

LES SOUFFRANCES FOÉTALES

FACULTÉ DE MÉDECINE ANNABA
DR.GUEDAOURA
EHS EL BOUNI

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2019/2020



PLAN

- **OBJECTIFS**
- **DÉFINITION**
- **INTÉRÊT DE LA QUESTION**
- **SOUFFRANCE FŒTALE AIGUE**
- **SOUFFRANCE FŒTALE CHRONIQUE**
- **CONCLUSION**

OBJECTIFS

- Faire le diagnostic d'une souffrance foetale aigue par la clinique et le monitoring et rechercher une étiologie
- Diagnostiquer un RCIU, et rechercher son étiologie
- Mise en route d'un traitement adéquat

DÉFINITION

- Etat pathologique caractérisé par une **baisse de l'oxygénation foetale « hypoxie »**
- **Aigu** ou **chronique**
- Pronostic dépend :
 - étiologie
 - précocité du diagnostic
 - Moyens thérapeutiques
- Conséquences immédiates et/ ou à long terme (encéphalopathie anoxo-ischémique++)

INTÉRÊT DE LA QUESTION

- **SOURCE DE HANDICAPS SÉVÈRES NEURO-DEVELOPEMENTAUX DANS L'ENFANCE**

- **LES MOYENS MODERNES DE SURVEILLANCE DU TRAVAIL => FRÉQUENCE ↓**

- **SURVEILLANCE ATTENTIVE DES GHR ET DE TOUS LES ACCOUCHEMENTS PERMET D'AGIR A TEMPS ET DONC D'AMÉLIORER LE PRONOSTIC**

SOUFFRANCE FŒETALE AIGUË
(ASPHYXIE PERPARTUM)



DÉFINITION

- Perturbation grave de l'homéostasie foetale due à un **trouble de l'oxygénation foetale** survenant au **cours de l'accouchement.**
- **Urgence obstétricale +++**

- Se traduit à la naissance par :

- acidose fœtale**

- Trouble de l'adaptation à la vie extra-utérine:**

- perturbation du score d'Apgar (< 7 à 5mn),

- Signes neurologiques,

- Et/ou signes traduisant une défaillance polyviscérale (cœur,foie,rein)

- certaines causes sont difficiles à éviter (HRP ,procidence du cordon)

- Seule thérapeutique de la SFA => faire naître le fœtus +++

PHYSIOLOGIE/PHYSIOPATHOLOGIE

PHYSIOLOGIE

- Les échanges gazeux du fœtus se font à travers le **placenta**
- le fœtus consomme 2 x plus d' O₂ qu'un adulte
- **La quantité d'O₂ disponible dans l'organisme d'un fœtus de 3kg permet une autonomie de 2 minutes !++**
- Alvéole =chambre inter-villeuse (CIV)
- débit sanguin de la CIV suffit à assurer une oxygénation foetale correcte.

Facteurs interférents avec l'oxygénation fœtale:

- DÉBIT UTÉRO-PLACENTAIRE
- FLUX OMBILICAL

Facteurs interférents avec le DÉBIT UTÉRO-PLACENTAIRE

- Role de la CU:

- La CU interfère avec la pression de perfusion: elle perturbe l'apport de sang maternel à la CIV.

- 1 tps: hyperpression utérine → occlusion veineuse → sang piégé dans la civ

- 2 tps: $\uparrow P$ utérine $> P_{CIV}$ → interruption apport (10-20sec) → relâchement

- Relâchement des CU permet la reconstitution de la réserve

- la CIV constitue une réserve en oxygène++

« **Toute anomalie de la CU peut modifier le flux de la civ: hypercinésie , hypertonie utérine** »

- **autres facteurs qui diminuent le débit utéro-placentaires:**

- Hémorragie maternelle
- HTA,
- Sd hypotensif du décubitus (compression de l'aorte ou de la veine cave)
- Exercice physique intense (territoire musculaire et cutané privilégiés)
- Hyperthermie
- variation des gazs du sang mat

• Flux ombilical : ↓

- compressions du cordon: procidence, nœud, circulaire
- Hémorragie de benkiser si insertion vélamenteuse du cordon

CONSÉQUENCES = ADAPTATION FOETALE

- Au début, le fœtus réagit à l'hypoxie en préservant les organes essentiels: **cerveau, cœur, surrénales, placenta (redistribution circulatoire)** et ceci grâce à plusieurs mécanismes:

- Adaptation cardio-circulatoire
- Adaptation métabolique

• ADAPTATION CARDIO-CIRCULATOIRE: (DÉPEND DU SNA)

HYPOXIE

+ ↓ (Chémorécepteurs)

PARASYMPATHIQUE



CŒUR: BRADYCARDIE



SYMPATHIQUE



↑ PA



BARORÉCEPTEURS ↓

(MÉCANISMES DÉPASSÉS) ↓ BRADYCARDIE FINALE
DÉCÈS



- Bradycardie a pour but d'allonger la diastole cardiaque



meilleure oxygénation cardiaque

Si bradycardie sévère → les mécanismes sont dépassés



bradycardie finale → hypotension → ischémie



↓ ↓ ↓ ↓ O₂ cerveau → lésions cérébrales



Mort foetale

- ADAPTATION MÉTABOLIQUE:

HYPOXIE



↑ P CO₂



ACIDOSE RESPIRATOIRE



VOIE ANAÉROBIE



ACCUMULATION DES LACTATES



ACIDOSE MÉTABOLIQUE

ACIDOSE MIXTE

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC POSITIF

DIAGNOSTIC AU COURS DU TRAVAIL

LES MÉTHODES DE SURVEILLANCE AU COURS DU TRAVAIL ONT POUR BUT D'APPRÉCIER SI LA SITUATION EST À PLUS OU MOINS À HAUT RISQUE DE SURVENUE D'UNE ACIDOSE FŒTALE SÉVÈRE

- **Emission du méconium:**

SFA ;liquide verdâtre : fluide , épais en purée de pois, **méconial** (accompagne 50% des asphyxies: émission reflexe par stimulation parasym → péristaltisme et relâchement du sphincter anal,)

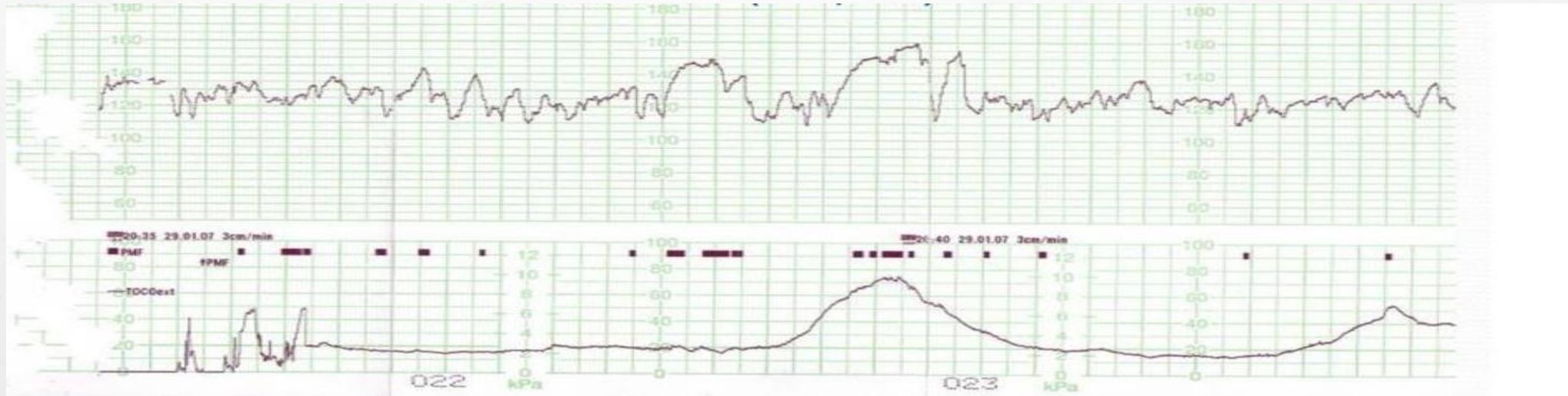
- **Modification du rythme cardiaque fœtal à l'auscultation:**

Bradycardie, tachycardie, rythme irrégulier, BCF lointains

- **Monitoring obstétrical: CU et ERCF**

Anomalie de la CU: hypercinésie de fréquence, durée, intensité , hypertonie

Anomalie Rythme Cardiaque Foetal (témoin le plus précoce de l'agression fœtale) :
bradycardie, tachycardie, aréactif, plat, décélération (ralentissement)



Le tracé normal:

- Rythme de base 110-160
- Variabilité entre 6 et 25bpm
- Réactif; accélération > 15 bpm et durant 15s à 20mn
- les ralentissements ne sont pas normaux

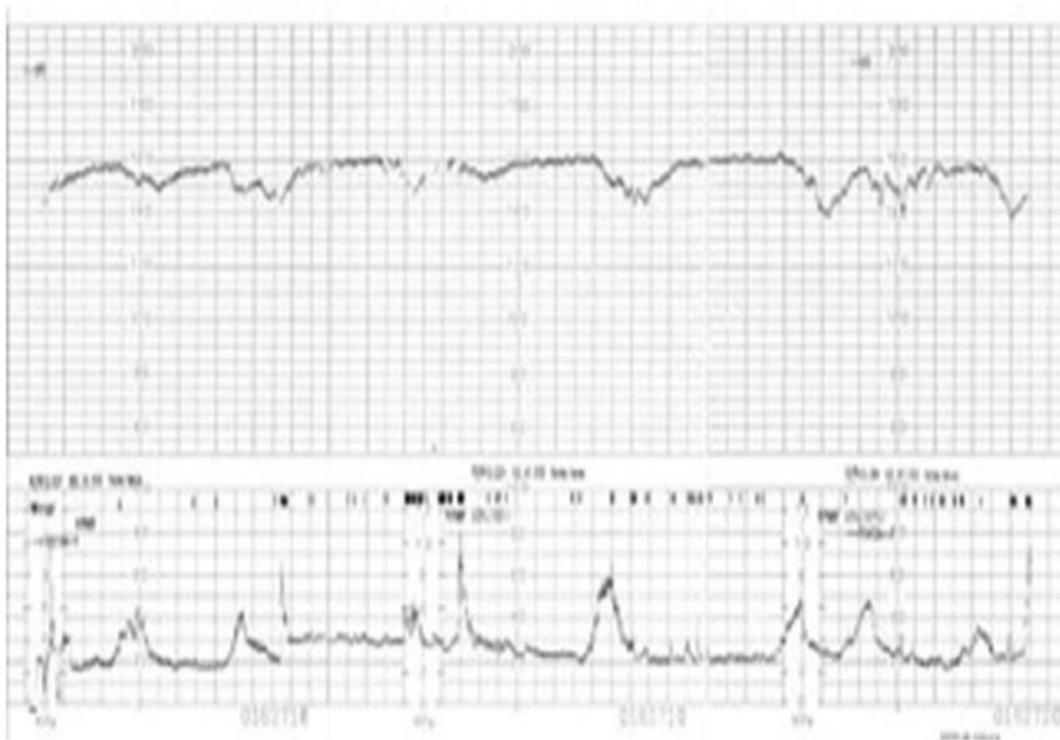


Fig. 14.2. Ralentissements tardifs. Il s'agit de décélérations uniformes dont le début et la fin sont retardés par rapport au début et à la fin de la contraction utérine. *Doc. A. Fournié.*



Fig. 14.1. Ralentissements précoces. Il s'agit de décélérations uniformes dont le début, le nadir et la fin coïncident avec le début, l'acmé et la fin de la contraction utérine. Ils sont liés à une réaction vagale lors de la pression sur la tête fœtale. *Doc. A. Fournié.*



Fig. 14.3. Ralentissements variables. Ces décélérations débutent par une pente rapide (<30 s) et sont variables dans leur forme, leur durée et leur chronologie par rapport aux contractions utérines. Les critères de gravité visibles sur les deux premières décélérations sont la profondeur (>60 bpm) et surtout la durée (>60 sec.). *Doc. A. Fournié.*

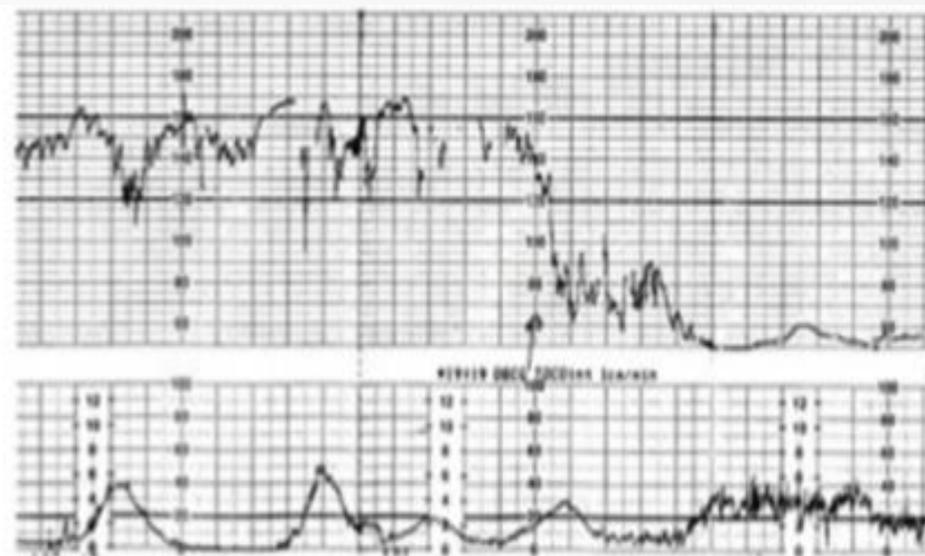
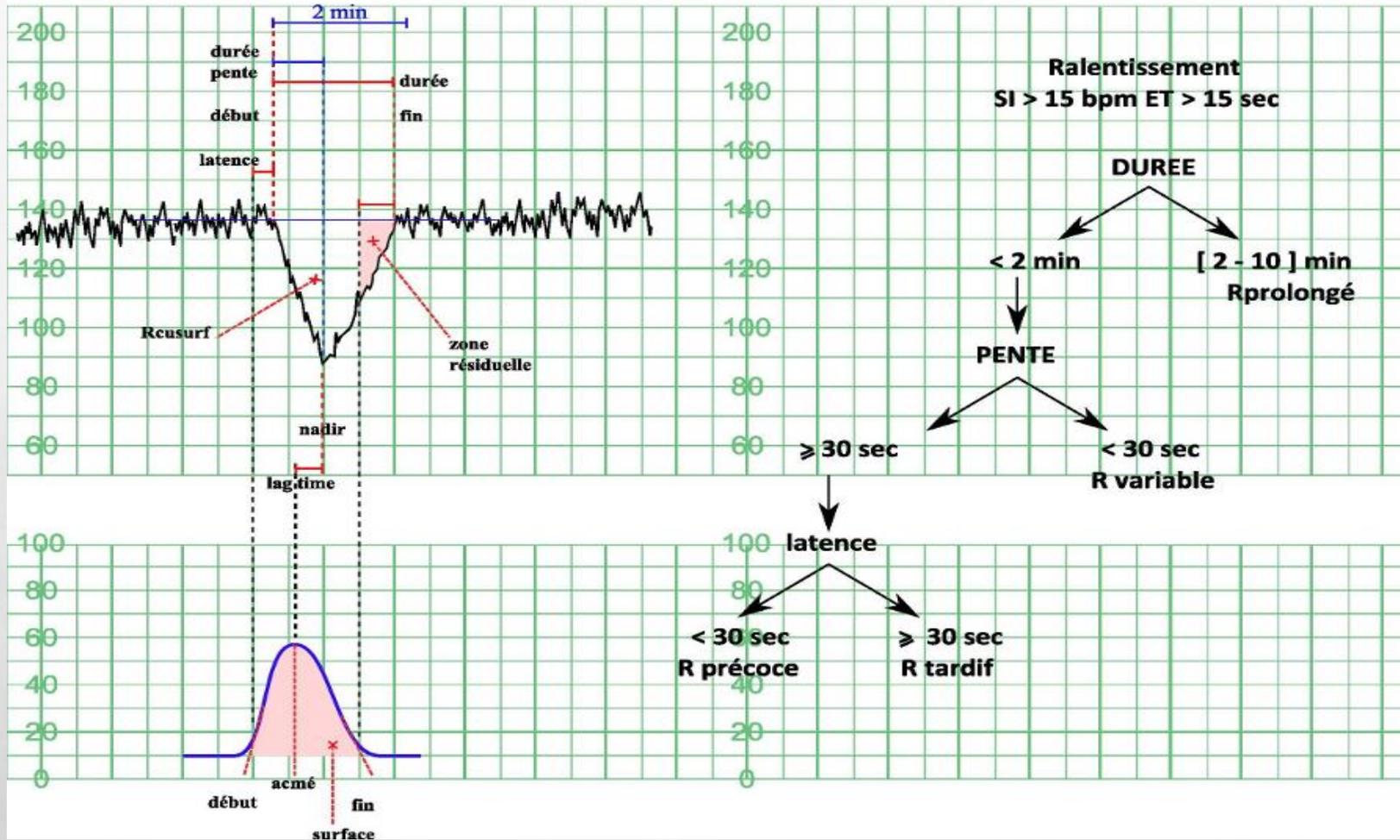


Fig. 14.4. Bradycardie sévère. La bradycardie atteint une fréquence inférieure à 60 bpm et est associée à un risque majeur de survenue d'une asphyxie fœtale profonde. Il existe un mauvais relâchement utérin, probablement à l'origine de la bradycardie, qui peut justifier l'administration d'un tocolytique d'action rapide, parallèlement à l'organisation d'une césarienne en extrême urgence en cas de non-récupération d'un rythme cardiaque satisfaisant en quelques minutes. *Doc. A. Fournié.*

Dénominations CNGOF	RDB (bpm)	Variabilité	Accélérations	Ralentissements
Normal	110–160 bpm	6–25 bpm	Présentes	Pas de ralentissements
Quasi normal : <i>faible risque d'acidose</i>	160–180 bpm 100–110 bpm	3–5 bpm < 40min	Présentes ou absentes	Précoces Variables (< 60 s et < 60 bpm d'amplitude) Prolongé isolé < 3min
L'association de plusieurs critères fait passer à un RCF Intermédiaire				
Intermédiaire : <i>risque d'acidose</i>	> 180 bpm isolé 90–100 bpm	3–5 bpm > 40 min > 25 min	Présentes ou absentes	Tardifs non répétés Variables (< 60 s et ≥ 60 bpm d'amplitude) Prolongé > 3min
L'association de plusieurs de ces critères fait passer à un RCF pathologique				
Pathologique : <i>risque important d'acidose</i>	> 180bpm isolé si associé à autre critère < 90 bpm	3–5 bpm > 60 min Sinusoïdal	Présentes ou absentes	Tardifs répétés Variables > 60 s ou sévères Prolongés > 3 min répétés
Préterminal : <i>risque majeur d'acidose</i>	Absence totale de variabilité (< 3pm) et de réactivité avec ou sans ralentissements ou bradycardie			
* La présence d'accélérations a un caractère rassurant. L'absence isolée d'accélération n'est pas considérée en soi comme pathologique.				

Fig. 14.5. Classification des altérations du rythme cardiaque fœtal [7].

Paramètres des ralentissements



- **Equilibre acido-basique fœtal: ph au scalp; phmètrie**

Ph nl >7.25

Pré-acidose ph 7.25/7.20

Acidose ph < 7.20

- Si acidose gazeuse pur (pCO₂ cordon et déficit en base normal) le PH se normalise très rapidement grâce à l'élimination rapide du CO₂ par voie respiratoire et pas de morbidité à long terme++

DIAGNOSTIC À LA NAISSANCE

✓ Score d'apgar: apprécie l'adaptation du n.né à la vie extra-utérine

Apgar > 7 = nné nl

Apgar 7 -3 = nné en souffrance foetale

Apgar ≤ 3 = nné en état de mort apparente

✓ Ph au cordon: bon témoin de l'asphyxie in utéro

APGAR

Test Scoring

	Score 0	Score 1	Score 2
A ppearance			
	Blue all over	Blue only at extremities	No blue coloration
P ulse	No pulse	< 100 beats/min.	> 100 beats/min.
G rimace			
	No response to stimulation	Grimace or feeble cry when stimulated	Sneezing, coughing, or pulling away when stimulated
A ctivity			
	No movement	Some movement	Active movement
R espiration	No breathing	Weak, slow, or irregular breathing	Strong cry

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

- **Anomalies de la CU:**

- **Disproportion foeto-pelvienne « DFP »**,
- **Cause iatrogène « ocytocine »**,
- **présentation mal fléchie**

- **Absence d'anomalies de la CU:**

- **Causes maternelles:** insuffisance qualitative ou quantitative d'apport sanguin
- **Causes annexielles:** HRP, procidence du cordon,chorioangiome
- **Causes foetales:** prématuré, post-terme,macrosome,hypotrophe= fragiles/anémie

Foetale

CONDUITE A TENIR

- TRT PREVENTIF

- TRT DE LA SFA

- PEC DU NNÉ

● Traitement préventif: ++++

Avant le début du travail:

Dépister les situations à risque: RCIU, prématuré, DDT, DFP, présentation malfléchie

Pendant le travail:

Surveillance du travail : maternel , foetal

Correction des anomalies de la CU

Dépistage précoce de la SFA

● Traitement de la SFA:

Le seul traitement c'est l'**extraction fœtale** le plus rapidement possible

et dans les meilleures conditions

Si **dilatation avancée** → accouchement voie basse voire

instrumentation (forceps)

Si **dilatation insuffisante** → voie haute (césarienne)

• PEC du nné:

PEC en salle de naissance :

- Apgar, réchauffement, aspiration, oxygénothérapie, mesures de réanimation .
- Confier en néonatalogie : bilan+surveillance

SOUFFRANCE FŒTALE CHRONIQUE



DÉFINITION

- Pathologie de la **grossesse**
- **Hypoxie fœtale chronique** évoluant sur plusieurs **semaines** ou **mois**
- Traduction clinique est le **RCIU, biométrie < 10 P**
- Multiples étiologies → conditionnent CAT

PAG = petit par rapport à l'Age gestationnel

PAG = **pds isolé < 10 P** (estimation du poids fœtal, poids de naissance)

PAG → **constitutionnel**



Rciu: arguments associés en faveur d'un défaut de croissance entraînant un arrêt ou un fléchissement de la croissance

CLASSIFICATION

- On classe les RCIU fonction:

- cause

- moment de la grossesse où apparait le RCIU:

Rciu global = précoce, 2eme trimestre, atteinte symétrique pole céphalique, abdominal et segmentaire (echo:bip, CA,LF↘)

Rciu segmentaire: tardif, 3eme trimestre, épargne la portion céphalique et segmentaire ; concerne l'abdomen (CA ↘)

ETIOLOGIES

- **Causes maternelles:**

Vasculaire : pré-eclampsie, HTA chronique, diabète avec lésions vasculaires

Utérine : malformation utérine → anomalie vasculaire

Hypoxique : cardiopathie, IR, tabac, alcool

Nutritionnelle: bas niveau socio-économique

- Causes foetales:

Congénitale : avec ou sans anomalies chromosomiques

Infectieuse : virale, bactérienne ou parasitaire

Grossesse multiple : syndrome transfuseur transfusé dans les GG

monochoriale

- **Causes annexielles**: Tm placentaire, tm cordonale, infarctus placentaire

- **Causes Idiopathiques**:

1/3 jusqu'à 1/4 des causes

DIAGNOSTIC

• **INTERROGATOIRE:**

FDR: ANTÉCÉDENTS DE PAG

AGE > 35 ANS

PARITÉ : PRIMIPARE, GRANDE MULTIPARE

ANTÉCÉDENTS : DIABÉTE, HTA , TOXICITÉ

- Examen clinique:

Général: taille , pds, imc, coloration cutanéomuqueuse, œdèmes, ta, cdu, maf

Obstétrical : mesure de la **hauteur utérine** à partir de 22 sa

5 mois = 24 sa → 20 cm

6 mois = 28 SA → 24cm

7mois = 32 SA → 28 cm

8 mois= 36 SA → 30 cm

9 mois= 40 SA → 33 SA



Anomalies de la HU:

Hu mesurée inférieure de **moins de 2 cm ou plus** par rapport à la hauteur utérine théorique → suspicion d'un rciu → echo

- Examens complémentaires: ECHOGRAPHIE

- Echographie: - **Etude statique**: biométrie à un tps x
- **Etude dynamique**: courbe de croissance
 - **Orientation étiologique**

Paramètres biométriques: diamètre bipariétale+ périmètre crânien **bip+pc**

Circonférence abdominale **CA**

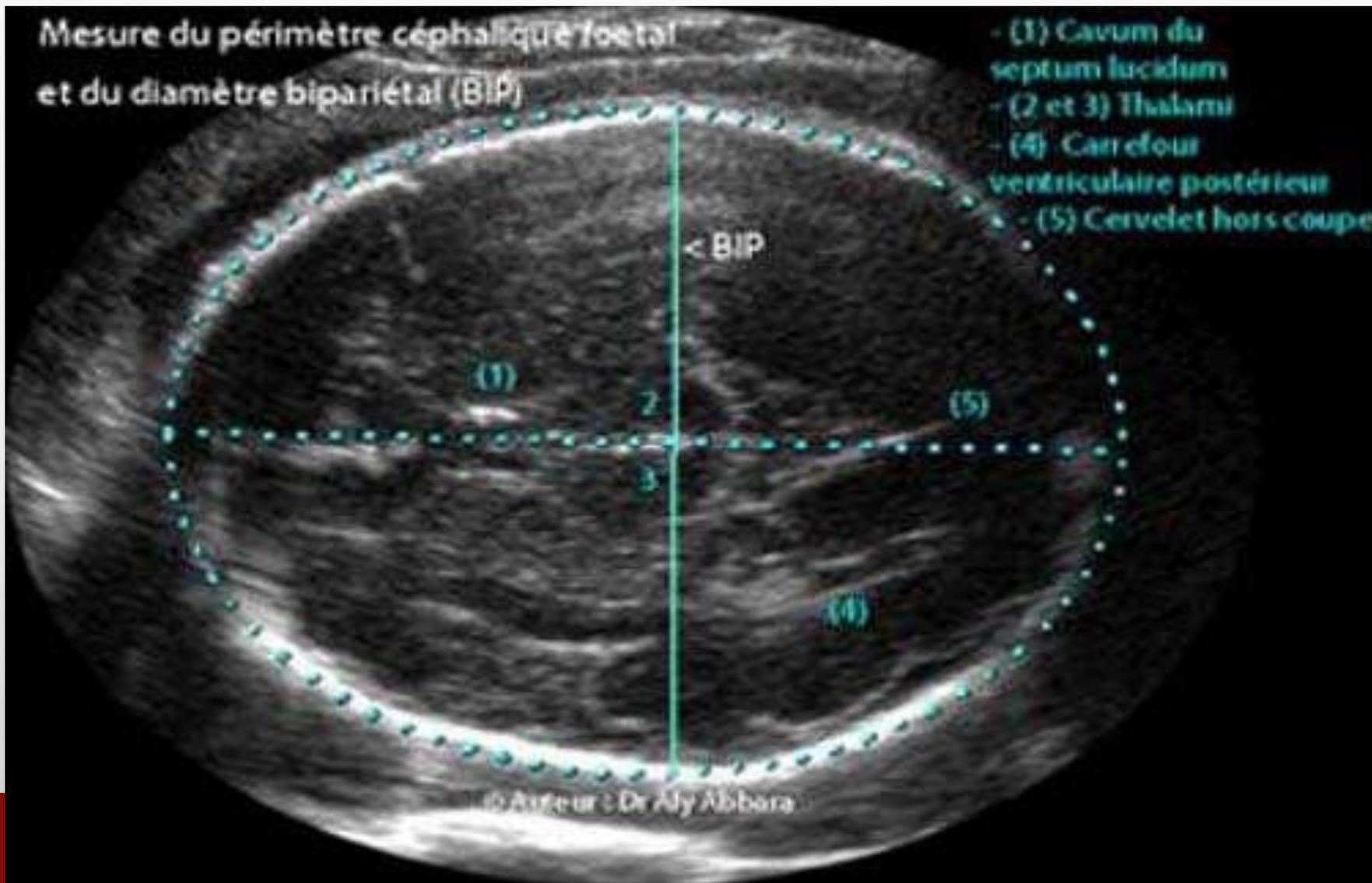
Longueur du fémur **LF**

Ces paramètres seront reportés sur des courbes avec estimation du poids fœtal

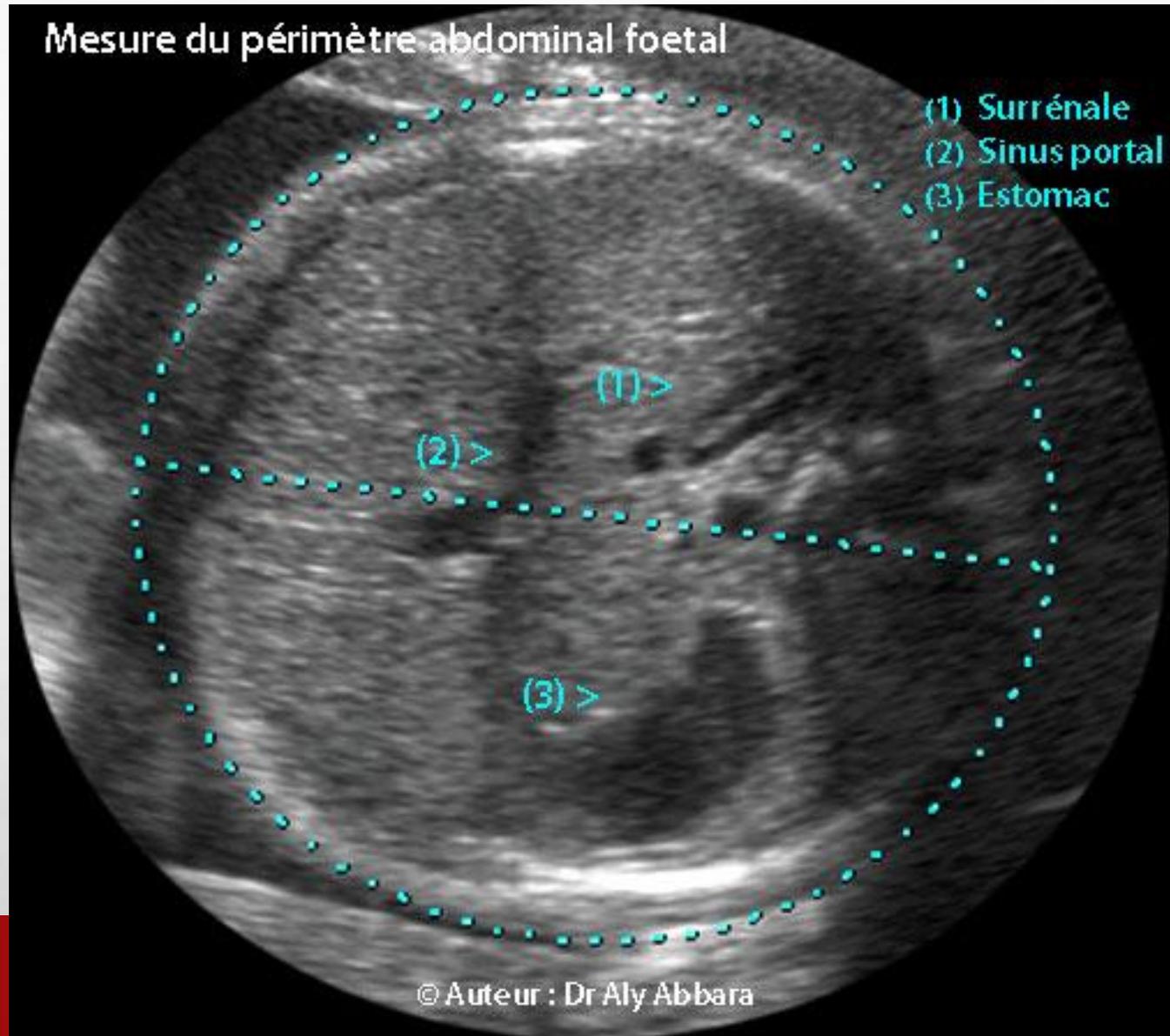
P10 / P50 / P90

Mesure du périmètre céphalique foetal
et du diamètre bipariétal (BIP)

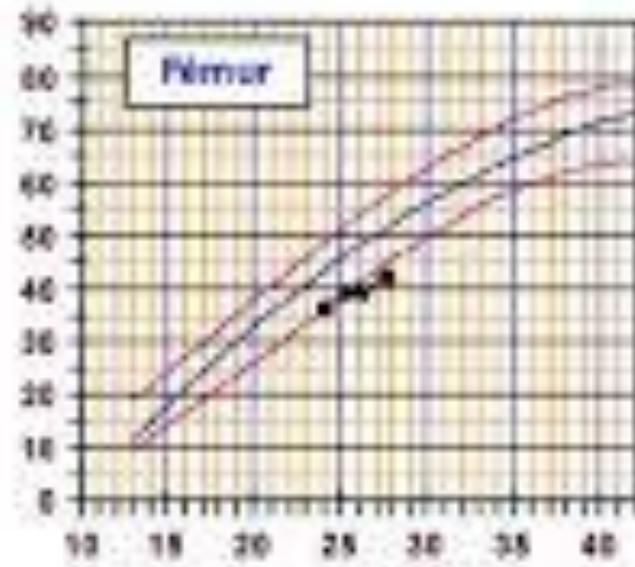
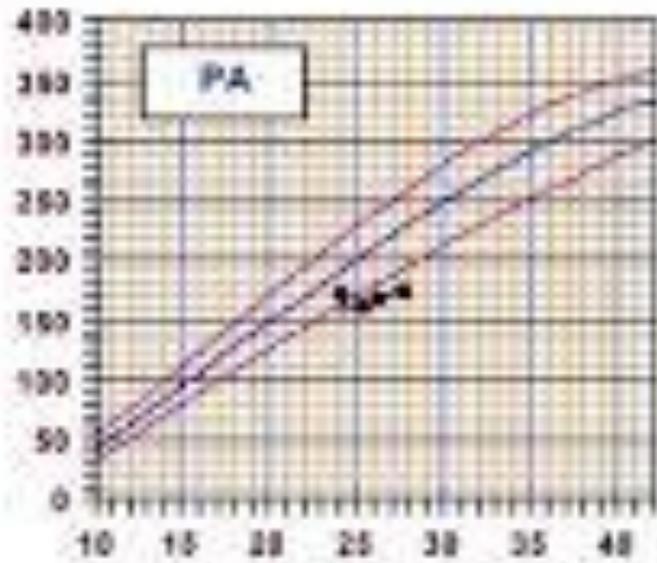
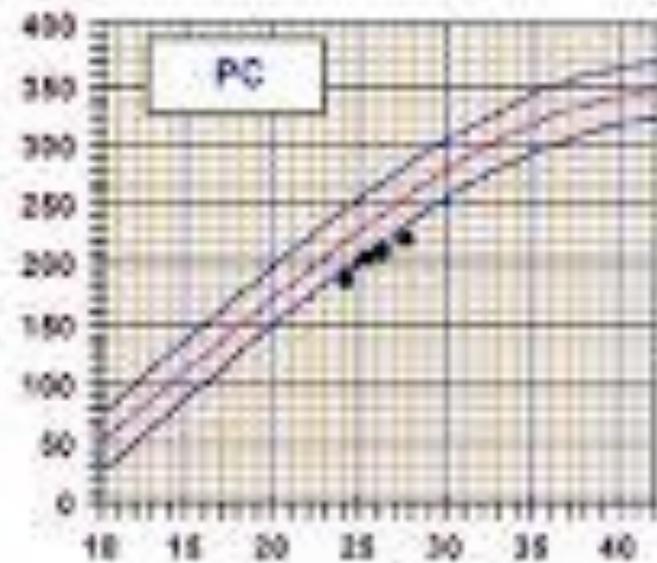
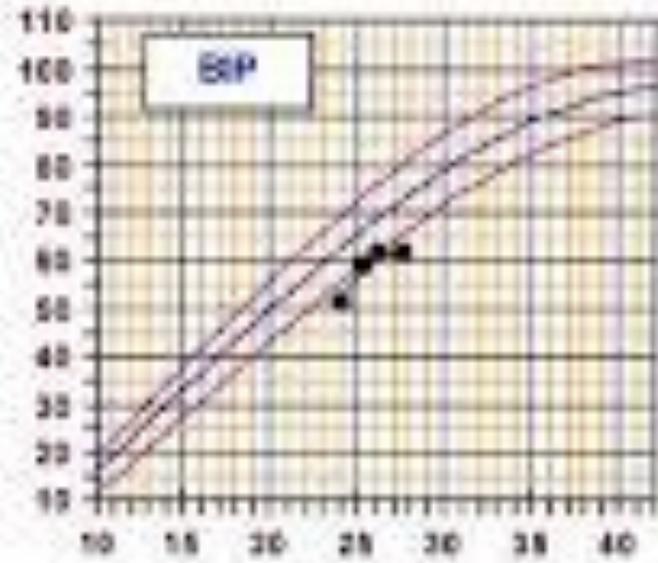
- (1) Cavum du septum lucidum
- (2 et 3) Thalami
- (4) Carré four ventriculaire postérieur
- (5) Cervelet hors coupe



Mesure du périmètre abdominal foetal







SURVEILLANCE

- **Echographique**: 2 à 3 semaines

biométrie bip, ca, lf , placenta , la

- **Doppler**: doppler foetal (ombilical, cérébral) et doppler utérin

Doppler évalue les résistances vasculaires , si débit sanguin ↓ , les résistances seront ↑ donc le doppler oriente vers une cause vasculaire

- **Ercf**: réalisé à partir du moment où la prise en charge du nné est possible

Paramètres: rythme de base, oscillations , accélérations

- **Score de manning**: évaluation échographique du bien être foetale:

Mvts respiratoires, MAF, tonus foetale, quantité du LA, ERCF

manning < 4 mauvais Manning > 8 bon

CONDUITE À TENIR

OBJECTIFS:

SAVOIR EXTRAIRE AU **BON MOMENT** ET DANS LES **MEILLEURS CONDITIONS**
L'ENFANT D'UN MILIEU DEVENU HOSTILE ET CECI AVANT LA SURVENUE DES
ATTEINTES CÉRÉBRALES IRRÉVERSIBLES +++

- EVALUER **L'AGE GESTATIONNEL**
- EVALUER **LE DEGRÉS DE LA SFC :**
 - ECHO
 - ERCF
 - DOPPLER
 - MANNING

Traitement

Médical : à visée

- Curative: traitement de l'HTA
- Préventive

Obstétrical :

- surveillance materno-foetale en milieu obstétrical spécialisé
- Moment de l'intervention:

**sauvetage maternel : n'importe quel moment de la grossesse

**Sauvetage foetal: à partir de 32 SA; idéal 37SA en l'absence de RCIU sévère

(si stagnation de la croissance: extraction à 32SA)

- Modalités de l'accouchement:

La voie basse peut être acceptée si les conditions sont réunies sinon voie haute

CONCLUSION

- Les souffrances fœtales sont des états pathologiques qui menacent la vie et l'avenir fonctionnel ou psychomoteur du fœtus
- Le retard diagnostic ou thérapeutique est fatal
- La seule thérapeutique efficace est l'extraction fœtale
- Intérêt de la surveillance du bien être fœtal ++++++

BIBLIOGRAPHIE

- G.Levy, N.Bednarek,r.Gabriel.Asphyxie foetale per partum et états foetaux non rassurants, emc,obstétrique 2014-07-01,volume 9,numéro 3,page 1-18.
- Recommandation pour la pratique clinique, le retard de croissance intra-utérin,cngof 2013
- G.Boog.La souffrance foetale aigue.J gynecol obstet biol repro/volume 30, n°5,2001
- J.Lansac, G.Body ,pratique de l'accouchement ,2ème édition,simep,paris, 1992