

Souffrance fœtale aigue

Dr L.BOUHMAMA

Définitions – généralités

- La SFA se définit comme une perturbation grave de l'homéostasie fœtale, due à un trouble de l'oxygénation fœtale et survenant au cours de l'accouchement.

Définitions – généralités

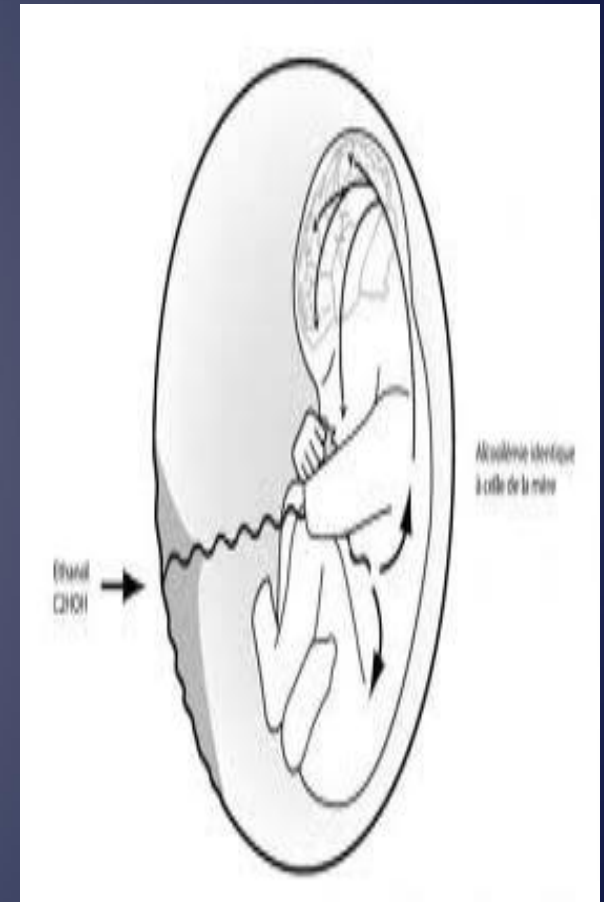
- Elle se traduit par :
 - une acidose fœtale
 - un trouble de l'adaptation à la vie extra-utérine, défini par une perturbation du score d'APGAR
 - des signes neurologiques et/ou par des signes traduisant une défaillance poly viscérale

Définitions – généralités

- Hypoxémie = baisse de la quantité d'oxygène dans le sang.
- Hypoxie = baisse de la quantité d'oxygène dans les tissus.
- Asphyxie = hypoxie + acidose métabolique.

Physiopathologie

- Le fœtus a besoin d'O₂ (2 fois plus que l'adulte)
- La totalité de celui-ci est apporté par le placenta.
- Le transfert des gaz de la mère au fœtus dépend du débit utéro placentaire et du flux ombilical.



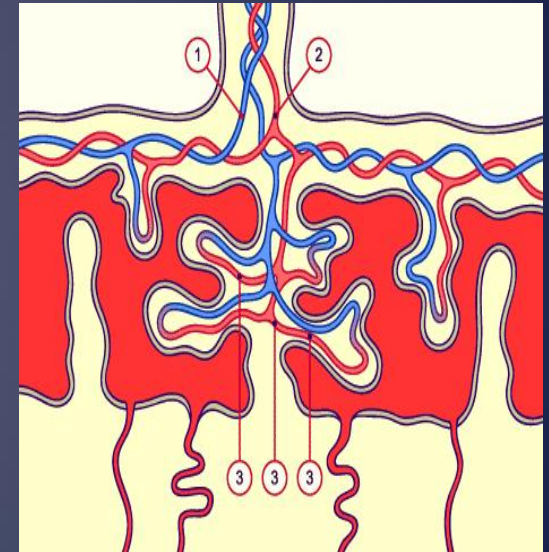
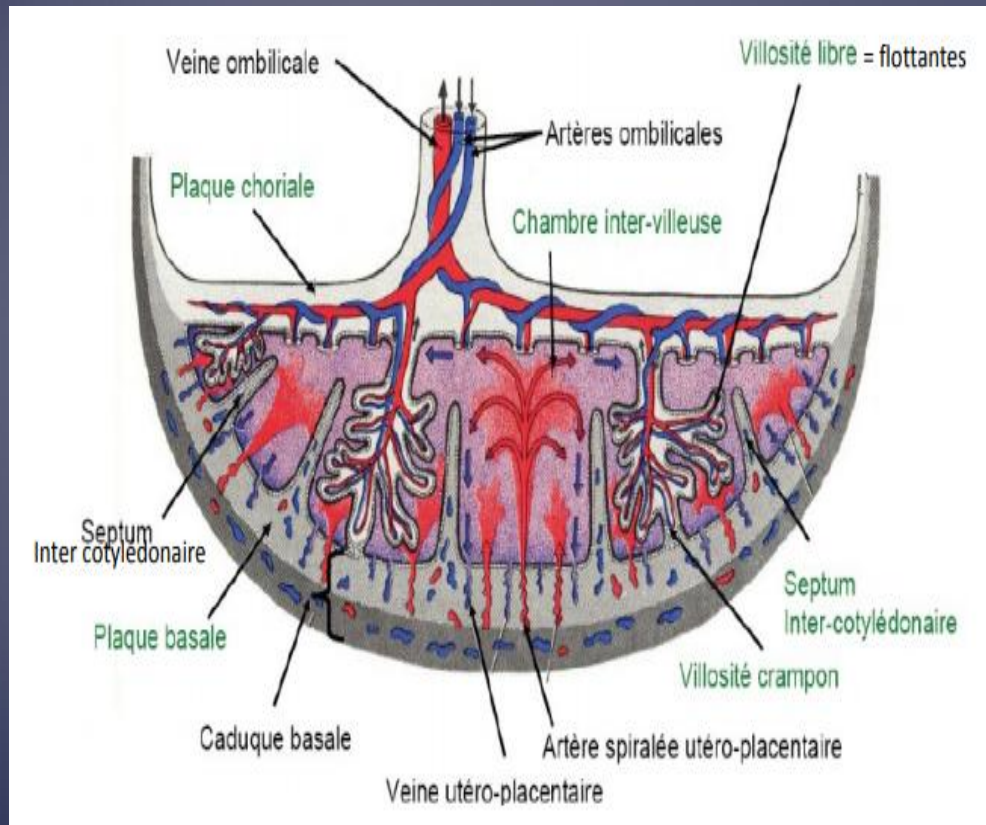
Les facteurs intervenant dans l'oxygénation fœtale

- Le débit utéro-placentaire dépend de la pression de perfusion en relation avec l'hémodynamique maternelle et des résistances vasculaires.
- Les échanges vont se faire entre le sang maternel (riche en oxygène) et le sang artériel ombilical (mélange de sang artériel et veineux, pauvre en oxygène).
- L'oxygène passe donc de la circulation maternelle vers la circulation fœtale par **diffusion ou transfert passif** (PO_2 mat. > PO_2 fœtale)

Les facteurs intervenant dans l'oxygénation fœtale

- Les facteurs modifiant ce débit:
 - ✓ la contraction utérine
 - ✓ Phénomènes diminuant le débit utéro-placentaire
 - ✓ Phénomènes diminuant le volume de la chambre inter-villeuse
- Le flux ombilical lui, est peu modifié pendant la CU

Chambre inter villeuse



Chambre inter villose

Vaisseaux Maternels

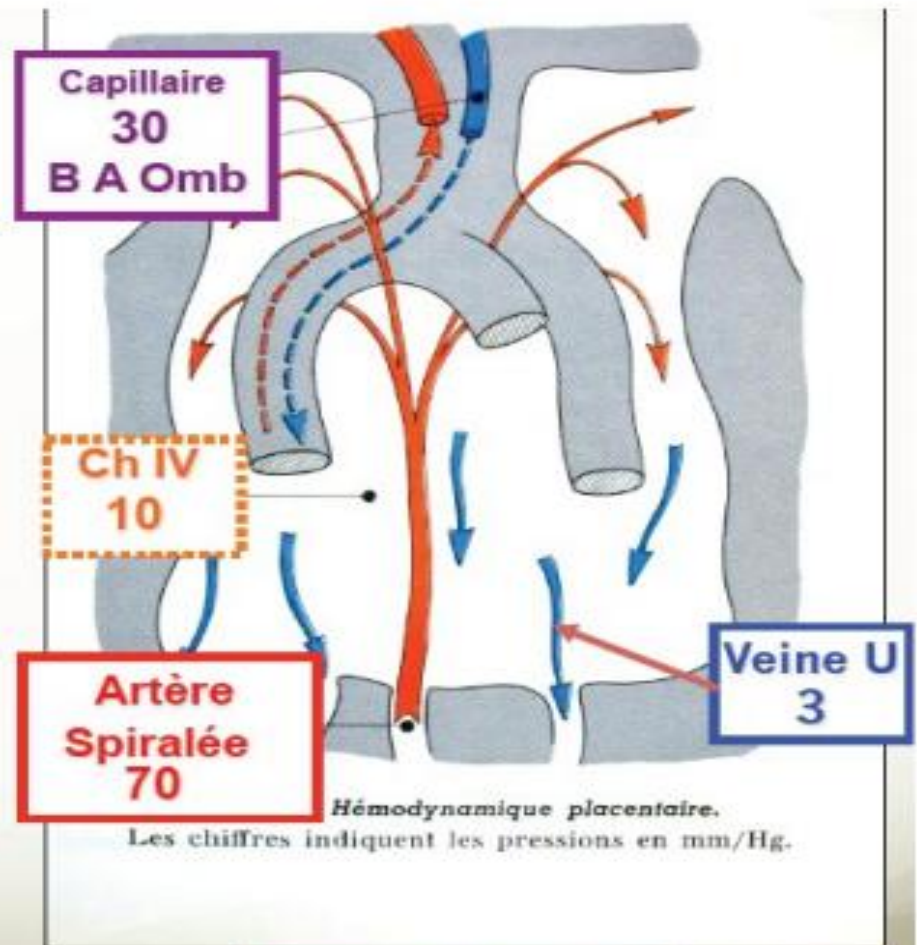
- Artères spiralées :
70 mmHg
- Chambre intervilluseuse :
10 mmHg
- Veines utéro-placentaires :
3 à 5 mmHg

Vaisseaux Fœtaux

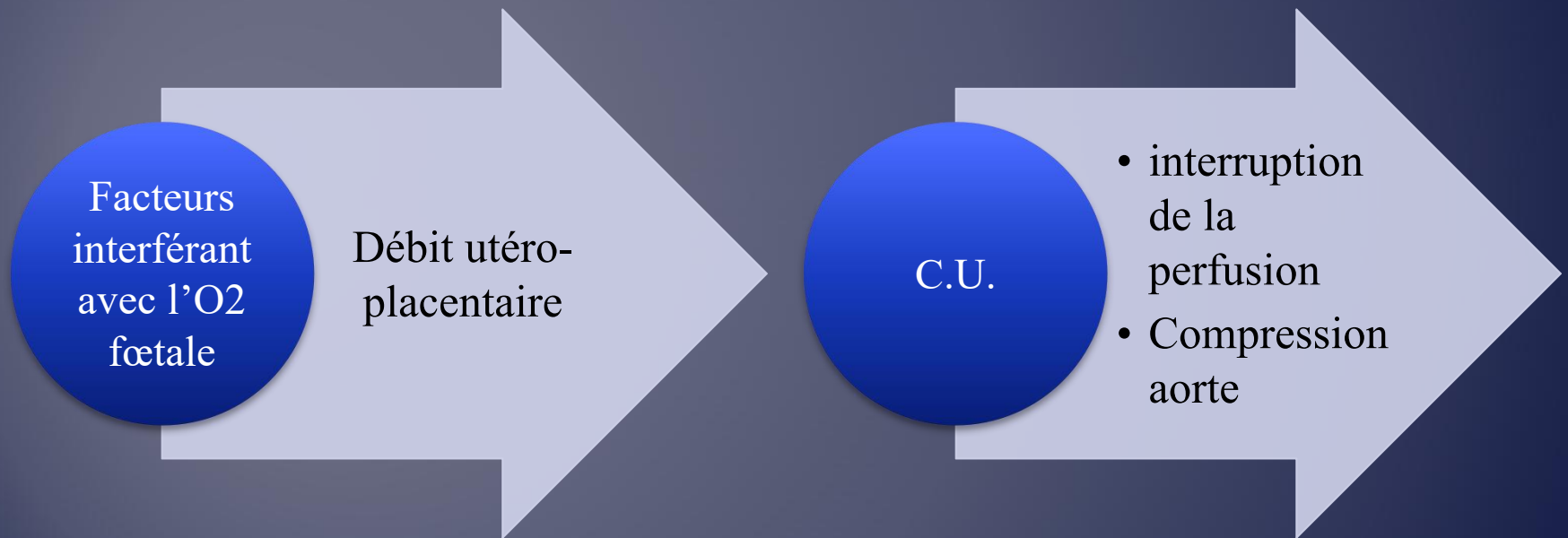
- Artère ombilicale :
50 mmHg
- Capillaires villositaires :
30 mmHg
- Veine ombilicale :
20 mmHg

**Débit sanguin dans chambre
intervilluseuse**

500 à 750 ml/mn



Physiopathologie



Conséquences de l'hypoxie

Adaptation cardio-circulatoire

- Pendant des périodes d'hypoxie modérée, la consommation d'oxygène myocardique et cérébrale est maintenue.
- une vasoconstriction vasculaire périphérique.
- ∟ débit sanguin dans les reins, intestins, rate, squelette, muscle et peau → une redistribution du débit cardiaque vers les organes nobles (le cerveau et le cœur, mais aussi les surrénales).

Adaptation cardio-circulatoire

- Lorsque l'asphyxie devient sévère, la consommation d'oxygène ne peut plus être maintenue
 - les mécanismes protecteurs sont dépassés.
 - une intense vasoconstriction du lit vasculaire,
 - point de départ de la décompensation → la bradycardie finale, l'hypotension et la mort fœtale.

L'acidose

- L'interruption des échanges entraîne :
 - une rétention de CO_2 $\Rightarrow$ une **acidose respiratoire**.
 - Le catabolisme glucidique par la voie **anaérobie**
 - $\Rightarrow$ accumulation d'acide lactique
 - $\Rightarrow$ **une acidose métabolique**.

Adaptation cérébrale

- Résistance relative du cerveau à l'hypoxie
 - Le cerveau fœtal consomme plus d'oxygène (+ 50%) que le cerveau adulte et il résiste mieux à l'hypoxie.
 - **Le délai avant la survenue des lésions cérébrales n'est pas connu.**
 - Il varie sans doute d'un fœtus à l'autre, en fonction de la nature de l'asphyxie, de sa sévérité, et des réserves du fœtus.

Mécanismes des lésions cérébrales

- 3 phénomènes peuvent être évoqués:
 - L'accumulation de lactate peut être directement impliquée.
 - L'hypoxie, qui entraîne une entrée massive de calcium dans la cellule, est à l'origine d'une vasoconstriction cérébrale et d'une production de substances toxiques pour les cellules.
 - La perte de l'autorégulation ne peut éviter l'œdème cérébral

Grades de l'hypoxie

Grade 1	oxygénation inférieure à 50 % ; redistribution du débit, sans acidose vraie.
Grade 2	les phénomènes sont compensés ; l'acidose apparaît, mais le débit cérébral est conservé.
Grade 3	L'oxygénation du cœur et du myocarde est compromise et l'on note une bradycardie, une morbidité et une mortalité fœtales accrues.

Les lactates

- ↗ du taux des lactates dans le sang de l'artère ombilicale traduit l'acidose métabolique fœtale.
- Il existe une corrélation très significative entre les lactates du scalp et les lactates de l'artère ombilicale.

Les conséquences

Hypoxie perpartum



hypoxie-ischémie cérébrale



encéphalopathie néonatale



IMOC

Les étiologies

Les causes maternelles

- ✓ anémie.
- ✓ Diabète.
- ✓ Grossesse prolongée.
- ✓ État de choc hémorragique.
- ✓ Hypotension iatrogène.
- ✓ Insuffisance respiratoire (bronchite, asthme, emphysème , cardiopathie sévère).

Les causes fœtales

- Prématuration.
- Incompatibilité rhésus.
- Cardiopathie congénitale.
- Gros enfant.
- Grossesse gémellaire.

Les causes utéro-placentaires

- **Par réduction de la circulation utéro-placentaire:**
 - ✓ hypertension artérielle.
 - ✓ infarctus placentaire.
 - ✓ sénescence du placenta.
 - ✓ Anomalies des contractions utérines.
 - ✓ Hématome retro placentaire.
 - ✓ Placenta prævia.

Survenue d'accident aigu lors du travail

- Procidence du cordon
- Hémorragie de Benkiser
- Présentation dystocique
- Travail prolongé
- Occlusions prolongées de la circulation ombilicale lors de :
 - Difficultés d'extraction instrumentale
 - Dystocies des épaules.

Les causes infectieuses

- Bactériémies.
- Amnionite.

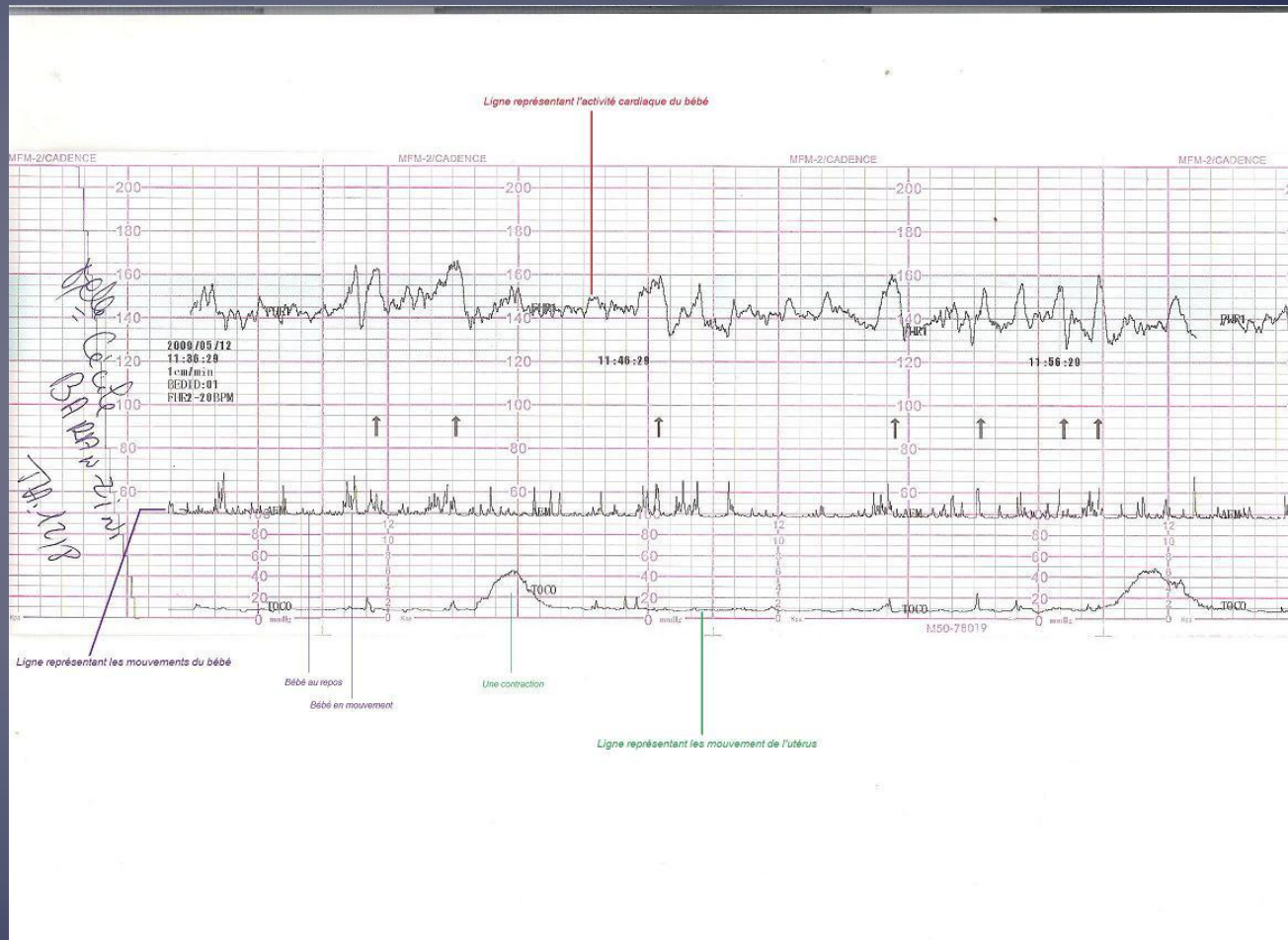
Critères de SFA

- Acidose du sang de l'artère ombilicale
- Acidose est portée sur un $\text{PH} < 7,10$.

Diagnostic clinique

- **Modification du RCF : monitoring obstétrical**
- Enregistrement des CU et RCF
 - tachycardie, bradycardie, arythmie
- Emission de méconium
- PH

Diagnostic clinique



Ph métrie

- le pH normal est supérieur à 7,25.
- Lorsque le pH est compris entre 7,25 et 7,20, on est en zone de pré acidose.
- Lorsque le pH est inférieur à 7,20 , on est en zone d'acidose.

A la naissance

- Score d'Apgar
 - de 0 à 3, on parle de « mort apparente » ;
 - de 4 à 6, on parle de score d'Apgar bas ;
 - de 7 à 10, le score est considéré comme normal.

Critères SFA

APGAR SCORING SYSTEM

	0 Points	1 Point	2 Points	Points totaled
Activity (muscle tone)	Absent	Arms and legs flexed	Active movement	
Pulse	Absent	Below 100 bpm	Over 100 bpm	
Grimace (reflex irritability)	Flaccid	Some flexion of Extremities	Active motion (sneeze, cough, pull away)	
Appearance (skin color)	Blue, pale	Body pink, Extremities blue	Completely pink	
Respiration	Absent	Slow, irregular	Vigorous cry	

Severely depressed	0-3
Moderately depressed	4-6
Excellent condition	7-10

FOR SAMPLE USE ONLY

©2008 TRIALSIGHT MEDICAL MEDIA



RCF pathologique

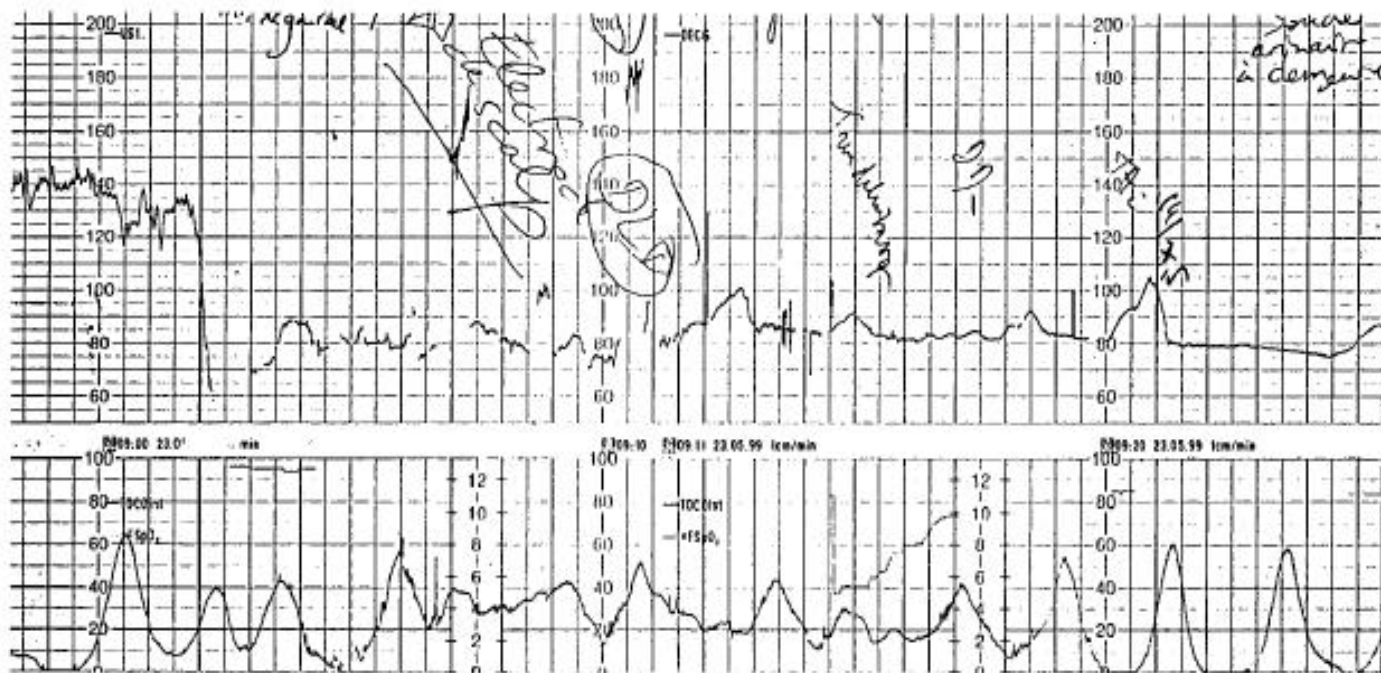


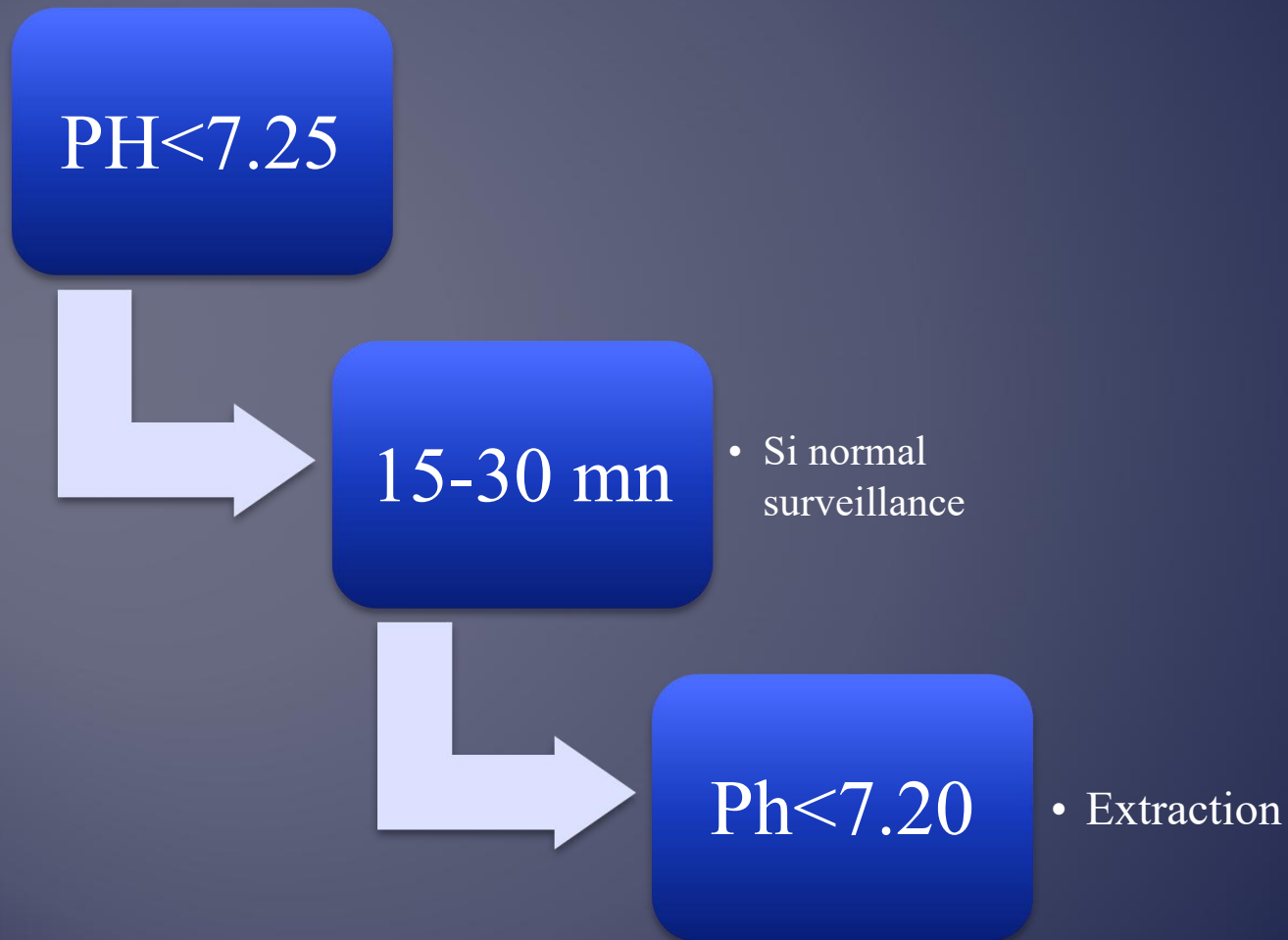
Figure 1 Bradycardie sévère sans récupération. Extraction foetale après 30 minutes, sans réanimation *in utero*. Décès néonatal par encéphalopathie hypoxique et ischémique (Sarnat 3).

Severe and permanent bradycardia. Cesarean section after 30 minutes, without *in utero* resuscitation. Neonatal death after hypoxic-ischemic encephalopathy (Sarnat 3).

DIP 2



PH



traitement

- Traitement préventif
 - *Avant le début du travail*
 - *En début de travail*
 - *Pendant le travail*

Hypoxie ante-partum

➤ **Traitement préventif et étiologique**

- Le contrôle précoce de la pathologie maternelle est essentiel pour éviter les retentissements fœtaux :
- Repos et traitement antihypertenseur si HTA,
- Equilibrer le diabète.
- L'administration de 100 mg d'aspirine de 16 à 35 semaines d'aménorrhée prévient certains RCIU (pré éclampsie).

Hypoxie anté-partum

Traitement symptomatique

- Extraction de l'enfant lorsque la souffrance s'accompagne de signe de gravité :
 - > 37 semaines, la décision doit être rapide,
 - < 32 semaines, la mortalité reste lourde et chaque cas doit être étudié avec la pédiatrie , réanimateur,
 - entre 32 et 37 semaines, l'interruption de grossesse sera décidée en fonction des signes évocateurs d'hypoxie.

Hypoxie per-partum

- La surveillance du travail discontinue ne peut se concevoir que pour une patiente à bas risque.
- Toute anomalie du RCF et suspicion d'asphyxie fœtale nécessite l'appréciation de l'état fœtal par des techniques de deuxième ligne

Conclusion

- Selon l'International Cerebral Palsy Task Force : les critères nécessaires pour affirmer une hypoxie intra-partum aiguë sont les suivants:
- Critères majeurs
- Acidose métabolique grave : au scalp ou au sang du cordon : pH < 7,00 et Base déficit ≥ 12 mmol/l
- Encéphalopathie néonatale modérée ou sévère, chez des enfants de 34 SA ou plus
- Infirmité motrice cérébrale (quadriplégie spastique ou dyskinésie).

Conclusion

- Événement hypoxique survenant juste avant ou pendant le travail :

Critères évocateurs non spécifiques

- Modification soudaine, rapide et prolongée du RCF après l'hypoxie avec un tracé antérieur normal ;
- Apgar < 7 au-delà de la 5e minute ;
- Défaillance multi-viscérale précoce ;
- Anomalie cérébrale précoce sur l'imagerie cérébrale.

conclusion

- La SFA, l'hypoxie et l'asphyxie périnatales existent encore.
- Les moyens modernes de surveillance du travail en ont diminué la fréquence.
- Certaines causes sont encore difficiles à éviter (hématome rétro-placentaire, procidences du cordon...),
- Ce pendant une surveillance attentive des accouchements à risque devrait permettre de réagir à temps.

Conclusion

- La souffrance fœtale en raison des séquelles graves devrait voir sa fréquence $\searrow \searrow$ en respectant tout d'abord les conditions suivi de la grossesse .
- suivi du travail en exigeant un dossier très détaillé sur le déroulement et bien tenu.
- accueil et assistance du nouveau-né en milieu médicalisé où l'on doit intervenir au moindre soupçon d'une détresse neurologique.
- Suivi de ces enfants sur le long terme