

**RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET**  
**POPULAIRE**

**Université Abou Bakr Belkaid**

**Faculté de médecine de Tlemcen Service**  
**de néonatalogie de l'EHS mère-enfant**

**Chef de service :**

**PR Smahi**



**Mémoire de fin**  
**D'étude**

**Thème :**

***La réanimation en salle***  
***de naissance***

**Présenté par :**

**-Dr kradraoui F/Z**  
**-Dr kedir Nesrine**

**Encadré par**

**-PR SMAHI**  
**-Dr Loudjedi**

**Année universitaire: 2014/2015**

## Sommaire

Remerciement: .....	5
Partie théorique .....	6
I. Historique: .....	7
II. Introduction: .....	9
III. physiopathologie: .....	10
IV. Facteur de risque: .....	1
V. Diagnostic: .....	11
1. signes cliniques: .....	11
2. Marqueurs biologiques: .....	12
3. Explorations complémentaires: .....	15
4. Techniques d'utilisation courante: .....	16
5. Examens plus sophistiqués .....	22
6. Evolution: .....	25
VI. Prise en charge .....	
Surveillance .....	
Conclusion .....	
Partie pratique .....	31
1-Matériel et méthode: .....	32
2-1 Problématique .....	32
2-2-objectifs: .....	32
1. I études respective de 100 cas de NN q réanimé en salle de naissance selon l'âge gestationnel: 2013-2014 EHS TLEMCCEN .....	32
2. Répartition des 100 cas de NN réanimé en salle de naissance durant l'année 2013-2014 EHS Tlemcen selon l'âge de la mère .....	34
3. Répartition des 100 cas de NN réanimé en salle de naissance durant l'année 2013-2014 EHS Tlemcen selon le type d'accouchement .....	36
4.répartition de 100cas des NN réanimé en salle de naissance selon SARNAT .....	38
5. . Répartition de 100 cas de NN qui réanimé en salle de naissance durant l'année 2013-2014 EHS Tlemcen selon le sexe .....	39

6. Répartition de 100 cas de NN réanimé en salle de naissance durant l'année 2013-2014 EHS Tlemcen selon le poids de naissance: .....	41
7. Répartition de 100 cas de NN réanimé en salle de naissance durant l'année 2013-2014 EHS Tlemcen selon les résultats l'imagerie cérébrale l'EEG:.....	43
8. Répartition des 95 cas réanimé en salle de naissance durant l'année 2014-2015 EHS Tlemcen selon son association ou non à une malformation: .....	45
9. Mortalité chez les NN réanimé au niveau de l'unité de néonatalogie EHS Tlemcen durant l'année 2013-2014 .....	47
10. Morbidité chez les NN réanimé après l'examen du 7eme jour de la naissance au niveau de l'unité de néonatalogie EHS Tlemcen durant l'année 2013-2014.....	49
.L' études de personnel :	
11. Selon le destinateur.....	51
12. Selon l'âge.....	52
13. Selon l'ancienneté.....	53
14. Selon type de formation.....	54
15. Selon stage de formation.....	55
16. Selon formation proposé.....	56
17. Selon sexe.....	57
18. Selon le matériel utilisée .....	58

FIGURE 1: l'étude rétrospective sur 100 CAS de NN réanimé EN SALLE DE NAISSANCE SELON L'AGE GESTATIONNEL .....	33
FIGURE 2: REPARTITION DES 100 CAS DE NN réanimé EN SALLE DE NAISSANCE DURANT L'ANNEE 2013 EHS TLEMCEN SELON L'AGE DE LA MERE. ....	35
FIGURE 3: REPARTITION DES 100CAS DE NN RéaNIMé EN SALLE DE NAISSANCE DURANT L'ANNEE 2013 EHS TLEMCEN SELON LE TYPE D'ACCOUCHEMENT .....	37
FIGURE 4: REPARTITION DES 100 CAS DE NN RéaNIMé EN SALLE DE NAISSANCE DURANT L'ANNEE 2013 EHS TLEMCEN SELON LES STADES SARNAT.....	38
FIGURE 5 . REPARTITION DEs 100 CAS DE NN REaNIME EN SALLE DE NAISSANCE DURANT L'ANNEE 20	
13 EHS	
TLEMCEN SELON LE SEXE .....	40
FIGURE 6 REPARTITION DEs 100 CAS DE NN REaNIME EN SALLE DE NAISSANCE DURANT L'ANNEE 2013 EHS TLEMCEN SELON LE POIDS DE NAISSANCE.....	42
FIGURE 7A. REPARTITION DEs 100CAS DE NN RENIME EN SALLE DE NAISSANCE DURANT L'ANNEE 2013 EHS TLEMCEN SELON LES RESULTATS DU SCANNER .....	43
FIGURE 8B. REPARTITION DEs 100CAS DE NN REaNIME EN SALLE DE NAISSANCEA DURANT L'ANNEE 2013 EHS TLEMCEN SELON LES RESULTATS DE L'EEG.....	44
FIGURE 9. REPARTITION DES 100 CAS REaNIME EN SALLE DE NAISSANCE DURANT L'ANNEE 2013-2014 EHS TLEMCEN SELON SON ASSOCIATION OU NON A UNE MALFORMATION .....	46
FIGURE 10 MORTALITE CHEZ LES NN REaNIME EN SALLE DE NAISSANCE AU NIVEAU DE L'UNITE DE NEONATOLOGIE EHS	
TLEMCEN DURANT L'ANNEE 2013-2014 .....	48
FIGURE 11 . MORBIDITE CHEZ LES NN REaNIME EN SALLE DE NAISSANCE APRES L'EXAMEN DU 7EME JOUR DE LA NAISSANCE AU NIVEAU DE L'UNITE DE NEONATOLOGIE EHS TLEMCEN DURANT L'ANNEE.....	50
Figure13. Selon le destinateur.....	51
Figure14. Selon l'âge.....	52
Figure15. Selon l'ancienneté.....	53
Figure16. Selon type de formation.....	54
Figure17.. Selon stage de formation.....	55
Figure18..Selon formation proposé.....	56
Figure19. Selon sexe.....	

# 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 oujedi pour ses précieux conseils et son aide durant toute la période du travail.

Nos vifs remerciements vont également à Pr 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 Théorique

# I-HISTORIQUE :

La médecine infantile fut longtemps intégrée à l'art obstétrical. En effet, le premier traité des maladies des enfants est dû au génie de Soranus, d'Ephèse (98-138), qui en fit la troisième partie de son livre sur les *Maladies des Femmes*. Ce fut le Suédois Nils Rosen von Rosenstein (1706-1773), de Upsal qui, le premier, écrivit en 1764 un traité pédiatrique, plus particulièrement axé sur l'alimentation infantile et le nouveau-né. Cependant, les accoucheurs conservèrent le privilège des soins et de la surveillance des nouveau-nés et des nourrissons : tous les traités d'obstétrique, jusqu'au premier tiers du XX<sup>e</sup> siècle, comportèrent une importante partie consacrée aux maladies des enfants nouveau-nés et aux soins à leur administrer.

Pour exciter le réflexe respiratoire, quelques auteurs pensèrent utiliser l'électricité. Cette méthode fut recommandée pour le traitement de l'asphyxie du nouveau-né par Boehr de Berlin, en 1863, puis, la même année, par Ludwig Pernice. Edouard Lauth de Strasbourg, en 1873, se fit le défenseur de ces procédés en vanta les mérites du courant induit.

Cependant, en raison des grands dangers liés à ces méthodes, elles furent rapidement délaissées.

Dans les années 1870, diverses techniques furent proposées pour faciliter la respiration des nouveau-né, précurseurs des procédés actuels de ventilation artificielle. Le premier, Eugène Woillez (1811-1882) mit au point un « spiro- phore », puis Pros, de La Rochelle, décrivait un « insufflateur » pour les nouveau-nés. Leur utilisation fut de courte durée.

En effet, ces essais furent rapidement délaissés, et il fallut attendre 1952 avec le Danois Henry C.A. Lassen qui, au cours d'une épidémie de poliomyélite, inaugura la ventilation artificielle grâce à un appareil du type de celui mis au point quelques années auparavant par le Suédois Cari Gunnar Engstrom (1912- ? ). Cette technique fut rapidement adaptée au nouveau-né après que l'intubation endotrachéale eut été introduite dans la pratique de la réanimation néo-natale.



Figure -1-

En 1883, Pierre Victor Alfred Auvard (1855-1941) modifia la petite couveuse

De Tarnier et créa un modèle longtemps utilisé qu'il améliora encore en 1889 (diapositive 20) par suppression des boules peu maniables et par l'adjonction, la même année, d'un système de vitres le rendant plus attrayant (diapositive 21). Dès 1889, il

publia les remarquables résultats obtenus grâce à l'emploi systématique de la couveuse : la mortalité pour les enfants de moins de 2 000 grammes passa de 66 % à 36,8 %, soit un gain d'environ 50 %.

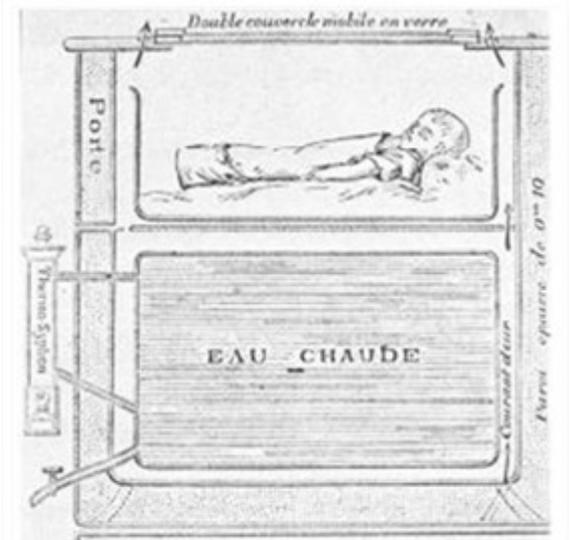


Figure-2-

L'apport de l'incubation artificielle fut énorme pour l'élevage du prématuré, mais aussi dans la pratique de la réanimation, et là encore se détache le nom de Stéphane Tarnier, promoteur de l'obstétrique moderne.

La période moderne de la réanimation néo-natale début dans les années 1950-1960 avec la généralisation de nouvelles techniques et surtout avec la mise en place de structures plus importantes réalisant des centres de réanimation. Ces développements sont intimement liés à la meilleure connaissance de la physiologie fœtale et des mécanismes de l'adaptation à la naissance dont le début se situe dans les années 1960.

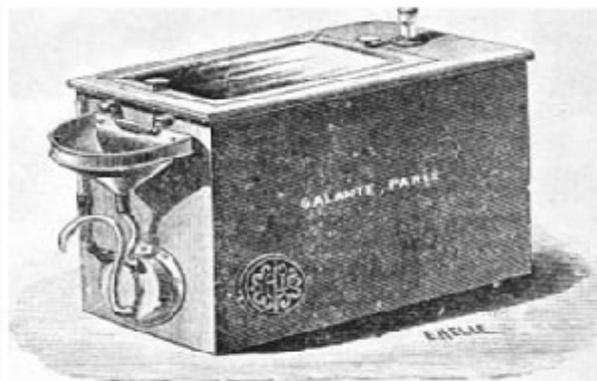


Figure-3-

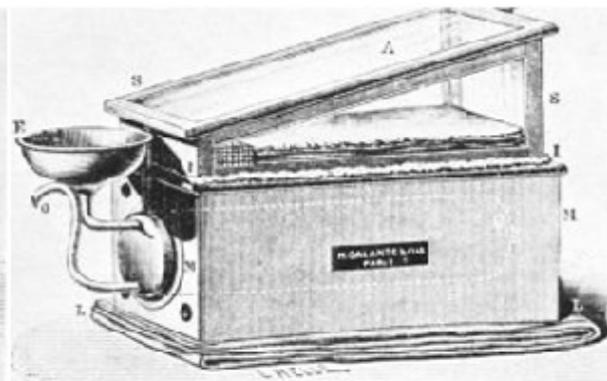


Figure-4-

Ces centres bénéficient quotidiennement des applications de la technologie moderne et voient leurs limites tous les jours reculées, mais l'avenir paraît

S'ouvrir sur des actions préventives et non plus curatives, évitant la mise en œuvre de ces techniques de réanimation par la prévention de la souffrance fœtale in utero.

## II-INTRODUCTION :

Environ 10% des nouveau-nés nécessitent une assistance en salle de naissance et 1 % de réelles mesures de réanimation intensive.

L'asphyxie périnatale du nouveau-né proche du terme ou à terme et la grande prématurité (naissance avant 33 semaines d'âge gestationnel [AG]) sont les deux situations où une réanimation est fréquemment nécessaire en raison de difficultés d'adaptation à la vie extra-utérine.

La priorité de la réanimation respiratoire est clairement affirmée depuis les recommandations de l'International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) de 2005.

Depuis, de nombreux points ont continué à faire l'objet de discussions ou de controverses dans la littérature : stratégies et matériel de ventilation, place de l'oxygène, moyens de confirmation de la bonne position de la sonde d'intubation, intérêt et voie d'administration des médicaments, attitude en cas de naissance dans un liquide méconial, prévention et correction de l'hypothermie, dilemmes éthiques, formation du personnel de la salle de naissance.

Fin octobre 2010, les recommandations de l'Européen Resuscitation Council (ERC) et de l'ILCOR ont été publiées et ont introduit d'importantes modifications.

## **III-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 poly viscérale et du décès si le fœtus n'est pas extrait.

## **IV-LES FACTEURS DE RISQUE :**

### **1\*FACTEURS LIÉS À LA MÈRE OU À UNE PATHOLOGIE MATERNELLE DURANT LA GROSSESSE :**

Âge maternel inférieur à 35 ans Grossesse non ou mal suivie Antécédents de mort fœtale in utero ou de naissance d'enfant mort-né Hypertension artérielle ancienne Toxémie gravidique, HELLP syndrome, éclampsie Diabète maternel, anémie sévère, insuffisance rénale, lupus érythémateux aigu disséminé Pathologie auto-immune ou thromboembolique Métorragies des deux derniers trimestres (détachement placentaire, placenta praevia) Prise de barbituriques, tranquillisants, bêtabloquants, indométacine, lithium Toxicomanie, alcoolisme

### **2\*FACTEURS LIÉS AU FŒTUS OU À UNE PATHOLOGIE FŒTALE DURANT LA GROSSESSE :**

Retard de croissance intra-utérin, oligoamnios, anomalies des Doppler ombilicaux et cérébraux Grossesse multiple, monochorialité, syndrome transfuseur-transfusé, mort d'un jumeau in utero Hydramnios, anasarque fœtoplacentaire Malformations fœtales pouvant entraver l'adaptation à la vie extra-utérine (hernie diaphragmatique, cardiopathie, troubles

conduction, épanchements pleuraux, malformations pulmonaires, etc.) Ouverture prolongée de la poche des eaux, an amnios

### **3\*FACTEURS LIÉS AUX MODALITÉS OU AU DÉROULEMENT DE L'ACCOUCHEMENT :**

Prématurité, absence de corticothérapie anténatale Post maturité, macrosomie fœtale, disproportion fœtaux pelvienne, pose de forceps ou de ventouse, travail ou durée d'expulsion prolongés Rupture utérine, placenta prævia hémorragique, hématome rétro placentaire, hémorragie de Benckiser Présentation anormale, dystocie des épaules, procidence d'un membre, siège, rétention sur tête dernière, procidence, latérocidence, circulaire, bretelle du cordon Ouverture de l'œuf supérieure à 12 heures, an amnios, signes cliniques ou biologiques de chorioamniotite, liquide amniotique malodorant ou fétide Anesthésie générale, sédatifs administrés à la mère 12 heures avant l'accouchement, accident maternel (anesthésie, choc, hémorragie, éclampsie).

## **V-DIAGNOSTIC:**

### **1\*\*SIGNES CLINIQUES:**

#### **A. SCORE D'APGAR :**

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

## **B. LES SIGNES NEUROLOGIQUES :**

### **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 Samat (1976): Le grade I correspond à une encéphalopathie mineure, avec hypotonie modérée et hyperexcitabilité résolutives 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.

## **C. LES RETENTISSEMENTS VISCÉRALES :**

-insuffisance rénale

-défiance cardiaque

-et des atteintes congénitales :

- Atrésie de l'œsophage:.
- Atrésie des choanes : canule de Guidel.
- Syndrome de Pierre Robin:.
- Hernie diaphragmatique :
- Anomalies de la paroi abdominale (laparoschisis ou omphalocèle): aseptique, «sac à grêle ».

## 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 Godwin 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 ( $p_aO_2 < 50$  mmHg, BD inférieur à 10) n'a pas la même signification qu'une acidose métabolique. Dans l'étude de Godwin 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 intra partum, 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'iso enzyme 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.

## 1-Techniques d'utilisation courante:

### ❖ 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.

#### **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>1^2J</sup>. L'aspect évolutif apporte aussi des renseignements précieux et il faut donc non seulement prolonger mais répéter les enregistrements.

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.

Tracé de fond : anomalies majeures

Elles peuvent être de plusieurs types :

- tracé inactif : activité inférieure à 5 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 M 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.

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. 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 infra cliniques. 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 infra cliniques. 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 infra cliniques 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 infra cliniques. 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 post asphyxique 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.

### **c)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.

## **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 (brightthalami 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.

## **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 étendu

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.

### **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.

### **3-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 phosphocréatine 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 émission computed tomography» (SPECT)**

### **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.

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'hypo perfusion sont d'interprétation hasardeuse ce qui limite beaucoup l'avantage du SPECT par rapport aux autres techniques non invasives d'étude du débit sanguin et d'imagerie.

## 4. 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. À la différence des encéphalopathies néonatales qui sont fréquemment attribuables à une asphyxie intrapartum (30 à 50 %), les paralysies cérébrales n'apparaissent liées à cet événement 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.

## **VI-la prise en charge :**

### **1\*MATÉRIEL EN SALLE DE NAISSANCE :**

Table de réanimation : Table de réanimation radiante, avec chauffage efficace, matelas en gel, chronomètre et éclairage, sac en polyéthylène (

### **2\*ASPIRATION, DESOBSTRUCTION DE VOIS AÉRIENNE SUPÉRIEUR :**

Système d'aspiration d'intensité réglable avec pinces stériles Sondes d'aspiration n° 6, 8 et 10, stériles Flacon de rinçage stérile (sérum physiologique isotonique) Aspirateur de mucosités

### **3\*LA VENTILATION :**

Source d'oxygène et d'air avec débitmètres et mélangeur de fluides (mesure de la concentration en oxygène)

Ventilateur manuel (Ambu® pédiatrique ou Laerdal nourrisson) avec masque nouveau-né (deux tailles 0 et 1) circulaire (contrôler la bonne position des valves et le bon fonctionnement de la valve de sécurité) ou Néopuff® RD 900 (avec circuit à usage unique)

Boîte d'intubation avec manche (lumière froide), lames droites (Miller, Oxford ou Guedel, tailles 0 et 1), pince de Magill, jeu de piles

Sondes d'intubation endotrachéales à usage unique, avec repère glottique et échelle centimétrique, de diamètre intérieur (mm) 2,5 et 3 à canal latéral, 3,5 et raccords Raccord « de Beaufils » (fragment de tubulure de perfusion)

Sonde pour VS-PEP (PPC nasale, CPAP), uninarinaire ou binarinaire, en silicone (Vygon® 2595-25 et 2595 30) ou autre dispositif de ventilation non invasive (Baby flow®, Infant Flow®, Medijet®)

Canules de Guedel

Oxymètre de pouls (de préférence avec logiciel Masimo SET®) avec capteur de différentes tailles pour nouveau-nés

## 4\*PERFUSION :

Cathéters courts G24 (jaune 0,55 mm) ou G22 (bleu 0,70mm), tubulure de perfusion avec robinet à trois voies

Flacons de 250 ml de formule préparée de glucosé à 10% avec électrolytes Sparadrap autocollant transparent, compresses, désinfectant type chlorhexidine Seringues (2, 5 et 10 ml), aiguilles, robinets à trois voies, sérum physiologique en ampoules Pousse-seringue électrique avec seringue de 50 ml et prolongateur

Flacon de Dextrostix® ou BM-test glycémie® 20-800, avec lancettes et lecteur de glycémie

Plateau à cathétérisme ombilical, stérile comprenant : champ stérile troué et autocollant, cathéter veineux

Ombilical de diamètre 3,5, robinet à trois voies, bistouri, seringues de 5 à 10 ml, aiguilles pompeuses,

Compresses, 1 ampoule de glucosé à 5 %, pince à clamper protégée, pince courbe ou droite, aiguille montée et

Porte-aiguille

## 5\*L'INTUBATION :

L'intubation sont : un soulèvement thoracique bilatéral et symétrique lors de chaque insufflation par le BAVU, l'amélioration rapide de la FC (et de la SpO<sub>2</sub>). La mesure du CO<sub>2</sub> expiré (si le nouveau-né a une circulation efficace) par capnographie (méthode la plus fiable) est recommandée pour confirmer la position intratrachéale de la sonde d'intubation

## 6\*MÉDICAMENTS :

Les médicaments sont très rarement nécessaires.

-Adrénaline :

L'adrénaline est indiquée lorsque la FC reste inférieure à 60/min malgré une ventilation efficace associée à des compressions thoraciques externes. La voie intraveineuse (cathéter veineux ombilical mis rapidement en place avec asepsie chirurgicale et positionné au premier repère) est préférable. La dose préconisée est de 0,01 à 0,03 (soit 10 à 30 µg/kg) en intraveineux (0,1 à 0,3 ml/kg d'une dilution d'une ampoule d'adrénaline de 1mg + 9ml de sérum physiologique) à éventuellement répéter. Une dose de 50-100 µg/kg peut être donnée par voie endotrachéale en attente de l'abord veineux.

-Bicarbonate de sodium semi-molaire :

Le bicarbonate de sodium, responsable d'une hyperosmolarité et d'une hypercapnie délétères sur le plan myocardique et cérébral, n'est indiqué (1-2mmol/kg dilués, en intraveineuse lente) qu'en cas d'acidose métabolique sévère, persistante et documentée (gaz du sang), malgré le rétablissement d'une ventilation et d'une hémodynamique efficaces.

-Naloxone :

La naloxone intraveineuse n'est pas recommandée chez le nouveau-né présentant une *dépression respiratoire* même lorsque celle-ci est liée à une prise maternelle de dérivés morphiniques

-Selon ilcor :

### Evaluation du nouveau-né

- Les trois premières questions à se poser sont : « Le NN est-il à terme ? Respire-t-il ou crie-t-il ? A-t-il un bon tonus ? » On ne tient plus compte de son teint ni de la couleur du liquide amniotique. Une réponse négative à ces questions déclenche la réanimation.

- L'état d'un NN en cours de réanimation s'apprécie « en continu » sur la fréquence cardiaque [FC] et sur la respiration (apnées, gasps ?). Toute bradycardie équivalant à une diminution du débit cardiaque, une FC <100/min justifie une ventilation, et une FC <60/min deux actions supplémentaires : le massage cardiaque puis l'administration d'adrénaline.

- On ne peut pas se fier à la coloration de la peau. En cas de ventilation et/ou d'oxygénation, il est nécessaire de connaître la SaO<sub>2</sub>.

### Mesures de réanimation :

- Du point de vue thérapeutique, la priorité est de ventiler les poumons en pression positive intermittente. Les insufflations sont effectuées avec un ballon auto-expansible ou un appareil avec une pièce

masque facial ou une sonde trachéale. L'intubation trachéale est envisagée dès la 2e minute de vie en cas de bradycardie persistante. Il existe des alternatives : le masque laryngé en cas d'échec d'intubation, la pression positive continue [PPC] chez les prématurés qui ont des troubles respiratoires mais une bonne FC.

Ce n'est que lorsque le cœur ne s'accélère pas sous ventilation qu'il faut masser le cœur puis injecter de l'adrénaline. Pour le massage cardiaque externe, le rythme 3 : 1 (trois compressions thoraciques pour une insufflation) convient à la plupart des cas. Pour l'adrénaline, la voie IV est préférable à la voie intra-trachéale.

L'oxygénothérapie est très encadrée. Sa concentration est réglée avec un mélangeur d'air et d'oxygène et son effet est mesuré par la SaO<sub>2</sub> préductale (à la main droite). Chez un NN à terme, il faut commencer la réanimation avec de l'air.

- Du point de vue monitoring, outre le contrôle de la FC au stéthoscope et de la SaO<sub>2</sub> avec un oxymètre de pouls, on peut s'aider de la détection du CO<sub>2</sub> expiré pour s'assurer que la sonde trachéale est en bonne position.

## Chronométrage des soins.

Les deux temps indiqués sont 1 et 10 minutes.

- La première minute est la « minute d'or ». Si à 1 minute, le NN n'a pas récupéré il faut intensifier la réanimation.
- Il faut songer à arrêter la réanimation lorsqu'on ne décèle pas d'activité cardiaque après plus de 10 minutes d'efforts.

## Des cas particuliers

- Un liquide amniotique méconial n'impose une aspiration trachéale que chez les bébés « non vigoureux ».
- Dans la très grande prématurité il faut prévenir l'hypothermie : corps du bébé introduit dans un sac en polyéthylène, pièce chauffée à  $\geq 26^{\circ}\text{C}$ . La PPC peut être bénéfique (cf. supra).

## Il y a un avant et un après

Les soins en salle de naissance s'inscrivent dans le parcours des soins néonataux. Sont mentionnés :

- le clampage retardé du cordon pour les NN qui n'ont pas besoin de réanimation,
- l'hypothermie contrôlée (avant H6) pour les NN à terme ou proches du terme qui présentent des signes d'encéphalopathie hypoxique et ischémique modérée à sévère.

Par rapport à 2005, l'algorithme de la réanimation en salle de naissance est simplifié mais les soins sont dans l'ensemble plus techniques.

Enfin, comme le relève OD Saugstad (3), les recommandations 2010 laissent persister des zones d'ombre et mettent en question la pertinence du score d'Apgar.

## **VII-SURVEILLANCE :**

Tout nouveau-né ayant nécessité des gestes de réanimation doit être surveillé par la clinique et le monitoring des grandes fonctions (fréquences cardiaque et respiratoire, SpO<sub>2</sub> et pression artérielle) afin d'éviter toute aggravation secondaire. La SpO<sub>2</sub> est maintenue entre 85 et 93 % chez les prématurés recevant de l'oxygène en VS-PEP ou ventilation mécanique. La surveillance de la température (afin d'éviter toute hyperthermie secondaire) et le maintien de l'équilibre glycémique sont particulièrement importants.

Des examens complémentaires (radiologiques ou bactériologiques), réalisés selon le contexte obstétricopédiatrique, permettent de préciser le diagnostic de la pathologie néonatale ou de vérifier la position appropriée des prothèses (sondes d'intubation, sonde gastrique, cathéter ombilical, etc.).

## **\*\*CONCLUSION :**

La prise en charge du nouveau-né à terme en détresse en salle de naissance repose actuellement sur l'efficacité de la ventilation en pression positive réalisée sous air avec un ballon auto remplis- sable ou une « pièce en T ». Chez le prématuré, la concentration en oxygène est adaptée à chaque cas grâce à un mélangeur air/oxygène selon la SpO<sub>2</sub> sus-ductale. La mesure du CO<sub>2</sub> expiré par capnographie est la méthode la plus fiable pour confirmer la bonne position de la sonde en cas d'intubation endotrachéale. La nécessité de recourir aux compressions thoraciques externes et à l'adrénaline est très rare

Les nouveau-nés proches du terme ou à terme ayant présenté une encéphalopathie hypoxo-ischémique modérée, voire sévère doivent bénéficier, après la période de réanimation initiale, de la mise précoce en hypothermie globale. L'existence de protocoles est indispensable pour une attitude pratique homogène des équipes. Tous les acteurs de la salle de naissance doivent avoir reçu une formation, régulièrement mise

à jour et renouvelée. Pour cette formation et le maintien des compétences du personnel, les techniques de simulation sont recommandées en complément de la formation traditionnelle

# LA BIBLIOGRAPHIE:

Texte des recommandations (collectif). Modalités de surveillance fœtale pendant le travail. JGynecolObstetBiolReprod2008;37(Suppl.1):S I 0 I- 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 ObstetriciansandGynecologists, 2003; p. 1—85.

# Partie pratique

## 1-Matériel et méthode:

Etude rétrospective sur des cas de NN réanimé au niveau de l'unité de néonatalogie de

Etude rétrospective sur des cas de NN réanimé au niveau de l'unité de néonatalogie de L'EHS mère enfant de TLEMCEM durant l'année 2013et2014.

### 2-1 Problématique

La mal connaissance et le manque de formation du personnel assistant a la réanimation en salle de naissance ce qui nous a conduit a faire notre étude afin d'améliorer le niveau de la réanimation

### 2-2-objectifs:

- Répertorier les cas de la réanimation néonatale hospitalisés dans l'unité de néonatalogie EHS Tlemcen
- analyser les étiologies
- déduire les modalités thérapeutiques
- estimer l'incidence de la réanimation, la morbidité et la mortalité associées
- comparer les résultats obtenus avec ceux obtenus dans d'autres études.

### 1- études rétrospective 100 cas de NN réanimés en salle de naissance selon l'âge gestationnel durant l'année 2013et2014 EHS TLEMCEM

	Nombre de cas	Pourcentage
28 semaines	0	0%
29 semaines	1	1%
30 semaines	0	0%
31 semaines	1	1%
32 semaines	0	0%
Grossesse à terme	89	89%
Dépassement	9	9%
TOTAL	100	100%

- NN Réanimés en salle de naissance selon l'âge gestationnel durant l'année 2013 et 2014 varie entre
- 29 semaines et 32 semaines d'aménorrhée
- Plus de 80% des NN réanimés 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 réanimé en issus d'un accouchement prématuré :

- entre 28 et 32SA , le taux de la réanimation néonatale est 2%
- entre 32et 34SA, le taux de la réanimation néonatale est de 0%
- dépassement du terme, le taux de réanimation est de 9%

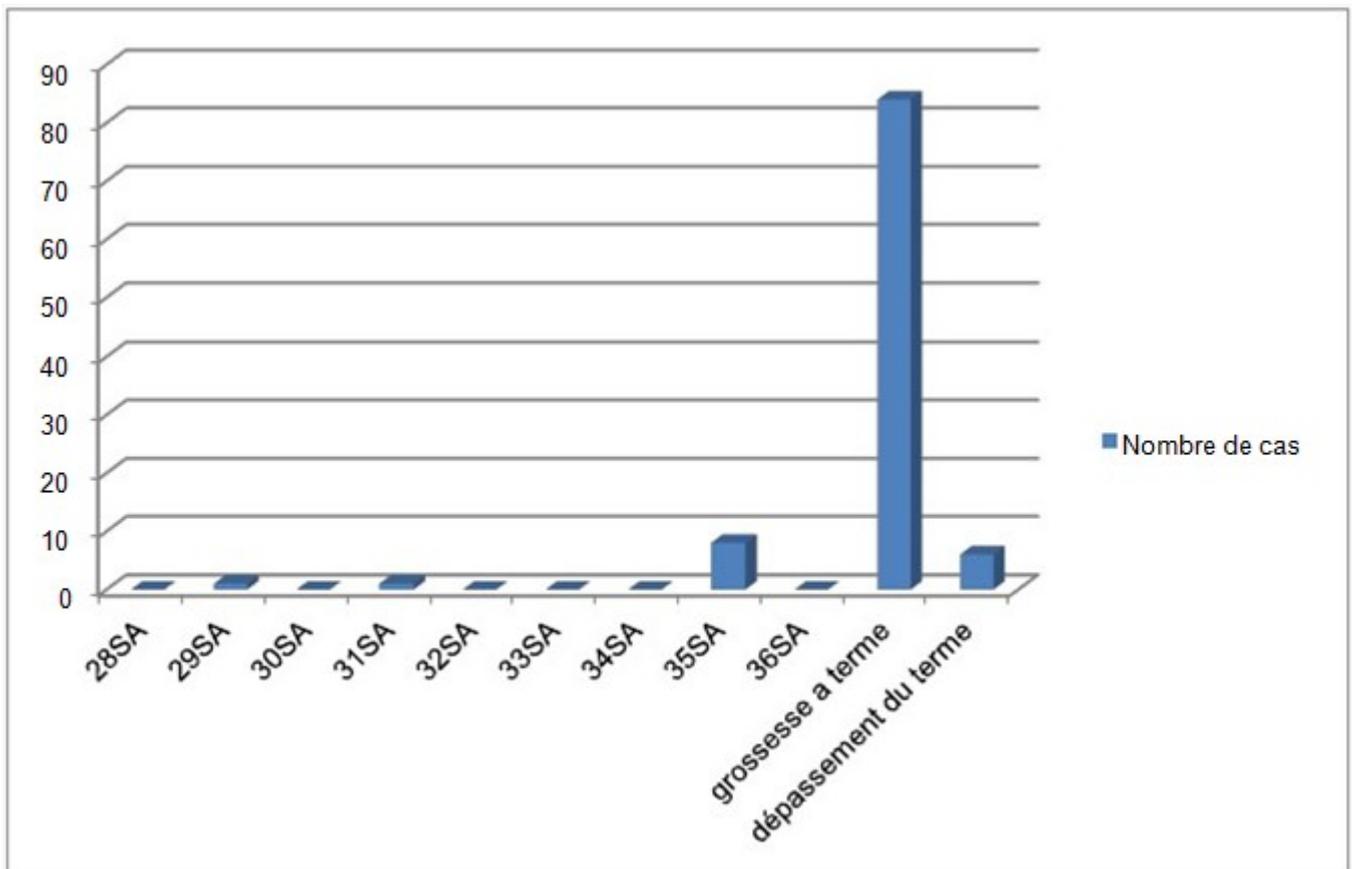


Figure-1-Distribution de 100 cas des NN réanimé selon l'âge gestationnel

Répartition des 100 cas de NN réanimés en salle de naissance durant l'année 2013 et 2014 EHS Tlemcen selon l'âge de la mère:

	NN réanimés dont l'âge de la maman est inférieur ou égal a 18 ans	NN réanimés dont l'âge de la maman est entre 19 et 32 ans	NN réanimés dont l'âge de la maman est supérieur 32 ans
Nombre des cas	7	72	21
Pourcentage	2.1%	75.8%	22.1%

2.1% des NN réanimé : 7cas sur 100 sont issus d'une mère dont

l'âge est inférieur ou égale a 18ans

75.8% des NN réanimé : 72cas sur 100 sont issus d'une mère dont

l'âge est compris entre 19 et 32ans

22.1% des NN réanimé :21cas sur 100 sont issus d'une mère dont

l'âge est supérieur à 32ans.

### Répartition des 100 cas de NN qui réanimé durant l'année 2013 et 2014 EHS Tlemcen selon l'âge de la mère

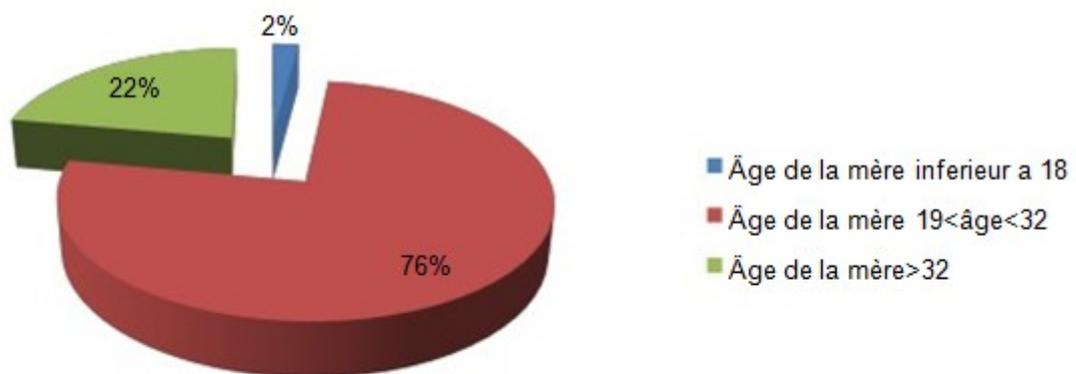


figure-2-: Répartition des 100 cas de NN réanimé durant l'année 2013 et 2014 EHS Tlemcen selon l'âge de la mère.

### 3. Répartition des 100 cas de NN réanimés en salle de naissance durant l'année 2013 et 2014

EHS Tlemcen selon le type d'accouchement :

	AVH	AVB	
Le nombre de cas	26	74	
		Avec forceps	Sans forceps
		15	59
Pourcentage	22%	78%	
		Avec forceps	Sans forceps
		16%	62%

Le nombre des NN qui réanimés issus d'un AVB représentent 78%  
Dont 62% sans forceps et 16% avec forceps.

Le nombre des NN réanimés issus d'un AVH représentent 22% des  
Cas recensés dont les indications sont les suivantes :

- ✓ 16 NN réanimés soit 76.3% des AVH sont dus a un  
Accouchement dystocique :
  - 2 NN avec un circulaire du cordon dont l'un est associé a une  
Présentation siège
  - 5 NN macrosomies dont 4 d'entre eux , l'indication césarienne était liée  
Uniquement a la macrosomie et le cas restant la macrosomie était  
Associé a une notion d'infertilité primaire de 5ans chez la maman d'ou  
L'indication de la césarienne.
  - 5 NN sont issus par voie haute pour défaut d'engagement
  - 3NN sont issus par voie haute a cause de leurs présentation siege  
dont 1 a présenté un RCIU et un autre un circulaire du cordon(cité  
Précédemment)
- ✓ 2 NN réanimés soit 9.5% des AVH sont dus a une pré  
Éclampsie chez la mère
- ✓ 1NN réanimés soit 4.7% des AVH sont dus une RPM  
Associée à une infection urinaire
- ✓ 2NN réanimés soit 9.5% des AVH sont du a un utérus bi  
Cicatricielle chez la maman.

Le nombre des NN réanimé issus d'un AVB représentent 78% des  
Cas recensés.

Répartition des 100 cas de NN réanimé en salle de naissance durant l'année 2013 et 2014 EHS Tlemcen selon le type d'accouchement.

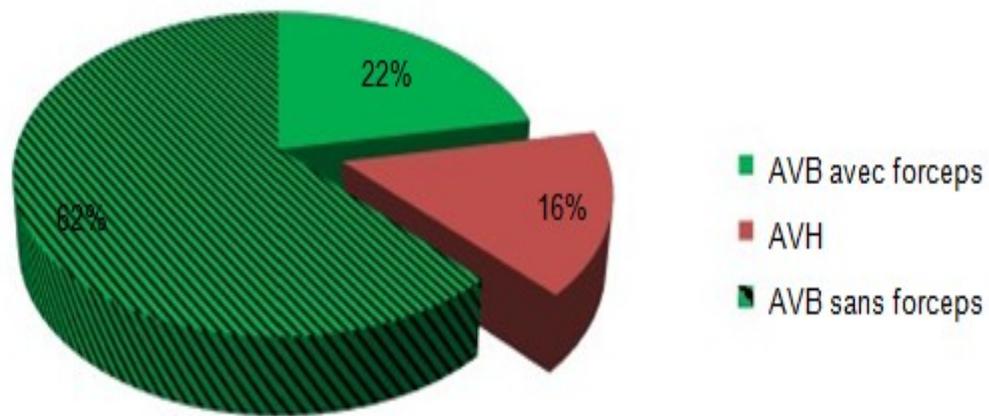


Figure-3- Répartition des 100 cas de NN réanimé en salle de naissance durant l'année 2013 et 2014 EHS Tlemcen selon le type d'accouchement

4. Répartition des 100 cas de NN réanimés en salle de naissance durant l'année 2013 et 2014

EHS Tlemcen selon les stades de SARNAT:

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

Les NN réanimés selon SARNAT I représentent 50.5% des cas recensés.

Les NN réanimés selon SARNAT II représentent 24.2% des cas recensés.

Les NN réanimés selon SARNAT III représentent 25.3% des cas recensés.

Répartition des 100 cas de NN réanimés en salle de naissance durant l'année 2013 et 2014 EHS Tlemcen selon les stades de SARNAT:

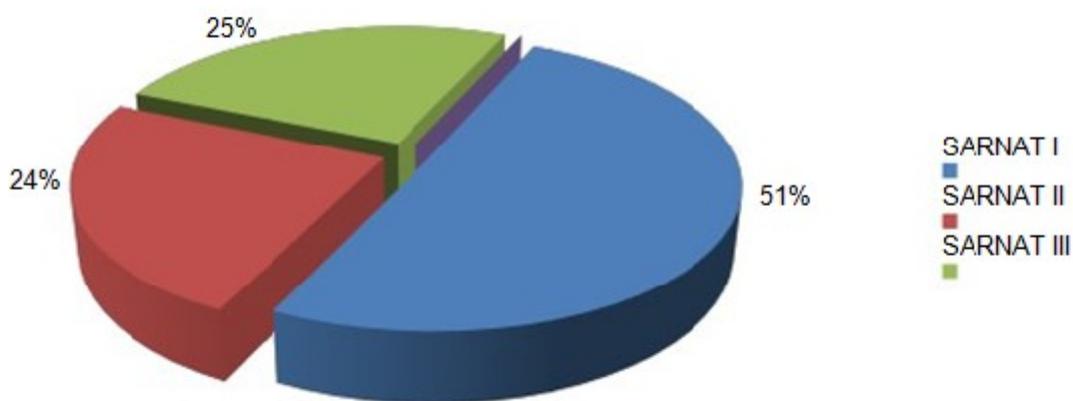


figure-4- Répartition des 100 cas de NN qui réanimés en salle de naissance durant l'année 2013 et 2014 EHS Tlemcen selon les stades de SARNAT

5. Repartitions de 100 cas de NN réanimés en salle de naissance durant l'année 2013 et 2014 EHS Tlemcen selon le sexe :

	NN réanimé de sexe Masculin	NN réanimé de sexe Féminin
Nombre de cas	58	37
Pourcentage	61%	39%

Dans cette étude, la réanimation 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

### Répartition de 100 cas de NN réanimé en salle de naissance selon le sexe EHS Tlemcen 2013 et 2014

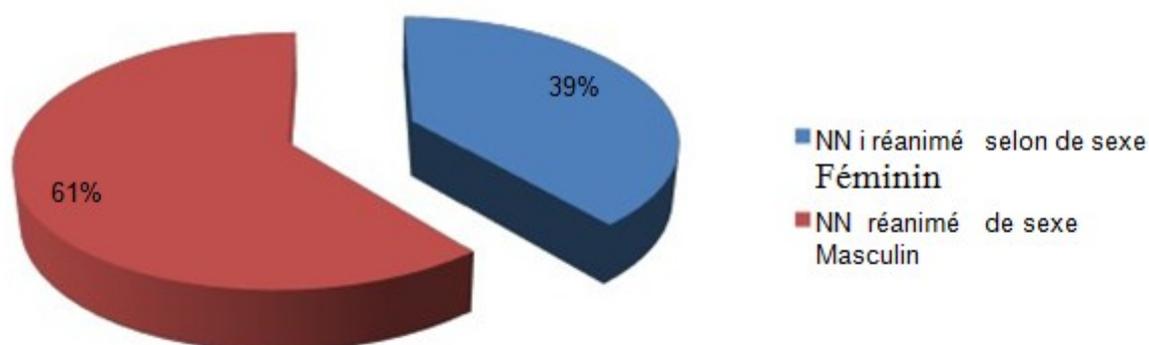


figure-5-Répartition de 100 cas de NN réanimé en salle de naissance durant l'année 2013 et 2014 EHS Tlemcen selon le sexe

6. Repartitions de 100 cas de NN réanimés en salle de naissance durant l'année 2013 et 2014 EHS Tlemcen selon le poids de naissance :

	Poids < 2kg500	2kg500 < poids > 3kg800	Poids > 3kg800
Nombre de cas	8	77	15
Pourcentage	8%	81%	11%

l'étude de poids de naissances des NN qui réanimés sont :

8.4% des NN réanimés en salle de naissance sont hypotrophes

81% des NN réanimés en salle de naissance sont des eutrophes

10.5% des NN réanimés en salle de naissance sont des hypertrophes

Répartition de 100 cas de NN réanimé en salle de naissance durant l'année 2013 et 2014 EHS Tlemcen selon le poids de naissance:

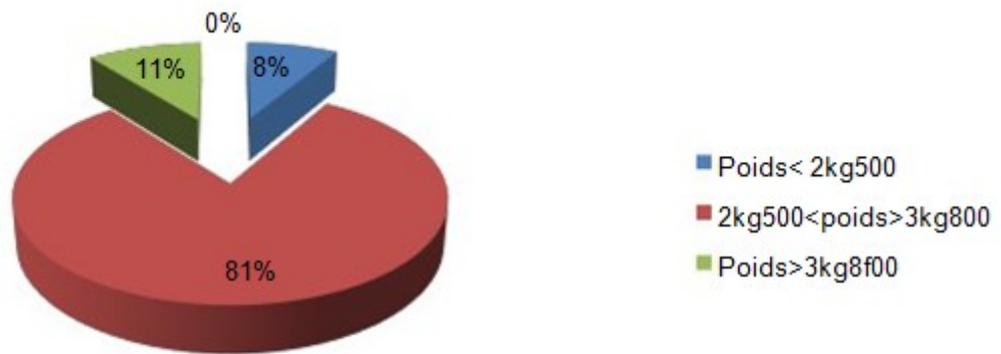


Figure-6-Répartition de 100 CAS de NN réanimé en salle de naissance durant l'année 2013 et 2014 EHS Tlemcen selon le poids de naissance

7. Répartitions de 100 cas de NN réanimés en salle de naissance durant l'année 2013 et 2014 EHS Tlemcen selon l'imagerie cérébrale :

En tenant compte de la pauvreté des examens radiologiques, on a pas trouvé suffisamment de résultat de scanner et d'EEG (18 scanner soit 19% et 21 EEG soit 22% sur 100 cas) pour pouvoir déterminer l'évolution radiologique et le pronostic des NN qui réanimé

	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 retrouvés et 8 scanners pathologiques soit 44,5% des scanners retrouvés. Les Pathologies retrouvées sont les suivantes :

- un œdème cérébral localisé ou généralisé avec effacement des ventricules et des sillons
- lésions ischémiques corticales-sous corticales apparaissent comme des lésions hypo denses s'étendant jusqu'à la périphérie
- des leuco malacies qui correspondent à des lésions de la substance blanche du cerveau situées autour des ventricules
- des pathologies hémorragiques à savoir un hématome sous dural post traumatique ou des hémorragies méningées.

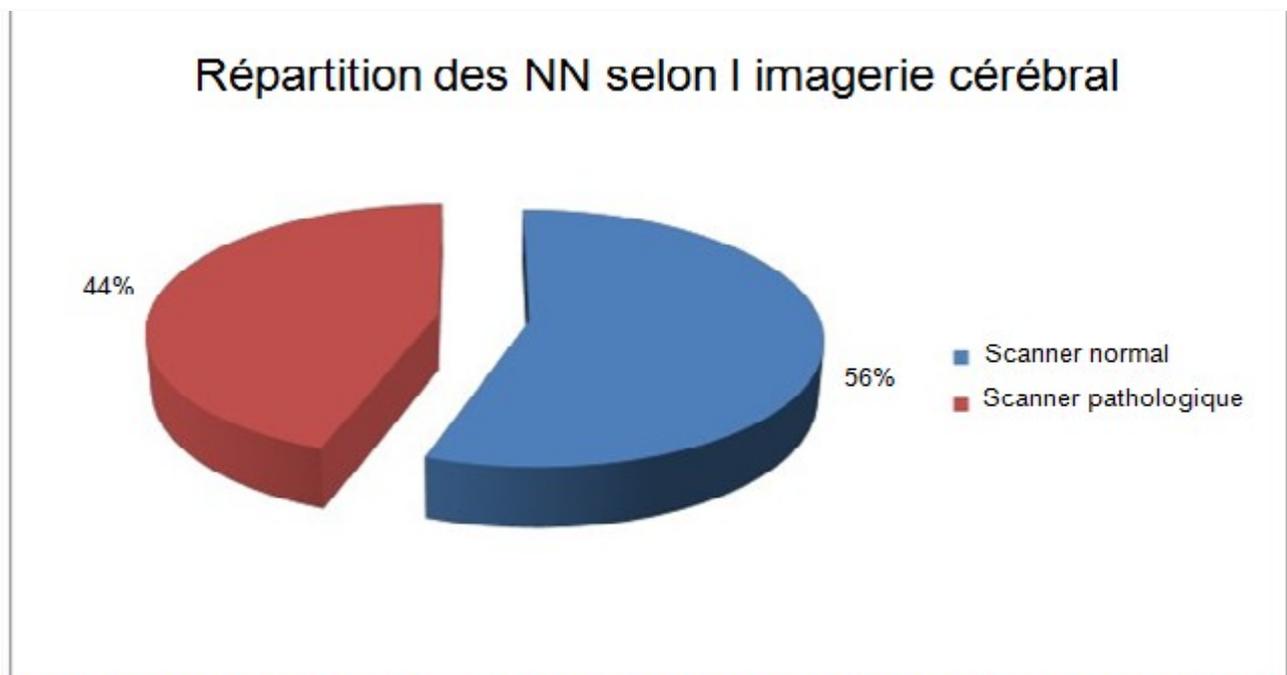


Figure-7-Répartition de 100 cas de NN réanimés en salle de naissance durant l'année 2013 et 2014 EHS Tlemcen selon les Résultats du scanner

	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 infra cliniques 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.

### Répartition des NN selon les résultats d'EEG

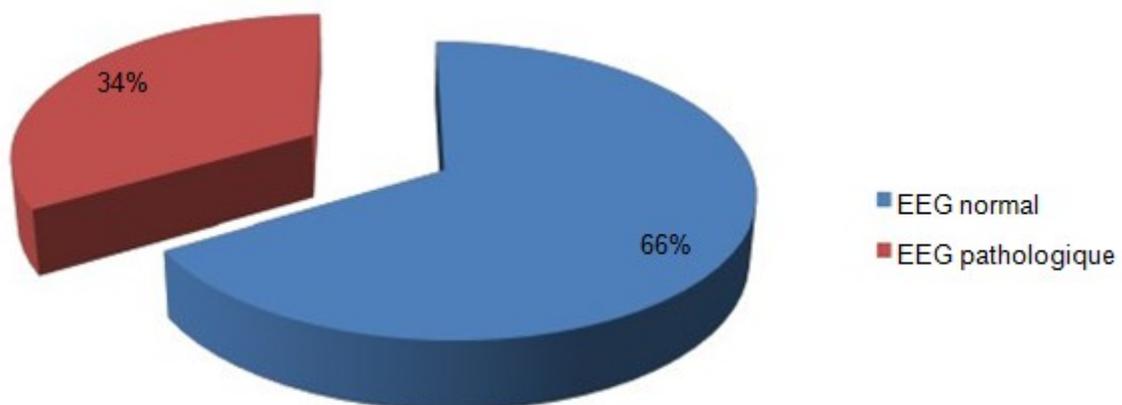


figure-8-Répartition de 100 cas de NN i réanimé durant l'année 2013 et 2014 EHS Tlemcen selon les Résultats de l'EEG

8-.Répartition des 100 cas de NN réanimés en salle de naissance durant l'année 2013 et 2014 EHS Tlemcen selon son association ou non à une malformation:

	NN réanimé avec malformation	NN réanimé sans Malformation associé
Nombre	15	85
Pourcentage	15%	85%

Les NN réanimés avec une malformation représentent 15% des cas

Recensés.

85% des NN réanimés sans malformation

## Répartition des 100 cas réanimé durant l'année 2013 et 2014 EHS Tlemcen selon son association ou non à une malformation

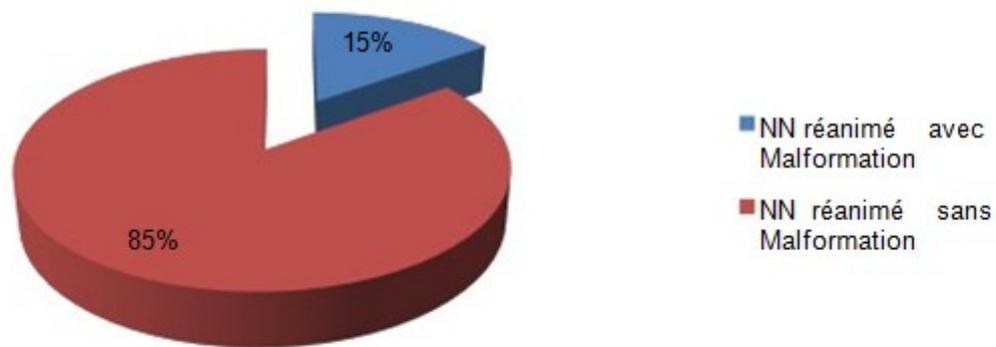


figure-9-Répartition des 100 cas de NN réanimé durant l'année 2013 et 2014 EHS Tlemcen selon son Association ou non à une malformation

### 9. Mortalité chez les NN réanimés en salle de naissance dans l'unité de Néonatalogie EHS Tlemcen durant l'année 2013 et 2014:

	NN décédé	NN vivant	
Nombre de cas	23	77	100
Pourcentage	23%	77%	100%

La mortalité chez NN réanimés de l'ordre de 23% soit 22 décès sur un total de 100 cas.

Ces décès sont soit en rapport au plusieurs 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 réanimé au niveau de l'unité de néonatalogie EHS Tlemcen durant l'année 2013 et 2014

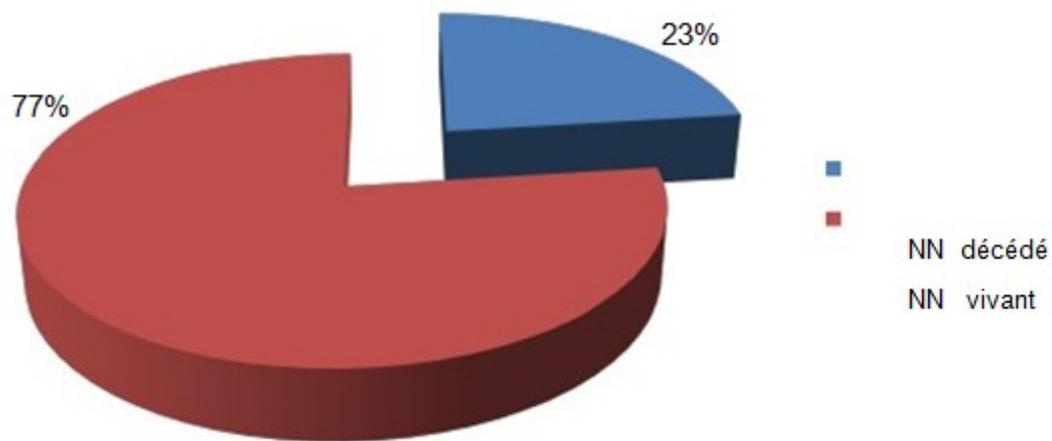


Figure-10-Mortalité chez les NN i réanimé au niveau de l'unité de néonatalogie EHS Tlemcen durant L'année 2013 et 2014

10. Morbidité chez les NN réanimés après l'examen du 7eme jour de la naissance au niveau de l'unité de néonatalogie EHS Tlemcen durant l'année 2013 et 2014:

	Bonne évolution	Mauvaise évolution	Evolution non Mentionnée
Nombre de cas	30	44	26
Pourcentage	30%	44%	26%

30% des NN réanimés «30cas sur 100 ont bien évolué ( bon examen clinique et biologique au 7eme jours)

44% des NN réanimés soit 44 cas sur 100ont mal évolué (examen Clinique et /ou biologique perturbé au 7 eme jour)

26% des NN réanimés 26 cas sur 100 sont d'une évolution

Indéterminée.

## Morbidité chez les NN réanimé après l'examen du 7eme jour de la naissance au niveau de l'unité de Néonatalogie EHS Tlemcen durant L'année 2013 et 2014

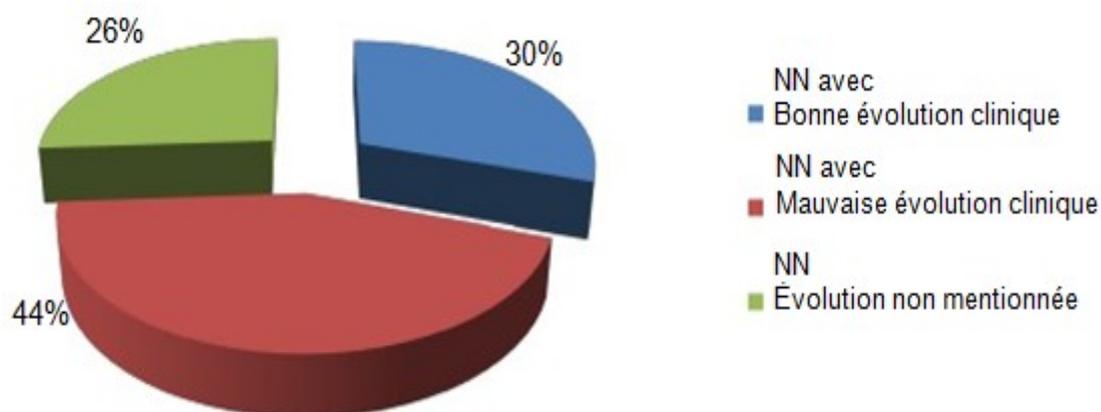


figure-11-Morbidité chez les NN réanimé après l'examen du 7eme jour de la naissance au niveau de L'unité de néonatalogie EHS Tlemcen durant l'année 2013 et 2014

### 11-L étude selon le destinataire :

Destinateur	
sage femme	46%
Pédiatre	42%
Réanimateur	6%
Anesthésiste	6%

Sur un total de 30 professionnels, 46% sont des sages-femmes, 42% sont des pédiatres et 6% sont des médecins réanimateurs 6% anesthésistes. Nous constatons donc que notre population est composée à 46% de sages-femmes ce qui représente la majorité.

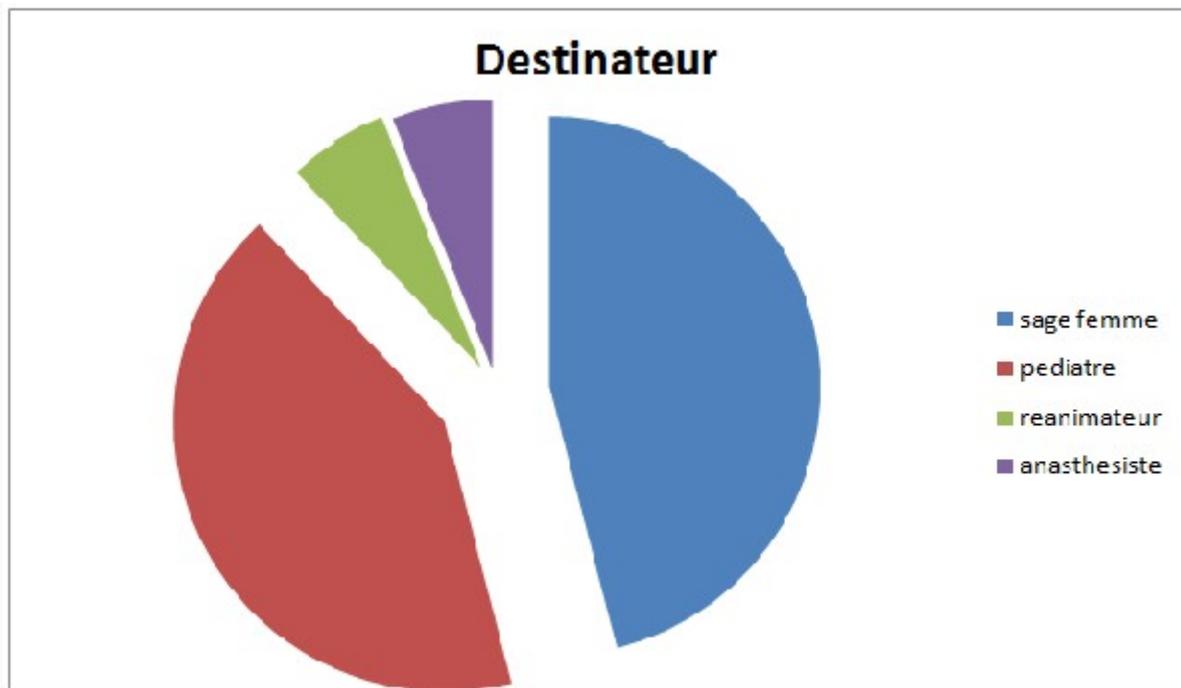
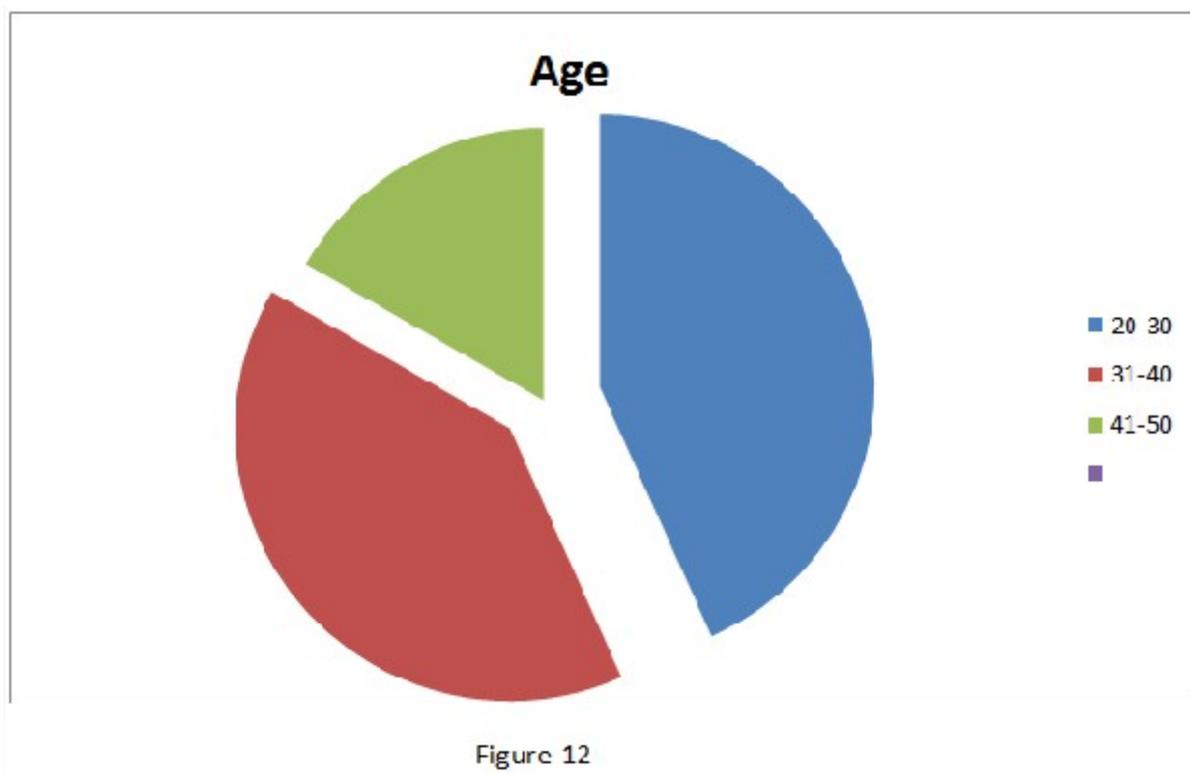


figure-12D-

## 12-L études selon l'âge :

âge	
20-30	43%
31-40	40%
41-50	17%

La population qui sont disponible entre l'âge 20-30 ans ( pédiatre ,sage femme ;anesthésiste) de 43% ,et entre l'âge 31-40 ans (sage femme, réanimateur ) de 40% , et entre l'âge 41-50ans (sage femme ,réanimateur ) de 17%



### 13-L études selon l'ancienneté :

Ancienneté	
05 ans	50%
plus 05 ans	33,33%
plus 10 ans	16,66%

Population exerce depuis de 5 ans et correspond essentiellement à des sages-femmes (53 d'entre elles). Les professionnels les plus expérimentés correspondent donc à des pédiatres et à des médecins anesthésistes-

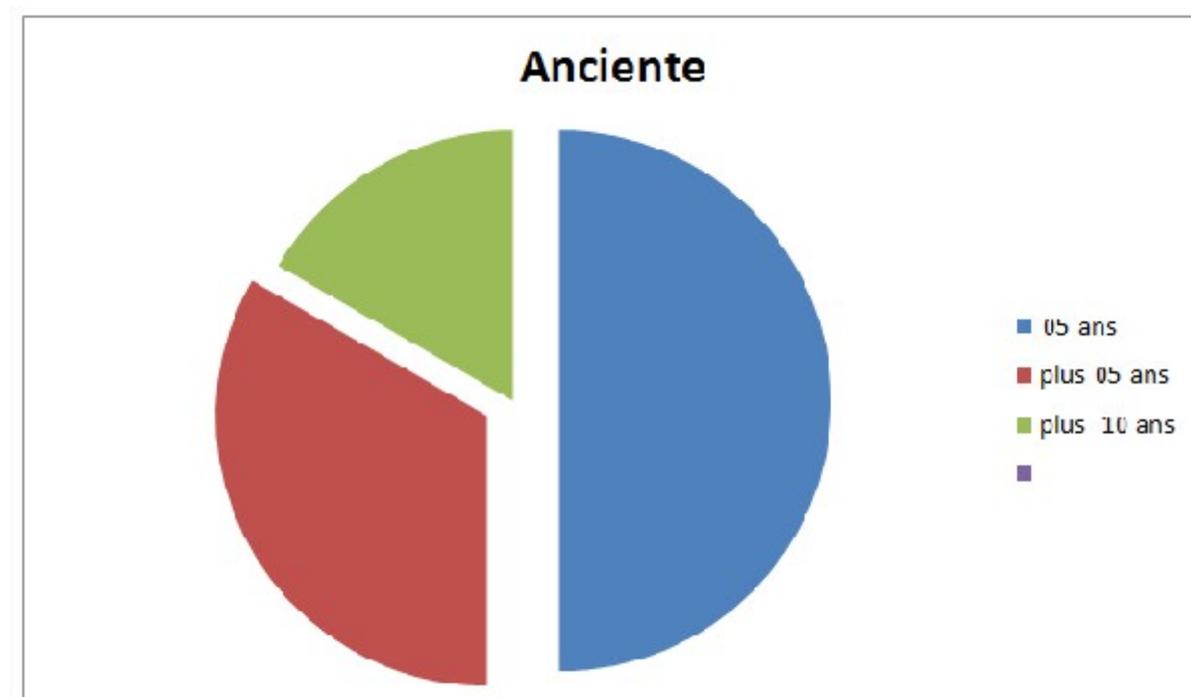


Figure-13-

#### 14- L études selon le type de formation

type de formation	
Théorique	63%
théorique+pratique	16,66%

La plus part de type de formation est théorique de 63%

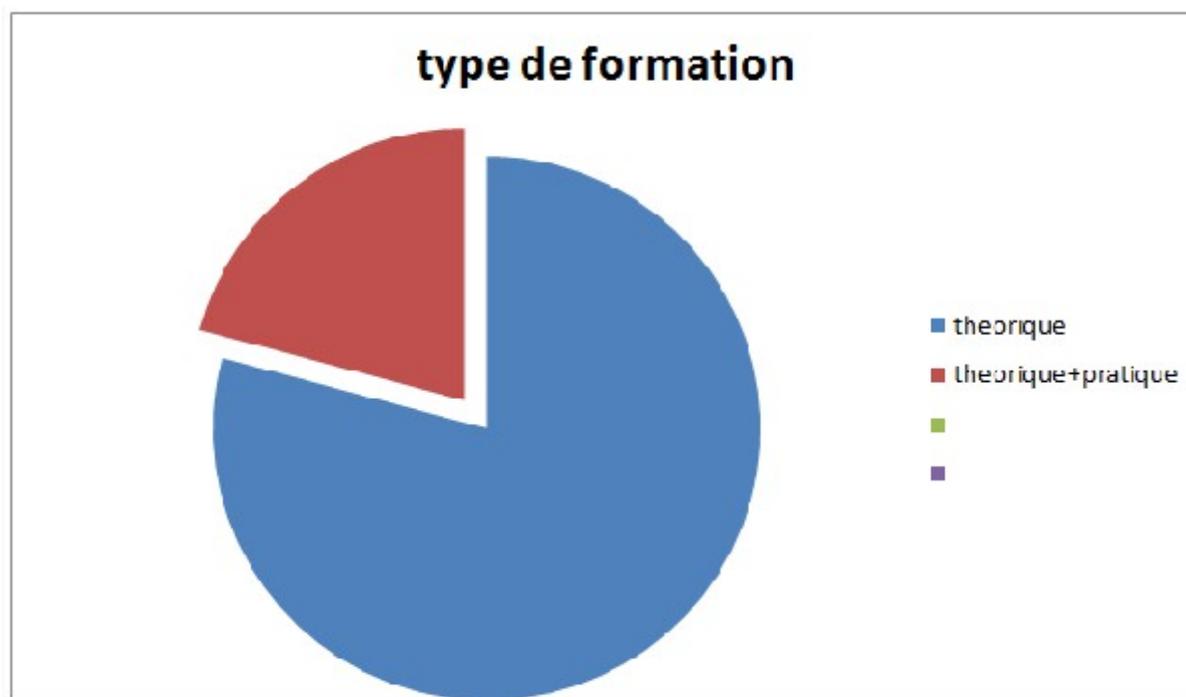


Figure-14-

### 15- L études selon le type stage de formation :

stage de formation	
03 ans	53%
05 ans	40,00%
plus 05 ans	6,66%

Pour le stage de formation est 03 ans pour les sages femmes et anesthésiste de 53%

Pour le stage de formation est ,05 ans pour les réanimateur et pédiatres de 40%

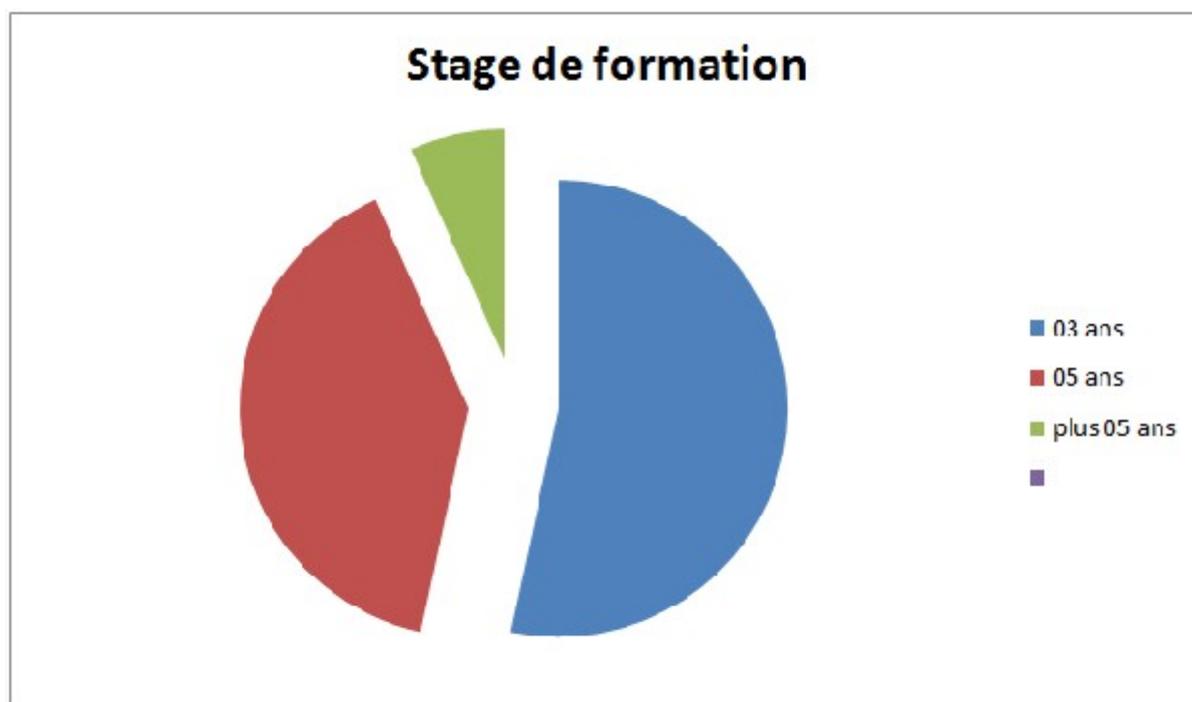


Figure-15-

16-L études selon la formation proposée :

Formation proposé	
maitrise	28%
l'outil	32,00%
théorique	40,00%

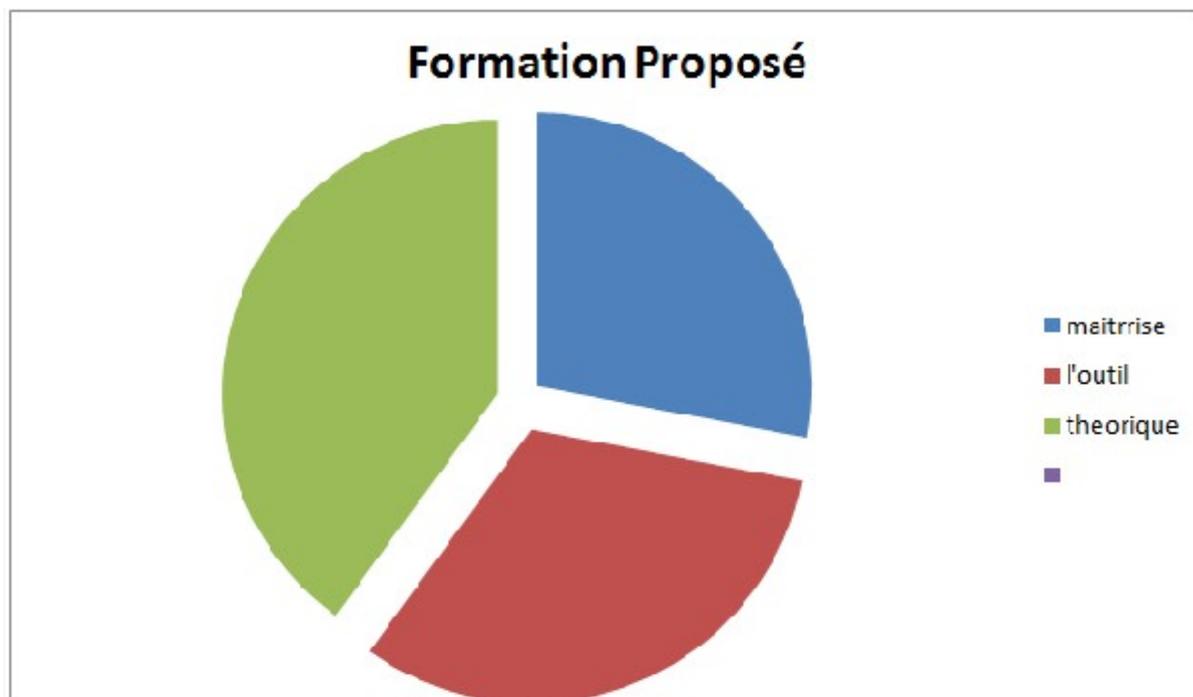


Figure-16-

## 17-L études selon le sexe :

Sexe	
masculin	20%
féminin	80%

En l'EHS DE TELEMCCEN les femmes présente de 80% que les hommes

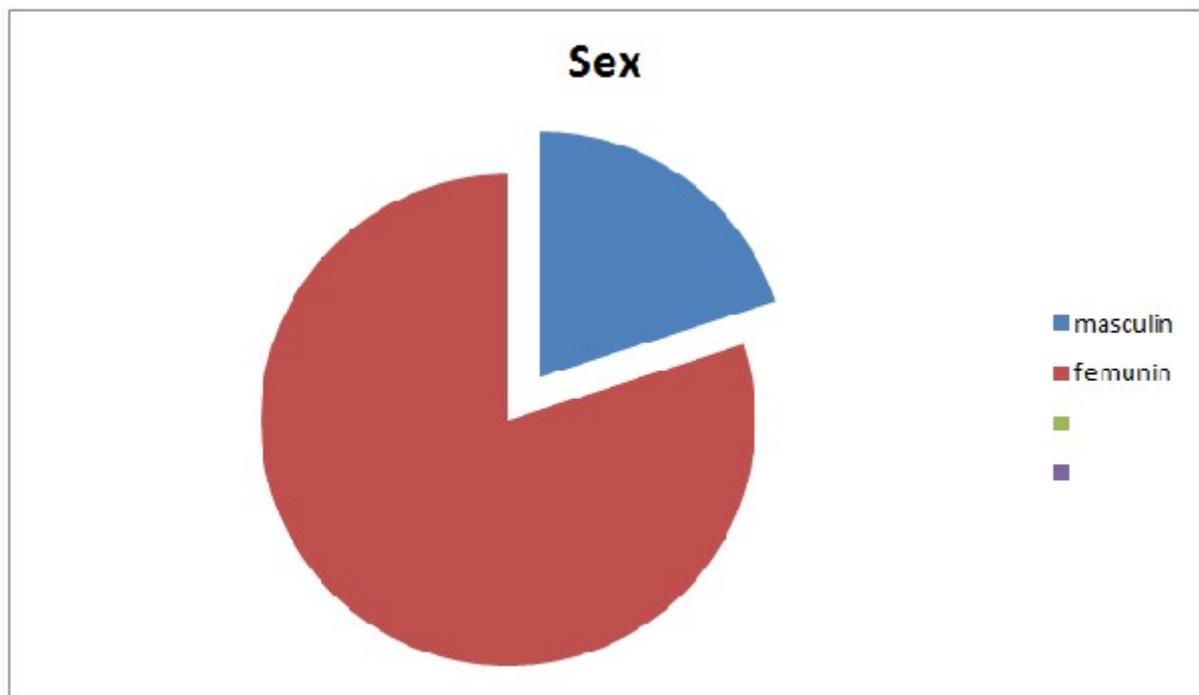


Figure-17-

### 18- L études selon le matériel utilise :

matériel	
o2 thérapie	60%
aspiration	30%
ventilation	6%
intubation	4%

Le matériel précoce le plus utilisée en sale de naissance c est oxygénothérapie par sonde nasal de 60%, et le 2eme c'est l'aspiration (sont les matérielles les plus utilisé en salle de naissance)

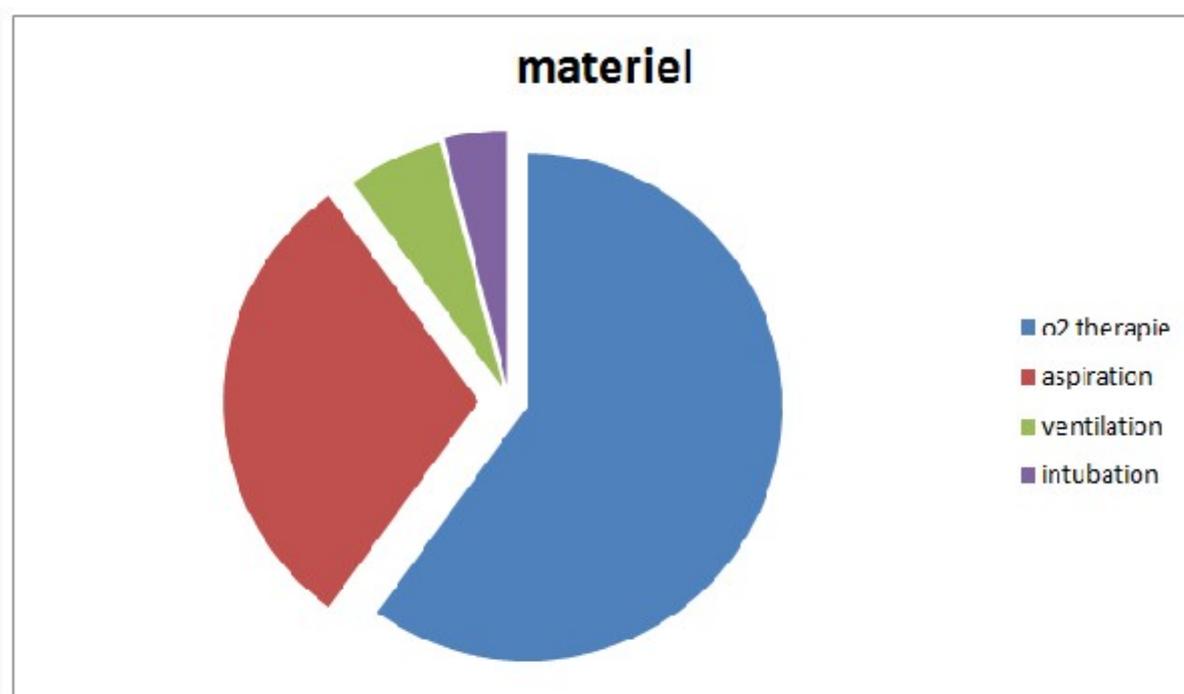


Figure-18-

