

Désordres électrolytiques et hématologiques au cours de l'asphyxie néonatale

Electrolytic and hematological disorders during neonatal asphyxia

Rasoanirina MCMR*, Rambeloson SH, Rakotomalala LH, Samena HSC, Robinson AL

1. Centre Hospitalier Universitaire Mère Enfant Tsaralalàna, Antananarivo,

Auteur correspondant : Dr RASOANIRINA Modestine Charlina Marysia Raïssa

marysiacharlina@gmail.com

RESUME

Introduction : L'asphyxie néonatale est définie par un défaut d'initiation d'une respiration normale à la naissance. L'objectif de cette étude était de déterminer les relations entre les profils biochimiques et hématologiques de l'asphyxie néonatale et la sévérité de la pathologie.

Méthodes : Une étude rétrospective descriptive de 26 mois (Janvier 2020 à Février 2022) a été menée au service de Néonatalogie du Centre Hospitalier Universitaire Mère Enfant Tsaralalàna. Les nouveau-nés asphyxiés ont été inclus.

Résultats : Nous avons inclus 106 cas. La fréquence hospitalière était de 23,4%. L'âge gestationnel moyen était de $38,6 \pm 1,3$ SA. Le *sex ratio* était de 1,1. Les moyennes de la natrémie, kaliémie, créatininémie et glycémie étaient respectivement de $136,5 \pm 7,5$ mmol/l, $5,6 \pm 1,2$ mmol/l, $86,4 \pm 37,3$ μ mol/l et $5,7 \pm 2,4$ mmol/l. Chez les nouveau-nés avec un score de Sarnat à 3, la natrémie moyenne était plus basse ($p=0,0001$) et l'hyponatrémie plus fréquente ($p=0,033$); la kaliémie, la créatininémie et la glycémie étaient plus hautes ($p=0,014$; $p=0,009$ et $p=0,02$). La moyenne des leucocytes était de $2\ 6829 \pm 11\ 373$ /mm³ et plus élevée chez les Sarnat 3 ($p=0,03$). Le taux moyen de l'hémoglobine était de $16,9 \pm 2,9$ g/dl et plus bas chez les Sarnat 3 ($p=0,026$). Le taux de mortalité était de 34,8% et corrélé à la sévérité de l'asphyxie ($p<0,05$).

Conclusion : Une corrélation entre la gravité de l'asphyxie et les désordres hématologiques et biochimiques a été observée.

Mots clés : Asphyxie, hémoglobine, kaliémie, natrémie, nouveau-né

ABSTRACT

Introduction: Neonatal asphyxia is defined as a failure to initiate normal breathing at birth. The objective of this study was to determine the relationships between the biochemical and hematological profiles of neonatal asphyxia and the severity of the pathology.

Methods: A descriptive retrospective study over 26 months (January 2020 to February 2022) was carried out at the neonatology department of the University Tsaralalàna Hospital Mother Child Center. Asphyxiated newborns were included.

Results: We included 106 newborns. Hospital frequency was 23.4%. Mean gestational age was 38.6 ± 1.3 SA. The sex ratio was 1.1. The mean values for natremia, kalemia, creatininemia and glycemia were 136.5 ± 7.5 mmol/l, 5.6 ± 1.2 mmol/l, 86.4 ± 37.3 μ mol/l and 5.7 ± 2.4 mmol/l, respectively. In neonates with a Sarnat score of 3, mean natremia was lower ($p=0.0001$) and hyponatremia more frequent ($p=0.033$); kalemia, creatininemia and glycemia were higher ($p=0.014$; $p=0.009$ and $p=0.02$). The mean leukocytes was $26829 \pm 11,373$ /mm³ and higher in newborns with a Sarnat score of 3 ($p=0.03$). The mean hemoglobin level was 16.9 ± 2.9 g/dl and lower in newborns with a Sarnat score of 3 ($p=0.026$). The mortality rate was 34.8% and correlated with the severity of asphyxia ($p<0.05$).

Conclusion: A correlation between the severity of asphyxia and hematological and biochemical disorders was observed.

Keywords: Asphyxia, hemoglobin, kaliemia, natremia, newborn

INTRODUCTION

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit l'asphyxie néonatale comme étant le défaut d'établir ou d'initier une respiration normale à la naissance [1]. L'American College of Obstetricians and Gynecologists et l'American Academy of Pediatrics (ACOG—AAP) ont défini en 2003 les critères diagnostiques relatifs à l'asphyxie néonatale. Ces critères diagnostiques associent des critères cliniques et biologiques, qui sont : une acidose profonde métabolique ou mixte (pH du sang artériel <7 ou un déficit de base 12), un score d'Apgar entre 0 et 3 au-delà de la 5ème minute, des signes cliniques en faveur d'une encéphalopathie anoxo-ischémique (coma, hypotonie, convulsions) et une défaillance multi-viscérale (rénale, pulmonaire, cardiaque, hépatique et intestinale) [2].

L'asphyxie néonatale représente un problème majeur de santé publique particulièrement pour les pays à faibles revenus. Son incidence a diminué autour des 0,2 à 0,4% des naissances vivantes dans les pays développés tandis que dans les pays à faibles revenus tels que l'Afrique, il est de 4,2% des naissances vivantes [3]. Environ 4 millions de nouveau-nés ont été diagnostiqués d'une asphyxie néonatale dans les pays en voie de développement dont 23% étaient décédés ou avaient développé des séquelles neurologiques [4]. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estimait en 2012 qu'environ 4 millions de nouveau-nés décédaient avant l'âge de 1 mois. Parmi ces décès, 98% ont été reportés dans les pays en voie de développement et 29% étaient attribués à l'asphyxie néonatale. L'asphyxie néonatale est la troisième cause de mortalité

néonatale dans le monde (23%), après le petit poids à la naissance (30%) et les infections néonatales (25%) [5].

D'un point de vue physiopathologique, l'asphyxie néonatale associe une hypoxie, une hypercapnie et une acidose, qui entraînent des désordres systémiques chez le nouveau-né [6]. Parmi ces désordres, ceux concernant les concentrations sanguines des électrolytes (sodium, potassium et calcium) et ceux d'origine hématologiques (taux d'hémoglobine et de leucocytes) peuvent avoir un impact sur la sévérité de la pathologie [7-10].

Il n'existe actuellement aucune donnée nationale définissant le profil biochimique et hématologique de cette pathologie.

Ce travail avait donc pour objectif principal de déterminer la relation entre les profils biochimiques et hématologiques de l'asphyxie néonatale et la sévérité de la pathologie (selon le score de Sarnat).

METHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive monocentrique sur une période de 26 mois s'étalant de janvier 2020 à février 2022 et menée dans le service de néonatalogie du Centre Hospitalier Universitaire Mère Enfant de Tsaralalana (CHUMET). Ce service comprenait 9 lits d'hospitalisation.

Ont été inclus tous les nouveau-nés à terme et ayant été diagnostiqués d'une asphyxie néonatale (définie par le score d'APGAR <5 à la 5ème minute ou réanimation à la naissance de durée plus de 10 minutes). N'ont pas été inclus :

les nouveau-nés prématurés (âge gestationnel inférieur à 37 SA), les nouveau-nés ayant une malformation congénitale et les nouveau-nés avec retards de croissance intra-utérins (RCIU). Les nouveau-nés n'ayant effectué aucun bilan paraclinique (hémogramme ou ionogramme sanguin ou glycémie ou créatininémie) ont été exclus.

Comme une étude qui durait 24 mois et plus, la taille de l'échantillon a été calculée par la formule suivante : $N = z^2 \times p(1-p) / m^2$ ($z=1,96$, $p =$ écart-type et $m =$ marge d'erreur) donnant une taille de 105.

Les variables néonatales étudiées étaient : le genre, le poids de naissance et le mode d'accouchement. Les données biologiques ont été recueillies sur un prélèvement veineux périphérique après la 12ème heure et dans les 48 premières heures de vie. Elles comprenaient les valeurs moyennes de la natrémie, la kaliémie, la créatininémie, la glycémie, le taux d'hémoglobine, le nombre des leucocytes et le nombre des plaquettes.

L'hyponatémie était définie par une valeur $<132\text{mmol/l}$ et l'hypernatémie par une valeur $>150\text{mmol/l}$. L'hypokaliémie était définie par une valeur $<3,5\text{mmol/l}$ et l'hyperkaliémie par une valeur $>7\text{mmol/l}$. L'insuffisance rénale aigüe était définie une valeur $>1,5\text{mg/dl}$ (ou $>133\mu\text{mol/l}$) sur un seul dosage. L'hypoglycémie était définie par une valeur $<2,5\text{mmol/l}$ et l'hyperglycémie par une valeur $> 8,3\text{ mmol/l}$. L'anémie était définie par un taux d'hémoglobine $<11,3\text{g/dl}$. L'hyperleucocytose était définie par un taux de leucocytes $>30000/\text{mm}^3$. La thrombopénie était définie par un taux de plaquette $<150000/\text{mm}^3$.

Les données ont été recueillies à partir des registres d'hospitalisation et des dossiers individuels des malades et saisies dans une base de données conçue à partir d'un logiciel Microsoft Excel 2013. L'analyse statistique a été effectuée sur le logiciel STAT 2012. La comparaison des moyennes a été effectuée selon le test ANOVA, les proportions ont été évaluées selon le test de chi-carré et le seuil de signification a été fixé à $p < 0.05$.

RESULTATS

Durant la durée d'étude, 984 nouveau-nés dont 230 cas d'asphyxie néonatale ont été hospitalisés dans le service de néonatalogie du CHUMET. Parmi les nouveau-nés asphyxiés, 126 ont répondu aux critères d'inclusion dont 20 exclus pour absence de bilans. Au final, 106 nouveau-nés asphyxiés ont été retenus dans cette étude. La fréquence hospitalière était de 23,4%. L'âge gestationnel moyen était de $38,65 \pm 1,29$ SA. Le *sex ratio* était de 1,07. Le poids de naissance moyen était de 3118 ± 44 grammes. Cent quatre nouveau-nés (96,2%) étaient nés par voie basse.

Quarante-huit nouveau-nés sur 106 ont bénéficié d'un dosage de l'ionogramme sanguin. Quatre-vingt-trois nouveau-nés sur 106 ont bénéficié d'un dosage de la créatininémie. Cinquante-trois nouveau-nés sur 106 ont bénéficié d'un dosage de la glycémie. Tous les cas ont bénéficié d'un hémogramme.

Les moyennes des données biologiques et hématologiques sont résumées dans le tableau I

Tableau I : Moyennes des variables biologiques selon la classification de Sarnat

Variabiles	Moyenne générale	EAI Sarnat 1	EAI Sarnat 2	EAI Sarnat 3	p
Natrémie (mmol/l)	136,5 ± 7,5	139,2 ± 7,7	140,8 ± 6,7	131,9 ± 5,5	0,0001
Kaliémie (mmol/l)	5,6 ± 1,2	4,5 ± 0,3	5,7 ± 1,3	5,7 ± 1,1	0,014
Créatininémie (µmol/l)	86,9 ± 37,3	82,4 ± 35,2	73,6 ± 35,5	101,9 ± 36,1	0,009
Glycémie (mmol/l)	5,7 ± 2,4	4,4 ± 1,5	5,4 ± 1,8	6,9 ± 2,9	0,025
Hémoglobine (g/dl)	16,9 ± 2,9	17,7 ± 3,1	17,1 ± 2,2	16,3 ± 4,4	0,026
Leucocytes (/mm ³)	26829 ± 11373	23744 ± 12440	25097 ± 11425	30216 ± 9918	0,0347
Plaquettes (G/l)	220,4 ± 69,6	234,6 ± 69,7	226,5 ± 65,3	220,4 ± 72,0	0,212

EAI : Encéphalopathie anoxo-ischémique

Tableau II : Variation des variables biologiques et classification de Sarnat

Variabiles	EAI* Sarnat 1	EAI* Sarnat 2	EAI* Sarnat 3	N**	Total (%)	P
Natrémie normale	4	17	11	N=48	32 (66,7%)	-
Hyponatrémie	1	3	11	N=48	15 (31,3%)	0,034
Hypernatrémie	0	1	0	N=48	1 (2,1%)	0,54
Kaliémie normale	5	18	19	N=48	42 (87,5%)	-
Hypokaliémie	0	0	0	0	-	-
Hyperkaliémie	0	3	3	N=48	6 (12,5%)	1
Créatininémie	20	29	34	N=83	-	-
IRA***	1	3	7	N=83	11 (13,3%)	0,523
Pas d'IRA	19	26	27	N=83	72 (86,7)	-
Glycémie normale	10	19	15	N=53	44 (83,0%)	-
Hypoglycémie	1	1	0	N=53	2 (3,8%)	0,68
Hyperglycémie	0	2	5	N=53	7 (13,2%)	0,103
Hémoglobine normale	25	36	40	N=106	101 (95,3%)	-
Anémie	2	0	3	N=106	5 (4,7%)	0,213
Plaquette normale	22	31	34	N=106	87 (82,1%)	-
Thrombopénie	5	5	9	N=106	19 (17,9%)	0,768
Leucocytes normaux	22	26	24	N=106	72 (67,9%)	-
Hyperleucocytose	4	10	19	N=106	33 (31,1%)	0,065
Leucopénie	1	0	0	N=106	1(1%)	-

*Encéphalopathie anoxo-ischémique

**nombre des nouveau-nés ayant réalisé le dosage

***Insuffisance rénale aigue

L'hyponatrémie et l'hyperleucocytose étaient plus fréquentes chez les nouveau-nés ayant un score de Sarnat 3 ($p = 0,034$ et $p = 0,065$) (tableau II).

Concernant l'évolution à court terme, 49 nouveau-nés étaient guéris (46,3%), 20 nouveau-nés étaient sortis sans avis médical (18,9%). Le taux de mortalité était de 34,8% et corrélé à la sévérité de l'asphyxie ($p < 0,05$). La durée moyenne d'hospitalisation était de $6,94 \pm 6,32$ jours avec des extrêmes de 0 à 27 jours.

DISCUSSION

Le caractère rétrospectif monocentrique ainsi que la faible taille de l'échantillon ne nous permettent pas d'extrapoler l'interprétation des données au niveau de la population générale. Les prélèvements sanguins étaient faits au niveau veineux, et non pas au niveau du cordon ombilical ce qui pourraient influencer la sensibilité des résultats. Par faute de moyen pécuniaire, tous les nouveau-nés n'ont pas pu bénéficier des dosages de l'ionogramme sanguin, et de la créatininémie. Pour la même raison, aucun nouveau-né n'avait bénéficié du dosage de la calcémie, dont les variations font partie des principales désordres métaboliques de l'asphyxie périnatale. Certaines données n'ont pas été prises en compte dans les calculs tels que l'implication de l'infection néonatale bactérienne précoce (influence sur la créatininémie et le taux de leucocytes) et l'antécédent de diabète maternel ou gestationnel (influence sur la glycémie).

L'asphyxie périnatale reste un problème de santé publique et plus particulièrement dans les

pays en voie de développement et à faibles revenus. Dans ces pays, son incidence est de 4,6 à 26 pour 1000 naissances vivantes contre 0,2 à 0,4% des naissances vivantes dans les pays développés [3,11]. Selon les résultats d'une méta analyse réalisée dans les régions de l'Afrique de l'Est ainsi qu'en Centre Afrique, la prévalence hospitalière de l'asphyxie périnatale varie entre 3,1% et 32,8% [11]. Une autre méta analyse réalisée en Ethiopie retrouvait une prévalence de 24,06% [12]. L'étude avait retrouvé une fréquence hospitalière de 23,4%, ce qui est en accord avec les données de la littérature. Cette prévalence élevée est due l'insuffisance des plateaux techniques (monitoring obstétrical) et au manque d'application des protocoles de prise en charge du nouveau-né à la naissance.

La prédominance masculine retrouvée dans l'étude est en accord avec celle retrouvée dans la majorité des études publiées [7,13-20]. Selon Badawi *et al*, le genre masculin augmente de 50% le risque d'asphyxie périnatale [21]. Johnston *et al* rapportent que les œstrogènes ont un effet protecteur contre les lésions anoxo-ischémiques [22].

La majorité des nouveau-nés étaient née par voie basse. Plusieurs études confirment ce fait [7, 16, 19,20]. Selon Abhilipsa *et al*, les complications spécifiques à l'accouchement par voie basse telles que le travail prolongé sont des facteurs de risque de l'asphyxie périnatale [7].

La natrémie moyenne était similaire à celles retrouvées par Jitendra *et al*, Joag *et al*, Anand *et al*, Barzan *et al* et Kaustubh *et al* (respectivement $130,73 \pm 4,60$ mmol/l, $133,11 \pm 3,8$ mmol/l, $133,3 \pm 8,6$ mmol/l, $135,40$ mmol/l et $130,52 \pm 5,27$ mmol/l) [13, 15,17-19].

Selon la littérature, la natrémie moyenne chez les nouveau-nés asphyxiés est significativement plus basse par rapport à celle des nouveau-nés non asphyxiés. Ce constat a été retrouvé dans plusieurs études de type cas témoins réalisées par Joag *et al*, Ashekul *et al*, Anand *et al*, Barzan *et al*, Kaustubh *et al* et Pallab *et al* ($p < 0,05$) [15-19,23]. L'étude a mis en évidence que la diminution de la natrémie et le risque de survenue d'une hyponatrémie était inversement proportionnel au degré de la sévérité de l'asphyxie (classification de SARNAT). Abhilipsa *et al* ont trouvé un constat similaire dans une étude de cohorte prospective (natrémie Sarnat 1 = $137,5 \pm 3,8$ mmol/l, natrémie Sarnat 2 = $132,7 \pm 6,8$ mmol/l et natrémie Sarnat 3 = $124,4 \pm 4,4$ mmol/l avec $p < 0,01$) [7]. Dans une étude similaire, Jitendra *et al* ont aussi retrouvé le même constat ($p < 0,001$) [13]. L'origine de la diminution de la natrémie durant l'asphyxie est multifactorielle : la douleur augmente l'excrétion rénale du sodium ; d'autre part, l'accouchement difficile et la détresse respiratoire stimulent positivement la sécrétion de l'ADH aboutissant au syndrome de sécrétion inapproprié d'hormone anti diurétique (SIADH) [24].

La valeur de la kaliémie moyenne varie selon les données de la littérature mais, au même titre que la natrémie moyenne, elle reste significativement plus élevée chez les nouveau-nés asphyxiés que chez les nouveau-nés non asphyxiés [16, 18, 23]. De même, comme l'étude l'a démontré, il existe une corrélation proportionnelle entre l'augmentation de la kaliémie et la gravité de l'asphyxie. Ainsi, Abhilipsa *et al* ont mis en évidence le même constat (kaliémie Sarnat 1 = $5,00 \pm 0,79$ mmol/l, kaliémie Sarnat 2 = $5,55 \pm 0,77$ mmol/l et kaliémie

Sarnat 3 = $6,17 \pm 0,89$ mmol/l avec $p < 0,01$) [7]. Dans une étude de cohorte prospective, Shah *et al* ont retrouvé le même résultat ($P = 0,004$) [14]. L'augmentation de la kaliémie est, au même titre que la diminution de la natrémie, multifactorielle. L'hypoxie durant l'asphyxie entraîne une acidose métabolique, qui entraîne à son tour un transfert des ions potassium du milieu intra cellulaire vers le milieu extra cellulaire en échange des ions hydrogène [25]. D'autre part, les lésions tissulaires d'origine hypoxo-ischémiques entraînent un relargage des ions potassiums dans le milieu extra cellulaire [20].

La créatininémie moyenne était plus élevée chez les nouveau-nés asphyxiés classées en Sarnat 3 ($p = 0,0098$), soulignant ainsi la corrélation proportionnelle entre son augmentation et la gravité de la pathologie. Ce constat a été retrouvé par Abhilipsa *et al* ($p < 0,01$), Shah *et al* ($p = 0,004$) et Kavya *et al* ($p = 0,001$) [7, 14, 20]. Durant l'asphyxie périnatale, le rein reste l'organe le plus touché après le cerveau. L'hypoxie entraîne en l'absence d'un traitement précoce une nécrose tubulaire, une thrombose de la veine rénale et des lésions des néphrons [26].

Le résultat de l'étude est en contradiction avec les données de la littérature. En effet, la diminution de la glycémie est plus fréquente chez les nouveau-nés asphyxiés que chez les nouveau-nés non asphyxiés [15-17, 19, 27]. La littérature souligne aussi la corrélation entre la diminution de la glycémie et la gravité de l'asphyxie [15, 20]. Cette contradiction pourrait être expliquée par l'association de l'asphyxie avec d'autres conditions pathologiques telles que l'infection néonatale bactérienne précoce et le sepsis ou le diabète maternelle. En effets ces 3 pathologies

sont pourvoyeuses d'hyperglycémie chez le nouveau-né [28,29]. Néanmoins, l'implication de ces variables n'a pas été prise en compte dans l'étude.

L'étude a démontré la corrélation inversement proportionnelle entre le taux moyen de l'hémoglobine et la gravité de l'asphyxie ($p=0,026$). BruckneroVá *et al* ont démontré dans une étude rétrospective de type cas témoins que le taux d'hémoglobine était plus bas chez les nouveau-nés asphyxiés par rapport à celui des nouveau-nés non asphyxiés [9]. Selon ses explications, l'anémie résulterait de 3 mécanismes : la redistribution du débit sanguin des réseaux vasculaires cutanés et splanchniques vers les réseaux vasculaires cardiaques et cérébraux dans le but de protéger les organes vitaux (cœur et cerveau), le stress oxydatif et l'hémorragie [9].

Le taux moyen de leucocytes était proportionnel à la gravité de la pathologie ($p=0,0347$). BruckneroVá *et al* n'ont pas trouvé d'association significative [9]. L'ischémie cérébrale induit une réponse inflammatoire dans le parenchyme cérébral et dans la circulation systémique. Il en résulte une prolifération des leucocytes médiée par les cytokines pro inflammatoires [30]. Néanmoins, la survenue d'autres comorbidités pourraient contribuer à l'augmentation du taux des leucocytes dont l'infection néonatale bactérienne précoce et le sepsis. Ces variables n'ont pas été étudiées durant l'étude.

L'étude n'a pas mis en évidence une quelconque association entre une diminution du taux moyen des plaquettes et la sévérité de la pathologie ($p=0,2127$). Ce constat est similaire à

ceux retrouvés par BruckneroVá *et al* et par Jeffrey P Phelan *et al* [9]. Selon ces derniers, la thrombopénie est incompatible avec une asphyxie périnatale et ne représente pas un marqueur sensible de sévérité dans les cas d'asphyxies modérées [31].

Le taux de mortalité de l'étude est plus élevé par rapport à celui retrouvé par Fiangoa *et al* dans une étude descriptive réalisée au CHU de Mahajanga en 2017 (21,79%) mais aussi par rapport à la plupart des études Africaines notamment au Congo (30,4%), au Togo (10,8%) et en Tunisie (9,2%) [32].

CONCLUSION

L'asphyxie périnatale reste fréquente en particulier dans les pays en voie de développement et elle représente une source de morbidité et de mortalité non négligeable chez les nouveau-nés. Les désordres biologiques dont l'hyponatrémie ainsi que la mortalité sont directement corrélés à la gravité de l'encéphalopathie. Pour ces raisons, nous recommandons de renforcer la prévention par l'application de protocole de prise en charge des nouveau-nés en salle de naissance ainsi que par la mise à disposition d'un plateau technique adéquat. Les nouveau-nés hospitalisés pour une asphyxie doivent bénéficier systématiquement d'une surveillance biologique de l'ionogramme sanguin, de la créatininémie, de la glycémie, de l'hémogramme et de la calcémie car leurs variations peuvent aggraver le pronostic neurologique de la maladie. Enfin, la mise en place de l'hypothermie contrôlée peut avoir un impact positif sur l'évolution à court terme.

REFERENCES

1. World Health Organisation. Basic newborn resuscitation: a practical guide. Geneva, Switzerland: World Health Organisation [in line]. 1997 [Consulté le 01 juillet 2022]. Consultable à l'URL : <http://www.who.int/reproductive-health/publications/newbornresus/citation/index>
2. Hankins GDV, Speer M. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. *Obstet Gynecol.* 2003;102:628-36.
3. Coulibaly G, Ouédraogo-Yugbaré SO, Kouéta F, Yao LS, Savadogo H, Dao L. Asphyxie périnatale et insuffisance rénale aigüe à Ouagadougou. *ARCPED.* 2015;4117:1-6.
4. Vashishtha VM: The state of the world's children 2009: maternal health is the key to achieve MDGs 4 and 5. *Indian Pediatr.* 2009;46:233-4.
5. WHO (2012) Guidelines on Basic Newborn Resuscitation [Internet]. [Consulté le 01 juillet 2022]. Consultable à l'URL : <https://apps.who.int/iris/handle/10665/75157>
6. Fernández-Carrocer LA, Flores-Tamez E, Salinas-Ramírez V, Bravo-Cabrera Z, Venta-Sobero JA, Udaeta-Mora E, Ugartechea JC, Lozano-González CH. The Apgar score as a predictor of neurologic sequelae. *Bol Med Hosp Infantil Mex.* 1989;46(8):554-8.
7. Acharya A, Swain B, Pradhan S. Clinico-Biochemical Correlation in Birth Asphyxia and Its Effects on Outcome. *Cureus.* 2020.12(11): e11407.
8. Kalteren WS, Horst H J, den Heijer AE, de Vetten L, Kooi EMW, Bos AF. Perinatal Anemia is Associated with Neonatal and Neurodevelopmental Outcomes in Infants with Moderate to Severe Perinatal Asphyxia. *Neonatology.* 2018;114:315-22.
9. Brucknerová I, Ujházy E, DuBoVický M, Mach M. Early assessment of the severity of asphyxia in term newborns using parameters of blood count. *Interdisc Toxicol.* 2008;1:211-13.
10. Nadkarni J, Patne SK, Kispotta R. Hypoxia as a Predisposing Factor for the Development of Early Onset Neonatal Thrombocytopenia. *J Clin Neonatol.* 2012; 1(3):131-34.
11. Workineh Y, Ayalew E, Animaw W, Tirfie M, Birhanu M. Prevalence of perinatal asphyxia in East and Central Africa: systematic review and meta-analysis. *Heliyon.* 2020;6(4).e03793.
12. Sendeku FW, Azeze GG, Fenta SL. Perinatal asphyxia and its associated factors in Ethiopia: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pediatrics.* 2020;20:135.
13. Thakur J, Bhatta NK, Singh RR, Poudel P, Lamsal M, Shakya A. Prevalence of electrolyte disturbances in perinatal asphyxia: a prospective study. *Italian Journal of Pediatrics.* 2018;44:56.
14. Shah GS, Agrawal J, Mishra OP, Chalise S. Clinico-Biochemical Profile of Neonates with Birth Asphyxia in Eastern Nepal. *J. Nepal Paediatr.* 2012;32(3).
15. Joag G, Langade R, Aundhakar CD, Tatiya H, Kakar R. Study of serum sodium, serum calcium and blood glucose level in neonates with birth asphyxia. *International Journal of Multidisciplinary Research and Development.* 2017;4(11):82-4.
16. Islam A, Yesmin F, Islam MS, Chowdhury N, Uddin MM, Alauddin M et al. Correlation of Apgar score with serum glucose, calcium and electrolytes on the asphyxiated neonates. *Int J Sci Rep.* 2019;5(5):125-9.
17. Pyati AK, Khanikar PK, Shetkar NR. Association of Cord Blood Glucose, Sodium, Potassium, and Calcium Levels with Neonatal Birth Asphyxia: A Hospital-Based Study. *Cureus.* 2022;14(6):e26115.
18. Hasan BA, Al-Ani MH. Electrolyte Disturbance in Asphyxiated Neonates in Maternity Hospital in Erbil, Iraq. *Med J Babylon.* 2019;16:331-4.
19. Bahatkar K, Aundhakar CD. Electrolyte Status and Plasma Glucose Levels in Birth Asphyxia: A Case-control Study. *J Med Sci.* 2021;41(1):17-21.
20. Kavya MY, Rudrappa S, Gopal G. Study and correlation of the severity of birth asphyxia with serum levels of glucose, uric acid and electrolytes in the cord blood of asphyxiated neonates. *Int J Contemp Pediatr.* 2021;8(1):98-101.
21. Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Alessandri LM, O'Sullivan F, Burton PR et al. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. *BMJ.* 1998; 317(7172):1549-53.
22. Johnston MV, Hagberg H. Sex and the pathogenesis of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2007;49(1):74-8.
23. Basu P, Som S, Harendranath D, Choudhuri N. Electrolyte status in birth asphyxia. *Indian J Pediatr.* 2010;77(3):259-62.
24. Modi N. Hyponatraemia in the newborn. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1998;78:81-4.
25. Acharya P, Payne W. Blood chemistry of normal full-term infants in the first 48 hours of life. *Arch Dis Child.* 1965;40:430-5.
26. Gupta BD, Sharma P, Bagla J, Parakh M, Soni JP. Renal Failure in Asphyxiated Neonates. *Indian Pediatr.* 2005;42(9):928-34.

27. Stomnaroska O, Petkovska E, Jancevska S, Danilovski D. Neonatal hypoglycemia: risk factors and outcomes. *Sec of Med Sci.* 2017;38(1):97-101.
28. Adeniji EO, Kuti BP, Elusiyani JBE. Prevalence, Risk Factors, and Outcome of Hospitalization of Neonatal Hyperglycemia at a Nigerian Health Facility. *Niger J Clin Pract.* 2020;23(1):71-8.
29. Balasundaram P, Dumpa V. Neonatal Hyperglycemia. StatPearls Publishing. PMID: 33620846. Janv 2022
30. Munteanu AI, Manea AM, Jinca CM, Boia M. Basic biochemical and hematological parameters in perinatal asphyxia and their correlation with hypoxic ischemic encephalopathy. *Exp Ther Med.* 2021;21(3):259.
31. Phelan JP, Kirkendall C, Korst LM, Martin GI. Nucleated red blood cell and platelet counts in asphyxiated neonates sufficient to result in permanent neurologic impairment. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2007;20(5):377-80.
32. Fiangoa F, Raveloharimino H, Andriatahiana T, Soukkainatte S, Rabesandratana HN. Profil épidémioclinique et pronostic à court terme de l'asphyxie périnatale vue au CHU Mahajanga. *Rev Malg Ped.* 2018;1(1):88-96.