

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRES, SUPERIEUR ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un peuple- Un but- Une foi

Université de Bamako

Année Universitaire : 2005-2006

**FACULTÉ DE MÉDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE DE BAMAKO**

Thèse N° _____/2008

THÈSE

**LA SOUFFRANCE FŒTALE AIGUE
DANS LE SERVICE DE
GYNÉCO OBSTÉTRIQUE DU CHU DE GABRIEL
TOURÉ DE BAMAKO**

Présentée et soutenue publiquement le / / 2008
Devant le jury de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par: **Mr KEKA LOUNLO DIARRA**

Pour obtenir le grade de **DOCTEUR EN MEDECINE** (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr Mamadou M. Keita.
Membre : Pr Mamadou Traoré
Codirecteur : Dr Traoré Youssouf
Directeur de thèse : Pr Amadou I Dolo

DEDICACES

A ALLAH

BISMILAH I RAHMAN I RAHIM

Au nom d'ALLAH le tout MISERICORDIEUX, le très MISERICORDIEUX.

« GLOIRE à TOI! Nous n'avons de savoir que ce que Tu nous as appris. Certes c'est TOI l'Omniscient, le Sage ».

Louange et Gloire à ALLAH le tout puissant qui m'a permis de mener à bien ce travail et voir ce jour que j'attendais tant.

Que Ta volonté soit faite.

Amen!

A NOTRE PROPHETE MOHAMED

Salut et Paix sur Lui, à toute Sa famille, tous Ses compagnons, et à tous ceux qui Le suivent jusqu'au jour du jugement dernier.

A mon père FEU BATHIO

Tu nous as été arraché au moment où nous, nous y attendons le moins. Tu n'as pas vu achevé ce travail, telle est la volonté de Dieu. Tu as su créer en nous l'amour du travail, tes infatigables conseils ont porté fruit. Tu nous as guidé avec rigueur mais aussi avec amour ; sans toi, nous ne serons pas devenus ce que nous sommes aujourd'hui. Ta ferme volonté de nous voir réussir et ton grand soutien, font de toi un digne père et sans pareil.

Que ton âme repose en paix.

Amen !

A ma mère KANOU KAMATE

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

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

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

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

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

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

Qu'ALLAH le miséricordieux fasse que tu savoures avec nous les fruits de tes sacrifices.

A mes grands parents

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

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

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

Nous espérons être dignes de vous

Vous resterez à jamais graver dans nos cœurs.

Que vos âmes reposent en paix. Amen !

REMERCIEMENTS

A L'AFRIQUE TOUTE ENTIERE

Que la recherche de la paix et du développement soit la priorité de tes fils. Que ce modeste travail contribue à l'amélioration de l'état de santé de ta population.

A MON PAYS, LE MALI :

Tu m'as vu naître, grandir, et tu m'as permis de faire mes premiers pas vers l'acquisition d'une instruction.

Tu m'as donné un savoir incommensurable.

Profonde gratitude.

A mes frères, mes sœurs

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

Recevez, ce travail comme le faible témoignage de ma reconnaissance fraternelle et ma profonde affection.

Particulièrement Dr Nazoun Diarra à la direction nationale de la santé, Bangouman Diarra transporteur à sanrambougou pour tous vos efforts et soutiens, trouvez ici toute ma reconnaissance.

A mes oncles

En particulier Pakuy Kamate enseignant du premier cycle, directeur de l'école fondamentale B de yorosso.

Les mots me manquent aujourd'hui pour témoigner de toute ma reconnaissance.

Tu m'as accepté chez toi pendant plusieurs années, depuis mon inscription à l'école jusqu'au secondaire.

Tu m'as toujours dit avec la même ferveur, que la curiosité et le travail bien fait fournissent les réponses à toutes les questions.

Tu m'as guidé avec rigueur mais aussi amour sans toi, je ne serai ce que je suis aujourd'hui. Je me rappelle un jour quand j'étais encore au second cycle fondamental, que c'est dans l'endurance que l'homme réussit, c'était par rapport à mes conditions de vie précaire chez mon tuteur au second cycle. Tu as toujours été présent quand j'avais besoin de toi. Tu as été pour moi plus qu'un oncle. Merci de tes infatigables conseils.

Ce travail est le fruit de tes efforts.

Que Dieu te récompense et te garde encore longtemps parmi nous

Amen !

A mon tuteur Komon Souara dit Kennedy et sa famille à Boura, vous m'aviez accueilli au second cycle malgré les difficultés dans lesquelles vous viviez grâce à vous je suis arrivé là où je suis, merci pour votre patience et toute ma reconnaissance.

A mon tuteur Mimi Diena et sa famille vous vous êtes occupés de moi après le déménagement de mon grand frère, merci pour tout ce que vous avez fait pour moi, que Dieu vous récompense et vous garde encore longtemps à nos côtés.

A mes amis et camarades

Mohamed Abdoul Aboubacar Maiga, Dramane H Koita, Djélé Konaté, Moussa Koné, Tomy Kamaté, Daouda Keita Abdoulaye TRAORE en souvenir des bons et mauvais moments que nous avons passé ensemble.

A mes anciens coéquipiers de garde en cardiologie

Mahamadou Tangara, Lamine Sidibé, Siriman Coulibaly, Cheick Oumar Koné

Merci pour votre soutien.

A ma fiancée Maimouna Kone, pour ton soutien infatigable et ta présence inconditionnelle mes côtés

A mes camarades du service

Amadou Bocoum, Siaka Diarra, Sandrine Eyoko, Samuel Guendeba, Kola sow, Daouda Doumbia, Amadou Fomba, Yssouf Koné, Youssouf K Koné, Djeneba Koita, Yacouba Koné, Nouhoun Camara merci pour votre franche collaboration

A mes cadets de service

Fatoumata Diallo, Yacouba Sylla, Mariam Traoré, Abdoulaye Sissoko, Moussa Maiga, Assitan Dolo je vous dis courage.

A mes camarades de la FMPOS

En souvenir d'agréables moments passés ensemble.

A tous les étudiants de la FMPOS courage et succès

Trouver ici mes sincères remerciements.

A tous le personnel du service de gynéco obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré

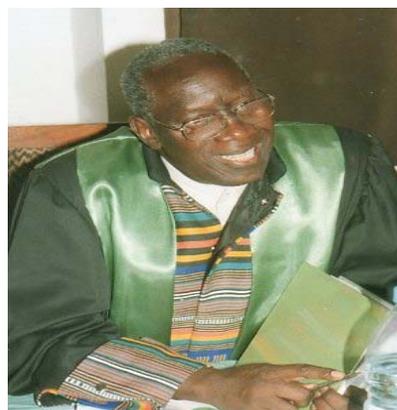
Pour votre très bonne collaboration, mes sincères remerciements.

A tout les internes bon courage

A tout les maîtres qui m'ont enseigné

A tout le personnel du CSCOM de Bozola particulièrement le médecin chef, Dr Bagayoko Fatoumata trouver ici mes vifs remerciements

A tous ceux dont j'ai oublié le nom : merci.



A notre maître et président du jury

***Professeur Mamadou Marouf KEITA
Bamako ;***

Chef du service de pédiatrie du centre hospitalier Universitaire Gabriel Touré ;

Président de l'Association Malienne des Pédiatres ;

***Président du comité d'Ethique et de Déontologie à la faculté de Médecine de Pharmacie
et d'Odontostomatologie ;***

Président de l'Association Malienne des villages d'enfants SOS.

***Professeur titulaire de pédiatrie
à la faculté de Médecine de
Pharmacie et
d'Odontostomatologie de***

Cher maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.

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

Nous avons apprécié votre rigueur et votre dévouement dans le travail bien fait. Vos qualités exceptionnelles de formateur, jointes à votre modestie font de vous un homme de référence.

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

A notre Maître et juge
Professeur Mamadou TRAORE

***Professeur agrégé de Gynécologie-obstétrique à la
Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odontostomatologie de Bamako ;
Médecin chef du Centre de santé de référence de la
commune V ;
Membre du réseau malien de lutte contre la mortalité maternelle ;
Secrétaire Général de la SAGO.***



Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Vos qualités de pédagogue, votre rigueur scientifique et votre dynamisme font de vous un maître admiré et respecté ; votre simplicité et votre disponibilité nous ont séduits. Recevez ici cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude.

***A notre Maître et Directeur de thèse
Professeur Amadou Ingré DOLO***



Professeur titulaire de Gynécologie-obstétrique à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako ;

Chef du service de Gynécologie-obstétrique du CHU Gabriel Touré ;

Président du Réseau National de Lutte contre la Mortalité Maternelle ;

Père fondateur de la Société Malienne de Gynécologie et d'Obstétrique (SOMAGO) ;

Point Focal de la VISION 2010 au Mali.

Honorable maître,

Merci de nous avoir accueilli dans votre service.

En dehors de votre éloquence, et de votre haute culture scientifique, la rigueur l'abnégation dans le travail, le sens de la responsabilité sont les secrets qui incarnent votre réussite et votre maintien au plus haut niveau, faisant de vous un exemple. Votre philosophie de la vie qui nous enseigne que la persévérance dans le travail est notre raison de vivre et la clé de tout ce qui peut nous apporter le bonheur. Cet enseignement sera notre cheval de bataille.

Je garderai en mémoire tous les conseils et savoirs acquis lors des séances de staff enrichies par votre expérience, votre expertise et votre esprit de pédagogue.

Recevez ici cher maître, toute ma gratitude et l'expression de mon plus profond respect. C'est une fierté pour moi de compter parmi vos élèves.

***A notre Maître et co-directeur de
thèse
Docteur TRAORE Youssouf***

***Gynécologue obstétricien ;
Maître assistant au CHU Gabriel Touré.***



Votre souci constant du travail bien fait, votre art de transmettre le savoir et votre attachement à la formation correcte de vos élèves font de vous un maître de référence. Votre caractère sociable fait de vous un homme exceptionnel toujours à l'écoute des autres. Vous qui nous avez donné l'engouement pour la gynécologie et l'obstétrique par vos qualités expressives, persuasives et votre leadership.

Vous nous avez toujours considérés comme des jeunes frères. Nous avons beaucoup appris à vos côtés, Merci pour la qualité de votre encadrement. Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire, et surtout de votre savoir faire. Recevez ici l'expression de toute ma profonde gratitude et ma haute considération. Que Dieu vous assiste dans toute votre vie.

LISTE DES ABREVIATIONS :

ATCD =	Antécédent
BDCF =	Bruit du cœur fœtal
BGR =	Bassin généralement rétréci
CHU =	Centre hospitalier universitaire
CPN =	Consultation prénatale
CRF =	Capacité résiduelle fonctionnelle
CTG =	Cardiotocographe
EDS =	Enquête démographique et de santé
HGT =	Hôpital Gabriel Touré
HTA =	Hypertension artérielle
INN =	Infection néonatale
MCE =	Massage cardiaque externe
NN =	Nouveau-né
OMS =	Organisation mondiale de la santé
PGE2	Prostaglandine E2
RCF =	Rythme cardiaque foetal
SFA =	Souffrance fœtale aigue
SFC =	Souffrance fœtale chronique
SC =	Souffrance cérébrale
TMF=	teinté méconial fluide
TMPP	teinté méconial purée de pois

SOMMAIRE

ABREVIATIONS.....	1
I-INTRODUCTION.....	2-6
II-OBJECTIFS	7
III-GENERALITES	8-41
IV-METHODOLOGIE :.....	42-49
V-RESULTATS.....	50-66
VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	67-73
VII-CONCLUSION – RECOMMANDATIONS.....	74-75
VIII-REFERENCES	76-89
IX-ANNEXES.....	90-95

Introduction

L'accouchement comporte bien de risques pour un grand nombre de nouveau-nés et leurs mères. Pendant la grossesse, lors de l'accouchement et les premiers jours qui suivent l'accouchement, les mères et leurs nouveau-nés sont exposés à divers risques menaçant leur santé et leur survie. Un nombre important en meurt.

Même si c'est bien avant la naissance que « l'être humain prend un bon départ dans la vie », c'est juste avant, pendant la naissance de même que dans les quelques heures et jours qui suivent que la vie est la plus fragile.

Au cours de l'accouchement, l'asphyxie est un problème où l'échange de gaz est entravé ; s'il persiste, cela entraîne une hypoxémie et une hypercapnie graduelles. [99]. Pendant un travail se déroulant normalement, les contractions utérines entraînent des diminutions temporaires d'échanges de gaz. Après une contraction, une compensation se produit avec auto réanimation, suivie par une perfusion normale jusqu'à la prochaine contraction. Si ces mécanismes compensatoires physiologiques naturels ne se produisent pas, il en résulte une acidémie hypoxique. Si elle est assez grave et dure assez longtemps, l'acidémie hypoxique peut entraîner une lésion cérébrale et des séquelles neurologiques, des atteintes aux autres organes chez les enfants qui survivent, ou même une mort intra partum ou néonatale [72 ; 98].

Selon les estimations de l'OMS, près de 3% des quelques 120 millions d'enfants qui naissent chaque année dans les pays en développement présentent une détresse respiratoire exigeant une réanimation et environ 900000 d'entre eux meurent [83 ; 87].

L'incidence de la détresse respiratoire à la naissance est plus élevée dans les pays en développement que dans les pays développés [22 ; 47] à cause d'une plus forte prévalence des facteurs de risque, à savoir :

Les femmes sont en mauvaise santé lorsqu'elles commencent une grossesse ; les soins durant le travail et l'accouchement sont souvent insuffisants ou inexistant.

Ainsi, il est plus souvent nécessaire de réanimer des nouveau-nés dans ces pays en développement que dans les pays développés. Cependant, à l'heure actuelle, la plupart de ces nouveau-nés ne reçoivent pas les soins voulus parce que la plupart des accoucheurs (euses) n'ont ni les connaissances, ni les compétences, ni le matériel nécessaires pour les aider. [65]

Chaque année, près de 3,3 millions de nouveau-nés meurent à la naissance et plus de 4 millions d'autres dans les 28 jours qui suivent [83].

A l'échelle mondiale, c'est dans la région de l'Asie du sud-est que meurent le plus grand nombre d'enfants. On y enregistre chaque année 1,4 millions de décès de nouveaux-nés et 1,3 millions de mortinaissances. Mais si c'est effectivement en Asie que les décès sont les plus nombreux, c'est en Afrique subsaharienne que la proportion de décès néonatal et de mortinaissance est la plus élevée. Sur les 20 pays qui enregistrent les taux de mortalité néonatale les plus élevés, 16 appartiennent à cette région du monde [83].

Les pathologies qui sont à l'origine des décès de nouveau-nés peuvent également entraîner des incapacités graves pour toute la vie chez ceux qui survivent. Bien que les données soient peu nombreuses, on estime que chaque année, plus d'un million d'enfants qui survivent à la mort apparente du nouveau-né présentent par la suite des problèmes tels que l'infirmité motrice cérébrale, les difficultés d'apprentissage ou autre incapacité [1]. Il est aussi important de rappeler que moins de 20% des déficits neurologiques chez les enfants sont causés par une asphyxie intra partum [12 ; 69].

La pathologie néonatale demeure un problème de santé publique dans le monde notamment pour les pays en voie de développement où la mortalité néonatale représente le tiers des décès des services de pédiatrie.

Un nouveau né en Afrique de l'ouest court un risque 20 fois supérieure de mourir au premier mois de vie qu'un nouveau né en Europe septentrionale.

Le taux de mortalité infantile en Afrique dépasse presque le taux moyen constaté dans tous les pays à faible revenu et est au moins 10fois plus élevé que le taux observé dans les pays industrialisés. La souffrance fœtale aigue figure parmi les causes de ces mortalités.

Au Burkina Faso une étude sur la morbidité et la mortalité dans l'unité de néonatalogie du centre hospitalier national révèle que la souffrance fœtale aigue représente 41,5% des hospitalisations suivies des infections néonatales (35,9%) et de la prématurité (15,9%) [85].

A Nouakchott (Mauritanie) la mortalité néonatale précoce est de 51,7%. La souffrance fœtale aigue occupe dans ce pays la deuxième place [84].

Il ressort de l'analyse de la pathologie néonatale et de la perspective pour la maternité sans risque au centre hospitalier universitaire (CHU) de coccody (RCI), que la souffrance fœtale aigue représente 30,31% des hospitalisations avec un taux de létalité de 29,12% [36].

Une étude menée dans l'unité de néonatalogie de Dakar (Sénégal) sur les aspects évolutifs de la pathologie néonatale a permis de noter un taux de mortalité néonatale de 33,75% dont 25,26% de mortalité néonatale précoce. Parmi les principales causes de cette mortalité, la souffrance cérébrale anoxique aigue occupe une place importante [19].

Au Mali, la situation n'est guère meilleure étant donné que la mortalité néonatale demeure une préoccupation majeure de santé publique.

En effet, selon l'enquête démographique de la santé [24], les taux de mortalité néonatale, post natale précoce, infantile, juvénile et infanto-juvénile sont respectivement de l'ordre de 46 pour mille, 50 pour mille, 96 pour mille, 105 pour mille et 191 pour mille.

Malle A. [59] a trouvé 1999 une prévalence de 42,2% de souffrance foetale aigue avec un taux de létalité de 28, 1% et 7% de séquelles neurologiques parmi les nouveau-nés à terme hospitalisés dans l'unité de réanimation et de néonatalogie du CHU Gabriel Touré

Selon les résultats d'une étude rétrospective menée à la maternité du centre de santé référence de la commune V du district de Bamako, le taux d'incidence de la souffrance fœtale aigue était de 13,26% sur 2083 nouveaux nés enregistrés [57].

B.A. Traoré [9], à la maternité René Cissé d'Hamdalaye de Bamako a trouvé une incidence de 4,5% de SFA sur 2347 nouveau-nés enregistrés en 2001, tandis que chez

Mayo L N [64], la souffrance fœtale aigue occupe la troisième place avec 20% après la prématurité et les infections néonatales sur 1805 nouveau-nés hospitalisés en réanimation pédiatrique du CHU de l'hôpital Gabriel Touré de Bamako. Le taux de décès dans cette étude était de 38% et que 90,1% de ces décès survenait pendant la première semaine de vie.

En 2005, des études menées sur la mortalité périnatale dans certaines villes régionales du pays, (Mali) ont donné des résultats suivants [30] :

- Sikasso : a enregistré 39,77‰ de mort périnatale dont 50% de cas sont dues à la souffrance cérébrale.
- Gao : 92‰ de mortalité a été retrouvée dont 40,1% de ces cas sont dues à la souffrance cérébrale.
- Mopti : 74‰ de mort périnatale et 56,2% de souffrance cérébrale comme première cause de cette mortalité.
- Koulikoro : 71‰ de mortalité périnatale dont la souffrance cérébrale est impliquée dans 53,3% des cas.
- Kayes : 61,59‰ de mort périnatale avec 6,61% comme l'une des causes de cette mortalité.

➤ Ségou a enregistré 60,1‰ de mort périnatale avec 49,8‰ de souffrance cérébrale en tête comme cause de cette mortalité.

Selon le rapport d'activité de la pédiatrie de 2005, la souffrance cérébrale a été le premier motif de référence des nouveau-nés du service de gynéco-obstétrique vers la pédiatrie.

Au regard de ces données, cette pathologie (SFA) de la période néonatale dans nos pays se caractérise par sa grande fréquence, sa mortalité élevée, mais aussi par ses séquelles neurologiques qui, lorsqu'elles s'installent, compromettent définitivement l'avenir de l'enfant. C'est pourquoi elle demeure une préoccupation constante de l'obstétricien et du pédiatre qui doivent collaborer pour réduire cette mortalité et cette morbidité élevées, donnant ainsi un meilleur avenir psychomoteur à ces enfants.

Vu le taux élevé de la morbidité et de la mortalité néonatale, il nous a paru opportun d'élaborer ce travail afin d'assurer une meilleure prise en charge de la souffrance fœtale aigue et d'améliorer le pronostic néonatal.

Objectif général :

Etudier la souffrance fœtale aigue dans le service de gynécologie et d'obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré.

Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer la fréquence de la souffrance fœtale aigue dans le service ;
- ✓ Décrire les aspects sociodémographiques des parturientes ;
- ✓ Déterminer les étiologies de la souffrance fœtale aigue dans le service de Gynécologie et d'obstétrique;
- ✓ Décrire la prise en charge de la souffrance fœtale aigue ;
- ✓ Déterminer le pronostic immédiat du nouveau-né.

1-DEFINITION : [48]

La souffrance fœtale aigue (SFA) est une perturbation grave de l'oxygénation fœtale survenant au cours de l'accouchement.

Les critères les plus couramment admis pour affirmer une hypoxie intra partum aigue sont les suivants :

Au cours du travail

- Les modifications du rythme cardiaque fœtal.
- La survenue d'une émission de méconium dans le liquide amniotique.
- Une acidose métabolique sévère au scalpe.
- Une désaturation fœtale en dessous de 40%.

A la naissance

- Un score d'APGAR inférieur à 7 à la 5^{ème} mn témoignant d'une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine.
- Un pH inférieur à 7 et un déficit en base supérieur à 12mmol/l.

2-RAPPEL SUR LE DEVELOPPEMENT DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL [58].

Chez l'homme le développement du système nerveux central se caractérise par son début précoce (la neurulation s'étend du 17ème au 21ème jour) et son involution prématurée (dès l'âge de 20ans).

IL comporte une phase d'embryogenèse qui s'étale sur 6 à 8 semaines où toute anomalie peut entraîner une malformation congénitale grave et une phase de maturation, beaucoup plus prolongée mais tout aussi « critique quant aux conséquences d'éventuelles perturbations ».

Le système nerveux central est issu de l'ectoderme. On distingue deux phases dans son développement embryologique :

2.1-La formation du tube neural :

Elle s'effectue entre la 3^{ème} et la 4^{ème} semaine à partir de la plaque neurale. Celle-ci est différenciée à partir de l'ectoderme dorsal sous l'influence de signaux issus d'une structure mésodermique sous jacente et transitoire.

La notocorde (ou centre organisateur), la neurulation voit succéder à la plaque neurale la gouttière neurale et enfin le tube neural dont les extrémités (neuropores) sont fermées à la 4^{ème} semaine du développement. Le tube neural est à l'origine du cerveau et de la moelle épinière.

Avant la fusion des deux bords de la gouttière neurale, certaines cellules se détachent pour former la crête neurale d'où proviendront les méninges, le squelette, la musculature des arcs branchiaux, les ganglions rachidiens sympathiques et parasympathiques, la zone médullaire des surrénales, les cellules de Schwann et les cellules pigmentaires.

A la partie antérieure du tube neural se forment ensuite les vésicules cérébrales. La fermeture du tube neural est induite à plusieurs endroits tout au long de l'axe antéropostérieur.

La partie la plus postérieure du tube se forme par cavitation du bourgeon caudal (neurulation secondaire), par régression d'une grande partie des cellules caudales se formera le filum terminal.

2.2 L'organisation du tube neural :

Elle a lieu au cours des 5^{ème} et 6^{ème} semaines de développement. Vers la fin de la 4^{ème} semaine, la partie antérieure du tube très développée, est renflée en trois vésicules primitives : pros encéphale, mésencéphale, rhombencéphale.

Le clivage du prosencephale donne les deux vésicules du télencéphale (futurs hémisphères cérébraux) ainsi que le diencéphale d'où proviendront les vésicules optiques.

Le rhombencéphale se divise en métencéphale et myélocéphale. Les perturbations de l'organisation peuvent être à l'origine de plusieurs anomalies.³

3-LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA SOUFFRANCE FŒTALE AIGUE.

3.1 Le retentissement de la contraction utérine sur l'hémodynamique utero placentaire :

La pression systolique de perfusion au niveau des artères spiralées est approximativement de 60 à 80 mm de mercure [81]. Le sang est expulsé en moyenne dans la chambre inter villeuse (jet de Borell). Cependant pour Art [5], il n'y aurait pas de jet véritable, mais le sang s'écoulerait de manière continue sous une pression plus basse (20mm de mercure).

Au cours de la contraction, les pressions à l'intérieur des trois secteurs intra-utérins vont augmenter parallèlement. La pression transmurale écrase les veines intramyométriales [6], une certaine quantité de sang est chassée alors dans les veines pelviennes et le flux de sortie de la chambre inter villeuse est interrompu malgré le gradient de pression qui s'installe (la pression dans les veines utérines n'est que de 10mm de mercure seulement), car la pression à l'intérieur augmente comme la pression amniotique, protégeant le placenta de l'écrasement.

Le flux d'entrée est lui aussi altéré, plus par l'augmentation de la pression dans la chambre inter villeuse, que par l'importance de la pression transmurale artérielle. Un débit systolique persiste cependant dans des conditions normales. La diminution du débit utero placentaire au moment de la contraction est proportionnelle à l'intensité de celle-ci [14 ; 25] et l'on peut concevoir qu'une contraction supérieure à la pression systolique artérielle puisse bloquer l'entrée de la chambre.

La compression de l'aorte et des vaisseaux iliaques retro-utérins [79] par l'utérus pendant la contraction peut surajouter ses effets et aggraver l'ischémie liée à la contraction utérine.

Quand à la compression de la veine cave inférieure [43], elle est responsable du choc postural avec pour conséquence l'hypotension maternelle.

Ces modifications circulatoires régionales sont nettement atténuées par le passage du décubitus dorsal au décubitus latéral gauche.

La récupération d'un débit normal dépend de la durée de la phase de relaxation utérine [33]. L'hypercinésie en cours de travail sera donc un facteur péjoratif, d'autant que pendant cette phase de repos, il semble [51] que le débit placentaire soit non seulement supérieur au débit mesuré pendant la contraction, mais aussi supérieur à celui mesuré en dehors du travail.

3.2 Le retentissement de la contraction utérine sur l'oxygénation foetale

La diminution du débit utero placentaire peut retentir sur les échanges foeto-maternels et donc sur l'apport d'oxygène au fœtus. On a pu calculer expérimentalement [53] le retentissement d'une contraction utérine de 50mm de mercure d'intensité et d'une durée de 60secondes : le déficit en oxygène est estimé à 4,1ml, c'est-à-dire le quart de l'apport normal en oxygène.

Le déficit serait encore plus grand si la contraction utérine était plus longue et ou plus intense. Cependant, pour évaluer la répercussion globale du travail, il faut tenir compte de la période de relâchement utérin pendant laquelle [49] le débit placentaire (rapporté à l'unité de temps et lorsque le travail est normal) est supérieur au débit placentaire mesuré en dehors du travail.

3.3 Le retentissement de la contraction utérine sur la pression céphalique du fœtus

Chez l'homme, cette pression est difficile à évaluer dans les conditions normales. Chez l'hydrocéphale [30 ; 56 ; 66], la pression intra crânienne a toujours été retrouvée supérieure à la pression intra amniotique. IL existe [30] une relation entre ces deux pressions pendant la contraction : $p \text{ (amnio)} = 5,30 + 0,55 p \text{ (intra crânienne)}$.

L'augmentation de la pression entraîne une diminution du débit carotidien et de la consommation d'oxygène [60]. Toutefois, la tolérance est mal connue. IL est cependant nécessaire que l'accouchement soit le plus atraumatique possible. Un traumatisme purement mécanique peut exister et aggraver l'hypoxie.

En somme, le travail normal ne constitue pas une agression pour le **fœtus**, en dehors de la période d'expulsion où à l'élévation des pressions intra crâniennes, s'ajoutent d'autres facteurs dangereux telles que la compression de la tête sur le plancher pelvien, la compression funiculaire (latérocidence circulaire ou compression sur l'épaule au moment de la descente).

Cependant, toute anomalie de l'intensité (hypertonie) ou de la fréquence (hypercinésie) des contractions utérines au cours du travail peut être à l'origine d'un retentissement important sur les échanges foeto-maternelles. Si la contraction utérine n'est pas la cause première de l'hypoxémie, ses effets ne feront qu'aggraver la cause originelle.

3.4 Les conséquences humorales de l'hypoxie

Le mécanisme qui engendre l'hypoxie va de la même façon entraîner une hypercapnie en faisant obstacle à l'élimination du CO₂. D'autre part, la diminution de l'apport d'oxygène provoque chez le fœtus le passage de la glycolyse aérobie à la glycolyse anaérobie avec deux conséquences :

- Utilisation accrue des réserves glucidiques fœtales, puisque pour une même quantité d'énergie fournie, il faudra 19 fois plus de glucose, d'où la fragilité particulière des hypotrophes dont les réserves en glycogène sont réduites.

- Une dégradation incomplète des glucides au stade de l'acide pyruvique avec accumulation d'acide lactique, ce dernier ne pouvant être intégré dans le cycle de krebs. Le rapport lactate sur pyruvate [54] va augmenter. Cette hyperlactacidémie entraîne une augmentation du déficit de base (DB). Associé à l'hypercapnie, elle entraîne une diminution du pH et définit l'acidose mixte.

Le temps pendant lequel évoluent l'hypoxie et l'acidose, ainsi que leur importance, interviennent sur la gravité de la souffrance fœtale.

MEYERS [68] expérimentalement distingue trois éventualités :

- Une première, bénigne, où le pH supérieur à 7,10 et la concentration en oxygène supérieure à 1,5 à 2 vol% n'entraîne pas de retentissement clinique chez le nouveau-né.

- Une deuxième plus grave, lorsque des perturbations métaboliques de même ordres se prolongent exagérément ou lorsque ces perturbations sont plus sévères mais de courte durée, ce qui entraîne des séquelles neurologiques définitives.

- La troisième très péjorative : pH inférieur à 7, concentration en oxygène inférieure à 0,4 - 0,8 vol, aboutissant à la mort fœtale.

3.5 Les conséquences hémodynamiques de l'hypoxie

COHN [21] a montré chez le mouton en faisant respirer à la mère un mélange gazeux pauvre en oxygène (6% d'O₂) que l'hypoxémie maternelle à son tour entraîne une hypoxémie fœtale. Cette hypoxémie fœtale s'accompagne de variations hémodynamiques importantes :

- Une élévation de la pression artérielle, conséquence de l'élévation des résistances vasculaires périphériques.

- Une diminution importante de la fréquence cardiaque [85] de l'ordre de 30% progressive et constante sans tachycardie initiale, due à un baroreflexe induit par l'HTA [86] avec l'existence d'une relation linéaire entre la fréquence cardiaque et le débit. La loi de Starling ne s'applique pas au fœtus. Le cœur fœtal n'a pas de capacité d'augmenter son volume d'éjection lorsque la fréquence chute.
- Chute du débit cardiaque (25% dans les cas où l'hypoxémie est associée à l'acidose).
- L'adaptation du fœtus à l'hypoxémie est réalisée grâce à la redistribution du débit cardiaque qui s'effectue de manière à maintenir le réflexe sanguin aux organes nobles. Le débit sanguin est augmenté de moitié au niveau du placenta alors qu'il est multiplié par 2 ou 3 au niveau du cerveau, du myocarde et des glandes surrénales.

Par contre la vasoconstriction est responsable d'une diminution de la perfusion au niveau de la peau, des systèmes musculaire et squelettique, du tube digestif, des reins et des poumons, ce qui explique la glycolyse anaérobie et la production d'acide lactique au niveau des territoires exclus. Tout cela débouche en pratique sur :

- La vasoconstriction au niveau des territoires non essentiels, qui explique l'hyperperistaltisme intestinal et l'émission du méconium que l'on peut rencontrer dans la souffrance fœtale.
- L'étude du rythme cardiaque fœtal (RCF) est un paramètre facilement accessible. C'est le moyen essentiel de dépistage de la souffrance fœtale.

Une bradycardie n'est jamais un phénomène physiologique et ses conséquences sont probablement péjoratives.

3.6 Les conséquences néonatales

Grâce à la préservation des organes nobles réalisée par le fœtus en cas d'hypoxie, celui-ci possède un moyen de régulation lui permettant de récupérer en cas d'hypoxie transitoire ou peu sévère. La persistance de l'hypoxie et l'absence de thérapeutique conduisent à un tableau foetal dont le pronostic est conditionné par l'atteinte cérébrale [28 ; 29]

Ainsi, à la naissance, on peut retrouver : une cardiomégalie post anoxique, une insuffisance rénale fonctionnelle, une insuffisance hépatique avec ictère à bilirubine indirecte et des troubles de la coagulation.

L'hypoxie fœtale peut également être responsable d'entérocolite ulcéronecrosante. En cas de souffrance prolongée, des lésions neurologiques peuvent s'observer, soit post ischémique, soit à la suite d'hémorragie intra ventriculaire ou cérébrale [13].

4. LES SIGNES CLINIQUES DE LA SOUFFRANCE FŒTALE AIGUE IN UTERO :

Le diagnostic clinique de la SFA est controversé. Quand elle est reconnue, il faut savoir déterminer les signes de gravité .Le plus souvent, c'est la présence de plusieurs signes concomitants ou se succédant rapidement qui va permettre d'évaluer de façon la plus objective possible la souffrance fœtale et ainsi de décider d'une thérapeutique.

4.1 Auscultation des bruits du coeur

Les modifications des bruits du coeur fœtal perçues par la simple auscultation porte sur leur intensité et surtout leur fréquence. L'auscultation permet d'entendre les variations prolongées du rythme, qu'il s'agisse de tachycardie ou de bradycardie.

Les bruits difficilement audibles au cours des contractions doivent être écoutés dans leur intervalle. Le rythme normal est compris entre 120 et 160 btt/mn. Cette méthode a l'inconvénient d'être faussement rassurante.

Une façon plus actuelle d'ausculter les bruits du cœur fœtal est d'utiliser le cardiotocographe (CTG) avec des capteurs à ultrason qui permettent de percevoir les bruits même pendant la contraction et aussi de préciser s'il se produit un ralentissement pendant les contractions et surtout s'il y a un ralentissement se prolongeant après les contractions [96]

4.2 Méconium dans le liquide amniotique : [64]

Le liquide amniotique est normalement clair, transparent opalescent souvent chargé de particules de vernix caseosa.

L'émission prématurée du méconium in utero est un mécanisme réflexe à l'hypoxie par stimulation du système parasympathique et une contraction péristaltique intestinale avec relâchement du sphincter anal. La couleur du liquide amniotique est appréciée en début de travail par l'amnioscopie avant la rupture des membranes ou par vision directe après ouverture de celle-ci.

Le liquide est dit méconial quand il est brun, vert, épais chargé de particules méconiales. Il est dit teinté quand il est jaune évoquant une hypoxie ancienne.

IL s'agit d'un signal d'alarme, car il existe une augmentation significative de mauvaise adaptation à la vie extra utérine, de la morbidité et de la mortalité surtout qu'il est associé à des anomalies concomitantes du rythme cardiaque fœtal.

Mais bien souvent la SFA ne se manifeste par aucun signe clinique patent d'où le recours aux examens complémentaires qui permettront de la découvrir.

5 EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Au cours du travail, plusieurs méthodes peuvent être utilisées pour surveiller l'état du fœtus : amnioscopie, l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal, des microanalyses du sang.

5 1. Amnioscopie : [64]

C'est une méthode permettant la précision du liquide amniotique avant la rupture des membranes. Elle doit être effectuée dès l'admission de toute parturiente en salle de travail.

Cette exploration simple, indolore, est indiquée chaque fois que l'on redoute une souffrance fœtale.

La technique est simple. La femme est mise en position gynécologique. Après désinfection vulvo-vaginale, le toucher vaginal apprécie le degré de perméabilité du col. Soit à l'aide d'un spéculum, soit directement, le long du doigt laissé dans le vagin, on introduit dans le col utérin l'amnioscope, tube conique muni d'un mandrin qui en obture l'extrémité la plus étroite pendant sa mise en place.

Trois modèles existent dont les diamètres sont respectivement de 12, 16 ou 20 mm. Le modèle est choisi suivant l'ouverture du col apprécié par le toucher.

Le mandrin est retiré pour libérer l'orifice interne du tube arrivé au contact des membranes et une source lumineuse donnant une lumière blanche est fixée à l'autre extrémité du tube. Cette lumière éclaire le pôle inférieur de l'œuf, et se réfléchissant sur la présentation ou les flocons de vernix, illumine le liquide amniotique situé entre membranes et présentation.

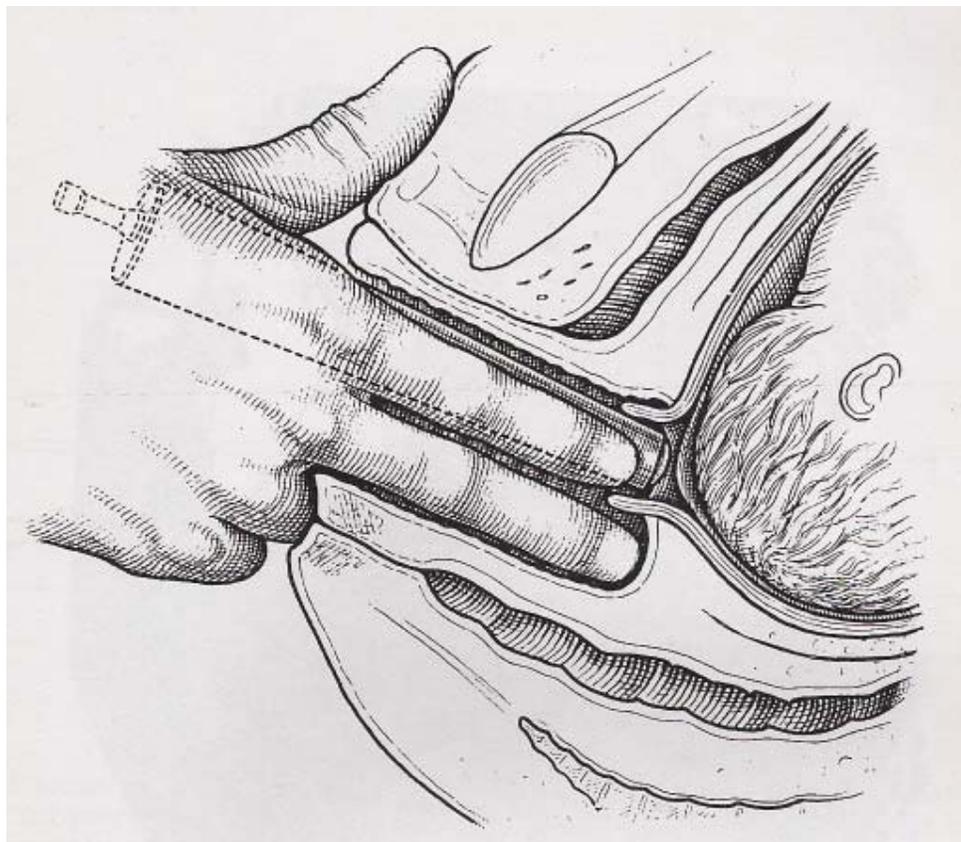


Figure 1 : Introduction de l'amnioscope le long du doigt d'après Merger.

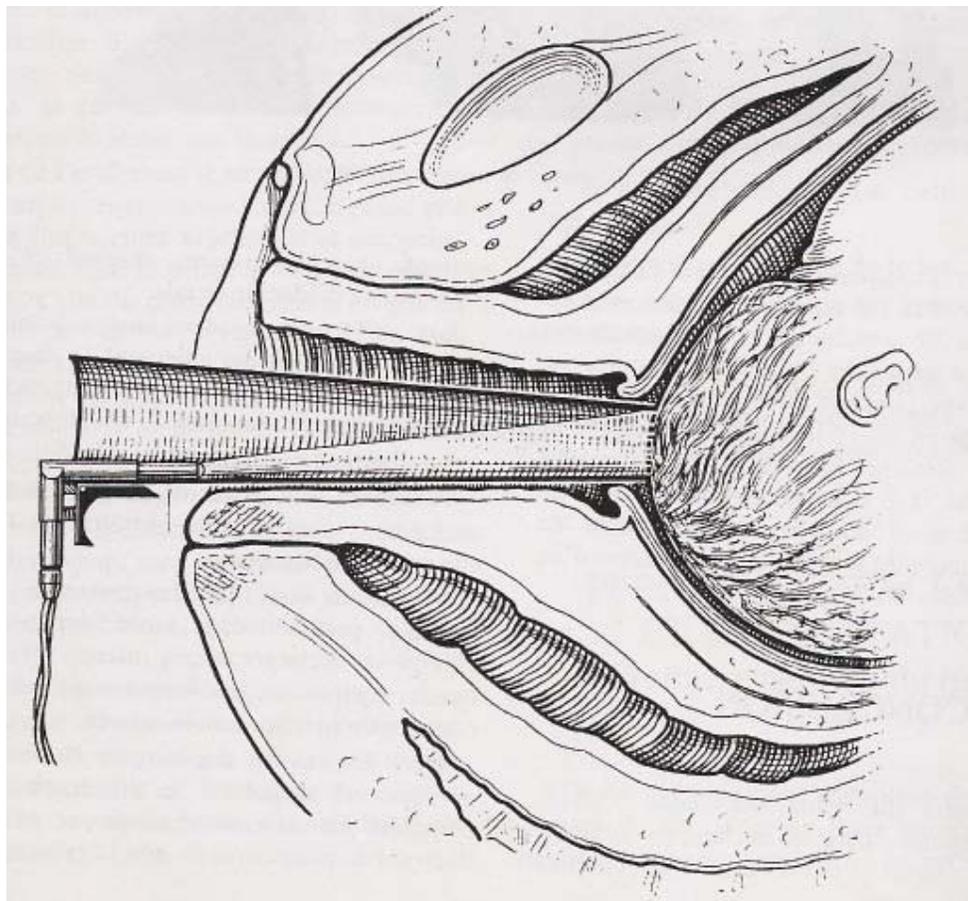


Figure 2 : Amnioscope en place d'après Merger.

5.2 Enregistrement du rythme cardiaque fœtal au cardiotocographe :

La surveillance électronique de l'accouchement (monitorage) doit être systématique et poursuivie pendant tout le travail. Le cardiotocographe donne une courbe du rythme cardiaque fœtal (RCF) qui est l'inscription point par point à chaque battement cardiaque de la fréquence instantanée exprimée en battement par minute, et une évaluation de l'activité utérine. L'étude du RCF donne en effet une bonne appréciation du risque fœtal, et permet de dépister des souffrances imprévisibles.

Les modalités techniques et d'analyse ont été décrites [64]

L'enregistrement peut se faire soit par une tocographie interne ou une tocographie externe.

L'analyse des tracés : l'analyse d'une courbe de rythme comporte l'étude de différents éléments, en tenant compte des conditions d'enregistrement : type de signal utilisé, vitesse de déroulement du papier.

➤ la fréquence de base : Se maintient à un certain niveau, schématisé sur les enregistrements par une ligne fictive autour de laquelle se font diverses variations : c'est la fréquence de base. Ce niveau se situe normalement entre 120 et 160 bpm et s'évalue dans l'intervalle des contractions utérines.

➤ Les variations prolongées. La modification de la fréquence de base peut se produire de façon prolongée, hors des limites normales, ainsi on peut avoir :

La tachycardie qui est une élévation de la fréquence de base de plus de 160 bpm pendant plus de 10mn. Elle peut être modérée jusqu'à 180, ou marquée au delà de 180bpm.

La bradycardie, une baisse du rythme en dessous de 120 bpm, elle est modérée entre 120 et 100 et marquée en dessous de 100 bpm.

Les variations transitoires de courtes durées (de 30 secondes à 2 ou 3 minutes) sont fréquentes pendant le travail. Suivant leur sens, on les désigne sous le nom de d'accélération ou de ralentissements :

✓ Les accélérations correspondent à une élévation de la fréquence d'au moins 15 bpm durant au moins 15 secondes, certaines sont sporadiques sans rapport avec les contractions, d'autres sont périodiques contemporaines des contractions en phase avec elles, d'amplitude plus élevée que les précédentes (de 20 à 30 bpm), certaines sont combinées à un ralentissement et sont qualifiées :

- D'initiales lorsqu'elles le précèdent
- De compensatrices lorsqu'elles le suivent

✓ Les ralentissements : Leur classification tient compte de critères différents et a donné lieu à des appellations variées. Elle repose sur leur forme, leur chronologie par rapport à la contraction, leur durée, leur amplitude. Ils sont qualifiés de faible si le fond est situé au dessus de 120 bpm, de modéré si celui-ci est compris entre 120 et 100 bpm, de marqué s'il est situé en de 100 bpm, ainsi les ralentissements peuvent être classés en quatre types :

- Les ralentissements sporadiques totalement indépendants de contractions ; ils de très courtes durée et souvent peu profond. Les autres ralentissements surviennent avec les contractions et répètent avec chacune d'elles.

- Les ralentissements précoces sont uniformes, symétriques, en phase avec la contraction. Ils débutent en même temps qu'elle, leur fond correspond à l'acmé de la contraction et ils se terminent elle. La pente de récupération est rapide et le rythme retrouve sa fréquence antérieure à la fin de la contraction.

- Les ralentissements tardifs sont des ralentissements qui sont décalés par rapport à la contraction utérine avec parfois une difficulté de récupération du rythme de base de départ.

- Les ralentissements variables sont irrégulières changeantes d'une contraction à une autre ou avec position de la femme ; leur début se fait à n'importe quel moment de la contraction, par une chute brutale de la fréquence ; leur fin, tantôt en même temps que la contraction, tantôt après elle, laissant alors apparaître comme pour les ralentissements tardifs une phase résiduelle.

A coté de ces ralentissements liés aux contractions, existent des ralentissements prolongés durant 3 à 10 minutes qu'il ne faut pas confondre avec une bradycardie.

- les variations rapides se caractérisent la variabilité et sont représentées par les irrégularités permanentes autour de la fréquence de base. La ligne de base, fictive, n'est pas rectiligne. La physiologie réside au contraire dans l'instabilité du rythme, lui donnant son aspect oscillant. On distingue deux types de variabilité :

La variabilité à long terme caractérisée par l'amplitude et la périodicité des oscillations.

La variabilité à court terme est représentée par les différences de période à période : l'intervalle de temps qui s'écoule entre deux battements successifs n'est pas identique d'une révolution cardiaque à l'autre, mais l'œil n'est pas capable d'apprécier ses très faibles différences sur les enregistrements se déroulent aux vitesses habituelles. Cette variabilité à court terme ne peut être évaluée que par un calculateur couplé au cardiotocographe.

L'absence de modification du rythme, en particulier au moment des contractions est un signe de bon état fœtal qui permet de laisser évoluer le travail.

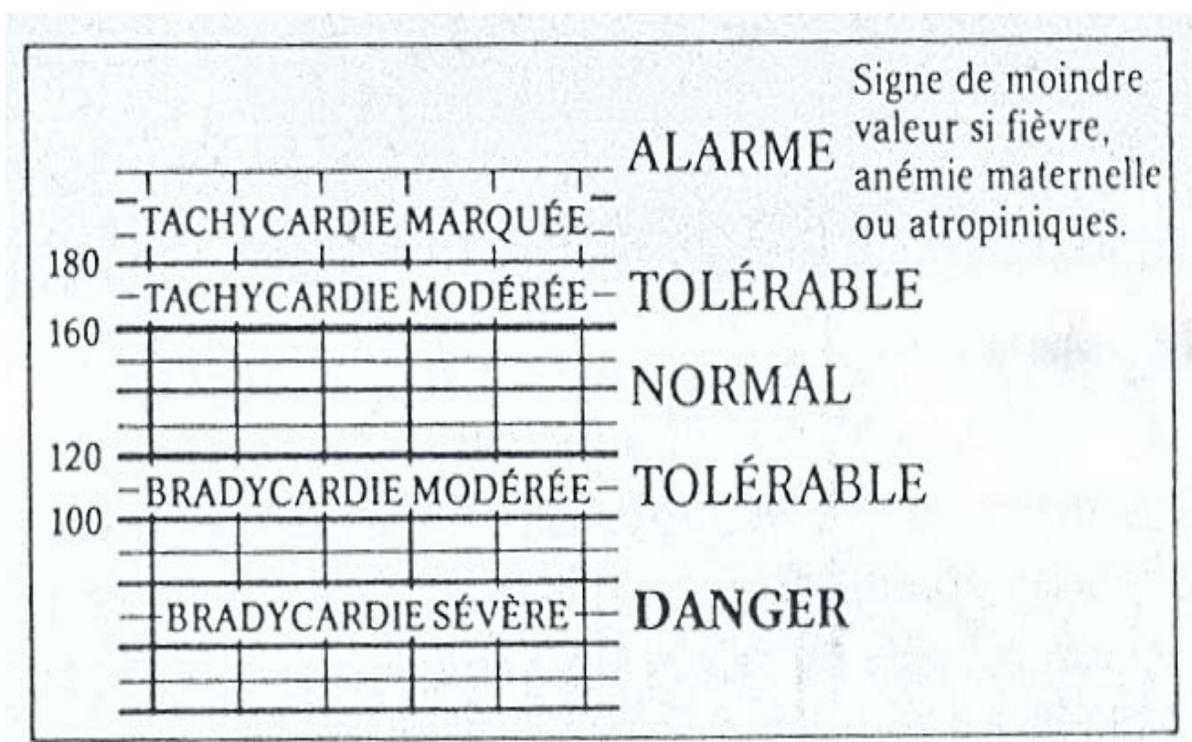


Figure 3 : Différents niveaux du rythme de base [95]

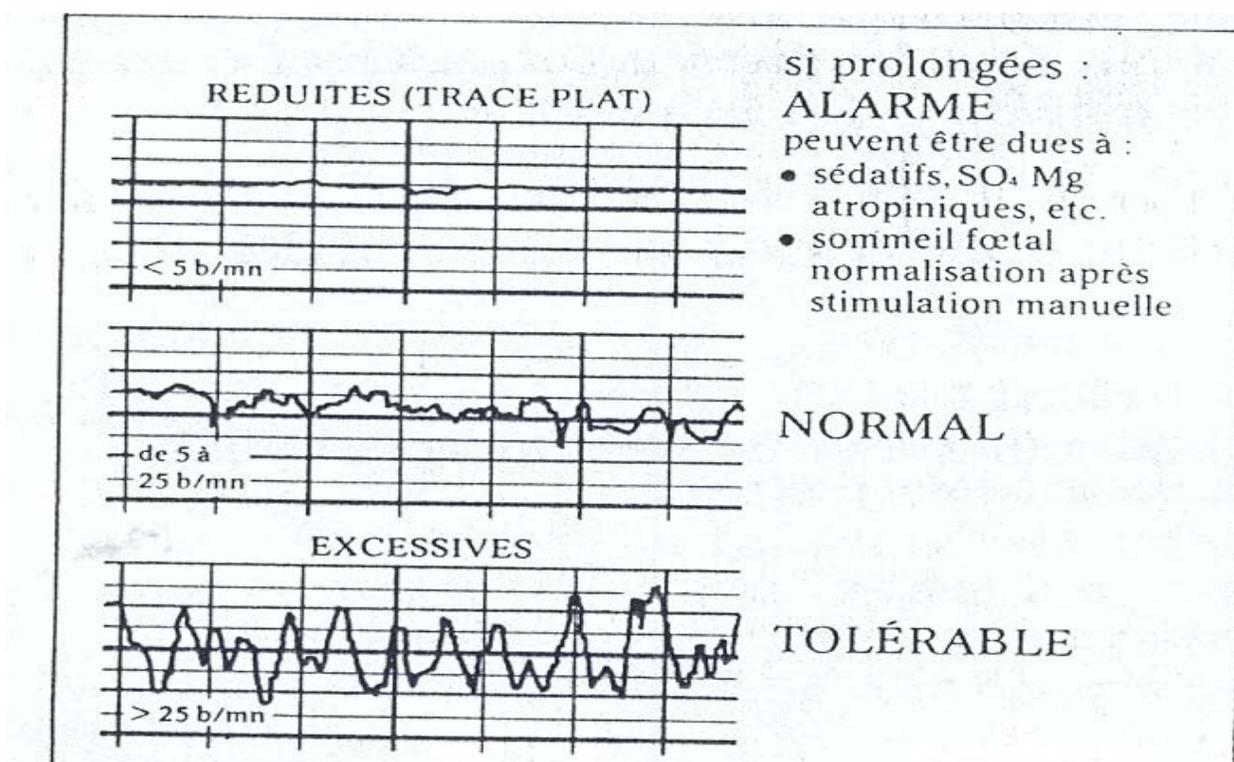


Figure 4 : Fluctuation du rythme de base (amplitude maximale évaluée par tranche d'une minute). [95]

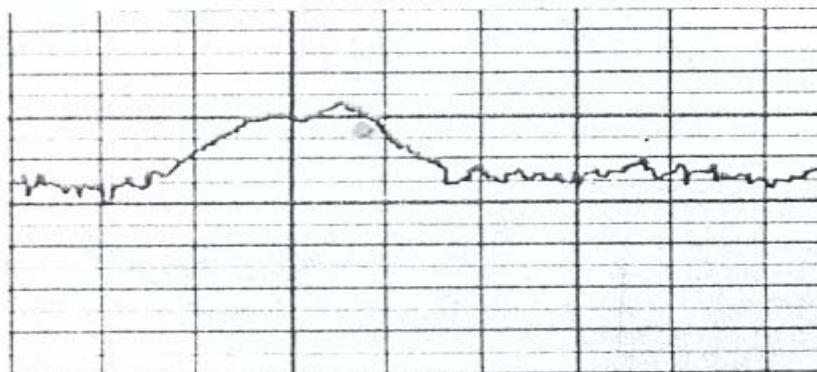


Figure 5 : Exemple d'accélération [95]

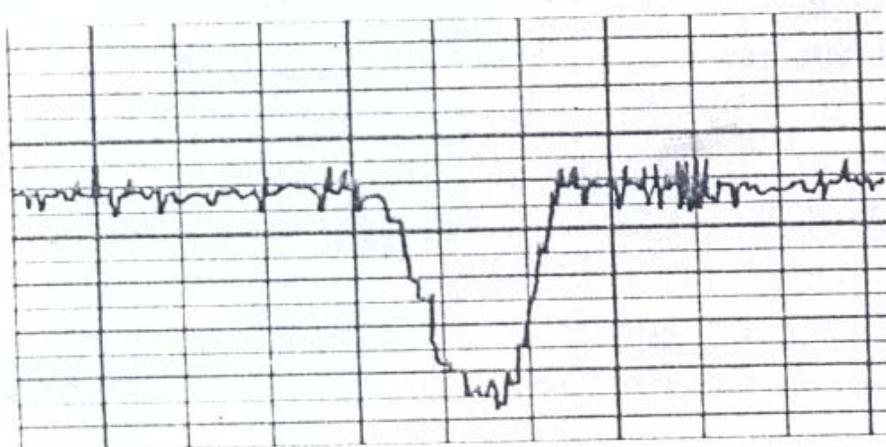


Figure 6 : Exemple de ralentissement [95]

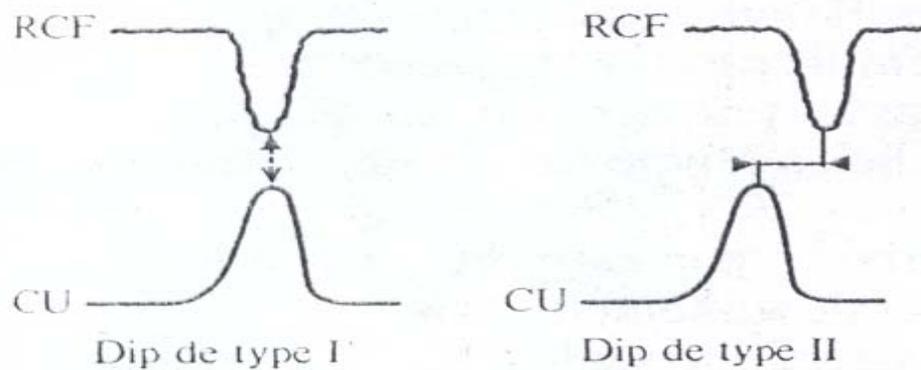


Figure 7 : Classification de Caldero-Garcia [95]

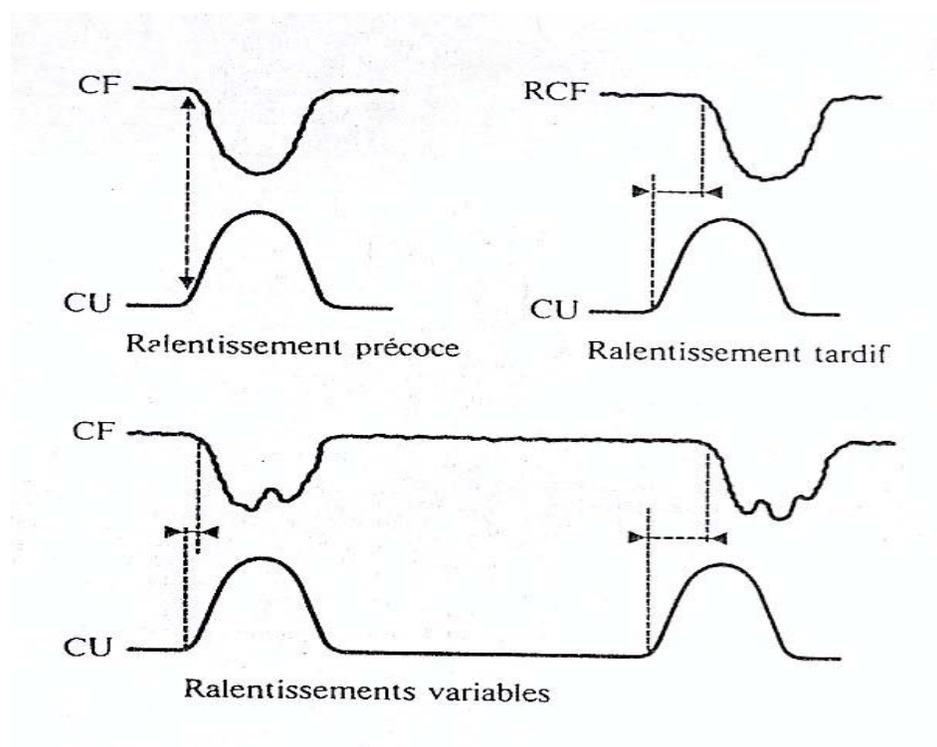


Figure 8 : Classification de Hon [95]

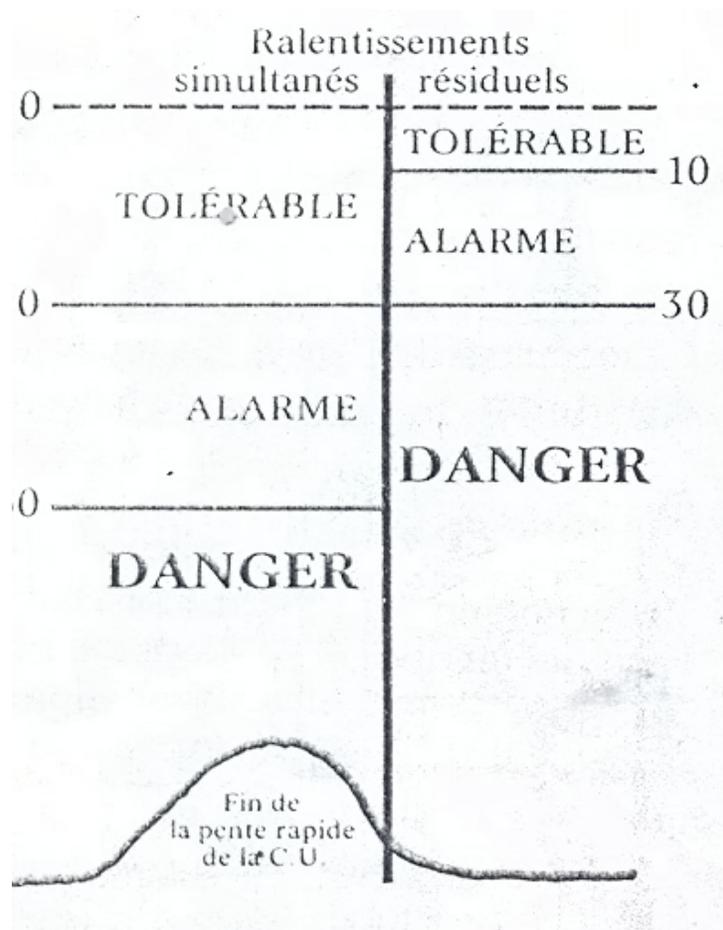


Figure 9 : Grille de lecture des tracés [95]

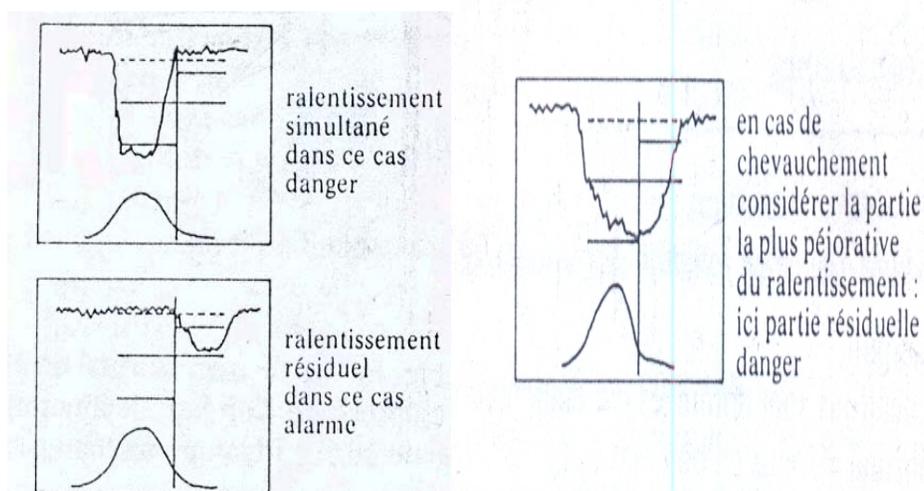


Figure10 : Exemple de lecture des ralentissements [95]

5.3 La mesure du pH sanguin du fœtus

IL s'agit d'un moyen de diagnostic de l'acidose, qui repose sur la mesure du pH. Celui-ci est recherché à partir d'un échantillon de sang prélevé sur le scalp fœtal. La validité de ce paramètre pour le diagnostic de l'état fœtal pendant le travail n'est plus discutée [78 ; 84].

Cet examen sera pratiqué systématiquement :

- * lorsqu'il s'agit d'une grossesse à risque,
- * lorsque le liquide amniotique est méconial à l'amnioscopie, ou dès rupture des membranes,
- * chaque fois qu'il existe une anomalie du RCF.

Lorsque l'accouchement est normal, il est admis que l'équilibre acido-basique reste stable [78 ; 80]. Cela a été confirmé par les études en pH continu [91] et de la PO₂ continue [36].

Les valeurs varient selon les auteurs et les différentes périodes du travail :

Pendant la dilatation, PONTONNIER admet comme valeur inférieure limite 7,26 ; LUMLEY 7,25 alors que SALING parle de pré acidose entre 7,20 et 7,25 et d'acidose grave en dessous de 7,20 [55 ; 78].

Pendant l'expulsion les valeurs chutent à 7,16 pour PONTONNIER [77], 7,15 pour BEARD [10] :

- Toute valeur normale du pH sera récontrôlée dans la mesure où les anomalies du RCF persistent.
- Lorsque le résultat est limite, un nouveau prélèvement sera pratiqué immédiatement.

La valeur du sang capillaire du cuir chevelu est proche de celle du sang artériel.

Théoriquement, on en distingue trois types d'acidose :

- Acidose gazeuse
- Acidose métabolique
- Acidose mixte.

5.4 Oxymétrie

C'est une technique qui permet de détecter précisément une hypoxémie par une mesure en continue de la saturation d'oxygène artériel.

Cette surveillance peu invasive, appliquée pendant le travail au fœtus permettrait de connaître instantanément un changement du taux d'oxygène dans le sang et par là, de devancer les conséquences qui vont en découler sur le RCF et le pH sanguin [12].

6 A LA NAISSANCE

A la naissance l'état clinique du nouveau-né est apprécié par le score d'Apgar. Cette note de naissance renseigne parfaitement sur les capacités immédiates du nouveau-né à l'adaptation à la vie extra utérine. Ce score est compris entre 0 et 10 (normal).

IL se décompose en cinq tests prenant chacun une valeur entre 0 et 2 : fréquence Cardiaque, respiration, tonus, réflexe et coloration.

Tableau I : Score d'Apgar qui doit être coté à 1 ; 5 et 10 minute. [10]

Test d'APGAR	Cotations		
Eléments	0	1	2
Fréquence Cardiaque	< 80	80<FC<100	>100
Respiration	Absente	Cri faible	Cri vigoureux
Tonus musculaire	hypotonie générale	tonus des extrémités	tonus normal
Réactivité au pincement	Absence	Grimace	réaction vive
Coloration des téguments	Cyanosé ou blanc	cyanose des extrémités	rosés

Le test est effectué 1 mn, 5 mn puis 10 mn après la naissance.

Un score supérieur ou égal à 7 est signe d'une bonne adaptation à la vie extra utérine

Un score entre 4 et 6 est état de dépression.

Un score de 0 à 3 est état de mort apparente.

6.1 Physiologie de la naissance

Du point de vue physiologique, la naissance est la transition entre la vie fœtale où les échanges métaboliques sont assurés par le placenta, et la vie extra-utérine où le nouveau-né doit assurer rapidement une ventilation et un débit cardiaque propres.

C'est également un stress asphyxique car le flux sanguin dans le cordon ombilical est périodiquement diminué ou interrompu durant les contractions utérines : c'est pourquoi le pH artériel normal à la naissance est de 7,26. En réponse à ce stress, le débit cardiaque du nouveau-né est redistribué de façon préférentielle vers le cerveau, le cœur, les surrénales.

Chez le fœtus le transport de l'O₂ est assuré par l'hémoglobine fœtale, qui constitue environ 70% de l'hémoglobine à la naissance. Une relative polyglobulie compense la faible capacité de transport de cette hémoglobine due aux pressions partielles en O₂ présente in utero [100].

Le clampage des vaisseaux ombilicaux entraîne une augmentation brutale des résistances périphériques alors que l'expansion aérique des poumons et l'augmentation de la PaO₂ alvéolaire engendre une baisse des résistances pulmonaires et une augmentation du retour «foramen ovale» [53]. L'augmentation de la PaO₂ induit également une vasoconstriction aboutissant à la fermeture du canal artériel. Cette fermeture ne devient anatomique qu'après 2 à 3 semaines durant lesquelles l'hypoxie ou l'acidose expose à un retour à une circulation de type fœtal, avec shunt de sang saturé du cœur gauche [17].

En cas de stress périnatal important, le passage de la circulation fœtale à la circulation néo-natale peut être compromis : le fœtus répond à cette hypoxie en devenant apnéique [16]. Si l'hypoxie est brève, le nouveau-né naît cyanosé, ne respire pas, mais récupère rapidement après stimulation et oxygénation. Il s'agit d'une apnée primaire. Par contre, si l'hypoxie se prolonge, le fœtus va progressivement présenter des gasps puis une apnée secondaire [18].

Il naît alors non plus cyanosé, mais profondément pâle. Cette situation plus sévère requiert une prise en charge rapide et intensive.

A terme, les poumons contiennent une certaine quantité de liquide. Une partie est exprimée vers la bouche lors du passage dans la filière génitale maternelle.

Le liquide résiduel (plus abondant en cas de césarienne) est drainé des alvéoles vers la circulation lors des premières inspirations du nouveau-né. L'expansion de ces alvéoles remplies de liquide et l'établissement d'une capacité résiduelle fonctionnelle exigent de générer des pressions inspiratoires importantes durant les premiers cycles respiratoires [76].

La première inspiration peut ainsi nécessiter une dépression de -80cm-H₂O pour mobiliser un volume de 20 à 75ml d'air [65]. Les inspirations suivantes requièrent moins de force car une capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) de 30 à 35ml.kg⁻¹ s'est constituée, les alvéoles restant bien aérées grâce à la présence de surfactant. Des volumes moindres d'air (10 à 15ml) doivent dès lors être mobilisés. Si le nouveau-né requiert une ventilation assistée à la naissance, il est important de se rappeler que les premières insufflations doivent engendrer des pressions inspiratoires élevées afin de recruter adéquatement les alvéoles.

Pour maintenir la CFR ainsi générée et éviter la formation d'atélectasie, le nouveau-né utilise le frein glottique, c'est-à-dire qu'il ferme légèrement les cordes vocales durant l'expansion de manière à maintenir une pression positive résiduelle dans les voies aériennes. Le «grunting», ou geignement expiratoire, est l'expression clinique de l'augmentation du frein glottique en cas de détresse respiratoire.

6.2 Adaptation à la vie extra utérine :

6.2.1 Adaptation Respiratoire :

La sécrétion du liquide intra pulmonaire s'arrête quelques heures avant l'accouchement.

La compression thoracique, lors du passage dans la filière génitale maternelle permet l'évacuation d'une partie de ce liquide. Une grande quantité du liquide intra pulmonaire sera résorbée par voie veineuse et lymphatique trans-alvéolaire.

La mise en route de la respiration dans les vingt secondes suivant l'expulsion (premier cri) est déclenché par des mécanismes non entièrement élucidés (stimuli sensoriels : froid, passage du milieu liquide au milieu aérien ; stimuli chimiques : acidose secondaire au clamping du cordon) [92].

Ces premiers mouvements respiratoires vont entraîner une expansion alvéolaire. Pour qu'il y ait création d'une capacité résiduelle fonctionnelle nécessaire aux échanges gazeux, la présence du surfactant pulmonaire est indispensable.

Cette substance lipido-protidique a des propriétés tensioactives permettant de maintenir les alvéoles ouvertes en fin d'expiration. La production du surfactant par les pneumocytes n'est efficace qu'en fin de grossesse (35 semaines).

6.2.2 Adaptation circulatoire :

Durant la vie fœtale, le sang veineux qui s'est enrichi en oxygène et en nutriments au niveau du placenta transite par la veine ombilicale puis une grande proportion traverse le foie par le canal veineux d'Arentus pour rejoindre la veine cave inférieure avant son entrée dans l'oreillette droite. Le sang peut par la suite emprunter deux circuits parallèles (ventricule droit-artère pulmonaire et oreillette gauche-ventricule gauche -aorte) qui communiquent par des shunts physiologiques au niveau du foramen ovale inter auriculaire et au niveau du canal artériel qui fait communiquer l'artère pulmonaire et l'aorte [70].

Seule une très faible proportion du sang circulant transite par les poumons qui sont vascularisés chez le fœtus comme un organe périphérique en dérivation sur la circulation générale.

A la naissance, la consommation en oxygène multipliée par trois et le schéma hémodynamique se modifie de façon importante. La respiration permet par différentes médiations la diminution des résistances artérielles pulmonaires ; le clamping du cordon fait quant à lui évoluer la circulation systémique d'un système à basses résistances vers un système à hautes résistances [72].

Il apparaît donc un gradient de résistance entre les circulations systémique et pulmonaire d'où la création d'un gradient de pression entre les deux oreillettes qui entraîne la fermeture mécanique de la valve de Vieussens et la fermeture fonctionnelle du foramen ovale.

Ceci entraîne le plus souvent la disparition du shunt à l'étage auriculaire avec parfois la persistance d'un shunt bidirectionnel ou gauche droit résiduel à ce niveau. Parallèlement la modification du gradient de résistance entre la circulation systémique et pulmonaire entraîne la création d'un shunt bidirectionnel puis gauche droit par le canal artériel. Ceci aboutit à une inversion du flux sanguin par le canal artériel par rapport à ce qu'il était pendant la vie fœtale. Chez le fœtus le canal artériel reste ouvert sous l'effet de l'hypoxémie (paO₂ de 18-28mmhg), des prostaglandines E₂ originaires du placenta et de la paroi du canal, de l'adénosine plasmatique et du monoxyde d'azote. Dans les premières heures de la vie la levée de l'hypoxie, la chute des PGE₂, la diminution de sensibilité au NO et l'effet de l'endotheline entraîne normalement la vasoconstriction puis la fermeture fonctionnelle du canal artériel et la disparition du shunt trans-ductal (dans 90% des cas avant 48h) [75]. La fermeture anatomique survient plus tardivement. De nombreux phénomènes peuvent retarder la vasoconstriction du canal artériel à la naissance, c'est le cas notamment de la détresse respiratoire du prématuré.

6.2.3 Adaptation rénale

Pendant la vie fœtale, l'équilibre du milieu intérieur est assuré par le placenta. Les fonctions glomérulaires et tubulaires du rein sont en général satisfaisantes chez le nouveau-né à terme mais elles ne s'adaptent pas toujours bien aux diverses situations pathologiques [30].

6.2.4 Thermorégulation

Elle ne sera efficace que chez le nouveau-né à terme.

Après l'accouchement, la température de l'enfant va s'abaisser très rapidement. Les risques d'hypothermie sont élevés, en particulier chez le prématuré qui n'a pas de système de thermorégulation efficace.

6.2.5 Glycorégulation

La nutrition transplacentaire va brusquement s'interrompre à la naissance.

Le maintien d'une glycémie efficace va être assuré d'abord par la glycogénolyse hépatique relayée rapidement par l'alimentation lactée.

Les fonctions digestives (motricité et absorption) ont une maturation progressive durant la grossesse et les premières semaines de la vie.

7 LES CAUSES DE LA SOUFFRANCE FŒTALE AIGUE : [64]

7.1 Les causes maternelles.

A cours de la grossesse, toutes les causes maternelles d'hypoxie peuvent se retrouver durant le travail. Telles sont les insuffisances respiratoires ou cardiaques, les anémies. Parmi les affections retentissant le plus sur le fœtus, sont les syndromes vasculo-renaux sous toutes leurs formes et avec leurs complications, et le diabète.

7.2 Les causes fœtales

Les fœtus porteurs de malformations diverses ou hypotrophiques sont plus exposés que les autres. Il en est de même les prématurés mais aussi les fœtus de grossesses prolongées, qui sont dans un état d'hypoxie latente aggravée par le travail. On rappellerait encore la fragilité des fœtus de mère diabétique, celle des fœtus atteints de maladie hémolytique, d'infection, celle de certains jumeaux monozygotes.

7.3 Les causes annexielles.

Les altérations placentaires, qui réduisent le champ de l'hématose, se rencontrent dans les syndromes vasculo-renaux (infarctus, hématome rétro placentaire), dans les placentas praevia, dans les placentas étalés et amincis, implantés sur un endomètre altéré par une endométrite ancienne ou des curetages antérieurs, dans certaines lésions marginales du placenta, dans les insuffisances placentaires de la grossesse prolongée ou d'étiologie inconnue.

L'infection amniotique peut compliquer un travail prolongé, après rupture prématurée ou précoce des membranes.

Les anomalies funiculaires sont les plus en causes (1/3 des cas). Les obstacles à la circulation foeto-placentaire par compression ou étirement du cordon entraînent des modifications de la volémie par diminution du flux sanguin vers le fœtus, ainsi qu'une hypoxie. Il peut s'agir de procidence du cordon, de latérocidence, de brièveté naturelle ou accidentelle ou de tout autre anomalie (circulaire, enroulement, torsion, nœud), qui ne sont reconnues qu'à la naissance. Il peut s'agir aussi de gêne circulatoire par suite de mauvaise position du cordon entre deux parties du corps fœtal ou entre le fœtus et la paroi utérine lors de la contraction, qui ne peut être soupçonnée que par ses conséquences.

Toutes ces anomalies sont d'autant plus graves qu'elles sont imprévisibles.

7.4 Les causes tenant à l'accouchement lui-même.

Les effets de la contraction utérine constituent la principale cause de la souffrance fœtale au cours du travail, qu'il s'agisse soit d'une contractilité anormale par hypercinésie d'intensité ou de fréquence, ou d'hypertonie; soit d'une contractilité normale agissant sur un fœtus amoindri par une souffrance antérieure.

Toutes les formes de dystocie, en particulier la dystocie dynamique, qui entraînent une prolongation anormale du travail, peuvent être cause d'une souffrance fœtale qu'il faut toujours prévoir et rechercher dans ces circonstances.

En dehors de ces causes obstétricales, existent des causes tenant à l'accoucheur. L'usage mal contrôlé des ocytocines entraîne une hypercinésie et aboutit à l'hypertonie utérine. C'était fréquent lorsque l'ocytocine était injectée par voie intramusculaire, voie désormais proscrite.

Les médicaments dits antispasmodiques et analgésiques peuvent être nocifs lorsqu'ils sont injectés à la fin du travail car ils dépriment les centres respiratoires du fœtus. De même les anesthésiques généraux ont une action dépressive qui nécessite une oxygénation de la mère. L'anesthésie régionale peut entraîner une hypotension maternelle dont le retentissement sur le fœtus peut être grave.

Les opérations d'extraction fœtale, qui représentent le traumatisme obstétrical le plus patent, restent une cause importante de souffrance et de mort du fœtus lorsqu'elles sont pratiquées avec une mauvaise technique et sur une mauvaise indication. Mais ces opérations gardent leur utilité quand elles sont bien indiquées et bien exécutées.

8 TRAITEMENT DE LA SOUFFRANCE FŒTALE AIGUE

8.1 Traitement préventif :

Le traitement préventif passe par une surveillance des femmes enceintes et de meilleures conditions d'accouchement.

La surveillance se fait au cours des consultations prénatales (CPN). Il est normalement recommandé quatre CPN au minimum au cours de la grossesse, à savoir : au troisième, sixième, huitième et neuvième mois chez les femmes enceintes en bonne santé. Ce nombre de CPN peut être augmenté chez certaines femmes à risque ou présentant des pathologies.

Depuis la première visite, la sage femme ou le médecin doit dépister les femmes à risque et leur demander de venir plus, une fois par mois ou une fois toutes les deux semaines au moins. Il s'agit de femmes jeunes, ou trop âgées, grandes multipares, de mères ayant eu des grossesses antérieures difficiles avec antécédent de prématurés, ou de morts nés, de femmes malades, ou très dénutries. Un examen soigneux doit être fait à la dernière CPN avec des conseils à l'appui.

L'accouchement doit faire l'objet d'une amélioration par éviction des fautes d'hygiènes. Prévoir des dystocies et rechercher de présentations anormales passent par un bon examen à l'entrée.

Le monitoring systématique en salle de travail, l'emploi mesuré et judicieux des médications, l'indication rigoureuse et une technique sûre des manœuvres obstétricales, l'usage fréquent de l'épisiotomie chez les primipares sont des règles essentielles de la prophylaxie.

8.2 Traitement au cours du travail

La mise en route d'une thérapeutique active de la SFA ne peut être entreprise que si l'on dispose :

- D'un moyen d'enregistrement continu du rythme cardiaque fœtal.
- D'un moyen de détermination de l'équilibre acido-basique mère fœtus.

8.2.1 Traitements médicaux

8.2.1.1 Correction de l'hypoxie :

Le changement de position maternelle pourra diminuer l'influence de certains facteurs qui peuvent provoquer ou aggraver l'hypoxie :

* La surélévation de la présentation (Trendelenburg) peut permettre de diminuer les effets d'une compression cordonale [20].

* Le passage en décubitus latéral gauche doit être systématique pendant le travail. Son efficacité sur l'équilibre acido-basique a été démontrée [37]. Il fait disparaître la compression de la veine cave inférieure et de l'effet Poseiro.

* L'oxygénation maternelle est discutée mais semble efficace lorsque la PO₂ fœtale est basse [35]. Il faut se méfier d'induire une alcalose maternelle respiratoire qui aggravera une acidose métabolique fœtale préalable [84] Le débit est de 6l/mn.

8.2.1.2 Correction des anomalies utérines.

Les β -mimétiques en perfusion sont les plus utilisés.

8.2.1.3 Autres traitements.

La perfusion du glucose dès que le travail dépasse 8h peut éviter l'épuisement des réserves maternelles caloriques. Quand à la perfusion des substances tampons, elle pourrait être efficace dans le traitement de l'acidose métabolique [50].

8.2.2 Traitement obstétrical.

Il consiste à extraire l'enfant, soit par les voies naturelles, soit par césarienne en fonction des conditions obstétricales. Le choix dépend de la rapidité avec laquelle on pourra espérer la naissance fœtale, du risque de traumatisme fœtal mécanique.

8.2.3 Traitement après la naissance (traitement réanimation).

La prise en charge du nouveau-né débute avant la naissance par le dépistage des situations à haut risque d'anoxie périnatale. Certains sont imprévisibles et surviennent brutalement, nécessitant en général l'extraction urgente du fœtus anoxique. L'anesthésiste et la sage femme sont alors directement concernés par la réanimation du nouveau-né en attendant l'arrivée du pédiatre et ou du réanimateur. Le plus souvent le risque d'anoxie fœtale est prévisible et l'ensemble des éléments nécessaires à la réanimation doit être prévu : matériel de réanimation et médicament, organisation et répartition des rôles au sein de l'équipe médicale [40 ; 43].

Technique de la réanimation :

La réanimation du nouveau-né est pratiquée en quatre étapes successives :

Etape I : prévention de l'hypothermie et libération des voies aériennes.

- Prévention de l'hypothermie :

Elle est primordiale lors des premières minutes de la vie extra utérine, car l'hypothermie est responsable d'une consommation accrue d'oxygène [1]. Le nouveau-né est placé sur le dos sur un incubateur radiant préchauffé. Le séchage immédiat du nouveau-né avec un linge stérile, tiède et sec évite la déperdition thermique rapide par évaporation et induit une stimulation tactile.

- Libération des voies aériennes :

La bonne position de la tête est essentielle. Habituellement, c'est la position neutre ou en légère hyper extension qui permet la meilleure ouverture des voies aériennes. Une aspiration prudente de la bouche, puis du nez est alors effectuée à l'aide de sondes souples de calibre 6, 8 10 ou 12, branchée sur une source vide, elle doit être douce et brève afin d'éviter les stimulations pharyngées excessives, responsables de bradycardies vagales néfastes par chute du débit cardiaque [15] ou du rythme ventriculaire, surtout chez le nouveau-né hypoxique [32]. Ne faut pas aspirer que pendant le retrait de la sonde d'aspiration.

Etape II : oxygénation et ventilation.

L'aspiration soigneuse des voies aériennes supérieures est le préalable à la ventilation assistée.

La ventilation assistée est indiquée si l'enfant ne ventile pas spontanément (ou présente des gaps) et ou si la fréquence cardiaque est inférieure à 100 battements par minute. Elle est débutée à l'aide d'un ballon auto gonflable muni d'un sac ou d'un tuyau d'enrichissement et connecté à un débit litre à oxygène. Le débit d'oxygène initial est de l'ordre de 10l/mn. Le masque est appliqué de façon étanche sur le nez et la bouche. La hernie diaphragmatique congénitale et l'inhalation méconiale sont des contre indications à la ventilation au masque [62].

En pratique, il convient de respecter les principes suivants : les premières insufflations ont pour but d'ouvrir les alvéoles et d'établir une capacité résiduelle fonctionnelle (20 à 30ml/kg). Pour ce faire, le temps d'insufflation peut être long (de 2 à 3 s) à pression d'insufflation constante de 20 à 40cmH₂O en fonction du terme, avec contrôle souhaitable de la pression d'insufflation par manomètre ; les insufflations suivantes ont pour but d'assurer une ventilation alvéolaire tout en évitant le volotraumatisme.

Pour ce faire, il faut adapter les pressions d'insufflation (entre 15et30cmH₂O) et les fréquences ventilatoires (entre 30et 60 cycles/mn) en fonction du terme et de la gravité de la pathologie respiratoire. L'efficacité de la ventilation manuelle est jugée sur l'ampliation thoracique l'accélération de la fréquence cardiaque.

Etape III : massage cardiaque externe.

Une ventilation alvéolaire efficace va assurer les grandes fonctions vitales dans la majorité des cas. Cependant, si malgré une ventilation efficace de 30s, la fréquence cardiaque reste inférieure à 60 battements par minute, un massage cardiaque externe doit être débuté.

La technique du MCE chez le nouveau-né consiste à empaumer le thorax à deux mains et déprimer le sternum de 1 à 2 cm à l'aide des 2 pouces superposés [96] à une fréquence de 100 à 120 par minute. Le MCE doit s'exercer au niveau de la jonction 1/3 moyen-1/3 inférieur du sternum [78]. L'intensité de la compression ne doit pas être trop importante pour ne pas gêner la ventilation alvéolaire manuelle [67]. La ventilation assistée est poursuivie à une fréquence de 60cycles/mn. La fréquence cardiaque de l'enfant est réévaluée toutes les 60s. Le massage cardiaque externe est poursuivi tant que la fréquence cardiaque est inférieure à 60/mn. L'efficacité du MCE est vérifiée par la palpation du pouls artériel ombilical et l'auscultation cardiaque.

Etape IV : adrénaline intratracheale.

L'administration intratracheale n'est recommandée que si la fréquence cardiaque reste inférieure à 60/mn malgré une ventilation efficace et un massage cardiaque externe bien conduit [39 ; 103].

Evolution :

L'anoxie cérébrale néonatale est grave.

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

1 Cadre de l'étude :

Notre étude a été réalisée dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré. Cet établissement, d'abord dispensaire central jusqu'en 1956, fut érigé en hôpital et baptisé Gabriel TOURE en hommage à un étudiant de médecine décédé lors d'une épidémie de charbon à Dakar.

Deuxième hôpital national après celui du point «G », il est composé de plusieurs services:

- L'administration;
- La pharmacie;
- Le bureau des entrées;
- Le service des urgences chirurgicales (SUC)
- Le service d'anesthésie réanimation;
- Le service de pédiatrie ;
- Le service de laboratoire d'analyse;
- Le service de gynécologie- obstétrique;
- Le service d'imagerie médicale;
- Le service de gastro-entérologie;
- Le service de cardiologie ;
- Le service de diabétologie ;
- Les Box de consultations externes (Gynécologie- obstétrique, Médecine, Chirurgie) ;
- Le service d'oto-rhino-laryngologie «ORL » ;
- Le service de traumatologie ;
- Le service de kinésithérapie ;
- Le service d'urologie ;
- Le service de chirurgie générale et infantile

Le service de gynécologie- obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré est un bâtiment à deux niveaux comportant 42 lits répartis entre 13 salles d'hospitalisation.

Au rez-de-chaussée : on y trouve

- 1 salle d'urgence avec une toilette interne ;
- salle d'accouchement avec deux tables d'accouchement ;
- 1 salle de prise en charge du nouveau né ;
- 1 salle d'attente et des suites de couche immédiates avec deux lits ;
- 1 salle de garde pour les sages femmes ;
- 1 bloc opératoire d'urgence ;
- 1 salle de garde pour l'aide du Bloc ;
- 1 toilette externe pour les sages femmes ;
- 1 bureau pour la sage femme maîtresse ;
- 1 salle de soins infirmiers ;
- 1 bureau pour le major de l'hospitalisation ;
- toilettes externes pour les gynécologues ;
- 1 bureau pour les déclarations de naissances ;
- 1 salle des internes ;
- 1 toilette pour les internes ;
- 1 toilette pour les infirmières ;
- 8 bureaux de médecin
- Deux toilettes pour les médecins.
- 5 salles d'hospitalisations : A, B, C, D et E :

(Les salles A et B contiennent 3 lits chacune, les salles C, D et E contiennent 2 lits chacune).

A l'étage, on y trouve :

- Un bureau pour le chef de service avec un secrétariat
- Une salle de garde pour les anesthésistes ;
- Une bloc opératoire à froid avec un bureau pour le major, une salle de réveil avec deux lits ;
- Deux grandes salles d'hospitalisation A et B qui contiennent 12 lits chacune ;
- Six salles de première catégorie dont trois avec toilette interne (H, I, J) et trois sans toilette interne (C, D, F) ;
- Deux toilettes externes pour les salles C, D et F
- Une salle de garde pour les médecins en spécialisation en chirurgie et en gynécologie- obstétrique.

Le personnel comprend :

- 1 professeur titulaire de gynécologie- obstétrique qui est le chef de service ;
- 8 gynécologues- obstétriciens dont un assistant chef de clinique ;
- 4 médecins en spécialisation en chirurgie et 6 médecins en spécialisation en gynécologie- obstétrique;
- 28 Etudiants faisant fonctions d'interne ;
- Une secrétaire ;
- La sage –femme maîtresse ;
- 24 sages-femmes ;
- L'infirmier chargé des pansements et 8 infirmières ;
- 3 aides de bloc opératoire ;
- L'anesthésiste de garde ;
- 6 manœuvres ;

Le fonctionnement du service de gynéco- obstétrique :

Le service dispose d'un bloc à froid qui fonctionne quatre jours par semaine pour les interventions programmées et d'un bloc pour les urgences chirurgicales gynécologiques et obstétricales et qui fonctionne vingt-quatre heures sur vingt quatre heures. En outre, la consultation externe est assurée tous les jours par deux gynécologues- obstétriciens cinq jours par semaine du lundi au vendredi.

Le vendredi est réservé surtout au dépistage des dysplasies du col de l'utérus et les consultations prénatales pour les grossesses à risque.

Un Staff se tient tous les jours du lundi au jeudi à huit heures et quinze minutes pour discuter de la prise en charge des urgences admises la veille ainsi que des accouchements effectués.

Une visite quotidienne des malades hospitalisées est effectuée par les spécialistes. La visite générale est effectuée par le professeur tous les mercredis.

Une équipe de garde quotidienne travaille vingt-quatre heures sur vingt-quatre avec un gynécologue –obstétricien comme chef d'équipe.

Les parturientes admises dans la salle d'accouchement sont prises en charge par l'équipe de garde et l'accouchement est effectué par la sage femme ou les médecins en spécialisation et au besoin on fait appel au gynécologue de garde.

La surveillance du post partum est assurée par les étudiants faisant fonction d'interne.

2. Période de l'étude :

L'étude s'est déroulée du 1^{er} janvier au 31 décembre 2005 (12mois).

3. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective, transversale descriptive.

4. Population d'étude :

Il s'agit des nouveaux-nés avec souffrance fœtale aigue et leurs mères de la salle d'accouchement du service de gynéco obstétrique de l'HGT pendant la période d'étude. Pour la réalisation de cette étude, nous avons interrogé et examiné les femmes admises à la maternité pour un accouchement. Les données ont été recueillies à partir des carnets de consultation prénatale, du registre d'accouchement, des dossiers des parturientes et du registre de compte rendus opératoires, mais en cas d'urgence le dossier est rempli après la gestion de l'urgence.

5 .Variables étudiées :

Les caractéristiques sociodémographiques de la parturiente

- Age
- Profession
- Ethnie
- Niveau d'instruction
- Statut matrimonial
- Le mode d'admission

Les antécédents médicaux :

- HTA
- Drépanocytose
- Asthme
- Cardiopathie
- Diabète

Les antécédents gynéco obstétricaux de la mère :

- Gestité
- Parité
- Intervalle intergénérique

Le suivi de la grossesse

L'état maternel à l'admission

L'état du fœtus

Les éléments du partogramme,

Le tracé de l'enregistrement au cardiotocographe,

Le mode d'accouchement

Etat du nouveau-né

Les causes de la souffrance fœtale aigue,

Les moyens thérapeutiques disponibles et utilisés,

Le devenir à cours terme des nouveaux-nés référés ou non à la réanimation pédiatrique du CHU Gabriel Touré

6 Critères d'inclusion et de non inclusion :

6-1 Définition du cas :

6-1-1 Avant expulsion

Sont considérés comme ayant une souffrance fœtale aigue, tous les fœtus qui, pendant le travail ont un rythme cardiaque inférieur à 120 battements par minute ou supérieur à 160 battements par minute au Pinard ou au cardiotocographe ou d'autres anomalies du RCF au cardiotocographe avec un age gestationnel supérieur ou égal 28 semaines d'aménorrhée (28 SA) et dont le liquide amniotique est méconial.

6-1-2 Après expulsion du fœtus

Sont considérés comme ayant une SFA tous les nouveaux-nés dont le score d'Apgar est inférieur ou égal à 6 la première minute de naissance.

6-2 critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude tous les nouveaux-nés répondant à l'un des critères de définition cités ci-dessus à l'accouchement desquels nous avons assisté dans la salle d'accouchement et dont le devenir à cours terme est connu.

Tous les nouveaux-nés inclus ont été évalués par l'anamnèse de la mère, l'examen physique, les éléments de la prise en charge thérapeutique, le devenir à cours terme, tous les renseignements recueillis sont notés sur le questionnaire élaboré à cet effet (voir annexe).

6-3 critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans cette étude tous les nouveaux-nés ne répondant pas aux critères d'inclusion ci-dessus cités.

6-4 Méthode d'analyse des données :

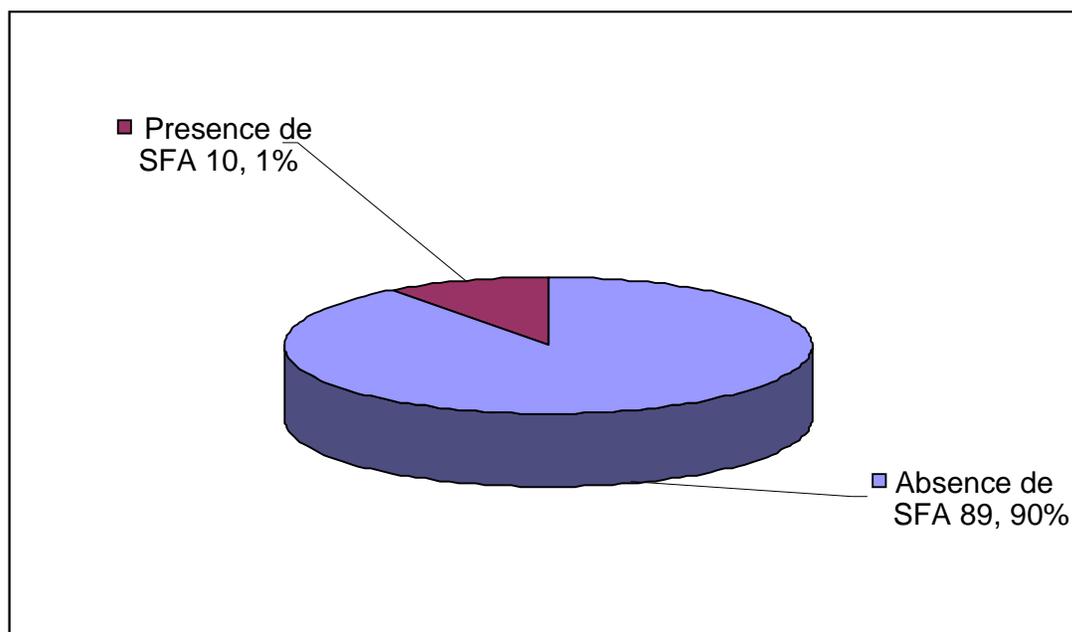
L'analyse a été faite sur épi-info, le test statistique utilisé a été le chi².

Résultat

1 Fréquence de la SFA

Tableau II .Répartition des nouveau-nés selon la fréquence de SFA.

<i>Etat du nouveau-né</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Absence de SFA	2455	89,9
Présence de SFA	277	10,1
Total	2732	100



Graphique 1 : Répartition des nouveau-nés selon la présence ou non de la SFA.

Dans notre série, sur un total de 2732 nouveau-nés, nous avons enregistré 277 cas de SFA soit un taux de 10,1%.

2 Caractéristiques sociodémographiques et examen des parturientes à l'admission.

Tableau III : Répartition des nouveau-nés selon l'âge des parturientes.

<i>Age maternel</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
15 – 19	91	32,9
20-35	153	55,2
36-40	33	11,9
Total	277	100

55,2% des nouveau-nés avaient des mères dont l'âge était compris entre 20-35 ans.

Tableau IV : Répartition de nouveau-nés selon la profession des parturientes.

<i>Profession</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Ménagère	169	61
Fonctionnaire	14	5
Elève/étudiant	29	10,5
Commerçant	11	4
Aide ménagère	25	9
Autres	29	10,5
Total	277	100

61% des mères de nos nouveau-nés étaient des ménagères.

Tableau V : Répartition des nouveau-nés selon le niveau scolaire des parturientes.

<i>Niveau scolaire</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Primaire	39	14,1
Secondaire	36	13
Supérieur	9	3,2
Non instruite	180	65
Coranique	13	4,7
Total	277	100

65% des nouveau-nés sont issus de mères analphabètes.

Tableau VI : Répartition des nouveau-nés selon le statut matrimonial des parturientes.

<i>Statut matrimonial</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Mariée	227	81,9
Célibataire	49	17,7
Divorcée	1	0,4
Total	277	100

81,9% des mères de nos nouveau-nés étaient mariées.

Tableau VII : Répartition des nouveau-nés selon le mode d'admission des parturientes.

<i>Mode d'admission</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Evacuée	171	61,7
Référée	44	15,9
Venue d'elle-même	62	22,4
Total	277	100

La majorité de nos parturientes soit (61,7%) étaient des évacuées.

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

<i>Parité</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Nullipare	129	46,6
Primipare	52	18,8
Paucipare	45	16,2
Multipare	33	11,9
Grande multipare	18	6,5
Total	277	100

Les nullipares ont domine notre étude avec 46,6%

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

<i>Nombre de CPN</i>	<i>Nombre</i>	<i>Pourcentage %</i>
0	66	23 ,8
1-3	122	44,1
≥4	89	32 ,1
Total	277	100

Dans notre série 44,1% des mères des nouveau-nés ont fait moins de 4 CPN et 23.8% n'avaient fait aucune CPN

Tableau X: Répartition des nouveau-nés selon le terme de la grossesse

<i>Terme de la grossesse</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
28-37	62	22,4
38-42	213	76,9
> à 42	2	0,7
Total	277	100

76,9% des nouveau-nés étaient issus d'une grossesse à terme.

Tableau XI : Répartition des nouveau-nés selon la rupture des membranes

<i>Rupture des membranes</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Prématurée	14	5,1
Précoce	261	94,2
Tempestive	2	0,7
Total	277	100

Les mères de 94,2% des nouveau-nés ont subi une rupture précoce des membranes.

Tableau XII : Répartition des nouveau-nés selon le mode de rupture des membranes

<i>Mode de rupture</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Spontané	189	68,2
Artificiel	88	31,8
Total	277	100

La rupture spontanée soit (68,2%) a été la plus fréquente dans notre étude.

Tableau XIII : Répartition des nouveau-nés selon l'aspect du liquide amniotique

<i>Liquide amniotique</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Teinté méconial fluide	176	63,5
Teinté méconial purée de pois	72	26
Jaune	29	10,5
Total	277	100

63,5% des parturientes ont présenté un liquide amniotique méconial fluide, 26% de liquide amniotique teinté méconial purée de pois, 10,5% de liquide amniotique jaune.

Tableau XIV : Répartition des parturientes selon le type de bassin

<i>Type de bassin</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Bassin normal	102	36,8
Bassin pathologique	175	63,2
Total	277	100

63,2% des parturientes avaient un bassin pathologique

NB: le bassin a été apprécié au toucher vaginal et à la pelvimétrie externe.

Tableau XV : Répartition des nouveau-nés selon la nature de la présentation

<i>Présentation</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Céphalique	254	91,7
Siège	16	5,8
Transversale	7	2,5
Total	277	100

91,7% des nouveau-nés étaient en présentation céphalique

Tableau XVI: Répartition des nouveau-nés selon les BDCF au cardiotocographe

BDCF	Nombre de cas	Pourcentage %
Bradycardie	106	38,3
Ralentissement	81	29,2
Accélération	44	15,9
Tachycardie	28	10,1
BDCF normal	18	6,5
Total	277	100

38,3% des fœtus ont présenté une bradycardie, 29,2% de ralentissement, 15,9% d'accélération, 10,1% de tachycardie et seulement 6,5% de BDCF normaux.

Tableau XVII : Répartition des nouveau-nés selon le mode d'accouchement

<i>Mode d'accouchement</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Césarienne	211	76,1
Voie naturelle	66	23,9
Total	277	100

Nous avons enregistré 76,1% de nouveau-nés issus d'un accouchement par césarienne, 23,9% d'accouchement par voie naturelle

3- Caractéristiques physiques des nouveaux-nés à la naissance.

Tableau XVIII : Répartition des nouveau-nés selon le sexe

<i>Sexe</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Masculin	152	54,9
Féminin	125	45,1
Total	277	100

Plus de la moitié soit 54,9% des nouveau-nés sont de sexe masculin.

Tableau XIX : Répartition des nouveau-nés selon le poids

<i>Poids</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
< 2500g	47	17
2500-3999	227	81,9
≥4000g	3	1,1
Total	277	100

Les nouveau-nés de plus de 2500g ont dominé notre série soit 81,9% ; les poids extrêmes étaient de 1210g et 4450g avec une moyenne de 2849,8g.

Tableau XX : Répartition des nouveau-nés selon l'Apgar à la 1^{ère} minute, 5^{ème} minute, 10^{ème} minute

<i>Score d'Apgar</i>	<i>1min</i>		<i>5min</i>		<i>10min</i>	
	<i>Nombre de cas</i>	<i>%</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>%</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>%</i>
0-3	111	40	28	10,1	23	8,3
4-7	166	60	80	28,9	52	18,7
8-10	0	0	169	61	202	73
Total	277	100	277	100	277	100

A la première minute de vie, 60% des nouveau-nés avaient Apgar compris entre 4 et 7.

Plus de 61% des nouveau-nés avaient un Apgar supérieur à 7 à la 5^{ème} minute de vie

A la 10^{ème} minute, 73% des nouveau-nés avaient un score d'Apgar supérieur à 7.

4- Causes de la souffrance fœtale aigue

Tableau XXI : Répartition des nouveau-nés selon les causes maternelles.

<i>Causes maternelles</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Eclampsie	26	21,3
Pré éclampsie	21	17,2
BGR	17	14
Hyperthermie	17	14
Travail prolongé	16	13,1
Anémie	12	9,8
Hypercinésie	7	5,7
Hypertonie	5	4,1
Cardiopathie	1	0,8
Total	122	100

Dans les causes attribuées à la mère, l'éclampsie a été la plus fréquente soit 21,3%

Tableau XXII : Répartition de nouveau-nés selon les causes fœtales.

<i>Causes fœtales</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Prématurité	24	34,8
Hypotrophie	23	33,3
Présentation dystocique	13	18,8
Incompatibilité fœto-maternelle	7	10,1
Post terme	2	2,9
Total	69	100

La prématurité a prédominé avec 34,8% parmi les causes foetales

Tableau XXIII: Répartition des nouveau-nés selon les causes annexielles.

<i>Causes annexielles</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Circulaire du cordon	20	37,7
Procidence du cordon	13	24,5
Placenta prævia	11	20,8
Hématome retro placentaire	8	15,1
Sénescence placentaire	1	1,9
Total	53	100

37,7% des causes annexielles de la SFA revenaient à la circulaire du cordon.

Tableau XXIV : Répartition des nouveau-nés selon les causes iatrogènes.

<i>Causes iatrogènes</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Manoeuvre obstétricale	5	15,2
Ocytocine	11	33,3
Produit anesthésique	4	12,1
Antispasmodique	13	39,4
Total	33	100

Les antispasmodiques représentaient les causes iatrogènes de SFA les plus fréquentes avec 39,4%.

5 Prise en charge des nouveau-nés

Tableau XXV : Répartition des nouveau-nés selon le lieu de prise en charge.

<i>Lieu de prise en charge</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Salle d'accouchement	202	73
Pédiatrie	75	27
Total	277	100

27% des nouveau-nés ont été référés à la pédiatrie

Tableau XXVI : Répartition des nouveau-nés en fonction du traitement réanimation en salle d'accouchement.

<i>Traitement</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Aspiration	94	33,9
Aspiration +oxygénation	105	37,9
Aspiration+oxygénation +massage cardiaque externe	78	28,2
Total	277	100

Tous les nouveau-nés ont bénéficié au moins d'une méthode de réanimation.

Tableau XXVII : Répartition des nouveau-nés selon leur devenir immédiat à la maternité.

<i>Devenir immédiat</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Décédé en cours de réanimation	12	4,3
Récupération totale après réanimation	190	68,6
Référé en pédiatrie	75	27,1
Total	277	100

68,6% des nouveau-nés ont été récupérés après réanimation à la maternité.

Tableau XXVIII: Répartition des nouveau-nés selon l'examen neurologique en pédiatrie.

<i>Examen neurologique</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Présence de SC	72	96
Absence de SC	3	4
Total	75	100

Parmi les nouveau-nés référés en pédiatrie, 96% ont présenté une SFC

Tableau XXIX : Répartition des nouveau-nés selon le type de SC.

<i>Type de SC</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Minime	16	22,2
Modéré	22	30,6
Majeur	34	47,2
Total	72	100

Dans notre série, la SFC majeure a prédominé avec 47,2%

Tableau XXX: Répartition des nouveau-nés selon le devenir en pédiatrie.

<i>Devenir</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Sorti sans séquelle	36	50
Sorti avec séquelle	11	15,3
Décédé	23	31,9
Sorti contre avis médical	2	2,8
Total	72	100

En pédiatrie, 50% des nouveau-nés sont guéris totalement, 15,3% sont sortis avec séquelle neurologique, 2,8% sortis contre avis médical et 39,1% de décès.

Tableau XXXI : Répartition des nouveau-nés selon les séquelles neurologiques.

<i>Séquelles neurologiques</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage %</i>
Trouble du tonus	7	64
Mouvements anormaux	4	36
Total	11	100

Parmi les nouveau-nés hospitalisés en pédiatrie, 11 ont présenté des séquelles neurologiques.

Tableau XXXII : Répartition des nouveau-nés en fonction de l'aspect du LA et du RCF au sonicaid.

Aspect du LA	TMF		TMPP		JAUNE		TOTAL
RCF au sonicaid	Nombre cas	%	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%	
Bradycardie	87	31,4	11	4	8	2,9	106
Ralentissement	38	13,7	34	12,3	9	3,2	81
Accélération	20	7,2	18	6,5	6	2,3	44
Tachycardie	13	4,7	9	3,2	6	2,3	28
BDCF normal	10	3,6	0	0	8	2,9	18
Total	168	60,6	72	26	37	13,6	277

Plus le LA est fluide, plus la bradycardie est observée (chi2=57,36 ; p=0,000000).

Tableau XXXIII : répartition des nouveau-nés en fonction du LA et de l’Apgar a la 5^{ème} mn

<i>LA</i>	<i>TMF</i>		<i>TMPP</i>		<i>Jaune</i>		<i>Total</i>
Apgar à la 5^{ème} mn	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%	
0 – 3	7	2,5	16	5,8	5	1,8	28
4 – 7	22	8	44	15,9	14	5,1	80
8 – 10	147	53,1	12	4,3	10	3,6	169
Total	176	63,6	72	26	29	10,5	277

Plus le liquide amniotique est pure de pois, plus l’Apgar est mauvais (p =0,000001 ; chi2 =105).

Commentaires et discussion

1 La fréquence de la souffrance fœtale aigue :

Au cours de notre période d'étude, il y a eu au total 2732 accouchements dont 277 nouveaux-nés ont présenté une souffrance fœtale aigue, soit une fréquence de 10,1%.

Notre fréquence de 10,1% est supérieure à celle de B. Traoré (4,5%) à la maternité René Cissé de hamdalaye de Bamako, elle demeure supérieure au taux de THORRNBERG. E et coll. 2% [94] pour les pays développés et à celui de MODI N. et coll. dans une unité de réanimation en inde 2,47% de SFA.

Notre taux est inférieur à celui de Kadio A. R. en Cote Ivoire qui ramène 26,1% mais notre taux est proche de celui de LEPERCQ J. [51] entre 10 et 15%, il est aussi proche de celui de JACQUETIN 13% [40].

Cette fréquence élevée de souffrance fœtale aigue dans le service peut s'expliquer par plusieurs raisons :

Notre service reste le seul service de référence proche d'un service de pédiatrie et de réanimation ;

Le nombre élevé de parturientes évacuées des autres structures sanitaires périphériques vers le service ;

La situation géographique de l'hôpital.

2-Caractères sociodémographiques et examen des parturientes à l'admission:

La majorité de nos parturientes soient 55,2% avaient un age compris 20-35 ans. Ce résultat est proche de celui de B. Traoré 56,6% [9] ; il est inférieur au taux de FOURN N et coll. [32] dans leur série 67% entre 20 et 34 ans.

Ce résultat peut s'expliquer par le fait que cette tranche d'âge est la période propice à l'activité génitale.

Nous rapportons que 61% de nos nouveaux-nés sont issus des ménagères.

Ce résultat est proche de celui de AMANGOUA [3] 66% et de AKEBRO [2] 55%, il est inférieur à celui de KADIO R. 77,3%, [41] et de B. TRAORE 88% [9].

Ce taux élevé de femmes ménagères dans notre série peut s'expliquer par des priorités liées à leur statut professionnel, aussi leur prise en charge est presque quasiment assurée par le conjoint.

Les facteurs socioculturels peuvent intervenir.

Les non instruites représentent le plus grand effectif de notre étude avec 65%.

Ce résultat est supérieur à celui de B. Traore 57,5% [9]

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

Pour LEWIN [54], le fait statistique est incontesté : les résultats obstétricaux sont d'autant meilleurs que le niveau socio-économique est élevé.

Dans notre étude, 61,7% des parturientes ont été évacuées.

Nos résultats sont proches de ceux d'OURAGA [78] 64,8%, inférieur a ceux de KADIO. R 77,3% en cote d'Ivoire [41].

Notre taux élevé de parturientes évacuées pourrait se justifier par le manque dans nos formations sanitaires périphériques de service de réanimation, de pédiatrie et de l'insuffisance du nombre de lit d'hospitalisation.

Le manque de personnel hautement qualifié dans les centres de santé communautaire (CSCOM) pour faire face aux soins obstétricaux d'urgence,

Aussi l'apparition de la SFA ou tout autre évènement pouvant mettre en jeu le pronostic maternel et/ou fœtal au cours du travail, amène la sage femme ou l'infirmière à procéder à une évacuation vers le CHU, mais cette décision d'évacuation est prise en retard ou alors une information insuffisante des parents qui retarde l'admission de la parturiente.

Les nullipares représentent une forte proportion des parturientes de notre série avec 46,6% suivies des primipares 18,8%.nos pourcentages sont proches de ceux de KADIO. R respectivement 47,8% et 21%.

Ces taux élevés peuvent s'expliquer par le fait que les nullipares et primipares ont peu de culture médicale sur la grossesse et le jeune age aussi.

Dans notre série, 44,1% des mères de nouveau-nés atteints de souffrance fœtale aigue ont fait moins de 4 CPN et 23,8% des mères n'ont pas fait de CPN. Ce taux est supérieur a celui de Bagayoko M N [8].qui, dans sa série ramène 13,2% de mère qui n'avaient pas fait de CPN

Ce taux bas du nombre de CPN peut s'expliquer par le manque d'information sur l'importance du suivi de la grossesse.

L'âge gestationnel de la majorité des parturientes est compris entre 37 et 42 semaines soit 76,9%.

Ce résultat est proche de celui d'André M [4] qui montre que la SFA survenait dans 86,7% des cas entre 38 et 42 semaines.

Pour Marpeau [61], le taux de SFA est nettement élevé si l'accouchement survient au cours de la 42^{ème} semaine.

En effet, au-delà de la 42^{ème} semaine la sénescence placentaire altère les échanges foeto-maternels qui sont responsables de la SFA.

Il ressort de notre étude que les fœtus ont présenté une anomalie du RCF au cardiocardiogramme. 38,3% des nouveau-nés ont présenté une bradycardie, 29,2% de ralentissement, 15,9% d'accélération et 10,1% de tachycardie et seulement 6,5% de BDCF normaux.

S'il s'agit du liquide amniotique par rapport au rythme cardiaque fœtal au cardiocardiogramme on constate que plus le LA est fluide plus la bradycardie est observée (Chi2 = 57,36 et P = 0,000000).

Les différents aspects de LA que nous avons enregistrés signaient une souffrance fœtale aigue, mais l'aspect méconial fluide prédominait avec 63,5% suivi du méconial purée de pois 26%.

Lorsqu'il s'agit du liquide amniotique par rapport à l'Apgar à la 5^{ème} mn, on constate que plus le LA est purée de pois, plus l'Apgar est mauvais ($\chi^2= 105$, $p= 0,00000$).

Les bassins pathologiques ont été les plus représentés dans notre série avec 63,2% et les bassins normaux 36,8%.

Bagayoko. M [8] dans sa série rapporte 82,5% de bassin normaux, 10,4% de bassin pathologique.

Ces différences peuvent s'expliquer par les différences de moyens d'exploration du bassin.

Dans notre étude, 91,7% étaient en présentation céphalique, 5,8% de siège et 2,5% de présentation transversale. Ces résultats sont proches des résultats de Coulibaly S. qui rapporte 92,4% de présentation céphalique, 4% de siège, 2,8% de présentation transversale.

Par rapport à la présentation transversale, notre taux est supérieur à celui trouvé en France et en Egypte respectivement 0,25% [60] et 0,5% [91].

Quand à la présentation du siège, notre taux demeure supérieur à celui observé en Cote d'ivoire 2,6% [52].

Le taux élevé de présentation dystocique dans notre service peut s'expliquer par le fait que c'est un service de 3^{ème} niveau normalement destiné à recevoir les cas compliqués.

D'après notre étude, la césarienne a été le mode d'accouchement le plus effectué avec 76,1% et 23,9% d'accouchement par les voies naturelles.

Notre taux est supérieur à celui de Yacouba D. [102] qui trouve 48,38% il est aussi supérieur à celui de Kouassi et de Akebro respectivement 50% [48] et 56,73% [2].

Ce pourcentage élevé peut s'expliquer d'une part par la gratuité de la césarienne, d'autre par le fait que c'est un service de 3^{ème} niveau possédant plus de lits d'hospitalisation avec en son entourage un service de pédiatrie et réanimation.

3-Caractéristiques physiques du nouveau-né

Notre étude révèle 81,9% de poids normal, 17% de poids inférieur à 2500g, alors que B Traoré ramène dans son étude 71,7% de poids normal, 24,5% de faible poids à la naissance.

Le petit poids de naissance de notre étude est supérieur à celui rapporté par DIALLO et coll. [26]. 11,7%, mais inférieur à celui de HOUENOU. Y 43%. [34].

Ce petit poids augmente le risque de SFA car c'est une population fragile supportant mal les contractions utérines.

Nous avons enregistré 111 nouveau-nés soit 40% avec un apgar inférieur ou égal à 3 et 166 cas soit 60% avec un apgar compris entre 4 et 7 à la première minute. Ces résultats sont proches de ceux de B Traoré qui a ramené 41,5% de nouveaux-nés avec un apgar inférieur ou égal 3 et 58,5% de nouveaux-nés d'apgar compris entre 4 et 7.

Pour wayemberg et coll. [99] l'établissement de la respiration et le score d'Apgar normal n'excluent pas l'asphyxie à la naissance. Le déficit des bases à la 30^{ème} mn de vie a été trouvé comme meilleur critère de l'asphyxie sévère à la naissance.

Malgré les méthodes de réanimation qui ont été utilisées à la naissance au niveau de notre service, 10,1% des nouveau-nés sont restés avec un apgar inférieur ou égal à 3 à la 5^{ème} mn pendant que 28,9% avaient un apgar inférieur à 7 à la 5^{ème} mn.

Après 10mn de réanimation, 8,3% des nouveaux nés avaient un apgar inférieur ou égal à 3 et 18,7% d'apgar inférieur à 7.

4-Les causes de la SFA

Dans les causes maternelles, que nous avons rapportées, l'éclampsie est la plus représentée avec 21,3%, suivie de la pré éclampsie 17, 2%.

Au niveau des causes fœtales, la prématurité a prédominé avec 34,8%, suivi de l'hypotrophie 33,3%.

Ces résultats sont supérieurs à ceux de B. Traoré qui trouve respectivement 29,6% et 25,9%.

Ce taux élevé peut s'expliquer par une mauvaise surveillance des grossesses.

Dans le groupe de causes annexielles, la circulaire du cordon était la plus fréquente avec 37,7% suivi du placenta praevia 20,8%.

Quand aux causes iatrogènes, les antispasmodiques ont été les plus fréquemment retrouvées avec 39,4% suivi de l'ocytocine 33,3%.

Ces résultats peuvent s'expliquer par l'usage mal contrôlé dans les structures périphériques.

5-Prise en charge.

Tous les nouveau-nés ont bénéficié d'une méthode de réanimation.

En Pédiatrie.

Les nouveau-nés évacués en pédiatrie ont séjournés 1 à 10 jours en fonction de l'évolution sous traitement.

Les nouveaux-nés une fois en pédiatrie sont mis sous traitement selon le diagnostic :

Sérum glucosé 10%

Antibiothérapie

Anticonvulsivant (diazépam)

Oxygénothérapie de nécessité.

L'hospitalisation est fonction de leur état neurologique (type de souffrance cérébrale) et de son degré d'altération. Ces troubles neurologiques étaient essentiellement constitués de trouble du tonus et de mouvements anormaux.

Les nouveau-nés ayant bénéficié de plus de trois (3) jours d'hospitalisation sont ceux qui ont présenté des troubles sévères du tonus ou de convulsion l'admission.

Le devenir des nouveau-nés en pédiatrie se répartit comme suit :

50% des nouveau-nés sont sortis avec un état satisfaisant ;

15,3% sont sortis avec des séquelles neurologiques ;

2,8% sont sortis contre avis médical

La mortalité néonatale représente 31,9%.

Conclusion :

Nous avons réalisé une étude prospective sur 12 mois au cours de laquelle la fréquence de la souffrance fœtale aigue représente 10,1%, les étiologies étaient diverses dominées par les causes maternelles (l'éclampsie (21,3%,) la prééclampsie, (17,2%)) ; fœtales (la prématurité (34,8%,) l'hypotrophie (33,3%)) ; annexielles (circulaire du cordon (37,7%), procidence du cordon (24,5%)).

Les parturientes ont surtout accouché par césarienne (76,1%). La prise en charge des nouveau-nés a été faite en pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré. Des troubles neurologiques ont été trouvés chez les nouveau-nés référés en pédiatrie dans 96% des cas.

La souffrance fœtale aigue est une pathologie grave car le pronostic fœtal est sombre marqué par la mort fœtale et les séquelles neurologiques souvent irréversibles.

RECOMMANDATIONS

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

A l'endroit de la population :

Fréquenter régulièrement les services de CPN dès les premiers mois de la grossesse

Aller dans les centres de santé dès les premières contractions utérines

A l'endroit du personnel médical et paramédical.

Identifier les grossesses à risque et les référer

Surveiller le travail d'accouchement à l'aide du partogramme tout en mettant l'accent sur l'auscultation des bruits du cœur fœtal ou sur le tracé du RCF au cardiotocographe jusqu'à l'expulsion.

Remplir correctement le partogramme

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

A l'endroit des autorités hospitalières :

Doter la salle d'accouchement en cardiotocographe et fournir suffisamment du papier cardiotocographique

Augmenter la capacité d'hospitalisation de la maternité.

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

Organiser des séances de formation par rapport à la lecture du tracé du RCF du cardiotocographe.

Formation du personnel en matière de réanimation du nouveau-né

A l'endroit du service de pédiatrie :

Equiper le plateau technique en vue d'améliorer la prise en charge des nouveau-nés dans un contexte de souffrance fœtale.

A l'endroit des pouvoirs publics et des autorités compétentes

Rapprocher les soins des populations, mettre la compétence (construction et équipement de locaux au niveau des centres de santé de références (CSRef) en vu d'améliorer la prise en charge des parturientes et leurs nouveau-nés

References

1. Adamson K Jr, Gandy Gm, James Ls

The influence of thermal factor upon oxygen consumption of the newborn infant. J Pediatr 1965;66:495-508.

2. Akebro S.

Pronostic de l'accouchement chez la nullipare à la maternité du CHU de Treichville de 1996 à 1998.

Thèse Méd Abidjan 2000 : 2771.

3. Amangoua E.

Contribution à l'étude des facteurs de risqué de l'accouchement des nouveaux-nés de petit poids: prématurés et hypotrophe en milieu tropical.

Thèse Méd. Abidjan : 1985 ;638.

4. André M., debruille C., Vert P.

Souffrance foetale aigue et deficiences mentales. Etude prospective.

Arch Fr Pédiatr 1981 ; 38 : 525-531.

5. Arts N.F.T, Lohman, AHN.

The vascular structure of the placenta in the rhesus monkey and in man. In: aspect of obstetrics to day excerpta Medica publ, Amsterdam, 203-208, 1975.

6. Assali NS. Et Coll.

Biology of gestation .physiology of the placenta. Acad. Press, New York, I, 185, 1968.

7. Avebe N. Dongo, Paul, Leonel.

Devenir psychomoteur à long terme d'une cohorte d'enfants réanimés à la naissance.

Thèse de médecine, Bamako 2005, 105 p 197.

8. Bagayoko. NM .Dit Seydou.

Pronostic materno-fœtal des grossesses non suivies à propos d'une étude cas témoins dans le service de gynécologie et d'obstétrique de l'HGT.

Thèse de médecine, Bamako, 2004. – 82p 39.

9. Beard RW. , Morris ED.

Fetal and maternal acid bas balance during normal labour. J. obstet. Gynaec. Br. Commonw., 72, 496-506, 19650.

10. Best practices:

Detecting and treating newborn asphyxia. Baltimore, Maryland (Etat unis d'Amérique), JHPIEGO, 2004 (<http://mnh.jhpiego.org/best/detasphyxia.pdf>, consulté le 16 février 2005

11. Blair E, Stanley FJ.

Intrapartum asphyxia : a rare cause of cerebral palsy.

J Pediatr 1988; 112(4):515-9.

12. Borell U.

Influence of uterine contractions on the utero-placental blood flow at term. Am. J Obstet.gynecol.;93,44-571965.

13. Breat G., And Rumeau-Rouquette C.

Infirmité motrice cérébrale et asphyxie périnatale chez l'enfant né à terme. Arch Pediatr 1996; 3 : 70-4.

14. Brotanek V., Hendriks C.H., Yoshida T.

Changes in uterine blood flow during uterine contractions. Am. J. Obstet.Gynecol.; 103, 1108-1116, 1969.

15. Cardero LJR., Hon EH.

Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. J Pediatr 1971; 78:441-7.

16. Carter BS. ,McNabb F And Merenstein GB.

Prospective validation of a scoring system for predicting neonatal morbidity after acute perinatal asphyxia. J pediater 1999; 132:619-23.

17.C-Bertrand Rongieres, C. Le Laidier.; F. J. Mercier.

Souffrance fœtale aigue au cours du travail.

Précis d'obstétrique-Medecine science Flammarion : édition sept. 1995 : 1143-1144.

18.C.Clamadieu. ; G. Moriette.

Réanimation du nouveau-né en salle de naissance.

Précis d'obstétrique-Medecine sciences flammarion. Edition sept.1995 : 1380-1381.

19.Cisse C T. Martin S L; Ngoma Sj.

Mortalité néonatale précoce à la maternité du CHU de Dakar : situation actuelle et tendance évolutive entre 1987 et 1994.

Medicine d'Afrique noire, 995 (XXXXIII), 5, 254-258.

20.Cohen W R., Schifrin B. S, Doctor G.

Elevation of the fetal presenting part. A method of intra-uterine resuscitation.

Am. J. Obstet. Gynecol.; 123, 646-649, 1975.

21.Cohn HE., Sacks EJ., Heymann M A., Et Coll.

Cardiovascular responses to hypoxemia and acidemia in fetal lambs. Am. J.

Obstet.Gynecol.;120, 817-824, 1974.

22.Costello Am, Manandhar Ds.

Perinatal asphyxia in less developed contries.Arch Dis child, 1994, 71 (1): F13.

23. Coulibaly M B.

Profil épidémiologique des nouveaux-nés de la maternité du centre de santé de référence de la commune V de Bamako : Bilan de 6 mois d'accouchement.

Livre d'abstract APANF 1997, 2^{ème} congrès annuel Bamako, décembre 1997, p2.

24. CSP/MS/DNSI/DHS

Enquête démographique et de santé (EDSIV) Rapport préliminaire 2006, ministère de la santé du Mali 2006.

25. Dasgupta K., Assali NS., Kolin A. Et Coll .

Measurement of uterine blood flow and uterine metabolism. V changes during spontaneous and induced labour in unanesthetized pregnant sheep and dogs.

Am. J. physiol, 195, 624-620, 1958.

26. Diallo I.

Etude comparative de la mortalité, morbidité en 1965 et 1975 au CHU de Dakar.

Thèse de médecine Dakar 1989, 65p :37

27. Diallo Y.

Pronostic foeto-maternel des uterus antereurement césarisés.

Thèse de médecine: Abidjan; 1994, 1602.

28. Dicko. F. ; Sylla. M. ; Traore. Y. ; R. Poudiogou, A. Dolo, M. M. Keita ; Moukoro Y ; Teguede I.

Sois obstétricaux et néonataux d'urgence.

Livre des abstracts, 3^{ème} congrès de la SOMAGO, Avril 2006 : 50-94

29. Ellen Berg J., Nelson K.

Antecedents of cerebral palsy. Multivariant analysis of risk. N Engl J Med 1986; 315:81-6.

30.Emile Papiernik, Dominique Cabrol, Jean Claude Pons.

Obstétrique, Flammarion médecine –science.

31.Eskes T., Martinez A., De Haan J., Et Coll.

Pressure in the hydrocephalic head during the first stage of labour. Europ. J. Obstet Gynec Reprod. Biol.; 415, 171-176, 1975.

32.Fourn L.; Aguessy B.; Zohou N T .

Efficacité de la réanimation à la naissance chez les jumeaux de faible poids à Cotonou.

Médecine d'Afrique noire. N 6 1999 : 315-318.

33.Gonzales De Dios J. And Moya A.

perinatal asphyxia, hypoxic-ischemic encephalopathy and neurological sequelae in full-term newborn: an epidemiological study. Rev Neurol 1996; 24: 812-9.

34.Gregory GA.

Resuscitation of the newborn. In: Gregory GA ed. *Pediatr Anesthesia*, 2nd edition, New York, Churchill-Livingston, 1989.

35.Greiss FC.

Effet of labour on uterine blood flow: observations on gravid ewes. Am. J. Obstet. Gynecol., 93, 917-923, 1965.

36.Houenou Y., Abou P., Diarra Y., Do Rego A., Noua F., Folqueta., Zerbo CF. Welfens E.; Kouame J.

Analyse de la pathologie néonatale et perspective pour la maternité sans risque au CHU de coccody.

Livre d'abstracts APANF, 2^{ème} congrès annuel, Bamako 4-6 décembre 1997

37.Huch A., Huch R, Schneider H. Et Coll.

Continuous transcutaneous monitoring of fetal oxygen tension during labour. Brit. J. Obstet. Gyneac.; 84, suppl. 1, 1-39, 1977.

38.Humphrey MD., Chang A., Wood E C. Et Coll.

A decrease in fetal ph during the second stage of labour when conducted in the dorsal position. J. Gyneac. Br. Commonw.; 81, 600-602, 1974.

39.Jacques P., Isadelle C., Jean B.

Le système nerveux: les stades initiaux du développement.
Embryologie humaine : 2^{ème} édition 1981 :203-205.

40.Jacquetin B., Lemery D., Danan M.

Un liquide teinté en début de travail, conduite à tenir.
In : Lansac Pratique de l'accouchement, 2^{ème} édition, Paris 1992 : 179-184.

41.Kadio A R.

La souffrance fœtale aigue au cours du travail :
Profil à risque et pronostic néonatal au service de Gynécologie et d'obstétrique du CHU de treichville.
Thèse de médecine treichville, 2002 ; 96p

42.Keita M.

La réanimation du nouveau-né en salle de travail. Moyens et méthodes dans 3 centres de niveaux différents à Bamako.
Thèse de médecine, Bamako, 1999.- 148p 32

43.Kerr MG.

The mechanical effects of the gravid uterus in late pregnancy. J. Obstet. Gyneac. Br. Commonw.; 72, 513, 1965.

44.Kodio. S.

Urgences gynéco-obstétricales dans le service de gyneco-obstétrique de l'hôpital du Point G.
Thèse de médecine Bamako, 2005.

45.Koné M.

Morbidité et mortalité dans le service de pédiatrie de HGT.

Thèse de médecine, Bamako; 1989.- 110p 17

46.Kouassi B.

Pronostic materno-fœtal des indications de césariennes ayant accouché par voie basse.

Mem. CES Gynécol Obstet : Abidjan : 1999 ; 425.

47.Kumar R A.

Community-based study on birth asphyxia risk factor. IJPSM.

1995, 26:53-59

48.Laugier J.

Soins aux nouveaux-nés avant et après la naissance.

Paris MANSON 2002 XIX 735P.

49.Lees MH., Hill JD., Ochsner AJ. Et Coll.

Maternal, placental and myometrial blood flow of the rhesus monkey during uterine contraction. Am. J. Obstet. Gynecol.; 110, 68-81, 1971.

50.LDM. Shu'wa Feyou.

Mortalité et morbidité des nouveaux-nés de petit poids de naissance à terme dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse de médecine, Bamako, 2005.

51.Lepercq J., Lejeune V., Tournaire M.

Souffrance fœtale aigue

In : Obstétrique Paris ELLIPES/AUPELF/UREF/ 1995 : 642-654.

52.Lewin D.

Influence des conditions socio-economiques sur les resultants obstétricaux.

In : Vkaer R. Trait é d'obstétrique. Paris : Masson, 1985.2 : 253-256.

53.Likikouet R.

Indication, de la césarienne dans la présentation du siège .

Thèse de médecine, Abidjan, 1982 ; 394

54.Longo LD., Power GG.

Placental oxygen transfer: a system approach. In: Reviews in perinatal medicine. SCARPELLI (E.m.), COSMI (E. V.) edit. 1-351976.

55.Low J.

Intrapartum fetal asphyxia: definition, diagnosis, and classification. Am. J. Obstet. Gynecol 1997; 176: 957-9.

56.Lumley J., Mckinnon L., Wood C.

Lack of agreement on normal values for fetal scalp blood.

J. Obstet. Gynaec. Br. Commonw.; 78,13-21, 1971.

57.Mc CrannDJ., Schifrin BS.

Heart rate patterns of the hydrocephalie fetus. Am. J. Obstet. Gynecol.; 117, 69-74, 1973.

58.Maillet M.

histology, embryologie humaine T1/ Michel Maillet Claud, Bouton et coll. Paris edit.médical et universitaire. 1977, 335p. 24cm.

59.Mallé A.

Place de la souffrance cérébrale du nouveau-né à terme dans le service de réanimation pédiatrique de HGT de Bamako.

Thèse de médecine, Bamako ; 1999.- 59p,50

60.Mann C I., Carmichael A, DughinS.

The effect of head compression on FHR brain metabolism and function. Obstet. Gynecol.; 39, 721-726, 1972.

61.Marpeaux L. Calmar N.

Le terme idéal pour accoucher

Rev Fr Gynecol Obstet 1997 : 218-229.

62.Mayand H F.

Mortalité et morbidité néonatales au CHU de Brazzaville.

Médecine Afrique noire : 1983, 36(7)483-487.

63.Mayo L N.

Mortalité et morbidité néonatales dans le service de réanimation pédiatrique de HGT, à propos de 1805 cas.

Thèse de médecine, Bamako, 2004 ; 109p ; 110

64.Merger R., Levy J., Mechior J.

Précis d'obstétrique

Masson, édition Paris 6^{ème} édition, 1995.

65.Mises à jour en gynécologie et obstétrique/CNGOF.

Paris Vigot.

66.Mocsary P., Gaal J., Komaromy B. et Coll.

Relation between fetal intracranial pressure and fetal heart rate during labor.

Am. J. Obstet. Gynecol.; 106,407-711, 1970.

67.Moya F., James LS., Burnard ED., Hanksec.

Cardiac massage in the newborn infant through the intact chest. Am. J. Obstet Gynecol 1962; 84: 798.

68.Myers RE.

two patters of perinatal brain damage and their conditions of occurrence Am. J. Obstet. Gynecol.; 112, 246-276,1972.

69.Nelson KB. and Leviton A.

How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia? Am. J. Dis Child 1991, 145: 1325-31.

70.Obladen M.

Soins intensifs pour le nouveau-né, Michael Ob Laden.
2^{ème} edit. Paris Springer. 1998, 405p 24cm.0

71.Odell GB.

Therapeutic misadventures in neonatal care In: Modern perinatal,Medecine, GLUCK? (L.), edit year book Medical publishers,Chicago, p323-322; 1974.

72.Ouraga K J.

Bilan des activités du bloc opératoire du service de gynécologie et d'obstétrique du CHU de Treichville.

These de médecine : Abidjan : 2000 ; 2418 : 48

73.Parer J., King T.

fetal heart rate monitoring: is it salvageable?
Am. J Obstet gynecol 2000, 1882-2.

74.Paucham SR., Low JA., Vorthington D. et Coll.

Acid-base, lactate and pyruvate characteristics of the normalobstétric patient and fetus during the intrapartum period. Am. J. Obstet. Gynecol.120, 862-867, 1974.

75.Perl Man JM.

Intrapartum hypoxic-ischemic cerebral injury and subsequent cerebral palsy: Medicolegal issues. Pediatrics 1997; 99: 851-9.

76.Philips Gwl., Ziedeman D.

Relation of infant heart to sternum: its significance in cardiopulmonary resuscitation. Lancet 1986; 1: 1024-5.

77.Pontonnier G., Grandjean H., Derache P. et Coll.

Interet de la mesure du pH sanguin dans la surveillance fœtale pendant l'accouchement. J. Gyn. Obst. Biol. Repr. 7, 1065-1097, 1978.

78.Poseiro J., Menddez-Baver C., Pose S.U. Et Coll.

Effect of uterine contractions on maternal blood flow through the placenta. In: perinatal factor Affecting Human Development . Pan American Health organization, 161-171, 1969.

79.Puech F., Grandjean H., Delecour M. et Coll.

Paramètres physiques et biochimiques au cours de l'accouchement normal. Etudes fœtales et maternelles. J Gyn. Obst. Biol. Repr. ; 3, 627-646, 1974.

80.Ramsey EM., Martin LB., Donner MW.

Fetal and maternal placental circulations. Am. J Obstet. Gynecol. 98, 419-423, 1967.

81.Rapport D'activités 1999 (service de pédiatrie CHU Gabriel Touré).

Morbidité et mortalité à la pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako : rapport d'activité de l'année 1999.

82.Rapport Sur La Santé Dans Le Monde 1995.

Genève, Organisation mondiale de la santé, 1997, p.21.

83.Renodin, Khalifa IO.

Mortalité et morbidité hospitalière à Nouakchott, 2^{ème} congrès APANF, décembre 1997 :7.

84.Rudolph AM., Heymann MA.

Cardiac output in the fetal lamb: the effects of spontaneous and induced changes of heart rate on right and left ventricular output. Am. J. Obstet. Gynecol.; 124,183-1921976.

85.Saling E.

Effect of oxygen inhalation by the mother on the blood gases and acid-base equilibrium of the fetus. Geburtsh. Frauenheilh.; 23, 528-538, 1963.

86.Sanou I., Traoré A., Kam. K.L., Koueta F., Dao L., Zeba B., Sawadogo SA.

Morbidité et mortalité dans l'unité de néonatalogie du centre hospitalier national Yalgado de Ouagadougou. 2^{ème} congrès APANF, décembre 1997.

87.Schinebourne EA., Vapaavuori BK., Williams RL. et Coll.

Development of baroreflex activity in unesthetized fetal and neonatal lambs. Circ. Res., 31,710-718,1972.

88.Shah PM.

Birth asphyxia: a crucial issue in the prevention of developmental disabilities. Midwifery, 1990, 6:99-107.

89.Sia A M., Mowafi

shoulder presentation (transversal or oblic lie)
Obstetrc simplified, 1999.

90.Stamm O., Latscha U., Janecek P. et Coll.

Development of a special electrode for continuous sub-cutaneous ph measurement in the infant scalp. Am. J. Obstet. Gynecol. ;124, 193,1976.

91.Sureau C.

L'influence du travail sur le fœtus, symposium sur la surveillance fœtale, Paris, 1976, Kontron international Medical Division, Zurich.29-49, 1976.

92.Sy O.

Mortalité et morbidité dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré
Thèse de médecine Bamako, 2003.- 50p; 27

93.Tall A.

Etude de la mortalité et de la morbidité infantile dans l'unité de réanimation pédiatrique de l'HGT à propos de 374 cas

Thèse de médecine, Bamako; 1999.- 60p, 17

94.Thorn Berg E., Thiringer K., Odeback and Missiom I.

Birth asphyxia: incidence, clinical course and outcome in a Swedish population.

Acta pediatri 1995; 84:927-32.

95.Thoulon JM.

Obstétrique /JM. Thoulon, F. Puech et G. Boog.

Paris springer, 1998, 450p 24cm.

96.Todres I., Roger M.

Methods of external cardiac massage in the newborn infant.J Pediatr, 1975;

86:781-2.

97.Toukara K.

Evaluation à moyen terme de la souffrance cérébrale chez les nouveaux-nés à terme âgé de 29-33 mois.Thèse de médecine Bamako 2005 105 p 197.

98.Traité D'obstétrique. I, II.

La grossesse pathologique et accouchement dystocique sous la direction de

Roger Vokaer Et Coll.

Paris Masson, 1985.

99.Traore AB.

Souffrance foetale aigue à la maternité René Cissé de hamdalaye.

Aspect épidémiologique, étiologique,cliniques évolutif à cours terme.

Thèse de médecine, Bamako ; 2001.- 126p 129

100.Victory R., Derrick E., Low J.

Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis.Obstet Gynecol 1999; 93:285-91.

101-Wayenberg Jl., Vermeylen D., Damis E.

Définition de l'asphyxie à la naissance et incidence des complications neurologiques et systémiques chez le nouveau-né à terme. Arch. pediatr 1998 ; 5 : 1065-71.

102-XVIIIème journée de techniques avancées en gynécologie, obstétrique PMA, périnatalogie et pédiatrie.

Paris ESKA, 2003,736p.

103. Youbi S.

Les détresses respiratoires du nouveau-né et du nourrisson de 0-6 jours dans le service de réanimation pédiatrique de l'HGT.

Thèse de médecine, Bamako, 2003.-90p ; 33

Fiche signalétique

Nom : Diarra

Prénom(s) : Keka Lounlo

Titre de la thèse : La souffrance fœtale aigue dans le service de Gynécologie et d'obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré de Bamako.

Année : 2008-2009

Ville de soutenance : Bamako

Nationalité : Malienne

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie.

Résumé :

Il s'agit d'une étude prospective transversale descriptive qui s'est déroulée dans le service de Gynécologie et d'obstétrique du CHU Gabriel Touré sur une durée de 12 mois (du 1^{er} janvier au 31 décembre 2005). La fréquence de la souffrance fœtale aigue a été de 10,1% ; la plupart des mères de nos nouveau-nés étaient des analphabètes (65%), il s'agissait le plus souvent de parturientes mal suivies (44,1%) ou pas du tout suivies (23,8%). Plusieurs étiologies étaient retrouvées. La césarienne était la voie d'accouchement la plus pratiquée avec (76,1%). 15% des nouveau-nés ont présentés des séquelles neurologiques dont la prise en charge a été faite en pédiatrie.

Mots clés : SFA, séquelle neurologique souffrance cérébrale.

Fiche D'enquête :Souffrance fœtale aigue.

Paramètres socio-Demographiques et antécédents

Fiche N° : /__ / __ / __ /

Date d'entrée : / __ / __ / __ /

Mère

{Q1} Nom et Prénom: / _____ /

{Q2} Age : / _____ / (année)

{Q3} Profession : / _____ / (1=Ménagère, 2=Fonctionnaire, 3=Elève/Étudiant, 4=commerçant ,5=Autres, 6=aide ménagère).

{Q3a} Ethnie : / _____ /

(1=bambara, 2=peulh, 3=malinké, 4=Sarakolé, 5=senoufo, 6=miniaka, 7=bobo, 8=sonrhaï, 9=bozo, 10=dogon, 11=autres.)

{Q4} taille: / _____ / (en cm).

{Q5} Niveau d'instruction: / _____ / (1=Primaire, 2=Secondaire ,3=Supérieur ,4=Analphabète ,5=Coranique ,6=Autres).

{Q6} Statut matrimonial: / _____ / (1 =Mariée ,2=Célibataire ,3=Divorcée ,4=veuve ,5=Autres).

{Q7} Mode d'admission: / _____ / (1=Evacuation ,2=Référence ,3=Venue d'elle-même).

{Q7a} Si évacuation / référence : Motif / _____ /

{Q7b} Lieu d'évacuation /référence: / _____ / (1=CSCOM ,2=CSRéf, 3=Autres

{Q7c} distance parcourue (en km) : _____

{Q8} Traitement reçu avant évacuation / référence: / _____ / (1=oui ; non)

{Q8a} si oui préciser le type de médicament / _____ /

(1=buscopan, 2=spas fon, 3=syntocinon, 4=diazépam, 5=autres, 6=antihypertenseur).

{Q8b} : la dose du médicament/ _____ /

{Q9} Antécédent médicaux: / _____ / (1=HTA ,2= Cardiopathie, 3=Diabète ,4=Asthme ,5=Drépanocytose ,6=Insuffisance respiratoire ,7=VIH, 8=Autres, 9=pas d'antécédent).

Antécédents obstétricaux.

{Q10} Gestité: / _____ /

{Q11} Parité : / _____ /

{Q12} Nombre d'enfant vivant: / ___ /.

{Q13} Nombre de décès : / ___ /

{Q14} Intervalle intergénésique: / ___ / (en mois)

{Q15} Incompatibilité foeto-maternel: / ___ /

1=oui, 2=non.

{Q16} Antécédent de décès néonatal : / ___ / (1=oui, 2=non).

{Q16a} si oui, préciser le nombre : / ___ /

{Q16b} l'âge de la grossesse en (S.A) : / ___ /

{Q17} Antécédent de mort antépartum / ___ / (1=oui, 2=non).

{Q17a} si oui préciser le nombre : / ___ /

{Q17b} L'âge de la grossesse en (SA) : / ___ /

{Q18} Antécédent de mort intra partum: / ___ / (1=oui, 2=non).

{Q18a} si oui préciser le nombre : / ___ /

{Q18b} l'âge de la grossesse : / ___ /

{Q19} Antécédents Chirurgicaux: / ___ / (1=Césarienne ,2=Myomectomie, 3=Plastie tubaire, 4=salpingectomie, 5=Cerclage, 6=Pas d'antécédent Chirurgical, 7=autres).

Suivi de la grossesse

{Q20} CPN faite: / ___ / (1=oui, 2= non).

{Q20a} si oui, nombre: / ___ /

{Q20b} Préciser l'auteur : / ___ / (1=Spécialiste, 2=Généraliste, 3=Sage femme, 4=Matrone, 5=Infirmière obstétricienne, 6=Autres).

{Q20c} Préciser le lieu: / ___ / (1=HGT, 2=CSR, 3=CSCOM, 4=ASACO, 5=Clinique, 6=HNPG, 7=PMI, 8=Autres).

{Q20d} Pathologie notée au cours des CPN: / _____ / (1=HTA, 2=Cardiopathie, 3=Diabète, 4=Asthme, 5=Anémie, 6=Drépanocytaire, 7=Pré éclampsie, 8=VIH, 9=Grossesse Multiple, 10=Pas de pathologie 11=autres).

{Q20e} Groupe : / ___ /

Rhésus : / ___ /

{Q21} prophylaxie anti palustre et anti anémique / ___ / (1=oui, 2=non)

{Q22} Echographie pendant la grossesse / ___ / (1=oui, 2=non)

{Q22a} si oui préciser : / ___ / (1=normal 2=pathologique)

{Q22b} : si pathologique préciser l'anomalie / _____/

1=hydramnios, 2=anamnios, 3=anencéphale, 4=autres.

LES ELEMENTS DE L'EXAMEN DANS LA SALLE D'ACCOUCHEMENT.

{Q23} Terme de la grossesse (en SA):/ ___/

{Q24} Tension artérielle (en mmhg):/ ___/

{Q25} Hauteur utérine (en cm) / ___/

{Q26} Température:/ ___/

{Q27} Bruits du cœur fœtal au stéthoscope de Pinard (/mN) : J1 /___/, J2 /___/ (1=Inférieur à 100, 2=entre 100 et 120, 3=entre 120 et 160, 4=entre 160 et 180, 5=supérieur à180, 6=Absent).

{Q28} Dilatation du col:/ ___/ (1=Complète, 2=Incomplète).

{Q29} Rupture des membranes : J1 /___/ J2 /___/ (1=Intacte, 2=Prématurée ; 3=Précoce, 4=Tempestive).

{Q29a} Si rupture prématurée, préciser l'intervalle de temps celle-ci et l'accouchement (en heure) / ___/

{Q29b} mode de rupture/___/ (1=spontanée, 2=artificielle)

{Q30} couleur du liquide amniotique) /___/ (1= clair, 2=teinté meconial fluide, 3=teinté meconial pure de pois, 4=hématique, 5= zantochromique)

{Q31} Type de Bassin : /___/ (1= normal, 2=limite, 3=asymétrique, 4= BGR, 5=autres)

{Q32} Nature de la présentation : J1 /___/, J2/___/ (1=céphalique, 2=siège, 3=transversale/oblique, 4=face, 5=front).

{Q32a} Orientation de la présentation céphalique: J1/___/, J2/___/ (1= OIGA, 2=OIDA, 3=OIGP, 4=OIDP),

{Q32b} Orientation de la présentation siège : J1/___/, J2/___/ (1=SIGA, 2=SIDA, 3=SIGP, 4= SIDP).

{Q32c} Mode la présentation de siège: J1/___/, J2/___/ (1=complet, 2=décompleté)

{Q32d} Variété de la présentation de la face J1/___/, J2/___/ (1=antérieure, 2=postérieure)

RYTHME CARDIAQUE FŒTAL AU SONICAID

{Q33} Période de l'enregistrement:/ _____/(1= phase de latence, 2=phase active, 3=phase d'expulsion)

{Q34} fréquence de base (en bpm) : J1 / ___/, J2 / ___/ (1=inférieur à 100, 2=entre 100 et 120, 3=entre 120 et 160, 4=entre 160 et 180, 5= supérieur à 180)

{Q34a} Préciser l'amplitude des oscillations en (bpm) : J1 / ___/, J2 / ___/

1=supérieure à 25, 2=entre 10 et 25, 3=entre 5 et 10 4=entre 3 et 4, 5=inférieure à 2.

{Q34b} préciser la périodicité des oscillations : J1 / ___/, J2 / ___/

1=entre 1 et 3, 2=entre 3 et 6.

{Q35} Présence d'accélération J1/ ___/, J2/ ___/ (1=où, 2=non)

{Q3a} Si oui préciser le type : J1 / ___/, J2 / ___/ (1=sporadique, 2=périodique, 3=initiale, 4=compensatrice)

{Q35b} Préciser l'amplitude des oscillations : J1 / ___/, J2 / ___/

1=entre 15 et 30, 2=entre 30 et 45, 3=entre 45 et 60, 4=entre 60 et 70.

{Q36} Présence de ralentissement J1/ ___/, J2/ ___/ (1= oui, 2=non)

{Q36a} Si oui préciser le type : J1 / ___/, J2 / ___/ (1=précoce, 2=tardif, 3=variable 4=peu oscillant, 5=sinusoidal)

{Q36b} préciser l'amplitude des oscillations : J1 / ___/, J2 / ___/

1=entre 15 et 30, 2=entre 30 et 45, 3=entre 45 et 60, 4=entre 60 et 70.

{Q37} Préciser la régularité des CU: / _____ / (1=régulière, 2=irrégulière)

{Q38} Préciser la fréquence des contractions/10mn / _____ / (1=entre 1 et 2, 2=entre 3 et 5, 3=supérieure à 5)

{Q38a} préciser la durée des contractions : / ___/

1=entre 20 et 40, 2=entre 40 et 60, 3=entre 60 et 80 4=entre 80 et 100, 5=entre 100 et 120.

{Q39} Préciser la durée de l'enregistrement en mn / _____ /

{Q40} Préciser le type de tracer J1/ ___/, J2/ ___/ (1=normal, 2=suspect, 3=pathologique)

{Q41} Décision prise : _____

{Q42} Traitement au cours de l'enregistrement/ _____ / (1=Ocytocine, 2=Spasfon, 3=Buscopan, 4=Antihypertenseur, 5= Diazépam, 6=Oxygénation, 7= Autres, 8=pas de traitement).

{Q42a} Préciser la dose: / _____ /

{Q43} Mode d'accouchement : J1 / ___/, J2 / ___/ (1= voie naturelle, 2= césarienne, 3=ventouse, 4=forceps).

{Q44} Durée d'expulsion en mn J1/ ___/, J2/ ___/

{Q45}Durée totale du travail (en heure) / _____

ETAT DE NOUVEAU NE A LA NAISSANCE

{Q46} Nombre du nouveau né / _____ /

{Q46a} Sexe du nouveau-né :J1 / ___/, J2 / ___/

1=masculin, 2=féminin.

{Q46b} Taille du nouveau-né en (cm) : J1 / ___/, J2 / ___/

{Q47} Apgar à la première mn: J1/ ___/, J2/ ___/

{Q48} Apgar à la 5^{ème} mn : J1/ ___/, J2/ ___/

{Q49} Apgar à la 10^{ème} mn : J1/ ___/, J2/ ___/

{Q50} Poids du nouveau-né à la naissance : J1/ ___/, J2/ ___/

{Q51} Bosse sérosanguine : J1/ ___/, J2 / ___/ (1=oui, 2=non)

{Q52} Lésions traumatiques: J1/ ___/, J2 / ___/ (1=oui, 2=non)

{Q52a} si oui préciser le type/ _____ /

{Q53} Malformations : J1/ ___/, J2 / ___/ (1=oui, 2=non)

{Q53a} Si oui préciser:/ _____ /

ETAT DES ANNEXES.

{Q54} Poids du placenta (en gramme) : J1 / ___/, J2 / ___/

{Q54a} Anomalies du placenta:/ _____ / (1=oui ,2=non)

{Q54b} si oui préciser / ___/ (1=PP, 2=HRP, 3=calcification, 4=Autres).

{Q55} Insertion du cordon : J1 / ___/, J2 / ___/

1=latérale, 2=central, 3=raquette, 4=autres.

{Q55a} Longueur du cordon (en cm) : J1 / ___/, J2/ ___/

{Q55b} Anomalies du cordon:/ _____ / (1=oui, 2=non)

{Q55c} si oui préciser:/ ___ / (1=procidence, 2=bretelle, 3=nœud, 4=procubitus
5=breveté 6=autres, 7=circulaire).

CAUSES PROBABLES EN SALLE D'ACCOUCHEMENT.

{Q56} causes:/ _____/(1= maternelles, 2=fœtales, 3=annexielles, 4=iatrogènes)

{Q56a} Cause maternelles : / ___/ (1=pré éclampsie, 2=Anémie, 3=Anémie ; 4=Diabète,

5=Insuffisance respiratoire, 6=Hypertonie utérine, 7=Hypercinésie, 8= Hyperthermie,

9=travail prolongé, 10=Autres, 11 =HTA, 12=éclampsie, 13=BGR).

{Q56b} Causes fœtales: / ___ / (1=prématurité, 2=SFC, 3=post maturité, 4=Incompatibilité materno-fœtale, 5=Autres, 6=Hypotrophie, 7=présentation dystocique).

{Q56c} Causes annexielles: / ___ / (1=Procidence du cordon, 2=Circulaire du cordon, 3=Bretelle, 4=nœud du cordon, 5=Breveté du cordon, 6=PP, 7=HRP, 8=calcification, 9=Autres).

{Q56d} Causes iatrogènes: / ___ / (1=Manœuvres obstétricales, 2=Ocytocine, 3=Produits anesthésiques, 4=Antispasmodiques, 5=Autres).

TRAITEMENT :

{Q57} Traitement reçu en salle d'accouchement: / ___ / (1=Aspiration, 2=Ventilation à l'embus, 3=Massage cardiaque externe, 4=Absence de traitement).

{Q58} Médicament utilisés: / ___ / (1=ooui, 2=non)

{Q58a} si oui préciser / _____ /

{Q58b} préciser la dose / _____ /

{Q59} Temps de réanimation en salle d'accouchement (en mn): / ___ /

{Q60} Nouveau-né référé en pédiatrie / ___ / (1=Oui, 2=Non)

{Q60a} Si oui préciser le délai de référence / ___ /

(1=j0, 2=j1, 3=après)

{Q60b} Si non / ___ / (1=Refus des parents, 2=Référence pas nécessaire après 15mn, 3=Non décidé par l'agent de santé).

{Q60c} Moyens de référence / ___ / (1=pied, 2=Autres)

{Q61} Diagnostic d'entrée en pédiatrie / ___ / (1=Nouveau-né sain, 2=SFA, 3=SFA+ autres pathologie, 4=Autres pathologies, 5=Autres à préciser).

{Q62} Conclusion de l'examen neurologique en pédiatrie / _____ / (1=Normal, 2=SCF).

{Q62a} si SCF: / ___ / (1=mineure 2= modérée, 3=majeure)

{Q62b} pathologies associées à la SCF: / ___ / (1=ooui, 2=non)

{Q62c} si oui préciser: / ___ / (1=anémie, 2=INN, 3=autres)

{Q62d} Examens complémentaires / _____ /

{Q63} diagnostic retenu / _____ /

{Q64} devenir du nouveau-né / ___ / (1=sortie sans séquelles 2=sortie avec séquelles 3=décédé 4=sortie contre avis médical)

{Q64a} si séquelles préciser le type / _____ /

{Q65} Durée d'hospitalisation en jour : / _____ /

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

JE LE JURE !!!