalisée au CHR METZ-THIONVILLE aux mois de Septembre 2006 et 2012 [mémoire de fin d'étude de sage-femme]. Metz : Université de lorraine ; Ecole de sages-femmes de Metz ; 2013. 22p.
- 32) Truttmann A, Lausanne et Hagmann C, Zurich, Prise en charge de l'encéphalopathie hypoxique-ischémique du nouveau-né à terme. *Paediatrica* Vol. 23 No. 1 2012

- 33) Zupan Simunek V. Asphyxie périnatale à terme : diagnostic, pronostic, éléments de neuroprotection. *Arch Pediatr.* 2010 Jun;17(6):667-8. doi: 10.1016/S0929-693X(10)70051-8.
- 34) Goodwin TM, Belai I, Hernandez P, Durand M, Paul RH. Asphyxial complications in the term newborn with severe umbilical acidemia. *Am J Obstet Gynecol.* 1992;167:1506-12.
- 35) Nelson KB, Leviton A. How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia? *Am J Dis Child.* 1991;145:1325-31.
- 36) C Anthonioz, D Loisel, B Delorme, A Pasco-Papon, C Aube et C Caron. Aspects IRM de l'encéphalopathie anoxo-ischémique du nouveau-né à terme et du prématuré. *J Radiol.* 2006;87:1651-70.
- 37) Girard N, Chaumoitre K, Millet V, et al. Imagerie des désordres neurologiques néonataux. *J Radiol.* 2003;84:547-78.
- 38) D'Allest AM, André M. Maturation et souffrance neurologique néonatale. *Neurophysiol Clin.* 1992 ; 22: 159-177.
- 39) Biagioni E, Bartalena L, Boldrini A, Pieri R, Cioni G. Constantly discontinuous EEG patterns in full-term neonates with hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Clin neurophysiol.* 1999 ; 110 :1510-5.
- 40) D'Allest AM, Nedelcoux H, André M, Navelet Y, Radvanyi-Bouvet MF. Intérêt de l'EEG dans l'asphyxie périnatale chez le nouveau-né à terme, 9^e Séminaire Guigoz-G.E.N.E.U.P.-RP, Deauville 1994. Angers : Editions Guigoz ; 1995.
- 41) Gire C, Nicaise C, Roussel M, Soula F, Girard N, Somma-Mauvais H, Lagier P, Dejode JM, Farnarier G, Garnier JM. Encéphalopathie hypoxo-ischémique du nouveau-né à terme. Apport de l'électroencéphalogramme et de l'IRM ou de la TDM à l'évaluation pronostique. À propos de 26 observations. *Neurophysiol Clin.* 2000 Apr;30(2):97-107. doi: 10.1016/s0987-7053(00)00061-7.
- 42) Pezzani C. Neonatal EEG during the first twenty-four hours of life in full-term newborn infants. *Neuropediatrics.* 1986;17:11-8.
- 43) Kaminska A, Mourdie J, Barnerias C, Bahi-Buisson N, Plouin P, Huon C. Conduite à tenir en cas de « convulsions » néonatales. *Arch ped.* 2007 ; 14 :1137-1151.
- 44) Maury A. Encéphalopathie anoxoischémique du nouveau-né à terme [internet]. Tours ; 2006 [consulté le 08-02-2021]. Disponible : <http://umvf.omsk-osma.ru/campus-pediatrie/cycle3/DESpediatrie/poly/Neonat-Encephalopathies%20fev06.pdf>

- 45) Barkovich AJ, Hajnal BL, Vigneron D, Sola A, Partridge JC, Allen F, et al. Prediction of neuromotor outcome in perinatal asphyxia : evaluation of MRI scoring systems. *Am J Neuroradiol.* 1998 ; 19 :143-9.
- 46) Rutherford MA, Pennock JM, Counsell SJ, Mercuri E, Cowan FM, Dubowitz LMS, et al. Abnormal magnetic resonance signal in the internal capsule predicts poor neurodevelopmental outcome in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 1998 ; 102 :323-8.
- 47) Zupan-Simunek V, Razafimahefa H, Caeymaex L. Pronostic neurologique des asphyxies périnatales à terme. *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 2003 ; 32 :1S85-90.
- 48) Barkovich AJ, Hamrick SE, Mukherjee P, et al. MR spectroscopy and diffusion tensor imaging of sequential studies in neonates with encephalopathy. *Am J Neuroradiol.* 2006 ; 27 :533-47.
- 49) Musooko M, Kakaire O, Nakimuli A, Nakubulwa S, Nankunda J, Osinde MO, Mbalinda SN, Kakande N, Kaye DK. Incidence and risk factors for early neonatal mortality in newborns with severe perinatal morbidity in Uganda. *Int J Gynecol Obstet.* 2014; 127(2):201–5
- 50) Casey BM, Mc Intire DD, Leveno KJ. The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants. *N Engl J Med.* 2001;344:467-71.
- 51) Wayenberg JL, Vermeylen D, Damis E. Définition de l'asphyxie à la naissance et incidence des complications neurologiques et systémiques chez le nouveau-né à terme. *Arch Pediatr.* 1998 ; 5 :1065-71.
- 52) Nouri S, Mahdhaoui N, Beizig S, Zakhama R, et al. L'insuffisance rénale aiguë au cours de l'asphyxie périnatale du nouveau-né à terme. Étude prospective de 87 cas. *Arch pediat.* 2008 ; 15(3) :229-35.
- 53) Shah P, Riphagen S, Beyene J, Perlman M. Multirganique dysfunction in infants with post asphyxial hypoxic ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2004,89 :F152-5.
- 54) Fournier A, Connan L, Parent O, Lesourd-Pontonnier F. Souffrance foetale aiguë. *Encycl Med Chir (Elsevier,Paris), Obstétrique.* 1999 ;5-077-A30 :11p.
- 55) Blair E, Stanley FJ. Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. *J Pediatr.* 1988;112:515-9.
- 56) Nelson KB, Grether JK. Causes of cerebral palsy. *Curr Opin Pediatr.* 1999;11:487-91.

- 57) Yudkin PL, Johnson A, Clover LM, Murphy KW. Assessing the contribution of birth asphyxia to cerebral palsy in term singletons. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 1995;9:156-70.
- 58) Badawi N, Felix JF, Kurinczuk JJ, Dixon G, Watson L, Keogh JM, et al. Cerebral palsy following term newborn encephalopathy: a population-based study. *Dev Med Child Neurol.* 2005;47:293-8.
- 59) The American Academy of Pediatrics. Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: defining the pathogenesis and, physiopathology. Washington, DC: 2003. p. 1-85.
- 60) Strijbis EM, Oudman I, van Essen P, MacLennan AH. Cerebral palsy and the application of the international criteria for acute intrapartum hypoxia. *Obstet Gynecol.* 2006;107:1357-65.
- 61) Clark SL, Hankins GD. Temporal and demographic trends in cerebral palsy-fact and fiction. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;188:628-33.
- 62) Himmelmann K, Hagberg G, Beckung E, Hagberg B, Uvebrant P. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. IX. Prevalence and origin in the birth-year period 1995-1998. *Acta Paediatr* 2005;94:287-94.
- 63) Dixon G, Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Silburn SR, Zubrick SR, et al. Early developmental outcomes after newborn encephalopathy. *Pediatrics* 2002;109:26-33.
- 64) Lindstrom K, Lagerroos P, Gillberg C, Fernell E. Teenage Outcome after being born at term with moderate neonatal encephalopathy. *Pediatr Neurol.* 2006;35:268-74.
- 65) Marlow N, Rose AS, Rands CE, Draper ES. Neuropsychological and educational problems at school age associated with neonatal encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2005;90:80-7.
- 66) Francesco Pisani, Manuela Orsini, Silvia Braibanti, Cristiana Copioli, Lisa Sisti, Emanuela Claudia Turco. Development of epilepsy in newborns with moderate hypoxic-ischemic encephalopathy and neonatal seizures. *Brain & Development.* 2009 ; 31 : 64–68.
- 67) Shah S, Tracy M, Smyth J. Postnatal lactate as an early predictor of short-term outcome after intrapartum asphyxia. *J Perinatol.* 2004; 24:16-20.
- 68) Niaré F. Souffrance fœtale aiguë à la maternité du Centre de Santé de Référence de la Commune II [thèse Med]. Bamako : USTTB; 2015.
- 69) Dali YA, Said MM. Asphyxie néonatale [Mémoire de médecine]. Tlemcen : université Abou Bakr Belkaid ; 2014.

- 70) Recommandations révisées de la Société Suisse de Néonatalogie. Prise en charge et réanimation du nouveau-né. Paedritica. 2012 ; 23(1) : 2012.
- 71) Thoresen M, Penrice J, Wyatt J, et al. Mild hypothermia following severe transient hypoxia-ischemia ameliorates delayed ("secondary") cerebral energy failure in the newborn piglet. *Pediatr Res.* 1995 ; 37 :667-70.
- 72) Haaland K, Loberg EM, Steen PE, Thoresen M. Posthypoxic hypothermia in newborn piglets. *Pediatr Res.* 1997 ; 41 :1-8.
- 73) Edwards AD, Yue X, Squier MV et al. Specific inhibition of apoptosis after cerebral hypoxia-ischemia by moderate post-insult hypothermia. *Biochem Biophys Res Comm.* 1995 ; 217 :1193-9.
- 74) Thoresen M, Satas S, Hallstrom A et al. Post-hypoxic hypothermia reduce cerebrocortical release of NO and excitotoxins. *NeuroReport.* 1997 ; 8 :3359-62.
- 75) Mathieu S. Encéphalopathie anoxoischémique : prise en charge thérapeutique. Journées DES C-F Juin 2011.
- 76) Benmahfoud S, Daoudi M, Berkani S. Prise en charge de l'asphyxie néonatale. Alger : faculté d'Alger ; 2015.
- 77) Sanogo G. Aspects cliniques et épidémiologiques de l'anoxie cérébrale néonatale au centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako [thèse de médecine]. Bamako : USTTB, 2019
- 78) Fingoa F, Raveloharmino H, Andriatahiana T et al. Profil épidémio-clinique et pronostic à court terme de l'asphyxie périnatale vue au CHU Mahajanga. *Rev.Malg. Ped.* 2018 ; 1(1) : 88-96.
- 79) Johnston MV, Hagberg H. Sex and pathogenesis of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2007;49(1):74-8
- 80) Okoko AR, Ekouya-Bowassa G, Moyen E, Togho-Abessou LC, Atanda HL, Moyen G. Asphyxie périnatale au centre hospitalier et Universitaire de Brazzaville. *Journal de pédiatrie et de puériculture.* 2016 :1-6.
- 81) Ouédraogo SOY, Coulibaly G, Kouéta F, Yao S, Savadogo H, Dao L et al. Profil à risque et pronostic néonatal de l'asphyxie périnatale en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou. *Journal de pédiatrie et de puériculture* 2015 ; 28 :64-70.
- 82) D'Almeida M, Lalya F, Bagnan L, Djidita Hagre Y, Adedemy JD, Ayivi B. Asphyxie périnatale du nouveau-né à terme : facteurs de risque et pronostic au centre national hospitalier de Cotonou. *Journal africain de pédiatrie et de génétique médicale* 2017 ; n°1 ; 10-15.

- 83) Nimaga D. Souffrance fœtale aigue dans la maternité du CSRef commune V [Thèse de médecine]. Université de Bamako ; 2007.
- 84) Zisy JA. Facteurs de risque de l'asphyxie néonatale pendant le travail au CHU de Mahajanga [thèse de médecine]. Mahajanga : université de Mahajanga, 2017
- 85) Diarra KL. La souffrance fœtale aiguë dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel-Touré [Thèse Méd]. Bamako : Université de Bamako ; 2008, N°43.
- 86) Levene MI et al .Comparison of two methods of predicting outcome in perinatal asphyxia. Lancet 1986;1:67-8.
- 87) Thornberg E, Thiringer K, Odeback A, Milson I. Birth asphyxia: incidence, clinical course and outcome in a Swedish population. Acta Paediatr 1995;84:927-32.

ANNEXE :

FICHE D'ENQUETE :

Evaluation du développement psychomoteur des nouveau-nés à terme ayant fait une anoxie périnatale de 0 à 6 mois

I. Identité :

Fiche n°

1. Date d'entrée en néonatalogie : .../.../...

Dossier n°

2. Nom : ; **Prénom :**

3. Sexe :

4. Âge :jour(s)

5. Adresse habituelle :

6. Contact à Bamako :

7. Ethnie : 1. Bambara 2. Peulh 3. Soninké 4. Sonrhaï 5. Malinké

6. Dogon 7. Bozo 8. Bobo 9. Minianka 10. Autres

8. Provenance : 1. Bamako 2. Région

9. Structure d'origine : 1. Hôpital 2. CSRef 3. CSCom

4. Cabinet/clinique 5. Domicile

10. Mode de transport : 1. Ambulance 2. Taxi 3. Moto 4. Sotrama 5. Pied

II. Motif et date de consultation :

III. Délai de consultation : 1. < 24h 2. 1 à 7 jours 3. 7 à 15 jours 4. Plus de 15 jours

IV. Antécédents familiaux :

1. Mère :

• Âge : (Années)

• Statut matrimonial :

1. Mariée 2. Divorcée 3. Veuve 4. Célibataire

• Niveau d'instruction :

1. Non scolarisée 2. Primaire 3. Secondaire

4. Supérieur 5. Ecole coranique 6. Autres

• ATCD médico-chirurgicaux : 1. HTA 2. Diabète 3. Drépanocytose 4. Césarienne 5. Autres

• Profession :

1. Fonctionnaire 2. Commerçante 3. Elève/étudiante 4. Femme au foyer 5. Autres

2. Père :

• Âge :

• Statut matrimonial :

1. Marié 2. Célibataire 3. Veuf 4. Divorcé

- Niveau d'instruction :

1. Non scolarisée 2. Primaire 3. Secondaire
3. Supérieur 5. Ecole coranique

- ATCD médico-chirurgicaux : 1. Oui 2. Non

Profession : 1. Fonctionnaire 2. Commerçant 3. Elève/étudiant 4. Autres

V. Déroulement de la grossesse :

1. **DDR** : 1. connue 2. Inconnue

2. **CPN** : 1. 0 ; 2. 1-3 ; ≥ 4

3. **BPN** : 1. fait 2. non fait

Toxoplasmose : 1. positive 2. Négative

Rubéole : 1. positive 2. Négative

Hépatite B : 1. positive 2. Négative

B.W : 1. positive 2. négative

HIV : 1. positive 2. Négative

Echo : 1. normale 2. Anormale

4. **Pathologies associées** : 1. HTA 2. Diabète 3. Anémie 4. Infections 5. Autres

VI. Déroulement de l'accouchement :

1. **Modalités** : 1. voie basse 2. Voie basse instrumentale 3. Césarienne

2. **Troubles du rythme cardiaque fœtal** : 1. Oui 2. Non

3. **Aspect du LA** : 1. clair 2. Méconial 3. Teinté

4. **RPM** : oui non

5. **Réanimé** : oui non Durée :

6. **Apgar** : 1' : ; 5' : ; 10' :

7. **Poids de naissance** : normal macrosome hypotrophe

Précision :

VI. Examen clinique :

1. **Paramètres à l'entrée** :

Poids : g

Taille : cm

Périmètre crânien : Cm

Température :

Saturation à l'air ambiant :

2. Examen physique :

Pâleur **ictère** **cyanose** **œdèmes**

Lésions cutanées **type** :

DRNN

Fontanelle **Bombée** **large** **disjonction suturale**

Fontanelle **Normo tendue** **fermée**

Réflexes archaïques : présents absents émous

Tonus : hypotonie **Réactivité** : oui non
hypertonie

Convulsions : oui non

Déficit neurologique : oui non **type** :

Malformations : oui non **type** :

3. Examens complémentaires :

NFS **CRP** **Groupe rhésus** **Glycémie** **urée/créat**

Calcémie **TDM cérébrale** **ETF**

VII. Diagnostic retenu :

VIII. Prise en charge :

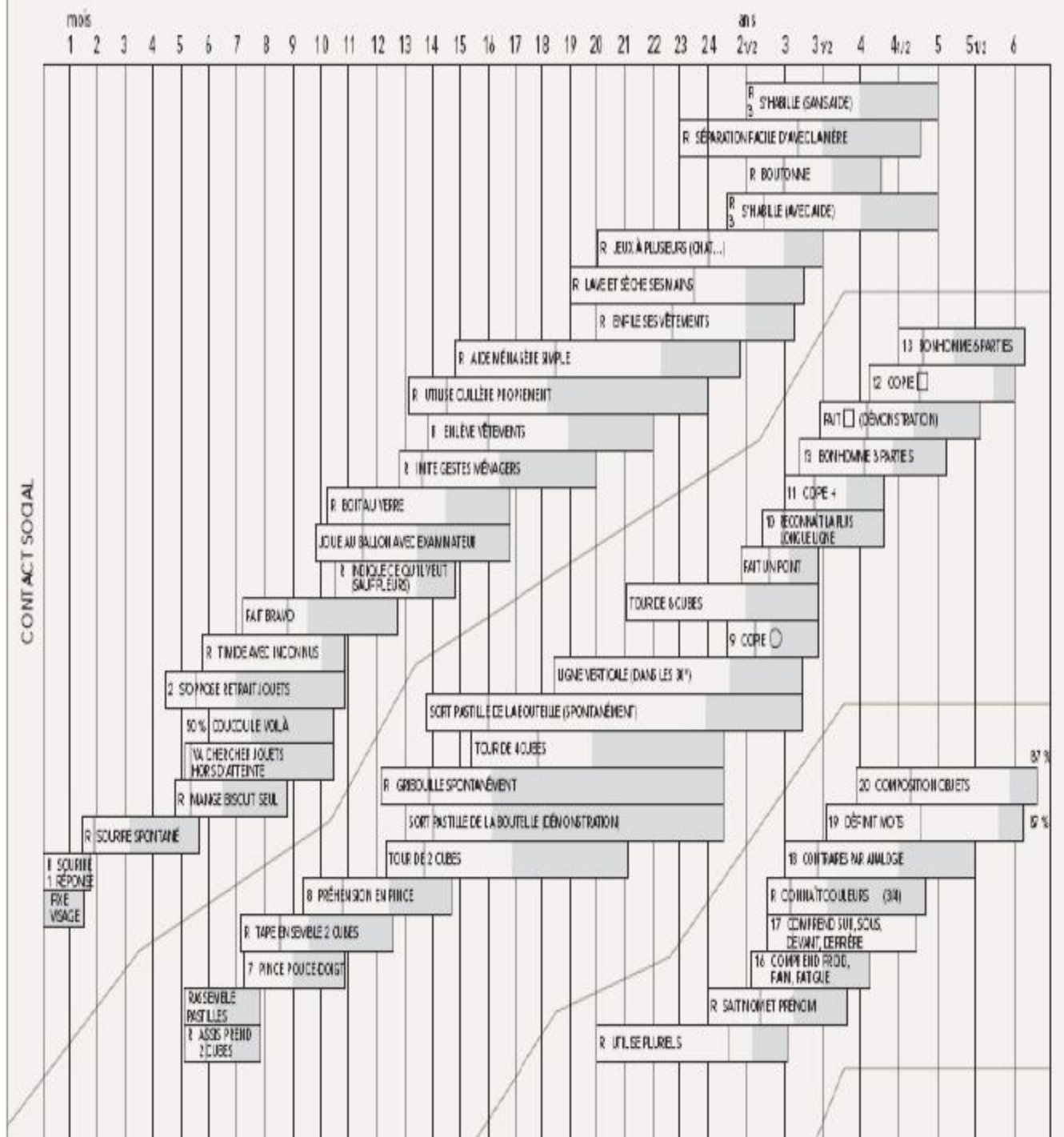
.....
.....
.....
.....

IX. Devenir du malade : 1. Vivant ; 2. Décédé (date et cause du décès)

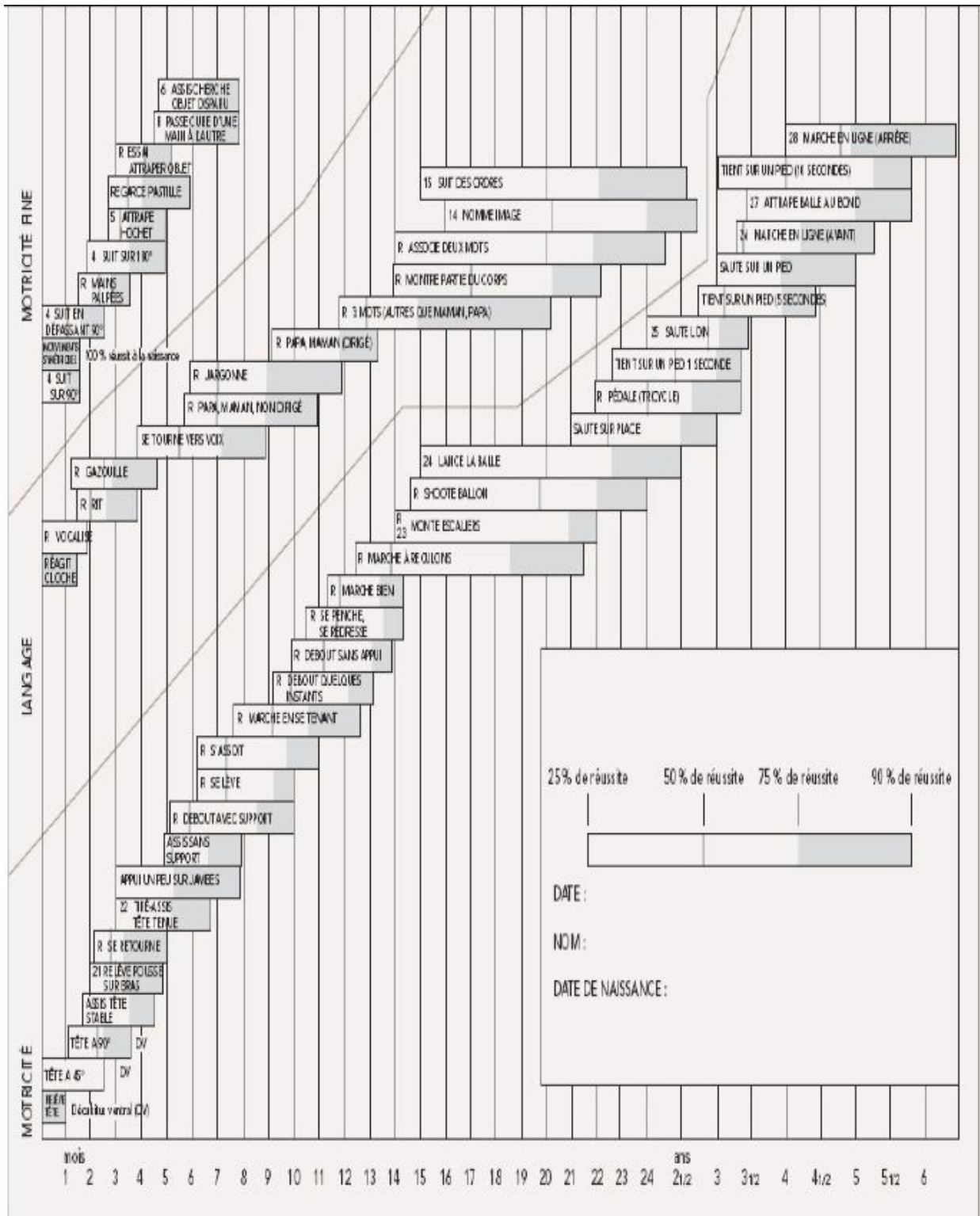
Evaluation du développement psychomoteur : test de DENVER

Figure 1

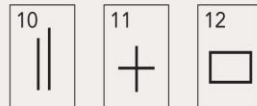
Test de développement de Denver. Tracer une croix quand l'épreuve est réussie ; on obtient ainsi un «âge» de compétence pour chacun des quatre groupes. Le «R» en début de rectangle signifie que l'épreuve peut être considérée comme réussie si les parents rapportent que l'enfant la réalise. Le chiffre en début de rectangle renvoie à des notes expliquant comment faire passer l'épreuve (voir page 58). (D'après C. Vachon et M. Tardieu, *Revue du Praticien*, 1992 ; 42 : 114-5)



Evaluation du développement psychomoteur chez les nouveau-nés ayant fait une anoxie périnatale



1. Essayer de faire sourire l'enfant en lui souriant, lui parlant ou lui faisant des signes sans le toucher.
2. Si l'enfant joue avec un jouet, lui retirer : bon s'il résiste.
3. L'enfant n'a pas à savoir lacer ses souliers ou se boutonner dans le dos.
4. Bouger le fil doucement sur un arc de cercle allant d'un côté à l'autre à peu près ' à 15 cm du visage de l'enfant : bon si les yeux suivent de 90° au milieu (milieu ; 180°).
5. Bon s'il attrape le hochet avec le bout des doigts.
6. Bon si l'enfant continue de regarder l'endroit où le fil a disparu, ou essaie de voir où il est allé. Le fil doit être ôté rapidement de la vue, sans mouvement du bras.
7. Bon s'il attrape la pastille avec n'importe quelle partie du pouce et d'un doigt.
8. Bon s'il attrape avec le bout du pouce et de l'index en attrapant par le dessus.
9. Bon n'importe quelle forme fermée. Pas bon lignes arrondies non fermées.
10. Quelle ligne est la plus longue (pas la plus grosse) ? Tourner le papier et poser la même question (3/3 ou 5/6).
11. Bon : n'importe quelles lignes se croisant.
12. Faire copier d'abord. Si c'est raté, montrer. En faisant les exercices 9, 11 et 12, ne pas nommer les formes. Ne pas montrer 9 et 11.



13. Dans le décompte, chaque paire (2 bras, 2 jambes...) compte pour 1 partie.
 14. Désigner une image (chat, oiseau, cheval, chien, homme), la faire nommer (pas de point pour des sons isolés).
 15. Dire à l'enfant de : donner un cube à maman ; mettre le cube sur la table ; poser le cube par terre (ne pas aider en montrant ou par des mouvements de la tête ou des yeux). Bon si 2/3.
 16. Demander à l'enfant : que fais-tu quand tu as faim ? froid ? quand tu es fatigué ? Bon si 2/3.
 17. Dire à l'enfant de mettre le cube sur la table, sous la table, devant la chaise, derrière la chaise. Bon si 3/4. Ne pas aider ni en montrant ni par des mouvements de la tête ou des yeux.
 18. Demander à l'enfant : si le feu est chaud, la glace est ? maman est une femme, papa est ? un cheval est grand, une souris est ? Bon si 2/3.
 19. Demander : qu'est-ce que c'est qu'un ballon ? un lac ? un bureau ? une maison ? un plafond ? une banane ? un rideau ? une barrière ? un trottoir ? Bon si la chose est définie par sa forme, sa composition, sa catégorie ou son utilisation (ex. : la banane est un fruit est bon, mais la banane est jaune n'est pas bon). Bon si 6/9.
 20. Demander : en quoi est faite une cuillère ? une chaussure ? une porte ? Ne pas changer pour d'autres objets. Bon si 3/3.
 21. Sur le ventre, l'enfant soulève le thorax de la table en s'appuyant sur les avant-bras et/ou sur les mains.
 22. Sur le dos, il s'agrippe avec les mains et tire pour s'asseoir. Bon si la tête ne pend pas en arrière.
 23. L'enfant peut utiliser la rampe ou le mur, pas une personne. Ne peut pas ramper.
 24. L'enfant doit attraper la balle par le dessus et la lancer à 1 m dans le rayon d'atteinte du testeur.
 25. L'enfant doit sauter au-dessus de la largeur d'une feuille de papier (22 cm) départ debout.
 26. Dire à l'enfant de marcher dans les empreintes de pas. Le testeur peut montrer. L'enfant doit faire 4 pas successifs. Bon si 2/3 essais.
 27. Enfant à 1 m du testeur, faire rebondir la balle vers l'enfant. Celui-ci attrape la balle avec les mains, pas avec les bras. Bon si 2/3 essais.
 28. Dire à l'enfant de marcher à reculons, les orteils à 2 cm des talons. Le testeur peut montrer. Bon si 2/3 essais.
- Observations : comment se sent l'enfant au moment du test ? comportement avec le testeur ; comportement verbal ; confiance en soi ; niveau d'attention.

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : DIAWARA

Prénom : Sirandou

Titre de la thèse : Evaluation du développement psychomoteur chez les nouveau-nés ayant fait une anoxie périnatale dans le service de néonatalogie du CHU Gabriel Touré de Bamako

Année Universitaire : 2020-2021

Ville de soutenance : Bamako

Pays de soutenance : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de Bamako.

Secteur d'intérêt : pédiatrie.

RESUME :

Introduction

Deuxième cause d'hospitalisation dans notre service, l'anoxie périnatale constitue une préoccupation majeure. Le but de notre travail était d'évaluer le développement psychomoteur chez les nouveau-nés ayant fait une anoxie périnatale à 6 mois de vie.

Méthodologie

Il s'est agi d'une étude observationnelle descriptive et cas témoins, qui s'est déroulée du 17 février au 17 aout 2020 dans le service de néonatalogie du CHU Gabriel Touré, service de dernier niveau de référence au Mali. Tous les nouveau-nés à terme présentant une encéphalopathie selon le score de SARNAT et SARNAT ont été inclus.

Résultats

Sur les 1162 nouveau-nés hospitalisés, 210 présentaient une encéphalopathie dont 77 ont été inclus dans notre étude (18,07%).

Le sexe ratio était de 1,9. L'âge médian maternel était de 25,59 ans (ET=6,65). Les mères étaient non scolarisées et femme au foyer dans respectivement 49,4% et 64,9% des cas. Pour 53,2% des mères, il y a eu moins de quatre consultations prénatales. L'accouchement a été fait par césarienne pour 29,9% des mères (P=0,01 et OR=2,909). Les naissances out born ont représenté 63,7%. Le liquide amniotique était pathologique dans 54,6% des cas (P=0,0001). L'HTA, l'éclampsie, la prééclampsie, l'anémie maternelle, les présentations vicieuses augmentaient le risque de survenu de l'anoxie périnatale (OR>1). L'encéphalopathie était légère dans 10,4%, modérée dans 42,8% et sévère dans 46,7% des cas.

Le taux de mortalité était de 35,1%. Seul 12,98% des nouveau-nés avaient été vu à six mois de vie, parmi eux 50% présentaient des troubles du développement psychomoteur.

Conclusion :

La mortalité liée à l'anoxie périnatale reste très élevée dans notre contexte et les conséquences graves par les séquelles retrouvées. Le suivi des grossesses, l'accouchement assisté par un personnel compétent et qualifié, la maîtrise des techniques de réanimation néonatale sont de bons moyens de prévention.

Mots clés : anoxie périnatale, développement psychomoteur, CHU-Gabriel-Touré.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure