

## ASPHYXIE FŒTALE AIGÜE AU COURS DU TRAVAIL

M. THIAM COULIBALY, S.M.K GUEYE, M.E. FAYE DIEME

### INTRODUCTION

#### 1. Définitions

L'asphyxie fœtale aiguë (AFA) au cours du travail, anciennement dénommée «souffrance fœtale aiguë», est une perturbation grave de l'oxygénation fœtale secondaire à une altération sévère des échanges gazeux utéro-placentaires conduisant à une hypoxie et à une acidose métabolique.

A la naissance, les critères majeurs de l'asphyxie fœtale per-partum sont une acidose métabolique néonatale (définie biologiquement par un pH artériel au cordon ombilical inférieur à 7), un déficit de base supérieur à 12 mmol/l associée à un faible score d'Apgar à cinq minutes et le développement d'un tableau d'encéphalopathie néonatale anoxo-ischémique (EAI) [1,2].

Au plan étymologique, asphyxie signifie « sans pouls » mais elle est utilisée dans le sens d'hypoxie c'est à dire une diminution ou une absence d'apport d'oxygène aux tissus associée à une acidose tissulaire (augmentation des ions H<sup>+</sup>).

L'hypoxémie est une diminution de l'oxygène dans le sang et l'acidose correspond à une diminution du pH sanguin [3,4]. Le terme asphyxie répond donc à des critères bien précis et pour certains auteurs, en l'absence de confirmation notamment biologique, il est préférable d'utiliser le terme « état fœtal non rassurant » pour décrire des situations ne réunissant pas tous les critères absolus d'asphyxie mais nécessitant une vigilance particulière [5].

#### 2. Problématique en Afrique

Il existe peu de données sur l'AFA en Afrique avec une fréquence probablement sous-estimée eu égard aux insuffisances des moyens de diagnostic et de dépistage per-partum et néonatal (partogramme, cardiotocographie, mesure du pH au scalp et au cordon, cotation parfois subjective du score d'Apgar, plateau technique souvent inadéquat pour des soins obstétricaux et néonataux d'urgence complets).

Aussi, dans ce contexte l'asphyxie fœtale aiguë (AFA) est un événement redouté par toutes les équipes obstétricales en raison des risques de complications immédiates, telle que la mort fœtale per-partum, le décès néonatal précoce et surtout le risque de séquelles neurologiques à distance qui peuvent lui être associées [6].

Le pronostic neurologique de ces enfants est conditionné par la présence et la gravité de l'encéphalopathie néonatale post-asphyxique [7]. Elle représente la troisième cause de mortalité néonatale après le faible poids de naissance et les infections néonatales et 20,6% des hospitalisations en néonatalogie au Sénégal [8].

### I. EPIDEMIOLOGIE

La fréquence de l'AFAPP est diversement appréciée en fonction des critères cliniques et biologiques utilisés. Dans le monde, environ 0,5 % des accouchements à terme sont compliqués d'une AFA. Sa fréquence est en baisse dans les pays développés et reste encore élevée dans ceux en développement. En Californie, la fréquence a fortement baissé de 14 pour mille à 1,3 pour mille entre 1991 et 2000 [9]. En Europe, elle concerne 2 à 4‰ des naissances vivantes, alors qu'en Afrique, le taux global de souffrance fœtale aiguë serait de 42‰ [10].

Une fréquence de 10,3% est rapportée à Conakry (Guinée) [11]. Les données de prévalence disponibles concernent surtout la part de l'AFA parmi les ratios de césarienne en milieu hospitalier et d'hospitalisations en néonatalogie (22,5 % au Sénégal entre 1992 et 2001 [12], 23% pour Diallo en Guinée et 8,9% au Nigéria [13].

### II. PHYSIOPATHOLOGIE

Le fœtus a besoin d'oxygène et sa consommation est deux fois plus importante que celle de l'adulte (6 mL/kg/min) [14]. Pendant la vie fœtale, l'apport en oxygène dépend entièrement de la respiration et de la circulation maternelle, de la perfusion placentaire ainsi que des échanges gazeux à travers le placenta [15].

**Tirés à part** : Thiam Coulibaly M. Centre Hospitalier Régional de Thiès, Université Iba Der Thiam - Thiès

THIAM COULIBALY M., GUEYE S.M.K., FAYE DIEME M.E., Asphyxie fœtale aiguë au cours du travail. Journal de la SAGO, 2021, vol.22, n°2, p.50-59.

La fonction de poumon, non seulement d'oxygénation mais aussi d'élimination du gaz carbonique (CO<sub>2</sub>), échoit donc au placenta et plus particulièrement à la villosité choriale bordée par le syncytiotrophoblaste et qui baigne dans le sang maternel de la chambre intervillieuse [6].

De nombreux facteurs peuvent modifier le débit utéro-placentaire (entre autres les contractions utérines, une compression du cordon ombilical, un accident hémorragique). Au cours du travail, la contraction utérine interfère avec la pression de perfusion, car elle perturbe l'apport de sang artériel à la chambre intervillieuse. La réduction est proportionnelle à l'intensité et à la durée de la contraction utérine et normalement, la gêne dans l'apport artériel à la chambre intervillieuse est modérée. La chambre intervillieuse constitue une réserve en oxygène et les modifications hémodynamiques dues à la contraction utérine ne perturbent guère la captation par le fœtus de l'oxygène contenu dans cette réserve. Le temps de relâchement entre les contractions (2 minutes au moins) permet à cette réserve de se reconstituer. Ce n'est que quand la pression développée par la contraction utérine dépasse la pression d'admission (supérieure à 60 mmHg), qu'est notée une interruption de l'apport sanguin mais celle-ci ne dure pas plus de 10 à 20 secondes. Ainsi lors de l'accouchement normal, les paramètres physiologiques de surveillance fœtale restent normaux et ce n'est qu'au cours de la période d'expulsion que l'élévation excessive des pressions intra-utérines peut retentir sur les échanges foeto-maternels et donc sur les pressions partielles en oxygène et en dioxyde de carbone auxquelles sont sensibles les chémorécepteurs [4,16,17]. La moindre défaillance, comme une hypertonie ou une hypercinésie majeure, qui survient au niveau de ce mécanisme entraîne une diminution de la concentration d'oxygène (pO<sub>2</sub>) dans le sang artériel fœtal (hypoxémie) et finalement dans les tissus (hypoxie) [6,15]. Lorsque l'hypoxémie persiste dans certaines circonstances (travail prolongé, hypercinésie, souffrance fœtale chronique préexistante, compression funiculaire ...), une hypoxie finit par survenir. Le fœtus peut encore compenser cette situation en modifiant la répartition du flux sanguin vers ses différents organes. La libération de catécholamines provoque une vasoconstriction périphérique et une redistribution du sang vers le cerveau et le cœur dont le fonctionnement est donc maintenu en priorité. Cette vasoconstriction périphérique et du territoire splanchnique en particulier, est à l'origine d'une exagération des mouvements péristaltiques intestinaux avec relâchement sphinctérien et émission de méconium.

Elle induit également une glycolyse anaérobie dans les tissus périphériques avec dégradation du glucose en pyruvate qui est converti en lactates et ions H<sup>+</sup> [18]. Elle est responsable de la production d'acide lactique à l'origine d'une acidose métabolique (baisse du pH et consommation de bases tampon) et d'une hypoglycémie par épuisement des réserves de glycogène. Lorsque les mécanismes de compensation du fœtus sont dépassés, la redistribution du flux sanguin vers le cerveau et le cœur disparaît : c'est l'asphyxie (figure 1). Celle-ci peut favoriser la survenue d'une défaillance polyviscérale, de lésions neurologiques et du décès si le fœtus n'est pas extrait [6].

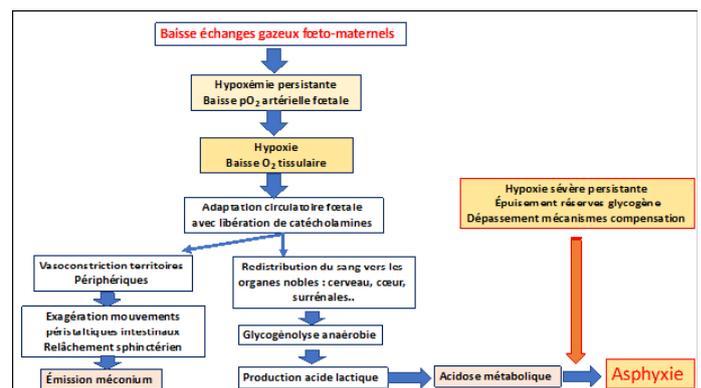


Figure 1 : Physiopathologie de l'asphyxie fœtale aiguë

### III. DIAGNOSTIC

#### 1. Diagnostic positif

Le diagnostic d'asphyxie intra-partum est établi à partir d'un faisceau d'arguments cliniques et biologiques.

#### Signes cliniques

Les arguments cliniques en faveur d'une AFA s'appuient essentiellement sur deux signes : une altération des bruits du cœur fœtal et l'expulsion de méconium dans le liquide amniotique [19].

La détection des anomalies des bruits du cœur fœtal (BDCF) se fait grâce à l'auscultation intermittente (AI) au stéthoscope de Pinard basée sur la transmission des ondes sonores émises du fœtus à l'oreille de l'examineur ou à l'aide du Doptone. Il s'agit d'un appareil électronique portatif qui s'appuie sur l'effet Doppler et qui permet une représentation des mouvements cardiaques détectés par ultrasons, soumis à une modification du signal et généralement comparés à un « cheval au galop » [20]. Ces deux techniques d'AI sont relativement simples d'utilisation et peu coûteuses, en particulier le stéthoscope qui est utilisable partout dans le monde, mais contraignant

dans certaines positions maternelles. L'AI réalisée au moyen d'un stéthoscope fœtal nécessite une expertise clinique notamment pour identifier les accélérations et les décélérations [21]. Les recommandations de la FIGO de 2015 soulignent que le Doppler manuel a l'avantage de rendre la fréquence cardiaque du fœtus audible à toute l'équipe obstétricale et peut être utilisé dans diverses positions maternelles. En revanche, en utilisant le Doppler, il est possible de confondre la fréquence cardiaque maternelle avec celle de son fœtus. [20]. Quelle que soit la méthode utilisée, elle va permettre, après une auscultation pendant au moins une minute immédiatement après une contraction, de détecter une tachycardie (BDCF  $\geq$  160 battements par minute), une bradycardie (BDCF  $<$  110 battements par minute), un assourdissement ou une irrégularité des bruits du cœur fœtal.

L'expulsion de méconium per partum est suspectée devant un aspect verdâtre du liquide amniotique avec une intensité variable, pouvant être fluide avec des grumeaux de méconium à épais méconial dit en « purée de pois ». Ce signe a moins de valeur si le fœtus est en présentation du siège déjà fixé.

Des mouvements convulsifs fœtaux peuvent être constatés en cas d'AFA grave et ils précèdent de peu la mort fœtale.

Mais bien souvent, la souffrance fœtale ne se manifeste par aucun signe clinique patent et ce sont les examens complémentaires qui permettent de la découvrir [19].

### Signes paracliniques

#### • L'amnioscopie

L'amnioscopie est en pratique peu utilisée en Afrique mais recommandée ailleurs en début de travail [16,19]. Elle permet de préciser la coloration du liquide amniotique avant la rupture des membranes et met en évidence un aspect verdâtre teinté de méconium. Le risque d'anoxie fœtale est plus important lorsque le liquide est méconial et les altérations du RCF ont une valeur plus péjorative. C'est donc un symptôme d'alarme important nécessitant le recours à un monitoring obstétrical (cardiotocographie) quand il est disponible.

#### • Cardiotocographie (CTG)

Il s'agit d'une procédure obstétricale qui permet de monitorer le cœur fœtal (Enregistrement du Rythme Cardiaque Fœtal ou ERCF) et l'activité utérine (tocographie) par voie transabdominale externe ou par voie interne après rupture artificielle des membranes grâce à une électrode de scalp. L'enregistrement graphique du RCF par système électronique a été développé vers les années 1960 et a permis de faire des progrès considérables dans la détection et l'interprétation des symptômes anormaux au cours du travail avec une bonne sensibilité mais une faible

spécificité [16].

Il permet de contrôler simultanément le RCF et les contractions utérines de la mère en intermittence ou en continu pendant le travail. La CTG présente l'avantage de fournir des informations continues sur le rythme cardiaque fœtal de base, sa variabilité, la présence d'accélérations et/ou de ralentissements mais exige le port d'une ceinture abdominale pendant la surveillance, pouvant restreindre la mobilité de la patiente. L'ERCF constitue la méthode de surveillance de référence et une altération de ses paramètres permet de dépister une situation à risque d'acidose fœtale [6].

Le RCF est analysé suivant quatre critères : le rythme de base (RDB), la variabilité (fluctuations du RDB), les accélérations et les ralentissements le plus souvent classés en fonction des contractions utérines. Le rythme cardiaque fœtal de base (RCFB) normal se situe entre 110 et 160 battements par minute (bpm) et la variabilité (oscillations) doit être entre 6 et 25 bpm [22]. Certaines anomalies peuvent être isolées ou associées :

- Anomalies du RCF de base
  - o Tachycardie modérée (160 à 180 bpm)
  - o Tachycardie sévère au-delà de 180 bpm
  - o Bradycardie modérée (100-110 bpm)
  - o Bradycardie marquée en deçà de 100 bpm
- Anomalies de la variabilité
  - o Minimale (inférieure à 6 bpm)
  - o Marquée si supérieure à 25 bpm.
- Présence de décélérations (ralentissements)
  - o Uniformes qui peuvent être précoces (synchrones aux contractions utérines, anciennement appelées DIP I) ou tardifs (décalés par rapport au début ou à la fin de la contraction utérine, anciennement appelées DIP II)
  - o Variables typiques ou atypiques qui sont plus fréquents, et se définissent par une pente initiale rapide et abrupte. Ils ont un aspect variable, dit polymorphe, débutant et se terminant de façon variable par rapport à la CU.

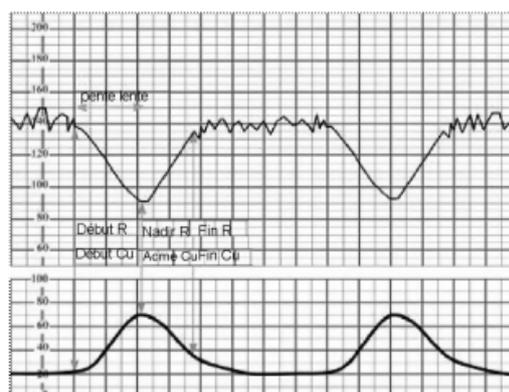


Figure 2 : Ralentissements précoces au monitoring obstétrical [22]

Les tracés sont à classer et à interpréter selon la classification du CNGOF ou de la FIGO [23,24]. C'est ainsi que l'on distingue les tracés normaux, intermédiaires incitant à une surveillance accrue et ceux pathologiques imposant une attitude active concernant la naissance [16]. Une extraction fœtale immédiate est recommandée devant un risque important ou majeur d'acidose (Tableau I).

**Tableau I :** Classification et interprétation du RCF d'après le CNGOF [24]

Dénomination CNGOF	RDB (bpm)	Variabilité	Accélération*	Ralentissements
Normal	* 110-160	* 6-25 bpm	* Présentes	* Pas de ralentissements
Normal Faible risque d'acidose	* 160-180 bpm * 100-110 bpm	* 3-5 bpm * < 40 min	* Présentes ou absentes	* Précoces * Variables (>60 sec et <60 bpm d'amplitude) * Prolongé isolé < 3 min
Intermédiaire – Risque d'acidose	* >180 bpm isolé * 90-100 bpm	* 3-5 bpm * > 40 min	* Présentes ou absentes	* Tardifs non répétés * Variables (<60 sec et >60 bpm d'amplitude) * Prolongé > 3 min
<b>L'association de plusieurs de ces critères fait passer à « risque important d'acidose »</b>				
Pathologique – Risque important d'acidose	* > 180 bpm si associé à autre critère * < 90 bpm	* 3-5 bpm * > 60 min * Sinusoidal	* Présentes ou absentes	* Tardifs répétés * Variables > 60 sec ou sévères * Prolongé > 3 min répétés
Préterminal – Risque majeur d'acidose	* Absence totale de variabilité (< 3 bpm) et de réactivité avec ou sans ralentissements ou bradycardie			

Concernant l'utilisation de la surveillance fœtale continue par cardiocardiographie, les avis divergent. Pour le CNGOF, la surveillance fœtale continue a une meilleure sensibilité que la surveillance discontinuée dans la détection des acidoses néonatales (grade B). D'autres sociétés savantes (Angleterre, États-Unis) préconisent une surveillance par auscultation intermittente chez les femmes à risque faible et de la cardiocardiographie en continu chez les femmes à risque élevé [25,26]. Dans les pays à faibles ressources, l'auscultation intermittente est la méthode recommandée d'autant qu'elle est associée à un plus faible taux de césarienne sans différence significative sur le devenir néonatal [27].

**• Moyens de deuxième ligne**

En cas d'état fœtal non rassurant, il est possible d'avoir recours à des moyens dits de deuxième ligne afin de mieux évaluer l'état fœtal et d'éviter des interventions non nécessaires. Ces techniques sont relativement coûteuses et restent peu accessibles en Afrique.

*Mesure du pH sanguin fœtal (Méthode de Saling)*

Elle est réalisée après microprélèvement du sang capillaire au niveau du cuir chevelu du fœtus ; en présentation céphalique, à une dilatation ≥ 3 cm. Elle permet de distinguer le type d'acidose qui peut être soit respiratoire (par excès de CO2) soit métabolique (par augmentation des lactates) ce qui est plus grave que l'acidose respiratoire habituellement facile à corriger) soit mixte. Cette mesure est contre-indiquée lorsque les sérologies de l'hépatite C ou du VIH sont positives ou quand il existe une hépatite B chronique active, une chorioamniotite, une infection herpétique

et des troubles de l'hémostase fœtale. Certaines situations peuvent constituer des limites pour la réalisation et l'interprétation des résultats comme l'existence d'une bosse séro-sanguine, d'un œdème ou la contamination du sang fœtal par du liquide amniotique ou du sang maternel. Normalement, le pH au scalp fœtal doit être supérieur ou égal (≥) à 7,25. Entre 7,20 et 7,25, il s'agit d'une pré-acidose. Une valeur inférieure à 7,20 est une acidose franche qui est considérée comme grave lorsque la valeur est inférieure à 7,15 [16].

*Lactates au scalp*

Le dosage du taux de lactates au scalp fœtal permet d'évaluer la part métabolique de l'acidose. Après prélèvement d'une petite quantité de sang au scalp fœtal sur une bandelette, la mesure est réalisée grâce à un petit appareil qui dose le taux de lactates sanguins en 60 secondes au lit de la parturiente. Elle ne nécessite qu'une quantité très faible de sang (5 microlitres) prélevée à l'aide d'un amnioscope et d'un tube capillaire. Elle est contre-indiquée chez les patientes séropositives pour le VIH, l'hépatite C ou présentant un herpès génital. Normalement, le taux de lactates est inférieur à 4,2 mmol/L. Une valeur supérieure à 4,8 mmol/L est en faveur d'une acidose métabolique. Cette méthode est plus simple, moins onéreuse mais néanmoins aussi sensible que la mesure du pH [18].

*Oxymétrie de pouls fœtal*

Cette technique consiste à mesurer la saturation partielle en oxygène (SpO2) chez le fœtus grâce à la pose d'une sonde sur la tempe fœtale, à membranes rompues. La sonde émet une lumière rouge ou infrarouge qui permet d'effectuer la mesure. Une valeur supérieure à 40% est normale et il existe un risque d'acidose dans un délai de 30 minutes lorsqu'elle est < à 30%. Entre 30 et 40%, il est indiqué de réaliser un dosage du pH ou des lactates pour diagnostiquer une acidose.

*Électrocardiographie (ECG) fœtale ou STAN (ST-segment analysis)*

Cet examen est indiqué devant des troubles du rythme cardiaque fœtal ou un liquide amniotique teinté ou méconial avec ou sans troubles du RCF au cours du travail. Il peut également être réalisé en cas de dépassement du terme ou de pathologie maternelle (pré-éclampsie, diabète...). La technique consiste à réaliser un enregistrement électrocardiographique fœtal (onde P, complexe QRS et onde T séparés par les segments PR et ST) et à analyser le segment ST après pose d'une électrode sur le scalp du fœtus [28]. Une augmentation du segment ST et de l'amplitude de l'onde T témoigne d'une hypoxie et une augmentation du rapport T/QRS évoque une acidose métabolique quand il est > à 0,25.

En pratique, ces examens de seconde ligne, lorsqu'ils sont disponibles, sont utilisés de manière séquentielle devant des anomalies de l'ERCF, soit ECG puis oxymétrie du pouls puis mesure du pH ou des lactates. Elles permettent d'améliorer les performances de l'ERCF et de réduire le taux d'interventions maternelles inutiles tout en améliorant l'état fœtal [16].

### Evolution

La constatation d'une AFA impose de terminer l'accouchement rapidement afin d'éviter une mort fœtale intra-partum, un décès néonatal précoce et des séquelles neurologiques à type de retard psychomoteur, épilepsie et difficultés scolaires entre autres.

Souvent en Afrique, en raison du faible taux d'utilisation du partogramme et de la faible disponibilité des moyens de surveillance électronique ou de deuxième ligne, le diagnostic peut être posé de manière rétrospective à la naissance. Les critères néonataux d'asphyxie périnatale reposent sur l'évaluation du score d'APGAR (Tableau II) et l'analyse des gaz du sang artériel au cordon du nouveau-né (pH, pCO<sub>2</sub> et déficit de bases).

### • Score d'Apgar

Ce score, décrit par Virginia Apgar en 1953, est simple, universellement utilisé et basé sur l'appréciation de 5 paramètres cotés de 0 à 2 qui doivent être évalués à 1, 5 et 10 minutes après la naissance (Tableau II) [4,29]. Il permet de classer l'asphyxie néonatale en modérée en cas de score inférieur à 7 à 1 et 5 minutes et en sévère devant un score d'APGAR inférieur à 3. Le risque de mortalité néonatale est bien corrélé avec un score d'Apgar inférieur à 7 à 5 minutes. Un score normal à 1 et 5 minutes permet d'espérer un développement normal dans 98% des cas [30]. Selon l'OMS, il s'agit d'une absence de cri et d'installation d'une autonomie respiratoire à la naissance [31].

**Tableau II : Score d'Apgar [4]**

Paramètres	0	1	2
Battements cardiaques	Absents	<100/min.	≥100 /min.
Mouvements respiratoires	Absents	Lents	
Irréguliers	Vigoureux avec cri		
Tonus musculaire	Nul	Faible (légère flexion des extrémités)	Fort (quadriflexion, mouvements actifs)
Réactivité à la stimulation	Nulle	Faible : grimace	Vive : cri, toux
Coloration	Globalement bleue ou pâle	Corps rose, extrémités bleues	Totalement rose

### • Equilibre acido-basique au cordon

Le prélèvement au niveau du cordon ombilical est réalisé immédiatement après la naissance. Sont mesurés dans le sang issu de l'artère ombilicale le pH, la PO<sub>2</sub>, la PCO<sub>2</sub>, les lactates et le déficit de base.

Le diagnostic de certitude d'acidose fœtale et de son type repose sur l'analyse des gaz du sang artériel au cordon du nouveau-né principalement le pH, la pCO<sub>2</sub> et le déficit de bases. Le pH sera abaissé dans tous les cas. En cas d'acidose gazeuse, la pCO<sub>2</sub> est élevée mais le déficit de bases est normal. En revanche, dans l'acidose métabolique, la pCO<sub>2</sub> est normale mais le déficit de bases est important voir profond (supérieur à 12 mmol/L). Enfin les acidoses mixtes associent les deux phénomènes : déficit de bases et pCO<sub>2</sub> élevés [6].

L'acidose grave à la naissance est définie par un pH de l'artère ombilicale inférieur à 7,05 et un déficit basique supérieur à 12 mmol/L et un taux de lactates supérieur à 4 à 5 mmol/L [16]. Dans un contexte où le plateau technique est insuffisant pour la gazométrie, le diagnostic est posé en présence d'au moins deux des signes ci-après :

- modification du rythme cardiaque fœtal ;
- absence de cri ou de respiration à la naissance ;
- cyanose généralisée;
- score d'Apgar inférieur à 7 à la cinquième minute;
- hypotonie;
- émoussement ou abolition des réflexes archaïques et troubles de la vigilance.

## 2. Diagnostic différentiel

La constatation d'anomalies du rythme cardiaque fœtal au cours du travail nécessite la vérification de la qualité de l'auscultation ou de l'ERCF et l'absence d'usage de certaines médicaments (atropiniques, analgésiques, corticoïdes) avant de conclure à une souffrance fœtale. Il faut également s'assurer que les modifications notées ne sont pas liées à un changement de posture de la parturiente. L'interprétation des anomalies du RCF sur le tracé du monitoring obstétrical doit être rigoureuse et nécessite une formation de qualité.

Une étude menée en Afrique du Sud avait objectivé une réduction significative du taux de césariennes pour SFA (40,3% vs 31,6% (p = 0,007)) après une formation sur l'interprétation du RCF et du dosage des lactates au cordon [32]. En présence d'une modification de la couleur du liquide amniotique, il faudra écarter une souffrance fœtale chronique préexistante au travail et souvent associée à un retard de croissance intra-utérin (RCIU). Le liquide amniotique peut également être teinté de méconium en cas de présentation du siège. Dans cette situation, cet aspect n'aura de valeur péjorative que si la présentation est encore haute et mobile.

### 3. Diagnostic étiologique

Un examen obstétrical complet (hauteur utérine, palper méthodique, dilatation, présentation, pelvimétrie ...) va fournir des renseignements indispensables à l'identification de l'étiologie et à la prise de décision thérapeutique.

L'AFA relève avant tout de causes tenant à l'accouchement lui-même ou à des anomalies funiculaires et placentaires [19]. Certaines situations préexistantes à l'accouchement peuvent également favoriser sa survenue.

Une étude menée à Conakry avait identifié comme principaux facteurs de risque l'hypertension artérielle au cours de la grossesse (OR= 5,04 [1,31- 19,43]), l'obésité (OR= 12,34 [2,50-60,85]) et la RPM (OR= 18,99 [9,45-37,99]) [11]. Les principales causes sont rapportées dans le tableau III.

**Tableau III :** Causes d'asphyxie fœtale aiguë (adapté de Merger R) [19]

Causes	Maternelles	Fœtales et annexielles
Préexistantes à l'accouchement	Anémie	Syndromes vasculo-rénaux
	Cardiopathies	Placenta prævia
	Insuffisance respiratoire	Grossesse prolongée
	Diabète	RPM
	Anémie	Hydramnios, oligoamnios
		Fœtales
		RCIU
		Grossesse gémellaire
		Prématurité
		Macrosomie
Pendant le travail		Malformations
		Fœtopathies infectieuses
		Incompatibilité rhésus
		-Dystocie osseuse
		Travail prolongé
		Hypercinésie de fréquence et d'intensité,
		hypertonie
		Etat de choc hémorragique
		Rupture utérine
		Convulsions
	Compression aortique (Effet Poseiro)	
	Prise de toxiques ou de décoctions	

En dehors de ces anomalies obstétricales, certaines causes sont iatrogènes [19] :

- l'usage mal contrôlé des ocytociques ;
- l'usage de décoctions traditionnelles ayant des propriétés utérotoniques ;
- l'abus d'antispasmodiques, d'analgésiques ou usage de certains anesthésiques qui peuvent favoriser la survenue d'une dépression des centres respiratoires du fœtus ;

- le déclenchement artificiel du travail par le biais d'une contractilité utérine prolongée ;
- les complications des manœuvres d'extraction fœtale qu'elles soient manuelles ou instrumentales.

### IV. PRONOSTIC

L'asphyxie fœtale aiguë engage le pronostic vital périnatal ; elle est source de défaillances organiques précoces dans 60 % des cas, d'encéphalopathie dans 40 % des cas et de séquelles neurologiques, dont les paralysies cérébrales, dans 15 à 25 % des cas.

Ces atteintes viscérales doivent être recherchées dans le bilan post-asphyxique : endothéliale, rénale, myocardique, pulmonaire, hépatique, digestive et/ou cutanée. La majorité des atteintes viscérales récupèrent ad integrum en cas de survie ; seules les lésions rénales sévères peuvent parfois laisser des séquelles [5].

L'asphyxie fœtale, s'accompagne d'une augmentation du risque d'encéphalopathie anoxique-ischémique et de séquelles à distance à type d'infirmité motrice cérébrale [34]. Parmi celles-ci, 8 à 10 % seraient directement liées à une asphyxie intra-partum [5]. Trois critères majeurs sont pris en compte pour imputer une infirmité motrice cérébrale (IMC) à une asphyxie fœtale : une acidose métabolique sur le pH artériel au cordon, définie par une valeur < 7,00 et par un déficit de base > 12 mmol/L ; une encéphalopathie de début précoce chez un nouveau-né non prématuré (supérieur à 34 semaines d'aménorrhée) ; une infirmité motrice de type quadriplégie spastique ou dyskinétique [6].

L'encéphalopathie fait l'objet de classifications ayant valeur pronostique. La plupart sont dérivées de la classification princeps de Sarnat [5,35] qui nécessite une observation de deux à trois jours et se décline en trois stades :

- Stade 1 ou encéphalopathie mineure : la vigilance est conservée ; il est noté une hyperexcitabilité transitoire, une hypotonie axiale modérée et l'absence d'épisodes convulsifs. La résolution est habituellement complète en moins de 48 h.
- Stade 2 ou encéphalopathie modérée : la vigilance est altérée ; sont notés des mouvements anormaux, une léthargie, des troubles du tonus axial et périphérique, une suppression des réflexes archaïques ainsi que des convulsions fréquentes.
- Stade 3 ou encéphalopathie sévère : caractérisée par un état comateux, une altération des fonctions autonomes du tronc cérébral souvent associés à un état de mal convulsif.

La tomodensitométrie, l'imagerie par résonance magnétique, le Doppler cérébral et l'électro-encéphalogramme sont utiles pour l'évaluation précise de l'extension lésionnelle. L'IRM conventionnelle faite idéalement entre sept et dix jours de vie reste la référence et permet de visualiser les deux types de lésions les plus fréquentes après une asphyxie : les lésions cortico-sous-corticales et les lésions des noyaux gris centraux [5]. Le stade 1 est associé à un pronostic excellent, comparable à une population de référence sans encéphalopathie. Le grade 3 est associé à un pronostic très défavorable avec 100 % de décès ou de séquelles graves. Le stade 2 est associé à un pronostic intermédiaire soit 40 à 60% de séquelles.

Une étude menée au Sénégal retrouvait une encéphalopathie anoxo-ischémique chez 80,3% des nouveau-nés hospitalisés pour asphyxie périnatale dont 95 (77,2%) étaient au stade 1; 27 (22,0%) étaient au stade 2 et 1 (0,8%) était au stade 3 de la classification de Sarnat [8]. Les principaux signes neurologiques étaient les anomalies des réflexes archaïques (64,2%), les troubles du tonus (57,7%), les troubles de la conscience (22,8%) et les convulsions (21,9%). Les autres complications associées étaient la détresse respiratoire (31,1%), l'infection néonatale (14,3%), l'état de choc (1,7%) et les hémorragies (1,7%).

Dans une autre menée au Burkina Faso, la sévérité de l'atteinte cérébrale selon la classification de Sarnat était dans 28,2 % des cas un stade 1, dans 45,9 % un stade 2 et dans 25,9 % un stade 3. Les signes neurologiques tels que l'incapacité de téter, les convulsions ou l'hypotonie représentaient 60 % des motifs d'admission [36].

Les séquelles psychomotrices pouvant découler de cette encéphalopathie anoxo-ischémique peuvent être majeures (quadriplégie spastique, un retard mental profond et déficits sensoriels à type de surdité et de cécité), modérées (infirmités motrices isolées ou associées à des troubles du comportement ou une épilepsie) ou mineures (petite infirmité motrice, strabisme). Le risque de séquelles psychomotrices est beaucoup plus important en cas de retard de croissance intra-utérin et de prématurité [37].

Le pronostic maternel est essentiellement lié aux gestes thérapeutiques qui vont être effectués. Il est nécessaire de prévenir et de prendre en charge précocement toute complication liée à une césarienne (infection, hémorragie, plaie viscérale), une extraction instrumentale (lésions traumatiques génitales) ou à l'anesthésie (Syndrome de Mendelson, bronchospasme) pouvant être responsable d'une morbidité et d'une mortalité maternelle importante.

## V. PRISE EN CHARGE

Lorsque l'AFA est diagnostiquée, la seule thérapeutique efficace est de faire naître l'enfant en fonction des conditions cliniques [38].

### 1. Moyens et méthodes thérapeutiques

Il faut avoir recours à des moyens de réanimation maternelle qui visent d'abord à améliorer les échanges fœto-maternels. Pour ceci, des « petits moyens » peuvent être utilisés en premier lieu comme le décubitus latéral gauche (DLG) qui permet de lever la compression artério-veineuse et d'améliorer le débit utéro-placentaire, l'oxygénation discontinue à un débit de 6 litres/minute et le remplissage vasculaire.

La prise en charge de l'asphyxie néonatale se base essentiellement sur la réanimation avec 5 principes :

- assurer une bonne thermorégulation par le réchauffement du nouveau-né qui doit être installé aussitôt après la naissance sur une table chauffante ;
- libérer les voies aériennes par aspiration pharyngée, trachéale voire gastrique ;
- induire une autonomie respiratoire par une ventilation efficace au masque (30 à 40 insufflations par minute) ou après intubation trachéale ;
- assurer une bonne circulation sanguine par massage cardiaque ; et
- utiliser si nécessaire du sérum glucosé à 10% (3ml/kg), du bicarbonates à 42 pour mille (10 ml/kg) et de l'adrénaline.

L'hypothermie thérapeutique est l'une des thérapeutiques neuroprotectrices utilisées dans l'encéphalopathie post-asphyxique du nouveau-né à terme [5].

Le nouveau-né doit également bénéficier de tous les soins habituels conformément aux protocoles recommandés dans la plupart des pays africains :

- recueil sur un linge sec et propre ;
- soins du cordon ombilical ;
- instillation de collyre antiseptique ;
- administration de vitamine K ;
- mise au sein précoce ; et
- examen complet.

La prise en charge obstétricale proprement dite fait appel à des techniques telles que la rupture artificielle des membranes, la direction du travail avec de l'ocytocine ou l'arrêt d'une perfusion d'ocytocine, l'inhibition de l'activité utérine par les bêtamimétiques dans l'attente d'une extraction chirurgicale, les extractions instrumentales (forceps, ventouse ou spatules), les manœuvres manuelles d'extraction fœtale (grande extraction du siège), l'épisiotomie, la césarienne et toutes les autres interventions visant à prévenir ou à traiter une hémorragie du

post-partum (gestion active de la troisième phase de l'accouchement ou GATPA, délivrance artificielle, révision utérine, massage utérin, ballonnet intra-utérin, compression utérine, capitonnage utérin, ligatures vasculaires, packing, embolisation et hystérectomie).

## 2. Indications thérapeutiques

Elles doivent tenir compte de l'âge gestationnel, de la dilatation cervicale, du niveau et du type de présentation fœtale, de la sévérité de l'asphyxie fœtale et du plateau technique.

- En cas d'asphyxie modérée (Tachycardie isolée: 150-180 bpm, Bradycardie isolée : 100-110 bpm, LA teinté, pH : 7,20-7,15, valeur normale des lactates), une extraction instrumentale est préconisée si la dilatation est complète. Lorsque le travail est moins avancé, il faut d'abord surveiller la patiente après correction éventuelle de la dynamique utérine en décubitus latéral gauche et oxygénothérapie. Si les anomalies disparaissent, la surveillance devra être poursuivie, sinon l'extraction devra se faire rapidement par méthode instrumentale ou césarienne en fonction du degré d'évolution du travail et ce, d'autant plus que les moyens de surveillance de deuxième ligne ne sont pas disponibles.
- Devant une asphyxie sévère (bradycardie < 100 bpm, tachycardie > 180 bpm, variabilité < 5 bpm, la présence de décélérations variables répétées, un LA purée de pois, un pH < 7,15, taux de lactates élevé) l'extraction immédiate s'impose. Il peut être parfois nécessaire de réduire la fréquence des contractions utérines par l'administration de 0,5mg de Salbutamol [38]

Quel que soit le mode d'accouchement et le degré d'asphyxie, une réanimation néonatale adaptée, guidée par la valeur du score d'Apgar, doit être de mise.

## VI. PREVENTION

Les mesures de prévention de l'AFA sont à appliquer avant, au début et pendant le travail qui doit être pris en charge par un personnel qualifié au sein d'une structure offrant des soins obstétricaux et néonataux d'urgence (SONU).

Avant le début du travail, il est nécessaire de dépister les situations à risque d'hypoxie ainsi que les anomalies maternelles et fœtales à haut risque de dystocie.

Dès l'admission en début de travail, une bonne évaluation initiale du bien-être fœtal est indispensable. Il faut interroger la parturiente sur les mouvements

actifs fœtaux des 24 dernières heures. Les fœtus présentant six mouvements ou plus dans un intervalle de deux heures doivent être considérés en bonne santé. Une auscultation cardiaque du fœtus pendant au moins une minute immédiatement après une contraction, en palpant le pouls maternel pour différencier les deux est recommandée. Chez les patientes à risque, un monitoring obstétrical pendant au moins 20 minutes peut être réalisé quand le matériel est disponible.

Pendant le travail, la prévention s'appuie sur une bonne surveillance du partogramme et, si possible, par le monitoring obstétrical afin de détecter les enfants à risque d'acidose métabolique sévère pouvant être responsable de mortalité périnatale et de lésions neurologiques fœtales irréversibles.

## CONCLUSION

L'asphyxie fœtale aiguë est une complication grave survenant au cours de l'accouchement qui doit être dépistée tôt afin qu'une thérapeutique rapide lui soit opposée. Pour cela, une surveillance rigoureuse du partogramme et du RCF en particulier est indispensable. Mais devant les difficultés d'authentification de l'AFA par la seule clinique, il est nécessaire, dans nos maternités africaines, d'améliorer le plateau technique et de faciliter l'accès à des techniques modernes de surveillance du travail, de dépistage et de diagnostic de l'asphyxie intra-partum et néonatale afin d'améliorer le pronostic périnatal et d'éviter les séquelles neurologiques responsables d'un lourd handicap psychomoteur.

## POINTS CLES

1. L'AFA est une perturbation grave de l'oxygénation fœtale survenant au cours du travail, secondaire à une altération sévère des échanges gazeux utéro-placentaires conduisant à une hypoxie et à une acidose métabolique.
2. Les arguments cliniques en faveur d'une AFA s'appuient essentiellement sur deux signes : une altération des bruits du cœur fœtal et l'expulsion de méconium dans le liquide amniotique
3. Les critères d'acidose métabolique néonatale sont : un pH artériel au cordon ombilical inférieur à 7, un déficit de base supérieur à 12 mmol/l, un faible score d'Apgar à cinq minutes et le développement d'un tableau d'encéphalopathie néonatale anoxo-ischémique (EAI)
4. La cardiotocographie a une bonne sensibilité dans la détection des anomalies du RCF et permet de dépister les fœtus à risque d'hypoxie.
5. En cas de retard à la prise en charge, l'AFA est pourvoyeuse de séquelles neurologiques graves

à type d'infirmité motrice cérébrale.

6. La prise en charge thérapeutique est fonction de l'âge gestationnel, de la dilatation cervicale, du niveau et du type de présentation fœtale, de la sévérité de l'asphyxie fœtale et du plateau technique.

## REFERENCES

1. **Levy G, Bednarek N, Gabriel R.** Asphyxie fœtale per partum et états fœtaux non rassurants. EMC, (5-077-A-30), 2014).
2. **American College of Obstetricians and Gynecologists / American Academy of Pediatrics** en 2003.
3. **ACOG Technical Bulletin Number 188.** Antepartum fetal surveillance. Gynaecol Obstet 1994 ;44 : 289-94.
4. **Martin A, Schaal JP.** Asphyxie fœtale aiguë, In Mécanique et techniques obstétricales (Schaal JP) Ed, Sauramps médical, Montpellier, 2007;171-187).
5. **Zupan Simunek V.** Asphyxie périnatale à terme : diagnostic, pronostic, éléments de neuroprotection. Arch Pediatr 2010 ;17(5) :578-82).
6. **Carbonne B.** Asphyxie fœtale per-partum : physiopathologie et exploration biochimique. Spectra Biologie n° 161 • Septembre - Octobre 2007
7. **Nadjafizadeh M,** Accouchement normal: accompagnement de la physiologie et interventions médicales. Recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) avec la collaboration du Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français (CNGOF) et du Collège National des Sages-Femmes de France (CNSF) – Surveillance fœtale à l'admission et pendant le travail, Gynecologie Obstétrique Fertilité and Sénologie (2020).
8. **Thiam L, Dramé , Coly IZ, Diouf FN, Sylla A, Ndiaye O.** Asphyxie Périnatale Au Service de Néonatalogie de L'Hôpital de la Paix de Ziguinchor (Sénégal). European Scientific Journal July 2017 edition Vol.13, No.21.
9. **Wu YW, Backstrand KH, Zhao S, Fullerton HJ, Johnston SC.** Declining diagnosis of birth asphyxia in California: 1991-2000. Pediatrics 2004;114:1584–90. doi:10.1542/peds.2004-0708.
10. **Bordarier C, Farhat M.** Souffrance cérébrale asphyxique du nouveau-né à terme. In: EMC Pédiatrie Maladies Infectieuses. Elsevier Masson SAS; 1998. p. 1—36 [4-002-S-60].
11. **DIALLO A., BAH I.K., MAGASSOUBA A.S., CONTÉ I., DIALLO I.S., DIALLO B.S., BALDE O., NOBA A., SY T.** Souffrance fœtale aiguë : facteurs de risque et pronostic néonatal dans une maternité à ressources limitées en Guinée Conakry Journal de la SAGO, 2018, vol.19, n°2, p. 23-29.
12. **Cissé CT, Ngom PM, Guissé A, Faye EO, Moreau JC.** Réflexions sur l'évolution des taux de césarienne en milieu africain : exemple du CHU de Dakar entre 1992 et 2001. Gynécologie Obstétrique & Fertilité 32 (2004) 210–217.
13. **Ajah LO, Ibekwe PC, Onu FA, Onwe OE, Ezeonu TC, Omeje I.** Evaluation of clinical diagnosis of fetal distress and perinatal outcome in a low resource Nigerian setting. J Clin Diagn Res. 2016;10(4):8-11.
14. **Fournié A, Connan L, Parant O et Lesourd-Pontonnier F.** Souffrance fœtale aiguë. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Obstétrique, 5-077-A-30, 1999, 11 p.
15. **Ayres-de-Campos D, Arulkumaran S.** FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Physiology of fetal oxygenation and the main goals of intrapartum fetal monitoring. Int J Gynaecol Obstet 2015;131(1):5-8.
16. **Thoulon JM.** L'asphyxie fœtale au cours du travail. In Pratique de l'accouchement. Lansac J, Marret H, Oury JP, 4ème Ed, Masson, Paris, 2006.
17. **Garabedian C, De Jonckheere J, Butruille L, Deruelle P, Storme L, Houfflin-Debarge V.** Understanding fetal physiology and second line monitoring during labor. J Gynecol Obstet Hum Reprod 46 (2017) 113–117.
18. **Linet T, J. Laporte, H. Gueye, G. Boog.** Évaluation du bien-être néonatal par micro-dosage rapide des lactates au sang du cordon. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002 ; 31 : 352-357.
19. **Merger R, Levy J, Melchior J.** Souffrance fœtale. In Précis d'Obstétrique, Masson, Paris, 6ème Ed, 2001,241-252.
20. **Lewis D, Downe S.** FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Intermittent auscultation. Int J Gynaecol Obstet 2015;131(1):9-12.
21. **Schifrin BS, Soliman M, Koos B.** Litigation related to intrapartum fetal surveillance. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2016; 30:87-97.
22. **Diguet A.** Anomalies du rythme cardiaque fœtal. In Traité d'Obstétrique, Marpeau L, 1ère Ed, Masson, Paris, 2013.

23. **FIGO.** Guidelines for the use of fetal monitoring. *Int J Gynaecol Obstet* 1987 ;25 :159-167,
24. **Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français (CNGOF).** Recommandations pour la pratique Clinique : Modalités de surveillance fœtale au pendant le travail. 2007
25. **Devane D, Lalor JG, Daly S, McGuire W, Smith V.** Cardiotocography versus intermittent auscultation of fetal heart on admission to labour ward for assessment of fetal wellbeing. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;(2):CD005122.);
26. **National Institute for Health and Care Excellence.** Intrapartum Care. Care of healthy women and their babies during childbirth. London: NICE; 2017.
27. **Housseine N, Punt MC, Browne JL, Meguid T, Klipstein-Grobusch K, Kwast BE, Franx A, Grobbee DE, Rijken MJ.** Strategies for intrapartum foetal surveillance in low- and middle-income countries: A systematic review. *PLOS ONE*, October 26, 2018 1 / 17.
28. **Amer-Wahlin I, Hellsten C, Norén H, Hagberg H, Herbst A, Kjellmer I, et al.** Cardiotocography only versus cardiotocography plus ST analysis of fetal electrocardiogram for intrapartum fetal monitoring: a Swedish randomised controlled trial. *Lancet* 2001;358:534–8.
29. **Apgar V.** A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Anesth Analg* 1953;32:260.
30. **Drage JS.** The Apgar Score is an index of infant morbidity *Dev Med Child Neuro* 1966;8:141-148.
31. **World Health Organisation. Basic newborn resuscitation: a practical guide.** Geneva, Switzerland: World Health Organisation; 1997.
32. **Allanson ER, Pattinson RC., Nathan AE, Dickinson JE.** A before and after study of the impact on obstetric and perinatal outcomes following the introduction of an educational package of fetal heart rate monitoring education coupled with umbilical artery lactate sampling in a low resource setting labor ward in South Africa. *BMC Pregnancy and Childbirth* (2019) 19 :405.
33. **Harir N, Ourrad S, Ourrad A.** Facteurs de risques de mortalité néonatale dans l'hôpital de gynécologie-obstétrique de la wilaya de Sidi Bel Abbes, Algérie. *Pan African Medical Journal.* 2015 ; 20:387.
34. **Maclennan A.** A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *BMJ* 1999, 319, 1054-1059.
35. **Sarnat HB, Sarnat MS.** Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol* 1976; 33:696-70.
36. **Ouédraogo Yugaré SO, Coulibaly G, Kouéta F, Yao S, Savadogo H, Dao L, Kam L, Pfister RE, Lougué C, Ouédraogo R, Yé D.** Profil à risque et pronostic néonatal de l'asphyxie périnatale en milieu hospitalier pédiatrique à Ouagadougou. *Journal de pédiatrie et de puériculture* (2015) 28, 64—70.
37. **Pontonnier G, Fournié A.** Intrauterine growth retardation and mental handicap. *Clin Obstet Gynaecol* 1988 ;2 :101-16.
38. **Thoulon JM, Pasquier JC, Audra P.** La surveillance du travail. Paris, Masson, 2003.