ABREVIATIONS

ALAT	: Alanine amino-transférase
ADH	: Hormone antidiurétique
ANF	: Facteur atrio-natruirétique
APN	: Asphyxie périnatale
ASAT	: Aspartate amino-transférase
ATB	: Antibiotique
ATP	: Adénosine triphosphate
B2MG	: Béta-2 microglobuline
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CPAP	: Continuous positive airway pressure
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DN	**:** Détresse neurologique
DP	: Dialyse péritonéale
DS	: Déviation standards
EER	: Epuration extra-rénale
EHI	: Encéphalopathie hypoxo-ischémique
EMC	: Etat de mal convulsif
EN	: Encéphalopathie néonatale
ERCF	: Enregistrement du rythme cardiaque fœtal
ETF	: Echographie transfontanellaire
HD	: Hémodialyse
HF	: Hémofiltration
HTA	: Hypertension artérielle
HTAG	: Hypertension artérielle gravidique
IC	: Inhibiteur calcique
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion.
IL	: Interleukine

INN	: Infection néonatale
IR	: Insuffisance rénale
IV	: intraveineux
LA	: Liquide amniotique
LMPV	: Leucomalacie périventriculaire
NAG	: N-acétyl-béta-D-glucosaminidase
NGAL	: gélatinase de neutrophile associée à la lipocaline
NO	: Oxyde nitrique
PEC	: Prise en charge
SA	: Semaines d'aménorrhée
SNC	: système nerveux central
SNN	: Souffrance néonatale
SRA	: Système rénine angiotensine
TNA	: Nephropathie tubulaire aigue
TDM	: Tomodensitométrie
TNFα	: Tumor necrosis factor α
UF	: Ultrafiltration

PLAN

INTRODUCTION *1*
BUT DU TRAVAIL *3*
MATERIELS ET METHODES *5*
RESULTATS DESCRIPTIFS *8*
I. Caractéristiques sociodémographiques des mères 9
1. Zone d'habitat 9
2. Niveau socio-économique 9
3. Age des mères 10
II. Caractéristiques de la grossesse et de l'accouchement 10
1. Suivi de la grossesse 10
2. Morbidité maternelle 11
3. Gémellité 11
4. Terme 12
5. Voie d'accouchement 12
6. Aspects du liquide amniotique 13
7. Anomalies du rythme cardiaque fœtal (RCF) 13
III. Caractéristiques des nouveau-nés 13
1. Origine inborn/outborn de la naissance 13
2. Age des nouveau-nés 14
3. Sexe 14
4. Poids à la naissance 14
5. Apgar à la naissance 15
6. Classification de l'encéphalopathie hypoxo ischémique 15
7. Convulsions 16
8. Réflexes archaïques 16
9. Atteintes systémiques extra neurologiques de l'asphyxie périnatale 17
9.1 Atteinte rénale 17
9.2Atteinte pulmonaire 17
9.3 Atteinte hépatique 17
9.4 Collapsus 17
10. Pathologies associées 18
IV. Données des examens complémentaires 19
1. Biologie 19
2. Imagerie 21
V. Modalités thérapeutiques 23
1. Réanimation à la salle d'accouchement 23
2. La prise en charge des convulsions 23

3. Restriction hydrique 24
4. Alimentation....24
5. La correction de l'acidose métabolique....24
6. Traitements symptomatiques....24
VI. Evolution des nouveau-nés 26
1. Répartition des cas selon la durée d'hospitalisation....26
2. Evaluation au 7e jour 27
3. Répartition des cas selon les complications pendant l'hospitalisation....28
4. Répartition des nouveau-nés selon la mortalité 28
VII. Caractéristiques des nouveau-nés avec atteinte rénale....29
1. Sexe....29
2. Origine des naissances 29
3. Voie d'accouchement 29
4.Apgar....30
5. Grade de la détresse neurologique 31
6. Les gestes de réanimation 31
7. Convulsions....32
8. Diurèse....32
9. Les atteintes systémiques associées à l'atteinte rénale....32
10. Données des examens complémentaires 33
11. Evolution des nouveau-nés avec atteinte rénale....34
RESULTATS ANALYTIQUES. 36

I. Corrélations entre la toxémie gravidique et l'atteinte rénale....38
II. Corrélations entre l'insuffisance rénale et le sexe du nouveau-né....38
III. Corrélations entre l'atteinte rénale et l'origine inborn/outborn du nouveau-né.39
IV. Corrélations entre l'atteinte rénale et la voie d'accouchement....39
V. Corrélations entre l'atteinte rénale et le terme 40
VI. Corrélations entre l'insuffisance rénale et l'Apgar....40
VII. Corrélations entre l'atteinte rénale et le degré de l'EHI 41
VIII. Corrélations entre l'atteinte rénale et les convulsions....41
IX. Corrélations entre l'atteinte rénale et les atteintes systémiques 42
1. L'atteinte pulmonaire....42
2. L'atteinte hépatique....42
X. Influence des gestes de réanimations sur l'atteinte rénale....43
1. Oxygénothérapie 43
2. Intubation 44
DISCUSSION.....45

I. Définitions 46
1. Incidence et prévalence 46
2. Asphyxie périnatale 46
3. Détresse neurologique 47
4. Encéphalopathie néonatale 47
5. Encéphalopathie hypoxo-ischémique 47
6. Atteinte rénale 48
II. Développement des fonctions rénales 49
1. Embryogénèse 49
2. Développement fonctionnel 50
3. La fonction rénale pendant la période d'adaptation à la vie extra-utérine 51
III. Physiopathologie de l'asphyxie périnatale et de l'atteinte rénale 52
IV. Fréquence et épidémiologie 55
V. Facteurs de risque 57
VI. Diagnostic positif 59
1. Diagnostic clinique 59
2. Diagnostic biologique 62
3. Diagnostic radiologique 67
VII. Le diagnostic différentiel 68
VIII. Défaillances viscérales associées 69
IX. Prise en charge thérapeutique 72
1. Réanimation du nouveau-né à la salle d'accouchement 72
2. Prise en charge de l'insuffisance rénale 73
X. Pronostic 85
XI. Perspectives d'avenir 86
CONCLUSION *87*
RESUMES *91*
ANNEXES *95*
BIBLIOGRAPHIE *100*

Rapport-Gratuit.com

INTRODUCTION

L'asphyxie périnatale compliquée d'encéphalopathie hypoxo-ischémique est une atteinte, ayant des conséquences lourdes dans la période néonatale. Cette affection touchant approximativement 2/1000 nouveau-nés à terme peut endommager presque tous les tissus et organes mais certains sont plus exposés; l'atteinte rénale reste la manifestation extra neurologique la plus fréquente. Si la majorité des atteintes viscérales récupèrent ad-integrum en cas de survie, les lésions rénales peuvent parfois laisser des séquelles. Les reins sont très sensibles à la privation en oxygène, l'insuffisance rénale peut se produire dans les 24 heures d'un épisode hypoxo-ischémique qui, si elle se prolonge peut aboutir à une nécrose corticale irréversible.

La reconnaissance précoce d'une insuffisance rénale chez les nouveau-nés avec encéphalopathie hypoxo-ischémique est cruciale, pour faciliter la gestion hydro électrolytique comme élément vital.

Le diagnostic de l'insuffisance rénale chez le nouveau-né est difficile, vu que beaucoup de paramètres cliniques et biologiques sont peu fiables dans cette période de vie.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

OBJECTIFS DU TRAVAIL

Le retentissement rénal de l'asphyxie périnatale reste un sujet peu étudié dans la littérature, peu d'études sont parues sur ce sujet dans les pays en voie de développement dont une seule étude au niveau maghrébin.

La prise en charge des cas d'asphyxie périnatale avec encéphalopathie hypoxo-ischémique doit prendre en considération les atteintes extra-neurologiques. Si la prise en charge respiratoire et hémodynamique fait toujours partie du traitement symptomatique, l'évaluation et la prise en charge d'une éventuelle insuffisance rénale aigue sont primordiales.

Les objectifs de ce travail sont :

- Définir la prévalence de l'atteinte rénale au cours de l'asphyxie périnatale ;
- Définir les facteurs de risque de l'atteinte rénale au cours de l'asphyxie périnatale.

MATERIELS ET METHODES

C'est une étude rétrospective descriptive d'une série consécutive d'atteinte rénale chez les nouveau-nés hospitalisés pour asphyxie périnatale dans le service de néonatologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 18 mois (du 1e janvier 2010 au 30 juin 2011).

Les nouveau-nés inclus dans l'étude doivent présenter au moins un des critères suivants :

- Avoir les signes de la souffrance fœtale aigue: cardiotocographiques (décélérations persistantes, bradycardie < 100/min, tachycardie > 160 /min), un liquide amniotique anormal (teinté, purée de pois, méconial) un score d'Apgar inférieur à 7 à la 5e min;
- Avoir reçu des manœuvres de réanimation à la naissance.

Sont exclus de l'étude, les nouveau-nés présentant au moins un des critères suivants :

- Absence de l'exploration de la fonction rénale à la 48e heure de vie;
- Avoir un syndrome polymalformatif révélé à la salle de naissance;
- Décès à la salle d'accouchement.

Dans notre étude, l'atteinte rénale est retenue si la créatinine sérique est strictement supérieure à 8 mg/l à la 48e heure de vie [1]. L'urée sanguine est pathologique s'elle est supérieure 0,2g/l [1], mais elle n'est pas retenue pour la définition de l'insuffisance rénale.

L'atteinte respiratoire est définie par une détresse respiratoire avec besoin du support de la ventilation pour au moins 4 heures après la naissance [2].

Quant à l'atteinte hépatique, elle est définie par une valeur des ASAT et/ou ALAT supérieure à 100 UI/L [2].

Nous avons procédé à l'aide d'une fiche d'exploitation au recueil des données concernant:

- Les caractéristiques des nouveau-nés notamment l'identité, l'âge, le sexe et l'origine inborn ou outborn de la naissance.

Les nouveau-nés qui sont nés au CHU Mohammed VI, ont été classés « INBORN » alors que ceux qui sont nés dans les maisons d'accouchements, les maternités des autres régions, les cliniques, à domicile ou admis via les urgences pédiatriques ont été classes « OUTBORN »;

- Les caractéristiques sociodémographiques;
- Les caractéristiques des mères notamment ; l'âge, l'origine et les antécédents;
- Le déroulement de la grossesse et de l'accouchement avec le suivi prénatal, les incidents, le terme de la grossesse, le mode d'accouchement…;
- L'état du nouveau-né, à la salle d'accouchement, ainsi que les atteintes systémiques associées;
- Les données des explorations complémentaires biologiques et radiologiques;
- Les traitements reçus;
- L'évolution.

(Voir la fiche d'exploitation en annexe)

La saisie et le traitement statistique des données ont été faits à l'aide du logiciel SPSS-PC version 10.0.5 au Laboratoire d'Épidémiologie, département de santé publique, médecine communautaire et d'Épidémiologie à la faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech. Le logiciel SPSS nous a permis d'effectuer:

- des analyses descriptives univariées des variables qualitatives et quantitatives: calcul des effectifs, des fréquences, des moyennes et des médianes ;
- des analyses analytiques bivariées : comparaison des variables qualitatives par le test de Khi-deux.

RESULTATS DESCRIPTIFS

I. Caractéristiques sociodémographiques des mères

1. Zone d'habitat :

On a observé d'après l'exploitation des dossiers, que 98 mères ; soit 49% étaient d'origine rurale, tandis que 102 soit 51% étaient d'origine urbaine. (**Figure 1**)

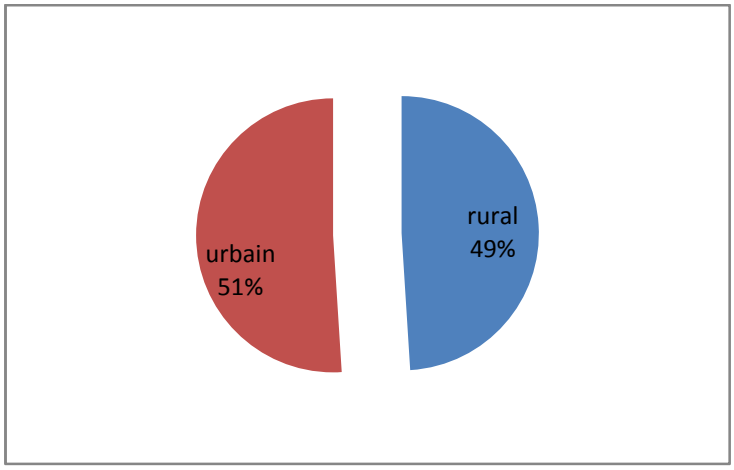

Figure 1: répartition des cas selon la zone d'habitat.

2. Niveau socio-économique :

Tableau I: répartition selon le niveau socio-économique.

Niveau socio économique	Nombre de cas	Pourcentage %
Bas	147	73,5
moyen	53	26,5
total	200	100

147 mères rapportaient un niveau socio-économique bas, contre 53 d'un niveau socio économique moyen. (**Tableau I**)

3. Age des mères :

Tableau II: répartition selon l'âge maternel.

Age maternel (ans)	Nombre de cas	Pourcentage %
≤ 20	35	17,5
Entre 21 et 35	132	66
>35	33	16,5
Total	200	100

L'âge des mères variait entre 16 et 44 ans, avec un maximum entre 21 et 35 ans dans 66 % des cas. (**Tableau II**)

II. Caractéristiques de la grossesse et de l'accouchement

1. Suivi de la grossesse :

73 grossesses ont été suivis soit 36,5%, contre 127 non ou mal suivis soit 63,5%. (**Figure 2**)

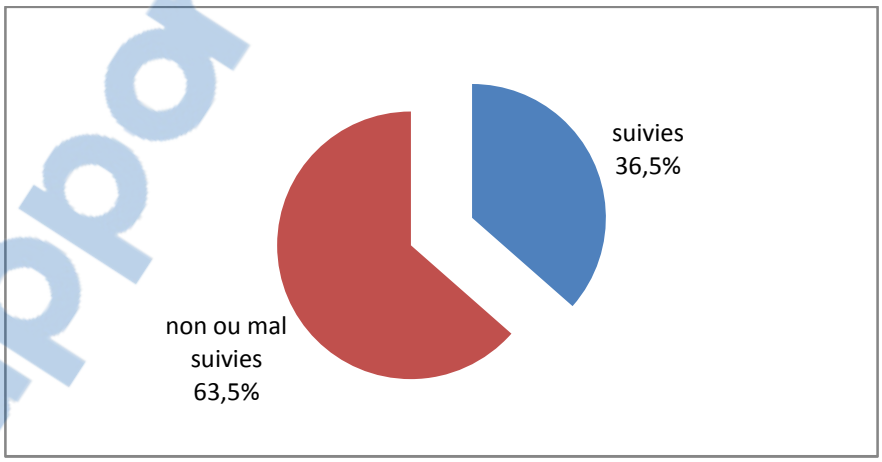

Figure 2: suivi prenatal.

Rapport-Gratuit.com

2. Morbidité maternelle :

L'analyse des antécédents des parturientes révélait les résultats suivants : (**Figure3**)

- 27 cas d'anémie maternelle soit 13,5%;
- 8 diabétiques soit 4%;
- Un cas d'insuffisance rénale maternelle suite à une éclampsie et aucun cas de néphropathie familiale;
- 2 cardiaques soit 1%;
- 23 cas de toxémie gravidique soit 11,5%;
- 90 cas d'infection génito-urinaire soit 45%.

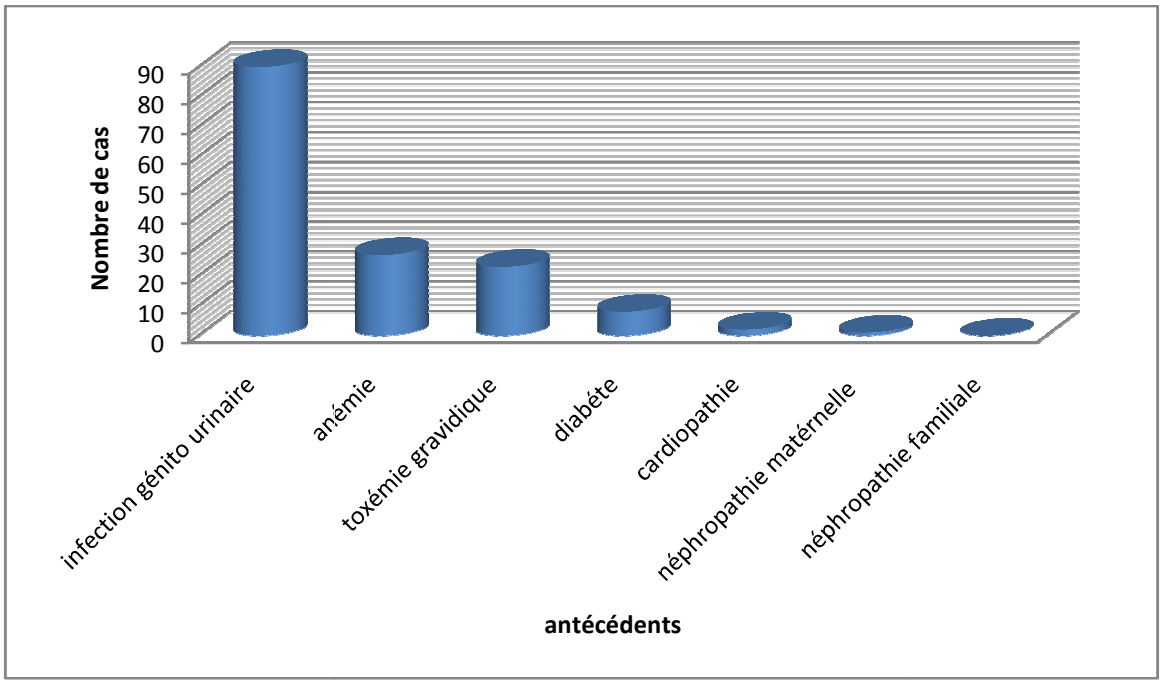

Figure 3: morbidité maternelle.

3. Gémellité :

10 cas de grossesse gémellaire, soit 5% des cas ont été enregistrés.

4. Terme :

Tableau III: répartition des cas selon le terme.

Terme en SA		Nombre de cas		Pourcentage %
prématurité	< 32	8	32	16
	32 – 35	10		
	35 – 37<	14		
A terme		167		83,5
Dépassement de terme		1		0,5
Total		200		100

167 grossesses ; soit 83,5 % ont été menées à terme, 32 cas de prématurité ; soit 16% et un seul cas de dépassement de terme. (**Tableau III**)

5. Voie d'accouchement :

Tableau IV: modalités d'accouchement.

Voie d'accouchement		Nombre de cas		Pourcentage %
Voie basse	instrumentale	31	134	67
	non instrumentale	103		
césarienne		66		33
Total		200		100

L'accouchement a eu lieu par voie basse pour 67% des cas, dont 23,1% d'accouchements instrumentalisés.

L'accouchement a été effectué par césarienne pour 33% des cas. (**Tableau IV**)

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

6. Aspects du liquide amniotique :

Tableau V: répartition des cas selon l'aspect du liquide amniotique.

Aspect du liquide amniotique	Nombre de cas	Pourcentage %
Claire	101	50,5
Teinté	71	35,5
Purulent	8	4
méconial	20	10
total	200	100

Le liquide amniotique était anormal dans 99 cas (49,5%). L'aspect teinté était retrouvé dans 35,5 %. (**Tableau V**)

7. Anomalies du rythme cardiaque fœtal (RCF) :

Le RCF montrait des anomalies à type de décélérations dans 47,1% des cas.

III. Caractéristiques des nouveau-nés

1. Origine inborn/outborn de la naissance :

160 nouveau-nés (80%), étaient d'origine Inborn tandis que 40 nouveau-nés (20%) étaient d'origine Outborn. (**Figure 4**).

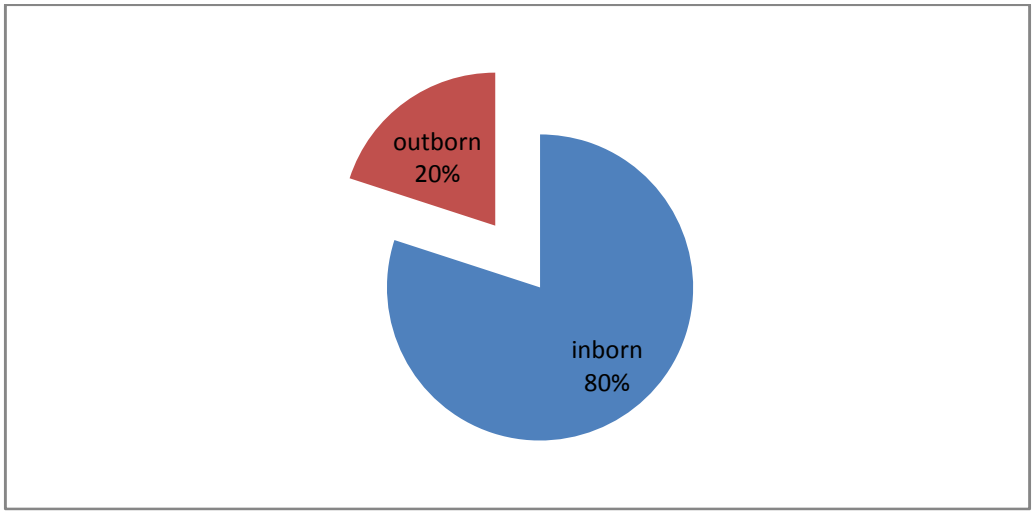

Figure 4: origine des naissances.

2. Age des nouveau-nés :

Tableau VI: l'âge des nouveau-nés en jours.

L'âge des nouveau-nés (J)	Nombre de cas	Fréquence %
1	176	88
2	15	7,5
3	7	3,5
4	1	0,5
5	1	0,5
Total	200	100

L'âge des nouveau-nés à l'admission, variait entre 1 et 5 jours avec un maximum de nouveau-nés âgés de 1 jour (88%). (**Tableau VI**)

3. Sexe :

Tableau VII: répartition des cas selon le sexe.

Sexe	Nombre de cas	Pourcentage %
Masculin	120	60
Féminin	80	40
Total	200	100

Le sexe masculin était plus fréquent que le sexe féminin. (**Tableau VII**)

Le sex-ratio était de 1,5.

4. Poids à la naissance :

Tableau VIII: les nouveau-nés répartis en fonction du poids de naissance.

Poids en Grammes		Nombre de cas		Pourcentage %
<2500	<1500	8	40	20
	1500 à 1499	32		
2500 à 3999		146		73
≥4000		14		7
Total		200		100

Le poids moyen des nouveau-nés était de 2945 g avec des extrêmes de 1200 g à 4850 g. 73 % avaient un poids normal et 20% étaient des hypotrophes. (**Tableau VIII**)

5. Apgar à la naissance :

Tableau IX: répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar à la 1e et à la 5e minute.

Score d'Apgar		Nombre de cas	Pourcentage %
Apgar à la 1e minute	≤3	74	38
	Entre 4 et 7	79	40,5
	Entre 8 et 10	42	21,5
Total		195	100
Apgar à la 5e minute	≤3	16	8,2
	Entre 4 et 7	83	42,6
	Entre 8 et 10	96	49,2
Total		195	100

5 nouveau-nés n'avaient pas une évaluation de ce score car leur accouchement a été fait à domicile.

76,5% des nouveau-nés avaient un score d'Apgar inférieur à 7 à la première minute, 74 d'entre eux (48,3%) avaient une dépression néonatale sévère (Apgar ≤3). (**Tableau IX**)

L'Apgar était inférieur à 7 après 5 minutes chez 99 nouveau-nés (49,5%).

6. Classification de l'encéphalopathie hypoxo ischémique :

Tableau X: classification de l'encéphalopathie hypoxo-ischémique selon Sarnat et Sarnat.

Grade de l'EHI	Nombre de cas	Pourcentage %
I	86	43
II	65	32,5
III	49	24,5
Total	200	100

La majorité des nouveau-nés en asphyxie périnatale avaient une encéphalopathie hypoxo ischémique grade I, selon la classification de Sarnat et Sarnat. (**Tableau X**)

7. Convulsions

Les convulsions étaient présentes dans 86 des cas (43%), avec évolution vers un état de mal convulsif (EMC) dans 19 cas ; soit 22%. Le coma a été constaté dans 26 cas (13%). (**Figure 5**)

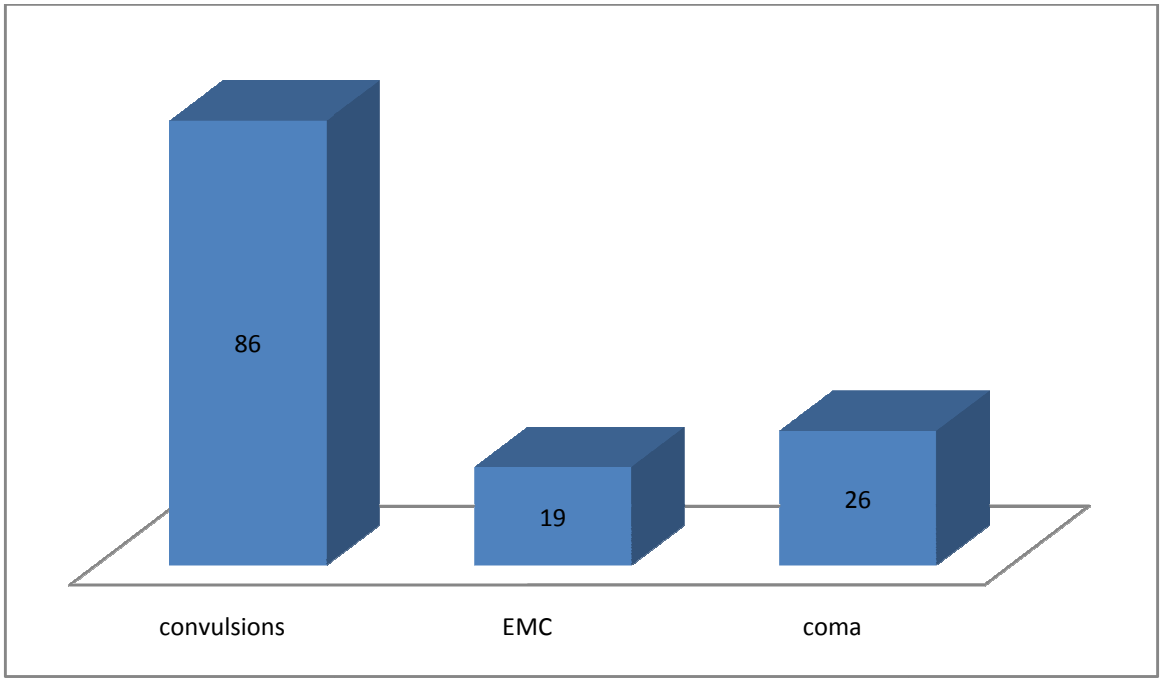

Figure 5: répartition des nouveau-nés selon la survenue des convulsions et du coma.

8. Réflexes archaïques :

Tableau XI: répartition des cas selon les réflexes archaïques.

Reflexes du tronc		Nombre de cas	Pourcentage %
Réflexes archaïques	Conservés	55	27,5
	Faibles	86	43
	Abolis	59	29,5
Réflexe de succion	Conservé	56	28
	Faible	76	38
	Aboli	68	34

Les réflexes archaïques étaient faibles dans 43% et abolis dans 29,5% des cas. Le réflexe de succion était faible dans 38% des cas et aboli dans 34% des cas. (**Tableau XI**)

9. Atteintes systémiques extra neurologiques de l'asphyxie périnatale (**Figure 6**)

9.1 Atteinte rénale :

Tableau XII: répartition des cas selon l'atteinte rénale.

		Nombre de cas	Pourcentage %
Créatininémie à la 48e h	> 8mg/l	107	53,5
	≤ 8mg/l	93	46,5
Total		200	100

La prévalence de l'atteinte rénale au cours de l'APN était de 53,5%. (**Tableau XII**)

9.2 Atteinte pulmonaire :

La détresse respiratoire néonatale (DRNN) avait été observée chez 170 des cas de notre échantillon ; soit 85%.

9.3 Atteinte hépatique :

Parmi 160 bilans hépatiques faits ; une perturbation des transaminases avait concerné 111 des nouveau-nés (69,3%).

9.4 Collapsus :

11 patients de notre série avaient développé un collapsus cardio-vasculaire représentant 5,5% des cas.

9.5 Atteinte hématologique :

La coagulation intraveineuse disséminée (CIVD) avait été enregistré chez 9 patients ; soit 4,5%.

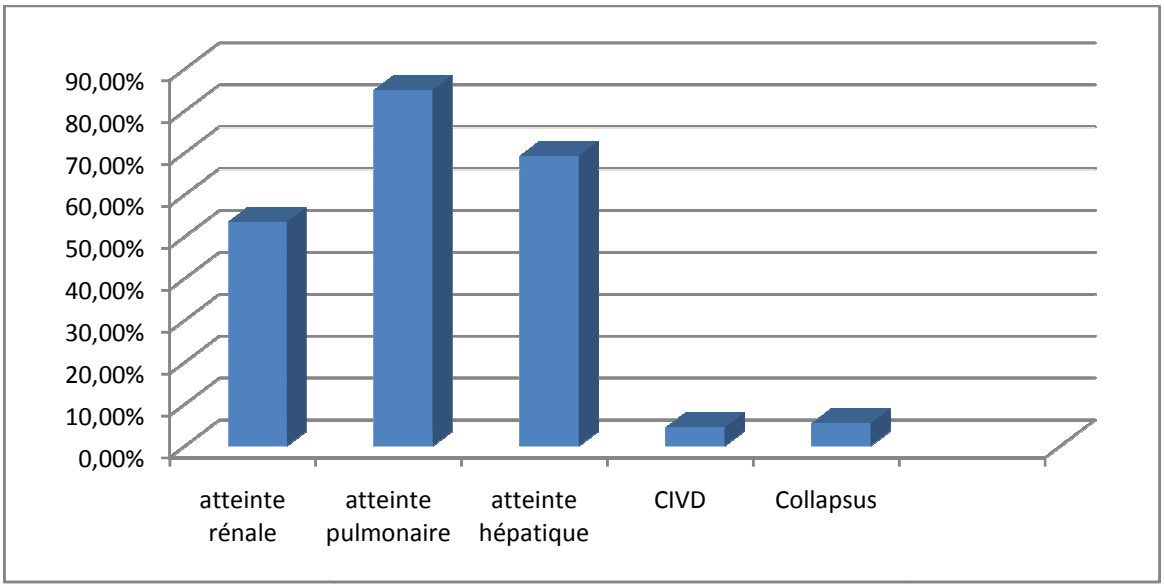

Figure 6: taux des atteintes systémiques chez les nouveau-nés en asphyxie périnatale.

10. Pathologies associées (tableau XIV)

10.1 Infection néonatale :

L'infection néonatale était associée à l'APN dans 56% des cas (112).

10.2 Hémorragie digestive :

En ce qui concerne cette pathologie, elle était associée à 17 cas soit 8,5%.

10.3 Prématurité

La prématurité avait représenté 16% (32 cas) dont 8 cas de maladie des membranes hyalines (4%).

10.4 l'ictère :

L'ictère était associé dans 7 cas ; soit 3,5%.

10.5 Le retard de croissance intra-utérin (RCIU) :

Le RCIU était associé dans 12 cas ; soit 6%.

10.6 Pathologie congénitale

- Les cardiopathies congénitales avaient été diagnostiquées chez 15 patients soit 7,5%;
- Un syndrome malformatif était noté dans 1,5%.

10.7 Complications obstétricales :

- La paralysie du plexus brachial avait touché 4 nouveau-nés soit 2% ;
- La paralysie faciale périphérique chez 3 cas soit 1,5% ;
- La fracture de la clavicule chez 2 cas soit 1%.

10.8 Autres :

- Une syphilis congénitale était retrouvée chez un nouveau-né (0,5%).

Tableau XIII: répartition des cas selon la pathologie associée.

Pathologie associée	Nombre de cas	Pourcentage %
L'infection néonatale	112	51,8
L'hémorragie digestive	17	7,8
La prématurité	32	14,8
MMH	8	3,7
L'ictère	7	3,3
RCIU	12	5,5
La pathologie congénitale	18	8,4
Complications obstétricales	9	4,2
Autres	1	0,5

IV. Données des examens complémentaires

1. Biologie

1.1 Créatininémie : (figure 7)

Les valeurs de créatinine sanguine à la 48e heure de vie dans notre échantillon variaient entre 1 et 37mg/l. La créatinémie moyenne était de 11,1 mg/l.

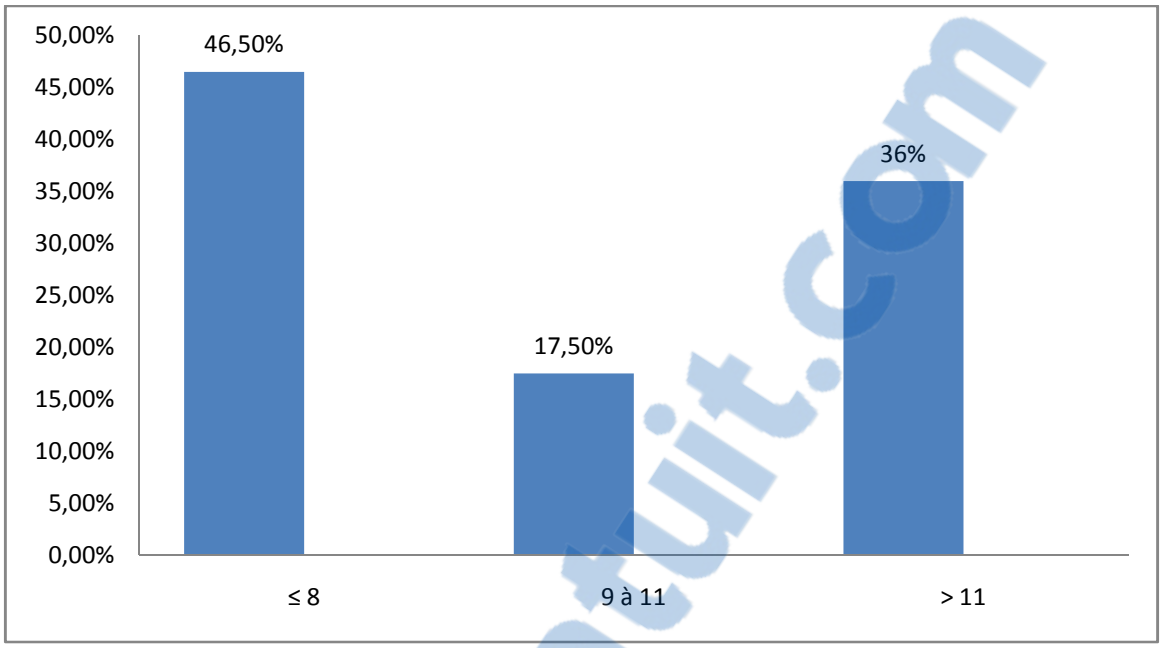

Figure 7: répartition des nouveau-nés selon leurs valeurs de créatininémie.

1.2 Urée sanguine :

L'urée sanguine fluctuait entre 0,1 et 2,06 mg/l; la majorité des cas avaient une valeur >0,2 g/l. (**Figure 8**)

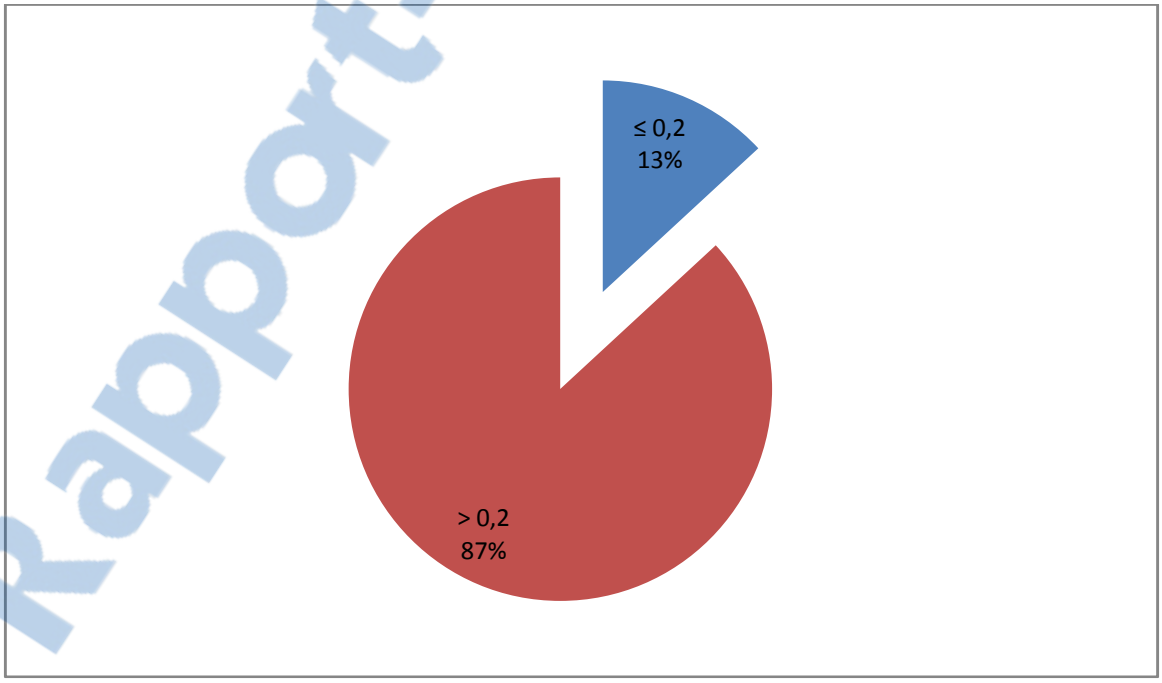

Figure 8: répartition des cas selon leurs valeurs d'urée sanguine.

Rapport-Gratuit.com

1.3 Bicarbonates :

L'analyse du bilan a révélé une acidose métabolique chez 97 nouveau-nés qualifiée sévère chez 65% des patients (63 cas).

1.4 Sodium

Pour 128 dosages de natrémie, une hyponatrémie a été retrouvée chez 64 nouveau-nés ; soit 50% des cas.

1.5 Potassium :

Pour 128 dosages de kaliémie, 6 nouveau-nés avaient une hypokaliémie ($K^+<3,4$ mmol/l), une hyperkaliémie ($k^+>5,5$ mmol/l) a été retrouvée chez 41 nouveau-nés ; parmi eux 16 sévère (K+>7 mmol/l). (**Tableau XIV**).

Tableau XIV: répartition des cas selon la kaliémie.

K^+	Nombre de cas	Pourcentage %
Hypokaliémie	6	4,7
Normal	82	64
Hyperkaliémie modérée	24	18,7
Hyperkaliémie sévère	16	12,6
Total	128	100

2. Imagerie

2.1 Echographie transfantannellaire (ETF) :

Parmi 83 ETF pratiquées, 33 cas avaient un aspect anormal ; soit 39,8%. Une forte présence de l'hémorragie ventriculaire est à noter, avec 25 cas. Quant à La dilatation ventriculaire, elle était également fréquente et présente dans 17 cas, suivie de l'hémorragie épendimaire et cérébrale proportionnellement dans 11 et 10 cas. La leucomalacie péri ventriculaire et l'hyperéchogénicité du parenchyme cérébral étaient moins fréquentes et

retrouvées respectivement dans 4 et 6 échographies. D'autres aspects rares, étaient retrouvés dans 5 cas. (**Figure 9**)

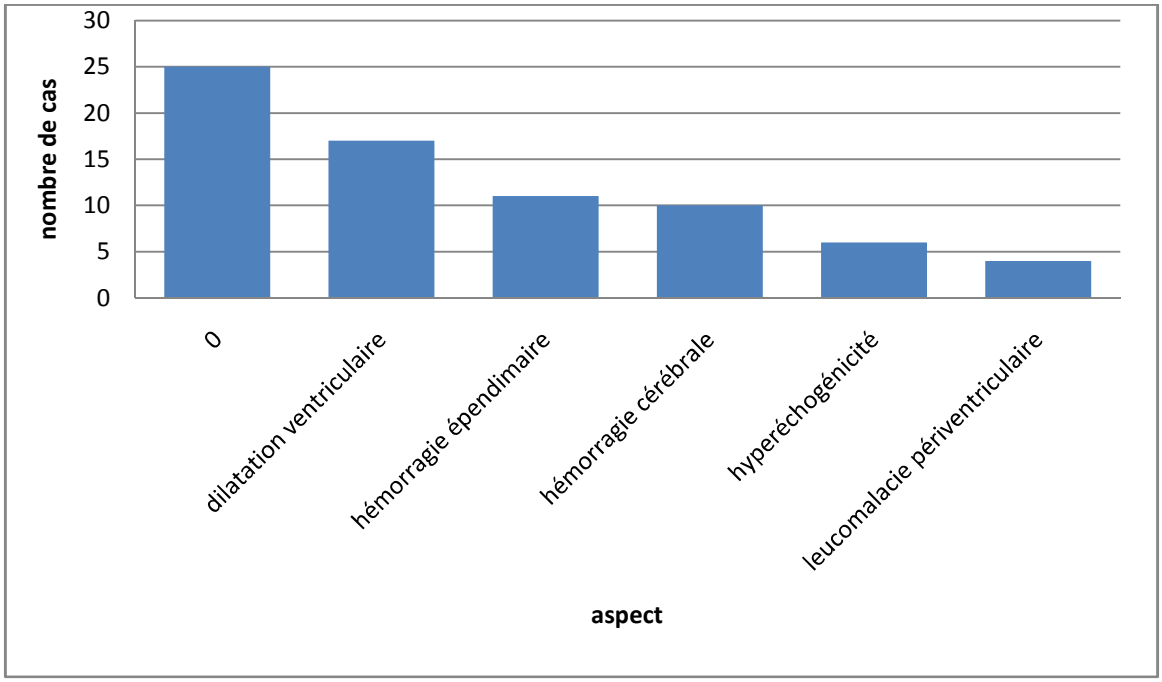

Figure 9: aspects lésionnels à l'échographie transfantannelaire (ETF).

2.2 Tomodensitométrie (TDM) :

4 TDM avaient montré :

- Dilatation ventriculaire avec hydrocéphalie ;
- Atrophie cortico-sous corticale avec hydrocéphalie tétra ventriculaire ;
- Encéphalopathie anoxique ;
- Hémorragie tétra ventriculaire.

2.3 Echographie doppler rénale :

5 échographies doppler rénale avaient été faites :

- Normales dans deux cas ;
- Une néphrocalcinose ;
- Un rein mal différencié avec hydronéphrose bilatérale ;
- Un hématome de la surrénale droite.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

2.4 Radiographie du thorax

56 radiographies thoraciques étaient anormales et montraient des anomalies du parenchyme pulmonaire ou des anomalies de la silhouette cardiaque.

V. Modalités thérapeutiques

1. Réanimation à la salle d'accouchement :

La figure 10 montre la répartition des cas selon les gestes de réanimation effectués à la salle d'accouchement.

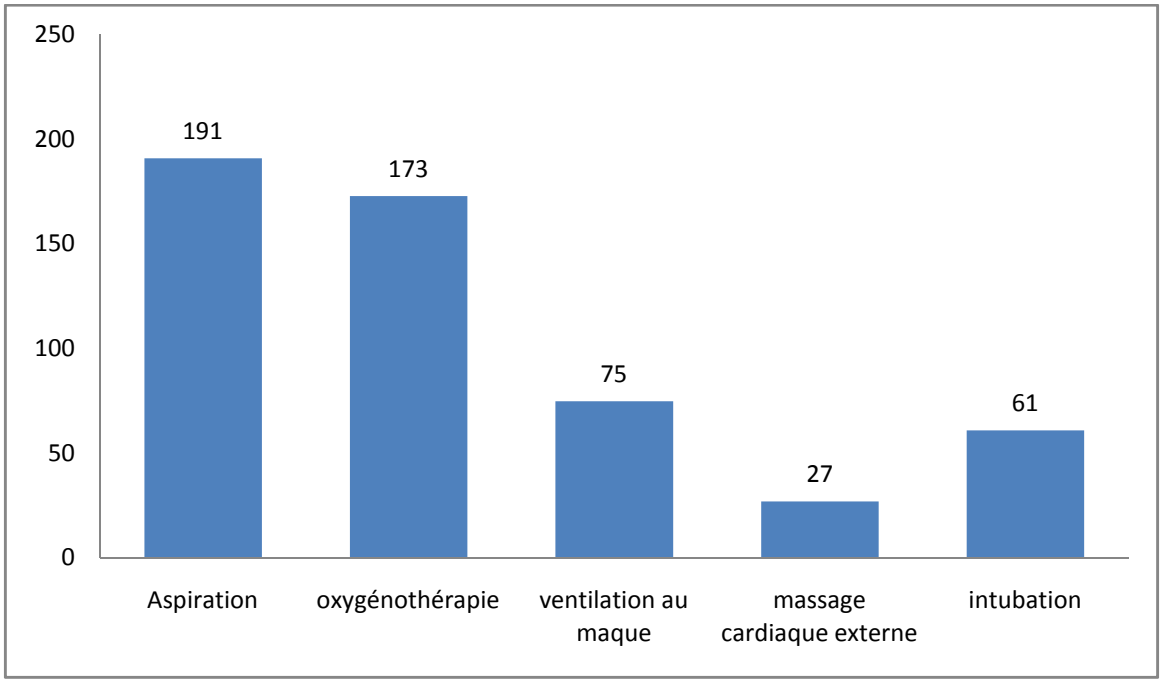

Figure 10: gestes de réanimation à la salle d'accouchement.

2. La prise en charge des convulsions :

Elle comportait 3 volets :

a) Le maintien et la surveillance des fonctions vitales :

- Désobstruction des voies aériennes supérieures ;
- Monitorage cardio-réspiratoire ;

- Voie veineuse périphérique ou cathéter veineux ombilical.

b) Le traitement symptomatique :

- Diazépam 0.5 mg/kg en intra rectal à renouveler si besoin après 5 minutes.
- Si persistance des convulsions; le phénobarbital à la dose de 15 à 20 mg /kg à passer en IVL.
- Si échec, phenobarbituriques en IV et parfois sédation analgésie

c) L'élimination, systématique, d'autres étiologies des convulsions.

3. Restriction hydrique

Les apports sont habituellement restreints à 50 ml/kg par jour initialement, ils seront ensuite adaptés aux bilans entrées-sorties.

4. Alimentation :

L'alimentation était adaptée à l'état neurologique; si tolérée elle est toujours orale par biberon ou par gavage. Dans le cas contraire, le nouveau-né est perfusé.

L'alimentation (par voie orale) était tolérée initialement chez 156 nouveau-nés (78%). (**Tableau XV**)

Les autres 44 nouveau-nés était alimentés en fonction de leur évolution neurologique et la tolérance alimentaire.

5. La correction de l'acidose métabolique :

88 acidoses métaboliques avaient été enregistrées et corrigées. (**Tableau XV**)

6. Traitements symptomatiques :

6.1 Ventilation :

Le support de la ventilation était accordé pour 175 patients (**tableau XV**). La ventilation était non invasive (oxygénothérapie, CPAP) dans 146 cas et invasive dans 57 cas (avec passage d'un mode à l'autre selon l'évolution). (**Figure12**)

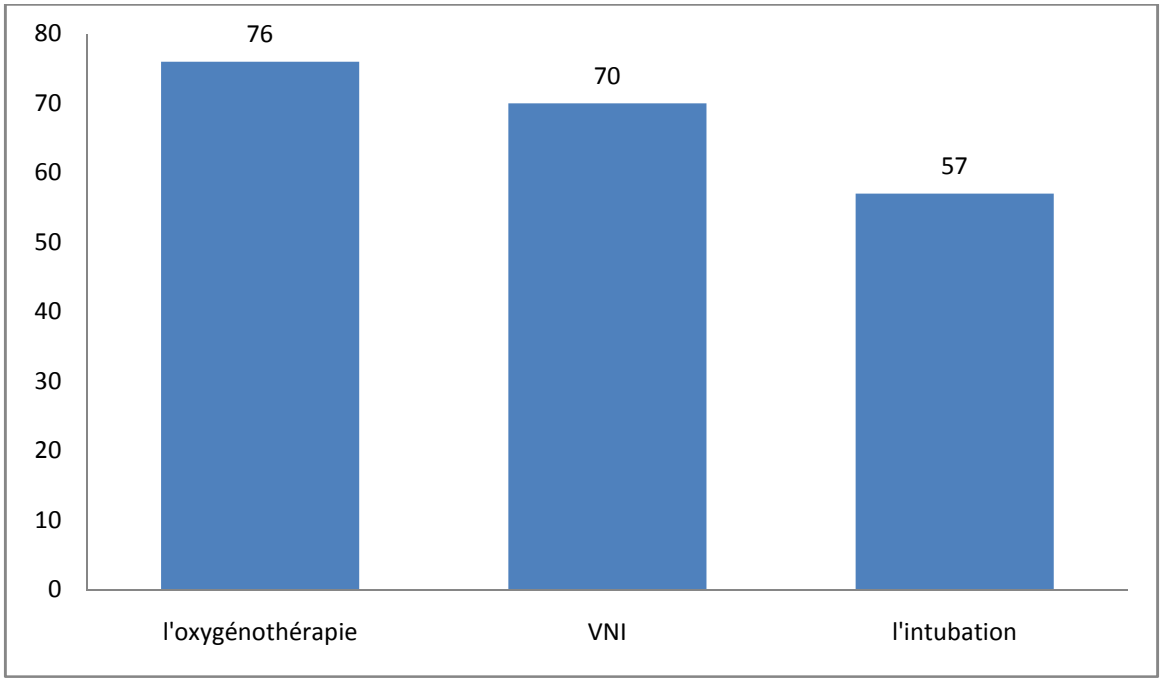

Figure 11: management de la détresse respiratoire.

6.2 Remplissage vasculaire et amines :

En fonction de l'hémodynamie, les remplissages vasculaires et l'institution des drogues vasoactives étaient prescrits. (**Tableau XV**).

6.3 Antibiothérapie :

Dans notre série, l'antibiothérapie probabiliste ou curative (infection néonatale confirmée ou suspectée, infection nosocomiale) était prescrite pour 173 nouveau-nés (86,5% des cas). (**Tableau XV, Figure 13**)

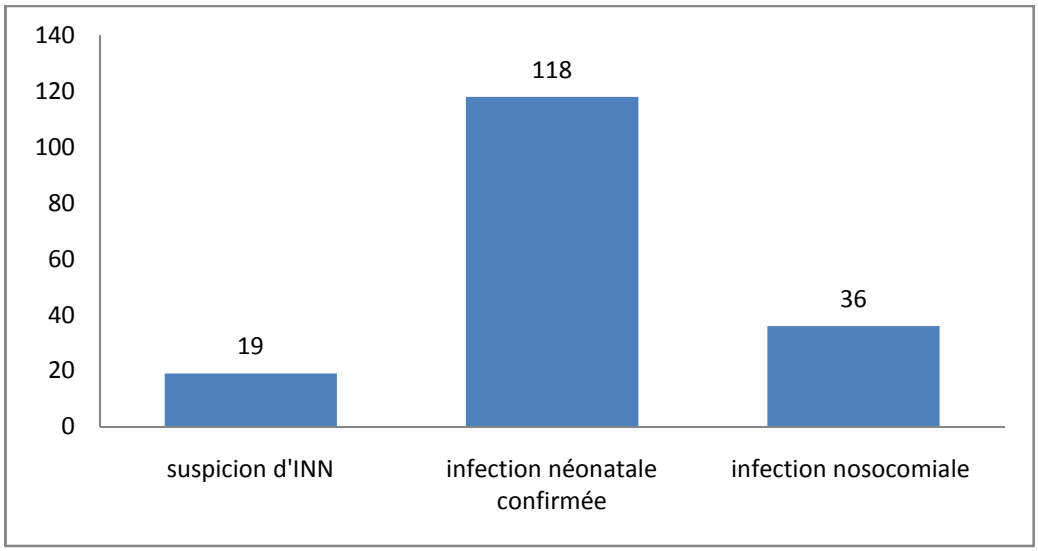

Figure 12: répartition des cas selon les indications de l'antibiothérapie.

Tableau XV: répartition des cas selon les traitements institués.

Traitement	Nombre de cas	Pourcentage
Ventilation mécanique	101	13
Restriction hydrique	15	2
Remplissage vasculaire	82	10.5
Alimentation	156	20.1
Correction d'un trouble acido-basique	88	11.3
Antibiothérapie	173	22.2
Gardénal	84	10.8
Catécholamines	77	10

VI. Evolution des nouveau-nés :

1. Répartition des cas selon la durée d'hospitalisation :

Tableau XVI: répartition des cas selon la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation	Nombre de cas	Pourcentage %
≤ 7 jours	126	63
>7 jours	74	37
Total	200	100

La durée d'hospitalisation variait entre 1 et 38 jours, la durée moyenne était de 7,71 jours, la médiane était de 6 jours, tandis que l'écart type était de 7,07. La durée d'hospitalisation de 126 nouveau-nés était inférieure à 7 jours ; soit 63% des cas. (**Tableau XVI**)

2. Evaluation au 7e jour

2.1 Détresse respiratoire :

Tableau XVII: fréquence de la détresse respiratoire au 7e jour.

Détresse respiratoire	Nombre de cas	Pourcentage %
Oui	21	10,5
Non	179	89,5
Total	200	100

10,5% des nouveau-nés avaient une détresse respiratoire au 7e jour (**tableau XVII**).

2.2 Convulsions

Tableau XVIII: fréquence des convulsions au 7e jour.

Convulsions	Nombre de cas	Pourcentage
Oui	5	2,5%
Non	195	97,5%
Total	200	100%

Les convulsions au 7e jour avaient concerné 2,5% des patients (**tableau XVIII**).

2.3 Atteinte rénale

Tableau XIX: fréquence de l'atteinte rénale au 7e jour.

Atteinte rénale	Nombre de cas	Pourcentage %
Oui	21	10,5
Non	179	89,5
Total	200	100

On a noté 10,5% d'atteinte rénale au 7e jour. (**tableau XIX**)

3. Répartition des cas selon les complications pendant l'hospitalisation

Tableau XX: répartition des nouveau-nés selon les complications.

Complications	Effectif	Pourcentage %
Pas de complications	118	48.3
Infection nosocomiale	35	14.3
Syndrome hémorragique	21	8.6
Choc septique	39	16
Collapsus	31	12,8

82 nouveau-nés (soit 41%) avaient développé une ou plusieurs complications. Le **tableau XX** expose les complications selon leurs fréquences.

4. Répartition des nouveau-nés selon la mortalité

Tableau XXI: répartition des cas selon la mortalité.

Mortalité	Effectif	Pourcentage %
Oui	85	42,5
Non	115	57,5
Total	200	100

Dans cette période d'étude 42,5% de décès a été enregistré. (**Tableau XXI**)

Le tableau ci-dessous résume les causes de mortalité les plus fréquentes :

Tableau XXII : répartition des cas selon les causes de mortalité.

Causes	Effectif	Pourcentage %
Choc septique	46	53,4
Choc hémorragique	10	11,6
Hypoxie	11	12,8
Troubles du rythme	19	22,1

Les causes de décès les plus fréquentes chez les nouveau-nés étaient le choc septique dans 23% des cas suivi des troubles de rythme dans 9,5% puis l'hypoxie dans 5,5% et enfin le choc hémorragique dans 5%. **(Tableau XXII)**

VII. Caractéristiques des nouveau-nés avec atteinte rénale

1. Sexe :

60% des nouveau-nés en insuffisance rénale (65) étaient des garçons, contre 42 filles. (**Figure 14**)

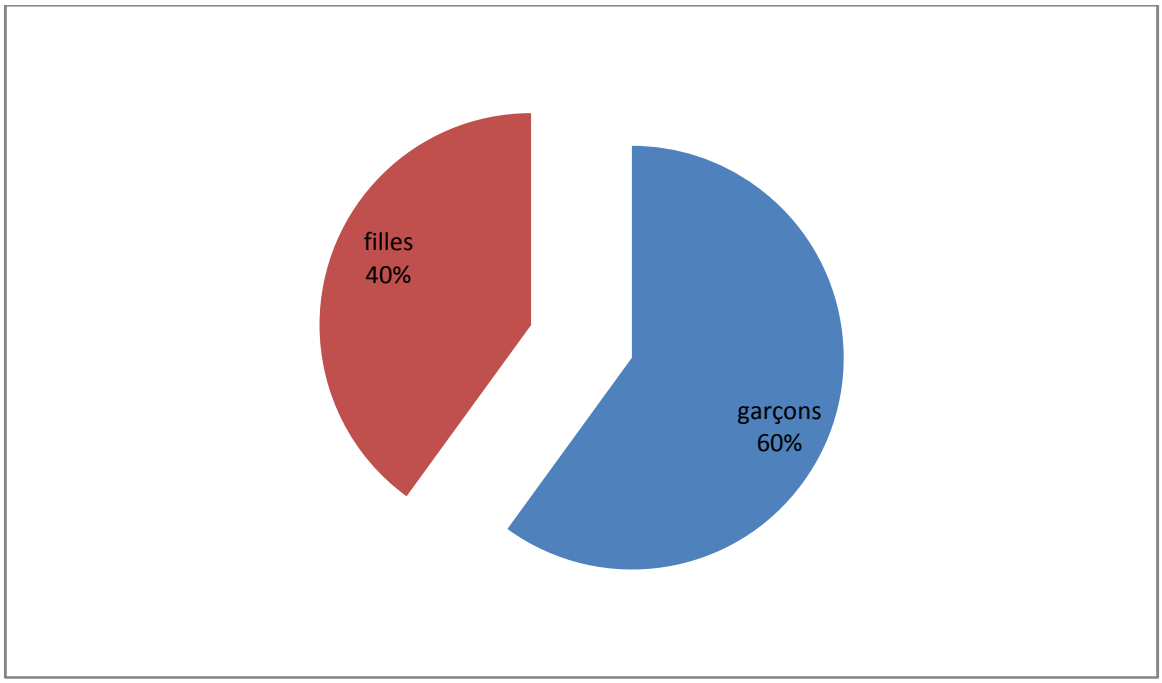

Figure 13 : répartition des cas d'insuffisance rénale en fonction de sexe.

2. Origine des naissances :

87 nouveau-nés en insuffisance rénale (soit 81,3%) étaient d'origine inborn, tandis que 20 (soit 18,7%) étaient d'origine outborn.

3. Voie d'accouchement :

64 nouveau-nés en insuffisance rénale (59,8%) étaient nés par voie basse dont 14 forceps (21,8%). 43 cas (soit 40,2%.) étaient nés par césarienne.

4. Apgar :

Tableau XXIII: répartition des cas d'insuffisance rénale selon l'Apgar à la 1e minute.

Score d'Apgar 1er minute		Nombre de cas		Pourcentage %
Pathologique	≤3 (DNS)	40	72	68,5
	4 à 7	32		
Normal (8 à 10)		33		31,5
Total		105		100

72 des nouveau-nés en insuffisance rénale (soit 68,5%) avaient un Apgar ≤ 7 dont 40 (soit 55,5%) avaient une dépression neurologique sévère. (Tableau XXIV)

Tableau XXV: répartition des cas d'insuffisance rénale selon l'Apgar à la 5e minute.

Score d'Apgar à la 5e minute		Nombre de cas		Pourcentage %
pathologique	≤3 (DNS)	10	59	56,1
	4 à 7	49		
Normal (8 à 10)		46		43,9
Total		105		100

NB : 2 accouchements à domicile n'avaient pas l'évaluation de l'Apgar.

Rapport-Gratuit.com

5. Grade de la détresse neurologique :

Tableau XXVI: répartition des cas selon la classification de Sarnat et Sarnat.

grades de la détresse neurologique	Nombre de cas	Pourcentage %
I	40	37,4
II	38	35,5
III	29	27,1
Total	107	100

Sur la base de la classification de Sarnat et Sarnat, 40 nouveau-nés (37,4%) avaient une détresse neurologique (DN) grade I, 38 cas (35,5%) une DN grade II et 29 cas (27,1%) une DN grade III. **(Tableau XXVII)**

6. Les gestes de réanimation :

32 nouveau-nés en insuffisance rénale (29,9%) étaient sous ventilation invasive. Quant à la ventilation au masque et le massage cardiaque externe ils étaient prescrits respectivement pour 42 (39,2%) et 19 (17,7%) nouveau-nés. (**Figure 14**)

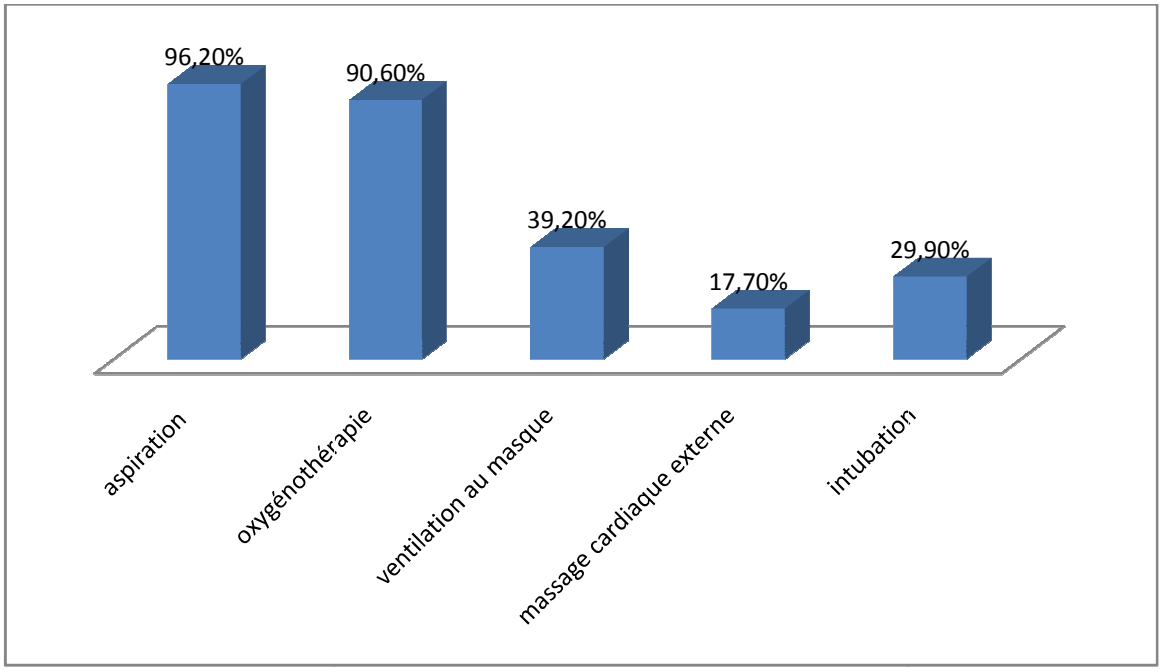

Figure 15 : représentation des gestes de réanimation pour les nouveau-nés en insuffisance rénale.

7. Convulsions :

Tableau XXVIII: répartition des cas selon la survenue des convulsions et du coma.

	Nombre de cas	Pourcentage %
Convulsions	51	67,1
EMC	10	13,1
coma	15	19,8

51 nouveau-nés avaient présenté des convulsions ; soit 47,6%, avec évolution vers un état de mal convulsif (EMC) dans 10 cas (soit 19,6%). L'évolution vers un coma était constatée dans 15 cas (14%). **(Tableau XXIX)**

8. Diurèse :

Tableau XXX: la diurèse chez les nouveau-nés en insuffisance rénale.

Diurèse	Nombre de cas	Pourcentage %
Conservée	79	91,8
Oligurie	7	8,2
Anurie	0	0
Total	86	100

La diurèse était un paramètre difficile à étudier vu qu'elle n'était pas évaluée chez tous les patients. La méthode utilisée était la pesée des couches ou le sondage urinaire. On a constaté que la diurèse avait été évaluée chez 86 des nouveau-nés en insuffisance rénale. Elle était conservée chez la majorité des cas (**tableau XXX**).

9. Les atteintes systémiques associées à l'atteinte rénale : (figure 17)

- La détresse respiratoire :

L'insuffisance rénale était associée à la détresse respiratoire dans 87,8% des cas (soit chez 94 nouveau-nés).

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

- La CIVD :

6 nouveau-nés (soit 5,6%) avaient présenté une CIVD.

- Le collapsus :

6 cas avaient présenté un collapsus.

- L'atteinte hépatique :

Une perturbation des transaminases était constatée chez 69 nouveau-nés en insuffisance rénale ; soit 82,1%.

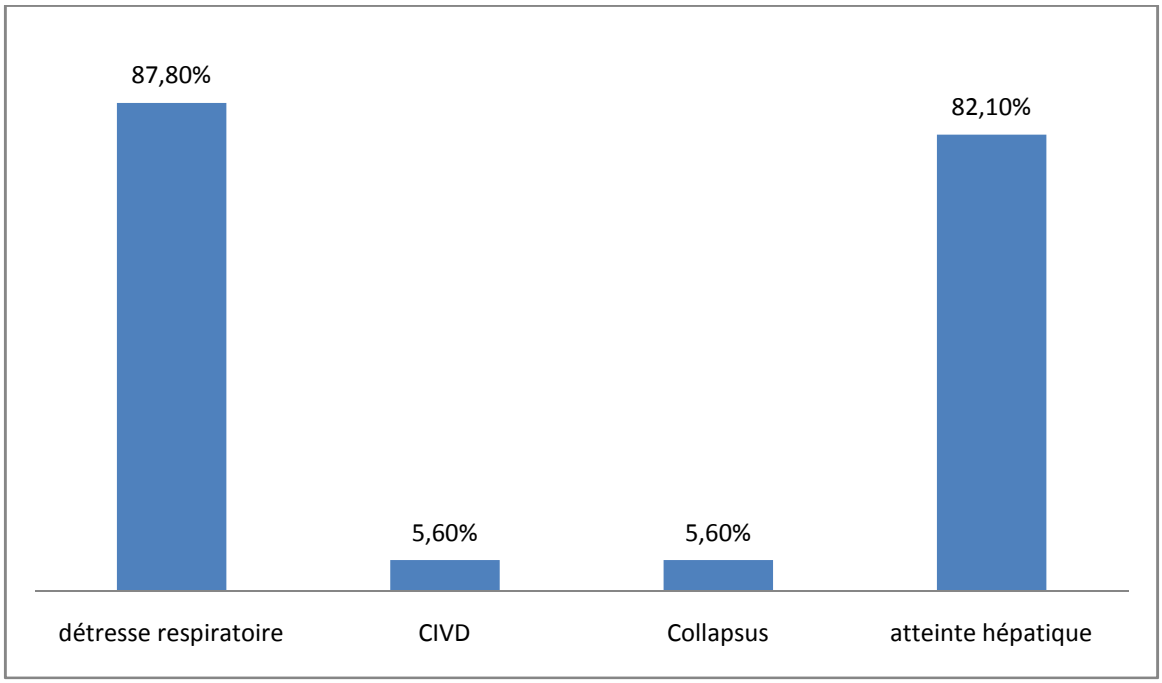

Figure 16: répartition des cas selon les atteintes multi-organiques.

10. Données des examens complémentaires :

Les principales données des examens complémentaires sont résumées dans le tableau ci-dessous :

Tableau XXXI: données des examens complémentaires chez les nouveau-nés en IR.

	Nombre de nouveau-nés (%)
Urée	
≤ 0,2	8 (7,6)
> 0,2	98 (92,4)
Acidose	
Non	2 (3,5)
Modérée	16 (27,6)
Sévère	40 (68,9)
Na^+	
hyponatrémie	36 (58,1)
Normal	26 (41,9)
K^+	
Hypokaliémie	2 (3,2)
Normal	33 (52,4)
Hyperkaliémie modérée	15 (23,8)
Hyperkaliémie sévère	13 (20,6)

La créatinémie moyenne chez le groupe en insuffisance rénale était de 14,24 mg/l.

11. Evolution des nouveau-nés avec atteinte rénale

11.1 Répartition des cas d'atteinte rénale selon la durée d'hospitalisation :

Tableau XXXII: répartition de l'atteinte rénale selon la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation	Nombre de cas	Pourcentage
≤ 7 jours	68	63,5%
>7 jours	39	36,5%
Total	107	100%

68 patients en insuffisance rénale ; soit 63,5%, avaient nécessité une durée d'hospitalisation < 7 jours.

11.2 Evaluation de la fonction rénale au 7e jour :

Parmi les 107 nouveau-nés qui avaient initialement une insuffisance rénale, 35 avaient pu être évaluées au 7e jour et 11 avaient gardé cette atteinte rénale. Un seul cas en insuffisance rénale avait une fonction rénale correcte à la naissance.

11.3 Fréquence des complications chez les nouveau-nés avec atteinte rénale :

49 nouveau-nés avec atteinte rénale avaient des complications, la figure ci-dessous expose les complications selon leurs fréquences.

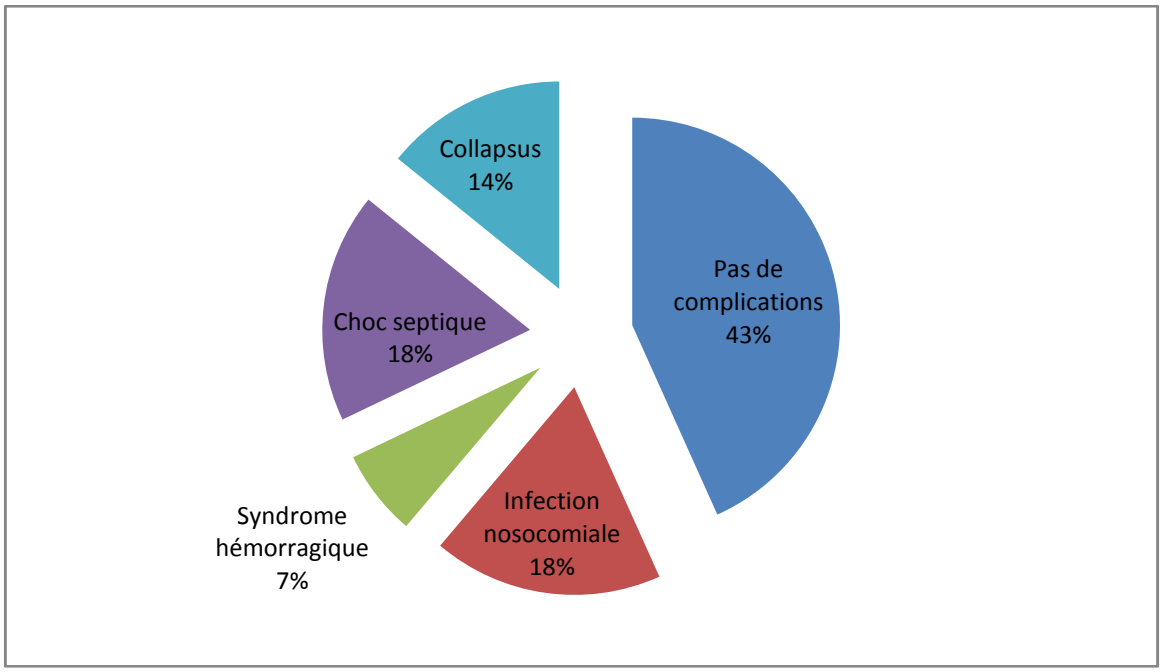

Figure 17: Causes de décès chez les nouveau-nés en insuffisance rénale.

11.4 Répartition des cas d'atteinte rénale selon la mortalité :

47,6% des cas d'insuffisance rénale (51 nouveau-nés) étaient décédés, 60% d'entre eux par choc septique (**Figure 19**).

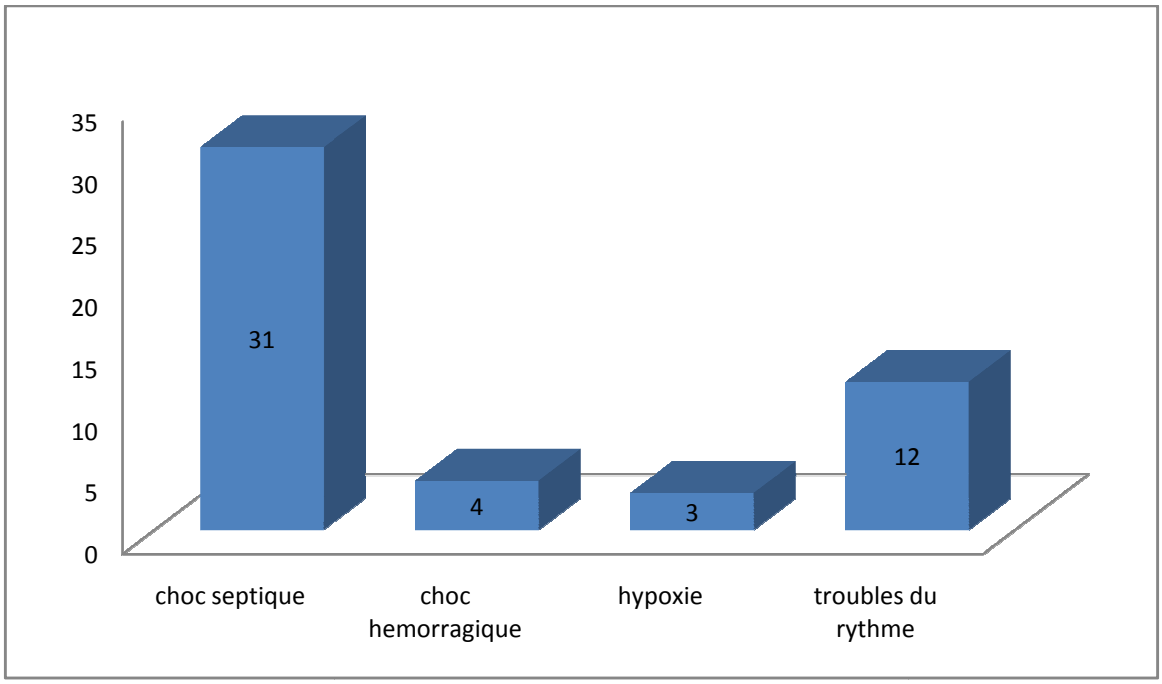

Figure 19: Causes de décès chez les nouveau-nés en insuffisance rénale.

RESULTATS ANALYTIQUES

Dans notre étude, certains facteurs ont été étudiés pour établir leur type de relation avec l'atteinte rénale.

I. Corrélations entre la toxémie gravidique et l'atteinte rénale

Tableau XXXIII: tableau croisé insuffisance rénale et toxémie gravidique maternelle.

		Insuffisance rénale		Total	Khi carré de Pearson
		Oui	Non		
Toxémie	Oui	19 (9,5%)	4 (2%)	23 (11,5%)	0,03
	Non	88(44%)	89 (44,5%)	177 (88,5%)	
Total		107(53,5%)	93 (46,5%)	200 (100%)	

Nous observons que 82,6% (19/23) des nouveau-nés en APN avec antécédent maternel de toxémie gravidique, avaient développé une insuffisance rénale, alors que 17,4% (4/23) avaient une fonction rénale normale. Statistiquement, cette différence est significative (**p=0,03**). Dans notre étude, la toxémie gravidique influe sur l'atteinte rénale chez les nouveau-nés en APN.

II. Corrélations entre l'insuffisance rénale et le sexe du nouveau-né

Tableau XXXIV: tableau croisé insuffisance rénale et sexe du nouveau-né.

		Insuffisance rénale		Total	Khi carré de Pearson
		Oui	Non		
Le sexe	Féminin	42 (21%)	38 (19%)	80 (60%)	0,817
	Masculin	65 (32,5%)	55 (27,5%)	120 (40%)	
Total		107 (53,5%)	93 (46,5%)	200 (100%)	

Nous observons dans cette étude que lors de l'APN l'atteinte rénale est prédominante chez les nouveau-nés de sexe masculin 60,8%, alors qu'elle touche 39,2% des nouveau-nés de sexe féminin. La différence n'est pas statistiquement significative (**p= 0,817**). Donc, le sexe n'influe pas sur l'atteinte rénale au cours de l'APN dans notre série.

III. Corrélations entre l'atteinte rénale et l'origine inborn/outborn du nouveau-né

Tableau XXXV: tableau croisé insuffisance rénale et origine des nouveau-nés.

		Insuffisance rénale		Total	Khi carré de Pearson
		Oui	Non		
Origine de naissance	Outborn	20 (10%)	20 (10%)	40 (20%)	0,620
	inborn	87 (43,5%)	73 (36,5%)	160 (80%)	
Total		107 (53,5%)	93 (46,5)	200 (100%)	

81,3% des nouveau-nés en IR étaient d'origine outborn, contre 18,7% d'origine outborn. La différence est proche de la signification (**p=0,620**).

IV. Corrélations entre l'atteinte rénale et la voie d'accouchement

Tableau XXXVI: tableau croisé insuffisance rénale et voie d'accouchement.

		Insuffisance rénale		Total	Khi carré de Pearson
		Oui	Non		
Mode d'accouchement	Voie basse	64 (32%)	70 (35%)	134 (67%)	0,20
	Césarienne	43 (21,5%)	23 (11,5%)	66 (33%)	
Total		107 (53,5%)	93 (46,5%)	200 (100%)	

Dans cette étude, 64 nouveau-nés présentant l'insuffisance rénale (soit 59,8%) sont nés par voie basse, versus 43 autres sont nés par césarienne (soit 40,2%). Dans cette étude, la voie d'accouchement n'influe pas sur l'atteinte rénale au cours de l'asphyxie périnatale (**p=0,20**).

V. Corrélations entre l'atteinte rénale et le terme

Tableau XXXVII: tableau croisé insuffisance rénale et prématurité.

		Insuffisance rénal		Total
		Oui	Non	
Nouveau-nés prématurés	<32	1 (0,5%)	7 (3,5%)	8 (4%)
	32 - 34	2 (1%)	8 (4%)	10 (5%)
	35 - 37 <	9 (4,5%)	5 (2,5%)	14 (7%)
Nouveau-nés à terme et post matures		95 (47,5%)	73 (36,5%)	168 (84%)
Total		107 (3,5%)	93 (46,5%)	200 (100%)

95 nouveau-nés en insuffisance rénale (88,7%) étaient à terme ou postmatures versus 12 qui étaient des prématurés.

VI. Corrélations entre l'insuffisance rénale et l'Apgar

Tableau XXXVIII: tableau croisé insuffisance rénale et Apgar à la 1e et à la 5e minute.

		Insuffisance rénale				Total (%)	Khi carré de Pearson
		Oui		Non			
		Effectif	Pourcentage dans l'IR*	Effectif	Pourcentage dans l'IR*		
Apgar à la 1e minute	≤3 (DNS)	47	44,8%	27	30%	74 (37,9)	0,052
	Entre 4 et 7	41	39%	38	42,2%	79 (40,5)	
	Entre 8 et 10	17	16,2%	25	27,8%	42 (21,5)	
Total		105	100%	90	100%	195 (100)	
Apgar à la 5e minute	≤3 (DNS)	10	9,5%	6	6,7%	16 (8,2)	0,254
	Entre 4 et 7	49	46,7%	34	37,8%	83 (42,6)	
	Entre 8 et 10	46	43,8%	50	55,6%	96 (49,2)	
Total		105	100%	90	100%	195 (100)	

*IR : insuffisance rénale.

83,8% des nouveau-nés en IR avaient un Apgar <7 à la première minute, versus 16,2% qui avaient un Apgar normal. La différence est proche de la signification (**p=0,052**).

Rapport-Gratuit.com

56,1% des nouveau-nés en IR avaient un Apgar <7 à la 5e minute, versus 43,9% qui avaient un Apgar normal. La différence n'est pas significative (**p=0,254**).

Dans cette étude, l'Apgar à la 1e minute influe sur l'atteinte rénale au cours de l'APN.

VII. Corrélations entre l'atteinte rénale et le degré de l'EHI

Tableau XXXIX: corrélations entre l'IR et l'EHI.

		Insuffisance rénale		Total	Khi carré de Pearson
		Oui	Non		
Grade de l'EHI (Sarnat)	I	40 (37,4%)	46 (49,5%)	86 (43%)	0,227
	II	38 (35,5%)	27 (29%)	65 (32,5%)	
	III	29 (27,1%)	20 (21,5%)	49 (24,5%)	
Total		107(53,5%)	93 (46,5%)	200 (100%)	

62,6% des nouveau-nés en IR avaient une EHI grade II ou III selon la classification de Sarnat, tandis que 37,4% avaient une EHI grade I. Cette différence n'est pas significative (p=**0,227**). (**Tableau XXXVIII**)

La sévérité de l'EHI n'influe pas sur la fonction rénale.

VIII. Corrélations entre l'atteinte rénale et les convulsions

Tableau XL: corrélations entre l'IR et les convulsions.

		Insuffisance rénale		Total	Khi carré de Pearson
		Oui	Non		
Convulsions	Oui	51 (47,7%)	35 (37,6%)	86 (60%)	0,153
	Non	56 (52,3%)	58 (62,4%)	114 (40%)	
Total		107 (53,5%)	93 (46,5%)	200 (100%)	

47,7% des nouveau-nés en IR avaient des convulsions contre 52,3% des cas qui n'avaient pas des convulsions. La différence n'est pas significative (**p=0,153**).

Dans cette étude, les convulsions n'influence pas l'atteinte rénale au cours de l'APN.

IX. Corrélations entre l'atteinte rénale et les atteintes systémiques

1. L'atteinte pulmonaire

Tableau XLI: tableau croisé insuffisance rénale et atteinte pulmonaire.

		Insuffisance rénale		Total	Khi carré de Pearson
		Oui	Non		
Atteinte pulmonaire	Oui	94 (47%)	76 (38%)	170 (85%)	0,226
	Non	13 (6,5%)	17 (8,5%)	30 (15%)	
Total		107 (53,5%)	93 (46,5%)	200 (100%)	

94 Nouveau-nés atteints d'insuffisance rénale, avaient une atteinte pulmonaire associée ; soit 87,7%. Cette différence n'est pas significative (**p=0,226**).

2. L'atteinte hépatique

Tableau XLII: tableau croisé insuffisance rénale et ASAT.

		Insuffisance rénale		Total	Khi carré de Pearson
		Oui	Non		
ASAT	Normale	18(11,3%)	37 (23,1%)	57 (34,4%)	0
	Pathologique	66 (41,2%)	39 (24,4%)	143 (65,6%)	
Total		84 (52,5%)	76 (47,5%)	160 (100%)	

66 nouveau-nés ayant l'insuffisance rénale ; soit 78,5% avaient une ASAT perturbée, alors qu'elle était normale chez 18 cas (21,5%).

Statistiquement, cette différence est très significative (**p=0**).

Le risque de survenue d'une atteinte rénale est influencé par une ASAT pathologique associée, lors de l'APN.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Tableau XLIII: tableau croisé insuffisance rénale et ALAT.

		Insuffisance rénale		Total	Khi carré de Pearson
		Oui	Non		
ALAT	Normale	46(28,8%)	61 (38,1%)	107 (66,9%)	0,01
	Pathologique	38(23,7%)	15 (9,4%)	53 (33,1%)	
Total		84 (52,5%)	76 (47,5%)	160 (100%)	

38 nouveau-nés ayant eu une ALAT pathologique (71,7%) avaient une insuffisance rénale associée, tandis que 15 cas (28,3%) avaient une fonction rénale normale.

Statistiquement, cette différence est très significative (**p=0,01**).

Le risque de survenue d'une atteinte rénale est influencé par une ALAT pathologique.

L'atteinte hépatique influe sur l'atteinte rénale chez les nouveau-nés en APN.

X. Influence des gestes de réanimations sur l'atteinte rénale

1. Oxygénothérapie :

Tableau XLIV: tableau croisé insuffisance rénale et oxygénothérapie.

		Insuffisance rénale		Total	Khi carré de Pearson
		Oui	Non		
Oxygénothérapie	Oui	97 (48,5%)	76 (38%)	173 (86,5%)	0, 065
	Non	10 (5%)	17 (8,5%)	27 (13,5%)	
Total		107 (53,5%)	93 (46,5%)	200 (100%)	

90,7% des nouveau-nés en IR avaient reçu une oxygénothérapie, contre 9,3% qui n'était pas oxygénés. Cette différence est proche de la signification (**Khi carré de 0,065**).

Dans notre série, l'oxygénothérapie n'influe pas sur l'atteinte rénale au cours de l'APN.

2. Intubation :

Tableau XLV: tableau croisé insuffisance rénale et intubation.

		Insuffisance rénale		Total	Khi carré de Pearson
		Oui	Non		
Intubation	Oui	32 (16%)	25 (12,5%)	57 (28,5%)	0,636
	Non	75 (37,5%)	68 (34%)	143 (71,5%)	
Total		107	93 (46,5%)	200 (100%)	

32 nouveau-nés en APN (56,1%), ayant nécessité un support de la ventilation avec recours à l'intubation, avaient développé une insuffisance rénale, alors que 25 des intubés (43,9%) avaient une fonction rénale normale. Statistiquement, cette différence n'est pas significative (**p=0,636**).

Dans notre échantillon l'intubation n'est pas un facteur de risque d'atteinte rénale.

DISCUSSION

I. Définitions :

1. Incidence et prévalence [3]

Ce sont des indicateurs destinés à décrire la fréquence d'un phénomène de santé, au sein d'une population susceptible d'être atteinte.

L'incidence : indique le nombre de cas survenant, dans une population au cours d'une période donnée ; ce sont donc des événements. Elle donne une notion sur la dynamique de la maladie, dans la population, en indiquant le nombre de nouveaux cas apparus dans la période et en permettant, la comparaison de taux d'incidence d'une maladie au cours de différentes périodes successives.

La prévalence : ce sont des états et non des événements. Elle indique le nombre de tous les cas existant dans la population.

Elle permet de déterminer le poids de la maladie, d'en dériver les besoins en santé de la population, de planifier sa prise en charge et de déterminer les conséquences économiques sur la charge en soins.

2. Asphyxie périnatale

L'asphyxie périnatale (APN), est une altération sévère des échanges gazeux utéro placentaires conduisant à une hypoxie sévère avec acidose gazeuse (hypercapnie) immédiates, puis à une acidose métabolique et une hyperlactacidémie témoignant d'une altération du métabolisme cellulaire. Les modèles expérimentaux de clampage du cordon ont bien montré les mécanismes de cette cinétique biologique [4]. L'hypoxie ainsi que l'hypercapnie, sont immédiatement réversibles, avec le rétablissement des échanges gazeux placentaires ou pulmonaires. Cependant la cinétique de réversibilité de l'acidose métabolique est plus lente et dépend de la sévérité de l'asphyxie [5].

Le diagnostic de l'APN repose sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques. En pratique, les critères absolus d'asphyxie intrapartum sont rarement réunis : score d'Apgar non effondré, gazométrie précoce non disponible ou modérément altérée, anamnèse incertaine [5,6].

3. Détresse neurologique

C'est un terme utilisé, pour décrire la mal adaptation du nouveau-né, à la vie extra utérine, habituellement l'Apgar à la 1e et à la 5e min chez ces nouveau-nés est bas [7].

4. Encéphalopathie néonatale [6-8]

Terme utilisé par les cliniciens, pour décrire un comportement neurologique anormal consistant en des troubles de conscience et du tonus. Elle commence particulièrement, lors du premier jour de naissance et peut être associée à des convulsions, troubles neurovégétatifs (hypoventilation, apnée…), altération des réflexes du tronc. Elle n'implique aucune étiologie et n'aboutit pas à des lésions neuronales irréversibles.

5. Encéphalopathie hypoxo-ischémique [6,8]

C'est une encéphalopathie, dans un contexte d'asphyxie avec anoxie cérébrale.

Elle se traduit cliniquement, par un comportement neurologique anormal :

Trouble de la vigilance avec troubles du regard (absent ou peu présent) quasi constante ;

- posture anormale ;
- anomalies du tonus ;
- agitation avec mouvements et mimique stéréotypés ; toute agitation en contexte post-asphyxique est suspecte ;
- altération des réflexes (archaïques, succion) ;
- altération du contrôle respiratoire : hyper ou hypoventilation ;
- convulsions : elles sont rares avant H6 et peuvent être confondues, avec d'autres mouvements anormaux précoces (trémulations, trépidations) tout aussi pathologiques.

La classification clinique et pronostique, la plus utilisée, est celle de Sarnat HB et Sarnat SM (1976) [9] : (**tableau XLIII**)

Tableau XLVI: classification clinique et pronostique de Sarnat HB et Sarnat SM.

Grade Sarnat	Encéphalopa-thie	Vigilance	Mouvements	Tonus	Convulsions	Pronostic
I	Mineure	Conservée	Hyperexcitabil-ité transitoire	Hypoton-ie axiale modérée	Non	excellent
II	Modérée	Altérée	Mouvements anormaux	Hypoton-ie axiale et périphér-ique	Fréquentes	Intermédia-ire
III	Sévère	Coma	Altération des réflexes du tronc	-	EMC	Très défavorable

6. Atteinte rénale

Il est primordial de distinguer en terme d'atteinte rénale deux entités : les lésions rénales (acute kidney injury AKI pour les auteurs anglo-saxonnes) et l'insuffisance rénale. Le premier inclut le deuxième, mais n'y pas limité. La définition de ce terme constitue une énigme ; dans la littérature, au moins 35 définitions différentes ont été proposées, à ce jour toutes les définitions se sont appuyées, soit sur une augmentation de la créatininémie ou une réduction de la diurèse [10]. Chez le nouveau-né le défi est maintenu. En effet, à la naissance la créatinine du nouveau-né, est la même que celle de sa mère, quelle que soit sa fonction rénale. Elle baisse normalement au cours de la première semaine pour atteindre 2,75 à 3,85 mg/l [11].

En pratique, les variations de la créatininemie, sont meilleures qu'une valeur unique dans l'évaluation de la fonction rénale ; jeton et al [12]. proposent une définition standard de l'atteinte rénale ; en se basant sur la cinétique de la créatininémie, par rapport à une valeur antérieure,

plutôt qu'une valeur unique. Actuellement plusieurs études s'intéressent au développement des biomarqueurs urinaires et sanguins, capables de détecter ces lésions rénales, avant même toute hausse de la créatininémie [12-16].

II. Développement des fonctions rénales

1. Embryogénèse

Le rein humain se forme à partir de trois structures mésodermiques successives. Le pronéphros forme une série de tubules qui constitue l'ébauche de mésonéphros. Celui-ci apparait au cours de la 4e semaine, et donne naissance au bourgeon urétéral. De plus, chez le garçon les tubules de mésonéphros donnent l'épididyme, le canal déférent, les canaux éjaculateurs, tandis que chez la fille, il disparait presque entièrement au cours du 3e mois de gestation.

A partir de la 5e semaine, la croissance dorsale du bourgeon urétéral, va donner les voies excrétrices et induit aussi la différenciation de cellules mésenchymateuses du tissu métanéphronique, qui constitue la partie sécrétrice du métanéphros ou rein définitif (**figure 20**). La néphrogénèse est terminée autour de la 35e semaine de la gestation et se fait de façon centrifuge (du centre vers la périphérie), ce qui explique que les néphrons profonds du nouveau-né fonctionnent mieux que les néphrons périphériques. Le nombre définitif de néphrons par rein, varie dans la population générale entre 250 000 et plus de 1 million. Cette grande variabilité interindividuelle a plusieurs raisons génétiques, mais aussi environnementales.

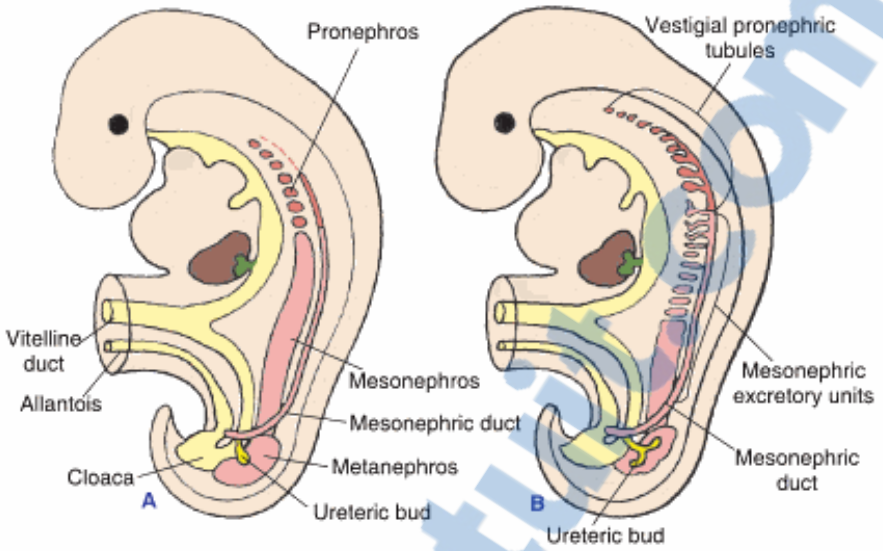

Fig. 16.2. A. Formation of pronephric, mesonephric and metanephric system from intermediate mesoderm in cervical, thoracic, lumbar and sacral regions. It is segmental in cervical and upper thoracic region, but in rest of the body, it forms a solid unsegmented mass, the nephrogenic cord; A. Collecting duct initially formed by pronephros, is later formed by mesonephros; B. Formation of pronephros and mesonephric excretory tubules.

Figure 18: Schéma illustrant l'embryogénèse rénale ([17] : p.152).

2. Développement fonctionnel [1,17]

Sur le plan fonctionnel, le rein fœtal peut être considéré comme étant en « insuffisance rénale relative physiologique », Durant la vie intra utérine les pressions artérielles systémiques sont basses de l'ordre de 30 à 50 mm Hg pour permettre les échanges materno-fœtaux transplacentaires. Ainsi les résistances vasculaires rénales sont élevées.

Le fœtus urine dès la 9e – 12e semaine et cette urine participe de façon prépondérante à la formation du liquide amniotique : la quantité de l'urine est de l'ordre de 6 ml/h à 20 semaines et 60 ml/h à terme. Une insuffisance d'urine est susceptible de provoquer un oligoamnios, avec ses conséquences sur la morphologie de fœtus et un excès peut entrainer un hydroamnios.

Le pouvoir de concentration des urines est relativement diminué à la naissance (100 à 250 mOsm/kg H2O). Le débit de filtration glomérulaire est corrélé à l'âge gestationnel. A partir de la 35e semaine, il reste en plateau autour de 15 à 20 ml/min/1,73m2, après la naissance, il

subit un rebond qui double sa valeur dans les premières semaines de vie. Ces modifications, si rapides paraissent, surtout liées à des modifications hémodynamiques (débit sanguin rénal).

Sur le plan tubulaire, la maturation fonctionnelle suit le développement rénal. Cette immaturité est responsable d'une excrétion urinaire accrue de sodium, d'une rétention de potassium et de phosphore et d'un défaut de concentration urinaire et de réabsorption de bicarbonates. Les fonctions tubulaires évoluent au cours de la gestation; elles dépendent de la maturation morphologique des néphrons et de l'action de diverses hormones et systèmes (le système rénine angiotensine [SRA], l'hormone antidiurétique [ADH], le facteur atrio-natriurétique [ANF], les prostaglandines) [1].

3. La fonction rénale pendant la période d'adaptation à la vie extra-utérine

La néphrogénèse s'achève, à partir de la 35e semaine de gestation, et par conséquent, le nouveau-né à terme, a développé son capital complet de néphrons. Cependant, dans les premières semaines après la naissance, il ya des changements à la fois du débit de filtration glomérulaire (DFG) et de la fonction tubulaire, qui devraient être, pris en considération, lors de l'évaluation des anomalies de la fonction rénale, chez le nouveau-né.

Chez les nouveau-nés à terme le DFG varie considérablement, avec une valeur moyenne de 20 ml/min/1.73m^2 [18,19], qui augmente rapidement au cours de la première année de vie pour atteindre la valeur de l'adulte (120 ml/min/1.73m^2) [18]. Cependant, Il est important de noter, que même si le DFG est suffisant, pour permettre la croissance et l'épuration des métabolites toxiques, face à un défi métabolique, telle que l'ischémie, le DFG réduit limite la capacité, de compensation chez le nouveau-né. La fonction tubulaire néonatale, est aussi immature à la naissance et évolue rapidement au cours des premières semaines de vie. L'adaptation à la vie extra-utérine implique une réduction, de la teneur extracellulaire qui est réalisée par la diurèse et la natriurèse. Ainsi, la fraction d'excrétion du sodium, qui est normalement élevée, dans les premiers jours de vie, diminue rapidement, à mesure que le nouveau-né commence à conserver le sodium efficacement [18]. On assiste également à une

diminution de l'excrétion des bicarbonates et du pouvoir de concentration des urines, qui n'excède pas 700 mOsm. Tous ces facteurs révèlent la difficulté de l'évaluation de la fonction rénale, au cours de la période néonatale.

III.Physiopathologie de l'asphyxie périnatale et de l'atteinte rénale

L'ensemble des événements d'un travail normal, aboutit à une réserve en oxygène diminuée, chez la plupart des naissances par :

- l'hypoperfusion placentaire secondaire aux contractions utérines, éventuelles compressions du cordon, la déshydratation maternelle et l'alcalose respiratoire maternelle (par hyperventilation) ;
- la diminution de la ration en oxygène délivrée au fœtus par chute du flux sanguin placentaire ;
- l'augmentation de la consommation d'oxygène par le fœtus et la mère.

Un travail compliqué d'une altération des échanges gazeux utéro placentaires est responsable des changements suivants :

Lors d'une asphyxie brève : l'élévation transitoire suivie d'une diminution de la fréquence cardiaque, une élévation modérée de la pression artérielle, une élévation de la pression veineuse centrale et essentiellement un débit cardiaque stable. Ceux-ci sont accompagnés d'une redistribution du débit cardiaque, en faveur du SNC, du cœur et des surrénales.

Lors d'une asphyxie prolongée : le flux sanguin cérébral devient dépendant de la pression systémique (perte de l'autorégulation du débit cérébral). La diminution du débit cardiaque entraine une hypotension avec altération de la circulation sanguine cérébrale résultant du métabolisme en anaérobie et d'une altération énergétique intracellulaire secondaire à une utilisation cérébrale accrue du glucose et à une chute de la concentration en glycogène, phosphocréatinine et ATP.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Les changements cellulaires, qui se produisent font suite à une réduction de la phosphorylation oxydative et de la production de l'ATP. Cette altération énergétique modifie le fonctionnement des pompes ioniques avec accumulation en intracellulaire de Na+, Cl-, H2O, et Ca2+ et en extracellulaire de K+ et des neurotransmetteurs acides aminés excitateurs (ex. Glutamate). La détérioration de la phosphorylation oxydative peut se produire pendant le premier épisode d'asphyxie ainsi que lors d'une altération énergétique secondaire, qui se produit habituellement environ 6 à 24 heures après l'agression initiale. La mort cellulaire peut être soit immédiate ou différée, soit apoptotique ou nécrotique.

La mort neuronale immédiate, peut survenir en raison d'une surcharge intracellulaire en ions Na+ et Ca2+.

La mort neuronale différée, se produit secondairement à l'activation non contrôlée des enzymes et des systèmes de seconds messagers de la cellule (par exemple lipases Ca2+ dépendantes, protéases, caspases); à la perturbation de transport d'électrons de la chaîne respiratoire mitochondriale, la génération de radicaux libres, les leucotriènes, d'oxyde nitrique (NO) par la NO-synthase ou l'épuisement des réserves d'énergie.

Les neurotransmetteurs acides aminés, peuvent également activer les canaux des récepteurs alpha amino-3 hydroxy-5 methyl-isoxazolepropionique (AMPA), conduisant à la mort des cellules progénitrices des oligodendrocytes.

la reperfusion des tissus auparavant ischémiés, peut causer un dommage, comme elle peut favoriser l'excès des dérivés réactifs de l'oxygène (par exemple l'oxygène singulet, le peroxyde d'hydrogène, les peroxydes, les radicaux libres…), entraînant ainsi des dommages des lipides, des protéines cellulaires, des acides nucléiques, ainsi que de la barrière hémato-encéphalique. Ceci peut entraîner un afflux des neutrophiles qui, avec les microglies activées, libèrent des cytokines nuisibles (l'interleukine, le facteur de nécrose tumorale…). La figure ci-dessous résume l'ensemble de ces processus :

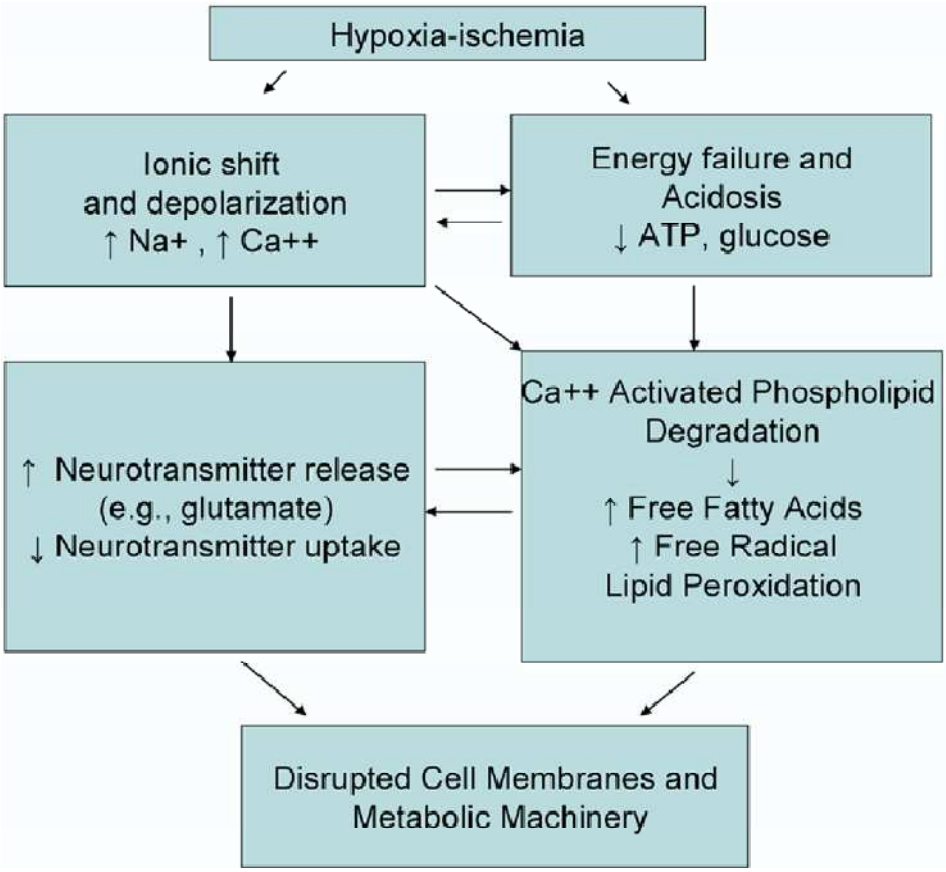

Figure 21: Cellular mechanisms of hypoxic-ischemic brain damage [20].

L'atteinte rénale au cours de l'asphyxie périnatale, fait suite à une hypo perfusion rénale sévère, qui si elle se prolonge peut conduire à une altération focale ou diffuse de la micro-vascularisation rénale. Par conséquent une nécrose corticale, plus ou moins étendue, peut se produire. L'évolution est plus sévère que celle des TNA, avec le risque d'absence de récupération de la fonction rénale si la nécrose corticale est diffuse ou de récupération plus ou moins complète, mais avec des cicatrices rénales définitives (21,22).

IV. Fréquence et épidémiologie

L'atteinte rénale au cours de l'asphyxie périnatale, occupe la première place des atteintes multisystémiques [13,23] avec fluctuation dans la littérature entre 7% et 72%. Elle a été notée chez 53,5% des nouveau-nés hospitalisés au CHU Mohammed VI de Marrakech (107 parmi 200, sur une période de 18 mois).

Dans l'étude de Nouri et al. [13] en Tunisie, sur 87 nouveau-nés à terme en asphyxie perpartum, 17,2% avaient une insuffisance rénale.

Dans une étude prospective multicentrique de 152 patients en asphyxie perpartale, Wayenberg et al. [14] rapportent que l'atteinte des reins, du cœur et de la coagulation étaient les complications les plus fréquentes. L'atteinte rénale et la coagulopathie, étaient associées aux complications neurologiques graves. Cette atteinte, était asymptomatique avec des anomalies du sédiment urinaire et/ou échographiques dans 24% des cas, l'insuffisance rénale était retrouvée dans 7% des cas.

Martin-Ancel et al. [15] observent que, sur une série consécutive de 72 nouveau-nés en APN étudiés prospectivement, l'atteinte rénale occupe la 2e place, après l'atteinte neurologique avec 42%.

En Inde, 3 études prospectives se sont intéressées à ce sujet. Jayashree et al. [16] ont observé que 43% des nouveau-nés asphyxiés ont développé une insuffisance rénale aiguë (IRA), 69,2% d'entre eux avaient une insuffisance rénale oligurique. Gupta et al. [24] ont mené une étude cas-témoins sur les naissances en APN; 47,1% des patients avaient une perturbation de la fonction rénale. De même une étude cas-témoins menée par Aggarwal et al. [25] , des tests d'évaluation de la fonction rénale (β2-microglobuline et de N-acétyl-β-D-glucosaminidase) ont été suivis dans les deux groupes pour les 4 premiers jours de vie; 56% des nouveau-nés en APN avaient une insuffisance rénale. Les résultats de ces études sont comparables à ceux de notre série, notamment dans l'étude d'Aggarwal et al. [25].

Karlowicz et Adelman [26] ont comparé deux groupes de nouveau-nés à terme, le premier avec une asphyxie sévère (selon le système de notation de l'asphyxie de Portman [26]) le

deuxième avec une asphyxie modérée. Ils ont constaté que l'atteinte rénale (créatinine sérique> 15 mg /l) a été observée chez 20/33 (66%) des nouveau-nés atteints d'asphyxie grave contre 0/33 (0%) chez le groupe d'asphyxie modérée.

Gluckman et al. [27] ont conduit une étude multicentrique randomisée et contrôlée et ont noté 70% d'atteinte rénale dans leur série.

Afin de déterminer la fréquence des atteintes multisystémiques, au cours de l'APN avec EHI, Hankins et al. [29] dans leur étude prospective ont conclu que l'atteinte rénale est présente dans 72%.

Tableau XLVII: fréquence de l'atteinte rénale dans la littérature.

Auteurs	Pays	fréquence d'atteinte rénale	numéro de référence
Wayenberg et al.	Belgique	7%	[14]
Nouri et al.	Tunisie	17,2%	[13]
Martin-Ancel et al.	Espagne	42%	[15]
Jayashree et al.	Inde	43%	[16]
Gupta et al.	Inde	47,1%	[24]
Pinchifsky et al.	Canada	52,5%	[30]
Cette étude	**Maroc (Marrakech)**	**53,5%**	
Aggarwal et al.	Inde	56%	[25]
Karlowicz et Adelman	Etats-Unis	66%	[26]
Gluckman et al.	Nouvelle Zélande, G.B, Etats-Unis, Canada	70%	[28]
Hankins et al.	Etats-Unis	72%	[29]

Cette flexibilité et variabilité de la fréquence de l'atteinte rénale, sont dûes à l'absence de critères diagnostiques précis. D'autant plus que, ces études n'ont pas de populations homogènes et utilisent des définitions différentes de l'APN et l'insuffisance rénale. La fonction rénale, évaluée sur le dosage de la créatininémie pose des problèmes d'interprétation, en fonction de l'âge, le poids et le statut rénal maternel. Tous ces éléments rendent les comparaisons difficiles.

V. Facteurs de risque

Plusieurs études ont rapporté que l'insuffisance rénale est fréquente au niveau des unités de soins intensifs néonatals (31,32,33). Dans plusieurs études, l'incidence de l'insuffisance rénale au niveau de ces unités, variait entre 6% et 24% des nouveau-nés [15,22,31,32].

Des études plus récentes, ont montré que certains nouveau-nés peuvent avoir une prédisposition génétique à l'insuffisance rénale (polymorphisme dans le gène de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou des récepteurs de l'angiotensine) [34]. D'ailleurs, certaines de ces études, se sont intéressées aux polymorphismes des gènes TNFα, IL 1b, IL 6, IL 10, IL 16 et leur incrimination comme facteurs de risque de l'atteinte rénale [35].

Dans notre étude certains facteurs ont été étudiés :

1. Morbidité maternelle : HTA gravidique :

Dans notre étude, 82,6% (19/23) des nouveau-nés en APN, avec antécédent maternel de toxémie gravidique, avaient développé une insuffisance rénale. L'HTA gravidique apparait un facteur de risque d'atteinte rénale au cours de l'APN.

La mauvaise qualité du suivi prénatal, le dépistage tardif de l'HTA, l'absence de prise en charge adaptée et efficace, expliquent le taux élevé de cette affection dans notre population. Dix à quinze pour cent des grossesses sont compliquées par une hypertension [36]. En plus des complications materno-fœtales qu'elle entraîne, elle constitue la troisième cause de mortalité maternelle et la première cause de mortalité périnatale dans plusieurs pays en développement [36,37].

2. Apgar et sévérité de l'asphyxie périnatale :

Plusieurs études rapportent que l'incidence de l'atteinte rénale est plus élevée chez les nouveau-nés en APN sévère, alors qu'elle est moins fréquente en cas d'APN modérée. Andreoli SP. [38] rapporte que les nouveau-nés en APN sévère sont plus exposés à une atteinte rénale que les nouveau-nés en APN modérée. Karlowicz et Adelman [26] rapportent que 61% des

nouveau-nés en APN sévère avait développé une IR, tandis qu'aucun cas avec APN modérée n'avait pas cette atteinte. Martin-Ancel et al. [15] rapportent que l'Apgar à la 1ère et à la 5e minute étaient les seuls facteurs corrélés à la sévérité des atteintes multisystémiques dont l'atteinte rénale. Shah et al. rapportent que les nouveau-nés avec APN sévère avaient l'atteinte d'au moins un seul organe ou système. l'atteinte rénale est corrélée à la sévérité de cette asphyxie. Gupta et al. [24] rapportent que la survenue et la sévérité de l'atteinte rénale sont fortement corrélées au degré de l'APN. Goodwin et al. [39] rapporte que l'IR est fréquente et elle est corrélée au PH de naissance.

Penchifsky et al. [30] rapportent que l'atteinte rénale n'est pas corrélée à la sévérité de l'APN. Cependant, l'atteinte respiratoire est corrélée à la sévérité de l'APN s'elle est associée à une atteinte rénale. Jayashree et al. [16] rapportent qu'aucune corrélation significative n'était pas observée entre l'Apgar à 5 minutes et à 10 minutes et l'atteinte rénale.

Dans cette étude, l'atteinte rénale est corrélée à un Apgar inférieur à 7 à la 1ère minute. Ainsi, l'Apgar à la première minute apparait un facteur du risque d'atteinte rénale au cours de l'APN. Cependant, l'Apgar à la 5e minute n'est pas corrélé à l'existence d'une atteinte rénale.

3. Atteintes multisystémiques : l'atteinte hépatique

Selon Pinchifsky et al. [30], les atteintes hépatique et hématologique, au cours de l'APN, sont très souvent associées, au moins, à une atteinte systémique extraneurologique, le plus souvent rénale, respiratoire ou métabolique.

Selon notre étude, les ASAT et les ALAT étaient perturbées respectivement chez 78,5% et 71,1 % des nouveau-nés en insuffisance rénale. L'atteinte hépatique parait liée à l'atteinte rénale au cours de l'APN.

4. Grade de l'encéphalopathie hypoxo-ischémique et les convulsions

Si aucune corrélation significative entre l'Apgar et l'atteinte rénale n'était pas établie dans leur étude, Jayashree et al. [16] ont observé que l'EHI est fortement corrélée à cette atteinte.

Pinchifsky et al. [30] rapportent que la sévérité de l'EHI est corrélée à l'atteinte rénale associée à l'atteinte hépatique

Gupta et al. [24] rapportent que les chiffres de créatininémie et d'urée sanguine chez les nouveau-nés en APN avec EHI sont plus élevés par rapport aux nouveau-nés sans EHI, la corrélation était statistiquement significative.

Dans cette étude, aucune corrélation significative n'était pas observée entre l'APN et la présence d'une atteinte rénale.

VI. Diagnostic positif

L'insuffisance rénale est rare, en pédiatrie et touche avec prédilection les nouveau-nés particulièrement vulnérables. Par définition, c'est l'arrêt brutal de la fonction rénale traduite par une élévation de la créatinine plasmatique et l'incapacité du rein à excréter les déchets du métabolisme azoté, avec une élévation de l'urée sanguine et à maintenir l'équilibre hydro-électrolytique. Ces anomalies de survenue brutale sont réversibles.

1. Diagnostic clinique

Dominés par les situations obstétricales (hématome rétroplacentaire, compressions funiculaires, rupture utérine, dystocies sévères, dysfonctions placentaires…), plusieurs facteurs peuvent contribuer à l'asphyxie périnatale. Etant donné, que l'insuffisance rénale chez le nouveau-né est souvent non oligurique, le clinicien doit la suspecter fortement devant toute situation d'anoxo-ischémie. En outre, la valeur de la créatininémie est difficilement interprétable à la période néonatale.

1.1 L'oligurie :

L'insuffisance rénale peut être oligurique, anurique ou à diurèse conservée. L'oligurie est la manifestation cardinale de l'insuffisance rénale, cependant l'atteinte rénale au cours de l'APN est principalement à diurèse conservée [22,24,40]. L'oligurie se définit par une diurèse inférieure

à 1ml/kg/jour [38]. La quantification de la diurèse se fait à l'aide des **sacs collecteurs** qui est la méthode la plus adéquate pour la plupart des études (PH, électrolytes, protéines, glucose, sédiment urinaire, recherche des globules rouges), du **sondage vésical,** si la diurèse n'est pas obtenue au delà des 36 à 48 heures ou la **pesée des couches**. L'insuffisance rénale chez les nouveau-nés en APN est souvent à diurèse conservée, et de nombreux nouveau-nés peuvent maintenir un débit urinaire de plus de 1 ml / kg / h malgré une insuffisance rénale significative [17,18,30,32,41,42].

91,8% des nouveaux-nés en insuffisance rénale avaient une diurèse conservée, ce qui concorde avec les données de la littérature. Cependant, dans cette étude, L'analyse complète de cet élément était limitée par la nature rétrospective et du fait que la quantification de la diurèse, faite par la méthode de la pesée des couches ou le sondage vésical, n'était pas enregistrée sur tous les dossiers médicaux pendant la période d'étude.

Nouri et al. [13] rapportaient 60% d'atteinte rénale à diurèse conservée dans leur étude prospective portant sur 87 nouveau-né à terme en APN.

Ashraf et al. [43] rapportaient que 77,8% des nouveau-nés (28/36), avec atteinte rénale avaient une insuffisance rénale non oligurique.

Cependant d'autres auteurs ont signalé que l'oligurie est plus fréquente chez les nouveau-nés en APN avec une variabilité de 25% à 69,2% des cas [24,44,45].

1.2 L'hématurie et la protéinurie :

L'hématurie ou la protéinurie significative sont absentes chez de nombreux nouveau-nés en APN, malgré les anomalies biochimiques facilement détectables. Gupta et al. [24] rapportent que 17,1% seulement des nouveau-nés en APN avaient une protéinurie de ++ et plus et 11,4% avaient une hématurie et plus de 11,4% avaient une association des deux.

L'analyse des urines par bandelettes réactives fait défaut dans les dossiers médicaux de notre étude.

1.3 L'examen du sédiment urinaire,

En cas d'atteinte rénale post-asphyxie périnatale, cet examen met en évidence de multiples cellules épithéliales (d'origine urétrale) dans les premières 24 heures avec hématurie transitoire et des leucocytes.

1.4 Œdèmes :

Les œdèmes peuvent être secondaires à une alloimmunisation type rhésus ou à une tachycardie supraventricuaire. Les uropathies obstructives bilatérales et le syndrome néphrotique congénital peuvent être des causes rénales des œdèmes chez le nouveau-né [46].

Les œdèmes secondaires à l'insuffisance rénale et ses conséquences, peuvent être présents chez certains nouveau-nés en APN. Ils sont présents dans 7,4% des nouveau-nés de cette étude.

1.5 Hypertension :

La pression artérielle chez le nouveau-né, doit être interprétée en fonction de l'âge gestationnel et le poids (**figure 21**) [47].

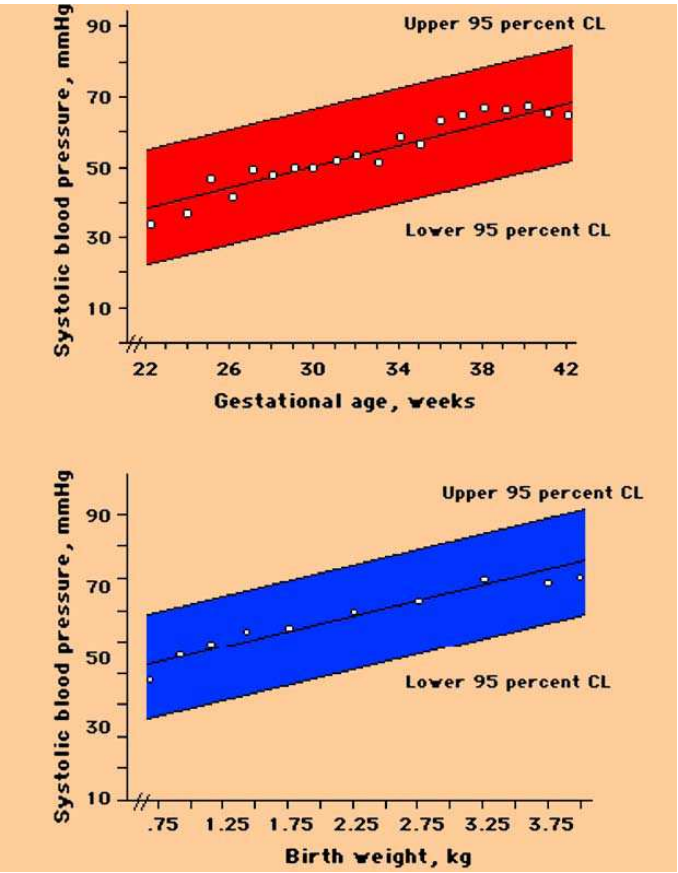

Figure 19: TA néonatale. La régression linéaire de la pression systolique moyenne en fonction de l'âge gestationnel et du poids de naissance chez 329 nouveau-nés admis à l'USIN à J1 de vie. ([47], p.175)

La tension artérielle croit, après la naissance, de façon linéaire par paliers de 1 à 2 mmHg / jour, pendant la première semaine et par 1 mmHg/semaine pendant les 6 mois suivants [1].

L'hypertension artérielle se définit chez le nouveau-né par une pression artérielle persistante et supérieure à 2 déviations standards au dessus de la moyenne [1].

Dans notre étude 14 nouveau-nés (13%) avaient une hypertension artérielle et une insuffisance rénale associées.

2. Diagnostic biologique

Les examens du laboratoire doivent confirmer ou exclure l'atteinte rénale.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

2.1 Créatininémie :

La créatinine est un déchet, non toxique provenant du catabolisme de la créatine musculaire. Pour son dosage, Il existe deux techniques: la méthode colorimétrique de Jaffé et la méthode enzymatique. La méthode de Jaffé est la plus utilisée, bien que le dosage de la créatinine fasse l'objet d'interférences, avec des chromogènes (protéines, corps cétoniques, bilirubine...) [48].

A la naissance, et pendant les premières 48 heures la créatinine sérique reflète la fonction rénale maternelle. Chez les nouveau-nés, après une augmentation transitoire pendant les 24 à 36 heures, la créatininémie chute rapidement de 8mg/l à 5mg/l du 5e au 8e jour et reste stable à 3-4 mg/l jusqu'au 9e jour. Le taux de dégression, est d'autant plus lent, que le nouveau-né est jeune [10].

Tableau XLVIII: valeurs en mg/dl de la créatininémie normale chez les nouveau-nés prématurés et à terme (moyenne ± DS) ([1], p.594)

Age (J)	<28 SA	28 - 32 SA	32 - 37 SA	>37 SA
3	1,05 ± 0,27	0,88 ± 0,25	0,78 ± 0,22	0,75 ± 0,2
7	0,95 ± 0,36	0,94 ± 0,37	0,77 ± 0,48	0,56 ± 0,4
14	0,81 ± 0,26	0,78 ± 0,36	0,62 ± 0,4	0,43 ± 0,25
28	0,66 ± 0,28	0,59 ± 0,38	0,40 ± 0,28	0,34 ± 0,2

Cette cinétique pose un problème de définition, de l'insuffisance rénale chez le nouveau-né. Dans notre étude, comme dans les études de Jayashree et al. [16], de Gupta et al. [24], Aggarwal et al. [25], Nouri et al. [13] la valeur de référence pour l'évaluation de la fonction rénale est celle de 48e heure de vie, chez tous les nouveau-nés.

Pour Nouri et al. [13], Gupta et al. [24], Jayashree et al. [16] la définition adoptée pour l'insuffisance rénale est une créatinémie de 90 µmol/l soit 9,9mg/l à la 48e heure. Pour notre série, et comme dans l'étude de Schwartz et al. [49] la créatininémie normale doit être inférieure ou égale à 8 mg/l soit 70,4 µmol/l au 2e jour.

D'autres auteurs considèrent des chiffres plus élevés. En effet, Bakr et al. [50], Agras et al. [51], Askenazi et al. [31], Ezzet et al. [52], Jenik et al., [53] Bhat et al. [54] définissent l'insuffisance rénale par une créatininémie >15 mg/l à deux reprises à 12 heures d'intervalle.

Le tableau ci-dessous expose le seuil de normalité de la fonction rénale selon divers auteurs :

Tableau XLIX: seuil de normalité de la fonction rénale dans la littérature.

Valeur de créatininémie en mg/l	9	9,68	10	15
Auteurs	• **Notre étude** • Rudd et al. [55]	• Chevalier et al. [46]	• Gupta et al. [24]	• Askenazi et al. [31] • Bakr et al.[50] • Agras et al.[51] • Ezzet et al. [52] • Jenik et al.[53] • Bhat et al.[54]

Face à ces difficultés d'interprétation d'une seule valeur de la créatininémie, chez les nouveau-nés, Durkan et al. [23] rapportent la nécessité d'études supplémentaires, pour évaluer l'apport de la cinétique de la créatininémie dans le diagnostic de l'IR chez le nouveau-né.

2.2 L'urée sanguine:

Le taux de l'urée plasmatique est inférieur à 0,2 g/l à la naissance et demeure à ce taux, pendant la période néonatale. L'insuffisance rénale aigue est suspectée, si l'urée est supérieure à 0,2g/l ou augmente de 0,5 mg/l/jour ou plus [1,31,56,57].

L'urée sanguine pour Gupta et al. [24] est considérée comme pathologique s'elle est supérieure à 0,4g/l.

L'urée sanguine est un très mauvais marqueur, de la fonction rénale qui ne doit plus être utilisé [48]. En effet, l'urée sanguine est soumise à d'importantes fluctuations, qui ne dépendent pas de la filtration glomérulaire. Plusieurs facteurs peuvent influencer l'urée en l'augmentant :

les hypercatabolismes, la séquestration sanguine, la dégradation des tissus, l'hémoconcentration ou l'apport accru en protéines.

Dans cette étude, elle était pathologique chez 87% des cas et 92,4% des nouveau-nés avec IR, cependant, l'urée sanguine à elle seule n'était pas prise en considération, pour retenir l'IR.

2.3 Bilan hydro-éléctrolytique:

Il est utilisé pour guider la gestion hydro-électrolytique et l'évaluation de la fonction tubulaire rénale.

L'hyponatrémie se définit, comme une diminution de la natrémie en dessous de 136 mmol/L. Le plus souvent asymptomatique, l'hyponatrémie peut, dans certains cas, entraîner des troubles neurologiques sévères et doit être corrigée.

Le rein régule, étroitement, l'équilibre du potassium et excrète environ 90% de ses apports alimentaires. **L'hyperkaliémie** est une anomalie fréquente et potentiellement menaçante lors de l'insuffisance rénale [58]. La kaliémie peut être faussement élevée si le prélèvement sanguin est traumatisant et / ou si l'échantillon est hémolysé. L'hyperkaliémie est responsable de perturbations du rythme cardiaque par son effet dépolarisant sur les voies de conduction. Le seuil de kaliémie responsable d'arythmie est fonction de l'équilibre acido-basique et des autres électrolytes. **L'hypocalcémie**, courante dans l'insuffisance rénale, exacerbe les effets néfastes de la kaliémie sur les voies de conduction cardiaque. La première manifestation de la cardiotoxicité étant les grandes ondes T pointues, d'autres anomalies peuvent survenir plus tard à type de l'allongement de l'intervalle PR, l'aplatissement de l'onde P et l'élargissement du complexe QRS. L'hyperkaliémie sévère mènera éventuellement à une tachycardie et fibrillation ventriculaire et nécessite un traitement rapide par le bicarbonate de sodium, le glucose et l'insuline en IV et le gluconate de calcium en IV.

Le nouveau-né et le prématuré sont plus exposés au risque d'acidose, en raison d'une capacité à éliminer une charge acide limitée, et des apports nutritionnels des laits maternisés, souvent riches en charge acide effective. Le seuil d'excrétion des bicarbonates étant plus bas, les

valeurs normales de la bicarbonatémie sont plus basses (nouveau-né : 20 - 22 mmol/l ; prématuré : 18 - 20 mmol/l) [59]. Les effets de l'acidose métabolique se résument par une diminution de la force contractile du myocarde, augmentant la sécrétion des cathécolamines, tout en diminuant la réponse myocardique à ces hormones. L'acidose sévère diminue le seuil d'excitabilité du myocarde, favorisant ainsi la survenue de fibrillation ventriculaire. Su le plan vasculaire, l'acidose induit une vasodilatation artérielle et une vasoconstriction veineuse et pulmonaire. Sur le plan respiratoire, les signes cliniques sont parfois évocateurs, comme la dyspnée ample, sine materia. Du point de vue clinique ces manifestations restent mineures, en l'absence d'hypoxie cellulaire.

2.4 Intérêt du rapport U/P de diverses substances : [55]

Le plus grand défi clinique, pour poser le diagnostic de l'insuffisance rénale intrinsèque est la distinction de cette entité clinique de l'insuffisance rénale fonctionnelle hypovolémique. L'étude des changements hydro-électrolytiques, a été utile pour distinguer ces deux entités. Deux tests de laboratoire ont prouvé leur efficacité pour distinguer l'insuffisance rénale intrinsèque de la pré-rénale hypovolémique dans l'asphyxie périnatale. Une fraction d'excrétion du sodium, calculée en divisant le produit de sodium sérique et de la créatinine urinaire par le produit de sodium urinaire et de la créatinine sérique, si supérieure à 3%, elle est en faveur des lésions intrinsèques rénales, chez un nouveau-né de plus de 48 heures de vie.

$$(Na_S \times Créat_U) \div (Na_U \times Créat_S)$$

En outre, un indice de l'atteinte rénale, calculé en divisant le produit de sodium urinaire et de la créatinine sérique par la créatinine urinaire, supérieure à 3 est également un marqueur des lésions rénales intrinsèques chez un nouveau-né de 48 heures de vie.

$$(Na_U \times Créat_S) \div Créat_U$$

2.5 Clearance de la créatinine :

La clearance de la créatinine permet d'apprécier en pratique courante la filtration glomérulaire. Celle-ci peut aussi être évaluée grossièrement à partir d'une formule utilisant la créatininémie et la taille (formule de Schwartz) :

Clairance de la créatinine = 29 x Taille (cm) / créatininémie (µmol/l)

Tableau L: le DFG normal chez le nouveau-né. ([1], p. 594)

	Prématuré	A la naissance	2 semaines d'âge
DFG (ml/min/1,73m^2)	13 -58	15 - 60	63 - 80

D'autres auteurs proposent de recourir à la clearance de l'inuline comme méthode de référence mais elle est de pratique difficile [13].

3. Diagnostic radiologique

3.1 Echographie doppler rénale :

L'échographie doppler rénale, est le premier examen indiqué pour une étude performante de la structure du parenchyme rénal. Le doppler couleur permet d'estimer le débit sanguin rénal. Approximativement, la longueur du rein en millimètres équivaut à l'âge gestationnel en SA [1]. Chez le nouveau-né l'échogénicité du cortex rénal est similaire à celle du foie et de la rate (le cortex est hypoéchogéne chez l'adulte et l'enfant plus âgé). En outre les pyramides médullaires de Malpighi sont plus hypoéchogéne que le cortex.

En cas d'atteinte rénale l'échographie saura généralement démontrer des reins de taille normale hyperéchogénes, avec diminution de l'index cortico-médullaire. Dans une étude menée sur 80 nouveau-nés à terme en APN, afin de déterminer l'incidence et les aspects échographiques de l'atteinte rénale, Ashraf et al. [43] rapportaient que 100% des nouveau-nés (36) avec atteinte rénale avaient une hyperéchogénicité du cortex à l'échographie rénale. Avec l'insuffisance rénale prolongée les reins s'atrophient.

L'échographie permet ainsi d'éliminer les nephromégalies, les obstructions, les polykystoses, les tumeurs, les reins vasculaires (thrombose des veines rénales) et l'atteinte des voies excrétrices.

3.2 Urographie intraveineuse (UIV) et cystographie :

L'UIV est peu utile dans les 15 premiers jours de vie car la concentration de produit du contraste est faible, ce qui ne permet pas d'obtenir de bonnes images. En augmentant l'osmolarité et la quantité du produit on améliore les images mais on accroit les risques. A cette

période, elle est donc supplantée par l'échographie, mais dans la deuxième quinzaine de vie, elle retrouve toutes ses indications.

La cystographie par ponction sus-pubienne est indispensable pour l'analyse d'un reflux, d'un obstacle sous vésical.

3.3 Scintigraphie :

Elle est utile pour visualiser la position et évaluer la fonction relative des reins. Les isotopes tels que le technetium-99-m-diethylene triamine (DTPA) et le mercaptoacetyltriglycine (MAG 3) sont excrétés par le rein et peuvent être utilisés pour évaluer le flux sanguin rénal et la fonction glomérulaire. En association avec le furosimide en IV, elle peut différencier une hydronéphrose obstructive et non obstructive. Les isotopes qui se lient aux tubules, tel que le technicium 99, permettent de produire des images statiques du cortex rénal. Elle permet ainsi de différencier une pyélonéphrite aigue et les cicatrices rénales d'une embolie des artères rénales, ou des anomalies vasculaires rénales. Elle permet également de quantifier la quantité de cortex rénal chez les nouveau-nés présentant une hypoplasie ou une dysplasie rénale.

VII. Le diagnostic différentiel

L'insuffisance rénale peut être d'origine prérénale, intrinsèque ou postrénale.

- IR prérénale : secondaire à une hypoperfusion rénale. constitue, avec l'IR secondaire à une APN, les causes les plus fréquentes d'IR néonatale [1,29]. Si non corrigée rapidement, elle peut causer des lésions rénales intrinsèques.
- IR intrinsèque : causée par des lésions directes sur le parenchyme rénal ou par des anomalies congénitales.
- IR postrénale : par obstruction bilatérale des voies urinaires excrétrices. Chez le nouveau-né du sexe masculin la première étiologie est la valve de l'urètre postérieur. La fonction rénale peut rester pathologique même après la cure de cette obstruction [1].

Le plus souvent, l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens paracliniques (biologiques, radiologiques) permettent une orientation étiologique :

- L'anamnèse recherche les antécédents d'un oligohydroamnios, une APN, des troubles d'hémostase, une polyglobulie, une thrombocytose, une thrombocytopénie et des médicaments institués chez la mère.
- L'examen clinique recherche une masse abdominale ou une malformation congénitale.
- Le sondage vésical permettra d'éliminer un globe vésical, de mesurer le volume résiduel et d'effectuer un prélèvement pour examen cytobactériologique des urines (ECBU).
- Pour éliminer une IR prérénale (après avoir exclu une insuffisance cardiaque et une surcharge volémique), perfuser 10 à 20 ml/Kg de sérum salé 9 ‰ et adinistrer 1 m/Kg de furosémide. En cas d'echec, il faut penser à une IR intrinsèque ou postrénale. L'administration de la Dopamine a faible dose (2,5 µg/Kg/min) permettra d'augmenter le débit sanguin rénale et d'obtenir une diurèse satisfaisante.
- Le tableau liste les tests permettant de différencier une IR prérénale de l'intrinsèque chez les nouveau-nés oligurique (à obtenir de préférence avant toute perfusion ou administration de diurétique).

Tableau LI: indices de l'IR chez les nouveau-nés oliguriques ([1], p.598)

Indices	IR prérénale	IR intrinsèque
Na^+ urinaire (mEq/l)	10 - 50	30 - 90
$Créat_{urinaire}$/ $Créat_{sanguine}$	29,2 ± 1,6	9,7 ± 3,6
Fraction d'excrétion de Na*	0,9 ± 0,6	4,3 ± 2,2

*Fraction d'excrétion de Na^+ étudiée dans le chapitre « diagnostic biologique »

VIII. Défaillances viscérales associées

Théoriquement, tous les organes et tissus peuvent être touchés au cours de l'APN. Ceci est attribuable au «Diving reflex»; un réflexe activée par l'asphyxie en diminuant le débit

sanguin splanchnique et de la peau pour protéger les organes nobles : le cœur, les glandes surrénales et le cerveau. La survenue de ces atteintes est corrélée à la sévérité de l'asphyxie, dont elles sont aussi des marqueurs [60]. En plus de l'insuffisance rénale, le bilan post-asphyxique doit rechercher ces atteintes : endothéliale, rénale, myocardique, pulmonaire, hépatique, digestive, cutanée, hématologique, intestinale, endocrinienne...etc. Pour Wayenberg et al. [14] près de 60% des nouveau-nés en APN ont développé au moins une atteinte organique et 30% une encéphalopathie. Goodwin et al. [39] rapportent que 30% des cas de son étude ont présenté au moins une défaillance organique.

Jenik at al. [53] ont retrouvé une fréquence plus élevée : 75% des nouveau-nés asphyxiés avaient développé une ou plusieurs atteintes systémiques.

Penchifsky et al. [30] ont observé que 90% des nouveau-nés, dans leur série ont développé au moins une atteinte systémique.

Dans notre étude, tous les nouveau-nés en APN, en plus de l'atteinte du SNC, avaient au moins une atteinte d'un organe ou système, ce qui est rejoint les critères du collège américain des obstétriciens gynécologues (ACOG) et la société des obstétriciens et gynécologues du Canada (SOGC) [61,62].

1. Atteinte pulmonaire :

Le critère définissant cette atteinte, étant le besoin d'un support de la ventilation en oxygène > 40% pour au moins les premières 4 heures après la naissance [2].

Dans notre étude, l'atteinte pulmonaire était présente dans 170 cas (85%). Nos résultats concordent avec les données de la littérature. En effet, Shah P. et al. [2] rapportent 86% d'atteinte pulmonaire dans leur cohorte. Suivant le même critère, Shankaran et al. [63] ont noté également une incidence de 86%.

L'atteinte pulmonaire selon notre étude et celle de Shah et al. [2] occupe la première place des atteintes systémiques associées à l'IR.

2. Atteinte cardiovasculaire

L'atteinte cardiovasculaire, est définie par un état nécessitant le recours aux amines pendant plus de 24 heures, afin de maintenir une pression artérielle normale [2,30] ou par une preuve éléctrocardiographique d'ischémie myocardique [2]. Dans notre série, elle a été définie par un état de collapsus avec recours aux amines. Cette atteinte était présente chez 11 nouveau-nés soit 5,5%.

Cependant, cette atteinte est présente chez 62% des cas dans la série de shah et al. [2].

Shankaran et al. [63] rapportent un taux de 50% d'atteinte cardio-vasculaire. Quant à Hankins et al. [29], ils ont noté un taux de 78%.

Cette différence entre nos résultats et ceux rapportés dans la littérature, peut être expliquée par le critère diagnostique choisi et au manque de données dans notre échantillon.

L'atteinte cardiovasculaire, vient au 4e rang selon cette étude ce qui rejoint les données rapportées par ces auteurs.

3. Atteinte hépatique

Quant à elle, l'atteinte hépatique est définie par des ASAT >100 UI/l et ou des ALAT>100 UI/l à n'importe quel moment de la première semaine de vie [2]. Hankins et al. [29] la définissent par des valeurs > 2 DS.

L'atteinte hépatique est la 3e atteinte systémique après APN. Une perturbation des transaminases était présente chez 111 nouveau-nés soit 69,3% comparable aux résultats rapportés par Saili A. et al. (64,5%) [64].

85% des nouveau-nés avaient une atteinte hépatique dans la cohorte de Shah P. et al. [2]

Hankins et al. [29] rapportent un taux d'atteinte hépatique de 80%.

Cependant Phelan et al. [65] ont observé 23% d'atteinte hépatique.

4. Atteinte hématologique

On a observé, dans notre étude, que l'APN s'était compliqué d'une CIVD dans 9 cas (4,5%) , alors que Shah P. et al [2] rapportent 20% dans leur série . ainsi elle est la cinquième atteinte systémique de l'APN.

5. Autres atteintes

L'APN contribue ou prédispose également, à un large éventail d'atteintes : atteinte cutanée (cytostéatonécrose), intolérances alimentaires, septicémie, hypoglycémies, hyperinsulinisme, conjonctivite, atteinte splénique, entéro-colite ulcéro-nécrosante, changement des concentrations du cortisol et de doxyepiandrosterone qui peut avoir des effets sur l'immunité [66].

Dans cette étude aucun cas de ces atteintes n'a pas été rapporté.

En cas de survie, si les lésions rénales sévères peuvent parfois laisser des séquelles, la majorité de ces lésions viscérales sont réversibles et récupèrent ad-integrum [66].

IX. Prise en charge thérapeutique

1. Réanimation du nouveau-né à la salle d'accouchement [5]

A la naissance, le nouveau-né asphyxique présente une dépression cardiovasculaire : bradycardie et absence de ventilation efficace. Il est nécessaire d'intervenir rapidement, à la naissance pour rétablir les échanges gazeux. Les recommandations récentes insistent en priorité sur la ventilation en pression positive, au masque ou sur tube endo-trachéal, qui est suffisante dans la majorité des cas, pour réamorcer l'hémodynamique et rétablir l'hématose. Le massage cardiaque et l'utilisation des drogues vaso-actives ne sont nécessaires, qu'après échec d'une ventilation bien conduite. La ventilation sous air, semble aussi efficace que la ventilation sous oxygène pur dans la majorité des cas et pourrait avoir moins d'effets toxiques (libération de radicaux libres) [67,68]. Les recommandations pédiatriques actuelles laissent libre le choix de la

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

FiO_2 initiale mais soulignent la nécessité d'éviter l'hyperoxie (monitorage de l'oxygénation par oxymètre de pouls) dès que la circulation est rétablie [69].

Pour tout nouveau-né suspect d'asphyxie fœtale, ou ayant pendant le travail un état non rassurant, il faut se préparer à une réanimation néonatale. Pour éviter toute perte de chance, le personnel en salle de naissance, doit être formé et entrainé. En cas d'asphyxie avérée, une prise en charge pédiatrique précoce et maitrisée est nécessaire, afin d'assurer l'homéostasie globale du nouveau-né tout en évitant une surmorbidité liée à des mesures thérapeutiques mal contrôlées. En effet, dans ce contexte de récupération postasphyxique, l'enfant est plus vulnérable et différents facteurs iatrogéniques peuvent amplifier les processus impliqués, dans les lésions cérébrales : hyperoxie, hypocapnie, réchauffement excessif, toxicité des médicaments (métabolisme modifié par l'asphyxie) [70].

En cas de liquide méconial, la prévention des complications respiratoires repose sur l'aspiration oro-pharyngée précoce, lorsque la tête de l'enfant se présente à la vulve. La méta-analyse de Halliday [71] a montré que l'intubation systématique pour aspiration trachéo-bronchique, ne permettait pas de réduire la fréquence et la gravité des détresses respiratoires, la fréquence des encéphalopathies et la mortalité. Les recommandations actuelles limitent donc l'intubation aux situations de détresse respiratoire ou de dépression respiratoire [72].

Les connaissances physiopathologiques sur le processus lésionnels postasphyxiques, laissent entrevoir des possibilités thérapeutiques [73] mais aujourd'hui, les traitements neuroprotecteurs restent limités. L'hypothermie contrôlée pourrait apporter un certain bénéfice, mais seulement dans les formes modérées d'encéphalopathie [34,74].

2. Prise en charge de l'insuffisance rénale [21]

La reconnaissance précoce de l'insuffisance rénale et la mise en œuvre de thérapies, visant à prévenir ou à traiter les complications prévisibles, est le but du traitement, qui peut éviter la nécessité d'une dialyse et / ou permettre l'utilisation, planifiée plutôt qu'urgente, de

thérapies de remplacement rénal. Le traitement conservateur de l'insuffisance rénale, chez le nouveau-né, est similaire à celui de l'enfant plus âgé ou de l'adulte.

2.1 Traitement conservateur :

Le traitement conservateur de l'IRA, regroupe l'ensemble des mesures mises en route, pour pallier la diminution ou la perte des fonctions rénales, exception faite des EER. La prise en charge commence par l'instauration d'une surveillance rigoureuse, avec bilans des entrées et des sorties toutes les 6 à 12heures. Doivent être comptabilisés, tous les apports (intraveineux ou per os) en eau, en sodium, en potassium ainsi que les apports caloriques. Chez les patients en EER, l'ultrafiltration doit être quantifiée précisément. La diurèse doit être mesurée, mais sauf indication particulière, il n'est pas nécessaire de poser systématiquement une sonde urinaire. Chez les nourrissons, la pesée des couches permet une estimation suffisante de la diurèse. En dehors des situations de réanimation difficile, l'enfant doit être pesé au moins deux fois par jour. L'examen clinique répété doit apprécier la tolérance de l'IRA : recherche de signes de surcharge hydrosodée, léthargie, vomissements...

Prévention et traitement des troubles hydroélectrolytiques

- *Balance hydrique*

Toute déshydratation ou déplétion du volume intravasculaire, doit être corrigée rapidement, afin de restaurer une perfusion rénale satisfaisante. En pratique, on débute par l'administration de 20 ml/kg de sérum physiologique ou de solutés isotoniques sans potassium en 1 à 2 heures. En cas d'IRA fonctionnelle, la correction de la volémie permet la reprise de la diurèse en quelques heures. Dans les atteintes tubulaires installées, le rétablissement d'une volémie normale est indispensable à la récupération. Il est, parfois, nécessaire de répéter le remplissage vasculaire éventuellement avec de l'albumine à 4% à la même dose. Cependant, la correction ne doit pas dépasser son but et le remplissage doit être stoppé avant l'apparition de signes de surcharge. En cas de surcharge volémique ou de volémie normale, les apports

hydriques journaliers, doivent être limités, aux besoins minimaux. Ces besoins correspondent aux pertes insensibles estimées entre 30 et 50 ml/kg/j, pouvant atteindre 80 à 100 ml/kg/j chez les nouveau-nés en couveuse. Les apports hydriques comprennent les apports IV, l'eau alimentaire. À ces pertes insensibles, doivent être ajoutées la diurèse éventuelle, ainsi que d'éventuelles pertes extrarénales (diarrhée, vomissement, pertes digestives diverses).

- *Hyponatrémie*

Une hyponatrémie inférieure à 125 mmol/l fait courir un risque de convulsion (souvent précédée de léthargie) et doit donc être corrigée. Le traitement dépend du mécanisme de l'hyponatrémie. Une déplétion sodée, associée à des signes de déshydratation cliniques et biologiques, peut être corrigée, par une supplémentation sodée intraveineuse ou per os. La quantité de sodium nécessaire est calculée par la formule:

Quantité de sodium (mmol) = (concentration de sodium [mmol] - natrémie souhaitée [mmol]) × poids (kg) × 0,8.

En cas de mauvaise tolérance clinique, l'administration de 5 à 10 mmol/kg de Na hypertonique à 3% (0,5mmol/ml) permet d'augmenter la natrémie de 5 à 10 mmol/l et peut être faite, sur 1 à 2 heures. Mais la correction doit être douce, car la correction trop brusque de l'hyponatrémie, peut entraîner des lésions de démyélinisation. L'injection de solutés hypertoniques, peut aussi être responsable d'hémorragie ventriculaire.

Une hyponatrémie de dilution associée à des signes de surcharge hydrique, nécessite une restriction hydrosodée (0,3 mmol/kg/j de Na). Chez les patients anuriques, cette situation ne peut être corrigée que grâce à une dialyse soustractive. En cas de convulsions, la correction partielle de la natrémie peut être faite, avec les mêmes méthodes qu'en cas de déplétion sodée en attendant la mise en route de la dialyse. Mais cette correction risque d'aggraver la surcharge.

- *Acidose*

Elle peut résulter d'une perte de bicarbonates, par fuite rénale ou extrarénale, ou être secondaire à l'IRA avec une accumulation d'ions H+. Elle majore l'hyperkaliémie. En cas d'acidose liée à l'IRA, le traitement logique est la dialyse. En cas de déficit, l'apport de

bicarbonate est nécessaire, mais risque d'aggraver ou d'engendrer une surcharge hydrosodée. La correction n'est indiquée qu'en cas d'acidose sévère et doit être prudente et partielle, visant une bicarbonatémie > 15mmol/l.

- *Hyperkaliémie*

Le rein est le seul émonctoire du potassium et le risque d'hyperkaliémie existe dès que s'installe une IRA. Toute kaliémie supérieure à 6 mmol/l fait courir un risque de trouble du rythme sévère, avec arrêt cardiaque. Dès le diagnostic d'IRA fait, la prévention de l'hyperkaliémie, doit être mise en place: contrôle de tous les apports intraveineux et per os. Les apports intraveineux doivent être nuls et toute utilisation de solutés de perfusion contenant du potassium (plasmalytes, poches de nutrition parentérale standard, etc.) doit être proscrite. Les apports alimentaires doivent être réduits (1à1,5mmol/kg/j).

Le traitement définitif de l'hyperkaliémie est la dialyse qui permet l'extraction du potassium de l'organisme. Cependant, des médicaments permettant, au moins transitoirement, de baisser la kaliémie sont d'une aide précieuse. Les résines échangeuses d'ions doivent être évitées chez les nouveau-nés en raison du risque d'occlusion. Le salbutamol, agoniste des b2-récepteurs, agit en stimulant la pompe Na/K et favorise la rentrée de potassium dans les cellules. Il peut être utilisé en IV à la

Dose de 4 µg/kg en perfusion de 20 minutes, ou en nébulisation à la dose de 2mg. Le délai d'action est d'environ 30 minutes, permettant de baisser la kaliémie d'environ 1 mmol/l. L'effet est intensifié et prolongé 2 à 5, heures par une deuxième administration. L'efficacité, la bonne tolérance et la facilité d'emploi de ce médicament ont été démontrées les nouveau-nés et les prématurés en font le meilleur traitement d'urgence de l'hyperkaliémie non symptomatique. Les effets secondaires sont la tachycardie, en règle modérée et bien supportée avec parfois de fins tremblements. Il n'induit pas d'HTA. En cas d'hyperkaliémie, immédiatement menaçante, avec élargissement des complexes QRS voire torsade de pointes, le gluconate de calcium à 10 % intraveineux (0,5 à 1 ml/kg en 5 à 15 minutes) a un effet immédiat, mais bref. Les autres

traitements sont la perfusion de bicarbonate ou la perfusion de glucosé hypertonique avec de l'insuline.

- *Diurétiques*

Dans l'IRA anurique ou oligurique, l'effet des diurétiques est souvent limité, car ils n'induisent qu'une diurèse peu abondante qui généralement ne s'accompagne pas d'une amélioration de la filtration glomérulaire. Cependant, ils ne doivent pas être négligés, car la restitution d'une diurèse, même modeste facilite la prise en charge du nouveau-né et peut, dans certains cas, permettre d'éviter une EER. Ils ne doivent être utilisés qu'après correction de la volémie dans les situations d'hypoperfusion rénale. Le furosémide est le diurétique le plus utilisé. Il est nécessaire dans l'IRA d'utiliser de fortes doses pour être efficace: 2 à 4 mg/kg par injection. L'administration peut être faite en bolus ou en perfusion continue qui auraient l'avantage d'induire une diurèse plus régulière. En cas d'injections de bolus, il est nécessaire de respecter une administration lente sur 30 minutes pour limiter l'ototoxicité potentielle. Le bumétanide (Burinex®) peut également être utilisé, avec les mêmes modalités et des doses dix fois moins importantes que le furosémide. Cette molécule a l'avantage d'être moins ototoxique, au moins dans les études expérimentales.

- *Médicaments vasoactifs*

La dopamine à doses «rénales» (0,5 à 1 µg/kg/min) augmente le flux sanguin rénal, en induisant, une vasodilatation, et peut augmenter la diurèse en induisant une natriurèse. Ces propriétés ont conduit à l'utiliser très largement dans l'IRA depuis des décennies. Cependant, aucune étude n'a pu définitivement prouver, qu'un tel traitement améliorait la survie des patients ou diminuait la nécessité d'EER. Récemment, une étude (randomisée contrôlée contre placebo) menée chez des adultes, n'a montré aucune différence entre les groupes traités et non traités pour le pourcentage de patients dialysés, la durée du séjour, en soins intensifs, et la mortalité. En pédiatrie, bien qu'on ne dispose pas d'une étude comparable, actuellement, la prescription systématique de dopamine ne semble plus justifiée.

Nutrition

Dans de nombreuses circonstances, l'IRA est associée à un hypercatabolisme, et une dénutrition peut s'installer rapidement. La mise en route d'une nutrition adaptée à l'insuffisance rénale est indispensable. Malgré l'absence d'études documentant l'amélioration du pronostic des IRA par le maintien d'un apport calorique suffisant, il est probable que celui-ci diminue la morbidité et contribue à la récupération rénale. Cependant, l'apport calorique impose l'administration d'un volume liquidien qui est un facteur limitant important chez les anuriques et en surcharge volumique. Dans ces situations, la mise en route d'une EER permet seule de reprendre un apport calorique correct. Chaque fois que possible, l'alimentation entérale doit être maintenue, car elle permet d'apporter une quantité de calories plus grande pour un même volume.

23Chaque fois que l'alimentation per os est impossible, Il faut avoir recours à une nutrition par sonde naso-gastrique. Les apports caloriques doivent tendre à 100 % des apports recommandés pour cet âge. Il est à noter que les apports en vitamine A doivent être limités en cas d'insuffisance rénale, et il faut préférer les solutions polyvitaminées sans vitamine A dans l'alimentation parentérale.

Traitement de l'HTA

L'HTA est le plus souvent liée à une surcharge hydrosodée, mais peut aussi être associée à une hyperréninémie liée à l'atteinte rénale. Elle fait courir le risque de convulsions, d'hémorragie cérébrale et de défaillance cardiaque. Des chiffres élevés (>97,5 percentile) imposent un traitement rapide. En dehors des EER, qui permettent de corriger la surcharge et traitent l'HTA, une multitude de moyens de sa prise en charge, chez le nouveau-né est disponible. Le plus souvent la pression artérielle se normalise, mais certains nouveau-nés peuvent nécessiter un traitement prolongé. La prise en charge médicamenteuse de l'HTA peut se faire par l'utilisation des bétabloquants, IEC, IC et/ou les diurétiques. D'autres moyens sont nécessaires à la prise en charge notamment la gestion de la surcharge hydrique (diurétiques ou restriction hydro-électrolytique), traitement de la douleur, et l'arrêt de toute

médication pouvant contribuer à l'HTA (corticostéroides, aminophylline, agents inotropiques). Le choix de l'antihypertenseur est crucial pour l'adapter à la situation clinique. Le monitorage de la pression artérielle est obligatoire. Des exemples de médicaments sont listés dans le **tableau XLVIII**. La connaissance des mécanismes d'action ainsi que les effets secondaires est vitale pour le traitement de ces patients vulnérables. Par exemple, l'IEC (Captopril) est un excellent antihypertenseur, mais il est contre-indiqué en cas de coarctation de l'aorte et d'hyperkaliémie.

Tableau LII: les antihypertenseurs chez le nouveau-né (**[47]**, p.179)

Class	Drug	Dose	Route	Interval
Diuretic	Furosemide	1–2 mg/kg	Intravenous or oral	Q12
Diuretic	Chlorothiazide	10–20 mg/kg	Oral	Q12
Diuretic	Spironolactone	1–3 mg/kg	Oral	Q24
Beta-blocker	Propranolol	0.25 mg/kg	Oral	Q6
Vasodilator	Hydralazine	0.1–0.5 mg/kg	Intravenous	Q6
Vasodilator	Nitroprusside	0.25–0.5 μg/kg per min	Intravenous	Continuous
ACE inhibitor	Captopril	0.01–0.05 mg/kg	Oral	Q12

Dosages and intervals can vary for ELBW infants.

Adaptation des posologies des médicaments

La posologie des médicaments à élimination urinaire, doit être adaptée à la filtration glomérulaire et en fonction d'une éventuelle EER. Les médicaments à fourchettes thérapeutiques étroites, doivent être dosés. En particulier, le dosage des aminosides et de la vancomycine est indispensable.

2.2 Épurations extrarénales

Quelle que soit la méthode choisie, les EER permettent la soustraction de l'eau excédentaire et des toxiques endogènes et exogènes accumulés. Elles corrigent les déséquilibres ioniques et permettent le maintien de la nutrition.

Indications

Les indications des EER sont les mêmes que chez le grand enfant et l'adulte. Elles deviennent indispensables devant les signes d'hyper urémie (troubles cardiaques essentiellement), une hyperkaliémie > 6 mmol/l non maîtrisée, un œdème aigu du poumon ou une surcharge mal tolérée, une hyponatrémie de dilution <125mmol/l, une acidose métabolique

réfractaire ou un trouble phosphocalcique réfractaire. En dehors de ces urgences vitales à court terme, de nombreux facteurs doivent être pris en compte: la durée éventuellement prévisible d'anurie, la rapidité d'installation et la sévérité des anomalies biologiques, les difficultés techniques éventuelles, les besoins nutritionnels.

Dialyse péritonéale (DP)

Elle permet l'épuration grâce à un échange par diffusion entre un dialysat introduit dans l'abdomen par un cathéter et le sang au niveau des capillaires du péritoine. L'extraction d'eau est possible grâce à l'adjonction de glucose (15, 25 g/l voire 45 g/l) dans le dialysat: la pression oncotique ainsi obtenue permet une ultrafiltration (UF) du sang vers le dialysat. L'efficacité du système varie d'un nouveau-né à l'autre en fonction du péritoine. En particulier, pour une même concentration de glucose, l'ultrafiltrat peut varier et n'est pas modulable en fonction des besoins comme dans les autres techniques.

La DP est possible quel que soit le poids du nouveau-né y compris chez des prématurés de très petit poids; en revanche, elle est contre-indiquée en cas de souffrance digestive sévère.

Deux types de cathéters péritonéaux peuvent être utilisés: les cathéters de Cook, «aigus» posés en percutané sous anesthésie locale et prémédication et les cathéters chroniques type Tenckhoff utilisés en DP chronique, tunnellisés, munis d'un ou deux manchons de Dacron et posés chirurgicalement. À chaque fois que possible, ce dernier type de cathéter doit être utilisé car il s'accompagne de moins de complications à type de fuites et d'obstruction. Chez les nouveau-nés de petits poids et les prématurés, des cathlons de 14 G peuvent être utilisés. Les volumes injectés à chaque cycle doivent être initialement faibles pour éviter les fuites (5 à 10 ml/kg), puis augmentés progressivement jusqu'à 40 ml/kg si nécessaire au bout de 2 ou 3 jours. Les cycles utilisés dans l'IRA sont courts, de 45 à 60 minutes.

La DP peut être faite manuellement en utilisant les systèmes de doubles poches évitant les manipulations (système Baxter ou Fresenius). Cette technique permet une épuration et une perte de poids douce et progressive bien tolérée. Les clairances de la créatinine obtenues sont

Rapport-Gratuit.com

de l'ordre de 10 à 20ml/min/m^2 et la DP doit être maintenue en continu. Les complications sont dominées par les dysfonctions des cathéters, fuites ou obstruction pouvant conduire au changement du cathéter voire à l'abandon de la technique, et les péritonites. Les autres complications sont les hyperglycémies pouvant nécessiter une insulinothérapie, les hypokaliémies, les hyponatrémies et les déshydratations. Ces dernières sont fréquentes, liées à une UF excessive. Elles sont évitées en évaluant régulièrement la perte de poids induite et en compensant les pertes lorsqu'elles dépassent le but souhaité: 1l d'ultrafiltrat contient, comme l'eau plasmatique, environ

130 mmol/l de sodium. Enfin, la DP peut aggraver un état respiratoire précaire par le remplissage de la cavité péritonéale et nécessiter une ventilation préventive.

Hémodialyse intermittente

Détrônée par l'hémofiltration continue, cette technique est rarement utilisée chez le nouveau-né. Elle requiert une équipe spécifiquement formée, une infrastructure avec un traitement de l'eau de ville et un moniteur d'hémodialyse permettant la fabrication du dialysat à partir de l'eau de ville traitée et de solutions d'électrolytes concentrés et contrôlant le circuit sanguin extracorporel. L'épuration est assurée par les échanges diffusifs entre le sang circulant au contact d'une membrane semi-perméable et le dialysat circulant de l'autre côté de cette membrane. La perte de poids est possible par ultrafiltration du plasma grâce à une pression négative créée dans le compartiment dialysat. Cette UF est précisément programmée sur le moniteur.

L'HD n'est possible qu'avec un abord vasculaire de bonne qualité permettant un débit sanguin suffisant dans le circuit extracorporel (5 à 10 ml/kg/min jusqu'à 15 kg, puis 100 à 250 ml/min). Chez les nouveau-nés, on utilise un cathéter 4F à une seule lumière avec une connexion en Y.

Ces cathéters sont posés en percutané selon la méthode de Seldinger, dans une veine fémorale ou jugulaire interne. Le volume total du circuit extracorporel (tubulures + hémodialyseur) ne doit pas excéder 8 à 10 ml/g pour être toléré sur le plan hémodynamique. La

surface de membrane de l'hémodialyseur doit être environ celle du nouveau-né. Le plus petit circuit extracorporel disponible a un volume de 50 ml, il est toutefois possible de le purger avec de l'albumine à 4% ou un culot globulaire dilué avec l'albumine. Une anticoagulation est en règle indispensable pour éviter la coagulation du circuit (0, 5 à 1 mg/kg d'énoxaparine au branchement dans le circuit). En cas de risque hémorragique, le circuit doit être rincé régulièrement avec du sérum physiologique pour éviter l'anticoagulation qui reste souvent indispensable en raison des petits débits. La durée de la séance doit être de 3 à 5 heures et selon les patients, les séances doivent être journalières ou espacées tous les 2 jours.

Les complications de l'hémodialyse sont principalement les épisodes d'hypotension artérielle. Les variations osmotiques rapides engendrées par les échanges diffusifs sont responsables de cette instabilité hémodynamique et peuvent être au maximum responsables d'un œdème cérébral avec des convulsions, exceptionnelles en pratique. Des complications liées au cathéter (mauvais débit, obstruction, septicémies) peuvent survenir. L'utilisation de membranes peu biocompatibles responsables de l'activation du complément et des polynucléaires avec relargage de nombreuses cytokines semblent jouer un rôle néfaste dans la récupération rénale et, malgré des controverses, l'utilisation de membranes synthétiques biocompatibles est recommandée dans le traitement de l'IRA.

Hémofiltration continue (HFC)

Elle réalise une ultrafiltration continue 24 heures sur 24 du plasma, à travers un hémofiltre placé sur un circuit extracorporel. L'épuration de l'organisme est assurée uniquement par ultrafiltration (ou convection) sans diffusion comme dans la DP et l'HD. Pour être efficace, l'ultrafiltration doit être de grand volume, largement supérieure à la perte de poids utile au patient. Il est donc nécessaire de réinjecter simultanément un liquide de substitution remplaçant l'ultrafiltrat soustrait. La quantité réinjectée est cependant diminuée de la perte de poids souhaitée. Ce système mime le rein et permet une clairance des solutés et une soustraction hydrique douce et continue.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Initialement, l'HFC était artério-veineuse, utilisant comme moteur du flux sanguin dans le circuit la pompe cardiaque sans adjonction de pompe.

Actuellement, cette technique a été abandonnée au profit de techniques veino-veineuses avec interposition d'une pompe à galet contrôlée par un moniteur d'HF muni d'un détecteur d'air. Ce moniteur contrôle également le débit d'UF et de réinjection. Les abords vasculaires sont les mêmes que ceux utilisés dans l'hémodialyse. Il est de plus possible d'utiliser la veine ombilicale.

Les hémofiltres diffèrent des hémodialyseurs par le type des membranes les constituant. Ils contiennent des membranes biocompatibles avec une perméabilité à l'eau élevée permettant une UF élevée. Le circuit corporel ne doit pas excéder 8 à 10 ml/kg. Les plus petits circuits extracorporels commercialisés ont un volume de 40 ml. Chez les nouveau-nés et les prématurés, le circuit doit être purgé avec de l'albumine à 4 % ou avec du culot globulaire dilué dans l'albumine ou bien transfusé simultanément sur une autre voie. Les débits sanguins recommandés sont de 5 à 10 ml/kg/min, les débits d'ultrafiltration de 10 à 20 ml/kg/h (parfois augmentés jusqu'à 50 voire 100 ml/kg/h dans les techniques dites à hauts volumes). Les liquides de substitutions sont commercialisés sous formes de poches ou bien peuvent être fabriqués par le pharmacien. Leur composition est proche de l'eau plasmatique (solution type Ringer lactate®). Il existe des liquides à base de bicarbonate remplaçant le lactate. L'adjonction d'une circulation de dialysat stérile à faible débit (15 à 30ml/min) est possible. Cette adjonction de dialysat complique cependant la méthode. Une anticoagulation par héparine non fractionnée ou héparine de bas poids moléculaire (HBPM) est indispensable. Des techniques d'anticoagulation régionale par citrate supprimant ce risque hémorragique sont en cours de développement. Les clairances de l'urée et de la créatinine obtenues par cette technique sont de l'ordre de 20 à 50 ml/min/m^2.

Les principales complications de la technique sont les coagulations du circuit et les saignements. Des déséquilibres ioniques avec hyponatrémies et acidose peuvent survenir si les liquides de substitutions dont la composition est proche de celle de l'eau plasmatique sont

partiellement remplacés par d'autres solutés (nutrition parentérale en particulier). Ces déséquilibres sont prévenus par un apport de sodium et bicarbonate approprié.

Choix de la technique

Aucune étude n'a clairement démontré la supériorité d'une technique par rapport aux autres. Cependant, si le choix de la technique dépend des possibilités techniques et des compétences du centre, des critères de choix, en fonction du contexte de l'IRA, peuvent être proposés. Quelle que soit la technique, la dialyse chez les nouveaux-nés est plus difficile que plus tard dans la vie.

- *Dialyse péritonéale*

En général la DP reste la technique de choix chez le nouveau-né, évitant l'abord de gros vaisseaux et l'anticoagulation. Elle est possible quel que soit le poids de l'enfant y compris chez des prématurés de moins de 1000 g.

- *Hémodialyse intermittente*

L'HD intermittente est rarement utilisée chez le nouveau-né. C'est la technique la plus performante permettant des temps de traitement plus brefs, mais elle est mal tolérée chez des patients instables.

- *Hémofiltration continue*

L'HF continue est indiquée chez des patients en soins intensifs ayant une hémodynamique précaire. Son utilisation augmente progressivement, en particulier grâce à la mise au point des moniteurs d'HF et à la mise sur le marché de matériel adapté aux nouveau-nés. Elle est bien tolérée y compris chez des patients instables, et peut même améliorer l'état hémodynamique. Son caractère continu permet de poursuivre, sans contrainte de volumes, la nutrition et les remplissages vasculaires chez des malades en défaillance multiviscérale. Elle a pour inconvénient d'imposer une anticoagulation continue et de représenter une charge de travail importante.

Il a été montré expérimentalement et dans des essais cliniques que l'HF permettait l'élimination de nombreuses cytokines délétères (TNFa, interleukine [IL] 1, IL6, IL8, IL10,

interféron [IFN] c). Pour ces raisons, dans ces situations, il est préconisé par certains de mettre en route précocement l'HF, avant même l'installation de l'IRA, en utilisant de hauts volumes d'UF de 50 à 100ml/kg/h.

X. Pronostic

Il existe des taux considérables de morbidité et de mortalité chez les nouveau-nés en APN compliquée d'insuffisance rénale aiguë, mais les taux exacts sont difficiles à estimer compte tenu de l'hétérogénéité des études disponibles actuellement. Plusieurs études ont conclu que les atteintes multisystémiques associées à l'insuffisance rénale quelle qu'en soit la cause (y compris l'APN) constituent un facteur de mauvais pronostique [29,44,75,76].

Le pronostic vital est mis en jeu en cas d'insuffisance rénale oligoanurique [27,32,51,76]. Péjovic et al. [77] ont étudié 31 nouveau-nés atteints d'EHI compliquée d'insuffisance rénale. Le décès est survenu uniquement chez les nouveau-nés en IR oligoanurique. Dans notre étude, l'évolution était fatale chez 85 nouveau-nés répartis comme suit : 51/107 IR (47,6%) et 34/93 sans IR (36,5%).

En outre, une insuffisance rénale oligo-anurique est associée à un besoin en dialyse plus élevés [51]. D'autres études ont rapporté l'association de l'insuffisance rénale oligurique à un mauvais pronostic neurologique à long terme [34,44]. Mais, ceci peut être tout simplement attribué au degré de l'asphyxie. La sévérité de l'asphyxie prédit mieux le pronostic neurologique et rénal à long terme [25,29].

Peu d'informations sont disponibles sur le pronostic de l'atteinte rénale à la période néonatale, ceci peut être attribué à la mortalité élevée chez cette population [51,75]. Le nombre limité de données disponibles, suggère qu'au moins 40% des patients ont gardé l'atteinte rénale [24,75]. Cependant d'autres études parlent d'un pronostic meilleur avec amélioration de la créatininémie et disparition des anomalies tubulaires vers 6 semaines [54,78] Dans notre étude 11/107 nouveau-nés en IR avaient gardé l'atteinte au delà du 7e jour.

Des données chez le grand enfant ainsi que l'adulte, montrent que l'atteinte rénale aigue précède les maladies chroniques du rein ce qui peut justifier une surveillance à long terme des nouveau-nés ayant eu l'atteinte rénale au cours de l'APN [56].

XI. Perspectives d'avenir

La littérature contient un spectre étonnement large de définitions de l'atteinte rénale aigue (acute kidney injury des auteurs anglosaxons). Pour déterminer la fréquence de l'atteinte rénale au cours de l'asphyxie périnatale et faciliter la recherche dans ce domaine, nous devons d'abord adopter un langage commun et établir une définition universellement acceptée de l'atteinte rénale. Des définitions consensuelles de l'APN ont été adoptées [61,79] et doivent être utilisés dans les futures études de l'atteinte rénale lors de l'APN. Cette clarification de la terminologie devrait être une priorité avant que les futurs essais soient entamés.

Les néphrologues et les réanimateurs sont en train de faire des efforts concertés pour arriver à une terminologie et une classification standardisée de l'atteinte rénale. En conséquence, les concepts concernant la terminologie, la définition et l'épidémiologie de l'atteinte rénale sont changés. Les études récentes ont considérablement fait progresser notre compréhension de l'épidémiologie et l'histoire naturelle de l'atteinte rénale. En effet, de petites modifications de la fonction rénale augmentent la prévalence, influencent le pronostic et la mortalité associés à l'atteinte rénale [56]. Approfondir les connaissances concernant l'histoire naturelle, normaliser la terminologie et standardiser la classification de l'atteinte rénale sont essentielles pour améliorer la prise de décisions, juger les processus de soins, développer les outils efficaces du pronostic et pour concevoir de futurs essais cliniques.

Chez l'enfant et l'adulte de nouveaux biomarqueurs urinaires ont été élaborés et validés pour la détection précoce des lésions rénales [56,80] (**Tableau LIII)**. Le plus prometteur et non invasif de ces marqueurs étant la Gélatinase de neutrophile associée à la lipocaline (NGAL). La mesure de la NGAL plasmatique dans plusieurs modèles y compris la chirurgie cardiaque est prédictive d'IRA par ischémie [56,23,81]. D'autres molécules méritent une enquête néonatale,

compte tenu des conclusions préliminaires dans plusieurs modèles de lésions rénales, notamment l'interleukine-18 et la Kidney injury molecule-1 (KiM1) (**tableau XLIX**) [23,81].

Il existe des données initiales concernant les polymorphismes génétiques associés à une incidence plus élevée d'insuffisance rénale aiguë du nouveau-né. Les données provisoires suggèrent que les polymorphismes en IL-6, et en facteur de nécrose tumorale TNFα et en une protéine du choc thermique HSP-70 peuvent augmenter le risque d'atteinte rénale [78] Il s'agit clairement d'un domaine de recherche prometteur.

Tableau XLIVIX: nouveau biomarqueurs del'atteinte rénale (**[23]**, p.e32)

Table. Potential biomarkers of renal injury in the neonate

		Populations studied	
Abbreviation	**Full name**	**Adults**	**Children**
NGAL	Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalcin	ICU, heart surgery, post-transplantation	ICU, heart surgery, hemolytic-uremic syndrome (diarrhea positive)
KIM-1	Kidney Injury Molecule 1	Heart surgery	Heart surgery
IL-18	Interleukin 18	ARDS, post-transplantation	Heart surgery, post-transplantation
Cystatin C	Cystatin C	ICU	Heart surgery
NHE3	Sodium-Hydrogen Exchanger, isoform 3	ICU, heart surgery, post-transplantation	Not studied

ICU, Intensive care unit; *ARDS*, adult respiratory distress syndrome.

Des études expérimentales ont montré que l'adénosine avait une action vasoconstrictrice rénale après anoxo-ischémie avec comme corollaire une diminution de la filtration glomérulaire. Ainsi la théophylline, antagoniste des récepteurs de l'adénosine, a été proposée pour préserver la fonction rénale après anoxo-ischémie. Jenik at al. [53] ont mené une étude prospective randomisée portant sur 51 nouveau-nés atteints d'EHI. Les 2 groupes ont reçu à la 1e heure de vie soit de la théophylline (8 mg/kg IV) (24 cas) soit un placebo (27 cas). Les auteurs ont conclu à un effet significativement protecteur du rein, mais aucun bénéfice neurologique n'a été observé. Les mêmes constatations avaient été déjà publiées par Mushtaq et al. [82] Baker AF. [50], avec une dose unique de 5 mg/kg en IV, dans une étude prospective randomisée de 40 patients, où il a été noté chez le groupe de l'étude (n=20) une diminution de la créatininémie et de la sécrétion de β2 MG urinaire, sans effet significatif sur le pronostic neurologique. La

théophylline pourrait représenter une perspective d'avenir dans la préservation du pronostic rénal.

Enfin, il reste à déterminer comment l'asphyxie périnatale compliquée d'atteinte rénale affecte à long terme la fonction rénale. Des études bien planifiées et bien menées sont nécessaires pour déterminer le risque d'hypertension artérielle et d'insuffisance rénale chez ces patients.

CONCLUSION

L'amélioration de la prise en charge des nouveau-nés en APN doit prendre en considération la prise en charge des atteintes multisystémiques extraneurologiques. Si la prise en charge respiratoire et hémodynamique fait presque toujours partie l'arsenal thérapeutique, l'évaluation et le traitement d'une insuffisance rénale restent insuffisamment prises en comptes. Pour améliorer le pronostic rénal, neurologique et vital des EHI, certaines recommandations doivent être systématiques.

Une surveillance horaire de la diurèse doit être instituée au même titre que le monitorage des fonctions vitales.

Avant de conclure à une insuffisance rénale, il est nécessaire d'éliminer un globe vésical dans les détresses neurologiques sévères.

Une analyse des urines par bandelettes réactives afin de détecter les stigmates d'atteinte rénale (protéinurie, hématurie).

Le dosage de l'urée sanguine et de la créatininémie à la 48e heure doit faire parti du bilan systématique de l'APN et répété tous les jours en cas de taux de créatininémie élevés.

Le dosage de la β2MG et du NAG urinaires à partir du 1e jour de vie permet une évaluation plus précoce de l'atteinte rénale et permet une évaluation plus précoce de l'atteinte rénale et permettrait de prédire le pronostic rénal et neurologique.

De nouvelles molécules prometteuses sont encore du domaine de recherche. Des études prospectives multicentriques sont nécessaires pour évaluer l'apport de ces molécules dans le diagnostic précoce ainsi que la prise en charge.

Sur le plan thérapeutique, l'effet bénéfique de la théophylline sur le rein a été prouvé mais des études sont nécessaires pour évaluer son effet sur le pronostic notamment neurologique de cette atteinte.

Rapport-Gratuit.com

RESUMES

RESUME

L'atteinte rénale est une conséquence fréquente au cours de l'asphyxie périnatale. Le but de notre travail était de déterminer la prévalence et préciser les facteurs de risque de l'insuffisance rénale au cours de l'asphyxie périnatale. C'est une étude rétrospective sur une période de 18 mois (janvier 2010 – juin 2011) concernant les nouveau-nés hospitalisés dans le service de néonatologie du CHU Mohammed VI de Marrakech pour asphyxie périnatale. L'atteinte rénale était retenue si la créatininémie est strictement supérieure à 8 mg/l à la 48e heure de vie. Au cours de la période d'étude 200 nouveau-nés ont été inclus. Une insuffisance rénale était notée chez 107 nouveau-nés (53,5%) dont 67 avaient une détresse neurologique grade II et III selon la classification de Sarnat. 60% des cas étaient de sexe masculin et 81,3% étaient nés à la salle d'accouchement de CHU Mohamed VI « INBORN ». l'insuffisance rénale était à diurèse conservée dans 91,8% des cas. Dans notre étude, la toxémie gravidique, le score d'Apgar à la 1e minute et l'atteinte hépatique étaient corrélés à l'existence de l'atteinte rénale chez les nouveau-nés en APN. Le décès est survenu dans 51 cas (47,6%).Dans cette étude, la prévalence de l'IR dans l'APN est élevée. Sa détermination précoce permettra la gestion hydro-électrolytique cruciale pour le pronostic vital et aussi l'adaptation des thérapeutiques prescrites.

Mots clés : Nouveau-né – asphyxie périnatale – atteinte rénale.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

ABSTRACT

Renal involvement is a common consequence of perinatal asphyxia. The aim of our study was to determine the prevalence and identify risk factors associated with renal failure in perinatal asphyxia. This is a retrospective study over a period of 18 months (January 2010 – June 2011) on neonates hospitalized in the neonatal intensive care unit (NICU) of Mohammed VI university teaching hospital of Marrakesh for perinatal asphyxia. Renal failure was considered if serum creatinine is strictly greater than 8 mg / l at 48 hours of life. During the study period 200 infants were included. Renal failure was observed in 107 neonates (53.5%) of whom 67 had neonatal encephalopathy grade II and III according to the classification of Sarnat. 60% were male and 81.3% were "INBORN." renal failure was nonoliguric in 91.8% of cases. In our study, toxemia of pregnancy, Apgar score at the first minute and liver involvement had affected the renal involvement in asphyxiated newborns. Death was occurred in 51 cases (47.6%). In this study, the prevalence of acute renal failure in perinatal asphyxia is high. Its early identification allows early fluid and electrolyte management crucial for prognosis and also for the adaptation of treatments.

Key words: neonate – perinatal asphyxia – renal involvement.

ملخص

يعتبر القصور الكلوي، تبعة متواترة للاختناق الواقع عند الولادة. لذلك تم حصر هدف هذا العمل في تحديد معدل انتشاره و عوامل خطر حدوته أثناء هذا الاختناق. هذا العمل عبارة عن دراسة استعادية، مدتها 18 شهرا (من يناير 2010 إلى يونيو 2011)، تهم مواليد جدد، تم استشفاءهم، بمصلحة طب المواليد للمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش، بسبب اختناقهم أثناء الولادة. الإصابة الكلوية محسومة، إذا كان تركيز الكريتنين أكبر قطعا من 8 ملغ/لتر، عند بلوغ المولود 48 ساعة من عمره. لقد همت هذه الدراسة 200 مولودا جديدا، فلوحظ القصور الكلوي لدى 107 منهم، أي بنسبة 53,5 %، من بينهم 67 فردا عانوا من ضيق عصبي من الدرجة الثانية و الثالثة حسب سلم سارنات (Sarnat). 60 % من هذه الحالات ذكور، و 81,3 % منهم ولدوا بقاعة الولادة للمستشفى الجامعي محمد السادس. إدرار البول محفوظ لدى 3 ,91 % من الحالات. في هذه الدراسة، تسمم الدم من الحمل، وسلم أبغار (Apgar) عند الولادة و إصابة الكبد كلها عوامل تؤثر في إصابة الكلي أثناء الاختناق عند الولادة. لقد تم تسجيل 51 كحالة وفاة (أي 6،47 %). في هذه الدراسة، معدل الإصابة الكلوية عند الاختناق أثناء الولادة مرتفع. والتحديد المبكر لها يمكن من السيطرة الحاسمة، على إختلالات السوائل والإلكتروليت لتفادي وفاة المصاب وتعديل العلاجات الموصوفة أيضا.

الكلمات الأساسية : المولود ـ الاختناق أثناء الولادة ـ إصابة الكلية.

ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION

NE…….

N-Né de Mme :…….

Age :…….

Sexe: M ☐ F ☐

Origine: inborn ☐ Outborn ☐

- **ATCD familial de néphropathie :** Oui ☐ Non ☐
- **La mère :**
  - L'âge :…….
  - Origine :…….
  - Niveau socio-économique :Bas ☐ Moyen ☐ Elevé ☐
  - ATCDs :
    - ✓ Consanguinité : oui ☐ non ☐
    - ✓ Gestité :……. Parité :……
    - ✓ Anémie : oui ☐ non ☐
    - ✓ Diabète : oui ☐ non ☐
    - ✓ Néphropathie : Oui ☐ non ☐
    - ✓ Cardiopathie : oui ☐ non ☐
    - ✓ Autres :…….

- **Pathologie de la grossesse actuelle :**
  - Suivie : oui ☐ non ☐
  - Toxémie gravidique : oui ☐ non ☐
  - Infections : oui ☐ non ☐
    génitale ☐ urinaire ☐
  - Gémellité :oui ☐ non ☐
  - Médicaments institués :……..
  - Autres anomalies : ……

- **Accouchement :**
  - Terme :……..
  - Voie :Basse ☐ instrumentalisé ☐
    Césarienne ☐
    Indication : ……..

- Durée du travail : ……
- Liquide amniotique : Normal ☐ teinté ☐ purulent ☐ méconial ☐
- Anomalies de RCF : oui ☐ non ☐

➢ **Etat du nouveau-né à la naissance :**

- PN :……..
- Apgar à la 1ère min :……
- Apgar à la 5e min :……..
- DRNN : SS=……
- Gestes de réanimation : oui ☐ non ☐
  type : ……
- Intubation :oui ☐ non ☐
- Détresse neurologique :
  - ✓ Tonus : Normal ☐ hypotonie ☐ hypertonie ☐
  - ✓ Vigilance : Conservée ☐ altérée ☐ coma ☐
  - ✓ Mouvements : Normaux ☐ hyperexcitabilité ☐
  - ✓ Convulsions :oui ☐ non ☐
    fréquentes ☐ EMC ☐
  - ✓ R.archaiques Conservés ☐ faibles ☐ abolies ☐
  - ✓ R.succion : Conservés ☐ faibles ☐ abolies ☐
  - ✓ Class. De la SN (Sarnat) : I ☐ II ☐ III ☐
- Autres anomalies :……..

➢ **Les atteintes systémiques :**

- ✓ Détresse respiratoire : Oui ☐ Non ☐
  SS :……..
- ✓ Support ventilatoire : Oui ☐ Non ☐
  Si oui : O_2 ☐ VNI ☐ Intubation ☐
- ✓ Diurèse :Conservée ☐ oligurie ☐ anurie ☐
- ✓ IR :Oui ☐ Non ☐
  Si oui : TA=……../……mmHg
- ✓ Collapsus : Oui ☐ Non ☐
- ✓ Hémorragie digestive :Oui ☐ Non ☐
- ✓ CIVD : Oui ☐ Non ☐
- ✓ Infection néonatale : Oui ☐ Non ☐

➢ **Les explorations complémentaires :**

- Urée :……
- Créat :……..
- Bicarbonates : ……..

- Na+…… K+……..
- CRP : ……..
- ECBU : ……
- ASAT……. ALAT……..
- PL: ……
- ETF: ……..
- TDM: ……
- Echo-doppler rénale: ……..
- Autres examens: ……

➢ **Durée d'hospitalisation :**……

➢ **TTT :**

- ✓ Ventilation mécanique : Oui ☐ Non ☐
  Si oui, durée : …….
- ✓ Restriction hydrique : Oui ☐ Non ☐
- ✓ Remplissage : Oui ☐ Non ☐
- ✓ Alimentation : Oui ☐ Non ☐
  Si oui, orale ☐ perfusion ☐
- ✓ Correction d'un trouble acido-basique : Oui ☐ Non ☐
  Si oui, type : ……..
- ✓ Médicaments institués :
  - ❖ ATB : Oui ☐ Non ☐
    Type : ……
    Durée : ……..
    Indication : ……..
  - ❖ Anticonvulsivants : Oui ☐ Non ☐
  - ❖ Amines : Oui ☐ Non ☐
- ✓ Autres médicaments ou gestes thérapeutiques : ……..

➢ **L'examen au 7e jour :**

- Détresse respiratoire : Oui ☐ Non ☐
- Examnen neurologique :
  - ✓ PC: augmente ☐ diminue ☐
  - ✓ Tonicité globale : Conservés ☐ faibles ☐ abolies ☐
  - ✓ Convulsions : Oui ☐ Non ☐
  - ✓ R.archaiques : Conservés ☐ faibles ☐ abolies ☐
  - ✓ R.succion : Conservés ☐ faibles ☐ abolies ☐
  - ✓ Autres : ……
- Diurèse : Conservée ☐ oligurie ☐ anurie ☐
- IR : Oui ☐ Non ☐

- Autres anomalies : ……

➢ **Evolution :**

- Apparition d'œdèmes : Oui ☐ Non ☐
- Amélioration de la diurèse : Oui ☐ Non ☐
- Amélioration de la créat : Oui ☐ Non ☐ Si oui, normalisation : Oui ☐ Non ☐
- Amélioration de l'urée : Oui ☐ Non ☐ Si oui, normalisation : Oui ☐ Non ☐
- Amélioration neurologique : Oui ☐ Non ☐
- Persistance d'une atteinte systémique : Oui ☐ Non ☐

  Laquelle : ……..

- Complications : ……
- Décès : Oui ☐ Non ☐ Cause : ……

BIBLIOGRAPHIE

Rapport-Gratuit.com

1. **Cloherty JP, Eichenwald EC, Hansen AR, Stark AR.**

Manual of Neonatal Care.

Sixth edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008, 800 p. ISBN: 0781769841.

2. **Shah P.**

Multiorgan dysfunction in infants with post-asphyxial hypoxic-ischaemic encephalopathy.

Arch. Dis. Child. - Fetal Neonatal Ed. 1 mars 2004;89(2):152F-155.

3. **Guillemin F.**

Incidence et prévalence : deux indicateurs exigeants.

Rev. Rhum. 72(1):7-9.

4. **Alonso-Spilsbury M, Mota-Rojas D, Villanueva-García D, Martínez-Burnes J, Orozco H, Ramírez-Necoechea R, et al.**

Perinatal asphyxia pathophysiology in pig and human: a review.

Anim. Reprod. Sci. nov 2005;90(1-2):1-30.

5. **Zupan Simunek V.**

Definition of intrapartum asphyxia and effects on outcome.

J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod. févr 2008;37 Suppl 1:S7-15.

6. **Hankins GDV, Koen S, Gei AF, Lopez SM, Van Hook JW, Anderson GD.**

Neonatal organ system injury in acute birth asphyxia sufficient to result in neonatal encephalopathy.

Obstet. Gynecol. mai 2002;99(5 Pt 1):688-691.

7. **Tejani N, Verma UL.**

Neonatal depression and birth asphyxia in the low birthweight neonate.

Am. J. Perinatol. avr 1988;5(2):85-88.

8. Pin TW, Eldridge B, Galea MP.

A review of developmental outcomes of term infants with post-asphyxia neonatal encephalopathy.

Eur. J. Paediatr. Neurol. Ejpn Off. J. Eur. Paediatr. Neurol. Soc. mai 2009;13(3):224-234.

9. Sarnat HB SM.

Neonatal encephalopathy following fetal distress: A clinical and electroencephalographic study.

Arch. Neurol. 1 oct 1976;33(10):696-705.

10. Himmelfarb J, Ikizler TA.

Acute kidney injury: changing lexicography, definitions, and epidemiology.

Kidney Int. mai 2007;71(10):971-976.

11. Drukker A, Guignard J-P.

Renal aspects of the term and preterm infant: a selective update.

Curr. Opin. Pediatr. avr 2002;14(2):175-182.

12. Jetton JG, Askenazi DJ.

Update on acute kidney injury in the neonate.

Curr. Opin. Pediatr. avr 2012;24(2):191-196.

13. Nouri S, Mahdhaoui N, Beizig S, Zakhama R, Salem N, Ben Dhafer S, et al.

L'insuffisance rénale aiguë au cours de l'asphyxie périnatale du nouveau-né à terme. Étude prospective de 87 cas. Arch. Pédiatrie. 2008;15(3):229-35.

14. Wayenberg J, 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. Pédiatrie. oct 1998;5(10):1065-1071.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

15. Martín-Ancel A, García-Alix A, Gayá F, Cabañas F, Burgueros M, Quero J.

Multiple organ involvement in perinatal asphyxia.

J. Pediatr. nov 1995;127(5):786-793.

16. Jayashree G, Dutta AK, Sarna MS, Saili A.

Acute renal failure in asphyxiated newborns.

Indian Pediatr. 1991;28(1):19-23.

17. McCrory WW.

Developmental Nephrology.

Harvard University Press; 1972.

18. Sertel H, Scopes J.

Rates of creatinine clearance in babies less than one week of age.

Arch. Dis. Child. 1973;48(9):717-20.

19. Vanpée M, Blennow M, Linné T, Herin P, Aperia A.

Renal function in very low birth weight infants: normal maturity reached during early childhood.

J. Pediatr. 1992;121(5):784-8.

20. Tamis W Pina, Bev Eldridge, Mary P Galea

A review of developmental outcomes of term infants with post-asphyxia neonatal encephalopathy.

European journal of paediatric neurology (2009) ;13:224-234.

21. Macher M-A.

Insuffisance rénale aiguë chez l'enfant.

Emc-Pédiatrie. 2004;1(1):73-88.

22. **Moghal NE, Brocklebank JT, Meadow SR.**

A review of acute renal failure in children: incidence, etiology and outcome.

Clin. Nephrol. févr 1998;49(2):91-95.

23. **Durkan AM, Alexander RT.**

Acute kidney injury post neonatal asphyxia.

J. Pediatr. févr 2011;158(2 Suppl):e29-33.

24. **Gupta BD, Sharma P, Bagla J, Parakh M, Soni JP.**

Renal failure in asphyxiated neonates.

Indian Pediatr. sept 2005;42(9):928-934.

25. **Aggarwal A, Kumar P, Chowdhary G, Majumdar S, Narang A.**

Evaluation of renal functions in asphyxiated newborns.

J. Trop. Pediatr. oct 2005;51(5):295-299.

26. **Karlowicz MG, Adelman RD.**

Nonoliguric and oliguric acute renal failure in asphyxiated term neonates.

Pediatr. Nephrol. Berl. Ger. déc 1995;9(6):718-722.

27. **Portman RJ, Carter BS, Gaylord MS, Murphy MG, Thieme RE, Merenstein GB.**

Predicting neonatal morbidity after perinatal asphyxia: a scoring system.

Am. J. Obstet. Gynecol. janv 1990;162(1):174-182.

28. **Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, Ballard R, Edwards AD, Ferriero DM, et al.**

Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial.

lancet. 19 févr 2005;365(9460):663-670.

29. Hankins GDV, Speer M.

Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy.

Obstet. Gynecol. sept 2003;102(3):628-636.

30. Pinchefsky E, Al-Macki N, Shevell M.

Term intra-partum asphyxia: An analysis of acute non-specific supportive criteria and non-CNS organ injury.

Eur. J. Paediatr. Neurol. juill 2010;14(4):313-319.

31. Askenazi DJ, Ambalavanan N, Goldstein SL.

Acute kidney injury in critically ill newborns: What do we know? What do we need to learn?

Pediatr. Nephrol. Berl. Ger. févr 2009;24(2):265-274.

32. Matthews DE, West KW, Rescorla FJ, Vane DW, Grosfeld JL, Wappner RS, et al.

Peritoneal dialysis in the first 60 days of life.

J. Pediatr. Surg. 1990;25(1):110-6.

33. Gouyon JB, Guignard JP.

Management of acute renal failure in newborns.

Pediatr. Nephrol. 2000;14(10):1037-44.

34. Nobilis A, Kocsis I, Tóth-Heyn P, Treszl A, Schuler Á, Tulassay T, et al.

Variance of ACE and AT1 receptor gene does not influence the risk of neonatal acute renal failure.

Pediatr. Nephrol. 2001;16(12):1063-6.

35. Treszl A, Tóth-Heyn P, Kocsis I, Nobilis A, Schuler Á, Tulassay T, et al.

Interleukin genetic variants and the risk of renal failure in infants with infection.

Pediatr. Nephrol. 2002;17(9):713-7.

36. Cissé CT, Ba SA, Ndiaye MF, Diouf B, Diadhiou F, Diouf SM, et al.

Hypertension artérielle de la femme enceinte en Afrique Noire.

Sem. Hôpitaux Paris. 1995;71(5-6):167-77.

37. Lansac J, Berger C, Magnin G.

Obstétrique (Pour le praticien, 4 Éd.). 2003 [cité 19 mars 2013]; Disponible sur: http://www.lavoisier.fr/livre/notice.asp?id=336WKOAO2KXOWE

38. Andreoli SP.

Acute Renal Failure in the Newborn.

Semin. Perinatol. avr 2004;28(2):112-123.

39. Goodwin TM, Belai I, Hernandez P, Durand M, Paul RH.

Asphyxial complications in the term newborn with severe umbilical acidemia.

Am. J. Obstet. Gynecol. 1992;167(6):1506.

40. Selewski DT, Jordan BK, Askenazi DJ, Dechert RE, Sarkar S.

Acute Kidney Injury in Asphyxiated Newborns Treated with Therapeutic Hypothermia.

J. Pediatr. [Internet]. nov 2012 [cité 12 mars 2013]; Disponible sur: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022347612011493

41. Jiang Y, Tang JJ, Wu BQ, Yuan B, Qu Z.

The Protective Effects of Different-Time-Ischemic Preconditioning on the Reperfusion Injury in Fatty Livers in Rats.

Plos One. 2013;8(3):e58086.

42. Kumar R.

Textbook Of Human Embryology. I. K. International Pvt Ltd; 2008.

43. M, N A, J C, Ru S.

Acute renal failure: Nephrosonographic findings in asphyxiated neonates.

Saudi J. Kidney Dis. Transplant. 11 janv 2011;22(6):1187.

44. Periman JM, Tack ED.

Renal injury in the asphyxiated newborn infant: relationship to neurologic outcome.

J. Pediatr. 1988;113(5):875-9.

45. Roberts DS, Haycock GB, Dalton RN, Turner C, Tomlinson P, Stimmler L, et al.

Prediction of acute renal failure after birth asphyxia.

Arch. Dis. Child. 1990;65(10 Spec No):1021-8.

46. Chevalier RL, Campbell F, Brenbridge ANA.

Prognostic factors in neonatal acute renal failure.

pediatrics. 1984;74(2):265-72.

47. Fanaroff JM, Fanaroff AA.

Blood pressure disorders in the neonate: Hypotension and hypertension.

Semin. Fetal. Neonatal Med. juin 2006;11(3):174-181.

48. Dussol B, Jourde-Chiche N.

Fonction rénale : comment la mesurer ? Comment interpréter les mesures ?

Emc - Traité Médecine Akos. janv 2009;4(3):1-6.

49. Schwartz GJ, Haycock GB, Edelmann Jr CM, Spitzer A.

A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine.

pediatrics. 1976;58(2):259-63.

50. Bakr AF.

Prophylactic theophylline to prevent renal dysfunction in newborns exposed to perinatal asphyxia--a study in a developing country.

Pediatr. Nephrol. Berl. Ger. sept 2005;20(9):1249-1252.

51. Agras PI, Tarcan A, Baskin E, Cengiz N, Gürakan B, Saatci U.

Acute renal failure in the neonatal period.

Ren. Fail. 2004;26(3):305-9.

52. Nariman F.A.A. et al.

Acute Renal Failure in Neonates.

The Iraqi Postgraduate Medical Journal 2010; 10 (2): 145-148.

53. Jenik AG, Cernadas JMC, Gorenstein A, Ramirez JA, Vain N, Armadans M, et al.

A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of the Effects of Prophylactic Theophylline on Renal Function in Term Neonates With Perinatal Asphyxia.

pediatrics. 1 avr 2000;105(4):e45-e45.

54. Bhat MA, Shah ZA, Makhdoomi MS, Mufti MH.

Theophylline for renal function in term neonates with perinatal asphyxia: A randomized, placebo-controlled trial.

J. Pediatr. août 2006;149(2):180-184.

55. Rudd PT, Hughes EA, Placzek MM, Hodes DT.

Reference ranges for plasma creatinine during the first month of life.

Arch. Dis. Child. 1983;58(3):212-5.

56. Chevalier RL.

The moth and the aspen tree: sodium in early postnatal development.

Kidney Int. 2001;59(5):1617-25.

57. Mortazavi F, Sakha SH, Nejati N.

Acute kidney failure in neonatal period.

Iran. J. Kidney Dis. 2009;3(3):136-40.

58. Rodríguez-Soriano J.

Potassium homeostasis and its disturbances in children.

Pediatr. Nephrol. 1995;9(3):364-74.

59. **Laborde K.**

Troubles de l'eau et des électrolytes.

Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Pédiatrie 2003 : 18p.

60. Zupan Simunek V.

Asphyxie périnatale à terme : diagnostic, pronostic, éléments de neuroprotection.

Arch. Pédiatrie. mai 2010;17(5):578-582.

61. Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy: A Knowledge Surv... : Obstetrics & Gynecology [Internet]. [cité 14 mars 2013]. Disponible sur: http://journals.lww.com/greenjournal/Fulltext/2003/01000/Neonatal_Encephalopathy_and_Cerebral_Palsy__A.7.aspx

62. Philopoulos D.

Application of criteria developed by the Task Force on Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy to acutely asphyxiated neonates.

Obstet. Gynecol. mai 2012;119(5):1056-7.

63. Shankaran S, Woldt E, Koepke T, Bedard MP, Nandyal R.

Acute neonatal morbidity and long-term central nervous system sequelae of perinatal asphyxia in term infants.

Early Hum. Dev. 1991;25(2):135-48.

64. Saili A, Sarna MS, Gathwala G, Kumari S, Dutta AK.

Liver dysfunction in severe birth asphyxia.

Indian Pediatr. 1990;27(12):1291.

65. Phelan JP, Alen MO, Korst L, Martin G, Wang YM.

Intrapartum fetal asphyxial brain injury with absent multiorgan system dysfunction.

J. Matern. Fetal Neonatal Med. 1998;7(1):19-22.

66. Costello AM, Manandhar DS.

Perinatal asphyxia in less developed countries.

Arch. Dis. Child.-Fetal Neonatal Ed. 1994;71(1):F1-F3.

67. Saugstad OD, Ramji S, Soll RF, Vento M.

of newborn infants with 21% or 100% oxygen: an updated systematic review and meta-analysis.

neonatology. 2008;94(3):176-82.

68. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A.

Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis.

lancet. 2004;364(9442):1329-33.

69. Tan A, Schulze A, O'Donnell CP, Davis PG.

Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2005 [cité 20 mars 2013];2. Disponible sur: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD002273.pub3/pdf/standard

70. Klinger G, Beyene J, Shah P, Perlman M.

Do hyperoxaemia and hypocapnia add to the risk of brain injury after intrapartum asphyxia?

Arch. Dis. Child.-Fetal Neonatal Ed. 2005;90(1):F49-F52.

Rapport-Gratuit.com

71. Halliday HL, Sweet D.

Endotracheal intubation at birth for preventing morbidity and mortality in vigorous, meconium-stained infants born at term. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2001 [cité 20 mars 2013];1. Disponible sur: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD000500/pdf/standard

72. Velaphi S, Vidyasagar D.

Intrapartum and postdelivery management of infants born to mothers with meconium-stained amniotic fluid: evidence-based recommendations.

Clin. Perinatol. 2006;33(1):29-42.

73. Perlman JM.

Summary proceedings from the neurology group on hypoxic-ischemic encephalopathy.

pediatrics. 2006;117(Supplement 1):S28-S33.

74. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, Tyson JE, McDonald SA, Donovan EF, et al.

Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy.

N. Engl. J. Med. 2005;353(15):1574-84.

75. Askenazi DJ, Koralkar R, Hundley HE, Montesanti A, Parwar P, Sonjara S, et al.

Urine biomarkers predict acute kidney injury in newborns.

J. Pediatr. août 2012;161(2):270-275.e1.

76. Stapleton FB, Jones DP, Green RS.

Acute renal failure in neonates: incidence, etiology and outcome.

Pediatr. Nephrol. 1987;1(3):314-20.

77. Pejović B, Peco-Antić A, Dunjić R.

Acute oliguric renal failure in hypoxic neonates born at full term.

Srp. Arh. Celok. Lek. 2002;130(11-12):367.

78. Willis F, Summers J, Minutillo C, Hewitt I.

Indices of renal tubular function in perinatal asphyxia.

Arch. Dis. Child.-Fetal Neonatal Ed. 1997;77(1):F57-F60.

79. MacLennan A.

A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement.

bmj. 1999;319(7216):1054-9.

80. Notice. Kidney Int. Suppl. mars 2012;2(1):1-1.

81. BonVentre JV.

Nouveaux biomarqueurs de l'insuffisance rénale aiguë organique. [cité 14 mars 2013]; Disponible sur:
http://www.socnephrologie.org/PDF/enephro/publications/actualites/2009/2009_19.pdf

82. Bhat MA, Shah ZA, Makhdoomi MS, Mufti MH.

Theophylline for renal function in term neonates with perinatal asphyxia: A randomized, placebo-controlled trial.

J. Pediatr. août 2006;149(2):180-184.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

قسَمُ الطبيب

اقَسِمُ باللهِ العَظِيمْ

أن أراقبَ اللّه في مِهنَتِي.

وأن أصُونَ حياة الإنسان في كآفّةِ أدوَارهَا في كل الظروف والأحَوال بَاذِلاً وسْعِي في استنقاذها مِن الهَلاكِ والمرَضِ والألَم والقَلق.

وأن أَحفَظ لِلنّاسِ كرَامَتهُم، وأسْتر عَوْرَتهُم، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ عَلى الدوَام من وسائِل رحمة الله، باذلا رِعَايَتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أُسَخِره لنفعِ الإنسَان ..لا لأذَاه.

وأن أُوَقّرَ مَن عَلَّمَني، وأُعَلّمَ مَن يَصْغرَني، وأكون أخاً لِكُلِّ زَميلٍ في المِهنَةِ الطُبّيّة مُتعَاونِينَ عَلى البرِّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مِصْدَاق إيمَاني في سِرّي وَعَلانيَتي ، نَقيّةً مِمّا يُشينهَا تجَاهَ الله وَرَسُولِهِ وَالمؤمِنين.

والله على ما أقول شهيد

جـامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكــش

سنة 2013 أطروحة رقم 45

معدل انتشار الإصابة الكلوية أثناء الاختناق عند الولادة بالمستشفى الجامعي محمد السادس

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../ 2013

من طرف

السيد نور الدين الصالحي

المزداد في 26 ماي 1986 بتنغير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

المولود – الاختناق أثناء الولادة – إصابة الكلية

اللجنة

السيد	**م. الصبيحي** أستاذ في طب الأطفال	**الرئيس**
السيد	**ع. أبو السعد** أستاذ في طب المواليد الجدد	**المشرف**
السيدة	**إ. آيت الصاب** أستاذة في طب الأطفال	**الحــكام**
السيد	**س. يونس** أستاذ في الإنعاش والتخدير	