

Souffrance fœtale aiguë

A Fournié
L Connan
O Parant
F Lesourd-Pontonnier

Résumé. – La souffrance fœtale aiguë (SFA), l'hypoxie et l'asphyxie périnatales existent encore et restent à l'origine de handicaps sévères. Les moyens modernes de surveillance du travail, discutés ici, en ont diminué la fréquence.

Certaines causes sont encore difficiles à éviter (hématome rétroplacentaire, procidences du cordon...), mais une surveillance attentive des accouchements à risque devrait permettre de réagir à temps et l'étude du pH est irremplaçable. Les pathologies de la grossesse, l'hypotrophie notamment, ne sont pas toujours reconnues ou évaluées correctement, ce qui justifie la surveillance de tout accouchement.

Enfin, on peut regretter que la détermination du pH au cordon ne soit pas considérée comme un critère de qualité de notre activité obstétricale.

© 1999, Elsevier, Paris.

Définition

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. Elle se traduit par une acidose fœtale, par un trouble de l'adaptation à la vie extra-utérine, défini par une perturbation du score d'Apgar, par des signes neurologiques et/ou par des signes traduisant une défaillance polyviscérale [55].

L'accouchement reste potentiellement dangereux. En dehors des accidents traumatiques d'extraction, qui sortent de notre propos, l'accouchement peut être source d'asphyxie fœtale, de mort et de séquelles importantes. La mortalité et la morbidité par SFA considérées comme importantes dans le passé, et peut-être surestimées, existent encore. Actuellement, la responsabilité de phénomènes anténatals apparaît grande et le travail aggrave, par une hypoxie associée, ces troubles anténatals.

Le terme SFA est souvent employé en lieu et place du terme « suspicion de SFA ». Le terme « extraction pour SFA » est à bannir : il est inexact (suspicion serait plus exact et moins solennel) et a une très lourde signification, qui pourrait plus tard porter tort à l'enfant, à la relation mère-enfant et à l'obstétricien (la responsabilité des membres de l'équipe obstétricale est de plus en plus souvent mise en cause devant ces catastrophes). Les termes hypoxie périnatale et asphyxie périnatale pourraient être préférés.

Physiopathologie

Le fœtus a besoin d'oxygène. Sa consommation est deux fois plus importante que celle de l'adulte (6 mL/kg/min). La quantité d'oxygène disponible dans l'organisme fœtal est très faible et ne permet une autonomie que de 2 minutes pour un fœtus de 3 kg.

Facteurs interférant avec l'oxygénation fœtale

La totalité des échanges gazeux du fœtus se fait à travers le placenta, qui joue le rôle du poumon. La qualité des échanges dépend directement du débit utéroplacentaire et du débit ombilical.

Débit utéroplacentaire

Le transfert des gaz au niveau du placenta dépend essentiellement du débit placentaire, bien peu des capacités de transfert de la membrane. Le débit dépend de la pression de perfusion, en relation avec l'hémodynamique maternelle, et des résistances vasculaires. Les facteurs modifiant ce débit sont nombreux.

Rôle de la contraction utérine

La contraction utérine interfère avec la pression de perfusion, car elle perturbe l'apport de sang artériel à la chambre intervillieuse. La chambre intervillieuse normale contient une quantité de sang évaluée de 150 à 250 mL et le flux sanguin dans une chambre intervillieuse normale est égal à 400 à 500 mL/min. Le sang artériel parvient dans la chambre intervillieuse sous une pression d'admission moyenne de 20 à 25 mmHg. Les variations systoliques et diastoliques ont été amorties par la disposition anatomique particulière des artères spiralées, avec dilatation en « entonnoir » en fin de trajet. La pression dans les veines utérines, c'est-à-dire la pression de sortie, est de 6 à 10 mmHg. La pression intervillieuse moyenne est aux alentours de 15 mmHg.

La contraction utérine entraîne une augmentation de la pression intramyométriale et une augmentation de la pression intra-utérine [71]. Dans un premier temps, lorsque la pression développée par la contraction utérine augmente, existe une occlusion veineuse : le sang est piégé dans la chambre intervillieuse et la pression intervillieuse augmente légèrement. Ce n'est qu'ensuite, quand la pression développée par la contraction utérine dépasse la pression d'admission, que l'apport sanguin est interrompu. Globalement, cette interruption ne dure pas plus de 10 à 20 secondes. Cette valeur est donnée pour une contraction normale et la réduction est proportionnelle à l'intensité et à la durée de la contraction utérine. Normalement, la gêne dans l'apport artériel à la chambre intervillieuse est modérée. La chambre intervillieuse est 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 permet à cette réserve de se reconstituer.

Un autre effet de la contraction utérine est le changement de position de l'utérus qui l'accompagne et la compression de l'aorte pendant la contraction : c'est l'effet Poseiro. Cet effet se traduit lors de la contraction par la disparition d'un ou des deux pouls fémoraux. Elle est susceptible d'entraîner une diminution de l'apport sanguin de plus longue durée que celle entraînée par la contraction utérine. Une telle obstruction surviendrait dans 30 % des cas environ [71].

Alain Fournié : Professeur des Universités, praticien hospitalier.
Laure Connan : Assistant des Hôpitaux, chef de clinique à la Faculté.
Olivier Parant : Assistant des Hôpitaux, chef de clinique à la Faculté.
Florence Lesourd-Pontonnier : Praticien hospitalier.
Unité de médecine materno-fœtale, Fédération des services de gynécologie-obstétrique (professeur JM Reme), hôpital de La Grave, 31052 Toulouse cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : 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.

Phénomènes diminuant le débit utéroplacentaire [57, 73]

Le syndrome hypotensif de décubitus, en diminuant le débit cardiaque et en augmentant les résistances périphériques, peut réduire le débit utéroplacentaire, même en dehors de variations notables de la pression artérielle maternelle.

Les effets des variations tensionnelles ont surtout été étudiés chez l'animal. Schématiquement, la diminution du débit n'est pas proportionnelle au degré de l'hypotension : une hypotension modérée ne réduit que légèrement le débit. Mais au-dessous d'un certain seuil, le débit s'effondre brutalement par augmentation des résistances périphériques.

Une hémorragie maternelle peut réduire le débit : chez l'animal, une hémorragie rapide, intéressant 15 % de la masse sanguine, diminue la pression artérielle de 10 % et le débit placentaire de 20 %. Une hémorragie de 30 % diminue le débit de 65 % [73].

Le surmenage maternel est assimilable à un exercice physique intense. Il diminue les débits viscéraux et le débit placentaire en détournant une partie de la masse sanguine vers les territoires musculaires et cutanés. La fièvre entraîne des modifications comparables.

Les variations des gaz du sang peuvent aussi compromettre l'oxygénation fœtale : l'hypoxie maternelle entraîne chez l'animal une vasoconstriction des vaisseaux utérins liée à une activation adrénérique.

Les modifications pharmacologiques peuvent enfin intervenir : la stimulation β adrénergique n'a guère d'effets ; la stimulation α entraîne une vasoconstriction des artères radiales. Le rôle des prostaglandines est mal précisé ; elles agissent surtout par les contractions qu'elles causent.

Phénomènes diminuant le volume de la chambre intervillieuse

Une restriction du volume de la chambre intervillieuse limite la réserve en oxygène disponible pour le fœtus : lésions anatomiques, comme des infarctus ou des lésions de thrombose, anomalies anatomiques.

Flux ombilical

La contraction utérine modifie sans doute peu le flux fœtoplacentaire, que l'on évalue à 300 à 400 mL/min. Quels que soient les chiffres que l'on a avancés pour la pression artérielle ombilicale, qui vont de 53 à 88 mmHg pour la systolique, 24 à 41 pour la diastolique, 42 à 77 pour la pression moyenne, on voit que s'il y a une interruption, celle-ci reste très limitée. Par ailleurs, le fait que la pression soit supérieure à celle de la chambre intervillieuse est un élément favorisant les échanges.

Le flux ombilical peut être diminué dans les accidents de compression du cordon ou dans les hémorragies que l'on peut observer dans les insertions vélamenteuses du cordon (hémorragies de Benkiser).

Conséquences de l'hypoxie

Confronté à une hypoxie, le fœtus réagit d'abord en maintenant l'oxygénation de ses organes essentiels, le cerveau, le cœur, les surrénales et le placenta, grâce à des adaptations faisant appel à plusieurs mécanismes.

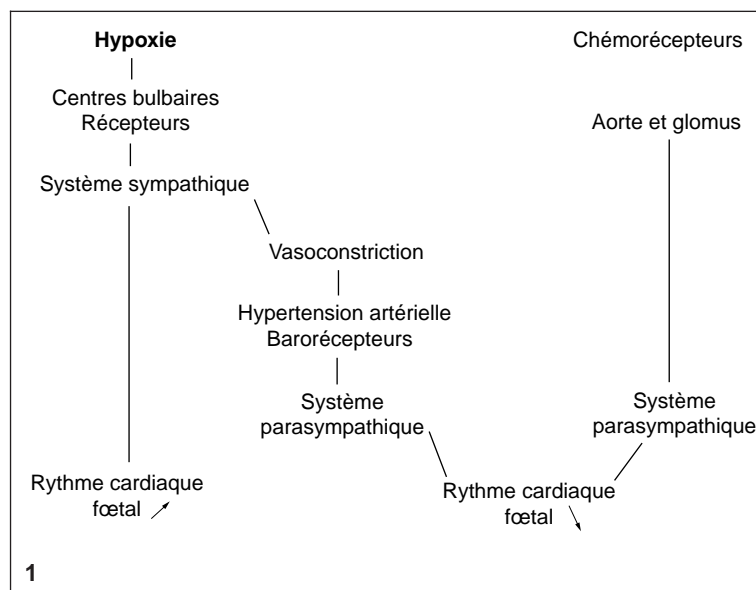
Adaptation cardiocirculatoire

Elle est sous la dépendance du système nerveux autonome [1, 62].

L'hypoxie stimule d'abord les chémorécepteurs situés dans l'aorte ascendante, qui stimulent le parasympathique, ce qui ralentit le cœur et entraîne une stimulation sympathique, à l'origine d'une vasoconstriction périphérique et d'une augmentation de la pression artérielle (fig 1). Cette hypertension artérielle, en raison d'un défaut de maturation des chémorécepteurs et du parasympathique, ne s'observe pas avant le troisième trimestre, malgré l'élévation des résistances vasculaires périphériques. L'hypertension artérielle va à son tour stimuler les barorécepteurs situés à la base de l'aorte et au niveau du sinus carotidien, ce qui entraîne une bradycardie fœtale. En fait, l'action sur le rythme cardiaque dépend de nombreux facteurs : action directe de l'hypoxie, action des catécholamines circulantes, action sur le nœud sinusal, elle-même dépendant de la stimulation des baro- et chémorécepteurs, de l'oxygénation des centres bulbares et de la réponse à des stimulations corticales et sous-corticales.

La bradycardie favorise l'oxygénation cardiaque, en allongeant la diastole. La contractilité du myocarde est accrue. De plus, le cœur fœtal possède une réserve en glycogène importante, ce qui lui permet de mieux résister à l'hypoxie, et un équipement enzymatique qui favorise la glycolyse anaérobie. Mais le cœur fonctionne au maximum de ses possibilités : le débit cardiaque ne peut être augmenté en cas d'anoxie, ce qui rend nécessaire une redistribution de la masse sanguine vers les organes nécessaires à la survie et le maintien du débit du cœur gauche.

Tous les travaux réalisés chez l'animal montrent que la vasoconstriction périphérique concerne les reins, les intestins, la rate, le squelette, les muscles et la peau [56]. Le débit sanguin diminue dans ces organes, ce qui permet une



redistribution du débit cardiaque dans les organes nobles, c'est-à-dire essentiellement le cerveau et le cœur, mais aussi les surrénales et le placenta. Les besoins en oxygène diminuent, mais, dans les zones non privilégiées, l'hypoxie compromet le métabolisme énergétique du fœtus, en modifiant les conditions d'utilisation du glucose. Le fœtus utilise alors la voie anaérobie, à laquelle son équipement enzymatique est adapté. Mais cette voie est moins rentable : une molécule de glucose en présence d'oxygène donne 38 molécules d'acide adénosine triphosphorique (ATP) et six molécules de dioxyde de carbone (CO₂). En l'absence d'oxygène, elle donne deux molécules d'ATP et deux molécules d'acide lactique. Pour fournir la même énergie, le fœtus a besoin de beaucoup de glucose, donc d'accélérer sa glycolyse.

Or, l'hypoxie gêne le transfert placentaire du glucose, qui est oxygénéodépendant, transfert par ailleurs réduit par la réduction du débit utéroplacentaire. Le fœtus ne peut trouver le glucose que dans ses réserves en glycogène. Il les mobilise, en augmentant sa sécrétion de corticotrophine et de cortisol, en diminuant sa sécrétion d'insuline et en augmentant sa sécrétion de catécholamines [61]. Les réserves glycogéniques, qui sont surtout hépatiques, cardiaques et rénales, vont s'épuiser rapidement. Les réserves sont plus importantes chez le fœtus prématuré que chez le fœtus à terme, et chez le fœtus normotrophe que chez l'hypotrophe : d'où la sensibilité particulière de l'hypotrophe et du post-terme.

Pendant des périodes d'hypoxie modérée, la consommation d'oxygène myocardique et cérébrale est maintenue. Lorsque l'asphyxie devient sévère, la consommation d'oxygène ne peut plus être maintenue ; les mécanismes protecteurs sont dépassés. Il se développe une intense vasoconstriction du lit vasculaire. Ceci représente le point de décompensation à partir duquel apparaît probablement la bradycardie finale, l'hypotension et la mort. C'est dans cette phase de décompensation que surviennent les lésions des organes.

Acidose

L'interruption des échanges entraîne une rétention de gaz carbonique et donc une acidose respiratoire. L'orientation du catabolisme glucidique vers la voie anaérobie provoque une accumulation d'acide lactique, laquelle conduit à une acidose métabolique. Dans l'hypoxie aiguë du fœtus normal, la composante respiratoire précède de peu la composante métabolique et elles sont assez rapidement associées.

Le fœtus dispose d'un mécanisme de « défense ». L'acidose diminue de manière importante l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène (effet Bohr), ce qui en favorise la libération. L'hémoglobine ainsi libre joue par ailleurs un rôle de tampon acidobasique, capte les ions hydrogène et freine la chute du pH. En cas d'anémie fœtale, la sensibilité à l'hypoxie est aggravée. Ce système tampon constitue le seul processus efficace de lutte contre l'acidose, mais il est assez rapidement débordé. Quand le tampon est saturé, le pH chute assez brutalement.

Rooth et al ont calculé, à partir d'observations cliniques, la rapidité de la chute du pH en fonction de l'interruption des échanges [61]. Lorsque l'apport en oxygène est totalement interrompu, le pH chute de 0,5 unité en 3 à 4 minutes. Quand le déficit est de 10 %, la même chute de 0,5 unité demande 30 minutes. S'il est de 4 %, elle demande 60 à 80 minutes.

Adaptation cérébrale

Résistance relative du cerveau à l'hypoxie

Le cerveau fœtal consomme plus d'oxygène que le cerveau adulte (50 % environ de plus). Mais il résiste mieux à l'hypoxie, probablement du fait de deux mécanismes : la capacité qu'a le cerveau de retarder, dans l'hypoxie, le

largage du potassium intracellulaire dans l'espace interstitiel ; la capacité plus grande du cerveau à fabriquer de l'ATP par la voie anaérobie. Mais la tolérance à l'hypoxie est difficile à quantifier.

Dans un premier temps, lors de l'asphyxie, un processus d'autorégulation maintient une circulation cérébrale normale, voire l'augmente^[3]. Ce processus d'autorégulation a une origine métabolique biogène et neurogène ; interviennent des facteurs vasoactifs tels que les ions H⁺, Ca⁺⁺, l'adénosine, les prostaglandines et l'osmolarité. L'augmentation des débits est plus importante au niveau du tronc cérébral, moins importante au niveau du cervelet et surtout de la substance blanche du cortex pariétal parasagittal, notamment au niveau de l'interface des branches terminales des artères cérébrales moyennes et antérieures^[36]. D'où la plus grande sensibilité de ces zones.

Secondairement, l'autorégulation entre la pression artérielle et le débit cérébral est perdue ; si l'acidose est sévère (pH inférieur à 7) et prolongée, le débit sanguin cérébral n'augmente plus, reviendrait même à la normale, voire diminuerait. Ce phénomène a deux origines : le myocarde dans ces conditions-là est dépassé, devient incompetent et donc le débit cérébral diminue avec l'hypotension ; il existerait par ailleurs un déficit de la régulation de la motricité vasculaire cérébrale, donc de l'autorégulation. Cette perte de l'autorégulation vasculaire a une durée plus importante que la durée de l'hypoxie. Lorsqu'on l'observe après une hypoxie de 20 minutes, il faut, malgré un retour à la normoxie, 7 heures pour que reviennent les conditions d'autorégulation normales. C'est en phase de reperfusion que risquent de se constituer des lésions hémorragiques, dans les territoires fragilisés par les troubles métaboliques.

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 de l'aptitude du cœur à faire face par ses réserves^[36].

Dans la période périnatale, la diminution de l'apport en oxygène au niveau du tissu nerveux entraîne l'encéphalopathie hypoxique et ischémique. L'ischémie est liée à la diminution de la perfusion cérébrale.

Mécanisme des lésions cérébrales

Trois phénomènes interviennent.

- L'accumulation de lactates peut être directement impliquée.
- L'hypoxie entraîne aussi une entrée massive de calcium dans la cellule, qui active la phospholipase A2, laquelle active les phospholipides membranaires. En l'absence d'ATP, ces phospholipides s'accumulent dans la cellule sous forme d'acides gras libres, et notamment d'acide arachidonique. Lors de la réoxygénation, le catabolisme de l'acide arachidonique aboutit à la formation d'icosanoïdes. Ces substances entraînent une vasoconstriction cérébrale et la production de radicaux libres oxygénés, toxiques pour les cellules.
- La perte de l'autorégulation : en l'absence d'ATP, la membrane vasculaire ne joue plus son rôle, entraînant une cascade d'évènements : accumulation extracellulaire d'acides aminés excitateurs, entrée d'ions calcium et sodium, entrée d'eau, gonflement cellulaire, œdème cytotoxique et mort cellulaire.

Grades de l'hypoxie

Globalement et en pratique, trois grades ont été proposés pour évaluer les conséquences 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.

Critères néonataux de la souffrance fœtale

Acidose

pH du sang de l'artère ombilicale

L'état d'acidose fœtale se juge essentiellement par le pH sur l'artère ombilicale et la définition de l'acidose dépend des limites que l'on se fixe et de la population de référence. On peut parler d'acidose lorsque le pH sur l'artère ombilicale est inférieur ou égal à 7,16^[20, 58] ou à 7,15^[64], valeurs qui correspondent à la moyenne moins une déviation standard ; d'autres auteurs retiennent des valeurs plus basses : 7,05^[21], 7,04^[17], voire 7,0^[2, 30, 46, 75].

Nous avons, dans la thèse de Connan^[15], précisé les valeurs du pH sur l'artère ombilicale à partir de plus de 4 000 accouchements de fœtus uniques (tableau I). Nous fixerions plutôt la limite de la SFA à 7,10.

Certains auteurs parlent de valeurs sur la veine ombilicale car, dans un certain nombre de cas, le pH sur l'artère ombilicale est difficile à obtenir, mais cela reste rare.

Tableau I. – Valeurs moyennes du pH sur l'artère ombilicale (pHAO).

Percentile	pHAO
1 ^{er}	7,05
2 ^e	7,08
3 ^e	7,10
5 ^e	7,13
10 ^e	7,16
25 ^e	7,20
50 ^e	7,25

Valeurs déterminées sur 4 039 accouchements (présentation céphalique, grossesses uniques). Répartition en terme de fréquence avec détermination des percentiles^[15].

Tableau II. – Score d'Apgar.

Critère	Cotation			Score
	0	1	2	
Fréquence cardiaque	≤ 80/min	80 à 100/min	> 100/min	
Respiration	0	faible, irrégulière	efficace, régulière	
Tonus	0	extrémités léger tonus flexion	normal bon tonus flexion	
Réactivité	0	grimaces, léger mouvement	vive, cri	
Coloration	bleue ou blanche	imparfaite	rose	
				Total

Lactates

L'élévation des lactates dans le sang de l'artère ombilicale traduit l'acidose métabolique fœtale ou la part métabolique d'une acidose mixte^[33, 66].

La lactaplasmie fœtale devient pathologique pour un seuil de 3,2 à 4 mmol/L. Pour un taux de 6 mmol/L sont constatés d'autres signes de souffrance fœtale.

Score d'Apgar

Le score d'Apgar correspond au relevé de cinq paramètres (tableau II). Ce relevé est simple, bien que parfois sujet à variations entre deux observateurs. La réalisation du score d'Apgar de manière extemporanée limite cette variabilité. Malheureusement, assez souvent, le score d'Apgar est fait a posteriori, et donc la part de subjectivité augmente. Quoi qu'il en soit, le score d'Apgar est fait à 1 minute, parfois 3, et 5 minutes. Il ne permet pas de faire la part entre une hypoxie sévère et une détresse non hypoxique du fœtus.

Il est habituel de prendre comme valeur de définition de la SFA un score à 5 minutes inférieur à 7/10. Entre la naissance et 5 minutes, des événements ont pu se produire, notamment la prise en charge du nouveau-né. Seuls ont un score bas à ou après 5 minutes des enfants qui ont eu des problèmes persistants ou dont la prise en charge n'a pas été optimale^[80].

Signes neurologiques : encéphalopathie hypoxique ou syndrome ischémique-hypoxique

Le comportement des premiers jours est un élément déterminant du pronostic^[24] : il n'y a pas de séquelle neurologique à long terme d'une SFA sans anomalie de l'examen neurologique en période néonatale. Les anomalies neurologiques sont classées depuis Sarnat et Sarnat en trois stades de gravité croissante :

- *stade 1* : hyperexcitabilité sans convulsion ;
- *stade 2* : diminution de la conscience et du tonus, myosis, bradycardie fixe, accélération du transit ;
- *stade 3* : coma, état de mal convulsif.

La durée des signes est un bon reflet de la gravité. Dans le stade 2, la normalisation des signes dans la première semaine est un élément de bon pronostic.

Défaillance multiviscérale

Toute SFA est susceptible, par le biais de l'hypoxie-ischémie, d'altérer le fonctionnement de divers organes^[8]. Les conséquences néfastes de l'anoxie peuvent se poursuivre après la naissance, et peuvent être aggravées si une réanimation efficace n'est pas mise en œuvre.

– Cœur

Des lésions ischémiques peuvent apparaître, avec atteinte de la zone sous-endocardique et des muscles papillaires. Il peut survenir une cardiomyopathie postanoxique, isolée ou associée à une incompetence myocardique.

– Rein

L'hypoperfusion des reins peut entraîner une insuffisance de type prénatal, avec oligurie et modifications des constantes biologiques. Elle est en général réversible dès qu'une perfusion normale est restaurée. Dans le cas contraire, il peut exister des lésions ischémiques parenchymateuses (nécrose tubulaire).

– Foie

Une atteinte fonctionnelle se traduit par un ictère précoce à bilirubinémie indirecte et par des troubles des facteurs de la coagulation.

– Intestin

L'hypoxie est responsable in utero de l'émission de méconium. L'ischémie mésentérique est un des facteurs des entérocolites ulcéronécrotiques.

– Poumons

L'hypoxie peut entraîner des mouvements respiratoires de type *gasp* et favoriser une inhalation de liquide amniotique (qui est en général méconial). L'acidose perturbe les voies de formation du surfactant et est un facteur de maladie des membranes hyalines. Ceci est surtout vrai chez le prématuré, car c'est la voie de la méthyltransférase qui est sensible à l'acidose. En postnatal, l'hypoxie empêche la fermeture du canal artériel et entraîne la vasoconstriction des vaisseaux pulmonaires.

Globalement, au niveau des tissus, l'anoxie se traduit par la libération d'enzymes d'origine intracellulaire ; leur dosage (créatinine phosphokinase, isoenzyme BB...) pourrait théoriquement permettre d'évaluer l'ischémie tissulaire [53].

Regroupement des critères

La plupart des auteurs fixent les limites de la définition par les valeurs du pH ou du déficit de bases, avec ou sans mention du score d'Apgar. La SFA définie comme l'association entre un score d'Apgar bas et un pH sur l'artère ombilicale bas est rare. Les valeurs de pH sur l'artère ombilicale inférieures à 7,16 ou 7,15 et d'un score d'Apgar à 5 minutes inférieur à 7 sont souvent retenues par les obstétriciens pour évaluer leur activité. Mais ces critères ont une mauvaise sensibilité pour prédire les troubles du développement [63].

Connan [15] note, pour les services de La Grave (Toulouse) et pour les années 1995 et 1996, une fréquence de 0,07 % (3/4 037) de cas regroupant un Apgar à 5 minutes inférieur à 7 et un pH sur l'artère ombilicale inférieur ou égal à 7,10 et une fréquence de 0,09 % (4/4 037) de cas regroupant un Apgar à 5 minutes inférieur à 7 et un pH sur l'artère ombilicale inférieur ou égal à 7,15. Ces données concernent l'accouchement de patientes en travail de grossesses uniques, en présentation céphalique. Les hématomes rétroplacentaires, par exemple avant le travail, sont exclus.

L'American College of Obstetricians and Gynecologists [2] définit les critères nécessaires pour parler d'hypoxie intrapartum comme ceux susceptibles d'entraîner des lésions neurologiques :

- un pH sur l'artère ombilicale inférieur à 7,00 ;
- un Apgar à 5 minutes inférieur ou égal à 3 ;
- une encéphalopathie néonatale modérée à sévère ;
- des signes de défaillance polyviscérale (cardiovasculaires, hématologiques, pulmonaires, rénaux...).

Diagnostic étiologique

Anomalies de la contraction utérine

Il s'agit des hypercinésies. Elles traduisent souvent la lutte de l'utérus contre un obstacle et s'observent donc en général lorsqu'il y a disproportion fœtopelvienne. Une administration intempestive d'ocytociques est actuellement exceptionnellement en cause. On distingue :

- l'*hypersystolie* ou *hypercinésie d'intensité* ; les contractions sont plus importantes et plus prolongées ; l'intensité totale des contractions est supérieure à 60 mmHg en début et à 80 mmHg en fin de travail ;
- la *tachysystolie* ou *hypercinésie de fréquence* ; la fréquence des contractions est supérieure à 5 par 10 minutes ;
- l'*hypertonie*, qui peut être associée aux anomalies précédentes ; elle correspond à un tonus de base supérieur à 11 mmHg en début et à 18 mmHg en fin de travail.

Ces anomalies compromettent la reconstitution de la « réserve » en oxygène de la chambre intervillieuse.

Tableau III. – Causes des pH au scalp inférieurs à 7,20.

	pH scalp < 7,20 n = 30	pH scalp < 7,20 et pHAO ≤ 7,15 n = 14
Anomalies de la contraction utérine	8	3
Anomalies de la progression du travail	1	
Pathologies maternelles	8	4
Causes funiculaires	7	4
Causes fœtales		
prématurés	3	1
RCIU	3	2
prématuré + RCIU	0	0

Plusieurs facteurs peuvent être associés. Observations relevées en 1995-1996. Présentations céphaliques, grossesses uniques, en travail. RCIU : retard de croissance intra-utérin [15].

Souffrances fœtales aiguës en l'absence d'anomalies de la contraction utérine

Anomalies de la durée du travail

Un travail trop long peut épuiser la réserve en oxygène de la chambre intervillieuse. Il peut aussi être source de surmenage maternel. Il peut s'accompagner de troubles de la ventilation ; une hypocapnie et une alcalose respiratoire majeure diminuent le débit placentaire.

Au cours de la phase d'expulsion, le pH baisse rapidement (facteur temps). Selon Wood et al [83], le pH chute de :

- 0,003 unité/min pendant la descente de la tête, à dilatation complète ;
- 0,04 unité/min pendant l'expulsion de la tête ;
- 0,14 unité/min pendant l'expulsion du tronc.

Wood et al recommandent ainsi de limiter ces différentes phases respectivement à 30 minutes, 2 minutes 30 et 40 secondes.

Pathologies maternelles

Le défaut d'oxygénation du sang fœtal peut être dû à une insuffisance quantitative d'apport placentaire de sang oxygéné ; cette insuffisance peut être chronique ou aiguë. Dans l'insuffisance chronique, des lésions placentaires diminuent les échanges (prééclampsie, diabète, grossesse prolongée). Dans l'insuffisance aiguë, il existe des perturbations hémodynamiques régionales ou générales (syndrome hypotensif du décubitus, effet Poseiro, états de choc, hémorragies, hypotensions iatrogènes). On peut en rapprocher les insuffisances qualitatives d'oxygénation : complications de l'anesthésie générale (accident d'intubation), états de mal asthmatiques, pneumothorax suffocant, poumons de choc...

Causes annexielles

Ce sont :

- *au niveau du placenta* : l'hématome rétroplacentaire ou d'autres pathologies plus rares et moins aiguës, tels les chorioangiomes, les hypotrophies placentaires villositaires, etc ;
- *au niveau du cordon* : les accidents de position (procidence, circulaire serrée, procubitus...), les hémorragies de Benkiser ; Atalla et al [5] ont corrélié les caractéristiques du cordon (longueur, spiralisation...) au pH et à la pCO₂ sur la veine ombilicale.

Causes fœtales

Il faut ici rappeler la fragilité des hypotrophes (dus ou non à des complications maternelles), des macrosomes, des prématurés et des post-termes, des fœtus présentant une anémie chronique (allo-immunisations par exemple) et des fœtus infectés. Nieto et al [51] ont montré que le travail s'accompagnait chez les hypotrophes d'une chute plus rapide du pH et Fee et al ont montré la fragilité de ces enfants [21].

Les anémies fœtales aiguës (hémorragies fœtoplacentaires) et certains médicaments vasoactifs compromettent aussi l'oxygénation fœtale.

Le tableau III résume les observations relevées dans les services de La Grave (grossesses uniques, en présentation céphalique et en travail).

Diagnostic clinique

Modifications du rythme cardiaque fœtal

Les bruits du cœur sont perçus par l'auscultation du cœur au niveau de l'épaule fœtale avec un stéthoscope d'accoucheur. La fréquence cardiaque fœtale se situe entre 120 et 160 battements par minute ; les bruits du cœur sont

nets, bien frappés en dehors des contractions ; pendant les contractions, ils sont moins bien perçus et la pression du stéthoscope est plus désagréable. La SFA se manifeste par des troubles variés : tachycardie, bradycardie, arythmie ; les bruits du cœur deviennent classiquement lointains et assourdis. On conseille surtout l'auscultation au décours de la contraction, toutes les trois contractions pendant la dilatation et à chaque contraction ensuite. Il reste cependant impossible de situer le nadir des bradycardies avec le sommet de la contraction et de quantifier le ralentissement. Un autre défaut majeur est que l'observation est discontinue. L'emploi de détecteurs de pouls fœtal ultrasoniques peut être une aide.

Benson et al [6] ont montré à partir des données du *Collaborative Perinatal Study* que la fiabilité de l'auscultation pour le dépistage des troubles de la fréquence cardiaque fœtale n'était pas bonne, sauf en cas de SFA sévère.

Apparition de méconium

La couleur du liquide amniotique est appréciée en début de travail par amnioscopie avant rupture des membranes et par vision directe après ouverture de l'œuf. On dit que le liquide est *méconial* quand il est brun-vert, épais et chargé de particules méconiales. On dit qu'il est *teinté* quand il est brunâtre ou vert clair, évoquant une hypoxie ancienne.

En dehors de la présentation du siège, la présence de méconium a valeur d'alarme et cet élément est à intégrer avec les anomalies du rythme cardiaque fœtal. L'émission de méconium in utero est un réflexe à l'hypoxie, qui par stimulation du parasympathique cause une contraction péristaltique intestinale et un relâchement du sphincter anal.

Pontonnier et al [56] n'ont observé un liquide méconial que dans un tiers des acidoses fœtales ; ils n'ont par ailleurs trouvé que 20 % d'acidoses fœtales en cas de liquide méconial. L'alarme donnée par des anomalies du rythme cardiaque fœtal doit tenir compte des caractères du liquide (cf infra).

Monitoring obstétrical

Les signes cliniques de SFA se révèlent imparfaits. Les insuffisances de la surveillance clinique expliquent le succès de la surveillance monitorisée, qui permet l'enregistrement de la contraction utérine et du rythme cardiaque fœtal, et du pH.

Enregistrement de la contraction utérine

La contraction utérine peut être enregistrée par capteurs externes ou internes. La tocographie externe détecte les variations de tension dues à la contraction utérine : on repère des contractions et leur fréquence, mais ni leur intensité ni le relâchement intercalaire ne peuvent être analysés. La tocographie interne utilise un cathéter semi-rigide à extrémité ouverte, rempli de sérum physiologique et relié à un électromanomètre extérieur. Cette méthode permet une mesure correcte de la pression intra-amniotique [50, 57] sous réserve que l'on prenne la précaution de vérifier l'étalonnage de l'appareil et de placer le capteur de pression au niveau de l'ombilic maternel.

Pontonnier et al [59] ont défini les valeurs de la contraction utérine dans l'accouchement normal : les valeurs varient avec le degré de la dilatation. Gibb et Arulkumaran [28] ont défini des valeurs en fonction de la parité et retrouvent la même évolution des paramètres en fonction de la dilatation.

Seules les anomalies par excès peuvent perturber les échanges fœtomaternels.

Enregistrement du rythme cardiaque fœtal

Les problèmes théoriques et d'appareillage seront détaillés dans un autre article de ce traité. Nous rappellerons simplement quelques données physiologiques.

Le rythme cardiaque fœtal est déterminé par le nœud sinusal, lui-même sous le contrôle du système nerveux autonome (le sympathique est cardioaccélérateur et le parasympathique cardiomodérateur) et de certaines hormones. Le cœur adapte à chaque instant son rythme aux besoins hémodynamiques et à l'oxygénation du fœtus et cette adaptation est particulièrement rapide. Les modifications induites par l'hypoxie s'exercent à plusieurs niveaux (central, périphérique) ; l'hypoxie exerce des effets séparés sur les chémorécepteurs, le système nerveux autonome, les vaisseaux et le myocarde. Ces différentes structures sont connectées entre elles et le rythme cardiaque fœtal est le résultat de ces influences.

L'oxygénation fœtale n'est pas le seul déterminant du rythme cardiaque fœtal ; les variations du rythme cardiaque fœtal doivent toujours être interprétées en tenant compte de l'âge de la grossesse, des médicaments pris, du contexte pathologique (pathologie maternelle ou maternofœtale, fièvre...).

Étude analytique

L'analyse du rythme cardiaque fœtal comporte l'étude du rythme de base et des accidents : accélérations ou ralentissements. Le contexte de ces accidents, c'est-à-dire leur place par rapport à la contraction utérine, est essentiel (fig 2, 3, 4, 5).

La classification proposée par un groupe de travail de la Fédération internationale des gynécologues et obstétriciens (tableau IV) est utilisée dans de nombreuses études [34, 67]. On peut aussi employer des scores, assez voisins les uns des autres, dont le plus populaire est le score de Krebs [57].

Certains tracés traduisent à l'évidence une souffrance fœtale sévère et il n'y a pas lieu de tergiverser sur la conduite à tenir. En revanche, souvent le tracé montre des signes plus ou moins inquiétants, qui demandent à être interprétés en réfléchissant à la physiopathologie des accidents et au contexte ; intervenir risque d'être fait inutilement et l'on a reproché au monitoring de conduire à trop d'interventions (césariennes) et d'extractions instrumentales. Le monitoring du rythme cardiaque fœtal étudie la réponse fœtale ; les différents accidents ont été bien étudiés analytiquement ; leur signification est connue ; l'interprétation doit toujours se référer à la physiologie, et être interprétée en tenant compte du contexte. Beaucoup de variations traduisent le stress [14], mais « stress n'est pas *distress* ». La durée des anomalies conditionne aussi le pronostic (cf infra). En permettant de dépister un début d'hypoxie en cours de travail, le monitoring obstétrical devrait aider à prévenir la survenue d'une anoxie ou d'une hypoxie profonde, à condition que les signes d'alarme entraînent une action appropriée : mesure du pH sur le scalp en cours de travail ou extraction rapide en fin de travail. Les anomalies du rythme cardiaque fœtal ont valeur d'alerte et en général conduisent à l'étude du pH.

Certains auteurs mettent carrément en doute son utilité. Le monitoring par cardiocardiographie a été assez nettement critiqué à la suite d'études randomisées, dont la plus importante est celle de Dublin [41], mais cette étude concerne une population sélectionnée [78], ce qu'omettent de rappeler les partisans de « l'accouchement naturel ». La méta-analyse de Vintzileos et al [78] regroupe les différentes études parues sur le monitoring du rythme cardiaque fœtal et fait la part des choses. Les conclusions sont résumées dans le tableau V.

Chez l'homme, plusieurs auteurs ont corrélé les anomalies du rythme cardiaque fœtal aux troubles de l'équilibre acidobasique. Les corrélations entre pH et anomalies du rythme cardiaque fœtal ne sont pas très bonnes, comme on peut le deviner, sauf pour les ralentissements sévères, qu'ils soient variables ou tardifs. Elles ont été regroupées par Miller [43] (tableau VI). Une anomalie du rythme cardiaque fœtal n'est pas synonyme d'un pH pathologique.

Tableau IV. – Classification des éléments du rythme cardiaque fœtal selon la Fédération internationale des gynécologues et obstétriciens.

Élément étudié	Normal	Suspect	Pathologique
Rythme de base en bpm	110-150	100-110 150-170	< 100 > 170
Variabilité (amplitude en bpm)	5-25	5-10 pendant plus de 40 minutes > 25	< 5 pendant plus de 40 minutes
Décélération	aucune	variables	variables : sévères précoces : répétées et sévères prolongées tardives

bpm : battements par minute.

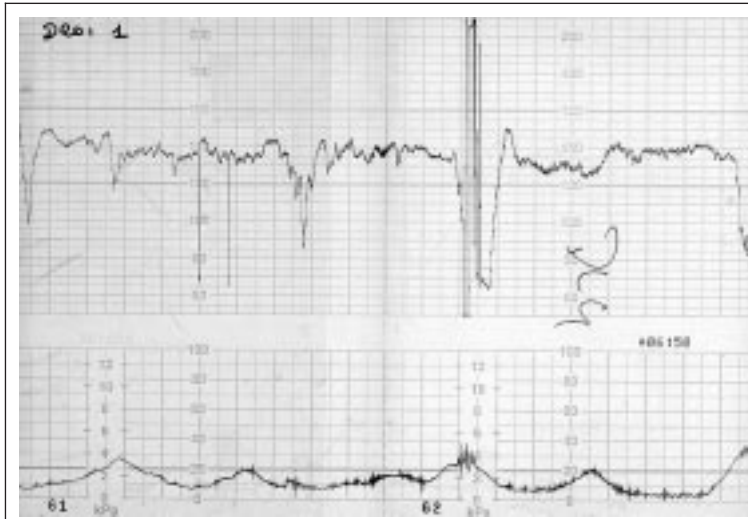
Tableau V. – Résultats de la méta-analyse de Vintzileos [78], concernant les risques du monitoring du rythme cardiaque fœtal (MRCF).

- Le MRCF accroît :	
- le taux global de césariennes	(OR : 1,53 ; IC : 1,17-2,01)
- le taux de césariennes pour suspicion de SF	(OR : 2,55 ; IC : 1,81-3,53)
- le taux global d'extractions instrumentales	(OR : 1,23 ; IC : 1,02-1,49)
- et le taux d'extractions pour suspicion de SF	(OR : 2,50 ; IC : 1,97-3,18)
Dans ces évaluations, on ne tient pas compte de la réalisation d'un pH	
- Le MRCF diminue la mortalité périnatale par hypoxie fœtale	(OR : 0,41 ; IC : 0,17-0,98)

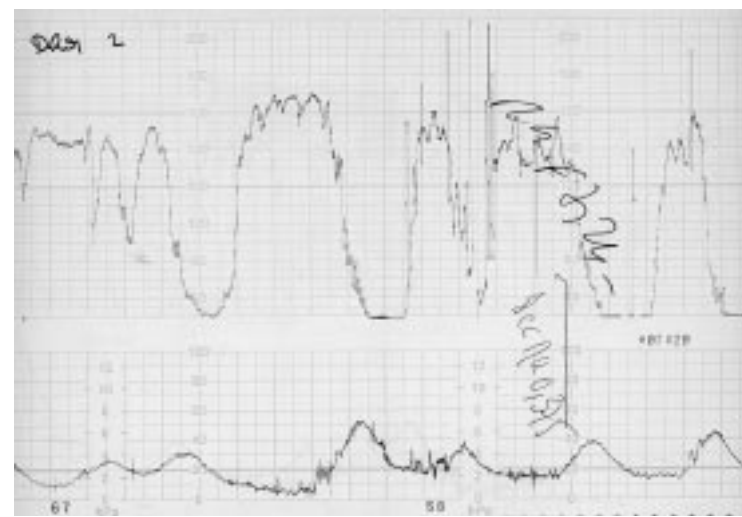
OR : odds-ratio ; IC : intervalle de confiance ; SF : souffrance fœtale.

Tableau VI. – Acidose fœtale et anomalies du rythme cardiaque fœtal (RCF) (d'après Miller [43]).

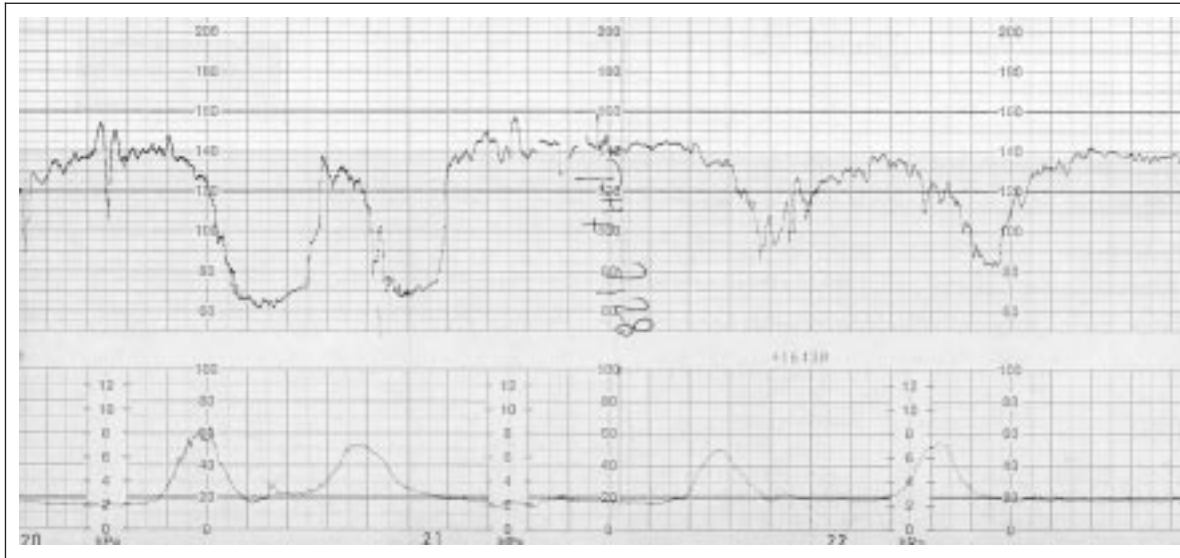
	Kubli	Beard	Tejani
RCF normal	7,30	7,34	7,34
Ralentissements précoces	7,30	7,33	7,33
Ralentissements variables modérés sévères	7,26 7,15	7,31	7,30
Ralentissements tardifs modérés sévères	7,21 7,12	7,28	7,29



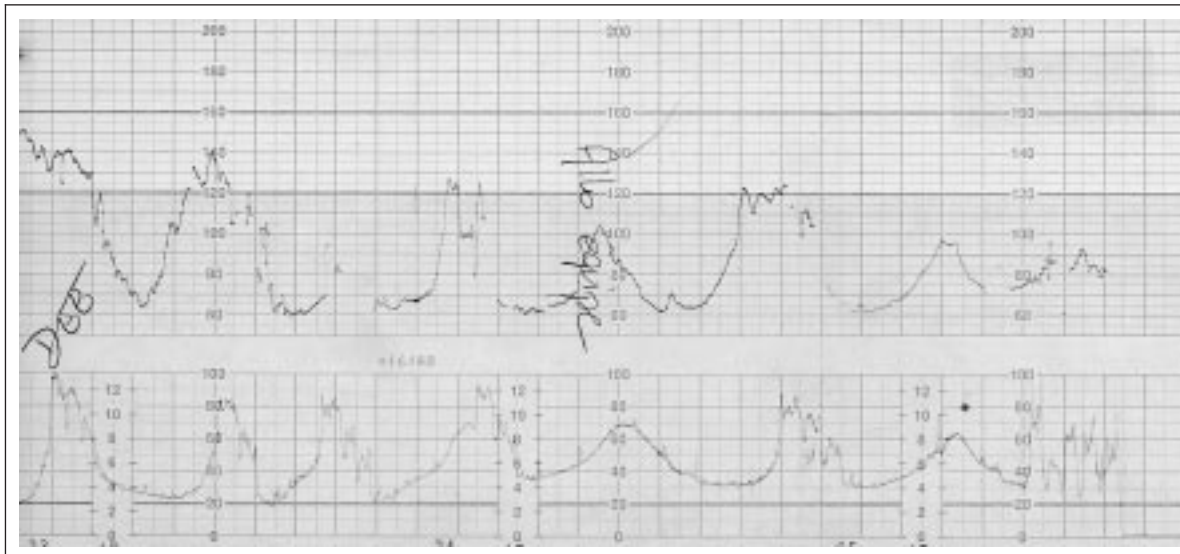
2 Pathologie funiculaire (circulaire serrée et bretelle). La première partie du tracé est de 6 h 42 ; un pH au scalp a été fait à 6 h 30 (7,29). Présence de ralentissements variables.



3 Trente minutes plus tard, ralentissements sévères ; pH 7,24. Les ralentissements persistent. Extraction par césarienne à 7 h 42. Fille, 2 800 g. Apgar à 1 minute égal à 5 ; à 5 minutes, égal à 9 ; pH sur l'artère ombilicale égal à 7,01.



4 Présence de ralentissements tardifs (dips II); pH de 7,28 à 16 h 28. Dilatation complète.



5 Troubles du rythme d'expulsion. Spatules à 16h50. Fille, 3 880 g. Apgar à 1 minute égal à 7 ; à 5 minutes égal à 10 ; pH sur l'artère ombilicale égal à 7,09.

Étude de l'équilibre acidobasique

Étude du pH au scalp

Elle a été proposée par Saling en 1961, avant que l'on ne dispose des techniques de monitoring du rythme cardiaque fœtal. Actuellement, l'étude du pH influence la conduite de l'accouchement, en limitant l'interventionnisme noté avec le seul rythme cardiaque fœtal [32] (tableau VII).

Aspects techniques

On réalise les prélèvements sur le scalp du fœtus au cours du travail, après rupture de la poche des eaux, lorsque le col est praticable (3 cm de dilatation).

La technique de prélèvement a été largement détaillée [9, 20]. Il est bon de comparer le pH au scalp avec le pH maternel. On réalise pour cela un pH capillaire en piquant la pulpe du doigt avec un appareil utilisé pour l'autocontrôle glycémique par les diabétiques.

Les mesures doivent être faites immédiatement après le prélèvement. Les appareils utilisés actuellement travaillent avec des quantités de sang de 40 à 120 μ L environ. Le résultat est affiché en moins de 90 secondes. Selon l'appareil utilisé, on dispose du pH seul ou associé à la pCO_2 , à la pO_2 et à l'excès de base. Les appareils actuels sont pourvus d'un dispositif d'autoétalonnage. Le principal problème des appareils actuels est à leur entretien correct. La maintenance du matériel doit être réalisée sous le contrôle d'un biologiste.

Tableau VII. – Méta-analyse de Grant [32]. Comparaison entre l'auscultation intermittente et la surveillance par rythme cardiaque fœtal (RCF) seul ou RCF et étude du pH au scalp.

	RCF	RCF + pH
Césariennes (total)	2,7 (1,92-3,81)	1,29 (1,08-1,54)
Césariennes pour souffrance fœtale	4,14 (2,29-7,51)	1,98 (1,33-2,94)
Extractions instrumentales	0,90 (0,71-1,13)	1,31 (1,18-1,46)
Mortalité périnatale	1,94 (0,20-18,64)	0,98 (0,58-1,64)
Mortalité perpartum	1,00 (1,00-1,00)	0,81 (0,22-2,98)
Apgar à 1 minute < 7	1,13 (0,83-1,54)	0,98 (0,84-1,14)
Apgar à 1 minute < 4	0,99 (0,51-1,94)	1,04 (0,78-1,40)
Convulsions néonatales	0,80 (0,21-2,95)	0,49 (0,29-0,82)
Transferts néonataux	1,03 (0,76-1,38)	1,00 (0,90-1,12)

(odds-ratio ; intervalle de confiance à 95 %).

L'appareil doit se trouver dans la salle de travail et être manipulé par l'équipe de garde. L'intérêt porté aux résultats fait que les prélèvements et l'introduction des prélèvements dans l'appareil sont réalisés avec beaucoup de soins, pour éviter que la colonne de sang soit interrompue par une bulle d'air. De même le rinçage des conduits est, après chaque mesure, effectué avec beaucoup d'attention.

Accidents

Leur fréquence varie de 1 à 6 %. Des infections localisées au point de ponction ont été rapportées. L'étude du pH est contre-indiquée dans de nombreuses infections virales (herpès, virus de l'immunodéficience humaine, hépatites B et C, cytomégalovirus...). Des accidents hémorragiques ont été rapportés chez les fœtus présentant une diathèse hémorragique, congénitale ou acquise ; on a aussi cité des cas de morts par piqûre du sinus longitudinal supérieur : il faut toujours observer la présentation au décours du prélèvement (ce qui impose que la mesure soit faite par une autre personne que le préleveur).

Résultats

- Fiabilité et représentativité des résultats

La fiabilité et la reproductibilité sont bonnes. La précision pour le pH est de $\pm 0,02$; en revanche, des discordances sont plus fréquentes pour la pO_2 et pour la pCO_2 . Un faible écoulement, un écoulement lent entraîne un long contact avec le milieu ambiant, ce qui augmente la pO_2 , diminue la pCO_2 et peut augmenter le pH de 0,05 unité.

La représentativité du prélèvement au niveau du scalp par rapport à la circulation générale est bonne, chez la mère entre pH artériel fémoral et capillaire, et chez le fœtus entre le scalp, prélevé juste avant l'expulsion, et l'artère ombilicale [57].

Tableau VIII. – Équilibre acidobasique et pO_2 de la mère au cours de l'accouchement normal.

	3-4 cm	5-6 cm	7-8 cm	9-10 cm	naissance
pH	7,47 \pm 0,07	7,47 \pm 0,05	7,49 \pm 0,07	7,47 \pm 0,06	7,40 \pm 0,06
pCO_2 (mmHg)	24 \pm 7	22 \pm 6	21 \pm 6	21 \pm 6	22 \pm 4
HCO_3 (mEq/L)	17 \pm 3	16 \pm 4	15 \pm 3	16 \pm 4	13 \pm 5
DB (mEq/L)	5 \pm 4	6 \pm 3	5 \pm 3	6 \pm 3	10 \pm 3
pO_2 (mmHg)	80 \pm 20	84 \pm 18	88 \pm 24	84 \pm 24	87 \pm 20
SaO ₂ (%)	96 \pm 1	97 \pm 2	97 \pm 2	97 \pm 2	96 \pm 2

Valeurs moyennes \pm écarts types.

Tableau IX. – Équilibre acidobasique et pO_2 du fœtus au cours de l'accouchement.

	3-4 cm	5-6 cm	7-8 cm	9-10 cm	AO	VO
pH	7,37 \pm 0,05	7,36 \pm 0,05	7,37 \pm 0,07	7,37 \pm 0,05	7,27 \pm 0,06	7,35 \pm 0,06
pCO_2 (mmHg)	36 \pm 9	34 \pm 9	34 \pm 8	31 \pm 9	40 \pm 7	32 \pm 7
HCO_3 (mEq/L)	21 \pm 4	19 \pm 4	17 \pm 2	19 \pm 4	18 \pm 3	16 \pm 4
DB (mEq/L)	4 \pm 3	6 \pm 4	5 \pm 3	6 \pm 5	8 \pm 4	7 \pm 3
pO_2 (mmHg)	19 \pm 7	19 \pm 6	21 \pm 8	18 \pm 5	15 \pm 5	25 \pm 6
SaO ₂ (%)	41 \pm 17	42 \pm 16	47 \pm 18	40 \pm 15	23 \pm 14	57 \pm 16

Valeurs moyennes \pm écarts types.

- Mesures au cours de l'accouchement normal

Nous avons défini dans notre service les valeurs normales chez la mère comme chez le fœtus [58, 59].

Chez la mère, dans l'accouchement normal (sans analgésie péridurale), le pH, la pO_2 , la pCO_2 et la quantité de base restent pratiquement constants pendant toute la dilatation. En fin de dilatation et surtout au cours de l'expulsion, il existe une tendance à l'acidose métabolique qui s'accroît en cas d'expulsion prolongée (tableau VIII).

Chez le fœtus, il existe également une stabilité relative des différents paramètres (tableau IX). En fin de dilatation et pendant l'expulsion, existe une tendance à l'acidose. La définition des chiffres pathologiques pour le pH sur le scalp est univoque : au cours du travail, le pH normal est supérieur à 7,25. Lorsque le pH est compris entre 7,25 et 7,20, on est en zone de préacidose. Lorsque le pH est inférieur à 7,20, on est en zone d'acidose. Notre expérience cadre avec les chiffres de Saling : nous considérons que la pathologie commence pour un pH inférieur ou égal à 7,25 sur le scalp.

- Problème du gradient fœtomaternel

Si l'on compare le pH maternel et le pH fœtal, on voit qu'il y a un gradient d'environ 0,10 au cours de la dilatation, 0,13 au cours de l'expulsion.

Les modifications de l'équilibre acidobasique maternel peuvent retentir sur le pH fœtal. Une acidose maternelle peut théoriquement être transmise au fœtus. Il est donc important, lorsqu'on a un pH préacidotique chez le fœtus, de comparer le chiffre obtenu avec le pH maternel, car la signification de l'acidose fœtale est totalement différente selon qu'elle est transmise ou primitive. En pratique, un delta-pH supérieur à 0,20 traduit une pathologie fœtale sévère ; supérieur à 0,15, il est en général la traduction d'un facteur pathologique fœtal. Dans l'expérience de Saling, la participation maternelle joue un rôle dans 7 % environ des acidoses fœtales [64]. Elle est peu importante pour les acidoses sévères (0,5 % pour un pH inférieur à 7,10).

- Facteurs de variation

De nombreux facteurs peuvent modifier l'équilibre acidobasique maternel pendant le travail : l'hyperventilation, prolongée et anarchique, s'accompagne d'une chute de la pCO_2 et d'une alcalose respiratoire. Cette alcalose peut s'associer à une diminution du flux utéroplacentaire, probablement par vasoconstriction. Cette alcalose respiratoire est compensée par une excrétion accrue des bicarbonates, laquelle est un facteur d'acidose métabolique.

À l'inverse, les efforts expulsifs entraînent une augmentation de la pCO_2 . Le travail musculaire, la douleur, le stress de l'accouchement sont également responsables d'une augmentation accrue de lactates et donc d'une acidose métabolique. Ces facteurs d'acidose métabolique, comme l'alcalose respiratoire, sont supprimés par l'analgésie péridurale.

Plus globalement, interviennent les techniques d'anesthésie et d'analgésie, parce qu'elles modifient la ventilation et donc les constantes maternelles, et les conditions de déroulement du travail. Les valeurs que l'on définit comme normales sont observées pour un travail de durée normale. Si le travail dure plus longtemps, des altérations peuvent s'observer.

- Indications du pH

Dans les grossesses à risque (pathologie de la grossesse, prématurité, hypotrophie, postmaturité, suspicion d'infection...), comme lorsque le liquide

amniotique est méconial ou simplement teinté, le pH doit être systématiquement contrôlé en début de travail. Même en l'absence de troubles patents du rythme cardiaque fœtal, la détermination doit être renouvelée dans ces cas avant le début des efforts expulsifs.

Il doit également être étudié devant toute anomalie du rythme cardiaque fœtal.

Autres méthodes d'étude de l'équilibre acidobasique

On a proposé l'étude des lactates. Elle n'a pas fait la preuve de sa supériorité sur la mesure du pH. L'emploi de bandelettes réactives est proposé (52).

Un des reproches faits à l'étude du pH est son caractère discontinu. D'où des tentatives de techniques étudiant en continu le pH, ou la pO₂, ou la pCO₂ ; elles se sont heurtées à des problèmes de matériel (électrodes).

Actuellement, on essaie de développer l'oxymétrie de pouls. Le principe de l'oxymétrie est basé sur les caractéristiques photométriques de l'oxyhémoglobine. Le pourcentage d'oxyhémoglobine est corrélé avec la saturation partielle en oxygène (SpO₂). La mise au point d'appareils permettant l'oxymétrie de pouls par réflexion permet l'emploi de petits capteurs au cours du travail. Le capteur à usage unique est appliqué au niveau de la tempe ou de la joue, et la pression des tissus avoisinants sur le fœtus maintient l'appareil en place. La prise est reliée à un moniteur, relié lui-même au cardiotocographe. L'information est inscrite sur le tracé de contractions utérines. Une étude multicentrique française a été réalisée en 1994 et 1995 [12]. Elle ne relève pas (ou pratiquement pas) d'effets secondaires ; le signal est perçu dans un nombre élevé de cas et la faisabilité est bonne. L'étude d'un nombre relativement restreint de cas montre que si on compare un pH au scalp inférieur à 7,20 avec SpO₂ à 30 %, les valeurs prédictives, positives et négatives, la sensibilité et la spécificité sont peu différentes. Mais d'autres études trouvent une corrélation médiocre entre ces deux paramètres. Les seuils de la SpO₂ demandent à être mieux définis.

L'oxymétrie de pouls peut être intéressante dans certaines structures, mais il est des cas (20 à 30 %) où l'obtention d'un signal est difficile. Les électrodes sont relativement chères. La méthode reste à valider sur une grande série [40].

On pourrait proposer de réserver le pH aux cas dans lesquels la SpO₂ est inférieure à 30 ou 40 %. Cela est moins invasif, mais le caractère astreignant de la maintenance du matériel à pH persiste, alors que cette stratégie est plus onéreuse et risque de faire perdre du temps.

Méthodes essayant de remplacer l'étude de l'équilibre acidobasique

La lourdeur de toutes ces méthodes a conduit à rechercher « des alternatives au pH » (ce qui reconnaît d'ailleurs leur intérêt).

– Étude de la réponse à des stimulations

On peut tenter d'améliorer la performance du rythme cardiaque fœtal par l'étude de la réponse à des stimulations [4]. Goodwin et al [31] ont rapporté que l'on pouvait diminuer et même supprimer l'étude du pH au scalp dans un grand service en affinant l'interprétation du rythme cardiaque fœtal, plus précisément en étudiant la réponse fœtale à une stimulation, tactile ou vibroacoustique. Il s'agit là d'un « équivalent du pH ». La réponse (par une accélération du rythme cardiaque fœtal) à un stimulus réalisé sur le scalp indique un pH supérieur ou égal à 7,19. L'absence de réponse s'observe dans environ 40 % des pH inférieurs à 7,19. Après stimulation sonore, une réponse par une accélération indique un pH supérieur à 7,25 ; une absence de réponse indique un pH inférieur à 7,25, 18 fois sur 34. Ces techniques sont intéressantes quand la mesure du pH est impossible.

– Étude du rythme cardiaque fœtal à l'admission [34]

Un enregistrement du rythme cardiaque fœtal à l'admission (*admission test*) a été proposé pour sélectionner des enfants à risque accru et monitoriser en continu essentiellement ceux-ci. Ces mesures recherchent une souffrance fœtale chronique (SFC) à risque de décompensation au cours du travail.

– Étude de l'électrocardiogramme (ECG) fœtal

Elle a également été proposée, mais les corrélations tardent à venir. Couplé au rythme cardiaque fœtal, il pourrait diminuer les indications de mesure du pH au scalp, mais ne prétend pas remplacer cette technique [74, 77, 81]. Une étude multicentrique menée en double insu est en cours pour évaluer l'apport de l'ECG fœtal par rapport au pH pendant le travail ou à l'état du nouveau-né.

– Mesure de la température du scalp fœtal

Elle reste en cours d'évaluation.

– Étude de la vélocimétrie des artères cérébrales moyennes [16]

Aussi séduisante qu'elle soit sur le plan physiopathologique, elle n'a pas donné lieu à des corrélations pratiques.

Mais tout ceci ne dispense pas d'étudier le pH au cordon.

Diagnostic à la naissance

Score d'Apgar

Le score d'Apgar appréhende l'adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine. Trois cas sont classiquement distingués :

- 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.

L'évolution de ce score est importante.

L'Apgar a le mérite de quantifier de manière simple l'état de l'enfant à la naissance. Les paramètres principaux (autonomie respiratoire, rythme cardiaque, coloration) servent d'indicateurs à la mise en route de la réanimation en salle de travail : un nouveau-né acidotique mais « vigoureux » n'a pas besoin d'assistance respiratoire et corrige seul son acidose ; un nouveau-né non acidotique mais déprimé (drogue, prématurité) a besoin d'une prise en charge immédiate. Ce score est un guide pour la réanimation néonatale [13, 60].

pH au cordon

À la naissance, avant le premier mouvement respiratoire, un morceau de cordon est clampé entre deux pinces. Il est facile, sur ce fragment de cordon en général turgescence, de piquer l'artère et la veine ombilicale, de remplir les tubes capillaires et de réaliser la mesure.

L'acidose fœtale se traduit à la naissance par la baisse du pH, de la pO₂ et par l'élévation de la pCO₂ sur les deux vaisseaux. L'artère renseigne sur l'équilibre acidobasique du fœtus ; la veine donne, par comparaison, une idée sur la clairance placentaire du CO₂ et des acides fixes. L'acidose constatée est le plus souvent une acidose mixte avec rétention de CO₂ et d'acides fixes, et une hypoxie modérée. L'hypoxie fœtale ne retentit sur le pH que lorsqu'elle est inférieure à 15 mmHg. L'hypercapnie est bien corrélée avec l'acidose lorsqu'elle atteint 60 mmHg.

L'acidose relevée sur les vaisseaux ombilicaux est un bon témoin de l'asphyxie in utero, mais elle n'est pas forcément prédictive d'une évolution défavorable du nouveau-né. Le pH mesure l'équilibre acidobasique à la naissance sans préjuger de la réactivité du fœtus, spontanée ou après réanimation. Il ne renseigne pas sur la durée de l'hypoxie.

Corrélations Apgar - pH

Les discordances entre le score d'Apgar et le pH sont une critique faite couramment à la méthode (tableau X) [60]. Cette critique est injustifiée, car ces deux critères n'évaluent pas le même aspect de l'état fœtal. Le score d'Apgar et l'étude de l'équilibre acidobasique sont complémentaires pour évaluer l'état du nouveau-né.

L'Apgar est bas, le pH sur l'artère ombilicale est normal.

Il s'agit des cas que l'on peut qualifier de négatifs à tort ou de faux négatifs. On peut les observer :

- dans la prématurité (l'Apgar est un test médiocre chez le prématuré) ;
- chez le fœtus déprimé par une analgésie ou une anesthésie ;
- après traumatisme d'extraction ou d'expulsion ;
- dans les cas d'infection ou de malformation congénitale ;
- s'il y a une alcalose maternelle importante ;
- s'il y a des problèmes techniques : une exposition prolongée du sang fœtal à l'air diminue le taux de CO₂ et par là élève le pH.

L'Apgar est normal, le pH sur l'artère ombilicale est bas.

Ceci peut se voir :

- dans le cas d'asphyxie de courte durée ou d'asphyxie chronique avec une adaptation fœtale parfaite ; en phase initiale d'hypoxie, s'il n'y a qu'une élévation de la pCO₂, l'enfant n'est sans doute pas déprimé ; de plus, une

Tableau X. – Corrélations Apgar - pH sur l'artère ombilicale.

	Apgar 1 minute		Apgar 5 minutes	
	< 7	≥ 7	< 7	≥ 7
pH ≤ 7,10 n = 152	43 28 %	109 72 %	3 2 %	149 98 %
pH > 7,10 n = 3887	169 4 %	3718 96 %	12 0,3 %	3875 99,7 %
total = 4039	212 5,2 %	3827 94,8 %	15 0,4 %	4024 99,6 %

Services de gynécologie-obstétrique. Hôpital de La Grave, 1995-1996 (grossesses uniques, voies basses acceptées, présentations céphaliques ; ce tableau exclut les malformations connues et les accouchements très prématurés, pour lesquels une mortalité intrapartum était acceptée et qui n'ont pas fait l'objet d'une surveillance fœtale) [15].

intervention appropriée a pu éviter que l'hypoxie ne s'aggrave ; un Apgar normal avec un pH bas peuvent signifier alors que la conduite à tenir a été appropriée ^[63] ;

- dans les cas d'acidose maternelle transmise ;
- lorsque le temps entre le prélèvement et l'analyse est très long.

En conclusion : le pH sur l'artère et la veine ombilicale traduisent l'équilibre acidobasique du fœtus à la naissance ; l'Apgar est un indicateur clinique d'assistance en salle de travail. Si l'Apgar est bas et le pH normal, il n'y a pas d'asphyxie in utero ; si l'Apgar est normal ou bas et le pH bas, il y a asphyxie in utero.

Le pH est un instantané de l'équilibre acidobasique. L'association Apgar bas-pH normal est un instantané susceptible d'évoluer, soit vers un Apgar normal avec pH normal (la prise en charge immédiate est bonne), soit un Apgar bas avec une acidose (la prise en charge immédiate a été médiocre).

Devenir des nouveau-nés ayant présenté une souffrance fœtale aiguë

Quel est, après une SFA, le risque de séquelles ? Éviter la SFA limite-t-il le risque de handicaps ultérieurs ? La non-diminution du nombre total de handicaps, alors que la surveillance de l'accouchement s'est généralisée, pourrait à première vue conduire à donner une réponse très nuancée, sinon négative, à cette dernière question. Il semble en fait que la non-diminution, voire l'augmentation, du nombre des handicaps soit due, non aux limites de la surveillance du travail, mais au plus grand nombre de grands prématurés et à leur survie ^[23, 79].

Score d'Apgar, signes cliniques et devenir

Les grandes études de cohortes, la Collaborative Perinatal Study américaine, qui étudiait 54 000 grossesses ^[47], le registre des *cerebral palsies* (CP), c'est-à-dire des handicaps neurologiques sévères (infirmités motrices cérébrales et gros handicaps sensoriels) de l'Australie ouest ^[68, 69] ne prennent en compte que les signes cliniques néonataux et montrent qu'ils n'ont de valeur prédictive de séquelles que sévères. Le risque de séquelles graves augmente avec la durée de la dépression néonatale (lorsque le score d'Apgar est resté inférieur à 3 pendant 5 minutes, le taux de CP est de 4,5 % alors qu'il est de 16,5 % pour 10 minutes et de 57,1 % pour 20 minutes) et avec l'association à un score d'Apgar bas de troubles neurologiques néonataux.

La régression des signes neurologiques cliniques chez le nouveau-né au cours des 8 premiers jours (normalisation au 8^e jour) est un signe favorable. De même, la normalisation du tracé électroencéphalographique à la fin de la première semaine de vie est un argument favorable, qui renforce le premier.

Équilibre acidobasique et devenir

La corrélation entre les résultats du pH et la survenue ultérieure de séquelles a été étudiée. Lorsqu'on fixe comme limite de l'acidose des valeurs de pH sur l'artère ombilicale de 7,20 ou 7,15, la corrélation de celle-ci avec la survenue ultérieure de CP est mauvaise. La corrélation avec un déficit moteur et cognitif, relevé à l'âge de 1 an, ne devient significative que pour des acidoses sévères, avec un pH inférieur à 7,00 ^[38], encore que ceci ne soit pas retrouvé par tous ^[17]. La présence de signes de défaillance polyviscérale aggrave aussi le pronostic ^[21, 75]. La durée de l'hypoxie est un facteur essentiel : une hypoxie partielle avec acidose métabolique doit durer plus de 1 heure pour que des lésions neurologiques responsables de séquelles se constituent ^[37]. Signes neurologiques néonataux ou signes de défaillance polyviscérale et acidose sévère traduisent en général une hypoxie durant depuis longtemps. En expérimentation animale, une hypoxie partielle avec acidose métabolique doit durer plus de 1 heure pour que des lésions neurologiques responsables de séquelles se constituent ^[45]. Une étude du pH au scalp devant des troubles du rythme cardiaque fœtal modérés évite la poursuite de l'hypoxie.

Mais un pH légèrement bas peut traduire une hypoxie relative, plus ou moins dangereuse selon qu'elle est ou non associée à une pathologie chronique. Ce fait explique qu'il n'y ait pas de véritable proportionnalité entre la baisse du pH et le risque de séquelles ^[67]. En revanche, l'association d'un pH bas, d'un Apgar bas et de signes neurologiques dans les 2 premiers jours de la vie augmente de façon importante la probabilité de complications neurologiques ^[21, 46].

L'acidose est plus grave chez le prématuré que chez le fœtus à terme et cette gravité est surtout notée entre 32 et 36 SA ^[39] ; elle est bien corrélée avec la défaillance polyviscérale.

Monitoring et devenir

Le monitoring obstétrical diminue la mortalité périnatale par hypoxie fœtale ^[72] : il devrait, en permettant de dépister un début d'hypoxie, aider à prévenir la survenue d'une anoxie ou d'une hypoxie profonde.

Cette diminution de la mortalité périnatale conduit à poser la question de la morbidité et par là conduit à rechercher en clinique humaine, dans le monitoring du travail, des éléments corrélés au syndrome ischémique-hypoxique ou à l'encéphalopathie posthypoxique, et à la survenue de séquelles neurologiques. Mais très peu d'études abordent ce sujet. Une d'entre elles ^[19] retrouve une bonne relation entre les ralentissements tardifs en cours de dilatation et/ou les bradycardies en cours d'expulsion, et la survenue d'un syndrome ischémique-hypoxique. Malheureusement, les troubles du rythme cardiaque fœtal ne sont pas toujours aussi caractéristiques et des anomalies moins importantes sont d'interprétation plus délicate, car difficiles à quantifier pour permettre des études statistiques.

Si l'on connaît analytiquement les anomalies possibles, il faut encore que ces signes d'alarmes entraînent une action appropriée (mesure du pH sur le scalp en cours de travail ou extraction rapide en fin de travail), avant que la situation ne perdure et ne devienne grave. Ce problème du retard apporté à reconnaître la gravité potentielle de la situation a été étudié dans une série de publications réalisées à partir du registre des CP d'Oxford.

Selon les données classiques, 10 % environ des CP seraient dus à l'accouchement ^[7, 25, 27, 48, 54, 79]. Ce chiffre de 10 % est obtenu en écartant non seulement toutes les autres causes (génétiques, infectieuses par exemple), mais aussi un grand nombre de facteurs favorisants, qui, seuls, n'auraient peut-être pas entraîné le handicap, mais dont les conditions de l'accouchement ont aggravé les effets. Johnson ^[35] n'écarte pas la responsabilité de l'accouchement dans environ 40 % des cas recensés dans le registre des CP d'Oxford. La méconnaissance de ces facteurs induit un retard dans l'action.

L'équipe d'Oxford ^[44] a noté que ce retard était fréquemment observé dans les cas de *birth asphyxia* (Apgar à 1 minute inférieur à 7, associé à un pH inférieur à 7,20 et/ou à des signes neurologiques) et que le délai de réponse entre la reconnaissance de l'anomalie du rythme cardiaque fœtal et l'action appropriée (pH au scalp ou extraction) provenait de la difficulté à évaluer la sévérité de l'anomalie. À la suite de ces travaux, Johnson ^[35] a regroupé 125 enfants atteints de CP nés après 37 SA, sans anomalies congénitales. Parmi eux, 33 avaient présenté des anomalies du rythme cardiaque fœtal pendant l'accouchement ; 23 d'entre eux avaient également des signes néonataux d'encéphalopathie. Pour ces 33 enfants, la naissance est survenue en moyenne 112 minutes après l'anomalie du rythme cardiaque fœtal ; mais ce délai est de 193 minutes pour les 23 cas avec encéphalopathie néonatale, alors qu'il est de 86 minutes pour les dix cas sans encéphalopathie néonatale. L'étude cas par cas montre que le retard de réponse médicale devant un tracé de rythme cardiaque fœtal douteux et/ou un liquide teinté de méconium a été plus long chez des femmes présentant des complications antepartum (prééclampsie, maladies chroniques, retard de croissance) et de tracés douteux. Une agression hypoxique, même minime, associée à des troubles chroniques pourrait favoriser les CP. Ceci est en accord avec les travaux de Myers ^[45]. Johnson pense que la complexité des cas et la difficulté qu'il y a à évaluer au cours du travail le problème dans son ensemble font partie des facteurs du défaut de réponse. La prise en charge complète de la patiente, avec la connaissance de sa pathologie, est indispensable pour une réponse adaptée. L'intrication SFA et pathologie anténatale est retrouvée dans d'autres travaux ^[34, 72].

Notons qu'un retard de diagnostic peut aussi être observé lorsque l'accouchement survient prématurément. Shy et al ^[65] étudiant des prématurés nés avant 32 SA et pesant moins de 1 750 g, ont observé un taux de CP plus important dans la population monitorée que dans celle surveillée par auscultation intermittente (2,9 fois plus). On cite souvent ce travail pour montrer le peu d'intérêt du monitoring, en négligeant de mentionner que dans la population monitorée, il s'est écoulé en moyenne 104,5 minutes entre l'anomalie du rythme cardiaque fœtal et la naissance, contre 60,5 dans la population avec auscultation intermittente.

Toujours à partir du registre des CP d'Oxford, Gaffney et al ^[26] ont tenté d'approfondir ces données. Globalement, un défaut de réponse à des signes de souffrance au cours du travail ou à un état critique du nouveau-né augmentent significativement le risque de CP et de mortalité périnatale. Les facteurs de CP significatifs sont : pour les facteurs anténatals, la pathologie maternelle préexistante et les prééclampsies ; pour les facteurs d'accouchement, le liquide teinté et les anomalies du rythme cardiaque fœtal de la deuxième phase du travail ; pour les facteurs néonataux, un poids de naissance inférieur à 2 500 g, une bradycardie néonatale et une phase d'apnée... Les facteurs de mortalité sont, en plus des facteurs que nous venons de citer, l'absence de monitoring dans la première phase du travail et les hémorragies intrapartum.

Bref, les séquelles lourdes sont rares et le retard apporté au diagnostic d'hypoxie et à la prise de mesures appropriées les favorise. En dehors de ces séquelles lourdes, l'acidose est corrélée avec les troubles de l'apprentissage et du langage à l'âge de 4 ans ^[34, 76]. Les enfants de sexe masculin seraient particulièrement à risque ^[34].

Traitement

Traitement préventif

Le meilleur traitement de la SFA est préventif. La SFA est en effet souvent prévisible.

Avant le début du travail

Il convient :

- de dépister les SFC et les retards de croissance intra-utérins, et d'extraire l'enfant, si cela est raisonnable, dans les meilleures conditions ; peu d'études existent dans les SFC sur les dangers d'un déclenchement du travail [22] ; si l'accouchement se déclenche spontanément, ou si les conditions pour un déclenchement sont extrêmement favorables, un accouchement par voie basse peut être envisagé, mais celui-ci doit, de toute façon, être très surveillé ;
- d'éviter les accouchements d'enfants trop prématurés, dans de mauvaises conditions ;
- de dépister les disproportions fœtopelviennes ;
- d'identifier les grossesses à risque de pathologie funiculaire ;
- de réagir très vite devant des signes précoces d'hématome rétroplacentaire : saignement vaginal inexplicable survenant après 20 SA ; irritabilité utérine objectivée par une tachysystolie (cinq contractions utérines ou plus en 10 minutes) ou une hypertonie utérine ; douleurs utérines excessives ou lombalgies très importantes ; souffrance fœtale à l'enregistrement du rythme cardiaque ; deux de ces signes doivent faire considérer que la patiente présente un hématome rétroplacentaire jusqu'à preuve du contraire.

En début de travail

Il est capital de reprendre les éléments du dossier, pour rechercher les signes qui pourraient sous-entendre une fragilité particulière du fœtus et ainsi de prévoir une surveillance appropriée et notamment un pH de départ. La constatation d'un liquide teinté, à la vulve ou à l'amnioscopie, doit également conduire à réaliser un pH dès que possible et un monitoring.

Pendant le travail

Surveillance du travail

Nous sommes fermement partisans du monitoring du travail et de la surveillance du pH au scalp. On peut employer un monitoring externe. La moindre anomalie doit conduire si possible à un monitoring interne ou au moins à un monitoring externe avec une vitesse de déroulement du papier de 2 cm/min. Si le travail se prolonge ou si des anomalies du rythme cardiaque fœtal apparaissent, on doit mesurer le pH au scalp. Le pH doit aussi être étudié avant les efforts expulsifs dans les grossesses présentant la moindre pathologie, car la période d'expulsion est dangereuse.

Quelle que soit la méthode de surveillance, la femme doit être correctement hydratée, placée en léger décubitus latéral gauche. Les douleurs doivent être calmées et le surmenage doit bien sûr être évité. L'analgésie péridurale constitue la méthode de choix.

La surveillance monitorisée est simplement là pour compléter, non remplacer, la surveillance clinique du travail et pour aider à conduire les épreuves du travail. Elle ne remplace ni l'établissement du partogramme, ni la surveillance clinique du travail, ni l'accompagnement de la parturiente.

Correction des anomalies de la contraction utérine

La surveillance monitorisée dépiste mieux les anomalies de la contraction utérine que la surveillance clinique. Toute anomalie cliniquement suspectée conduit à mettre, si cela n'est pas déjà fait, un monitoring interne : celui-ci permet de préciser l'importance du tonus utérin et l'intensité des contractions. Ainsi, s'il y a une hypersystolie d'intensité ou de fréquence, peut-on diminuer la contractilité utérine. On dispose pour cela des bêtamimétiques à petites doses ou bien d'adrénaline dans la solution d'anesthésiques locaux injectés pour la péridurale. L'emploi de nitroglycérine, proposé par certains, demande à être mieux documenté [42].

Dépistage précoce des souffrances fœtales aiguës

Ce dépistage repose sur la surveillance correcte du travail. Le tracé de fréquence cardiaque n'a que valeur d'alarme. Il est sûr que la répétition de ralentissements, associée à un aplatissement de la fréquence du tracé ou à une tachycardie, est un signe d'alarme. L'existence de « petits » dips II a également grande valeur. Devant des troubles du rythme cardiaque fœtal, comme devant un liquide qui se teinte, nous réalisons un pH sur le scalp. Si celui-ci est anormal (pH < 7,20), on extrait l'enfant ; s'il est limite (pH < 7,25), on le renouvelle dans les 15 à 30 minutes ; s'il est normal, nous renouvelons l'examen dans les 30 à 60 minutes.

Traitement de la souffrance fœtale aiguë

Attitude obstétricale classique

Quand la SFA est suspectée, il faut extraire l'enfant le plus rapidement possible et dans les meilleures conditions. Les moyens sont la césarienne si la dilatation n'est pas suffisante. Il faut bien veiller dans ce cas-là à la position et à l'oxygénation de la patiente. Si une anesthésie péridurale est en place, il est facile de la poursuivre ; sinon, on peut avoir recours, car cela est plus rapide, à l'anesthésie générale.

Si la dilatation est complète ou pratiquement complète, une extraction instrumentale est envisageable, lorsque la présentation est largement engagée. Nous utilisons comme agent d'extraction les spatules de Thierry. Si une anesthésie péridurale est faite, elle permet l'intervention. Sinon, si la dilatation est complète avec une tête à la partie basse, on peut avoir recours à une extraction sous anesthésie locale. En l'absence de péridurale, en dehors de ces cas, une anesthésie générale peut être requise : elle permet alors à la dilatation de se compléter (méthode dite « toulousaine »).

Dans tous les cas bien sûr, le pédiatre aura été alerté, et le matériel de réanimation du nouveau-né préparé.

Amnio-infusion

L'amnio-infusion tend à se généraliser en France [10], après un engouement nord-américain. Une méta-analyse présentée par Goffinet [29] montre qu'une amnio-infusion de 500 à 600 mL, puis de 180 mL/h réduit le taux des césariennes, réduit le nombre de pH sur l'artère ombilicale inférieurs à 7,20 et des Apgar à 1 minute inférieurs à 1, réduit la fréquence d'inhalations méconiales et la fréquence de la présence de méconium sous les cordes vocales.

Elle reconnaît deux groupes d'indications :

- oligoamnios : terme dépassé, retard de croissance intra-utérin, rupture prématurée des membranes ; l'amnio-infusion réduit l'oligoamnios et donc diminue la compression funiculaire ; les chances de succès sont inversement proportionnelles à la quantité de liquide initiale ;
- anomalies du rythme cardiaque fœtal (décélérations variables répétées), peut-être en rapport avec la compression funiculaire.

Employée de manière systématique, elle n'améliore pas globalement les résultats.

Les complications sont l'embolie amniotique (lors d'infusion à la seringue électrique), exceptionnelle. L'amnio-infusion ne comporte pas de risques fœtaux particuliers, notamment pas de risques particuliers de précidence du cordon, ni de complications infectieuses. Elle réduit d'un tiers les endométrites du postpartum [10].

Réanimation du fœtus in utero

Nous avons, comme d'autres équipes, proposé cette technique il y a 25 ans [57]. La suppression de l'agent agresseur par les bêtamimétiques représente l'élément essentiel de la réanimation fœtale in utero. On réalise aussi une oxygénothérapie maternelle importante et, initialement, on associait l'emploi de substances alcalines, tel le trisaminol, pour compenser rapidement l'acidose. Les circonstances dans lesquelles une réanimation in utero était raisonnable ont pratiquement disparu avec la surveillance du travail et de la grossesse.

Quoi qu'il en soit, il faut savoir que si une hypoxie brutale survient, on peut diminuer les contractions utérines et oxygéner la patiente pendant le temps de préparation de la césarienne. Il faut, bien sûr, une fois l'enfant extrait, bien veiller au maintien de la rétraction utérine, pour éviter une inertie utérine secondaire.

•
•

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 rétroplacentaire, procidences du cordon...), mais une surveillance attentive des accouchements à risque devrait permettre de réagir à temps et l'étude du pH est irremplaçable. Les pathologies de la grossesse, l'hypotrophie notamment, ne sont pas toujours reconnues ou évaluées correctement, ce qui justifie la surveillance de tout accouchement.

Enfin, on peut regretter que la détermination du pH au cordon ne soit pas considérée comme un critère de qualité de notre activité obstétricale.

Les auteurs remercient très amicalement le professeur Michel Rolland et le docteur Alex Halasz pour leurs conseils et leurs critiques.

Références

- [1] Acker H. Chemoreceptor and baroreceptor function with respect to fetal heart rate variability. In : Kunzel W ed. Fetal heart rate monitoring. Berlin : Springer, 1985 : 223-233
- [2] American College of Obstetricians and Gynecologists. Utility of umbilical cord blood acid-base assessment. 1991 ; 91 : 33-34
- [3] Amiel-Tison C, Pettigrew A. Possibilités d'adaptation du cerveau fœtal dans certaines grossesses pathologiques. In : Retard de croissance intra-utérin : période postnatale. 2^e séminaire. Guigoz-GENUP, 1987 : 47-77
- [4] Arulkumaran S, Ingemarson I. Appropriate technology in intrapartum fetal surveillance. In : Studd J ed. Progress in obstetrics and gynaecology, vol 8. Edinburg : Churchill Livingstone, 1990 : 127-140
- [5] Atalla RK, Abrams K, Bell SC, Taylor DJ. Newborn acid-base status and umbilical cord morphology. *Obstet Gynecol* 1998 ; 92 : 865-868
- [6] Benson RC, Schubeck F, Deutschberger J, Weiss W, Berendes H. Fetal heart rate as a predictor of fetal distress. A report from the collaborative project. *Obstet Gynecol* 1968 ; 32 : 259-266
- [7] Blair F, Stanley FJ. Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. *J Pediatr* 1988 ; 112 : 515-519
- [8] Bloom MC, Fries F. Conséquences de l'asphyxie périnatale : retentissement viscéral de l'ischémie-anoxie. In : Fournié A, Grandjean H, Thoulon JM éd. La souffrance fœtale. Paris : Doin, 1987 : 193-199
- [9] Boog G. Place de la détermination de l'équilibre acido-basique. In : Treisser A éd. Médecine périnatale. 25^{es} Journées nationales de la société française de médecine périnatale. Paris : Arnette-Blackwell, 1995 : 97-116
- [10] Boog G. Amnio-infusion au cours de l'accouchement. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Obstétrique, 5-102-A-30, 1997 : 1-7
- [11] Breart G, Rumeau-Rouquette C. Asphyxie périnatale et handicaps à long terme chez l'enfant né à terme. In : Treisser A éd. Médecine périnatale. 25^{es} journées nationales de la société française de médecine périnatale. Paris : Arnette-Blackwell, 1995 : 75-79
- [12] Carbonne B, Langer B, Goffinet F, Audibert F, Tardif D, LeGoff F et al. Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol* 1997 ; 177 : 593-598
- [13] Chabernaude JL, Lacaze-Masmonteil T. Réanimation du nouveau-né en salle de naissance. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Obstétrique, 5-114-K-40, 1997 : 1-10
- [14] Cibils LA. On intrapartum fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1996 ; 174 : 1382-1389
- [15] Connan L. Le pH fœtal dans la surveillance du travail. [thèse]. Toulouse, 1998
- [16] Cynober E, Cabrol D, Uzan M. Fetal cerebral blood flow velocity during labour. Preliminary report. *Fetal Diagn Ther* 1992 ; 7 : 93-101
- [17] Dennis J, Johnson A, Mutch L, Yudkin P, Johnson P. Acid-base status at birth and developmental outcome at four and one-half years. *Am J Obstet Gynecol* 1989 ; 161 : 213-220
- [18] Ellenberg JH, Nelson KB. Cluster of perinatal events identifying infants at high risk for death and disability. *J Pediatr* 1988 ; 113 : 546-552
- [19] Ellison PH, Foster M, Sheridan-Pereira M, MacDonald D. Electronic fetal heart monitoring, auscultation, and neonatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1991 ; 164 : 1281-1289
- [20] Favrin S, Pontonnier G. L'équilibre acido-basique du fœtus pendant le travail. In : Fournié A, Grandjean H, Thoulon JM éd. La souffrance fœtale. Paris : Doin, 1987 : 151-161
- [21] Fee SC, Malee K, Deddish R, Minogue JP, Socol ML. Severe acidosis and subsequent neurologic status. *Am J Obstet Gynecol* 1990 ; 162 : 802-806
- [22] Fournié A. Mode d'accouchement des enfants de poids inférieur à 2500 gr : en cas de retard de croissance in utero, en dehors de tout travail. *J Gynecol Obstét Biol Reprod* 1998 ; 27 (suppl 2) : 289-291
- [23] Fournié A, Rolland M, Grandjean H. Les handicaps et leur étiologie. In : Tournaire M éd. Mises à jour en gynécologie et obstétrique, tome XIX. Paris : Vigot, 1995 : 5-36
- [24] Francoual C. Souffrance fœtale aiguë en cours d'accouchement. In : Francoual C, Bouillie J, Huraux-Rendu C éd. Pédiatrie en maternité. Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 1989 : 161-162
- [25] Freeman JM, Nelson KB. Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. *Pediatrics* 1988 ; 82 : 240-249
- [26] Gaffney G, Sellers S, Flavell V, Squier M, Johnson A. Case-control study of intra-partum care, cerebral palsy, and perinatal death. *Br Med J* 1994 ; 308 : 743-750
- [27] Geirsson RT. Birth trauma and brain damage. *Baillères Clin Obstet Gynaecol* 1988 ; 2 : 195-212
- [28] Gibb DM, Arulkumaran S. Uterine contractions and the fetus. In : Studd J ed. Progress in obstetrics and gynecology. Edinburg : Churchill-Livingstone, 1987 : 133-153
- [29] Goffinet F. Amnio-infusion pendant le travail : anomalies du RCF et liquide teinté. In : Dehan M, Frydman R éd. JPOP. Paris : Doin, 1998 : 81-87
- [30] Goldaber KG, Gilstrap LC, Leveno KJ, Dax JS, McIntire DD. Pathologic fetal acidemia. *Obstet Gynecol* 1991 ; 78 : 1103-1107
- [31] Goodwin TM, Misner-Materson L, Paul RH. Elimination of fetal scalp blood sampling in a large clinical service. *Obstet Gynecol* 1994 ; 83 : 971-974
- [32] Grant J. Monitoring the fetus during labour. In : Chalmers I, Enkin M, Keirse MJ eds. Effective care in pregnancy and childbirth (vol 2). Oxford : Oxford University Press, 1989 : 846-882
- [33] Huch R, Huch A. Maternal and fetal acid-base balance and blood gas measurement. In : Beard RW, Nathanielsz PW eds. New York : Marcel Dekker, 1984 : 713-756
- [34] Ingemarsson I, Herbst A, Thorngren-Jerneck K. Long-term outcome after umbilical artery acidemia at term birth : influence of gender and duration of fetal heart rate abnormalities. *Br J Obstet Gynaecol* 1997 ; 104 : 1123-1127
- [35] Johnson P. Birth asphyxia : should it be redefined or abandoned ? In : Spencer JA, Ward RH eds. Intrapartum fetal surveillance. London : RCOG Press, 1994 : 157-179
- [36] Longo L, Packianathan S. Hypoxia-ischemia and the developing brain: hypotheses regarding the pathophysiology of fetal-neonatal brain damage. *Br J Obstet Gynaecol* 1997 ; 104 : 652-662
- [37] Low JA. The role of blood gas and acid-base assessment in the diagnosis of intrapartum fetal asphyxia. *Am J Obstet Gynecol* 1988 ; 159 : 1235-1240
- [38] Low JA, Galbraith RS, Muir DW, Killen HL, Pater EA, Karchmar EJ. Motor and cognitive deficits after intrapartum asphyxia in the mature fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1988 ; 158 : 356-361
- [39] Low JA, Panagiotopoulos C, Derrick EJ. Newborn complications after intrapartum asphyxia with metabolic acidosis in the preterm fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1995 ; 172 : 805-810
- [40] Luttkus A, Dudenhausen JW. Fetal pulse oximetry. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1998 ; 11 : 481-486
- [41] Mac Donald D, Grant A, Sheridan-Pereira M, Boylan P, Chalmers I. The randomized Dublin controlled trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1985 ; 152 : 524-539
- [42] Mercier FJ, Dounas M, Bouaziz H, Lhuissier C, Benhamou D. Intravenous nitroglycerine to relieve intrapartum fetal distress related to uterine hyperactivity : a prospective observational study. *Anesth Analg* 1997 ; 84 : 1117-1120
- [43] Miller FC. Prediction of acid-base values from intrapartum fetal heart rate data and their correlation with fetal and funic values. *Clin Perinatol* 1982 ; 9 : 353-361
- [44] Murphy KW, Johnson P, Moorcraft J, Pattison R, Russell V, Turnbull A. Birth asphyxia and the intrapartum cardiocardiograph. *Br J Obstet Gynaecol* 1990 ; 97 : 470-479
- [45] Myers RE. Experimental models of brain damage: relevance of human pathology. In : Gluck L ed. Intrauterine asphyxia and the developing brain. Chicago : Year Book Medicine Publishing, 1977 : 37-97.
- [46] Nagel HT, Vandenbussche FP, Oepkes D, Jennekens-Scinkel A, Laan LA, Gravenhorst JB. Follow-up of children born with an umbilical arterial blood pH < 7. *Am J Obstet Gynecol* 1995 ; 173 : 1758-1764
- [47] Nelson K, Ellenberg J. Antecedents of cerebral palsy. Multivariate analysis of risk. *N Engl J Med* 1986 ; 315 : 81-86
- [48] Nelson K, Ellenberg J. Clusters of perinatal events identifying infants at risk for death or disabilities. *J Pediatr* 1988 ; 113 : 546-552
- [49] Nelson K, Leviton A. How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia. *Am J Dis Child* 1991 ; 145 : 1325-1331
- [50] Neuman MR, Jordan JA, Roux JF, Knoke J. Validity of intrauterine pressure measurements with transcervical intra-amniotic catheters and an intraamniotic miniature pressure transducer during labor. *Gynecol Obstet Invest* 1972 ; 67 : 1-16
- [51] Nieto A, Villar J, Matorras R, Serra M, Valenzuela P, Keller J. Intrauterine growth retardation : fluctuation of fetal pH measured beginning and at completion of labor. *J Perinat Med* 1994 ; 24 : 329-335
- [52] Nordstrom L, Ingemarson I, Kublickas M et al. Scalp blood lactate. A new strip method for monitoring fetal well-being in labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1995 ; 102 : 894-899
- [53] Oriot D, Berthier M. Souffrance fœtale aiguë : marqueurs biologiques. In : Treisser A ed. Médecine périnatale. 25^{es} journées de la société française de médecine périnatale. Paris : Arnette-Blackwell, 1995 : 117-126
- [54] Paneth N. The causes of cerebral palsy. Recent evidence. *Clin Invest Med* 1993 ; 16 : 95-102
- [55] Parer JT, Livingstone EG. What is fetal distress ? *Am J Obstet Gynecol* 1990 ; 162 : 1421-1427
- [56] Peeters LH, Sheldon RE, Jones MD, Mahkovski EL. Blood flow to fetal organs as a function of arterial oxygen content. *Am J Obstet Gynecol* 1979 ; 135 : 637-646
- [57] Pontonnier G, Fournié A, Reme JM, Grandjean H. Souffrance fœtale aiguë. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Obstétrique, 5-077-A-30, 1990 : 1-14
- [58] Pontonnier G, Grandjean H, Derache P, Reme JM, Boulogne M, DeMouzon J. Intérêt de la mesure du pH sanguin dans la surveillance fœtale pendant l'accouchement. *J Gynecol Obstét Biol Reprod* 1975 ; 4 : 491-506
- [59] Pontonnier G, Puech F, Grandjean H, Rolland M. Some physical and biochemical parameters during normal labour. *Biol Neonate* 1975 ; 26 : 159-173
- [60] Rolland M, Regnier C. Critères néonataux de l'asphyxie périnatale. In : Fournié A, Grandjean H, Thoulon JM éd. La souffrance fœtale. Paris : Doin, 1987 : 179-191
- [61] Rooth G, Bride R, Ivy J. Fetal and maternal pH measurement. *Acta Obstet Gynaecol Scand* 1973 ; 52 : 47-50
- [62] Rurak DW. Fetal oxygenation, carbon dioxide homeostasis, and acid-base balance. In : Thornburn GD, Harding R eds. Textbook of fetal physiology. Oxford : Oxford Medical Publishing, 1994 : 131-139
- [63] Ruth VJ, Raivio KO. Perinatal brain damage : predictive value of metabolic acidosis and the Apgar score. *Br Med J* 1988 ; 297 : 24-27
- [64] Saling E. Introduction and clinical aspects of biochemical monitoring of the fetus. *J Perinat Med* 1988 ; 16 (suppl 1) : 23-47
- [65] Shy K, Luthy D, Bennet F et al. Effects of electronic fetal-heart-rate monitoring, as compared with periodic auscultation, on the neurologic development of premature infants. *N Engl J Med* 1990 ; 322 : 588-593
- [66] Smith NC. Assessment of fetal acid-base status. *Baillères Clin Obstet Gynaecol* 1987 ; 1 : 97-109
- [67] Spencer JA, Badawi N, Burton P, Keogh J, Pemberton P, Stanley F. The intrapartum CTG prior to neonatal encephalopathy at term : a case-control study. *Br J Obstet Gynaecol* 1997 ; 104 : 25-28
- [68] Stanley FJ, Blair EB. The epidemiology of cerebral palsies. In : Pless IB ed. The epidemiology of childhood disorders. Oxford : Oxford University Press, 1994 : 473-497
- [69] Stanley FJ, Watson L. The cerebral palsy in Western Australia. Trends 1968 to 1981. *Am J Obstet Gynecol* 1988 ; 158 : 89-93
- [70] Steer PJ. Fetal scalp blood analysis. In : Spencer JA, Ward RH eds. Intrapartum fetal surveillance. London : RCOG Press, 1994 : 127-138
- [71] Sureau C. The stress of labor. In : Aladjem S, Brown AK eds. Clinical perinatology. St Louis : CV Mosby, 1974 : 291-335
- [72] Taylor DJ. Prenatal complications, handicap and disability. *Baillères Clin Obstet Gynaecol* 1988 ; 2 : 73-90
- [73] Tchobroutsky C. Circulation placentaire, maternelle, ombilicale et fœtale. In : Tournaire M éd. Physiologie de la grossesse. Paris : Masson, 1982 : 125-133
- [74] Thoulon JM, Laville M. Le monitoring électronique fœtal per-partum. In : Treisser A éd. Médecine périnatale. 25^{es} journées de la société française de médecine périnatale. Paris : Arnette-Blackwell, 1995 : 81-96
- [75] Van Den Berg P, Nelen WL, Jongma HW, Nijland R, Kollee LA, Nijhuis JG et al. Neonatal complications in newborns with an umbilical artery pH < 7, 00. *Am J Obstet Gynecol* 1996 ; 175 : 1152-1157
- [76] Van Den Berg P, Schmidt S, Gesche J, Saling E. Fetal distress and the condition of the newborn using cardiocardiography and fetal blood analysis during labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1987 ; 94 : 72-75
- [77] Van Wijngaarden W, Sahota DS, James DK, Farrell T, Mires GJ, Wilcox M et al. Improved intrapartum surveillance with PR interval analysis of the fetal electrocardiogram : a randomized trial showing a reduction in fetal blood sampling. *Am J Obstet Gynecol* 1996 ; 174 : 1295-1299
- [78] Vintzileos AM, Nochimson DJ, Guzman ER, Knappel RA, Lake M, Schiffrin B. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation : a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 1995 ; 85 : 149-155
- [79] Visser GH. Why does perinatal morbidity increase? *J Perinat Med* 1994 ; 22 (suppl 1) : 28-34
- [80] Wayenberg JL, Vermeylen D, Damis E. Définition de l'asphyxie à la naissance et incidence des complications neurologiques et systémiques chez le nouveau-né à terme. *Arch Pédiatr* 1998 ; 5 : 1065-1071
- [81] Westgate J, Harris M, Curnow JS, Greene KR. Plymouth randomized trial of cardiocardiogram only versus ST waveform plus cardiocardiogram for intrapartum monitoring in 2400 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1993 ; 169 : 1151-1160
- [82] Willcourt RJ. Fetal blood gases and pH : current application. In : Studd J ed. Progress in obstetrics and gynaecology. Edinburg : Churchill Livingstone, 1987 : 155-174
- [83] Wood C, Hounslow D, Benning H. Time : an important variable of normal delivery. *J Obstet Gynaecol Brit Cwlth* 1973 ; 80 : 295-300