



HAL
open science

Traitement par mise en hypothermie contrôlée des nouveau-nés présentant une encéphalopathie anoxo-ischémique à la naissance : la place de la sage-femme

Justine Blanchet

► To cite this version:

Justine Blanchet. Traitement par mise en hypothermie contrôlée des nouveau-nés présentant une encéphalopathie anoxo-ischémique à la naissance : la place de la sage-femme. Gynécologie et obstétrique. 2016. dumas-01328144

HAL Id: dumas-01328144

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01328144>

Submitted on 7 Jun 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Ecole de Sage-femme
Université de Caen

**Traitement par mise en hypothermie contrôlée des
nouveau-nés présentant une Encéphalopathie
Anoxo-Ischémique à la naissance :**
La place de la sage-femme

Mémoire rédigé et soutenu par BLANCHET Justine
Née le 11 Mai 1992
Sous la direction du Dr ALEXANDRE Cénéric
En vue de l'obtention du diplôme d'état de sage-femme

Année universitaire 2015-2016



CAEN · CAMPUS 5

BIBLIOTHÈQUE
UNIVERSITAIRE

SANTÉ

CHUCaen

ECOLE DE SAGES-FEMMES

AVERTISSEMENT

Afin de respecter le cadre légal, nous vous remercions de ne pas reproduire ni diffuser ce document et d'en faire un usage strictement personnel, dans le cadre de vos études.

En effet, ce mémoire est le fruit d'un long travail et demeure la propriété intellectuelle de son auteur, quels que soient les moyens de sa diffusion. Toute contrefaçon, plagiat ou reproduction illicite peut donc donner lieu à une poursuite pénale.

Enfin, nous vous rappelons que le respect du droit moral de l'auteur implique la rédaction d'une citation bibliographique pour toute utilisation du contenu intellectuel de ce mémoire.

Le respect du droit d'auteur est le garant de l'accessibilité du plus grand nombre aux travaux de chacun, au sein d'une communauté universitaire la plus élargie possible !

Pour en savoir plus :

Le Code de la Propriété Intellectuelle :

<http://www.legifrance.gouv.fr/affichCode.do?cidTexte=LEGITEXT000006069414>

Le site du Centre Français d'exploitation du droit de Copie :

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

Ecole de Sage-femme
Université de Caen

**Traitement par mise en hypothermie contrôlée des
nouveau-nés présentant une Encéphalopathie
Anoxo-Ischémique à la naissance :**
La place de la sage-femme

Mémoire rédigé soutenu par BLANCHET Justine
Née le 11 Mai 1992

Sous la direction du Dr ALEXANDRE Cénéric
En vue de l'obtention du diplôme d'état de sage-femme

Année universitaire 2015-2016

Remerciements

Je tiens à remercier tout particulièrement:

Mon directeur de mémoire, le Dr Cénéric Alexandre, pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son investissement, pour l'intérêt porté au sujet,

Laura Levallois, sage-femme enseignante, pour son écoute, ses conseils et sa disponibilité,

Mme Giffard ainsi que toutes les sages-femmes enseignantes, pour leurs précieux conseils tout au long de ces quatre années,

Mme Pham-Daubin pour le temps qu'elle m'a accordé,

Toutes les sages-femmes ayant participé à mon étude.

Je n'oublie pas ma famille pour leur soutien quotidien sans faille, leurs encouragements, et sans qui je n'en serais pas là actuellement.

Cédric pour sa présence, ses précieux conseils, et tous ces merveilleux moments passés ensemble.

Et enfin, tous mes amis ainsi que l'ensemble de ma promotion pour avoir partagé ces quatre années inoubliables.

ABREVIATIONS

ATP : Adenosine triphosphate (molécule)

CH(U) : Centre hospitalier (universitaire)

CO₂ : Dioxyde de carbone

DSC : Débit sanguin cérébral

EAI : Encéphalopathie Anoxo-ischémique

EEG : Electroencéphalogramme

aEEG : Enregistrement électro-encéphalographie continu

GABA : Acide gamma amino butyrique

IC : Intervalle de confiance

IMOC : Infirmité motrice d'origine cérébrale

IRM : Imagerie par résonance magnétique

mmHg : Millimètres de mercure

NO : Monoxyde d'azote

O₂ : Dioxygène

OR : Odd - ratio

P : Plus value

PA(M) : Pression artérielle (moyenne)

PCO₂ : Pression partielle en dioxyde de carbone

PCr: Phosphocréatine

pH : Potentiel Hydrogène

Pi : Phosphatidyl inositol

RCIU : Retard de croissance intra-utérin

RR : Risque relatif

SA : Semaines d'aménorrhées

SF : Sage(s)-femme(s)

SFN : Société française de néonatalogie

SpO2 : Saturation partielle en dioxygène

μV : Micro - Volt

VPN : Valeur prédictive positive

VPP : Valeur prédictive négative

SOMMAIRE

Introduction.....	1
I. Définitions, épidémiologie et incidence.....	2
II. Physiopathologie.....	3
III. Découverte en perpartum.....	7
1. Terrain à risque d'asphyxie et facteurs sensibilisants.....	7
2. Facteurs hémodynamiques et métaboliques.....	9
3. Part des convulsions dans la genèse des lésions cérébrales.....	10
IV. Diagnostic : marqueurs d'asphyxie périnatale.....	11
V. Prise en charge et objectifs de l'hypothermie.....	13
1. Prise en charge thérapeutique.....	13
2. Objectifs de l'hypothermie.....	14
3. Moyens.....	15
4. Fin du traitement.....	15
5. Surveillance.....	16
VI. Outils de dépistage.....	16
1. Evaluation clinique en période néonatale.....	16
2. Electrophysiologie.....	18
VII. Pronostic, évolution et nature des séquelles.....	20
VIII. Moyens actuels de formation et d'information des sages-femmes.....	21
1. Formation initiale.....	21
2. Formation continue.....	22
IX. Place de la sage-femme.....	22
1. Compétences de la sage-femme.....	22
2. Responsabilités de la sage-femme.....	23
Matériel et Méthode.....	24
I. Type et lieu de l'étude.....	24
II. Objectifs de l'étude.....	24

III. Critère d'inclusion et d'exclusion	25
IV. Recueil des données	25
V. Méthode et pratiques au sein du réseau Bas-Normand	26
VI. Analyse statistique	27
Résultats	28
I. Description de la population	28
II. Résultats globaux	30
III. Avis selon les sages-femmes des différents types de maternité : comparaison entre les deux groupes d'étude	32
IV. Avis des sages-femmes selon leurs nombre d'années d'expérience depuis le diplôme d'état : comparaison entre les trois groupes d'étude	33
V. Avis des sages-femmes des différents types de maternité selon leur rencontre d'une situation d'EAI: comparaison entre les deux groupes d'étude	34
Discussion.....	35
I. Forces et limites	35
II. Analyse et discussion	35
Conclusion	40
Annexes.....	47
Annexe 1: Classification de Sarnat HB et Sarnat MS	47
Annexe 2 : Score de Thompson.....	48
Annexe 3 : Code de déontologie des sages-femmes	49
Annexe 4 : Questionnaire.....	52
Annexe 5 : Protocole de mise en hypothermie passive avant transfert en réanimation néonatale des nouveau-nés présentant une anoxie périnatale modérée à sévère.....	55

Introduction

La sage-femme est compétente pour intervenir durant toute la grossesse : de la période anténatale jusqu'au post-partum, tout en passant par le travail et l'accouchement. Notons que la prise en charge des nouveau-nés à la naissance s'est réellement améliorée depuis la seconde moitié du XXème siècle, et que la sage-femme est en première ligne pour dépister/diagnostiquer toute anomalie éventuelle du fait de son omniprésence en salle de travail.

L'asphyxie ou anoxie périnatale correspond à une situation obstétricale entraînant une acidose tissulaire chez le nouveau-né et éventuellement un trouble de l'adaptation à la vie extra-utérine. Selon la durée et la gravité, l'anoxie peut être modérée à sévère et nous pouvons alors observer des troubles neurologiques chez le nouveau-né (troubles du tonus, mouvements anormaux, apnées), correspondant à des signes d'encéphalopathie anoxo-ischémique (EAI).

Actuellement, la technique neuro-protectrice la plus efficace permettant de prévenir l'apparition des lésions secondaires neurologiques et d'améliorer le pronostic de l'EAI est l'hypothermie. Dans le cadre de la prise en charge de l'EAI chez un nouveau-né, l'hypothermie est dite CONTROLÉE lorsque le pédiatre effectue un refroidissement externe de l'enfant afin d'atteindre une température précise (contrôlée avec une sonde pendant toute la durée du traitement). Elle doit être débutée le plus rapidement possible.

Les critères de mise en hypothermie contrôlée font l'objet de recommandations nationales (SFN : Société Française de Néonatalogie). Lorsqu'un nouveau-né doit être transféré dans un centre pour hypothermie contrôlée, il faut appliquer une hypothermie PASSIVE en surveillant la température centrale de l'enfant afin de débiter le traitement le plus rapidement possible. L'hypothermie passive peut donc être réalisée par l'équipe sur place, notamment par la sage-femme, en attente du transfert.

L'étude menée lors de ce travail visait à décrire le rôle de la sage-femme face à un nouveau-né présentant une EAI modérée à sévère à la naissance.

Nous voulons donc par le biais de ce mémoire faire le point sur les connaissances du sujet qui est la mise en hypothermie d'un nouveau-né souffrant d'EAI modérée à sévère à la naissance.

I. Définitions, épidémiologie et incidence

L'encéphalopathie anoxo-ischémique du nouveau-né à terme secondaire à une asphyxie est une cause importante de décès (23% des quatre millions de décès néonataux annuels) [1, 2] et de séquelles neuro-développementales (20% des cas d'infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC) de l'enfant à terme) [2]. Elle survient chez deux nouveau-nés pour 1000 naissances vivantes. Des études animales puis humaines ont montré qu'une réduction de la température centrale de 3 à 4°C pouvait améliorer le devenir de ces nouveau-nés en exerçant un effet neuroprotecteur. L'objectif de l'hypothermie contrôlée est d'améliorer le devenir à long terme des nouveau-nés ayant une EAI périnatale.

Rappelons que l'asphyxie périnatale correspond à une détérioration des échanges gazeux, ayant alors des conséquences circulatoires (diminution du débit sanguin cérébral (DSC)) et métaboliques (acidose, stress oxydatif, excitotoxicité).

D'autre part, l'encéphalopathie néonatale est responsable d'anomalies neurologiques dès les premiers jours de vie. Une classification, avec un examen clinique attentif (selon Sarnat et Sarnat [3]) [Annexe 1] permet de distinguer les encéphalopathies mineures et modérées à sévères.

Ainsi, l'EAI est une encéphalopathie néonatale liée à une asphyxie périnatale. Cette dernière se manifeste par un ralentissement du cœur fœtal et une baisse du score d'APGAR (calculé de zéro à dix sur la couleur, la réactivité, le tonus, la fréquence cardiaque, les mouvements respiratoires). Elle n'a généralement pas de retentissement grâce aux mécanismes d'adaptation. Mais parfois elle entraîne une EAI de gravité variable, associée ou non à des défaillances des autres organes (foie, rein, cœur). Son diagnostic est clinique, et le pronostic est fonction des lésions visibles par les examens neuro-radiologiques et de leurs conséquences fonctionnelles.

Plusieurs études ont tenté de quantifier la fréquence de l'encéphalopathie anoxique chez le nouveau-né à terme. Trois publications de 1995 (Suède), 1996 (Espagne) et 1998 (Belgique) [4, 5, 6] ont montré que la fréquence de l'asphyxie périnatale allait de 5,4 à 46,6 pour 1000 naissances vivantes ; celle de l'EAI de 1,8 à 12 pour 1000, et un tiers des encéphalopathies est considéré comme modéré ou sévère. La mortalité due à l'asphyxie fœtale se situe entre 0,2 et 0,9 pour 1000, ce qui représente en France plus de 200 décès par an.

Parmi les nouveau-nés présentant une EAI à la naissance, nous pouvons ainsi recenser 15 - 25% de décès ; et parmi les survivants, 25 - 30% des enfants garderont des séquelles majeures (paralysie cérébrale, retard mental, troubles cognitifs, épilepsie). L'EAI chez le nouveau-né à terme est donc un facteur de mortalité et de morbidité neurologique sévère.

II. Physiopathologie

Les handicaps neuropsychiques de l'enfant constituent encore aujourd'hui une priorité de santé publique. Leur fréquence n'a pas diminué chez le nouveau-né à terme malgré les progrès réalisés dans la surveillance des grossesses et l'amélioration des conditions de la naissance. Les facteurs de risque à l'origine des handicaps neuropsychiques secondaires à des lésions cérébrales acquises chez l'enfant sont multiples, mais souvent non identifiés [7].

La physiopathologie de l'asphyxie sévère avec perte de la fonction neuronale et encéphalopathie néonatale précoce dite « anoxo-ischémique » est importante à connaître pour pouvoir envisager des traitements neuroprotecteurs.

L'asphyxie néonatale induit des lésions plus ou moins sévères de différents organes en fonction de la durée de la phase hypoxique initiale.

Les lésions, quel que soit l'organe atteint, sont de type ischémie-reperfusion et se développent en trois phases :

- Au niveau cérébral, l'hypoxie entraîne dans un premier temps une glycolyse anaérobie avec production d'acide lactique, une diminution de perméabilité membranaire et une nécrose neuronale [8, 9, 10] (Schéma 1).
- Dans un deuxième temps, après la réanimation, la perfusion cérébrale reprend et le métabolisme énergétique oxydatif est établi (reperfusion).
- La dernière phase (Schéma 2), survenant six heures à 24 heures après la naissance, est caractérisée par un dysfonctionnement mitochondrial avec baisse importante des phosphates cérébraux à haute énergie (ATP (Adenosine triphosphate), phosphocréatine).

Cette carence énergétique est associée à une augmentation des neurotransmetteurs neuroexcitateurs (glutamate), une augmentation des radicaux libres dérivés de l'oxygène (O₂) et du monoxyde d'azote (NO), et une augmentation de médiateurs de l'inflammation.

Tous ces facteurs entraînent une apoptose et une nécrose neuronale et gliale. Chez les nouveau-nés, la sévérité de cette troisième phase est corrélée à la survie et au devenir neuro-développemental à un an et à quatre ans [11, 12, 13, 14].

L'objectif de l'hypothermie est donc de réduire la sévérité de cette troisième phase d'apoptose neuronale [14, 15, 16, 17, 18, 19, 20]. L'hypothermie réduit la sévérité et l'étendue des lésions corticales, thalamiques et hippocampiques observées après une hypoxo-ischémie périnatale [20, 21].

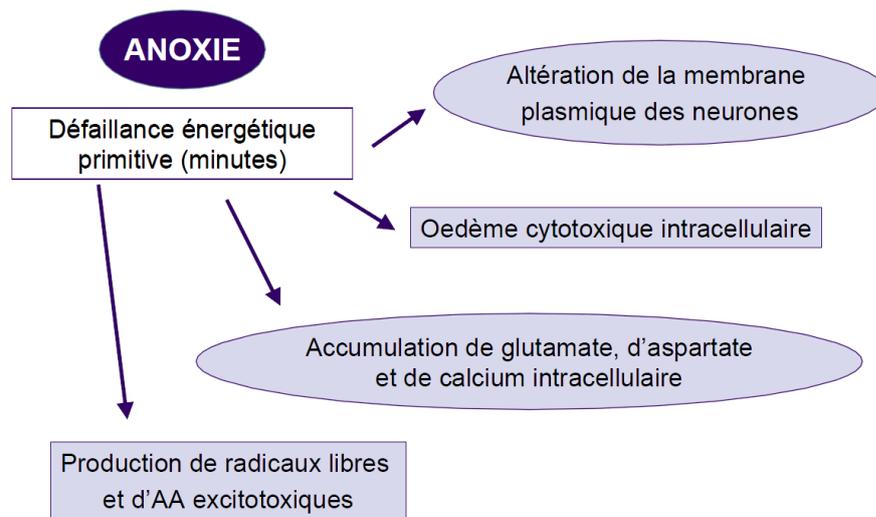


Schéma 1: Lésions entraînées par l'anoxie sur l'organisme

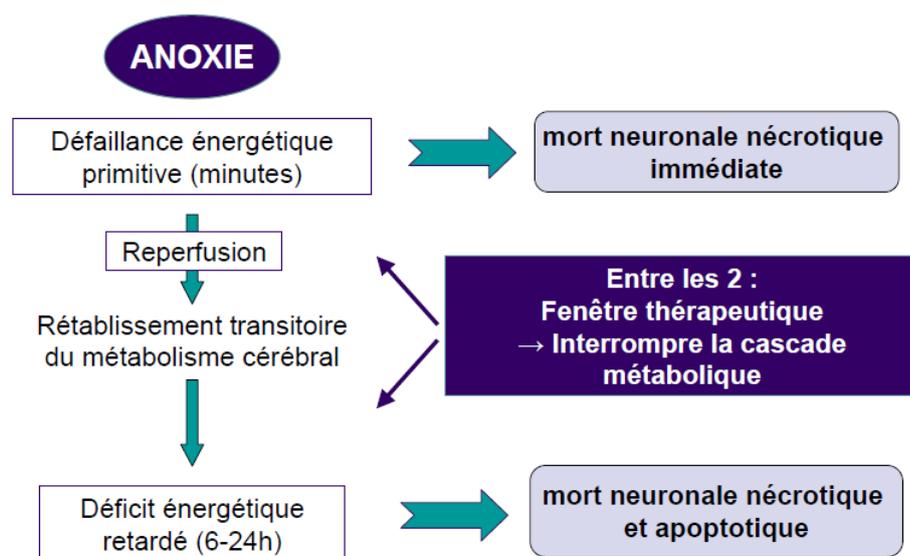


Schéma 2: Mécanismes du déficit énergétique des cellules neuronales lié à l'anoxie

Plusieurs études ont montré un effet bénéfique de l'hypothermie dans différentes situations cliniques avant que cette technique ne soit étudiée dans l'EAI du nouveau-né à terme.

Les premières, menées chez l'adulte, ont permis de démontrer une amélioration du devenir neurologique et de la survie des patients ayant été réanimés après arrêt cardiaque lorsqu'une hypothermie de 32 à 34°C est initiée dans les 24 heures suivant cet arrêt [22].

Les secondes, menées chez les enfants dans la prise en charge du traumatisme crânien, aboutissent à des résultats similaires en terme de pronostic neurologique lorsqu'ils sont maintenus en hypothermie durant une certaine période [23].

De même, les expérimentations chez l'animal et les études in vitro nous ont également permis de décrire la chaîne d'évènements délétères supposés intervenir dans la constitution des lésions cérébrales de l'asphyxie périnatale du nouveau-né à terme ; on distingue schématiquement plusieurs phases [24] :

- Un état pré-asphyxique ou un terrain à risque (comme un retard de croissance intra-utérin, une fœtopathie infectieuse) ;
- Une phase d'anoxie cellulaire avec diminution des apports énergétiques, entrée d'eau et de sodium, accumulation de calcium et de neurotransmetteurs excitateurs responsable d'une mort neuronale précoce ;
- Une phase de dépression neuronale avec un niveau énergétique normal (mais une activité neuronale déprimée par la libération de neurotransmetteurs inhibiteurs tels que l'adénosine, le GABA (Acide gamma amino butyrique) ou la somatostatine). Cette phase est associée à la libération de radicaux libres et d'oxyde nitrique secondaire à un stress oxydatif déclenché par des phénomènes de reperfusion ;
- Une phase de mort cellulaire retardée secondaire au dysfonctionnement des micro-vaisseaux, lié à l'accumulation de polynucléaires et à l'adhésion des plaquettes qui libèrent des cytokines pro-inflammatoires et des radicaux libres, à l'activation de la microglie et à une excitotoxicité neuronale par accumulation de calcium dans le cytosol des neurones.

Ces différentes phases de la constitution des lésions neuronales laissent penser qu'il existe une fenêtre thérapeutique de six heures (Schéma 3), c'est-à-dire avant la libération

massive de glutamates, pendant laquelle une action thérapeutique serait possible pour prévenir notamment les phénomènes de mort neuronale retardée [25].

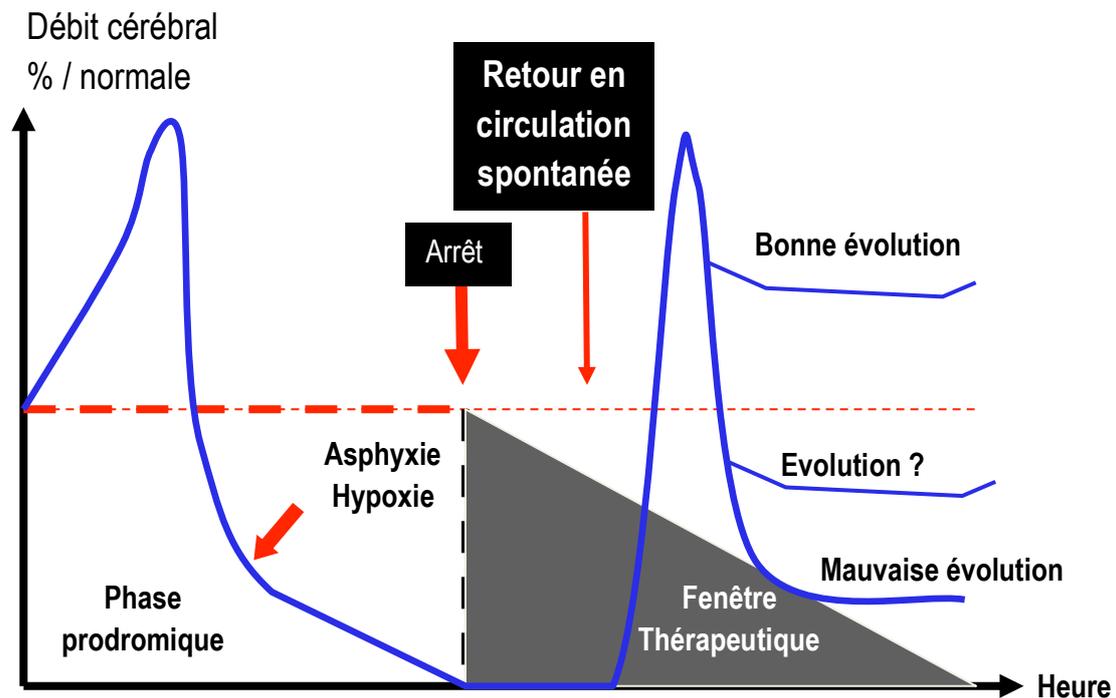


Schéma 3: Notion de fenêtre thérapeutique

La neuroprotection par hypothermie diminue le métabolisme cellulaire. Cette dernière, en permettant une diminution de la demande énergétique, diminuera la mort neuronale retardée.

De la même façon, l'hypothermie permettra de :

- Limiter l'œdème cérébral
- Réduire les convulsions
- Avoir une action sur la cascade excitotoxique, en diminuant la production :
 - o des acides aminés excitotoxiques
 - o de radicaux libres dérivés du NO impliqués dans la mort neuronale secondaire.

Autres lésions organiques de l'asphyxie périnatale :

Lors d'une asphyxie modérée à sévère, d'autres organes que le cerveau peuvent également souffrir. Il est important de diagnostiquer ces lésions associées afin de pallier à la dysfonction de ces organes.

Au niveau cardiaque, nous pouvons observer une ischémie plus ou moins importante avec insuffisance cardiaque ou choc cardiogénique.

Les poumons peuvent être touchés avec un syndrome de détresse respiratoire, un œdème pulmonaire ou une hypertension artérielle pulmonaire persistante.

Une nécrose tubulaire et corticale rénale peut être observée avec insuffisance rénale et oligo-anurie associée (celle-ci peut-être majorée par l'insuffisance circulatoire).

L'insuffisance hépatique peut également se retrouver associée à une hypoglycémie, une cholestase, une hyperammoniémie, une diminution de la production des facteurs de coagulation et une diathèse hémorragique. Cette dernière peut-être majorée par une thrombocytopenie et CIVD (Coagulation intravasculaire disséminée).

Des hypoglycémies, hypocalcémies, et hypomagnésémies sont observées chez les nouveau-nés asphyxiés, surtout dans les formes sévères.

Une intolérance digestive pouvant aller jusqu'à l'entérocolite nécrosante peut également se rencontrer.

L'hypothermie elle-même peut induire des effets secondaires auxquels il convient d'être attentif. En effet, une diminution de la température corporelle entraîne une diminution du métabolisme de base. Elle modifie le pH (potentiel hydrogène) sanguin, la pression partielle de l'oxygène et du CO₂ (dioxyde de carbone) dissout dans le sang: cela peut entraîner une diminution du débit sanguin cérébral par modification de l'autorégulation, ce qui diminue la délivrance d'oxygène aux tissus.

Il conviendra donc de maintenir des paramètres normaux de gazométrie, après correction pour la température, et d'ajuster les paramètres de ventilation en conséquence lors de la prise en charge de ces nouveau-nés [26, 27].

III. Découverte en perpartum

1. Terrain à risque d'asphyxie et facteurs sensibilisants

- **Facteurs anténataux**

- *Age gestationnel*

La substance grise et les neurones du cerveau du nouveau-né prématuré sont plus résistants à une agression que ceux du nouveau-né à terme. Les travaux de Mallard et al. [28]

montrent que dix minutes de clampage du cordon ombilical n'entraînent pas de lésion cérébrale chez le fœtus de brebis de 90 jours. En revanche, elles sont responsables d'une atteinte de l'hippocampe à 120 jours alors que la neurogenèse est complète et que la myélinisation est amorcée. A cette étape particulière du développement, le cerveau de brebis, comparable à celui du nouveau-né humain à terme, est caractérisé par une maturation fonctionnelle des neurones corticaux et des récepteurs (®) aux neurotransmetteurs impliqués dans les phénomènes de propagation de l'influx nerveux (® au glutamate notamment), une prédominance des cellules excitatrices (® au glutamate) sur celles inhibitrices (® au GABA) et un niveau métabolique important avec une consommation élevée en oxygène des neurones. Ce changement de sensibilité à l'hypoxie-ischémie pourrait aussi résulter d'une plus grande vulnérabilité du système cardio-vasculaire à cet âge.

Ces études animales ont également permis de souligner la plus grande vulnérabilité à l'asphyxie du cerveau de l'enfant post-terme expliquant que nous observons une augmentation exponentielle du risque d'encéphalopathie néonatale de 39 à 42 semaines d'aménorrhées (SA).

- *Retard de croissance intra-utérin (RCIU) et Pré-éclampsie*

Un RCIU est responsable d'une modification de la maturation des cellules du système nerveux central avec un retard dans la mise en place de certaines fonctionnalités ou une précocité pour d'autres. Les études épidémiologiques et celles chez l'animal montrent une grande susceptibilité à l'asphyxie, en partie en raison des anomalies métaboliques associées à cette condition (réserves insuffisantes en glycogène) [28].

La pré-éclampsie, qui est une cause classique de RCIU, est un facteur de risque indépendant d'encéphalopathie néonatale précoce.

- *Facteurs inflammatoires*

La fièvre en perpartum est un facteur de risque de paralysie cérébrale identifiée dans l'étude de Grether et Nelson [29]. Des taux fréquemment élevés à la naissance de cytokines pro-inflammatoires sont trouvés chez les enfants qui auront ultérieurement des séquelles à type de paralysie cérébrale [30].

- *Hypothyroïdie maternelle*

Elle est un facteur de risque identifié d'encéphalopathie néonatale ou de paralysie cérébrale dans plusieurs études [31, 32].

D'autres facteurs ont été mis en cause : des traitements pour hypo-fécondité, des facteurs génétiques (thrombophilie ou histoire familiale d'épilepsie), des métrorragies du premier trimestre de la grossesse, voire la caféine [30, 33].

- **Facteurs intra-partum**

Ils sont mis en exergue dans certaines études. En particuliers, l'étude australienne de Badawin et al. [32] concernant 164 enfants avec une encéphalopathie néonatale précoce (modérée à sévère selon les critères de Sarnat) constate que la fièvre maternelle, une présentation occipito-sacrée et un événement aigu intra-partum (hémorragie, rupture utérine, rupture du cordon ou convulsions maternelles) sont des facteurs de risque associés à une encéphalopathie néonatale précoce alors que ni la rupture prolongée des membranes, ni le cordon circulaire serré, ni la procidence du cordon ne sont, à elles seules, significatives. Parmi ces 164 enfants, 30% avaient des signes d'asphyxie périnatale – mais seulement 4% en l'absence de facteurs préconceptionnels ou anté-partum.

Dans une étude sur les conditions de naissance à risque potentiel d'asphyxie sévère, Nelson et Grether [34] ne retrouvent que le cordon circulaire serré comme facteur de risque (odds-ratio (OR) = 18,95 et Intervalle de Confiance (IC) = [6,2 - 48]).

2. Facteurs hémodynamiques et métaboliques

L'asphyxie est liée à une insuffisance des échanges gazeux avec réduction du contenu en oxygène, élévation de la PCO₂ (Pression partielle en dioxyde de carbone) et diminution du pH sanguin artériel.

- **Débit sanguin cérébral (DSC) et contenu en oxygène (O₂)**

Chez la brebis, pendant l'asphyxie, en réponse à une diminution du débit sanguin dans l'artère utérine, on observe une redistribution de la circulation fœtale en faveur du cerveau, une vasodilatation cérébrale par diminution des résistances vasculaires et une augmentation du DSC qui permet de maintenir la consommation en oxygène. Les facteurs impliqués dans cette vasodilatation sont multiples : O₂, CO₂, adénosine, prostaglandines et arginine-vasopressine. Une diminution des débits dans l'artère utérine de 25% par rapport à la normale ou du contenu en oxygène de l'aorte fœtale détermine une asphyxie sévère. L'autorégulation cérébrale du fœtus est alors dépassée ; une diminution du DSC est notée et s'accompagne d'une diminution de la consommation en oxygène à la moitié de la normale. [35]

Chez le nouveau-né humain, les quelques données dont nous disposons montrent une élévation du DSC chez les enfants asphyxiés à la naissance (APGAR inférieur à six, à cinq minutes, et/ou pH au cordon inférieur ou égale à sept) et une bonne corrélation entre l'importance de l'hyperhémie cérébrale avec la gravité de la détresse neurologique à la naissance [36].

- Déficit énergétique et métabolisme des hydrates de carbone

Pendant une asphyxie, chez le chiot, les taux de glucose intracérébral diminuent rapidement, une acidose métabolique apparaît et les concentrations de lactate s'élèvent. Les taux d'ATP chutent rapidement comme en témoignent les diminutions des taux de phosphocréatine (PCr) et des rapports PCr/ phosphatidyl inositol observés en spectroscopie par résonance magnétique nucléaire (RMN). Le rétablissement d'échanges gazeux par une assistance respiratoire, voire cardio-circulatoire, permet un retour à la normale du métabolisme énergétique [25].

Chez le nouveau-né humain ayant une asphyxie périnatale entre deux et quatre heures de vie, le métabolisme énergétique est normal (rapport PCr/Pi et ATP/P total). Chez ceux dont le devenir est normal, le rapport PCr/Pi reste dans les limites de la normale, alors qu'il chute 12 - 24 heures après la naissance chez ceux qui auront des séquelles neuropsychiques [37]. L'ensemble de ces données permet de suggérer qu'un déficit énergétique primaire survient lors de la phase aigüe de la période asphyxique chez le nouveau-né humain.

Dans le cerveau du nouveau-né, et contrairement à celui de l'adulte, de nombreuses expériences animales suggèrent un rôle bénéfique pour une supplémentation précoce en glucose avec une tendance à l'augmentation des taux d'ATP.

3. Part des convulsions dans la genèse des lésions cérébrales

Les crises convulsives, et en particulier l'état de mal convulsif, sont associés à une rechute de la concentration d'ATP et une augmentation du relargage d'acides aminés excitateurs et notamment de glutamate [38].

Chez le nouveau-né humain, les études cliniques et épidémiologiques ne peuvent pas montrer que les crises elles-mêmes sont un facteur de lésions cérébrales. Le pronostic immédiat est directement lié à la cause sous-jacente de l'état de mal convulsif et au tracé de

fond observé sur l'électroencéphalogramme (EEG) précoce. Le pronostic à long terme pourrait cependant être influencé par le contrôle des crises. Prolongées, elles ont un pronostic plus défavorable que les crises contrôlées rapidement par un traitement. L'utilisation de fortes doses initiales de phénobarbital (40mg/kg plutôt que 20mg/kg) est corrélée à une amélioration significative du pronostic à trois ans [39].

IV. Diagnostic : marqueurs d'asphyxie périnatale

Lorsqu'une EAI est suspectée à la naissance, l'enfant doit rassembler plusieurs critères afin de pouvoir bénéficier du traitement par hypothermie. Ces critères sont issus des recommandations de la SFN, établis en 2010 [40].

La population cible comprend alors les nouveau-nés d'au moins 36 SA, avec un poids de naissance supérieur ou égale à 1800 grammes et un contexte d'asphyxie périnatale modérée à sévère.

3 critères d'inclusion : A + B + C

A : Score pH, Base déficit, APGAR, réanimation

- Nouveau-nés ≥ 36 SA et ≥ 1800 grammes avec \geq un des critères suivants :
 - APGAR \leq cinq, à dix minutes de vie
 - Réanimation respiratoire / cardiorespiratoire toujours nécessaire à dix minutes de vie
 - Acidose au cordon ou dans la première heure de vie : pH $< 7,00$ et/ou Lactates ≥ 11 mmol/L et/ou Base déficit ≥ 16 mmol/L

B : Classification Sarnat et Amiel-Tison [41]

- **ET** Encéphalopathie modérée à sévère
 - Altération de la conscience (léthargie ou coma)
 - ET au moins un des critères parmi les six répertoriés dans la classification de Sarnat et Sarnat (Annexe 1):

Hypotonie globale du tronc ; Succion faible ou absente ; Anomalie des réflexes archaïques : Moro faible ou absent ou anomalies oculomotrices ou pupillaires ; Convulsions cliniques ; Etat neurologique à évaluer après stabilisation cardiorespiratoire (à environ une heure de vie).

C : Interprétation EEG standard et/ou EEG d'amplitude (aEEG)

- **ET** Electroencéphalogramme standard ou d'amplitude (aEEG) en maternité de type III
 - ≥ 30 minutes d'enregistrement EEG standard ou aEEG
 - A réaliser après une heure de vie et après 30 minutes en cas d'injection de phénobarbital.

aEEG :

L'aEEG est une technique d'enregistrement électro-encéphalographique continue, simplifiée à 4 électrodes. Le signal obtenu est filtré afin de limiter les artéfacts puis l'amplitude est transformée de manière semi-logarithmique. Le tracé ainsi obtenu est défini par des valeurs d'amplitude supérieure et inférieure. Celles-ci déterminent différents types d'aEEG depuis un tracé normal jusqu'à un tracé iso-électrique reflétant l'absence d'activité cérébrale.

Cette technique a cependant ses limites, la principale étant le nombre restreint d'électrodes. De plus, leur position et l'échelle de temps utilisée peuvent sous-estimer la fréquence et l'ampleur des crises convulsives infra-cliniques. Cette technique reste donc un outil complémentaire à l'EEG classique.

- Tracé de fond modérément altéré (limite supérieure $> 10 \mu\text{V}$, limite inférieure $< 5 \mu\text{V}$)
- Activité très déprimée (limite supérieure du voltage $< 10 \mu\text{V}$)
- Crises convulsives avec tracé de fond normal
- Activité critique permanente

L'avantage de cette technique est la possibilité d'effectuer un monitoring continu et une utilisation par le clinicien (et non par un neurophysiologiste). Cette technique est utilisée en réanimation néonatale au centre hospitalier universitaire (CHU) de Caen.

EEG (8 dérivations) :

- Tracé péjoratif (inactif, paroxystique, ou pauvre avec une onde thêta)
- Tracé intermédiaire (tracé discontinu)
- Activité critique

Si l'EEG est normal, l'hypothermie passive éventuellement débutée est arrêtée.

Si les critères A+B+C sont réunis, une hypothermie est débutée.

Critères d'exclusion :

- Malformation congénitale majeure
 - Et/ou anomalies chromosomiques
 - Et/ou malformation cérébrale
- Diagnostic anténatal de pathologies métabolique ou neurologique
- Hémorragie ou traumatisme crânien et médullaire
- Nouveau-né de plus de six heures de vie
- Nouveau-né prématuré, moins de 36 SA
- Poids inférieur à 1800 grammes
- Etat de choc ou hémorragie non contrôlée
- Collapsus non contrôlé
- Chirurgie nécessaire pendant les trois premiers jours de vie

V. Prise en charge et objectifs de l'hypothermie

1. Prise en charge thérapeutique

La prise en charge, en Salle de Naissance, est également basée sur les recommandations de SFN [40].

Une réanimation sous air ambiant est réalisée, puis adaptée à la saturation préductale (cible = 90 - 95%). Si, à dix minutes de vie, les critères A et B sont réunis :

- Enlever le bonnet et baisser la température de la table. Mettre une sonde thermique cutanée et réaliser une hypothermie passive à 35 - 36°C (et monitorer la température rectale toutes les 15 minutes, en plus de la température cutanée) [42]
- Monitoring hémodynamique : FC (fréquence cardiaque), TRC (temps de recoloration cutanée), PA (pression artérielle) si possible, avec un matériel adapté.

Si intubation et ventilation : éviter l'hyperventilation en raison des dangers de l'hypocapnie (cible $PCO_2 \geq 40$ mmHg) et de l'hyperoxie. Mesure de la PAM (PA moyenne) toutes les 15 minutes (cible de 40 - 45 mmHg).

- Réaliser une glycémie capillaire entre 30 minutes et une heure de vie.
- Concernant le plan neurologique, faire une première évaluation à la naissance (cf. feuille d'examen en Annexe 1) et réévaluer entre une et deux heures de vie.

- Eviter les stimulations nociceptives et veiller au confort de l'enfant (perfusion après glycémie capillaire, éviter toute lumière excessive).
- Eviter toute administration systématique de médicaments, en particulier les antibiotiques ou anticonvulsivants en systématique.

Par la suite, le délai du transfert vers un centre de type III doit être le plus court possible. Si nécessaire, une intubation et une ventilation assistée du nouveau-né peuvent être réalisées (mais NON obligatoire). Une sédation analgésie n'est pas contre-indiquée mais doit être renseignée pour l'interprétation de l'EEG.

Il importe d'administrer à l'enfant l'oxygène nécessaire afin que ce dernier puisse maintenir une saturation en oxygène (SpO₂) entre 90 et 95% : cela pour pallier à l'anoxie mais également éviter l'hyperoxie. Poursuivre la surveillance rapprochée des paramètres de l'enfant. Enfin, ne pas administrer de traitement anticonvulsivant préventif en l'absence de crises.

La prise en charge du nouveau-né lors de son arrivée dans le service réalisant l'hypothermie contrôlée consiste à :

- Un traitement prioritaire d'une détresse vitale surajoutée ;
- Une vérification des critères d'inclusion dont l'examen neurologique (EEG ou aEEG) ;
- Une vérification de l'absence de contre-indications (critères d'exclusion) ;
- L'information des parents dès que possible.

2. Objectifs de l'hypothermie

- ✓ **Température rectale = 33.5°C (±0.5), stable**
- ✓ **Baisse de 1°C par heure**
- ✓ **A débiter le plus précocement possible, avant six heures de vie**
- ✓ **Durée ≥ 72 heures**

Les objectifs secondaires sont également à prendre en compte. A savoir : une PAM entre 45-65 mmHg ; SpO₂ > 94% ; PCO₂= 45-50 mmHg et éviter toute source de stress.

3. Moyens

Hypothermie corporelle globale [43] : Les résultats de l'étude TOBY publiés dans le « *New England Journal of Medicine* » ont montré que la mise en hypothermie contrôlée des nouveau-nés présentant une asphyxie périnatale ne réduisait pas significativement le taux combiné de mort ou d'incapacité grave ; mais chez les survivants, on notait une nette amélioration sur le plan neurologique (à 18 mois).

Sur 325 nourrissons, 163 avaient bénéficié de soins intensifs avec mise en hypothermie, et 162 avaient bénéficié de soins intensifs seuls.

Dans le groupe hypothermie, 42 nourrissons sont morts et 32 ont survécu mais avaient eu une incapacité neuro-développementale grave ; tandis que dans le groupe n'ayant pas été mis en hypothermie, 44 nourrissons sont morts et 42 ont eu une incapacité neuro-développementale grave (Risque relatif (RR) = 0,86 ; IC (95%) = 0,68 à 1,07 ; Plus value (p) = 0,17).

Les nourrissons du groupe refroidit avaient un taux de survie sans anomalies neurologiques plus élevé (RR = 1,57 ; IC (95%) = 1,16 à 1,12 ; p = 0,003).

Parmi les survivants, l'hypothermie permettait de réduire les risques d'IMOC (RR = 0,67 ; IC (95%) = 0,47 à 0,96 ; p = 0,03) et d'améliorer le développement mental et psychomoteur.

4. Fin du traitement

Un réchauffement très progressif, à partir de 72 heures (au minimum) du début de l'hypothermie, doit être réalisé. En effet, un réchauffement trop rapide présente un risque d'hypotension et de convulsion pour l'enfant.

Le nouveau-né doit être réchauffé de + 0,5°C par heure maximum, soit sur minimum six heures. En cas de réchauffement trop rapide, il faut effectuer des paliers.

Il est également important de veiller à l'hypothermie en fin de réchauffement et dans les jours qui suivent ; l'objectif est d'atteindre une température cutanée stable entre 36 et 36,5°C.

Par ailleurs, après un traitement par hypothermie, aucun effet secondaire majeur n'a été rapporté dans les études cliniques. Seuls des effets secondaires mineurs sans conséquences à long termes ont été observés :

- Sur le plan hémodynamique : bradycardie < 100 par minute. Pas de dysfonctionnement myocardique, ni troubles du rythme liés à l'hypothermie.
- Hématologique : thrombopénie et baisse du TP (taux de prothrombine).
- Métabolique : hypokaliémie modérée.
- Respiratoire : augmentation des besoins en oxygène, HTAP (hypertension artérielle pulmonaire).
- Cutané : escarres, hypodermes.

5. Surveillance

Durant l'hypothermie contrôlée et le réchauffement, il convient de surveiller étroitement leurs paramètres hémodynamiques et respiratoires (gazométries, pression artérielle invasive, saturométrie pulsée artérielle pré- et post-ductale, saturométrie tissulaire, hémoglobine, coagulation, paramètres inflammatoires, fonction hépatique et rénale, EEG d'amplitude continu).

Une IRM (imagerie par résonance magnétique) cérébrale doit être réalisée rapidement après réchauffement. Et il semble qu'une imagerie réalisée durant l'hypothermie permette d'obtenir une meilleure idée des lésions neurologiques et du pronostic, mais est difficile à réaliser sur le plan pratique [44]. L'IRM de diffusion à partir de 48 heures permet un diagnostic précoce de lésions anoxo-ischémiques.

VI. Outils de dépistage

1. Evaluation clinique en période néonatale

La clinique conserve une place essentielle dans l'appréciation du pronostic neurologique des enfants nés dans un contexte d'asphyxie. La gravité initiale de l'EAI a un impact pronostic majeur. La classification clinique de Sarnat [45] est unanimement adoptée avec éventuellement quelques variantes, comme celle d'Amiel-Tison [46].

- Grade I : troubles du tonus et hyperexcitabilité résolutifs en moins de 48 heures ; ce grade est de très bon pronostic, avec presque 100% de survie sans séquelles. Le devenir à long terme est comparable à une population sans antécédent périnatal [47].
- Grade II : troubles du tonus et de la conscience, altération des réflexes, mouvements anormaux (boxe, pédalage, mâchonnements) ; convulsions fréquentes. Celui-ci est associé à un mauvais pronostic (décès ou séquelles) dans 40 à 60% des cas [46, 48].
- Grade III : état comateux, aréactivité, absence de réflexes du tronc et, à l'extrême, signes de décérébration ou de décortication (flacidité, trémulation ou trépidations, gasps incessants) ; des convulsions sont possibles. Ce dernier grade conduit presque toujours au décès ou, dans les rares cas de survie, à des séquelles majeures [46].

Certains éléments risquent de modifier le comportement clinique dans le sens d'une majoration de la symptomatologie anormale : l'imprégnation par des drogues sédatives et la douleur.

Thompson et *al.* ont également établi un score clinique [49], qui, sans dispenser des explorations complémentaires, permet de repérer précocement les enfants ayant un pronostic péjoratif (Annexe2). Ce score tend de plus en plus à être utilisé.

Les convulsions signent une encéphalopathie de gravité modérée à sévère et sont donc associées à un pronostic réservé ; des convulsions itératives, nécessitant deux traitements anticonvulsivants ou plus, sont associées à un pronostic péjoratif (décès ou séquelles lourdes) dans 60% des cas [48].

Au-delà de la phase aiguë, le comportement clinique a aussi une bonne valeur pronostique. Dans un travail commun avec Amiel-Tison, Amess et *al.* montrent qu'un examen clinique rigoureux à une semaine de vie permet d'apprécier le pronostic avec des VPN (valeur prédictive négative) et VPP (VP positive) supérieures à 90% [50]. Prechtel et *al.*, qui ont développé l'analyse de la motricité spontanée, sont quant à eux plus partagés : la présence ou l'absence de séquelles motrices ne peuvent être affirmées qu'à quatre ou cinq mois [51].

Dans la pratique courante, on peut relever des informations simples, lesquelles ont des VPP et VPN d'environ 70% après une EAI de grade II. Ainsi, on attend d'un nouveau-né qu'il ait récupéré vers huit - dix jours un bon contact, une bonne prise de biberons, une régression au moins partielle de l'hypotonie axiale et une absence d'hypertonie périphérique. Certains éléments font craindre au contraire une atteinte grave des noyaux gris centraux et/ou

du tronc cérébral : troubles de la succion/déglutition, état léthargique persistant. Une hypotonie axiale et une irritabilité sont aussi des éléments inquiétants, mais il faut se méfier des facteurs pouvant participer à ce comportement, en particulier de la douleur.

En somme, dans un contexte d'asphyxie périnatale, le comportement clinique dans les premiers jours est déterminant : les enfants avec une EAI mineure ou absente ont un pronostic excellent. A l'inverse, quand il existe des signes francs d'EAI, le devenir est menacé et le pronostic doit être précisé par des explorations complémentaires. Les explorations sont aussi nécessaires lorsqu'on ne peut pas compter sur une évaluation clinique fiable (par exemple, une imprégnation médicamenteuse).

2. Electrophysiologie

➤ L'électroencéphalogramme (EEG)

- Intérêt d'autant + que clinique "limite"
- Tracé de fond ++, valeur pronostique > H12
- Convulsions valeur péjorative supplémentaire : durée > 48 h
- Neurophysiologiste expérimenté + +

HYPOTHERMIE / EAI TASSEAU 04 06 09

Schéma 4 : Fréquence de réalisation de l'EEG lors d'une EAI

L'EEG est un élément fondamental pour l'évaluation du pronostic à condition d'être effectué suffisamment tôt et sur une durée suffisamment prolongée. Idéalement, en cas d'encéphalopathie de grade II ou III, l'enregistrement doit être quasi continu jusqu'à 24 heures de vie et répété tous les un à deux jours dans la première semaine de vie (Schéma 4). Le médecin interprétant l'EEG doit tenir compte des drogues administrées. L'aEEG peut être utile dans ce contexte.

Le pronostic est plutôt établi sur l'aspect du tracé de fond que sur la présence d'éléments critiques [52, 53]. La gravité est corrélée à l'importance de la discontinuité (durée des phases de silence électrique entre deux bouffées d'activité), la disparition des figures physiologiques, la disparition de l'organisation ; elle est également corrélée à l'absence de normalisation rapide du tracé de fond (plus de trois ou quatre jours).

➤ Les potentiels évoqués

Différentes explorations sont possibles : potentiels évoqués auditifs et du tronc, somesthésiques, et visuels. A la différence des autres examens, les potentiels évoqués ont une VPN en général supérieure à la VPP. Les plus intéressants en terme de valeur prédictive semblent être les potentiels évoqués somesthésiques : effectués après une semaine de vie, les VPP et VPN deviennent supérieures à 90% [53, 54, 55, 56].

Les inconvénients sont surtout techniques : ces examens sont chronophages et peu de laboratoires d'électrophysiologie sont dotés du matériel et du personnel pour les réaliser. Ainsi, malgré leurs performances, les potentiels évoqués sont sous-utilisés dans l'appréciation du pronostic des EAI. Ils ne sont pas utilisés en pratique courante à Caen.

➤ L'imagerie

- L'ETF (échographie transfontanellaire) a un intérêt de dépistage des lésions, mais en pratique, elle n'est pas suffisante pour en apprécier l'étendue et la gravité.
- Le scanner cérébral garde son intérêt dans le bilan en urgence des lésions traumatiques. Il est cependant peu informatif pour le bilan des lésions anoxiques.
- L'IRM est aujourd'hui l'examen de choix pour apprécier la topographie des lésions cérébrales dont dépendra le pronostic [57, 58, 59, 60]. Avec des techniques classiques d'IRM, la date optimale pour réaliser l'examen est la deuxième semaine de vie. Plus tôt, il risque d'être difficile de distinguer l'œdème de l'ischémie et certaines lésions des noyaux gris centraux peuvent être encore peu apparentes. De nouvelles méthodes (IRM de diffusion) permettent d'obtenir des informations de qualité plus précoce. L'IRM permet ainsi une analyse fine des structures les plus sensibles.

Finalement, le comportement clinique des premières heures et de la première semaine de vie garde une place indéniable dans l'évaluation pronostique des EAI. Elle doit néanmoins être complétée par des examens spécifiques, en particulier IRM et EEG, en cas d'EAI modérée à sévère.

Les techniques d'exploration cérébrale permettent aujourd'hui d'apprécier avec une très bonne fiabilité le pronostic des EAI, du moins en terme de séquelles graves. Les progrès de l'imagerie, en particulier de l'IRM permettent une amélioration considérable des prédictions pronostiques, mais ils restent soumis à l'expérience et à l'expertise radio-clinique. En cas de dilemme éthique en réanimation, il est très important de pouvoir soumettre le dossier à une équipe ayant cette expertise. D'autre part, l'imagerie ne retire rien à l'intérêt de

l'électrophysiologie qui apporte une dimension fonctionnelle et reste donc tout à fait complémentaire.

VII. Pronostic, évolution et nature des séquelles

La question du traitement a été fortement modifiée par la démonstration de l'efficacité de l'hypothermie. Son bénéfice à 18 mois est certain, comme plusieurs études ont pu le montrer (Tableau VII, page 36). Le nombre nécessaire de patients à traiter pour retrouver un bénéfice chez le nouveau-né mis en hypothermie était de six [26, 27, 43, 61].

L'évolution est fonction du degré de gravité de l'EAI :

- Sans séquelles pour l'EAI mineure (même à long terme)
- EAI modérée : 5% de décès, 21% de handicap
- EAI sévère : 75% de décès, 25% de séquelles

La récupération clinique avant la fin de la première semaine du contact visuel, d'une succion efficace et d'un tonus acceptable est le meilleur facteur pronostic. Les formes graves associent les facteurs pronostics péjoratifs à une absence de récupération [62].

La nature des séquelles se révèle quant à elle lorsque la fonction concernée s'installe ; donc parfois après un intervalle libre. L'examen de neuro-motricité [63, 64] permet d'aider au diagnostic moteur.

- IMOC [65] chez 10 à 15% : mono-, di- ou surtout tétraplégie spastique, dystonie-athétose de révélation plus retardée. Il faut cependant faire attention aux anomalies motrices transitoires qui peuvent exister la première année : hypertonie des extenseurs du tronc, hypotonie globale ou axiale, spasticité des membres inférieurs (exagération du réflexe d'étirement musculaire à vitesse rapide), difficultés de contact visuel, qui disparaissent.
- Epilepsie (cortex hippocampe) [66, 67]
- Déficit intellectuel (cortex, thalamus) [67] corrélé avec des crises convulsives à trois mois et une microcéphalie, et la présence de bourrelets squameux. Un QI bas à un an sans troubles moteurs est de pronostic réservé [68].
- Déficit sensoriel : surdité, cécité [69].

- Difficultés cognitives, comportementales et de motricité fine au cours de la scolarité [64, 68]. Elles sont plus fréquentes chez les enfants ayant eu des anomalies motrices transitoires, corrélées avec un QI (quotient intellectuel) à 70 à quatre ans.

VIII. Moyens actuels de formation et d'information des sages-femmes

1. Formation initiale

Depuis 2012, un cours à ce sujet est dispensé à l'école de sage-femme de Caen. Il est réalisé en troisième année d'école et s'intitule « Anoxie périnatale et indications de l'hypothermie contrôlée ». Après un rappel concernant les critères d'asphyxie intra-partum, sont abordés dans ce cours les points suivants :

- Epidémiologie et incidence de l'encéphalopathie hypoxo-ischémique
- Objectifs du traitement (par hypothermie)
- Physiopathologie de l'anoxie périnatale et rôle de l'hypothermie
- Délai et durée de l'hypothermie contrôlée
- Critères de la SFN (2010) pour effectuer ce traitement
- Mode de réalisation de l'hypothermie
- Evaluation du retentissement cérébral de l'épisode anoxique

Lors de ce cours, nous pourrions noter que le délai d'instauration de ce traitement par hypothermie peut particulièrement nous interpeler. Ce dernier étant seulement de six heures, nous pouvons remarquer que les enfants nés dans des maternités de type I, sans pédiatre sur place et éloignées du Centre Référent, peuvent justifier d'une prise en charge particulière.

En effet, le temps de réaliser le diagnostic d'encéphalopathie et de vérifier que l'enfant présente bien tous les critères de mise en hypothermie, quelques heures peuvent déjà s'être écoulées. Tout cela sans compter le temps de contacter le centre référent où sera prise la décision de mise en hypothermie puis le temps du transfert.

Il paraît donc nécessaire que les sages-femmes aient un minimum de connaissances à ce sujet pour pouvoir, en collaboration avec le pédiatre du centre référent, débiter la mise en hypothermie passive du nouveau-né susceptible d'être traité par hypothermie contrôlée, afin de ne pas perdre de temps.

Notons également qu'il n'est pas dangereux pour l'enfant d'avoir débuté une hypothermie passive alors que le traitement par hypothermie contrôlée n'est finalement pas nécessaire. Nous retrouvons plus de bénéfices à débiter une hypothermie précocement pour un enfant qui présente une encéphalopathie anoxo-ischémique, que de ne pas la réaliser.

2. Formation continue

Plusieurs moyens nous permettent actuellement de nous mettre à jour régulièrement et/ou nous informer des nouvelles prises en charge éventuelles à ce sujet. Notons par exemple :

- Les sites (web) du réseau comme celui de la SFN qui a publié, en février 2010, les recommandations de l'hypothermie contrôlée du nouveau-né à terme après asphyxie périnatale.
- La formation continue, en particulier lors des journées d'informations organisées par le réseau périnatal.
- Enfin, l'expérience « sur le terrain » : après avoir rencontré ces situations et pris en charge ces enfants avec les pédiatres.

IX. Place de la sage-femme

1. Compétences de la sage-femme

La Sage-femme est le professionnel de santé en première ligne au moment de l'accouchement. Sa prise en charge doit être active tant pour la patiente que pour son bébé.

Elle doit examiner l'enfant et noter son score d'APGAR au cours des premières minutes de vie. S'il présente un trouble de l'adaptation à la vie extra-utérine, elle doit être en mesure d'évaluer rapidement et correctement l'état du nouveau-né. La sage-femme participe à la prise en charge immédiate et doit prévenir et/ou informer tous les intervenants potentiels (équipe de pédiatrie sur place ou à distance pour obtenir un/plusieurs avis ainsi que de l'aide, puéricultrice, éventuellement les anesthésistes s'ils ont une formation en pédiatrie), la prise en charge optimale étant multidisciplinaire.

2. Responsabilités de la sage-femme

Les sages-femmes exercent une profession médicale à compétence définie : le code de déontologie des sages-femmes détermine leur champ de compétence (Annexe 3).

L'Article **R4127-315** [70] stipule notamment qu' « Une sage-femme qui se trouve en présence d'une femme ou d'un nouveau-né en danger immédiat ou qui est informée d'un tel danger doit lui porter assistance ou s'assurer que les soins nécessaires sont donnés ».

Effectivement, comme l'expose l'Article **R4127-326** [71] suivant, la sage-femme doit être en mesure de diagnostiquer puis prendre en charge un enfant qui nécessite une réanimation et/ou d'autres soins particuliers à la naissance. Cette dernière doit faire appel à un médecin et travailler en équipe pour le bien de l'enfant. « La sage-femme doit toujours élaborer son diagnostic avec le plus grand soin, en y consacrant le temps nécessaire, en s'aidant dans toute la mesure du possible des méthodes les plus appropriées et, s'il y a lieu, en s'entourant des concours les plus éclairés ».

Enfin, rappelons que dans l'exercice des compétences qui lui sont dévolues par l'article **L. 4151-1**, La sage-femme est notamment autorisée à pratiquer la réanimation du nouveau-né dans l'attente du médecin de même que le dépistage des troubles neurosensoriels du nouveau-né (**Article R4127-318** [72], *Modifié par le décret n°2012-881 du 17 juillet 2012*).

Dans ce contexte d'EAI la sage-femme a un rôle réel dans la mise en hypothermie passive des nouveau-nés, particulièrement dans les maternités de type I où le plus souvent il n'y a pas de pédiatre sur place.

Matériel et Méthode

I. Type et lieu de l'étude

Nous avons mené une étude descriptive prospective multicentrique, ayant pour but de rechercher s'il pourrait être nécessaire de développer plus largement la mise en hypothermie passive des nouveau-nés souffrant d'EAI par les sages-femmes. Cette étude était réalisée du 15 juillet au 20 octobre 2015, dans les maternités de Basse-Normandie (excepté au CHU de Caen).

Notons que cette étude était réalisée avant la fermeture des maternités de Coutances et de Falaise. Cette dernière n'avait pas souhaité participer à l'étude car celle-ci était en instance de fermeture au moment de l'étude.

II. Objectifs de l'étude

L'objectif principal était d'approfondir la question des connaissances et besoins des sages-femmes sur le sujet de la mise en hypothermie passive avant transfert en réanimation néonatale des nouveau-nés présentant une anoxie périnatale modérée à sévère.

Les objectifs secondaires étaient les suivants :

- Estimer le nombre de sages-femmes ayant été confrontées à la prise en charge d'enfant(s) présentant une EAI à la naissance.
- Connaître la prise de conscience qu'ont les sages-femmes quant à leur rôle dans la mise en hypothermie initiale des nouveau-nés ayant une EAI à la naissance (1^{ère} ligne).
- Faire le point sur le diagnostic d'une asphyxie périnatale puis sur le dépistage de l'EAI par la sage-femme.
- Apprécier les objectifs et modalités du traitement par hypothermie des enfants souffrant d'une EAI à la naissance.
- Apprécier la connaissance des sages-femmes quant au pronostic des enfants présentant une EAI (avec *versus* sans traitement par hypothermie), ainsi que les examens complémentaires pouvant être réalisés.

III. Critère d'inclusion et d'exclusion

Dans cette étude toutes les sages-femmes des maternités de Basse Normandie étaient incluses, exceptées celles du CHU de Caen car le matériel nécessaire à la mise en hypothermie contrôlée du nouveau-né est disponible sur place.

IV. Recueil des données

Les données étaient recueillies à partir de questionnaires [Annexe 4]. Nous avons choisi cet outil afin de pouvoir solliciter le plus grand nombre de sages-femmes. De plus, nous avons fait le choix de le réaliser en version papier et le distribuer dans les maternités.

Cela nous a permis de nous présenter aux sages-femmes cadres et de faciliter le remplissage des questionnaires, dans le but d'avoir un taux de réponses qui soit le meilleur possible.

Celui-ci était envoyé aux sages-femmes hospitalières, après avoir été testé au CHU de Caen. Le réseau périnatal de Basse-Normandie comprend :

- Deux centres de type III : Caen et Cherbourg, dont un centre réalisant l'hypothermie contrôlée (Caen).
- Six centres de type II : Polyclinique du Parc (Caen), Lisieux, St Lô, Avranches, Alençon, Flers.
- Cinq centres de type I : Bayeux, Falaise, Coutances, Argentan, l'Aigle.

Concernant les critères retenus pour le diagnostic d'anoxie périnatale, nous avons fait le choix d'interpréter les résultats comme étant « partiellement corrects » lorsque la sage-femme avait au moins six bonnes réponses (sur les neuf critères proposés). En effet, avoir tous les items corrects à cette question était trop « sélectif ». Pour autant, il était intéressant de connaître la proportion de sages-femmes ayant bien répondu à la majorité des items : c'est-à-dire au moins six.

V. Méthode et pratiques au sein du réseau Bas-Normand

Le centre référent pour l'hypothermie contrôlée de la région Bas-Normande se situe à Caen, au nord du Calvados. Certaines maternités de la Manche ou de l'Orne sont donc éloignées (environ une heure 30 à deux heures de route). Un traitement par hypothermie passive est débuté chez les nouveau-nés pour lesquels une EAI est suspectée. Puis ces derniers sont transférés au CHU de Caen afin de bénéficier d'une hypothermie contrôlée.

Pour cela, il était intéressant d'inclure dans cette étude toutes les maternités de la région, et plus particulièrement les plus éloignées.

Par ailleurs, les sages-femmes diplômées depuis moins de trois ans avaient bénéficié d'une formation initiale. Il nous a donc semblé intéressant de les interroger au sujet de leur nombre d'années d'exercice depuis le diplôme, en début de questionnaire.

Dans certains centres, une équipe pédiatrique n'était pas toujours présente sur place. La sage-femme est alors en première ligne pour réaliser le diagnostic et éventuellement débiter le traitement par hypothermie passive, en collaboration avec le Centre Référent. Alors, nous avons cherché à connaître le type de maternité dans laquelle la sage-femme exerçait.

Enfin, savoir si les sages-femmes avaient déjà rencontré une situation d'EAI nous permettait de vérifier s'il pouvait y avoir un lien dans la prise en charge de ces derniers ou non.

Après une première partie plutôt tournée vers les généralités précédemment décrites, le questionnaire avait pour objectif de rechercher si les sages-femmes savaient diagnostiquer une anoxie modérée à sévère puis si elles avaient des notions concernant les modalités et objectifs des traitements par hypothermie passive et contrôlée.

Enfin, il nous semblait intéressant de recueillir leurs avis quant à l'utilité ou non de la mise en place d'un document applicable au réseau périnatal.

VI. Analyse statistique

Les tests statistiques ont été réalisés grâce au logiciel BiostaTGV.

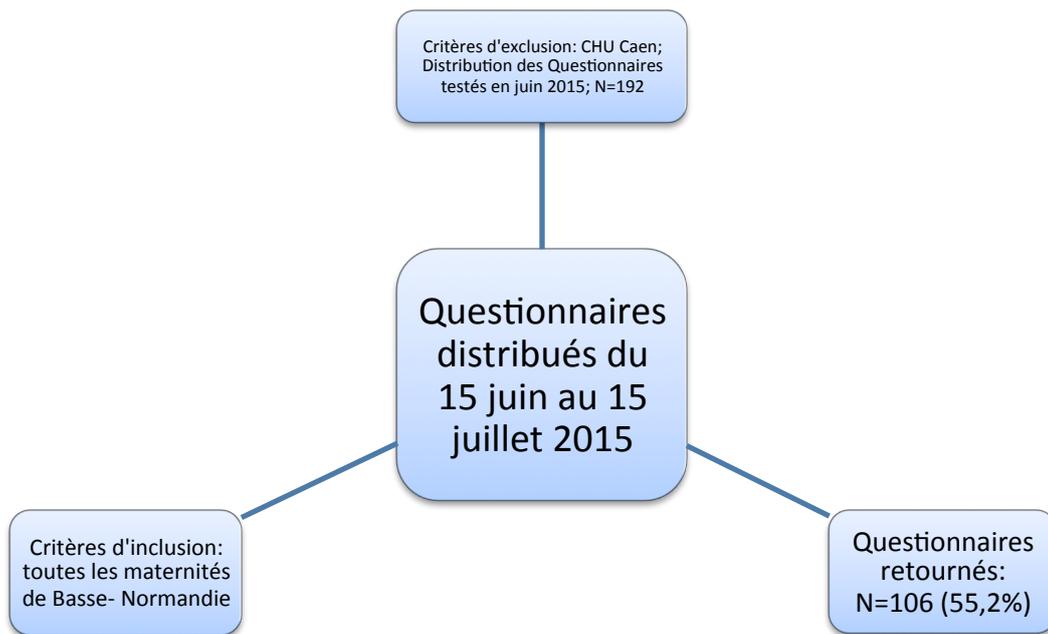
Le test utilisé était le test de Chi2 pour les comparaisons de proportions. Si les conditions n'étaient pas remplies (effectif trop faible), un test de Fisher était réalisé.

La différence entre les deux groupes était significative si le p était inférieur à 0,05 ; elle était très significative quand p était inférieur à 0,01, et avait une tendance significative quand p était compris entre 0,05 et 0,1.

Résultats

I. Description de la population

Notre étude réunissait au total 106 sages-femmes (SF) de salle de naissance en Basse-Normandie.



Globalement, les sages-femmes des maternités de type I retournaient un nombre de questionnaires plus important que dans les type II et III (77,8% *versus* 47,5% et 52%), comme l'illustre le Tableau I. Les sages-femmes les plus jeunes (moins de trois ans d'exercice depuis le diplôme) ont globalement moins répondu ou sont moins nombreuses dans les maternités interrogées (retournant donc moins de réponses), Tableau II.

Tableau I : Réponses des sages-femmes par type de centre

SF/ MATER	TYPE I	TYPE II	TYPE III
N TOTAL	45	122	25
Réponses N (%)	35 (77,8)	58 (47,5)	13 (52)

Tableau II : Réponses des sages-femmes par tranche d'années d'expérience

SF/ expérience (années)	< 3	entre 3 et 10	> 10	Total
Réponses N (%)	26 (24,5)	40 (37,5)	40 (37,7)	106 (100)

Comme le montre la *Figure 1*, plus d'un quart des sages-femmes avaient déjà fait face à une situation d'EAI. Nous pouvons noter que les Sages-femmes des maternités de Type I étaient 14,3% à en avoir rencontré, contre 32,4% pour les maternités type II et III.

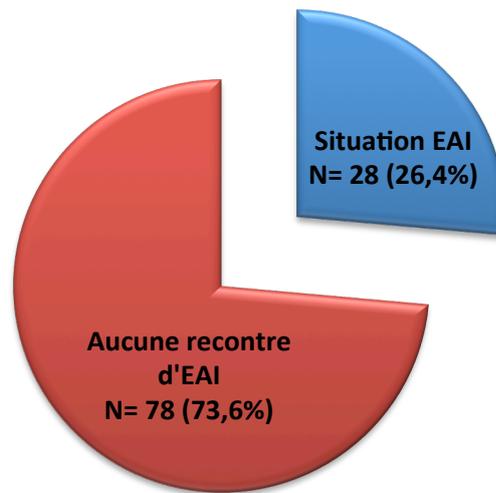


Figure 1 : Population de sages-femmes ayant déjà fait face à une situation d'EAI

La *Figure 2* illustre le fait qu'une majorité des sages-femmes pensait avoir un rôle à jouer dans la mise en hypothermie du nouveau-né, plus particulièrement celles des maternités de type I (74,3% versus 56,3% pour les maternités de type II et III).

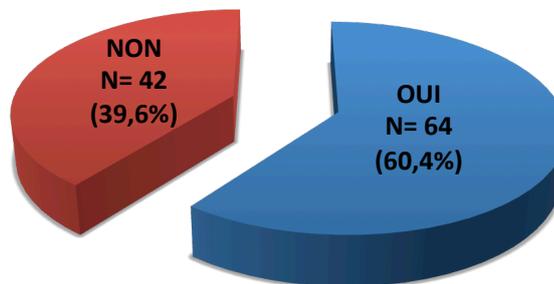


Figure 2 : Importance de la place de la sage-femme dans la mise en hypothermie passive, selon elles-mêmes

II. Résultats globaux

Comme le résume le tableau III.a, 26,4% des sages-femmes avaient déjà fait face à une situation d'EAI et 64,2% pensaient elles-mêmes avoir un rôle à jouer dans la mise en place du traitement par hypothermie.

Tableau III.a : Réponses globales au questionnaire

N Total	106	
	OK N (%)	Ne Sait Pas N (%)
Rencontre EAI	28 (26,4)	
Rôle sage-femme	68 (64,2)	
Utilité publication document	90 (84,9)	13 (12,3)

Globalement, les sages-femmes connaissaient partiellement les critères permettant de diagnostiquer une anoxie chez le nouveau-né (tableau III.b). Ceux-ci étaient :

- La survenue d'un événement sentinelle grave identifié (hémorragie rétro-placentaire, procidence du cordon, rupture utérine) *versus* – Ralentissements épisodiques sur l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal.
- Le pH au scalp
- Le pH au cordon, en artériel
- Le score d'APGAR
- Un liquide amniotique méconial *versus* – Liquide amniotique teinté
- Troubles neurologiques (hypotonie, crises convulsives, coma)
- Nécessité d'une réanimation cardio-respiratoire les dix premières minutes de vie

Lorsque la sage-femme avait au moins six bonnes réponses (sur les neuf critères proposés), les critères étaient retenus comme « partiellement corrects ».

Tableau III.b : Réponses globales au questionnaire

N Total		106	
		OK	Ne Sait Pas
		N (%)	N (%)
Critères diagnostic	Corrects	3 (2,8)	2 (2,1)
Anoxie	Partiellement Corrects	72 (67,9)	
Objectifs hypothermie connus		83 (78,3)	2 (2,1)
Température hypothermie passive connue		53 (50)	39 (36,8)
Réalisation hypothermie connue		54 (50,9)	32 (30,2)
Fréquence surveillance température connue		30 (28,3)	36 (34)
Centre hypothermie passive : idée		53 (50)	24 (22,6)
Prise décision connue		54 (50,9)	0 (0)
Pronostic sans traitement (hypothermie) connu		30 (28,3)	61 (57,6)

Quant aux critères de mise en hypothermie contrôlée, uniquement les valeurs seuils du score d'APGAR et du pH étaient connues (tableau III.c).

Tableau III.c : Réponses globales au questionnaire

N Total		106	
		OK	Ne Sait Pas
		N (%)	N (%)
A propos de l'hypothermie contrôlée	Terme connu	31 (29,0)	27 (25,5)
	APGAR connu	80 (75,5)	0 (0)
	Valeurs seuils pH connus	73 (68,9)	1 (0,9)
	Valeurs lactates connus	39 (36,8)	29 (27,4)
	Délai connu	42 (39,6)	22 (20,8)
Température hypothermie contrôlée connue		58 (54,7)	30 (28,3)
Centre hypothermie contrôlé = connu		101 (95,3)	0 (0)
Risques hypothermie profonde connus		69 (65,1)	22 (20,8)
Incidence EAI connue		51 (48,1)	33 (31,1)
Pronostic avec traitement (hypothermie) connu		4 (3,8)	63 (59,4)
Examens pour pronostic connus		38 (35,8)	7 (6,6)
EX le plus important connu		12 (11,3)	24 (22,6)

Pour le reste, les sages-femmes connaissaient une partie des objectifs principaux du traitement par hypothermie, ses risques et les types de centre où ce traitement était pratiqué. L'incidence et le pronostic de ces enfants traités n'étaient pas réellement connus. (tableau III.b et III.c)

Finalement la mise en place d'un document, dans le but de guider les sages-femmes dans la situation d'une naissance où le nouveau-né présente une EAI à la naissance, recueillait un avis favorable (tableau III.a).

III. Avis selon les sages-femmes des différents types de maternité : comparaison entre les deux groupes d'étude

Le tableau IV compare les réponses d'un groupe de 35 sages-femmes hospitalières en maternités de type I, à 71 en maternités de type II ou III. Les sages-femmes des maternités de type II et III avaient rencontré significativement plus d'EAI que celles des type I ($p = 0,048$). En maternité de type I, ces dernières se sentaient plus impliquées dans le rôle qu'ont les sages-femmes pour débiter le traitement par hypothermie passive.

Il n'y avait pas de différence significative entre nos groupes concernant les critères pour diagnostiquer une anoxie périnatale à risque d'EAI. Le type de maternité semblait être en lien avec la connaissance des critères et objectifs pour une hypothermie contrôlée, de même que pour une hypothermie passive. En effet, les résultats n'étant pas toujours significatifs (probablement du fait de l'effectif trop faible de nos échantillons), les sages-femmes des maternités de type I avaient une tendance à avoir plus de connaissances à ce sujet.

Concernant l'avis des sages-femmes à propos de la diffusion d'un document pour les guider dans cette situation, on ne retrouve pas de différence significative : les deux groupes y étaient très favorable.

Tableau IV : Taux de réponses correcte selon les types de maternité

SF/ Maternités	Type I		Type II et III		
nombre de réponses (n)	35		71		
	N	(%)	N	(%)	p
Rencontre EAI	5	(14,3)	23	(32,4)	0,048*
Rôle sage-femme	26	(74,3)	40	(56,3)	0,073
Mises en hypothermie contrôlée : (critères connus)					
Biologie/ pH	28	(80)	45	(63,4)	0,082
Centre	33	(94,3)	68	(95,8)	0,080
Risque hypothermie profonde	28	(80)	41	(57,8)	0,023*
Incidence	21	(60)	30	(42,3)	0,085
Hypothermie Passive : (critères connus)					
Centre	24	(68,6)	29	(40,9)	0,007*
Prise de décision	22	(62,9)	32	(45,1)	0,085

(*) Résultats significatifs

IV. Avis des sages-femmes selon leurs nombre d'années d'expérience depuis le diplôme d'état : comparaison entre les trois groupes d'étude

Dans le tableau V, nous avons confronté les sages femmes ayant moins de trois ans d'expérience depuis le Diplôme d'Etat, avec celles ayant trois à dix ans d'expérience *versus* celles ayant plus de dix ans.

La répartition était plutôt uniforme avec ces trois groupes composés respectivement de 26, 40 et 40 sages-femmes hospitalières.

Les résultats que nous pouvions retrouver dans le tableau ci-dessous n'étaient pas toujours significatifs, mais nous avons tendance à observer plus de réponses correctes dans le premier groupe (moins de trois ans) *versus* les deuxième et troisième groupes.

Tableau V : Taux de réponses correctes en fonction du nombre d'années d'expérience

SF/ Maternités	< 3 ans	3 à 10 ans	> 10 ans	
nombre de réponses (n)	26	40	40	
	N (%)	N (%)	N (%)	<i>p</i>
Rencontre EAI	4 (15,4)	12 (30)	12 (30)	NS
Rôle sage-femme	20 (76,9)	27 (67,5)	17 (42,5)	0,010*
Critère diagnostic : bon	0 (0)	3 (7,5)	0 (0)	
Critère diagnostic : partiellement bon	20 (76,9)	28 (70)	24 (60)	NS
Mises en hypothermie contrôlée :				
Délai	15 (57,7)	12 (30)	15 (37,5)	0,075
Température	20 (76,9)	24 (60)	14 (35)	0,002*
Risque hypothermie profonde	20 (76,9)	30 (75)	19 (47,5)	0,012*
Incidence	17 (65,4)	21 (52,5)	14 (35)	0,046*
Hypothermie Passive :				
Procédure	20 (76,9)	19 (47,5)	15 (37,5)	0,006*
Centre	19 (73,1)	19 (47,5)	15 (37,5)	0,017*
Examens/ pronostic	15 (57,7)	15 (37,5)	8 (20)	0,007*

(*) Résultats significatifs

V. Avis des sages-femmes des différents types de maternité selon leur rencontre d'une situation d'EAI: comparaison entre les deux groupes d'étude

Le tableau VI confrontait les réponses d'un groupe de 28 sages-femmes ayant déjà fait face à une situation d'EAI versus un groupe de 78 qui n'en avait jamais rencontré. On retrouvait une disparité entre nos deux groupes, ce qui expliquait nos résultats non significatifs pour la majorité.

Tableau VI : Taux de réponses correctes en fonction d'une rencontre de situation d'EAI

SF/ Maternités	Situation EAI	JAMAIS	
nombre de réponses (n)	28	78	
	N (%)	N (%)	p
Rôle sage-femme	20 (71,4)	44 (56,4)	NS
Critère diagnostic : bon	1 (3,6)	2 (2,6)	NS
Critère diagnostic : partiellement bon	24 (8,7)	48 (61,5)	0,018*
Mises en hypothermie contrôlée :			
terme	8 (28,6)	23 (29,5)	NS
APGAR	22 (78,6)	58 (74,4)	NS
Biologie/ pH	21 (75)	52(66,7)	NS
Biologie/ lactates	9 (32,1)	30 (38,5)	NS
délai	12 (42,9)	30 (38,5)	NS
objectif	23 (82,1)	60 (76,9)	NS
température	19 (67,9)	39 (50)	NS
centre	27 (96,4)	74 (94,9)	NS
risque HT profonde	19 (67,9)	50 (64,1)	NS
incidence	14 (50)	37 (47,4)	NS
Pronostic sans traitement	11 (39,3)	19 (24,4)	NS
versus avec traitement	1 (3,6)	3 (3,9)	NS
Hypothermie Passive :			
température	18 (64,3)	35 (44,9)	0,077
procédure	19 (67,9)	35 (44,9)	0,036*
fréquence surveillance (T°)	10 (35,7)	20 (25,6)	NS
centre	15 (53,6)	39 (50)	NS
prise de décision	13 (46,4)	41 (52,6)	NS
Examens/ pronostic	11 (39,3)	27 (34,6)	NS
Exam +++	3 (10,7)	9 (11,5)	NS

(*) Résultats significatifs

Discussion

I. Forces et limites

Notre étude a été réalisée dans plusieurs maternités de Basse Normandie. La prise en charge est par conséquent plus représentative que si cette dernière avait été effectuée dans une seule maternité. De plus, avec un taux de réponses de plus de 50%, l'effectif est suffisant pour avoir des résultats interprétables et représentatifs. Nous avons seulement exclu le CHU de Caen (Centre régional où est réalisé le traitement par hypothermie contrôlée) ainsi que le CH de Falaise (en cours de fermeture au moment de l'étude), le recueil d'informations est donc multicentrique.

Nous pouvons nous poser la question d'un biais d'homogénéité des réponses recueillies en fonction du type de maternité interrogé. En effet, le taux de réponses étant plus important dans les maternités de type I que dans celles de type II et III, nous sommes en mesure de nous demander si les sages-femmes interrogées dans ces deux derniers types de centres ont manqué de temps pour y répondre.

Les limites concernent premièrement l'effectif de notre étude qui reste modeste. La puissance statistique est plus faible que celle de certains travaux à effectifs plus importants. D'autre part, aucune autre étude à ce sujet n'ayant été effectuée auparavant, nous ne pouvons pas avoir d'éléments de comparaison (avec d'autres régions ou pays par exemple).

II. Analyse et discussion

Parmi les 106 sages-femmes de notre étude, 26,4 % avaient déjà rencontré au moins une fois une situation d'EAI dans leur carrière. Pour autant, comme nous l'a montré le tableau VI, le fait d'avoir déjà vécu ou non cette situation n'était pas un facteur permettant une meilleure maîtrise du sujet.

Par ailleurs, nous savons que depuis trois ans les sages-femmes bénéficient d'une formation au cours de leurs études, portant sur l'anoxie périnatale et le traitement par hypothermie contrôlée. Le tableau V confirme le fait que ces dernières ont plus de connaissances sur le sujet que celles des autres groupes. En revanche, les sages-femmes du groupe « supérieur à 10 ans » ne maîtrisent pas plus la question que celles du groupe « entre

trois et dix ans ». La formation initiale semble donc être un meilleur moyen que la formation en continu pour garder ces notions à l'esprit, à plus ou moins long terme.

Cela peut nous amener à nous demander en quoi la formation continue fonctionnerait moins bien ? Y a-t-il suffisamment de conférences à ce sujet lors des formations avec le réseau périnatal par exemple ? Que pourrions-nous mettre en place afin que toutes les sages-femmes prennent connaissance de ces notions et puissent savoir où les retrouver rapidement, si besoin ?

Lorsque nous comparons les réponses des sages-femmes en fonction du type de maternité où elles exercent, nous observons là encore une différence significative.

Comme l'expose le tableau III, les sages-femmes des maternités de type I connaissent globalement mieux le sujet que les autres. De plus, elles ont tendance à se sentir plus impliquées : 74,3% des sages-femmes de maternité de type I pensent avoir un rôle à jouer contre 56,3% pour les maternités de type II et III ($p = 0,073$).

En effet, après avoir échangé avec plusieurs sages-femmes de maternités de type II, elles nous avouaient se sentir « très peu concernées du fait de la présence d'une équipe de pédiatres sur place », ces derniers pouvant ainsi rapidement prendre le relais.

Nous sommes donc en mesure de nous demander si les sages-femmes des maternités de type II et III avaient plus de connaissances à ce sujet, est-ce que cela changerait la prise en charge des enfants présentant une anoxie modérée à sévère à la naissance ?

Notre étude est rassurante quant au diagnostic d'anoxie périnatale, modérée à sévère, à risque d'EAI : 68% des sages-femmes connaissent partiellement les critères.

Le score d'APGAR ainsi que la valeur seuil de pH sont connus : respectivement à 75,5% et 68,9 %.

En revanche, les autres critères, indispensables à la prise de décision pour réaliser le traitement de mise en hypothermie sont, quant à eux, très peu connus (moins de 50% des réponses). Ceux-ci concernent le terme de l'enfant, la valeur seuil des lactates, mais surtout le délai avant l'instauration de ce traitement.

Dans notre étude, nous n'avons pas pu demander explicitement aux sages-femmes si elles connaissaient réellement le traitement de l'hypothermie contrôlée. En revanche, nous

pouvons remarquer que le pronostic (avec ou sans traitement) des enfants souffrants d'EAI à la naissance n'est pas ou peu connu, comme peut l'exposer le tableau I.

Comme décrit précédemment, quatre études randomisées contrôlées multicentriques avaient montré un effet bénéfique de l'hypothermie contrôlée sur la survie et le devenir neurologique à 12 - 22 mois pour les nouveau-nés ayant souffert d'une anoxo-ischémie périnatale : pour six patients traités, un nouveau-né n'avait pas ou moins de séquelles. Les résultats de ces études sont résumés dans le tableau VII [26, 27, 43, 61].

Tableau VII : Résultats des études randomisées contrôlées multicentriques incluant en hypothermie des nouveau-nés ayant souffert d'une asphyxie périnatale et suivis au moins jusqu'à l'âge de 12 mois.

Nom de l'étude	Nombre d'inclusions	Objectif principal	Résultats
Cool cap [63-1]	218	Décès ou handicap sévère à 18 mois	RR 0,82 ; IC _{95%} [0,66-1,02] ^a
Eicher et al. [63-2]	65	Décès ou handicap sévère à 12 mois	RR 0,62 ; IC _{95%} [0,41- 0,92]
NICHD [63-3]	208	Décès ou handicap à 18 mois	RR 0,82 ; IC _{95%} [0,56-0,95]
TOBY [63-4]	236	Survie sans séquelle neurologique à 18 mois	RR 0,82 ; IC_{95%} [1,1-2,1]

^a Effet bénéfique significatif de l'hypothermie pour les nouveau-nés ayant une encéphalopathie modérée (OR 0,47 ; IC_{95%} [0,26-0,87]) versus encéphalopathie sévère (OR 1,8 ; IC_{95%} [0,49-6,4]).

De plus, la métaanalyse publiée en 2010 montre une réduction significative du taux combiné de séquelles graves et de décès chez les enfants traités (47% chez ceux traités et 58% pour le groupe contrôle) [73]. Réduire les séquelles en cas d'EAI nécessitera donc d'associer à l'hypothermie d'autres stratégies thérapeutiques.

En effet, sur le plan conceptuel, il paraît illusoire d'imaginer qu'il puisse exister un traitement et un seul pour l'EAI, qu'il conviendrait de trouver. C'est plutôt par une stratégie de regroupement de plusieurs traitements, agissant différemment sur les mécanismes cellulaires conduisant à la mort neuronale retardée, qu'une amélioration cliniquement pertinente pourrait être trouvée.

En attendant, la mise en place de l'hypothermie en France doit être optimisée. Une première exploitation des résultats de la base de données montre que dans environ 40% des cas recensés, les pratiques de ce traitement ne sont pas strictement conformes aux recommandations de la Société Française de Néonatalogie [74, 75].

En recommandant un traitement pendant 72 heures, l'hypothermie a modifié les repères de temps pour la prise en charge de l'EAI. Ceci impacte sur la réflexion éthique puisque l'hypothermie pourrait « décaler » cette réflexion, en la menant plus tardivement, à une période où l'enfant n'est plus dépendant des traitements de réanimation.

Enfin, si l'hypothermie améliore le pronostic à 18 mois, qu'en est-il du devenir à plus long terme ? Est-ce que les EAI de grade I, selon la classification de Sarnat, ont un devenir aussi satisfaisant que celui annoncé dans la littérature ? N'y a-t-il pas intérêt à rechercher chez ces derniers des troubles des apprentissages puisque les séquelles cognitives peuvent survenir chez les enfants indemnes de toute séquelle motrice [76] ?

La question du pronostic est donc encore d'actualité.

Le pronostic peut également être évalué avec l'EEG. Les VPP et VPN de ce dernier dépendent du contexte clinique : la VPN d'un tracé normal ou subnormal est proche de 100% pour les EAI de grade I, la VPP d'un tracé gravement altéré (inactif ou paroxystique) est également proche de 100% pour les EAI de grade III, sous réserve que cet état persiste au-delà de 12 heures de vie [53, 77]. Les corrélations avec l'imagerie montrent que ces tracés gravement altérés, connus de longue date comme étant de pronostic catastrophique, correspondent à des lésions diffuses majeures des régions cortico-sous-corticales et des structures profondes [78]. Les VPP et surtout les VPN de l'EEG sont moins bonnes pour les EAI de grade II (<80%) : l'EEG repère très bien les anomalies cortico-sous-corticales mais difficilement les lésions isolées des noyaux gris centraux. L'EEG reste un élément très précieux pour compléter les données de l'imagerie, notamment lorsqu'il existe des doutes sur

une atteinte corticale : la normalisation précoce de l'EEG rassure quant à l'intégralité corticale et inversement.

L'EEG couplé à la vidéo apporte aussi certainement des données fonctionnelles très intéressantes, mais son utilisation à des fins pronostiques est moins validée que celle de l'EEG standard [79]. L'EEG couplé à la vidéo n'est pas utilisé au CHU de Caen.

Pour terminer, il est intéressant de se pencher sur l'étude menée récemment par M. Chevalier [80], qui illustre les difficultés d'application des recommandations concernant l'hypothermie contrôlée et doit inciter à une optimisation des soins périnataux pour l'EAI. Cette étude avait été menée de Mai 2010 à Mars 2012, elle avait inclus tous les cas d'EAI traités par hypothermie et enregistrés dans la base nationale française déclarative des EAI. La population avait été divisée en deux groupes «hypothermie sub-optimale» (HTSO) ou «hypothermie optimale» (HTO) selon le parfait respect ou non des recommandations.

Nous retiendrons de cette étude que sur les 311 nouveau-nés enregistrés dans la base et ayant bénéficié d'hypothermie, 65 % ont été classés dans le groupe HTO et 35 % dans le groupe HTSO. Dans le groupe HTSO, 62% (n = 68) des enfants ont commencé l'hypothermie au-delà de six heures et 38% (n = 27) n'avaient pas tous les critères de mise en hypothermie.

Cette étude, réalisée à partir d'une base de données déclarative française, montrait bien que la conduite du traitement n'était pas conforme aux recommandations thérapeutiques publiées par la Société Française de Néonatalogie. La principale raison de non-conformité (62%) était la mise en route du traitement au-delà des six heures recommandées.

Ces résultats sont favorables à l'implication des sages-femmes, particulièrement dans les maternités type I ou II et/ou celles éloignées du centre régional, dans le but de démarrer le traitement par hypothermie dans les délais : c'est à dire avant six heures de vie extra-utérine.

Conclusion

Cette étude est la première étude française multicentrique étudiant l'importance de la place des sages-femmes au sujet de la mise en hypothermie passive des nouveau-nés présentant une anoxie modérée à sévère à la naissance.

Elle permet de constater que la sage-femme, en particulier lorsqu'elle travaille dans une maternité type I ou II et/ou relativement éloignée du Centre Régional Référent, joue un rôle de première ligne en ce qui concerne le diagnostic d'anoxie modérée à sévère puis dans la mise en place du traitement par hypothermie passive.

Il en ressort de cette étude qu'environ une sage-femme sur quatre, en Basse-Normandie, a déjà été confrontée à la prise en charge d'enfant(s) présentant une EAI à la naissance. Les sages-femmes ont bien conscience de leur rôle important (1^{ère} ligne) lorsqu'un traitement par hypothermie doit être débuté.

Toutefois, le diagnostic de l'asphyxie périnatale, ou le dépistage d'une EAI, n'est pas réellement maîtrisé. Les sages-femmes ont cependant des notions concernant les objectifs et modalités du traitement par hypothermie.

Enfin, le pronostic de ces enfants présentant une EAI (avec *versus* sans traitement par hypothermie), ainsi que les examens complémentaires pouvant être réalisés, restent flou pour la grande majorité.

Alors que cela ne fait que trois ans que ces dernières sont sensibilisées à ce sujet au cours de leur formation, nous pourrions tenter d'uniformiser les connaissances en diffusant un document qui pourrait être applicable au Réseau de Périnatalité de Basse-Normandie (Annexe 5). De plus, retenons que notre étude rassemblait 85% de réponses favorables à l'élaboration d'un document de ce type.

Enfin, nous garderons à l'esprit que malgré l'amélioration apportée par l'hypothermie, d'autres traitements neuro-protecteurs prometteurs sont en cours d'étude notamment l'érythropoïétine à forte dose ou encore le xénon. La combinaison de plusieurs traitements neuro-protecteurs associés à l'utilisation d'outils pronostics précoces tels l'IRM, des biomarqueurs ou encore l'EEG pourrait permettre dans un proche avenir d'améliorer le taux de survie sans séquelles de ces enfants.

Bibliographie

- [1] Lawn JE, Cousens S, Zupan J. Four million neonatal deaths: when? Where? Why?. *Lancet* 2005;365(9462):891–900.
- [2] Robertson CM, Perlman M. Follow-up of the term infant after hypoxic-ischemic encephalopathy. *Paediatr Child Health* 2006;11(5):278–82.
- [3] Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. *Arch Neurol* 1976; 33 : 696-705.
- [4] Thornberg E, Thiringer K, Odeback et al. Birth asphyxia : incidence, clinical course and outcome in a Swedish population. *Acta Paediatr* 1995 ; 84 : 927-32.
- [5] Gonzales de Dios J and Moya A. Perinatal asphyxia, hypoxic-ischemic encephalopathy and neurological sequelae in full-term newborns : an epidemiological study. *Rev Neurol* 1996 ; 24 : 812-9.
- [6] Wayenberg JL, Vermeylen D, Damis E. Définition de l'asphyxie à la naissance et incidence des complications neurologiques et systémiques chez le nouveau-né à terme. *Arch Pédiatre* 1998 ; 5 : 1065-71.
- [7] Kuban KCK, Leviton A. Cerebral palsy. *N Engl J Med* 1994 ; 330 : 188-95.
- [8] Siesjo BK, Katsura K, Kristian T. The biochemical basis of cerebral ischemic damage. *J Neurosurg Anesthesiol* 1995;7(1):47–52.
- [9] Siesjo BK. Cell damage in the brain: a speculative synthesis. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1984;313:57–91.
- [10] Blumberg RM, Cady EB, Wigglesworth JS, et al. Relation between delayed impairment of cerebral energy metabolism and infarction following transient focal hypoxia-ischaemia in the developing brain. *Exp Brain Res* 1997;113(1):130–7.
- [11] Roth SC, Baudin J, Cady E, et al. Relation of deranged neonatal cerebral oxidative metabolism with neurodevelopmental outcome and head circumference at 4 years. *Dev Med Child Neurol* 1997;39(11):718–25.
- [12] Amess PN, Penrice J, Wylezinska M, et al. Early brain proton magnetic resonance spectroscopy and neonatal neurology related to neurodevelopmental outcome at 1 year in term infants after presumed hypoxic-ischaemic brain injury. *Dev Med Child Neurol* 1999;41(7):436–45.
- [13] Roth SC, Edwards AD, Cady EB, et al. Relation between cerebral oxidative metabolism following birth asphyxia, and neurodevelopmental outcome and brain growth at one year. *Dev Med Child Neurol* 1992;34(4):285–95.

- [14] Nakashima K, Todd MM. Effects of hypothermia on the rate of excitatory amino acid release after ischemic depolarization. *Stroke* 1996;27(5):913–8.
- [15] Globus MY, Alonso O, Dietrich WD, et al. Glutamate release and free radical production following brain injury: effects of posttraumatic hypothermia. *J Neurochem* 1995;65(4):1704–11
- [16] Amess PN, Penrice J, Cady EB, et al. Mild hypothermia after severe transient hypoxia-ischemia reduces the delayed rise in cerebral lactate in the newborn piglet. *Pediatr Res* 1997;41(6):803–8.
- [17] Edwards AD, Yue X, Squier MV, et al. Specific inhibition of apoptosis after cerebral hypoxia-ischaemia by moderate postinsult hypothermia. *Biochem Biophys Res Commun* 1995;217(3): 1193–9
- [18] Xu L, Yenari MA, Steinberg GK, et al. Mild hypothermia reduces apoptosis of mouse neurons in vitro early in the cascade. *J Cereb Blood Flow Metab* 2002;22(1):21–8.
- [19] Zhu C, Wang X, Cheng X, et al. Post-ischemic hypothermia induced tissue protection and diminished apoptosis after neonatal cerebral hypoxia-ischemia. *Brain Res* 2004;996(1):67–75.
- [20] Colbourne F, Corbett D, Zhao Z, et al. Prolonged but delayed postischemic hypothermia: a long-term outcome study in the rat middle cerebral artery occlusion model. *J Cereb Blood Flow Metab* 2000;20(12):1702–8.
- [21] Bona E, Hagberg H, Loberg EM, et al. Protective effects of moderate hypothermia after neonatal hypoxia-ischemia: short- and long-term outcome. *Pediatr Res* 1998;43(6):738–45.
- [22] Cheung KW, Green RS, Magee KD. Systematic review of randomized controlled trials of therapeutic hypothermia as a neuroprotectant in post cardiac arrest patients. *CJEM* 2006; 8(5): 329-337.
- [23] Biagas KV, Gaeta ML. Treatment of traumatic brain injury with hypothermia. *Curr Opin Pediatr* 1998; 10 (3): 271-277.
- [24] Glückmann P, Williams CE. When and Why do brain cells die? *Dev Med Child Neurol* 1992 ; 34 : 1010-4.
- [25] Vannucci RC, Perlmann JM. Interventions for perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 1997 ; 100 : 1004-14.
- [26] Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy : multicentre randomised trial. *Lancet* 2005; 365 (9460): 663-670.
- [27] Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005; 353(15): 1574-1584.

- [28] Gluckman PD, Williams CE, Tan WK, Mallard EC. Mechanisms by which asphyxia insults destroy neurons. In: Wright LL ed., Acute perinatal asphyxia in term infants. NIH publication ; 1996. P.9-17.
- [29] Grether JK, Nelson KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. JAMA 1997 ; 278 : 207-11.
- [30] Nelson KB, Dambrosia JM, Grether Jk, et al. Neonatal cytokines and coagulation factors in children cerebral palsy. Ann Neurol 1998 ; 44 : 665-75.
- [31] Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy. New Engl J Med 1986; 135 : 81-6.
- [32] Badzawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, et al. Antepartum risk for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. Br Med J 1998 ; 317 : 1549-58.
- [33] Dzhala V, Desfreres L, Meylan Z et al. Epileptogenic action of caffeine during anoxia in the neonatal rat hippocampus. Ann Neurol 1999 ; 46 : 95-102.
- [34] Nelson KB, Grether J. Potentially asphyxiating conditions and cerebral palsy in infants of normal birth weight. Am J Obst Gynecol 1998 ; 179 : 507-13.
- [35] Parer JT. Fetal brain metabolism under stress. In: Wright LL, ed. Acuteperinatal asphyxia in term infants. NIH publication ; 1996. P. 17-26.
- [36] Pryds O, Greisen G, Lou H, Friis-Hansen B. Vasoparalysisassociatedwith brain damage in asphyxiated term infants. J Pediatr 1990 ; 117 119-25.
- [37] Fellman V, Raivio KO. Reperfusion injury as the mechanism of brain damage after perinatal asphyxia. Pediatr Res 1997 ; 41 : 599-606.
- [38] Edwards AD. Neonatal seizures. Arch Dis Child 1998 ; 78 : 70-5.
- [39] Hall RT, Hall FK, Daily DK. High-dose Phenobarbital in term newborn infants with severe perinatal asphyxia: a randomized prospective study with three years follow-up. J Pediatr 1998 ; 132 : 345-8.
- [40] Société Française de Pédiatrie. Hypothermie contrôlée du nouveau-né à terme après asphyxie périnatale : Recommandations de la SFN, 2010. <http://www.sfpediatrie.com/sites/default/files/recommandations/hypothermie-main.pdf> [Consulté le 18 Aout 2015].
- [41] Sarnat H et al Arch Neurol 1976 ; Amiel Tison et al DMCN 1986
- [42] Thoresen M. Supportive care during neuroprotective hypothermia in the term newborn: adverse effects and their prevention. Clin Perinatol 2008;35(4):749–63 [vii].
- [43] Azzopardi D., Strohm B., Edwards A., et al. TOBY Trial, Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxia encephalopathy; N. Engl J. Med, 2009; 361: 1349-1358

- [44] Wintermark P, Hansen A, Soul J et al. Early versus late MRI in asphyxiated newborns treated with hypothermia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2011; 96(1): F36-44.
- [45] Amiel-Tison C, Ellison P. Birth asphyxia in the fullterm newborn: early assessment and outcome. *Dev Med Child Neurol* 1986; 28 : 671-82.
- [46] Robertson CM, Finer NN, Grace MG. School performance of survivors of neonatal encephalopathy associated with birth asphyxia at term. *J Pediatr* 1989; 114 : 753-60.
- [47] Dixon G, Badawi N, Kurinczuk JJ, et al. Early developmental outcome after newborn encephalopathy. *Pediatrics* 2002; 109 : 26-33.
- [48] Thompson CM, Puterman AS, Linley LL, et al. The value of a scoring system for hypoxic ischaemic encephalopathy in predicting neurodevelopmental outcome. *Acta Paediatr* 1997; 86 : 757-61.
- [49] Amess PN, Penrice J, Wylezinska M, et al. Early brain proton magnetic resonance spectroscopy and neonatal neurology related to neurodevelopmental outcome at 1 year in term infants after presumed hypoxic-ischaemic brain injury. *Dev Med Child Neurol* 1999; 41 : 436-45.
- [50] Prechtl, HFR, Ferrari F, Giovanni C. Predictive value of general movements in asphyxiated fullterm infants. *Early Hum Dev* 1993; 35 : 91-120.
- [51] Biagioni E, Bartalena L, Boldrini A, et al. Constantly discontinuous EEG patterns in full-term neonates with hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Clin Neurophysiol* 1999; 110 : 1510-5.
- [52] D'Allest AM, Nedelcoux H, André M et al. Intérêt de l'EEG dans l'asphyxie périnatale du nouveau-né à terme. In : *Asphyxie périnatale chez le nouveau-né à terme, 9^e Séminaire Guigoz-G.E.N.E.U.P.-RP, Deauville 1994. Editions Guigoz, Angers, 1995.*
- [53] Pressler RM, Boylan GB, Morton M, et al. Early serial EEG in hypoxic ischaemic encephalopathy. *Clin Neurophysiol* 2001; 112 : 31-7.
- [54] De Vries LS, Pierrat V, Eken P, et al. Prognostic value of early somatosensory evoked potentials for adverse outcome in full-term infants with birth asphyxia. *Brain Dev* 1991; 13 : 320-5.
- [55] Taylor MJ, Murphy WJ, Whyte HE. Prognostic reliability of somatosensory and visual evoked potentials of asphyxiated term infants. *Dev Med Child Neurol* 1992; 34 : 507-15.
- [56] Gibson NA, Graham M, Levene MI. Somatosensory evoked potentials and outcome in perinatal asphyxia. *Arch Dis Child* 1992; 67 (suppl.) : 393-8.
- [57] Kuenzle C, Baentzinger O, Martin E, Thun-Hohenstein L, Steinlin M, Good M, Fanconi S, Boltshauser E, Largo RH. Prognostic value of early MR imaging in term infants with severe perinatal asphyxia. *Neuropediatrics* 1994; 25 : 191-200.

- [58] Huppi PS, Barnes PD. Magnetic resonance techniques in the evaluation of the newborn brain. *Clin Perinatol* 1997; 24: 693-723.
- [59] Barkovich AJ, Hajnal BL, Vigneron D, *et al* . Prediction of neuromotor outcome in perinatal asphyxia: evaluation of MRI scoring systems. *Am J Neuroradiol* 1998; 19 : 143-9.
- [60] Rutherford MA, Pennock JM, Counsell SJ, *et al*. Abnormal magnetic resonance signal in the internal capsule predicts poor neurodevelopmental outcome in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 1998; 102 : 323-8.
- [61] Eicher DJ, Wagner CL, Katikaneni LP, *et al*. Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: efficacy outcomes. *Pediatr Neurol* 2005;32(1):11–7.
- [62] Amiel-Tison A., Stewart A. L'enfant nouveau-né - Un cerveau pour la vie. Ed. INSERM, 1995.
- [63] Grenier A. La motricité libérée du nouveau-né. Médecine et enfance, 2000.
- [64] Le Métayer M. Examen neuro-moteur de l'enfant. Encyclopédie Médico-chirurgicale.
- [65] Amiel-Tison. L'infirmité motrice d'origine cérébrale. Masson, 1997.
- [66] Larsen W. Embryologie humaine - 1996, De Boeck et Larcier.
- [67] ANAE. Neuropsychologie et épilepsie - 1996 hors série, 3-5
- [68] Le Métayer M. Rééducation cérébro-motrice du jeune enfant. Encyclopédie Médico-chirurgicale.
- [69] ANAE. La sensorialité et la perception chez le nouveau-né - 1995, n°33, vol.7 tome 3.
- [70] Code de déontologie des sages-femmes, Article R4127-315, 2012. <http://www.ordre-sages-femmes.fr/wp-content/uploads/2015/10/Code-de-d%C3%A9ontologie-des-sages-femmes-version-consolid%C3%A9e-au-19-juillet-2012.pdf> [Consulté le 12 Novembre 2015].
- [71] Code de déontologie des sages-femmes, Article R4127-326, 2012. <http://www.ordre-sages-femmes.fr/wp-content/uploads/2015/10/Code-de-d%C3%A9ontologie-des-sages-femmes-version-consolid%C3%A9e-au-19-juillet-2012.pdf> [Consulté le 12 Novembre 2015].
- [72] Code de déontologie des sages-femmes, Article R4127-318, 2012. <http://www.ordre-sages-femmes.fr/wp-content/uploads/2015/10/Code-de-d%C3%A9ontologie-des-sages-femmes-version-consolid%C3%A9e-au-19-juillet-2012.pdf> [Consulté le 12 Novembre 2015].
- [73] Edwards AD, Brocklehurst P, Gunn AJ. Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data. 2010, *BMJ* 340:c363
- [74] Saliba E, Debillon T. Neuroprotection par hypothermie contrôlée dans l'encéphalopathie hypoxique-ischémique du nouveau-né à terme. 2010, *Arch Pediatr* 17:S67–S77.

- [75] Chevallier M, Debillon T, Ego A. Encéphalopathie anoxoischémique du nouveau-né à terme : facteurs associés à une hypothermie optimale. 42e Congrès de la Société française de médecine périnatale, Montpellier, 2012.
- [76] Marlow N, Rose AS, Rands CE, Draper E. Neuropsychological and educational problems at school age associated with neonatal encephalopathy. 2005, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 90:F380–F387.
- [77] Biagioni E, Mercuri E, Rutherford M, Cowan et al. Combined use of electroencephalogram and magnetic resonance imaging in full-term neonates with acute encephalopathy. *Pediatrics* 2001; 107 : 461-8.
- [78] Pinto LC, Giliberti P. Neonatal seizures: background EEG activity and the electroclinical correlation in full-term neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. Analysis by computer-synchronized long-term polygraphic video-EEG monitoring. *Epileptic Disord* 2001; 3 : 125-32.
- [79] Hellström-Westas L, Rosén I, Svenningsen NW. Predictive value of early continuous amplitude integrated EEG recordings on outcome after severe birth asphyxia in full term infants. *Arch Dis Child* 1995; 72 : F34-8.
- [80] CHEVALIER M. Conformité des pratiques de l'hypothermie aux recommandations : Etude multicentrique chez le nouveau-né à terme, 2013. (HAL Id: dumas-00869140. <http://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00869140>) [Consulté le 12 Janvier 2016].

Annexes

Annexe 1: Classification de Sarnat HB et Sarnat MS

Examen neurologique initial des nouveau-nés à terme nés dans un contexte d'asphyxie périnatale

	<i>Normal</i>	Encéphalopathie modérée	Encéphalopathie sévère
Conscience	<i>bébé bien présent quand ouvre les yeux : regarde, fixe, suit la cible</i>	bébé peu présent si ouvre les yeux : regard dans le vague	comateux
1. Activité motrice globale	<i>harmonieuse, variée</i>	pauvre ou agitation mouvements stéréotypés : boxe, pédalage	absente ou trémulations de décortication
2. Posture	<i>normale flexion des 4 membres</i>	extension des membres flexion distale	décérébré enroulement des membres supérieurs
3. Tonus axial Tonus périphérique	<i>normal ou hypotonie modérée</i> <i>bonne ouverture des mains</i>	hypotonie franche mains et pieds crispés	flaccide flaccide
4. Sucction	<i>efficace</i>	faible ou mâchonnements sans aspiration	absente
5. SNA Pupilles FC Respiration Réflexes du tronc (cornéens, toux) à examiner si conscience altérée	<i>normales, réactives</i> <i>normale, modulée</i> <i>normale</i> <i>présents</i>	myosis lente périodique ou hyperventilation <i>présents</i>	mydriase aréactive immuable apnée ou gasps abolis
6. Convulsions	<i>absentes</i>	<i>+/- présentes</i>	<i>+/- présentes</i>

Annexe 2 : Score de Thompson

	SIGNE	0	1	2	3
1	Tonus	Normal	Hypertonie	Hypotonie	Flacide
2	Niveau de conscience	Normal	Hyperalerte	Léthargie	Coma
3	Convulsions	Aucun	<3 par jour	>2 par jour	
4	Posture	Normale	Pédalage, poings crispés	Flexion distale++	Décérébration
5	Moro	Normal	Partiel	Absent	
6	Grasping	Normal	Pauvre	Absent	
7	Succion	Normale	Pauvre	Absente	
8	Respiration	Normale	Polypnée	Apnées brèves	Apnée (intubation)
9	Fontanelle	Normale	Pleine (non tendue)	Tendue	

Date	J0	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8	J9	J10
Tonus											
Conscience											
Clonies/spasmes											
Posture											
Moro											
Grasping											
Succion											
Respiration											
Fontanelle											
Total											

Annexe 3 : Code de déontologie des sages-femmes

Quelques articles issus du code de déontologie des sages-femmes (version consolidée le 19 juillet 2012).

Sous-section 1 : Devoirs généraux des sages-femmes.

Article R4127-304

Modifié par le décret n°2012-881 du 17 juillet 2012

La sage-femme a l'obligation d'entretenir et de perfectionner ses connaissances professionnelles, dans le respect de l'obligation de développement professionnel continu prévue par les articles L. 4153-1 et L.4153-2.

Dans le cadre de son exercice professionnel, la sage-femme a le devoir de contribuer à la formation des étudiants sages-femmes et de ses pairs.

Article R4127-305

La sage-femme doit traiter avec la même conscience toute patiente et tout nouveau-né quels que soient son origine, ses mœurs et sa situation de famille, son appartenance ou sa non-appartenance à une ethnie, une nation, une race ou une religion déterminées, son handicap ou son état de santé, sa réputation ou les sentiments qu'elle peut éprouver à son égard, et quel que soit le sexe de l'enfant.

Article R4127-309

La sage-femme doit disposer au lieu de son exercice professionnel d'une installation convenable et de moyens techniques suffisants.

En aucun cas, la sage-femme ne doit exercer sa profession dans des conditions qui puissent compromettre la sécurité et la qualité des soins et des actes médicaux.

Article R4127-313

Dans l'exercice de sa profession, la sage-femme ne doit pas, sauf circonstances exceptionnelles, effectuer des actes ou donner des soins, ni formuler des prescriptions dans les domaines qui débordent sa compétence professionnelle ou dépassent ses possibilités.

Article R4127-315

Une sage-femme qui se trouve en présence d'une femme ou d'un nouveau-né en danger immédiat ou qui est informée d'un tel danger doit lui porter assistance ou s'assurer que les soins nécessaires sont donnés.

Article R4127-318

Modifié par le décret n°2012-881 du 17 juillet 2012

I. – Pour l'exercice des compétences qui lui sont dévolues par l'article L. 4151-1 :

1° La sage-femme est autorisée à pratiquer l'ensemble des actes cliniques et techniques nécessaires au suivi et à la surveillance des situations non pathologiques et au dépistage de pathologie, concernant :

- a) Les femmes à l'occasion du suivi gynécologique de prévention et de la réalisation de consultations de contraception ;
- b) Les femmes pendant la grossesse, l'accouchement et durant la période postnatale ;
- c) Le fœtus ;
- d) Le nouveau-né ;

2° La sage-femme est notamment autorisée à pratiquer :

- a) L'échographie gynéco-obstétricale ;
- b) L'anesthésie locale au cours de l'accouchement ;

- c) L'épisiotomie, la réfection de l'épisiotomie non compliquée et la restauration immédiate des déchirures superficielles du périnée ;
- d) La délivrance artificielle et la révision utérine ; en cas de besoin, la demande d'anesthésie auprès du médecin anesthésiste-réanimateur peut être faite par la sage-femme ;
- e) La réanimation du nouveau-né dans l'attente du médecin ;
- f) Le dépistage des troubles neurosensoriels du nouveau-né ;
- g) L'insertion, le suivi et le retrait des dispositifs intra-utérins et des implants contraceptifs ;
- h) La rééducation périnéo-sphinctérienne en cas de troubles consécutifs à un accouchement ;
- i) Des actes d'acupuncture, sous réserve que la sage-femme possède un diplôme d'acupuncture délivré par une université de médecine et figurant sur une liste arrêtée par les ministres chargés de la santé et de l'enseignement supérieur, ou un titre de formation équivalent l'autorisant à pratiquer ces actes dans un Etat membre de la Communauté européenne ou partie à l'accord sur l'Espace économique européen.

II. — La sage-femme est également autorisée, au cours du travail, à effectuer la demande d'analgésie locorégionale auprès du médecin anesthésiste-réanimateur. La première injection doit être réalisée par un médecin anesthésiste-réanimateur. La sage-femme peut, sous réserve que ce médecin puisse intervenir immédiatement, pratiquer les réinjections par la voie du dispositif mis en place par le médecin anesthésiste-réanimateur et procéder au retrait de ce dispositif.

III. — Dans le cadre des dispositions de l'article L. 4151-3, la sage-femme est autorisée à réaliser les examens cliniques et techniques prescrits par un médecin en cas de pathologie maternelle ou fœtale identifiée.

Sous-section 2 : Devoirs envers les patientes et les nouveau-nés.

Article R4127-325

Dès lors qu'elle a accepté de répondre à une demande, la sage-femme s'engage à assurer personnellement avec conscience et dévouement les soins conformes aux données scientifiques du moment que requièrent la patiente et le nouveau-né.

Sauf cas de force majeure, notamment en l'absence de médecin ou pour faire face à un danger pressant, la sage-femme doit faire appel à un médecin lorsque les soins à donner débordent sa compétence professionnelle ou lorsque la famille l'exige.

Article R4127-326

La sage-femme doit toujours élaborer son diagnostic avec le plus grand soin, en y consacrant le temps nécessaire, en s'aidant dans toute la mesure du possible des méthodes les plus appropriées et, s'il y a lieu, en s'entourant des concours les plus éclairés.

Article R4127-327

La sage-femme doit prodiguer ses soins sans se départir d'une attitude correcte et attentive envers la patiente, respecter et faire respecter la dignité de celle-ci.

Article R4127-328

Hors le cas d'urgence et sous réserve de ne pas manquer à ses devoirs d'humanité ou à ses obligations d'assistance, une sage-femme a le droit de refuser des soins pour des raisons professionnelles ou personnelles.

La sage-femme peut se dégager de sa mission, à condition de ne pas nuire de ce fait à sa patiente ou à l'enfant, de s'assurer que ceux-ci seront soignés et de fournir à cet effet les renseignements utiles.

Quelles que soient les circonstances, la continuité des soins doit être assurée.

Article R4127-329

En cas de danger public, une sage-femme ne peut abandonner ses patientes et les nouveau-nés, sauf ordre formel donné par une autorité qualifiée conformément à la loi.

Article R4127-331

Sous réserve des dispositions de l'article L. 1111-7 et pour des raisons légitimes que la sage-femme apprécie en conscience, une patiente peut être laissée dans l'ignorance d'un diagnostic ou d'un pronostic grave la concernant.

Un pronostic fatal ne doit être révélé à la patiente qu'avec la plus grande circonspection, mais la famille doit généralement en être prévenue, à moins que la patiente n'ait préalablement interdit toute révélation sur son état de santé ou désigné les tiers auxquels cette révélation doit être faite.

Article R4127-334

La sage-femme doit formuler ses prescriptions avec toute la clarté nécessaire. Elle doit veiller à la bonne compréhension de celles-ci par la patiente et son entourage. Elle doit s'efforcer d'obtenir la bonne exécution du traitement.

Article R4127-337

Toute fraude, abus de cotation, indication inexacte des honoraires perçus et des actes effectués sont interdits.

La sage-femme doit s'opposer à toute signature par un autre praticien des actes effectués par elle-même.

Article R4127-338

La sage-femme ne doit pas s'immiscer dans les affaires de famille.

Sous-section 5 : Devoirs vis-à-vis des membres des autres professions de santé.**Article R4127-359**

Les sages-femmes doivent entretenir de bons rapports, dans l'intérêt des patientes, avec les membres des professions de santé. Elles doivent respecter l'indépendance professionnelle de ceux-ci.

Article R4127-361

Dès que les circonstances l'exigent, la sage-femme doit proposer la consultation d'un médecin. Elle doit accepter toute consultation d'un médecin demandée par la patiente ou son entourage. Dans l'un et l'autre cas, elle peut proposer le nom d'un médecin mais doit tenir compte des désirs de la patiente et accepter, sauf raison sérieuse, la venue du médecin qui lui est proposé.

Si la sage-femme ne croit pas devoir souscrire au choix exprimé par la patiente ou son entourage, elle peut se retirer lorsqu'elle estime que la continuité des soins est assurée.

Elle ne doit à personne l'explication de son refus.

Article R4127-362

Après la consultation ou l'intervention du médecin appelé, la sage-femme reprend, en accord avec la patiente, la direction des soins sous sa propre responsabilité.

Annexe 4 : Questionnaire

Hypothermie Passive du nouveau-né en cas d'une Encéphalopathie Anoxo-Ischémique (EAI): Le rôle de la sage-femme

Rappels :

✓ À propos de l'encéphalopathie anoxo-ischémique...

- L'asphyxie ou anoxie périnatale correspond à une situation obstétricale entraînant une **acidose tissulaire** chez le nouveau-né et éventuellement un trouble de l'adaptation à la vie extra-utérine. Selon la durée et la gravité, l'anoxie peut être **modérée à sévère** et l'on peut alors observer des troubles neurologiques chez le nouveau-né (troubles du tonus, mouvements anormaux, apnées), correspondant à des **signes d'encéphalopathie anoxo-ischémique (EAI)**.

✓ Hypothermie :

- Actuellement, la **technique neuroprotectrice** la plus efficace permettant de prévenir l'apparition des lésions secondaires neurologiques et d'améliorer le pronostic de l'EAI est **l'hypothermie**.
- Dans le cadre de la prise en charge de l'EAI chez un nouveau-né, l'**hypothermie** est dite **CONTROLEE** lorsque le pédiatre effectue un refroidissement externe de l'enfant afin d'atteindre une température précise (contrôlée avec une sonde pendant toute la durée du traitement). Elle doit être débutée le plus rapidement possible.
- Les critères de mise en hypothermie contrôlée font l'objet de recommandations nationales (Société Française de Néonatalogie).
- Lorsqu'un nouveau-né doit être transféré dans un centre pour hypothermie contrôlée, il faut appliquer une **hypothermie PASSIVE** en surveillant la température centrale de l'enfant afin de débiter le traitement le plus rapidement possible (l'hypothermie passive peut donc être réalisée par l'équipe sur place dont la sage-femme en attente du transfert).

1. Depuis combien de temps êtes-vous SF ? _____
2. Où exercez-vous ?
 - Maternité type I
 - Maternité type II
 - Maternité type III
3. Avez-vous déjà dû faire face à une EAI (encéphalopathie anoxo-ischémique) en salle de naissance ?
 - Oui
 - Jamais
4. Pensez-vous que la Sage-femme peut avoir une place dans la mise en hypothermie du nouveau-né présentant une EAI ?

Hypothermie contrôlée : CRITERES

5. A votre avis, quels sont les critères retenus (recommandations nationales) pour le diagnostic d'anoxie périnatale, modéré à sévère, à risque d'EAI et justifiant donc d'un traitement par hypothermie ?

○ Evènement sentinelle grave identifié : HRP, procidence du cordon, rupture utérine	○ LA teinté
○ Ralentissements épisodiques sur l'enregistrement du RCF	○ LA méconial
○ pH scalp	○ Troubles neurologiques (hypotonie, crises convulsives, coma)
○ pH cordon en artériel	○ Nécessité d'une réanimation cardio-respiratoire les 10 premières minutes de vie
○ score d'Apgar	
6. A quel terme pensez-vous que l'on peut pratiquer une hypothermie contrôlée chez un nouveau-né présentant une EAI à la naissance ?

○ ≥ 36 SA	○ A n'importe quel terme
○ ≥ 33 SA	○ Ne sais pas
7. Quel score d'APGAR vous ferait le plus penser à une EAI ?

○ APGAR < 5 à 3min de vie	○ APGAR < 5 à 10min de vie
○ APGAR < 7 à 5min de vie	○ APGAR < 7 à 10 min de vie
8. Selon vous, quelles pourraient être les valeurs seuils de pH et/ou Lactates à partir desquelles l'enfant serait susceptible de présenter une EAI ?

○ pH $< 7,20$	○ Lactates ≥ 6 mmol/L	○ Lactates ≥ 9 mmol/L
○ pH $< 7,00$		
○ pH $< 6,90$		

- Lactates \geq 11 mmol/L
9. Dans quel délai doit-on instaurer l'hypothermie contrôlée (afin qu'elle soit efficace) ?
- Moins de 2 heures (après la naissance)
 - Moins de 6 heures
 - Moins de 12 heures
 - Ne sais pas

Hypothermie: OBJECTIFS

10. L'hypothermie contrôlée dans l'EAI a démontré son efficacité pour (plusieurs réponses possibles) :
- Diminuer la mortalité néonatale
 - Diminuer la douleur liée à l'anoxie
 - Diminuer le risque de handicap moteur
 - Diminuer le risque de troubles cognitifs à l'âge scolaire (6-7 ans)
11. A quelle température pensez-vous qu'il faille stabiliser l'enfant pour que l'hypothermie contrôlée soit efficace ?
- Entre 31 et 32°C
 - Entre 33 et 34°C
 - Entre 35 et 36°C
 - Ne sais pas
12. Concernant l'hypothermie PASSIVE, quel objectif vous fixeriez-vous ?
- Entre 31 et 32°C
 - Entre 33 et 34°C
 - Entre 35 et 36°C
 - Ne sais pas
13. Comment réaliseriez-vous une hypothermie PASSIVE ?
- Utilisation de matériel réfrigéré
 - Arrêt simple de la table radiante de réanimation
 - Peau-à-peau
 - Ne sais pas
14. A votre avis, à quelle fréquence la température de l'enfant mis en hypothermie PASSIVE doit-elle être surveillée?
- Toutes les 5 minutes
 - Toutes les 15 minutes
 - Toutes les 30 minutes
 - Ne sait pas

Hypothermie Contrôlée : Dans quels centres ?

15. Selon vous, quel(s) centre(s) pratique(nt) l'hypothermie contrôlée en Basse Normandie ?
- Type I
 - Type II avec soins intensifs néonataux
 - Type III avec réanimation néonatale
 - Un seul centre dans la région
16. Dans quels centres pensez-vous qu'il serait intéressant de pratiquer une hypothermie Passive (en attendant que l'enfant soit éventuellement transféré en vue d'une Hypothermie contrôlée ?)
- Maternité de Type I
 - Maternité de Type II
 - Maternité de Type III
17. Dans l'éventualité d'une mise en Hypothermie passive, qui prend la décision de la débiter ?
- La SF effectuant l'accouchement
 - Le pédiatre de garde à l'hôpital
 - Le pédiatre du Centre référent
18. Selon vous, quels peuvent être les risques d'une hypothermie profonde ? (inférieure à celle recommandée pour l'hypothermie contrôlée)
- Cardio-vasculaires : hypotension, diminution de la contractilité myocardique, bradycardie
 - Neurologiques : convulsions
 - Douleur
 - Diminution de l'effet bénéfique de l'hypothermie
 - Ne sais pas

Vision et Pronostic :

19. Pensez-vous que l'incidence d'une Encéphalopathie Anoxo-ischémique se rapprocherait plutôt de :
- 0,3 pour 1000 nouveau-nés vivants
 - 3 pour 1000
 - 3 pour 100
 - Ne sais pas
20. Sans mise en hypothermie contrôlée (dans le cadre d'une EAI), comment estimeriez-vous le pronostic de l'enfant à 2 ans de vie ?
- Environ 30% des enfants ont un devenir péjoratif à 2 ans (Décès ou handicap sévère)
 - Environ 40%
 - Environ 50%
 - Environ 60%
 - Ne sais pas

21. Selon vous, après une hypothermie contrôlée (lors d'une EAI), le pronostic de l'enfant à 2 ans serait :
- Environ 30% des enfants ont un devenir péjoratif à 2 ans (Décès ou handicap sévère)
 - Environ 40%
 - Environ 50%
 - Environ 60%
 - Ne sais pas
22. Selon vous, quels examens peuvent être faits pour déterminer le pronostic de l'enfant (plusieurs réponses possibles) ?
- Examen clinique
 - EEG
 - ETF
 - IRM
 - Ne sais pas
23. Lequel vous semble le plus important ?
- Examen clinique
 - EEG
 - ETF
 - IRM
 - Ne sais pas

Protocole :

24. Seriez-vous intéressé(e) par l'élaboration de documents applicables au Réseau de Périnatalité de Basse-Normandie, qui puisse vous guider dans cette situation (naissance d'un nouveau-né présentant une EAI) ?

Annexe 5 : Protocole de mise en hypothermie passive avant transfert en réanimation néonatale des nouveau-nés présentant une anoxie périnatale modérée à sévère

CYCLE DE VALIDATION		
Rédaction	Vérification	Approbation
Le 24/01/2015		

1. OBJET

L'hypothermie contrôlée est une stratégie neuroprotectrice dans les encéphalopathies anoxo-ischémiques (EAI). Elle est recommandée notamment par la Société Française de Néonatalogie qui a établi en 2010 des critères cliniques et EEG d'application aux nouveau-nés dans un contexte d'anoxie périnatale modérée à sévère.

Le délai recommandé d'application est de 6h, afin que la neuroprotection soit la plus efficace possible. Pour des nouveau-nés en dehors du centre régional (CHU de Caen) possédant ce traitement de réanimation néonatale, ce délai court impose :

- 1) un diagnostic rapide d'EAI et évaluation par le score de Thompson
- 2) l'examen de la présence ou non d'une indication à l'hypothermie selon les critères définis
- 3) le contact avec le centre référent
- 4) l'application d'une hypothermie passive en attendant le transfert, permettant de débiter la neuroprotection

Il est à noter qu'il n'y a pas d'effets délétères à débiter l'hypothermie passive sous surveillance stricte, même si le traitement d'hypothermie contrôlée n'est pas appliqué secondairement, après réévaluation clinique et EEG.

2. DOMAINE D'APPLICATION – PERSONNELS CONCERNES

Sages-femmes, obstétriciens, pédiatres, puéricultrices, infirmières de maternités de la région Basse-Normandie (Réseau de Périnatalité de Basse-Normandie)

3. DESCRIPTIF DE L'ACTIVITE

- 1) Score de Thompson
- 2) Critères SFN
- 3) Hypothermie passive : modalités pratiques
T° objectif 35
Couper table radiante ou incubateur
Contrôle température toutes les 15min en rectale ou en axillaire

4. REFERENCES EXTERNES

Reco SFN 2010

TOBY Trial

Moderate Hypothermia to Treat Perinatal Asphyxial Encephalopathy;

Azzopardi D, Strohm B, Edwards A, Dyet L, Halliday H, Juszczak E, Kapellou O, Levene M, Marlow N, Porter E, Thoresen M, Whitelaw A, Brocklehurst P; N Engl J Med, 2009; 361:1349-1358.

Thompson CM, Puterman AS, Linley LL, Hann FM, Van der Elst CW, Molterno CD, Malan AF.

The value of a scoring system for hypoxic ischaemic encephalopathy in predicting neurodevelopmental outcome.

Acta Paediatr 1997; 86:757-61

5. REFERENCES INTERNES

6. LISTE DES ANNEXES

Critères SFN

Score de Thompson

7. ABREVIATIONS ET DEFINITIONS

EAI : Encéphalopathie Anoxo-Ischémique

8. DIFFUSION

Réseau de Périnatalité de Basse-Normandie.

Résumé

Le traitement par hypothermie contrôlée des nouveau-nés présentant une anoxie périnatale doit être débuté avant six heures de vie. Les sages-femmes des maternités éloignées du centre référent, et/ou sans pédiatre sur place, sont en première ligne pour débiter une hypothermie passive. Nous avons mené une étude prospective multicentrique en Basse Normandie, afin de recueillir leurs connaissances et besoins à ce sujet. Cette dernière réunissait 106 sages-femmes hospitalières.

Il ressort de cette étude que les sages-femmes connaissent partiellement les critères du diagnostic. Les modalités du traitement sont d'autant mieux maîtrisées que la sage-femme est jeune diplômée et/ou qu'elle exerce dans un centre de type I.

Enfin, la majorité des sages-femmes est demandeuse d'un document applicable au réseau régional de périnatalité, afin de les guider dans ces situations.

Mots-clefs : Hypothermie contrôlée, hypothermie passive, sage-femme, encéphalopathie Anoxo-ischémique, anoxie périnatale.

Summary

The controlled hypothermia treatment of newborns with perinatal anoxia must be started within six hours after the birth. Midwives remote from maternity referral center, and / or without pediatrician on site, are on the first line to start a passive hypothermia. Based on this assumption, a prospective multicenter study has been carried out in Lower Normandy. It allowed us to have a proper picture of midwives' knowledge on that topic. 106 hospital midwives answered to our study.

Based on our results, it appears that midwives are partially aware of the diagnosis criteria. Young graduate midwives and/or those who are working in center type I, have a better understanding of the treatment's modalities.

Finally, most of the midwives have requested documentation applicable in perinatal regional network, to guide them in these situations.

Key-words: Monitored hypothermia, passive hypothermia, midwife, anoxic-ischemic encephalopathy, perinatal asphyxia.