

UNIVERSITE DE NANTES
UFR DE MEDECINE
ECOLE DE SAGE-FEMMES

Diplôme d'Etat de Sage-Femme

**Encéphalopathies néonatales modérées et sévères à terme,
Facteurs prédictifs.**

Etude rétrospective descriptive à partir de dossiers obstétricaux de différents centres hospitaliers et cliniques des Pays de la Loire, du Poitou-Charentes et de la Bretagne.

BOISSON-CHAUVIN Sophie

Directeur de Mémoire : Monsieur le Professeur BOOG

Promotion 2007-2011

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : GENERALITES	2
1. DEFINITIONS	2
1.1. Les convulsions	2
1.2. L'hypoxo-ischémie.....	2
1.3. L'asphyxie périnatale	2
1.4. Encéphalopathie anoxo-ischémique (EAI) du nouveau-né à terme	3
2. EPIDEMIOLOGIE	4
3. DIAGNOSTIC DE L'ENCEPHALOPATHIE NEONATALE	4
3.1. Diagnostic étiologique	4
3.1.1. Causes d'hypoxie chronique	5
3.1.2. Evénements hypoxiques aigus anté- et perinataux	5
3.1.3. Causes non hypoxiques	6
3.2. Eléments de diagnostic clinique et para-clinique.....	6
3.2.1. Signes d'appel pendant la grossesse.....	6
3.2.2. Couleur du liquide amniotique	6
3.2.3. La surveillance pendant le travail	7
3.2.3.1. L'analyse du rythme cardiaque fœtal pendant le travail	7
3.2.3.2. Dystocie mécanique et dynamique.....	10
3.2.3.3. Les méthodes correctrices	10
3.2.3.4. Techniques de deuxième ligne	11
3.2.3.5. Le partogramme	12
3.2.4. Le score d'Apgar.....	12
3.2.5. Le pH et les lactates au cordon.....	12
3.3. Diagnostic par l'imagerie néo-natale	13
4. PRONOSTIC ET DEVENIR.....	13
5. TRAITEMENTS	14
DEUXIEME PARTIE : ETUDE RETROSPECTIVE DE DOSSIERS MATERNELS DONT L'ENFANT A CONVULSE ET A ETE PRIS EN CHARGE AU CHU DE NANTES.	15
1. METHODOLOGIE	15
1.1. Objectifs.....	15
1.2. Critères d'inclusion.....	15
1.3. Critères d'exclusion.....	15
1.4. Population étudiée	15
1.5. Critères recherchés	15
1.6. Méthode de recrutement et d'analyse de dossiers.....	16
2. RESULTATS OBTENUS	17
2.1. Caractéristiques de la population étudiée	17
2.1.1. Caractéristiques générales	17
2.1.1.1. Répartition par années.....	17
2.1.1.2. Niveaux des lieux d'accouchement	18
2.1.1.3. Statut matrimonial.....	19
2.1.1.4. Age maternel	19
2.1.1.5. Gestité	21
2.1.1.6. Parité	22
2.1.1.7. Etiologies retrouvées aux convulsions	22
2.1.2. Antécédents	23
2.1.2.1. Antécédents familiaux	23
2.1.2.2. Antécédents médicaux	24
2.1.2.3. Antécédents Obstétricaux	25
2.1.2.4. Antécédents d'encéphalopathies anoxo-ischémiques.....	26
2.1.3. Grossesse étudiée et accouchement	26
2.1.3.1. Type de grossesse.....	26
2.1.3.2. Pathologies de la grossesse	26
2.1.3.3. Addictions et grossesse.....	27
2.1.3.4. Anomalies échographiques.....	28
2.1.3.5. Mouvements actifs fœtaux.....	28

2.1.3.7.	Terme de l'accouchement.....	30
2.1.3.8.	Mise en travail.....	30
2.1.3.9.	Couleur du liquide amniotique	31
2.1.3.10.	Présence d'un élément « sentinelle »	32
2.1.3.11.	Présence d'anomalies du rythme cardiaque fœtal en salle de naissance.....	32
2.1.3.12.	Anomalie de l'activité utérine et utilisation d'ocytocine	35
2.1.3.13.	Moyens d'évaluation de second degré.....	36
2.1.3.14.	Méthodes correctrices et thérapeutiques utilisées pendant le travail.....	36
2.1.3.15.	Mode d'accouchement.....	37
2.1.3.16.	Présentation fœtale	39
2.1.3.17.	Temps d'efforts expulsifs et types de rythme cardiaque foetal	39
2.1.3.18.	Durée du travail	41
2.1.3.19.	Durée d'ouverture de la poche des eaux.....	41
2.1.3.20.	Particularité du cordon et du placenta	41
2.1.4.	Nouveau-né à la naissance	42
2.1.4.1.	Sexe.....	42
2.1.4.2.	Poids.....	44
2.1.4.3.	Score d'Apgar	44
2.1.4.4.	Gestes de réanimation.....	46
2.1.4.5.	PH artériels et veineux ombilicaux	47
2.1.4.6.	Jour de convulsions.....	48
2.1.4.7.	Evolution des enfants	49
2.1.5.	Synthèse des dossiers	50
TROISIEME PARTIE : DISCUSSION.....		52
1.	COMPARAISON AVEC LES DONNEES DE LA LITTERATURE.....	52
1.1.	<i>Facteurs de risque maternel.....</i>	52
1.2.	<i>Facteurs de risque liés aux antécédents médicaux et obstétricaux de la femme...</i>	52
1.3.	<i>Facteurs de risque liés à la grossesse actuelle et au fœtus.....</i>	53
1.4.	<i>Facteurs de risque liés à l'accouchement</i>	53
1.5.	<i>Facteurs de risque liés au placenta et cordon ombilical</i>	55
1.6.	<i>Facteurs protecteurs</i>	55
2.	BIAIS ET LIMITES DE NOTRE ETUDE	56
2.1.	<i>Biais de sélection</i>	56
2.2.	<i>Biais de mesure</i>	56
2.3.	<i>Biais de confusion</i>	56
2.4.	<i>Limites de notre étude</i>	56
3.	EVITABILITE - PROPHYLAXIE	57
4.	ROLE DE LA SAGE-FEMME.....	57
4.1.	<i>Pendant la grossesse.....</i>	58
4.2.	<i>Pendant le travail.....</i>	59
4.3.	<i>Prise en charge à la naissance</i>	59
CONCLUSION.....		61

ABREVIATIONS

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

INTRODUCTION

Malgré les moyens habituels de surveillance obstétricale, tel le monitoring du rythme cardiaque fœtal et les moyens modernes de surveillance de deuxième ligne, comme le pH ou les lactates au scalp, l'encéphalopathie anoxo-ischémique reste une des préoccupations majeures des sages-femmes et obstétriciens.

En effet, elle menace le pronostic vital du fœtus, mais aussi son pronostic néonatal : Pour un accouchement à terme, un état fœtal non rassurant est présent dans 10% des cas. Une asphyxie intrapartum survient dans 0,5% des cas. Celle-ci se complique dans 5% des cas d'un décès, dans 60% des cas de défaillances organiques et dans 40% des cas d'encéphalopathie [6]. La fréquence de l'encéphalopathie néonatale, toutes causes confondues, est estimée à 2 pour 1000 naissances vivantes [4] dont 50% sont attribuables à l'asphyxie intrapartum [4, 6].

Il est donc primordial, pour la sage-femme de pouvoir dépister les facteurs de risque de l'encéphalopathie anoxo-ischémique, afin de diagnostiquer plus précocement une situation à risque, d'adapter sa conduite à tenir, d'avertir l'obstétricien et le pédiatre si la situation l'exige.

Nous nous sommes donc intéressés aux facteurs prédictifs anténatals et per-natals.

Dans un premier temps nous rappellerons les généralités sur les encéphalopathies anoxo-ischémiques et les éléments du diagnostic étiologique retrouvés dans la littérature.

Dans un second temps, nous décrirons l'étude réalisée à partir des nouveau-nés qui ont été hospitalisés au CHU de Nantes.

Enfin, nous essayerons de définir l'évitabilité ou non des cas et le rôle de la sage femme.

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

1. Définitions

1.1. Les convulsions

Une convulsion est une crise due à une altération de l'activité électrique neuronale: les neurones fonctionnent brusquement de façon synchrone, en réponse à des situations pathologiques diverses (annexe 10).

Pendant la période périnatale, les causes les plus fréquentes de ce dysfonctionnement sont :

- l'encéphalopathie anoxo-ischémique,
- les dérèglements métaboliques,
- les méningites ou méningoencéphalites bactériennes.
- enfin, des causes plus rares comme les maladies congénitales du métabolisme ou malformations seront recherchées selon le contexte.

Une convulsion est une situation d'urgence car même si elle peut être isolée, bénigne ou idiopathique , elle peut être aussi le premier évènement succédant à une réanimation difficile et donc la marque d'une encéphalopathie anoxo-ischémique sévère.

1.2. L'hypoxo-ischémie

L'hypoxie-ischémie induit la réduction des apports en oxygène et en substrats, ce qui entraîne un métabolisme anaérobie avec production d'acide lactique et d'une acidose intra- et extra-cellulaire. Une cascade métabolique provoquera, dans les cas, les plus sévères, une mort cellulaire retardée.

Il y a dans un premier temps une hypoxémie (baisse de la quantité d'oxygène dans le sang), puis une hypoxie (baisse de la quantité d'oxygène dans les tissus) et enfin, une asphyxie (hypoxie et acidose métabolique).

L'acidose prouve l'asphyxie tissulaire: Pour l'acidose respiratoire, le pH est bas, la PCO₂ élevée et le base déficit (BD) est normal. Pour l'acidose métabolique, le pH est bas, la PCO₂ est normale et le BD est élevé.

1.3. L'asphyxie périnatale

C'est un état pathologique du fœtus consécutif à des agressions diverses, qui agissent par l'intermédiaire de l'hypoxie, qui peut être aigue ou chronique.

L'asphyxie intrapartum est une altération sévère des échanges gazeux utéro-placentaires conduisant à une acidose métabolique et à une hyperlactacidémie témoignant de l'altération du métabolisme cellulaire. Il peut s'agir d'un événement aigu survenant isolément ou d'une aggravation d'un état d'hypoxie chronique.

Des critères précis permettent de relier un tableau neurologique et une asphyxie intrapartum [3, 4, 34, 16] :

Critères essentiels : Ils doivent être tous présents pour suggérer le lien de causalité. Dans le cas contraire, l'origine intrapartum demeure incertaine.

-Acidose métabolique sur les prélèvements faits sur l'artère ombilicale à la naissance ou précocement chez le nouveau-né (moins d'une heure de vie) : pH<7,00 et un base déficit (BD)>12 mmoles/l.

-Encéphalopathie Néonatale précoce modérée ou sévère chez un enfant de plus de 34 SA.

-Infirmité motrice cérébrale de type quadriplégie spastique ou de type dyskinétique

-Exclusion d'une autre cause (Accident vasculaire cérébral, Maladie neuromusculaire, Maladie métabolique, Maladie malformative, Maladies chromosomiques, Maladie de la coagulation, Infection, viropathie, traumatisme).

Critères non spécifiques :

-Survenue d'un événement hypoxique sentinél avant ou pendant le travail.

-Détérioration brutale et prolongée du tracé du RCF (bradycardie ou absence de variabilité, ralentissements tardifs ou variables répétés).

-Score d'Apgar inférieur à 3 au-delà de 5 minutes.

-Atteinte multiviscérale précoce (début avant 72h de vie)

-Lésion cérébrale aigüe non focalisée à l'imagerie néonatale.

1.4. Encéphalopathie anoxo-ischémique (EAI) du nouveau-né à terme

L'encéphalopathie anoxo-ischémique (EAI) est une encéphalopathie néonatale qui témoigne des conséquences cérébrales d'une privation d'oxygène. Cette pathologie peut être classée en deux ou trois niveaux selon les signes cliniques au cours de la première semaine de vie.

Les différents stades de l'encéphalopathie néonatale selon Sarnat et Sarnat [50] :

- Encéphalopathie légère :
 - hypotonie modérée et hyperexcitabilité,
 - réflexes de Moro et d'étirement exacerbés,
 - tachycardie et dilatation pupillaire,
 - signes résolutifs en moins de 24 à 48 heures
- Encéphalopathie modérée :
 - troubles de la conscience et du tonus,
 - myosis, bradycardie,
 - altération du réflexe de Moro, faible succion et mouvements anormaux ,
 - convulsions fréquentes.
- Encéphalopathie sévère :
 - coma flasque profond et souvent perte des fonctions autonomes du tronc cérébral

Les différents stades de l'encéphalopathie néonatale selon Dixon et Badawi [51] :

- Encéphalopathie modérée :

Les convulsions isolées ou associées à au moins deux des complications suivantes durant plus de 24 heures :

- conscience anormale,
- difficulté à maintenir une respiration,
- difficulté d'alimentation,
- tonus ou réflexes anormaux.

- Encéphalopathie sévère :

- ventilation artificielle de plus de 24 heures,
- deux ou plus de deux médicaments anticonvulsivants,
- état comateux ou stuporeux,
- décès néonatal.

Les deux conséquences de l'encéphalopathie anoxo-ischémique les plus redoutables sont la mort intra-partum ou néonatale et l'infirmité motrice cérébrale [16].

Pour ce mémoire, nous allons étudier les encéphalopathies avec convulsions, c'est à dire les encéphalopathies modérées et sévères.

2. Epidémiologie

La fréquence des acidoses néonatales avec un $\text{pH} < 7,00$ se situe autour de 0,5% des naissances à termes [2].

La fréquence de l'encéphalopathie néonatale, toutes causes confondues, est estimée à 2 pour 1000 naissances vivantes [4] dont 50% sont attribuables à l'asphyxie intrapartum [4, 6].

La prévalence d'encéphalopathies anoxo-ischémiques est de 0,16% pour Ghi et al. (sur 15371 accouchements apparemment à faible risque). Elles se compliquent de 0,016% de décès ou lésions cérébrales [47].

Le Taux d'infirmité motrice cérébrale (IMOC) reste stable malgré la surveillance moderne du travail (1 à 2/1000 Naissance) et l'augmentation du nombre de césariennes (x 5 ou 6 en 30 ans de 1970 à 2000) [30].

Cela peut s'expliquer par la survie croissante des enfants de petits poids de naissance, la réduction de la mortalité des enfants présentant une EAI sévère, l'origine multifactorielle et les critères de jugement qui sont souvent des indicateurs de pathologie périnatale plutôt que des marqueurs d'asphyxie perpartum.

3. Diagnostic de l'encéphalopathie néonatale

3.1. Diagnostic étiologique

Il s'agit d'argumenter l'origine de l'encéphalopathie néonatale par l'étude des dossiers obstétricaux et pédiatriques. Dans $\frac{1}{4}$ des cas environ, aucune cause certaine n'est retrouvée [33]. L'agression d'hypoxie-ischémie peut survenir de façon

aigue ou de façon chronique à tout âge gestationnel et dans les semaines qui suivent la naissance.

3.1.1. Causes d'hypoxie chronique

La décompensation d'un état précaire chronique peut être à l'origine d'une hypoxie fœtale [16].

Tableau 1 : Pathologies hypoxiques anténatales

Différentes causes	Pathologie
Les causes maternelles	Insuffisance des apports placentaires de sang oxygéné : -Les pathologies chroniques : diabète, Terme dépassé, syndrome vasculorénaux, prééclampsie, hypertension artérielle. Les insuffisances en oxygène du sang : -Les insuffisances respiratoires aiguës -Les insuffisances de transport de l'oxygène: anémie sévère, cardiopathie décompensée.
Les causes placentaires	L'infarctus, le chorioangiome, décollement partiel, thrombose sous choriale, sénescence
Les causes fœtales	Les Hypotrophes, RCIU, jumeaux prématurés Les fœtus anémiés (allo-immunisation) ou infectés

3.1.2. Événements hypoxiques aigus anté- et perinataux

La certitude que l'encéphalopathie est liée à une cause aigue vient de la continuité des manifestations (anomalies du RCF, dépression immédiate à la naissance Apgar bas, pH diminué et lactates augmenté, manifestations neurologiques), celle-ci n'est pas toujours aussi bien documentée, c'est pourquoi il faut émettre de grandes réserves sur la nature aigue de l'accident [33].

Les causes qui peuvent être retrouvées sont :

- la procidence du cordon ombilical.
- la rupture utérine.
- les circulations serrées du cordon ombilical, nœuds, anomalies de longueur ou anatomiques des vaisseaux.
- un hématome rétro-placentaire (HRP) ou une hypertonie iatrogène.
- les hémorragies massives de sang fœtal (placenta praevia, hémorragie de benkiser).
- Les anomalies majeures du rythme cardiaque fœtal.
- un traumatisme obstétrical : associé à une situation d'hypoxie préexistante, s'additionne un traumatisme mécanique (forceps haut par exemple).
- l'hypotension, en décubitus latéral droit ou iatrogène, suite à un choc,

- les convulsions maternelles
- La dystocie des épaules.

3.1.3. Causes non hypoxiques

Les causes qui sont retrouvées sont :

- Infectieuses : parasitaires (toxoplasmose) ou virales (herpes, cytomégalovirus).
- liées à la prise de toxiques par la mère (alcool, drogue, médicaments).
- liées à une hypoglycémie, une hypocalcémie ou à des troubles ioniques.
- génétiques.
- malformatives.
- dues à une encéphalopathie épileptique.
- dues à des convulsions néonatales bénignes.
- dues des maladies métaboliques héréditaires.
- dues à des maladies neuro-musculaires.
- dues à un accident vasculaire cérébral ou une hémorragie sous arachnoïdienne.

3.2. Eléments de diagnostic clinique et para-clinique

3.2.1. Signes d'appel pendant la grossesse

L'étude du dossier doit être faite de façon attentive sur les antécédents médicaux, chirurgicaux, obstétricaux, sur pathologies de la grossesse et infections en cours, afin d'adapter la surveillance obstétricale et fœtale.

Nous devons mettre en évidence les signes anormaux comme la diminution des mouvements actifs fœtaux, la présence de métrorragies, un utérus de bois à la palpation ou rechercher les signes d'une éventuelle pathologie gravidique.

3.2.2. Couleur du liquide amniotique

L'hypoxie augmente le transit intestinal, relâche le sphincter anal, et provoque l'émission de méconium dans le liquide amniotique. Il est détecté souvent lors de la rupture des membranes, ou lors de l'amnioscopie à terme. Il est témoin d'une souffrance fœtale présente ou passée [10].

Le liquide est dit méconial quant il est brun-vert, épais et chargé de particules méconiales. Il est dit teinté quand il est vert clair ou jaunâtre, évoquant une hypoxie ancienne [10].

L'examen anatomopathologique du placenta permettra d'évaluer l'imprégnation méconiale et donc d'estimer la durée d'exposition. Lorsque cette durée est prolongée, le risque d'asphyxie intra-partum augmente et les lésions placentaires associées sont plus fréquentes. [16].

3.2.3. La surveillance pendant le travail

3.2.3.1. L'analyse du rythme cardiaque fœtal pendant le travail

L'analyse du rythme cardiaque fœtal est le reflet de l'adaptation du fœtus au travail; elle dépend de la qualité de l'enregistrement du RCF, des contractions utérines et du contexte. Il est établi qu'un RCF normal permet de prédire un score d'Apgar supérieur ou égal à 7. Par contre, en cas d'anomalie du RCF l'adaptation à la vie extra-utérine n'est mauvaise que dans 50% des cas [16].

Un RCF d'au moins 20 minutes est recommandé à l'arrivée de la patiente, en début de travail, afin de pouvoir proposer à la patiente une conduite à tenir adaptée [3]. Car les anomalies de rythme à risque important ou majeurs d'acidose dès l'entrée signifient que le fœtus est en hypoxie chronique.

Le logiciel Oxford peut être utilisé à l'entrée ou pendant la grossesse: il analyse le RCF selon les critères de Dawes et Redman (Annexe 1) et calcule la variabilité à court terme (VCT) dont le seuil de normalité est fixé à 6ms; en dessous de cette valeur, il est dit pathologique.

Pour notre étude, nous utilisons majoritairement l'analyse visuelle (collège national des gynécologues et obstétriciens Français de 2007) :

L'analyse doit se faire régulièrement pendant le travail, toutes les 15-30 minutes en fonction de la situation clinique [3].

Il existe 4 critères de base:

-Le rythme de base : normal entre 110 et 160 battements par minutes (bpm).

La tachycardie est définie par un rythme supérieur à 160 bpm pendant plus de 10 minutes, elle est modérée entre 160 et 180 bpm et sévère >180 bpm.

-La variabilité est qualifiée d'absente si elle est <2 bpm, minime de 2 à 5 bpm, petites oscillations de 6 à 10 bpm, normale entre 10 et 25 bpm et marquée ou saltatoire si > 25bpm.

-La réactivité est la présence d'accélération qui sont une élévation du RCF de plus de 15 bpm pendant 15 secondes ou plus.

-Les ralentissements : Ils s'interprètent en fonction des contractions utérines et sont dits répétés s'ils surviennent lors d'une contraction utérine sur deux ou plus.

- Les ralentissements précoces débutent par une pente lente et progressive. Ils débutent et finissent avec les contractions utérines.

- Les ralentissements tardifs débutent par une pente lente et progressive. Ils sont décalés par rapport à la contraction utérine et persistent après la contraction.

- Les ralentissements variables ont une pente initiale rapide et abrupte (< 30 sec), et sont variables dans leur chronologie et leur aspect.

Ils sont dits typiques s'ils sont précédés et suivis d'une accélération. Ils sont sévères si leur nadir est inférieur à 70 bpm (ou leur amplitude > 60 bpm) et leur durée supérieure à 60 secondes.

Ils sont dits atypiques s'ils présentent un ou plusieurs des critères suivants (annexe 6) :

Tableau 2 : Ralentissements variables atypiques

<u>Ralentissements variables atypiques</u>
atypique 1 : perte d'accélération initiale et/ou secondaire
atypique 2 : accélération secondaire prolongée
atypique 3 : retour lent au rythme de base
atypique 4 : aspect biphasique
atypique 5 : retour à un rythme de base inférieur
atypique 6 : variabilité absente

- Les ralentissements prolongés durent entre 2 et 10 minutes.

A ces critères s'ajoute la tocométrie pour pouvoir interpréter le tracé.

Un RCF normal présente les critères suivants :

le rythme de base doit être compris entre 110 et 160 bpm, la variabilité entre 6 et 25 bpm, avec présence d'accélération et absence de ralentissements.

Le RCF normal permet d'affirmer le bien-être fœtal avec une excellente valeur prédictive négative.

Les anomalies à faible risque d'acidose comprennent :

la tachycardie modérée (160-180 bpm), la bradycardie modérée 100-110 bpm, une variabilité minimale (< 5 bpm) pendant moins de 40 minutes, les ralentissements précoces, les ralentissements prolongés inférieurs à 3 minutes, les ralentissements variables typiques non sévères.

Les anomalies à risque d'acidose concernent :

la tachycardie > 180 bpm isolée, la bradycardie entre 90-100 bpm isolée, une variabilité minimale (< 5 bpm) plus de 40 minutes, une variabilité marquée (> 25 bpm), des ralentissements variables atypiques et/ou sévères, des ralentissements tardifs non répétés, des ralentissements prolongés de plus de 3 minutes.

Surtout si : perte des accélérations, variabilité ≤ 5 bpm, associations de plusieurs anomalies, persistance des anomalies, aggravation des ralentissements (amplitude, atypies).

Une action correctrice doit être mise en place devant ces anomalies. Si elles persistent, il est conseillé de mettre en œuvre un moyen de surveillance de deuxième ligne.

Les anomalies à risque important d'acidose :

- une variabilité minimale (≤ 5 bpm) ou absente inexpliquée plus de 60 à 90 minutes
- un rythme sinusoïdal vrai de plus de 10 minutes (rare)
- des ralentissements tardifs répétés ou ralentissements prolongés répétés ou ralentissements variables répétés et accélérations absentes et/ou variabilité minimale (≤ 5 bpm).

Une décision d'extraction rapide devrait être prise sauf si l'utilisation des moyens de surveillance de deuxième ligne permet d'exclure une acidose fœtale.

Anomalies à risque majeur d'acidose :

- Bradycardie sévère subite (< 90 bpm) ou persistante et variabilité absente.
- Tachycardie progressive, variabilité minimale, perte des accélérations, puis ralentissements (séquence de Hon)
- Ralentissements prolongés répétés et variabilité absente
- Ralentissements tardifs répétés et variabilité absente
- Ralentissements variables répétés et variabilité absente

Dans ces cas, une décision d'extraction immédiate devrait être prise.

Les durées maximales tolérables : critères de Murphy (1990)

- La tachycardie modérée et les ralentissements variables modérés sont tolérables 120 minutes.
- La tachycardie sévère et les tracés plats < 5 bpm sont tolérables 60 minutes.
- Les ralentissements tardifs ou variables sévères sont tolérables 40 minutes.
- Et une bradycardie < 100 bpm est tolérable moins de 20 minutes.

Les tracés d'expulsion (annexe 7) :

La phase d'expulsion débute avec le premier effort expulsif et c'est une phase à risque pour le fœtus.

Les données de la littérature, sur l'évaluation de l'acidose fœtale pendant la phase d'expulsion, mettent en évidence une baisse du pH et une augmentation des lactates en cas d'anomalies du RCF (chute de 0,01 à 0,02 unité de pH par effort de poussée).

Il est préférable d'envisager une extraction instrumentale en l'absence d'anomalies du RCF quand la durée de l'expulsion dépasse la moyenne admise (30 minutes chez la primipare).

La classification de Melchior est utilisée pendant l'expulsion pour classer ces RCF:

- Type 0 : RCF normal (moins de 25 % des cas).
- Type 1 : Ralentissements successifs à chaque effort expulsif, récupération en dehors des contractions.
- Type 2 :Baisse plus rapide de la fréquence cardiaque vers la bradycardie permanente.
- Type 3 :bradycardie avec accélérations contemporaines à la contraction.
- Type 4 :allure diphasique, rythme normal puis évoluent vers la bradycardie.

Les types 2, 3 et 4 doivent aboutir à une expulsion plus rapide si possible car ils sont de moins bon pronostic.

3.2.3.2. Dystocie mécanique et dynamique

3.2.3.2.1. Les dystocies mécaniques

Les dystocies mécaniques ont un retentissement fœtal et néonatal. Elles peuvent être dues à :

- Des causes maternelles : anomalies du bassin ou des parties molles.
- Des causes fœtales : les présentations postérieures mal fléchies ou dystociques (Face, front, bregma), les malformations et les macrosomies.

Elles entraînent : des stagnations de la dilatation, des anomalies de la descente et de la rotation, un défaut d'engagement ou un arrêt de la progression de la présentation fœtale et parfois une dystocie des épaules.

3.2.3.2.2. Les anomalies de la contraction utérine

Les troubles du rythme cardiaque fœtal peuvent être associés à une hyperactivité utérine.

Il n'est pas recommandé de réaliser une amniotomie précoce et systématique en début de travail parce qu'elle induit plus fréquemment des anomalies du RCF [23].

En cas d'indication d'un travail dirigé, il est recommandé d'utiliser de faibles doses d'ocytociques en respectant des délais d'augmentation de 30 minutes.

En cas d'hyperactivité utérine, il convient de réduire les débits d'ocytocine ou d'arrêter la perfusion en cas d'anomalies du RCF. En raison d'un antécédent maternel ou d'une anomalie pendant le travail, nous pouvons être amenés à poser une tocographie interne afin de mieux visualiser la dynamique et l'intensité des contractions.

L'hypercinésie peut être primitive, due à une disproportion foeto-pelvienne, et/ou latrogène due à une direction volontaire et active du travail.

Il en existe trois types: L'hypercinésie d'intensité, l'hypercinésie de fréquence et l'hypertonie.

3.2.3.3. Les méthodes correctrices

Nous pouvons, tout d'abord, faire un test de stimulation fœtale, soit par palpation, soit par un toucher vaginal si le rythme est peu réactif ou que la variabilité est réduite.

Les autres mesures qui peuvent être prises sont :

- Le positionnement en décubitus latéral: en deuxième phase du travail, il réduit la fréquence des anomalies du RCF et peut les faire disparaître en améliorant le débit sanguin utérin ou en limitant les compressions funiculaires.

- L'oxygénothérapie maternelle systématique n'apporte pas de bénéfice néonatal et altérerait la gazométrie artérielle au cordon [23].

Il n'est donc pas recommandé d'administrer systématiquement de l'oxygène à la mère en cas d'anomalies du RCF au cours du travail.

- L'utilisation de tocolytiques : ils peuvent être employés en cas d'hypertonie non régressive avec anomalies du RCF afin de réduire l'activité utérine.

- L'utilisation de l'antibiothérapie et anti-pyrétiques en cas de fièvre maternelle.

3.2.3.4. Techniques de deuxième ligne

Ces techniques ne sont possibles, pendant le travail, qu'une fois la poche des eaux rompue et la dilatation cervicale suffisante (3cm).

3.2.3.4.1. Mesure du pH au scalp

La mesure du pH sur prélèvement sanguin fœtal au scalp permet de limiter l'augmentation des interventions liées à l'utilisation du RCF continu. C'est la méthode de 2e ligne de référence car il mesure directement un critère définissant l'asphyxie perpartum.

Les inconvénients du pH au scalp tiennent à la relative complexité de la technique, au caractère discontinu et invasif de la méthode et aux quelques contre-indications à son utilisation.

La pré-acidose est un pH est entre 7.20 et 7.25 et l'acidose est un pH <7.20 et ce dernier nécessite une extraction fœtale en urgence [23].

3.2.3.4.2. Les Lactates

La mesure des lactates au scalp par microméthode semble avoir une valeur diagnostique comparable à celle du pH au scalp. Elle est techniquement plus simple, plus rapide et avec un taux moindre d'échec.

Il est recommandé d'utiliser comme seuil d'alerte de 4,8 mmol/l qui est équivalent à un pH à 7,20 [27].

3.2.3.4.3. Oxymétrie de pouls fœtal

Elle permet de mesurer la saturation en oxygène de l'hémoglobine fœtale et a valeur diagnostique sur l'asphyxie perpartum est comparable à celle du pH. Toutefois la difficulté d'approvisionnement en capteurs limite l'utilisation.

Elle apparaît utile dans les troubles du rythme : les bloc atrio-ventriculaire, la tachycardie supra-ventriculaire [16].

La saturation est normale quand elle est $> 40\%$, un autre moyen de deuxième ligne doit être utilisé si la saturation est entre $30-40\%$ et $< 30\%$ elle signe une acidose foetale [10, 4].

3.2.3.5. Le partogramme

Le partogramme permet d'identifier précocement les anomalies du travail, il facilite la prise de décision et la communication entre les professionnels. A ce titre, il améliore la prise en charge maternelle et foetale [38, 37].

C'est aussi un document médico-légal qui facilite la compréhension des faits. Sa tenue doit être irréprochable et doit comporter toutes les mesures prises pendant le travail et l'accouchement.

3.2.4. Le score d'Apgar

L'adaptation à la vie extra-utérine se juge surtout à la 5^{ème} minute de vie [4, 10, 34]. Un score d'Apgar (annexe 10) entre 0 et 3 à 5 minutes de vie associé à un $\text{pH} < 7$ et un base déficit $> 12\text{mmol/L}$ constitue un critère majeur du diagnostic de l'encéphalopathie anoxo-ischémique.

3.2.5. Le pH et les lactates au cordon

Le pH est un moyen d'apprécier l'état d'un nouveau-né, en comparaison avec son adaptation à la vie extra- utérine.

Pour évaluer notre pratique obstétricale et afin de savoir si des séquelles néonatales sont en relation avec une asphyxie perpartum, il est souhaitable de prélever une gazométrie au cordon systématique, artérielle et si possible veineuse.

Le pH peut être déterminé dans l'une des deux artères utérines et dans la veine ombilicale. Le pH artériel reflète l'état d'oxygénation du fœtus alors que le pH veineux témoigne de l'état des échanges trans-placentaires.

Les impératifs de la mesure du pH sont :

- Un clampage immédiat du cordon
- une quantité minimale de sang d'environ $40\ \mu\text{L}$,
- l'utilisation d'une seringue pré-héparinée de $3\ \text{mL}$ ne contenant pas d'air,
- l'absence de conservation du prélèvement plus d'une heure, car on peut observer une baisse du pH de 0,09 unités.

Un $\text{pH} < 7,00$ ou un BE $> -12\ \text{mmol/L}$ sont corrélés à un risque d'encéphalopathie anoxo-ischémique néonatale et à une infirmité motrice cérébrale ultérieure [7, 52]. Un $\text{pH} < 7,00$ est associé à un risque de mort néonatale multiplié par 180 [92-334] [2, 10].

Il y a un intérêt médico-légal en cas d'acidose grave car le pH est un critère indispensable pour rattacher une infirmité motrice cérébrale à une asphyxie perpartum.

Il existe également intérêt physiopathologique en cas d'asphyxie perpartum : Une différence artério-veineuse du pH au cordon > 0,15 unité est en faveur d'une compression du cordon ou d'une stase sanguine secondaire à une défaillance cardiaque. Inversement, une faible différence résulte d'une perturbation grave du débit utéro-placentaire et d'une acidose métabolique prolongée.

Les lactates :

La mesure des lactates, composante métabolique de l'acidose, nécessite une quantité infime de sang (5 µL) et ils ne sont pas influencés par la présence d'air. Dans l'expérience de Da Silva et al. [9] aucune complication neurologique n'est à redouter tant que les lactates sont < 5 mmol/L, alors que des valeurs > 9 mmol/L font craindre la survenue d'une encéphalopathie anoxo-ischémique modérée à sévère [2,52,21].

3.3. Diagnostic par l'imagerie néo-natale

L'électro-encéphalogramme (EEG) permet de confirmer la réalité des convulsions qui se manifestent par une augmentation de l'amplitude des ondes ; le tracé se modifie avec des pointes, des grandes ondes, des pointes ondes, diffuses ou en foyer. L'activité électrique devient rythmique avec des éléments de morphologie identique qui se répètent à intervalles réguliers, le tout pendant au moins 10 secondes.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est utilisée pour évaluer les lésions de fin de deuxième semaine chez un enfant ayant développé une EAI et qui est encore en ventilation assistée. Puis elle servira à évaluer la réalité et l'étendue des séquelles à partir de la fin de la 1^{ère} année de vie [33].

4. Pronostic et devenir

L'encéphalopathie néonatale témoigne, en cas de contexte d'asphyxie, de l'anoxie cérébrale.

- Pour les causes intrapartum [33]:
 - l'encéphalopathie néonatale modérée a un pronostic corrélé à la durée des anomalies : poursuite oculaire médiocre, léthargie, hypoactivité, hypotonie passive des membres, activité insuffisante des fléchisseurs du cou, réflexes primaires absents ou médiocres, convulsions. Dans 20-30% des cas on retrouve des séquelles modérées ou mineures.
 - l'encéphalopathie néonatale sévère se complique de décès ou de séquelles presque constantes. Elles peuvent être sévères (état de mal convulsif, troubles sévères de la conscience, nécessité de ventilation artificielle, absence d'autonomie alimentaire), modérés ou mineures.
- Pour les causes antépartum [33]: cela dépend de la cause et de la sévérité des lésions.

Le devenir à 3 ans :

On retrouve pour les encéphalopathies sévères 1/3 de décès néonatal, 1/3 d'évolution anormale et 1/3 d'évolution normale.

Pour les encéphalopathies modérées 25% d'évolution anormale (retards mentaux) et 75% d'évolution normale.

A long terme, pour les encéphalopathies post-anoxiques, nous retrouvons : des paralysies cérébrales, des troubles cognitifs fréquents (attention, langage, mémoire...) jusqu'à 70%, une épilepsie, des troubles neurovisuels et 20% de déficits auditifs [16, 17].

5. Traitements

Les traitements symptomatiques sont la stabilisation hémodynamique, respiratoire, métabolique et les traitements anti-convulsivants.

Pour les nouveaux-nés qui présentent une anoxo-ischémie, nous pouvons utiliser l'hypothermie contrôlée : en diminuant le métabolisme cellulaire, l'hypothermie devrait réduire la demande énergétique et la carence énergétique secondaire. Ceci permettrait ainsi de lutter contre la deuxième phase de mort neuronale survenant 6-24 heures après un accident hypoxo-ischémique.

Le délai optimal d'instauration est court 2 à 6 heures, la température idéale sans effets secondaires est de 32°C et elle est conseillée pendant 72h.

DEUXIEME PARTIE : ETUDE RETROSPECTIVE DE DOSSIERS MATERNELS DONT L'ENFANT A CONVULSE ET A ETE PRIS EN CHARGE AU CHU DE NANTES.

1. Méthodologie

1.1. Objectifs

Le but de cette recherche est de déterminer les facteurs de risque des encéphalopathies anoxo-ischémiques modérées et sévères survenues chez des nouveau-nés à terme à partir d'une étude rétrospective descriptive dans plusieurs maternités de la Vendée, du Maine et Loire, de la Loire Atlantique et dans le Morbihan.

Nous partons de dossiers obstétricaux de mères d'enfants ayant convulsé et ayant été pris en charge au CHU de Nantes.

1.2. Critères d'inclusion

- Terme > 37 SA
- Convulsions cliniques ou infra-cliniques avant le 8^{ème} jour, [J0 à J7], après l'accouchement ou traitement anti-convulsivant.
- Enfant pris en charge au CHU de Nantes en réanimation néonatale, soins-intensifs ou néonatalogie.
- Enfants vivants et décédés.

1.3. Critères d'exclusion

- Naissance à moins de 37 semaines d'aménorrhée.
- Enfants ayant un électroencéphalogramme pathologique sans crise convulsive observée et sans traitement anti-convulsivant.
- Convulsions après le 8^{ème} jour.

1.4. Population étudiée

Pour notre étude, nous avons retrouvé, à partir des dossiers pédiatriques des enfants pris en charge au CHU de Nantes, les dossiers obstétricaux maternels. La période étudiée a été fixée du 1^{er} janvier 2003 au 31 décembre 2007 (sur 5 ans).

1.5. Critères recherchés

Les éléments recherchés sont :

- Les antécédents familiaux et personnels médicaux en rapport avec notre sujet et/ou une pathologie gravidique.
- Les antécédents obstétricaux pathologiques.
- Les anomalies et facteurs de risques d'hypoxie de la grossesse étudiée : sur le plan clinique et paraclinique.
- Une anomalie des mouvements actifs fœtaux.
- Les anomalies du rythme cardiaque fœtal à la dernière consultation, ainsi qu'en salle de naissance.

- Les évènements hypoxiques aigus périnataux.
- Le mode de naissance.
- Les anomalies du cordon ombilical et du placenta.

Nous notons aussi l'état de l'enfant à la naissance : son adaptation à la vie extra utérine par le score d'Apgar, la nécessité de gestes de réanimation, les pH au cordon ombilical, les mensurations de l'enfant, son sexe, le jour d'apparition des convulsion et le devenir.

1.6. Méthode de recrutement et d'analyse de dossiers

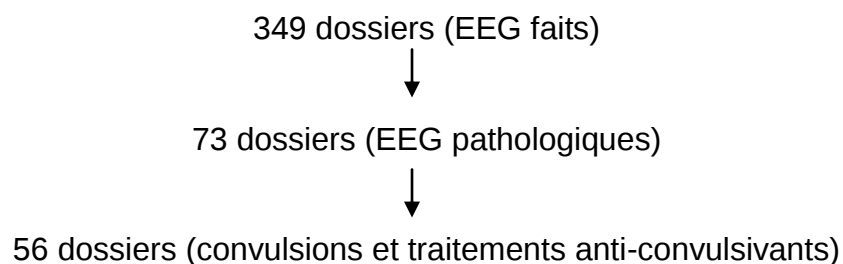
Nous avons, tout d'abord, recherché les enfants qui, sur la période du 1^{er} janvier 2003 au 31 décembre 2007, avaient bénéficié d'un EEG au cours de leur séjour dans les unités de néonatalogie du CHU de Nantes (Réanimation, soins intensifs, néonatalogie et pédiatrie).

Nous en avons retrouvé 227 sur la période 2003-2005 et 122 sur la période 2006-2007.

Parmi ces enfants, nous n'avons retenu que ceux qui présentaient des résultats anormaux avec :

- Tracés pathologiques qui ne présentent pas la mention : « pas de crise convulsive ».
- Crises convulsives cliniques.

Pour les dossiers pour lesquels sur les résultats de l'EEG il n'était pas explicité de crise convulsive, mais le tracé restant pour autant pathologique, nous n'avons inclus que ceux qui ont eu un traitement anti-convulsivant.



Au total, nous sélectionnons 73 enfants. Il y a donc 73 dossiers maternels en tout sur les 5 ans.

Au final, nous n'avons pu obtenir :

- un dossier appartenant à une structure qui n'existe plus avec un praticien non retrouvé.
- un dossier avec des conditions d'accès non réalisables, dont l'un était de contacter la patiente pour lui demander l'autorisation de consulter son dossier.
- quinze dossiers avec refus d'autorisation de consultation.

De plus un rythme cardiaque fœtal manquait et un dossier et ses RCF n'ont pas été retrouvés (utilisation des photocopies du dossier faites pour le transfert pour l'étude)

Notre étude a donc été faite sur les 56 autres dossiers, deux RCF manquant et un dossier étant partiel.

Les logiciels utilisés pour l'analyse du recueil de données (annexe 11) sont Epidata et Epidata Analysis. Pour la comparaison entre nos données et celles de l'enquête nationale périnatale de 2003 nous avons utilisé une comparaison de moyennes et nous avons retenu comme seuil de significativité $p < 0,05$.

2. Résultats obtenus

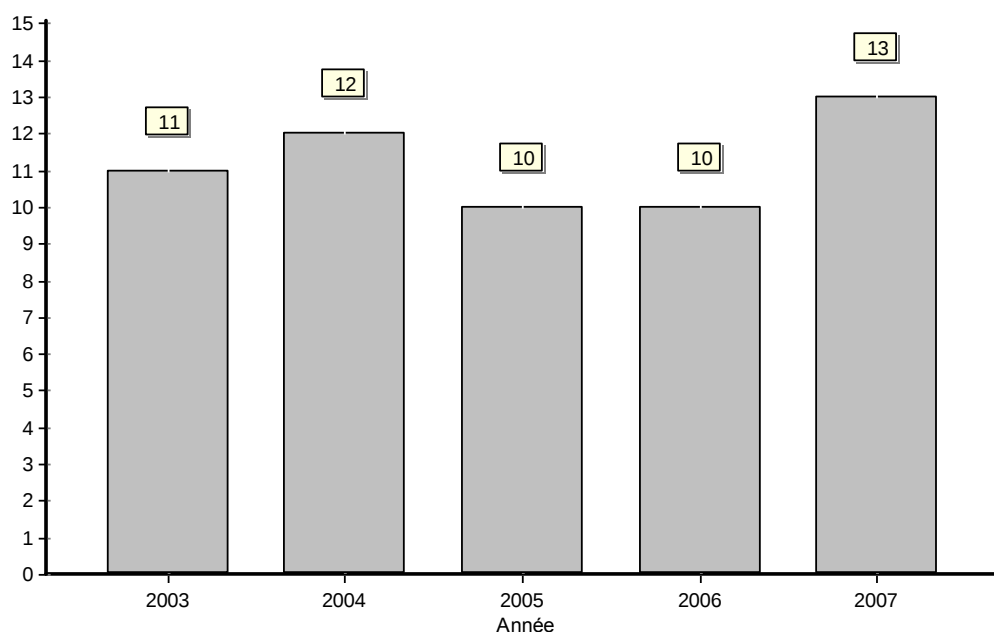
Nous allons vous exposer nos résultats, sur notre échantillon de 56 dossiers et comparer certaines données à celles de l'enquête périnatale de 2003 réalisé en France métropolitaine, ayant un échantillon de 14482 femmes et 14737 enfants.

2.1. Caractéristiques de la population étudiée

2.1.1. Caractéristiques générales

2.1.1.1. Répartition par années

Graphique 1 : Répartition par année des naissances étudiées



EpiData Analysis Graph

Dans notre étude, le taux de nouveaux-nés ayant convulsé avant le 8^{ème} jour est stable dans le temps, avec une moyenne à 11,2 enfants par an sur les 5 ans étudiés.

Tableau 3: Comparaison des naissances recensées par année (INSEE) et des cas de convulsion de notre étude

Année de naissance	Nombre de naissances par année (INSEE)	Taux de convulsion de l'étude par rapport au nombre de naissance par an (%)
2003	761 464	0,001444
2004	767 816	0,001562
2005	774 355	0,001291
2006	796 896	0,001254
2007	785 985	0,001654

Le taux varie peu d'une année à l'autre. Nous remarquons qu'en 2004 et 2007 la proportion de convulsions de notre étude, par rapport au nombre de naissance en France est plus importante. Cela s'explique peut être par la disparité du nombre de naissances selon les régions.

2.1.1.2. Niveaux des lieux d'accouchement

Les maternités sont classées en trois niveaux, selon leurs possibilités de prise en charge et le risque de la grossesse (annexe 8). Les accouchements de notre étude concernent tous les niveaux.

Tableau 4 : comparaison des niveaux des maternités retrouvées dans notre étude avec ceux de l'enquête périnatale de 2003

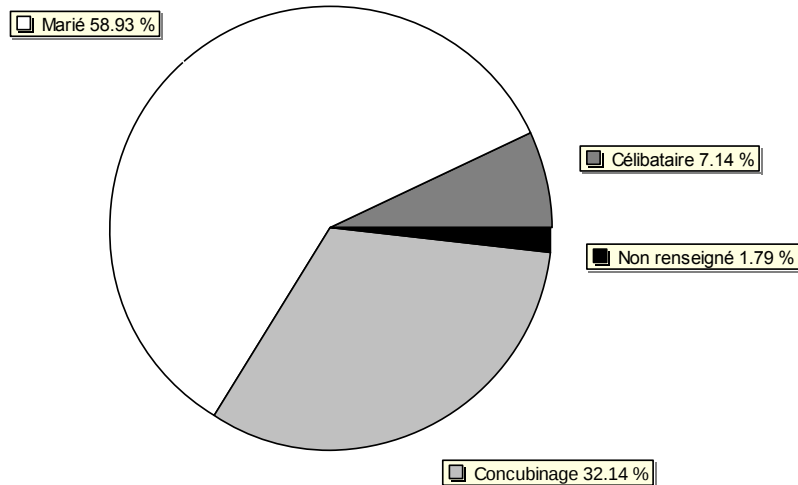
Niveaux des lieux de naissance	Pourcentage d'accouchements de l'étude n=56		Pourcentages des accouchements en 2003 en France métropolitaine [41] n=14471
Niveau 1	21,4% (12)	p<0,05	36,3%
Niveau 2a	26,8% (15)	NS	25,9%
Niveau 2b	19,6% (11)	NS	18,5%
Niveau 3	32,1% (18)	p<0,05	19,3%

En comparant notre enquête et celle de 2003 nous avons une proportion plus élevée en maternité de niveau 3 et moins élevée en maternité niveau 1. Ce qui peut s'expliquer par la prise en charge des grossesses à hauts risques en maternité de niveau 3 et par l'évacuation de la pathologie des maternités niveau 1.

2.1.1.3. Statut matrimonial

La majorité de femmes de notre étude est mariée (n=33) , 4 sont célibataires, 18 vivent en concubinage et un statut n'est pas connu.

Graphique 2 : statut matrimonial des patientes de l'étude



EpiData Analysis Graph

La proportion de femmes mariées au moment de la naissance de leur enfant est de 55,8% en 2003 (n=13962), en France [41] ; la différence est non significative par rapport à notre étude.

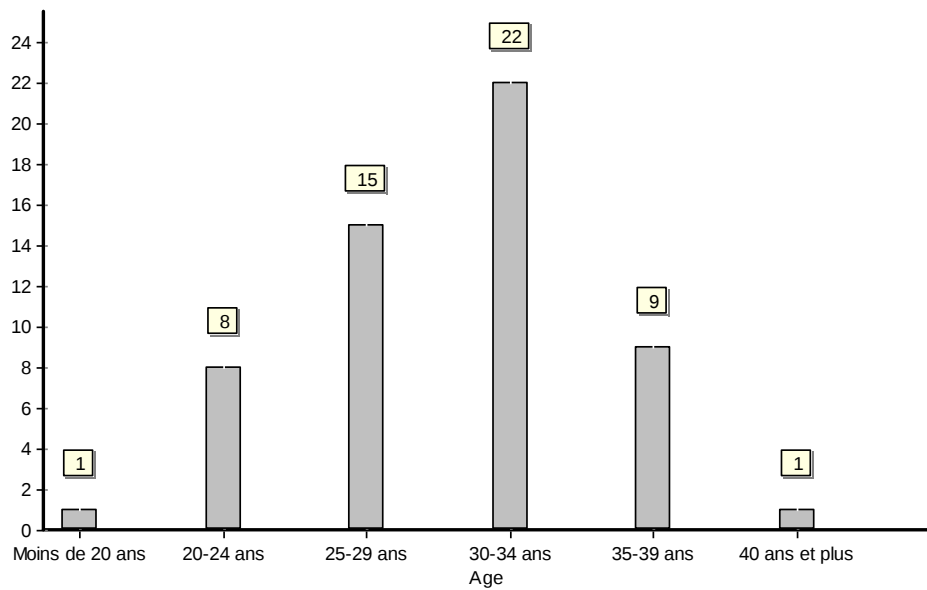
La proportion de femmes seules est de 7,3% en 2003 (n=13980) [41], il n'y a donc pas de différence significative avec notre étude.

La proportion de femmes vivant en couple est de 92,7% en 2003 et de 91,1% dans notre étude (différence non significative).

2.1.1.4. Age maternel

Le minimum d'âge maternel retrouvé est de 19 ans et le maximum est de 44 ans. La médiane est de 30 ans.

Graphique 3: Age maternel au moment de la naissance



EpiData Analysis Graph

Sur les 10 femmes de 35 ans et plus, 5 ont des enfants qui ont développé une encéphalopathie anoxo-ischémique (n=24).

Pour les encéphalopathies néonatales (n=56) 17,8% des femmes ont 35 ans et plus. Pour les encéphalopathies anoxo-ischémiques (n=24) 20,8% des femmes ont 35 ans et plus.

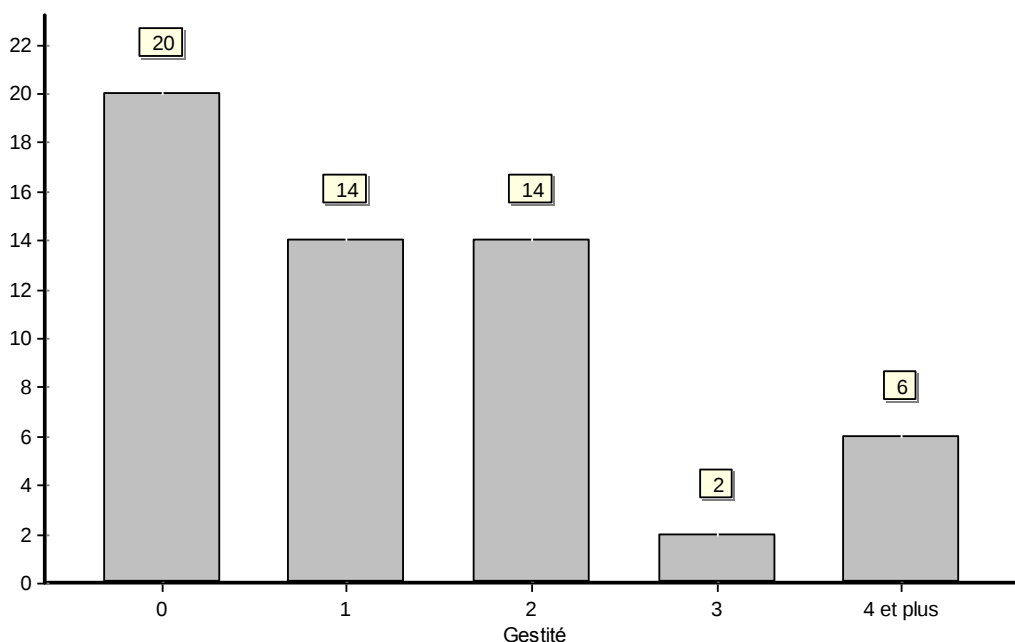
Tableau 5 : comparaison âge maternel de notre étude à l'enquête nationale périnatale de 2003.

Age de la femme	Notre etude % n=56		Enquête nationale périnatale[41]: femmes en métropole. n=14228
moins de 20 ans	1,8%	NS	2,7%
20- 24 ans	14,3%	NS	16,1%
25-29 ans	26,8%	NS	33,3%
30-34 ans	41,1 %	NS	32,1%
35- 39 ans	16,1%	NS	13,2%
40 ans et plus	1,8%	NS	2,7%

L'âge moyen des femmes pour les naissances vivantes en 2003 est de 29,5 ans et celui de notre étude est de 30,0 ans.

2.1.1.5. Gestité

Graphique 4 : Nombre de grossesses antérieures de la population étudiée



EpiData Analysis Graph

Les primigestes sont les plus nombreuses dans notre étude.

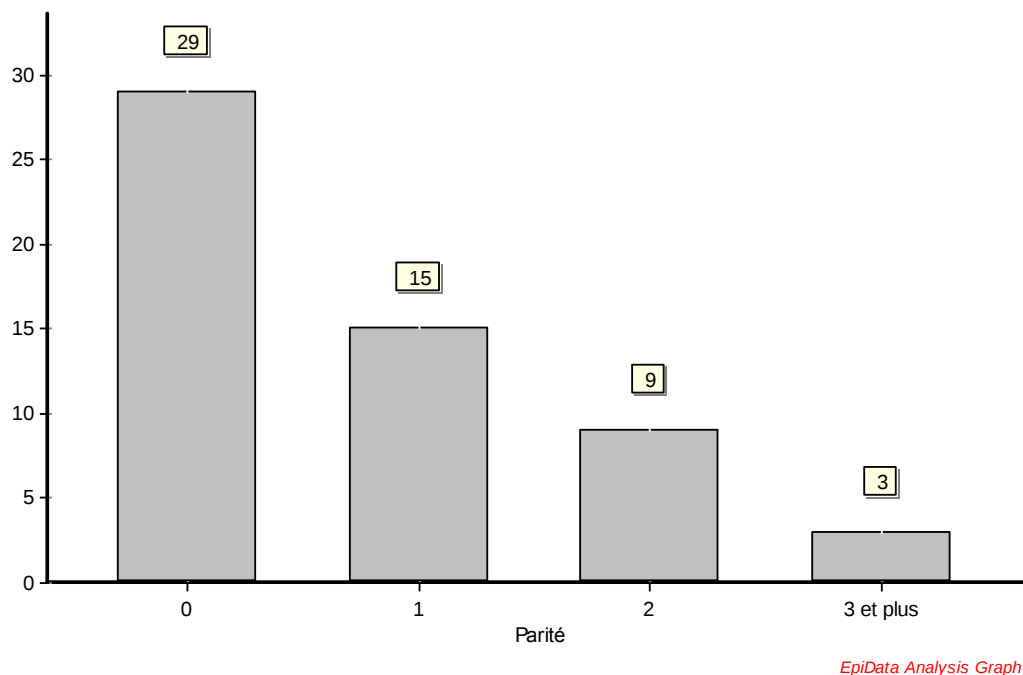
Tableau 6 : comparaison gestité des femmes de notre étude aux femmes de l'enquête nationale périnatale.

Gestité	Dans notre étude n=56		Enquête nationale périnatale[41]: femmes en métropole. n=14400
0	35,7%	NS	34,3%
1	25%	NS	32,4%
2	25%	NS	18,1%
3	3,6 %	NS	7,9%
4 et plus	10,7%	NS	7,3%

Parmi les femmes de l'étude, 47 n'ont jamais fait de fausses couches, 4 en ont fait une, 2 en ont fait trois, 1 en a fait quatre et 2 dossiers ne sont pas renseignés sur ce sujet.

2.1.1.6. Parité

Graphique 5 : Parité des femmes de notre étude



Pour la majeure partie des femmes de notre étude, en comptant uniquement les naissances vivantes, 51,8% de femmes accouchent pour la première fois, 26,8% pour la deuxième fois et 21,4% pour la troisième enfant ou plus.

L'enquête périnatale de 2003 [41] (n=14282 pour la parité) retrouve : 43,7%, de primipares, 34,5 % de deuxièmes pares et 21,7% de troisièmes pares et plus.

La comparaison des taux entre l'étude et l'enquête périnatale de 2003 ne retrouve pas de différence significative pour la parité.

2.1.1.7. Etiologies retrouvées aux convulsions

Nous avons retrouvé, dans les dossiers pédiatriques, les étiologies des convulsions qui sont retranscrites dans le courrier de sortie.

Les données sont exposées dans le Tableau ci dessous.

Tableau 7 : Etiologies des convulsions retrouvées dans notre étude

Etiologies retrouvées	Nombre de cas		n=56
Encéphalopathie anoxo-ischémique	24	(42,8%)	
Accident vasculaire cérébral	7	(12,5%)	
Non retrouvées	6	(10,7%)	
Infection materno-fœtale documentée	2 (3,6%) dont une est associé à une EAI probable, non comptabilisée dans les EAI		
Hypoglycémie	2	(3,6%)	
Métabolique	3	(5,4%)	
Génétique	2 (3,6%) dont 1 associé à une EAI		
Clonies du sommeil	2	(3,6%)	
HIV, hémorragie méningée	3	(5,4%)	
Epilepsie		1	
Convulsions bénignes familiales		1	
Pétéchies péri-ventriculaires fronto-pariëto-occipital droites		1	
Convulsions idiopathiques du 5 ^{ème} jour		1	
Etat de mal épileptique		1	
Malaise grave néonatal		1	

Par conséquent, sur les 56 cas d'encéphalopathies néonatales, l'anoxo-ischémie représente plus de 42,8% des cas, suivie, en terme de fréquence, par les accidents vasculaires cérébraux.

Dans les étiologies génétiques ont été retrouvés :

- Une atrophie pontocérébelleuse associée à une encéphalopathie anoxo-ischémique.
- Une délétion du chromosome 6 associée à une souffrance foetale aigüe.
- Un syndrome de Prader Willi .

Pour les étiologies métaboliques (autres que l'hypoglycémie), nous relevons :

- Un déficit primitif oxydatif mitochondrial des acides gras.
- Un déficit en tyrosine kinase (Syndrome de West) associé à un choc septique .
- Un déficit du cycle de l'urée.

2.1.2. Antécédents

2.1.2.1. Antécédents familiaux

Nous avons retenu les antécédents en relation avec les pathologies gravidiques, les pathologies de l'accouchement et en rapport avec l'étiologie néonatale des convulsions.

Tableau 8 : Antécédents familiaux maternels

ATCD familiaux	Nombre de cas retrouvé dans notre étude
Hypertension artérielle	10
Diabète	7
Embolie pulmonaire, Phlébite	4
Dysthyroïdie	3
Malformation cardiaque	2
Hémorragie de la délivrance	1
Hernie Diaphragmatique Décédé	1
Maladie de Steinert	1
Infarctus du myocarde	1
Xanthème élastique	1
Retard mental léger et malformations	1
Tachycardie familiale	1
Hypercholestérolémie	1

Il n'y a pas d'antécédents familiaux d'infirmité motrice cérébrale dans la population étudiée.

2.1.2.2. Antécédents médicaux

Pour 34 patientes aucun antécédent médical n'est notifié dans le dossier.

Pour les 22 autres patientes nous retrouvons des antécédents médicaux divers :

- Un **diabète** non insulino-dépendant préexistant à la grossesse.
- Des **dysthyroïdies** :
 - 1 maladie de Basedow traitée.
 - 1 hypothyroïdie non traitée.
 - 1 thyroïdectomie pour nodules.
- Une **hypertension artérielle chronique** traitée par Aténolol®.
- Une **épilepsie** traitée par Valium®.

Nous ne notons aucun cas d'anomalie génétique, ni de thrombophilie chez ces patientes.

Les autres antécédents retrouvés sont essentiellement :

- Allergies (n=10)
- Asthme (n=4)
- Eczéma (n=1)
- Malformations (n=3)
- Herpès génital (n=1)
- Pyélonéphrite et infections urinaires récidivantes (n=1)

Une grossesse a un contexte psycho-social et médical particulier :
 Troubles psychotiques, associés à un alcoolisme, une stéatose hépatique et une pancréatite aigue.

L'étude des 56 dossiers nous permet de retrouver :

- l'absence d'addiction pour 30 femmes.
- au moins une addiction pour 20 femmes
- et l'absence de renseignements pour 6 dossiers.

Nous comptons 20 fumeuses de tabac, 1 addiction à l'alcool associée à un tabagisme à 30 cigarettes par jour et une addiction toxicologique au hashich associée à un tabagisme.

Tableau 9 : Comparaison du tabagisme en dehors de la grossesse entre notre étude et l'enquête périnatale de 2003

Tabagisme dans notre étude sur n=50		Tabagisme enquête périnatale 2003 [41]
40,0%	NS	35,9%

2.1.2.3. Antécédents Obstétricaux

Nous avons 29 patientes sans antécédent obstétrical car primipares, 7 patientes ont eu des grossesses et accouchements eutociques et 20 patientes ont des antécédents de grossesse ou accouchement pathologiques :

- Un antécédent d'hydramnios et de décès à 15 mois de vie dont l'étiologie retrouvée est une encéphalopathie convulsivante.
- Un accouchement par voie basse au 7^{ème} mois de grossesse et décès à 2 ans sans cause renseignée.
- Un HRP à 7 mois et demi de grossesse .
- Une interruption médicale de grossesse pour triploïdie 69XXX.
- Une observation néonatale pour mouvements anormaux.
- Quatre accouchements dystociques :
 - Forceps de Suzor pour non progression en partie moyenne après 40 minutes d'efforts expulsifs sur un enfant de 2950g.
 - Ventouse sur un enfant de 3700g
 - Forceps de Tarnier sur un enfant de 3700g au 1^{er} accouchement et hydramnios . Une ventouse au deuxième accouchement sur un enfant de 4300g.
 - Spatules de Thierry sur un enfant de 3940g.
- Parmi les multipares, 11 patientes ont un utérus cicatriciel, soit 19,6% des cas de notre étude (n=56) contre 9,4% des parturientes en 2003, ce qui est significatif (p<0,05).

48,2% des multipares de notre étude ont un utérus cicatriciel (n=56) contre 16,1% des multipares de l'enquête périnatale ($p < 0,05$) [41].

2.1.2.4. Antécédents d'encéphalopathies anoxo-ischémiques

Nous n'avons pas retrouvé d'antécédents familiaux ou personnels d'encéphalopathie anoxo-ischémique.

2.1.3. Grossesse étudiée et accouchement

2.1.3.1. Type de grossesse

Dans notre étude, nous avons 55 grossesses simples et 1 grossesse gémellaire.

D'après l'état civil en 2002, on retrouve 3,1% de grossesses gémellaires ou plus, (Beaumel et Al 2004) [41]. Le taux dans notre étude est de 1,8% : la différence n'est pas statistiquement significative.

2.1.3.2. Pathologies de la grossesse

Nous faisons état de 24 patientes présentant une pathologie pendant leur grossesse, les 32 autres dossiers n'en font pas mention.

- Deux **allo-immunisations** sont décrites, une fait partie des EAI et une a eu du gardénal en préventif.
- Un **Syndrome transfuseur transfusé** est retrouvé pour l'unique grossesse gémellaire de notre étude.
- Nous relevons 6 cas de **diabète** :

- cinq diabètes gestationnels connus sur les dossiers étudiés tous sous régimes seuls. Un seul concerne une EAI.

Le diabète gestationnel touche 1 à 6% des femmes enceintes selon Jimenez-Moleon et al [56]. Dans notre population étudiée nous avons 8,9% de diabète gestationnel.

-Un diabète antérieur à la grossesse non équilibré pendant celle-ci.

- **Dysthyroïdies** :
 - Une hyperthyroïdie (une maladie de Basedow) et une thyroïdectomie dont les traitements ont été adaptés pendant la grossesse.
 - Une hypothyroïdie non traitée avant 28 SA

Deux cas d'hypothyroïdies ont été constatés : sur la maladie de Basedow traitée et l'hypothyroïdie non traitée en début de grossesse.

Les Anticorps anti-récepteurs de la TSH et les anticorps anti-thyroperoxydase étaient positifs pendant la grossesse pour la maladie de Basedow.

Dans la littérature, une hyperthyroïdie est retrouvée dans 1% des grossesses et une hypothyroïdie dans 2,3 à 3,5 % des grossesses [54]. Pour les femmes de notre étude (n=56) on retrouve une hypothyroïdie dans 3,6% des cas.

Aucune encéphalopathie anoxo-ischémique n'étant associée à une dysthyroïdie.

- **Hypertension artérielle gravidique :**

Six patientes ont une hypertension artérielle gravidique (10,7%), dont une sévère qui s'est déclarée à la dernière consultation, et une prééclampsie.

Ce taux n'est pas significativement différent de celui retrouvé par l'enquête nationale périnatale de 2003, qui était de 10,8% des femmes ayant accouché à terme.

D'après la littérature [55], une hypertension gravidique est retrouvée dans 6 à 8% des grossesses et une prééclampsie dans 2% de celles-ci. Ces taux correspondent à ceux retrouvés dans notre étude.

- **Infection pendant la grossesse :**

-Neuf patientes présentent un syndrome infectieux au cours de la grossesse, dont 7 sont des infections urinaires, associées ou non à une infection vaginale et deux atteintes virales :

-Un zona maternel en début de grossesse.

-Un HSV2 vulvaire, puis une infection à Echerichia Coli urinaire, et une rupture prématurée des membranes à 23 SA.

- **Fièvre :**

Deux patientes ont eu une hyperthermie pendant leur grossesse.

- **Traumatisme :**

Une patiente a chuté sur le ventre à 33 SA sans retentissement fœtal échographique et cardiotocographique.

- **Autres :**

Deux anémies ont été comptabilisées sur la population étudiée (ENN n=56). Aucune ne fait partie des cas où les enfants ont développé une EAI.

2.1.3.3. Addictions et grossesse

Trente neuf patientes n'ont pas d'addictions et 9 dossiers n'ont pas renseignés.

Treize patientes sont tabagiques, dont une associée à une addiction sévère à l'alcool. Aucune autre prise de toxique n'est recensée.

Tableau 10: Comparaison tabagisme et grossesse de notre étude à l'enquête périnatale de 2003

Tabagisme gravidique dans notre étude n=47	Tabagisme enquête périnatale 2003 [41]		
23,2%	NS	21,8%	

2.1.3.4. Anomalies échographiques

Les échographies prénatales ont retrouvé :

- 5 RCIU dont : 2 sont suivis d'une anoxo-ischémie, un enfant a eu du gardénal® en préventif, un a eu une infection materno-foetale associée à une EAI probable et un est atteint d'un syndrome de Prader willi.

Un RCIU est détecté chez 4,3% des grossesses dans la littérature [57]. Ici le chiffre est de 8,9% des cas de l'étude (n=56) et 8,3% des EAI (n=24).

- 4 macrosomies, dont 2 se sont compliquées d'EAI, 1 d'une infection materno-foetale et 1 d'épilepsie.
- Nous notons 2 cas de malformations détectées : une communication inter-ventriculaire associée à une dysmorphie faciale et une méga-vessie.

2.1.3.5. Mouvements actifs fœtaux

Les mouvements actifs fœtaux de la dernière consultation sont présents dans 43 cas. Pour 3 cas leur absence est décrite et 4 font mention d'une diminution. Cinq ne sont pas renseignés (n=55 un dossier incomplet).

Tableau 11 : qualification des Mouvements actifs fœtaux

Mouvements actifs fœtaux	Présence	Absence	Diminués	Non renseigné
Dernière consultation n=55	43	3	4	5
A l'admission en salle de naissance n=50	24	2	1	23

Nous remarquons que pour les mouvements actifs diminués les étiologies sont :

- Encéphalopathie anoxo-ischémique stade 2 (enfant vivant),
- Insuffisance hépatocellulaire (déficit de la chaîne respiratoire du foie) et encéphalopathie anoxo-ischémique (enfant décédé à J2),
- EAI (RCIU sévère, accouchement voie basse en siège) et délétion du chromosome 6 (enfant vivant),
- Encéphalopathie anoxo-ischémique et hémorragie intra-cérébrale,

Pour les absences de mouvements actifs fœtaux :

- Accident vasculaire cérébral ischémohémorragique l'enfant est vivant,
- Une EAI sur rupture utérine et enfant décédé,
- Une EAI sur HRP et enfant vivant.

Pour **29,2% des EAI** (n=24) nous retrouvons une absence ou diminution des mouvements actifs fœtaux évoquant une atteinte antépartum.

2.1.3.6. Anomalies de la dernière consultation avec RCF

Lors de la dernière consultation (n= 54 car 2 RCF manquent), le rythme cardiaque fœtal était évocateur d'acidose dans 7 cas, soit :

Anomalie à risque important d'acidose n=4 :

- Un RCF avec 3 Ralentissements prolongés:
 - 4 minutes à 80 bpm
 - 3 minutes à 100 bpm
 - et 5 minutes à 80 bpm sur hypertonie

Ces ralentissements prolongés sont associés à une tachycardie sévère, des ralentissements tardifs sévères répétés pendant 80 min et des ralentissements variables atypiques pendant 42minutes.

- Un RCF micro-oscillant (<2bpm) pendant 100 minutes.
- Un RCF avec des oscillations réduites à 5 bpm pendant une heure
- Un RCF avec une tachycardie sévère et 80 minutes de ralentissements tardifs modérés

Sur les anomalies à risque important d'acidose (n=4) : 75% sont des enfants qui ont développé une EAI et 25% ont fait un accident vasculaire cérébral.

Anomalie à risque majeur d'acidose n=3:

- Bradycardie à 65 bpm avec diagnostic de rupture utérine.
- Bradycardie à 75-80 bpm dans un contexte de prééclampsie .

- Bradycardie progressive de 110 à 80 bpm dans un contexte d'hématome rétro-placentaire et alloimmunisation anti-M.

Les 3 anomalies majeures du RCF sont retrouvées dans des cas où les enfants ont développé une EAI.

Nous pouvons aussi noter que dans les 3 cas, nous étai signalée une absence de mouvements actifs fœtaux, dont une depuis 24H dans un contexte de prééclampsie.

2.1.3.7. Terme de l'accouchement

Le minimum retrouvé est 37,14 SA, le maximum est 42 SA et la médiane 40,14 SA.

Tableau 12: Comparaison terme d'accouchement de notre étude et de l'enquête périnatale nationale de 2003

Terme	Etude réalisée n=56	Enquête nationale périnatale 2003 n=13557 naissances à terme
[37-38[	6 (10,7%)NS	6,8%
[38-39[	5 (8,9%)NS	15,6%
[39-40[	15 (26,8%)NS	26,3%
[40-41[	14 (25,0%)NS	28,9%
[41-42[	15 (26,8%) NS	21,2%
[42]	1 (1,8%)NS	1,1%

Seize termes de 41 SA ou plus sont relevés (n=56), dont 9 sont des enfants présentant une EAI.

Nous observons 37,5% de termes dépassés pour les enfants atteint d'EAI (n=24).

2.1.3.8. Mise en travail

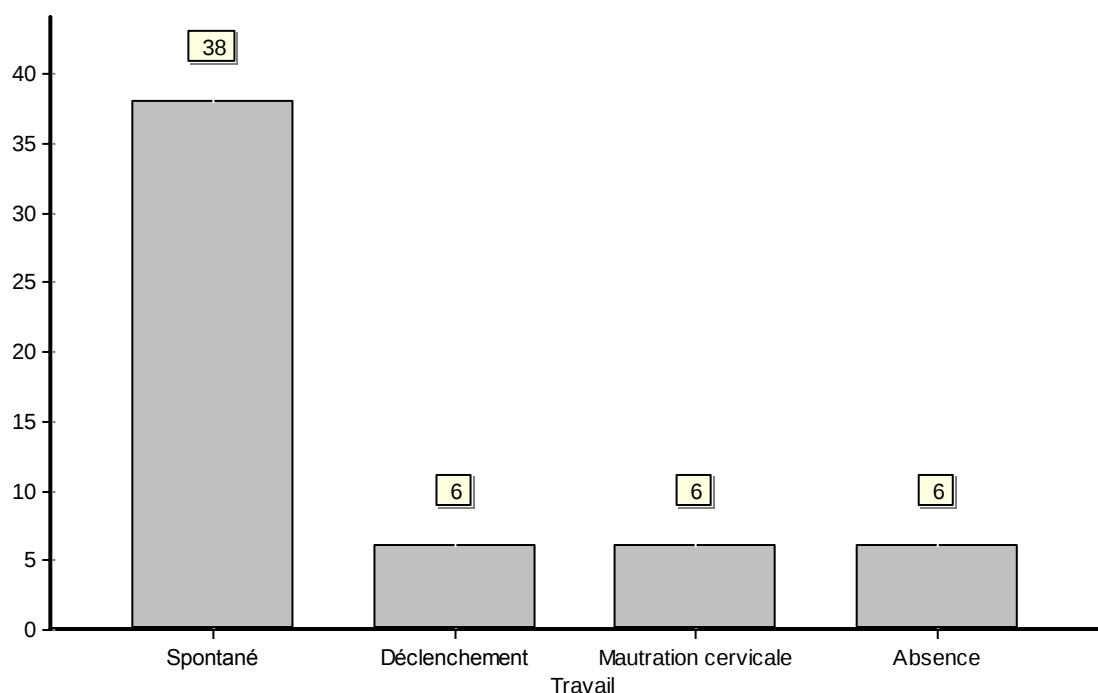
Notre étude compte 67,8% de mise en travail spontané à l'admission au bloc obstétrical, ce qui concorde avec les données de la population générale en 2003 (n=14446) [41].

Le travail est induit dans 21,4% des cas : 10,7% ont eu un déclenchement, et 10,7% une maturation cervicale.

En 2003, était retrouvé 19,7 % de travail induit. Il n'y a pas de différence significative avec la population étudiée pour l'induction du travail.

Le taux de césarienne avant le travail de notre étude étant de 10,7% (n=56), il est semblable à celui de l'enquête périnatale de 2003 (12,5%) [41].

Graphique 6 : Mode de mise en travail



EpiData Analysis Graph

2.1.3.9. Couleur du liquide amniotique

Tableau 13 : Couleur du liquide amniotique

Couleur du liquide amniotique	Accouchements voie basse n=36	Césariennes n=20
Clair	24	8
Teinté	4	3
Méconial	3	3
Sanglant	0	4
Clair puis méconial	3	0
Clair puis teinté	0	1
Teinté puis méconial	2	0
Non renseigné	0	1

Pour le dossier non renseigné, il s'agit d'une césarienne pour métrorragies de sang rouge d'origine inexpliquée et bradycardie.

La couleur du liquide amniotique est anormale pour 33,3% des accouchements par voie basses de notre étude. Cette situation est retrouvée pour 55% des césariennes de notre étude.

Sur 11 liquides méconiaux dans la population étudiée (n=56) , 8 sont des enfants ayant développé une EAI, ce qui représente **72,7%** des liquides méconiaux (n=11).

Un liquide méconial est présent dans 33,3% des cas d'EAI (n=24).

2.1.3.10. Présence d'un élément « sentinelle »

Leur présence à été dénombré 14 fois sur la totalité des dossiers d'encéphalopathie néonatale étudiés soit 25,0% (n=56).

Nous notons :

- 5 ruptures utérines dont une en dehors du travail dont 4 sont décédés.

Dans la littérature, le taux de rupture utérine complète pendant une épreuve utérine sur un utérus cicatriciel est de 0,2 à 1,5% [53]. Dans notre étude (n=56) nous avons 7,1% de rupture utérine sur utérus cicatriciel pendant le travail.

- 1 hématome rétro-placentaire et une suspicion d'Hématome rétro-placentaire sub-aigu.
- 2 dystocies des épaules.
- 2 infections maternofoetales .
- 2 allo-immunisations : l'une est associée à un HRP et l'autre associée à un retard de croissance intra utérin.
- 1 accouchement voie basse avec un fœtus étant en siège et présentant un RCIU sévère.

Treize de ces enfants (n=14) donc 92,8% ont développé une EAI.

Nous pouvons noter le contexte particulier de terme dépassé retrouvé 10 fois.

2.1.3.11. Présence d'anomalies du rythme cardiaque fœtal en salle de naissance

L'étude porte sur les 49 RCF retrouvés car :

Nous avons 2 RCF manquants dans les dossiers, dont nous avons pu recueillir uniquement les éléments majeurs retranscrits sur le dossier.

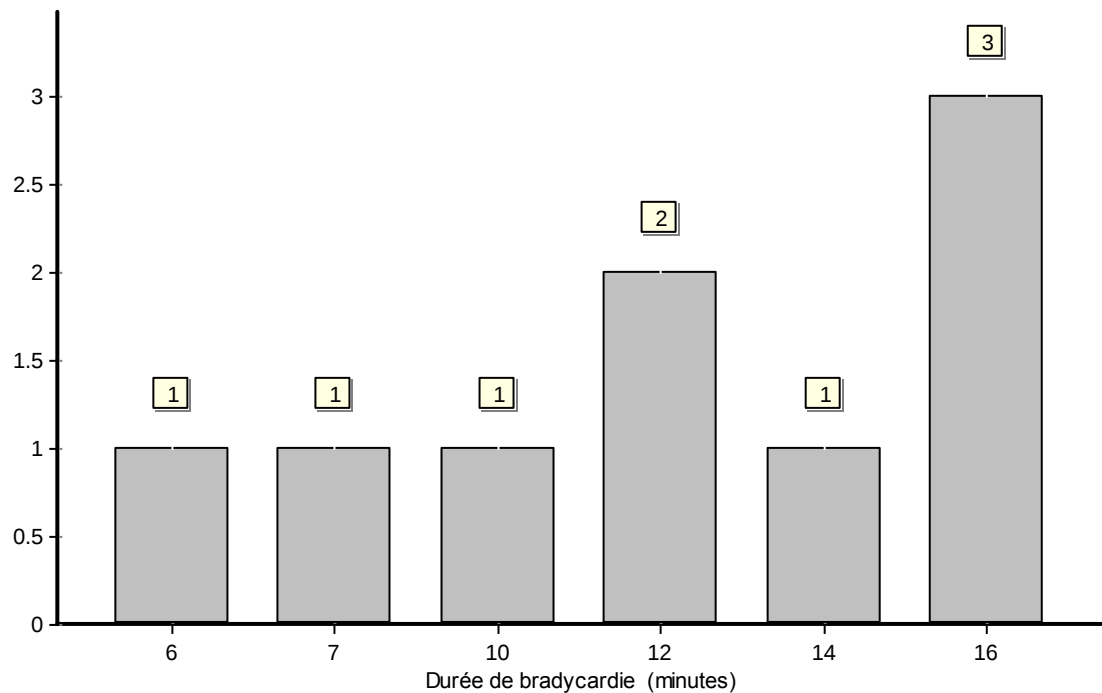
Cinq césariennes ont été effectuées après la consultation d'urgence obstétricale et n'ont donc pas de RCF en salle de naissance.

Nous avons aussi un monitoring en discontinu.

Bradycardie : Le nombre total retrouvé de bradycardie est de 11 cas .

Dix sont de survenue brutale.

Graphique 7: Durée de bradycardie retrouvé dans notre étude



EpiData Analysis Graph

Les durées de bradycardie d'installation brutale vont de 6 minutes à 16 minutes. Une durée n'est pas connue en raison d'une bradycardie installée à la pose du RCF.

Un événement concomitant à la bradycardie a été retrouvé dans 7 cas sur 11 (un dossier étant incomplet) :

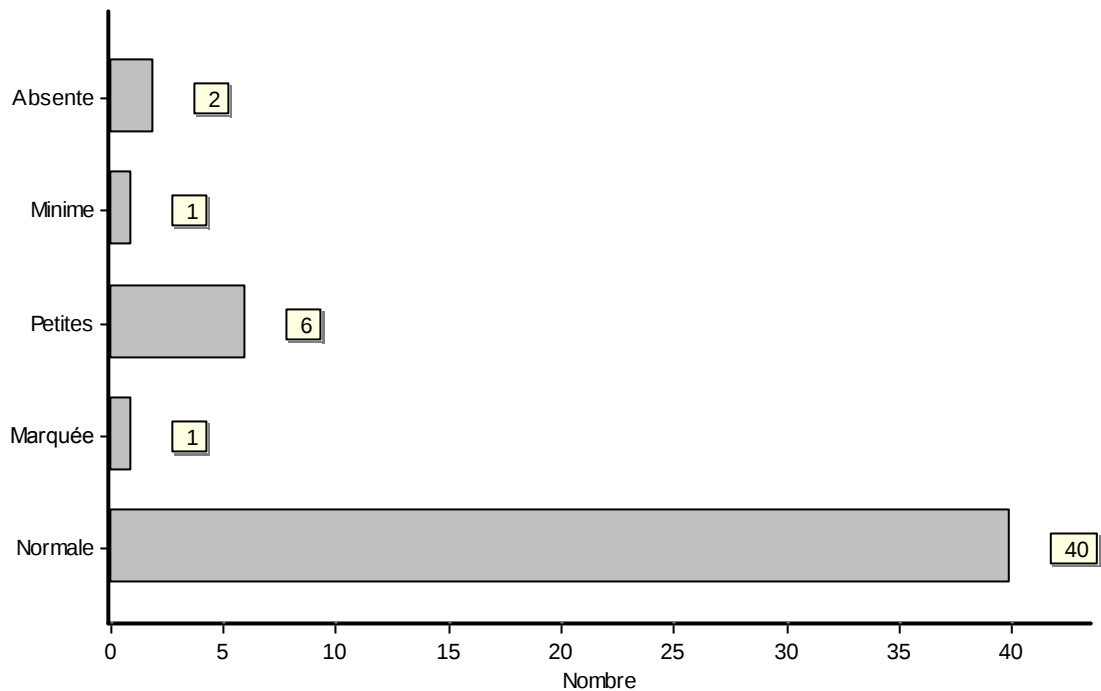
- trois ruptures utérines.
- un retard de croissance intra-utérin sévère en Siège découvert à dilatation complète.
- un cas de métrorragies de sang rouge (hématome rétro-placentaire sub-aigu probable)
- Rupture spontanée des membranes avec liquide teinté.
- Toucher vaginal.

Sur l'ensemble des ENN (n=56) nous retrouvons 19,6% de bradycardies.

Pour 37,5% des EAI (9 cas pour n=24), il existe une bradycardie.

La variabilité :

Graphique 8 : qualification de la variabilité des RCF en salle



EpiData Analysis Graph

La variabilité est dans 80% des cas normale. Elle est marquée dans un cas, réduite pour 6 cas, minimale pour 1 cas et absente dans 2 cas.

Secondairement :

- la variabilité diminue dans 12 cas sur 50 : Elle devient réduite dans 4 cas, minimale 5 cas et absente 3 cas.
- la variabilité devient marquée dans 2 cas.

Ce qui fait 19,6% de variabilité absente ou minimale pour les ENN (n=56) et 45,8% des EAI (n=24)

La réactivité :

La réactivité est présente pour 31 RCF et absente sur 11 RCF (19,6% des ENN n=56 et 33,3% des EAI n=24). Elle diminue au cours du tracé cardio-tocographique dans 7 cas.

Rythme sinusoïdal :

Un rythme pseudo-sinusoidal est présent sans contexte hémorragique ou d'allo-immunisation. Il n'y a pas de rythme sinusoïdal retrouvé dans notre étude.

Ralentissements tardifs :

Sur 49 tracés, 9 montrent la présence de ralentissements tardifs.

Dans 8 cas, ils sont répétés et un cas isolé. La durée moyenne d'un ralentissement tardif est d'une minute.

La durée totale des anomalies va de 3 minutes à 120 minutes.

Les ralentissements tardifs sont présents pour 16,1% des ENN (n=56).

Et ils sont retrouvés pour 26,5% des encéphalopathies anoxo-ischémiques (n=24).

Ralentissements variables :

Les ralentissements variables sont présents dans 35 RCF sur 49. Ils sont répartis en différents types (annexe 6).

Nous notons 10 ralentissements variables typiques et 25 ralentissements variables atypiques.

Tableau 14 :classification des ralentissements variables retrouvés

Types de ralentissements variables	Nombre retrouvé
Atypique 1	15
Atypique 2	0
Atypique 3	0
Atypique 4	6
Atypique 5	1
Atypique 6	3

Ces ralentissements concernent 44,6% des ENN (n=56).

Et il existe des ralentissements variables atypiques pour 45,8% des enfants qui ont développé une EAI (n=24).

2.1.3.12. Anomalie de l'activité utérine et utilisation d'ocytocine

Sur les 49 rythmes cardiaques foetaux étudiés, 48 ont des contractions utérines et un nous montre leur absence. Les paramètres de la contraction sont normaux dans 38 cas, soit 77,5% de la population étudiée et nous objectivons un cas de contractions irrégulières.

Comme anomalies, nous notons :une hypertonie, 7 hypercinésies de fréquence, pas d'hypercinésie d'intensité sur les tocographies internes, 1 enregistrement où l'intervalle libre entre les contractions est de moins de 2 minutes.

L'utilisation d'ocytocine est présente dans 66% des cas de notre étude (n=56) et pour 58,3% des EAI (n=24).

2.1.3.13. Moyens d'évaluation de second degré

Sur les 50 patientes entrées en salle de naissance, 5 en ont bénéficiés.

La méthode de surveillance la plus utilisée étant la tocographie interne, que nous retrouvons au nombre de trois. Puis deux fois ont été utilisés successivement quatre moyens : le pH, les lactates, la tocographie interne et l'oxymétrie de pouls fœtal.

Les résultats des deux pH faits sont tous deux au-dessus de 7,25. Les résultats des deux lactates réalisés sont bien en dessous de 4,8 mol/L. L'oxymétrie retrouve un résultat supérieur à 40% et un inférieur à 30%.

2.1.3.14. Méthodes correctrices et thérapeutiques utilisées pendant le travail

Selon nos observations, 32 patientes ont bénéficié de méthodes correctrices retranscrites sur leur dossier ou le RCF. Sur 9 dossiers il est fait mention qu'elles n'en ont pas eues et 10 dossiers ne sont pas renseignés.

La méthode correctrice la plus utilisée est le décubitus latéral gauche (18 fois), ensuite le décubitus latéral droit (12 fois) , puis l'oxygénation maternelle (11 fois) , un arrêt ou une diminution de l'ocytocine (4 fois) .

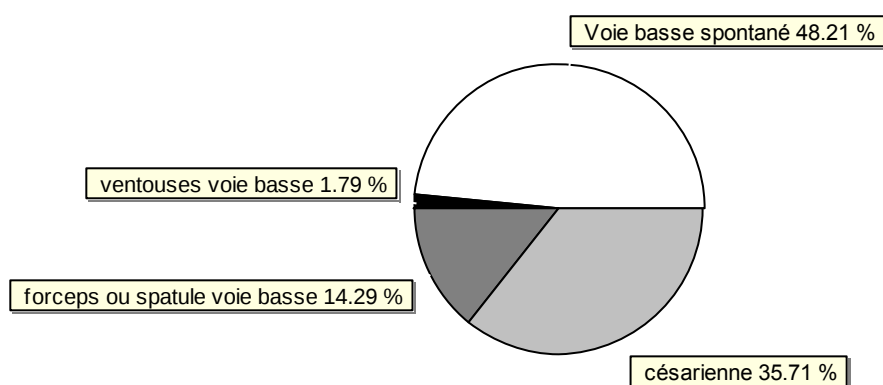
Tableau 15 :Thérapeutiques utilisées en salle de naissance

Thérapeutiques	Nombre d'utilisation
Antibiotiques	11
Perfalgan	1
Autres	34
Absence	12

Parmi les thérapeutiques utilisées nous relevons les antibiotiques et antipyrétiques.

2.1.3.15. Mode d'accouchement

Graphique 9 : répartition des modes d'accouchements



EpiData Analysis Graph

Deux accouchements par voie basse ont nécessité des manœuvres pour des dystocies des épaules, les deux enfants ont une EAI.

Tableau 16 : Comparaison de répartition des accouchements de notre étude avec l'enquête périnatale de 2003

Mode d'accouchement	Notre étude (n=56)	Enquête périnatale de 2003 n=14696[41].	
accouchements voie basse spontanés	48,2%	68,7%	p<0,05
accouchement voie basse avec forceps ou spatule	14,5%	7,8%	NS
ventouse	1,8%	3,3%	NS
césarienne	35,7 %	20,2%	p<0,05

En ce qui concerne les accouchements par voie basse, nous comptons 8 décès et 28 enfants vivants. Pour les césariennes, nous retrouvons 6 décès et 14 enfants vivants.

Nous avons 54,2% des enfants qui ont développé une EAI (n=24) qui sont nés par césariennes, 16,6% de voie basse spontané, 25,0% de voie basse avec forceps et 4,1% de ventouse voie basse.

Nous dénombrons 12,5% césariennes réalisées en dehors du travail, ce pourcentage est identique à celui retrouvé par l'enquête nationale de 2003 [41].

Les motifs de ces césariennes sont :

Tableau 17 : Motifs de césariennes en urgence en dehors du travail

Motif	Nombre n=7
Bradycardie et Diminution des MAF	1
Bradycardie et suspicion de rupture utérine	1
Bradycardie et suspicion d'HRP	1
ARCF dans un contexte de RCIU	2
ARCF isolés.	2

Pour les césariennes réalisées en cours de travail, les motifs retrouvés sont les suivants :

Tableau 18 : Motifs des césariennes au cours du travail

Motif principal	Associé à	Nombre n=13
Non engagement	Fièvre maternelle Tachycardie foetale	2
Bradycardie et suspicion de rupture utérine		2
Bradycardie	Dilatation complète et Echec de forceps de Suzor	1
	échec forceps Suzor présentation en partie moyenne à 60 min d'efforts expulsifs	1
	métrorragies sang rouge d'origine inexpliquée à 4cm	1
	Dilatation complète échec de ventouse et liquide amniotique teinté	1
Stagnation	A 7 cm de dilatation disproportion foeto-pelvienne	1
	A 9 cm + anomalie du rythme cardiaque foetal	1
ARCF	Dilatation complète, présentation foetale fixé	1
	échec de ventouse PC fixée liquide amniotique teinté	1
	3 cm , liquide amniotique méconial	1

2.1.3.16. Présentation fœtale

Tableau 19 : Présentations fœtales

Présentation	Nombre à l'entrée n=52	Nombre à l'accouchement n=56
Céphalique	5	13
Céphalique dos à gauche	16	0
Céphalique dos à droite	24	0
OP	1	32
OS	0	2
OIGA	1	5
OIDA	0	1
OIDP	0	1
OIGP	1	0
Podalique	1	2
Non renseigné	3	0

L'entrée en salle compte 4 présentations en moins du fait des 4 césariennes en urgences dès l'admission.

On note 46,1% de présentations avec un dos à droite à l'entrée et 30% de dos à gauche, pour les autres le côté du dos n'est pas renseigné. Trois présentations sont postérieures à l'accouchement.

A l'accouchement, il y a 96,4% de présentations céphaliques et 3,6% de présentations podalique; Pas de différence significative avec l'enquête nationale de 2003 (5,4% [41] pour n=14655).

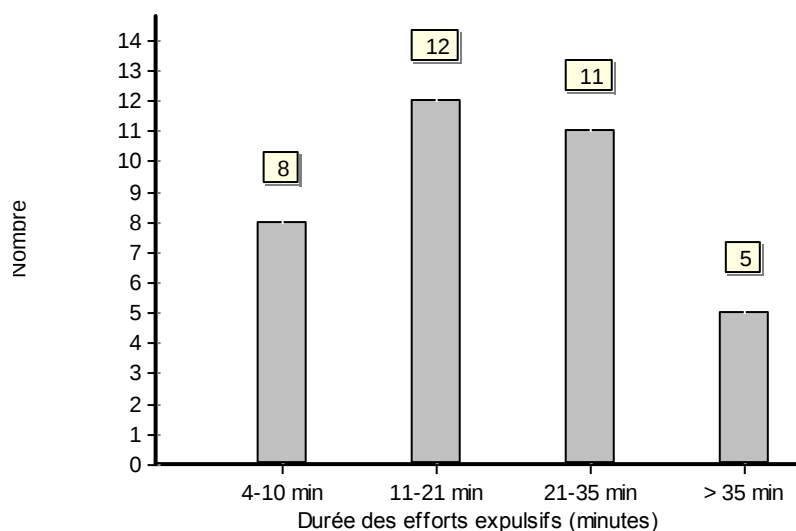
Pour 57,1% des accouchements (césarienne et accouchements par voie basse confondus) les présentations fœtales sont en Occipito-pubien, et 3,6% sont en Occipito-sacré.

2.1.3.17. Temps d'efforts expulsifs et types de rythme cardiaque fœtal

La durée des efforts expulsifs varie de 4 minutes à 70 minutes, la médiane se trouve à 20 minutes pour notre étude.

Nous avons 20 accouchements en moins de 20 minutes d'efforts expulsifs, 6 de 20 à 30 minutes , 5 de 30 à 40 minutes et 8 de plus de 40 minutes .

Graphique 10 :Temps d'efforts expulsifs



EpiData Analysis Graph

Nous avons 50% (n=8) des efforts expulsifs de plus de 20 minutes qui sont des EAI.

Les types de rythmes cardiaques foetaux d'expulsions sont répartis de la façon suivante :

Tableau 20: Répartition des rythmes cardiaques foetaux d'expulsion

Type de RCF d'expulsion	Nombre total de cas n=37	Nombre d'EAI comme étiologie n=12
0	4	0
1	14	1
2	4	1
3	6	3
4	1	1
S'efface	1	1
Autres	6	4
Non connu	1	1

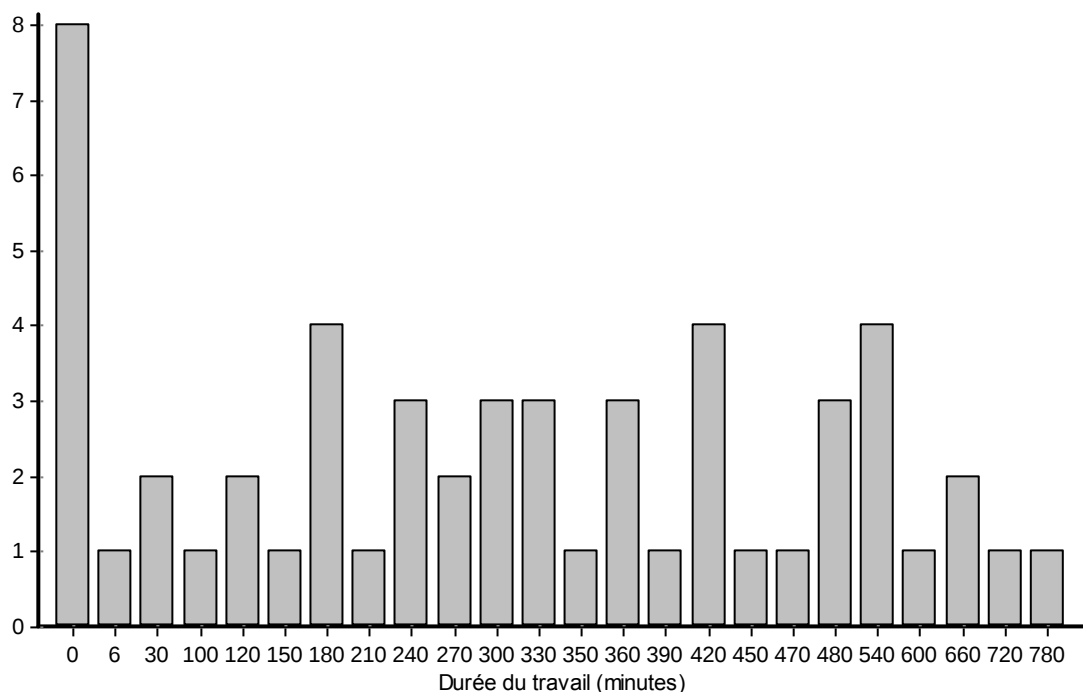
N=37 au lieu de 36 et n=12 au lieu de 11 car une césarienne à été précédé d'efforts expulsifs.

Les 6 autres rythmes comprennent 2 bradycardies, un rythme avec des ralentissements variables sévères puis une bradycardie secondaire à 60 bpm et 3 rythmes avec une tachycardie d'expulsion associée à un rythme de type 1 d'expulsion.

2.1.3.18. Durée du travail

La durée du travail observée en salle de naissance va de 0 à 780 minutes, la médiane est à 300 minutes. Un seul travail a duré plus de 12H.

Graphique 10 : Durée du travail



EpiData Analysis Graph

2.1.3.19. Durée d'ouverture de la poche des eaux

Le minimum retrouvé est 0 minutes et le maximum 17 jours, la médiane étant 3h et 30 minutes.

Dans la population française en 2003 7,3% des femmes qui accouchent à terme avaient une durée d'ouverture de l'œuf >12h [41]. Dans notre étude, nous avons une proportion plus élevée à 16,1% ce qui est une différence significative ($p < 0,05$).

2.1.3.20. Particularité du cordon et du placenta

Nous pouvons noter 14 circulaires (25% des ENN n=56) dont 6 lâches, 5 serrées et 3 non renseignées.

7 circulaires ont un tour, 3 ont deux tours et 4 n'ont pas de tours renseignés.

Il y a aussi 4 bretelles et 2 nœuds vrais.

Pour 71,4% des circulaires retrouvées dans notre étude (n=10), les enfants ont développé une encéphalopathie anoxo-ischémique. Et 41,7% des encéphalopathies anoxo-ischémiques (n=24) ont une circulaire dans notre étude.

Il y a 34 placentas qui n'ont pas d'anomalies de la galette placentaire et des membranes, 17 placentas pour lesquels il n'a pas de renseignement et 5 anomalies macroscopiques : 3 placentas calcifiés, un placenta de grossesse gémellaire monochorial avec coté hypotrophe du nouveau-né étudié, et un dispositif intra-utérin retrouvé sur les membranes.

Les anomalies macroscopiques du cordon retrouvées sont : une artère ombilicale unique (n=2), un cordon grêle (n=2), un cordon court, une insertion vélamenteuse, une insertion marginale.

Les placentocultures effectuées (n=11) sont toutes négatives.

L'anatomo-pathologie à été effectuée dans 10 cas et on retrouve :

- 5 hypotrophies.
- Une Artère ombilicale unique avec des signes de souffrance foetale, et une chorioamniotite aigue débutante.
- Une chorioamniotite possible mais dont la bactériologie est négative
- Des thromboses choriales avec une surcharge méconiale
- Une avance de maturation placentaire avec syndrome transfuseur transfusé injugeable
- Infarctus, thromboses (pathologie vasculaire?)
- Des microcalcifications basales, discrets signes de souffrance foetale chronique, absence d'hématome
- Un hématome décidual marginal, discrets signes de souffrance foetale aigue
- Une Ischémie-hypoxie chronique

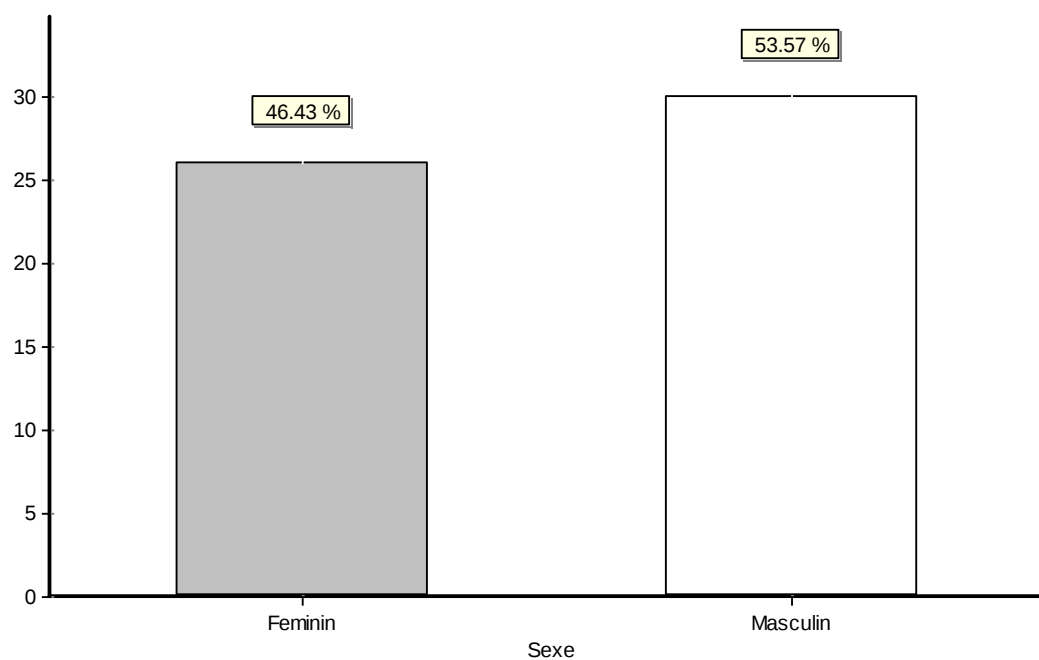
Ces 10 cas sont associé à un enfant ayant développé une encéphalopathie anoxo-ischémique.

2.1.4. Nouveau-né à la naissance

2.1.4.1. Sexe

Nous observons sur les 56 dossiers étudiés 26 nouveaux-nés de sexe féminin et 30 nouveaux-nés de sexe masculin.

Graphique 11 : Sexe des nouveaux-nés de notre étude



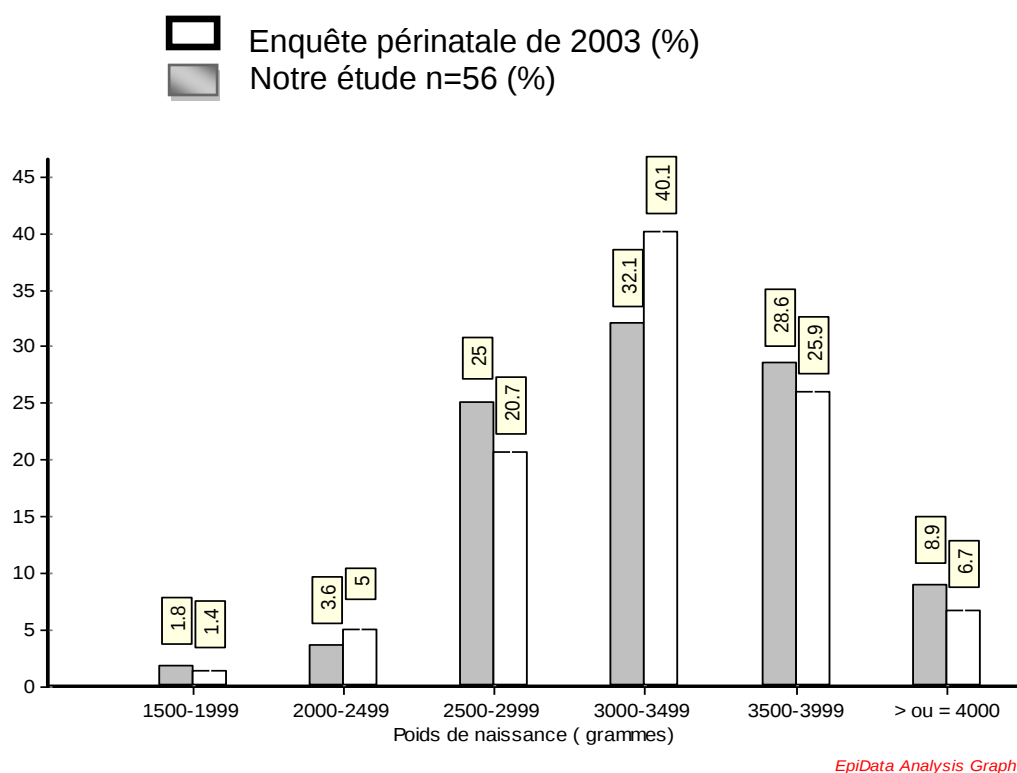
EpiData Analysis Graph

Dans la population de l'enquête périnatale de 2003, en métropole (n=14647) 51,2% de garçons et 48,8% de filles, il n'a pas de différence significative avec notre étude.

2.1.4.2. Poids

Les poids à la naissance vont de 1800 g à 4345 g, la médiane se situe à 3249,50 g.

Graphique 12 : Comparaison des poids de naissance des nouveaux-nés de notre étude avec ceux de l'enquête périnatale de 2003 en pourcentages



Dans l'enquête périnatale, sont considérées toutes les naissances quel que soit le terme (n=14376), alors que nous avons sélectionné les naissances à terme. Cependant la comparaison des poids de naissances ne montre pas de différence significative.

2.1.4.3. Score d'Apgar

Pour l'évaluation de l'adaptation à la vie extra-utérine, le score d'Apgar à été utilisé à 1 minute, à 5 minutes et parfois à 10 minutes.

Nous constatons, que dans notre série, à une minute de vie, le score zéro a été retrouvé 13 fois pour une population totale de 56 nouveaux-nés, donc 23,2% des cas. Un score à 10 a été retrouvé pour 37.5% des nouveaux-nés.

Tableau 21: Scores d'Apgar à une, cinq et dix minutes de vie

Score	0 à 3	4 à 7	8 à 10
M1 n=56	23	8	25
M5 n=56	16	11	29
M10 n=29	5	8	16

En observant les Apgar de 0 à 3, à une minute, nous avons 22 cas sur 23 qui ont développé une encéphalopathie anoxo-ischémique.

En ce qui concerne les scores à 5 minutes de vie, les scores d'Apgar s'améliorent globalement mais 16 nouveaux nés restent avec un score d'Apgar inférieur à 3 dont 100% d'enfant ayant développé une encéphalopathie anoxo-ischémique.

Dans notre étude, tous les enfants ayant un score d'Apgar, à 5 minutes, compris entre 0 et 3, développent une EAI.

Pour les scores d'Apgar à 10 minutes, il en est de même : tous les enfants ayant un score entre 0 et 3 (n=5), ont développé une encéphalopathie anoxo-ischémique.

Tableau 22: Comparaison score d'Apgar de notre étude et ceux de l'enquête nationale périnatale de 2003 (à 1mn et à 5 mn)

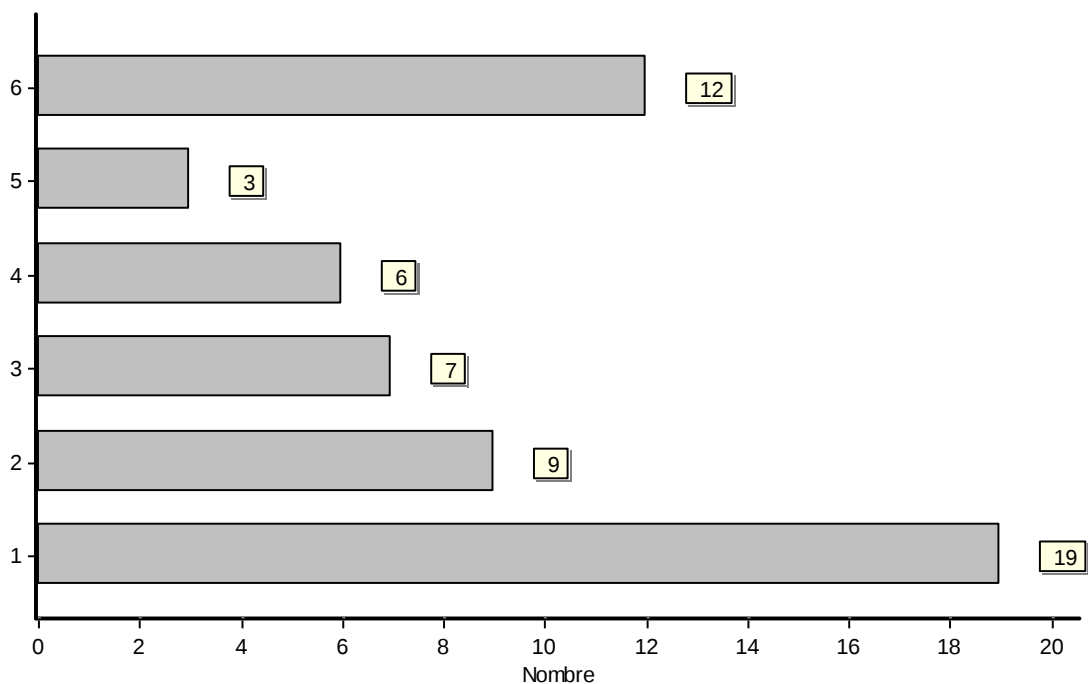
Score d'Apgar	< ou= 4	5 à 7	8 à 9	10
Notre étude à 1mn n=56	44,7%	10,7%	7,1%	37,5%
Enquête périnatale nationale 2003 à 1mn n=14478	1,8%	4,1%	18,7%	75,4%
	(p<0,05)	(p<0,05)	(NS)	(p<0,05)
Notre étude à 5mn n=56	35,7%	10,7%	5,3%	46,4%
Enquête périnatale nationale 2003 à 5mn n=14472	0,3%	0,9%	4,6%	94,3%
	(p<0,05)	(p<0,05)	(p<0,05)	(p<0,05)

Il apparaît donc que les scores d'Apgar de notre étude sont abaissés par rapport aux pourcentages retrouvés dans la population nationale en 2003, de façon significative.

2.1.4.4. Gestes de réanimation

33.9% des nouveau-nés ont une bonne adaptation à la vie extra-utérine sans gestes de réanimation. 16.1% nécessitent une stimulation +/- aspiration, 12.5% des nouveaux-nés ont eu besoin d'une ventilation à l'ambu, 10.7% ont été intubés, 5.5% ont eu massage cardiaque et ventilation, 21.4% ont eu massage cardiaque, adrénaline et intubation.

Graphique 13: Réanimation primaire score



EpiData Analysis Graph

Pour les enfants qui ont développé une EAI (n=24):

- pas de score de réanimations 1 et 2.
- 4 scores à 3 sur les 7 de notre étude (n=56).
- 5 scores à 4 sur les 6 de notre étude (n=56).
- 3 scores à 5 donc la totalité des scores à 5 de notre étude (n=56).
- et 12 scores à 6 donc la totalité des scores à 6 de notre étude (n=56).

2.1.4.5. PH artériels et veineux ombilicaux

Les ph ont été faits pour 39,3% des ENN (n=56).

Tableau 23 :Taux des PH effectués

PH artère ombilicale	Nombre	Etiologie des convulsions
6.66	1	EAI
6.80	2	EAI
6.81	1	EAI
6.93	1	EAI
6.97	1	Malaise grave néonatal
7.02	2	EAI
7.06	1	EAI
> ou = 7.15	13	
	n=22	

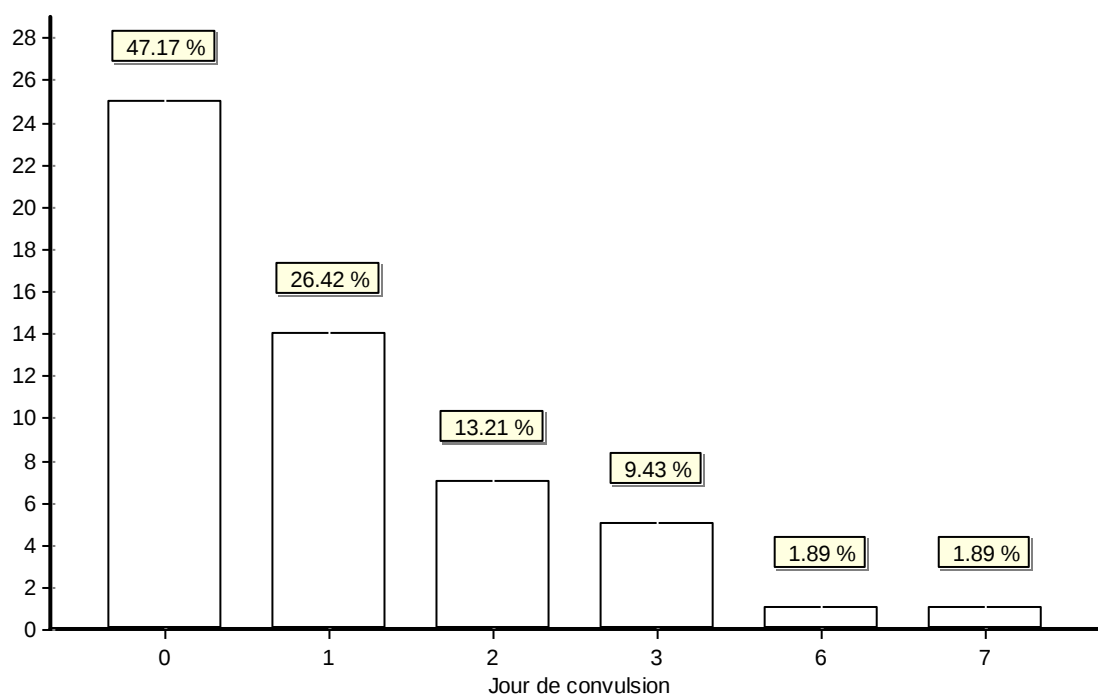
8 lactates au cordon ont été prélevés dont les chiffres marquent tous un fonctionnement en anaérobie des tissus fœtaux avant la naissance : ils vont de 13,9 à 21 mmol/L .

Pour 54,2% des EAI (n=24), les pH au cordon n'ont pas été faits. Et 41,7% des EAI (n=24) ont eu un pH dont 80% sont des pH < 7,15. Et 50% sont associés a un base déficit calculé et > à -12mmol/L.

2.1.4.6. Jour de convulsions

Trente neuf sur 53 nouveau-nés ont convulsé dans les 24h (en dehors des traitements préventifs anti-convulsivants), 46 nouveau-nés ont convulsé avant J2 et 7 nouveau-nés après.

Graphique 14 : Jours de convulsions



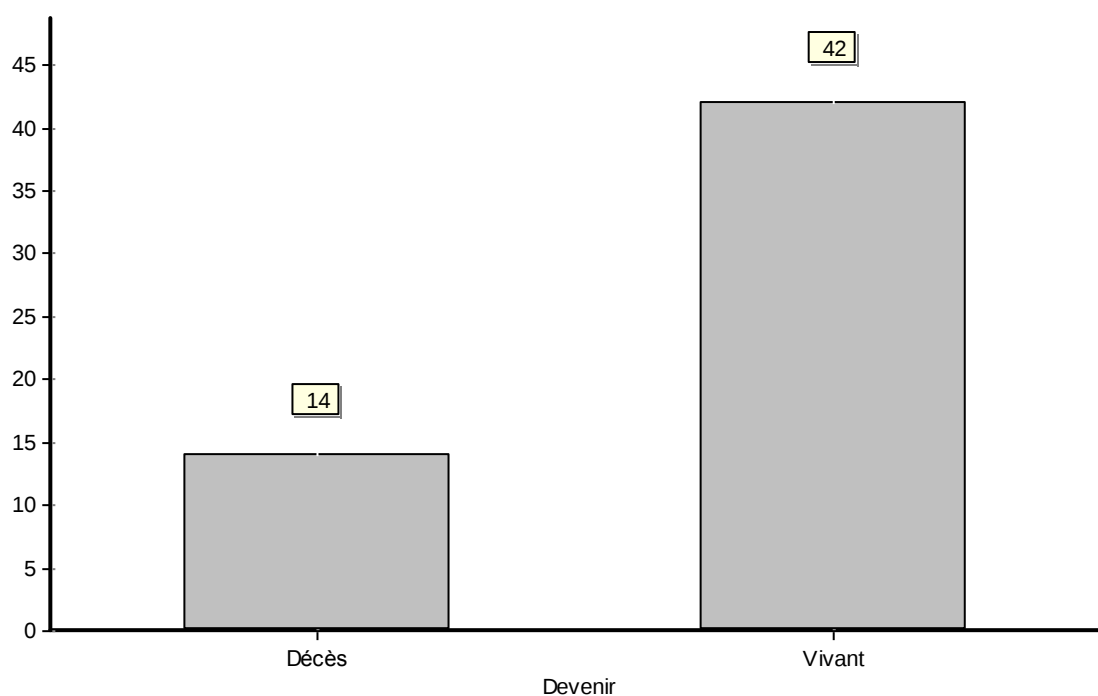
EpiData Analysis Graph

Les enfant ayant une EAI ont tous convulsé avant J3 (n=23 car un jour de convulsion non connu pour une encéphalopathie anoxo-ischémique).

2.1.4.7. Evolution des enfants

Sur les 56 nouveaux-nés étudiés : 25% sont décédés et 75% sont vivants.

Graphique 15: Devenir des nouveaux-nés



EpiData Analysis Graph

Dans les 14 décès, 5 étaient des nouveaux nés de sexe féminin et 9 étaient des nouveaux-nés de sexe masculin.

Pour les 42 vivants, on retrouve autant de filles que de garçons au nombre de 21 pour chacune des catégories.

Nous avons dans les décès (n=14) 12 enfants qui ont développé une EAI (85,7%). Sur la totalité des enfants ayant développé une EAI (n=24) la moitié est décédée.

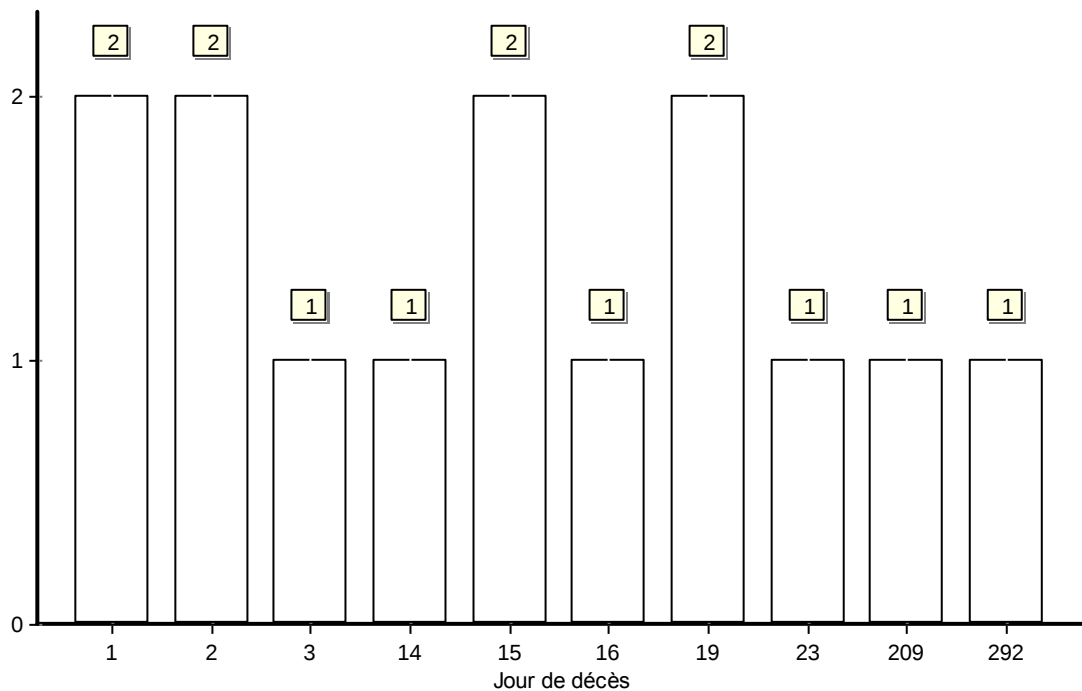
Tableau 24: EAI (n=24), Score d'Apgar à 5 min et devenir des enfants de notre étude

EAI (n=24)	Nombre	Enfant vivant	Enfant décédé
Apgar < ou = 3	16	6	10
Apgar > 3	8	6	2

On remarque que la majorité des enfants décédés a un score d'Apgar entre 0 et 3 à 5 minutes.

Puis, nous avons regardé quelle était la dispersion des décès dans le temps. Cela va de J1 à J 292 après la naissance, la médiane étant à J15.

Graphique 16 : répartition des décès en fonction des jours de survenue



EpiData Analysis Graph

Le rebond de décès du 15^{ème} et du 19^{ème} jour pourrait s'expliquer par les imageries néonatales et les arrêts de soins.

2.1.5. Synthèse des dossiers

Pour cette synthèse, nous allons considérer comme élément pathologique les anomalies suivantes :

- Pendant la grossesse : l'hypertension artérielle, le diabète, les malformations, les dysthyroïdies, les allo-immunisations, les diminutions ou absence de mouvements actifs fœtaux, les termes dépassés, les infections urinaires hautes, les anémies, les RCIU.
- Pendant le travail : Anomalies du RCF a risque majeur et important d'acidose, le liquide méconial.

Pour les ENN hors EAI (n=32) :

17 grossesses sont physiologiques (53,1%) et 15 ont un signe d'appel(46,8%).
 27 ont un travail physiologique (84,3%) et 3 ont un travail pathologique(9,3%).
 Dont 13 femmes ont une grossesse et un accouchement sans signes d'appels.

Pour les EAI (n=24) :

10 grossesses n'ont pas de signes d'appel (41,6%) et 14 ont au moins un (58,3%).

1 travail est physiologique(4,2%) et les 23 sont pathologiques (95,8%).

Dont 1 seule grossesse et accouchement physiologiques.

On observe donc que plus de grossesses et accouchements sans signes d'appels pour les ENN hors EAI, que pour les EAI.

La mise en évidence dès l'admission de signes d'hypoxie importante ou majeure sur 7 RCF pour 56 cas (12,5%), témoigne d'un début anté-partum de cette hypoxie. Le taux retrouvé est inférieur à celui retrouvé dans la littérature qui est de 45% de RCF figé dès l'entrée **[16]**.

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

Notre étude pose de nombreuses interrogations : quels éléments doit-t-on rechercher dans le dossier obstétrical pendant la grossesse afin de dépister les encéphalopathies anoxo-ischémiques plus précocement ? quels sont les situations les plus à risque ? Quelle prévention en salle de naissance ?

1. Comparaison avec les données de la littérature

1.1. Facteurs de risque maternel

L'âge maternel :

L'Age ≥ 35 ans est retrouvé dans la littérature avec un OR=6,01 [1,28-28,15] [12] ainsi que l'âge ≥ 41 ans avec un OR=10,32 [2,12-29] [46].

Ce qui est n'est pas retrouvé dans les résultats de Milsom et al. [45], ni dans notre étude car nous ne notons pas de différence significative de l'âge maternel en comparaison à la population en 2003.

Le statut célibataire : il à été étudié dans une étude rétrospective cas-contrôles dans une population urbaine Suédoise qui trouve un OR=7,1 [2,0-27,6] [45]. Dans notre étude nous ne notons pas de différence significative par rapport à la population de 2003, ce facteur ne se dégage donc pas.

Le tabagisme : n'est pas un facteur de risque selon Milson et al.[45], ce qui est en accord avec nos résultats.

Les Dysthyroïdies sont retrouvées dans la littérature avec un OR=9,70[1,37-47,91] [12]. Trois dysthyroïdies sont retrouvées dans notre étude, ce qui fait 5,3%.

Dans la littérature, une hyperthyroïdie est retrouvée dans 1% des grossesses et une hypothyroïdie dans 2,3 à 3,5 % des grossesses [54]. Pour les femmes de notre étude (n=56), nous retrouvons une hypothyroïdie pendant la grossesse dans 3,6% des cas ce qui est semblable au résultat précédent.

1.2. Facteurs de risque liés aux antécédents médicaux et obstétricaux de la femme

La primiparité est un facteur de risque décrit avec OR=2,0 [1,0-4,3] [49]. Dans la population étudiée, ici, nous avons effectivement plus de primipares que d'autres parité.

Cependant, nos chiffres correspondent à ceux de la population de l'enquête périnatale de 2003, nous ne pouvons donc pas conclure à une augmentation significative des primipares.

1.3. Facteurs de risque liés à la grossesse actuelle et au fœtus

Pour l'**Atteinte virale**, nous la retrouvons comme facteur de risque, dans la littérature, avec un OR=2,97 [1,52-5,80] [12]. Dans notre population, nous retrouvons 2 cas (3,6%) d'infection materno-fœtale.

La **Pré-éclampsie** est aussi retrouvée dans la littérature avec un OR= 6,30 [2,25-17,82] [12], mais il n'a pas de cas retrouvé dans l'étude de Westgate et al. Nous avons un seul cas dans notre étude.

D'après la littérature, est retrouvée une hypertension gravidique dans 6 à 8% des grossesses en général et une prééclampsie dans 2% de celles-ci [55]. Ces taux concordent avec ceux retrouvés dans notre étude, ce critère ne se dégage donc pas.

Un **RCIU < 10^{ème} percentile** est trouvé avec un OR=4,37 [1,43-13,38] pour Badawi et al. [12].

Un RCIU est détecté chez 4,3% des grossesses en général selon Merger et al. [57]. Ici la proportion est de 8,9% des cas de l'étude (n=56) et 8,3% des EAI (n=24). Ce critère semble se dégager comme un facteur de risque.

Les **Malformations congénitales** apparaissent avec un OR=5,0 [1,45-17,27] dans les données d'Adamson Stuart et al en 1995 [15]. Nous notons 2 cas (3,6%) de malformation à l'échographie du troisième trimestre dans notre étude (n=56). Nos données sont insuffisantes pour permettre une conclusion.

Une **Hémorragies antepartum** est retrouvée comme facteur de risque dans deux études avec un OR=3,57 [1,30-9,85] pour Badawi et Al. en 1998 [12] et pour Adamson Stuart et al. en 1995 avec un OR=5,0 [1,48-17,29] [15]. Nous pouvons remarquer 5 hémorragies pendant le travail (dont 4 rupture utérine), mais aucune hémorragie antepartum. Ce critère n'est pas retrouvé dans notre étude.

1.4. Facteurs de risque liés à l'accouchement

Nous savons que les grossesses **> 41 SA** sont un facteur de risque décrit par plusieurs études dont celle de Badawi et al (1998) qui retrouve un OR=3,34 [2,09-5,35] [42] et celle de Gaffney et al. (1994) qui note un OR=3,5 [1,0-12,1] [49].

Dans notre population, le pourcentage le plus élevé est pour les [41-42SA], mais nous ne retrouvons pas de différence significative avec la population de l'enquête périnatale de 2003.

Un **Accident aigu du travail** est retrouvé dans la littérature avec OR=4,44 [1,30-15,22] [42] .

Pour notre étude, nous retenons : 5 ruptures utérines, 2 HRP, 2 dystocies des épaules, 2 infections materno-foetales et 1 accouchement voie basse avec un foetus étant en siège et présentant un RCIU sévère. Ceci représente 22,4% des encéphalopathies néonatales.

Dans la littérature, le taux de rupture utérine complète pendant une épreuve utérine sur un utérus cicatriciel est de 0,2 à 1,5% [53]. Dans notre étude (n=56) nous avons 7,1% de rupture utérine sur utérus cicatriciel pendant le travail.

Fièvre maternelle n'est retrouvée qu'une fois dans notre étude alors que Badawi et al. en 1998 retrouvait un OR=3,82[1,44-10,12] [42].

L'utilisation d'**ocytocine** est un facteur de risque pour Milsom et al. avec un OR=2,9 [1,4-6,3] [45] . L'utilisation d'ocytocine est présente dans 66% des cas de notre étude et pour 58,3% des EAI (n=24). Ceci se dégage comme un facteur de risque dans notre population.

Le **déclenchement du travail** : nous retrouvons un OR=3,11 [1,26-7,71] dans l'étude prospective de Westgate et al. qui étudiait les événements anté-nataux et pendant la grossesse [46]. Le travail est induit dans 21,4% des cas dans notre étude, mais pas de différence significative avec le taux retrouvé en 2003 qui était de 19,7%.

Les **Présentations postérieures** sont retrouvées plusieurs fois comme facteurs de risque avec :

- un OR=4,29 [1,74-10,54] pour Badawi et al. [42],
- un OR=15,67 [2,25-104,53] dans l'étude rétrospective cas-contrôle dans un CHU de Ghi et al. [47] sur des grossesses apparemment à faible risque.

Dans notre étude, 3 dos sont en variété postérieure mais 15 dos non connus ; donc sur 43 dos connus 7,0% sont des dos postérieurs.

Le **Liquide méconial** est aussi pour plusieurs donnés de la littérature un facteur de risque :

- OR=3,5 [1,5-7,8] pour Gaffeney et al. [49]
- OR=4,1 [1,8-9,8] pour Milsom et al. [45]
- OR=7,50 [1,77-31,79] pour Ghi et al.[47]

Pour notre étude, sur 11 liquides méconiaux en tout, 8 sont des enfants ayant développé encéphalopathies anoxo-ischémiques soit 72,7% des liquides méconiaux.

La proportion retrouvée dans la littérature est de 7-10% des accouchements [16], dans notre étude on en compte 19,6% (n=56).

Les **Anomalies du RCF** sont elles aussi retrouvées plusieurs fois dans la littérature:

- OR=10,2 [2,9-36,4] [49]
- OR=7,25 [2,55-20,62] [46]
- OR=253 [26,70-2397] [47]

Dans notre étude, pour 79,2% des EAI, nous retrouvons des anomalies de rythme à risque majeur d'acidose, 12,5% de risque important d'acidose et 8,3% de risque d'acidose. Ce facteur semble donc se dégager.

L'accouchement par le **siège** est retrouvé une fois avec un OR=20,3 [3,0-416,5] [45]. Dans notre étude, un cas de RCIU mais combiné à un RCIU sévère.

La Césarienne en urgence : nous retrouvons un OR=2,17 [1,01-4,64] pour Milsom et al. [45] Dans notre étude nous avons 7 césariennes en urgence des la dernière consultation et 6 césariennes pour bradycardie pendant le travail. Cela représente 13% des cas.

L'extraction instrumentale :

Dans la littérature : -OR=2,34 [1,16-4,70] [42]

-OR=3,98 [1,39-11,33] [47]

-OR=8,7[3,4-4,6] [45]

Nous en avons 14,3% dans notre étude et nous constatons que 75,0% des enfants nés par forceps voie basse ont développé une EAI ; il en est de même pour l'unique naissance par ventouse voie basse.

Dans notre étude, un facteur de risque intrapartum est retrouvé pour 46,4% des nouveaux nés ayant une ENN et 23,2% des accouchements n'ont pas de facteurs de risques anté- et perinataux.

1.5. Facteurs de risque liés au placenta et cordon ombilical

Les Complications du cordon sont décrites comme facteur de risque dans la littérature avec un OR=15,8 [2,1-341,5] pour Milsom et al. [45].

Dans notre étude, pour 71,4% des circulaires les enfants ont développé une encéphalopathie anoxo-ischémique. Et 41,7% des EAI en ont une dans notre étude. Les complications du cordon semblent se dégager, dans notre étude, comme un facteur de risque.

Les Anomalies placentaires : nous les avons retrouvé pour Badawi et al. Avec un OR=2,07 [1,15-3,73] [12].

L'anatomo-pathologie a été effectuée pour 10 cas de notre étude (17,8%) et tous retrouvent une anomalie placentaire. Le nombre de cas étudié est insuffisant pour conclure.

1.6. Facteurs protecteurs

Nous avons retrouvé dans la littérature :

- l'accouchement normal OR=0,31[0,12-0,76] [46]
- et la **Césarienne élective** OR=0,17 [0,05-0,58] [42].

Dans notre étude, il n'y a de cas de césarienne programmée. Nous retrouvons 14 cas d'accouchement normal.

2. Biais et limites de notre étude

2.1. Biais de sélection

Nous avons sélectionné les enfants ayant convulsé et ayant été transférés au CHU de Nantes. Nous n'avons pas pris en compte les enfants ayant convulsé et qui sont décédés en salle de naissance avant tout transfert.

2.2. Biais de mesure

En raison des difficultés à définir les convulsions, il est possible que certaines convulsions n'aient pas été reconnues et n'ont donc pas été hospitalisés au CHU de Nantes.

Les éléments recherchés ne sont pas toujours retranscrits dans les dossiers obstétricaux ce qui limite le nombre de l'échantillon pour certaines données.

2.3. Biais de confusion

En comparant certains éléments de notre étude avec l'étude nationale périnatale de 2003, nous nous exposons à un biais de confusion en mettant en évidence des facteurs plus marqués dans notre étude que dans la population française métropolitaine car elle fait état des naissances sans sélectionner des nouveaux-nés n'ayant pas convulsé et comprend également les naissances prématurées.

Pour cette raison, nous avons également comparé nos résultats aux données de la littérature sur l'encéphalopathie néonatale.

2.4. Limites de notre étude

Les limites de notre étude sont liées au nombre de dossiers étudiés : 56 dossiers ont pu être consultés, ce qui limite la puissance pour évaluer certaines caractéristiques de la population étudiée; l'étude reste donc en majeure partie descriptive. Une comparaison de 112 dossiers (2 cas témoins) obstétricaux d'enfants nés à terme sans convulsions, aurait permis de définir la valeur prédictive de chaque facteur de risque retrouvé.

La période étudiée, qui est de 5 ans, n'a pas été élargie, pour avoir un recul de suivi pédiatrique d'au moins 2 ans.

La majeure difficulté lors de l'étude a été le recueil de données. La définition des convulsions néonatales étant très complexe, il a fallu une double sélection, par les EEG rentrés dans le logiciel de statistiques néonatales et par la lecture des dossiers pédiatriques.

L'analyse des RCF ayant été effectuée par une seule personne et visuellement (selon les critères du CNGOF) alors qu'elle peut être parfois difficile et variable d'une personne à l'autre, peut constituer une limite de cette étude.

Enfin, les dossiers obstétricaux n'ont pas toujours toutes les données recherchées.

3. Evitabilité - prophylaxie

Nous avons pu voir, dans notre étude, que les encéphalopathies néonatales surviennent, dans la plus part des cas, à la suite d'une grossesse physiologique (27 grossesses physiologiques pour 56 ENN soit 48,2%).

La survenue d'un événement aigu étant presque toujours imprévisible, la prévention et la recherche des facteurs de risques apparaît d'autant plus essentielle.

La prévention repose essentiellement sur une parfaite connaissance des professionnels de santé sur l'encéphalopathie néonatale et ses facteurs de risque; mais aussi sur le suivi attentif des grossesses et du déroulement du travail.

Pendant la grossesse il faut :

- dépister les dysthyroïdies et les traiter,
- dépister les RCIU sévères et envisager une césarienne de prévention, avant le travail,
- insister sur les mouvements actifs foetaux
- déclencher les termes dépassés des les premiers signes d'hypoxie.

Pendant le travail les consignes qui ressortent sont:

- un monitoring en continu est recommandé pendant le travail et son induction,
- éviter les hyperthermies et utiliser l'antibiothérapie,
- « éviter » les événements sentinelles : procidence du cordon, crise d'éclampsie et rupture utérine,
- connaître parfaitement le RCF : formation initiale en école de sage-femme et formation continue,
- prudence sur les utilisations d'ocytociques,
- connaître parfaitement les manœuvres en cas de dystocie des épaules ou siège,
- suivre les recommandations du collège national des gynécologues-obstétriciens (CNGOF),
- suivre les séances de revues régionales de mortalité et de morbidité (RMM) périnatales,
- faire des audits réguliers concernant :
 - les acidoses néonatales graves du service,
 - les convulsions néonatales,
 - les délais entre la décision et la réalisation des accouchements opératoires,
 - les transferts pédiatriques.
- Faire des simulations de césarienne en urgence
- Réaliser les pH au cordon pour accroître la surveillance sur les enfants qui ont un « mauvais » pH en suite de couches.

4. Rôle de la sage-femme

Le rôle de la sage-femme est essentiel. Elle suit les grossesses physiologiques et dépiste les facteurs de risque, bien que l'on ait constaté qu'en anténatal il n'y a pas toujours d'éléments annonciateurs pour les encéphalopathie néonatales.

4.1. Pendant la grossesse

Le dépistage s'effectue, en consultation tout au long de la grossesse :

- par un **interrogatoire** bien mené:

Elle recherche tout d'abord les antécédents familiaux, médicaux orientés par rapport à la grossesse et les antécédents obstétricaux précisément retranscrits .

Puis interroge sur des points d'appels pour dépister la pathologie et son contexte clinique:

- La présence des mouvements actifs fœtaux nous renseigne sur la vitalité fœtale,
 - Les signes d'hypertension artérielle (accouphènes, phosphènes, céphalées, barre épigastrique) qui, accompagnés de la prise de la tension artérielle et de la bandelette urinaire nous permettrons d'écarter une hypertension gravidique et la prééclampsie.
 - La présence de métrorragies peut orienter sur un événement sentinelle (HRP, rupture utérine...) et est à corrélée à la palpation.
 - La perte de liquide amniotique et sa durée (une vérification par test est à faire si doute), brûlures mictionnelles, la prise de la température et la réalisation de la bandelette urinaire. Le tout, accompagné du résultat du prélèvement vaginal de 9^{ème} mois, nous oriente sur la présence d'un risque infectieux.
 - La présence ou non de contractions et leurs qualifications.
- Par la **palpation** : Il lui convient de détecter les fœtus pour lesquels, un accouchement par voie basse constituerait un danger.

La palpation permet :

- d'observer la forme du ventre et donc de l'utérus (signe du sablier en cas de rupture utérine, ou fœtus sous la peau).
 - d'évaluer la croissance fœtale avec la mesure de la hauteur utérine, et l'impression sur la quantité de liquide amniotique (dépistage des retard de croissance intra-utérin).
 - de préciser la présentation fœtale (dépistage des sièges, si un doute persiste faire une échographie).
 - d'évaluer la fréquence des contractions et le relâchement utérin (l'utérus de bois est le signe d'un hématome rétro-placentaire).
- Par le **toucher vaginal** : il permet d'apprécier le bassin et « sa capacité » probable d'accouchement eutocique. Il permet de préciser les conditions locales (col, présentation, segment inférieur) qui sont déterminants pour établir une conduite à tenir adaptée.

- Par le **monitorage fœtal** ou l'auscultation des bruits du cœur qui sont le reflet de la vitalité fœtale et permettent l'évaluation du risque d'acidose.

4.2. Pendant le travail

La sage femme occupe une place majeure dans la surveillance fœtale pendant le travail.

La responsabilité de la mise en place du **monitorage**, l'analyse et l'interprétation du rythme cardiaque fœtal lui incombent et c'est également elle qui met en oeuvre les méthodes correctrices.

Elle doit avertir l'obstétricien en cas de pathologie car La « sage-femme doit faire appel à un médecin lorsque les soins à donner débordent sa compétence professionnelle » (Article L. 4151-3 du code de la santé publique). La rapidité de l'intervention dépend donc de la rapidité de son diagnostic.

L'analyse et l'interprétation du rythme cardiaque fœtal ont une importance majeure pour la prévention des encéphalopathies anoxo-ischémiques. Elles doivent être effectuées toutes les 15-20 minutes selon le contexte clinique et para-clinique du travail, pour pouvoir compléter l'élaboration du diagnostic et des pronostics fœtal maternel et obstétrical.

La sage-femme doit avoir des connaissances complètes sur l'analyse du rythme cardiaque fœtal mais aussi, maîtriser les **moyens correctifs** des anomalies du RCF comme la position en décubitus latéral gauche et les autres thérapeutiques qui peuvent être utilisées pendant le travail. S'il y a des anomalies de la contraction utérine elle doit les corriger (bêta-mimétiques, arrêt des ocytociques).

Elle est habilitée à réaliser les **prélèvements sanguins au scalp fœtal** en cas de rythme cardiaque pathologique et doit y être formée.

En ce qui concerne les événements hypoxiques aigus, la sage-femme a une place prépondérante dans l'évaluation des conditions locales, dont va dépendre en grande partie la prise en charge immédiate (césarienne, extraction instrumentale ou non). Elle est aussi garante, avec l'obstétricien, de la rapidité de prise en charge à partir du diagnostic. Ces gestes doivent être efficaces, rapides et précis.

Pour finir, son rôle est aussi de lutter contre la douleur et l'angoisse de la patiente en cas .

4.3. Prise en charge à la naissance

La sage-femme est compétente pour la réanimation immédiate du nouveau-né dans l'attente du médecin et est le premier acteur du diagnostic de la mauvaise adaptation à la vie extra-utérine. C'est elle qui appellera le pédiatre dans les situations à risque avant l'accouchement.

Elle demandera l'avis du pédiatre en salle de naissance pour : Un score d'Apgar inférieur à 7 à 5 minutes de vie, une acidose majeure ($\text{PH} < 7$ $\text{BD} > 15$), une absence d'autonomie respiratoire, un examen neurologique inquiétant, un nouveau-né ayant une mauvaise adaptation circulatoire périphérique persistante.

Enfin, une convulsion peut survenir alors que l'enfant est auprès de sa mère et que rien ne le laissait prévoir. C'est alors la sage-femme qui doit être attentive au comportement du nouveau né, en avertir le pédiatre pour mettre en place les soins d'urgence et organiser son transfert en milieu spécialisé.

CONCLUSION

La succession d'événements pouvant entraîner une ENN est complexe, multifactorielle et loin d'être entièrement comprise. Plusieurs études épidémiologiques ont été réalisées pour identifier des facteurs de risques, mais elles datent de plus d'une dizaine d'années et il y a eu des modifications dans la pratique clinique depuis leur publication.

Il y a de nombreux facteurs de risque de l'encéphalopathie néonatale, certains sont potentiellement modifiables et nécessitent de nouvelles études.

Pour mieux dépister les fœtus à risque d'encéphalopathie néonatale (ENN) et développer une stratégie préventive il faut être attentif aux facteurs de risque suivants :

- l'âge maternel > 35 ans,
- la primiparité,
- les dysthyroïdies maternelles,
- la pré-éclampsie,
- le retard de croissance *in utero*,
- la grossesse > 41 semaines d'aménorrhée,
- le déclenchement du travail,
- la fièvre maternelle pendant le travail,
- le liquide amniotique méconial,
- les présentations céphaliques postérieures,
- les accidents aigus du travail (rupture utérine, complication du cordon, hémorragie, convulsions maternelles),
- les extractions instrumentales,
- les césariennes en urgence.

Les moyens de prévention des situations d'asphyxie fœtale sont les suivantes :

- La césarienne programmée (en cas de retard de croissance et de fœtus fragiles) .
- La parfaite connaissance du rythme cardiaque fœtal (RCF) et le respect des protocoles nationaux, régionaux ou locaux pour une réponse appropriée devant les anomalies du RCF .
- L'utilisation prudente des ocytociques.
- La participation à des audits réguliers concernant les acidoses néonatales graves, les convulsions néonatales et les délais entre la décision et la réalisation des accouchements opératoires.

- L'assistance aux revues régionales de mortalité et de morbidité (RMM) périnatales.

ABREVIATIONS

Ms= milliseconde

IMOC=infirmitté motrice d'origine cérébrale

RCF= rythme cardiaque fœtal

ARCF= anomalie du rythme cardiaque fœtal

SA= semaines d'aménorrhées

VCT= Vélocimétrie à court terme

BPM=battements par minute

MAP= menace d'accouchement prématuré

PA=périmètre abdominal

PC=périmètre céphalique

P=percentile

EAI= encéphalopathie anoxo-ischémique

HRP=hématome rétro-placentaire

AVC=accident vasculaire cérébral

HIV=hémorragie intra-ventriculaire

EEG= électro-encéphalogramme

INSEE= institut national de la statistique et des études économiques

NS= pas de différence significative

HGOP= hyperglycémie orale provoquée

Apgar= Appearance,Pulse,Grimace, Activity, Respiration

MN= minutes

RCIU= retard de croissance intra utérin

IRM= imagerie par résonnance magnétique

EEG= electro-encéphalogramme

ETF= échographie trans-fontanelle

ENN= encéphalopathie néonatale

BIBLIOGRAPHIE

Cours :

[1] Cours hypoxie Périnatale Pr Boog 2009

Protocole :

[2] Procédure de mise en hypothermie après anoxo-ischémie du nouveau-né à terme. Protocole proposé par Flamant C., CHU Nantes, Le Bouedec S., Muller JB., CHU Angers, le 4 juin 2009. Validé en commission des Pédiatres le 29 septembre 2009.

Pages internet :

[3] XIIèmes Journées Scientifiques du Réseau « Sécurité Naissance – Naître ensemble » des Pays de la Loire – Angers – Octobre 2008 .

[4] Recommandations pour la pratique clinique, Modalité de surveillance fœtale pendant le travail. CNGOF, décembre 2007.

[5] Asphyxie et souffrance cérébrale à terme.
<http://www.chups.jussieu.fr/polysPSM/neuropedPSM/POLY.Mini.4.html>

[6] Demontgolfier I. Encéphalopathie hypoxo-ischémique du nouveau-né à terme Diagnostic, orientation et prise en charge . Lesjta.com. 2009.

[7] Groupe Hypothermie d'Ile de France : Meau-Petit V, Tasseau A, Zupan-Simunek V, Lebail F, Layouni I, Patkai J, Gaudin A, Huon C, Ayachi A, Chabernaud JL, Dugelay F, Kermorvant E, Lodé N, Ducrocq S, Boithias C, Péjoan H, Boissinot C, Harvey B, Othmani K, Bolot P, Vermersch AI. Hypothermie contrôlée du nouveau-né à terme après asphyxie périnatale. Groupe Hypothermie IDF - Juin 2009 .

[8] Site de l'INSEE.

Articles:

[9] Boog G Asphyxie périnatale et infirmité motrice d'origine cérébrale. Gynecol Obstet Fertil 2010 ; 38 : 261-277.

[10] Fournié A, Conan L, Parant O, Lesourd-Pontonnier F. Souffrance fœtale aiguë. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Obstétrique, 5-077-A-30, 1999, 11p.

- [11] Boog G. Analyse informatisée du rythme cardiaque fœtal au cours de la grossesse et de l'accouchement. Encycl Méd Chir (Elsevier,Paris), Obstétrique, 5-049-D-23, 2003, 1-9 p.
- [12] Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Alessandri LM, O'Sullivan F, Burton PR et al. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy : the Western Australian case-control study. BMJ 1998 ; 317 : 1549-1553.
- [13] Martin A, Gaillard M, Miot S, Riethmuller, Schaal J-P. Lactates et équilibre acido-basique au cordon. J Gynecol Obstet Biol Reprod, 2003; 32 : 713-719.
- [14] Murphy DJ, Sellers S, MacKenzie I, Yudkin PL, Johnson AM. Case-control study of antenatal and intrapartum risk factors for cerebral palsy in very preterm singleton babies. Lancet 1995 ; 346 : 1440-1454.
- [15] Adamson SJ, Alessandri LM, Badawi N, Burton PR, Pemberton PJ, Stanley F. Predictors of neonatal encephalopathy in full term infants. BMJ 1995 ; 311 : 598-602.
- [16] Boog G. Etat des connaissances :La souffrance fœtale aiguë. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2001 ; 30 :394-432.
- [17] Zupan-Simunek V. Définition de l'asphyxie intrapartum et conséquences sur le devenir. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008 ; 37S, S7-S15.
- [18] Uzan S, Berkane N, Verstraete, Mathieu E, Bréart G. L'équilibre acido basique du fœtus pendant le travail: Physiopathologie et moyens d' exploration.J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003 ; 32, 1S68-1S78.
- [19] Poulain P, Mercier C. Evaluation du fœtus à l'admission des grossesses « a priori » à bas risque. J Gynecol Obstet Biol Reprod ; 2008 37S : S16-S22.
- [20] Bretelle F, Le Du R, Foulhy C. Surveillance fœtale continue ou discontinue télémétrie et centrale d'analyse. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008 ; 37S : S23-S33.
- [21] Martin A. Rythme cardiaque fœtal pendant le travail: définitions et interprétation. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008 ; 37S : S34-S45.
- [22] Arnaout L, Ghiglione S, Figueiredo S, Mignon A. Conséquences fœtales des techniques d'anesthésie au cours du travail. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008 ; 37S : S46-S55.
- [23] Verspyck E, Sentilhes L.Pratiques obstétricales associées aux anomalies du rythme cardiaque fœtal pendant le travail et mesures correctives à employer en cas d'anomalies du RCF pendant le travail. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008 ; 37S : S56-S64.

- [24] Carbonne B, Nguyen A .Surveillance fœtale par la mesure du PH et des lactates au scalp au cours du travail. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008 ; 37S : S65-S71.
- [25] Langer B, Vayssiere C, Fritz G, David E. Oxymétrie, ECG fœtal et enregistrement informatisé (comparaison avec le pH).J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008 ; 37S : S72-S80.
- [26] Houfflin-Debarge V, Closset E, Deruelle P. Surveillance du travail dans les situations à risque. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008 ; 37S : S81-S92.
- [27] Dupuis O, Simon A. Surveillance fœtale pendant l'expulsion. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008 ; 37S : S93-S100.
- [28] Texte des recommandations : Modalité de surveillance pendant le travail. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008 ; 37S : S101-S107.
- [29] Linet T, Laporte J, Gueye H, Boog G. Evaluation du bien-être néonatal par microdosage rapide des lactates au sang du cordon. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002 ; 31 : 352-357.
- [30] Dulac O. Epilepsie et convulsions de l'enfant. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Pédiatrie.1998, 4-091-A-10, 26 p.
- [31] Fournié A. Kessler S. Biquard F. Parant O. Connan L. Hypotrophie, retard de croissance intra-utérin, souffrance fœtale chronique. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Obstétrique. 2004: 5-076-E-10, 1-19 p.
- [32] Clark SL, Hankins GDV. Temporal and demographic trends in cerebral palsy, fact and fiction. Am J Obstet Gynecol 2003; 188 : 628-633.
- [33] Amiel-Tison VC. Aspects séquellaires des lésions cérébrales périnatales : l'infirmité motrice d'origine cérébrale. In : Neurologie périnatale (3^{ème} édition). Masson, Paris 2005, 227-237.
- [34] Zupan-Simunek V .Définition et conséquence de l'asphyxie intrapartum. J Gynécol Obstet Biol Reprod. 2008 ; 37S : S7-S15.
- [35] Boog G. Applications pratiques de l'analyse informatisée du rythme cardiaque fœtal par le système Sonicaid Oxford 8002 au cours de la grossesse et de l'accouchement. J Gynécol Obstet Biol Reprod. 2001; 30: 28-41.
- [36] Pierrat V, Haouari N, Liska A, Thomas D, Subtil D, Truffert P ; Groupe d'Etudes en Epidémiologie Périnatale. Prevalence, causes and outcome at 2 years of age of newborn encephalopathy: population based study. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2005 ; 90 : F257-261.

[37] Lansac J, Carbonne B, Pierre F. Le partogramme : un outil toujours actuel pour évaluer la qualité des soins en obstétrique. J Gynecol Obstet Biol Reprod. 2007 ; 36 : 2-7.

[38] HAS. Evaluation des pratiques professionnelles rapport de l'expérimentation nationale. Audit clinique ciblé appliqué à l'évaluation de la surveillance du travail et de l'accouchement par la tenue du partogramme. Octobre 2006.

[39] ANAES. Evaluations des pratiques cliniques dans les établissements de santé. Evaluation de la qualité de tenue du partogramme. Janvier 2000.

[40] Zupan-Simunek V., Razafimahefa H., Caeymaex L.. Pronostic neurologique des asphyxies périnatales à terme . J Gynecol Obstet Biol Reprod, 2003 ; 32 : 1s85-1s90.

[41] Enquête nationale périnatale 2003, Situation en 2003 et évolution depuis 1998. Rapport rédigé par Béatrice Blondel, Karine Supernant, Christiane du Mazaubrun, Gérard Bréart unité de Recherches Epidémiologiques en Santé Périnatale et Santé des femmes, INSERM - U. 149.

[42] Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Alessandri LM, O'Sullivan F, Burton PR et al. Intrapartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. BMJ 1998; 317 : 1554-1558.

[43] Kumar S, Paterson-Brown S. Obstetric aspects of hypoxic ischemic encephalopathy. Early Hum Dev. 2010; 86: 339-344.

[44] Kurinczuk JJ, White-Koning M, Badawi N. Epidemiology of neonatal encephalopathy and hypoxic-ischaemic encephalopathy. Early Hum Dev. 2010 ; 86: 329-338.

[45] Milsom I, Ladfors L, Thiringer K, Niklasson A, Odeback A, Thornberg E. Influence of maternal, obstetric and fetal risk factors on the prevalence of birth asphyxia at term in a Swedish urban population. Acta Obstet Gynecol Scand 2002 ; 81 : 909-917.

[46] Westgate JA, Gunn AJ, Gunn TR. Antecedents of neonatal encephalopathy with fetal acidemia at term. Br J Obstet Gynaecol 1999 ; 106 : 774-782.

[47] Ghi T, Giunchi S, Pilu G, Youssef A, Morselli-Labate AM, Arcangeli T et al. Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy in apparently low risk pregnancies : retrospective analysis of the last five years at the University of Bologna. J Matern Fetal Neonatal Med 2010 ; 3 : 516-521.

[48] Beaumel C., Richet-Mastain L., Vatan M., « La situation démographique en 2002 », Insee Résultats n° 34, septembre 2003.

- [49] Gaffney G, Flavell V, Johnson A, Squier M, Sellers S. Cerebral palsy and neonatal encephalopathy. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1994 ; 70 : F195-200.
- [50] Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. Arch Neurol 1976 ; 33 : 696-705.
- [51] Dixon G, Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Silburn SR, Zubrick SR, et al.. Early developmental outcomes after newborn encephalopathy. Pediatrics 2002 ; 109 : 26-33.
- [52] Recommandations pour les prélèvements sanguins fœtaux pendant le travail et au cordon à la naissance. Réseau « Sécurité Naissance – Naître ensemble » des Pays de la Loire. Rédaction : Branger B. – RSN Lecteurs : Winer N., - RSN – CHU Nantes; Orsonneau JL., Biologiste – CHU Nantes ; Boog G. – CHU Nantes ; Gilard Ph., CHU Angers- Document du 20 décembre 2008.
- [53] Cassignol C, Rudigoz RC, Grossesse et utérus cicatriciel. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Obstétrique. 2003 : 5-016-D-20, 197-199.
- [54] Caron P. Prévention des désordres thyroïdiens au cours de la grossesse. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2009 ; 38: 574-579.
- [55] Beaufils M. Hypertension de la grossesse. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Néphrologie. 2008 : 18-046-D-10, 149-159.
- [56] Jimenez-Moleon JJ, Bueno-Cavanillas A, Luna-del-Castillo JD, Garcia-Martin M, Lardelli-Claret P, Galvez-Vargas R. Prevalence of gestational diabetes mellitus: variations related to screening strategy used. Eur J Endocrinol 2002; 146 : 831-837.
- [57] Merger R, Lévy J, Melchior J. Précis d'obstétrique, 6^{ème} édition (Elsevier, Masson) 2001 : 252-253.

ANNEXES

Annexe 1 : Critères de Dawes et Redman

- a) Un épisode de variation importante, supérieur au 1^{er} percentile pour l'âge de gestation.
- b) Aucune décélération supérieure à 20 battements perdus si l'enregistrement est inférieur à 30 min ou, pas plus d sur une durée de plus de 30 minutes et aucun ralentissement ne doit dépasser 1000 battements perdus.
- c) Le rythme cardiaque basal entre 116 et 160 bpm, bien que, si tous les autres paramètres sont normaux un rythme légèrement supérieur ou inférieur, soit acceptable après 30 minutes.
- d) Au moins un mouvement fœtal ou 3 accélérations ;
- e) Au moins une accélération ou au moins 20 mouvements fœtaux par heure, et une VLT au cours des épisodes de hautes variation supérieure au 10^e percentile fonction de l'âge gestationnel.
- f) Il ne doit pas y avoir de rythme sinusoïdal de haute fréquence.
- g) La VCT doit être supérieure à 3 déviations standard ou supérieure à 5ms, ou il doit y avoir un épisode de haute variation avec au moins 0 ;5 mouvement fœtal par minute, ou la fréquence cardiaque fœtale doit être supérieure à 120 bpm et une perte de signal inférieure à 30%
- h) Il ne doit pas y avoir d'erreur (perte de signal), ni de décélérations à la fin de l'enregistrement.

Annexe 2 : classification de la FIGO et de Dellinger

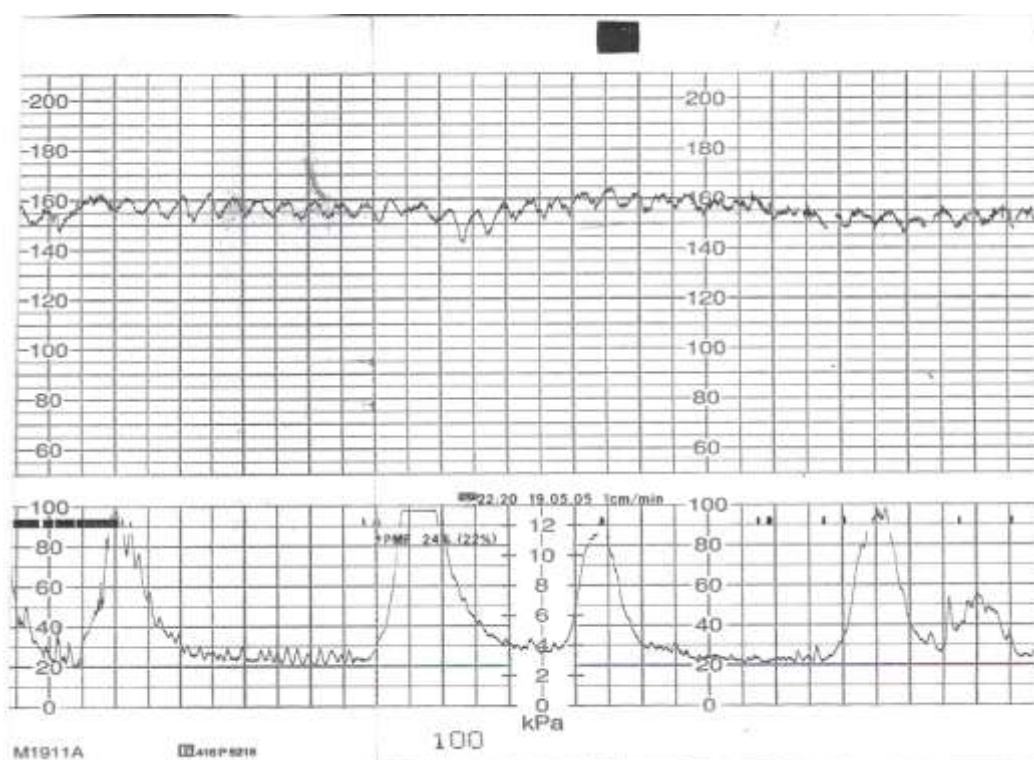
Tableau 1 : Classification de la FIGO

Eléments étudiés	Normal	suspect	Pathologique
Rythme de base	110-150	100-110 150-170	< 100 > 170
Variabilité (amplitude bpm)	5-25	5-10 pendant plus de 40 minutes. > 25	< 5 pendant plus de 40 minutes.
Décélérations	Aucune	Variables	Variables sévères. Précoces répétés et sévères. Prolongées. Tardives.

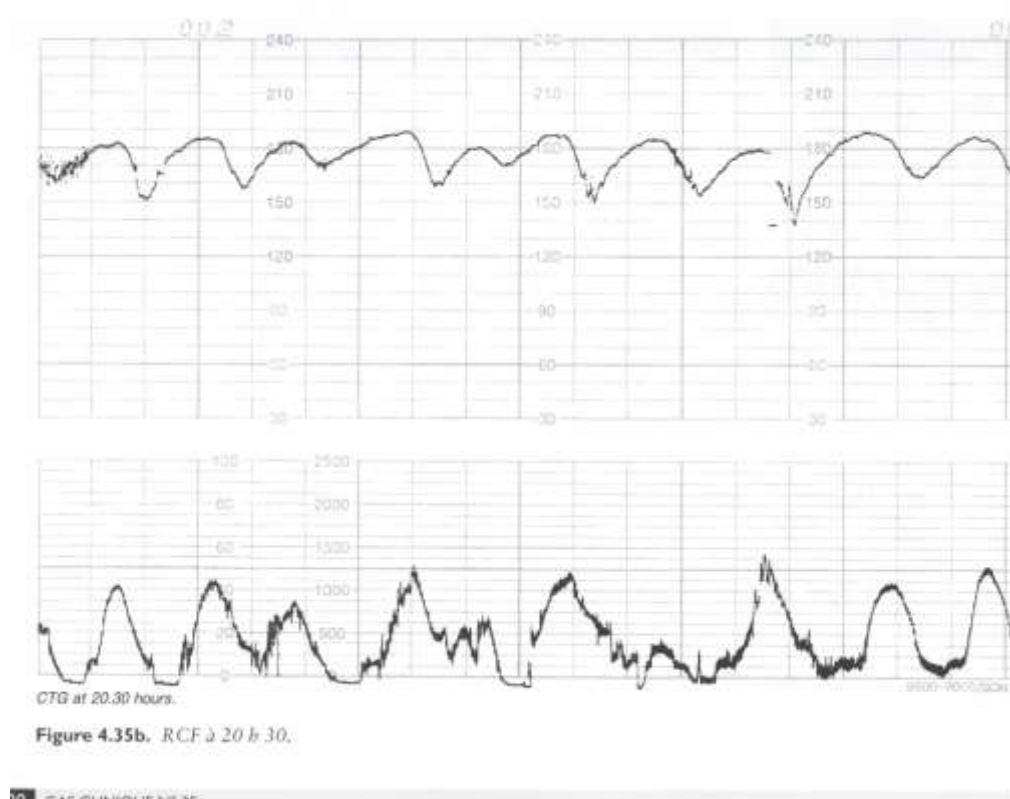
Tableau 3 : Classification de Dellinger

Normal	stress	Détresse
- Rythme de base : 110-160 bpm - Amplitude oscillations : 1-5 bpm (minimales) 5-25 bpm (maximales) - Avec ou sans accélérations	- Rythme de base : > 160 bpm pendant plus de 5 min. - Ralentissements variables modérés (<30 s, nadir < 80 bpm) ou sévères (nadir < 80 bpm) avec oscillations minimales ou modérés. - Ralentissements tardifs avec oscillations minimales ou modérées. - Rythme sinusoïdal.	- Bradycardie < 110 bpm plus de 5 min - Ralentissements variables modérés à sévères (nadir < 70 bpm pendant plus de 60 s) sans oscillations. - Ralentissements tardifs sans oscillations. - Rythme plat.

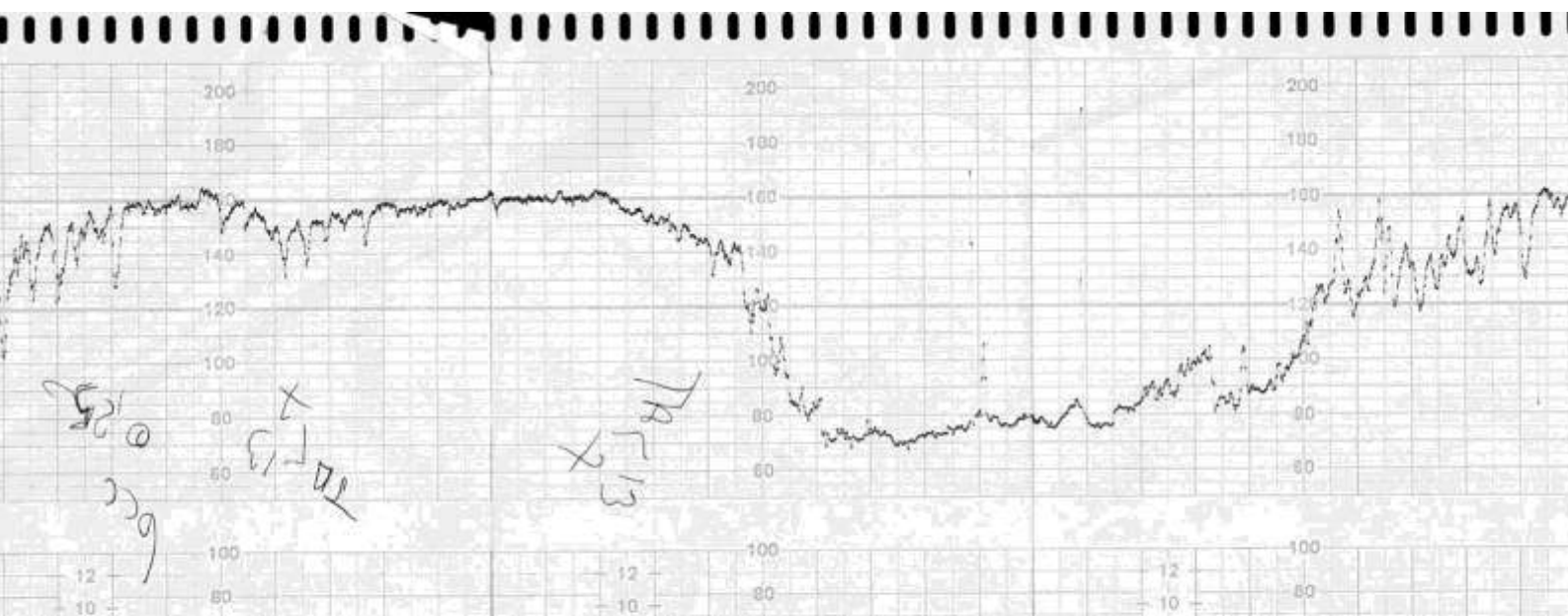
Annexe 3 : Rythme sinusoïdal



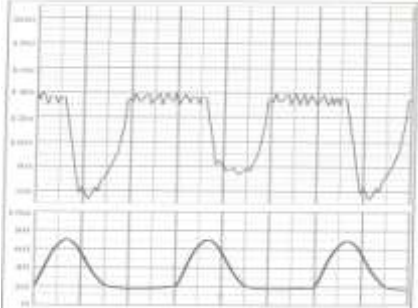
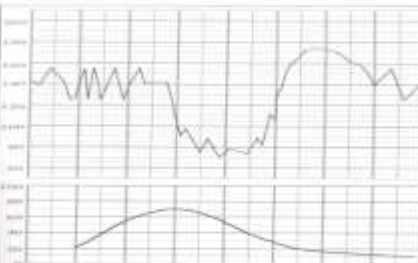
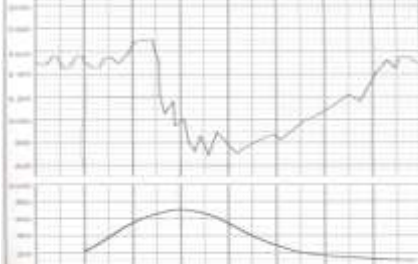
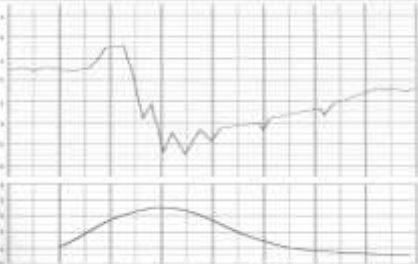
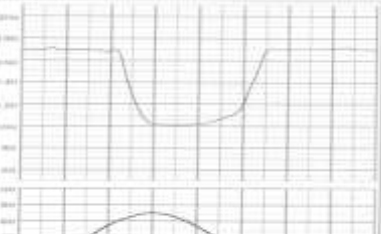
Annexe 4 : Rythme avec ralentissements tardifs, tachycardie et tracé plat.



Annexe 5 : Rythme avec bradycardie sévère transitoire par hypertonie utérine.

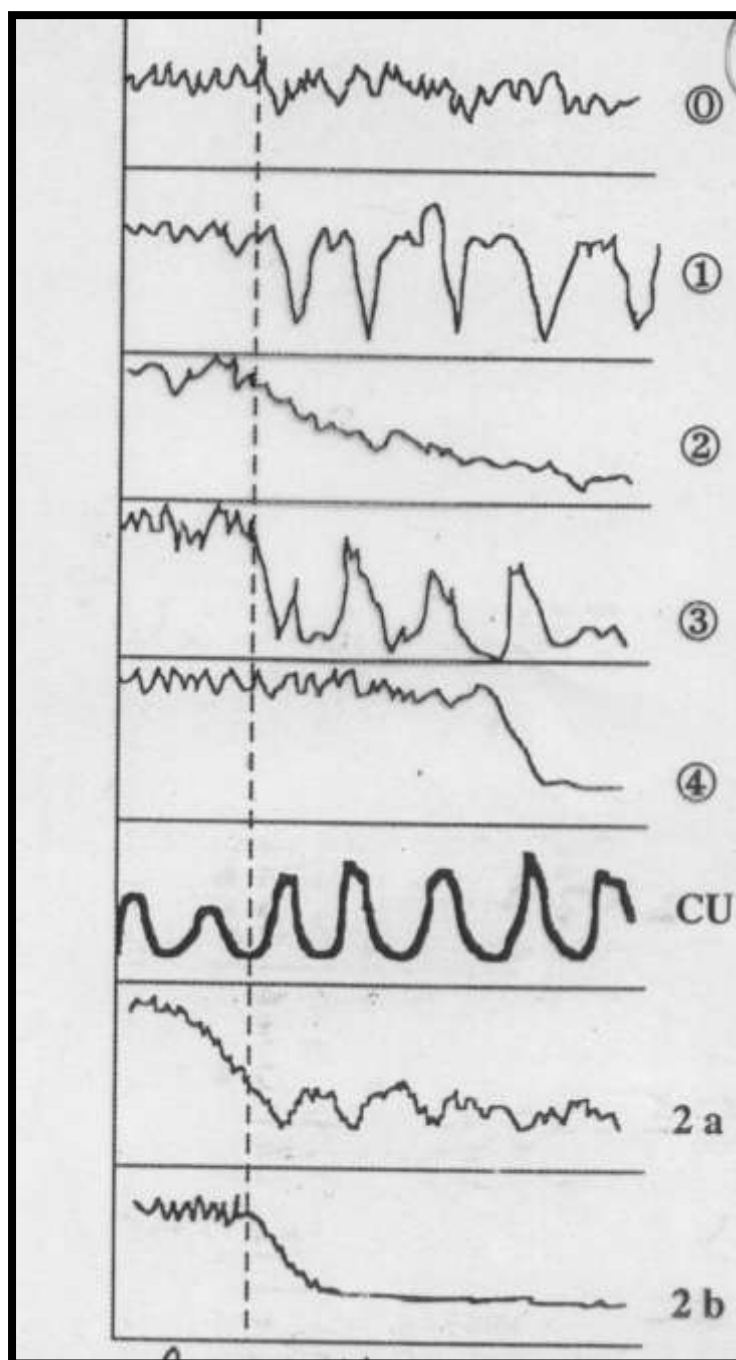


Annexe 6 : ralentissements variables

atypique 1 : Perte d'accélération initiale et/ou secondaire	
atypique 2 : Accélération secondaire prolongée	
atypique 3 : Retour lent au rythme de base	
atypique 4 : Aspect biphasique	
atypique 5 : Retour a un rythme de base inférieur	
atypique 6 :	

Variabilité absente

Annexe 7 : Rythmes cardiaques fœtaux d'expulsion



Type 0

Type 1

Type 2

Type 3

Type 4

Annexe 8: signification des niveaux de maternités

-niveau 1 : (près de 50% des maternités) : elles peuvent prendre en charge les grossesses et accouchements « simples », sans complication (accouchement par voie basse ou par césarienne). Ces grossesses normales représentent un pourcentage important des grossesses.

-niveau 2 : elles peuvent prendre en charge des grossesses à risques et les grossesses multiples ainsi que les bébés pour lesquels existent des risques. Ces maternités disposent d'une unité de néonatalogie qui peut prendre en charge les enfants prématurés nés après 33 semaines de grossesse.

Niveau 2 A : service de pédiatrie néonatal

Niveau 2 B : service de soins intensifs et de pédiatrie néonatale, prennent en charge grossesses à risque et MAP, menace d'accouchement prématuré supérieur à 30/31SA.

-niveau 3 (près de 10% des maternités) :

Ces maternités, souvent situées dans de grands centres hospitaliers, permettent de suivre particulièrement les grossesses à risques (Diabète, hypertension artérielle..), et celles liées aux naissances prématurées. Elles peuvent prendre en charge les prématurés, nés avant 33 semaines de grossesse, quelqu'un soit leur terme. Elles disposent d'une unité de réanimation néonatale qui permet l'hospitalisation du bébé à la naissance, sans avoir besoin de le séparer de sa mère.

Annexe 9 : Le score d'Apgar

Score d'APGAR

Cotation	0	1	2
Coloration (A spect)	blanc-bleu	extrémités bleues	rose
Fréquence cardiaque (P ouls)	< 80	80-100	> 100
Réactivité à l'aspiration (G rimaces)	nulle	grimaces	vive
Mobilité spontanée (A ctivité)	nulle	extrémités	généralisée
R espiration	nulle	cri faible	cri vigoureux

Annexe 10 : Formes cliniques des convulsions (Amiel-Tison)

- Crise généralisée : elle dure de 30 secondes à quelques minutes et comprend 3 phases qui sont la phase tonique (rigidité), la phase clonique (mouvements désordonnés, saccadés) et la phase résolutive (relâchement, altération de la conscience)
- Crise focale ou multi-focale : circonscrites à une partie du corps ou un seul côté.
- Crise tonique pure : contraction invincible de tout le corps, posture en extension.
- Crise myoclonique : mouvements cloniques des muscles fléchisseurs de façon locale ou multi-focale.
- Crise frustre : elle est limitée à un groupe musculaire. Elle est rythmique et répétitive (au niveau des paupières, de la commissure des lèvres, fermeture rythmique de la main, secousses rythmiques au niveau du diaphragme) ou parfois infra-clinique.
- Mode évolutif : les crises se répètent, de façon subintrante, accompagnées d'une léthargie puis d'un coma (état de mal convulsif).

Annexe 11 : Grille d'étude du mémoire

GRILLE ETUDE DE MEMOIRE

Critères d'inclusion :

- convulsions survenues avant J7 de vie (vivants + décès)
- Nouveau-né pris en charge au CHU de Nantes
- Nouveau-né à Terme
- Du 01/2003 jusqu'au 09/2007

Date de naissance enfant : __/__/__

Terme : __SA+__j

Lieu de naissance : _____ Niveau 1 o , Niveau 2a o 2b o, Niveau 3 o

IPPmaternel _____ Nom _____
Prénom _____

1-ATCD maternels

Date de naissance __/__/__, Groupe __Rh__ groupe papa si connu _____

Age au moment acct _____

Célibataire o marié o concubinage o

Antécédents familiaux notables (EP, Phlébite, fausse couche spontanée, mort in-utéro, encéphalopathie anoxo-ischémique, retard mental ...) présence o absence o

Infirmité motrice cérébrale dans la famille : oui o non o

Antécédents médicaux : présence o absence o

- Diabète : absence o Non Insulino-dépendant o, Insulino-dépendant o
équilibré : oui o / non o avant la grossesse.
traitement _____

- Dysthyroïdie : absence o hyperthyroïdie o, hypothyroïdie o, autre o
préciser _____
traitement _____

- Epilepsie : oui o / non o,
traitement _____

- thrombophilie o type _____

- anomalie génétique oui o non o Préciser _____

- Autre : (retard mental) _____

Addictions avant la grossesse :

- oui o/non o/ Inconnu o
- Tabac o, Alcool o, toxicomanie o (si oui préciser)_____

ATCD obstétricaux : G____, P____
FCS (terme)_____
GEU_____ IVG_____

Grossesses précédentes et suivantes , préciser ordre et ou ce situe a grossesse étudiée:

Grossesse 1 :

DDN ou année_____

- Terme _____SA
 - Grossesse : normale o/ pathologique o, MFIUo préciser si particularités_____
 - Accouchement : VBo eutocique o/dystocique o, forcepso ventouseso préciser/motif_____
- Césarienne o programméeo en urgenceo pendant le travailo

motif :_____

Contexte si naissance

difficile_____

- Enfant :

- o Vivant : oui o/ non o , si décès à H____ou J____, motif_____
- o Hospitalisation en période néonatale : oui o/nono, motif_____
- o Poids de naissance : _____g

Grossesse 2 :

DDN ou année_____

- Terme _____SA
- Grossesse : normale o/ pathologique o, MFIUo préciser si particularité_____
- Accouchement : VBo eutocique o/dystocique o, forcepso ventouseso préciser/motif_____

Césarienne o programméeo en urgenceo pendant le travailo

motif :_____

Contexte si naissance

difficile_____

- Enfant :

- o Vivant : oui o/ non o , si décès à H____ou J____, motif_____
- o Hospitalisation en période néonatale : oui o/nono, motif_____

- Poids de naissance : _____g
- Utérus cicatriciel : oui o/non o

Même schéma si autres grossesses

2-Déroulement de la grossesse

Sérologies :

- toxoplasmose immunisé : oui o non o séroconversion pendant la grossesse à _____ SAo
- rubéole immunisé : oui o non o séroconversion pendant la grossesse à _____ SA o
- hépatite B : positif o type _____ négatif o nf o séroconversion pendant la grossesse à _____ SA o
- TPHA/VDRL: positif o négatif o séroconversion pendant la grossesse à _____ SA o
- hépatite C : positif o négatif o séroconversion pendant la grossesse à _____ SA o nfo
- VIH : positif o négatif o non fait o séroconversion pendant la grossesse à _____ SA o
- Autres sérologies si faites : oui o/non o, préciser _____

O'sullivan : normal o pathologique o non fait o

HGPO : normale o 1 chiffre pathologique o 2 chiffres pathologique o 3 o 4 o non faite o

Type : Simple o, gémellaire o: MCMA o, BCBA o, MCBA o, triple ou plus o
(amnionicité, chorionicité : _____)

Echographie T1 : Terme _____ BIP : _____, LCC _____, NUQUE _____ Date début : _____
Non fait o non renseigné o

Double test : terme : _____ SA+ _____ J résultat 1/ _____, HCG _____ Mom, AFP _____ Mom, NF o

Amniocentèse : oui o/non o terme _____, résultat _____
o

Echo T2: terme _____ SA + _____ J faite o NF o NR o

- Croissance :
 - Eutrophe o
 - o RCIU : harmonieux o, dysharmonieux o, non précisé o Percentile _____
 - o Macrosomie : globale o, segmentaire o, non précisée o Percentile _____
 - NR o

- Malformations : oui ☐ / non ☐ , si oui préciser _____
- Dopplers :
 - Normaux ☐ , anormaux ☐ , NF ☐
 - Notch : oui ☐ , non ☐ , autre _____ (reverse flow..)
- Placenta : normal ☐ anormal ☐ Préciser _____
- Cordon : 2A et 1V ☐ autre ☐ préciser _____
- Qté LA : normal ☐ anormal ☐ préciser _____

Echo T3: terme _____ SA+ _____ J faite ☐ NF ☐ NR ☐

- Croissance :
 - Eutrophe ☐
 - ☐ RCIU : harmonieux ☐ , dysharmonieux ☐ , non précisé ☐
 - Percentile _____
 - ☐ Macrosomie : globale ☐ , segmentaire ☐ , non précisée ☐
 - Percentile _____
- Malformations : oui ☐ / non ☐ , si oui préciser _____ (Sd polymalformatif ?)
- Dopplers :
 - Normaux ☐ , anormaux ☐ , NR ☐
 - Notch : oui ☐ , non ☐ , autre _____ (rvfl...)
- Placenta : normal ☐ anormal ☐ Préciser _____
- Prévia ☐
- Qté LA : normal ☐ anormal ☐ préciser _____

Si autres échos : normale ☐ anormale ☐ préciser (terme + anomalie ou correction d'anomalie) _____

Anémie fœtale si dosage : oui ☐ / non ☐

Allo immunisation : oui ☐ / non ☐ , type AC : _____

Gémellaire : Syndrome Transfuseur Transfusé : oui ☐ / non ☐ , décès d'un des 2 jumeau : oui ☐ / non ☐

Autre pathologie : _____

Pathologies obstétricales et pendant la grossesse : présence ☐ abso (si présence compléter)

- HTA ☐ ,
- Prééclampsie : modérée ☐ , sévère ☐
- Diabète gestationnel ☐ : équilibré ☐ / déséquilibré ☐ ttt _____
- Diabète antérieur équilibré ☐ non ☐
- Infections :
 - Urinaire : oui ☐ / non ☐ , date _____ germe _____ , ATB _____
 - IGB : oui ☐ / non ☐ , date _____ type _____ germe _____ , ATB _____

- IGH : oui o/non o, type _____ germe _____, ATB _____
- Materno-fœtale : oui o/non o, germe _____, ATB _____
- Chorioamniotite : oui o/ non o, germe _____
- PV 9° mois : positif o/négatif o, germe _____, ATB _____
- Autres pathologies : oui o/non o, préciser _____
- Hospitalisation : oui o/non o, motif _____, durée _____
- Traitements : oui o/non o, préciser _____
- Traumatisme : oui o/non o, type _____

Addictions pendant la grossesse :

- oui o/non o/ Inconnu o
- si oui : Tabac o, Alcool o, toxicomanie o (si oui préciser) _____

Hémorragies anté-partum : non o oui o cause _____

Bassin : semble normal o anormal o

Radio pelvimétrique : oui o non o résultats : Magnin _____

PRP _____ Bip _____ TM _____ autre _____

Si Rhésus négatif : Anti-D fait o nfo

3-Signes d'hypoxie fœtale pendant la grossesse

MAF pendant la grossesse : présents o absents o à quel terme si abs

Score de MANNING : nfo fait o resultat _____

Test de Kleihower : nfo fait o taux _____

o ARCF suite à une VME

hypothyroïdie maternelle oui o non o

fièvre maternelle o si oui traitement et terme _____

traumatisme o terme _____ type _____ KI _____

Tension artérielle (dernière cs, si plusieurs prendre la moyenne) _____

Dernier RCF et consultation avant l'entrée en salle de naissance (UGO ou autre) : normal o anormal o absence o date _____ heure _____

Terme

Rythme de base _____

CU : absence o présence o fréquence _____ non renseigné o

Réactif o non réactif o

Oxford : satisfait o non satisfait o après combien de minutes _____

VCT : nfo faite o mesure : _____

anomalies : absence ☐
présence ☐ Préciser le type d'anomalie et le nombre _____

MAF : présents ☐ absents ☐ nro
Présentation : céphalique dos à D ☐
Céphalique dos à G ☐
Podalique dos à D ☐ dos à G ☐

OIGA ☐ OIDP ☐ OIDA ☐ OIGP ☐ Autres _____
Niveau de présentation : _____
Dilatation col : _____ cm

4-Signes d'hypoxie fœtale pendant le travail

A l'entrée en salle :
-MAF : présents ☐ absents ☐ nro
-Date _____ et heure _____
-Terme : _____ SA
-Présentation : céphalique dos à D ☐
Céph dos à G ☐
Podalique dos à D ☐ dos à G ☐
OIGA ☐ OIDP ☐ OIDA ☐ OIGP ☐ Autres _____
-Dilatation col : _____ cm
-Niveau de présentation : _____

-o anomalies cliniques du bassin _____

Travail : spontané ☐ déclenchement ☐ maturation ☐ : _____ 01 proress 02 prostine
03 syntocinon 04 autre _____

RCF en salle de naissances analyse globale :

Normal ☐ combien de temps _____

- Tachycardie : oui ☐/non ☐
Si oui légère (150-160), modérée(160-180) ☐ , sévère(>180) ☐ , brutale ☐ ,
progressive ☐ , durée _____ (de _____ bpm à _____
bpm si progressif et en combien de temps _____)
évènement associé oui ☐ non ☐ _____ (hyperthermie...)
- Bradycardie : oui ☐/non ☐
Si oui modérée (110_100) ☐ , sévère (<100) ☐ , brutale ☐ , progressive ☐ ,
durée _____
évènement associé oui ☐ non ☐ _____ (procidence,...)

Variabilité : normale (10-25) ☐, marquée(>25) ☐, réduites (5-10) ☐, minime(<5) ☐, absente (<2) ☐, diminue au cour du RCF ☐

- Réactivité : présence accélérations, ☐/absente ☐ (>15bpm >15sec)
- Rythme sinusoïdal : oui ☐/non ☐, pseudo sinusoidal ☐ durée _____
- R précoces : oui ☐/non ☐, répétés ☐ nb/cu _____, durée R _____ nadir _____ amplitude _____
Durée des anomalies tot _____ min ou h

- R Tardifs : oui ☐/non ☐, non répétés ☐, répétés ☐ nb/cu _____, durée _____ décalage de l'acmée de _____ sec, niveau de base atteint _____ amplitude _____ amplitude BR _____
Durée des anomalies tot _____ min ou h

- R Variables : oui ☐/non ☐, typiques ☐, atypiques ☐ (type _____), sévères ☐, répétés ☐ nbr /cu _____, bradycardie résiduelle > 30 bpm ☐, durée _____ Nadir _____ amplitude _____
Durée des anomalies tot _____ min ou h

- R prolongés (>2 min) : oui ☐/non ☐, isolé ☐, répétés ☐ durée _____ évènement concomitant _____

- Séquence de HON : présence ☐ absence ☐

-
-

- activité utérine : oui ☐/non ☐, hypertonie ☐, hypercinésie de fréquence (Cu >5/10 min) ☐ interval libre <2min ☐ hypercinésie d'intensité ☐ normale ☐ fréquence _____ (au moment des arcf)

- Au moment de l'ARCF si modérée à sévère :

Présentation _____

Col _____ stagnation ☐ si oui depuis _____ h hauteur de présentation _____

Hypotension maternelle : oui ☐/non ☐ tachycardie ☐

Cu : hypertonie ☐, hypercinésie de fréquence (Cu >5/10 min) ☐ interval libre <2min ☐ hypercinésie d'intensité ☐

Hypertermie ou hypotermie maternelle ☐

Rupture artificielle des membranes ☐ RSM ☐

Autre _____

Utilisation d'ocytocines : oui ☐ non ☐ dose _____

Pose APD ☐

- Méthodes correctrices : __,
 - o 01 DLG 02 DLD 03 Oxygène 04 amnio-infusion 05 tocolytiques 06 Arrêt ou diminution Ocytocine 07 tocographie interne 08 sondage urinaire _____ 09 autre, préciser _____

Accident hypoxique pendant la grossesse et le travail : __

- 01 Rupture utérine 02 Hématome rétro-placentaire 03 Procidence 04 Embolie amniotique
- 05 Arrêt cardio respiratoire 06 Benkiser 07 Transfusion FP (kl=____) 08 Pathologie funiculaire (préciser____)
- 09 Dystocie des épaules 10 Infection (type_) 11 Allo-Immunsation 12 Terme dépassé 13 convulsions 14 collapsus grave 15 réaction vagale 16 autre _____

Tracé précédant l'événement : normal o /pathologique o, préciser _____

Liquide amniotique : clair o, teinté o, citrin o, sanglant o, méconial o, NR o depuis _____

Température maternelle pendant le travail : __° __

Infection o type _____

Moyens de 2° ligne :

- pH au scalp : oui o /non o, <7,20 o, entre 7,20 et 7,25 o, >7,25 o
- lactates au scalp : oui o/non o, < ou = 4,8 o, > 4,8 o
- toco interne : oui o non o
- oxymétrie de poulx : oui o/non, >=40% o, 30-40% o < 30% pendant ____ minutes
- Délais entre la survenue de l'anomalie et leur mise en place _____

Thérapeutiques utilisées pendant le travail (quelle quantité) _____

- 01 Ocyt 02 Antisp 03 Salb 04 Morph 05 N20 06 APD
- 07 ATB

4-Accouchement

Présentation : _____ (OIGA, OP, OS, ODP.....appliquée....)

Date _____ heure _____

Mode :

o Voie basse : spontanée o, extraction instrumentale o : forceps o, ventouse o, spatules o Manœuvres obstétricales : oui o/non o, indications _____

Hauteur présentation si instrumental : PMo PBo PHo autre _____

Difficultés aux épaules o, DDE : modérée o, sévère o

Début des EE à ____ h ____

Durée de l'expulsion : _____ min

Péri (posée à _____ cm) o abs analgésie o protoo bloc honteux o

AERCF de l'expulsion : oui o/non o, Type 0o (normal)

Type1o

Type2o

Type 3o

Type 4o

Sinon, préciser anomalies pendant le temps d'Efforts
expulsifs : _____

o Césarienne : avant travail o, en cours de travail o, en urgence o, forceps o,
ventouse o AGo Rachio
indication _____ couleur LA _____

Circulaire : oui o/non o, serré o, lâche o, nombre _____

Bretelle : ouionono

Nœud : ouionono

Durée du travail : _____ min

Durée de l'ouverture de l'œuf : _____ h

Anatomie placentaire :

- Anomalie de la placentation : _____
- Lésionsmacroscopiques: oui o/non o,
préciser _____
- Anomalie du cordon : oui o /non o,
préciser _____
2Ao 1Vo 1Ao 2Vo autre _____
- Placentoculture : oui o /non o, positive o, négative o,
germe _____
- Anatomopathologie placentaire :non faiteo faiteo
 - o 01 infiltration méconiale 02 CA 03 HRP 04 Villite
chronique
 - o 05 Intervillite chronique 06 Thromboses 07 datation
infiltration méconiale _____ 08
 - Autre : _____

1-Etat à la naissance

Apgar : M1____, M5____, M10_____

réanimation primaire :

01 Bonne adaptation sans geste

02 stim°, aspi°

03 ventilation à l'ambu

04 Intubation

05 MCE + ventilation

06 Adré + MCE + intubat°

secondaire à _____ min de vie, score _____

AC présente à la naissance : oui o/non o, si non récupération à _____ min de vie

AO :pH____IBD____HCO3____pCO2____pO2____NF o

VO :pH____BD____HCO3____pCO2____pO2____NF o

Lactates: nfo faito taux____

PCT____, NF o

Thérapeutiques : surfactant o, remplissage o, HCO3 o, Adrénaline o, anti-convulsivants o : type____

Mensurations : Poids :____g, Taille :____cm, PC :____cm

Examen clinique : normal o, anormal o, préciser____

Sexe : Masculin o Feminin o autre o____

2-Orientation

Date d'entrée dans le service : __/__/__

Service : _____ 01 Réanimation 02 Soins intensifs 03

Néonatalogie 04 Unité kangourou 05 Suites de couches

Motif d'entrée : _____

3-Convulsions

Date de survenue (1° convulsion) : __/__/__ à ____ min ou H de vie

Durée : ____min

Crises : sévères o, prolongées o

Convulsion : isolée o, récidivante o

Etiologie retrouvée des convulsions _____

Liquide gastrique____

Suite de couches : noter si quelque chose pathologique

4-Etat : vivanto décédé o

Résumé

Pour mieux dépister les fœtus à risque d'encéphalopathie néonatale et développer une stratégie préventive, nous avons recherché, dans une étude descriptive, les facteurs de risque, et comparé nos données à celles de l'enquête nationale périnatale de 2003.

Nous avons mis en parallèle nos résultats avec les facteurs de risque retrouvés dans la littérature, notamment :

- l'âge maternel > 35 ans,
- la primiparité,
- les dysthyroïdies maternelles,
- la pré-éclampsie,
- le retard de croissance in utero,
- la grossesse > 41 semaines d'aménorrhée,
- le déclenchement du travail,
- la fièvre maternelle pendant le travail,
- le liquide amniotique méconial,
- les présentations céphaliques postérieures,
- les accidents aigus du travail (rupture utérine, complication du cordon, hémorragie, convulsions maternelles),
- les extractions instrumentales,
- les césariennes en urgence.

Nous avons ensuite recherché les moyens de prévention des situations d'asphyxie fœtale.

Mots-clefs : Encéphalopathie néonatale, asphyxie périnatale, prévention.