

**RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET  
POPULAIRE**

**Université Abou Bakr Belkaid**

**Faculté de médecine de Tlemcen**

**Service de pédiatrie de l'EHS mère-enfant**

**Chef de service de néonatalogie :**



**Mémoire de fin d'étude**

**Thème :**

***Asphyxie  
néonatale***

**Présenté par :**

**-Dali Yahia Anissa**

**- Said Medjahed Meriem**

**Encadré par**

**Dr Belgacem**

**Année universitaire: 2013/2014**

## Sommaire

Remerciement:.....	5
Partie theorique.....	6
A. Introduction:.....	7
B. physiopathologie:.....	8
C. Diagnostic:.....	8
1. signes cliniques:.....	8
2. Marqueurs biologiques:.....	10
3. Explorations complémentaires:.....	12
4. Techniques d'utilisation courante:.....	13
5. Examens plus sophistiqués.....	21
D. Evolution:.....	24
E. Traitement.....	25
1. préventif.....	25
2. Traitement en phase aiguë.....	26
3. Prise en charge après la phase aiguë, organisation de la surveillance.....	30
Partie pratique.....	32
1-Matériel et méthode:.....	33
2-1 Problématique.....	33
2-2-objectifs:.....	33
3 -Etude retrospective sur les asphyxies neonatales dans l'unité de neonatologie EHS tlemcen du 01/01/2013 au 31/12/2013.....	34
1. l'incidence des nouveau nés avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen:.....	34
2. Distribution de 95 cas de NN avec asphyxie néonatale selon l'âge gestationnel:....	36
3. Répartition des 95 cas de NN avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon l'âge de la mère:.....	38
4. Répartition des 95 cas d'asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon le type d'accouchement:.....	40
5. Répartition des 95 cas d'asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon le score d'APGAR :.....	42
6. Répartition des 95cas d'asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon leur examen neurologique:.....	44
7. Répartition des 95 cas d'asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon les stades de SARNAT:.....	46
8. Répartition de 95 cas de NN avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon le sexe:.....	48

9.	Répartition de 95 cas de NN avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon le poids de naissance: .....	50
10.	Répartition de 95 cas de NN avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon leurs bilans métaboliques: .....	52
11.	Répartition de 95 cas de NN avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon les résultats du scanner et l'EEG: .....	54
12.	Répartition des 95 cas d'asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon son association ou non à une malformation: .....	57
13.	Différents moyens thérapeutiques utilisées dans le traitement de l'asphyxie néonatales au niveau de l'unité de néonatalogie EHS Tlemcen durant l'année 2013: ...	59
14.	Mortalité chez les NN avec asphyxie au niveau de l'unité de néonatalogie EHS Tlemcen durant l'année 2013: .....	61
15.	Morbidité chez les NN avec asphyxie après l'examen du 7eme jour de la naissance au niveau de l'unité de néonatalogie EHS Tlemcen durant l'année 2013:.....	63
F.	conclusion:.....	65
	la bibliographie: .....	66

FIGURE 1: L'INCIDENCE DES NOUVEAU NÉS AVEC ASPHYXIE NÉONATALE DURANT L'ANNÉE 2013 EHS TLEMCEN .....	35
FIGURE 2: DISTRIBUTION DE 95 CAS DE NN AVEC ASPHYXIE NÉONATALE SELON L'ÂGE GESTATIONNEL .....	37
FIGURE 3: RÉPARTITION DES 95 CAS DE NN AVEC ASPHYXIE NÉONATALE DURANT L'ANNÉE 2013 EHS TLEMCEN SELON L'ÂGE DE LA MÈRE. ....	39
FIGURE 4: RÉPARTITION DES 95 CAS D'ASPHYXIE NÉONATALE DURANT L'ANNÉE 2013 EHS TLEMCEN SELON LE TYPE D'ACCOUCHEMENT .....	41
FIGURE 5 : RÉPARTITION DES 95 CAS D'ASPHYXIE NÉONATALE DURANT L'ANNÉE 2013 EHS TLEMCEN SELON LE SCORE D'APGAR .....	43
FIGURE 6: RÉPARTITION DES 95CAS D'ASPHYXIE NÉONATALE DURANT L'ANNÉE 2013 EHS TLEMCEN SELON LEUR EXAMEN NEUROLOGIQUE.....	45
FIGURE 7: RÉPARTITION DES 95 CAS D'ASPHYXIE NÉONATALE DURANT L'ANNÉE 2013 EHS TLEMCEN SELON LES STADES DE SARNAT .....	47
FIGURE 8 . RÉPARTITION DE 95 CAS DE NN AVEC ASPHYXIE NÉONATALE DURANT L'ANNÉE 2013 EHS TLEMCEN SELON LE SEXE .....	49
FIGURE 9 RÉPARTITION DE 95 CAS DE NN AVEC ASPHYXIE NÉONATALE DURANT L'ANNÉE 2013 EHS TLEMCEN SELON LE POIDS DE NAISSANCE.....	51
FIGURE 10 RÉPARTITION DE 95 CAS DE NN AVEC ASPHYXIE NÉONATALE DURANT L'ANNÉE 2013 EHS TLEMCEN SELON LEURS BILANS MÉTABOLIQUES.....	53
FIGURE 11A. RÉPARTITION DE 95 CAS DE NN AVEC ASPHYXIE NÉONATALE DURANT L'ANNÉE 2013 EHS TLEMCEN SELON LES RÉSULTATS DU SCANNER.....	55
Figure 11b. Répartition de 95 cas de NN avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon les résultats de l'EEG.....	57
FIGURE 12 . RÉPARTITION DES 95 CAS D'ASPHYXIE NÉONATALE DURANT L'ANNÉE 2013 EHS TLEMCEN SELON SON ASSOCIATION OU NON À UNE MALFORMATION.....	58
FIGURE 13. DIFFÉRENTS MOYENS THÉRAPEUTIQUES UTILISÉES DANS LE TRAITEMENT DE L'ASPHYXIE NÉONATALES AU NIVEAU DE L'UNITÉ DE NÉONATOLOGIE EHS TLEMCEN DURANT L'ANNÉE 2013.....	60
FIGURE 14 MORTALITÉ CHEZ LES NN AVEC ASPHYXIE AU NIVEAU DE L'UNITÉ DE NÉONATOLOGIE EHS TLEMCEN DURANT L'ANNÉE 2013.....	62
FIGURE 15 . MORBIDITÉ CHEZ LES NN AVEC ASPHYXIE APRÈS L'EXAMEN DU 7EME JOUR DE LA NAISSANCE AU NIVEAU DE L'UNITÉ DE NÉONATOLOGIE EHS TLEMCEN DURANT L'ANNÉE 2013 .....	64

## **Remerciement:**

Tout d'abord on remercie Dieu tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

En second lieu, nous tenons à remercier notre encadreur Dr Belgassem pour ses précieux conseils et son aide durant toute la période du travail.

Nos vifs remerciements vont également à Dr Smahi pour l'intérêt qu'il a porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par ses propositions.

Enfin, tous nos remerciements pour toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

# Partie theorique

---

## A. Introduction:

### a) *Définition:*

L'asphyxie fœtale correspond à une altération sévère des échanges gazeux utéroplacentaires conduisant à une hypoxie sévère et à une acidose gazeuse (hypercapnie) immédiates, puis à une acidose métabolique et à une hyperlactacidémie témoignant d'une altération du métabolisme cellulaire. Les modèles expérimentaux de clampage du cordon ont bien montré cette cinétique biologique. Une acidose métabolique mesurée juste à la naissance est en faveur d'une asphyxie intrapartum. La complication la plus redoutable est l'encéphalopathie anoxo-ischémique et ce terme recouvre l'ensemble des manifestations neurologiques consécutives à une anoxie périnatale en période néonatale. Il ne préjuge pas des éventuelles lésions neuropathologiques sous-jacentes et n'englobe pas les séquelles.

### b) *Généralités:*

Environ 0,5 % des accouchements à terme sont compliqués d'une asphyxie fœtale qui entraîne des perturbations de l'ensemble des fonctions du nouveau-né à la naissance, associant des anomalies gazométriques et des anomalies cliniques multiviscérales, qui mettent en jeu le pronostic vital. L'anoxie a des conséquences néfastes sur tous les organes. Isolée ou associée à une défaillance multiviscérale, la souffrance cérébrale, souvent appelée encéphalopathie anoxo-ischémique conditionne le pronostic neurologique de ces enfants. Le diagnostic de l'encéphalopathie repose sur une observation et des cotations cliniques répétées dans les premières 48 h de vie dont il faut garder la traçabilité. En l'absence d'encéphalopathie, le pronostic est excellent et les explorations complémentaires ne sont pas nécessaires. En cas d'encéphalopathie, le pronostic est réservé (40 à 100 % de séquelles selon la gravité initiale) et doit être précisé par l'EEG et l'IRM. L'évaluation clinique très précoce permet de repérer et d'orienter les enfants susceptibles de bénéficier d'un traitement par hypothermie centrale (de 3 à 4 °C), seul traitement neuroprotecteur efficace, à condition d'être administré avant six heures de vie.

## **B. physiopathologie:**

La diminution des échanges gazeux materno-fœtaux peut survenir au cours du travail et mener à une hypoxémie, une hypoxie voire une asphyxie fœtale . Dans un premier temps, cette altération aboutit à une hypoxémie (diminution de la pO<sub>2</sub> artérielle du fœtus). Le fœtus s'adapte initialement à cette situation en améliorant l'extraction placentaire de l'oxygène et en diminuant son activité métabolique pour ne préserver que son métabolisme énergétique. Lorsque l'hypoxémie se prolonge, une hypoxie (diminution de l'oxygène tissulaire) finit par survenir. Le fœtus peut encore compenser cette situation en modifiant la répartition du flux sanguin vers ses différents organes. La libération de catécholamines provoque une vasoconstriction périphérique et une redistribution du sang vers le cerveau et le cœur dont le fonctionnement est donc prioritairement maintenu. Par contre, le métabolisme des tissus périphériques devient anaérobie et la production d'acide lactique aboutit à une acidose métabolique fœtale. Lorsque cette acidose n'est plus compensée, la redistribution du flux sanguin vers le cerveau et le cœur disparaît d'où la possibilité d'apparition de lésions neurologiques, d'une défaillance polyviscérale et du décès si le fœtus n'est pas extrait.

## **C. Diagnostic:**

### **1. Diagnostic positif de l'asphyxie périnatale dans la période néonatale:**

#### **1. signes cliniques:**

##### **1/SCORE D'APGAR :**

L'asphyxie a des conséquences cliniques immédiates : bradycardie, hypotension, inhibition des mouvements respiratoires, puis apparition de gasps. In utero, le nouveau-né asphyxique apparaît aussi hypotonique et hyporéactif. Ainsi, l'asphyxie est responsable d'une mauvaise adaptation à la naissance avec un score d'Apgar bas (< 7) prolongé (au moins cinq minutes) mais ce signe n'est pas spécifique. Un score d'Apgar bas à 1 minute mais normalisé à 5

minutes n'est pas corrélé au devenir neurologique du nouveau-né. Actuellement il est établi qu'un score bas n'est pas synonyme d'hypoxie, d'acidose ou d'asphyxie ; en effet, certains traitements maternels et/ou diverses pathologies néonatales (infection maternofoetale, affections congénitales neuromusculaires, détresses respiratoires néonatales peuvent interférer avec la vitalité du nouveau-né à la naissance et donc retentir sur le score d'Apgar, les limites de ce score tiennent également à sa méthode de cotation qui est très subjective. Malgré ces critiques le score d'Apgar reste un élément couramment utilisé pour évaluer la présence et l'intensité d'une souffrance foetale aiguë (SFA).

## **2/ENCEPHALOPATHIE NEO NATALE**

Elle témoigne, en cas de contexte d'asphyxie, de l'anoxie cérébrale. La classification clinique et pronostique la plus largement utilisée est celle de Sarnat (1976):

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

Le 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 ;

Le grade III ou encéphalopathie sévère est marqué par un coma profond et souvent une perte des réflexes du tronc. Le pronostic est catastrophique avec près de 100 % de décès ou séquelles graves.

L'appréciation clinique peut être rendue difficile par différents facteurs comme la sédation, l'hypothermie, la douleur. L'électro encéphalogramme (EEG) précoce permet de valider l'existence ou non d'une encéphalopathie et d'en apprécier la gravité.

## 2. Marqueurs biologiques:

### a) *Acidose métabolique*

Une acidose significative susceptible d'être associée à des séquelles neurologiques est selon les consensus internationaux :

- un pH inférieur à 7,00 ;
- un déficit de base (BD) supérieur ou égal à 12mmol/l.

Ces mesures étant faites au cordon sur l'artère ombilicale ou chez le nouveau-né le plus tôt possible après la naissance, à moins d'une heure de vie. Il faut tenir compte des conditions techniques de prélèvement et d'acheminement au laboratoire qui, si elles ne sont pas conformes, peuvent altérer la validité des résultats. Il faut également savoir que le BD est une valeur calculée et que les algorithmes de calcul peuvent sensiblement modifier les résultats. Les valeurs normales et les déviations standard du pH et du déficit de base chez le nouveau-né à terme sont les suivants:

- en artériel ombilical :  $7,24 \pm 0,07$  et  $5,6 \pm 3,0$ mmol/l ;
- en veineux ombilical :  $7,33 \pm 0,06$  et  $4,5 \pm 2,4$ mmol/l.

Un pH inférieur à 7,00 en veineux est donc encore plus pathologique qu'un pH inférieur à 7,00 en artériel. Une acidose marquée avec peu de différence entre le pH veineux et le pH artériel est en faveur d'une acidose prolongée. À l'inverse, en cas de compression funiculaire, le pH veineux peut rester normal alors que le pH artériel qui reflète directement l'état fœtal est gravement abaissé. Cela explique le choix académique du pH artériel.

Dans l'étude de Goodwin et al. (126 nouveau-nés avec un pH au cordon inférieur à 7,00), le risque d'encéphalopathie avec convulsions augmentait avec l'abaissement du pH : 9 % pour un pH entre 6,90 et 6,99 ; 80 % pour un pH entre 6,61 et 6,70. Il est important d'avoir des

gaz du sang complets, car pour un pH inférieur à 7,00, une acidose essentiellement gazeuse ( $P_{CO_2} > 65$  mm Hg , BD inférieur à 10) n'a pas la même signification qu'une acidose métabolique. Dans l'étude de Goodwin et al. [8], le risque de défaillance viscérale était équivalent mais à pH égal, le risque d'encéphalopathie était quatre fois plus faible, en moyenne 5 % versus 20 %. Dans cette étude, les acidoses essentiellement gazeuses étaient le plus souvent modérées (pH>6,90).

Depuis 1999, ces limites de pH inférieur à 7,00 et BD supérieur ou égal à 12mmol/l n'ont pas été remises en question. L'étude de Da Silva et al. [9], portant sur 115 nouveau-nés à terme suspects d'hypoxie intrapartum, ne mettait pas en évidence de risque neurologique avec un BD inférieur à 10mmol/l. De même, dans la cohorte de Svirko et al. [10] une acidose modérée, avec un pH au cordon supérieur à 7,00, n'était associée à aucune séquelle cognitive entre six et huit ans. La cinétique de normalisation du pH apporte aussi des éléments pronostiques : dans l'étude de Casey et al. [11], les nouveau-nés acidotiques qui avaient encore à deux heures de vie un pH inférieur à 7,20 avaient un risque cinq fois plus élevé de développer une encéphalopathie avec convulsions que ceux qui avaient corrigé leur pH.

### **b) Hyperlactacidémie**

L'acide lactique s'élève au décours de l'asphyxie et témoigne d'un métabolisme cellulaire anaérobie. Un taux d'acide lactique supérieur à 6mmol/l au cordon est considéré comme pathologique, très corrélé à la présence d'une acidose métabolique [12] et est significativement associé au risque d'encéphalopathie néonatale [9, 13]. Toutefois, même à des seuils plus élevés, l'acide lactique n'est pas un marqueur très spécifique. Dans l'étude de Shah et al. [13], une valeur de lactates supérieure à 7,5mmol/l était associée au risque d'encéphalopathie avec une sensibilité de 94 % et une spécificité de 67 %. Dans l'étude de Da Silva et al. [9], une valeur supérieure à 9mmol/l avait une sensibilité de 84 % et une spécificité de 67 %. Plus que le taux initial d'acide lactique, c'est surtout la cinétique de

décroissance qui est corrélée à la gravité de l'asphyxie [13, 14] : dans l'étude de Murray et al. [14], une normalisation en plus de dix heures était associée à un risque élevé d'encéphalopathie.

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

***c) Des marqueurs présumés de l'atteinte cérébrale ont été identifiés ces dernières années :***

Il s'agit de l'isoenzyme d'origine cérébrale de la créatine kinase (CK-Brain Borne ou BB pour les anglo-saxons), des acides aminés excitateurs (aspartate et glutamate) de la Neuro Spécific Enolase(NSE) qui est une des protéines constituantes .

### **3. Explorations complémentaires:**

En dehors de celles qui sont faites pour mettre en évidence les témoins de l'asphyxie chez le nouveau-né ou en vue d'un éventuel diagnostic différentiel, les explorations complémentaires réalisées après une asphyxie périnatale le sont généralement dans un souci pronostique. Elles doivent être limitées au strict minimum et peuvent même dans certains cas s'avérer superflues. à l'inverse, dans d'autres cas la difficulté des décisions éthiques en suspens justifie la réalisation et parfois la répétition d'examens éventuellement sophistiqués ; ils ont pour but de visualiser les lésions et d'en apprécier le retentissement fonctionnel.

Les examens auxquels il est fait appel en routine sont ceux pour lesquels des corrélations satisfaisantes ont pu être réalisées avec le devenir des enfants à long terme ou avec l'examen neuropathologique en cas de décès ; ils doivent aussi pouvoir être techniquement praticables sur des enfants ventilés et très fragiles.

Par ailleurs, certaines équipes utilisent de nouvelles techniques d'exploration fonctionnelle pour lesquelles elles tentent d'établir des corrélations pronostiques qui pourraient alors s'ajouter à la panoplie déjà disponible ; la vigueur de ces tentatives témoigne de la difficulté du problème dans certains cas. Nous traiterons tout d'abord des examens les plus couramment utilisés avant d'aborder plus brièvement ceux qui sont encore du domaine de la recherche.

#### 4. Techniques d'utilisation courante:

##### (1) EEG

C'est la clef de voûte des explorations complémentaires en raison de sa commodité d'utilisation (au lit du malade), de son faible coût et de la valeur des corrélations pronostiques qu'a permis sa longue utilisation depuis les travaux de C Dreyfus-Brisac et N Monod. Mais il s'agit d'un examen sans normes précises et par conséquent d'interprétation assez subjective ; il nécessite donc, outre une technique d'enregistrement rigoureuse et codifiée, un lecteur expérimenté.

##### (a) *Technique d'enregistrement*

En même temps que l'EEG, doivent être enregistrés l'ECG et les mouvements respiratoires ; les mouvements oculaires et corporels doivent également être notés. Tout cela aide à éliminer les artefacts, à reconnaître les stades de sommeil et à dépister des troubles végétatifs (apnées, bradycardies) parfois révélateurs de convulsions atypiques. La durée de l'enregistrement doit être suffisante pour essayer d'obtenir un tracé de sommeil calme, rechercher une modulation de l'activité et surveiller les effets d'un éventuel traitement anticonvulsivant. La réactivité clinique et électrique aux stimulations doit être recherchée.

La chronologie d'enregistrement est également importante : pour les meilleures indications pronostiques, il est nécessaire d'obtenir un tracé entre la 12<sup>e</sup> et la 24<sup>e</sup> heure de vie <sup>[82]</sup>.

L'aspect évolutif apporte aussi des renseignements précieux et il faut donc non seulement prolonger mais répéter les enregistrements.

(b) *Anomalies électriques au cours de l'EAI*

Les caractéristiques des tracés normaux du nouveau-né à terme sont bien connues avec l'existence d'une organisation topographique des figures physiologiques et d'une variabilité selon l'état de vigilance. Dans les suites d'une asphyxie périnatale, l'EEG peut rester normal mais il peut aussi présenter divers types d'anomalies de gravité variable ; ces anomalies peuvent être surimposées au tracé de fond et/ou le concerner.

(i) *Tracé de fond : anomalies majeures*

Elles peuvent être de plusieurs types :

- tracé inactif : activité inférieure à 5  $\mu$ V sur toutes les dérivations ;
- tracé paroxystique : bouffées inférieures à 10 secondes, séparées par des intervalles de tracé inactif supérieures à 10 secondes (parfois plus de 1 minute) : ces bouffées associent pointes, fréquences thêta et delta mais ne présentent ni figure physiologique de l'âge ni organisation topographique.
- Pour entrer dans les définitions, ces types de tracé doivent être enregistrés pendant au moins 2 heures et ne pas être modifiés par les stimulations. Ils sont en rapport avec des lésions de nécrose neuronale ;
- tracé périodique (suppression burst de la littérature anglo-saxonne) : activité discontinue faite de bouffées dépourvues de toute figure physiologique (burst), séparées par des intervalles de « silence » sans activité supérieure à 5  $\mu$ V (suppression) ; bouffées et silences sont de durée variable. Ce tracé est très proche du tracé paroxystique et a la même signification.

Sont également considérés comme très anormaux les tracés dépourvus de figures physiologiques et d'organisation topographique.

(ii) *Autres anomalies du tracé de fond*

L'asynergie est une asynchronie de l'activité des deux hémisphères visible dans le sommeil calme. Elle est inquiétante chez l'enfant de plus de 40 semaines quand elle est marquée.

*(iii) Anomalies surimposées sur le tracé de fond : décharges critiques*

Il s'agit d'une activité rythmique anormale durant plus de 10 secondes, différente de l'activité de fond, à début et à fin brusques. Les crises sont parfois diffuses et asynchrones sur différentes régions du scalp évoquant des foyers multiples. Leur durée est variable avec des limites parfois imprécises entre crises isolées et état de mal dont il n'existe pas de définition stricte.

Les décharges critiques peuvent s'accompagner de manifestations cliniques ou demeurer infracliniques. Pour les identifier chez un enfant ventilé, il peut être nécessaire d'utiliser des curarisants afin de faire disparaître les mouvements et les artefacts qu'ils entraînent. Les manifestations cliniques sont supprimées chez les enfants curarisés ou parfois aussi après traitement anticonvulsivant, qui peut laisser persister des décharges infracliniques. L'EEG est donc indispensable pour apprécier l'efficacité du traitement et décider de son arrêt. En effet, alors que le caractère délétère des crises infracliniques a été longtemps débattu, des études récentes ont démontré le retentissement des crises sur les flux sanguins et le métabolisme cérébral; il semble donc important de traiter même les crises infracliniques.

Les médicaments anticonvulsivants peuvent modifier le tracé de fond : à la période néonatale, ils ne provoquent pas de rythmes rapides mais favorisent le sommeil calme pouvant ainsi accentuer un aspect alternant ou même entraîner un aspect discontinu (particulièrement la lidocaïne) voire inactif. Donc devant tout tracé inactif, paroxystique ou très discontinu, il faut rechercher par principe si des médicaments de ce type ont été administrés à l'enfant, mais aussi à la mère en fin de grossesse ou au cours de l'accouchement.

## (2) Autres examens fonctionnels

### (a) *Potentiels évoqués*

Les potentiels évoqués sont définis comme des modifications de l'activité électrique cérébrale faisant suite à des stimulations sensorielles itératives. La nature de la stimulation déterminera la nature des potentiels évoqués, visuels (PEV), auditifs (PEA) ou somesthésiques (PES) qui explorent chacun des niveaux différents des voies nerveuses. Les PEA explorent uniquement une partie limitée des voies auditives situées au niveau du tronc cérébral dans la région protubérantielle. Les PEV testent principalement les voies visuelles et les structures hémisphériques. Les PES permettent d'étudier à la fois les structures nerveuses périphériques, médullaires, sous-corticales et corticales.

Pour analyser les résultats il faut tenir compte de la distribution des ondes mais aussi de leur latence et de leur amplitude qui varient physiologiquement en fonction des stimuli et de l'âge postnatal. Il n'a pas été rapporté d'influence de l'état de vigilance ni des drogues sur les PE.

L'altération des PEA est rare dans l'EAI et traduit des délabrements importants ; il s'agit donc d'une méthode peu sensible et peu utilisée dans ce contexte. Les PES et PEV sont les examens les plus étudiés et, même s'ils ne sont pas de pratique courante, ils présentent l'avantage d'être réalisables dans l'unité de réanimation au lit du malade. Malgré des résultats parfois encore contradictoires il semble exister un certain consensus pour pratiquer en première intention les PEV, plus faciles à réaliser et très spécifiques. S'ils sont normaux il convient alors de tester les PES, examen plus difficile à réaliser mais très sensible

### (b) *Doppler*

Comme nous l'avons vu, une fois les capacités d'autorégulation du débit sanguin cérébral dépassées, l'anoxo-ischémie périnatale aboutit à des perturbations de l'hémodynamique cérébrale susceptibles, par l'intermédiaire d'une cascade de réactions complexes, d'entraîner des lésions du SNC. Il était donc logique d'essayer d'apprécier ces perturbations dans les premiers jours de vie pour tenter de mieux approcher le pronostic.

Le doppler pulsé transcrânien couplé à l'échographie permet un monitoring de l'hémodynamique cérébrale. Les vaisseaux examinés sont l'artère cérébrale moyenne ou l'artère cérébrale antérieure selon que la sonde est posée sur l'écaille temporale ou sur la fontanelle antérieure. Les paramètres les plus couramment étudiés sont : le flux sanguin cérébral (VFSC) exprimé en centimètres par seconde (cm/s) et l'indice de résistance de Pourcelot (IR ou Pi) qui traduit la pulsatilité artérielle. Ils doivent être recueillis de manière répétée durant les premiers jours de vie, car il a été montré que les perturbations pouvaient se modifier avec le temps ou n'apparaître que secondairement. L'aspect le plus souvent rencontré est une augmentation du flux diastolique avec diminution de l'IR ; elle traduit la vasodilatation postasphyxique parfois appelée perfusion de luxe dont le caractère pronostique péjoratif a été relevé par diverses équipes lorsque l'IR est inférieur à 0,55. à l'inverse, le flux diastolique peut être abaissé, voire nul ou inversé ce qui est également considéré comme de mauvais pronostic .

Cet abord de l'hémodynamique cérébrale par la vélocimétrie que permet le doppler présente le gros avantage de sa commodité de réalisation au lit du malade. Mais des études expérimentales ont montré que, dans certaines situations pathologiques, il était un reflet peu rigoureux du débit sanguin cérébral ; il doit donc être interprété avec une certaine prudence et en connaissant ces limites.

### (3) Examens d'imagerie

Bien que le fonctionnement cérébral ne soit pas toujours parfaitement corrélé avec les lésions cérébrales, leur recherche est une étape indispensable de l'évaluation d'un nouveau-né ayant subi une asphyxie néonatale et présentant des signes d'EAI sévère ou modérée. Les images obtenues vont tenter de répondre, au moins en partie, aux questions qui se posent concernant le devenir de ces enfants. Différentes techniques d'imagerie sont actuellement disponibles en routine. Le choix de leurs indications respectives doit être fait en

fonction d'un certain nombre de contraintes et d'impératifs qui sont : leur commodité de réalisation sur un bébé souvent ventilé, l'existence de corrélations satisfaisantes entre les images et les lésions neuropathologiques ou le devenir des enfants à long terme, et enfin leur coût. Il faut par ailleurs bien connaître la chronologie d'apparition des images anormales afin d'opter pour un timing optimal de la réalisation des examens.

(a) *Echographie transfontanellaire*

L'échographie transfontanellaire (ETF) n'est traditionnellement pas considérée comme un examen très performant dans l'asphyxie néonatale ; on lui reproche, en effet, de mal explorer la surface du cerveau et donc de passer à côté de la nécrose corticale qui est une des conséquences les plus fréquentes de l'asphyxie du nouveau-né à terme. Cet inconvénient peut en fait être atténué par l'utilisation des nouvelles sondes de 10 MHz ; les corrélations ETF-neuropathologie établies avec ce type de sonde sont tout à fait honorables.

Même faite avec des sondes plus courantes, l'ETF est un examen de débrouillage commode à utiliser auprès d'un bébé en réanimation et qui peut être utile en première intention à plusieurs titres. Elle permet tout d'abord d'éliminer rapidement, et avec une bonne fiabilité, les malformations cérébrales les plus importantes. Elle peut aussi, devant des ventricules réduits à l'état de fentes et une hyperéchogénicité globale discrète, être un argument en faveur d'un oedème cérébral. Enfin elle peut permettre de visualiser les lésions de nécrose parenchymateuse, en particulier s'il s'agit d'une nécrose hémorragique. Lorsque celle-ci est située au niveau des thalami, elle leur donne un aspect brillant (brightthalmi des Anglo-Saxons) ; cette nécrose hémorragique thalamique bilatérale est de très mauvais pronostic.

En résumé, on peut considérer l'ETF comme un examen facile à réaliser, fiable lorsqu'il montre des lésions (bonne spécificité) mais insuffisant lorsqu'il n'en montre pas (sensibilité faible). Couplée au doppler, elle permet en outre de mesurer le débit sanguin cérébral, comme nous l'avons vu.

### *(b) Scanner*

Le scanner (CT scan) a longtemps été considéré comme l'examen neuroradiologique de référence en matière d'asphyxie périnatale du nouveau-né à terme. Son utilisation remontant à plus de 15 ans a en effet permis de nombreuses études de corrélation (parfois contradictoires !) avec le devenir des enfants et avec les données de la neuropathologie. Il permet une visualisation de tous les sièges de l'EAI et une différenciation entre lésions hémorragiques, hyperdenses et lésions ischémiques pures, hypodenses. Mais il a ses limites qu'il faut connaître : elles tiennent au degré de définition des images (pourtant bien améliorée au fil des années) et à la chronologie de leur installation. Dans les premiers jours, les lésions hémorragiques ne sont pas visibles ; par ailleurs, des hypodensités même diffuses et très marquées peuvent traduire un oedème cérébral réversible. à tous les stades, des hypodensités peu étendues sont difficiles à détecter. Enfin, dans la substance blanche, les hypodensités sont souvent d'interprétation problématique du fait de la haute teneur en eau et de l'absence de myélinisation du cerveau néonatal : il est parfois bien difficile de trancher entre extension d'hypodensités périventriculaires physiologiques et hypodensités pathologiques liées à une ischémie sous-corticale.

### *(c) Imagerie par résonance magnétique*

Dès qu'elle a été disponible, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) a soulevé beaucoup d'espoirs du fait de la précision quasi anatomique de ses images. Très vite des études ont donc été entreprises qui permettent d'ores et déjà de bénéficier de corrélations informatives. Un recul supplémentaire est nécessaire pour tirer des conclusions plus solides, mais la qualité des informations recueillies est d'emblée frappante. Elle ferait sûrement de l'IRM l'examen-roi si ce n'étaient ses contraintes de réalisation. Par ailleurs le caractère incomplet de la myélinisation chez le nouveau-né constitue une autre limite de l'IRM car elle rend difficile le diagnostic des lésions d'ischémie sous-corticale.

Schématiquement les lésions ischémiques pures apparaissent en hyposignal en T1 et en hypersignal en T2 ; passée la phase subaiguë les lésions hémorragiques apparaissent pour leur part en hypersignal en T1 comme en T2.

Chez les enfants sévèrement asphyxiés, des anomalies très précoces ont été rapportées, dès les 48 premières heures, surtout visibles en T1: il s'agit d'une perte diffuse de la différenciation substance blanche-substance grise, d'un aspect hyperintense du cortex et d'un signal anormal dans le bras postérieur de la capsule interne. Dans cette série, des lésions sévères ne se sont développées ultérieurement que chez les enfants ayant présenté initialement au moins une de ces modifications initiales ; c'est vers la fin de la première semaine de vie, alors que l'oedème a eu le temps de se résorber, que le bilan d'extension est, pour ces auteurs, le plus performant.

Pour conclure ce chapitre neuroradiologique, en se situant du point de vue pratique de « l'utilisateur » placé dans un contexte souvent dramatique où le temps presse pour prendre des décisions lourdes, il est fondamental de n'avoir aucun a priori pour ou contre une technique. Il faut connaître les limites des unes et des autres, s'assurer bien sûr de conditions de réalisation optimales et opter par priorité pour celles qui sont les plus commodes à réaliser, ce qui correspond à l'ordre de leur présentation dans ce texte. Dans certains cas une seule sera suffisamment informative alors que dans d'autres cas, il faudra compléter l'imagerie et même parfois la répéter. Dans tous les cas, les images devront être confrontées entre elles et à la clinique ainsi qu'aux autres explorations complémentaires. Il faut en effet ne pas vouloir faire dire aux images plus qu'elles ne peuvent dire : si la corrélation entre les lésions anatomiques et le devenir est souvent bonne, on peut néanmoins avoir des surprises dans les deux sens. Certaines lésions importantes peuvent n'avoir qu'un faible retentissement fonctionnel ou même aucun : cela est bien connu pour les lésions secondaires aux accidents vasculaires cérébraux et peut se produire pour d'autres types de pathologies. La « fameuse » plasticité du cerveau à cet âge de la vie est probablement en grande partie responsable de ces bonnes surprises. On peut aussi

malheureusement observer des évolutions défavorables alors que des explorations neuroradiologiques de bonne qualité ne montraient guère ou pas de lésions en période néonatale ; cela est probablement à rapprocher des cas bien connus des neuropathologistes où la macroscopie est normale alors que l'examen histologique révèle des lésions importantes.

## 5. Examens plus sophistiqués

### (a) *Spectroscopie à infrarouges*

Il s'agit d'une technique non invasive permettant de monitorer l'hémodynamique et l'oxygénation du cerveau au lit du malade. Elle repose sur le principe de l'absorption de l'énergie électromagnétique par une substance chimique en fonction de sa concentration. On peut ainsi calculer l'absorption de la lumière proche de la zone infrarouge quand elle traverse la tête du bébé à trois longueurs d'onde différentes. Cela permet de mesurer les concentrations des trois chromophores principaux dans le tissu cérébral, chacun ayant un spectre d'absorption caractéristique : il s'agit de l'hémoglobine oxygénée et désoxygénée et du cytochrome C oxydase qui est l'élément terminal de la chaîne de transport d'électron au niveau mitochondrial à l'intérieur de la cellule. Ces éléments sont le reflet de l'oxygénation tissulaire. On peut également recueillir des données sur le débit et le volume sanguin cérébraux. Tous ces renseignements, a priori intéressants dans le cadre de l'asphyxie néonatale, commencent tout juste à être évalués ; les résultats sont encore fragmentaires et parfois contradictoires. Cette technique doit donc encore faire ses preuves avant que l'utilisation en pratique néonatale des spectromètres actuellement disponibles puisse être envisagée.

## (b) *Spectroscopie par résonance magnétique*

La spectroscopie par résonance magnétique (SRM) permet d'apprécier de manière non invasive la perte énergétique cérébrale au niveau cellulaire. La survie d'une cellule dépend en effet de la différence entre les substrats qui lui sont fournis et ses dépenses énergétiques plus que de la valeur absolue de ces substrats ; cela explique les possibilités de survie sans lésions pour des valeurs très basses de débit sanguin cérébral dans certaines conditions.

La SRM repose sur le fait que, placés dans un fort champ magnétique, certains noyaux atomiques donnent lieu à un signal de résonance magnétique quand ils sont soumis à une impulsion électromagnétique de radiofréquence donnée. La fréquence de résonance d'un même noyau varie selon le type de liaison qu'il contracte ; un spectre de fréquence peut être obtenu où chaque composé est identifié par un pic dont la hauteur reflète la concentration du composé. En raison de son rôle vital dans le métabolisme énergétique, c'est le phosphore  $^{31}\text{P}$  qui a été le plus étudié en SRM ; les spectres enregistrés correspondent aux taux de phosphocréatinine de l'ATP (PCr), de l'orthophosphate inorganique (Pi), et de l'ATP. Dans les heures suivant un épisode anoxo-ischémique se produit une baisse du PCr et une élévation du Pi traduisant le déficit énergétique. Ce déficit se corrige au bout de quelques heures puis peut réapparaître secondairement associé, dans les cas sévères, à une baisse des concentrations d'ATP. Le caractère pronostique péjoratif de cette baisse secondaire du rapport ATP/Pi et aussi de PCr/Pi a été montré par différentes équipes.

Actuellement la spectroscopie du proton tend à supplanter celle du  $^{31}\text{P}$  car elle fournit des informations à la fois plus nombreuses et plus précises. La présence d'un signal de lactate peut être quantifiée et traduit la souffrance cellulaire. Le signal du composé NAA (groupement acétyle du N-acétyl-aspartat qui participe au métabolisme de l'acide glutamique, acide aminé exciteur) renseigne sur la présence et la viabilité des neurones .

Bien que les études à l'aide de la SRM soient encore assez peu nombreuses, cette technique semble prometteuse quant à la valeur des informations pronostiques qu'elle peut

fournir. Malheureusement sa lourdeur de réalisation (qui nécessite une immobilité complète durant 1 heure) en limitera probablement la portée dans le domaine de l'asphyxie périnatale, tout au moins en phase initiale.

(c) « *Single-photon emission computed tomography* » (SPECT)

Il s'agit d'une technique invasive qui étudie à l'aide d'une gamma caméra la distribution cérébrale régionale d'un traceur radioactif qui traverse la barrière hémato-méningée. Cette distribution est sous la dépendance de la perfusion cérébrale dans les différents territoires ; elle reflète donc le débit sanguin cérébral régional qui est lui-même un témoin de l'activité métabolique. Dans le domaine de l'asphyxie périnatale, les quelques études disponibles réalisées avec le SPECT confirment l'existence d'une perfusion de luxe initiale dans la plupart des cas et d'une hypoperfusion ultérieure dans certaines zones. Ces zones correspondent habituellement à celles qui apparaissent lésées au scanner ou à l'IRM ; mais en l'absence de lésion vue à l'imagerie les zones d'hypoperfusion sont d'interprétation hasardeuse <sup>[42]</sup> ce qui limite beaucoup l'avantage du SPECT par rapport aux autres techniques non invasives d'étude du débit sanguin et d'imagerie.

(d) *Tomographie par émission de positron (PET scan)*

C'est une autre technique invasive qui permet d'évaluer le débit sanguin cérébral ainsi que le métabolisme du glucose, de l'oxygène et des neurotransmetteurs. Elle a apporté des renseignements intéressants sur la maturation fonctionnelle cérébrale, mais elle nécessite un équipement très lourd (caméra à positron et présence d'un cyclotron générateur d'isotopes) ce qui explique que son utilisation au décours de l'asphyxie périnatale soit très limitée.

## 2. diagnostic étiologique:

Les causes responsables d'asphyxie les plus fréquemment rencontrées sont les situations obstétricales : l'hématome rétro placentaire, les compressions funiculaires, la rupture utérine, les dystocies sévères, les dysfonctions placentaires (postmaturité, prééclampsie) ; les hémorragies fœtales (syndrome de Benkiser, transfusion fœto-maternelle) sont rares mais particulièrement redoutables en raison de l'association anoxie et anémie.

### D. Evolution:

#### a) *Le risque de décès*

Il est directement corrélé à l'intensité et à la durée l'asphyxie. Il peut s'agir de décès précoces : décès in utero ou décès en salle de naissance faisant suite à un échec de réanimation. Chez les enfants nés vivants, le risque de décès est très corrélé au score d'Apgar : dans la cohorte de Casey et al la mortalité était de 244 pour mille 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 7 et 10. La mortalité des nouveau-nés asphyxiques ayant un pH inférieur à 7,00 a été estimée entre 3 et 6 %. Parmi les nouveau-nés admis vivants en réanimation mais souffrant d'encéphalopathie postasphyxique, plus d'un tiers ont une issue fatale.

#### b) *Séquelles neurologiques*

Dans la littérature, la paralysie cérébrale est souvent prise comme marqueur essentiel de séquelles neurologiques. C'est un handicap plus facile à recenser que les autres et dont l'origine périnatale est plus fréquente que pour les autres types d'handicaps neurosensoriels (déficience mentale, surdité, etc.). Toutefois, il ne faut pas réduire les séquelles d'asphyxie à la seule paralysie cérébrale.   la différence des encéphalopathies néonatales qui sont fréquemment attribuables à une asphyxie intrapartum (30 à 50 %), les paralysies cérébrales n'apparaissent liées à cet  v nement aigu que dans moins de 10 % des cas; pour les paralysies cérébrales de l'enfant né à terme, le pourcentage possiblement attribuable à une

asphyxie serait cependant plus élevé, variant de 20 à 28 %. Au décours d'un contexte asphyxique, l'évaluation clinique précoce attestant ou non la présence d'une encéphalopathie est primordiale en termes de pronostic. Un handicap neurologique n'est attribuable à une asphyxie périnatale que s'il existe des marqueurs d'asphyxie et une encéphalopathie néonatale de gravité modérée à sévère à début précoce. Il convient aussi d'éliminer les autres causes potentielles d'encéphalopathie. Les nouveaux nés à terme nés en contexte d'asphyxie mais qui ne développent pas d'encéphalopathie ou qui ne développent qu'une encéphalopathie mineure ont une évolution à long terme (à l'âge scolaire) comparable aux enfants nés sans contexte d'asphyxie. Cette notion a une implication pédiatrique importante : l'examen clinique attentif et la traçabilité de l'observation sont indispensables pour tout enfant né en contexte d'asphyxie ; l'examen doit être fait à la naissance et répété dans les 48 premières heures de vie. Les régions cérébrales les plus vulnérables vis-à-vis de l'anoxie chez le nouveau-né à terme sont les noyaux gris centraux, le cortex et la substance blanche sous-corticale, le tronc cérébral. Les séquelles neurologiques de l'asphyxie périnatale peuvent donner *plusieurs tableaux cliniques*, associés ou non, en général bien corrélés à la topographie des lésions.

## **E. Traitement**

### **1. préventif**

La pauvreté des thérapeutiques disponibles une fois l'EAI constituée justifie que tous les moyens soient mis en oeuvre pour tenter de prévenir l'asphyxie périnatale ; cela suppose une surveillance rigoureuse de l'accouchement associée à des capacités de réponse urgente et adaptée aux éventuels événements pathologiques.

Lorsque l'asphyxie anténatale n'a pu être prévenue, il est fondamental de ne pas y surajouter un élément de souffrance postnatale ; pour cela, des réanimateurs rompus à la réanimation en salle de travail doivent être présents sur place afin de pouvoir intervenir immédiatement

## 2. Traitement en phase aiguë

Ce traitement vise deux objectifs : restaurer ou maintenir les fonctions vitales pour assurer une oxygénation tissulaire correcte, en particulier au niveau cérébral, et traiter les complications extracérébrales de l'anoxo-ischémie. Ce dernier volet ne sera pas développé dans ce chapitre.

### a) *Traitement général*

#### ● Ventilation artificielle

Elle assure le maintien d'une oxygénation normale et permet d'éviter les variations de la capnie qui risquent de retentir sur le débit sanguin cérébral. Le monitoring soigneux des gaz du sang est donc indispensable pour éviter la constitution de nouvelles lésions cérébrales hémorragiques ou ischémiques.

#### ● Maintien de l'hémodynamique

L'asphyxie entraîne, comme nous l'avons vu, une perte de l'autorégulation du débit sanguin cérébral qui devient dépendant de la pression artérielle. L'hypertension artérielle peut alors majorer les hémorragies intraparenchymateuses, et l'hypotension majorer les lésions ischémiques. Le débit du remplissage vasculaire doit être adapté à la gravité de l'hypotension pour éviter une expansion volumique brutale, qui peut aussi être source de saignement intracérébral. Enfin il ne faut pas méconnaître une dysfonction myocardique qui nécessite l'utilisation des inotropes.

#### ● Équilibre acidobasique et hydroélectrolytique

L'administration de bicarbonates reste justifiée en cas d'acidose sévère malgré les effets délétères liés à leur osmolarité. En effet l'acidose métabolique peut entraîner à elle seule une baisse des débits cardiaque et cérébral. Cela explique que, souvent, l'hémodynamique ne s'améliore qu'après correction de l'acidose. L'inverse est également vrai : une meilleure perfusion tissulaire peut corriger l'acidose.

La restriction hydrique est la règle afin de limiter l'oedème cérébral, d'autant plus qu'il existe souvent une sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique consécutive à l'asphyxie.

L'apport d'électrolytes doit être adapté en fonction des données des ionogrammes sanguin et urinaire en évitant les variations brutales de l'osmolalité plasmatique.

#### ● Apports énergétiques

Ils sont souvent limités du fait de la restriction hydrique et d'une alimentation entérale différée. L'hypoglycémie doit être évitée par des apports glucidiques adaptés en fonction de la glycémie.

Enfin la prévention de l'hypothermie est nécessaire dès la naissance pour limiter la déperdition énergétique. Toutefois, des études animales expérimentales montrent un certain effet neuroprotecteur du maintien en hypothermie légère dans les premières heures suivant une anoxie modérée.

### **b) Traitements spécifiques à orientation neurologique**

#### ● Oedème cérébral

Comme nous l'avons vu, l'importance de l'oedème dans la genèse des lésions cérébrales est remise en question. Néanmoins les mesures à visée antioedémateuse que sont la restriction hydrique et l'orthostatisme restent admises à l'heure actuelle. En revanche, l'hyperventilation

n'est plus pratiquée en raison des effets potentiellement délétères de la chute du débit sanguin cérébral induite par l'hypocapnie. Enfin, les traitements médicamenteux ne paraissent pas justifiés : les corticoïdes n'ont pas fait la preuve de leur efficacité et les agents osmotiques (mannitol, glycérol) réduisent l'œdème cérébral mais le bénéfice pour l'avenir neurologique n'est pas démontré.

#### ● Convulsions

L'administration préventive de barbituriques n'est plus pratiquée en raison de son efficacité inconstante sur la prévention des convulsions et de la baisse du débit sanguin cérébral qu'ils induisent.

En traitement curatif, les anticonvulsivants les plus utilisés sont le diazépam à la dose de 0,5 mg/kg renouvelable, puis en cas d'échec le phénobarbital à la dose de 20 mg/kg suivis d'une dose d'entretien de 5 mg/kg. En cas d'état de mal résistant à l'association de ces deux médicaments, on peut essayer le Dilantin® (15 mg/kg en dose de charge IV sur 15 minutes puis dose d'entretien en fonction du taux sérique à h2) ou bien la lidocaïne (2 mg/kg en dose de charge IV sur 2 minutes puis traitement d'entretien IV continu à 4 mg/kg/h le 1er jour avec doses dégressives de 1 mg/kg/h chaque jour). Dans tous les cas, une surveillance régulière des taux sériques des médicaments est nécessaire afin d'optimiser le traitement et aussi afin d'interpréter les données de l'EEG et de l'examen neurologique qui peuvent être très altérées même à l'intérieur des zones thérapeutiques.

#### **c)      *Thérapeutiques d'avenir***

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

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

- Lutte contre les radicaux libres

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

L'anion superoxyde et le peroxyde d'hydrogène sont détoxifiés par deux enzymes intracellulaires, la superoxydedismutase et la catalase respectivement. Ces enzymes sont efficaces à condition d'être administrées préventivement ce qui limite leur intérêt.

La toxicité du fer (sous forme d'ion ferreux) est liée à sa capacité de catalyser la formation de radicaux toxiques comme les radicaux hydroxyles ; les chélateurs du fer comme la déféroxamine paraissent intéressants chez l'animal.

La chélation des radicaux libres avec des antioxydants (diméthylurée) et plus récemment avec le Tirilazad semble avoir un effet bénéfique en inhibant la peroxydation lipidique catalysée par le fer, et en restaurant l'homéostasie calcique.

Enfin, l'inhibition de la synthèse du NO (qui neutralise l'ion superoxyde en aboutissant à la production de composés hautement toxiques) laisse entrevoir une voie de recherche prometteuse.

- Antagonistes du glutamate

Comme nous l'avons vu, le glutamate libéré en grande quantité au cours de l'asphyxie, joue un rôle important dans la lésion cellulaire retardée ; de nombreuses tentatives de blocage

des récepteurs glutamatergiques ont donc été entreprises. En particulier, l'utilisation des antagonistes des récepteurs NMDA (kétamine, phéncyclidine, détrométhorphan) a donné des résultats expérimentaux encourageants. Le magnésium est un modulateur plutôt qu'un antagoniste du récepteur NMDA ; son efficacité a été démontrée dans plusieurs études expérimentales.

#### ● Inhibiteurs calciques

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

Toutes ces thérapeutiques, très stimulantes sur le plan intellectuel, doivent évidemment être soigneusement évaluées avant d'envisager leur essai chez l'homme même si elles paraissent efficaces expérimentalement. En particulier elles doivent ne pas être toxiques ; ainsi le MK 801, inhibiteur glutamatergique qui avait soulevé de grands espoirs, n'a pu passer à la phase d'expérimentation clinique en raison de sa toxicité. Par ailleurs leurs effets sont nécessairement partiels puisqu'ils agissent en un point spécifique de la chaîne d'événements aboutissant à la mort neuronale.

### **3. Prise en charge après la phase aiguë, organisation de la surveillance**

Il ne faut pas méconnaître la dimension inquiétante que comporte l'annonce aux parents de la nécessité d'une surveillance, du fait de l'incertitude pronostique qu'elle sous-entend. Il est donc très important de bien connaître les catégories d'enfants ayant subi une asphyxie périnatale qui sont à risque de séquelles et ceux qui ne le sont pas. Cela permet de ne pas se lancer dans un protocole de surveillance à la légère et de savoir « lâcher dans la nature » tous les enfants qui n'en ont pas besoin.

Pour les autres une surveillance au minimum trimestrielle sera nécessaire au cours de la première année. Elle sera essentiellement clinique ; un EEG sera toutefois réalisé à 2 mois pour vérifier l'apparition des fuseaux de sommeil dont l'absence à cet âge est de mauvais pronostic. Des tests auditifs seront également pratiqués. Il n'est pas indispensable de refaire une imagerie s'il y en a déjà eu en période néonatale, ce qui est habituellement le cas chez les enfants ayant besoin d'un suivi neurologique, car les lésions postanoxiques sont classiquement fixées. à 1 an des premiers tests de niveau sont réalisés. Après 1 an, la surveillance peut être espacée mais ne doit pas s'interrompre, notamment pour les enfants ayant présenté des anomalies motrices transitoires. Les enfants doivent être suivis jusqu'à l'âge scolaire où seront réalisés des tests psychométriques fins.

Bien évidemment, tout au long du suivi seront mises en place toutes les procédures d'aide et de surveillance supplémentaires s'avérant nécessaires, en particulier pour les enfants infirmes moteurs. Leur prise en charge est difficile, longue et doit faire appel à des méthodes très spécifiques que nous ne pouvons détailler mais qui ont été bien décrites par D Truscelli.

# Partie pratique

---

## **1-Matériel et méthode:**

Etude rétrospective sur les cas d'asphyxie néonatale au niveau de l'unité de néonatalogie de l'EHS mère enfant de Tlemcen durant l'année 2013.

### **2-1 Problématique**

l'asphyxie néonatale est un theme très fréquent en Algérie, necessitant un bilan diagnostique complet; et il est un peu lourd par conséquent , nous disposons d'un minimum de documentation à savoir les examens paraclinique: biologique surtout le ph sanguin (jamais fait) et radiologique (scanner et EEG qui ont une très grande importance pour déterminer le pronostique).

### **2-2-objectifs:**

- répertorier les cas d'asphyxie néonatale hospitalisés dans l'unité de néonatalogie EHS Tlemcen
- analyser les etiologies de cette maladie
- déduire les modalités thérapeutiques
- estimer l'incidence de la maladie, la morbidité et la mortalité associées à cette maladie.
- comparer les résultats obtenus avec ceux obtenus dans d'autres études.

### 3 -Etude retrospective sur les asphyxies neonatales dans l'unité de neonatologie EHS tlemcen du 01/01/2013 au 31/12/2013

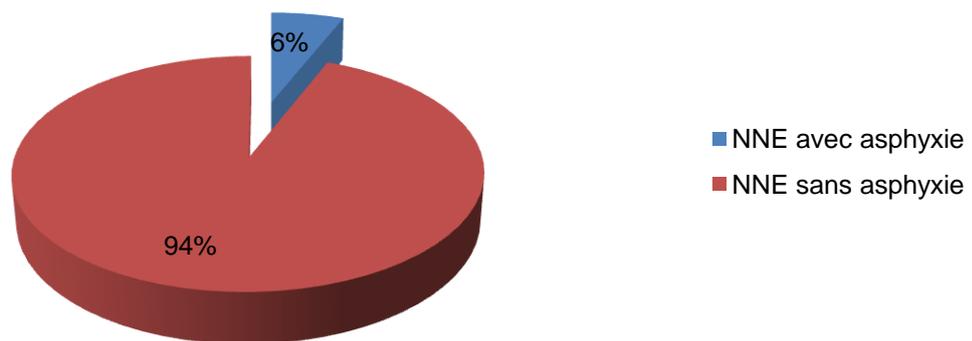
#### 1. l'incidence des nouveau nés avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen:

	NNE avec asphyxie	NNE sans asphyxie	Total des hospitalisations au niveau de service de neonatologie EHS Tlemcen 2013
Le nombre	95	1503	1598
Pourcentage	06%	94%	100%

durant l'année 2013 au niveau du service de pédiatrie unité de néonatalogie EHS Tlemcen , nous avons enregistré 95cas de NN avec asphyxie néonatale sur un total de 1598 d'hospitalisation soit 06%.(figure1)

ces cas ont été découvert a la naissance suite a une perturbation de l'examen clinique (anomalie du score d'APGAR)

### Incidence des nouveau nés avec asphyxie neonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen



**Figure 1:** l'incidence des nouveau nés avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen

## 2. Distribution de 95 cas de NN avec asphyxie néonatale selon l'âge gestationnel:

	nombre de cas	Pourcentage
28 semaines	0	0%
29 semaines	1	1%
30 semaines	0	%
31 semaines	1	1%
32 semaines	0	0%
33 semaines	0	0%
34 semaines	0	0%
35 semaines	8	8%
36 semaines	0	0%
Grossesse à terme	80	84%
Dépassement	6	6%
Total	95	100%

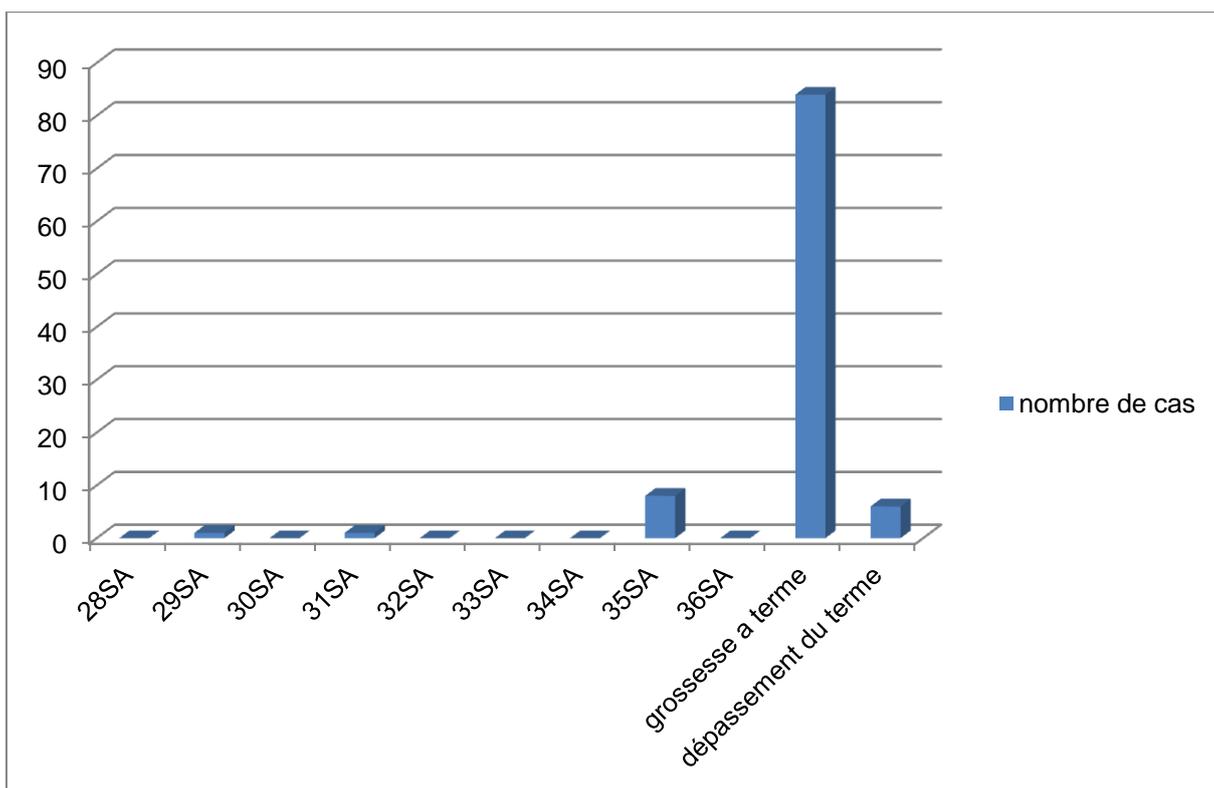
l'âge gestationnel des NN avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 varie entre 29semaines et 42semaines d'aménorrhée (figure 2)

plus de 80% des NN avec asphyxie sont issus d'une grossesse a terme, ils représentent 5.2% des NN à terme .

plus de 6% sont issus d'une grossesse qui a dépassé le terme , d'une autre manière 4.22% des dépassements

et les NN asphyxiques issus d'un accouchement prématuré :

- entre 28 et 32SA , le taux d'asphyxie néonatale est 2%
- entre 32et 34SA, le taux d'asphyxie néonatale est de 0%
- entre 34et 39SA, le taux d'asphyxie néonatale est de 92%
- dépassement du terme, le taux d'asphyxie est de 6%



**Figure 2:** Distribution de 95 cas de NN avec asphyxie néonatale selon l'âge gestationnel

#### 4. Répartition des 95 cas de NN avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon l'âge de la mère:

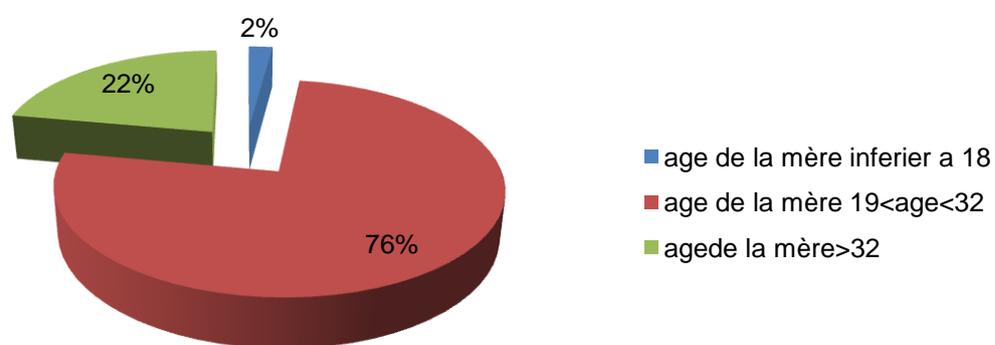
	NN avec asphyxie dont l'âge de la maman est inférieur ou égal a 18ans	NN avec asphyxie dont l'âge de la maman est entre 19et 32ans	NN avec asphyxie dont l'âge de la maman est supérieur 32ans
Nombre de cas	2	72	21
Pourcentage	2.1%	75.8%	22.1%

2.1% des NN avec asphyxie néonatale soit 2cas sur 95 sont issus d'une mère dont l'âge est inférieur ou égale a 18ans

75.8% des NN avec asphyxie néonatale soit 72cas sur 95 sont issus d'une mère dont l'âge est compris entre 19 et 32ans

22.1% des NN avec asphyxie néonatale soit 21cas sur 95 sont issus d'une mère dont l'âge est supérieur à 32ans.(figure 3)

### Répartition des 95 cas de NN avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon l'age de la mère



**Figure 3:** Répartition des 95 cas de NN avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon l'âge de la mère.

## 5. Répartition des 95 cas d'asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon le type d'accouchement :

	AVH	AVB	
Le nombre de cas	21	74	
		Avec forceps	Sans forceps
		15	59
Pourcentage	22%	78%	
		Avec forceps	Sans forceps
		16%	62%

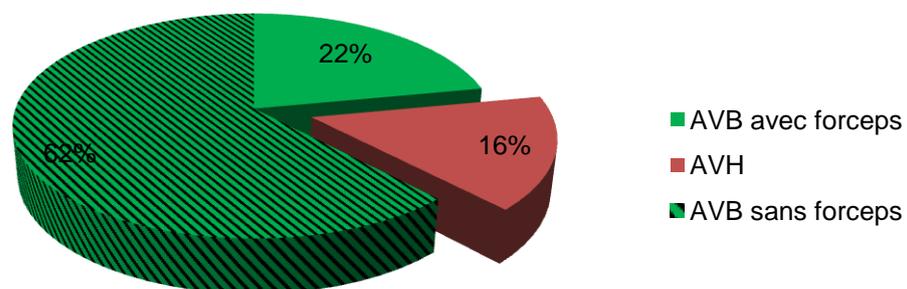
Le nombre des NN avec asphyxie néonatale issus d'un AVB représentent 78% dont 62% sans forceps et 16% avec forceps.

Le nombre des NN avec asphyxie néonatale issus d'un AVH représentent 22% des cas recensés dont les indications sont les suivantes :

- ✓ 16 NN avec asphyxie néonatale soit 76.3% des AVH sont dus à un accouchement dystocique :
  - 2 NN avec un circulaire du cordon dont l'un est associé à une présentation siège
  - 5 NN macrosomes dont 4 d'entre eux, l'indication césarienne était liée uniquement à la macrosomie et le cas restant la macrosomie était associé à une notion d'infertilité primaire de 5ans chez la maman d'où l'indication de la césarienne.
  - 5 NN sont issus par voie haute pour défaut d'engagement
  - 3NN sont issus par voie haute à cause de leur présentation siège dont 1 a présenté un RCIU et un autre un circulaire du cordon(cité précédemment)
- ✓ 2 NN avec asphyxie néonatale soit 9.5% des AVH sont dus à une pré-éclampsie chez la mère
- ✓ 1NN avec asphyxie néonatale soit 4.7% des AVH sont dus à une RPM associée à une infection urinaire
- ✓ 2NN avec asphyxie néonatale soit 9.5% des AVH sont dus à un utérus bicatriciel chez la maman.

Le nombre des NN avec asphyxie néonatale issus d'un AVB représentent 78% des cas recensés.(figure 4)

**Répartition des 95 cas d'asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon le type d'accouchement.**



**Figure 4:** Répartition des 95 cas d'asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon le type d'accouchement

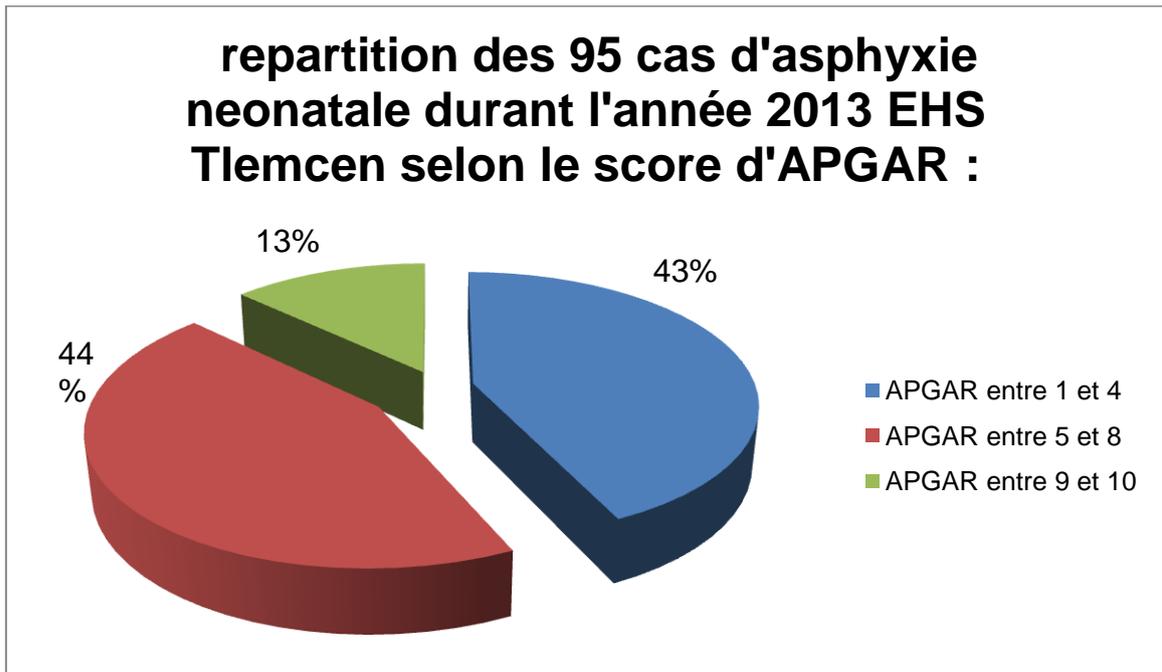
## 6. Répartition des 95 cas d'asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon le score d'APGAR :

	APGAR entre 1 et 4	APGAR entre 5 et 8	APGAR entre 9 et 10
Nombre de cas	41	42	9
Pourcentage	43%	44%	13%

Les NN avec asphyxie néonatale et un APGAR bas (entre 1 et 4) a la 10eme minute représentent 43% des cas recensés.

Les NN avec asphyxie néonatale et un APGAR moyen (entre 5 et 8) a la 10eme minute représentent 44% des cas recensés.

Les NN avec asphyxie néonatale et un APGAR normal (entre 9 et 10) a la 10eme minute représentent 13% des cas recensés. (figure 5)



**Figure 5 :** Répartition des 95 cas d'asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon le score d'APGAR

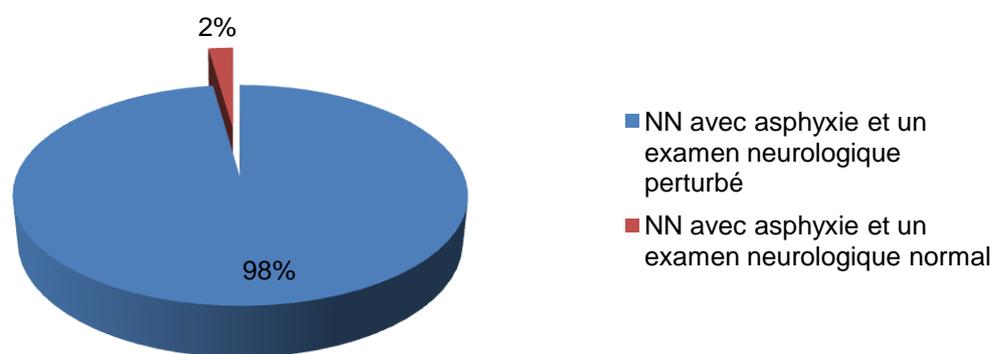
## 7. Répartition des 95cas d'asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon leur examen neurologique:

	NN avec asphyxie et un examen neurologique perturbé	NN avec asphyxie et un examen neurologique normal
Nombre de cas	73	2
poucentage	97.8%	2.2%

Le nombre de NN avec asphyxie néonatale et un examen neurologique normal représente 2.2% des cas recensés .

Le nombre de NN avec asphyxie néonatale et un examen neurologique perturbé représente 97.8% des cas recensés.(figure 6)

### Répartition des 95cas d'asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon leur examen neurologique



**Figure 6:** Répartition des 95cas d'asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon leur examen neurologique

## 8. Répartition des 95 cas d'asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon les stades de SARNAT:

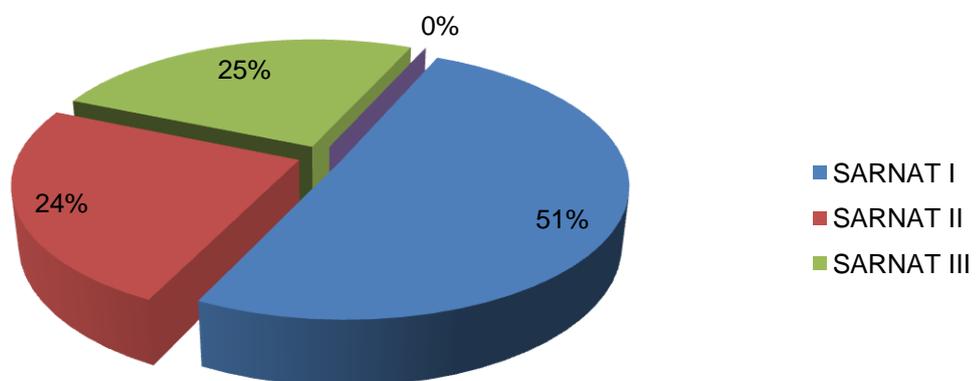
	SARNAT I	SARNAT II	SARNAT III
Nombre des cas	48	23	24
Pourcentage	50.5%	24.2%	25.3%

Les NN avec asphyxie néonatale légère SARNAT I représentent 50.5% des cas recensés.

Les NN avec asphyxie néonatale modérée SARNAT II représentent 24.2% des cas recensés.

Les NN avec asphyxie néonatale sévère SARNAT III représentent 25.3% des cas recensés. (figure 7)

**répartition des 95 cas d'asphyxie  
néonatale durant l'année 2013 EHS  
Tlemcen selon les stades de SARNAT:**



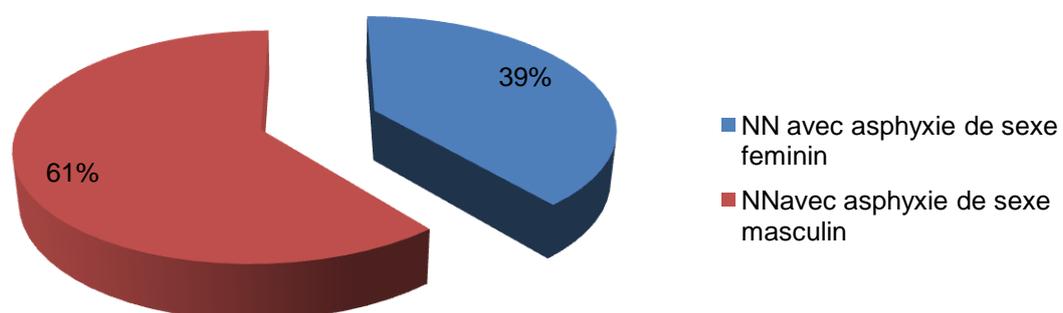
**Figure 7:** Répartition des 95 cas d'asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon les stades de SARNAT

**9. . Répartition de 95 cas de NN avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon le sexe:**

	NN avec asphyxie de sexe masculin	NN avec asphyxie de sexe féminin
Nombre de cas	58	37
pourcentage	61%	39%

dans cette étude , l'asphyxie néonatale était plus fréquente chez les NN de sexe masculin 61%que chez les NN de sexe féminin 39% avec un sexe ratio de 1.58 (figure 8)

### répartition de 95 cas de NN avec asphyxie selon le sexe EHS Tlemcen 2013



**Figure 8 .** Répartition de 95 cas de NN avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon le sexe

**10. Répartition de 95 cas de NN avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon le poids de naissance:**

	Poids< 2kg500	2kg500<poids>3kg800	Poids>3kg800
Nombre de cas	8	77	10
Pourcentage	8%	81%	11%

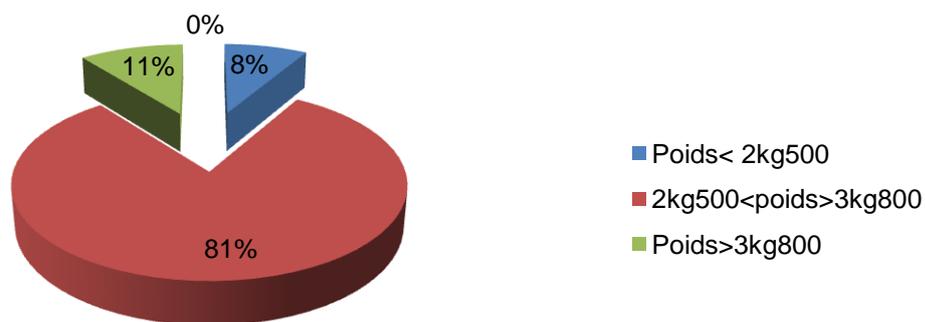
l'étude de poids de naissances des NN avec asphyxie néonatale montre:

8.4% des NN avec asphyxie néonatale sont hypotrophes

81% des NN avec asphyxie néonatale sont des eutrophes

10.5% des NN avec asphyxie néonatale sont des hypertrophes (**figure 9**)

**Repartition de 95 cas de NN avec  
asphyxie neonatale durant l'année 2013  
EHS Tlemcen selon le poids de  
naissance:**



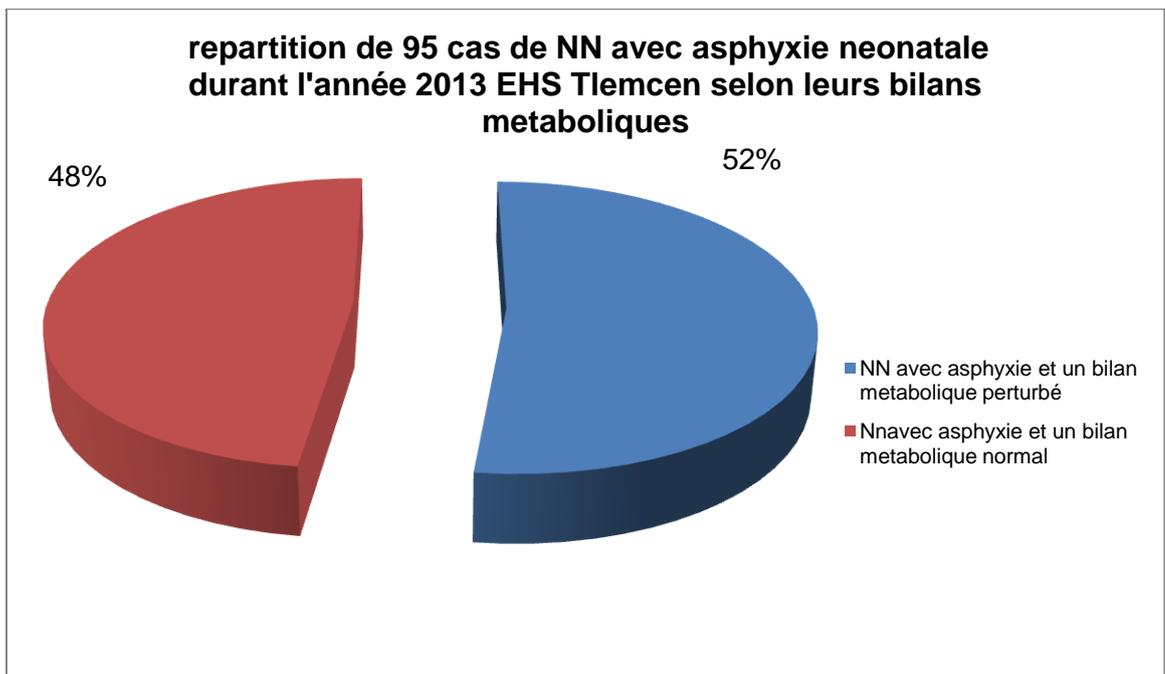
**Figure 9** Répartition de 95 cas de NN avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon le poids de naissance

**11. Répartition de 95 cas de NN avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon leurs bilans métaboliques:**

	NN avec asphyxie et un bilan métabolique perturbé	NN avec asphyxie et un bilan métabolique non perturbé
Nombre de cas	49	46
Pourcentage	52%	48%

Etudes des 95cas de NN avec asphyxie néonatale selon leurs bilan métabolique montre:

52% des NN asphyxiques ont un bilan métabolique perturbé alors que 48% d'entre eux ont un bilan normal.(figure 10)



**Figure 10** Répartition de 95 cas de NN avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon leurs bilans métaboliques

## 12. Répartition de 95 cas de NN avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon les résultats du scanner et l'EEG:

En tenant compte de la pauvreté des examens radiologiques, on a pas trouvé suffisamment de résultat de scanner et d'EEG(18scanner soit 19% et 21EEG soit 22% sur 95cas) pour pouvoir déterminer l'évolution radiologique et le pronostique des NN atteints l'asphyxie néonatale.

6-1-Scanner:(figure 11a)

	Scanner normal	Scanner pathologique
Nombre de cas	10	8
Pourcentage	55.5%	44.5%

Selon les résultats déduits sur les scanners, on a trouvé : 10 scanner normaux soit 55,5% des scanners retrouvé et 8scanners pathologiques soit 44,5% des scanners retrouvés. Les pathologies retrouvées sont les suivante :

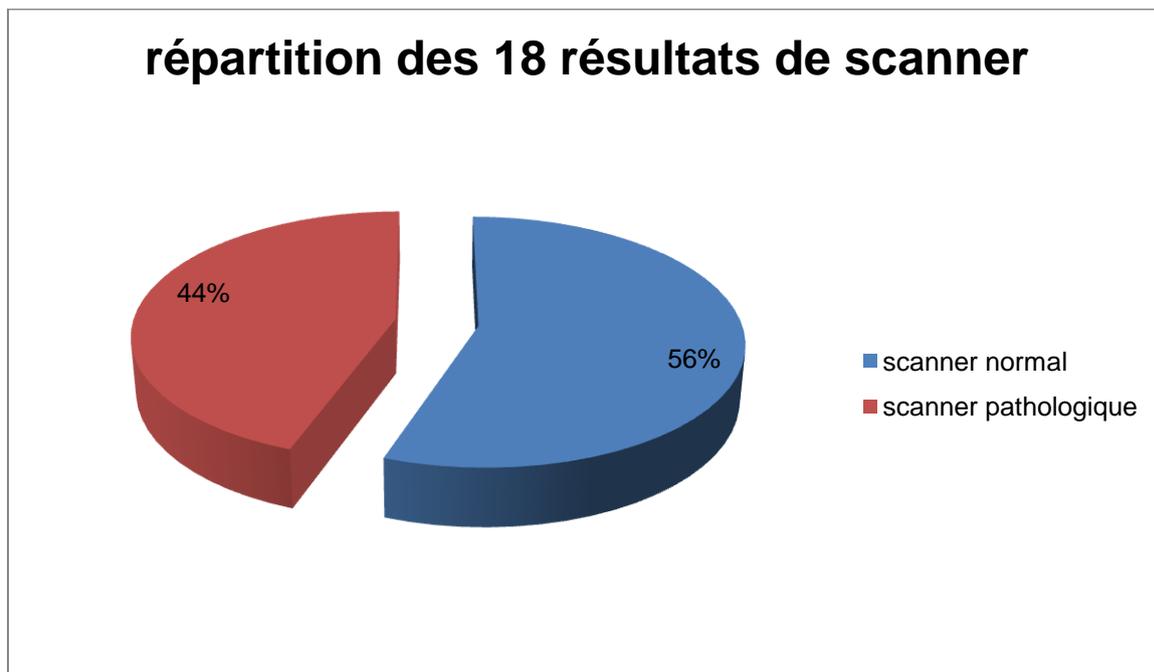
- un œdème cérébrale localisé ou généralisé avec effacement des ventricule et des sillon
- lésions ischémiques cortico-sous corticale apparaissent comme des lésion hypodense s'étendant jusqu'au périphérie
- des leucomalacies qui correspondent a des lésions de la substance blanche du cerveau situé autour des ventricules
- des pathologie hémorragiques a savoir un hématome sous dural post traumatique ou des hémorragies méningés .

6-2-EEG: (figure 11b )

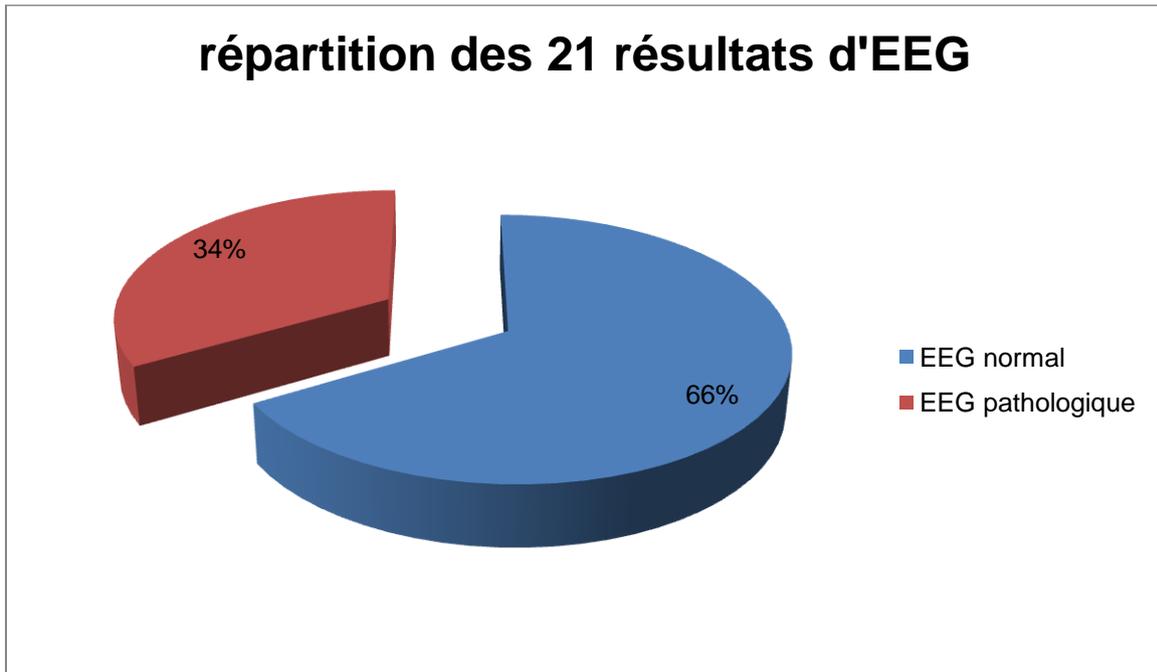
	EEG normal	EEG pathologique
Nombre de cas	14	7
Pourcentage	66.5%	33.5%

Sur les 21 EEG que l'on a trouvé, 14 d'entre eux sont normaux soit 66.5%, et c'est en l'absence d'encéphalopathie ou en stade Sarnat I; tandis que les sept EEG restant sont pathologiques soit 33.5%, révélant des crises convulsives atypiques voire infracliniques représentées sur le tracé par:

- Des foyers de pointes ou des bascules à droite sur un tracé organisé.
- Des pointes fronto-centrales prédominant à gauche.
- EEG avec tracé de comitialité.



**Figure 11a.** Répartition de 95 cas de NN avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon les résultats du scanner



**Figure 11b** . Répartition de 95 cas de NN avec asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon les résultats de l'EEG

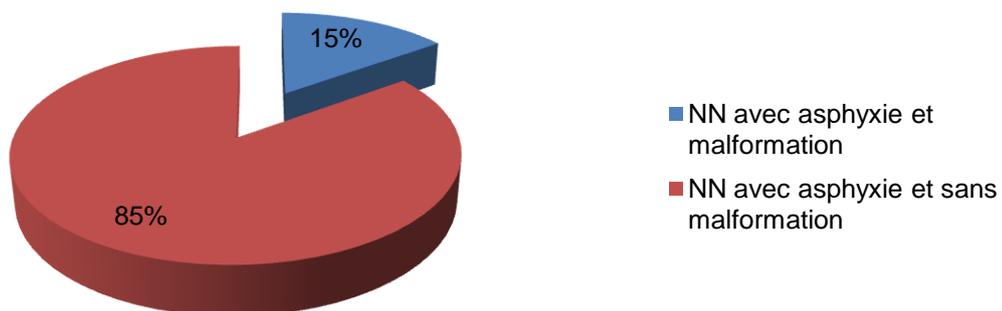
**13. Répartition des 95 cas d'asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon son association ou non à une malformation:**

	NN avec asphyxie et malformation	NN avec asphyxie et sans malformation
Nombre	14	81
Pourcentage	15%	85%

Les NN avec asphyxie néonatale associé a une malformation représentent 15% des cas recensés.

85% des NN asphyxiques restant sont épargnés (figure 12)

**répartition des 95 cas d'asphyxie  
néonatale durant l'année 2013 EHS  
Tlemcen selon son association ou non  
à une malformation**



**Figure 12 .** Répartition des 95 cas d'asphyxie néonatale durant l'année 2013 EHS Tlemcen selon son association ou non à une malformation

**14. Différents moyens thérapeutiques utilisées dans le traitement de l'asphyxie néonatales au niveau de l'unité de néonatalogie EHS Tlemcen durant l'année 2013:**

	NN avec asphyxia néonatale qui n'ont bénéficié que d'un traitement à base d'antibiotique	NN avec asphyxia néonatale qui n'ont bénéficié que d'un traitement à base d'anticonvulsivant	NN avec asphyxie néonatale qui ont bénéficié d'un trt antibiotique + anticonvulsivant	NN avec asphyxie néonatale qui ont bénéficié d'un traitement symptomatique.
Nombre de cas	23	14	21	35
Pourcentage	24.2%	14.7%	22.1%	39%

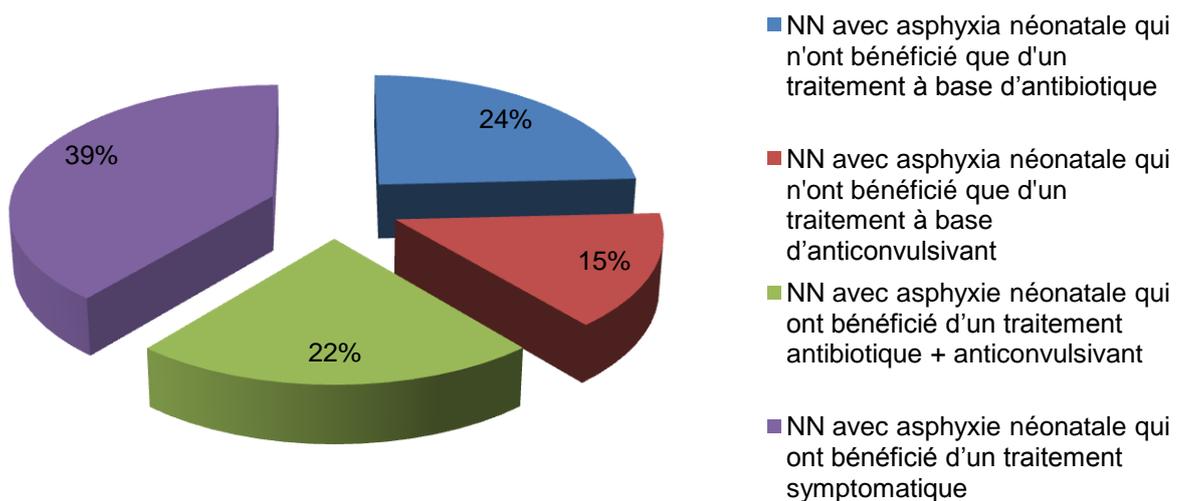
39% des cas d'asphyxie néonatale soit 35 cas sur 95 ont bénéficiés d'un traitement symptomatique (aspiration ,ventilation en masque voir intubation, supplémentation ionique, réhydratation ,vaccin anti hépatite B ....) dans les phases aigues pour assurer une oxygénation correcte.

24.2% des cas d'asphyxie néonatale soit 23 cas sur 95 ont bénéficié d'un traitement à base d'antibiotique ( bi ou tri antibiothérapie) chez les NN souffrant d'une infection néonatale surajoutée.

22.1% des cas d'asphyxie néonatale soit 21 cas ayant des crises convulsives ont bénéficié d'un traitement anticonvulsivant a titre curatif. les anticonvulsivants utilisés à notre service sont: Gardinal, dépakine, rivotril.

14.7% des cas d'asphyxie néonatale soit 14 cas sur 95 ont reçu un traitement antibiotique et anticonvulsivant et ce sont en général les NN avec un bas score d'APGAR et une mauvaise évolution (décès ou séquelles neurologiques).

### Différents moyens thérapeutiques utilisées dans le traitement de l'asphyxie néonatales au niveau de l'unité de néonatalogie EHS Tlemcen durant l'année 2013:



**Figure 13.** Différents moyens thérapeutiques utilisées dans le traitement de l'asphyxie néonatales au niveau de l'unité de néonatalogie EHS Tlemcen durant l'année 2013

### 15. Mortalité chez les NN avec asphyxie au niveau de l'unité de néonatalogie EHS Tlemcen durant l'année 2013:

	NN avec asphyxie décédé	NN avec asphyxie vivant	Total
Nombre de cas	22	73	95
Pourcentage	23%	77%	100%

La mortalité chez NN avec asphyxie néonatale et de l'ordre de 23% soit 22 décès sur un total de 95 cas .

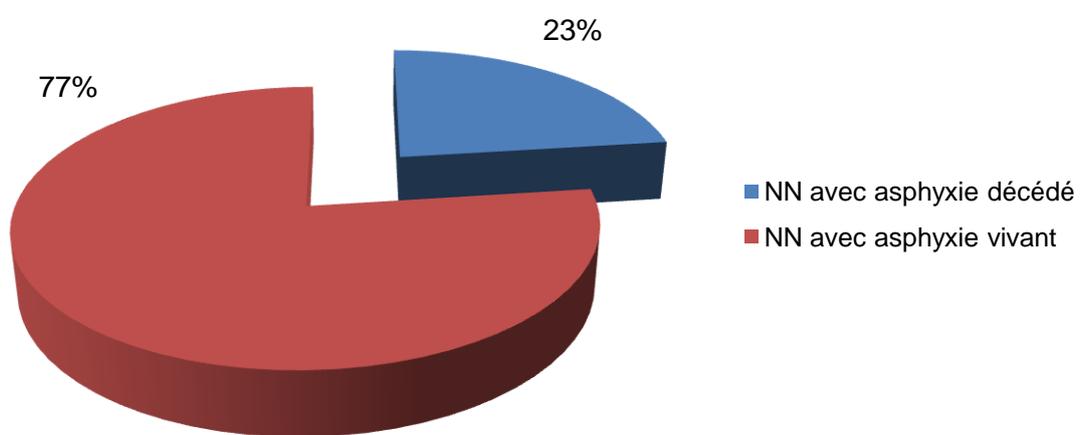
Ces décès sont soit en rapport avec l'asphyxie néonatale , soit dus a d'autres raisons :

- 2 décès soit 2.1% des décès étaient en rapport avec un retard de croissance intra-utérin
- 5 décès soit 5.2% des décès étaient en rapport avec un syndrome infectieux sévère.
- 2 décès soit 2.1% des décès étaient en rapport avec une grande prématurité.
- 86 décès soit 90.6% des décès étaient en rapport avec les complications causées par l'asphyxie néonatale. (figure14)

on remarque aussi que:

- 18décés soit 81.8% des décès sont classés SARNAT III
- 02décés soit 9.1% des décès sont classés SARNAT II
- 02 décès soit 9.1% des décès sont classés SARNAT I

### Mortalité chez les NN avec asphyxie au niveau de l'unité de néonatalogie EHS Tlemcen durant l'année 2013



**Figure 14** Mortalité chez les NN avec asphyxie au niveau de l'unité de néonatalogie EHS Tlemcen durant l'année 2013

**16. Morbidité chez les NN avec asphyxie après l'examen du 7eme jour de la naissance au niveau de l'unité de néonatalogie EHS Tlemcen durant l'année 2013:**

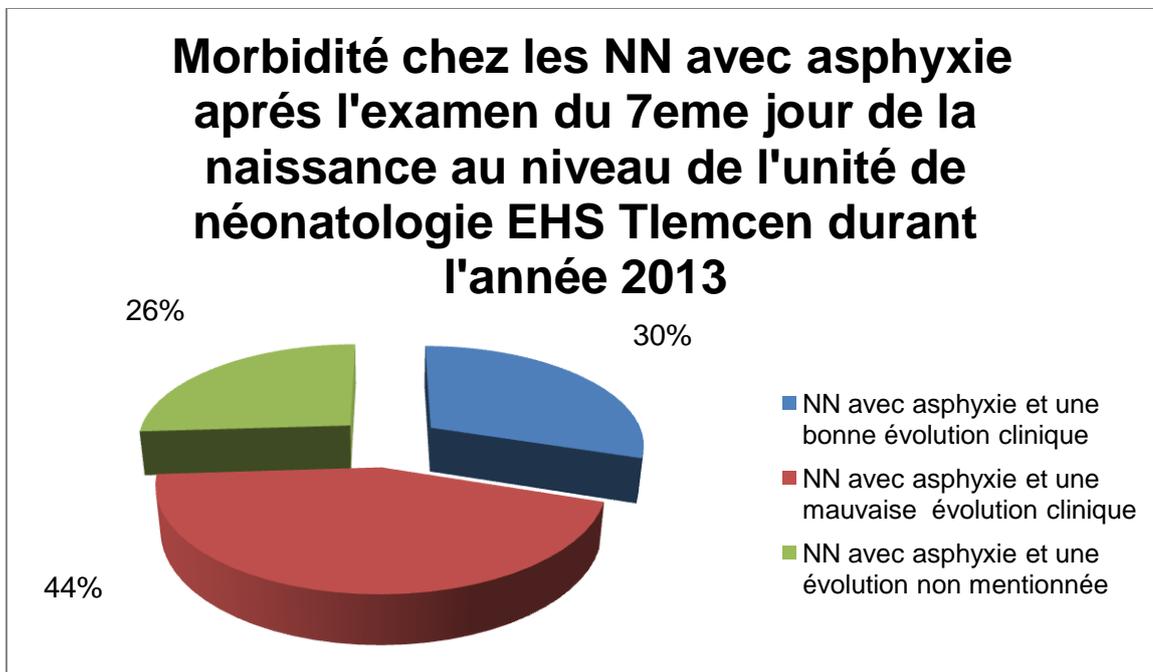
	Bonne évolution	Mauvaise evolution	Evolution non mentionnée
Nombre de cas	29	41	25
Poucentage	30%	44%	26%

30% des NN avec asphyxie néonatale soit 29cas sur 95 ont bien évolué ( bon examen clinique et biologique au 7eme jours )

44% des NN avec asphyxie néonatale soit 41 cas sur 95 ont mal évolué( examen clinique et /ou biologique perturbé au 7eme jours)

26% des NN avec asphyxie néonatale soit 25 cas sur 95 sont d'une évolution indéterminée.(figure15)

### Morbidité chez les NN avec asphyxie après l'examen du 7eme jour de la naissance au niveau de l'unité de néonatalogie EHS Tlemcen durant l'année 2013



**Figure 15** . Morbidité chez les NN avec asphyxie après l'examen du 7eme jour de la naissance au niveau de l'unité de néonatalogie EHS Tlemcen durant l'année 2013

## **F. conclusion:**

Malgré les progrès des techniques d'explorations complémentaires et des connaissances en physiologie, l'asphyxie périnatale est une entité difficile à cerner et à définir avec précision. Elle reste redoutée des obstétriciens et néonatalogistes car elle est en partie imprévisible et peut entraîner des séquelles neurologiques lourdes. Les mécanismes de compensation physiologique et de constitution des lésions cérébrales sont actuellement mieux connus mais une grande part de mystère persiste quant à la compréhension des variations interindividuelles de susceptibilité à l'anoxie. Les études de suivi de cohortes d'enfants ayant subi une asphyxie périnatale ont permis de définir des groupes à risque de séquelles et d'autres qui, quelle qu'ait été la gravité de l'asphyxie, sont assurés de n'en avoir aucune. Ces groupes sont définis par l'examen neurologique clinique en période néonatale qui garde donc un rôle prééminent puisqu'il permet, dès les premiers jours de vie, de départager les enfants qui iront forcément bien et « les autres ». Pour ceux-là de nombreux problèmes persistent : malgré le développement de techniques d'exploration du système nerveux sophistiquées, le pronostic, statistiquement compromis, reste dans certains cas très difficile à établir à titre individuel ce qui peut déboucher sur de difficiles questions éthiques. Et malgré de nombreux essais guidés par les recherches sur les mécanismes lésionnels à l'échelon cellulaire, les problèmes thérapeutiques ne sont, eux non plus hélas, pas résolus.

## la bibliographie:

Texte des recommandations (collectif). Modalités de surveillance fœtale pendant le travail.

JGynecolObstetBiolReprod2008;37(Suppl.1):S101-7.

Cécile Bordarier - Souffrance cérébrale asphyxique du nouveau-né à terme - *Encyclopédie médico-chirurgicale, pédiatrie 2002, volume 4, S 60*

Boog G. - La souffrance fœtale aiguë. *J Gynecol Obstet Biol Reprod 2001; 30:393-432.*

Bruno CARBONNE - Asphyxie fœtale per-partum : physiopathologie et exploration biochimique - *Spectra biologie n° 161. septembre-octobre 2007*

Asphyxie per-partum du nouveau-né à terme - *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction - Vol 32, N° SUP 1 - février 2003*

Saugstad OD - Fetal and neonatal physiology. - *Saunders; 2004. p.765 - 72.*

V. Zupan Simunek - Définition de l'asphyxie intrapartum et conséquences sur le devenir - *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2008) 37S, S7—S154*

1998 Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS.EMC

Hankins GD, Speer M. - Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy - *Obst etGynecol 2003; 102:628—36.*

[10] Academy of Pediatrics. - Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: defining the pathogenesis and, physiopathology - *Washington, DC, The American College of Obstetricians and Gynecologists, 2003; p. 1—85.*

