

7. Ambalavanan N, Nelson KG, Alexander G, et al. Prediction of neurologic morbidity in extremely low birth weight infants. *J Perinatol* 2000;20(8 Pt 1):496–503.

8. Msall ME, Buck GM, Rogers BT, et al. Risk factors for major neurodevelopmental impairments and need for special education resources in extremely premature infants. *J Pediatr* 1991;119(4):606–14

9. Walsh MC, Morris BH, Wraga LA, et al. Extremely low birthweight neonates with protracted ventilation: mortality and 18-month neurodevelopmental outcomes. *J Pediatr* 2005;146(6):798–804.

10. Singer L, Yamashita T, Lilien L, et al. A longitudinal study of developmental outcome of infants with

bronchopulmonary dysplasia and very low birth weight. *Pediatrics* 1997;100(6):987–93.

11. Taylor HG, Klein N, Schatschneider C, et al. Predictors of early school age outcomes in very low birth weight children. *J Dev Behav Pediatr* 1998;19(4): 235–43.

12. Schmidt B, Asztalos EV, Roberts RS, et al. Impact of bronchopulmonary dysplasia, brain injury, and severe retinopathy on the outcome of extremely low-birth-weight infants at 18 months: results from the trial of indomethacin prophylaxis in preterms. *JAMA* 2003;289(9):1124–9.

© Marcela Șoitu

Marcela Șoitu

ABORDAREA TERAPEUTICĂ A MALFORMAȚIILOR CARDIACE CONGENITALE CU DEBUT NEONATAL

IMSP Institutul Mamei și Copilului

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Departamentul Pediatrie

SUMMARY

TERAPEUTIC APPROACH OF CONGENITAL HEART DISEASES WITH NEONATAL CLINICAL ONSET.

Key words: CHD, newborn, echocardiography

Congenital heart disease is a problematic condition that requires detailed investigations and sometimes urgent therapeutic interventions. Our study had the purpose to establish the anatomic types of CHD of the newborn detected at birth, as well as to underline the clinical manifestations and therapeutic conduct in congenital heart diseases with neonatal onset. The study was conducted between 2011 and 2016, and it involved all the neonates with a suspicion of CHD born or admitted in the III Level Perinatal Center of the PMSI Institute of Mother and Child, with a detailed analysis of the prenatal and postnatal clinical history. Early detection of CHD is very important in order to conduct a proper clinical examination and echocardiography is considered the gold standard for the diagnosis of CHD. It is essential for an efficient therapeutic approach, without diagnostic limitations what could impose a risk for the life of the neonate.

РЕЗЮМЕ

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА С ДЕБЮТОМ В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ.

Ключевые слова: ВПС, новорождённый, эхокардиография

Врожденные пороки сердца - это проблемное состояние, требующее подробных исследований, а иногда и срочных терапевтических вмешательств. Наше исследование было разработано для установления анатомических типов ВПС новорожденного, выявленных при рождении, а также для подтверждения клинических проявлений и терапевтического поведения при врожденных пороках сердца с началом у новорожденных. Исследование проводилось в период с 2011 по 2016 год и включало всех новорожденных с подозрением на ВПС, родившихся или допущенных в Перинатальный центр третьего уровня Института матери и ребенка, с подробным анализом пре-натальной и постнатальной клинической истории. Раннее выявление ВПС очень важно для проведения надлежащего клинического обследования, а эхокардиография считается золотым стандартом для диагностики ВПС. Это важно для эффективного терапевтического подхода без диагностических ограничений, которые могут налагать риск для жизни новорожденного.

Introducere. Maladia cardiacă congenitală (MCC) este cea mai frecventă problemă congenitală întâlnită la nou-născuți, reprezentând circa 25% din totalul malformațiilor congenitale [4].

Într-o definiție propusă de Mitchell și colab., MCC este descrisă drept o anomalitate structurală gravă a inimii sau a vaselor intratoracice mari, care are un potențial funcțional semnificativ [2]. Incidența MCC este de aproximativ 8 din 1000 de nou-născuți vii și este asociată cu o rată mai mare a unor consecințe grave, precum: sarcină stagnată, avort spontan și prematuritate [1,3,4].

Cauza celor mai multe defecte cardiace congenitale este necunoscută. MCC sunt considerate afecțiuni multi-factoriale și rezultă dintr-o combinație dintre predispoziția genetică și factorii de mediu [5]. Manifestările clinice ale MCC variază în funcție de tipul și severitatea defectului. În perioada neonatală, manifestările caracteristice ale MCC sunt cianoza (cu sau fără detresă respiratorie), insuficiența cardiacă (cu sau fără cianoză), colapsul și semne clinice anormale detectate la examenul de rutină (absența pulsului la artera femorală sau prezența unui suflu cardiac) [5,6,7]. Majoritatea cazurilor de patologie sunt asimptomatice, fiind descoperite în timpul examinărilor neonatale de rutină [7,8].

Unele anomalii nu ridică probleme pentru dezvoltarea ulterioară a copilului, altele pot fi corijate chirurgical în mod planic [2, 3] la diferite perioade după naștere, dar sunt și malformații incompatibile cu viața, care necesită suport terapeutic și chirurgical în primele zile după naștere sau sunt soldate cu deces (MCC dependente de circulația fetală). Ductul arterial Botalov este una din comunicațiile intracardiacă care împreună cu fosa ovală mențin o circulație sangvină fetală adecvată. Odată cu nașterea, prostaglandinele devin mai puțin importante în menținerea canalului Botalov deschis și închiderea lui survine după naștere, în perioada de la 8 ore până la 5-7 zile de viață (la nou-născuții la termen) [3,6,9].

Terapia și conduita MCC depind de tipul afecțiunii. Fiind determinate de anomalii structurale, malformațiile cardiace se pot trata numai prin intervenții chirurgicale. Acești nou-născuți necesită transferul într-un centru de chirurgie cardiovasculară pentru stabilirea diagnosticului corect, de care depinde alegerea timpului optim pentru intervenția chirurgicală [8,9].

MCC nu contribuie doar la o morbiditate și mortalitate semnificative dar, de asemenea, provoacă un stres extraordinar și este o povară atât psihologică, cât și economică pentru întreaga familie. Totuși, dacă problema este recunoscută la timp și intervenția chirurgicală se efectuează până la decompensare și dezvoltarea unor complicații severe cauzate de hipoxie și supraefort cardiac, soldate cu hipertrofia miocardului și consecințe asupra altor organe și sisteme, rezultatul este foarte bun. Ca urmare a îmbunătățirii performanțelor medicale și a managementului chirurgical, majoritatea

copiilor cu MCC ajung adolescenți și adulți cu posibilități similare semenilor lor [10,11].

Scopul studiului: Determinarea tipului de malformații cardiace congenitale cu debut neonatal în baza manifestărilor clinice și paraclinice, cu aprecierea conduitei terapeutice.

Materiale și metode: Prezentul studiu reprezintă o analiză de cohortă a datelor clinice și anamnestice ale nou-născuților cu suspecție la MCC născuți sau transferați pentru diagnostic și tratament din maternitățile de nivel I și II în Centrul Perinatologic de nivelul III al IMSP Institutul Mamei și Copilului în perioada 2011-2016. La toți nou-născuții cu suspecție la MCC au fost evaluate anamneza prenatală, datele referitoare la naștere și anamneza postnatală, cu efectuarea examenului clinic general și al sistemului cardiovascular pentru a detecta orice anomalii congenitale sau cromozomiale.

Datele statistice au fost prelucrate cu ajutorul programului Microsoft Office EXCEL, al aplicațiilor de analiză statistică StudentTest, STest, StatsDirect, fiind luat în considerație un prag statistic semnificativ $p > 0.05$.

Din totalitatea de 48,693 copii născuți în perioada de investigare, la 504 s-au depistat prin metoda ECHOCG cu regim Doppler malformații cardiace congenitale, iar 138 au prezentat simptome clinice în perioada neonatală, cu inițierea tratamentului specific și de suport din primele ore de viață.

Rezultate și discuții:

Datele prezentate în tabelul 1 sugerează că distribuția structurală a tipurilor de MCC este în mare măsură similară pentru pacienții incluși în studiu și datele din literatura de specialitate, corelând și cu datele obținute de Abbas și colab. în cadrul unui studiu similar efectuat în maternitatea din Al-Diwaniyah [11,12,13].

Defectul de sept ventricular reprezintă cea mai frecventă malformație cardiacă congenitală diagnosticată – 25,5%, comparativ cu 28% în datele de literatură și 35% în studiul efectuat de Abbas și colab. ($p > 0.05$), urmată de DSA cu 18,9%, CAP cu 10,03%, de TVM cu 7,08%, TF cu 6,49% și CAV cu 6,49%, ce corelează statistic cu rezultatele obținute de Abbas și colab. – DSA – 8,4% ($p > 0.01$), CAP – 26,7% ($p > 0.01$), TVM – 3,3% ($p > 0.01$), TF – 8,4% ($p > 0.05$) și CAV – 3,3% ($p > 0.05$) [13].

Dintre malformațiile congenitale cu debut în perioada neonatală, în studiul efectuat predomină transpoziția vaselor magistrale cu 7,8%, urmată de atrezia arterei pulmonare cu 4,72% și coarctarea de aortă critică – 2,95% din numărul total (comparativ cu datele obținute de Abbas și colab. – TVM – 3,3%, AAP – 3,3% și CoA – 3,3%, $p > 0.05$).

Tetrada Fallot asociată cu atrezia de arteră pulmonară a fost inclusă în grupul de MCC cu debut neonatal precoce, datorită manifestărilor atreziei arterei pulmonare.

Tabelul 1.

Frecvența MCC conform tipului anatomic la pacienții investigați, precum și datele similare din literatura de specialitate (*= $p<0,05$, **= $p<0,01$, P#> $0,01$ comparativ cu datele din literatură).

Forma anatomică a maladii cardiace congenitale depistate	Nou-născuți vii cu MCC, număr absolut	Nou - născuți vii cu MCC, %	Date din literatură, %	Rezultatele studiului efectuat de Abbas și colab.[13], %	Valoarea p comparativ cu lotul Abbas și colab. [13]
I. Malformații cardiace congenitale cu debut în perioada neonatală precoce:					
TVM - transpoziția vaselor magistrale	36	7,08	6,4	3,3	p>0.01
CoA - coarctăția severă de aortă	15	2,95	3,1	3,3	p>0.05
AAP - atrezia arterei pulmonare	24	4,72	5,8	3,3	p>0.05
SHIS - sindromul de hipoplazie a inimii stângi	18	3,54#	5,1	3,3	p>0.05
SA – stenoza severă a aortei	18	3,54	3,7	0	p>0.05
DATVP - drenaj anormal total al venelor pulmonare	12	2,36**	1,5	3,3	p>0.05
AVT – atrezia valvei tricuspide	6	1,18	1,5	1,7	p>0.05
VU – ventricul unic	9	1,77	1,3	0,0	p>0.05
II. Malformații cardiace congenitale cu debut tardiv					
DSA – defect al septului interatrial	96	18,9**	6,4	8,4	p>0.01
DSV – defect al septului interventricular	129	25,5	28,0	35,0	p>0.05
CAP – canal arterial persistent	51	10,03**	6,1	26,7	p>0.01
TF – tetradă Fallot	33	6,49	6,1	8,4	p>0.05
CAV - canal atrio-ventricular	33	6,49	6,7	3,3	p>0.05
TAC - trunchi arterial comun	18	3,54**	1,9	3,3	p>0.05
AB – anomalia Ebstein	6	1,18	1,1	0	p>0.05

Tabelul 2.

Caracteristicile generale și manifestările clinice ale MCC cu debut neonatal (lot total – 138 pacienți).

Caracteristici și manifestări clinice ale MCC la naștere	%	Nr. de pacienți
1. Termenul de gestație		
<36 săpt.	1,44	2
36 – 39 săpt.	8,69	12
≥ 40 săpt.	89,8	124
Masa la naștere, grame		
<3000	25,36	35
>3000	74,63	103
RDIU	19,25	26
Sexul:		
Feminin	38,40	53
Masculin	61,59	85
Scor Apgar la 1 min		
0-3	8,69	12
4-6	29,71	41
7-8	60,14	83
Scor Apgar la 5 min		
0-3	7,97	11
4-6	25,36	35
7-8	66,66	92

Divergență pre/post - ductală în SaO₂ anterior stabilizării	47,1	65
Divergență pre/post - ductală în TA anterior stabilizării	20,28	28
Necesitatea în suport respirator:		
-	7,24	10
VAP	52,89	73
CPAP nazal	31,88	44
O ₂ în flux liber	7,97	11
Afecțiuni asociate:		
Pneumonie congenitală	45,65	63
Infecție intrauterină	41,30	57
Ischemie	30,43	42
Patologii genetice	26,08	36
Malformații asociate	21,01	29
SDR		
	33,33	46
Insuficiență respiratorie, gradul:		
I	27,53	38
II	31,15	43
III	13,04	18
Total	71,72	99

Starea generală a nou-născuților la examinare a fost preponderent gravă sau foarte gravă: 73 nou-născuți (52,89%) au necesitat suport ventilator prin VAP (SIMV), 44 nou-născuți (31,88%) – suport respirator prin CPAP, iar la 11 nou-născuți (7,97%) – s-a administrat O₂ în flux liber (prin canule nazale).

În majoritatea cazurilor examinate s-a depistat o asociere a diverselor patologii concomitente, fiind vorba preponderent de pneumonia congenitală - 45,65% și infecția intrauterină - 41,3%.

Una dintre consecințele intrauterine complexe sunt malformațiile asociate - 21,01% și patologii genetice - 26,08%.

SDR de diferit grad, apreciat după scorul Silverman, a fost prezent la un număr moderat de pacienți

– 33,33%, ceea ce poate fi corelat cu patologia concomitentă - RDIU – 19,25% ($r=0,54$) și pneumonie – 45,65% ($r=0,62$).

Insuficiența respiratorie este un sindrom clinic care a fost prezent la un număr esențial de pacienți – 71,72%, fiind de diferit grad, dar care nu a corelat cu SDR, ceea ce confirmă originea secundară cardiacă, constituind un indiciu de valoare în suspjecția MCC ($r=0,46$). Totuși, aceasta corelează cu necesitatea nou-născuților în suport ventilator ($r=0,58$), fiind un indice de prognostic care impune necesitatea terminării sarcinii într-un centru perinatalogic de nivel II sau III în cazul suspjecției la MCC, pentru a asigura suportul vital în timp real.

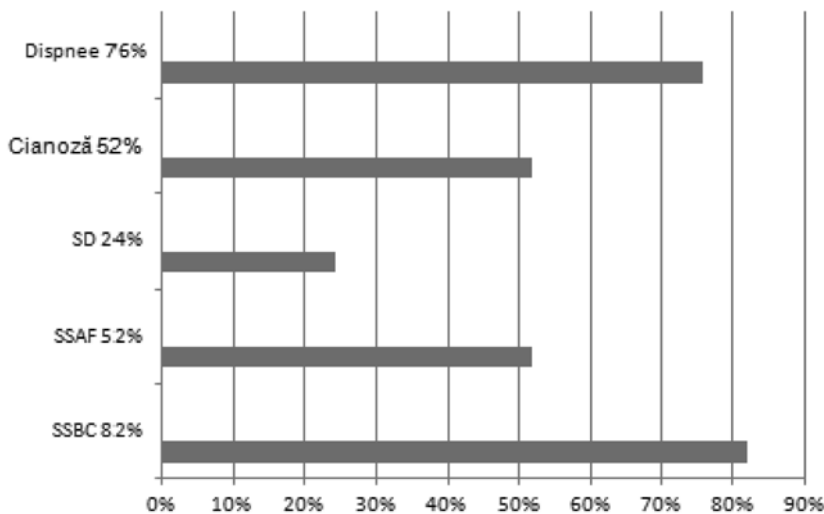


Fig. 1. Manifestările clinice de bază ale malformațiilor cardiace congenitale depistate la nou-născuți (SSBC – suflu sistolic la baza cordului, SSAF – suflu sistolic în alte focare de auscultație, SD – suflu diastolic).

Manifestările clinice la nivelul cordului: în cadrul studiului nostru suflul sistolic era prezent la majoritatea copiilor la baza cordului, fiind de intensitate medie – gr.III- IV (după Levine), suflul sistolic în alte focare de auscultație era de intensitate medie și majoră – gr.III-V. Prezența suflului sistolic în mai mult de 2 focare de auscultație și/sau a suflului diastolic a constituit simptomul de bază în suspjecția MCC în primele ore după naștere. Prezența suflului sistolic la baza cordului corelează cu prezența dispneei ($r=0,59$) și într-o măsură mai mică cu prezența cianozei ($r=0,53$), asocierea dintre ele reprezentând una dintre manifestările de bază ale MCC cu debut neonatal care impune inițierea imediată a măsurilor de suport cardiorespirator.

Radiografia cutiei toracice (Fig.2) s-a efectuat la toți nou-născuții cu MCC, fiind depistată majorarea indicelui cardiotoracic (ICT) > 60 la 52% din nou-născuții examinați, semne de hipertensiune pulmonară s-au diagnosticat la 58%, atelectazie primară la 13,04%, pneumonie congenitală la 45,65%, iar forma cordului deformată la 24%.

Creșterea indicelui cardiotoracic corelează cu hipertensiunea pulmonară ($r=0,64$), precum și cu pne-

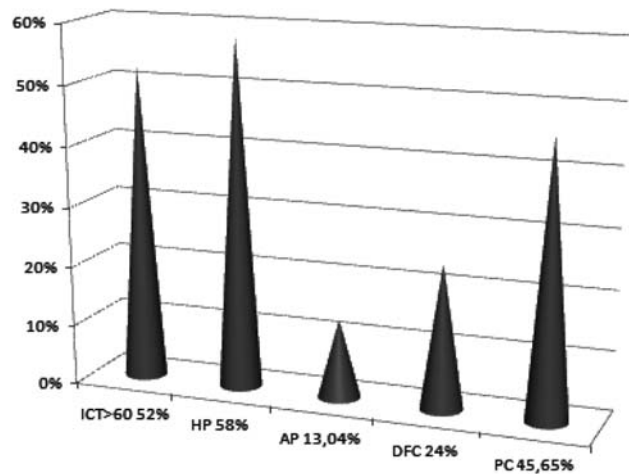


Fig. 2. Manifestările radiologice la nou-născuții cu MCC cu debut neonatal (ICT- indicele cardio-toracic, HP – hipertensiune pulmonară, AP – atelectazie primară, DFC – deformarea formei cordului, PC – pneumonie congenitală).

umonia congenitală($r=0,53$), ceea ce demonstrează prezența unei afecțiuni multisistemice intrauterine.

Investigația ecocardiografică cu regim Doppler continuu a detectat în majoritatea cazurilor (Fig. 3) - insuficiența valvei tricuspide (InsVtr) - 78%, hipertensiune pulmonară (HP): gr. I <40 mm Hg (9%), gr. II: 40- 60 mm Hg(61%), gr. III >60 mm Hg(25%), persistența ductului arterial CAP(84%).

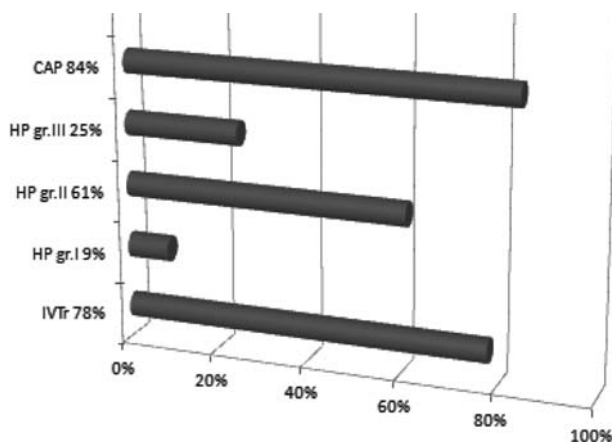


Fig. 3. Manifestările EchoCG ale MCC la nou-născuți (CAP – canal arterial persistent, HP – hipertensiune pulmonară, IVTr – insuficiența valvei tricuspide).

Canalul arterial persistent și insuficiența valvei tricuspide sunt indicatori caracteristici pentru perioada neonatală precoce și nu pot fi utilizați drept indicatori caracteristici MCC.

Tactica terapeutică a fost dictată de recomandările protocolului clinic național, ținând cont de manifestările clinice, datele de laborator și rezultatele investigațiilor clinice și paraclinice:

Pentru MCC non - ductal dependente: la necesitate suport respirator prin VAP sau CPAP cu Fi O₂ -100% cu menținerea SO₂ >75-85%; corecția EAB, cu restricție lichidiană 40-50 ml/kgc, administrarea preparatelor inotrope - dopamină (5-20 mcg /kg /min) în perfuzie continuă i.v. cu pompă, corecția dereglărilor de ritm.

Pentru MCC ductal dependente: majorarea fluxului sistemic și pulmonar – tratamentul de infuzie în volum deplin, la necesitate cu suport respirator prin VAP sau CPAP cu Fi O₂ <35% cu menținerea SO₂ >75-85% la mâna dreaptă, pentru micșorarea rezistenței vasculare pulmonare, îmbunătățirea oxigenării sistemice; administrarea PGE1 (când SO₂ < 75%) pentru menținerea canalului arterial deschis, doza inițială fiind de 0,05- 0,1 mcg/kg/min, cu micșorarea dozei până la doza de menținere 0,02-0,01 mkg/kg/min; corecția dereglărilor de ritm.

Terapia de bază a hipertensiunii pulmonare constă în combinarea diureticelor cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei: captopril – 0,3mg/kg per priză și spironolactonă în doza de 1 mg/kg în 2 prize.

În 20% de cazuri doza de spironolactonă a fost mărită până la 2 mg/kg/priză. În 23% de cazuri complicate cu insuficiență cardiacă congestivă s-a administrat furosemid - 1 mg/kg/doză la fiecare 6 ore, până la obținerea efectului pozitiv - diureza > 3 ml/kg/oră. În lipsa efectului pozitiv, doza de furosemid a fost majorată până la 3 mg/kg/doză la fiecare 6 ore.

Toți copiii cu malformație cardiacă congenitală cu debut în perioada neonatală precoce au fost consultați de cardiocirurg și supuși corecției chirurgicale în primele 7 zile de viață.

Concluzii:

1. Detectarea precoce a MCC este foarte importantă pentru o bună conduită terapeutică ulterioară și include pulsoximetria și măsurarea TA pre și postductale, care sunt disponibile în toate maternitățile din republică, suplimentate cu radiografia cutiei toracice la necesitate, aceste măsuri sunt drept reper în suspecția MCC, împreună cu manifestările clinice (suflu sistolic, suflu diastolic, cianoză, dispnee etc.). La depistarea precoce a maladiei în maternitățile de nivel I și II, nou-născuții pot fi transferați la timp la maternitățile de nivelul III.

2. Confirmarea malformației cardiace congenitale poate fi efectuată doar la maternitatea de nivelul III, unde este posibilă efectuarea EchoCG cu Doppler și a tomografiei computerizate cu contrast, pentru a concretiza defectele structurale.

3. MCC se asociază la naștere cu alte patologii, precum pneumoniile congenitale, infecțiile intrauterine, ischemia post - hipoxică, patologii genetice, malformații asociate, RDIU, SDR și insuficiență respiratorie, confirmând o suferință fetală prelungită și corelează cu datele literaturii de specialitate.

4. Insuficiența respiratorie este un indiciu important în suspecția MCC, fiind un semn clinic care impune investigarea ulterioară pentru depistarea unor malformații congenitale, inclusiv de genă cardiacă, iar prezența suflului sistolic în mai mult de 2 puncte de auscultatie și/sau a suflului diastolic reprezintă veriga clinică de bază în suspecția MCC în primele ore după naștere.

5. Inițierea rapidă a algoritmilor terapeutici conform Protocolului național și a celui internațional permite îmbunătățirea esențială a prognosticului și a speranței de viață a nou-născuților cu MCC, cu corecția chirurgicală radicală la timp.

Bibliografie

1. Aburawi E. The burden of congenital heart disease in Libya. Libyan J. Med. Apo. Page 60; 2006.
2. Mitchell S.C, Korones S.B and Berendes H.W. Congenital heart disease in 56,109 births. Incidence and natural history. Circulation 43(2008), p. 323-332.
3. Jordan S.C. Scoll. Heart disease in pediatrics. London: Butterwoths, 2010:38.
4. Kitchine D.J. Cardiovascular disease. IN: McIntoch

N, Helms PJ, Smyth RL, 6th ed. Forfar & Arneil Textbook of Pediatrics. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2003; 725-872.

5. Kuehl K.S., Loffredo C.A., Ferencz C. Failure To Diagnose Congenital Heart Disease In Infancy. Pediatrics 2011; 103: 743-7.

6. Camm A.J., Bunce N.H. Cardiovascular disease. Clark M, 6th ed, Kummer & Clark Clinical Medicine. Edinburgh: Elsevier Saunders, 2005; 725-872.

7. Behrman - Nelson Textbook Of Pediatrics .17th ed .2004: 1499-1502.

8. Khled A. Pattern of congenital heart disease in Jordan. European Journal of General Medicine 2009; 6(3): 161-165.

9. Longmore, Murray; Oxford Textbook Illustrated Companion to Medicine. 2010: 146-150.

10. Bernstein G., Mannino F.L., Heldt G.P. et al. Randomised multicenter trial comparing synchronised and conventional intermittent mandatory ventilation in neonates. J Pediatr 2006; 128: 453-63.

11. D.S. Weller et al., The Respiratory Tract in Pediatric Critical Illness and Injury, Alik Kornecki and Brian P. Kavanagh, Chapter 6, Mechanical Ventilation, Springer-Verlag, London Limited, 2009.

12. David G. Nichols, Roger's Textbook of Pediatric Intensive Care, 4th Edition, Chapter 34 Mechanical Ventilation, Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008.

13. Abbas M.H., Adel J.H., Qahtan K. H. Pattern of congenital heart disease in newborn in Al-Diwaniyah maternity and children teaching hospital. QMJ VOL.9 No.15, 2016.



© Larisa Crivceanscaia, Elena Duminik

Larisa Crivceanscaia, Elena Duminik
**IMPACTUL HIPOTERMIEI TERAPEUTICE ASUPRA EVOLUȚIEI COPIILOR
CU ENCEFALOPATIE HIPOXICO-ISHEMICĂ**

*IMSP Institutul Mamei și Copilului
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Departamentul Pediatrie*

SUMMARY

**THE IMPACT OF THERAPEUTIC HYPOTHERMIA ON THE EVOLUTION OF NEWBORNS
WITH HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY**

Keywords: asphyxia, neonatal encephalopathy, neurological complications

Purpose of the study: *to establish the clinical and para-clinical features of neonates with HIEP and to identify the complications in children who have been induced into hypothermia.*

Materials and methods: *The study included 51 children admitted to the NICU of the PMSI Institute of Mother and Child, born at the gestational age of 37-43 weeks between 2017 and May 2018, divided into 2 study groups. Thus, the primary group included 23 neonates with no therapeutic hypothermia, the second group - 28 children who were induced into hypothermia therapy. The program Statistica 8.0 was used for statistical analysis of the results.*

Results: *An important factor is the quality of the amniotic fluid, which contained meconium in 47.82% cases in group I and 28.57% in group II ($p < 0.05$). All of these indices highlight the severity of newborn status in group II. Because the children of this group were induced into therapeutic hypothermia, the rate of death cases significantly lowered - 26% in group I and 10.71% in group II ($p < 0.05$). Induction into hypothermia had a favorable impact on the children of group II, expressed by fewer complications associated with this pathology.*

Conclusions: *The therapeutic hypothermia significantly reduces the morbidity and mortality of neonates with HIEP. However, many of those who survive remain with varying degrees of sequelae on clinical follow-up, highlighting the need to associate neuroprotective mechanisms.*