REPUBLIQUE DU BENIN

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

------*

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

------*

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

--------*

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

------**

ANNEE : 2022 **N°2420**

APPORT DU DOSAGE DES LACTATES AU CORDON DANS LE DIAGNOSTIC ET LE PRONOSTIC DES ASPHYXIES PERINATALES DANS DEUX CENTRES HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES DU BENIN

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLÔME D'ETAT

Par

Dona Théolinda Murielle Ahouéfa FAGNON

Née le 23 janvier 1998 à Akpadanou (Rép. du BENIN)

Directeur de Thèse

Pr Gratien G. SAGBO

Co-directeurs de Thèse

Dr Simon AZONBAKIN

Dr Nicole TCHIAKPE

Présidente du jury

Pr Flore GANGBO

Membres du jury

Pr Gratien G. SAGBO

MCA Francis LALYA

Année académique 2020-2021

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1386/2021/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CP/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2021

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur MEHINTO Delphin K.

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Professeur ZOUMENOU Eugène

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé YEMOA Loconon Y. Achille

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur EZIN-HOUNGBE Josiane

Année : 2020-2021 (version novembre 2021)

Source : Service du Personnel

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr EZIN-HOUNGBE Josiane.....	Psychiatrie Adulte
2.	Dr HOUINATO Dismand Stéphan.....	Neurologie
3.	Dr ADJIBABI Wassi.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4.	Dr KINDE GAZARD Dorothée Akoko.....	Parasitologie Mycologie
5.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi.....	Chirurgie Viscérale
6.	Dr VIGNIKIN -YEHOUESSI Bernadette	ORL-Chirurgie- Cervico- Faciale
7.	Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
8.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
9.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi.	Biophysique, Médecine Nucléaire
10.	Dr FIOGBE Michel Armand.....	Chirurgie Pédiatrique
11.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
12.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou.....	Médecine Physique – Réadaptation
13.	Dr SOUNOUVOU Ignace.....	Ophtalmologie
14.	Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
15.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette.....	Ophtalmologie
16.	Dr ZOUMENOU Eugène.....	Anesthésie-Réanimation
17.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
18.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
19.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
20.	Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
21.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
22.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
23.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
24.	Dr FIOSSI-KPADONOU Emilie.....	Pédopsychiatrie
25.	Dr TONATO-BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécologie-Obstétrique
26.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
27.	Dr OGOUYEMI-HOUNTO Aurore Bertille.	Parasitologie
28.	Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
29.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
30.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
31.	ALAMOU Soulé.....	Ophtalmologie
32.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique

Source : Service du Personnel

MAX 2/10

33. Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
34. Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
35. Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
36. Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
37. Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
38. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
39. Dr GBENOU Antoine Séraphin	Chirurgie Pédiatrique
40. Dr YEKPE Hermione Patricia Frida épouse AHOUANSOU	Imagerie Médicale

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
4. Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
5. Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
6. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
7. Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
8. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
9. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
10. Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
11. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
12. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie
13. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
14. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
15. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
16. Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
17. Dr GANFON Habib M. Yoel.	Pharmacognosie
18. Dr KEREKOU Annelie Célestine.	Endocrinologie
19. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
20. Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne

MBA 3910

NOVEMBRE 2021

Source : Service du Personnel

MAITRES ASSISTANTS

1.	Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2.	Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3.	Dr ALIHONOU Florence	Pédiatrie et Génétique Médicale
4.	Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
5.	Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
6.	Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
7.	Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
8.	Dr DJOSSOU Médéssè David (Demande de mise à disponibilité).....	Odontologie Pédiatrique
9.	Dr HODONOU Détondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
10.	Dr LAWANI Ismaïla.....	Chirurgie Viscérale
11.	Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
12.	Dr ZOHOUN-GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
13.	Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
14.	Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie
15.	Dr ADJAGBA D. Philippe M	Cardiologie
16.	Dr AMOSSOU L. François.....	Traumatologie-Orthopédie
17.	Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
18.	Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
19.	Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie.....	Ethnologie
20.	Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
21.	Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
22.	Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
23.	Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
24.	Dr LOKOSSOU M. Symphorose.....	Gynécologie-Obstétrique
25.	Dr PADONOU Abiodoun Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
26.	Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
27.	Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie Pathologique
28.	Dr SONOU Djidjoho Joël A.....	Cardiologie
29.	Dr TOGNIFODE M. Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
30.	Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis...	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
31.	Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
32.	Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
33.	Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
34.	Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
35.	Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
36.	Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
37.	Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
38.	Dr BOGNON Gilles M.....	Pédiatrie
39.	Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
40.	Dr MIKPONHOUE Rose Christelle épse OLOU.....	Médecine du Travail
41.	Dr PADONOU Caroline	Pédiatrie

MAK 4/10

Source : Service du Personnel

PROMO 2021

42. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
43. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation
44. Dr AÏGBE Nestor.....	Ophtalmologie
45. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
46. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis.....	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
47. Dr HOUNKPONOU Eliane Kayivi Murielle épouse AMOUSSOU-GUENOU.....	Cardiologie
48. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
49. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition et Diététique

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien K.(Procédure d'appel en cours pour service abandonné)	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO-AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr SOSSA Jean	Urologie
5. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
6. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
7. Dr LAWSON Roland F (Situation non connue).....	Pharmacologie
8. AGBOKPONTO Janvier Engelbert.....	Chimie Analytique
9. Dr HOUESSOU ENIANLOKO Nicole Zinhoué épse TCHIAKPE.....	Pédiatrie
10. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
11. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
12. Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie
13. Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
14. Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
15. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie

MBK 5/10

FMPE 2021

Source : Service du Personnel

EMERITES

1- Dr BASSABI Souleymane.....

2- Dr AHYI Réné A. Galbert.....

3- Dr PADONOU Nazaire.....

4- Dr HOUNKPE Célestin.....

5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia.....

6- Dr GNINAFON Martin.....

7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire.....

COLLABORATEURS

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

1- Dr LECLERCQ Joëlle.....	Professeur de Pharmacognosie à l'Université Catholique de Louvain (UCL)
2 - Dr CREPPY Edmond.....	Professeur de Toxicologie à la retraite - Université de Bordeaux 2
3 - Dr ATINDEHOU Eugène.....	Professeur de Chimie Analytique à la retraite - Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
4 - Dr GRISLAIN Luc.....	Professeur de Galénique à l'Université Bordeaux 2
5 - Dr POUPAERT Jacques.....	Professeur de Chimie Pharmaceutique à la retraite – Université Catholique de Louvrain
6 - Dr EVRARD Brigitte.....	Professeur de Galénique à l'Université de Liège
7-Dr ROBERT Jean-Michel	Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes
8-Dr ZIME DIAWARA H. Hermine	Maître-Assistant de Pharmacie Galénique à l'Université Joseph KI-ZERBO ; Burkina-Faso
9-Dr OUATTARA Mahama.....	Maître de Conférences Agrégé de Chimie Médicale à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
10-Dr SANGARE Béatrice.....	Maître de Conférences Agrégé de Toxicologie à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY

Source : Service du Personnel

MAK 6/10

NOVEMBRE 2021

B- COLLABORATEURS NATIONAUX

1- Dr LOKO Frédéric Simplice	Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC
2–Dr AHISSOU Hyacinthe.....	Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
3–Dr GBENOU Joachim	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
4- Dr OUENDO Edgard-Marius.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP)
5- Dr KPATCHAVI Adolphe.....	Professeur Titulaire en Sociologie Anthropologie
6- Dr AGUEH Damienne Victoire.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP) ; Maître ès Sciences en Nutrition
7–Dr JOSSE Roger Gérard	Professeur Titulaire de Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
8–Dr GBAGUIDI Fernand	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
9–Dr WOTTO Valentin	Professeur Titulaire de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
10- Mr ATOHOUN Guy	Professeur Titulaire de Chimie Minérale
11- Dr EZIN Eugène.....	Professeur Titulaire en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC
12– Dr OGOUYANDJOU Simplice.....	Maître de Conférences en Mathématiques
13- Dr KPOVIESSI Salomé	Professeur Titulaire en Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
14- Dr DJEGO Gaudens	Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique
15- Mr AGBANI Benoît	Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
16- Dr MEDEGAN FAGLA Sèdami Romarique.....	Maître-Assistant en Chimie Organique.

MAK 7/10

Source : Service du Personnel

C- AUTRES ENSEIGNANTS ASSOCIES

1 - Mr JADIN Olivier	Kinésithérapie
2 - Mr YEHOUESSI Jacques	Soins infirmiers
3 - Mme QUENUM Marie	Soins Infirmiers
4 - Mr AFANUH Matthew.....	Anglais
5- Dr HENADOU Martin	Législation Pharmaceutique
6 - Dr AHLONSOU Prosper	Législation Pharmaceutique
7 - Mr ANANI Yves.....	Techniques de kinésithérapie passive
8 - Mr ASSOGBA Franck.....	Techniques de kinésithérapie active
9 - Mr GNIMASSOU Karol.....	Techniques de kinésithérapie respiratoire
10- Mme DJIVOH Yolande.....	Périnéologie
11- Mr AHO Audrey	Electrothérapie
12 - Dr HOUNGBEDJI Germain	Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle Orthopédique
13 - Mr SOGBOSSI Emmanuel.....	Anatomie palpatoire
14 - Mme ZOUNON Diane.....	Analyse du mouvement
15 - Mr OLOUKA Jean.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte
16 - Mme BABI Josiane.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie-pédiatrie
17 - Mr ACAKPO Alfred.....	Nutrition
18- Mr KADI Christophe.....	Anglais
20 - Mr DJOSSOU A. K. Alfred.....	Anglais
21 - Mr SOUMANOU Mohamed.....	Technologie alimentaire
22 - Mr ABOU Adam.....	Technologie alimentaire
23 - Mme CAPO-CHICHI Callinice.....	Biologie moléculaire
24 - Mr SANNI Ambaliou.....	Biologie moléculaire
25 - Dr ALASSANI Adébayo.....	Médecine interne/Nutrition
26 - Mr MIKODE Denis.....	Nutrition
27 - Mme LOKOSSOU Céline.....	Nutrition

Source : Service du Personnel

REVUE 2021

28 - Mme HOUNGBO Hermance.....	Nutrition
29 - Mr ADOMAHOU David.....	Nutrition
30 -Mme DOSSOU-SINTONDJI Reine.....	Nutrition
31- Dr SOSSA Charles.....	Nutrition
32 - Mr HESSOU Joseph.....	Nutrition
33 - Mme MELOME Marie Constance	Communication
34 - Mme COSSI Reine.....	Méthodologie
35 – Dr MOROU Karim	Nutrition
36– Dr AZANDJEME Colette	Nutrition
39-Mme Napporn Clarisse.....	Psychologie Sociale, (Maître-assistant à la FLASH)
40 - Mr AÏHOU Mamère.....	Finances Publiques
41 -Mr AMOUSSOU YEYE Denis	Psychologie générale, Psychologie du couple
42- Dr BODEA Gilbert	Méthodologie de la recherche, Sociologie de la famille
43 - Mr ZANNOU Jules.....	Droit Administratif et Constitutionnel
44 - Mr KEKE Jean-Claude.....	Economie
45 - Mr AVOCE Viagamou.....	Economie
46- Mr EKPINSE Emile.....	Rédaction administrative
47 - Mme SAGBOHAN Mireille.....	Economie Familiale, Economie Sociale
48- Mr HOUEDJISSIN Benoit.....	Déviance et délinquance juvénile
49 - Mme AKINHOLA Valérie.....	Méthodologie d'intervention, intervention sociale d'aide à la personne
50 - Mme IDOSSOU Valérie.....	Introduction à la politique sociale, politique de protection des personnes âgées, cadre théorique, service social de groupe
51- Mr ADJAÏ Olivier.....	Politique de protection sociale de l'enfant
52 - Mr TONI Mathias.....	Politique de la jeunesse, Politique de protection sociale des personnes handicapées
53- Mr COMAHOUE Franck	Politique de protection sociale de l'enfant, TD devoir médico-social (Méthodologie d'intervention)
54- Mme SESSOU Fidélia	TD Devoir social (Méthodologie d'intervention)

MBK 9/10

Source : Service du Personnel

NOVEMBRE 2021

55- Dr de SOUZA Pélagie Léchidia.....	Socio-Anthropologie Générale
56 - Mr SOSSOU Janvier	Technique d'animation
57 - Mr HOUNTONDJI Albert	Droit du travail
58 - Mr HOUNTONDJI Jules	Service social communautaire
59- Mr ALADATIN Prévert	Droit Pénal Général, Procédure Pénal
60 - Dr IBIKUNLE Charles	Introduction au Droit, Droit civil
61 - Mme TCHIBOZO Pauline	Intervention d'aide à la personne
62- Mr ATODJINOU Candide	Statistique
63- Mr AKOCHAYE Nicolas	Démographie
64 - Dr VISSOH Séraphin.....	Méthodologie de la Recherche
65 – Mr GBEHINTO Bruno	Gestion de projet
66- Mr NANSI Célestin	Sécurité Sociale
67- Mr AGBOGBE Nestor	RBC et Pédiatrie Sociale
68- Mme DARBOUX Marie Antoinette Brigitte	Littérature Anglaise et Américaine

Le Doyen, 07/12/2021

Université d'Abomey-Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Professeur Delphin K. MEHINTO

NOVEMBER 2021

Source : Service du Personnel

DEDICACES

Je dédie cette thèse à

Dieu Tout-Puissant et Miséricordieux,

Tu es fidèle Seigneur, ce que Tu dis, Tu l'accomplis. Gloire et Louange à Toi.

La Vierge Marie

Toi la consolatrice que Dieu m'a donnée, la forteresse de mes forces fragiles, la richesse de mes misères, merci pour ton pouvoir d'intercession.

- **Mon père, Edouard FAGNON**

Aucun mot ne saurait exprimer à juste valeur ma reconnaissance pour l'amour, le soutien, la disponibilité dont vous m'avez comblée d'une part et pour les sacrifices consentis pour mon éducation et mon bien-être d'autre part. Vous avez toujours été pour moi un modèle de vie et un repère, merci pour toutes les valeurs que vous m'avez inculquées.

Trouvez au travers de ce travail le couronnement de vos efforts.

- **Ma mère, Venance WENON**

Rien ne mesure la profondeur de mon attachement pour vous. A chaque instant vous étiez avec moi, dans les bons et les moins bons moments je vous sentais à mes côtés. Merci pour vos prières et votre amour qui m'ont poussée à me surpasser.

Par ce travail, j'espère réaliser l'un de vos rêves.

- **Mon frère Fresnel et ma sœur Belle-Vie**

Merci d'avoir été avec moi quand ça allait et quand ça allait moins. Votre présence, vos mots m'ont accompagnée et permis de tenir tout le long de ce trajet.

Puissions-nous rester unis et fidèles à l'éducation reçue de nos parents.

Durant votre cursus, que ce travail vous serve de boussole et vous motive à vous surpasser.

- **A Florentin AYIMANDE**

Merci pour qui tu es, pour le soutien et pour tous ces moments traversés ensemble. Tu as su me remettre sur le chemin quand il le fallait et prêter oreille attentive quand le besoin se faisait sentir.

Que Dieu te bénisse et nous garde pour de plus grandes victoires.

REMERCIEMENTS

- **A notre co-Directrice de thèse, Nicole TCHIAKPE**

Vous avez été d'une aide précieuse pour la réalisation de ce travail. Profonde gratitude pour votre gentillesse, votre disponibilité et vos conseils.

- **A notre co-Directeur de thèse, Simon AZONBAKIN**

Merci pour le temps que vous nous avez accordé malgré vos multiples occupations. Profonde gratitude !

- **A toute la famille FAGNON**

Spécialement, FAGNON Léopold, Christian, Paul, Paulette, Juliette, Victoire, Eudoxie, Antoinette ; Isidore et le Père Parfait AFAGNON. Merci pour m'avoir soutenue tout au long de mon cursus universitaire.

- **Aux familles HOUESSOU ET HOUINSA**

Particulièrement HOUESSOU Catherine et Cosme et HOUINSA David. Merci pour votre soutien.

- **A Lauriane FAGNON**

Merci de m'avoir accueillie comme tu as su si bien le faire. Tu as été pour moi durant mon parcours une sœur et une devancière, me facilitant la tâche et me réconfortant quand il le fallait.

- **A Claudia LAWSON et ma nièce Cibelle**

Merci pour tout.

- **A mes cousins et cousines**

Merci pour votre bienveillance.

- **Au Docteur TCHEVOEDE**

Gratitude infinie pour votre si grande gentillesse, votre disponibilité toutes les fois où j'ai recours à vous dans le cadre de la réalisation de ce travail.

- A mes meilleurs amis **Audrey FANLIAN Makiath ADEBO**, **Emmanuella KAKPO**, **Merveille GOGAN**, **Marie-Flora DOSSA et Moïse da CRUZ**

Plus que des amis, vous êtes pour moi une famille. Merci pour les moments partagés ensemble. Que le Bon Dieu nous unisse davantage.

- **A mon cher parrain, Dr Gédéon BALLEY**

Je ne te remercierai jamais assez pour le soutien et le temps précieux que tu m'accordes. Pour tes conseils et ton sens de l'écoute, reçois ici ma profonde gratitude. J'espère que tu es fier de ta filleule adorée.

- **Au Dr Salim DJAOUGA**

Plus qu'un ainé, tu es un frère que la faculté m'a donné. Avec toi, apprendre rime avec rigoler. Ta modestie et ta rigueur scientifique sont sans égales. Infiniment merci Milas

- **A mes amis Godwill FAVI, Rodrigue ANITCHEHOU**

Avec vous j'ai appris le sens du travail en groupe. Nos séances de révisions étaient motivantes et de loin les meilleures. Ce travail est également le vôtre. Nous vivrons de plus grandes victoires.

- **A mes collègues et amis du groupe d'internat**

Merci pour les expériences que nous avons partagées. Brillante carrière à tous.

- A mes cadets et amis qui m'ont accompagnée le long de la collecte des données, particulièrement **Ghislain HAYAFANME, Vianney ZANNOU et Anaëlle IBIKOUNLE**

Merci pour votre promptitude. Soyez bénis.

- **Aux Dr Ange FALADE et Aristide AMOUSSOU**.

Vous avez pris à bras le corps ce travail. Merci pour les précieux conseils et toute l'aide que vous m'avez apportée.

- **A M. Esdras HOUNTOHOTEGBE**

Merci pour votre promptitude et votre disponibilité dans la réalisation de ce travail.

- **A Bignon ABOH**

Le destin a voulu que sans jamais nous rencontrer, nous soyons tout de même proches. Merci pour ton soutien indéfectible et tes encouragements qui m'ont été d'une précieuse aide dans la réalisation de ce travail.

- **Au personnel de la gynécologie, de la néonatologie et des laboratoires du CHU-MEL et du CHUD-OP,**

Merci pour votre participation.

- **A la SALG**

Vous êtes ma famille en Christ. Dans une ambiance fraternelle vous m'avez aidé à refaire ma relation avec Dieu. Je vous aime.

- **Aux membres du CCJM**

Merci pour votre accompagnement spirituel continuel.

HOMMAGES

- **A tous les enseignants de la Faculté des Sciences de la Santé (FSS) de Cotonou**

Vous nous avez transmis de précieuses connaissances et avez partagé avec nous vos expériences. C'est pour nous un grand honneur d'avoir été instruite par de si éminents enseignants comme vous. Nous vous promettons de faire bon usage de tout ce savoir, à nous, légué.

Hommages mérités !

- **A notre Maître et Directeur de thèse, Gratien G. SAGBO**

Merci d'avoir accepté de diriger ce travail. Bien plus qu'un maître, vous avez été pour nous un père, toujours attentif, pleinement disponible et ce, malgré vos nombreuses occupations. Votre rigueur scientifique, votre incroyable culture et votre ouverture d'esprit sont autant de qualités qui nous ont marquée, qui ont rendu ce travail moins pénible, nous permettant ainsi de le mener à bien.
Veuillez trouver à travers ces mots, l'expression de notre admiration et de notre profonde reconnaissance.

Hommages respectueux !

- **A notre Présidente de Jury,**

C'est un immense honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de soutenance de thèse. Veuillez accepter madame la présidente du jury notre profonde gratitude.

Hommages respectueux !

- **Aux Membres du Jury**

Merci d'avoir accepté de consacrer du temps pour corriger notre thèse. Votre contribution sera hautement considérée pour parfaire ce travail.

Hommages respectueux !

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

APN	:	Asphyxie Périnatale
ATP	:	Adénosine Triphosphate
BDC	:	Bruits du Cœur Fœtal
BPM	:	Battements par minute
CHUD-OP	:	Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé-Plateau
CHU-MEL	:	Centre Hospitalier Universitaire de la Mère et de l'Enfant Lagune
CAA	:	Chromatographie des acides aminés
CAO	:	Chromatographie des acides organiques
CRP	:	C- Reactive Protein
CDD	:	Circonstances de découverte
CPAP	:	Continuous positive airway pressure
CU	:	Contraction utérine
$C0_2$	:	Dioxyde de Carbone
Cycles/min	:	Cycles par minute
DB	:	Déficit de base
DES	:	Diplôme d'Etude Spécialisées
EN	:	Encéphalopathie Néonatale
EAI	:	Encéphalopathie Anoxo-Ischémique
EHI	:	Encéphalopathie Hypoxique Ischémique
EEG	:	Electroencéphalogramme
FSS	:	Faculté des Sciences de la Santé
F_iO_2	:	Fraction Inspirée en Oxygène
g	:	Gramme
H	:	Heure
H^+	:	Hydron
HBB	:	Helping Babies Breathe

HTA	:	Hypertension artérielle
IRM	:	Imagerie par Résonnance magnétique
IMC	:	Infirmité Motrice Cérébrale
IMOC	:	Infirmité Motrice d'Origine Cérébrale
ISO	:	International Organization for Standardization
IV :	:	Intra Veineuse
LA	:	Liquide Amniotique
MAP	:	Menace d'accouchement Prématuré
mmol	:	Millimole
mmHg	:	Millimètre de mercure
mg	:	Milligramme
ng	:	Nanogramme
NMDA	:	Acide N-méthyl-D-aspartique
$O_{2:}$	:	Dioxygène
OMD	:	Objectifs du Millénaire pour le Développement
ODD	:	Objectifs de développement durable
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
PEC	:	Prise en charge
pH	:	Potentiel Hydrogène
PO_2	:	pression partielle d'oxygène
RA	:	Réflexes Archaïques
RCF	:	Rythme Cardiaque Fœtal
RPC	:	Recommandations pour la pratique Clinique
SMK	:	Soins Maternels Kangourou
SNK	:	Student-Newman-Keuls
S_aO_2	:	Saturation artérielle en Oxygène
VIH	:	Virus de l'Immunodéficience Humaine
VPP	:	Ventilation en Pression Positive

TORCH	:	Toxoplasmosis, Rubella, Cytomegalovirus, Herpex simplex and other agents
˚C	:	dégré Celsius
%	:	pour cent

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Liste des tableaux

Tableau I : Le score d'Apgar 19

Tableau II : Classification clinique et pronostique de Sarnat HB et Sarnat SM 20

Tableau III : Magnésium et Effets neuroprotecteurs 34

Tableau IV : Score de Thompson. 38

Tableau V : Répartition des mères selon leur niveau de scolarisation et leur profession 59

Tableau VI : Répartition des mères selon le lieu de suivi, le nombre de CPN et les pathologies associées. 61

Tableau VII : Répartition selon la modification des BDC, l'aspect du liquide amniotique et la réanimation du nouveau-né à la naissance... 62

Tableau VIII : Répartition des mères selon le terme de la grossesse, le mode d'accouchement et le type de présentation. 63

Tableau IX : Répartition des nouveau-nés selon les signes cliniques observés à la naissance. 65

Tableau X : Répartition des nouveau-nés selon le diagnostic à la naissance…… 66

Tableau XI : Répartition des nouveau-nés selon les soins spécifiques reçus à la néonatologie. 68

Tableau XII : Répartition des nouveau-nés selon l'évolution en hospitalisation. 69

Tableau XIII : Corrélation entre la lactatémie à H0 et à H12 et le mode d'accouchement, l'aspect du liquide amniotique et le terme de la grossesse..... 70

Tableau XIV : Corrélation entre la lactatémie à H0 et à H12 et le suivi de grossesse, gestité-parité et existence de pathologie sur grossesse. 71

Tableau XV **:** Corrélation entre la lactatémie à H0 et à H12 et le type de présentation, état neurologique, diagnostic et évolution. 72

Tableau XVI **:** Corrélation entre la lactatémie, le score d'Apgar et la durée d'hospitalisation. 73

Liste des figures

Figure n° 1 **:** Métabolisme du Lactate 15
Figure n° 2 **:** Catabolisme simplifié du glucose aboutissant à la synthèse des lactates 15
Figure n° 3 **:** Résumé des mécanismes physiopathologiques..... 16
Figure n° 4 **:** Plan d'action pour aider les bébés à mieux respirer (HBB) ... 31
Figure n° 5 **:** Répartition des nouveau-nés selon le sexe 57
Figure n° 6 **:** Répartition selon l'âge des mères. 58
Figure n° 7 **:** Répartition des mères selon la gestité-parité. 60
Figure n° 8 **:** Répartition selon le score d'Apgar à la première minute 64
Figure n° 9 **:** Répartition selon le score d'Apgar à la cinquième minute..... 64
Figure n° 10 **:** Evolution de la lactatémie à H0 et H12. 67

Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que leur auteur.

SOMMAIRE

INTRODUCTION 1

1.GENERALITES 4

2.CADRE ET METHODE D'ETUDE 44

3.RESULTATS 56

4.DISCUSSION 74

CONCLUSION 85

SUGGESTIONS 86

REFERENCES 87

ANNEXES ..... A

ICONOGRAPHIE ..... B

TABLE DES MATIERES ..... a

INTRODUCTION

La période périnatale est une phase bénéficiant d'une surveillance particulière du fait des risques qu'elle comporte, tant pour les mères que pour les nouveau-nés, surtout dans les pays en voie de développement. En effet, le taux de morbidité/mortalité néonatale et maternelle reste significatif dans les pays en voie de développement. Ce sont l'Afrique subsaharienne et l'Asie qui connaissent les taux les plus élevés en matière de mortalité néonatale. Une étude réalisée par **Woods R.** en 2008, révèle que pour un taux de mortalité néonatale mondial de 30‰, l'Asie et l'Afrique représentent respectivement 41‰ et 32‰, loin de l'Europe avec 5‰ **[1].**

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), quatre millions de nouveau-nés meurent avant un mois de vie ; 99 % de ces décès se produisent dans les pays à revenus faible ou intermédiaire. Les asphyxies représentent 23% des étiologies de ce fort taux de décès néonatal **[2]**.

L'OMS définit l'asphyxie périnatale comme une absence de cri et une incapacité à initier et maintenir une respiration normale à la naissance **[3]**. L'incidence de l'asphyxie à la naissance dans la plupart des pays développés représente moins de 0,1%. Mais, dans les pays en développement, elle varie de 4,6/1000 à 7-26/1000 naissances vivantes. Plus de 25,0 % des décès de nouveau-nés, dans le monde, sont survenus en Afrique. On estime que 75 % des 20 pays dans le monde présentant un risque élevé de décès néonatal se trouve en Afrique **[4]**. Plusieurs études réalisées, soit au Maroc ou dans la sous-région de l'Afrique de l'Ouest ont révélé une incidence allant de 19,8% à 37,5 % **[5-7]**. Au Bénin, une étude hospitalière réalisée en 2015 avait retrouvé une fréquence de 4,5 % pour les asphyxies périnatales **[8]**.

Les asphyxies périnatales désignent une altération sévère des échanges utéroplacentaires conduisant à une hypoxie sévère et une acidose respiratoire puis métabolique s'expliquant cliniquement par un score d'Apgar inférieur à sept (7) à la cinquième (5 ème) minute ou par l'absence de cri immédiat. Sur le

plan biologique, il se traduit par un pH inférieur à 7,05 **[9]**. Une étude réalisée par **Westgren et al.** en 1995 a révélé une forte corrélation entre le taux de lactate au cordon et les valeurs du pH et du déficit de base **[10]**. Un taux d'acide lactique supérieur à 5 mmol/l au cordon est considéré comme pathologique. Un taux supérieur à 6 mmol/l est très corrélé à la présence d'une acidose métabolique et est significativement associé au risque d'encéphalopathie néonatale **[11]**. Le dosage des lactates au cordon ombilical serait donc important dans l'évaluation clinique du nouveau-né et pourrait apporter une précision dans le diagnostic des asphyxies périnatales sous nos cieux où l'accès à la gazométrie est quasi inexistant. La lactatémie au cordon pourrait améliorer la prise en charge des nouveau-nés en salle d'accouchement et contribuer à la réduction de la mortalité périnatale dans nos maternités.

Existe-t-il une association entre la lactatémie et le pronostic immédiat des nouveau-nés ayant présenté une asphyxie périnatale ? C'est le cadre dans lequel s'inscrit le présent travail dont l'objectif général est d'étudier l'apport du dosage des lactates au cordon dans le diagnostic et le pronostic des asphyxies périnatales dans deux centres hospitaliers universitaires du Bénin. Les objectifs spécifiques sont de:

- calculer la fréquence hospitalière des asphyxies périnatales ;
- décrire le profil épidémiologique et clinique des nouveaux nés présentant une asphyxie périnatale ;
- établir une relation entre l'évolution de la lactatémie et le pronostic immédiat de l'enfant ayant présenté une asphyxie périnatale.

1. GENERALITES

1.1.Définitions

- **Asphyxie Périnatale (APN) [9]**

L'asphyxie périnatale est définie comme une altération sévère des échanges gazeux utéroplacentaires conduisant à une hypoxie sévère et à une acidose gazeuse (hypercapnie) immédiates, puis à une acidose métabolique et à une hyperlactacidémie témoignant d'une altération du métabolisme cellulaire. Une acidose métabolique est évoquée en présence d'un pH inférieur à 7, d'un taux de lactate supérieur à 5 mmol/L et d'un déficit de base (DB) supérieur à 12 mmol/L. L'hypoxie et l'hypercapnie sont immédiatement réversibles avec le rétablissement des échanges gazeux, placentaires ou pulmonaires. L'acidose métabolique a une cinétique de normalisation plus longue et elle est d'autant plus prolongée que l'asphyxie a été sévère.

- **Hypoxémie [12]**

L'hypoxémie est une diminution de la teneur du sang artériel en oxygène du fœtus.

- **Hypoxie [12]**

L'hypoxie est une diminution de l'oxygène tissulaire.

- **Ischémie**

L'ischémie est une diminution, ou une abolition de l'apport sanguin artériel dans un territoire limité de l'organisme

- **Encéphalopathie néonatale (EN) [13]**

C'est un syndrome complexe caractérisé par un dysfonctionnement cérébral qui se manifeste par une altération de l'état mental et un examen neurologique anormal du nouveau-né à la naissance. C'est un terme brut qui ne décrit pas une étiologie spécifique. **L'encéphalopathie anoxo-ischémique (EAI)** du nouveau-né en est la principale cause. C'est un sous-groupe des EN qui se développe principalement à la suite d'une hypoxie ischémique chez le nouveau-né.

- **Lactate [14]**

Le lactate est un métabolite du glucose produit par les tissus de l'organisme lorsque l'apport en oxygène est insuffisant. C'est un biomarqueur utilisé pour évaluer l'importance de l'hypoxie tissulaire.

1.2. Etat des connaissances sur l'APN

Dans cette partie, nous aborderons successivement le rappel physiologique sur les échanges fœto-placentaires, la physiologie de l'APN, les conséquences néonatales de l'APN, l'importance du phénomène dans la littérature, la place du lactate dans l'asphyxie périnatale et l'intérêt du dosage de la lactatémie au cordon dans l'APN.

1.2.1. Rappel physiologique sur les échanges fœto-placentaires [12]

Au cours de la vie intra-utérine, la circulation utéroplacentaire assure les échanges gazeux entre la mère et le fœtus au niveau de la chambre intervilleuse placentaire, indispensable pour sa viabilité et sa croissance**.**

1.2.1.1. Oxygène et chambre intervilleuse

L'oxygénation normale du fœtus dépend de certains facteurs maternels (respiration, circulation et hématose maternelle), fœtaux (circulation et métabolisme fœtal) et placentaires (vascularisation et échanges placentaires). La fonction d'oxygénation et d'élimination du gaz carbonique incombe au placenta, plus distinctement à la villosité choriale bordée par le syncytiotrophoblaste qui baigne dans le sang maternel de la chambre intervilleuse.

Les échanges gazeux réalisés dans la chambre intervilleuse (barrière placentaire) présentent une similitude avec les échanges observés à l'étage pulmonaire maternel (barrière alvéolo-capillaire). Toutefois, le rendement des échanges est 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 et donc à un métabolisme fœtal en anaérobie avec : une

diminution de la fraction en oxygène inspirée par la mère (FiO_2), une insuffisance respiratoire ou cardiaque maternelle, une compression de la veine cave inférieure (décubitus dorsal), une hypotension artérielle maternelle (après analgésie péridurale ou hémorragie), une insuffisance placentaire, une hypertonie utérine, une compression du cordon ombilical. Ce fonctionnement en anaérobie est à l'origine de la production d'acide lactique en compartiment fœtal.

1.2.1.2. Transfert placentaire de l'oxygène

L'oxygène du sang maternel traverse le placenta par un processus de diffusion simple ou facilitée. Il est utilisé par le placenta et par le fœtus via la veine ombilicale. Ce transfert s'explique par le gradient materno-fœtal de pO_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 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 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 millimètre de mercure (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) exprimée en pourcentage.

Ce mécanisme de transfert d'oxygène constitue un véritable moyen de protection du fœtus contre l'acidose.

1.2.1.3. Métabolisme de la 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 trente-six (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.

Les états pathologiques obligeant un fonctionnement en hypoxie détournent la glycolyse vers la formation d'acide lactique majoritairement observée dans les asphyxies périnatales.

1.2.2. Physiopathologie de l'asphyxie périnatale [12,15-17]

Au cours de la grossesse ou du travail d'accouchement, une perturbation de l'oxygénation fœtale aboutit en premier lieu à une hypoxémie (diminution de la pO_2 du sang artériel fœtal). En situation d'hypoxémie, les échanges materno-fœtaux au niveau de la chambre intervilleuse vont faciliter l'adaptation du fœtus:

- un transfert facilité de l'oxygène du sang vers les tissus si acidose (effet Bohr);
- un transfert augmenté du CO_2 des tissus vers le sang (effet Haldane en cas d'augmentation de la pCO_2).

Le fœtus est capable de diminuer son activité métabolique pour contrer cette agression, permettant ainsi de maintenir une balance énergétique équilibrée. Il passe d'un métabolisme « aérobie » à un métabolisme « anaérobie ». Il s'en suit alors une acidose gazeuse, puis métabolique.

L'acidose gazeuse ou respiratoire est liée à une altération aigue des échanges materno-fœtaux entrainant l'accumulation de CO_2 et des ions H+, d'où une baisse rapide du pH. Ce type d'acidose est d'installation rapide et réversible en quelques minutes après la naissance. Le nouveau-né en respirant élimine le CO_2 accumulé. L'acidose respiratoire ne s'accompagne pas de séquelles neurologiques à long terme.

Une hypoxémie prolongée peut conduire à une hypoxie (diminution de la consommation tissulaire d'oxygène consécutive à une baisse du transport d'oxygène). Le fœtus effectue alors une redistribution protectrice des apports vers le cerveau et le cœur au détriment des tissus périphériques qui développent un métabolisme cellulaire anaérobique avec la production d'acide lactique. Ceci aboutit à la consommation de base et à une baisse du pH. Il s'agit alors d'une acidose métabolique qui, elle, peut s'accompagner de séquelles.

Lorsque tous les mécanismes de compensation décrits ci-dessus sont dépassés, l'asphyxie s'installe. C'est le stade ultime de cette séquence. Elle traduit une atteinte des organes nobles dont le cœur, qui va à terme, diminuer sa fréquence afin d'augmenter sa diastole et ainsi améliorer son oxygénation. Cela se traduit sur l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF) par une tachycardie première, des décélérations, puis une bradycardie terminale. Cette suite d'anomalies s'appelle la séquence de Hon **[18]** et est fortement suspecte d'asphyxie fœtale. A ce stade, l'acidose métabolique peut devenir profonde et conduire au décès.

Au niveau cérébral, l'hypoxie entraine une diminution de perméabilité membranaire et une nécrose neuronale responsable des séquelles neurologiques post natales.

1.2.3. Conséquences néonatales de l'APN

Les conséquences néonatales de l'APN peuvent être à court moyen et long terme. Les conséquences à court et moyen terme sont de trois ordres.

1.2.3.1. Défaillances multi-organiques

L'asphyxie peut toucher tous les organes et conduire à de multiples défaillances respiratoires, rénales, hépatiques, myocardiques, digestives, coagulopathies ainsi que des lésions cutanées. Selon l'étude de **Goodwin et al.** [**19]**, 30% des enfants nés avec un pH inférieur à 7 développent une défaillance organique. La majorité de ces défaillances sont réversibles et n'ont pas de conséquences à long terme excepté l'observation de possibles insuffisances rénales sévères prolongées.

1.2.3.2. Décès

Le risque de décès est corrélé à l'intensité et à la durée de l'asphyxie. La mortalité des nouveau-nés asphyxiques ayant un pH inférieur à 7,0 est de 3 à 6% **[19]**.

1.2.3.3. Encéphalopathie néonatale anoxo-ischémique

Elle est témoin de l'anoxie cérébrale. L'encéphalopathie néonatale est définie par la présence de signes de souffrance neurologique chez le nouveau-né, associant à différents degrés : troubles de la conscience et du tonus, hyperexcitabilité, mouvements anormaux et convulsions **[20]**. Son incidence est de deux à trois cas pour 1000 naissances **[9]**, dont la moitié serait due à une asphyxie fœtale per-partum. Le diagnostic étiologique est porté sur un faisceau d'arguments prenant en compte le contexte clinique, l'équilibre acidobasique à l'artère ombilicale à la naissance et à l'imagerie cérébrale précoce. Il existe plusieurs stades de gravité. La classification actuellement utilisée pour évaluer la gravité est celle de Sarnat **[21]**. L'encéphalopathie modérée et sévère sont

attribuables à une asphyxie dans 60 % des cas, dont la plupart évolue pendant le travail d'accouchement **[22]**.

La complication à long terme se résume en une infirmité motrice cérébrale.

1.2.3.4. Infirmité motrice d'origine cérébrale

Actuellement, le terme de paralysie cérébrale infantile ou « cerebral palsy » des anglosaxons a cédé la place à celui d'infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC). L'IMOC est un syndrome associant des troubles permanents de la motricité et de la posture dont l'origine est une lésion cérébrale ou une anomalie non progressive et définitive survenue sur un cerveau immature en voie de développement **[23]**. Le handicap moteur est souvent associé à des troubles sensitifs, cognitifs, sensoriels et comportementaux, avec ou sans maladie épileptique.

La majorité des cas ont des causes anténatales : l'origine de ces IMOC retrouvées à posteriori, correspond chez l'enfant né à terme dans 38 % des cas à un facteur prénatal et dans 35 % des cas à une circonstance périnatale ou néonatale **[24]**.

1.2.4. Importance du phénomène dans la littérature

La mortalité néonatale est un problème majeur de santé publique. Sur les 130 millions d'enfants qui naissent chaque année dans le monde, environ 4 millions décèdent avant leur 28e jour, dont 50% dans la première semaine de vie. Au nombre des causes de mortalité, les asphyxies périnatales sont très représentées avec une prévalence de 23% **[2,25,26]**.

La mortalité de l'asphyxie à la naissance dans la plupart des pays développés représente moins de 0,1% des décès de nouveau-nés. Mais, dans les pays en développement, il varie de 4,6/1000 à 7-26/1000 naissances vivantes. Plus de 25 % des décès de nouveau-nés dans le monde sont survenus en Afrique **[4]**.

L'asphyxie périnatale représente 24 % des causes de décès et on estime que 75% des 20 pays dans le monde présentant un risque élevé de décès néonatal se trouve en Afrique **[4,27**].

Au Bénin, une étude hospitalière réalisée en 2015 avait retrouvé une fréquence de 4,5% pour les asphyxies périnatales **[8]**.

1.2.5. Place du lactate dans l'asphyxie périnatale [14]

1.2.5.1. Métabolisme du lactate

Le lactate est un bio marqueur utilisé depuis longtemps dans les unités de réanimation, notamment pour évaluer l'importance de l'hypoxie tissulaire au cours de différents états pathologiques graves. Le lactate existe dans la nature sous forme de deux isomères : dextrogyre et lévogyre. Seule la forme lévogyre est produite par les organismes supérieurs et dosée dans le sang.

- **Anabolisme du lactate**

Le L-lactate est un métabolite issu du métabolisme intermédiaire et est dérivé directement du pyruvate. Il s'agit du sel de l'acide lactique. Sur un plan métabolique, le lactate est l'aboutissement de la glycolyse et se situe dans un cul de sac métabolique lorsque le pyruvate ne peut être métabolisé (Figure 1).

Le lactate s'accumule dans l'organisme dans deux conditions : en cas d'excès de production ou en cas de défaut d'élimination du lactate produit.

Dans les conditions d'oxygénation normale, la production de lactate est minime au sein des tissus fonctionnant en aérobiose puisque le pyruvate rentre dans la mitochondrie pour y être complètement oxydé au sein du cycle de Krebs afin de produire de l'adénosine triphosphate (ATP).

L'ATP est formée au cours de la glycolyse. Pour l'oxydation complète d'une molécule de glucose, 2 ATP sont formées au cours de la glycolyse et 36 le sont au sein de la mitochondrie. En l'absence d'oxygène, la glycolyse anaérobie est donc la seule voie pourvoyeuse d'énergie mais cette production d'énergie a un

très faible rendement et se fait au prix d'une production importante d'acide lactique (Figure 2). Certaines cellules sont dépourvues physiologiquement de mitochondrie et il existe donc une production normale de lactate quotidienne. Celle-ci est proche de 1500 à 2000 mmol par 24 heures et aboutit en cas de clairance normale du lactate à une concentration normale plasmatique inférieure de 1,5 à 2 mmol/l.

La production de lactate peut augmenter au cours de deux circonstances principales :

- en cas d'hypoxie tissulaire puisque le blocage de l'utilisation du pyruvate va aboutir à une augmentation de la production de lactate ;
- en cas d'emballement de la glycolyse sans qu'il existe pour autant une hypoxie tissulaire. Ceci a particulièrement été montré au cours de différentes situations, telles que le sepsis.

■ Catabolisme du lactate

Dans les conditions normales, l'organisme élimine une quantité de lactate égale à celle produite permettant un maintien de la lactatémie à un niveau faible.

En situation de repos, l'élimination du lactate est assurée principalement par le foie au cours du cycle de Cori. Au cours de cette voie métabolique, moyennant de l'énergie, le lactate est transformé en glucose. Cette voie métabolique se produit dans une moindre mesure au niveau de la corticale rénale. Le lactate est également un substrat énergétique qui peut être oxydé, notamment au niveau musculaire. On sait par exemple qu'au cours de l'exercice musculaire, le lactate produit par les muscles en activité est consommé par les muscles au repos.

L'élimination du lactate est un processus très efficace qui aboutit à une demi-vie normale du lactate inférieure à 10 minutes.

1.2.6. Intérêt du dosage de la lactatémie au cordon dans l'APN.

L'intégrité cérébrale d'un enfant au moment de sa naissance reste une préoccupation importante pour les médecins et les parents. Le dépistage de ce qui est convenu d'appeler « souffrance fœtale » d'origine anoxique ou ischémique est donc un élément central de la stratégie d'organisation des soins initiaux pour l'enfant. Dans la pratique, la survenue d'une souffrance fœtale d'origine asphyxique reste relativement élevée. Fort heureusement, la grande majorité des souffrances n'entrainent pas de handicap. Mais le risque d'anomalie cérébrale acquise demeure un problème majeur. Ce risque reste difficile à évaluer, incitant à réaliser de nombreuses études **[28]**.

La problématique du dosage de la lactatémie dans le diagnostic de l'APN découle des retards diagnostiques et thérapeutiques liés aux manques de moyens financiers et aux plateaux techniques embryonnaires qui caractérisent les pays du tiers monde. Ainsi, pour pallier aux difficultés d'accessibilité à la gazométrie sanguine, des études ont démontré l'étroite corrélation et l'égalité de valeur prédictive positive entre la lactatémie et les gaz du sang dans le diagnostic de l'asphyxie périnatale **[10]**.

Aussi, la multitude des critères utilisés pour évaluer la souffrance fœtale et le caractère subjectif du score d'Apgar ont amené des auteurs à étudier le pouvoir informant du lactate. L'étude de **Ovono Abessolo et al**. avait par exemple permis de conclure en analyse multivariée, suivie de l'analyse pas à pas, que le lactate était la principale variable reliée au score d'Apgar. Le lactate apparait donc comme un meilleur discriminant du score d'Apgar par rapport aux enzymes antioxydantes dans le diagnostic de l'asphyxie périnatale **[29].**

Le prélèvement est fait au cordon ombilical dès la naissance, et ceci du fait du rôle important que joue cet organe dans les échanges materno-fœtaux. La cinétique d'élimination impose des prélèvements précoces. Dans l'étude les prélèvements ont été réalisés à H0 et H12. La valeur normale étant inférieure à

5 mmol/l (45mg/dl), il est aisé de faire la preuve d'un évènement hypoxique périnatal.

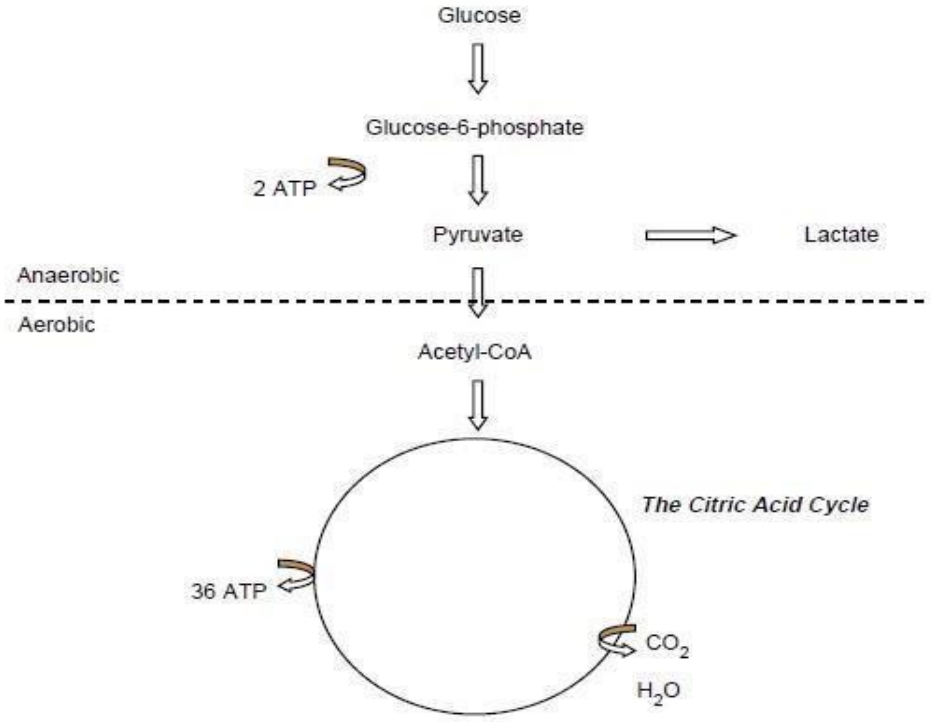


Figure n° 1: Métabolisme du Lactate **[14]**

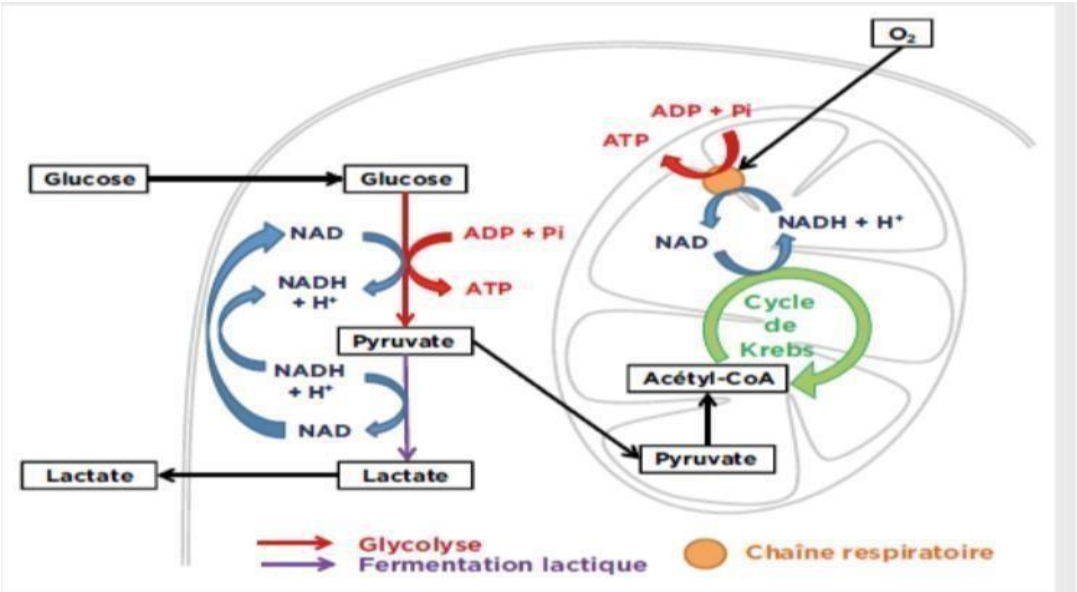


Figure n° 2: Catabolisme simplifié du glucose aboutissant à la synthèse des lactates **[14]**

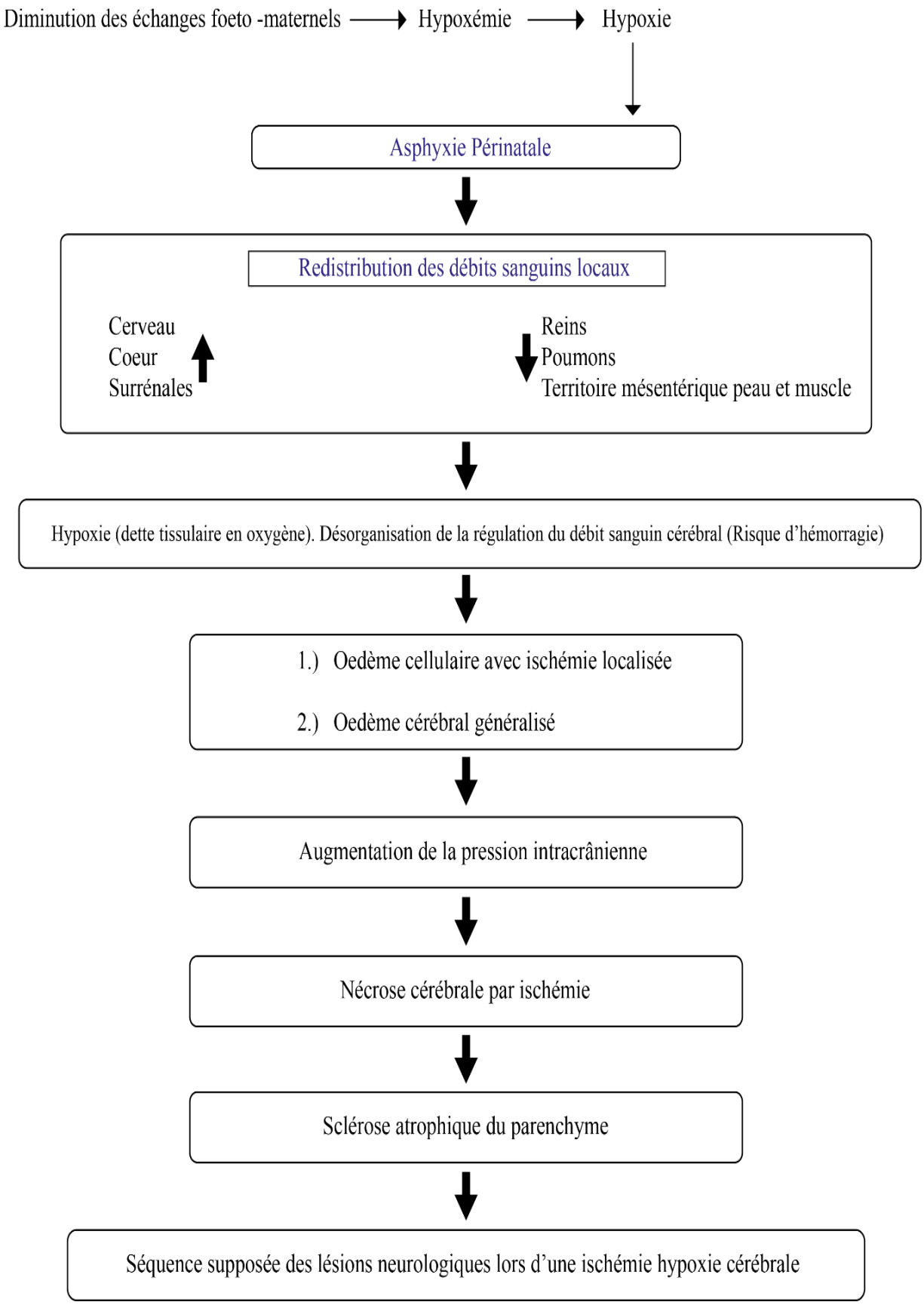


Figure n° 3 : Résumé des mécanismes physiopathologiques

1.3. Diagnostic de l'APN

Il est positif, différentiel et étiologique.

1.3.1. Diagnostic positif [30,31]

1.3.1.1. Signes cliniques

■ **Circonstances de découverte (CDD)**

☐ **En pré partum**

La découverte peut se faire au cours de la surveillance du travail d'accouchement par des anomalies du rythme cardiaque fœtal. Il peut s'agir d'une accélération, d'un ralentissement ou d'un rythme variable dans le temps. Elles peuvent être objectivées à l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal.

Les anomalies de bruits du cœur fœtal (BDC) perçues au stéthoscope de Pinard sont aussi révélatrices. Le rythme du cœur fœtal normal est compris entre 120 et 160 et les oscillations de la fréquence cardiaque de base ont une amplitude entre 10 et 25 battements par minute. Il peut également s'agir d'un arrêt ou d'une diminution des mouvements actifs fœtaux rapportés par la gestante.

☐ **En per partum**

A l'accouchement, un liquide amniotique méconial ou teinté, un score d'Apgar à la 5 ème minute inférieur à sept et ou une réanimation néonatale orientent vers une asphyxie périnatale.

☐ **En post partum**

Les circonstances conduisant à ce diagnostic sont souvent une détresse respiratoire avec l'existence de signes de lutte, une modification de la fréquence respiratoire, une cyanose. Sur le plan neurologique, elle se manifeste par une détresse avec léthargie, hypotonie, somnolence et ou des convulsions. Une instabilité hémodynamique avec un pouls rapide et filant, une pâleur, un refroidissement des extrémités, un temps de recoloration cutané inférieur à trois secondes sont aussi évocateurs. Il peut également s'agir d'un nouveau-né amené

immédiatement après réanimation à la naissance ou amené secondairement après un séjour de quelques heures ou de quelques jours pour les signes pré-cités.

■ **Examen physique**

☐ **Signes généraux**

Il peut s'agir d'une hypothermie avec une température centrale inférieure à 35˚C, un pouls faible et filant ou d'une pâleur non corrélée à une anémie ou à une vasoconstriction périphérique.

☐ **Signes physiques**

▪ **Signes neurologiques**

- Il peut s'agir des anomalies de la conscience allant de la torpeur au véritable coma associé ou non à des troubles neurovégétatifs ;
- des anomalies du tonus à type d'hypotonie globale, localisée ou diffuse aux muscles extenseurs, d'un rejet de la tête en arrière ou des anomalies asymétriques du tonus ;
- des anomalies des réflexes archaïques (moro, grasping, succion, points cardinaux, marche automatique) médiocres ou perturbés ;
- un syndrome irritatif fait d'hyperexcitabilité neuro-musculaire, trémulations, trépidations, convulsions isolées ou après un intervalle libre, localisées à un hémicorps ou généralisées ou état de mal convulsif, fixité du regard, révulsions oculaires.

▪ **Signes de la face et du crâne :**

Ils sont témoin d'un obstacle mécanique, il faut rechercher des lésions traumatiques, un céphalhématome, une bosse séro-sanguine importante, une fontanelle souple, tendue ou bombante, des sutures disjointes ou normales.

▪ **Signes respiratoires**

Il peut s'agir d'une polypnée (fréquence respiratoire supérieure à 60 cycles/mn) ou d'une détresse respiratoire avec hypoxémie réfractaire à l'oxygénation.

- **Signes cardio-vasculaires**

Une cyanose des extrémités, un temps de recoloration cutanée allongée, un pouls filant, des extrémités refroidies, une tension artérielle basse.

- **Signes digestifs**

Il peut s'agir d'un ballonnement abdominal, des rejets gastriques sales ou franchement des vomissements, des selles sanguinolentes, une hépatomégalie parfois.

- **Signes rénaux**

Ils sont marqués par la présence parfois des œdèmes aux membres inférieurs, ou par la perception d'un gros rein à la palpation.

- **Signes cutanés**

Il s'agit principalement d'une pâleur cutanée.

Ces signes peuvent être différemment associés ou isolés.

- **Score d'Apgar [33]**

C'est un score établi à base de cinq items, chacun coté de zéro (0) à deux (2) qui permet l'appréciation de l'adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine et le dépistage d'une asphyxie. (Tableau I)

Tableau I: Le score d'Apgar

	0	**1**	**2**
Fréquence cardiaque	Absence	<100/min	>100/min
Mouvements respiratoires	Absence	Lents, irréguliers	Vigoureux, réguliers
Coloration	Cyanose-Pâleur	Corps rose, extrémités cyanosées	Totalement rose
Tonus musculaire	Nul	Faible, légère flexion	Bon, quadriflexion
Réactivité	nulle	Faible, grimace	Vive : cri

Le score d'Apgar a un intérêt pronostic : un score bas reste corrélé avec une mortalité néonatale augmentée ainsi qu'à un risque accru d'infirmité motrice cérébrale.

- Score > 7 : Apgar normal
- Score Entre 4 et 7 : Apgar intermédiaire
- Score entre 0 et 3 : Etat de mort apparente
- Score bas à la première minute (M1) mais normalisé à la cinquième minute (M5) n'a pas de valeur pronostique
- Score < 4 ou 7 à M5 est corrélé au pronostic d'EHI.

Au terme de cet examen le nouveau-né est classé selon la classification Sarnat.

Tableau II: Classification clinique et pronostique de Sarnat HB et Sarnat SM **[21]**

Grade Sarnat	Encéphalo-pathie	Vigilance	Mouvements	Tonus	Convulsion	Pronostic
1	Mineure	Conservée	Hyperexcitabilité transitoire	Hypotonie axiale modérée	Non	Excellent
2	Modérée	Altérée	Mouvements anormaux	Hypotonie axiale et périphérique	Fréquente	Intermédiaire
3	Sévère	Coma	Altération des réflexes du tronc	Flasque	EMC	Très Défavorable

1.3.1.2. Signes para cliniques

■ **Marqueurs biologiques**

□ **pH au scalp [34]**

La mesure du pH a été décrite pour la première fois par **Saling** en 1961. Les prélèvements sont réalisés après la rupture des membranes et lorsque la dilatation cervicale est de 2 à 3cm. Avec une asepsie rigoureuse on prélève une goutte de

sang fœtal au scalp et on procède à son analyse. D'après **Boog**, une pré-acidose est définie par un pH entre 7,20 et 7,25 ; et une acidose par un pH en dessous de 7,20.

☐ **Mesure des lactates au scalp [29]**

La mesure des lactates au scalp semble avoir une valeur diagnostique comparable à celle du pH, une valeur supérieure à 4,8 mmol/L étant considérée comme pathologique, elle est techniquement plus simple avec un moindre taux d'échec. Néanmoins, il n'existe pas d'étude permettant de montrer une réduction des interventions obstétricales ou une amélioration de l'état néonatale grâce à cette méthode.

☐ **pH au cordon [35]**

Le pH artériel au cordon ombilical à la naissance est considéré comme un élément majeur de l'évaluation du nouveau-né et fait partie à ce titre des examens préconisés de manière systématique pour toute naissance par les Recommandations pour la Pratique Clinique (RPC) du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) de 2007**.** La mesure du pH doit être faite au cordon sur l'artère ombilicale ou chez le nouveau-né le plus tôt possible après la naissance (moins d'une heure de vie). Les valeurs normales du pH chez le nouveau-né sont les suivantes :

- en artériel ombilical : 7,24 +/- 0,07 ;
- en veineux ombilical : 7,33 +/- 0,06.

☐ **Lactate au cordon** [36]

L'acide lactique s'élève au décours de l'asphyxie et témoigne d'un métabolisme cellulaire anaérobie. Un taux d'acide lactique supérieur à 5 mmol/L au cordon est considéré comme pathologique. Un taux supérieur à 6 mmol/L est très corrélé à la présence d'une acidose métabolique et est significativement associé au risque d'encéphalopathie néonatale**.**

Il est important de savoir que ces marqueurs biologiques d'asphyxie ont une faible valeur pronostique au niveau individuel. Toutefois, ils sont indispensables à recueillir pour argumenter une relation de cause à effet entre l'asphyxie périnatale et la ou les pathologies néonatales.

■ Electrophysiologie

□ Electroencéphalogramme (EEG) [37]

L'EEG reste un examen essentiel dans l'évaluation pronostique des encéphalopathies post anoxiques. Pour être valide, l'EEG doit être enregistré précocement avant H24, et de façon prolongée, répétée voire quasi continue dans les premières 48 heures de vie. Son interprétation doit tenir compte des médicaments reçus (sédatifs, anti convulsivants) et nécessite un neuro physiologiste expérimenté. L'EEG conforte la réalité ou non de l'encéphalopathie ; il est normal ou subnormal en cas de grade 0 (pas d'encéphalopathie) ou 1 ; il est toujours pathologique en cas de grades 2 et 3.

■ Imagerie

□ Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

L'IRM de diffusion complétée par la spectroscopie permet d'avoir un diagnostic lésionnel précoce avant 3 jours de vie. Toutefois pour l'évaluation précise de l'extension lésionnelle, l'IRM conventionnelle faite idéalement entre 7 et 10 jours de vie reste la référence.

□ L'échographie transfontanellaire

L'échographie est souvent la première imagerie réalisée chez l'enfant ayant une encéphalopathie néonatale à la recherche d'une étiologie. Elle permet, par exemple, de repérer les pathologies hémorragiques (hématome sous dural post traumatique). Cependant, l'échographie est rarement contributive au pronostic. La présence d'un œdème cérébral, oriente vers une origine récente mais ne

permet pas une datation précise de l'événement hypoxique : l'œdème apparait dès la 6 ème heure et peut durer 4 jours.

☐ **Scanner cérébral**

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

1.3.2. Diagnostic différentiel

Il faut différencier les APN des situations suivantes :

- **infections materno-fœtales :** le diagnostic se fait grâce aux arguments anamnestiques tels qu'une notion de fièvre maternelle avant ou au début du travail d'accouchement, une rupture prématurée des membranes ; les signes physiques et biologiques permettent de confirmer ou de les infirmer. Ces signes rentrent dans le cadre d'un sepsis néonatal.
- **encéphalopathie hyperbilirubinémique :** c'est une encéphalopathie qui intervient dans un contexte d'ictère néonatal à bilirubinémie libre très élevée avec atteinte des noyaux gris centraux.
- **maladie héréditaire du métabolisme à révélation néonatale :** hypotonie convulsions, troubles de conscience et ou hépatomégalie. Le diagnostic se fait par chromatographie des acides aminés et organiques (CAA et CAO)
- **souffrance fœtale chronique :** elle survient pendant les deux derniers trimestres de la grossesse et entraîne un retard de croissance intra utérin, avec parfois une mort fœtale « in utéro »
- **embryofoetopathies** (de causes variées) : elles sont recherchées par la réalisation de la sérologie TORCH (Toxoplasmosis, Other agents, Rubella, Cytomegalovirus, Herpex simplex) ainsi qu'à la recherche à l'interrogatoire d'une exposition aux toxiques, aux agents tératogènes et aux radiations.

1.3.3. Diagnostic étiologique

Il repose sur une démarche diagnostique par une triple enquête : anamnestique, physique et paraclinique.

1.3.3.1. Enquête anamnestique

L'anamnèse s'intéresse :

- au déroulement de la grossesse notamment aux pathologies maternelles (HTA, diabète, cardiopathies, anémie, infections) ;
- à la surveillance du travail d'accouchement (partogramme, RCF avec ralentissements ou accélérations, absence ou diminution des mouvements actifs fœtaux) ;
- à l'état maternel au cours du travail en recherchant des signes d'épuisement ;
- aux circonstances de l'accouchement à savoir le terme de la grossesse, la durée du travail d'accouchement, la trophicité du fœtus, l'aspect du liquide amniotique et la durée de l'asphyxie ;
- à l'état du nouveau-né à la naissance en recherchant une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine (respiratoire, cardio-circulatoire), le score d'Apgar, la notion de réanimation à la naissance.

1.3.3.2. Enquête physique

Elle est orientée et se focalise sur l'examen neurologique du nouveau-né (conscience, tonus, réflexes archaïques).

1.3.3.3. Enquête paraclinique

Les examens paracliniques sont utiles à l'orientation diagnostique et à la conduite thérapeutique.

■ **Biologie**

A la biologie les examens paracliniques utiles au diagnostic étiologique sont :

- le pH au scalp ;
- le pH sanguin au niveau ombilical ;

- la gazométrie ;
- la lactatémie ;
- la glycémie maternelle.

■ **Imagerie**

L'échographie transfontanellaire et le scanner cérébral sont les examens d'imagerie à visée étiologique.

■ **Electrophysiologique**

L'électroencéphalogramme est l'examen électrique demandé dans la recherche étiologique de l'APN.

1.3.3.4.Etiologies proprement dites [38]

L'asphyxie périnatale peut être due à de nombreuses causes relatives soit au travail, au fœtus, aux annexes, à l'état maternel, à des substances iatrogènes ou à des facteurs étiologiques comportementaux.

■ **Facteurs liés au travail**

Ces anomalies intéressent soit la contraction utérine (CU), soit la durée du travail.

□ **Anomalies de CU**

Il peut s'agir soit d'anomalies de fréquence, soit d'anomalies d'intensité de la CU. On distingue notamment :

- l' hypercinésie de fréquence : les CU dépassent 5 CU/10min ;
- l'hypercinésie d'intensité : la CU a une intensité supérieure à 60 mmHg en début et 80mmhg en fin de travail ;
- l'hypertonie : le tonus de base est supérieur à 11mmHg en début et à 18mmHg en fin de travail.

□ **Anomalies de la durée du travail**

Elles concernent principalement les :

- dystocies mécaniques (disproportion fœto-pelvienne, présentations vicieuses) ;

- dystocies dynamiques (hypertonie utérine, hypercinésie de fréquence).

■ **Causes fœtales**

Plusieurs situations d'asphyxie périnatale surviennent sur un état précaire fœtal. Il est souvent question de l'hypotrophie, la macrosomie, la prématurité et la post maturité.

■ **Causes annexielles**

□ **Altérations placentaires**

L'hématome rétro-placentaire aiguë survient dans un contexte de pré-éclampsie ou de traumatisme violent. Il est source de souffrance fœtale aigue grave qui évolue plus ou moins rapidement vers la négativation des bruits du cœur fœtal selon l'étendue et le siège de l'hématome. D'autres altérations placentaires sont souvent à l'origine de l'APN telles l'infarcissement, le chorioangiome, l'hypotrophie placentaire villositaire, l'insuffisance placentaire lors de la grossesse prolongée et l'œdème lors du diabète ou d'une allo-immunisation.

□ **Anomalies funiculaires**

L'asphyxie périnatale peut être en rapport avec une anomalie funiculaire par compression ou étirement du cordon. Ces anomalies de position du cordon sont : le procubitus, la procidence, la latérocidence, le circulaire serré, le nœud, la bretelle, la brièveté du cordon, l'insertion vélamenteuse du cordon : qui peut être à l'origine d'une hémorragie foudroyante fœtale par rupture d'un vaisseau prævia, c'est l'hémorragie de Benckiser.

■ **Causes maternelles**

□ **Insuffisance quantitative en oxygène**

- Chronique : par lésions placentaires dues à la pré-éclampsie, le diabète, la grossesse prolongée.

- Aiguë : par chute brutale de la perfusion placentaire soit à l'occasion d'une hypertonie réactionnelle à un hématome retro placentaire, un choc hémorragique, ou un effet Poseiro qui est le changement de position de l'utérus qui accompagne la CU entrainant une compression de l'aorte lors du décubitus dorsal. Cet effet se traduit par une diminution de l'apport sanguin utéro-placentaire et par un malaise maternel.

☐ **Insuffisance quantitative d'oxygénation**

Elle peut être due à l'action dépressive respiratoire des poumons de choc, des convulsions, du pneumothorax suffocant, de l'insuffisance cardiaque ou de l'anémie chronique.

■ **Causes iatrogènes**

Le rôle de l'iatrogénie est non négligeable dans la genèse de l'asphyxie. En effet, plusieurs drogues sont incriminées telles que les ocytociques, les antispasmodiques et analgésiques, l'analgésie péridurale ou l'excès d'antihypertenseurs sont à l'origine d'une hypotension iatrogène de même que les anesthésiques généraux.

1.4. Traitement

Il est curatif et préventif.

1.4.1. Traitement curatif

1.4.1.1. But

Le but du traitement est de sauver la vie du nouveau-né tout en préservant l'intégrité de son cerveau et de prendre en charge les complications.

1.4.1.2. Moyens et indications

■ **Prise en charge en phase aigüe : réanimation du nouveau-né [39,40]**

☐ Matériel de réanimation

Le matériel doit être prêt et en état de marche. La salle de réanimation devra disposer d'une table de réanimation prête à l'emploi : chaude avec une source de

lumière, un point d'eau pour le lavage des mains, une solution hydro alcoolique, un sarrau propre, des calots, des masques, des gants de toutes tailles, un chronomètre, un thermomètre, un stéthoscope, un saturomètre, un tensiomètre, un appareil à glycémie capillaire.

Pour le séchage du nouveau-né, il faut de champs secs et propres, de couverture de survie en polypropylène, de bonnet et chaussons.

En ce qui concerne la désobstruction des voies aériennes supérieures, il faudra des sondes d'aspiration numéros 6, 8 et 10, un aspirateur de mucosité électrique et une poire de gonflage.

La ventilation quant à elle nécessite une source d'oxygène, un insufflateur manuel autogonflant avec enrichisseur d'O_2, valve et manomètre et des masques faciaux de différentes tailles.

Pour l'intubation, il faudra disposer d'un laryngoscope, d'une lame droite numéro 10-00, d'une ampoule et piles de rechange, d'une pince de Magill, de sondes endotrachéales numéros 2.5, 3, 3.5, d'un raccord de Beaufils et d'une moustache de fixation des sondes.

L'administration de médicaments se fera soit par un cathéter intraveineux court 24G pour perfusion périphérique, une épicrânienne, un raccord et tubulaire, une boite de cathétérisme veineux ombilical ou un cathéter ombilical.

Les médicaments indispensables pour la réanimation sont :

- adrénaline (ampoule de 1mg = 1ml) : 0,1 à 0,3 ml/kg,
- solution de Nacl à 0,9% isotonique, serum glucosé à 5% (80 cc/kg/jr) ;
- serum glucosé 10% : 3 cc/kg en flash à répéter si nécessaire ;
- naloxone (ampoule de 1ml = 0,4 mg) : 0,1mg/kg ;
- bicarbonate à 42 ‰ (utilisation exceptionnelle) : 2 à 4ml/kg.

☐ Objectifs et principes de la réanimation

Les objectifs de la réanimation néonatale sont d'assurer une ventilation efficace, de maintenir une fréquence cardiaque supérieure à 100bpm et de lutter contre l'acidose métabolique. La réanimation néonatale répond aux principes généraux de la réanimation selon la règle dite ABCD

A : Airways : libérer les voies aériennes

B : Breathing : provoquer des mouvements respiratoires

C : Circulatory : assurer un minimum circulatoire efficace

D : Drug : administrer des médicaments et/ou des solutés

☐ Techniques de réanimation

La technique de réanimation comporte 4 étapes à savoir : les étapes préliminaires, la ventilation au masque, les soins avancés et l'arrêt de la réanimation.

▪ Etapes préliminaires

Les quatre (4) étapes préliminaires ci-dessous sont indispensables avant la poursuite de toute réanimation. C'est le premier niveau de prise en charge du nouveau-né en difficulté. Leur durée ne doit pas dépasser 30 secondes.

- sécher le nouveau-né à fond pour prévenir le refroidissement.
- évaluer l'état de l'enfant.
- libérer les voies aériennes : positionner et aspirer si nécessaire.
- stimuler = déclencher les mouvements respiratoires.

▪ Ventilation au masque (Breathing)

Les recommandations récentes de réanimation néonatale insistent sur la priorité de la ventilation en pression positive au masque à la naissance. Elle est suffisante dans la majorité des cas pour réamorcer l'hémodynamique et rétablir l'hématose.

La réussite de ces manœuvres est capitale pour éviter d'entreprendre des moyens de réanimation plus avancés.

- **Soins avancés**

Il s'agit de l'intubation trachéale, du massage cardiaque externe, administration de drogues qui ne sont nécessaires qu'après échec d'une ventilation bien conduite.

- **Arrêt de la réanimation**

La décision d'arrêter la réanimation est prise par l'équipe pédiatrique et/ou de réanimation devant l'absence d'activité cardiaque après 10 minutes de réanimation bien conduite.

☐ **Indications de la réanimation**

La réanimation est indiquée pour tous les nouveaux nés n'ayant pas crié et ne respirant pas à la naissance.

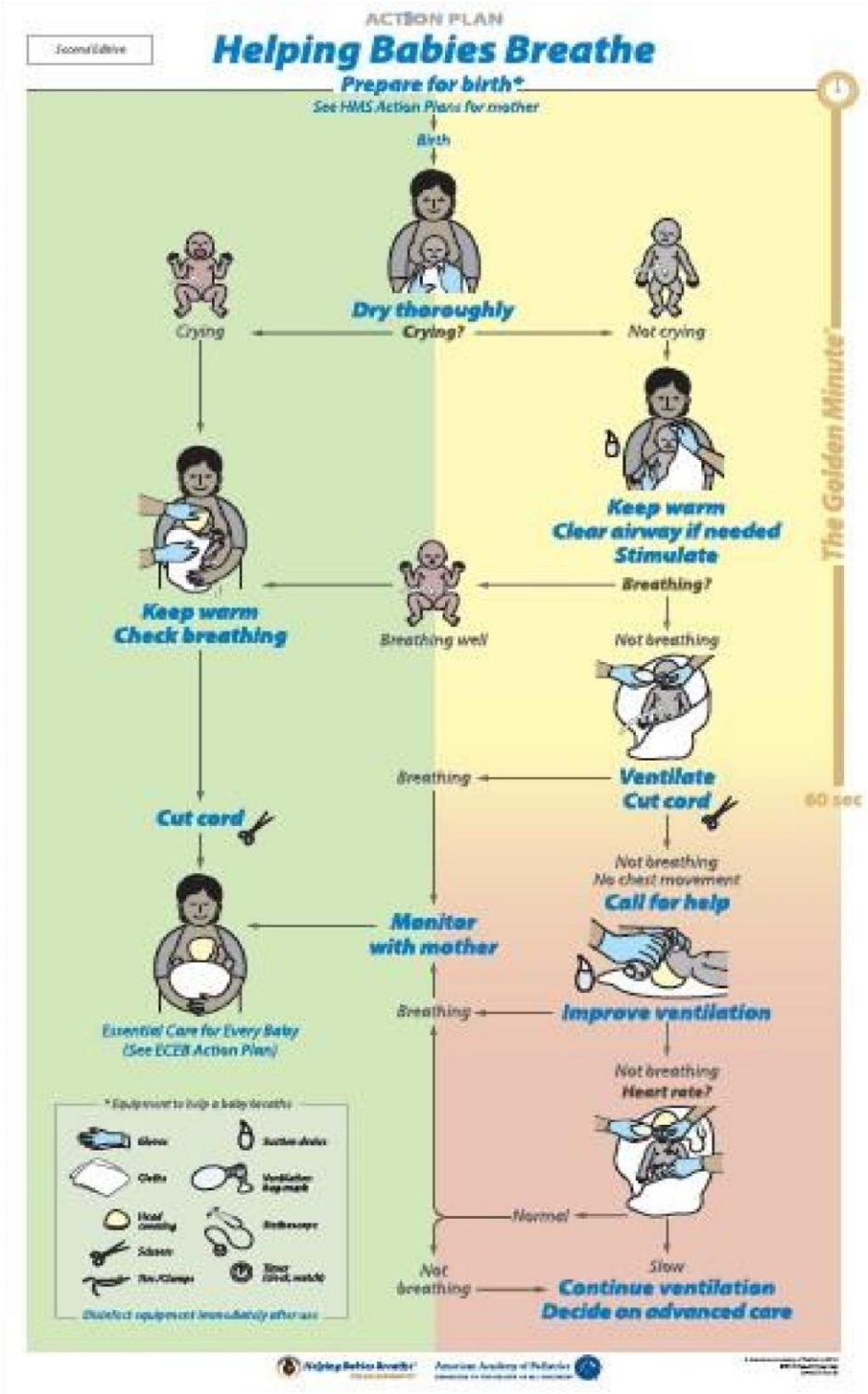


Figure n° 4: Plan d'action pour aider les bébés à mieux respirer (HBB)

☐ **Prise en charge médicale post-réanimation [41]**

Ce traitement vise deux objectifs : restaurer ou maintenir les fonctions vitales pour assurer une oxygénation tissulaire correcte surtout au niveau cérébral, et traiter les complications extra-cérébrales de l'anoxo- ischémie. Les grands principes du traitement reposent sur :

- hospitalisation en néonatologie ou en réanimation ;
- maintien d'une hémodynamique correcte ;
- sulfate de magnésium à la dose de 250mg/kg/jour pendant 72 heures ;
- restriction hydrique pour limiter l'œdème cérébral (apports hydriques réduits à 50ml/kg/jour) ;
- discussion sur le maintien d'une pression intracrânienne basse, en dessous de 25 mmHg par la posture, la sédation ;
- lutte contre les troubles métaboliques ;
- équilibre hydroélectrolytique et glycémique, apports glucidiques adaptés en fonction de la glycémie et apports d'électrolytes en fonction de l'ionogramme sanguin et urinaire ;
- prise en charge des comorbidités : sepsis, pathologies respiratoires, spoliation sanguine, trouble de l'homéostasie ;
- traitement des convulsions : l'usage des anticonvulsivants à but préventif dans l'asphyxie néonatale n'est plus recommandé. Les convulsions ne seront traitées qu'après leur apparition, avec en première intention le phénobarbital : gardénal à la dose de 20 mg/kg.

☐ **Nouvelles thérapeutiques**

- **L'hypothermie à visée neuro-protectrice [42]**

L'hypothermie en diminuant le métabolisme cellulaire permet de réduire la demande énergétique, et lutte ainsi contre la deuxième phase de mort neuronale survenant 624 heures après un accident hypoxo-ischémique.

Elle doit tenir compte de cinq éléments :

- la durée de l'application : minimum 72h
- le début de traitement : doit être débuté avant 6 heures de vie ;
- la profondeur de l'hypothermie : température rectale entre 33 et 34˚c ;
- la population cible : nouveau-né avec EHI Sarnat 2 et 3 ;
- à la fin des 72 heures, le nouveau-né doit être réchauffé très progressivement +0,5˚C par heure maximum et ce afin d'éviter les risques d'hypotension et de convulsions.

Deux techniques sont possibles :

- L'hypothermie corporelle globale par matelas ou jaquette refroidissante;
- L'hypothermie cérébrale sélective par casque refroidissant.

Les deux méthodes sont associées à des bénéfices de même amplitude, mais la première semble plus efficace.

☐ **Sulfate de magnésium [43–45]**

Le sulfate de magnésium est un inhibiteur des récepteurs Acide N-méthyl-D-aspartique (NMDA). C'est aujourd'hui la seule molécule disponible en pathologie humaine et qui fait l'objet d'essais cliniques pour plusieurs raisons. Outre son effet neurobiologique d'antagoniste non compétitif voltage-dépendant du récepteur NMDA limitant la cascade excitotoxique, cette molécule a d'autres effets intéressants : diminution des radicaux libres et des cytokines pro-inflammatoires, stabilisation des membranes, facilitation de la synthèse protéique, inhibition de la libération du glutamate.

Il a été démontré dans différentes études contrôlées que le sulfate de magnésium utilisé durant la grossesse en raison de pathologies maternelles protègerait les enfants prématurés des lésions cérébrales liées à la prématurité.

Dans le même temps, son effet a été étudié dans un modèle animal d'EHI et les auteurs ont pu mettre en évidence un rôle neuro-protecteur.

Enfin, une étude prospective d'administration systématique de sulfate de magnésium chez des enfants, présentant une EHI, a permis de montrer qu'il n'induisait pas d'effet secondaire important et qu'il n'augmenterait ni la morbidité ni la mortalité de la pathologie, de sorte que cette molécule pourrait être utilisée dans des études prospectives contrôlées et randomisées en association ou non avec l'hypothermie.

Dans le tableau III sont présentés les propriétés biologiques et quelques effets du magnésium chez le nouveau-né.

Tableau III: Magnésium et Effets neuroprotecteurs

MAGNESIUM ET NEUROPROTECTION	
PROPRIETES BIOLOGIQUES - Second cation intracellulaire - Ubiquitaire - Co-facteur de réactions enzymatiques - Indispensable aux réactions ATP dépendantes - Glycolyse - Synthèse acides nucléiques - Béta-oxydation - Synthèse protéique - Cycle de Krebs	**EFFETS POTENTIELS DU MAGNESIUM CHEZ LE NOUVEAU-NE** **Effets bénéfiques** - Modification du dysfonctionnement cellulaire - Anti-inflammatoire - Blocage non compétitif du récepteur NMDA - Inhibition de la libération de glutamate - Hémodynamique **Effets délétères** - Antiagrégant plaquettaire - Anticalcique - Neuromusculaire - Potentialisateur de certains médicaments

☐ Thérapeutiques expérimentales

De nombreuses thérapeutiques sont en cours d'évaluation sur des modèles animaux ; il est impossible de les exposer toutes. Elles correspondent à diverses stratégies d'actions dérivées des nouvelles connaissances sur les mécanismes physiopathologiques des lésions anoxiques. Si la souffrance cellulaire précoce semble difficilement pouvoir être évitée, certaines molécules en revanche semblent efficaces dans la prévention des effets délétères de la reperfusion-

réoxygénation (production de radicaux libres) et de la cascade excitotoxique aboutissant à la mort cellulaire retardée.

- **Lutte contre les radicaux libres**

L'allopurinol diminue la formation de radicaux libres en inhibant la xanthine oxydase (qui métabolise l'hypoxanthine accumulée en produisant des ions superoxydes et du peroxyde d'hydrogène). Il réduit chez l'animal les manifestations aigues et les séquelles de l'anoxo-ischémie néonatale. Cette action neuroprotectrice est retrouvée dans plusieurs modèles, même si l'allopurinol est administré quinze (15) minutes après l'accident ischémique.

- **Antagonistes du glutamate**

Le glutamate libéré en grande quantité au cours de l'asphyxie, joue un rôle important dans la lésion cellulaire retardée ; de nombreuses tentatives de blocage des récepteurs glutamatergiques ont donc été entreprises. En particulier, l'utilisation des antagonistes des récepteurs NMDA (kétamine, phencyclidine, détrométhorphan) a donné des résultats expérimentaux encourageants.

- **Inhibiteurs calciques**

L'influx de calcium déclenché par l'anoxie est très délétère pour la cellule d'où les tentatives d'utilisation d'inhibiteurs calciques. Chez l'animal, le rôle protecteur de la flunarizine administrée en prophylaxie a été prouvé. La nicardipine provoque une hypotension artérielle significative chez le nouveau-né, ce qui justifie son utilisation.

Toutes ces thérapeutiques, très stimulantes sur le plan intellectuel, doivent évidemment être soigneusement évaluées avant d'envisager leur essai chez l'homme même si elles paraissent efficaces expérimentalement. En particulier, elles doivent ne pas être toxiques ; ainsi le MK801, inhibiteur glutamatergique qui avait soulevé de grands espoirs, n'a pu passer à la phase d'expérimentation clinique en raison de sa toxicité. Par ailleurs, leurs effets sont nécessairement

partiels puisqu'ils agissent en un point spécifique de la chaîne d'événements aboutissant à la mort neuronale.

1.4.1.3. Evolution

■ **Eléments de surveillance**

Du point de vue clinique il faudra surveiller la température, la fréquence respiratoire, la fréquence cardiaque, le développement psychomoteur, l'état neurologique. La paraclinique recherchera la glycémie, les gaz du sang, l'ionogramme sanguin, la fonction rénale, la numération formule sanguine, CRP, EEG, IRM.

■ **Evolution proprement dite**

L'évolution est favorable lorsque la guérison est complète et sans séquelles si la prise en charge est précoce et adaptée. Mais dans le cas échéant, les complications surviennent.

■ **Evolution défavorable [21,42,45]**

A court terme

□ **Encéphalopathie néonatale**

La présence ou non d'une encéphalopathie conditionne le pronostic neurologique à long terme. Il est donc très important d'être vigilant sur le comportement clinique de l'enfant dans les premières heures et jours de vie. La traçabilité de l'examen clinique est essentielle. L'encéphalopathie fait l'objet de plusieurs classifications ayant valeur pronostique. La classification clinique et pronostique la plus utilisée est celle de **Sarnat** et **Sarnat**

▪ **Grade 1 ou encéphalopathie mineure :** vigilance conservée, hyperexcitabilité transitoire, hypotonie axiale modérée, pas de convulsion, résolution complète en moins de 49 heures ;

▪ **Grade 2 ou encéphalopathie modérée :** vigilance altérée, mouvements anormaux, troubles du tonus axial et périphérique, convulsions fréquentes. Le pronostic est réservé : 40 à 60% de séquelles ;

▪ **Grade 3 ou encéphalopathie sévère :** état comateux, altération des réflexes du tronc, état de mal convulsif possible. Le pronostic est catastrophique (100% de décès ou séquelles graves). L'appréciation clinique peut être rendue difficile par différents facteurs comme la sédation, l'hypothermie, la douleur.

D'autres scores de la classification pronostique existent comme celui **d'Amiel-Tison** et de **Thompson**.

La classification **d'Amiel-Tison** distingue trois (3) niveaux d'altération précoce sur l'examen du nouveau-né :

- **stade mineur :** troubles du tonus avec hyperexcitabilité, absence de troubles de la conscience, réflexes archaïques présents ;
- **stade modéré :** troubles du tonus avec dépression neurologique (conscience, réflexes), présence de crises convulsives isolées ;
- **stade majeur :** léthargie, état de mal convulsif.

En 2002**,** Amiel-Tison propose une version revisitée de son évaluation chez le nouveau-né à terme à risque d'encéphalopathie hypoxo ischémique en se basant sur de nombreux items chacun côté de 0 à 2 (0 = normal, 1 = modérément normal, 2 = très anormal) en conservant deux grands niveaux de gravité croissants :

Niveau 1 : absence d'anomalie neurologique ;

Niveau 2 : présence de signes neurologiques à des degrés divers :

- mineurs sans dépression du système nerveux central
- modérés avec dépression du système nerveux central
- sévères avec dépression profonde du système nerveux central et crises convulsives répétées durant plus de 30 minutes.

Ce score se définit également en fonction de l'état du patient sur des examens répétés ; état dynamique (traduisant une tendance à l'aggravation après une période d'amélioration) et état statique (pas de modification sur les examens répétés).

En outre, **Thompson et al.** ont établi en 1997, un score clinique qui sans dispenser des explorations complémentaires permet de repérer précocement les enfants ayant un pronostic péjoratif. Un score de Thompson maximal = 15 est associé à 92 % d'évolution défavorable (décès ou séquelles graves). La valeur prédictive négative d'un score maximal < 5 est de 82 pour 100. Le score de **Thompson** comporte neuf (9) éléments dont quatre (4) sont côtés de 0 à 3 et les 5 autres côtés de 0 à 2.

Tableau IV: Score de Thompson.

Item	**0**	**1**	**2**	**3**
Tonus	Normale	Hypertonique	Hypotonique	Flaccidité
Conscience	Normale	Hyper alerte	Léthargique	Comateux
Convulsion	Absente	< 3jours	= 3jours	-
Posture	Normale	Boxe, Pédalage	Flexion distale	Attitude de décérébration
Moro	Normal	partiel	Absent	-
Grasping	Normal	Faible	Absent	-
Succion	Normale	Faible	Absente	-
Respiration	Normale	Hyperventilation	Apnées brèves	Dépendant de la ventilation mécanique
Fontanelle	Normale	Pleine mais non tendue	Tendue	-

- **Défaillance multi-organique**

La fréquence observée des défaillances multi-organiques dépend des critères d'asphyxie retenus. Leur survenue est corrélée à la sévérité de l'asphyxie dont elles aussi sont des marqueurs. Ces atteintes viscérales doivent être recherchées dans le bilan post-asphyxique : rénale, myocardique, pulmonaire, hépatique, digestive. La majorité des atteintes viscérales récupère ad integrum en cas de survie ; seules les lésions rénales sévères peuvent parfois laisser des séquelles.

- **Risque de décès**

Il est directement corrélé à l'intensité et à la durée de l'asphyxie. Il peut s'agir de décès précoce, décès in utéro ou décès en salle de naissance faisant suite à un échec de réanimation. Chez les enfants nés vivants, le risque de décès est très corrélé au score d'Apgar. Parmi les nouveau-nés admis vivants en réanimation mais souffrant d'encéphalopathie post asphyxique, plus d'un tiers ont une issue fatale.

A long terme

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

- ☐ **Paralysie cérébrale ou cerebral palsy**

La terminologie française regroupe plusieurs entités définies selon le degré des troubles cognitifs associés : l'Infirmité Motrice Cérébrale (IMC) (peu ou pas de troubles cognitifs), l'Infirmité Motrice d'Origine Cérébrale (IMOC) avec déficience mentale modérée à sévère et le polyhandicap avec déficience mentale.

☐ **Troubles cognitifs (troubles des fonctions supérieures)**

Une déficience mentale est habituellement en rapport avec des lésions cortico sous corticales et s'associe à une microcéphalie. Une épilepsie est également en lien avec des lésions corticales. Une surdité, habituellement associée à d'autres séquelles neurologiques.

☐ **Troubles neuro-visuels** : cécité corticale et troubles visio spatiaux.

1.4.1.4. Pronostic

Le pronostic neurologique des enfants nés en contexte d'asphyxie repose sur trois éléments :

■ **Clinique :** présence et gravité de l'encéphalopathie post-asphyxique

☐ Le Grade 1 de Sarnat avec neuroradiologie normal (ou lésions minimes transitoires) et la bonne évolution dans le temps (résolution complète) sont des éléments de bon pronostic ;

☐ Le Grade 2 de Sarnat est de pronostic réservé avec 40 à 60 % de séquelles ;

☐ Le Grade 3 de Sarnat est de pronostic catastrophique avec 100% de décès ou séquelles graves.

■ **Examens physiologiques :** l'EEG reste l'examen de choix devant le Cerebral Function Monitor Ou CFM et les potentiels évoqués.

■ **Imagerie :** L'imagerie par résonance magnétique a pris aujourd'hui une place de choix dans le pronostic évolutif des nouveau-nés atteints d'encéphalopathie post-asphyxique. C'est aujourd'hui l'examen incontournable étant donné sa très bonne valeur prédictive positive et négative. L'IRM permet de visualiser les deux types de lésions les plus fréquentes après une asphyxie : les lésions cortico sous corticales et les lésions des noyaux gris centraux.

1.4.2. Traitement préventif

1.4.2.1. Prévention primaire

Elle consiste à :

- faire un bon suivi des grossesses avec des consultations prénatales recentrées (CPN) pour dépister et traiter avant l'accouchement toute pathologie pouvant entraîner une asphyxie périnatale.
- surveiller et équilibrer un diabète par une alimentation correcte faite de 50 % de glucide, privilégiant les glucides à faible indice glycémique, ainsi que les fibres et qui doit se répartir en trois repas principaux. Sur le plan médicamenteux, les antidiabétiques oraux sont contre indiqués pendant la grossesse, l'insuline est privilégiée dès que les objectifs glycémiques ne sont pas atteints par le régime seul. L'auto surveillance glycémique pluriquotidienne est recommandée ainsi qu'une surveillance prénatale. Il est recommandé que l'accouchement se fasse dans un centre de niveau II ou III, avec césarienne systématique si le poids fœtal est supérieur 4500g.
- faire un suivi correct d'une HTA gestationnelle avec contrôle régulier de la tension, recherche systématique d'albuminurie à chaque CPN afin de prévenir et/ou de prévoir les actions à mener en cas de pré éclampsie et d'éclampsie.
- faire un suivi correct des grossesses chez femme drépanocytaire avec CPN rapprochée et césarienne programmée à 36 semaines d'aménorrhée.
- en cas de cardiopathie ou de néphropathie : une prise en charge (PEC) multidisciplinaire s'impose.
- faire une meilleure surveillance de l'accouchement pour un dépistage précoce, et une PEC adéquate de toute asphyxie périnatale (partogramme et autre monitorage) et une amélioration des conditions de l'accouchement. Le partogramme est le témoignage écrit du déroulement de l'accouchement. Son intérêt est à la fois clinique, décisionnel, pédagogique et médico-légal. Les informations qu'il contient doivent donc être précises, claires et complètes. La

bonne tenue du partogramme (comme celle du dossier du patient en général) est un indicateur performant de la qualité de la prise en charge materno-fœtale, ce qui permet de vite prendre la décision d'une césarienne en cas de dystocie dynamique par exemple.

- insister sur le suivi des grossesses, information sur les situations pouvant rendre la grossesse et l'accouchement à haut risque.
- médicaliser les accouchements et atteindre le but de zéro accouchement à domicile.
- intégration de la méthode délai-décision-incision = 30 minutes (Assurer la préparation d'une césarienne d'urgence en 30 minutes).

Tout cela nécessite un personnel qualifié (ayant des diplômes certifiés avec une bonne expérience professionnelle) et des centres médicaux avec accréditation sans oublier la notion de référence précoce quand le plateau technique n'est pas adéquat.

1.4.2.2. Prévention secondaire

C'est le dépistage et la prise en charge précoce et correcte du nouveau-né ayant fait une asphyxie périnatale :

- **Helping Babies Breathe (HBB) :** C'est la version simplifiée de la réanimation néonatale qui découle du fait que beaucoup de bébés dans les pays en développement ne reçoivent aucune forme de réanimation à la naissance. Pourtant, un grand nombre de ces nouveau-nés a un bon potentiel de survie si une réanimation simple est effectuée rapidement. Le but du programme est d'évaluer le nouveau-né immédiatement à la naissance, de le sécher, le stimuler, et de débuter la VPP si le bébé ne respire pas à une minute de vie : the "Golden Minute".

- intégration des unités de réanimation néonatale au sein des maternités pour agir rapidement, sachant que les lésions d'EHI sont évolutives dans le temps;

- renforcement du plateau technique de réanimation du nouveau-né ;
- initiation d'une bonne collaboration entre le couple obstétricien / pédiatre ;
- amélioration des conditions de travail aussi bien dans les centres de niveau I que ceux de niveaux II et III ;
- prévention des complications neurologiques par l'hypothermie contrôlée et le sulfate de magnésium débuté assez tôt selon leur protocole respectif de prise en charge.

1.4.2.3. Prévention tertiaire

Elle consiste en la prise en charge des séquelles par un bon suivi des enfants à 6 mois, 9 mois, 1 an, 2 ans, 5 ans, 6 ans, et si possible jusqu'à 7-8 ans (apprentissage scolaire).

2. CADRE ET METHODE D'ETUDE

2.1. Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée dans les services de pédiatrie et de gynécologie du Centre Hospitalier Universitaire de la Mère et de l'Enfant Lagune (CHU-MEL) et du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé-Plateau (CHUD-OP) et plus précisément à la salle d'accouchement et le secteur de néonatalogie desdits services. Par ailleurs les analyses microbiologiques pour le dosage des lactates ont été effectuées au laboratoire de microbiologie du CHU- MEL.

2.1.1 CHU-MEL

La salle d'accouchement et le bloc opératoire du service de gynécologie, l'unité de néonatologie du service de pédiatrie et le laboratoire de microbiologie ont servi de cadre d'étude au CHU-MEL.

2.1.1.1. Salle d'accouchement et bloc opératoire

- **Salle d'accouchement**

La salle d'accouchement est située dans le bloc obstétrical d'urgence qui est également composé de la salle d'accueil des urgences, de la salle de dilatation, et du bloc opératoire.

Elle dispose de sept tables d'accouchement, d'un lit réservé aux accouchements humanisés et de huit tables pour l'examen du nouveau-né, munies de matériel de réanimation néonatale. Elle accueille les gestantes à dilatation complète en provenance de la salle de dilatation avec laquelle elle constitue le bloc salle de dilatation-salle d'accouchement.

Les activités y sont assurées chaque jour par :

- un médecin gynécologue obstétricien de garde ;
- deux équipes de cinq sages-femmes ;
- une équipe de huit aides-soignants.

Ils sont aidés dans leurs tâches par les médecins en étude de spécialisation et les étudiants en médecine générale en stage dans le service.

■ **Bloc opératoire**

Le service de la mère dispose de trois salles d'interventions chirurgicales destinées essentiellement aux césariennes, aux laparotomies, à la cœlioscopie et à la réalisation d'examens sous valves. On y exécute les interventions programmées et les interventions d'urgence. Les gynécologues-obstétriciens, les anesthésistes-réanimateurs, les instrumentistes, les sages-femmes et les aides-soignants assurent le fonctionnement continu des activités du bloc opératoire.

2.1.1.2. Unité de néonatologie du CHU-MEL

Le service est subdivisé en quatre blocs :

- une salle des prématurés et petits poids de naissance nés au CHU-MEL ;
- une salle des nouveau-nés supposés sains nés au CHU-MEL ;
- une salle pour les soins intensifs réservée aux nouveau-nés nés au CHU-MEL ;
- une salle des nouveau-nés évacués (prématurés ou à terme).

Outre ces blocs, le service possède :

- une salle pour l'allaitement ;
- une salle de consultation ;
- deux salles d'hospitalisation pour les soins maternels kangourou (SMK).

Les activités de l'unité sont : la consultation ; les hospitalisations ; les Soins Maternels Kangourou ; le suivi et l'élimination de la transmission mère et enfant ; les communications pour un changement de comportement ; la formation et l'encadrement des résidents en DES de pédiatrie, des étudiants en médecine et ceux des écoles de santé et la recherche scientifique. Ces activités sont assurées par trois pédiatres ; une secrétaire ; dix-huit infirmiers et infirmières dont une surveillante ; dix-huit aides-soignants et quatre garçons de salle.

2.1.1.3. Laboratoire de Biologie Médicale du CHU-MEL

Situé à gauche du portail de l'entrée du personnel, à l'étage, précisément au bâtiment I, le laboratoire de biologie médicale du CHU-MEL est certifié ISO 9001-2015. Il est dirigé par un médecin biologiste et offre une prestation de qualité tous les jours par un système de permanence et de garde dont le planning est établi validé et affiché au début de chaque mois. Les prélèvements sanguins sont réalisés du lundi au vendredi de 08 heures à 16 heures et les prélèvements vaginaux du lundi au mercredi de 08 heures à10 heures.

Il comporte dans son ensemble cinq (05) secteurs d'activités :

- l'accueil ;
- le prélèvement ;
- la bactériologie ;
- la biochimie ;
- l'hématologie-Parasitologie et Sérologie.

2.1.2. CHUD-OP

Au CHUD-OP, l'étude s'est déroulée dans la salle d'accouchement et le bloc opératoire du service de gynécologie et dans le secteur de néonatologie.

2.1.2.1. Salle d'accouchement et bloc opératoire

■ **Salle d'accouchement**

La salle d'accouchement est située dans le bloc technique du service de gynécologie-obstétrique. Elle dispose de cinq tables d'accouchements et d'une table d'examen des nouveau-nés munie du matériel de réanimation néonatale. Les activités sont assurées chaque jour par :

- un médecin gynécologue obstétricien de garde,
- deux équipes de cinq sages-femmes,
- une équipe de quatre aides-soignants.

Ils sont aidés dans leurs tâches par les bénévoles, les étudiants infirmiers et sages-femmes.

■ **Bloc opératoire**

Le service dispose de deux salles d'interventions chirurgicales destinées aux interventions programmées et d'urgence. Les gynécologues-obstétriciens, les anesthésistes-réanimateurs, les instrumentistes, les sages-femmes et les aides-soignants assurent le fonctionnement continu des activités du bloc opératoire.

2.1.2.2. Secteur de la néonatologie

L'unité de néonatologie comprend :

- un SAS d'entrée ;
- une salle de soins intensifs disposant de douze berceaux avec plaques chauffantes ;
- un box pour les nouveau-nés de mère vivant avec le VIH comportant quatre berceaux ;
- un box pour les nouveau-nés apparemment sains avec quatre berceaux ;
- un box de prise en charge des nouveau-nés ictériques avec cinq berceaux ;
- un box pour la prise en charge des infections néonatales avec trois berceaux ;
- un box d'isolement ;
- une salle d'allaitement.

Le personnel intervenant dans le service de néonatologie est constitué de :

- deux pédiatres permanents et de quatre autres pédiatres assurant les gardes
- médecins en spécialisation
- une infirmière surveillante du secteur de néonatologie ;
- cinq infirmières ;
- six aides-soignantes.

2.1.3. Protocole de prise en charge des APN dans les secteurs de Néonatalogie du CHUMEL et du CHUD-OP

La prise en charge est bien codifiée similaire dans les deux centres et se fait selon la classification Sarnat.

Les matériels indispensables pour la gestion des nouveau-nés sont essentiellement le nécessaire pour un abord veineux, l'appareil de CPAP, une source d'oxygène, les solutés et ions pour la rééquilibration hydroélectrolytique. Une médication spécifique englobant le Sulfate de Magnésium, le phénobarbital et les antibiotiques est appliquée selon le cas. La procédure se présente comme suit :

- abord veineux/ perfusion avec du SG 10% ou 7,5% 5ml/kg en 24h ;
- si hypoglycémie en l'absence de glycémie, assurer la correction ;
- si hypocalcémie, corriger ;
- si Sarnat 2 ou 3, mettre sous protocole sulfate de magnésium (250mg/kg/jour dilué de moitié avec le sérum physiologique 0,9% en intra veineuse (IV) lente pendant 3jours) à heure fixe ;
- oxygéner à 0,5à 1l/minute sous surveillance de la saturation ;
- administrer du phénobarbital sodique 20mg/kg en IV lente si convulsion
- repos digestif et alimentation entérale si reprise du transit ;
- mettre sous antibiotique si anamnèse infectieuse ou asphyxie périnatale inexpliquée.

2.2. Méthode d'étude

2.2.1. Type d'étude et période d'étude

Il s'agit d'une étude de type transversale, rétrospective et prospective qui a été descriptive et analytique. La collecte des données a été effectuée pendant une durée de deux (02) mois allant du 6 décembre 2021 au 1er février 2022.

2.2.2. Population d'étude

Elle était constituée des nouveau-nés provenant des maternités du CHU-MEL et du CHUD-OP.

2.2.2.1. Critères d'inclusion

Les dossiers des nouveau-nés inclus dans cette étude étaient ceux accouchés par césarienne et/ou par voie basse, répondant à l'un des critères suivants :

- liquide amniotique méconial ;
- anomalies des bruits du cœur fœtal ;
- absence de cri et ou de respiration à la naissance ;
- score d'APGAR inférieur à 3 à la première minute de vie ;
- score d'APGAR inférieur à 7 à la cinquième minute de vie ;
- réanimation néonatale.

2.2.2.2. Critères de non inclusion

Les critères de non inclusion étaient :

- les nouveaux nés présentant une ou plusieurs malformations incompatibles avec la vie ;
- le refus de participation des parents ;

2.2.2.3. Critères d'exclusion

Les nouveau-nés exclus de cette étude répondaient aux critères suivants :

- non-conformité pré analytique pour le dosage de la lactatémie ;
- nouveau-né décédé avant le deuxième prélèvement pour la lactatémie ;

2.2.3. Échantillonnage

La technique d'échantillonnage utilisée a été non probabiliste. Nous avons utilisé un échantillonnage de commodité en procédant au recrutement exhaustif des nouveau-nés répondant aux critères d'inclusion.

2.2.4. Variables

2.2.4.1. Variable dépendante

La variable dépendante était la lactatémie au cordon à H0 et à H12 chez les nouveau-nés présentant des critères d'asphyxie. Il s'agit d'une variable prospective Nous avons considéré comme pathologique une lactatémie supérieure à 5 mmol/l (45mg/dl)

2.2.4.2. Variables indépendantes

Il s'agit de :

■ **Variables rétrospectives**

□ **Variables sociodémographiques de la mère**

- Age
- Profession
- Niveau d'instruction
- Niveau socio-économique
- Statut matrimonial
- Milieu de résidence

□ **Variables liées à la grossesse**

- Gestité et parité
- Lieu de suivi
- Nombre de consultation pré natale
- Suivi régulier de la grossesse ; si plus de 4 CPN
- Nombre d'échographie

- Pathologies / Incidents en cours de grossesse (paludisme, infection urinaire, pré-éclampsie, menace d'accouchement prématuré, hémorragie rétro placentaire, placenta preavia)
- Terme de la grossesse (terme : 37 à 42 SA ; Prématurité : < 32 SA ; grande prématurité, 28 SA à 32 SA ; moyenne prématurité, 32 SA à 36 SA ; petite prématurité, 36 SA à 37 SA ; Post terme : > 42 SA)
- Grossesse gémellaire

☐ **Variables liées à l'accouchement**

- Modification des bruits du cœur fœtal
- Médicaments utilisés pendant le travail d'accouchement (ocytociques…)
- La durée de la rupture des membranes (< ou > 12 heures)
- Aspect du liquide amniotique (clair, méconial, purée de pois, hématique)
- Type de présentation (sommet, face, transverse, siège)
- Mode d'accouchement (voie basse / césarienne)

☐ **Variables cliniques du nouveau-né à la naissance**

- Cri/ respiration à la naissance
- Score d'Apgar à la 1ère, 5ème et 10ème minute de vie
- Réanimation à la naissance et durée
- Soins à la naissance
- Poids (normal : 2500-3500g ; macrosomie : >3500g ; faible poids de naissance : < 2500g)
- Constantes (température, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, saturation en oxygène)
- État neurologique : tonus, réflexes archaïques (succion, grasping, points cardinaux, marche automatique)
- Diagnostic clinique
- Classification Sarnat

■ **Variables prospective**

□ **Variables thérapeutiques**

- Assistance respiratoire : oxygénothérapie, CPAP
- Médicaments : Sulfate de magnésium ou autres
- Évolution : complications, durée d'hospitalisation, état à la sortie

2.2.5. Collecte des données

2.2.5.1. Technique et outils de collecte

■ **Technique de collecte**

Certaines informations ont été obtenues grâce aux dossiers médicaux. Nous avons procédé dans certains cas à une complétude d'informations par entrevue en mode face à face.

■ **Outils de collecte**

Nous avons utilisé un questionnaire digitalisé sur smartphone grâce à l'application kobocollect, les registres d'admission et de naissance des différents services, les dossiers médicaux, des seringues de 02 et de 10 cc, des tubes fluorés (bouchon gris)

2.2.5.2. Déroulement de la collecte

Les nouveau-nés répondant aux critères d'inclusion ont été identifiés. Le consentement éclairé des parents a été obtenu après explication de l'étude, soumission d'une note informative et d'une fiche de consentement éclairé. un prélèvement au cordon ombilical a été fait par nous-même de concert avec les sages-femmes, les médecins et les internes de garde à la naissance du nouveau-né dans un tube fluoré (gris) après clampage en deux endroits du cordon ombilical. Le prélèvement a été fait à l'aide d'une seringue de 02 cc. Il a été aussitôt acheminé au laboratoire pour analyse au CHU-MEL. Au CHUD-OP, il a été conservé après centrifugation et aliquotage à 4°C et convoyé le plus tôt possible ou dans un délai maximal de 5 jours au laboratoire du CHU-MEL pour

analyse. Un second prélèvement veineux périphérique sans garrot a été réalisé en néonatalogie à H12 de vie.

Au laboratoire, après les formalités de remplissage du cahier de suivi où est mentionné l'heure de prélèvement, l'heure d'arrivée au laboratoire et les résultats, on a procédé à une centrifugation à 3000 tours par minute pendant 3 minutes afin de séparer les cellules du plasma. Le réactif de travail (Lactate Elitech) a été ensuite ajouté au plasma, mélangé en attendant l'incubation pendant 5 minutes à 37°C. Les concentrations ont été lues contre le blanc réactif à la longueur d'onde de 546 nm.

2.2.6. Traitement et analyse des données

A la fin de la collecte des données, à partir de l'application kobocollect, nous avons procédé à l'apurement de la base pour vérifier la complétude et la cohérence des données. L'analyse a été effectuée par le logiciel R version 4.1. Les tableaux et figures ont été réalisés grâce aux logiciels Microsoft Word et Excel version 2019. Les proportions ont été calculées pour les variables qualitatives. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et écart type pour celles dont la distribution était normale. Pour les variables quantitatives dont la distribution était asymétrique, nous avons calculé la médiane et l'intervalle interquartile (Q1 ; Q3). La normalité de la distribution a été vérifiée avec Shapiro test.

En analyse univariée, les comparaisons de proportions ont été effectuées à l'aide du test de chi2 ou le test exact de Fisher selon le cas. Les comparaisons de moyennes ont été effectuées grâce au test t de Student pour les variables qualitatives à deux modalités et le test d'Anova pour les variables qualitatives à plus de deux modalités. Nous avons utilisé la fonction SNK du package agricolae pour réaliser la structuration de la moyenne pour les variables qualitatives à plus de deux modalités. La corrélation entre variable quantitative a été réalisée grâce

au test de corrélation (cor.test). Le seuil de signification choisi était de 5% ($p < 0,05$).

2.2.7. Considérations administratives et éthiques

Une demande d'autorisation a été envoyée aux directions du CHU-MEL et du CHUD-OP ainsi qu'aux chefs des différents services inclus dans l'étude pour l'obtention des autorisations de réalisation de la collecte. Une fois les autorisations obtenues, le personnel des services concernés a été informé afin de faciliter le déroulement de la collecte. Après explication du but de l'étude, le consentement éclairé des mères a été obtenu avant la soumission du questionnaire et la réalisation des prélèvements. Les données ont été recueillies de façon confidentielle sur des fiches anonymes et numérotées. Lesdites données n'ont été utilisées que dans le cadre de cette étude.

3. RESULTATS

3.1. Fréquence de l'APN

Au total 958 accouchements ont eu lieu dans les deux centres durant la période d'étude. Parmi eux, soixante-treize (73) nouveau-nés présentant une asphyxie fœtale clinique ont été répertoriés soit 7,62 % de la population hospitalière.

3.2. Etude descriptive

3.2.1. Caractéristiques sociodémographiques

3.2.1.1. Sexe des nouveau-nés

Les nouveau-nés de sexe masculin représentaient 56,2% des cas. La sex-ratio était de 1,3 (figure 5).

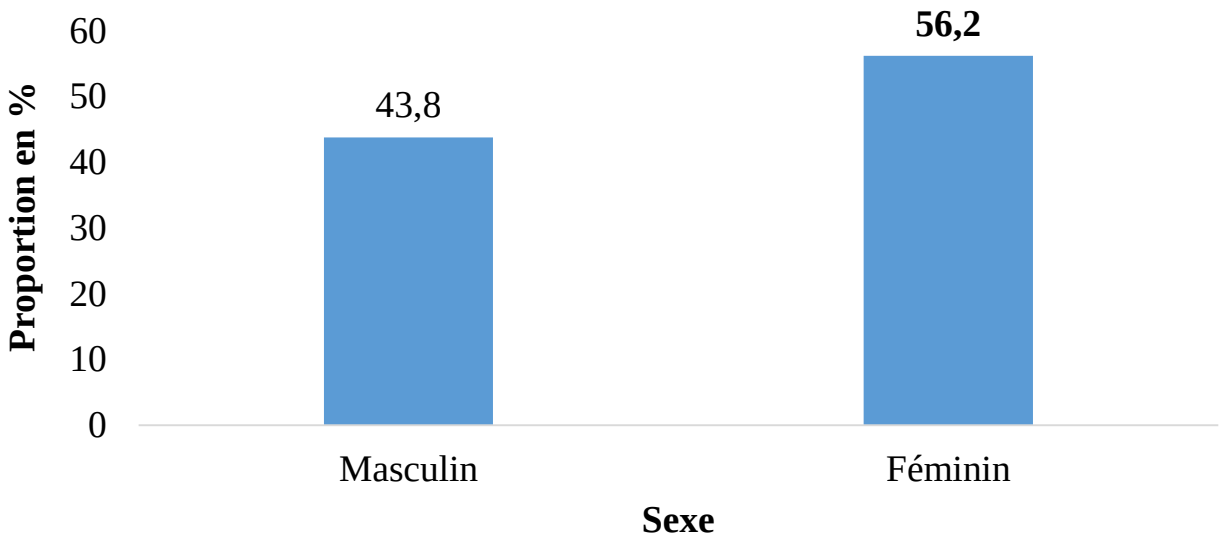


Figure n° 5: Répartition des nouveau-nés selon le sexe

3.2.1.2. Répartition des mères selon les tranches d'âge

L'âge des mères variait de 19 ans à 40 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 20 à 34 ans. Ces résultats sont présentés sur la figure 6.

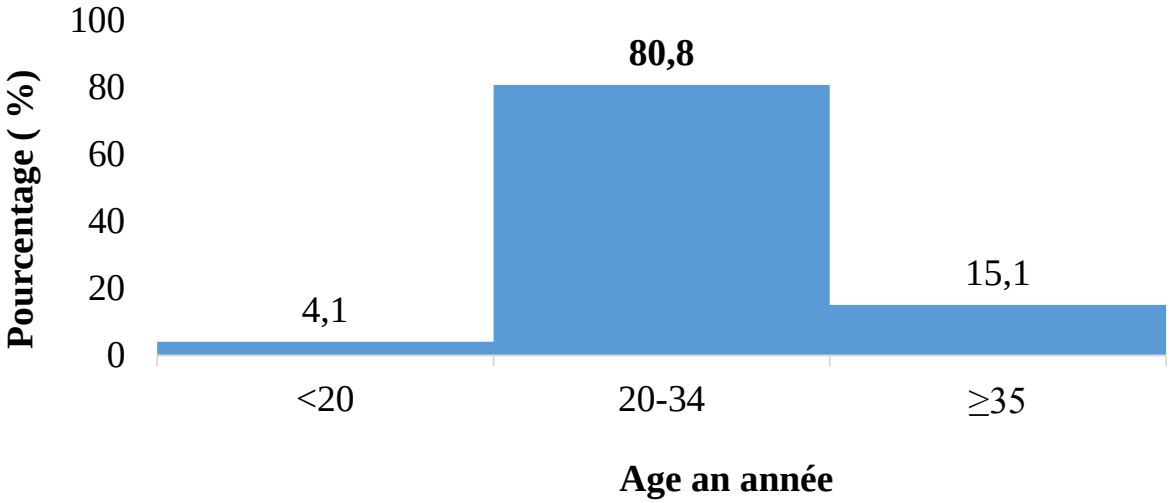


Figure n° 6 : Répartition selon l'âge des mères.

3.2.1.3. Répartition selon le niveau de scolarisation et la profession des mères

Plus de la moitié des mères n'était pas scolarisée ou avait un niveau primaire d'instruction (54,7% ; n=40). Les revendeuses étaient les plus représentées (43,8%) suivie des artisans (26,0%). Dans le tableau V est présentée la répartition des mères selon leur niveau d'instruction et leur profession.

Tableau V: Répartition des mères selon leur niveau de scolarisation et leur profession

	Effectif	Pourcentage (%)
Niveau d'instruction		
Non scolarisée	15	20,5
Primaire	25	34,2
Secondaire	18	24,7
Universitaire	15	20,5
Profession		
Revendeuse	32	43,8
Artisan	19	26,0
Fonctionnaire	17	23,3
Elève/Etudiante	4	5,5
Ménagère	1	1,4

3.2.2. Caractéristiques du suivi de la grossesse

3.2.2.1. Gestité-parité

Les primigestes et primipares étaient prépondérantes représentant respectivement 30,1% et 35, 6% de l'ensemble des mères. Ces résultats sont présentés sur la figure 7.

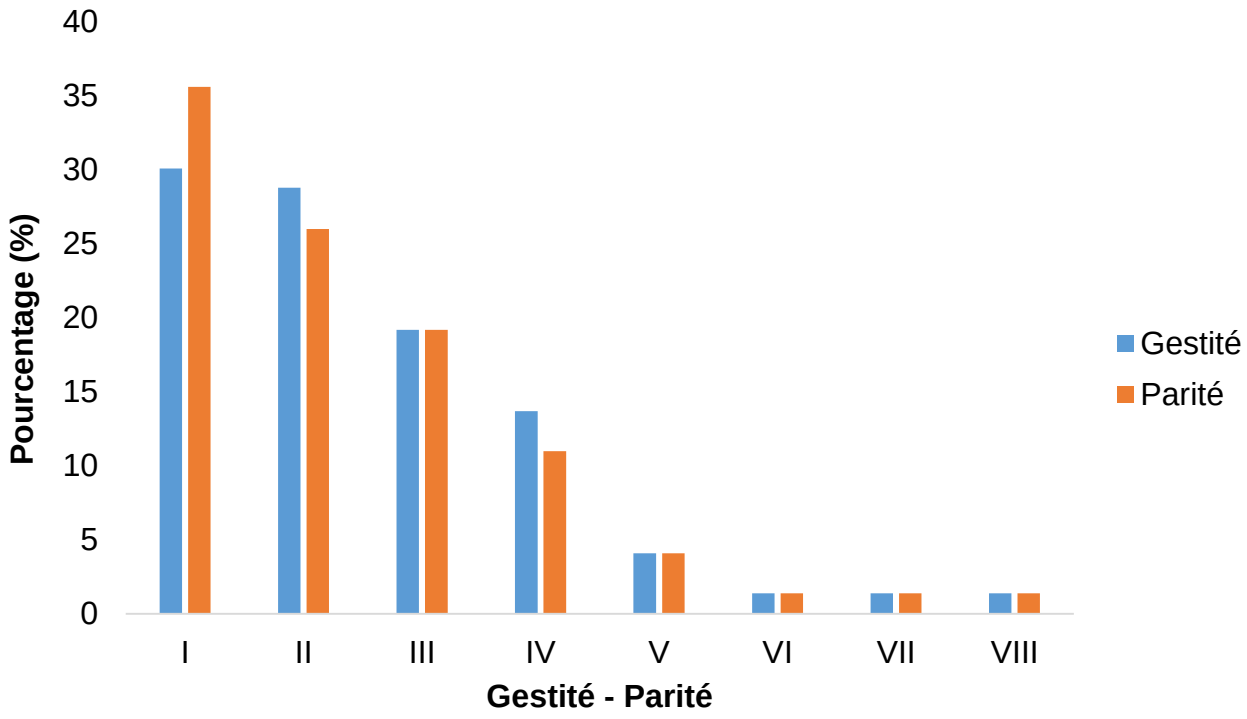


Figure n° 7: Répartition des mères selon la gestité-parité.

Sept cas de grossesse gémellaire (9,6%) ont été enregistrés.

3.2.2.2. Nombre de CPN - Lieu de suivi - Pathologies sur grossesse

Sept mères (9,6%) n'avaient fait aucune consultation prénatale ni suivi leur grossesse dans un centre de santé.

Parmi celles ayant suivi leur grossesse, huit cas d'hypertension artérielle gravidique ont été notés et six femmes avaient présenté une pré-éclampsie (voir tableau VI).

Tableau VI: Répartition des mères selon le lieu de suivi, le nombre de CPN et les pathologies associées.

	Effectif	Pourcentage (%)
CPN		
Aucune CPN	7	9,6
Mauvais suivi	23	31,5
Bon suivi	43	58,9
Lieu de suivi		
Aucun	7	9,6
Centre de santé	27	37,0
Hôpital privé	7	9,6
Hôpital public	32	43,8
Pathologies sur grossesse (n= 39*)		
HTA gravidique	8	9,8
Menace d'accouchement prématuré	6	7,4
Paludisme	6	7,4
Prééclampsie	6	7,4
Anémie	3	3,7
VIH	2	2,4

NB : Une femme peut présenter plus d'une pathologie sur grossesse.

3.2.3. Caractéristiques de l'accouchement

3.2.3.1. Modification des bruits du cœur fœtal (BDC), déclenchement du travail d'accouchement ; aspect du liquide amniotique et réanimation du nouveau-né à la naissance.

Les BDC étaient modifiés dans 38,4% des cas et le liquide amniotique était majoritairement méconial (60,3%). Le travail d'accouchement avait été induit

dans 16,4% des cas par perfusion d'ocytocine. Les nouveau-nés avaient été réanimés dans 27,4 % des cas (Tableau VII).

Tableau VII : Répartition selon la modification des BDC, l'aspect du liquide amniotique et la réanimation du nouveau-né à la naissance.

	Effectif	**Pourcentage (%)**
Modification BDC		
Non	45	61,6
Oui	28	38,4
Aspect du LA		
Méconial	44	60,3
Clair	18	24,7
Purée de pois	8	11
Hématique	3	4,1
Déclanchement du travail		
Non	61	83,6
Oui	12	16,4
Réanimation à la naissance		
Oui	20	27,4
Non	53	72,6

3.2.3.2. Terme de la grossesse, mode d'accouchement et type de présentation

Dans 61,6% des cas, l'accouchement était à terme, et par césarienne pour plus d'un cas sur deux (52,1%). La présentation était de siège pour cinq nouveau-nés (6,8%). Ces résultats sont présentés dans le tableau VIII.

Tableau VIII: Répartition des mères selon le terme de la grossesse, le mode d'accouchement et le type de présentation.

	Effectif	Pourcentage (%)
Terme de la grossesse		
Grande prématurité	3	4,1
Moyenne prématurité	9	12,3
Petite prématurité	1	1,4
A terme	45	61,6
Post-terme	15	20,5
Mode d'accouchement		
Césarienne	38	52,1
Voie basse	35	47,9
Présentation		
Siège	5	6,8
Sommet	68	93,2

3.2.4. Caractéristiques des nouveau-nés à la naissance

3.2.4.1. Score d'Apgar

Sur les figures 8 et 9 sont présentées la répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar à la première et cinquième minute.

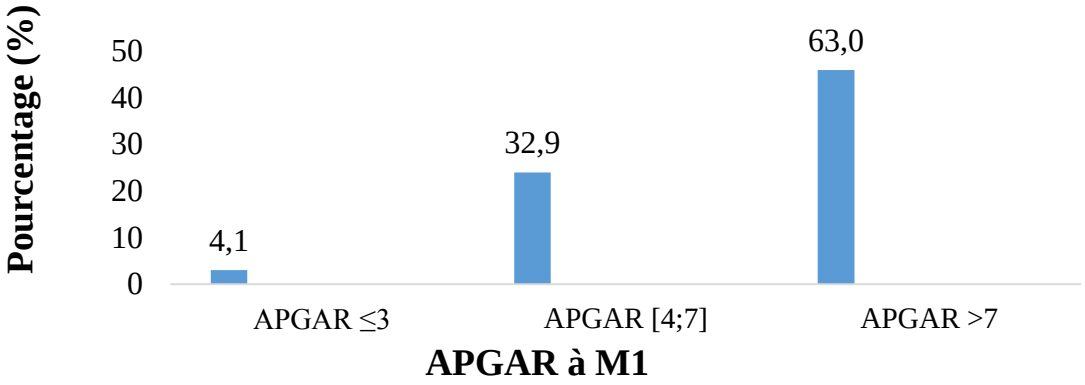


Figure n° 8 : Répartition selon le score d'Apgar à la première minute

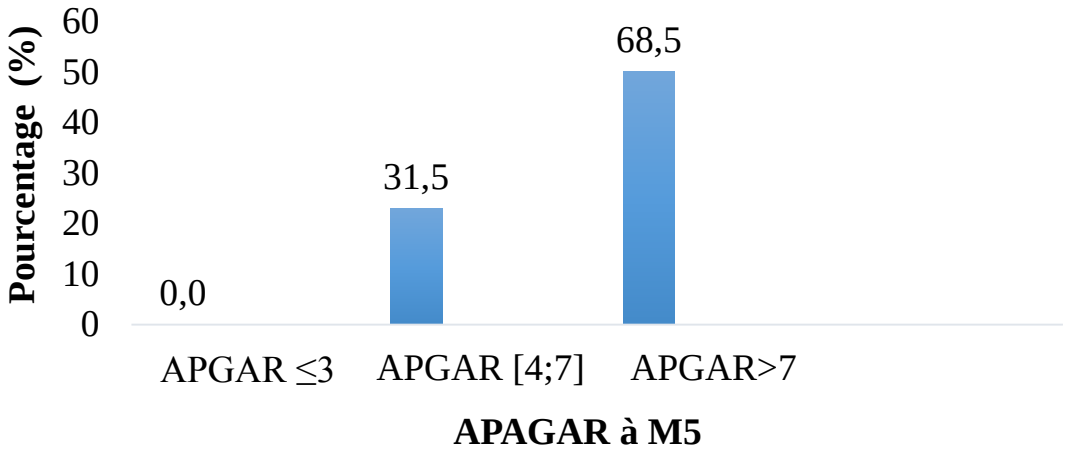


Figure n° 9: Répartition selon le score d'Apgar à la cinquième minute

Trois nouveau-nés (4,1%) avaient un score inférieur à 3 à la première minute. Vingt-trois nouveau-nés (31,5%) avaient un score d'Apgar inférieur à 7 la cinquième minute.

3.2.4.2. Poids de naissance

Le poids des nouveau-nés à la naissance variait de 1420 g à 4720 g. Huit nouveau-nés avaient un poids de naissance au-dessus de 3500 g (11%) et 20 nouveau-nés avaient un poids en dessous de 2500g (27,4 %). Le poids moyen des nouveau-nés était de 2768 g +/- 628,7 g.

3.2.4.3. Diagnostic d'APN

- **Signes cliniques**

Les principaux signes cliniques observés chez ces nouveau-nés sont présentés dans le tableau IX. La détresse respiratoire était le signe le plus représenté (27,4%).

Tableau IX : Répartition des nouveau-nés selon les signes cliniques observés à la naissance.

	Effectif	**Pourcentage (%)**
Fièvre	2	2,7
Hypothermie	4	5,5
Tachycardie	1	1,3
Bradycardie	2	2,7
Détresse respiratoire	20	27,4
RA anormaux	15	20,5
Convulsion	1	1,3
Hypotonie axiale	17	23,2
Lésions traumatiques de la tête	6	8,2

☐ **Classification des nouveau-nés selon la gravité de l'asphyxie**

Les asphyxies périnatales Sarnat 2 représentaient 16,4% des cas (Tableau X)

Tableau X: Répartition des nouveau-nés selon le diagnostic à la naissance

Diagnostic	Effectif	Pourcentage (%)
Asphyxie fœtale sans signes physiques à la naissance	39	53,4
APN Sarnat 1	19	26,0
APN Sarnat 2	12	16,4
APN Sarnat 3	3	4,1

☐ **Lactatémie**

La lactatémie variait de 7 mg/dl (0,77 mmol/L) à 162 mg/dl (17,98 mmol/l) à H0 et de 7 mg/dl (0,77 mmol/L) à 72mg/dl (7,99 mmol/L) à H12. La lactatémie moyenne à H0 était de 57,1 mg/dl (6,34 mmol/L) et de 27,04 mg/dl (3,00 mmol/L) à H12.

L'évolution de la lactatémie à H0 et H12 de ces nouveau-nés est présentée sur la figure 10.

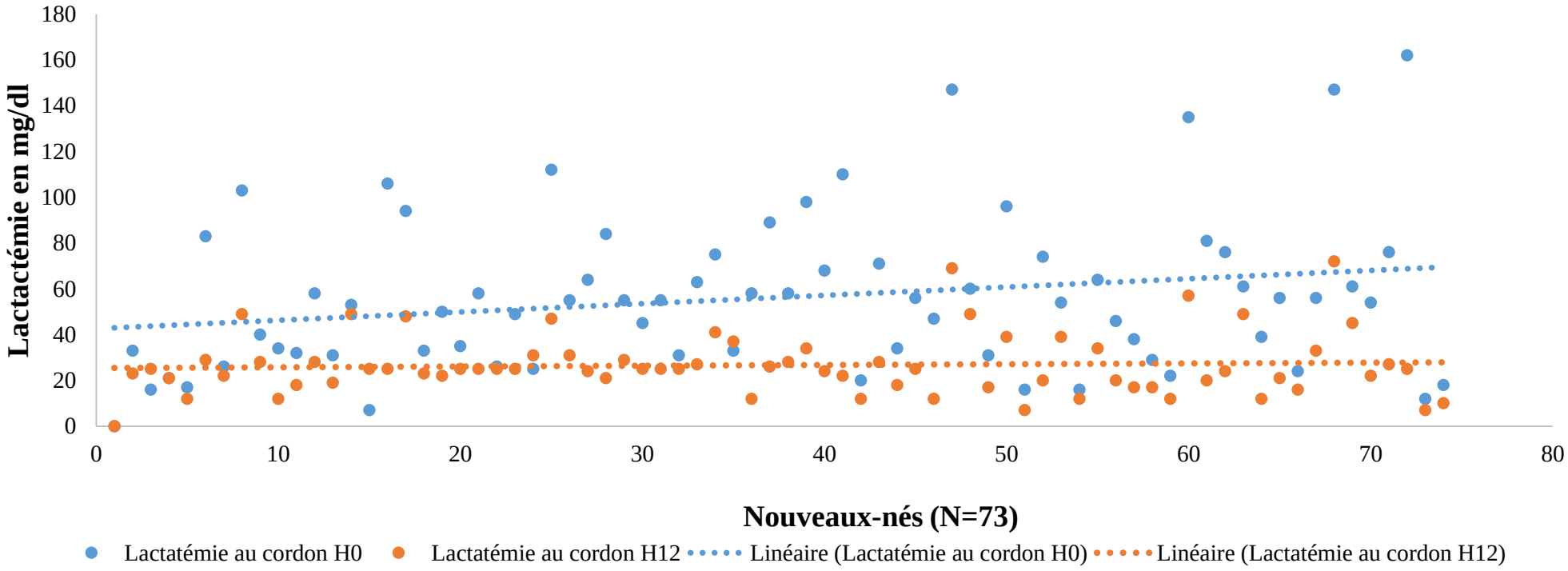


Figure n° 10: Evolution de la lactatémie à H0 et H12.

Les valeurs de la lactatémie à H0 étaient supérieures à celles de H12 chez tous les nouveau-nés.

3.2.4.4. Traitement

Tous les nouveau-nés hospitalisés ont reçu les soins usuels. A ces soins usuels étaient associés selon leur présentation clinique, une oxygénothérapie (30,1 %), une mise sous CPAP (9,6 %), l'administration du sulfate de magnésium (21,9 %) et ou de la caféine (9,6%). Dans le tableau XI est présentée la répartition des nouveau-nés selon les soins spécifiques reçus à la néonatologie.

Tableau XI: Répartition des nouveau-nés selon les soins spécifiques reçus à la néonatologie.

	Effectif	Pourcentage (%)
Oxygénothérapie		
Non	51	69,9
Oui	22	30,1
CPAP		
Non	66	90,4
Oui	7	9,6
Sulfate de magnesium		
Non	57	78,1
Oui	16	21,9
Caféine		
Non	66	90,4
Oui	7	9,6

3.2.4.5. Evolution

Huit nouveau-nés avaient présenté (11%) de complications précoces à type de défaillance multi viscérale (4), d'hypotonie généralisée (3) et de convulsion (1). Quatre nouveau-nés étaient décédés, soit une mortalité de 5,5 %. La durée d'hospitalisation variait d'un jour à 20 jours. Dans le tableau XII est présentée la répartition des nouveau-nés selon l'évolution clinique en hospitalisation.

Tableau XII : Répartition des nouveau-nés selon l'évolution en hospitalisation.

	Effectif	**Pourcentage (%)**
Complication		
Oui	8	11
Non	65	89
Durée d'hospitalisation		
0-5 Jours	62	85
6-10 Jours	07	9,6
Plus de 10 jours	04	5,4
Etat à la sortie		
Guéri	69	94,5
Décédé	04	5,5
Sortie avec séquelles précoces	00	0,0

La durée moyenne d'hospitalisation était de 3,3 jours ± 3,7 jours.

3.3. Etude analytique

3.3.1. Corrélation entre les lactatémies à H0 et H12, le mode d'accouchement, l'aspect du liquide amniotique et le terme de la grossesse

La corrélation entre la lactatémie, le mode d'accouchement, l'aspect du liquide amniotique et le terme de la grossesse est présentée dans le tableau XIII.

Tableau XIII: Corrélation entre la lactatémie à H0 et à H12 et le mode d'accouchement, l'aspect du liquide amniotique et le terme de la grossesse.

	Lactatémie			
	HO		**H1**	
	M ± ET	**p-value**	**M ± ET**	**p-value**
Mode d'accouchement				
Césarienne	53,95±32,14		26,87±13,48	
Voie basse	60,34±35,53		27,22±13,08	
Aspect LA		0,2102		0,1659
Clair	59,72±35,83		27,94±16,25	
Hématique	95,00±47,47		43,00±24,25	
Méconial	53,07±31,86		25,50±10,49	
Purée de pois	58,37±31,08		27,50±13,43	
Terme de la grossesse		**0,0001**		**0,01077**
A terme	52,67±27,50		24,47±10,19	
Grande prématurité	96,00±59,25		36,00±18,00	
Moyenne prématurité	95,22±43,25		40,00±18,00	
Petite prématurité	29,00±11,30		17,00±6,30	
Post-terme	41,20±15,89		25,87±10,58	

Il apparait une liaison significative entre la lactatémie et le terme de la grossesse tant à H0 (0,0001) qu'à H12 (0,0107).

3.3.2. Corrélation entre la lactatémie et suivi de grossesse, gestité-parité et existence de pathologie sur grossesse.

Dans le tableau XIV sont présentées les corrélations entre la lactatémie élevée et certaines variables descriptives. On note un lien statistique significatif entre la lactatémie élevée et le mauvais suivi de grossesse (p=0,007) de même qu'avec l'existence d'une pathologie sur la grossesse (p=0,024).

Tableau XIV : Corrélation entre la lactatémie à H0 et à H12 et le suivi de grossesse, gestité-parité et existence de pathologie sur grossesse.

	Lactatémie			
	H0	**p-value**	**H12**	**p-value**
	M ± ET		M ± ET	
Suivi de grossesse		**0,007**		0,066
Mauvais suivi	69,57± 42,51		30,43± 16,49	
Bon suivi	48,26± 22,60		24,67± 9,86	
Primigestité		0,392		0,485
Oui	52,50± 25,59		25,59± 10,14	
Non	58,96± 36,74		27,67±14,37	
Parité		0,365		0,904
Nullipare	56,15±26,01		26,12 ±9,46	
Primipare	49,53± 37,27		26,26± 15,17	
Multipare	60,60±27,24		28,23±12,91	
Grande multipare	82,33±69,94		29,67±8,09	
Pathologie sur grossesse		0,024		0,058
Oui	69,20±37,29		31,08±16,93	
Non	50,67±30,20		24,94±10,37	

3.3.3. Corrélation entre la lactatémie et le type de présentation, état neurologique, diagnostic et évolution.

Dans le tableau XV figure les corrélations entre la lactatémie élevée et certaines variables descriptives. Il en ressort l'existence d'un lien statistique entre elle et l'état neurologique pathologique (p<0,001 à H0 et p=0,002 à H12), la classification Sarnat (6,05 $^{e-9}$ à H0 et 9,44 $^{e-9}$ à H12), le décès (p=0,010 à H0 et p=0,004 à H12) et la survenue de complication (p=0,029 à H0 et p=0,019 à H12).

Tableau XV: Corrélation entre la lactatémie à H0 et à H12 et le type de présentation, état neurologique, diagnostic et évolution.

	Lactatémie			
	HO		**H12**	
	M ± ET	**p-value**	**M ± ET**	**p-value**
Type de présentation		**0,788**		0,202
Siège	65,40± 11,44		28,60± 12,66	
Sommet	56,40± 34,76		26,93± 13,33	
Etat neurologique		**0,002**		**<0,001**
Pathologique	86,19± 35,21		36,33± 16,77	
Normal	45,23± 25,04		23,29± 9,27	
Diagnostic		**9,44 $^{e-9}$**		**6,05 $^{e-9}$**
Sarnat 1	62,06±31,87		28,58±12,08	
Sarnat 2	80,66±22,29		29,84±10,80	
Sarnat 3	143,00±6,93		66,00±7,93	
Complication		**0,019**		**0,029**
Oui	72,00± 38,35		33,27± 18,05	
Non	52,11± 30,89		25,00± 10,61	
Etat à la sortie		**0,004**		**0,01**
Décédé	98,50± 49,32		45,00±21,91	
Vivant	54,61± 31,46		26,00± 11,97	

3.3.4. Corrélation entre la lactatémie et le score d'Apgar à la 5ème minute et la durée d'hospitalisation

Dans le tableau XVI est présenté la corrélation entre la lactatémie, et le score d'Apgar à la 5ème minute et la durée d'hospitalisation. On note une forte corrélation entre un score bas à la 5ème minute et une lactatémie élevée (p<0,001), il en est de même pour la lactatémie et la durée d'hospitalisation (p <0,001).

Tableau XVI : Corrélation entre la lactatémie, le score d'Apgar et la durée d'hospitalisation.

	Lactatémie					
	HO			**H12**		
	r	**[IC95%r]**	**p-value**	**r**	**[IC95%r]**	**p-value**
APGAR<7 à M5	-0,6	[-0,74 ;-0,44]	**<0,001**	-0,43	[-0,60;-0,22]	**<0,001**
Durée d'hospitalisation	0,46	[0,26-0,63]	**<0,001**	0,16	[-0,08;0,37]	0,186

4. DISCUSSION

Des résultats obtenus découlent les discussions suivantes qui s'articuleront autour de trois axes à savoir :

- la qualité et la validité des résultats ;
- l'atteinte des objectifs de l'étude ;
- la comparaison des résultats obtenus avec ceux d'autres auteurs.

4.1. Qualité et validité des résultats

Le choix du sujet peut être justifié par le taux élevé de la mortalité néonatale liée aux asphyxies périnatales dans les pays en voie de développement et par la place qu'occuperait une bonne gestion de ces cas, dans la réduction de la mortalité néonatale tel que visée par les Objectifs de Développement Durable (ODD) des nations unies. En effet le troisième objectif des ODD vise dans son deuxième sous objectif à éliminer les décès évitables de nouveau-nés et d'enfants.

Le CHUMEL a servi de cadre pour cette étude en raison de sa position dans la pyramide sanitaire du Bénin et de la disponibilité du dosage de la lactatémie en son sein. En effet, il est un pôle de spécialité mère-enfant, représentant donc le premier centre de référence pour les structures périphériques. Quant au CHUD-OP, il représente le centre de référence des départements de l'Ouémé et du Plateau ayant une importante activité hospitalière et offrant des soins de néonatologie.

Il s'est agi d'une étude transversale descriptive et analytique. Ce type d'étude a été choisi pour faire un état des lieux des cas d'asphyxie périnatale du diagnostic clinique et biologique jusqu'à leur sortie de l'hôpital. Le biais éventuel de cette étude est le délai de réalisation du dosage de la lactatémie après le prélèvement, mais l'équipe a été formée à acheminer l'échantillon sanguin dès prélèvement et le personnel du laboratoire, disposé à manipuler en urgence. Nous déplorons la petite taille de l'échantillon et l'absence de réalisation de la lactatémie au-delà de H12. Nous affirmons cependant que l'étude est fiable et que les résultats obtenus sont valides.

4.2. Atteinte des objectifs

Au terme de ce travail, la fréquence hospitalière de l'APN, le profil épidémiologique et clinique des nouveau-nés et la relation entre l'évolution de la lactatémie et le pronostic des nouveau-nés ayant présenté une APN sont connus.

4.3. Comparaison des résultats

Dans ce chapitre, nous aborderons successivement les caractéristiques sociodémographiques, les caractéristiques relatives au suivi de la grossesse, les caractéristiques relatives à l'accouchement, les caractéristiques relatives aux nouveau-nés.

4.3.1. Caractéristiques sociodémographiques

4.3.1.1. Fréquence de l'APN

La fréquence hospitalière de l'APN retrouvée dans cette étude était de 7,6%. En Afrique, ces chiffres sont comparables à ceux retrouvés par **Coulibaly et al.** à Bamako en 2018 (6,4%) **[46]** et par **d'ALMEIDA et al.** à Cotonou au Bénin en 2015 (4,6%) **[8]**. Deux auteurs africains ont retrouvé des fréquences plus élevées (20,6% et 22,9%) **[6,47]**. Notons en revanche que la fréquence dans les pays développés est nettement inférieure à celle des pays africains **[4]**. Les inégalités de fréquence observées pourraient s'expliquer par la différence des critères retenus pour la définition des cas d'APN d'une part et par la taille et les cadres d'étude d'autre part. En revanche les faibles incidences d'APN observées dans les pays occidentaux sont en rapport avec la précocité de dépistage du diagnostic qui passe par un bon suivi de la grossesse (disponibilité couverture sociale et du plateau technique) et une bonne surveillance du travail d'accouchement, mais également par la rapidité de la mise en route d'une thérapeutique adéquate. Il existe une procédure ciblée de surveillance et dépistage avec évaluation périodique des pratiques. Dans les recommandations européennes par exemple, le dosage de la gazométrie au cordon ombilical dans la

surveillance du travail d'accouchement est systématique pour toutes les grossesses **[48,49]**.

4.3.1.2. Sexe des nouveau-nés

Le sexe masculin était majoritairement représenté dans la présente étude (56,9%) avec une sex-ratio de 1,3. Le même constat avait été fait par **Coulibaly** et **Koum** qui retrouvaient respectivement 62,9% et 61,0% **[46,47]** contrairement à l'étude de **Berrhail et al.** où la prédominance était féminine à 61,4% **[50]**. Cette prédominance pourrait traduire une vulnérabilité masculine à la survenue de l'APN.

4.3.1.3. Age des mères

L'âge des mères variait de 19 à 40 ans avec une moyenne de 27,7 ans +/- 5,3 ans correspondant à la période de fécondité des femmes. **Ouedraogo et al.** en 2013 à Bamako avait retrouvé une moyenne de 25,8 ans +/- 5,5 ans **[5]**. En Algérie dans une étude réalisée par **Harir et al.** en 2012 les femmes avaient un âge moyen de 34 ans **[51]**. Dans une étude réalisée par **Kalondji et al.** en 2017 au Congo **[52]**, la tranche d'âge de moins de 18 ans était la plus représentée avec 47,9 % des cas. La littérature attire plus l'attention sur les jeunes mères (moins de 16ans) dont les nouveau-nés sont plus à risque du phénomène **[53]**. Dans le présent travail aucune mère n'avait moins de 16 ans.

4.3.1.4. Répartition selon le niveau de scolarisation et la profession des mères

Plus de la moitié des mères de notre étude avait un faible niveau de scolarisation (54,7%). Le même constat a été fait au Congo **[52]** et à Niamey en 2013 **[25]**. Tous ces auteurs s'accordent sur la prépondérance des femmes n'ayant pas une activité génératrice de grands revenus. Dans notre étude, 76,6% des femmes exerçaient une activité génératrice de faibles revenus ou n'en exerçaient aucune. Le bas niveau socio-économique des pays en voie de développement limite la scolarisation des

filles ou les expose à une réorientation plus rapide vers des petites activités génératrices de revenus. Cet état de choses les précipite vers la vie conjugale.

4.3.2. Caractéristiques du suivi de la grossesse

4.3.2.1. Gestité/ Parité

Les primipares étaient plus représentées (35,6 %). Ce résultat a été obtenu par plusieurs autres auteurs africains **[54–57]**. Il en ressort l'existence d'un risque élevé d'APN chez les femmes lors du premier accouchement. Le long travail d'accouchement de la primipare, son manque d'expérience et le bas niveau socio-économique entravent le bon suivi de la grossesse. Ils pourraient participer à l'absence d'identification précoce des signes de danger mettant en jeu le pronostic du futur nouveau-né. Il n'existe par ailleurs pas de lien statistique significatif entre la parité et la survenue d'un APN (augmentation de la lactatémie) dans notre étude (p=0,365).

4.3.2.2. Nombre de CPN

L'OMS recommande la réalisation d'au moins 8 CPN au cours de la grossesse. Dans cette étude, plus de deux mères sur cinq (41,1%) avaient fait moins de 4 CPN. Sept femmes n'en avaient fait aucune comme retrouvée dans deux autres études africaines **[52,53]**. Par contre, **Koum et al.** au Cameroun en 2014 retrouvaient seulement 13,82% de mères avec mauvais suivi **[47]**.

Le mauvais suivi des grossesses pourrait s'expliquer par l'ignorance et la mauvaise information des femmes quant aux bénéfices et la nécessité d'un suivi correct des grossesses mais également et surtout par un manque de moyens financiers ou une non disponibilité des services. Dans la présente étude il existe un lien statistique significatif entre le mauvais suivi de grossesse et l'augmentation de la lactatémie donc la survenue de l'APN (p=0,007).

4.3.2.3. Pathologies sur grossesse

La grossesse est un état de vulnérabilité physiologique susceptible de conduire à un état pathologique en l'absence d'un bon suivi. Ce dernier permet un dépistage précoce et une prise en charge adéquate des pathologies sur grossesse. Dans la présente étude, les pathologies sur grossesse les plus rencontrées étaient l'hypertension artérielle (HTA), la menace d'accouchement prématuré (MAP), le paludisme et la pré-éclampsie. Ces pathologies à l'exception du paludisme ont également été retrouvées dans l'étude réalisée par **Rochon et al.** en 2010 en Franc**e[58]**. Pour **Kalondji et al.** le paludisme constituait la pathologie la plus fréquente alors que **Thiam** et **Ouahid** retrouvaient en plus de ces pathologies, une anémie **[6,52,55]**. De l'analyse uni variée, il ressort un lien statistique entre l'existence de pathologie sur la grossesse et la lactatémie élevée (p=0,024) surtout en ce qui concerne les syndromes vasculo-rénaux et les menaces d'accouchement prématurés. Une souffrance de l'organisme maternel induirait aussi une souffrance du produit de conception.

4.3.3. Caractéristiques de l'accouchement

4.3.3.1. Modification BDC et liquide amniotique (LA)

Les modifications des BDC et de l'aspect du liquide amniotique constituaient les principaux signes cliniques évocateurs d'une asphyxie fœtale en pré-partum. Ils étaient détectés respectivement dans 38,4% et 75,4% des cas. Ces résultats corroborent l'observation de **Thiam et al.** au Sénégal (modification de LA 68%) et de **Ouedraogo** au Burkina Faso (71,8%) **[5,6]**. Par contre la modification du LA représentait 12% des cas dans l'étude de **Ntamack et al. [57]**. L'aspect pathologique du liquide amniotique majoritairement retrouvé dans la présente étude était celui méconial (60,3%). En effet, l'hypoxie entraine une tachycardie, une augmentation du péristaltisme intestinal et une relaxation du sphincter anal par stimulation sympathique avec émission de méconium traduisant une souffrance fœtale.

L'existence de l'un ou l'autre de ces signes devra toujours faire accentuer la surveillance du travail d'accouchement par un monitoring du rythme cardiaque fœtal afin d'orienter la prise de décision.

4.3.3.2. Terme de grossesse, mode d'accouchement et type de présentation

Les nouveau-nés prématurés représentaient 17,8% des cas de notre étude et il existait un lien statistique significatif avec l'augmentation de la lactatémie. Une étude réalisée au Mali avait obtenu 7,1% de prématurés **[46]**. Par contre, en Inde, une proportion beaucoup plus élevée de prématurés était retrouvée **[59]**. Il est bien connu que la prématurité constitue un important facteur de risque pour la survenue des APN **[34]**.

La présentation était céphalique dans 93,2% des cas. Plusieurs auteurs africains avaient obtenu des proportions élevées de présentations céphaliques **[6,46,57]**. Cette prédominance des présentations céphaliques pourrait être en rapport avec le fait que les présentations à risque (siège) et dystociques (transverse, oblique bénéficient d'une attention particulière au cours de la surveillance du travail d'accouchement puisqu'elles représentent toujours une grossesse à risque et que ces dernières constituent le plus souvent une indication chirurgicale donc programmée d'avance.

Les résultats ont montré que l'accouchement s'est fait par césarienne dans 52,1% des cas. Ce taux de césarienne pourrait s'expliquer par la rapidité de la prise de décision d'extraction chirurgicale en cas de diagnostic anténatal d'asphyxie. D'autres études réalisées en Afrique ou ailleurs avaient des proportions variables de césarienne **[6,57–59]**.

4.3.4. Caractéristiques des nouveau-nés à la naissance

4..3.4.1. Score d'Apgar

Le score d'Apgar permet une évaluation de l'adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine. Dans un contexte d'asphyxie, il existe le plus souvent une mauvaise adaptation extra utérine et en conséquence un score d'Apgar bas (inférieur à 3 à la

première minute ou à 7 à la 5ème minute). Un score d'Apgar bas à la première minute n'est pas corrélé au pronostic neurologique à distance. En revanche, 70% des nouveau-nés ayant un score d'Apgar inférieur à 4 à la cinquième minute ont un risque accru de développer une encéphalopathie **[30]**. Dans notre étude, 31,5% des nouveau-nés avaient un score d'Apgar inférieur à 7 à la cinquième minute de vie, mais aucun n'en avait d'inférieur à 4. En 2014, **Cordier** en France avait retrouvé un résultat proche **[60]**. La probabilité que les nouveau-nés de cette étude présentent des séquelles neurologiques est faible. Le score d'Apgar bas était fortement corrélé à l'augmentation de la lactatémie (p<0,001). Il s'agit d'une corrélation négative suggérant qu'une augmentation de la lactatémie suppose un faible score d'Apgar et vice-versa.

4.3.4.2. Poids de naissance

Le poids des nouveau-nés variait de 1420 g à 4720 g avec un poids moyen de 2768 g +/- 628,7 g. Huit nouveau-nés avaient un poids de naissance au-dessus de 3500 g (11%). La macrosomie fœtale est à haut risque de complications obstétricales. C'est un facteur de risque de dystocie mécanique susceptible d'engendrer une asphyxie périnatale particulièrement en cas d'accouchement par voie basse chez la primigeste **[61]**. La relation entre une hyperlactatémie et la défaillance multiviscérale progressive a été établie et serait associée aussi bien à l'hypotrophie qu'à la macrosomie **[57]**.

4.3.4.3. Diagnostic et évolution

Plus du quart des nouveau-nés ont été réanimés à la naissance (27,4%). Les signes cliniques témoins de la mauvaise adaptation extra utérine observés dans la population d'étude étaient la détresse respiratoire dans 27,4% des cas suivie des troubles neurologiques (anomalies RA 20,5% ; hypotonie 23,2%). Les troubles neurologiques étaient fortement associés à l'élévation de la lactatémie (p<0,001).

Les nouveau-nés ont été regroupés selon la classification de Sarnat et Sarnat. C'est la classification clinique et pronostique la plus utilisée en cas d'APN. Elle répartit les malades en trois grades. Dans notre étude, le grade 1 représentait 26% (n=19) des cas, douze nouveau-nés (16,4%) avaient une classification Sarnat 2 et trois (4,1%) étaient classés au Sarnat 3. Du point de vue pronostique nous avons enregistré 8 complications dont 4 décès soit une mortalité de 5,5%. Tous les cas d'APN Sarnat 3 sont décédés en cours d'hospitalisation. **Ouattara** au Mali en 2016 avait retrouvé des chiffres supérieurs aux nôtres mais présentant la même allure : 72,2% de détresse respiratoire, 42,1% d'anomalies de réflexes archaïques, 24,8% d'hypotonie, 56,4% d'APN Sarnat 2 et une létalité de 24,1% liée significativement aux cas d'APN Sarnat 3. Il en est de même pour plusieurs d'autres auteurs africains **[5,47,62]**. L'élévation de la lactatémie était étroitement liée à la classification Sarnat ($p=6,05^{e-9}$). Les cas de Sarnat 3 ont présenté les plus fortes valeurs de lactatémie à H0 sans normalisation à H12.

4.3.4.4. Traitement

La prise en charge vise à assurer la stabilisation cardio-respiratoire et à mettre en place des mesures de neuroprotection.

Le traitement a consisté dans notre cas en une oxygénothérapie dans 30,1%, une ventilation à pression positive dans 9,6% (CPAP) surtout chez les prématurés, l'administration du sulfate du magnésium dans 21,9% à une dose de 250 mg/kg/jour à des heures fixes pendant 3 jours et l'administration de la caféine dans 9,6%. Notons que des 16 nouveau-nés ayant été éligibles au traitement par sulfate de magnésium, 12 ont présenté une bonne évolution clinique.

L'administration du sulfate de magnésium améliorerait significativement l'état neurologique des nouveau-nés **[43]**.

4.3.5. Intérêt du dosage de la lactatémie dans le diagnostic et le pronostic immédiat des APN.

L'APN est d'une fréquence élevée dans les pays en voie de développement et source d'une importante mortalité néo-natale. Ceci entrave lourdement les efforts consentis par l'OMS dans la réduction de la morbi-mortalité néonatale. De la présente étude et des conclusions des travaux d'autres pays africains comparés à ceux des pays occidentaux, il ressort que la réduction de cette mortalité passe par la précocité du diagnostic et de la prise en charge.

Le dosage de la lactatémie s'est révélé significatif chez les nouveau-nés suspects d'APN avec une moyenne de 57,01±33,8 mg/dl à H0 et un lien statistique très significatif entre les groupes Sarnat et la lactatémie élevée ($p=6,05^{e-9}$). Il est donc efficace de doser la lactatémie pour le diagnostic précoce des APN en salle d'accouchement.

De plus, plusieurs études comme la nôtre, mettent en exergue la corrélation entre la mortalité et la longue hospitalisation des nouveau-nés de grade 2 et grade 3 de Sarnat. En revanche, tous les cas d'APN Sarnat 1 (valeur moyenne à H0 = 62,06±31,87 mg/dl) avaient eu un court séjour hospitalier et sans complication. On pourrait en déduire qu'après dosage, les cas stratifiés Sarnat 1 pourraient bénéficier d'une courte surveillance alors que l'hospitalisation et une thérapeutique particulière s'imposent chez les autres.

Quant à l'accessibilité financière, le dosage coûte au CHU-MEL 4,56 Euro (3000 F CFA). Il est donc possible d'insérer cet élément de surveillance dans le bilan systématique en salle d'accouchement.

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

Conclusion

La mortalité périnatale reste encore une des grandes préoccupations des obstétriciens et des pédiatres dans les pays en voie de développement. La lutte contre l'asphyxie périnatale contribuerait largement à approcher cet objectif puisqu'elle est l'une des premières causes de mortalité néonatale au Bénin. C'est dans cette optique que la présente étude relative à l'apport du dosage des lactates au cordon dans le diagnostic et le pronostic des asphyxies périnatales a été initiée et a permis d'inclure soixante-treize cas collectés dans deux centres hospitaliers universitaires du Bénin. Ce travail nous a permis de déterminer la fréquence hospitalière des APN qui était de l'ordre de 7,6 % des naissances vivantes avec une mortalité à court terme qui est de 5,5 % des cas. La lactatémie moyenne était de 57,01 mg/dl +/- 33,8 mg/dl à H0 et de 27,04 mg/dl +/- 13,2 mg/dl à H12. L'analyse univariée a permis de retrouver un lien statistique significatif entre une lactatémie élevée et le terme de la grossesse (p=0,0001), le mauvais suivi de la grossesse (p=0,007), l'état neurologique pathologique (p=0,001), un mauvais score d'Apgar à M5 (p=0,001), la gravité de l'asphyxie périnatale selon Sarnat ($p=6,05^{e-9}$), et la survenue de complication (p=0,01). Le dosage de la lactatémie étant significatif chez tous les nouveau-nés suspects d'APN avec un lien statistique très significatif entre la sévérité de l'asphyxie et la lactatémie élevée, il serait donc d'un grand intérêt de procéder à son dosage dans le diagnostic précoce et le pronostic immédiat des APN en salle d'accouchement.

Suggestions

1. **A l'endroit des autorités sanitaires**

- Doter les hôpitaux en matériels adéquats pour la surveillance du travail d'accouchement et de la réanimation néonatale ;
- Rendre accessible le dosage de la lactatémie.

2. **A l'endroit de la population**

- Faire suivre les grossesses dans les centres accrédités et ayant le personnel qualifié ;
- Planifier les grossesses ;
- Respecter les conseils et les rendez-vous des agents de santé.

3. **A l'endroit du personnel médical**

- Offrir des CPN de qualité ;
- Diagnostiquer et référer à temps les grossesses à risque pour un meilleur suivi dans les centres adaptés ;
- Surveiller avec la même rigueur tout travail d'accouchement ;
- Organiser des séances de formation et de recyclage sur la réanimation par la méthode HBB et sur l'usage du partogramme chez la parturiente ;
- Etablir une traçabilité de l'examen neurologique des nouveau-nés ayant présenté une asphyxie périnatale, par l'évaluation des grades de Sarnat ;
- Rendre systématique le dosage de la lactatémie au cordon devant les situations cliniques d'asphyxie.

REFERENCES

[1] **Woods R, Vilquin E.** La mortinatalité: éclairage historique sur des problèmes persistants d'estimation et d'interprétation. Population. 2008;63:683–708.

[2] **Lawn JE, Cousens S, Zupan J**. 4 millions de décès néonatals : Quand ? Où ? Pourquoi? Lancet. 2005;365:891-900.

[3] **World Health Organization**. Guideline on Basic Newborn Ressuscitation. Geneva, Switzerland.WHO. 2012;65p.

[4] **Workineh Y, Semachew A, Ayalew E, Animaw W, Tirfie M, Birhanu M**. Prevalence of perinatal asphyxia in East and Central Africa: systematic review and meta-analysis. Heliyon. 2020;6:1-9.

[5] **Ouédraogo-Yugbaré SO, Coulibaly G, Kouéta F, Yao S, Savadogo H, Dao L, et al**. Profil à risque et pronostic néonatal de l'asphyxie périnatale en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou. J Pédiatrie Puériculture. 2015;28:64-70.

[6] **Thiam L, Dramé A, Coly IZ, Diouf FN, Sylla A, Ndiaye O**. Asphyxie périnatale au service de néonatologie de l'hôpital de la paix de Ziguinchor (Sénégal). European Scientific Journal. 2017;13:217–26.

[7] **Alaoui MM, Aboussad A.** L'impact du délai de prise en charge sur le pronostic des pathologies néonatales: expérience du service de néonatologie CHU Mohamed VI. 2012;1-4.

[8] **d'Almeida M, Lalya F, Bagnan L, Djidita Hagre Y, Adedemy JD, Ayivi B**. Asphyxie périnatale du nouveau-né à terme : facteurs de risque et pronostic

au Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU-HKM) de Cotonou. J Afr Pédiatrie Génétique Médicale. 2017:10–5.

[9] **Zupan SV.** Définition de l'asphyxie intrapartum et conséquences sur le devenir. Archives de pédiatrie. 2010;17:578–82.

[10] **Westgren M, Divon M, Horal M, Ingemarsson I, Kublickas M, Shimojo N, et al.** Routine measurements of umbilical artery lactate levels in the prediction of perinatal outcome. Am J Obstet Gynecol. 1995;173:1416–22.

[11] **Linet T, Laporte J, Gueye H, Boog G**. Évaluation du bien-être néonatal par micro-dosage rapide des lactates au sang du cordon. J Gynecol Obstet Biol Reprod. 2002;31(4):352-7.

[12] **Carbonne B**. Asphyxie fœtale per-partum : physiopathologie et exploration biochimique. Spectra biologie. 2007;161:1-4.

[13] **Molloy EJ, Bearer C**. Neonatal encephalopathy versus Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. Pediatr Res. 2018;84(5):574-4.

[14] **Levraut J.** Le lactate dans tous ses états. In: Urgences 2009. 2009;592**.**

[15] **Depret-Mosser S, Deruelle P, Cuisse M, Hernout M, Rakza T, Menet A. et al.** Comment réduire les acidoses néonatales sévères ? Exemple d'une EPP sur le RCF. CNGOF. 2013;57-72.

[16] **Langer B, Lecointre L**. Comment interpréter les gaz du sang au cordon ombilical? Réalités pédiatriques. 2005;192:20-21.

[17] **David E, Vayssière C, Haberstich R, Langer B, Nisand I**. Adaptation du fœtus au travail. EMC-Obstétrique. 2006;1(3):1-6.

[18] **Martin A**. Rythme cardiaque fœtal pendant le travail: définitions et interpretation. Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de la Reproduction. 2008;37(1):S34-45.

[19] **Goodwin TM, Belai I, Hernandez P, Durand M, Paul RH**. Asphyxial complications in the term newborn with severe umbilical acidemia. Am J Obstet Gynecol. 1992;167:1506–12.

[20] **Boog G**. Asphyxie périnatale et infirmité motrice d'origine cérébrale (II – Implications médico-légales et prévention). Gynécologie Obstétrique Fertil. 2011;39:146–73.

[21] **Sarnat HB, Sarnat MS**. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. Arch Neurol. 1976;33:696–705.

[22] **Jonsson M, Agren J, Nordén-Lindeberg S, Ohlin A, Hanson U**. Neonatal encephalopathy and the association to asphyxia in labor. Am J Obstet Gynecol. 2014;211(6):1e1-8.

[23] **Ingeborg KM, Cans C**. Cerebral palsy update. Elsevier. 2009; 31:537-544.

[24] **Hagberg B, Hagberg G, Beckung E, Uvebrant P.** Changing panorama of cerebral palsy in Sweden.VIII. Prevalence and origin in the birth year period 1991–94. Acta Paediatr. 2001;90(3):271–7.

[25] **Garba M, Kamaye M, Alido S, Zoubeirou H, Oumarou Z, Amadou A.** Les déterminants de la mortalité néonatale précoce à la maternité Issaka-Gazobi de Niamey. J Pédiatrie Puériculture. 2017;30:156–61.

[26] **Labie D**. Le scandale des 4 millions de morts néonatales chaque année : Bilan et actions possibles. Médecine/sciences. 2005;21:768–72.

[27] **Bhutta ZA**. Paediatrics in the Tropics. Mansons Trop Infect Dis. 2014;1197-216.

[28] **Ovono AF, Ngou-Mve JF, Meye JF, Moustinga JF, Lemamy GJ, Ngou-Milama E JF**. Souffrance fœtale: pouvoir informant des lactates et du statut antioxydant versus le score d'Apgar. Cahiers Santé.2009;19(1):15-20.

[29] **East CE, Leader LR, Sheehan P, Henshall NE, Colditz PB, Lau R**. Intrapartum fetal scalp lactate sampling for fetal assessment in the presence of a non-reassuring fetal heart rate trace. Cochrane Database Syst Rev. 2015(5):1-37.

[30] **Carbonne B.** Asphyxie fœtale au cours du travail. In : Pratique de L'accouchement. Elsevier Masson. 2017;185-92.

[31] **Carbonne B**. Quels marqueurs pour dépister l'asphyxie fœtale au cours du travail ? La Lettre du Gynécologue. 2007(318):23-6.

[32] **Masson E.** Souffrance foetale aiguë. EM-Consulte.[En ligne]. February 15, 2022.Disponible: https://www.em-consulte.com/article/7966/souffrance-foetale-aigue.

[33] Stark AR, Adamkin DH, Batton DG, Bell EF, Bhutani VK, Denson SE et al. The apgar score. Adv Neonatal Care. 2006;6(4):220–3.

[34] Boog G. La souffrance fœtale aiguë. J Gynecol obstet Biol Reprod. 2001;30: 393-432.

[35] Lansac J. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. Recommandations pour la pratique clinique. J Gynecol obstet Biol Reprod. 2005;34:369-390.

[36] Leboucher B, Huetz N, Gascoin G. Biologie périnatale : le point de vue du pédiatre. Rev Francoph Lab. 2015;2015:25–31.

[37] Zupan SV. Asphyxie périnatale à terme : diagnostic, pronostic, éléments de neuroprotection. Arch Pédiatrie. 2010;17:578–82.

[38] Lebbardi O. La souffrance néonatale: Expérience du service de néonatologie CHU MohammedVI. [Thèse Med]. Marrakech: Université Cadi Ayyad; 2010.160p.

[39] Chabernaud J-L. Aspects récents de la prise en charge du nouveau-né en salle de naissance. Arch Pédiatrie. 2005;12:477–90.

[40] Hamza J, Bonnet V, Chabernaud J. La réanimation du nouveau-né en salle de travail. Conférence d'actualisation SFAR. 1996;38p.

[41] Fauchère J-C, Zurich. Prise en charge et réanimation du nouveau-né. Pediatrica. 2012:23;11-23.

[42] Meau-Petit V, Tasseau A, Lebail F, Ayachi A, Layouni I, Patkai J, et al. Hypothermie contrôlée du nouveau-né à terme après asphyxie périnatale. Arch Pédiatrie. 2010;17:282–9.

[43] d'Almeida M, Tohodjèdé Y, Tchiakpè N, Kpanidja G, Bello D, Bagnan L, et al. Utilisation du sulfate de magnésium dans la prise en charge de l'asphyxie périnatale dans quatre hôpitaux du Bénin. J Afr Pediatr Genet Med. 2018;5:48-53.

[44] Ichiba H, Yokoi T, Tamai H, Ueda T, Kim T-J, Yamano T. Neurodevelopmental outcome of infants with birth asphyxia treated with magnesium sulfate. Pediatr Int. 2006;48:70–5.

[45] Tournemire A. Evaluation de la qualité de la prise en charge de la phase d'expulsion. [Thèse med].Toulouse: Université Toulouse III;2014.158p.

[46] Coulibaly O, Koné I, Kanté M, Traoré M, Sacko D, Haïdara M, et al. Aspects cliniques de l'asphyxie périnatale du nouveau-Né et devenir immédiat au centre santé de référence de la commune V de Bamako. Health Sci Dis. 2021;22(8):32-36.

[47] Koum DK, Essomba N, Penda CI, Engome CB, Doumbe J, Mangamba LME, et al. Évolution des nouveau-nés à terme et près du terme hospitalisés pour asphyxie néonatale à l'hôpital de district de Bonassama. Health Sci Dis. 2018;19(6):50-55.

[48] **Dore S, Ehman W**. Surveillance du bien-être fœtal : Directive clinique de consensus des soins intrapartum. J Obstet Gynaecol Can. 2020;42(3):349-384.e10.

[49] **Dupuis O, Simon A.** La surveillance fœtale pendant l'expulsion. Rev Sage-Femme. 2008;7:166–73.

[50] **Berrhail L**. Corrélation entre le score d'Apgar et les pH artériels ombilicaux compris entre 7,00 et 7,20: quelle prise en charge de la sage-femme en cas de discordance dans deux maternités respectivement de type 1 et 2? Médecine humaine et pathologie. 2015:1-58. https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01834390.

[51] **Noria H, Sarah O, Asmaa O**. Facteurs de risques de mortalité néonatale dans l'hôpital de gynécologie-obstétrique de la wilaya de Sidi Bel Abbes, Algérie. Pan Afr Med J. 2015;20:9p.

[52] **Kalonji CD, Moma KF, Ilunga KT, Mindje KB, Kembo NL, Mudjat NP et al**. Determinants of early mortality neonatal in hospital setting in Kamina, Democratic Republic of Congo:a case-control study. Environmental and Water Sciences, Public Health & Territorial Intelligence. 2021;5(2):632-37.

[53] **Razafindranaly SMC**. Asphyxie périnatale et évolution à court terme : étude prospective. [Thèse med]. Antananarivo:universite d'antananarivo; 2010.

[54] **Okoko AR, Ekouya BG, Moyen E, Togho ALC, Atanda HL**, Moyen G. Asphyxie périnatale au centre hospitalier et universitaire de Brazzaville. J Pédiatrie Puériculture. 2016;29:295–300.

[55] Ouahid H, Adarmouch L, Belouali R, Mouwafaq S, Soummani A. Les facteurs associés à la mortalité intrapartum et néonatale très précoce au niveau de la maternité du centre hospitalier universitaire Mohammed VI, Marrakech, Maroc. Rev d'Epidémiologie Santé Publique. 2019;67:233–8.

[56] Garbutt A, Trotman H. Outcome of neonates with hypoxic ischaemic encephalopathy admitted to the neonatal unit of the University Hospital of the West Indies. Ann Trop Paediatr. 2009;29:263–9.

[57] Ntamack J, Abessolo F, Ngou J, Zoleko R, Bengone A, Mounanga M, et al. Paramètres obstétricaux et néonatals associés à la concentration des lactates dans l'artère ombilicale du nouveau-né. Int J Biol Chem Sci. 2013;7:1271-78.

[58] Rochon M. pH au sang de cordon en tant que marqueur de l'asphyxie : corrélation avec le score d'Apgar et autres marqueurs du bien être fœtal. Prise en charge en salle de naissance en cas de discordance.Gynécologie-obstétrique. 2013:88p.https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00906163.

[59] Utomo MT. Risk factors for birth asphyxia. Folia Medica Indonesiana. 2011;47(4):211-14.

[60] Cordier C. Évitabilité de l'asphyxie per-partum: revue multicentrique. Gynécologie-obstétrique. 2016;87p. https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01424932.

[61] **Rozenberg P**. En cas de macrosomie fœtale, la meilleure stratégie est le déclenchement artificiel du travail à 38 semaines d'aménorrhée. La revue sage-femme. 2017;16:197-204

[62] **Sidibé LN, Diall H, Konaté D, Coulibaly O, Diakité FL, Sacko K, et al**. Epidemio-clinical characteristics of perinatal anoxia and immediate outcome of patients at hospital teaching gabriel toure of Bamako. Open J Pediatr. 2019;9:326–36.

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'enquête

FICHE D'ENQUETE N° _____

RENSEIGNEMENTS GENERAUX	
DATE	
NUMERO DE DOSSIER	
DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES DE LA MERE	
AGE	
PROFESSION	○ Ménagère ○ Commerçante ○ Elève/ Etudiante ○ Fonctionnaire ○Travailleur privé ○ Autres: à préciser
NIVEAU D'INSTRUCTION	○ Aucun ○ Primaire ○ Secondaire ○ Universitaire
SITUATION MATRIMONIALE	○ Mariée ○ Veuve ○ Célibataire ○ Divorcée
MILIEU DE RESIDENCE	○ Urbain ○ Rural
NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE	○ Bas ○ Moyen ○ Elevé
ANTECEDENTS GYNECO-OBSTETRICAUX DE LA MERE	
GESTITE	
PARITE	
LIEU DE SUIVI DE LA GROSSESSE	○ Hôpital public ○ Hôpital privé ○ Centre de santé ○ Autres à préciser ○ Aucun
NOMBRE DE CONSULTATION PRE NATALE	
NOMBRE D'ECHOGRAPHIE	
PATHOLOGIES EN COURS DE GROSSESSE	○ Anémie ○ Paludisme ○ Infection urinaire ○ Pré éclampsie ○ Menace d'accouchement prématuré ○ Hémorragie rétro placentaire ○ Placenta prævia ○ Autres: à préciser
AUTRES ANTECEDENTS GYNECO-OBSTETRICAUX	
ANTECEDENTS FAMILIAUX	
PARAMETRES D'ACCOUCHEMENT	
MODIFICATION DES BDC	○ Oui ○ Non
DUREE DU TRAVAIL	
DECLENCHEMENT DU TRAVAIL	○ Oui ○ Non Si oui, protocole
RUPTURE DE LA POCHE DES EAUX	○ Moins de 12h ○ Plus de 12h
LIQUIDE AMNIOTIQUE	○ Clair ○ Méconial ○ Purée de pois ○ Hémorragique ○ Autres à préciser
PRESENTATION	○ Sommet ○ Face

	○ Transverse ○ Siège ○ Autres à préciser
MODE D'ACCOUCHEMENT	○ Voie basse ○ Césarienne
PARAMETRES DU NOUVEAU-NE	
SEXE	○ Masculin ○Féminin
CRI A LA NAISSANCE	○ Oui ○ Non
RESPIRE A LA NAISSANCE	○ Oui ○ Non
APGAR	○ M1 ○ M5 ○ M10
REANIMATION	○ Oui ○ Non
SI REANIMATION, GESTES REALISES	○ Aspiration ○ Ventilation ○ MCE ○ Autres à préciser
POIDS DE NAISSANCE	
CONSTANTES	○ FR ○ FC ○ SPO2 ○ Température
ETAT NEUROLOGIQUE	○ Succion ○ Grasping ○ Moro ○ Hypotonie ○ Convulsion ○ Autres à préciser
DIAGNOSTIC	
TRAITEMENT	○ Oxygénothérapie ○ CPAP ○ Sulfate de magnésium ○ Autres à préciser
EVOLUTION	○ Complications ○Duréed'hospitalisation ○ Etat à la sortie ○ Autres à préciser
DONNEES PARACLINIQUES	
LACTATEMIE	H0
	H12
AUTRES DONNEES PARACLINIQUES	

Annexe 2: Note informative

Madame, monsieur,

Nous vous proposons de participer à l'étude dénommée « **Apport du dosage des lactates dans le diagnostic des asphyxies périnatales dans deux centres hospitaliers universitaires du Bénin. »**

Le but de cette note informative est de vous fournir toutes les informations utiles sur cette étude.

Les asphyxies périnatales désignent une altération sévère des échanges utéroplacentaires conduisant à une hypoxie sévère et une acidose respiratoire puis métabolique. Cela s'explique cliniquement par un score d'Apgar inférieur à 7 à la 5ème minute ou par l'absence de cri immédiat. Sur le plan biologique, il se traduit par une augmentation de la lactatémie. C'est une des principales causes de la mortalité néonatale surtout dans les pays en développement.

L'objectif de cette étude est d'étudier l'apport du dosage des lactates dans le diagnostic et le pronostic des asphyxies périnatales dans deux CHU du Bénin (CHU-MEL et CHUD-OP). Votre participation à l'étude consistera à faire prélever chez votre enfant du sang au cordon pour le dosage des lactates et également à la prise de ces données cliniques.

La réalisation de ces examens n'entrainera pas un surcout financier pour les participants.

Vous êtes entièrement libre de participer à l'étude. Si vous refusez de participer, ce refus n'aura aucune conséquence sur la prise en charge adéquate de votre enfant.

Si vous avez bien compris tous les éléments et que vous êtes d'accord pour participer à ce travail, nous vous invitons à présent à lire le formulaire de consentement éclairé joint à ce test.

Merci.

Le chercheur principal : Murielle FAGNON

Annexe 3 : Formulaire de consentement éclairé

Formulaire de consentement éclairé

1- Je comprends que ceci est un projet de recherche
2- Le personnel de recherche m'a expliqué l'information et les procédures impliquées dans cette étude. J'ai eu l'opportunité de poser des questions et les réponses obtenues étaient satisfaisantes. J'ai eu droit à un temps de réflexion pour savoir si oui ou non je voulais participer à l'étude
3- J'ai été informé que ma participation à cette étude est entièrement volontaire et que je peux refuser de participer à cette étude sans aucune conséquence sur les soins apportés à mon enfant.
4- J'autorise les responsables de l'étude et seulement eux à prendre connaissance des résultats des examens réalisés dans le cadre de cette étude.
5- Je comprends qu'en signant ce consentement, je n'ai pas renoncé à mes droits légaux et que je ne libère pas les chercheurs ou le CNHU-HKM de leurs responsabilités civiles et professionnelles
6- Ma signature ci-dessous indique que j'accepte de façon volontaire de participer à cette étude.

Signature du parent

MINISTERE DE LA SANTE
REPUBLIQUE DU BENIN

Adresse postale : BP 01-882 BENIN
Tél. +229 21 33 2178/ 21 33 21 63
Adresse mail : info@sante.gouv.bj
Site web : www.sante.gouv.bj

BMEP

DIRECTIONS DEPARTEMENTALES DE LA SANTE
DE L'OUEME ET DU PLATEAU
--*-*-*-*-*
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DEPARTEMENTAL
DE L'OUEME ET DU PLATEAU

N°3095/MS/DDS-O/P/CHUD-OP/DIR/SAAE/SAF/DGAP/SA.-

Porto-Novo, le 17 DEC 2021

AUTORISATION D'ENQUETE

Dans le cadre de la rédaction de sa thèse en épidémiologie, Mademoiselle **FAGNON Murielle, Etudiante en 7ème année de Médecine Générale** à la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou, est autorisée à effectuer une enquête de (02) mois sur le thème **<<Place des Lactates dans le diagnostic des asphyxies périnatales >>** dans les services de la Maternité et de la Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé et du Plateau (CHUD-OP) du **20 décembre 2021 au 17 février 2022.** Les Chefs de Service concernés sont chargés d'assurer l'encadrement de la stagiaire.

L'intéressée doit se rapprocher du Chef de Service des Affaires Administratives et Economiques pour les formalités d'usage.

LE DG PI. CHUD-OP,

Le Directeur Général par Intérim

Codjo A. Oscar AMOUSSOU

Ampliations :

- Chefs-Service : 01
- Intéressée : 01
- Archives : 01
- Chrono : 01

01 BP : 52 Téléphones : 20213590/91/92 20215077 Fax : 20213229 Web : www.sante.gouv.bj

MINISTÈRE DE LA SANTÉ
RÉPUBLIQUE DU BÉN

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE
DE LA MERE ET DE L'ENFANT-LAGUNE
(CHU – MEL)
****
DIRECTION GENERALE

01 BP 107 -
COTONOU
. : +229 21-14-94-38 / 65 19 38 09
homelag@gmail.com
laloko@gouv.bj

0015494-00

N° 3945/2021/DG/DAF/SRH/DGPFE/SA

Cotonou, le 10 DEC 2021

AUTORISATION DE RECHERCHE

****

Je soussigné **Lambert LOKO TONOUDJI**, Directeur Général du Centre Hospitalier Universitaire de la Mère et de l'Enfant-Lagune (CHU-MEL), autorise la nommée **FAGNON Dona Théolinda Murielle Ahouéfa**, étudiante en 7ème année de Médecine Générale à la Faculté des Sciences de la Santé (FSS), à collecter dans ledit Centre, des données dans le cadre de ses travaux de recherche de fin de Formation portant sur le thème **« PLACE DES LACTATES DANS LE DIAGNOSTIC DES ASPHYXIES PERINATALES ».**

En foi de quoi, la présente autorisation lui est établie pour servir et valoir ce que de droit.

Le Directeur Général

Lambert LOKO TONOUDJI

AMPLIATIONS

Direction des Affaires Médicales	1
Services Techniques	5
Intéressée	1
Chrono/Archives	1

ICONOGRAPHIE



Figure 11 : Coffret Lactate Elitech (M. FAGNON 2022)

TABLE DES MATIERES

DEDICACES i
REMERCIEMENTS v
HOMMAGES ix
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS xi
LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES xvii
Liste des tableaux xvi
SOMMAIRE xx
INTRODUCTION 1
1. GENERALITES 4
1.1. Définitions 5
1.2. Etat des connaissances sur l'APN 6
1.2.1. Rappel physiologique sur les échanges fœto-placentaires [12] 6
1.2.1.1. Oxygène et chambre intervilleuse 6
1.2.1.2. Transfert placentaire de l'oxygène 7
1.2.1.3. Métabolisme de la croissance fœtale 8
1.2.2. Physiopathologie de l'asphyxie périnatale [12,15-17] 8
1.2.3. Conséquences néonatales de l'APN 10
1.2.3.1. Défaillances multi-organiques 10
1.2.3.2. Décès 10
1.2.3.3. Encéphalopathie néonatale anoxo-ischémique 10
1.2.3.4. Infirmité motrice d'origine cérébrale 11
1.2.4. Importance du phénomène dans la littérature 11
1.2.5. Place du lactate dans l'asphyxie périnatale [14] 12

1.2.5.1. Métabolisme du lactate 12
1.2.6. Intérêt du dosage de la lactatémie au cordon dans l'APN. 14
1.3. Diagnostic de l'APN 17
1.3.1. Diagnostic positif [30,31] 17
1.3.1.1. Signes cliniques 17
1.3.1.2. Signes para cliniques 20
1.3.2. Diagnostic différentiel 23
1.3.3. Diagnostic étiologique 23
1.3.3.1. Enquête anamnestique 24
1.3.3.2. Enquête physique 24
1.3.3.3. Enquête paraclinique 24
1.3.3.4. Etiologies proprement dites [38] 25
1.4. Traitement 27
1.4.1. Traitement curatif 27
1.4.1.1. But 27
1.4.1.2. Moyens et indications 27
1.4.1.3. Evolution 36
1.4.1.4. Pronostic 40
1.4.2. Le traitement préventif 41
1.4.2.1. Prévention primaire 41
1.4.2.2. Prévention secondaire 42
1.4.2.3. Prévention tertiaire 43
2. CADRE ET METHODE D'ETUDE 44

2.1. Cadre d'étude 45
2.1.1 CHU-MEL 45
2.1.1.1. Salle d'accouchement et bloc opératoire 45
2.1.1.2. Unité de Néonatologie du CHU-MEL 46
2.1.1.3. Laboratoire de Biologie Médicale du CHU-MEL 47
2.1.2. CHUD-OP 47
2.1.2.1. Salle d'accouchement et bloc opératoire 47
2.1.2.2. Secteur de la Néonatologie 48
2.1.3. Protocole de prise en charge des APN dans les secteurs de Néonatalogie du CHUMEL et du CHUD-OP 49
2.2. Méthode d'étude 50
2.2.1. Type d'étude et période d'étude 50
2.2.2. Population d'étude 50
2.2.2.1. Critères d'inclusion 50
2.2.2.2. Critères de non inclusion 50
2.2.2.3. Critères d'exclusion 50
2.2.3. Échantillonnage 51
2.2.4. Variables 51
2.2.4.1. Variable dépendante 51
2.2.4.2. Variables indépendantes 51
2.2.5. Collecte des données 53
2.2.5.1. Technique et outils de collecte 53
2.2.5.2. Déroulement de la collecte 53

2.2.6. Traitement et analyse des données 54
2.2.7. Considérations administratives et éthiques 55
3. RESULTATS 56
3.1. Fréquence de l'APN 57
3.2. Etude descriptive 57
3.2.1. Caractéristiques sociodémographiques 57
3.2.1.1. Sexe des nouveau-nés 57
3.2.1.2. Répartition des mères selon les tranches d'âge 58
3.2.1.3. Répartition selon le niveau de scolarisation et la profession des mères 58
3.2.2. Caractéristiques du suivi de la grossesse 60
3.2.2.1. Gestité-parité 60
3.2.2.2. Nombre de CPN - Lieu de suivi - Pathologies sur grossesse 60
3.2.3. Caractéristiques de l'accouchement 61
3.2.3.1. Modification des bruits du cœur fœtal (BDC), déclenchement du travail d'accouchement ; aspect du liquide amniotique et réanimation du nouveau-né à la naissance. 61
3.2.3.2. Terme de la grossesse, mode d'accouchement et type de présentation 63
3.2.4. Caractéristiques des nouveau-nés à la naissance 64
3.2.4.1. Score d'Apgar 64
3.2.4.2. Poids de naissance 65
3.2.4.3. Diagnostic d'APN 65
3.2.4.4. Traitement 68

3.2.4.5. Evolution 69
3.3. Etude analytique 70
3.3.1. Corrélation entre les lactatémies à H0 et H12, le mode d'accouchement, l'aspect du liquide amniotique et le terme de la grossesse 70
3.3.2. Corrélation entre la lactatémie et suivi de grossesse, gestité-parité et existence de pathologie sur grossesse. 71
3.3.3. Corrélation entre la lactatémie et le type de présentation, état neurologique, diagnostic et évolution. 72
3.3.4. Corrélation entre la lactatémie et le score d'Apgar à la 5ème minute et la durée d'hospitalisation 73
4. DISCUSSION 74
4.1. Qualité et validité des résultats 75
4.2. Atteinte des objectifs 76
4.3. Comparaison des résultats 76
4.3.1. Caractéristiques sociodémographiques 76
4.3.1.1. Fréquence de l'APN 76
4.3.1.2. Sexe des nouveau-nés 77
4.3.1.3. Age des mères 77
4.3.1.4. Répartition selon le niveau de scolarisation et la profession des mères 77
4.3.2. Caractéristiques du suivi de la grossesse 78
4.3.2.1. Gestité/ Parité 78
4.3.2.2. Nombre de CPN 78

4.3.2.3. Pathologies sur grossesse 79
4.3.3. Caractéristiques de l'accouchement 79
4.3.3.1. Modification BDC et liquide amniotique (LA) 79
4.3.3.2. Terme de grossesse, mode d'accouchement et type de présentation 80
4.3.4. Caractéristiques des nouveau-nés à la naissance 80
4..3.4.1. Score d'Apgar 80
4.3.4.2. Poids de naissance 81
4.3.4.3. Diagnostic et évolution 81
4.3.4.4. Traitement 82
4.3.5. Intérêt du dosage de la lactatémie dans le diagnostic et le pronostic des APN. 83
CONCLUSION ET SUGGESTIONS 84
Conclusion 85
Suggestions 86
REFERENCES 87
ANNEXES ..... A
ICONOGRAPHIE ..... B
TABLE DES MATIERES ..... a

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple béninois et 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 sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que les 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 les maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs parents. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

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

Je le jure

VU LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI

Résumé

Introduction : L'asphyxie périnatale (APN) est l'une des principales causes de la mortalité néonatale précoce et reste une préoccupation majeure dans les pays à faible revenu. Un diagnostic rapide devrait permettre une prise en charge précoce et une réduction de la mortalité y afférente.
Objectif: Etudier l'apport du dosage des lactates au cordon dans le diagnostic et le pronostic des APN dans deux centres hospitaliers et universitaires du Bénin.
Méthode: Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique portant sur les cas d'APN du CHU-MEL et du CHUD-OP sur la période du 06 décembre 2021 au 1er Février 2022.
Résultats : Au total sur les 958 accouchements ayant eu lieu, 73 enfants avaient présenté une APN soit une fréquence hospitalière de 7,6%. La sex-ratio était de 1,3.Vingt-trois nouveau-nés avaient un score d'Apgar <7 à la cinquième minute. L'accouchement était par césarienne dans 52,1% des cas. L'hypotonie et l'anomalie des RA étaient présents respectivement dans 23,2 % et 20,5% des cas. Douze nouveau-nés étaient classés Sarnat 2 (26%). En analyse univariée, la lactatémie élevée était fortement corrélée à la gravité de l'APN selon Sarnat (p=6,05 $^{e-9}$). Il est retrouvé aussi un lien statistique significatif entre une lactatémie élevée et le terme de la grossesse (p=0,0001), le mauvais suivi de la grossesse (p=0,007), l'état neurologique pathologique (p=0,001), un mauvais score d'Apgar à M5 (p=0,001) et la survenue de complications (p=0,01). La mortalité à court terme était de 5,5%.
Conclusion : Le dosage de la lactatémie étant significatif chez tous les nouveau-nés suspects d'APN, il serait donc d'un grand intérêt de procéder à son dosage dans le diagnostic précoce et le pronostic des APN en salle d'accouchement.
Mots clés : APN ; Lactate ; cordon ombilical.

Abstract

Introduction: Perinatal asphyxia (PNA) is a leading cause of early neonatal mortality and remains a major concern in low-income countries. Quick diagnosis should allow early intervention and a reduction in related mortality.
Objective: Investigate the contribution of cord lactate assay in the diagnosis and prognosis of APN in two hospital and university centers of Benin.
Method: This was a cross-sectional, descriptive, and analytical study of PNA cases at CHU-MEL and CHUD-OP over the period December 6, 2021 to February 1, 2022.
Result: Of the 958 deliveries that occurred, 73 children presented with PNA, for a hospital incidence of 7.6%. The sex ratio was 1.3. Twenty-three newborns had an Apgar score <7 at the fifth minute. Delivery was by cesarean in 52.1% of cases. Hypotonia and AR abnormality were present in 23.2% and 20.5% of cases, respectively. Twelve newborns were classified as Sarnat 2 (26%). In univariate analysis, elevated lactatemia was strongly correlated with the severity of Sarnat NPA (p=6.05 e-9). There was also a significant statistical association between high lactatemia and the term of the pregnancy (p=0.0001), poor pregnancy follow-up (p=0.007), neurological pathology (p=0.001), poor Apgar score at M5 (p=0.001) and the occurrence of complications (p=0.01). Short-term mortality was 5.5%.
Conclusion: Lactatemia is significant in all newborns suspected of having PNA, so it would be of great value to perform its measurement in the early diagnosis and prognosis of PNA in the delivery room.
Key words: PNA; lactate; umbilical cord.