

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE(MESRS)

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



Université des Sciences, des Techniques
et des Technologies de Bamako



Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Année universitaire : 2017-2018

Thèse N °

TITRE

**ASPECTS CLINIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES DE
L'ANOXIE CEREBRALE NEONATALE AU CENTRE
DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE V DU
DISTRICT DE BAMAKO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 16/01/2020 devant le jury
de la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par :

M. GABRIEL SANOGO

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr Sounkalo Dao

Membre : Dr Oumar Coulibaly

Co-directeur : Dr Issiaka Koné

Directeur : Pr Boubacar Togo

DEDICACES ET REMERCIEMENT

DEDICACES ET REMERCIMENT :

Nous rendons grâce à DIEU, L'OMNIPRESENT ET L'OMNIPOTENT, puisse ce travail être une preuve pour moi et non une preuve contre moi le jour de la résurrection.

Je dédie ce travail :

A ma très mère Eulalie Mounkoro

Maman, les formulations me manquent pour t'exprimer mes sentiments de tous les jours.

Tu es toujours prête à tout sacrifier pour que nous, tes enfants puissent réussir.

Tu as toujours été là quand nous avons eu besoin de toi. Ton soutien et ton amour ne nous ont jamais fait défaut.

Tes qualités humaines font de toi un être exceptionnel, ce travail est le fruit de tes efforts sans cesse renouvelés.

Maman qu'est ce qu'un fils peut offrir à sa mère en signe de gratitude et reconnaissance que son affection ?

Nous espérons être à la hauteur et ne jamais te décevoir.

Que Dieu le miséricordieux fasse que tu savoures avec nous les fruits de tes sacrifices, te laisser sous mes yeux aussi longtemps que je voudrai AMEN.

A mon père feu Djibaro Sanogo

Tu m'as donné tout ce qu'un fils peut attendre de son père. Tes conseils resteront pour moi une ligne à suivre. Tu n'es pas là aujourd'hui pour voir la promotion de ton fils. Mais je sais que tes bénédictions m'accompagnent toujours. Que ton âme repose en paix.

A ma très chère épouse Aminata Koné

Ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles de solitudes et de souffrance. Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence par ton amour dévoué et ta tendresse, pour donner du goût et du sens à notre vie de famille en témoignage de mon amour

de mon admiration et de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement. je prie Dieu le tout puissant pour qu'il te donne bonheur et prospérité.

A mes grands parents

Vous nous avez quitté prématurément, vous n'aviez pas vu achever ce travail, et cela la volonté de Dieu.

Vous nous avez vu grandir et su nous guider dans la voie à suivre.

Vous avez su illuminer notre vie avec beaucoup d'amour et de bonheur

Nous espérons être dignes de vous vous resterez à jamais graver dans nos cœurs.

Que vos âmes reposent en paix. Amen !

A mes frères, mes sœurs : Nestor, Etienne, Christine, Jean...

Cette thèse est la votre, grâce à vous je la soutiens.

Recevez, ce travail comme le faible témoignage de ma reconnaissance fraternelle et ma profonde affection. Merci pour tous vos efforts et soutiens, trouvez ici toute ma reconnaissance.

Surtout à ma grande sœur feu Jacqueline sanogo

Tu n'a pas vu achevé mon travail. Merci pour le soutien tant moral que matériel qui ne m'a jamais fait défaut. Trouvez ici l'expression de ma tendre affection.

Que Dieu le miséricordieux vous accueille dans son repos éternel.

A mes beaux-parents : Abdoulaye Koné et Korotoumou Sangaré

Recevez ici ma profonde gratitude

A la famille Mounkoro (Félix ...)

Vous m'avez accueilli comme un frère sans rien attendre en retour et avec spontanéité, vous vous êtes occupés de moi comme l'auraient fait mes propres parents. J'ai trouvé en vous une famille sans laquelle je n'aurai pu être aussi stable et équilibré. Merci pour tout, que Dieu fasse que je sois reconnaissant.

A mes cousins et cousines : Lamine, Emmanuel, Noëly

Merci pour vos soutiens de tous les jours. Ce travail est le Vôtre.

A mes neveux et nièces : Courage et persévérance.

A mes amis : Augustin, Martin, Abbé Richard, Moussa, Boubacar

Ceux que je n'ai pas cités, vous m'avez maintes fois donné l'occasion de me rendre compte que je pouvais compter sur vous. Grâce à vous je crois en l'amitié véritable. Que Dieu vous donne longue vie.

A mes complices du CSREF CV : Diakaridia, Antoine, Oumar,...

Merci pour vos sollicitudes de tous les jours.

Aux Dr :Dr Traore Mamadou ,Dr Berthé Diéneba, Dr Koné Dr. Korotoumou, Dr Kanté, Dr. Haidara, Dr Sissoko, Dr Keita ,Dr Diarra et Dr Cissé...

A tous mes maîtres de l'école primaire, secondaire, et à la F.M.O.S

Merci pour toutes les connaissances que vous m'avez distillées. Ce travail est le fruit de vôtres enseignements. J'espère qu'il vous rendra fier de moi.

A mes camarades de promotion du primaire, du secondaire et du supérieur

En souvenir des pénibles heures passées ensemble.

A l'état malien pour tous les efforts consentis à ma formation.

A tout le personnel du CSREF CV

Merci pour la qualité de vos relations.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

Professeur Sounkalo DAO

- ✓ **Professeur titulaire des maladies infectieuses et tropicales à la FMOS**
- ✓ **Responsable de l'enseignement des pathologies infectieuses à la FMOS**
- ✓ **Investigateur senior au centre de recherche et de formation sur la tuberculose et le VIH(SEREF0)**
- ✓ **Président de la société Malienne de pathologies Infectieuses et tropicales (SOMAPIT)**
- ✓ **Chef de Service des Maladies Infectieuses au CHU du Point G**
- ✓ **Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI)**
- ✓ **Membre de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF).**
- ✓ **Coordinateur des DES de maladies infectieuses et tropicale**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Nous avons admiré vos immenses qualités scientifiques, humaines et pédagogiques.

Nous avons apprécié votre rigueur et votre dévouement dans le travail bien fait.

Puisse Le Seigneur vous accorde santé et longévité afin que nous puissions bénéficier de votre expérience.

Veillez agréer, cher maître, l'expression de notre profond respect.

Vos qualités exceptionnelles de formateur, jointes à votre modestie font de vous un homme de référence.

A notre maître et membre du jury

Docteur Oumar Coulibaly

- **Médecin Pédiatre**
- **Spécialiste en néonatalogie Praticien Hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Chargé de cours à l'INFSS**
- **Chargé de Recherche**

Cher maître,

C'est un grand plaisir que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité et votre modestie font de vous un homme admirable.

Veillez accepter cher maître nos sentiments d'estime et de profond respect.

A notre maître et codirecteur :

Docteur Issiaka Koné

- **Médecine Pédiatre,**
- **Diplômé de Formation Médicale Spécialisée Approfondie en Néonatalogie,**
- **Membre de l'Association Malienne de Pédiatrie (AMAPED)**

Cher maître,

Nous sommes très sensibles de l'honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail. Homme de principe, d'humanisme, votre simplicité, votre souci de transmettre vos connaissances et votre rigueur scientifique font qu'il est agréable d'apprendre à vos côtés. Ce travail est surtout le vôtre. En nous acceptant dans votre service, vous nous honorez pleinement. Et nous gardons de vous l'image d'un grand maître dévoué et serviable. Qu'il nous soit permis de vous adresser nos sincères remerciements.

A notre maître et Directeur

Professeur Boubacar TOGO

- **Professeur Titulaire en Pédiatrie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)**
- **Chef du département de la pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.**
- **Chef de l'unité d'oncologie pédiatrique.**
- **Membre de l'Union Internationale contre le cancer (UICC)**
- **Membre du groupe Franco-africain d'Oncologie Pédiatrique (GFAOP)**

Cher maître,

Nous vous remercions pour l'accueil spontané et affectueux que vous nous avez accordé.

Vos qualités humaines, scientifiques et votre simplicité à transmettre aux autres vos connaissances font de vous un maître apprécié et admiré.

Nous sommes fiers de compter parmi vos élèves et espérons être digne de la confiance que vous avez placée.

Trouver dans ce modeste travail cher maître, l'expression de notre profond respect et de notre immense gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS

Bpm :	Battement par minute
BKO :	Bamako
DIP :	Décélération intrapartum
CHU :	Centre Hospitalier Universitaire
CPN :	Consultation Périnatale
CRP :	Protéine C-réactive
CO ₂ :	Gaz Carbonique
°C :	Degré Celsius
CSREF :	Centre santé référence
EHI :	Encéphalopathie hypoxo-ischémique
EEG :	Electro-encéphalogramme
ETF :	Echographie Transfontanellaire
FiO ₂ :	Fraction en oxygène inspirée
J ₀ :	Jour zéro
J ₁ :	Jour 1
HTA :	Hypertension artérielle
HTIC :	Hypertension intracrânienne
EHI :	Encéphalopathie hypoxo-ischémique
mm Hg :	Millimètre de mercure
Nnés :	Nouveau-nés
NFS :	Numération formule sanguine
SS :	Score de Silverman
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
% :	Pour cent
PB :	Périmètre Brachial
PC :	Périmètre Crânien
PaCO ₂ :	Pression partielle de Gaz Carbonique
PaO ₂ :	Pression partielle d'Oxygène

PCO2 :Pression de Gaz Carbonique
PO2 :Pression d'Oxygène
PH :Potentiel Hydrogénique
ROT;Reflexes ostéo-tendineux
RCOG:Royal college of obstetricians and gynecologists
RPM :.....Rupture prématuré des membranes
SFA :Souffrance Fœtale Aiguë
SNC :.....Système nerveux centrale
VAT :Vaccin Antitétanique
VIH :.....virus Immunodéficience Humaine

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I : Répartition en fonction des caractéristiques sociodémographiques des nouveau-nés:.....	36
Tableau II : Répartition en fonction des caractéristiques sociodémographiques des mères :	37
Tableau III : Répartition en fonction des caractéristiques cliniques néonatales:	38
Tableau IV : Répartition des nouveau-nés selon la parité de la mère:.....	39
Tableau V : Répartition en fonction des caractéristiques cliniques des mères ...	39
Tableau VI : Répartition selon les ATCD médicaux et chirurgicaux des mères	40
Tableau VII : Répartition des nouveau-nés selon les pathologies présentées pendant la grossesse	40
Tableau VIII : Répartition des nouveau-nés selon la pathologie associée.....	41
Tableau IX : Répartition des nouveau-nés en fonction des signes cliniques à l'admission	42
Tableau X : Répartition des nouveau-nés en fonction des signes cliniques à la sortie	43
Tableau XI : Répartition des nouveau-nés en fonction de la classification de sarnat.....	44
Tableau XII : Répartition des nouveau-nés selon la durée des crises convulsives pendant l'hospitalisation.....	44
Tableau XIII : Répartition des nouveau-nés ayant présenté l'ictère pendant l'hospitalisation	45
Tableau XIV : Répartition des nouveau-nés selon la durée de l'absence de succion.....	46
Tableau XV : Repartiition En Fonction Des Examens Complementaire	47
Tableau XVI : Répartition des nouveau-nés selon le devenir immédiat	48
Tableau XVIII: Répartition des nouveau-nés en fonction de la température et du devenir du nouveau-né	48

Tableau XVIII: Répartition des nouveau-nés en fonction de la pathologie présentée par la mère et le devenir des nouveau-nés	49
Tableau XIX: Répartition des nouveau-nés en fonction du nombre de CPN et du devenir des nouveau-nés	49
Tableau XX : Répartition des nouveau-nés en fonction de l'apgar à la 5EME minute et l'état général des nouveau-nés	50
Tableau XXI: Répartition des nouveau-nés en fonction du poids et de la convulsion.....	50
Tableau XXII: Répartition des nouveau-nés en fonction de l'âge de la grossesse et de la convulsion.....	51
Tableau XXIII: Répartition des nouveau-nés selon le devenir du nouveau-né et la durée du travail.....	51
Tableau XXIV: Répartition des nouveau-nés selon le devenir du nouveau-né et le score de sarnat	52
Tableau XXV: Répartition des nouveau-nés selon la convulsion et le score de sarnat.....	52
Tableau XXVI: Répartition des nouveau-nés selon le score d'apgar et le score de sarnat.....	53

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : l'hypothermie dans le traitement de l'encéphalopathie hypoxo- ischémique.....	24
Figure 2 : vue photographique du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.....	29
Figure 3 : vue photographique de la pédiatrie et de la Néonatalogie	30
Figure 4: Répartition des nouveau-nés selon la durée de l'absence de succion .	46

TABLE DES MATIERES

Table des Matières

I. INTRODUCTION	1
II. LES OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	4
A. Objectif général :	4
B. Objectifs spécifiques :	4
III. GENERALITES.....	6
A. DEFINITION :	6
B. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASPHYXIE NEONATALE :	7
1. Physiologie Fœto-placentaire et échanges :	7
2. Hypoxémie, hypoxie et asphyxie fœtale :	8
C. ETIOLOGIE :	9
1. LES CAUSES MATERNELLES :	10
2. LES CAUSES TENANT A L'ACCOUCHEMENT LUI-MEME:	10
3. LES CAUSES FUNICULAIRES :	10
4. LES ALTERATIONS PLACENTAIRE : Elles réduisent le temps de l'hématose.	11
5. LES CAUSES FŒTALES :	11
D. DIAGNOSTIC :	11
1. Anténatal.....	11
2. PERINATALE :	13
3. LA PRESENTATION CLINIQUE :	16
E. Les examens complémentaires :	19
1. Examens biologiques :	19
2. Examens morphologiques :	19
F. PRISE EN CHARGE DU NOUVEAU-NE AVEC ANOXIE CEREBRALE :	20
1) Prise en charge médicale :	20
2) TRAITEMENT CHIRURGICALE :	22
3) L'HYPOTERMIE A VISEE NEURO-PROTECTRICE [46,47]	22
G. APERÇU SUR LE PRONOSTIQUE DE L'ANOXIE CEREBRALE NEONATALE	24
IV. METHODOLOGIE:	27
1. Lieu d'étude:	27
2. Type d'étude :	31
3. Période d'étude :	31
4. Critères d'inclusion :	31
5. Critères de non inclusion :	31
6. Taille de l'échantillon :	31
7. Support et analyse des données :	31

8. Contraintes et limites de l'étude:.....	31
9. Définitions opératoires des variables :.....	32
10. DIAGRAMME DE GANTT.....	34
V.RESULTATS :	36
A.Les résultats descriptifs :	36
I. Fréquence :.....	36
II.Caractéristiques sociodémographiques.....	36
III. LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES :.....	38
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :	55
1. La fréquence de l'anoxie cérébrale du nouveau-né :	55
2. CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES DES MERES ET DES NOUVEAU-NES :.....	56
3. CARACTERISTIQUES CLINIQUES DES NOUVEAU-NES ET DES MERES :	58
VII. Conclusion:	67
VIII. LES RECOMMANDATIONS :	68
IX. BIBLIOGRAPHIE :.....	70
ANNEXE:.....	78

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La vie de tout enfant commence par une redoutable épreuve : la naissance qui est un phénomène unique marqué par le passage de la vie aquatique intra utérine à la vie aérienne et d'un état de dépendance totale à l'autonomie. Cette transition met en jeu des phénomènes d'adaptions rapides et vitaux pour la respiration, la circulation et plus progressivement d'autres fonctions. Certes la nature a tout prévu pour que la naissance se passe sans encombre en dotant la mère d'une part et de l'autre part l'unité Fœto-placentaire de dispositifs physiologiques propre à y faire face. Mais la marge de manœuvre est étroite [1]. Si une difficulté survient du fait d'une anomalie maternelle ou fœtale que celle-ci soit aigue ou chronique l'anoxie cérébrale devient alors le risque majeur. De cette situation pourrait surgir une souffrance cérébrale, conséquence de l'hypoxie cérébrale [2].

L'anoxie cérébrale ou souffrance cérébrale du nouveau-né se définit comme une perturbation grave de l'homéostasie du nouveau-né, due à un trouble de l'oxygénation de ce dernier survenant au cours de l'accouchement.

La gravité de cette pathologie périnatale réside en sa fréquence et son retentissement morbide sur le développement neuropsychique de l'enfant.

En effet les enfants ayant présenté une souffrance à la naissance constituent incontestablement un groupe à risque neurologique élevé du fait de la destruction neuronale due à l'anoxie cérébrale [3].

Pathologie cosmopolite avec un taux de mortalité immédiat et un risque de séquelles plus élevé dans les pays en voie de développement que dans les pays développés, l'anoxie cérébrale a un pronostic qui n'est jamais élucidé avec certitude .

Selon l'OMS, 7000 nouveau-nés meurent chaque jour soit une prévalence de 46% au cours des 28 premiers jours de leur vie [4].

A l'échelle mondiale, le taux moyen de mortalité néonatale dans les pays à faible revenu est de 27 décès pour 1000 naissances tandis que dans les pays à revenu élevé ce taux tombe à 3 décès pour 1000 naissances [5]. Ainsi, parmi ces pays l'Asie du sud a le taux de mortalité néonatale le plus élevé avec 39% et l'AFRIQUE subsaharienne avec 38%.

En 2014, le taux moyen de mortalité annuel a été de 33.2% dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré [6] et l'anoxie cérébrale a représentée la troisième cause de létalité avec de 29.4% après le Tétanos et la prématurité.

Au regard de ces données, l'anoxie cérébrale néonatale dans nos pays est caractérisée par sa grande fréquence, sa mortalité élevée, mais aussi par ses séquelles neurologiques qui, lorsqu'elles s'installent, compromettent définitivement l'avenir de l'enfant.

Malgré des progrès constants au niveau recherche, aucun traitement pharmacologique n'est à ce jour reconnu comme efficace.

Depuis quelques années, plusieurs études ont démontré l'efficacité de l'hypothermie modérée pour la population cible des patients modérément atteints [63 64]; celle-ci est actuellement réalisée par un arsenal de matériel de monitoring de point qui n'est disponible chez nous.

C'est pourquoi elle demeure une préoccupation constante du pédiatre et l'obstétricien qui doivent collaborer pour réduire cette morbi-mortalité élevée donnant ainsi un meilleur avenir psychomoteur à ces enfants.

Mais si dans notre pays l'ampleur et la gravité du problème ont été décrites dans les formations hospitalières, peu d'études ont porté sur les causes, la prise en charge et les aspects évolutifs de l'anoxie cérébrale dans les centres de santé des communes d'où la justification de ce travail.

OBJECTIFS

I. LES OBJECTIFS DE L'ETUDE

A. Objectif général :

Etudier l'anoxie cérébrale du nouveau-né dans le service de Pédiatrie du centre de santé de référence de la Commune V.

B. Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer la fréquence de l'anoxie cérébrale chez les nouveau-nés hospitalisés à la néonatalogie du centre de santé de référence de la Commune V
- ✓ Identifier les principaux facteurs étiologiques de l'anoxie cérébrale néonatale
- ✓ Décrire les aspects cliniques et épidémiologiques de l'anoxie cérébrale du nouveau-né
- ✓ Déterminer le devenir immédiat des nouveau-nés hospitalisés pour anoxie cérébrale

GENERALITES

II. GENERALITES

A. DEFINITION :

L'anoxie cérébrale ou souffrance cérébrale du nouveau-né se définit comme une perturbation grave de l'homéostasie du nouveau-né, due à un trouble de l'oxygénation de ce dernier survenant au cours de l'accouchement.

Elle se traduit par une acidose fœtale, par un trouble de l'adaptation à la vie extra-utérine, défini par une perturbation du score d'APGAR, par des signes neurologiques et/ou par des signes traduisant une défaillance polyviscérale.

La pathologie néonatale de l'asphyxie à la naissance repose sur l'absence d'évacuation du liquide contenu dans les voies aériennes et l'inefficacité circulatoire. Tout ceci aboutit à l'anoxie cérébrale, pouvant conduire à la mort cérébrale à l'origine de séquelles motrices, intellectuelles et sensorielles. Si effrayante l'anoxie cérébrale grave provoque des atteintes au niveau des noyaux gris centraux. Sur le plan histologique, on note une perte neuronale massive, un envahissement très caractéristique des astrocytes et une hypermyélinisation des noyaux lenticulaires, des noyaux caudés et des amygdales cérébelleuses.

Au niveau des régions supérieures, les atteintes dépendent de l'âge gestationnel. Chez l'enfant à terme, on observe souvent une nécrose du cortex cérébral et de la matière blanche sous-jacente dans les zones intermédiaires entre deux réseaux vasculaires appelés « watershed area ». Chez l'enfant pré-terme, il s'agit d'une leucomalacie péri ventriculaire.

Le pronostic est lié au degré de l'acidose métabolique, à sa durée, au comportement du nouveau-né et aux tests diagnostiques.

Il dépend également du degré de la souffrance cérébrale selon qu'elle soit minime, modérée ou sévère.

B. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASPHYXIE NEONATALE :

1. Physiologie Fœto-placentaire et échanges :

1.1. Oxygène et chambre intervillieuse placentaire :

L'oxygénation du fœtus est conditionnée par des facteurs maternels (respiration, circulation et hématose maternelle), fœtaux (circulation et métabolisme fœtal) et placentaires (vascularisation et échanges placentaires). La fonction du poumon non seulement d'oxygénation et également d'élimination du gaz carbonique échoit donc au placenta et plus particulièrement à la villosité choriale bordée par le syncytio-trophoblaste et qui baigne dans le sang maternel de la chambre intervillieuse.

Les échanges gazeux réalisés dans la chambre intervillieuse (barrière placentaire) présentent une certaine similitude avec les échanges observés à l'étage pulmonaire (barrière alvéolo-capillaire) maternel, le rendement des échanges est toutefois nettement supérieur à l'étage pulmonaire par rapport à l'étage placentaire.

Toute perturbation en un point quelconque de ce « circuit » peut aboutir à une anomalie de la respiration fœtale : diminution de la fraction en oxygène inspirée par la mère (FiO_2), insuffisance respiratoire ou cardiaque maternelle, compression aortique (lors d'une contraction utérine), compression de la veine cave inférieure (décubitus dorsal), hypotension artérielle maternelle (après analgésie péridurale ou hémorragie), insuffisance placentaire, hypertonie utérine, compression du cordon ombilical [30].

1.2. Transfert placentaire de l'oxygène :

L'oxygène du sang maternel traverse le placenta par un processus de diffusion simple ou facilitée. Cet oxygène est utilisé pour moitié par le placenta et pour moitié par le fœtus via la veine ombilicale. Ce transfert s'explique par le gradient materno-fœtal de P_{O_2} , l'affinité supérieure pour l' O_2 de l'hémoglobine fœtale et la concentration supérieure en hémoglobine chez le fœtus. Ainsi, plus le fœtus ne sera en situation d'hypoxie, plus sa capacité à extraire l'oxygène du sang

maternel sera élevée. Cette capacité d'extraction est encore majorée dans certaines situations pathologiques.

L'oxygène circule dans le sang fœtal comme dans le sang maternel sous deux formes :

- une forme dissoute ou libre qui sert à l'oxygénation des tissus et qui est la forme de passage à travers la barrière alvéolo-capillaire. Elle se mesure par la pression partielle en oxygène du sang (PO_2) exprimée en mmHg ;
- une forme liée à l'hémoglobine des globules rouges. Cette forme sert de réserve d'oxygène, libérée dans le sang en cas de diminution de la PO_2 ; elle est quantifiée par la saturation en oxygène du sang (SaO_2) exprimé en pour 100[30].

1.3. Métabolisme et croissance fœtale :

Dans les conditions normales, le métabolisme énergétique fœtal est essentiellement aérobie malgré une PO_2 physiologiquement basse au niveau de la veine ombilicale (20-30 mmHg). La production énergétique est alors particulièrement efficace avec un rendement de 36 molécules d'ATP à partir d'une molécule de glucose. Le glucose maternel mais aussi les acides aminés sont prioritairement oxydés pour fournir de l'énergie au placenta et au fœtus, permettant ainsi une bonne croissance fœtale. L'excédent de glucose, d'acides aminés et de lipides maternels servent à l'élaboration des réserves protéiques, glucidiques et lipidiques du fœtus [30].

2. Hypoxémie, hypoxie et asphyxie fœtale :

La diminution des échanges gazeux materno-fœtaux peut survenir au cours du travail entraînant une hypoxémie, une hypoxie voire une asphyxie fœtale. Dans un premier temps, cette altération aboutit à une hypoxémie (diminution de la PO_2 artériel 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'acidose 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 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 cœur et le cerveau disparaît : c'est l'asphyxie et les possibilités d'apparition de lésions neurologiques, d'une défaillance poly-viscérale et du décès si le fœtus n'est pas extrait [30].

L'hypoxie cérébrale due à une hypoxémie systémique, à une réduction de la circulation sanguine ou les deux sont des processus physiologiques fondamentaux qui mènent à une encéphalopathie hypoxo-ischémique.

La compensation initiale de cette asphyxie est l'augmentation du flux sanguin cérébral, accompagnée d'une redistribution du sang aux organes essentiels tels que le cerveau, le cœur et les glandes surrénales. L'augmentation de la pression sanguine due à une augmentation de l'adrénaline accroît cette réponse compensatrice [31].

C. ETIOLOGIE :

La surveillance du fœtus pendant le travail est d'une grande importance pour un dépistage rapide des signes de la souffrance. L'hypoxie qui la menace peut tuer le fœtus pendant l'accouchement ; mais surtout elle risque de provoquer des lésions cérébrales qui laisseront de graves séquelles psychomotrices. Tout l'avenir d'un enfant est parfois compromis par une hypoxie survenue durant la période d'expulsion qui est dans la plus part des cas la période dangereuse. L'anoxie cérébrale due au travail relève avant tout des causes maternelles, des causes tenant à l'accouchement lui-même ou à des anomalies funiculaires ou placentaires.

1. LES CAUSES MATERNELLES :

Parmi les causes maternelles nous pouvons citer entre autre :

La rupture prématurée des membranes

Les saignements du 3^o trimestre

L'hypertension artérielle gravidique sévère et chronique

La toxicomanie

Le diabète

Les cardiopathies

Les infections maternelles

ATCD de mort fœtale ou néonatal

La grossesse non suivi

2. LES CAUSES TENANT A L'ACCOUCHEMENT LUI-MEME:

Les effets de la contraction utérine sont les principales causes de la souffrance au cours du travail qu'il s'agisse d'une hypercinésie, d'une hypertonie ou d'une dystocie dynamique qui entraîne une prolongation anormale du travail.

En dehors de ces anomalies obstétricales il faut reconnaître d'une part qu'on accorde peu d'importance à l'action de l'accoucheuse : par usage mal contrôlé des ocytocines qui entraîne une hypercinésie et une hypertonie.

Les antispasmodiques et antalgiques peuvent être nocifs lorsqu'ils sont injectés à la fin du travail par ce qu'ils dépriment le centre respiratoire du fœtus

L'anesthésie générale et régionale

Le déclenchement artificiel entraîne la souffrance fœtale par contractilité utérine prolongée qui peut à la longue entraîner une anoxie cérébrale.

Les opérations d'extractions.

3. LES CAUSES FUNICULAIRES :

Les anomalies funiculaires : les obstacles à la circulation fœto-placentaire par compression en étirant le cordon.

La procidence du cordon circulaire bretelle enroulement torsion nœud du cordon.

4. LES ALTERATIONS PLACENTAIRE : Elles réduisent le temps de l'hématose.

5. LES CAUSES FŒTALES :

Les fœtus hypotrophiques ou porteurs de malformations diverses sont les plus exposés que les autres, il en est de même que les prématurés et les fœtus post matures qui sont dans un état d'hypoxie latente aggravée par le travail. Les infections intra-utérines, l'anémie fœtale, les grossesses multiples et syndrome transfuseur –transfusé, le retard de croissance intra-utérine, l'immunisation rhésus, l'hydramnios et l'oligoamnios

D. DIAGNOSTIC :

1. Anténatal

1.1. Anomalies du liquide amniotique [32]

Souvent détecté lors de la rupture des membranes, la couleur du liquide amniotique doit être vérifiée systématiquement par l'amnioscopie au cours du travail. Elle est le témoin d'une souffrance fœtale présente ou passée. Un liquide amniotique méconial prédispose à l'infection et fait la gravité d'une inhalation amniotique. Le risque de souffrance fœtale est statistiquement plus important quand le liquide est méconial, et les altérations du rythme cardiaque ont une valeur plus péjorative lorsque le liquide est méconial que lorsqu'il est clair.

C'est donc un symptôme d'alarme important nécessitant le recours au monitoring. L'aggravation du caractère méconial au cours du travail (liquide teinté à purée de pois) témoigne d'une souffrance fœtale actuelle.

La présence isolée d'un liquide amniotique méconial n'est d'aucune valeur lors d'une présentation de siège et n'est donc pas un marqueur de souffrance fœtale aigüe.

1.2. Le rythme cardiaque fœtal [32]

Il se mesure soit par monitoring discontinu, soit par auscultation, soit par monitoring continu couplé à l'activité utérine. Ce qui permet d'analyser le

rythme de base (RDB) qui se situe autour de 120 à 160 bpm. On peut donc noter des modifications du rythme cardiaque fœtal en l'occurrence :

- . Une bradycardie modérée avec des battements cardiaques se situant autour de 100 à 120 bpm ;
- . Une bradycardie sévère avec des battements cardiaques < 100 bpm et qui est un signe d'alarme dans la surveillance ;
- . Une tachycardie modérée avec battements cardiaques entre 160 à 180 bpm
- . Une tachycardie sévère, 180 bpm et qui est également un signal d'alarme.

1.3. Les variations des contractions utérines [33]

Ce sont principalement les décélérations intrapartum(DIP).

Cinq types de décélérations sont décrites dans la classification NICE/RCOG : précoces, tardifs, variables, variables atypiques et prolongés.

Les décélérations précoces commencent avec le début de la contraction et se termine à la fin de la contraction. Elles sont dites en miroir et ne sont pas associées à un score d'Apgar bas ou à une acidose.

Les décélérations tardives sont associées avec une diminution des scores d'Apgar à 5 minutes et une acidose.

Les décélérations variables typiques se présentent sous la forme d'une légère phase d'accélération en début de contraction, suivie d'une rapide décélération avec retour rapide au rythme de base puis courte accélération. Elles sont variables dans leur forme et leur profondeur. Leur interprétation est difficile, ces décélérations n'étant pas constamment associées à une acidose ou un score d'Apgar bas.

Les décélérations variables atypiques sont définies par une absence de phase d'accélération pré- ou post-ralentissement, un retour lent au rythme de base, un aspect bi-phasique, une perte de variabilité, un retour à un rythme de base plus lent ou une durée supérieure à 60 secondes.

Les ralentissements prolongés de plus de 3 minutes en-dessous de 80 bpm sont corrélés à une diminution rapide du pH fœtal.

2. PERINATALE :

2.1. La mesure du pH au scalp par micro méthode

Utilisée dans certains hôpitaux en complément du monitoring, la mesure du « pH au scalp » est une technique qui consiste à prélever à l'aide d'un tube capillaire une goutte de sang (25ul) du fœtus sur son cuir chevelu pour en mesurer l'acidité (ou pH). Pour ce faire, lorsque la poche des eaux est rompu et le col suffisamment dilaté, le médecin pratique une micro-incision sur la tête du bébé à l'aide d'une petite aiguille et recueille la goutte de sang qui s'est formée. Un pH normal se situe autour de 7,25 à 7,40. Un pH en dessous de 7,20 ou acidose est révélateur d'un manque d'oxygène. L'équipe médicale peut alors décider de faire naître le bébé par césarienne, ou par forceps s'il est déjà descendu dans le bassin. Ainsi cette technique (ou sa variante les « lactates au scalp ») permet d'affiner les résultats du monitoring et de limiter le recours à la césarienne [32].

L'asphyxie a des conséquences cliniques immédiates : bradycardie, hypotension, inhibition des mouvements respiratoires puis apparition des gaps. Ex- utéro le nouveau-né asphyxique apparaît aussi hypotonique et hypo réactif [33]. Il faut alors apprécier son état clinique par le score d'Apgar qui renseigne parfaitement sur les façons dont il a supporté son accouchement et apprécie ses capacités immédiates à adapter sa circulation et sa respiration (fréquence cardiaque, qualité du cri, coloration) ainsi que le retentissement neurologique (tonus, réactivité) de cette naissance.

2.2. Le score d'Apgar :

Le score d'Apgar a été introduit en 1953 par Virginia Apgar dans le but d'évaluer l'adaptation du nouveau-né à la vie extra utérine et de guider la réanimation à la naissance.

Un score d'Apgar bas a longtemps été utilisé comme l'un des éléments principaux de définition de l'asphyxie périnatale.

Manganaro et al [52] en 1994 ont mené une étude prospective au service de néonatalogie de l'Université de Messina en Italie, dont le but était de déterminer la validité du score d'Apgar à la première minute et à la cinquième minute comme index de diagnostic de l'asphyxie néonatale. Il ressort de cette étude que le score d'Apgar à une minute est beaucoup plus influencé par le mode d'accouchement et l'âge gestationnel que par l'asphyxie, par ailleurs le score d'Apgar à la 5^{ème} minute a une grande concordance avec l'acidose métabolique et par conséquent avec l'asphyxie néonatale.

Stellwagen et al quant à eux pensent que le score d'Apgar à la 1^{ère} minute reflète l'environnement intra utérin dans lequel était le fœtus et sa tolérance au processus de délivrance et le score à la 5^{ème} minute reflète le succès de la transition à la vie extra utérine [53].

La transition de la vie intra utérine à la vie extra utérine requiert une série d'adaptations biologiques importantes avant tout pour l'intégrité du système nerveux central.

Le score d'Apgar est donc une évaluation standardisée de l'adaptation néonatale et des mesures de réanimation entreprises. Chaque paramètre du score d'Apgar est évalué et protocolé à 1 ; 5 et 10 min après le dégagement complet de l'enfant, des évaluations intermédiaires pouvant être faites lors des changements de la situation clinique ou après des mesures thérapeutiques.

D'après une analyse rétrospective, on a constaté qu'un score d'Apgar à la 5^{ème} minute restait fortement prédictif de la morbidité et de la mortalité néonatale d'une part et une autre analyse affirme d'autre part qu'un faible score à la 5^{ème} minute est corrélé à une mort ou à une infirmité motrice cérébrale, ce risque étant augmenté si le score est bas à la 1^{ère} et à la 5^{ème} minute. C'est ainsi qu'un score d'Apgar < à 7 à la 5^{ème} minute témoignera d'une mauvaise adaptation à la vie extra utérine [60].

Le score d'Apgar à 10 minutes renseigne sur le pronostic avant que les autres évaluations ne soient faites chez les enfants atteints d'EHI. Les décès en cas

d'asphyxie modérée à sévère sont fréquentes mais n'existent pas toujours si on a un Apgar < 3 à 10 minutes [61].

Le score d'APGAR [62]

	0	1	2
Battements cardiaques	Absents	< 100/min	100/min
Mouvements respiratoires	Absents	Lents, irréguliers	Vigoureux avec cri
Tonus musculaire	Nul	Faible ; légère flexion des extrémités	Fort, quadri flexion. des mouvements actifs
Réactivité à la stimulation	Nulle	Faible, grimace	Vif, cri
Coloration	Globalement bleue ou pâle	Corps rose avec extrémités bleues	Totalement rose

Réactivité : motricité spontanée, pleurs, toux, éternuements

Interprétation du score d'Apgar à la 5^{ème} minute :

- = 7 : bonne adaptation à la vie extra utérine ;
- 4-6 : asphyxie néonatale modérée ;
- = 3 forte suspicion d'asphyxie périnatale sévère

2.3. Les limites du score d'Apgar [54,55]

Il est important de reconnaître les limites du score d'Apgar, le score d'Apgar est l'expression de la situation physiologique du nouveau-né pendant un temps limité et inclut des composantes subjectives. Les éléments du score tels que le tonus, la coloration et l'irritabilité réflexe sont partiellement dépendant de la maturité physiologique du nouveau-né. Le nouveau-né prématuré sans évidence d'hypoxie peut recevoir un score bas seulement à cause de son immaturité. Le

nombre de facteurs qui influencent le score d'Apgar sont : les drogues, les traumatismes, les anomalies congénitales, les infections, l'hypoxie, l'hypovolémie et la prématurité. Le seul score d'Apgar bas ne suffit pas pour prédire le devenir du nouveau-né. Par conséquent il serait injustifié d'utiliser uniquement le score d'Apgar pour poser le diagnostic d'asphyxie.

2.4. La mesure du pH du cordon [34]

Notons également que la mesure du pH peut être faite au cordon sur l'artère ou la veine ombilicale du nouveau-né le plus tôt possible après la naissance (à moins d'une heure de vie) il faut tenir compte des conditions techniques de prélèvements et d'acheminement au laboratoire qui, si elles ne sont pas conformes peuvent altérer la validité des résultats. Les valeurs normales de pH et la déviation standard de pH chez le nouveau-né sont les suivantes :

- en artériel ombilical : 7,24 #177; 0,07.
- en veineux ombilical : 7,33 #177; 0,06

Un pH inférieur à 7 en veineux est donc encore plus pathologique qu'un pH inférieur à 7 en artériel. Une acidose marquée avec peu de différence entre le pH veineux et le pH artériel est en faveur d'une acidose prolongée. A l'inverse en cas de compression funiculaire le pH veineux peut rester normal alors que le pH artériel qui reflète directement l'état fœtal est gravement abaissé d'où le choix académique du pH artériel.

3. LA PRESENTATION CLINIQUE :

Généralement, l'anoxie est reconnue rien qu'en regardant le nouveau-né ; s'il ne crie pas ou ne respire pas après la naissance, ou s'il présente des gaps dans les 30 secondes suivant la naissance, il faut soupçonner une asphyxie néonatale. Si l'évolution se fait vers une encéphalopathie on peut avoir les signes d'atteinte neurologique suivants qui bien que peu spécifiques sont de meilleurs indicateurs pour apprécier le degré de souffrance cérébrale [40]

3.1. L'atteinte du système nerveux central :

Il s'agit essentiellement du coma, de la léthargie, de l'hypo-réactivité, de la dépression respiratoire, des difficultés alimentaires, de la diminution de la motilité, du cri faible ou absent, des réflexes primaires diminués voire abolis, de l'hypotonie active ou passive.

3.2. Les troubles neurovégétatifs :

Ce sont :

- les signes sympathiques : tachycardie, mydriase, rareté des sécrétions, hypertension artérielle (HTA) ;
- les signes parasympathiques : bradycardie, myosis, sécrétions abondantes, diarrhées avec augmentation du péristaltisme intestinal, obstruction bronchique par hypersécrétion, bronchospasme, tendance hypotensive.

3.3. L'hyperexcitabilité :

Le cri aigu et excessif, l'hyperactivité permanente, les reflexes ostéo-tendineux et les reflexes archaïques vifs.

3.4. L'hypertension intracrânienne :

Elle se caractérise par : l'augmentation du périmètre crânien(PC), la tension de la fontanelle, la disjonction des sutures, les signes d'œdème cérébral tels que : la bradycardie, les apnées, l'hypertonie des extenseurs de la nuque, l'opisthotonos.

3.5. Les convulsions :

Elles peuvent se présenter sous l'une des formes suivantes :

- *Les formes frustrées* : avec clonies (du menton, des paupières, du diaphragme), les mouvements de mâchonnement et de pédalage, les apnées ;
- *Les crises toniques* : nouveau-nées raides, en opisthotonos, avec contracture et extension des membres ;
- *Les crises cloniques multi focales* : s'accompagnant de salves de clonies migrant d'un membre à l'autre ;
- *Les crises focales* : les clonies focales restent localisées ;

- **Les convulsions myocloniques (rares)** : ce sont des secousses irrégulières en flexion d'un membre inférieur ou supérieur, d'une durée variable.

3.6. Le syndrome déficitaire :

C'est l'hémi syndrome avec asymétrie du tonus des membres à la manœuvre du foulard.

Sarnat en 1976 a regroupé ces signes en 3 groupes de signification pronostique différente :

Les stades de SARNAT [36]

	Stade I ou souffrance cérébrale légère	Stade II ou souffrance cérébrale modérée	Stade III ou souffrance cérébrale sévère
Signes cliniques	Hyperréactivité permanente ROT présents et vifs RA subnormaux Hypotonie axiale modérée Signes d'irritabilité Signes sympathiques Absence de convulsions	Léthargie/obnubilation Réponse aux stimuli normale mais retardée RA émoussés Convulsions fréquentes	Etat de mal convulsif Signes de dépression du SNC Coma avec signes intermittents de décérébration
Durée des symptômes & évolution	< 24 h 100 pour 100 normal	2 à 14 jours, examen rarement normal au 7 ^{ème} jour. 80 pour 100 normaux	Quelques H à quelques semaines, 50 pour 100 de décès 50 pour 100 de séquelles

E. Les examens complémentaires :

1. Examens biologiques :

Le recueil de marqueurs biologiques de l'anoxie périnatale n'est pas seulement utile à la prise en charge mais nécessaire à l'élaboration du diagnostic. Les mesures les plus fréquentes sont le PH et la lactacidémie.

En cas de pH normal, on peut exclure une EHI, en revanche un PH inférieur à 7 au cordon est corrélé à la survenue de complications néonatales, et prédit la survenue d'une EHI dans 10-20% [37].

La lactacidémie prélevée en artériel au cordon, reflète la balance acido-basique sans être influencée par l'acidose respiratoire. Si le dosage des lactates est < 5 mmol/l, il n'y aura pas de complications néonatales, au-delà de 9 mmol/l la survenue d'une EHI est possible avec une spécificité de 67% et une sensibilité de 84% [38]

2. Examens morphologiques :

2.1. L'examen du Fond d'œil (FO) [39]

L'examen du fond d'œil peut montrer l'existence d'hémorragie rétinienne péri-papillaire et/ou l'apparition des signes d'HTIC.

2.2. L'électroencéphalogramme (EEG) [40]

L'étude de l'EEG est l'une des méthodes les plus sûres pour apprécier la souffrance cérébrale du nouveau-né, à condition qu'il soit effectué suffisamment tôt sur une durée suffisamment prolongée.

Idéalement, en cas d'encéphalopathies de grade 1 ou 2, l'enregistrement doit être quasi continu jusqu'à 24 heures de vie et répété tous les 1 à 2 jours dans la première semaine de vie.

On en attend l'évaluation de l'âge maturatif et l'identification des crises électriques.

2.3. L'échographie transfontanelle [41,42]

Elle a un intérêt de dépistage des lésions, mais en pratique, elle n'est pas suffisante pour en apprécier l'étendue et la gravité.

2.4. Le scanner cérébral [41,42]

Elle garde son intérêt dans le bilan en urgence des lésions traumatiques. Il est peu informatif pour le bilan des lésions anoxiques.

2.5. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) [41,42]

Elle est aujourd'hui l'examen de choix pour apprécier la topographie des lésions cérébrales dont dépendra le pronostic. La période idéale pour réaliser l'examen est la deuxième semaine de vie ; quand il est fait plus tôt il risque d'être difficile de distinguer l'œdème de l'ischémie et certaines lésions des noyaux gris centraux peuvent être encore peu apparentes. L'IRM permet une analyse fine des structures les plus sensibles telles que : les noyaux gris centraux et les régions cortico sous-corticales.

2.6. Autres explorations [43,44]

Parmi les nouvelles explorations, la plus prometteuse est la spectroscopie par résonance magnétique (**SRM**), il s'agit de la spectroscopie du phosphore et surtout du proton. L'analyse est généralement faite au niveau des noyaux gris centraux.

L'autre exploration en cours de validation est le **PET** (Positron Emission Tomography) qui permet réellement une cartographie fonctionnelle. Une équipe suédoise a ainsi exploré le métabolisme cérébral du glucose par PET chez 20 nouveau-nés avec EHI. Les résultats sont prometteurs.

F. PRISE EN CHARGE DU NOUVEAU-NE AVEC ANOXIE

CEREBRALE :

1) Prise en charge médicale :

À la naissance, le nouveau-né asphyxique présente une dépression cardiorespiratoire à savoir bradycardie et absence de ventilation efficace. Il est nécessaire d'intervenir rapidement pour rétablir les échanges gazeux.

La compensation de l'état hypoxique est généralement autolimitée le premier jour de vie mais peut sérieusement compromettre les autres fonctions du corps

telles que l'oxygénation, la ventilation et la pression sanguine. Les autres aspects de soins sont schématisés comme suit :

- Le maintien d'une ventilation, d'une perfusion cérébrale et d'un statut métabolique efficace, certains enfants souffrant d'EHI et ayant besoin de ventilation peuvent supporter durant la première semaine.
- La prévention d'une hypoxie, d'une hypercapnie, et d'une hypocapnie, ce dernier étant dû à une hyperventilation incontrôlée pouvant mener à une hypo perfusion sévère du cerveau ;
- Le maintien des gaz du sang et de l'équilibre acido-basique dans les normes physiologiques. Ce qui inclue la pression partielle en oxygène du sang (PaO_2), 80 à 100 mmHg, pression partielle en dioxyde de carbone du sang artériel (PaCO_2), 35 à 40 mmHg, et le pH, 7.35 à 7.45 ;
- Le maintien d'une pression sanguine moyenne au-dessus de 35 mmHg (pour les nouveau-nés à terme). Dopamine ou Dobutamine peuvent être utilisés pour maintenir un fonctionnement cardiaque adéquat ;
- Le maintien de l'homéostasie des fluides et du glucose afin d'éviter une hypo ou une hyperglycémie tous deux néfastes pour le cerveau ;
- La restriction des fluides intraveineux aux 2/3 de l'exigence journalière pour l'âge gestationnel ceci les 2 premiers jours de vie ;
- L'administration des liquides et des électrolytes en fonction du poids, de l'excrétion urinaire des résultats des électrolytes du sérum et de la fonction rénale. Dès que ces nouveau-nés commencent à récupérer, la production urinaire augmente, et l'administration des fluides doit être ajustée. De la même façon le volume de liquide et la composition des électrolytes doivent être ajustés en cas de défaillance tubulaire rénale grave ;
- Pour les nouveau-nés sous ventilation assistée, le volume de liquide administré doit être augmenté car le retour veineux se fait mal, ce qui peut affecter la fonction cardiaque ;

· En ce qui concerne une méta-analyse faite par Evans et al en 2008 [49] il a été montré que le traitement anticonvulsivant qui avait longtemps été utilisé pour prévenir les convulsions qui peuvent survenir après l'asphyxie périnatale, n'apportait aucun bénéfice et entraînait même au contraire une inhibition du développement cérébral à long terme. Par conséquent, l'usage habituel des anticonvulsivants dans la prévention des convulsions dans l'asphyxie néonatale n'est plus recommandé en pratique clinique courante mais seulement dans le traitement des convulsions survenant après l'asphyxie néonatale.

2) TRAITEMENT CHIRURGICALE :

En cas d'hématome de la fosse postérieure du crâne, le drainage chirurgical peut être salvateur si aucune autre pathologie n'est présente.

3) L'HYPOTHERMIE A VISEE NEURO-PROTECTRICE [46,47]

Les premières utilisations médicales thérapeutiques de l'hypothermie remontent à 1950. En diminuant le métabolisme cellulaire, l'hypothermie devrait réduire la demande énergétique et donc la carence énergétique secondaire permettant ainsi de lutter contre la deuxième phase de mort neuronale survenant 6-24 heures après un accident hypoxo-ischémique.

Son efficacité a été démontrée chez les animaux avec EHI sévère et quelques essais cliniques ont évalué les résultats jusqu'à l'âge de 18 à 22 mois. Toute fois plusieurs composantes de l'hypothermie doivent encore être optimisées et raffinées. Le rapport risque sur bénéfice devant toujours être appliqué à une population de nouveau-nés avec EHI en voie de bénéficier d'une hypothermie. On pense toutefois que l'hypothermie réduirait le métabolisme de base et les pertes d'énergie, diminuerait la transmission des acides aminés excitateurs, réduirait les altérations ioniques, réduirait la perméabilité vasculaire, l'œdème et les interruptions de sang au niveau du cerveau.

En bref, l'hypothermie thérapeutique dans le traitement de l'EHI peut être schématisée comme suit :

Le refroidissement peut être obtenu par refroidissement global ou sélectif au niveau du cerveau. On cherche à atteindre une température de 33-35°C.

48 à 72 heures de refroidissement peuvent être nécessaires pour prévenir une perte neuronale secondaire ;

Le refroidissement doit commencer tôt de préférence 1 heure après l'accouchement, toutefois une réponse favorable peut être obtenue si le refroidissement commence jusqu'à 6 heures après.

Deux méthodes ont été utilisées dans les essais cliniques pour le refroidissement cérébral :

a) Le refroidissement sélectif ou « Sélective Head Cooling » avec casquette (casquette fraîche)

Des canaux pour faire circuler de l'eau froide sont placés sur la tête du nouveau-né, et une pompe facilite la circulation continue de l'eau froide. La température naso-pharyngée ou rectale est utilisée comme témoin de la température cérébrale voulue, le refroidissement est maintenu pendant 72 heures. Ce système est commercialement disponible depuis 2005.

b) Le refroidissement global ou « whole body hypothermia » :

Le nouveau-né est placé sur une couverture de refroidissement commercialement disponible à travers laquelle circulent des courants d'eau froide, afin que le niveau désiré d'hypothermie soit atteint rapidement. Il peut être maintenu pendant 72 heures.

Les mérites relatifs et les limitations de ces 2 méthodes n'ont pas encore été testés.

Bien que les études cliniques aient été rassurantes quant à l'utilisation de l'hypothermie, beaucoup d'inquiétudes théoriques concernant l'hypothermie et ses effets indésirables existent, à savoir le défaut de coagulation, le fonctionnement défectueux des leucocytes, l'hypertension pulmonaire, l'accentuation de l'acidose métabolique, les anomalies du rythme cardiaque.



Figure 1 : l'hypothermie dans le traitement de l'encéphalopathie hypoxo-ischémique.

G. APERCU SUR LE PRONOSTIQUE DE L'ANOXIE CEREBRALE NEONATALE

L'anoxie cérébrale néonatale est grave. La mortalité précoce est élevée et les séquelles neuropsychiques sont à craindre surtout lorsque l'anoxie a été précoce et durable.

Le pronostic est néanmoins difficile à porter en période néonatale.

Les enfants ayant présenté une souffrance cérébrale néonatale constituent incontestablement un groupe à risque neurologique élevé. Ils justifient donc une surveillance médicale attentive et régulière dans le but de dépister précocement les handicaps intellectuels, moteurs et sensoriels afin de débiter le plus tôt possible la rééducation appropriée.

Quelques critères de pronostic sont à connaître. On estime que lorsqu'un enfant ayant présenté une souffrance fœtale aiguë est capable de boire seul au biberon la moitié de sa ration au 8^o jour, la probabilité de séquelles ultérieures est très faible sinon nulle. La constatation des séquelles neurologiques se fait en règle

avant le 9^o mois de l'enfant (âge corrigé). Après cet âge, leur apparition chez un nourrisson normal jusque-là, est exceptionnelle.

Ces séquelles sont variables :

La spasticité se caractérise par des contractures musculaires puis des rétractions musculo-tendineuses responsables d'attitude en flexion.

L'athétose se traduit par des mouvements lents involontaires qui témoignent de brusques décharges motrices incoordonnées.

L'ataxie est un trouble de l'équilibre qui s'accompagne de tremblements exagérés par le moindre mouvement.

Les troubles du tonus sont variables : hypo ou hypertonie

La topographie des paralysies permet de définir la monoplégie, la paraplégie, l'hémiplégie, la triplégie, la tétraplégie

A ces troubles moteurs, sont associés différents troubles.

Le niveau mental est variable. La moitié des enfants I.M.C. semblent avoir une intelligence normale. La débilité, lorsqu'elle existe (IMOC) complique encore plus la rééducation.

Le retard scolaire aggrave souvent le déficit intellectuel qui est parfois difficile à apprécier et les troubles caractériels sont inévitables.

Une épilepsie est retrouvée dans 1/4 des cas.

Les déficits auditifs, visuels (strabisme etc.) et les troubles du langage sont fréquents.

Les troubles sensitivomoteurs doivent être recherchés : anomalies du schéma corporel, troubles de l'orientation temporo-spatiale.

Les troubles de la sphère bucco-linguo-faciale sont à l'origine des difficultés alimentaires, des dyspraxies limitant la parole : mobilité réduite de la langue, faciès figé, bouche trop ouverte, impossibilité de souffler, incontinence salivaire (l'enfant bave en permanence),

Les troubles neurovégétatifs sont fréquents de même que les troubles trophiques au niveau des membres paralysés.

METHODOLOGIE

III. METHODOLOGIE:

1. Lieu d'étude:

L'étude est réalisée au service de Pédiatrie du centre de santé de référence de la commune v.

La Commune V est située sur la rive droite du fleuve Niger, limitée au nord par le fleuve Niger à l'est par la commune VI au sud par la commune rurale de Kalaban-Koro (C/Kati). La commune V couvre une superficie de 41,59Km² pour huit quartiers (Badalabougou, Quartier-Mali, Torokorobougou, Kalaban-coura, Garantiguibougou, Daoudabougou, Sabalibougou, Bocodjicoroni) et 545294 habitants en 2016 dont 85066 enfants de 6 à 59 mois.

Le centre de santé de référence de la commune V (CSERF CV) du District de Bamako est la première référence au Mali. Le centre de santé (service socio sanitaire) de la commune a été construit en 1982 avec un plateau technique minimal pour assurer les activités courantes de santé. Ce n'est qu'en 1993 en réponse à la mise en œuvre de la politique sectorielle de santé et de population du gouvernement de la République du Mali que le centre de sante a été érigé en centre de santé de Référence (CSREF).

Le centre de santé de référence de la commune V à l'instar des centres de santé de référence de cercle est un établissement public de soins ayant pour mission de participer à la mise en œuvre de la politique nationale de santé du Gouvernement du Mali.

A ce titre, il est chargé de :

- Assurer la prévention, le diagnostic, et la prise en charge des maladies courantes et des maladies ciblés prioritaires,
- Assurer la prise en charge des maladies et la protection du couple mères enfants,
- Assurer la prise en charge des urgences et les cas référés ou évacués des centres de santé communautaires,

-Assurer la formation initiale et la formation continue des professionnels de la santé,

-Conduire des travaux de recherche dans le domaine de la santé.

- **Actuellement, le CSREF de la commune V** comprend :

- Un service de gynécologie-obstétrique
- Un service de médecine générale
- Un service de pédiatrie
- Une unité d'ORL (oto-rhino-laryngologie)
- Une unité de soins d'accompagnement et de conseils aux personnes vivant avec le VIH USAC
- une unité tuberculose
- Unité de recherche et formation en sante de la Mère et de l'enfant(URFOSAME)
- Unité de dermatologie
- Une Unité d'odontostomatologie
- Une unité d'ophtalmologie
- Unité PEV (programme élargi de la vaccination)
- Unité de PF (planning familial)
- Une unité d'Imagerie
- Un Laboratoire d'analyse
- Une morgue

Le staff technique comporte des techniciens spécialistes ou non exerçants au niveau du CSREF, mais aussi au niveau des centres de santé communautaire. Ce staff technique a pour rôle d'assurer le fonctionnement du système au sein de la structure et assiste le médecin chef dans ses missions.

L'infrastructure sanitaire de la commune V comporte en plus du centre de santé de référence onze(11) centres de santé communautaires (CSCOM) opérationnels (ADASCO, ASACODA, ASCODA, ASACO SABI, ASACO SABII, ASACO

SABIII, ASACOKAL, ASACOGA, ASACOMBACODJI, ASACOTOQUA, ASACOBADA SEMAI) et plus d'une cinquantaine de structures privées.



Figure 2 : vue photographique du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako

Le service de pédiatrie se situe à l'est de l'entrée principale du centre de santé et comprend:

- ❖ Une unité de néonatalogie qui comprend elle aussi deux sections : la section nouveau-né malade et la section PTME (prévention de la transmission mère enfant) et suivie des petits poids de naissance.
- ❖ Une unité de nutrition comportant les sections URENI et URENAS
- ❖ Une unité de pédiatrie générale comportant les sections hospitalisation et consultation externe.

Le personnel du service est composé de :

- Quatre (4) médecins pédiatres
- Deux(2) médecins généralistes
- Quatorze(14) internes
- Douze(12) techniciennes de sante
- Trois(3) techniciennes supérieures de santé
- Trois(3) aides-soignantes



Figure 3 : vue photographique de la pédiatrie et de la Néonatalogie

Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective transversale à visée descriptive et analytique

2. Période d'étude :

Cette étude s'est déroulée du 1^{er} Mai 2017 au 31 Avril 2018 soit une période de 12 mois

3. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude tous les nouveau-nés vivants hospitalisés ayant un score d'Apgar ≤ 7 à la 5^{em} minute de vie

4. Critères de non inclusion :

Tous les nouveaux hospitalisés ayant un score d'Apgar > 7 à la 5^{eme} minute de vie.

5. Taille de l'échantillon :

Il s'agit d'échantillon exhaustif de tous les nouveau-nés admis pour anoxie cérébrale répondant aux critères d'inclusion pendant la période d'étude.

6. Support et analyse des données :

Le recueil des données a été fait par des questionnaires sous forme de fiches d'enquête individuelles complétés a partir des fiches de référence, des dossiers d'hospitalisations. Ces documents permettaient d'avoir les renseignements nécessaires sur les nouveau-nés depuis leur admission dans le service jusqu'à la sortie. L'analyse a été faite par le logiciel IBM SPSS Statistics 23

7. Contraintes et limites de l'étude:

- La disponibilité insuffisante et le coût élevés des bilans paracliniques (PH sanguin, ETF, EEG, Scanner...).
- Le retard de référence des nouveau-nés à la néonatalogie
- L'insuffisance de renseignements des fiches de référence
- L'insuffisance des moyens techniques dans la prise en charge des nouveaux nés.

8. Définitions opératoires des variables :

Anoxie périnatale : se définit comme une perturbation grave de l'homéostasie du nouveau-né, due à un trouble de l'oxygénation de ce dernier survenant au cours de l'accouchement.

Mortalité périnatale : nombre de décès survenus entre la 28^{ème} semaine de gestation et le 6^{ème} jour de la vie aérienne (le taux de mortalité périnatale est rapporté à mille naissances vivantes).

Mort-né : enfant décédé avant la naissance, après au moins 180 jours de gestation, que le fœtus soit mort in-utéro ou pendant l'accouchement.

Mortalité néonatale : nombre de décès survenus pendant les quatre premières semaines de la vie, à l'exclusion des enfants mort-nés (le taux de mortalité néonatale est rapporté à mille naissances vivantes).

Primipare : femme qui accouche pour la première fois.

Paucipare : femme qui accouche pour la deuxième fois

Multipare : femme ayant accouché plusieurs fois.

Voie d'accouchement : il s'agit d'un accouchement soit par la voie naturelle (voie basse), soit par césarienne (voie haute).

Présentation : il s'agit de la plus grande partie du fœtus qui occupe en première position le plan du détroit supérieur.

Présentation céphalique : la tête occupe en première position le plan du détroit supérieur.

Présentation du siège : présentation de l'extrémité pelvienne du fœtus.

Dépassement de terme : âge de la grossesse supérieur ou égale à 42 semaines d'aménorrhée.

Asphyxie à la naissance : diminution des échanges d'oxygène et de gaz carbonique à travers le placenta entre la mère et le fœtus. Elle est caractérisée à la naissance par :

-Un score d'APGAR inférieur à 7 à la 5^{ème} mn témoignant d'une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine.

- Un pH inférieur à 7 et un déficit en base supérieur à 12mmol/l.

Etat de mort apparente : est caractérisée par l'abolition de la conscience, un relâchement musculaire complet, l'absence de mouvements respiratoires et de contractions cardiaques.

Cet état peut être transitoire ou réversible par les méthodes appropriées de ressuscitation cardio-respiratoire si la cause est accessible à un traitement médical spécifique (inhalation méconial, insuffisance respiratoire, hypovolemie, etc.).

Bonne coloration : coloration rose des nouveaux nés.

Le grasping des doigts : La stimulation palmaire par le doigt entraîne une forte flexion des doigts qui se renferment sur le doigt de l'examinataire ; quand la contraction est forte, il est possible de soulever l'enfant ainsi agrippe du plan du lit

Reflexe moro : c'est un reflexe qui se produit en réponse à un bruit fort inattendu ou à une sensation de chute.

Hypotrophe: nouveau-né dont le poids de naissance est inférieur à 2500g.

Eutrophe: nouveau-né dont le poids de naissance est compris entre 2500g et 3999g.

Macrosome: nouveau-né dont le poids de naissance est supérieur à 4000g.

Etat général bon : c'est le contraire de l'altération de l'état général qui désigne un syndrome associant les trois signes cliniques qui sont l'anorexie, asthénique et amaigrissement.

Etat général passable : est l'état intermédiaire entre état général bon et l'état général altéré.

NFS : numération de la formule sanguine, permet de comptabiliser tous les éléments du sang (globules rouge, globules blancs et les plaquettes).Elle peut être normale et ou anormale en fonction des valeurs.

Les cris cérébraux : sont des cris involontaires d'apparition inopinée suite à une perturbation de l'activité électrique du cerveau.

9. DIAGRAMME DE GANTT

Activités	Période							
	1 ^{er} fév- 31Mars 2017	Avril 2017	1 ^{er} Mai 2017- 31Av 2018	Juin- aout 2018	set- dec 2018	jan- mar 2018	av-sep 2019	Oct201 9
Revue documentaires	XX							
Elaboration et validation du protocole		XX						
Collecte des données			XX					
Saisie et traitement des données				XX				
Analyse des données					XX			
Rédaction de la thèse						XX		
Corrections du document							XX	
soutenance								XX

RESULTATS

IV. RESULTATS :

A. Les résultats descriptifs :

I. Fréquence :

Au cours de notre étude, 3291 nouveau-nés ont été vu en consultation néonatalogie parmi ceux-ci 210 ont été hospitalisé pour anoxie cérébrale soit une fréquence de 6.38%.

II. Caractéristiques sociodémographiques

Tableau I : Répartition en fonction des caractéristiques sociodémographiques des nouveau-nés:

Caractéristique sociodémographique	Fréquence (n=210)	Pourcentage %
Sexe		
Masculin	131	62.88
Féminin	79	37.62
Résidence des parents		
ComV	139	66.2
Autres communes de bko	21	10
Hors bko	50	23.8
L'origine de référence		
In born	100	47.6
Out born	110	52.4

Le sexe masculin a représenté 62.38%

Les nouveau-nés sont venus de la commune V dans 66.2% des cas.

Les nouveau-nés ont été référés dans 52.4% des cas.

Tableau II : Répartition en fonction des caractéristiques sociodémographiques des mères :

Caractéristique sociodémographique	Fréquence (n=210)	Pourcentage %
Age mère		
Inferieur à 18 ans	31	14.8
18 à 30 ans	146	69.5
Sup à 30 ans	33	15.7
Profession		
Ménagère	161	76.66
Aide ménagère	13	6.19
Commerçante	6	2.86
Elève /Etudiante	23	10.95
Fonctionnaire	7	3.34
Niveau d'instruction		
Non scolarisé	111	52.9
Primaire	75	35.7
Secondaire	18	8.6
Supérieure	6	2.9
Statut matrimonial		
Mariée	181	86.2
Célibataire	27	12.9
Veuve	1	0.5
Divorcée	1	0.5

Les mères âgées de 18-30 Ans ont représenté 69.5%

Les mères ménagères ont représenté 76.66% des cas.

Les mères non scolarisés ont représenté 52.9%.

Les mères mariées ont représenté 86.2%.

III. LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES :

Tableau III : Répartition en fonction des caractéristiques cliniques néonatales:

CARACTERISTIQUES CLINIQUES	Fréquence (n=210)	Pourcentage %
Age gestationnel		
Inferieur à 37SA	15	7.1
37SA-42SA	181	86.2
Supérieur 42SA	14	6.7
Apgar à la 5^{eme} minute		
7-6	111	52.86
5-4	96	45.71
≤ 3	3	1.43
Durée de travail		
Inferieur à 12h	36	17.14
12h-18h	79	37.62
Supérieur à 18h	95	45.24
La présentation		
Céphalique	193	91.9
Siège	10	4.8
Autre	7	3.3

L'âge gestationnel compris entre 37 SA à 42 SA a représenté 86.2%

Les nouveau-nés avaient un score d'Apgar compris entre 7-6 à la 5^{eme} minute dans 52.86%

La présentation céphalique a représenté 91.9%.

Tableau IV : Répartition des nouveau-nés selon la parité de la mère:

Parité de la mère	Fréquence	Pourcentage
Primipare	94	44.76
Paucipare	24	11.42
Multipare	92	43.82
Total	210	100

Les primipares ont représenté 44.76%.

Tableau V : Répartition en fonction des caractéristiques cliniques des mères

CARACTERISTIQUES CLINIQUES	Fréquence	Pourcentage
	(n=210)	%
La voie d'accouchement		
Voie basse	177	84.3
Voie haute	33	15.7
Le nombre de CPN		
0 CPN	28	13.3
1-3 CPN	140	66.7
4 CPN et plus	42	20.0
La manœuvre instrumentale utilisée		
Forcet	2	1.13
Ventouse	15	8.47
Aucune	160	90.40

La voie basse a représenté 84.3%.

Les mères ont fait moins de 4 CPN dans 66.7%.

La ventouse a été utilisée au cours de la naissance chez 8.47% des mères.

Tableau VI : Répartition selon les ATCD médicaux et chirurgicaux des mères

ATCD	Fréquence (n=210)	Pourcentage %
MEDICAUX		
Le diabète	5	31.25
Asthme	2	12.5
Drépanocytose	3	18.75
HTA	6	37.5
ATCD CHIRURGICAUX		
Césarienne	12	5.7
Fibromes	1	0.5
Autres	3	1.4
Absent	194	92.4

L'HTA a représenté 37.5% des ATCD médicaux maternels.

La césarienne a représenté 5.7% des antécédents chirurgicaux chez les mères.

Tableau VII : Répartition des nouveau-nés selon les pathologies présentées pendant la grossesse

Pathologies /grossesse	Fréquence	Pourcentage
HTA	11	5.23
Infections urogénitales	12	5.71
RPM	8	3.81
Saignement	4	1.91
Autres	6	2.86
Aucune	169	80.48
Total	210	100

Les infections urogénitales ont représenté 5.71% des pathologies pendant la grossesse.

Tableau VIII : Répartition des nouveau-nés selon la pathologie associée

Pathologie associée	foétale	Fréquence	Pourcentage
Prématurité		15	16.67
Hypotrophie		32	35.56
Macrosomie		2	2.22
Infection néonatale		31	34.44
Post maturité		9	10
Malformation		1	1.11
Total		90	100

Les nouveau-nés hypotrophes ont représenté 35.56 %.

Tableau IX : Répartition des nouveau-nés en fonction des signes cliniques à l'admission

CARACTERISTIQUES CLINIQUES	Fréquence (n=210)	Pourcentage %
SIGNES CLINIQUES A L'ADMISSION		
LA COLORATION		
Rose	143	68.1
Pale	35	16.7
Cyanose	32	15.2
POIDS		
Inferieur à 2500g	51	24.3
2500g-3449g	136	64.8
3500g-4000g	21	10.00
Supérieur à 4000g	2	1.00
LE PERIMETRE CRANIEN (PC)		
≤ 33Cm	22	10.5
33Cm-35Cm	143	68.1
>35 Cm	45	21.4
LA TEMPERATURE		
Inférieure à 36°C	104	49.52
36°C-37.9°C	83	39.52
38°C et plus	23	10.96

Les nouveau-nés avaient une coloration rose à l'admission dans 68.1% des cas.

Les nouveau-nés pesaient entre 2500g et 3449g à l'admission dans 64.8%.

Les nouveau-nés avaient un PC compris entre 33 Cm -35 Cm dans 68.1% des cas.

Les nouveau-nés avaient une hypothermie dans 49.52% des cas à l'admission.

Tableau X : Répartition des nouveau-nés en fonction des signes cliniques à la sortie

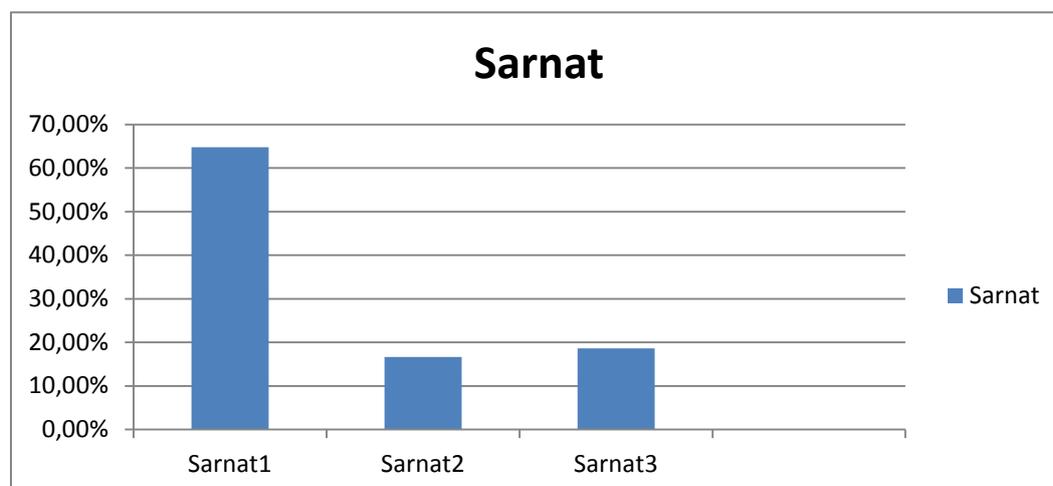
CARACTERISTIQUES CLINIQUES	Fréquence (n=210)	Pourcentage %
SIGNES CLINIQUES A LA SORTIE		
LA COLORATION		
Rose	170	98.84
Pale	2	1.16
Cyanose	00	0.00
POIDS		
Inferieur à 2500g	42	24.42
2500g-3449g	110	63.95
3500g-4000g	20	11.63
Supérieur à 4000g	00	00.00
LA TEMPERATURE		
Inférieure à 36°C	2	1.16
36°C-37.9°C	170	98.84
38°C et plus	00	00.00

Les nouveau-nés avaient une coloration rose à la sortie dans 98.84% des cas.

Les nouveau-nés pesaient entre 2500g-3449g dans 63.95% des cas à la sortie.

Les nouveau-nés avaient une température comprise entre 36 et 37.9 à la sortie dans 98.84%

Tableau XI : Répartition des nouveau-nés en fonction de la classification de sarnat



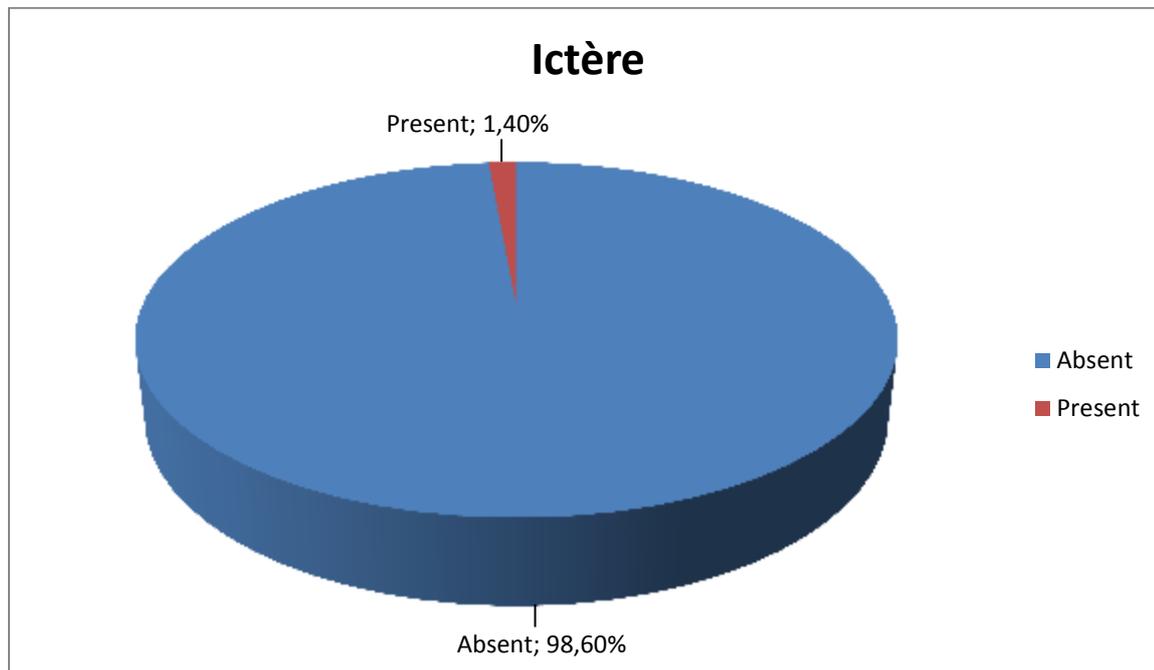
Les nouveau-nés avec un score de sarnat 1 ont représenté 64.8%

Tableau XII : Répartition des nouveau-nés selon le délai de survenu des crises convulsives pendant l'hospitalisation

convulsives pendant l'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage
J ₁	67	31.9
J ₂	3	15.2
J ₃	5	2.4
Aucune	106	50.5
Total	210	100

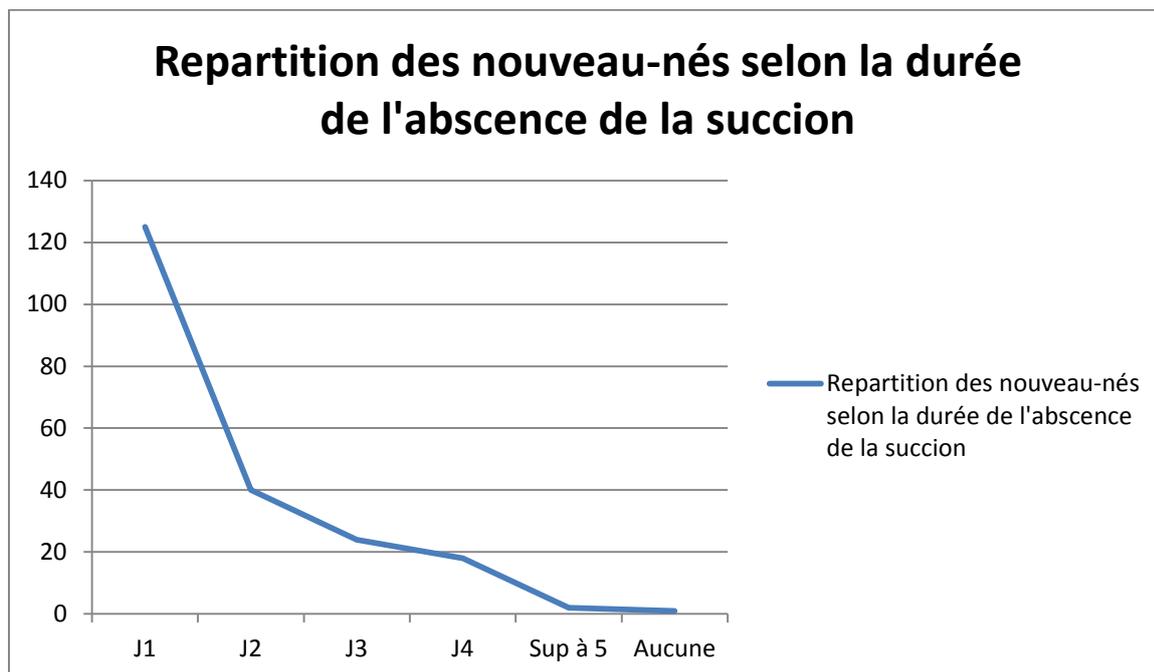
Environs un tiers (31.9%) des nouveau-nés ont convulsé à J₁d 'hospitalisation.

Tableau XIII : Répartition des nouveau-nés ayant présenté l'ictère pendant l'hospitalisation



L'ictère est survenu chez 1.4% des nouveau-nés pendant l'hospitalisation.

Tableau XIV : Répartition des nouveau-nés selon la durée de l'absence de succion



La succion était absente à J₁ dans 59.5% des cas.

Figure 4: Répartition des nouveau-nés selon la durée de l'absence de succion

Tableau XV : Répartition en fonction des examens complémentaires

La glycémie	Fréquence (n=210)	Pourcentage %
Hypoglycémie (<0.5g/l)	45	21.4
Normo glycémie	147	70
Hyperglycémie	14	6.7
Non fait	4	1.9
La CRP dans 1^{ère} 24h		
Inferieur 6mg/l	163	77.6
6-20mg/l	21	10
Supérieur 20mg/l	19	9
Non fait	7	3.3
La NFS		
Normale	163	80.3
Anormale	40	19.70
Résultats de l'ETF		
Normale	34	72.34
Hydrocéphalie	4	8.51
Encéphalite anoxoischémique	5	10.64
Discrète œdème cérébrale	4	8.51

Les nouveau-nés avaient une glycémie normale dans 70% des cas.

Les nouveau-nés avaient une CRP inférieur à 6mg/l dans 77.6% des cas.

La NFS dans les 1^{ères} 24 heures était normale chez 80.30% des nouveau-nés.

A l'ETF l'encéphalite anoxoischémique a représenté 10.64%.

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

Devenir du NN	Fréquence	Pourcentage
Vivant	172	81.90
Décédé	38	18.10
Total	21	100

Les nouveau-nés sortis vivant ont représenté 81.90%.

Tableau XVIII: Répartition des nouveau-nés en fonction de la température et du devenir du nouveau-né

Les résultats Analytiques

		Devenir nouveau-né		Total
		vivant	décédé	
Température	inférieur à 36°C	74	30	104
	36°C-37.9°C	78	5	83
	38°C et plus	20	3	23
Total		172	38	210

FICHER : 17.220 P : 000

Tableau XVIII: Répartition des nouveau-nés en fonction de la pathologie présentée par la mère et le devenir des nouveau-nés

		Devenir nouveau-né		Total
		vivant	décédé	
Patho /grossesse	HTA	11	0	11
	infections	9	3	12
	aucune	140	29	169
	autre	4	2	6
	RPM	6	2	8
	saignement	2	2	4
Total		172	38	210

FICHER : 7.372 P : 0.132

Tableau XIX: Répartition des nouveau-nés en fonction du nombre de CPN et du devenir des nouveau-nés

		Devenir nouveau-né		Total
		vivant	décédé	
CPN	0 CPN	18	10	28
	1 à 3 CPN	115	25	140
	4 et plus CPN	39	3	42
Total		172	38	210

F 8.797 P 0.012

Tableau XX : Répartition des nouveau-nés en fonction de l'apgar à la 5^{EME} minute et l'état général des nouveau-nés

	Etat générale			Total
	bon	passable	mort apparente	
Apgar 5 ^{eme} 7	0	9	0	9
6	2	90	10	102
5	0	43	34	77
4	0	1	18	19
3	0	0	3	3
Total	2	143	65	210

FICHER : 78.291 P : 000

Tableau XXI: Répartition des nouveau-nés en fonction du poids et de la convulsion

		Convulsion		Total
		aucune	présente	
Poids	inférieur 2500g	41	10	51
	2500g-3500g	90	46	136
	3500g-'4000g	10	11	21
	supérieur à 4000g	2	0	2
Total		143	67	210

FICHER : 8.281 P : 0.027

Tableau XXII: Répartition des nouveau-nés en fonction de l'âge de la grossesse et de la convulsion

	Convulsion		Total
	aucune	présente	
Age inférieur à 37SA	15	0	15
37SA à 42SA	118	63	181
supérieur à 42SA	10	4	14
Total	143	67	210

F 9.300 P : 0.009

Tableau XXIII: Répartition des nouveau-nés selon le devenir du nouveau-né et la durée du travail

	Durée travail			Total
	inférieur à 12h	12h -18h	supérieur à 18h	
Devenir Vivant	30	71	71	172
nouveau-né Décédé	6	8	24	38
Total	36	79	95	210

FICHERS : 9.226 P : 0.029

Tableau XXIV: Répartition des nouveau-nés selon le devenir du nouveau-né et le score de sarnat

	Score de sarnat			Total
	sarnat1	sarnat2	sarnat3	
Devenir vivant	136	35	1	172
Nné décédé	0	0	38	38
Total	136	35	39	210

Fischer : 179.341 et p 0.000

Tableau XXV: Répartition des nouveau-nés selon la convulsion et le score de sarnat

	Score de sarnat			Total
	sarnat1	sarnat2	sarnat3	
Convulsion j1	39	16	12	67
j2	18	10	4	32
j3	3	1	1	5
aucune	76	8	22	106
Total	136	35	39	210

Fischer 14.749 p : 0.015

Tableau XXVI: Répartition des nouveau-nés selon le score d'apgar et le score de sarnat

	Score de sarnat			Total
	sarnat1	sarnat2	sarnat3	
Apgar58	25	2	0	27
7	102	24	11	137
6	9	9	19	37
5	0	0	9	9
Total	136	35	39	210

76.99 : 0.00

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :

1. La fréquence de l'anoxie cérébrale du nouveau-né :

Au cours de notre période d'étude du 01 Mai 2017 au 30 Avril 2018, au total 3291 nouveau-nés ont été admis en consultation à la pédiatrie. Parmi ceux-ci 210 ont été hospitalisé pour anoxie cérébrale soit une fréquence de 6.38%.

Cette fréquence est légèrement supérieure au 4,9% obtenus par Mr Nimaga D [10] en 2007 à la maternité du même CSRef, et au 4,5% d'Almeida M [7] à Cotonou en 2015.

Cependant, notre fréquence a été très Inférieure à celles obtenues au CHU GT par Mr Diarra K L [24] 10.1% en 2008, Togo P [25] 24,62% et N'Zonou E 23.45% [65] en 2017 à la Néonatalogie du même CHU.

Notre fréquence est aussi inférieure à celle obtenue par Mr Dunaanla Nodem S C [12] en 2010 8.05% au Cameroun, Mr Lebbardi O [16] 17.1% en 2010 au Maroc, Thiam L, Dramé A, Coly IZ [23] 20.6% à l'hôpital de la paix de Ziguinchor au Sénégal en 2017

Ces différences s'expliquent par le fait que notre étude s'est déroulée dans un centre de santé de référence ayant une unité de néonatalogie disposant d'un nombre limité de lits d'hospitalisations et par la taille de la population d'études, contrairement à la plus part des études qui se sont déroulées dans les CHU.

Elle pourrait aussi s'expliquer par les critères qui ont été utilisés pour définir l'anoxie cérébrale du nouveau né.

Dans les pays développés une asphyxie n'est considérée comme significative et susceptible d'entraîner des séquelles neurologiques qu'en présence d'une combinaison d'acidémie et de dépression persistante dans les minutes post-natales, suivie de signes d'encéphalopathie post-asphyxique et associée à des signes multi-systémiques dans les jours qui suivent la naissance.

Par contre dans les pays en développement, les critères de définition de l'asphyxie se basent sur la combinaison d'indicateurs cliniques que sont

l'absence de cri, la notion de réanimation et le score d'APGAR. Ces critères étant plus opérationnels pour nos pays où la rareté en ressources humaines de qualité explique souvent les difficultés d'identification des cas basée sur une approche plus scientifique.

2. CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES DES MÈRES ET DES NOUVEAU-NÉS :

L'âge des mères :

Durant notre étude la tranche d'âge la plus représentée a été celle de 18-30 Ans avec 69.5%. Notre chiffre est proche de N'Zonou E [65] et Diarra K L [24] qui trouvaient respectivement 68.4% et 55,2% des nouveau-nés avaient des mères dont l'âge était compris entre 20-35 ans. Nimaga.D [10] avait eu pour la tranche d'âge de 18-34ans 59,3% contre seulement 10,5% pour la tranche d'âge ≥ 35 ans et 30,9% avait un âge <18ans.

Le jeune âge de nos mères pourrait s'expliquer par le fait que cette période est l'âge de la maturité et surtout du mariage pour la plus part des femmes au Mali où le mariage peut même avoir lieu un peu plus tôt.

C'est aussi une période fertile et propice à l'activité génitale.

La profession des mères :

Dans notre série les mères ménagères ont représenté 76.4%. Nimaga.D [10] a rapporté que 79,6% des accouchements étaient issus de mères ménagères. Rehana et all [13] en inde ont trouvé par contre que le risque d'asphyxie augmente lorsqu'elles ne travaillent pas et lorsqu'elles exercent un travail physique important.

Le niveau d'instruction de la mère :

Les mères non scolarisés étaient les plus nombreuses avec 52.9% suivi du niveau primaire avec 35.7% ; le niveau secondaire avec 8.6% et le niveau supérieur avec 2.9%. De même Mr Nimaga.D [10] avait trouvé 82,0% des mères non scolarisées suivies de 8,1% des mères de niveau secondaire et 4,1% de niveau primaire.

Ce taux de scolarisation très bas peut expliquer le faible taux de suivi prénatal, et l'admission tardive dans les structures sanitaires.

Le statut matrimonial de la mère :

Les mères mariées étaient les plus nombreuses avec 86.2% suivi des mères célibataires 12.9% ; les veuves et les divorcées ont représenté 0.5% pendant notre étude. Notre résultat est comparable à celui de Nimaga.D [10] qui trouvait 91,7% étaient de mères mariées et 9,3% étaient des mères célibataires.

Par contre Malla. A [58] dans sa thèse en 1999 au CHU GABRIEL TOURE trouvait que 66% des mères étaient des célibataires et Duanla Nodem Sostenne Clautilde [12] à Yaoundé trouvait majoritairement les mères célibataires avec 54.4%.

Nous pouvons dire que le célibat ne constitue plus un facteur de risque pendant la grossesse pouvant entraîner des asphyxies et des faibles poids de naissance, comme disait Raatikainen[14].

La parité :

Le taux d'anoxie cérébrale a été élevé chez les nouveau-nés de mère primipare avec 44.8%, 43.8% multipares et 11.4% paucipares. Nos résultats sont comparables à celui de Nimaga.D [10] qui trouvaient que 49,4% des mères étaient primipares. De même que Kinoti, Douba et Houenou.Y et coll [17.18.19] trouvaient aussi dans leurs études respectivement la primiparité comme facteurs de risque. Ce taux élevé dans notre étude peut s'expliquer par le fait que les primipares ont peu de culture médicale sur la grossesse tout comme le jeune âge aussi.

Le sexe :

Pendant notre étude nous avons trouvé une prédominance masculine avec 62.4% contre 37.6% féminine. Nos résultats sont comparables avec ceux de Nimaga. D [10] à la maternité du même centre en 2007 qui trouvait 62.2% de sexe masculin et 37.8% de sexe féminin De même que Dali Yahia Anissa et Said Medjahed Meriem [21] trouvaient en 2013 une prédominance masculine avec

61% et 39% féminine. Nos résultats confirment ceux de Herbst A [26] qui dit que le sexe masculin est un facteur de risque d'anoxie périnatale.

L'origine de référence :

52.4% des nouveau-nés avec anoxie cérébrale sont des out born, 47.6 des nouveau-nés avec anoxie cérébrale sont des in born. Nous constatons plus d'anoxie cérébrale venant en dehors du centre de santé de référence de la CV. Cette différence s'explique par :

Le nombre élevé des nouveau-nés évacués des structures sanitaires périphériques vers le service de la néonatalogie.

Le manque de ressources matérielles et humaines dans les centres de santé communautaire (CSCOM) et cliniques pour faire face aux soins d'urgences néonatales.

La résidence des parents :

Durant notre étude 66.2% des nouveau-nés avec anoxie cérébrale étaient de l'aire sanitaire de la commune V Cela pourrait expliquer que la plus part des patients respectent la consultation de leur zone de couverture sanitaire.

3. CARACTERISTIQUES CLINIQUES DES NOUVEAU-NES ET DES MERES :

L'âge gestationnel des nouveau-nés:

Pendant notre étude nous avons trouvé que la plus part des nouveau-nés avaient un âge gestationnel à terme compris entre 37 SA et 42 SA avec 86.2% ; 7.1% des nouveau-nés étaient des prématurités avec un âge gestationnel inférieur à 37 SA et 6.7% des nouveau-nés étaient des postes termes avec un âge gestationnel supérieur à 42 SA. Nos résultats sont presque comparables à ceux de :

Dali Yahia Anissa et Said Medjahed Meriem [21] trouvaient en 2013 que 84% des nouveau-nés avaient un âge gestationnel à terme ,6% des nouveau-nés étaient des postes termes et 10% des nouveau-nés étaient des prématurités, Mr Daouanla Nodem S C [12] avait trouvé que 87.7% des nouveau-nés étaient à termes et 12.3% étaient des postes termes. De même que Mr Lebbardi O [16]

trouvais que 81.4% étaient des nouveau-nés à termes et 6.9% étaient des nouveau-nés postes termes.

Par contre Nimaga.D [10] trouvait que 91,3% étaient à terme, 7.5% des nouveau-nés étaient des prématurés et 1,2% étaient des postes terme. Cette valeur est inférieure au notre avec 6.7% qui confirme le risque élevé de l'anoxie cérébrale avec la poste maturité au cours duquel la sénescence placentaire altère les échanges fœto-maternels qui sont responsables de la souffrance fœtale aigue. Nos résultats sont contradictoires avec ceux de Ellis [59] qui dit que le risque d'encéphalopathie hypoxie-ischémique est minimale à 39 SA et cela peut être expliqué par la morbidité maternelle importante dans notre contexte.

L'Apgar à la 5^{ème} minute :

Malgré les méthodes de réanimation qui ont été utilisées à la naissance au niveau de la maternité 52.86% des nouveau-nés sont restés avec un score d'apgar compris entre 7- 6 à la 5^{ème} minute. Cependant Wayenberg et all [57] expliquent qu'en plus du score d'APGAR, le déficit des bases à la 30^{ème} minute de la vie a été trouvé comme meilleur critère de définition de l'anoxie cérébrale à la naissance.

La présentation du Nouveau-né :

La grande majorité des nouveau-nés étaient en présentation céphalique avec 91.9% suivi de celle du siège avec 4.8% les autres présentations représentaient 3.3%. Par contre Duanla Nodem Sostenne Clautilde [12] et Rehana et all [13] trouvaient que la présentation non céphalique était la plus représentée.

La voie d'accouchement :

La voie basse était la voie la plus représentée avec 84.3% et la voie haute a représenté 15.7%. Par contre Nimaga.D [10] et Keka L [24] trouvaient que la voie haute était la plus représentée soit respectivement 73.6% et 76.1%. Cette différence peut s'expliquer par le fait qu'en plus de la maternité nous recevons des nouveau-nés venant des CSCOM et Cliniques où la césarienne n'est

pratiquement pas réalisée. Mais le lien entre la césarienne et l'anoxie était beaucoup plus élevé que la voie basse.

Le poids à l'admission :

Nous avons rapporté 64.8% des nouveau-nés avaient un poids compris entre 2500g-3500g ; 24.3% des nouveau-nés avaient un poids inférieur à 2500g ,10% des nouveau-nés avaient un poids compris entre 3500g-4000g et seulement 1% des nouveau-nés avaient un poids supérieur à 4000g. Mr Nimaga.D [10] trouvait 91.% des nouveau-nés avaient un poids compris entre 2500-3999,7.5% nouveau-nés avaient un poids inférieur 2500g et 1.2% des nouveau-nés avaient un poids supérieur à 4000g. Le taux élevé de faible poids de naissance de notre étude est supérieur à celui de Nimaga.D du fait que notre étude s'effectue dans une unité de néonatalogie recevant beaucoup de nouveau-nés, contrairement celui de Nimaga.D qui s'est effectuée dans une salle d'accouchement. En effet le petit poids augmente le risque de survenu de l'anoxie cérébrale car c'est une population fragile supportant mal les contractions utérines.

Le PC :

68.1% des nouveau-nés avec anoxie cérébrale avaient un PC compris entre 32Cm-35Cm, 21.4% des nouveau-nés avaient un PC supérieur à 35 Cm et 10.5% des nouveau-nés avaient un PC inférieur à 32 Cm.

La température :

La majorité de nos nouveau-nés ont été admis avec une température inférieure à 36°C soit 49,52% et ceux qui avaient une température comprise 36°C-37.9°C étaient de 39,52%. Notre résultat est comparable à celui de n'zonou E [65].qui avait trouvé plus de 50% des nouveau-nés étaient en hypothermie. Ces taux élevés de dérégulations thermiques pouvait s'expliquer par le fait que la majorité des nouveau-nés sont référées sans voiture médicalisée et sans accompagnant d'agent de santé.

La coloration à l'admission :

68.1% des nouveau-nés avec anoxie cérébrale avaient une coloration rose ; la coloration pâle était présente chez 16.7% ; la cyanose était présente chez 15.2% des nouveau-nés

La convulsion à l'admission :

31.9% des nouveau-nés avec anoxie cérébrale présentaient une convulsion à l'admission. Notre résultat est comparable à celui de Koné A [20] qui avait trouvé que 35.5% des convulsions étaient du à l'anoxie cérébrale. Ainsi l'asphyxie périnatale reste la première cause de convulsion néonatale quelque soit l'âge gestationnel.

La durée des crises convulsives pendant l'hospitalisation :

La plus part des crises convulsives ont eu lieu à J₁ soit 31.9% ; 15.2% des nouveau-nés ont convulsé pendant J₂ et seulement 2.4% des nouveau-nés ont convulsé pendant 3 Jours. Cette différence peut s'expliquer par le traitement des anticonvulsivants dès le 1^{er} jour, seul les formes graves ont persisté au delà.

Le score de sarnat :

La sévérité de l'atteinte cérébrale selon la classification de sarnat était dans 64.8% des cas au stade 1, dans 16.67% des cas au stade 2 et 18.6% des cas au stade 3. Dans l'étude Dali Y A et coll. le stade 1 était aussi le plus fréquent avec une fréquence de 50.5% et suivi du stade 3 et stade 2 avec respectivement des fréquences de 25,3% et 24,2% [21]. Par contre N'Zonou E [65] trouvait le stade 3 le plus fréquent avec 43,42% suivi des stades 2 et 1 soit respectivement 18,42% et 38,16%. Cette différence dépend de la taille de population d'étude.

Les nouveau-nés présentant une encéphalopathie stade II et III ont un risque élevé de mourir ou de développer un handicap sévère [39]. Thornberg [66] rapporte que les nouveau-nés ayant présenté une encéphalopathie grade III de sarnat, ont pour certains, développé des troubles neuro-développementaux, et, sont pour d'autres décédés.

L'ictère pendant l'hospitalisation :

Seulement 1.4% des nouveau-nés avec anoxie cérébrale ont fait l'ictère pendant notre étude. Il n'y a pas une corrélation entre anoxie cérébrale et la survenue de l'ictère.

La durée d'absences de la succion :

La majeure partie des nouveau-nés avaient la succion absente en J₁ soit 59.5% 19% des nouveau-nés n'avaient pas la succion à J₂ et 11.6% des nouveau-nés avec anoxie cérébrale n'avaient pas la succion à J₃. En effet l'anoxie cérébrale du nouveau-né s'accompagne d'une perturbation des réflexes de la succion.

Les étiologies de l'anoxie cérébrale :

Dans les causes maternelles, que nous avons rapportées, les grossesses mal suivies étaient les plus représentées avec 66.7% suivi de l'HTA avec 37.5%.

Ce taux est supérieur à celui N'Zonou E [65] au CHU GT et de Keka L D [24] au CSREF CV [24] qui trouvaient respectivement 62,7% et 44,1% des mères ont fait moins de 4 CPN. Quand à l'hypertension artérielle elle était présente chez 21.3% des mères dans l'étude de Keka L D.

Inférieur à celui de Dunaanla Nodem S C [12] qui trouvaient que 91.1% des mères ont fait 4 ou plus. Notre taux bas de CPN peut s'expliquer par le manque d'information sur l'importance du suivi de la grossesse et par le taux d'alphabétisation relativement bas dans notre pays comparativement aux autres études.

Les causes dues à l'accouchement ont été dominées par la dystocie dynamique qui entraîne une prolongation anormale du travail avec 45.24%. Notre résultat est comparable à celui de Dunaanla Nodem Sostenne Clautilde [12] qui trouvaient que le travail prolongé était le facteur de risque le plus élevé dans la survenue de l'anoxie cérébrale. Cependant Nimaga D [10] trouvaient la durée du travail la plus représentée était celle inférieure à 12h. Notre étude confirme avec celui de Hall D.R. et col [27] que le prolongement de la durée de travail constitue un facteur de risque pour la survenue de l'anoxie cérébrale.

Au niveau des causes fœtales, l'hypotrophie a prédominé avec 35.56% suivi de l'infection néonatale avec 34.44%.

Ces résultats sont supérieurs à Keka L D qui a trouvé respectivement 33.3% et 25.9%.

Les résultats des examens complémentaires :

La plus part des nouveau-nés avec anoxie cérébrale avaient une glycémie aléatoire normale soit 70% ,21.4% des nouveau-nés avec anoxie cérébrale avaient une hypoglycémie ; 6.7% des nouveau-nés avec anoxie cérébrale avaient une hyperglycémie et 1.9% des nouveau-nés avec anoxie cérébrale n'ont pas pu faire la glycémie.IL n'ya pas une variation significative de la glycémie en rapport avec l'anoxie cérébrale.

77.6% des nouveau-nés avaient une CRP <6 ; 10% des nouveau-nés avaient une CRP compris 6-20 et seulement 9% des nouveau-nés avaient une CRP >20.

Aucours de notre étude 80.30% des nouveau-nés avec anoxie cérébrale avaient une NFS normale et 19.70% des nouveau-nés avaient une NFS anormale dans les premières 24heures.

Durant l'étude il ya eu 210 nouveau-nés avec anoxie cérébrale dont 34 nouveau-nés avaient une ETF normale soit 72.34% ; 13 nouveau-nés avaient une ETF pathologique soit une prévalence27.66.%. Parmi les pathologies révélées à l'ETF, l'encéphalite anoxo-ischémique était la pathologie la plus représentée avec 10.64% suivi de l'hydrocéphalie et de discrets œdèmes cérébraux soit 8.51% chacun. Notre résultat est légèrement supérieur à celui de n'zonou E. qui avait trouvé 20,8% des enfants avaient une ETF anormale. L'ETF est préconisée en cas d'extraction instrumentale, afin de dépister une éventuelle hémorragie intracrânienne. Toutes fois l'ETF n'est que rarement contributive à l'évaluation du pronostic neurologique de nouveau-né. La présence d'un œdème cérébrale oriente vers une origine récente sans pouvoir dater précisément l'évènement hypoxique.

Le devenir du nouveau-né :

Durant notre étude il ya eu 169 nouveau-nés qui sont sortis vivant soit 81.90% ; 38 nouveau-nés sont décédés en cour d'hospitalisation soit 18.1%. Nos valeurs sont supérieurs à ceux de Dali Y A et coll. [21] qui trouvaient 77% des nouveau-nés vivants et 23% des nouveau-nés décédé suite à l'anoxie cérébrale.

Dans l'étude de N'Zonou E. le taux de décès est supérieur au notre avec 32.9%

Cette différence dépend de la taille de population d'étude et du lieu d'étude.

Inférieur à ceux de Thiam L.Dramé A. Coly IZ [23] 10.4% au Sénégal. Keka L D [21] trouvait que 65.3% sont sortis vivants ; 31.9% sont décédés. Duanla Nodem Sostenne Clautilde [12] a trouvé que 93.3% sont sortis vivant avec ou sans complication et 6.7% des nouveau-nés sont décédés. Nimaga.D [10] trouvait un taux de létalité 10.5% .Ce taux bas de létalité par rapport au notre s'explique par le fait que son étude s'est réalisée dans une salle d'accouchement.

Les résultats analytiques :

La température et du devenir du nouveau-né :

Plus la température est basse plus le devenir du nouveau-né est compromis donc il existe une relation statiquement significative avec P : 0.000

Nombre de CPN et du devenir des nouveau-nés

En fonction du nombre de CPN nous constatons que le devenir du nouveau-né est influencé par le nombre de décès. Cette relation est statiquement significative avec P : 0.012

L'apgar à la 5^{EME} minute et le score de sarnat

Nous rapportons que plus l'apgar est bas plus le risque d'encéphalopathie hypoxo-ischémique est élevé d'où relation entre l'apgar et le score de sarnat P : 0.00

Le poids et la convulsion :

Nous remarquons que plus le poids du nouveau-né avec anoxie cérébrale augmente plus ce nouveau-né a plus de chance de convulser P : 0.012

L'âge de la grossesse et la convulsion :

P : 0.009 il existe une relation significative entre l'âge de la grossesse et de la survenu des crises convulsives. En effet les crises convulsives ont été surtout observées chez les enfants matures.

Devenir du nouveau-né et de la durée du travail

P : 0.029 il existe une relation statistiquement significative entre le devenir du nouveau-né et la durée de travail. Les durées longues ont été associées à des taux de décès plus élevés

La voie d'accouchement et de la durée du travail :

P : 0.02 rapporte également la relation entre durée de travail et la voie d'accouchement.

Le devenir du nouveau-né et le score de sarnat :

Plus le score de sarnat est élevé plus le devenir du nouveau-né est compromis avec p : 0.00.

De même plus le score d'apgar est bas plus le score de sarnat élevé avec p : 0.00

CONCLUSION ET RECOMMENDATIONS

VI. CONCLUSION ET RECOMMENDATIONS

1. CONCLUSION

Nous avons réalisé une étude prospective sur 12 mois au cours de laquelle la fréquence de l'anoxie cérébrale à représente 6.38%, la mortalité a été de 18.10% et 81.90% des nouveau-nés sont sortis vivants.

Les étiologies étaient diverses mais dominées par :

Les causes maternelles : les grossesses mal suivi ont représenté 66.6%, et l'HTA avec 37.5%.

La principale cause due à l'accouchement était le travail dystocique avec 45.24%

Les causes fœtales ont été dominées par l'hypotrophie avec 35.56 % suivi des infections néonatales avec 34.44%.

Les facteurs de risques associés ont été dominés par : l'hypothermie néonatale avec 49.52% les infections urogénitales ont représenté 5.71% la RPM avec 3.81% La primiparité 44.8% et la non scolarisation des mères ont représenté 52.9%.

Dans notre série, le devenir des nouveau-nés ont été en partie dépendante de la durée du travail et le score de sarnat. Aussi, l'âge de la grossesse influençait sur la durée de travail avec P inférieur à 0,05

Les pathologies telles que les infections maternofoetales et l'hypothermie néonatale ont été associées aucours des anoxies à un taux de décès plus élevé.

Les séquelles après guérison ont été dominées après échographie transfontannellaire par l'encéphalite anoxo-ischémique avec 10.64% des cas, l'œdème cérébral et l'hydrocéphalie avec 8.51% chacun.

L'anoxie cerebrale néonatale reste redoutée des obstétriciens et néonatalogistes car elle est en partie imprévisible et peut entraîner des séquelles neurologiques lourdes.

Le pronostic, statistiquement compromis, reste dans certains cas très difficile à établir à titre individuel ce qui peut déboucher sur de difficiles questions éthiques.

2. LES RECOMMANDATIONS :

Les résultats obtenus nous ont amené à faire les recommandations suivantes :

A l'endroit des pouvoirs publics et des autorités compétentes

Équiper tous les centres de santé de références (CSRef) en matériel en vue d'améliorer la prise en charge des parturientes et leurs nouveau-nés.

A l'endroit des autorités hospitalières :

De renforcer l'information l'éducation et la communication sur l'importance des consultations prénatales et leurs composantes pour un dépistage précoce des grossesses à risque et leur suivi.

De renforcer les compétences du personnel médical et paramédical à travers le recyclage et la formation continue sur la prise en charge de ces nouveau-nés à risque.

D'améliorer le plateau technique nécessaire (doter les unités de pédiatrie et de réanimation en ressources humaines et matérielles appropriées et adéquate) pour une meilleure prise en charge des ces nouveau-nés

Augmenter la capacité d'hospitalisation de la néonatalogie.

A l'endroit du service de gynécologie et d'obstétrique :

Organiser des séances de formation du personnel en matière de réanimation du nouveau-né

A l'endroit du personnel médical et paramédical.

Identifier les grossesses et les nouveau-nés à risque et les référer à temps.

Assurer une bonne réanimation néonatale chez tous les nouveau-nés dans un contexte de souffrance néonatale

A l'endroit de la population :

Fréquenter régulièrement les centres de santé dès les premiers mois de la grossesse.

Suivre scrupuleusement les conseils prodigués par les agents de santé.

BIBLIOGRAPHIE

VII. BIBLIOGRAPHIE :

01-BOMPARD Y., AUFRANT C., MASSONNAUD M., GANTZER A.

La souffrance cérébrale asphyxique du nouveau-né
EMC, (paris, France), pédiatrie, 4002 S60 ,7-1987 12 p

02-BERNARD G., FRANCIS G. Développement et maladie de l'enfant.

Edition Masson, paris, 1986 : 634 p

03-ARTHIUS M. Principales entités neurologiques rencontrées chez le nourrisson en pratique quotidienne.

Congrès, soc. neurol. inf., Marseille, 1 vol, 1977, 467 p

04 OMS

05- UNICEF/UNO157432/Aynne Publié le 20 Février 2018

06-Prof Fatoumata Dicko et all .problématique du transfert néonatal vers le service de pédiatrie du chu Gabriel Touré de Bamako. Mali médical 2010 ; tome XXV(4) :26-27

07-Almeida Marcelline : Asphyxie périnatale du nouveau-né à terme : facteurs de risque et pronostic au Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU–HKM) de Cotonou en 2015

08-N'diaye O, Tidane Cisse C, Diouf S, Cisse Bathily A, Diallo D, Lamine Fall A : Facteurs de risque associés à l'asphyxie du nouveau-né à terme à la maternité de l'Hôpital Aristide le Dantec de Dakar. Med Afr Noir 2008; 55 (10): 522 – 528

09-Wayenberg JL, Vermeyleen 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.

10-Dramane Nimaga: Souffrance fœtale aiguë Dans la maternité du centre de santé de référence de la commune V. thèse de médecine 2007

11- Johnston MV, Hagberg H: sex and the pathogenesis of cerebral palsy.

Dev Med child Neurol, 2007(49):74-8

12-Duaanla Nodem Sostenne Clautilde: Facteurs de risques et évolution intra hospitalière de l'anoxie néonatale à l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé. Thèse médecine 2009-2010

13-Rehana M Yasmeen M Farrukh M Naheed PS, UZma DM.Risks factors of birth asphyxia. J A M C2007; 19(3):67-71

14-Raatikainen K heiskanen N heinoven S: Marriage still protects pregnancy.BJOG 2003; 112 (10):1111-6

15- Douba EC : souffrance cérébrale asphyxique du nouveau-né à terme au centre Mère-Enfant de Yaoundé, Faculté de Médecine et de science Biomédicales. Université de Yaoundé1 2007

16- Othmane LEBBARDI : La souffrance néonatale expérience du service de néonatalogie CHU Mohammed VI, Marrakech. Thèse médecine 2010

17-Kinoti SN: Asphyxia of the new born east, central and southern Africa. East Afr Med J 1993 Jul; 70 (7):422-33

18-Houndjahoué GFH : Etude de la mortalité néonatale due à l'asphyxie dans le district sanitaire de kolokani au mali. Thèse de doctorat en médecine Année 2004-2005

19-Houenou Y, Abo P, Diarra Y, Do Rego A, Noua F, Folqueta, Zerbo C F Welfens E, Kouamé J : Analyse de la pathologie néonatale et perspective pour la maternité sans risque au CHU de Cocody Livre d'abstracts APANF ; 2ème congrès annuel Bamako 4-6 décembre 1997 : 7.

20- Aminata Abdoulaye KONE : convulsions néonatales dans l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse de médecine 2010

21- Dali Yahia Anissa - Said Medjahed Meriem: Asphyxie neonatal. Thèse médecine 2013-2014

22- Mohamed El mouloud Cissé : mortalité néonatale due à l'asphyxie dans le district sanitaire de kolokani.Thèse de médecine 2006

- 23- Thiam L.Dramé A. Coly IZ:** Asphyxie Périnatale Au Service De Néonatalogie De L'hôpital De La Paix De Ziguinchor (Sénégal)
- 24-Keka Lounlo Diarra :** la souffrance fœtale aigue dans le service de gynéco obstétrique du chu de Gabriel Touré de Bamako. Thèse de médecine 2008
- 25- Pierre TOGO :** les consultations néonatales dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Toure. Thèse de médecine 2008
- 26- Herbst A, Wolner-Hanssen P, Ingemarsson Caeymaex L:** Neurological prognosis of term infants with périnatal asphyxia. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2003; 32(1):1S85-90.
- 27- Hall D R, Smith M, Smith J:** Maternels factors contributing to asphyxia neonatorum J trop pediater 1996 ;(42) 4:192-5
- 28- Carbonne B.** Asphyxie fœtale perpartum, physiopathologie et exploration biochimique. Spectra Biologie N° 161, Sept-Oct 2007.
- 29-Achatz A, Kaseman S:** Brain cooling for the treatment of perinatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. From caring for our future spring 2005.
- 30- Lansac J, Body G, Berger C, Berland J, Bertrand J, Danan M, et al:** Pratique de l'accouchement. 2^{ème} édition. 1992 ; 140-1
- 31- Morel O, Richard F, Thiébauges O, Malartic C, Clément D, Akerman G, et al :** PH au scalp fœtal, intérêt pratique en salle de naissance.
- 32- Saugstad OD:** Physiology of resuscitation. Fetal and neonatal physiology. Saunders; 2004; 3: 765-72.
- 33- Organisation Mondiale de la Santé :** maternité sans risque, guide pratique OMS 1999(Document WHO/RTH/MSM/98 :1).
- 34-Organisation mondiale de la santé :** Le dossier mère-enfant : guide pour une maternité sans risque. Disponible sur :
http://www.WHO.int/reproductivehealth/publications/french_msn_94_11
- 35- Catlin EA, Carpenter MW, Brann BS:** The Apgar score revisited: influence of gestational age. J Pediatr 1986; 109: 865-8.

- 36- Hegyi T, Carone T, Anwar M:** The Apgar and its components in the preterm infants. *Pediatrics*. 1998; 101: 77-81.
- 37- Boog G :** la souffrance fœtale aigüe. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2001; 30:393-432.
- 38- Victory R, Penava D, Dasilva O, Natale R, Richardson B:** Umbilical cord pH and base excess values in relation to adverse outcome events for infants delivery at term. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191:2021-8
- 39- Sarnat HB, Sarnat MS:** Neonatal encephalopathy following foetal distress. *Arch Neurol* 1976; 33: 696- 705.
- 40- Goodwin TM.** Clinical Implications of Perinatal Depression. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999; 26 (4): 711-23.
- 41- Zarifi MK, Astrakas LG, Poussaint TY:** Prediction of adverse outcome with cerebral lactate level and apparent diffusion coefficient in infants with perinatal asphyxia. *Radiology* 2002; 225: 859-70.
- 42- Robertson CM, Finer NN, Grace MG:** School performance of survivor of neonatal encephalopathy associated with birth asphyxia at term. *J Pediatr* 1989; 114:753-60.
- 43- Biagioni E, Bartalena L, Boldrini A, Pieri R, Cioni G.** Constantly discontinuous EEG patterns in full-term neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Clin Neurophysiol* 1999; 110: 1510-5.
- 44- Kuenzle C, Baentzinger O, Martin E, Thun-hohenstein L, Steinlin M, Good M, Fanconi S, Boltshauser E, Largo RH.** Prognostic value of early MR imaging in term infants with severe perinatal asphyxia. *Neuropediatrics* 1994; 25:191-200.
- 45- 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.

46- Barkovich AJ, Baranski K, Vigneron D, Patridge JC, Hallam DK, Hajnal BL, et al. Spectroscopy for the evaluate in of brain injury in asphyxiated term neonates.

Am J Neuroradiol 1999; 20:1399-405.

47- Maneru C, Junque C, Bargallo N, Olondo M, Botet F, Tallada M, et al Spectroscopy is sensitive to subtle effects of perinatal asphyxia.

Neurology 2001; 57:1115-8.

48- Tonse Nk. Hypoxic ischemic encephalopathy. Medecine Pediatrics. Updated : June 2006.

Disponible sur : [http://emedicine.medscape.com/article/973501-follow up](http://emedicine.medscape.com/article/973501-follow-up)

49- Evans DJ, Levenne MI, Tsakmakis M. Anticonvulsivants for preventing mortality and morbidity in full term newborns with perinatal asphyxia. Issue1, Cochrane Database of Systematic Reviews 2008.

50- Richmond S. ILCOR and neonatal resuscitation 2005. Arch Dis Child Fetal and Neonat ED 2007; 92 (3): 163-5.

51- Saugstad OD, Ramji S, Irani S, El Meneza S, Hernandez EA, Vento M, et al. Resuscitation of newborn infants with 21 pour 100 or 100 pour 100 oxygen: follow-up at 18 to 24 months. Pediatrics 2003; 112: 296-300.

52-Manganaro R, Mami C, Gemelli L. The validity of the Apgar score in the assessment of asphyxia at birth. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1994 Apr; 54 (2): 99-102.

53-Stellwagen L, Boies E. Care of the well newborn. Pediatr Rev 2006; 27:89-98.

54-Casey B.M, McIntire D.D, Leveno K.J. The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants.

55-About R, Laptook, Shankaran S, Namasivayam A, Waldamar A, Carlo, et al. Outcome of term infants using Apgar Score at 10 min following hypoxic-ischemic encephalopathy. Pediatr 2009; 124:1619-26.

56-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.

57-Wayenberg JL, Vermeyleen 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.

58-Mallé A : Place de la souffrance cérébrale du nouveau-né à terme dans le service de réanimation pédiatrique de l'hôpital Gabriel Touré de Bamako. Thèse de médecine Bamako 1999 :43-67.

59-Ellis M, Manandhar N, Manandhar DS, Costello AM. Risk factors for neonatal encephalopathy in Kathmandu, Nepal, a developing country: unmatched case-control study. *BMJ* 2000 May 6 ; 320(7244) :1229-36.

60-Mercuri E, Ricci D, Cowan F.M, Lessing D, Frisone M.F, Haataja L, et al. Head growth in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy: correlation with neonatal magnetic resonance imaging. *Pediatrics* 2000; 106: 235-43.

61-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

62-Marlow N, Rose A.S, Rands C.E, Draper E.S. Neuropsychological and educational problems at school age associated with neonatal encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Ed* 2005; 90: 380-7

63-Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA et al. Whole-Body Hypothermia for Neonates with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *N Engl J Med* 2005; 353: 1574–84.

Jacobs SE, Hunt R, Tarnow-Mordi WO, Inder TE,

64-Davis PG. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 4. Art. No.:CD003311.

65-N'Zonou Essoden: Encephalopathie anoxo-ischémique secondaire à une anoxie périnatale dans le service de néonatalogie du CHU Gabriel Toure de Bamako. These de médecine Année 2017-2018

66-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

ANNEXE:

Fiche d'enquête :

Numéro

dossier :

DATE :...../...../2018

I. Identification du nouveau ne

1. Age: jr 2. S a : masculin b : féminin
3. origine a : interne b : Externe c : Référer
4. Résidenc a : C_I b : C_{II} c : C_{III} d : C_{IV} e : C_V f : C_{VI} g : autes
5. Ethni a : bambara b : Sarakolé c : peulh d : diawado e : bobo
f : malinké g : dogon h : miniaka i : bozo k : senouffo j : autres
6. Rang fratrie 7. Apgar à la naissar mn mn

II. Identification de la mère :

8. Age
9. Niveau d'instructi a : 1 aire b : 2aire c : sup d : aucune
10. Profession: a a : ménagère, b : vendeuse, c : commerçante, d :
fonctionnaire, e : élève/étudiante f : aide-ménagère
11. Statut matrimoni a : mariée b : célibataire c : veuve d : divorcée
12. Parité a : primipare b : paucipare c : multipare
13. Gestité : G P V D A
14. ATCD mé a : non b. oui/
/préciser : ?
15. ATCD Chirugi a : non/ / b. oui
préciser : ?
16 : Nombre CPL a : 0 CPN b : 1-3 CPN c : 4 et plus
17. Pathologie maternelle en cours de la gros
a : HTA b : diabète c : infections d : Traumatisme e : VIH f : RPM g :
Saignement h : aucune i : autre j : aucune
18. voie d'accouchen a : voie basse a₁:forcet a₂:ventouse b :
voie haute

19. durée du travail a:inf à 12h b : 12h-18h c:sup à 18h :.....
Heures

20. présentation a:cephalique b : siège c:autre avec
précision :..... ?

III. Renseignement clinique du nouveau né à l'entrée :

1 .Pathologie associée à l'admission

21. Prématu Hypotro Eutr Macrosomie
Infection néonata Poste ma Mal ion

2 .Aspect physique à l'admission

22. Etat génér a : bon b : passable c : mort apparente

23. Coloratio a : Rose b : pale c : cyanose d : ictère

24. Poids g T C C : n PB :

Température : °

25 : convulsio a : non b : oui = généralisé c : oui localisé

26 : Mord a : présent b : incomplet c : absent

27 : Graspin a : présent b : faible c : absent

28 : succion a : présent b : faible c : absent

29 : Réactivité provoqu a : normal b : faible c : exagérée

30 : Respirati a : normale b : dyspnée c : absente

31: score de silverm encombr a : oui b : non

32 : trémulati a.oui b.non

33. cris cérébra a.oui b.non

EVOLUTION DES SYMPTOMES EN COURS DE L'HOSPITALISATION

IV : Signes cliniques au cours de l'hospitalisation

34. Convulsion : J₅ >J₅

35. Ictère a .oui b.non

36 .succion : absente 4 J₅

37. succion : présente 4 J₅

V. Examen complémentaire :

Glycémie :

.....?

CRP a : <6 b : 6- 20 C :>20

Groupe sanguin

Rhésus :

.....

NFS a : normale b :

anormale

Echographietransfontanellaire :

.....

.....?

Bilirubine tota a. normale b. élevé

.....?

Bilirubine direc a. normale b. élevé

.....?

Bilirubine indire a. normale b. élevé

.....?

La radiograp a. normale b.anormale

.....

.....?

Autres

bilans :

...

VI : LE DEVENIR DE L'ENFA a. vivant b.décédé

VII : EXAMEN DU NOUVEAU A LA SORTIE :

38. Etat génér a : bon b : passable

39. Coloratio a: Rose b : pale c : cyanose

40. Poids g T PC m PB

Température °

41. Respirati a : normale b : dyspnée

42 : silverma

43 : Mor a : présent b : incomplet c : absent

44: Graspin a : présent b : incomplet c : absent

45 : Succio a : présent b : faible c : absent

46 : Réactivité provod a : normal b : exagérée c : faible

FICHE SIGNALITQUE

Nom : Sanogo

Prénom : Gabriel

Titre de la thèse : Aspects cliniques et épidémiologiques de l'anoxie cérébrale néonatale au centre de sante de référence de la commune v du district de Bamako

Année Universitaire : 2018-2019

Ville de soutenance : Bamako

Pays de soutenance : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako.

Secteur d'intérêt : pédiatrie.

RESUME : Aspects cliniques et épidémiologiques de l'anoxie cérébrale néonatale au centre de sante de référence de la commune v du district de Bamako.

La gravité de cette pathologie périnatale réside en sa fréquence et son retentissement morbide sur le développement neuropsychique de l'enfant.

En effet les enfants ayant présenté une souffrance à la naissance constituent incontestablement un groupe à risque neurologique élevé du fait de la destruction neuronale due à l'anoxie cérébrale.

L'objectif de ce travail était d'étudier l'anoxie cérébrale du nouveau-né.

Il s'agit d'une étude prospective transversale à visée descriptive et analytique effectué au service de la pédiatrie du CSREF CV du district de Bamako pendant la période du 1^{er} Mai 2017 au 31 Avril 2018. Nos résultats se présentent ainsi qu'il suit :

210 nouveau-nés ont été hospitalisé pour anoxie cérébrale soit une fréquence de 6.38%. La tranche d'âge 18-30Ans a été la plus représentée soit 69,5% ; les mères étaient des femmes au foyer et non scolarisé dans respectivement 76,66% et 52.9% des cas. Pour 66,7% il y a eu moins de trois consultations prénatales.

L'accouchement a été fait par césarienne pour 15,7% des mères. Les naissances out Born ont représenté 52,4%.le travail dystocique était de 45.24%. L'hypotrophie a prédominé avec 35.56%. L'hypoglycémie était présente chez 21.4%.Vingt un des 34 échographies transfontanellaires réalisés étaient normales. L'encéphalite anoxo-ischémique était la pathologie la plus représentée avec 10,64%.Le taux de décès était de 18.1%.

Les facteurs de risque associés ont été l'hypothermie (p=0,000) la convulsion (p=0,012) la durée de travail (p=0,020).

La connaissance du profil de l'anoxie cérébrale néonatale permettra d'envisager des mesures préventives ciblées et de renforcer la collaboration entre le pédiatre et l'obstétricien.

Mots clés : anoxie cérébrale, encéphalopathie, Pédiatrie CSREF C5

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