
DOI: <https://doi.org/10.53555/eijmhs.v4i3.45>

L'ASPHYXIE PÉRINATALE AU CENTRE DE MÉDECINE ET DE RÉANIMATION NÉONATALES- FMP RABAT

Nihal Al Kadaoui^{1*}, Amina Barkat²

^{*12}Centre de médecine ET de réanimation néonatales- faculté de médecine ET de pharmacie Rabat- Université Mohamed V

*Corresponding Author:-

Resume:

Introduction Les asphyxies périnatales représentent la principale étiologie des lésions cérébrales périnatales acquises ET graves. L'asphyxie entraîne une acidose, une hypoxémie, ET des modifications cardiovasculaires aboutissant à une diminution de la perfusion cérébrale, d'où le terme 'encéphalopathie hypoxique ischémique.

Matériels ET méthodes: étude rétrospective descriptive des nouveau-nés étant hospitalisés au centre de périnatalogie à l'hôpital d'enfants de Rabat pour asphyxie périnatale Durant la période allant de Janvier à Juin 2014. Tous les résultats ont été saisis à l'aide du programme Microsoft Office Excel 2010 ET traités à l'aide du logiciel SPSS statistics 13.0.

Résultats: 161 nouveau-nés ont été admis au Service de médecine ET de réanimation néonatales- faculté de médecine et de pharmacie Rabat à l'université Mohamed V pour asphyxie périnatale due à des causes différentes dues au déroulement de la grossesse et de l'accouchement

Mots clés: grossesse non suivie, accouchement dystocique, apgar à 5min, asphyxia périnatale

INTRODUCTION

L'asphyxie périnatale EST une situation relativement fréquente, grave par la souffrance cérébrale qu'elle entraîne. C'est la principale étiologie des lésions cérébrales périnatales acquises. L'asphyxie périnatale EST une cause importante de décès ET de séquelles neurodéveloppementales majeures chez les survivants. Elle constitue UN véritable problème de santé publique. Elle nécessite une prise en charge urgente ET codifiée avec une neuroprotection efficace. Puis, nous présenterons les résultats de notre étude rétrospective menée dans UN centre hospitalier de niveau 3 pour pouvoir analyser les facteurs prédictifs de l'asphyxie périnatale

Matériels ET Méthodes

Population et lieu d'étude: Nous avons conduit une étude rétrospective s'étalant sur une période de 06 mois entre le 1er janvier et le 30 Juin 2014, menée au centre de médecine et de réanimation néonatales - faculté de médecine et de pharmacie Rabat- Université Mohamed V. Les critères inclusion: Les nouveau-nés inclus devaient réunir l'ensemble des critères suivants: avoir eu des signes d'asphyxie périnatale: liquide amniotique méconial ou anomalies du rythme cardiaque fœtal (RCF) (décélération persistante, tachycardie ou bradycardie fœtale) ou score d'Apgar inférieur à 5 à la 5e min; avoir des signes de détresse neurologique (DN) appréciés selon la classification de Sarnat HB et Sarnat MS [9]. Les critères d'exclusion: Les nouveau-nés ayant UN syndrome polymalformatif ET ceux décédés en salle de naissance ont été exclus de l'étude. -Un questionnaire a été établi à CET effet, pour recueillir les données suivantes: les données maternelles et les données néonatales tout en insistant sur les critères d'évaluation qui sont: le recours à la ventilation mécanique, la durée d'hospitalisation et le taux de décès. Tous les résultats ont été saisis à l'aide du programme Microsoft Office Excel 2010 ET traités à l'aide du logiciel SPSS statistics 13.0.

Résultats:

A partir du 1 Janvier 2014 au 30 JUIN 2014, 161 patients ont rempli les critères d'inclusion. L'âge moyen des mères était en moyenne 28,5 ans +/-6,5, l'âge moyen des pères était 34,1 ans +/-7. Les mamans primigestes représentaient 56,3% (n=92) et les primipares 51,3%(n=83). La consanguinité a été présente dans 9,1%(n=15). 82 mamans avaient une grossesse non ou mal suivie (soit 50,7%). 88,3% des mères ne présentaient aucune pathologie pendant la grossesse (n=142). 5 mères ont présenté une hypertension artérielle gravidique(HTAG) (4,1%) et 1 maman un hématome rétro placentaire (HRP) 0,8% La voie d'accouchement a été la voie basse dans 74,8% cas (n=120). Les causes de voies hautes étaient respectivement Défaut d'engagement à dilatation complète (DEDC), Bassin limite, circulaire du cordon, HTAG. La présentation prédominante a été céphalique dans 85,4% des cas (n=137). La présentation siège 13% (n= 21) et la transverse 1,6% (n=2) Le sexe ratio des nouveau nés a été 1,9 avec prédominance féminine. Le terme moyen a été de 38SA avec un taux de prématurité de 10,7% (n=17). Le poids de naissance moyen a été 3235g+/-719g, avec le taux de macrosomie à 12,26%. La taille moyenne a été de 49,7cm+/-3cm, le périmètre crânien moyen a été de 34,7+/-2,2cm. Les nouveaux nés issus d'une ambiance amniotique méconiale ou teintée ont été de 55,6%(n=89). Les mesures de réanimation néonatale à la salle de naissance ont été nécessaires dans 76,1% (n=122). Les convulsions ont été présentes dans 42,4% (n=68). Les nouveau nés ont eu recours à la ventilation mécanique dans 39,8% cas (n=65). L'infection maternofoetale a été présente dans 39,2%(n=63). Les patients étudiés ont été classés selon la classification de Sarnat en 3 stades : 37,9% cas stade 1(n=62) ; 27,1% cas en stade 2 (n=43) ; 35% cas stade 3 (n=56). La médiane de durée de séjour a été de 5 jours. Taux de décès est de 28,3%(n=45).

Tableau I: Description de données de la mère ET de l'accouchement

L'âge moyen des mères	28,5 ans +/-6,5
Primiparité	51,3%
Suivi de la grossesse - suivie - non ou mal suivie	51,3% 50,7%
Pathologie maternelle HTAG - HRP	- 4,1% 0,8%
Liquide amniotique : - Clair - Teinté - Méconial	44,6% 45,8% 9,6%
Voie d'accouchement : - basse	74,8%
Présentation : - céphalique - siège - transverse	85,4% 13% 1,6%

Tableau II: Description des données néonatales ET de l'évolution du nouveau-né

Sexe: - Féminin - Masculin	69,2% 30,8%
Apgar à 5 min: - < 4 - 4 à 7 - >7	32,4% 45,7% 21,9%
Terme: - terme moyen: - prématurité:	38SA 10,7%
Poids de naissance: - poids de naissance moyen: - macrosomie:	3235±719g 12,26%
Infection maternofoetale:	20,2%
Stades de Sarnat: - I - II - III	37,9% 27,1% 35%
Convulsion	42,4%
Ventilation mécanique	39,8%

Discussion

L'asphyxie fœtale correspond à une altération sévère des échanges gazeux utéro placentaires conduisant à l'hypoxie ET l'acidose. La réunion de facteurs cliniques ET biologiques authentifie le diagnostic d'asphyxie intrapartum [13].
I/Physiopathologie:

1-Les principales phases:

L'asphyxie périnatale n'est pas UN événement unique. C'est UN processus en évolution sous forme d'une cascade moléculaire [4] L'asphyxie néonatale entraîne une carence énergétique cérébrale d'évolution triphasique. La phase initiale: au niveau cellulaire, la baisse du débit sanguin cérébral entraîne une défaillance énergétique primaire et une activation du processus de mort cellulaire qui est de type nécrotique si asphyxie sévère ou de type apoptotique en cas d'accident moins sévère ou prolongée. Durant cette phase de défaillance énergétique primaire, il existe une déplétion rapide des métabolites énergétiques cellulaires (ATP), avec comme conséquences un œdème cellulaire cytotoxique, une accumulation du calcium intracellulaire et une accumulation extracellulaire d'acides aminés excitations (AAE). Le glutamate en excès stimule les récepteurs NMDA résultant en UN influx massif de calcium à l'intérieur des cellules. L'excès de calcium intracellulaire induit une mort neuronale dont le type nécrotique ou apoptotique EST fonction de la concentration intracellulaire du calcium. La deuxième phase de reperfusion réoxygénation: lors de cette phase, il ya restauration du débit sanguin cérébral, obtenue après réanimation. Elle se caractérise cliniquement par une normalisation de la pression artérielle, une absence de convulsions et sur le plan cellulaire, par une normalisation du pH intracellulaire, une diminution de l'œdème cellulaire cytotoxique et du taux d'acides aminés excitateurs(AAE). La troisième phase de déficit énergétique retardé: elle peut survenir 6 à 24h après la naissance. Elle est marquée par une défaillance du métabolisme oxydatif mitochondrial semblable à la phase défaillance énergétique primaire, un œdème cellulaire cytotoxique secondaire et une accumulation des neurotransmetteurs neuroexcitateurs (glutamate), une augmentation des radicaux libres dérivés de l'oxygène et du monoxyde d'azote(NO) et une augmentation des médiateurs de l'inflammation. Ses anomalies peuvent se traduire cliniquement par des convulsions. Chez le nouveau né la sévérité de cette troisième phase EST corrélée à la survie et au devenir neurodéveloppemental. Cette phase joue un rôle important dans la survenue de la mort cellulaire et suggère que l'efficacité d'une thérapie neuroprotectrice dépend essentiellement du moment de son initiation et de sa durée. [4-7].

2-Facteurs influençant la distribution ET la sévérité de la perte neuronale Ce sont:

-La sévérité dépend de: l'intensité et la durée de l'hypoxie ischémique, le retentissement cardiovasculaire, la maturation, la température cérébrale et l'état métabolique; -La distribution dépend de: l'état métabolique, la maturation et le type d'hypoxieischémie [7]. III/Diagnostic de L'asphyxie périnatale: Le diagnostic de cette affection s'appuie sur UN faisceau d'arguments cliniques ET biologiques [3, 8].

1-Marqueurs cliniques:

1-1-Score d'Apgar bas:

L'asphyxie périnatale EST responsable d'une mauvaise adaptation à la vie extrautérine avec UN score d'Apgar bas (<7) prolongé (au moins cinq minutes) mais ce signe n'est pas spécifique [3, 9]. 70% des nouveaux nés ayant un score inférieur à 4 à cinq minutes ont développé une encéphalopathie, 14% pour ceux ayant un score d'Apgar entre 4 et 6 [10]. IL faut souligner qu'un score d'Apgar bas à cinq minutes EST corrélé au devenir immédiat de l'enfant (risque d'encéphalopathie) mais ce score a une assez faible valeur pronostique pour le devenir à long terme [9]

1- 2-Liquide méconial :

Quand l'hypoxie fœtale EST intermittente, les phases intercritiques sont marquées par une activation du système sympatho-adrénergique [11], avec tachycardie fœtale et émission de méconium [12]. Ces marqueurs constituent un signe d'alerte mais ils sont peu spécifiques. UN liquide méconial EST présent dans 50% des asphyxies intrapartum mais il est aussi présent dans 10 à 20% des accouchements sans asphyxie [13].

2-Marqueurs biologiques:

Plus ces marqueurs sont altérés, plus les risques de défaillance viscérale et d'encéphalopathie sont élevées[2].

2- 1-Acidose métabolique :

Une acidose significative (pH<7, UN déficit de base ≥ 12 mmol/l), peut être associée à des séquelles neurologiques, à condition que le prélèvement chez le nouveau né soit fait à moins d'une heure de vie [9]. Selon Goodwin et al. [14], le risque d'encéphalopathie avec convulsions augmentait avec l'abaissement du ph.

2- 2-L'hyperlactacidémie

L'acide lactique s'élève au décours de l'asphyxie ET témoigne d'un métabolisme cellulaire anaérobie. Une lactacidémie supérieur à 6mmol/l EST pathologique ET EST significativement associé au risque d'encéphalopathie néonatale [3].

3-L'imagerie cérébrale:

3- 1-L'échographie transfontanellaire :

C'est la première imagerie réalisée chez UN nouveau né ayant souffert d'une asphyxie périnatale. C'est UN examen atraumatique, réalisé au lit du malade, même chez le nouveau né en assistance ventilatoire. Il peut être répété sans aucune restriction [3, 15].

3-2-TDM cérébrale

IL n'est pas plus informatif que l'échographie. IL EST indiqué surtout dans le bilan en urgence des lésions traumatiques ou si suspicion d'indication neurochirurgicale. À noter que la TDM EST moins sensible que l'IRM dans la détection des lésions corticales [3, 15].

3-3-L'imagerie par résonance magnétique(IRM)

La précision de l'IRM EST supérieure à celle de l'échographie transfontanellaire et la TDM cérébrale L'IRM est l'examen de choix pour apprécier la topographie des lésions cérébrales dont dépendra le pronostic. IL a une très bonne valeur prédictive positive ET négative .Deux types de lésions les plus fréquentes sont les lésions cortico sous corticales ET les lésions des noyaux gris centraux [2, 15].

4 Explorations électrophysiologiques:

4-1-Electro-encéphalogramme (EEG):

L'EEG reste UN examen essentiel dans L'asphyxie périnatale .Il conforte la réalité ou non de l'encéphalopathie. IL permet l'évaluation pronostique des encéphalopathies post anoxiques [2, 16, 17].

4- 2-Autres examens neurophysiologiques : 4-2-1-aEEG

L'intégration de l'amplitude de l'EEG(aEEG) est la méthode habituellement utilisée pour le monitoring cérébral des nouveau nés. Le cerebral function monitor (CFM) EST UN des appareils disponibles. aEEG ne nécessite que 2 électrodes [2, 16, 17].

4-2-2-Les potentiels évoqués : Ils peuvent compléter l'évaluation pronostic de certains cas difficiles.

Les potentiels évoqués somesthésiques réalisés après une semaine de vie ont une bonne valeur prédictive.

Les potentiels évoqués auditifs ET du tronc peuvent être utiles en cas de signes cliniques d'atteinte du tronc cérébral [2, 16].

IV/Complications

1- à court terme

1-1-Le décès

Il est directement corrélé à l'intensité et à la durée de l'asphyxie [3,18]. Il peut s'agir de décès précoces :in utéro ou en salle de naissance faisant suite à un échec de réanimation[3]. Chez les nouveau nés vivants ,le risque de décès est très corrélé au score d'Apgar :dans la cohorte de Casey et al. [19] la mortalité était de 244 pour 1000 chez les nouveau nés à terme ayant un score d'Apgar entre 0 et 3 à cinq minutes versus 0,2 pour mille chez ceux ayant un score entre 7et 10.

Parmi les nouveau nés vivants souffrant d'une encéphalopathie post asphyxique, plus d'un tiers ont une issue fatale[3].

1-2-Défaillance multi organique

La fréquence observée des défaillances organiques dépend des critères d'asphyxie retenus. Dans la cohorte de Wayenberg et al [20], près de 60% des enfants à terme suspects d'asphyxie ont développé une complication systémique et 30% une encéphalopathie. Tous les organes peuvent être touchés par l'asphyxie et causer des défaillances diverses : respiratoires, rénales, hépatiques, digestives, myocardiques ,coagulopathie, lésions cutanées. La majorité de ces complications sont réversibles en cas de survie mais on observe parfois des insuffisances rénales sévères et prolongées [21].Ces défaillances organiques ne sont pas corrélés au pronostic neurodeveloppemental [22].

1- 3-L'encéphalopathie néonatale

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

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

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

Grade III ou encéphalopathie sévère est marqué par un coma profond et souvent une perte des reflexes du tronc. Le pronostic est péjoratif avec évolution quasi certaine vers décès ou séquelles graves [3,9].

2- A long terme :

Les séquelles neurologiques de l'asphyxie périnatale peuvent donner plusieurs tableaux cliniques, associés ou non, corrélés à la topographie des lésions [23].

2-1-La paralysie cérébrale

Elle est souvent prise comme marqueur essentiel de séquelles neurologiques, du fait qu'elle est recensée plus facilement que les autres types d'handicaps. Toutefois, il ne faut pas réduire les séquelles d'asphyxie à la seule paralysie cérébrale. la paralysie cérébrale regroupe plusieurs entités : l'infirmité motrice cérébrale(IMC) avec peu ou pas de troubles cognitifs, l'infirmité motrice d'origine cérébrale(IMOC) avec déficience mentale et le polyhandicap [3,24]. Dans le cas d'une paralysie cérébrale secondaire à une asphyxie, l'atteinte motrice atteint tous les membres (quadriplégie), ainsi que la motricité bucco faciale. Elle est aussi marquée par une dystonie-dyskinésie, en général manifeste à partir de l'âge de deux ans[3].

2-2-Les troubles cognitifs

Ils concernent troubles des fonctions supérieures .Une déficience mentale concerne 75% des enfants atteints de paralysie cérébrale post asphyxique et 15% des rescapés d'encéphalopathie néonatale sans paralysie cérébrale[3].

2-3-Epilepsie

Elle est consécutive à des lésions corticales [25].

2-4-Surdité

Elle est habituellement associée à d'autres séquelles neurologiques[3].

Troubles neurovisuels : Cécité corticale et troubles visiospatiaux [25]

5 CONCLUSION:

Notre étude décrit les facteurs de risques de survenue d'une asphyxie périnatale et ses complications à court terme pour savoir éviter leur survenue ainsi que pouvoir les traiter ; lors de survenue ; pour éviter les complications

REFERENCES

- [1] Gaspard V, Viellevoye R, Rigo J. Neuroprotection par hypothermie contrôlée dans l'encéphalopathie anoxo-ischémique du nouveau-né. *Rev Med Liege* 2012; 67(4) :186-91.
- [2] Zupan Simunek V. Asphyxie périnatale à terme: diagnostic, pronostic, éléments de neuroprotection. *Arch de pédiat* 2010 ;17(5) :578-82 [3] Zupan Simunek V. Définition de l'asphyxie intrapartum et conséquences sur le devenir. *J Gyn Obst et Biol de la Reprod* 2008; 37(S1):7-15.
- [4] Saliba E, Debillon T. Neuroprotection par hypothermie contrôlée dans l'encéphalopathie hypoxique-ischémique du nouveau-né à terme. *Archiv de pédiatr* 2010;17:S67-S77
- [5] Meau-Petit V, Tasseau A, Lebail F, Ayachi A et coll. Hypothermie contrôlée du nouveau-né à terme après asphyxie périnatale. *Archives de pédiatrie* 2010;17(3) : 282-9.
- [6] Zupan V, Boithias C, Razafimahefa H, Lamboley G. Encéphalopathie anoxique du nouveau-né à terme et hypothermie cérébrale. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2001 ; 30 :85. Juan A, Salazar A, Alvarez A, Perez JR, Garca L, Corbella X. Effectiveness and safety of an emergency department short-stay unit as an alternative to standard inpatient hospitalisation. *Emerg Med J*. 2006;23:833-7.
- [7] Claris O. Asphyxie périnatale et encéphalopathie hypoxique, ischémique. *Vocation sage femme* 2004 ;2004(19) :20-21.
- [8] Saugstad OD. *Physiology of resuscitation*. In: Polin RA, Fox WF, Abman SH, editors. *Fetal and neonatal physiology*. 3rd ed. Saunders; 2004:765-72.
- [9] American Academy of Pediatrics, committee on fetus and newborn, American College of Obstetricians and Gynecologists and committee on Obstetric Practice. The Apgar score. *Pediatrics* 2006;117:1444-7.
- [10] Hogan L, Ingemarson I, Thomgren-Jerneck K, Herbst A. How often is a low 5-min Apgar score in term newborns due to asphyxia? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2007;130:169-75
- [11] Greenough A, Nicolaidis KH, Lagercrantz H. Human fetal sympathoadrenal responsiveness. *Early Hum Dev* 1990;23:9-13
- [12] Lakshmanan J, Ahanya SN, Rehan V, Oyachi N, Ross MG. Elevated plasma corticotrophin release factor levels in utero during passage. *Pediatr Res* 2007;61:176-9.
- [13] Hankins GD, Speer M. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. *Obst Gynec* 2003;102:628-36.
- [14] Goodwin TM, Belai I, Hernandez P, Durand M, Paul RH. Asphyxial complications in the term newborn with severe umbilical acidemia. *Am J Obstet Gynec* 1992;167:1506-12.
- [15] Goodwin TM, Belai I, Hernandez P, Durand M, Paul RH. Asphyxial complications in the term newborn with severe umbilical acidemia. *Am J Obstet Gynec* 1992;167:1506-12.
- [16] Julkunen MK, Himanen SL, Eriksson K, Janas M, Luukkaala T, Tammela O. EEG, evoked potentials and pulsed Doppler in asphyxiated term infants. *Clinical Neurophysiology* 2014 ; 125(9) :1757-63
- [17] Lamblin MD, André M. Électroencéphalogramme du nouveau-né à terme. Aspects normaux et encéphalopathie hypoxo-ischémique. *Clinical Neurophysiology* 2011; 41 :1-18.
- [18] Musooko M, Kakaire O, Nakimuli A, Nakubulwa S, Nankunda J, Osinde MO, Mbalinda SN, Kakande N, Kaye DK. Incidence and risk factors for early neonatal mortality in newborns with severe perinatal morbidity in Uganda. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 2014; 127(2):201-5
- [19] Casey BM, McIntire DD, Leveno KJ. The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants. *N Engl J Med* 2001;344:467-71.
- [20] Wayenberg JL, Vermeylen D, Damis E. Définition de l'asphyxie à la naissance et incidence des complications neurologiques et systémiques chez le nouveau-né à terme. *Arch Pédiatr* 1998 ;5 :1065-71
- [21] Nouri S, Mahdhaoui N, Beizig S, Zakhama R et coll. L'insuffisance rénale aiguë au cours de l'asphyxie périnatale du nouveau-né à terme. Étude prospective de 87 cas. *Archives de pédiatrie* 2008; 15(3) :229-35.
- [22] Shah P, Riphagen S, Beyene J, Perlman M. Multirégionale dysfunction in infants with post asphyxial hypoxic ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89 :F152-5.
- [23] Radulova P, Slancheva B. Neonatal hypoxic-ischemic brain injury: pathogenesis and neuropathology. *Akush Ginekol (Sofia)* 2014; 53(3):41-7.
- [24] Boog G. Asphyxie périnatale et infirmité motrice d'origine cérébrale (I- Le diagnostic). *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2010; 38 (4) :261-77
- [25] Badawi N, Felix JF, Kurinczuk JJ, Dixon G, Watson L, Keogh JM et al. Cerebral palsy following term newborn Encephalopathy : a population-based study. *Dev Med Child Neurol* 2005;47:293-8.