

UNIVERSITE TOULOUSE III – Paul SABATIER

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 2014

2014TOU31563

## THESE

POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

SPECIALITE GYNECOLOGIE – OBSTETRIQUE

Présentée et soutenue publiquement

Par

**Amanda TOURNEMIRE**

Le 7 octobre 2014

**EVALUATION DE LA QUALITE DE LA PRISE**

**EN CHARGE DE LA PHASE D'EXPULSION**

**Etude cas témoins à propos de 81 cas d'asphyxie per-partum  
comparés à 81 enfants sains**

Directeur de thèse : Docteur GUYARD-BOILEAU Béatrice

### JURY

Monsieur le Professeur Christophe VAYSSIERE	Président
Monsieur le Professeur Olivier PARANT	Assesseur
Madame le Professeur Charlotte CASPER	Assesseur
Madame le Docteur Béatrice GUYARD-BOILEAU	Assesseur
Monsieur le Docteur Mickaël ALLOUCHE	Suppléant
Monsieur le Docteur Frédéric MIGNOT	Membre invité



TABLEAU du JINEL HU  
des Facultés de Médecine versité Paul Sabatier  
au 1<sup>er</sup> septembre 2013

**P.U. - P.H.**  
Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ADOUE D.	Médecine Interne, Gériatrie
M. AMAR J.	Thérapeutique
M. ARNE J.L. (C.E)	Ophthalmologie
M. ATTAL M. (C.E)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU H	Hématologie, transfusion
M. BLANCHER A.	Immunologie (option Biologique)
M. BONNEVILLE P.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.
M. BOSSAVY J.P.	Chirurgie Vasculaire
M. BRASSAT D.	Neurologie
M. BROUSSET P. (C.E)	Anatomie pathologique
M. BUGAT R. (C.E)	Cancérologie
M. CARRIE D.	Cardiologie
M. CHAP H. (C.E)	Biochimie
M. CHAUVEAU D.	Néphrologie
M. CHOLLET F. (C.E)	Neurologie
M. CLANET M. (C.E)	Neurologie
M. DAHAN M. (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DEGUINE O.	O. R. L.
M. DUCOMMUN B.	Cancérologie
M. FERRIERES J.	Epidémiologie, Santé Publique
M. FRAYSSE B. (C.E)	O.R.L.
M. IZOPET J. (C.E)	Bactériologie-Virologie
Mme LAMANT L.	Anatomie Pathologique
M. LANG T.	Biostatistique Informatique Médicale
M. LANGIN D.	Nutrition
M. LAUQUE D.	Médecine Interne
M. LIBLAU R.	Immunologie
M. MAGNAVAL J.F.	Parasitologie
M. MALAUDAUD B.	Urologie
M. MANSAT P.	Chirurgie Orthopédique
M. MARCHOU B.	Maladies Infectieuses
M. MONROZIES X.	Gynécologie Obstétrique
M. MONTASTRUC J.L. (C.E)	Pharmacologie
M. MOSCOVICI J.	Anatomie et Chirurgie Pédiatrique
Mme MOYAL E.	Cancérologie
Mme NOURHASHEMI F.	Gériatrie
M. OLIVES J.P. (C.E)	Pédiatrie
M. OSWALD E.	Bactériologie-Virologie
M. PARINAUD J.	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.
M. PERRET B (C.E)	Biochimie
M. POURRAT. J	Néphrologie
M. PRADERE B.	Chirurgie générale
M. QUERLEU D (C.E)	Cancérologie
M. RASCOL O.	Pharmacologie
M. RISCHMANN P. (C.E)	Urologie
M. RIVIERE D. (C.E)	Physiologie
M. SALES DE GAUZY J.	Chirurgie Infantile
M. SALLES J.P.	Pédiatrie
M. SERRE G. (C.E)	Biologie Cellulaire
M. TELMON N.	Médecine Légale
M. VINEL J.P. (C.E)	Hépatogastro-Entérologie

**P.U. - P.H.**  
2ème classe

Mme BEYNE-RAUZY O.	Médecine Interne
M. BIRMES Ph.	Psychiatrie
M. BROUCHET L.	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. BUREAU Ch	Hépatogastro-Entéro
M. CALVAS P.	Génétique
M. CARRERE N.	Chirurgie Générale
Mme CASPER Ch.	Pédiatrie
M. CHAIX Y.	Pédiatrie
Mme CHARPENTIER S.	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. COGNARD C.	Neuroradiologie
M. DE BOISSEZON X.	Médecine Physique et Réadapt Fond.
M. FOURCADE O.	Anesthésiologie
M. FOURNIE B.	Rhumatologie
M. FOURNIÉ P.	Ophthalmologie
M. GEERAERTS T.	Anesthésiologie et réanimation chir.
Mme GENESTAL M.	Réanimation Médicale
M. LAROCHE M.	Rhumatologie
M. LAUWERS F.	Anatomie
M. LEOBON B.	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. MAZIERES J.	Pneumologie
M. MOLINIER L.	Epidémiologie, Santé Publique
M. PARANT O.	Gynécologie Obstétrique
M. PARIENTE J.	Neurologie
M. PATHAK A.	Pharmacologie
M. PAUL C.	Dermatologie
M. PAYOUX P.	Biophysique
M. PAYRASTRE B.	Hématologie
M. PORTIER G.	Chirurgie Digestive
M. PERON J.M.	Hépatogastro-Entérologie
M. RECHER Ch.	Hématologie
M. RONCALLI J.	Cardiologie
M. SANS N.	Radiologie
Mme SELVES J.	Anatomie et cytologie pathologiques
M. SOL J-Ch.	Neurochirurgie

**P.U.**

M. OUSTRIC S.	Médecine Générale
---------------	-------------------

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ACAR Ph.	Pédiatrie	M. ACCADBLE F.	Chirurgie Infantile
M. ALRIC L.	Médecine Interne	Mme ANDRIEU S.	Epidémiologie
M. ARLET Ph. (C.E)	Médecine Interne	M. ARBUS Ch.	Psychiatrie
M. ARNAL J.F.	Physiologie	M. BERRY A.	Parasitologie
Mme BERRY I.	Biophysique	M. BONNEVILLE F.	Radiologie
M. BOUTAULT F. (C.E)	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale	M. BROUCHET L.	Chir. Thoracique et cardio-vasculaire
M. BUSCAIL L.	Hépatogastro-Entérologie	M. BUJAN L.	Uro-Andrologie
M. CANTAGREL A.	Rhumatologie	Mme BURA-RIVIERE A.	Médecine Vasculaire
M. CARON Ph. (C.E)	Endocrinologie	M. CHAYNES P.	Anatomie
M. CHAMONTIN B. (C.E)	Thérapeutique	M. CHAUFOUR X.	Chirurgie Vasculaire
M. CHAVOIN J.P. (C.E)	Chirurgie Plastique et Reconstructive	M. CONSTANTIN A.	Rhumatologie
M. CHIRON Ph.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	M. DELOBEL P.	Maladies Infectieuses
Mme COURTADE SAIDI M.	Histologie Embryologie	M. COURBON	Biophysique
M. DELABESSE E.	Hématologie	M. DAMBRIN C.	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
Mme DELISLE M.B. (C.E)	Anatomie Pathologie	M. DE BOISSEZON X.	Médecine Physique et Réadaptation
M. DIDIER A.	Pneumologie	M. DECRAMER S.	Pédiatrie
M. ESCOURROU J. (C.E)	Hépatogastro-Entérologie	M. DELORD JP.	Cancérologie
M. FOURTANIER G. (C.E)	Chirurgie Digestive	M. ELBAZ M.	Cardiologie
M. GALINIER M.	Cardiologie	M. GALINIER Ph.	Chirurgie Infantile
M. GERAUD G.	Neurologie	M. GARRIDO-STÓWHAS I.	Chirurgie Plastique
M. GLOCK Y.	Chirurgie Cardio-Vasculaire	Mme GOMEZ-BROUCHET A.	Anatomie Pathologique
M. GRAND A. (C.E)	Epidémiol. Eco. de la Santé et Prévention	M. GOURDY P.	Endocrinologie
Mme HANAIRE H.	Endocrinologie	M. GROLLEAU RAOUX J.L.	Chirurgie plastique
M. LAGARRIGUE J. (C.E)	Neurochirurgie	Mme GUIMBAUD R.	Cancérologie
M. LARRUE V.	Neurologie	M. HUYGHE E.	Urologie
M. LAURENT G. (C.E)	Hématologie	M. KAMAR N.	Néphrologie
M. LEVADE T.	Biochimie	M. LAFOSSE JM.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. MALECAZE F. (C.E)	Ophthalmologie	M. LEGUEVAQUE P.	Chirurgie Générale et Gynécologique
Mme MARTY N.	Bactériologie Virologie Hygiène	M. MARQUE Ph.	Médecine Physique et Réadaptation
M. MASSIP P.	Maladies Infectieuses	Mme MAZEREUEW J.	Dermatologie
M. PESSEY J.J. (C.E)	O. R. L.	M. MINVILLE V.	Anesthésiologie Réanimation
M. PLANTE P.	Urologie	M. MUSCARI F.	Chirurgie Digestive
M. RAYNAUD J-Ph.	Psychiatrie Infantile	M. OTAL Ph.	Radiologie
M. REME J.M.	Gynécologie-Obstétrique	M. ROLLAND Y.	Gériatrie
M. RITZ P.	Nutrition	M. ROUX F.E.	Neurochirurgie
M. ROCHE H. (C.E)	Cancérologie	M. SAILLER L.	Médecine Interne
M. ROSTAING L. (C.E).	Néphrologie	M. SOULAT J.M.	Médecine du Travail
M. ROUGE D. (C.E)	Médecine Légale	M. TACK I.	Physiologie
M. ROUSSEAU H.	Radiologie	M. VAYSSIERE Ch.	Gynécologie Obstétrique
M. SALVAYRE R. (C.E)	Biochimie	M. VERGEZ S.	O.R.L.
M. SAMI E K. (C.E)	Anesthésiologie Réanimation	Mme URO-COSTE E.	Anatomie Pathologique
M. SCHMITT L. (C.E)	Psychiatrie		
M. SENARD J.M.	Pharmacologie		
M. SERRANO E. (C.E)	O. R. L.		
M. SOULIE M.	Urologie		
M. SUC B.	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER M.T.	Pédiatrie		
M. VELLAS B. (C.E)	Gériatrie		

M.C.U. - P.H.		M.C.U. - P.H	
M. APOIL P. A	Immunologie	Mme ABRAVANEL F.	Bactério. Virologie Hygiène
Mme ARNAUD C.	Epidémiologie	Mme ARCHAMBAUD M.	Bactério. Virologie Hygiène
M. BIETH E.	Génétique	M. BES J.C.	Histologie - Embryologie
Mme BONGARD V.	Epidémiologie	M. CAMBUS J.P.	Hématologie
Mme CASPAR BAUGUIL S.	Nutrition	Mme CANTERO A.	Biochimie
Mme CASSAING S.	Parasitologie	Mme CARFAGNA L.	Pédiatrie
Mme CONCINA D.	Anesthésie-Réanimation	Mme CASSOL E.	Biophysique
M. CONGY N.	Immunologie	Mme CAUSSE E.	Biochimie
Mme COURBON	Pharmacologie	M. CHASSAING N	Génétique
Mme DAMASE C.	Pharmacologie	Mme CLAVE D.	Bactériologie Virologie
Mme de GLISEZENSKY I.	Physiologie	M. CLAVEL C.	Biologie Cellulaire
Mme DELMAS C.	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme COLLIN L.	Cytologie
Mme DE-MAS V.	Hématologie	M. CORRE J.	Hématologie
M. DUBOIS D.	Bactériologie Virologie Hygiène	M. DEDOUIT F.	Médecine Légale
Mme DUGUET A.M.	Médecine Légale	M. DELPLA P.A.	Médecine Légale
Mme DULY-BOUHANICK B.	Thérapeutique	M. EDOUARD T	Pédiatrie
M. DUPUI Ph.	Physiologie	Mme ESQUIROL Y.	Médecine du travail
Mme FAUVEL J.	Biochimie	Mme ESCOURROU G.	Anatomie Pathologique
Mme FILLAUX J.	Parasitologie	Mme GALINIER A.	Nutrition
M. GANTET P.	Biophysique	Mme GARDETTE V.	Epidémiologie
Mme GENNERO I.	Biochimie	M. GASQ D.	Physiologie
Mme GENOUX A.	Biochimie et biologie moléculaire	Mme GRARE M.	Bactériologie Virologie Hygiène
M. HAMDI S.	Biochimie	Mme GUILBEAU-FRUGIER C.	Anatomie Pathologique
Mme HITZEL A.	Biophysique	Mme INGUENEAU C.	Biochimie
M. IRIART X.	Parasitologie et mycologie	M. LAHARRAGUE P.	Hématologie
M. JALBERT F.	Stomato et Maxillo Faciale	M. LEANDRI R.	Biologie du dével. et de la reproducti
M. KIRZIN S	Chirurgie générale	M. LEPAGE B.	Biostatistique
Mme LAPEYRE-MESTRE M.	Pharmacologie	M. MARCHEIX B.	Chirurgie Cardio Vasculaire
M. LAURENT C.	Anatomie Pathologique	Mme MAUPAS F.	Biochimie
Mme LE TINNIER A.	Médecine du Travail	M. MIEUSSET R.	Biologie du dével. et de la reproducti
M. LOPEZ R.	Anatomie	Mme PERIQUET B.	Nutrition
M. MONTOYA R.	Physiologie	Mme PRADDAUDE F.	Physiologie
Mme MOREAU M.	Physiologie	M. RIMAILHO J.	Anatomie et Chirurgie Générale
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire	M. RONGIERES M.	Anatomie - Chirurgie orthopédique
M. PILLARD F.	Physiologie	Mme SOMMET A.	Pharmacologie
Mme PRERE M.F.	Bactériologie Virologie	M. TKACZUK J.	Immunologie
Mme PUISSANT B.	Immunologie	M. VALLET P.	Physiologie
Mme RAGAB J.	Biochimie	Mme VEZZOSI D.	Endocrinologie
Mme RAYMOND S.	Bactériologie Virologie Hygiène		
Mme SABOURDY F.	Biochimie		
Mme SAUNE K.	Bactériologie Virologie		
M. SOLER V.	Ophthalmologie		
M. TAFANI J.A.	Biophysique		
M. TREINER E.	Immunologie		
Mme TREMOLLIERS F.	Biologie du développement		
M. TRICOIRE J.L.	Anatomie et Chirurgie Orthopédique	M. BISMUTH S.	M.C.U. Médecine Générale
M. VINCENT C.	Biologie Cellulaire	Mme ROUGE-BUGAT ME	Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr STILLMUNKES A.  
Dr BRILLAC Th.  
Dr ABITTEBOUL Y.

Dr ESCOURROU B.  
Dr BISMUTH M.  
Dr BOYER P.  
Dr ANE S.



# REMERCIEMENTS

## **Monsieur le Professeur Christophe VAYSSIERE**

Professeur des Universités  
Praticien hospitalier  
Gynécologue Obstétricien

Nous sommes honorés que tu acceptes de siéger à la présidence de cette thèse.  
J'admire ton travail, tes connaissances, ton sens critique et tes idées novatrices.  
J'ai énormément appris grâce à ton enseignement  
et j'espère continuer à travailler et à me former à tes côtés. Merci de m'avoir fait confiance.  
Ta bonne humeur et ton soutien ont été une aide précieuse durant mon internat.

## **Monsieur le Professeur PARANT**

Professeur des Universités  
Praticien hospitalier  
Gynécologue Obstétricien

Nous te remercions d'avoir accepté de juger cette thèse.  
Ton savoir-faire, tes connaissances, ton travail forcent le respect.  
Je suis reconnaissante de m'avoir permis d'apprendre à tes côtés l'art de l'Obstétrique, tu nous fais partager ton savoir-faire et nous transmets ta passion. Merci pour ta disponibilité et tes précieux conseils durant tout mon internat.

**Madame le Professeur Charlotte CASPER**

Professeur des Universités  
Praticien hospitalier  
Médecine Néonatale

Vous nous faites l'honneur d'avoir accepté de participer à ce jury.  
Veuillez trouver ici, Madame le Professeur, l'expression de notre profonde reconnaissance.

**Madame le Docteur Béatrice GUYARD-BOILEAU**

Praticien hospitalier  
Gynécologue Obstétricien

Je ne pourrai jamais assez te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi. Merci de m'avoir aidée, guidée, et soutenue dans l'élaboration de ce travail.

J'admire ton optimisme à toute épreuve, tes connaissances sans limites dans tous les domaines, ton expérience et surtout ta formidable motivation à aider tous les étudiants qui croisent ton chemin.

J'espère que ce travail te donnera satisfaction et que je pourrai continuer à travailler avec toi.

**Monsieur le Docteur Mickaël ALLOUCHE**

Praticien hospitalier  
Gynécologue Obstétricien

Je suis très heureuse que tu aies accepté de juger mon travail.

Merci pour ton aide et ton soutien sans faille dans la réalisation de cette thèse.

Tu es un modèle de compétence et de persévérance dans ton travail ainsi que de gentillesse et de compassion auprès de tes patientes. Je sais que je pourrais compter sur toi dans l'avenir et cela me rassure énormément.

**Monsieur le Docteur Frédéric MIGNOT**

Praticien hospitalier  
Gynécologue Obstétricien

Je vous suis reconnaissante de vous compter aujourd'hui parmi mon jury.

Vous m'avez guidée dans mes premiers pas en obstétrique avec patience et enthousiasme.

Vous m'avez aidée à surmonter mes doutes et mes peurs.

Merci de m'avoir transmis votre passion. Vous êtes un exemple pour moi de dévouement et de professionnalisme auprès de vos patientes.

J'espère être, un jour, à la hauteur de votre enseignement.

# TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES MATIERES	1
TABLE DES ILLUSTRATIONS	6
TABLE DES ABREVIATIONS	8
1. INTRODUCTION.....	9
2. GENERALITES.....	10
2.1.SURVEILLANCE DU TRAVAIL.....	10
2.1.1. DEFINITION DU TRAVAIL.....	10
2.1.1.1. LE PREMIER STADE DU TRAVAIL.....	10
2.1.1.2. LE SECOND STADE DU TRAVAIL.....	10
2.1.2. MESURES DE PREMIERE LIGNE.....	12
2.1.2.1. LE RYTHME CARDIAQUE FÛTAL.....	12
2.1.2.1.1. LES BASES DE L'INTERPRETATION DU RYTHME CARDIAQUE FÛTAL.....	12
2.1.2.1.2. LES CLASSIFICATIONS DU RYTHME CARDIAQUE FÛTAL.....	13
2.1.2.1.3. LA VARIABILITE INTER ET INTRA OBSERVATEUR.....	16
2.1.2.1.4. LA VALEUR DIAGNOSTIQUE DU RYTHME CARDIAQUE FÛTAL.....	16
2.1.2.1.5. AUSCULTATION INTERMITTENTE ET ENREGISTREMENT CARDIOTOCOGRAPHIQUE CONTINU.....	18
2.1.2.1.6. LE RYTHME CARDIAQUE FÛTAL EN PHASE D'EXPULSION.....	20
2.1.2.2. LIQUIDE AMNIOTIQUE MECONIAL ET ASPHYXIE.....	21
2.1.2.3. LA STIMULATION FÛTALE.....	22
2.1.3. MESURES DE SECONDE LIGNE.....	23
2.1.3.1. LE PH AU SCALP.....	23
2.1.3.2. LES LACTATES AU SCALP.....	26
2.1.3.3. L'ECG FÛTAL OU STAN.....	27
2.1.3.4. L'OXYMETRIE DE POULS FÛTAL.....	30
2.2.ASPHYXIE ET ACIDOSE METABOLIQUE FÛTALE.....	31
2.2.1. DEFINITION.....	31
2.2.2. LES FACTEURS DE RISQUE D'ASPHYXIE ET EVENEMENTS SENTINELLES HYPOXIQUES.....	32
2.2.2.1. LES FACTEURS DE RISQUE ANTE-PARTUM ET PER-PARTUM.....	32
2.2.2.2. LES EVENEMENTS SENTINELLES HYPOXIQUES INTRA-PARTUM.....	32
2.2.3. PHYSIOPATHOLOGIE.....	34
2.2.4. MARQUEURS BIOLOGIQUES.....	36
2.2.4.1. L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE AU SANG DU CORDON.....	36
2.2.4.1.1. LE PH.....	36
2.2.4.1.2. LA PCO <sub>2</sub> ET LE DEFICIT DE BASE.....	37



2.2.4.1.3.	L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE DANS LA VEINE OMBILICALE ET DANS L'ARTERE OMBILICALE.....	38
2.2.4.2.	LES LACTATES DU CORDON.....	39
2.2.5.	MARQUEURS CLINIQUES.....	41
2.2.5.1.	SCORE D'APGAR BAS.....	41
2.2.5.2.	LIQUIDE MECONIAL.....	42
2.2.6.	COMPLICATIONS A COURT TERME.....	43
2.2.6.1.	L'ENCEPHALOPATHIE NEONATALE.....	43
2.2.6.2.	LA DEFAILLANCE MULTIORGANIQUE.....	44
2.2.6.3.	LE RISQUE DE DECES.....	45
2.2.7.	CONSEQUENCES A LONG TERME : SEQUELLES NEUROLOGIQUES.....	46
2.2.8.	INTERET DE L'IMAGERIE CEREBRALE.....	49
2.2.8.1.	L'ECHOGRAPHIE ET LE SCANNER.....	49
2.2.8.2.	L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE.....	49
2.2.9.	EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE DU PLACENTA.....	50
2.2.10.	REANIMATION DU NOUVEAU-NE ASPHYXIQUE.....	50
2.3.	IMPACT DE LA SECONDE PHASE DU TRAVAIL SUR LE FŒTUS.....	52
2.3.1.	LA PHASE PASSIVE.....	52
2.3.2.	LA PHASE ACTIVE.....	55
2.3.2.1.	PHYSIOPATHOLOGIE.....	55
2.3.2.2.	IMPACT DES EFFORTS EXPULSIFS SUR L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE DU FŒTUS.....	56
2.3.2.3.	LE RCF LORS DE LA PHASE D'EXPULSION.....	57
2.3.2.4.	CORRELATION ENTRE LE TYPE DE RCF D'EXPULSION ET L'INTENSITE DE L'ACIDOSE METABOLIQUE FŒTALE.....	58
2.3.2.5.	AUTRES MOYENS DE SURVEILLANCE DE LA PHASE D'EXPULSION.....	59
2.3.3.	RECOMMANDATIONS DANS LA GESTION DU SECOND STADE DU TRAVAIL.....	61
3.	MATERIEL ET METHODE.....	63
3.1.	OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	63
3.2.	METHODE DE RECUEIL DE L'INFORMATION.....	64
3.3.	POPULATION SOURCE ET POPULATION ETUDIEE.....	66
3.4.	AUDIT CLINIQUE DES CAS D'ACIDOSE METABOLIQUE ET DES TEMOINS PAR UNE REVUE D'EXPERTS.....	68
3.5.	ANALYSE STATISTIQUE.....	70
4.	RESULTATS.....	71
4.1.	CAS SELECTIONNES ET TEMOINS.....	71
4.2.	ANALYSE DESCRIPTIVE DES CAS ET DES TEMOINS.....	72
4.2.1.	REPARTITION DES CAS D'ACIDOSE METABOLIQUE SELON LES TRANCHES HORAIRES .....	72
4.2.2.	CONTEXTE DE LA GROSSESSE.....	73
4.2.2.1.	SUR LE PLAN MATERNEL.....	73

4.2.2.2.	SUR LE PLAN NEONATAL.....	74
4.2.3.	LES CRITERES BIOLOGIQUES D'ACIDOSE METABOLIQUE A LA NAISSANCE ET DANS LA PREMIERE HEURE DE VIE.....	75
4.2.4.	DESCRIPTION CLINIQUE DES ENFANTS A LA NAISSANCE ET LE DEVENIR.....	76
4.2.4.1.	LE SCORE D'APGAR.....	76
4.2.4.2.	ENCEPHALOPATHIE SELON LA CLASSIFICATION DE SARNAT ET SARNAT.....	76
4.2.4.3.	ISSUE NEONATALE.....	76
4.2.4.4.	TYPE DE REANIMATION A LA NAISSANCE.....	77
4.2.5.	ANAMNESE PER-PARTUM.....	78
4.2.5.1.	ANALGESIE PER-PARTUM.....	78
4.2.5.2.	LIQUIDE AMNIOTIQUE.....	78
4.2.5.3.	OCYTOCINE.....	79
4.2.5.4.	RUPTURE DES MEMBRANES.....	80
4.2.5.5.	EXTRACTION INSTRUMENTALE.....	80
4.2.5.6.	EPISIOTOMIE.....	81
4.2.5.7.	DYSTOCIE DES EPAULES.....	81
4.2.5.8.	EVENEMENTS SENTINELLES.....	82
4.2.5.9.	ELECTRODE AU SCALP ET FREQUENCE CARDIAQUE MATERNELLE ...	82
4.2.5.10.	MESURES DE SECONDE LIGNE.....	82
4.2.5.10.1.	PH AU SCALP.....	82
4.2.5.10.2.	STAN.....	82
4.3.	RESULTATS DE LA REVUE D'EXPERTS.....	84
4.3.1.	ANALYSE DES 45 MINUTES DE RCF AVANT L'EXPULSION.....	84
4.3.1.1.	LE RYTHME DE BASE .....	84
4.3.1.2.	LES ACCELERATIONS .....	84
4.3.1.3.	LA VARIABILITE.....	84
4.3.1.4.	LES RALENTISSEMENTS.....	85
4.3.1.5.	CLASSIFICATION FIGO.....	85
4.3.1.6.	CLASSIFICATION CNGOF.....	86
4.3.1.7.	SYNTHESE DU RCF AVANT L'EXPULSION .....	87
4.3.2.	ANALYSE DU RYTHME D'EXPULSION.....	88
4.3.2.1.	LE RYTHME DE BASE A L'EXPULSION.....	88
4.3.2.2.	LES ACCELERATIONS A L'EXPULSION.....	88
4.3.2.3.	LA VARIABILITE A L'EXPULSION.....	88
4.3.2.4.	LES RALENTISSEMENTS A L'EXPULSION.....	89
4.3.2.5.	LA CLASSIFICATION DE FIGO A L'EXPULSION.....	90
4.3.2.6.	LA CLASSIFICATION DE MELCHIOR A L'EXPULSION.....	90
4.3.2.7.	SYNTHESE DU RCF A L'EXPULSION.....	92
4.3.2.8.	DUREE DES EFFORTS EXPULSIFS .....	93

4.3.3.	PRISE EN CHARGE DE L'EXPULSION.....	94
4.3.4.	PREDICTION DE L'ACIDOSE PAR LA REVUE D'EXPERTS.....	96
4.4.	CORRELATION ENTRE LES CLASSIFICATIONS.....	98
4.4.1.	CORRELATION ENTRE LES CLASSIFICATIONS FIGO ET CNGOF AVANT L'EXPULSION.....	98
4.4.2.	CORRELATION ENTRE LES CLASSIFICATIONS FIGO ET MELCHIOR A L'EXPULSION.....	100
4.5.	PREDICTION DE L'ACIDOSE PAR LES CLASSIFICATIONS.....	102
4.6.	COMPARAISON DE LA PREDICTION DE L'ACIDOSE ENTRE LES QUATRE CLASSIFICATIONS.....	104
4.7.	CORRELATION ENTRE LA PHASE AVANT L'EXPULSION, LA PHASE D'EXPULSION ET LA PRISE EN CHARGE DE L'EXPULSION.....	106
4.7.1.	CORRELATION ENTRE LA PHASE AVANT L'EXPULSION ET LA PHASE D'EXPULSION.....	106
4.7.2.	CORRELATION ENTRE LA PHASE AVANT L'EXPULSION ET LA PRISE EN CHARGE DE L'EXPULSION.....	108
4.7.3.	CORRELATION ENTRE LA PHASE D'EXPULSION ET LA PRISE EN CHARGE DE L'EXPULSION.....	110
4.7.4.	RELATION ENTRE RCF PATHOLOGIQUE, PRISE EN CHARGE ET ASPHYXIE...	112
5.	DISCUSSION.....	113
5.1.	LIMITES DE L'ETUDE.....	113
5.1.1.	LES CRITERES D'INCLUSION.....	113
5.1.2.	LE FAIBLE EFFECTIF DE LA POPULATION ETUDIEE.....	114
5.1.3.	ANALYSE DES DOSSIERS D'ASPHYXIE.....	114
5.1.4.	CRITERE DE JUGEMENT PRINCIPAL.....	114
5.1.5.	SELECTION DES TEMOINS.....	115
5.2.	DISCUSSION AUTOUR DES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DES CAS ET DES TEMOINS.....	116
5.2.1.	HORAIRES DES ACCOUCHEMENTS DES CAS D'ASPHYXIE NEONATALE.....	116
5.2.2.	CONTEXTE DE LA GROSSESSE.....	116
5.2.3.	DESCRIPTION CLINIQUE DES ENFANTS A LA NAISSANCE ET LE DEVENIR.....	117
5.2.4.	ANAMNESE PER-PARTUM.....	117
5.3.	DISCUSSION AUTOUR DE LA PRISE EN CHARGE DE LA PHASE D'EXPULSION.....	120
5.4.	DISCUSSION AUTOUR DU RCF AVANT L'EXPULSION.....	123
5.5.	DISCUSSION AUTOUR DU RCF A L'EXPULSION.....	125
5.6.	COMBINAISONS IMPLIQUEES DANS LA SURVENUE DE L'ACIDOSE.....	128
5.7.	DISCUSSION AUTOUR DE LA PREDICTION DE L'ACIDOSE PAR LA REVUE D'EXPERTS.....	130
5.8.	FORCES DE L'ETUDE.....	131
5.9.	LES PERSPECTIVES.....	132
5.9.1.	AMELIORATION DE LA PRISE EN CHARGE DE LA PHASE D'EXPULSION.....	132
5.9.2.	AMELIORATION DE L'INTERPRETATION DU RCF.....	132
6.	CONCLUSION.....	134

BIBLIOGRAPHIE.....	135
ANNEXES.....	141
ANNEXE 1 : ETUDE ANALYTIQUE DU RCF.....	142
ANNEXE 2 : CLASSIFICATION CNGOF.....	143
ANNEXE 3 : CLASSIFICATION FIGO.....	144
ANNEXE 4 : CLASSIFICATION MELCHIOR.....	145
ANNEXE 5 : PHOTOS DE LA REVUE D'EXPERTS.....	146
ANNEXE 6 : FICHE DE RECUEIL.....	147



# TABLE DES ILLUSTRATIONS

<u>Tableau 1</u>	Description des différents types d'acidose.....	38
<u>Tableau 2</u>	Le score d'Apgar.....	41
<u>Figure 1</u>	Diagramme de flux.....	71
<u>Figure 2</u>	Diagramme de répartition des cas d'acidose métabolique sur une journée.....	72
<u>Tableau 3</u>	Caractéristiques maternelles dans les deux groupes.....	73
<u>Figure 3</u>	Répartition de l'âge maternel à l'accouchement.....	73
<u>Tableau 4</u>	Caractéristiques néonatales dans les deux groupes.....	74
<u>Figure 4</u>	Répartition du poids de naissance.....	74
<u>Tableau 5</u>	Critères biologiques dans les deux groupes.....	75
<u>Tableau 6</u>	Description clinique des enfants à la naissance.....	76
<u>Figure 5</u>	Destination des enfants asphyxiés à la naissance.....	77
<u>Figure 6</u>	Description de la réanimation néonatale.....	77
<u>Figure 7</u>	Répartition de l'analgésie dans les deux groupes.....	78
<u>Figure 8</u>	Répartition du type de liquide amniotique dans les deux groupes.....	79
<u>Figure 9</u>	Utilisation de l'ocytocine dans les deux groupes.....	79
<u>Figure 10</u>	Rupture de la poche des eaux supérieure à 12h dans les deux groupes.....	80
<u>Figure 11</u>	Types d'extractions instrumentales dans les deux groupes.....	80
<u>Figure 12</u>	Episiotomie dans les deux groupes.....	81
<u>Figure 13</u>	Types d'évènements sentinelles dans les deux groupes.....	82
<u>Tableau 7</u>	Mesures de deuxième ligne dans les deux groupes.....	83
<u>Tableau 8</u>	Rythme de base dans les deux groupes avant l'expulsion.....	84
<u>Tableau 9</u>	Variabilité dans les deux groupes avant l'expulsion.....	84
<u>Tableau 10</u>	Types de ralentissements dans les deux groupes avant l'expulsion.....	85
<u>Tableau 11</u>	Classification du RCF avant l'expulsion selon la FIGO dans les deux groupes.....	86
<u>Tableau 12</u>	Classification du RCF avant l'expulsion selon le CNGOF dans les deux groupes.....	86
<u>Tableau 13</u>	Récapitulatif des variables du RCF avant l'expulsion dans les deux groupes.....	87
<u>Tableau 14</u>	Rythme de base à l'expulsion dans les deux groupes.....	88
<u>Tableau 15</u>	Variabilité à l'expulsion dans les deux groupes.....	88
<u>Tableau 16</u>	Types de ralentissements pendant l'expulsion dans les deux groupes.....	89
<u>Tableau 17</u>	Classification du RCF à l'expulsion selon FIGO dans les deux groupes.....	90
<u>Tableau 18</u>	Classification du RCF à l'expulsion selon le Melchior dans les deux groupes.....	91
<u>Figure 14</u>	Types de dossiers non analysables dans les deux groupes.....	91
<u>Tableau 19</u>	Récapitulatif des variables du RCF pendant l'expulsion dans les deux groupes.....	92
<u>Figure 15</u>	Répartition de la durée des efforts expulsifs.....	93
<u>Tableau 20</u>	Description de la prise en charge, n = 160.....	94
<u>Tableau 21</u>	Durée des efforts expulsifs et prise en charge non optimale selon le Melchior.....	95

<u>Tableau 22</u>	Prédiction par le groupe d'experts.....	96
<u>Figure 16</u>	Répartition du pH prédit par les experts.....	97
<u>Figure 17</u>	Courbe ROC de la prédiction de l'avis des experts de l'asphyxie.....	97
<u>Tableau 23</u>	Description de la classification FIGO en fonction de la classification CNGOF avant l'expulsion, n = 162.....	98
<u>Figure 18</u>	Classification de la FIGO selon la classification CNGOF.....	98
<u>Tableau 24</u>	Description de la classification FIGO en fonction de la classification Melchior à l'expulsion, n = 162.....	100
<u>Figure 19</u>	Classification de la FIGO selon le Melchior.....	100
<u>Tableau 25</u>	Résultats de la régression logistique multiple pour la classification FIGO avant l'expulsion, n = 162.....	102
<u>Tableau 26</u>	Résultats de la régression logistique multiple pour la classification CNGOF avant l'expulsion, n = 162.....	102
<u>Tableau 27</u>	Résultats de la régression logistique multiple pour la classification FIGO à l'expulsion, n = 162.....	103
<u>Tableau 28</u>	Résultats de la régression logistique multiple pour la classification de Melchior à l'expulsion, n = 162.....	103
<u>Tableau 29</u>	Comparaison de la qualité des modèles statistiques en fonction des classifications.....	104
<u>Figure 20</u>	Courbes ROC des quatre classifications pour la prédiction de l'asphyxie.....	105
<u>Tableau 30</u>	Comparaison des aires sous la courbe pour l'ensemble des classifications (p-value).....	105
<u>Tableau 31</u>	Description de la classification FIGO avant l'expulsion en fonction de la classification FIGO lors de la phase d'expulsion, n = 162.....	106
<u>Tableau 32</u>	Description de la classification CNGOF avant l'expulsion en fonction de la classification Melchior lors de la phase d'expulsion, n = 162.....	106
<u>Tableau 33</u>	Description de la prise en charge en fonction de la classification de la FIGO avant l'expulsion, n = 160.....	108
<u>Tableau 34</u>	Description de la prise en charge en fonction de la classification du CNGOF avant l'expulsion, n = 160.....	109
<u>Tableau 35</u>	Description de la prise en charge en fonction de la classification de la FIGO pendant la phase d'expulsion, n = 160.....	110
<u>Tableau 36</u>	Description de la prise en charge en fonction de la classification de Melchior pendant la phase d'expulsion, n = 160.....	111
<u>Tableau 37</u>	Résultats des régressions logistiques selon les différentes combinaisons.....	112

# TABLE DES ABRÉVIATIONS

ACOG	American Congress of Obstetricians and Gynecologists
AAP	American Academy of Pediatrics
Ao	Artériel
AUC	Area under the curve
BMI	Body Mass Index
BPM	Battements par minute
CNGOF	Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français
CPAP	Continuous positive airway pressure
CU	Contraction utérine
DB	Déficit de base
ECG	Electrocardiogramme
EEG	Electroencéphalogramme
FIGO	International Federation of Gynecology and Obstetrics
FSpO2	Fetal Oxygen Saturation
HTA	Hypertension artérielle
IC	Intervalle de confiance
IMC	Infirmité motrice cérébrale
IMOC	Infirmité motrice d'origine cérébrale
IRM	Imagerie par résonance magnétique
MIN	Minutes
NICHHD	National Institut of Child Health and Human Development
NS	Non significatif
OR	Odds ratio
PCA	Patient controlled analgesia
PEC	Prise en charge
PH	Praticien hospitalier
PU-PH	Professeur des Universités-Praticien hospitalier
RCF	Rythme cardiaque fœtal
RCIU	Retard de croissance intra utérin
RDB	Rythme de base
ROC	Receiver operating characteristic
RPM	Rupture prématurée des membranes
RR	Risque relatif
SA	Semaine d'aménorrhée
SOGC	Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada
USI	Unité de soins intensifs
VIH	Virus de l'immunodéficience humaine
VS	Versus

# 1. INTRODUCTION

L'asphyxie per-partum avec l'acidose métabolique est un événement rare mais grave redouté par les gynécologues-obstétriciens. La surveillance du bien-être fœtal pendant toute la durée du travail est essentielle dans la prise en charge de la parturiente. En effet les conséquences néonatales de l'acidose métabolique peuvent être sévères, mettant en jeu le pronostic vital, mais peuvent aussi engendrer des séquelles en particulier neurologiques à long terme.

Différentes recommandations nationales (CNGOF 2007) et internationales (FIGO 1987, SOGC 2007, Royal College 2007 et ACOG 2009) aident le praticien à surveiller l'état fœtal, à diagnostiquer, dépister et donc éviter l'asphyxie néonatale. Seulement en France, nous utilisons une classification spécifique dite de Melchior afin d'analyser le rythme cardiaque fœtal (RCF) pendant la phase d'expulsion, alors que les autres pays utilisent la même classification du RCF (celle de la FIGO) pendant toutes les phases du travail.

Notre travail propose dans une première partie de redéfinir la surveillance du bien-être fœtal pendant le travail et particulièrement pendant la phase d'expulsion, de décrire l'acidose métabolique et l'asphyxie néonatale, enfin de comprendre l'impact du travail et de la phase d'expulsion sur l'équilibre acido-basique néonatal.

L'objectif principal de notre étude était d'analyser la qualité de la prise en charge de la phase d'expulsion chez des enfants en asphyxie néonatale comparés à des enfants sains par un comité d'experts en aveugle. Puis d'analyser les RCF avant et pendant l'expulsion dans les deux groupes afin d'évaluer la responsabilité respective de ces deux périodes dans la survenue de l'acidose métabolique. Nous recherchons aussi à voir si le groupe d'experts est performant dans la prédiction de l'acidose et du pH. Enfin nous voulons étudier quelle est la classification du RCF pendant l'expulsion la plus prédictive de l'acidose néonatale.



## 2. GÉNÉRALITÉS

### 2.1.SURVEILLANCE DU TRAVAIL

#### 2.1.1. DÉFINITION DU TRAVAIL

L'accouchement comprend trois stades. Le premier stade correspond à l'effacement et la dilatation du col, le second à la progression et à l'expulsion du fœtus, et enfin le troisième à la délivrance du placenta. Les deux premiers stades représentent la période du travail (1).

##### 2.1.1.1. LE PREMIER STADE DU TRAVAIL

Il se divise en deux phases :

- La phase de latence : elle correspond à l'effacement et au début de la dilatation du col jusqu'à 3 cm. Cette phase est la plus longue du travail. Elle est de durée variable en moyenne 8,6 heures chez la primipare et 5,3 heures chez la multipare.
- La phase active : elle comprend successivement une phase d'accélération progressive (jusqu'à 4-5 cm), une phase de pente maximale où la dilatation est linéaire et rapide (de 4 à 9cm), et une phase de décélération où la pente décroît (de 9 à 10 cm). Cette phase de dilatation est brève. L'allure de cette courbe de dilatation revêt une forme sinusoïdale et la courbe de Friedman fait actuellement autorité (2,3).

Cette courbe de dilatation est un guide important pour évaluer l'allure du travail (4). Elle est de l'ordre de 1,5 cm par heure. Elle ne doit pas être inférieure à 1 cm par heure chez la primipare et 1,5 cm par heure chez la multipare (5).

Chez la primipare, l'effacement précède la dilatation alors que chez la multipare, ces deux phénomènes se produisent simultanément.

##### 2.1.1.2. LE SECOND STADE DU TRAVAIL

Il correspond à l'engagement, la descente, la rotation, et l'expulsion du fœtus hors des voies génitales maternelles. Son début n'est pas facile à déterminer, surtout si les touchers vaginaux sont réalisés de façon espacée (comme dans la plupart des pays anglo-saxons). De plus la dilatation complète ne correspond pas toujours au début de la descente du mobile fœtal dans l'excavation pelvienne.

La deuxième période du travail comprend également deux phases : une passive et une active. La phase passive aussi appelée « phase de descente » se définit par l'engagement, la descente et la rotation du mobile fœtal en dehors des efforts expulsifs maternels. La phase

active aussi appelée « phase d'expulsion ou de dégagement » débute par le premier effort expulsif maternel et se termine à la naissance de l'enfant.

L'accouchement comporte deux périodes à risque vis-à-vis de l'asphyxie : le travail et tout particulièrement la phase d'expulsion comme nous le verrons ultérieurement.

Pendant ces différentes phases du travail, afin d'éviter les risques liés à l'asphyxie per-partum, la surveillance du bien être fœtal est indispensable.

## **2.1.2. MESURES DE PREMIERE LIGNE**

### **2.1.2.1. LE RYTHME CARDIAQUE FŒTAL**

#### **2.1.2.1.1. Les bases de l'interprétation du rythme cardiaque fœtal**

L'analyse du RCF est essentielle dans la surveillance fœtale pendant le travail. Le premier monitoring a été créé en 1967 par Hammacher et Hewlett, et diffusé dans les années soixante dix.

L'enregistrement du RCF est calculé d'après la systole cardiaque ; on peut utiliser le son par auscultation, par microphone (phonocardiographie peu utilisée car trop aléatoire), les ultrasons (effet doppler par un capteur externe) et l'ECG (onde R par une électrode au scalp (1)). La vitesse de déroulement du papier est importante à considérer; à 1 cm par minute la variabilité est artificiellement majorée et magnifiée ; l'analyse des ralentissements et leurs relations avec les contractions utérines est plus difficile. Une vitesse plus élevée de 3 cm par minute est préférable même si la consommation de papier est plus importante (6).

L'enregistrement du RCF par capteur externe à travers la paroi abdominale est non invasive, l'ultrasonographie Doppler est la méthode la plus répandue. Un faisceau ultrasonore est envoyé sur les structures cardiaques en mouvement qui modifient la fréquence des ultrasons réfléchis. Les capteurs actuels utilisent un faisceau large diminuant les risques de perte du signal (déplacements fœtaux). Le traitement des signaux se fait par autocorrélation permettant d'obtenir une bonne qualité de tracé. Quant à l'innocuité des ultrasons, elle paraît démontrée par le recul (puissance peau inférieure à 8mW/cm<sup>2</sup>).

L'enregistrement du RCF par capteur interne se fait par une électrode double spire fixée sur le scalp fœtal permettant d'obtenir un signal ECG. Le capteur se place après rupture des membranes avec asepsie. Le signal est l'onde R du QRS plus facile à traiter ; les tracés sont excellents même en cas d'agitation maternelle. Les inconvénients sont le décrochage de l'électrode lors des touchers vaginaux, le risque hémorragique fœtal (thrombopénie, hémophilie...), la plaie du scalp, le risque infectieux avec au maximum l'abcès du scalp. L'infection du VIH, l'herpès génital maternel et les infections amniotiques sont des contre-indications à l'utilisation de l'électrode.

Quelle que soit la technologie utilisée pour enregistrer le RCF (doppler ou ECG), l'enregistrement de la fréquence cardiaque maternel reste possible et peut aider à l'analyse du RCF notamment lors de la phase d'expulsion.

Toutes les sociétés savantes utilisent des critères similaires pour analyser un tracé de RCF, en découlent alors des classifications des RCF différentes selon les pays, mais proches (7).

5 critères sont utilisés : (ANNEXE 1)

- Rythme cardiaque de base (RDB)
- Variabilité
- Réactivité : définie par la présence d'accélération transitoires avec une élévation supérieure ou égale à 15 battements par minute (bpm) et d'une durée entre 15 secondes et 2 minutes.
- La présence ou non de décélérations définies par une amplitude supérieure à 15 bpm et d'une durée supérieure à 15 secondes. Ces décélérations en relation avec les contractions utérines sont classées en :
  - Ralentissements précoces : présentant une pente lente et progressive avec plus de 30 secondes entre le début et le nadir, en miroir de la contraction utérine, et d'aspect monomorphes.
  - Ralentissements tardifs : présentant une pente lente et progressive avec plus de 30 seconde entre le début et le nadir, décalés de la contraction utérine, qui persistent après la contraction utérine, et d'aspect monomorphes.
  - Ralentissements variables : présentant une pente rapide et abrupte inférieure à 30 secondes entre le début et le nadir, d'aspect polymorphes.
  - Les ralentissements sont dits répétés s'ils surviennent plus d'une contraction sur deux, et prolongés s'ils durent entre 2 et 10 minutes.
- L'enregistrement des contractions utérines par tocométrie externe ou interne

#### 2.1.2.1.2. Les classifications du rythme cardiaque fœtal

Le Collège National des Gynécologues Obstétriciens de France (CNGOF) dans ses recommandations pour la pratique clinique en 2007, définit ainsi des rythmes normaux, à faible risque d'acidose, à risque d'acidose, à risque important d'acidose et à risque majeur d'acidose. La conduite à tenir sera définie en fonction de la gravité du risque, du contexte clinique et du moment de survenue des anomalies pendant l'accouchement (8). (ANNEXE 2)

- Le RCF est dit normal lorsqu'il remplit les quatre critères suivants : RDB compris entre 110 et 160 bpm ; variabilité comprise entre 6 et 25 bpm ; la présence

d'accélération et l'absence de décélérations. L'absence d'accélération est tolérée pendant l'accouchement.

- Les anomalies à faibles risques d'acidose sont la tachycardie modérée, la bradycardie modérée, une variabilité minimale pendant moins de 40 minutes, les ralentissements précoces, prolongés inférieurs à 3 minutes isolés et les ralentissements variables typiques non sévères. La présence d'accélération et l'existence d'une variabilité normale sont des éléments rassurants. La présence d'anomalies à faible risque d'acidose nécessite une surveillance cardiotocographique continue.
- Les anomalies à risque d'acidose sont la tachycardie >180 bpm isolée, la bradycardie entre 90 et 100 bpm isolée, une variabilité minimale plus de 40 minutes, une variabilité marquée, des ralentissements variables atypiques et/ou sévères, des ralentissements tardifs non répétés et des ralentissements prolongés de plus de 3 minutes. Ces anomalies sont d'autant plus suspectes d'acidose qu'il existe des éléments non rassurants : pertes d'accélération, variabilité minimale, association de plusieurs anomalies, persistance des anomalies inférieures, aggravation des ralentissements (amplitude et atypiques). Dans ces circonstances, il faut tenter une action correctrice. Si les anomalies persistent, il est conseillé de mettre en œuvre un moyen de surveillance de « deuxième ligne ».
- Les anomalies à risque important d'acidose sont la variabilité minimale ou nulle inexplicée plus de 60 à 90 minutes, un rythme sinusoïdal vrai de plus de 10 minutes, les ralentissements tardifs répétés ou prolongés répétés ou variables répétés associés à une absence d'accélération, les ralentissements tardifs répétés ou prolongés répétés ou variables répétés associés à une variabilité minimale. Dans ces cas, une décision d'extraction rapide devrait être prise. L'utilisation des moyens de surveillance de « deuxième ligne » permettant d'exclure une acidose fœtale est possible si elle ne retarde pas l'extraction.
- Les anomalies à risque majeur d'acidose sont :
  - La bradycardie persistante et variabilité absente et la bradycardie sévère subite < 90 bpm,
  - La séquence de Hon : lorsque l'asphyxie se prolonge, une tachycardie s'installe progressivement. La centralisation circulatoire qui permet une redistribution du débit cardiaque vers les organes nobles, à savoir le cœur, le cerveau et les surrénales s'exprime au niveau du RCF par une diminution des oscillations.

Lorsque la situation s'aggrave et qu'apparaît une acidose majeure, la perte complète des oscillations traduit l'atteinte cérébrale et la bradycardie pré-agonique, sans récupération, est le témoin de la défaillance myocardique terminale.

- Une variabilité absente et des ralentissements tardifs répétés ou variables répétés ou prolongés répétés. D'après les recommandations, une décision d'extraction immédiate devrait être prise sans recours à une technique de deuxième ligne.

C'est cette classification qui fait référence en France dans la surveillance du RCF pendant le travail.

De nombreuses classifications du RCF ont été proposées dans les autres pays depuis plusieurs années notamment celle de l'International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) adoptée par l'American Congress of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) (6), mais aussi par la Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada (SOGC) (9). La classification de FIGO distingue plus clairement un rythme normal, un rythme intermédiaire, et un rythme pathologique (10).

En France est utilisée actuellement dans l'analyse du tracé par le STAN la classification suédoise adaptée de celle de la FIGO de 1987 qui rajoute un rythme classé en préterminal (11). (ANNEXE 3)

- Le RCF normal comprend un RDB entre 110 et 150 bpm, des accélérations et une variabilité comprise entre 5 et 25 bpm, des décélérations précoces ou variables de durée inférieure à 60 secondes et de moins de 60 battements.
- Le RCF intermédiaire comprend un RDB entre 150 et 170 bpm ou un court épisode de bradycardie, une variabilité supérieure à 25 bpm sans accélérations ou inférieure à 5 bpm plus de 40 minutes, des décélérations variables de durée inférieure à 60 secondes avec baisse supérieure à 60 battements. L'association de plusieurs anomalies fait classer le rythme en pathologique.
- Le RCF pathologique comprend un RDB entre 150 et 170 bpm avec variabilité réduite ou supérieur à 170 bpm ou bradycardie persistante, une variabilité inférieure à 5 bpm pendant plus de 60 minutes ou un tracé sinusoïdal, des décélérations variables de durée supérieure à 60 secondes ou tardives répétitives.

- Le RCF préterminal est une absence totale de variabilité et de réactivité, avec ou sans décélération ou bradycardie.

C'est cette classification qui fait référence dans la plupart des pays et dans les publications internationales.

#### 2.1.2.1.3. La variabilité inter et intra-observateur

Les guidelines des différentes sociétés de gynécologues-obstétriciens recommandent l'utilisation de ces classifications afin de permettre à tous les professionnels de santé exerçant dans une salle d'accouchement d'avoir un même langage et une interprétation plus homogène lors de la survenue d'anomalie du RCF.

Ces classifications permettent de diminuer la variabilité d'interprétation des tracés selon les personnes.

En effet, il est connu que l'interprétation du RCF quel que soit le type de classification est soumis à une forte variabilité inter-opérateur mais aussi intra-opérateur selon la situation.

Dans l'étude de Helfand 50 RCF sont analysés par 4 obstétriciens, leurs analyses concordent seulement dans 22% des cas (12). Si les analyses sont réalisées deux mois plus tard par les mêmes obstétriciens avec les mêmes RCF, ils interprètent différemment leurs tracés dans 21 % des cas avec donc une forte variabilité intra-observateur (13).

Dans une autre étude 150 tracés sont interprétés par 5 obstétriciens indépendants avec une similitude des analyses dans 29% des cas, démontrant donc là aussi une forte variabilité inter-observateur (14).

Un des facteurs importants influençant l'analyse des RCF est le type de tracé, en effet il y a une meilleure concordance inter-observateur pour les tracés normaux (15).

Enfin, il est primordial de ne pas savoir l'issue néonatale lorsque l'on analyse les tracés, en effet la connaissance du mauvais ou du bon état de l'enfant influence l'interprétation des RCF (16).

#### 2.1.2.1.4. La valeur diagnostique du rythme cardiaque fœtal

Quel que soit le type de classification, elles ont en commun de distinguer facilement le RCF normal du RCF très pathologique.

Le RCF est une bonne méthode de dépistage de l'asphyxie fœtale pendant l'accouchement car sa sensibilité est très bonne à plus de 80 % (17) et un RCF normal permet



d'affirmer le bien-être fœtal avec une excellente valeur prédictive négative de 99% (8). Son interprétation doit tenir compte des facteurs de risques maternels (diabète, fièvre, HTA ...) et fœtaux (RCIU, prématurité, terme dépassé...).

La présence d'accélération et de variabilité rassure sur le statut du bien-être fœtal, ce serait le meilleur critère de prédiction d'un fœtus correctement oxygéné (18).

En revanche le RCF a une faible spécificité avec un taux de faux positif élevé d'environ 30% (17), ce n'est donc pas un bon examen de diagnostic. En effet dans l'étude rétrospective de Nelson sur une cohorte de 155 636 enfants, 95 RCF d'enfants porteurs d'une paralysie cérébrale étaient analysés et comparés à des RCF d'enfants témoins sains. Le taux de faux positif était très élevé à 99,8% (19).

De très nombreuses études ont démontré quels sont les paramètres du RCF les plus à risque d'acidose.

L'étude de Williams qui recense 488 grossesses à termes démontre que le paramètre le plus prédictif d'une acidose métabolique était la réduction de la variabilité pendant plus d'une heure ainsi que les décélérations tardives sans accélérations (18).

L'étude de Low analyse le RCF de 71 cas d'asphyxie néonatale (avec un déficit de base supérieur à 16 mmol/l au cordon) comparés à des témoins, il en ressort que l'asphyxie est le plus souvent liée à une diminution de la variabilité ainsi que la présence de décélérations tardives ou prolongées (20).

Une revue de la littérature de Parer conclut que la diminution de la variabilité associée à des ralentissements tardifs ou variables sévères est le paramètre le plus prédictif de l'acidose néonatale. La profondeur de la bradycardie et des décélérations est corrélée de façon significative à l'importance de l'acidose. L'acidose apparaîtra environ après une heure de perte de variabilité et de ralentissements, et enfin que la persistance d'une variabilité modérée est fortement associée à un pH artériel ombilical supérieur à 7,15 ou à un score d'Apgar supérieur ou égal à 7 à 5 minutes (21).

Ces nombreuses études analysent de façon globale le lien entre les anomalies du RCF et l'acidose ou l'asphyxie néonatale, mais aucune de ces études n'étudie la phase d'expulsion en détails et la corrélation de cette phase par rapport à sa prise en charge et à la phase passive du travail.

#### 2.1.2.1.5. Auscultation intermittente et enregistrement cardiotocographique continu

La méta-analyse de Vintzileos conclut que l'utilisation en continue du RCF augmente le taux de césarienne (RR=1.53; IC=95% [1.17-2.01], l'utilisation de la ventouse (RR=1.23; IC 95%= [1.02-1.49]) et des forceps (RR=2.4; IC 95%= [1.97-3.18]). Elle ne réduit pas le taux global de décès néonataux mais diminue le taux de décès causés par l'asphyxie néonatale (RR=0.41; 95% = [0.17-0.98]) (22).

La Cochrane publie une méta-analyse qui démontre que le monitoring en continu permet une réduction non significative de la mortalité périnatale (RR= 0.85; IC 95%= [0.59-1.23]; n=33 513, 11 essais) et une diminution significative de la survenue de convulsions néonatales (RR=0.50; IC 95%= [0.31-0.80]; n=32 386, 9 essais). Aucune différence n'était détectée concernant la paralysie cérébrale. En revanche, le taux de césariennes dans le groupe monitoring continu était significativement plus élevé (RR=1.66; IC 95%= [1.30-2.13]; n=18 761; 10 essais), ainsi que le taux d'extraction instrumentale (RR=1.16; IC 95%= [1.01-1.32]; n=18 151; 9 essais) (23).

La cardiotocographie semble donc accroître le taux de faux positifs et donc de gestes invasifs pour la mère, réalisés à tort. Cette constatation pourrait être modifiée par le recours à des tests de 2<sup>ème</sup> intention ayant pour objectif d'améliorer la spécificité de la démarche.

Il est important de souligner que ces résultats comparatifs proviennent d'expérimentations cliniques réalisées dans des conditions qu'il est difficile de transposer à la pratique clinique de routine. Ainsi, le protocole de surveillance par auscultation intermittente était très strict, des ressources importantes avaient été allouées pour cette pratique avec notamment la présence d'une sage-femme par parturiente. Il s'agissait aussi de centres spécialisés non représentatifs de l'ensemble.

Les résultats des grands essais et l'organisation du système d'encadrement des centres d'obstétrique en Angleterre, aux États-Unis et au Canada ont conduit ces pays à émettre des recommandations pour la surveillance des femmes au cours de l'accouchement. Ces recommandations sont en faveur d'une surveillance par auscultation intermittente chez les femmes à risque faible et de la cardiotocographie chez les femmes à risque élevé ou quand les conditions locales ne permettent pas la pratique sans risque de l'auscultation intermittente. Le recours aux ocytociques et la notion de travail prolongé constituent des contre-indications à la pratique de l'auscultation intermittente.

L'utilisation du monitoring cardiotocographique continu s'est rapidement diffusée en France par les avantages que ce type de surveillance apporte en pratique. La traçabilité des événements offre plusieurs opportunités :

- Dans le cas de conditions sub-optimales fréquemment rencontrées en obstétrique où plusieurs accouchements sont surveillés simultanément, l'enregistrement continu permet l'analyse rétrospective des tracés.
- Les tracés peuvent aussi être lus et interprétés à plusieurs reprises et par plusieurs professionnels (sages-femmes, obstétriciens)
- Les tracés peuvent être utilisés lors d'expertises médico-légales et constituent des éléments de preuve.

Sur la base des données publiées à ce jour, aucune différence n'est montrée en conditions expérimentales entre les deux techniques en terme de mortalité ou de séquelles neurologiques. En l'absence de recommandations ciblées sur les conditions de pratique de l'auscultation intermittente, le choix des centres d'obstétrique en France se porte aujourd'hui quasi exclusivement sur l'enregistrement cardiotocographique en continu du fait des avantages qu'il procure en terme d'utilisation des ressources et de traçabilité des événements.

Il est donc recommandé en France par le CNGOG l'utilisation de la surveillance du RCF en continu plutôt que par intermittence (8) :

« La surveillance électronique cardiotocographique discontinue avec support papier est plus efficace que le stéthoscope à ultrasons et que le stéthoscope de Pinard dans la détection des anomalies du rythme cardiaque fœtal (grade B).

La surveillance du travail discontinue ne peut se concevoir que pour une patiente à bas risque. Elle nécessite la présence d'une sage-femme par parturiente (grade C).

L'enregistrement fœtal continu par comparaison à l'auscultation intermittente divise par deux le taux de convulsions néonatales sans influence sur le pronostic néonatal à long terme (grade B). En revanche, l'utilisation de l'enregistrement fœtal continu est associée à une augmentation des taux de césariennes et d'extractions instrumentales (grade B).

La surveillance fœtale continue a une meilleure sensibilité que la surveillance discontinue dans la détection des acidoses néonatales (grade B).

Compte tenu des pratiques obstétricales actuelles (absence de formation à l'auscultation intermittente) et du personnel disponible en salles de naissance, il est recommandé d'utiliser la surveillance continue en phase active du travail (accord professionnel) ».

La méthode recommandée par l'ACOG (6) serait de réserver l'auscultation intermittente aux grossesses à bas risque avec une surveillance toutes les 15 minutes en première phase de travail et toutes les 5 minutes en seconde phase de travail. Il en est de même pour l'Angleterre (24) ainsi qu'au Canada (9).

#### 2.1.2.1.6. Le rythme cardiaque fœtal en phase d'expulsion

Dans les pays anglo-saxons, les recommandations pour la pratique clinique ne distinguent pas la phase passive et active du deuxième stade du travail de la même façon qu'en France dans l'interprétation des tracés. En effet, dans les autres pays la même classification (notamment la FIGO) est utilisée pendant la seconde phase du travail aussi bien pendant la phase passive que pendant la phase d'expulsion. En France par contre nous utilisons une classification spécifique de l'analyse du RCF pendant la phase d'expulsion appelée classification de Melchior. Cette classification a été établie en 1972 par le professeur Melchior, et propose de classer les tracés d'expulsion en 5 types en tenant compte essentiellement de leur allure (25,26). (ANNEXE 4)

- Type 0 : pas de modification du RCF par rapport au tracé observé avant l'expulsion. Le RCF est stable avec un RDB normal
- Type 1 : ralentissements à chaque effort expulsif, souvent de plus en plus marqués. Entre chaque CU, le RCF retrouve son RDB antérieur. Ces ralentissements sont, par fréquence décroissante, de types variables, précoces, tardifs
- Type 2 : baisse plus ou moins rapide du RDB aboutissant à une bradycardie permanente avec diminution des oscillations à laquelle peuvent s'ajouter des ralentissements
- Type 3 : un fond de bradycardie est associé à des accélérations marquées contemporaines aux CU
- Type 4 : RCF stable au début puis bradycardie progressive.

Selon Melchior le type 0 serait observé dans seulement 2% des cas, et le type 1 est fréquent dans 43% des cas. Le type 0 et le type 1 sont reconnus comme étant des rythmes d'expulsion dits normaux.

Le type 2 est fréquent dans 43% des accouchements, le type 3 dans 4 % et enfin le type 4 dans 8% des cas. Les types 2, 3 et 4 sont dits RCF pathologiques (26).

Selon Piquard, le type 0 se retrouve dans 13,6% des cas, le type 1 dans 44,4% le type 2 dans 29% le type 3 dans 8% et enfin le type 4 dans 5% (27).

Le CNGOF dans ses recommandations pour la pratique clinique encourage à utiliser la classification de Melchior (8). Cependant aucune étude n'analyse en détails laquelle de ces classifications Melchior ou FIGO est la plus prédictive de l'acidose néonatale.

#### 2.1.2.2. LIQUIDE AMNIOTIQUE MECONIAL ET ASPHYXIE

Le liquide amniotique visible après rupture des membranes doit être dans l'idéal clair, cependant il est actuellement admis que la couleur du liquide amniotique n'est pas en elle-même un bon indicateur de l'état fœtal en raison d'un manque de sensibilité et de spécificité, mais que le pronostic de l'enfant dépend surtout des facteurs associés.

Un liquide teinté ou méconial peut être à la fois une conséquence et une cause de l'asphyxie per-partum. Lors d'une situation de stress, une augmentation du cortisol et des hormones thyroïdiennes entraîne une augmentation du péristaltisme abdominal avec une émission de méconium. Le méconium pourrait aussi induire une vasoconstriction aboutissant à une ischémie-hypoxie cérébrale (28).

En pratique, la valeur à accorder à un liquide amniotique méconial doit tenir compte du contexte clinique et du RCF. Un liquide amniotique méconial épais ou non (survenant dans un contexte d'insuffisance placentaire, d'hyperthermie maternelle), associé à une tachycardie fœtale ou à un rythme plat est un signe d'alerte et doit faire redouter une asphyxie ou un syndrome d'inhalation méconiale sévère.

La survenue d'un liquide amniotique méconial pendant le travail n'est pas rare, en effet elle représente 18% des naissances dans une étude portant sur 51 285 grossesses (29). Selon une revue de la littérature, un liquide méconial est présent dans 50% des asphyxies intra-partum, mais aussi dans 10 à 20% des naissances sans asphyxie (30).

Une étude suédoise rétrospective cas-témoins, menée sur 227 enfants présentant une asphyxie met en évidence une association entre cette asphyxie et la présence de liquide méconial (RR=4.1 ; IC 95%=[1.8-9.8]) et une association entre encéphalopathie anoxo-ischémique et liquide amniotique (RR=28.3 ; IC 95%=[5.4-238.0]) (31).

En revanche une autre étude portant sur 93 cas de nouveau-nés avec un pH inférieur à 7 ne retrouvait aucune corrélation entre le pH artériel et la présence de liquide méconial (32).

Au final son utilité comme marqueur d'asphyxie per-partum est très controversée, c'est un marqueur utile comme signal d'alerte mais il n'est pas spécifique.

#### 2.1.2.3. LA STIMULATION FŒTALE

On dispose également d'une technique simple, non invasive, en particulier en cas de tracé non réactif ; il s'agit de la stimulation fœtale qu'elle soit tactile au niveau du scalp ou acoustique. Ces méthodes permettent d'exclure une acidose si des accélérations apparaissent après stimulation. En effet, si l'on prend comme limite d'acidose un  $\text{pH} < 7,20$ , la valeur prédictive négative est proche de 100% si l'on observe une accélération immédiate du RCF. Néanmoins, la sensibilité de cette méthode varie de 50% à 100% selon les études, d'où la nécessité de recourir à une des techniques dites de « deuxième ligne » selon la méta-analyse de Skupski (33).

### 2.1.3. MESURES DE SECONDE LIGNE

Il est important de savoir pendant la surveillance du travail si survient une décompensation fœtale avec acidose métabolique. La généralisation de l'utilisation du RCF en continu n'a pas permis de diminuer le taux de paralysies cérébrales mais par contre a augmenté le taux de césariennes et d'extractions instrumentales. Il a donc été mis en place des mesures de surveillance dites de seconde ligne lors d'une altération du RCF, dans le but de réduire les faux positifs du RCF et d'augmenter la spécificité du diagnostic de l'acidose fœtale.

#### 2.1.3.1. LE pH AU SCALP

C'est la méthode de deuxième ligne de référence et la plus couramment utilisée. C'est un bon indicateur de l'état acido-basique du fœtus qui permet de diagnostiquer une éventuelle acidose.

Le pH en continu, à l'aide d'une électrode posée sur le scalp fœtal, a dû être abandonné en raison du coût élevé de fabrication des électrodes, des problèmes de fiabilité et de reproductibilité de la technique (34,35). Il a toutefois permis d'améliorer la compréhension de certains mécanismes physiopathologiques et l'étude de la chronologie de survenue de l'acidose par rapport aux anomalies du RCF (36).

La mesure la plus utilisée est celle du pH au scalp, elle a été introduite en 1962 par Saling (37). Il s'agit de la mesure du pH au niveau des capillaires du scalp, elle doit être pratiquée de manière aseptique qu'après rupture des membranes et une dilatation d'au moins 2 cm. Après introduction d'un amnioscope qui permet de visualiser la région de la présentation fœtale, il est pratiqué une petite incision de 2 mm de profondeur au niveau de la peau. La goutte de sang est prélevée à l'aide d'un tube capillaire hépariné, un volume minimal de 25 à 35  $\mu$ L est nécessaire pour l'analyse effectuée sur un pH-mètre de manière rapide. Des complications ont été exceptionnellement rapportées : saignements prolongés, hématome et abcès au point de ponction.

La méthode du pH au scalp est contre indiquée dans les présentations de la face, du bregma, et du siège, ainsi que dans les chorioamniotites, la séropositivité VIH, hépatite C et B active, l'herpès génital et les troubles de l'hémostase fœtale connus ou suspectés.

Il existe cependant un certain nombre de situations où ce pH est incorrectement estimé : bosse séro-sanguine, œdème, contamination par du liquide amniotique ou du sang maternel. La pression de l'amnioscope doit permettre d'exclure du liquide amniotique mais ne doit pas être trop forte pour éviter une acidose gazeuse locale. La peau doit donc être nettoyée.

La technique est opérateur-dépendant, avec de ce fait un taux d'échec important. Les principaux problèmes rencontrés sont une incision inadaptée, un volume de sang insuffisant, la présence de bulle d'air, la coagulation dans le tube, la contamination par le liquide amniotique, la position gynécologique de la patiente favorisant un syndrome cave, le pH-mètre en cours de calibration au moment de l'analyse... Le taux d'échec est estimé à 11%, le délai moyen entre la décision de la réalisation d'un pH et le résultat est lui estimé à 18 minutes, ce délai variant en fonction de la dilatation, du nombre d'échantillons prélevés et de la position de la patiente (gynécologique vs décubitus latéral gauche) (38).

Saling (39) définit trois catégories : pH normal  $> 7,25$  avec expectative, la pré-acidose pH de  $7,25$  à  $7,20$  avec recontrôle à 20-30 minutes si persistance des anomalies du RCF et l'acidose pour un pH  $< 7,20$  qui impose l'extraction immédiate du fœtus.

Lumley (40) définit la normalité d'un pH au scalp pendant le travail entre  $7,29$  et  $7,38$  et la limite de l'acidose à  $7,15$ .

Le prélèvement sur le scalp doit être effectué dans les situations à risque d'acidose fœtale déterminées par le tracé du RCF :

Le CNGOF (8) recommande de réaliser un pH au scalp devant un RCF classé à risque important d'acidose mais sans retarder l'extraction, il est discuté devant un tracé à risque d'acidose, par contre il ne faut pas le réaliser devant un tracé à risque majeur d'acidose car cela nécessite une extraction d'emblée.

Sa réalisation doit être d'indication d'autant plus large que les troubles du RCF surviennent dans un contexte à risque.

Comme le montre la méta-analyse de Grant (41) la mesure du pH au scalp diminue de moitié le taux de césariennes, en particulier pour anomalies du RCF, mais elle s'accompagne d'une augmentation de 30% de la fréquence d'extractions instrumentales. Ainsi cette mesure permet de retarder la décision d'extraire le fœtus de la phase de dilatation au stade de l'expulsion, sans risque pour l'enfant. On observe parallèlement une diminution de moitié de



la mortalité périnatale et des convulsions néonatales, quand on l'utilise en complément du RCF comparé au RCF seul (42).

Dans une étude en Allemagne portant sur 49 460 accouchements, l'utilisation du pH au scalp en cas de RCF suspect représentait 26% des accouchements. Une augmentation des accouchements spontanés était retrouvée lors des accouchements avec anomalies du RCF pendant le travail ayant bénéficié d'une mesure de 2<sup>ème</sup> ligne par le pH (pour les grossesses à bas risque : OR=1,41; IC 95%; 1,27-1,58 et pour les grossesses : OR=1,24; IC 95%; 1,19-1,30). En gardant un seuil d'action à 7,20, l'utilisation du pH au scalp associé au RCF comparé au RCF seul a permis de diminuer les acidoses néonatales sévères (OR= 0,55; 0,42-0,72) et les scores d'Apgar inférieurs à 5 à 5 min (OR=0,71; 0,55-0,90) (43).

La corrélation entre le pH au scalp et le pH artériel au cordon à la naissance est bonne avec une sensibilité de 93% et un taux de faux positifs de 6% pour la détection d'un pH < 7,25 au cordon. Dans une étude multicentrique française, la valeur prédictive négative du pH au scalp pour la survenue d'un pH à l'artère ombilicale < 7,15 était de 89%, la spécificité également de 89% et la valeur prédictive positive de 40% (44).

Toutefois, la constatation d'un pH au scalp > 7,20 n'exclut pas totalement la possibilité d'un pH à l'artère ombilicale < 7,00. Les résultats doivent également être analysés en tenant compte du délai entre la réalisation du pH au scalp et la naissance, au cours duquel une baisse importante du pH fœtal peut survenir. Chaque prélèvement ne reflète la situation qu'au moment du geste et les mesures doivent donc être répétées à intervalles réguliers en cas de poursuite du travail et ces intervalles étant d'autant plus courts que les anomalies sont sévères et le pH initial est bas (44).

Il existe des faux positifs du pH au scalp (pH au scalp < 7,20, pH Ao > 7,20 et Apgar > 7) dans 7 à 20% des cas dont les causes principales sont les acidoses respiratoires et par la transmission de l'acidose maternelle ; et des faux négatifs (pH scalp > 7,20, pH Ao < 7,20 et Apgar < 7) dans 10 à 15 % des cas dont les causes principales sont un délai trop important entre le prélèvement et la naissance ainsi qu'une mauvaise adaptation de l'enfant à la vie extra utérine pour une cause non anoxique (44).

Les inconvénients du pH au scalp sont la complexité de la technique, le caractère invasif et discontinu de la méthode. Enfin, le taux non négligeable d'échecs et le coût élevé du pH-mètre ont amené le développement de la mesure des lactates au scalp qui paraît intéressante puisque, théoriquement, elle ne mesure que la part métabolique de l'acidose.

### 2.1.3.2. LES LACTATES AU SCALP

Les lactates au scalp permettent d'évaluer la part métabolique d'une éventuelle acidose fœtale per-partum. Ils représentent une alternative au pH au scalp, en seconde intention dans la surveillance du travail.

La technique est similaire à celle du pH au scalp mais le prélèvement est plus facile du fait de la très faible quantité de sang nécessaire (5 $\mu$ L au lieu de 25 $\mu$ L) ce qui rend les échecs de mesures plus rares (45). Il y a une diminution du nombre moyen d'incisions au scalp ainsi que de la durée de prélèvement par rapport au pH au scalp (46,47).

En effet dans l'étude de Westgren réalisant une étude comparative sur 169 pH au scalp et 172 lactate au scalp, il y avait un taux d'échecs plus important dans le groupe pH (OR 16.1 : IC 95% 5,8-44,7). Il y avait une diminution du nombre moyen d'incision dans le groupe lactate (médiane de 1,0 vs 2,0) et significativement une durée plus courte du prélèvement (médiane de 120 secondes vs 230 secondes) (47).

Les indications de réalisation des lactates au scalp sont les mêmes que pour le pH au scalp.

Selon de nombreuses études la valeur prédictive des lactates au scalp est comparable à celle du pH au scalp pour prédire l'asphyxie per-partum (48–52).

L'étude de Nordstrom, a montré qu'il existait une bonne corrélation entre les lactates au scalp et le pH au scalp ainsi que les lactates à l'artère ombilicale. La sensibilité et la spécificité d'un taux élevé de lactates au scalp (> 3.08 mmol/L) comparées à celle d'un pH < 7,20 au scalp, pour la prédiction d'un score d'Apgar < 7 à 5 min ou d'un transfert en réanimation néonatale sont similaires (50).

L'étude de Wiberg prend comme limite pour l'extraction un pH < 7,21 et des lactates au scalp > 4,8 mmol/L, et montre qu'il n'y a pas de différence significative dans la prédiction de l'acidose, de l'Apgar bas à 5 min et de l'admission en unité de soins intensifs (USI) et le taux d'extraction fœtale entre les lactates et le pH au scalp (51).

Les résultats de la méta-analyse parut dans la Cochrane en 2010 comparant l'utilisation des lactates et du pH au scalp, confirment qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative pour le devenir du nouveau-né (c'est-à-dire : Apgar bas à 5 min, de l'admission en USI, de l'encéphalopathie néonatale, d'un pH bas à l'artère ombilicale, du DB ou de l'acidose métabolique) ni pour le taux d'extraction (tant instrumentale que par césarienne). Les auteurs concluent que lorsqu'une technique de « deuxième » ligne est

indiquée, l'utilisation des lactates comporte moins d'échecs. Cependant d'autres études devraient être menées afin d'étudier l'utilisation des lactates selon l'âge gestationnel, le stade du travail, lors de phase d'expulsion prolongée, le devenir à long terme des nouveau-nés, la satisfaction maternelle et une analyse économique (52).

Par contre l'étude de Kruger comparant 1709 prélèvements de pH à 814 prélèvements de lactates au scalp chez des patientes ayant des anomalies du RCF retrouvait que la mesure des lactates au scalp serait plus sensible comme marqueur d'anomalie neurologique que la mesure du pH au scalp puisqu'elle explore la composante métabolique de l'acidose. En effet en considérant le 90<sup>ème</sup> percentile des lactates au scalp (> 6,1 mmol/L) et le 10<sup>ème</sup> percentile du pH (< 7,15), ces auteurs ont montré que la sensibilité et la spécificité étaient significativement plus hautes dans le groupe lactate que dans le groupe pH en particulier pour les scores d'Apgar inférieurs à 4 à cinq minutes, et pour les encéphalopathies hypoxiques et ischémiques modérées et sévères (46).

Au total, la valeur prédictive des lactates au scalp semble comparable à celle du pH au scalp. La réalisation de la mesure de lactates est techniquement plus aisée et comporte un moindre risque d'échec que celle du pH.

Le seuil pathologique n'est pas totalement défini. Le seuil des lactates nécessitant l'extraction fœtale varie selon les auteurs : 4,2 mmol/l (53) ; 4,8 mmol/l (46) ; 5,0 mmol/l (54) et 6,0 mmol/l (55). Un seuil de 4,8 mmol/l de lactates (75<sup>ème</sup> percentile) correspondrait à la même valeur pronostic qu'un pH au scalp à 7,20.

Les mesures du pH et des lactates au scalp présentent le désavantage commun de ne permettre qu'une surveillance discontinue contrairement au STAN.

### 2.1.3.3. L'ECG FŒTAL OU STAN

Le STAN® est un moyen de « seconde intention » mis en place plus récemment dans le diagnostic d'état fœtal non rassurant.

Mesuré à l'aide d'une électrode branchée sur le scalp du fœtus, le STAN® est une technique qui associe le RCF classique à l'analyse du segment ST de l'ECG fœtal. Le segment ST analysable sur l'électrocardiogramme du fœtus reflète l'oxygénation du myocarde.

Un segment ST normal indique que le myocarde est correctement oxygéné, et qu'il utilise un métabolisme aérobie. Lorsqu'un métabolisme anaérobie apparaît, le fœtus puise dans ses réserves en glycogène, et produit alors de l'acide lactique. Les ions potassium sont alors libérés dans l'espace extracellulaire myocardique et sont responsables de modifications du segment ST avec une augmentation de l'amplitude de l'onde T, une augmentation du rapport T/QRS et des anomalies morphologiques du segment ST telles que des ondes T biphasiques ou négatives. Ces anomalies sont détectées par le STAN® qui affiche les résultats sous la forme de message court « ST event » qui sont à interpréter après une analyse du RCF selon la classification internationale de la FIGO modifiée par l'étude suédoise (11).

Les principales contre-indications du STAN® sont infectieuses, les troubles de l'hémostase, la prématurité avant 36 SA et les malformations cardiaques fœtales.

Une étude de 2007 analyse l'utilité du STAN® dans la prédiction de l'acidose néonatale chez 411 patientes avec un RCF anormal. Le STAN® a une sensibilité de 38% dans la prédiction d'un pH inférieur à 7,15 mais de 62,5% dans la prédiction d'un pH inférieur à 7,05 avec une spécificité de 79% une valeur prédictive positive de 11% et une valeur prédictive négative de 98% (56).

Différentes études ont étudié l'utilisation du STAN® comparé à l'utilisation du RCF seul (57–59), les conclusions se retrouvent dans les différentes méta-analyses réalisées :

Dans la méta-analyse de Schuit qui analyse 12 987 patientes et leurs enfants, l'acidose métabolique était retrouvée chez 57 enfants (0.9%) avec le STAN® et chez 73 enfants (1.1%) dans le groupe RCF seul, mais ce n'était pas significatif ([RR], 0.76; 95% CI, 0.53-1.10). Le STAN® permettait une diminution significative des extractions instrumentales (RR, 0.90; 95% CI, 0.83-0.99) et des prélèvements au scalp (RR, 0.49; 95% CI, 0.44-0.55). Le taux de césarienne était comparable dans les deux groupes (RR, 0.99; 95% CI, 0.91-1.09). Des sous analyses démontrent que le STAN® permet une moindre admission en soins intensifs pour les termes dépassés supérieurs à 41 SA (RR, 0.61; 95% CI, 0.39-0.95) (60).

La méta-analyse de Becker inclut 15 352 patientes, il n'est pas retrouvé non plus de différence significative de l'acidose métabolique dans le groupe STAN® comparé au groupe RCF seul (RR 0.72, 95% CI 0.43–1.19). Par contre le STAN® réduit l'incidence de prélèvement au scalp (RR 0.59, 95% CI 0.44–0.79) et d'extraction instrumentale (RR 0.88, 95% CI 0.80–0.97) (61).

La Cochrane Database (62) a analysé 6 essais comprenant 16 295 patientes, les principales conclusions sur la comparaison entre un monitoring par RCF continu classique et l'utilisation de l'analyse du segment ST de l'ECG fœtal pendant le travail sont :

- Pas de différence dans le taux de césarienne (RR= 0.99, CI 95% 0.91-1.08)
- Pas de différence dans le nombre d'enfant avec une acidose métabolique sévère à la naissance (pH inférieur à 7.05 et déficit de base supérieur à 12 mmol/L (RR 0.78, 95% CI 0.44 to 1.37)
- Pas de différence du nombre d'enfants avec des encéphalopathies néonatales (RR 0.54, 95% CI 0.24 to 1.25)
- Une diminution du nombre de prélèvements au scalp pendant le travail (RR 0.61, 95% CI 0.41 to 0.91)
- Une diminution du nombre d'extractions instrumentales (RR 0.90, 95% CI 0.81 to 0.98)
- Une diminution du nombre d'admissions en soins intensifs (RR 0.89, 95% CI 0.81 to 0.99)

Une plus grande homogénéité des décisions inter-opérateurs était observée dans une étude sur 30 accouchements à terme lors de l'utilisation de l'analyse du RCF couplée à l'analyse du segment ST: le coefficient de concordance pour le RCF seul était de 0,50 (0,29-0,69) et pour le RCF couplé à l'analyse du segment ST de 0,67 (0,48-0,81). Une diminution du nombre d'interventions non justifiées pourrait être observée (63).

La sensibilité du STAN® n'est pas parfaite et plusieurs autres études rapportent des faux négatifs. On estime ce taux à 1,6 ‰ (59). En cas d'hypoxie fœtale précédant la pose, des modifications du ST peuvent ne pas apparaître et dans de rares cas, le RCF peut se dégrader sans l'apparition de « ST-event ». Aussi en cas d'anomalies majeures du RCF, le STAN® n'est pas indiqué et un STAN® normal ne doit pas retarder la prise de décision.

L'un des effets du STAN® est l'amélioration de la qualité de l'interprétation du RCF, par une analyse et une classification régulière en catégorie de gravité, nécessaire à l'interprétation du STAN®.

#### 2.1.3.4. L'OXYMETRIE DE POULS FŒTAL

L'oxymétrie de pouls fœtal permet de mesurer la saturation en oxygène du sang fœtal à l'aide d'un oxymètre. Cet oxymètre nécessite pour sa mise en place une rupture des membranes et une dilatation cervicale de 2 à 3 cm. Il doit être placé contre la tempe ou la joue du fœtus. La mesure en continue de la saturation en oxygène est reportée sur l'enregistrement du RCF avec une échelle en pourcentage.

Ses indications et ses contre-indications sont identiques à celle du pH au scalp.

La saturation normale du fœtus se situe entre 40 et 60%. Le seuil pathologique proposé qui nécessite une extraction est une FSpO<sub>2</sub> inférieure ou égale à 30% pendant au moins 10 minutes (64).

Son avantage est d'être une mesure facile, peu invasive, non traumatique et pouvant être monitorée en continu. Mais cette technique s'est heurtée à plusieurs obstacles. Le capteur de saturation en oxygène n'est pas toujours facile à poser, il nécessite une connaissance de l'orientation de la présentation. Il faut, en effet, que le capteur soit en contact permanent avec la tempe ou la joue fœtale ce qui n'est pas facilité par le liquide amniotique parfois additionné de vernix ou méconium. Par ailleurs, la mesure de la saturation en oxygène est loin d'être constante du fait des mouvements de la parturiente mais aussi de celle de la tête fœtale.

Des études n'ont pas montré de bénéfice en terme d'extraction instrumentale, de césarienne ou de morbidité périnatale à l'adjonction de l'oxymétrie au monitoring continu du RCF (65–67). Ceci explique vraisemblablement pourquoi on ne peut plus se procurer, en France, de capteurs d'oxymétrie.

Au total il n'est pas toujours aisé de diagnostiquer l'acidose métabolique fœtale pendant le travail, en effet les différents marqueurs sont peu spécifiques, et n'ont qu'une valeur de dépistage nécessitant une action correctrice ou une extraction.

## 2.2.ASPHYXIE ET ACIDOSE MÉTABOLIQUE FŒTALE

### 2.2.1. DÉFINITION

Lors de la naissance, il est effectué une évaluation de l'état du nouveau-né par différents paramètres. Il est recherché en priorité l'asphyxie néonatale car elle peut engendrer des séquelles neurologiques graves et doit nécessiter une prise en charge adaptée rapidement.

L'asphyxie per-partum se définit comme l'altération sévère des échanges gazeux utéro-placentaires, en cours de travail, conduisant à une hypoxie sévère et à une acidose gazeuse immédiates, puis à une acidose métabolique et à une hyperlactacidémie témoignant d'une altération du métabolisme cellulaire. Une acidose métabolique sévère c'est-à-dire un pH artériel  $< 7,00$  et une hyperlactacidémie : lactates  $> 9$  mmol/L et selon l'*American College of Obstetricians and Gynecologists*, un Déficit de Base (DB)  $> 12$ mmol/L (68) mesurée juste à la naissance est en faveur d'une asphyxie intrapartum.

L'hypoxie et l'hypercapnie sont immédiatement réversibles avec le rétablissement des échanges gazeux, placentaires ou pulmonaires. L'acidose métabolique a une cinétique de normalisation plus longue et elle est d'autant plus prolongée que l'asphyxie a été sévère.

L'asphyxie se traduit à la naissance par une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine, chiffrée par le score d'Apgar à 1 et à 5 minutes, des signes neurologiques et une défaillance multi-viscérale dans les cas les plus sévères.

L'incidence des asphyxie néonatales avec un pH inférieur à 7 est estimée à 0,5% des accouchements à terme (69).

L'asphyxie intrapartum peut être responsable d'une défaillance multiorganique et d'une encéphalopathie néonatale. Les complications les plus sévères sont le décès et les handicaps neurosensoriels. Dans un contexte d'asphyxie, la présence d'une encéphalopathie de gravité modérée à sévère expose à un risque important de séquelles dont les plus fréquentes sont la paralysie cérébrale, surtout dans sa forme quadriplégique ou dyskinétique et les troubles cognitifs. L'imagerie par résonance magnétique permet d'affiner le pronostic.

## **2.2.2. LES FACTEURS DE RISQUE D'ASPHYXIE ET EVENEMENTS SENTINELLES HYPOXIQUES**

### **2.2.2.1. LES FACTEURS DE RISQUE ANTE-PARTUM ET PER-PARTUM**

Dans les différentes études les facteurs de risque ante-partum retrouvés sont :

- Les facteurs de risque maternels comprenant l'âge supérieur à 30 ans, une taille inférieure à 1,59 m, un BMI supérieur à 30, la primiparité, l'utérus cicatriciel, les pathologies maternelles comme la dysthyroïdie, la prééclampsie, l'HTA gravidique, la cholestase gravidique, le diabète gestationnel ou prégestationnel, la chorioamniotite.
- Les facteurs de risque fœtaux avec le RCIU, la macrosomie, anomalie d'insertion du placenta et le post terme.

Il est à noter cependant que la plupart des asphyxies per-partum survenaient sur des grossesses considérées à « bas risque », en effet les grossesses connues comme étant à risque avaient une surveillance plus étroite pendant le travail avec un recours à la césarienne ou à l'extraction instrumentale plus rapide.

Les facteurs de risque intra-partum identifiés sont :

- La grossesse gémellaire
- Les présentations du siège, ou les variétés postérieures
- Les déclenchements du travail
- La fièvre maternelle
- La rupture prématurée des membranes supérieure à 12 heures
- La circulaire serrée du cordon

### **2.2.2.2. LES EVENEMENTS SENTINELLES HYPOXIQUES INTRA-PARTUM**

Toutes les situations où il y a une interruption aigue d'apport d'oxygène au fœtus sont des situations à risque d'asphyxie per-partum :

- Hématome rétro-placentaire
- Procidence du cordon ombilicale
- Infarctus placentaire
- Hémorragie de Benckiser
- Hypertonie ou hypercinésie



- Hypoxie ou hypotension maternelle (arrêt cardio-respiratoire maternel, embolie amniotique, convulsion maternelle)
- Rupture utérine

Au total, toutes ces situations n'entraînent pas systématiquement une asphyxie per-partum, mais une mauvaise prise en charge avec des délais d'action trop longs peut aboutir à une acidose métabolique.

### 2.2.3. PHYSIOPATHOLOGIE

L'altération des échanges gazeux fœto-placentaires entraîne une diminution voire un arrêt d'apport d'oxygène avec pour conséquence une hypoxémie, voire une hypoxie et à un stade ultime, l'asphyxie. A chaque étape, le fœtus va mettre en œuvre des mécanismes de défense.

L'hypoxémie se définit comme la baisse de la teneur en oxygène dans le sang artériel circulant. En réponse, la captation de l'oxygène est augmentée et la consommation d'énergie va être diminuée. Si le déficit en oxygène persiste, on aboutit à une hypoxie c'est-à-dire une diminution d'oxygène au niveau des tissus périphériques. Pour compenser et préserver ses fonctions nobles, le fœtus augmente sa réponse sympathique, diminue les activités non essentielles comme les mouvements actifs fœtaux. Il modifie la répartition du flux sanguin vers les différents organes. La libération de catécholamines provoque une vasoconstriction périphérique et une redistribution du sang vers les organes nobles (cerveau et cœur) dont le fonctionnement est prioritairement maintenu aux dépens de la circulation périphérique. Les tissus périphériques de par leur carence en oxygène vont fonctionner via un métabolisme anaérobie. Enfin l'asphyxie survient lorsque les capacités d'adaptation du fœtus sont dépassées. Le déficit en oxygène est généralisé atteignant les organes nobles, accompagné d'une défaillance multi viscérale. On observe une anaérobiose généralisée avec une acidose métabolique profonde.

On parle d'acidose, généralement, pour un  $\text{pH} < 7,35$ , elle est profonde si le  $\text{pH} < 7$ . Il existe deux types d'acidose :

- L'acidose respiratoire due à l'accumulation de  $\text{CO}_2$  par réduction des échanges gazeux, responsable d'un déplacement vers la droite de l'équation d'Henderson-Hasselbach ( $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ ) et d'une production d'ions  $\text{H}^+$ , caractérisée par une  $\text{PCO}_2$  élevée supérieure à 65 mmHg et un DB normal  $< 8$  mmol/L. Elle est, le plus souvent, sans conséquence pour le fœtus, d'installation rapide, elle se dissipe aux premiers mouvements respiratoires.
- L'acidose métabolique secondaire à un métabolisme cellulaire anaérobie produisant de l'acide lactique. Cette production aboutit à la consommation de base tampon et une baisse du pH. Elle est donc caractérisée par une  $\text{PCO}_2$  normale et un DB  $> 8$  mmol/L. Une acidose métabolique profonde est définie par un DB  $> 12$  mmol/L. Le phénomène est long à apparaître mais aussi à disparaître, le taux d'acide lactique pouvant rester

élevé plusieurs heures après correction de l'hypoxie et participer à la constitution de lésions viscérales parfois irréversibles.

Une mesure du pH seul est insuffisante, l'analyse des gaz du sang est particulièrement importante pour authentifier l'acidose métabolique ou l'éliminer. Idéalement la mesure simultanée des gaz du sang à l'artère et à la veine du cordon apporte un argument supplémentaire pour l'analyse des perturbations observées : plus la différence artério-veineuse du pH et de la  $PCO_2$  est élevée et plus le phénomène a de probabilité d'être aigu, tandis qu'une différence faible évoque un processus plus durable survenu progressivement au cours du travail voire préexistant.

## 2.2.4. MARQUEURS BIOLOGIQUES

### 2.2.4.1. L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE AU SANG DU CORDON

La mesure de l'équilibre acido-basique est réalisée par un prélèvement au cordon sur l'artère ombilicale ou chez le nouveau-né le plus tôt possible après la naissance, à moins d'une heure de vie. Il faut tenir compte des conditions techniques de prélèvement et d'acheminement au laboratoire qui, si elles ne sont pas conformes, peuvent altérer la validité des résultats.

La première difficulté d'interprétation des gaz du sang au cordon est l'établissement d'un seuil pathologique. Celui-ci est variable d'un auteur à l'autre.

On définit ainsi au niveau de l'artère et de la veine ombilicale :

- le pH réel,
- la pCO<sub>2</sub>
- le déficit de base (DB) (qui est l'inverse du base excess).

Concernant le déficit de base, contrairement au pH qui est une mesure directe, il s'agit d'une mesure calculée à partir de la mesure du pH, de la pCO<sub>2</sub> et de l'hémoglobine selon le monogramme de Siggaard-Andersen. Il traduit la réserve du fœtus qui est idéalement intacte. Il est donc idéalement de 0. Plus cette réserve est entamée, plus le chiffre devient négatif indiquant une acidose difficile à corriger. Plus cette acidose est profonde et dure depuis longtemps, plus ce déficit de base «négatif» est augmenté.

Il est important de disposer de ces trois éléments puisqu'ils permettent le diagnostic du type d'acidose.

Les valeurs normales et les déviations standard du pH de la pCO<sub>2</sub> et du déficit de base chez le nouveau-né à terme sont les suivants :

- En artériel ombilical : pH :  $7,24 \pm 0,07$  pCO<sub>2</sub> (mmHg):  $52,1 \pm 13,3$  et DB (mmol/l) :  $5,6 \pm 3,0$  mmol/l ;
- En veineux ombilical : pH :  $7,33 \pm 0,06$  pCO<sub>2</sub> :  $43,4 \pm 11,5$  et DB :  $4,5 \pm 2,4$  mmol/l.

#### 2.2.4.1.1. Le pH

Une acidose grave est définie par un pH inférieur à 7 sur l'artère ombilicale, et témoigne d'un trouble des échanges gazeux placentaires susceptible d'être associé à des séquelles neurologiques.

Depuis longtemps la limite du pH inférieur à 7,00 n'a pas été remise en question en effet dans la cohorte de Svirko (70) une acidose modérée, avec un pH au cordon supérieur à 7,00, n'était associée à aucune séquelle cognitive entre six et huit ans.

Toutefois, le pH, pris isolément, n'est ni très sensible ni très spécifique vis-à-vis de l'asphyxie per-partum menaçant réellement l'enfant et doit être, comme tous les marqueurs, interprété en fonction du contexte clinique obstétrico-pédiatrique. En effet, dans une étude sur 35 nouveau-nés ayant des pH inférieurs à 7 sans autre marqueur d'anoxo-ischémie périnatale et hospitalisés en suite de couche, aucun n'a eu de complications dans les 48 premières heures de vie (71).

Dans l'étude de Goodwin (72) (126 nouveau-nés avec un pH au cordon inférieur à 7,00), le risque d'encéphalopathie avec convulsions augmentait avec l'abaissement du pH : 9% pour un pH entre 6,90 et 6,99 ; 80% pour un pH entre 6,61 et 6,70. Il est important d'avoir des gaz du sang complets, car pour un pH inférieur à 7,00, une acidose essentiellement gazeuse ( $PCO_2 > 65$  mm Hg,  $PCO_2 > 65$  mm Hg, BD inférieur à 10) n'a pas la même signification qu'une acidose métabolique. Dans cette étude, le risque de défaillance viscérale était équivalent mais à pH égal, le risque d'encéphalopathie était quatre fois plus faible, en moyenne 5% versus 20%. Sur les 126 nouveau-nés seulement 43% ont été hospitalisés en soins intensifs. La mortalité a été mesurée à 6%.

La cinétique de normalisation du pH apporte aussi des éléments pronostiques: dans une étude portant sur 1692 nouveau-nés, ceux qui avaient encore à deux heures de vie un pH inférieur à 7,20 avaient un risque cinq fois plus élevé de développer une encéphalopathie avec convulsions que ceux qui avaient corrigé leur pH (73).

#### 2.2.4.1.2. La $pCO_2$ et le déficit de base

La valeur du pH en elle-même est assez simpliste et doit tenir compte de la  $pCO_2$  et du déficit de base. En effet, la seule mesure du pH ne permet pas de différencier les acidoses respiratoires généralement de bon pronostic des acidoses métaboliques qui sont plus graves (72).

L'augmentation de la  $pCO_2$  supérieure à 60 mmHg signe une acidose d'origine respiratoire survenant dans certaines situations transitoires aiguës, résultant d'une altération de courte durée de la circulation utéroplacentaire ou fœto-placentaire, en particulier à la phase d'expulsion. Au contraire dans l'acidose de type métabolique la  $pCO_2$  est normale.

Le déficit de base lui est le reflet du degré d'acidose métabolique. Le seuil choisi par la Task Force pour définir l'asphyxie per-partum est de 12 mmol/l. Mais pour d'autres auteurs, une valeur de 16 mmol/l serait plus discriminante (74).

L'étude de Da Silva portant sur 115 nouveau-nés à terme suspects d'hypoxie intrapartum, ne mettait pas en évidence de risque neurologique avec un DB inférieur à 10 mmol/L (75).

Dans une étude sur 3506 nouveau-nés à terme ayant un pH à l'artère ombilicale inférieur à 7,20, il était retrouvé que lorsque le pH était inférieur 7,00, il y avait une composante métabolique dans 67% des cas contre seulement 14% pour un pH compris entre 7,00 et 7,10 (76).

	Acidose respiratoire	Acidose métabolique	Acidose mixte
pH	Inférieur à 7	Inférieur à 7	Inférieur à 7
pCO <sub>2</sub>	Elevée > 60 mmHg	Normal < 60 mmHg	Elevée > 60 mmHg
Excès de base	Normal <12	Important >12	Important >12

Tableau 1 : Description des différents types d'acidose

C'est donc l'acidose métabolique à la naissance qui est certainement un bon marqueur d'asphyxie périnatale à terme. Une incidence de 3,7 sur 1000 est retrouvée dans un collectif de 53 190 naissances vivantes. Elle est à l'origine d'une morbidité neurologique dans 17,2% des cas, de 16,3% de convulsions, et de 5,9% de décès (77).

#### 2.2.4.1.3. L'équilibre acido-basique dans la veine ombilicale et dans l'artère ombilicale

Les données de l'artère ombilicale reflètent avec précision l'équilibre acido-basique fœtal, celles de la veine ombilicale renseignent sur la capacité d'épuration placentaire du CO<sub>2</sub> et des acides fixes.

La qualité des résultats doit être appréciée en comparant les gazométries à l'artère et à la veine ombilicale. La différence entre les pH doit être d'au moins 5% (environ supérieur à 0,03) et d'au moins 10% entre les PCO<sub>2</sub>.

Un pH inférieur à 7,00 en veineux est encore plus pathologique qu'un pH inférieur à 7,00 en artériel. Une acidose marquée avec peu de différence entre le pH veineux et le pH artériel est en faveur d'une acidose prolongée. À l'inverse, en cas de compression funiculaire, le pH veineux peut rester normal alors que le pH artériel qui reflète directement l'état fœtal est gravement abaissé. Cela explique le choix académique du pH artériel.

Une différence artério-veineuse du pH supérieure à 0,12 unités peut résulter d'une compression cordonale ou d'une stase sanguine avec des échanges placentaires normaux à priori, alors qu'un delta de pH faible inférieur à 0,05 peut soit correspondre à la ponction du même vaisseau soit être la preuve d'une perturbation grave et prolongée du débit utéro-placentaire (42).

De même en cas de différence importante entre les DB (DB élevé dans artère ombilicale et faible dans la veine) l'acidose est en principe aigue alors que si la différence est faible (DB élevé dans l'artère et la veine ombilicale) l'acidose n'est pas aigue.

La mesure de l'équilibre acido-basique au cordon est recommandée de manière systématique chez tous les nouveau-nés par l'ACOG (6). Le CNGOF en 2007 souligne: «il est souhaitable de réaliser systématiquement une gazométrie au cordon (artérielle et si possible veineuse). Si sa réalisation n'est pas possible, il est recommandé de l'effectuer en cas d'anomalie du RCF» (8).

#### 2.2.4.2. LES LACTATES DU CORDON

L'acide lactique s'élève au décours de l'asphyxie et témoigne d'un métabolisme cellulaire anaérobie.

Les mesures au cordon peuvent se faire soit par une micro-méthode avec méthode électrochimique (LactatePro de KDK) ou méthode enzymatique (Analyseur Rapidlab 860 de bayer), soit par mesure sur les gaz du sang par des techniques de biochimie traditionnelle. La valeur est exprimée en mmol/l.

La valeur seuil pathologique des lactates à l'artère ombilicale n'est pas encore totalement définie et varie entre 3,2 et 8 mmol/l selon les études.

L'ensemble des études retrouve une corrélation inversement significative entre les lactates à l'artère ombilicale, le pH artériel ombilical et le déficit de base.

L'acide lactique n'est pas un marqueur très spécifique. Dans l'étude de Shah (78), une valeur de lactates supérieure à 7,5 mmol/l était associée au risque d'encéphalopathie avec une

sensibilité de 94 % et une spécificité de 67 %. Dans l'étude de Da Silva (75), une valeur supérieure à 9 mmol/l avait une sensibilité de 84 % et une spécificité de 67 %. Plus que le taux initial d'acide lactique, c'est surtout la cinétique de décroissance qui est corrélée à la gravité de l'asphyxie : dans l'étude de Murray (79), une normalisation en plus de dix heures était associée à un risque élevé d'encéphalopathie.

Il est important de savoir que ces marqueurs biologiques d'asphyxie ont une faible valeur pronostique au niveau individuel. Toutefois, ils sont indispensables à recueillir pour argumenter une relation de cause à effet entre l'asphyxie périnatale et la ou les pathologies néonatales.



## 2.2.5. MARQUEURS CLINIQUES

### 2.2.5.1. SCORE D'APGAR BAS

C'est Virginia Apgar, anesthésiste en 1953 qui a élaboré ce score qui évalue l'adaptation à la vie extra-utérine d'un nouveau-né à 1 minute de vie, puis à 3, 5 et 10 minutes (80). Ce score permet très rapidement d'identifier les nouveau-nés qui ont besoin d'une réanimation.

Ce score évalue la fréquence cardiaque, la respiration, le tonus, la réactivité et la coloration avec une valeur allant de 0 à 2 points. 0 étant le plus péjoratif, 10 étant le score maximal.

Valeur	Fréquence cardiaque	Respiration	Tonus	Réactivité	Coloration
0	< 80/min	Absente	Hypotonie globale	Aucune	Pâle ou bleu
1	80 - 100/min	Lente, irrégulière	Flexion des membres	Grimace	Imparfaite
2	> 100/min	Efficace, cri vigoureux	Mouvements actifs	Vive, cri	Rose

Tableau 2 : Le score d'Apgar

Ce score définit l'asphyxie modérée en cas de score inférieur à 6 à 1 et 5 minutes et l'asphyxie sévère avec un score d'Apgar inférieur à 3. Le pronostic serait particulièrement péjoratif lorsque le score d'Apgar reste inférieur à 3 à 5 minutes (81).

Le score d'Apgar à 1 minute reflèterait surtout l'équilibre acido-basique fœtal et le score d'Apgar à 5 minutes surtout l'atteinte cérébrale.

L'asphyxie a des conséquences cliniques immédiates : bradycardie, hypotension, inhibition des mouvements respiratoires, puis apparition de gasps. Ex utero, le nouveau-né asphyxique apparaît aussi hypotonique et hyporéactif. Ainsi, l'asphyxie est responsable d'une mauvaise adaptation à la naissance avec un score d'Apgar bas (< 7) prolongé (au moins cinq minutes) mais ce signe n'est pas spécifique de l'anoxo-ischémie (82). Le pH au cordon peut être normal avec un score d'Apgar anormal. Les difficultés d'adaptation à la vie extra-utérine

sont alors en rapport avec une cause non hypoxique telle que : les cardiopathies, infections, maladies métaboliques, prématurité, anesthésie générale chez la mère, les morphiniques, les malformations, les traumatismes.

Dans l'étude de Hogan (83), 70% des enfants ayant un score d'Apgar inférieur à 4 à cinq minutes ont développé une encéphalopathie, 14% pour ceux ayant un score d'Apgar entre 4 et 6. Il faut souligner qu'un score d'Apgar bas à cinq minutes est corrélé au devenir immédiat de l'enfant (risque d'encéphalopathie) mais ce score a une assez faible valeur pronostique pour le devenir à long terme. Dans cette même étude (83), des anomalies du rythme cardiaque fœtal évoquant une hypoxie fœtale avant la naissance étaient retrouvées chez près de 90% des enfants ayant un score d'Apgar inférieur à 4 à cinq minutes, 70% de ceux avec un score entre 4 et 6, et 20% de ceux ayant un score supérieur ou égal à 7 ; les signes d'hypoxie fœtale étaient présents dans plus d'un tiers des cas dès l'admission chez ceux ayant un score d'Apgar inférieur à 4. En cas de pH au cordon inférieur à 7,00, un score d'Apgar supérieur ou égal à 7 à cinq minutes diminue le risque d'encéphalopathie par rapport à un score inférieur à 7 mais il ne l'annule pas (72).

A l'inverse un pourcentage élevé de nouveau-nés ayant un score d'Apgar normal ont une acidose (73% de score d'Apgar supérieur à 7 à 1 minute malgré un pH artériel inférieur à 7,10 pour Sykes (84)), il faudrait alors peut-être mieux utiliser le terme d'acidémie que d'acidose.

C'est un score qui est utilisé universellement, il est pratique et rapide à calculer mais est souvent fait à posteriori et variable d'un examinateur à l'autre. Il est donc nécessaire de l'analyser avec l'ensemble du contexte et des marqueurs biologiques.

#### 2.2.5.2. LIQUIDE MÉCONIAL

Quand l'hypoxie fœtale est intermittente, les phases intercritiques sont marquées par une activation du système sympatho-adrénergique avec tachycardie fœtale et émission de méconium (85). Là encore, ces marqueurs sont utiles comme signes d'alerte mais ils ne sont pas spécifiques. Un liquide méconial est présent dans 50% des asphyxies intrapartum mais il est aussi présent dans 10 à 20% des accouchements sans asphyxie (30).

## 2.2.6. COMPLICATIONS A COURT TERME

### 2.2.6.1. L'ENCEPHALOPATHIE NEONATALE

Elle témoigne, en cas de contexte d'asphyxie, de l'anoxie cérébrale. La classification clinique et pronostique la plus largement utilisée est celle de Sarnat et Sarnat (qui date de 1976) (86) :

- Le grade I correspond à une encéphalopathie mineure, avec hypotonie modérée et hyperexcitabilité résolutives en moins de 48 heures ;
- Le grade II ou encéphalopathie modérée se manifeste par des troubles de conscience, du tonus, des mouvements anormaux et souvent des convulsions. Le pronostic est réservé avec 40 à 60% de séquelles;
- Le grade III ou encéphalopathie sévère est marqué par un coma profond et souvent une perte des réflexes du tronc. Le pronostic est catastrophique avec près de 100% de décès ou séquelles graves.

L'appréciation clinique peut être rendue difficile par différents facteurs comme la sédation, l'hypothermie, la douleur. L'électro-encéphalogramme (EEG) précoce permet de valider l'existence ou non d'une encéphalopathie et d'en apprécier la gravité (87).

Dixon (88) a proposé une définition pragmatique de l'encéphalopathie (signes de dépression neurologique et/ou de convulsions dans les 48 premières heures de vie) avec une classification en modérée et sévère qui a une valeur prédictive comparable à celle de Sarnat et Sarnat. Avec les critères Dixon, un tiers des nouveau-nés avec une encéphalopathie sévère ont une issue fatale ; parmi ceux qui survivent, la moitié évolue favorablement et la moitié survit avec des séquelles. Concernant les enfants avec une encéphalopathie modérée, 25% dans la cohorte de Dixon ont développé des séquelles neurologiques sévères dont 10% de paralysie cérébrale.

La fréquence totale des encéphalopathies néonatales, toutes causes confondues, se situe entre deux et huit pour mille, 2,5 pour mille selon la méta-analyse de Graham (77). En France, elle est proche de deux pour mille (89). Cependant la définition commune de l'encéphalopathie néonatale ne préjuge pas de son origine. Dans l'étude princeps de Badawi (90), seuls 30% étaient attribuables à une asphyxie intrapartum mais le pH au cordon n'était pas pris en compte, car rarement disponible. Dans l'étude de Pierrat (89), ce pourcentage s'élevait à 50%. Pour les cliniciens, ces chiffres impliquent la nécessité de rechercher d'autres

causes (traumatismes, malformations, maladies métaboliques, pathologies génétiques...) et des signes pouvant argumenter une origine anténatale de la pathologie neurologique. L'association de signes anténatals d'hypoxie (ex., retard de croissance, lésions anciennes à l'imagerie) et de marqueurs d'asphyxie intrapartum n'est pas rare : elle concernerait 10% des encéphalopathies néonatales (89).

Le pronostic neurologique des encéphalopathies post-asphyxiques repose sur les éléments cliniques et sur les explorations neurologiques précoces (87) :

- La gravité clinique initiale et la rapidité de récupération. Des convulsions itératives nécessitant deux traitements anticonvulsivants ou plus sont associées à un pronostic péjoratif avec trois fois plus de risques de développer une paralysie cérébrale. Enfin le comportement clinique à 7 jours de vie a aussi une bonne valeur pronostique, en effet la récupération d'un examen normal à la fin de la première semaine de vie est un argument pour une évolution sans séquelle ;
- L'EEG ou d'autres explorations électrophysiologiques (EEG d'intégration d'amplitude, potentiels évoqués). L'altération prolongée du tracé de fond et l'état de mal convulsif sont des éléments péjoratifs ;
- L'imagerie, aujourd'hui l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

#### 2.2.6.2. LA DÉFAILLANCE MULTIORGANIQUE

La fréquence observée des défaillances organiques dépend des critères d'asphyxie retenus. Dans la cohorte de Wayenberg (91), portant sur 152 enfants près de 60% des enfants à terme suspects d'asphyxie (anomalies du rythme cardiaque fœtal et/ou liquide méconial, score d'Apgar bas, BD supérieur à 10 mmol/l) ont développé une complication systémique et 30% une encéphalopathie. Dans l'étude de Goodwin (72), sur 126 nouveau-nés 30% des enfants ayant un pH au cordon inférieur à 7,00 ont développé une défaillance organique.

Tous les organes peuvent être touchés par l'asphyxie et causer des défaillances diverses : respiratoires, rénales, hépatiques, digestives, myocardiques, coagulopathies, lésions cutanées (escarres et hypodermite). L'atteinte rénale est particulièrement fréquente (31% dans la cohorte de Wayenberg (91)), corrélée au pH de naissance. La majorité de ces complications sont réversibles en cas de survie mais on observe parfois des insuffisances rénales sévères et prolongées. La présence de défaillances organiques associées à l'encéphalopathie argumente l'origine récente, intra-partum, de l'asphyxie. Ces défaillances organiques ne sont pas corrélées au pronostic neuro-développemental (92).

### 2.2.6.3. LE RISQUE DE DECES

Il est directement corrélé à l'intensité et à la durée de l'asphyxie. Il peut s'agir de décès précoces : décès in utero ou décès en salle de naissance faisant suite à un échec de réanimation (défaillance hémodynamique majeure) ou plus tardif faisant suite à des séquelles neurologiques majeures. Chez les enfants nés vivants, le risque de décès est très corrélé au score d'Apgar : dans la cohorte de Casey (81) avec l'analyse de 132 228 enfants nés à terme, la mortalité était de 244 pour mille chez les nouveau-nés à terme ayant un score d'Apgar entre 0 et 3 à cinq minutes versus 0,2 pour mille chez ceux ayant un score entre 7 et 10. La mortalité des nouveau-nés asphyxiques ayant un pH inférieur à 7,00 a été mesurée entre 3 et 6%.

Parmi les nouveau-nés admis vivants en réanimation mais souffrant d'encéphalopathie post-asphyxique, plus d'un tiers ont une issue fatale (89).

## 2.2.7. CONSEQUENCES A LONG TERME : SEQUELLES NEUROLOGIQUES

Les séquelles neurologiques font toute la gravité de l'encéphalopathie néonatale anoxo-ischémique.

Dans la littérature, la paralysie cérébrale (ou l'infirmité motrice d'origine cérébrale IMOC) est souvent prise comme marqueur essentiel de séquelles neurologiques. C'est un handicap plus facile à recenser que les autres et dont l'origine périnatale est plus fréquente que pour les autres types de handicaps neurosensoriels. Toutefois, il ne faut pas réduire les séquelles d'asphyxie à la seule paralysie cérébrale.

À la différence des encéphalopathies néonatales qui sont fréquemment attribuables à une asphyxie intrapartum (30 à 50%), les paralysies cérébrales n'apparaissent liées à cet événement aigu que dans moins de 10% des cas (93).

Les critères permettant d'attribuer une encéphalopathie néonatale ou une paralysie cérébrale à une asphyxie per-partum ont fait l'objet de consensus sur la base d'une analyse exhaustive de la littérature : ce sont les critères de l'International Cerebral Palsy Task Force (1999) (94), récemment revisités avec de minimes modifications par l'American College of Obstetricians and Gynecologists et l'American Academy of Pediatrics (ACOG-AAP 2003) (30). Ces critères diagnostiques associent des critères biologiques et des critères cliniques indissociables.

Critères  
essentiels

- Mise en évidence d'une acidose métabolique fœtale *per partum*, au cordon, sur l'artère ombilicale ou précocement chez le nouveau-né (moins d'une heure de vie) : pH < 7,00 et DB > 12mmol/L
- Encéphalopathie précoce modérée à sévère chez un enfant  $\geq$  34 SA d'âge gestationnel
- Paralysie cérébrale de type quadriplégie spastique ou de type dyskinétique
- Exclusion des autres causes : traumatique, troubles de la coagulation, pathologie infectieuse, problème génétique.

Critères  
suggérant  
ensemble  
une origine  
*per partum*.

- Événement hypoxique sentinelle survenant pendant ou avant le travail
- Altération brutale et prolongée du RCF faisant suite à l'événement sentinelle, le tracé précédant étant normal; les anomalies du RCF évocatrices étant une bradycardie, ou une disparition de la variabilité ou des décélérations tardives ou variables prolongées
- Score d'Apgar entre 0 et 3 au-delà de 5 min
- Altérations multi-organiques précoces (débutée avant 72 h de vie)
- Imagerie néonatale précoce montrant des anomalies non focales.

Cependant, si on applique les critères très stricts de l'International Cerebral Palsy Task Force ou de l'ACOG–AAP, le lien de causalité avec une asphyxie intrapartum est documenté dans moins de 5% des cas pour les paralysies cérébrales de l'enfant à terme et pratiquement jamais pour les prématurés (95). En effet la grande majorité des paralysies cérébrales ont vraisemblablement des origines anténatales (96). Au niveau épidémiologique, leur incidence est restée relativement stable malgré les modifications des pratiques obstétricales (97).

Un handicap neurologique n'est attribuable à une asphyxie périnatale que s'il existe des marqueurs d'asphyxie et une encéphalopathie néonatale de gravité modérée à sévère à début précoce. Il convient aussi d'éliminer les autres causes potentielles d'encéphalopathie. Les nouveau-nés à terme nés en contexte d'asphyxie mais qui ne développent pas d'encéphalopathie ou qui ne développent qu'une encéphalopathie mineure ont une évolution à long terme (à l'âge scolaire) comparable aux enfants nés sans contexte d'asphyxie. Cette notion a une implication pédiatrique importante : l'examen clinique attentif et la traçabilité de l'observation sont indispensables pour tout enfant né en contexte d'asphyxie (98) ; l'examen doit être fait à la naissance et répété dans les 48 premières heures de vie.

Les régions cérébrales les plus vulnérables vis-à-vis de l'anoxie chez le nouveau-né à terme sont les noyaux gris centraux, le cortex et la substance blanche sous-corticale, le tronc cérébral (99). Les séquelles neurologiques de l'asphyxie périnatale peuvent donner plusieurs tableaux cliniques, associés ou non, en général bien corrélés à la topographie des lésions :

- La paralysie cérébrale ou cerebral palsy, qui dans la terminologie française regroupe plusieurs entités définies selon le degré des troubles cognitifs associés : l'infirmité motrice cérébrale (IMC) (peu ou pas de troubles cognitifs), l'infirmité motrice

d'origine cérébrale (IMOC) (avec déficience mentale modérée à sévère) et le polyhandicap (avec déficience mentale profonde). Dans le cas d'une paralysie cérébrale secondaire à une asphyxie à terme, l'atteinte motrice est habituellement en rapport avec des lésions des noyaux gris centraux et de la capsule interne ; parfois il s'agit d'une encéphalomalacie kystique cortico-sous-corticale (avec souvent un tableau de polyhandicap) ou plus rarement comme chez le prématuré de lésions périventriculaires. L'atteinte motrice liée aux lésions des noyaux gris centraux est souvent sévère, atteignant fréquemment tous les membres (quadriplégie) et la motricité buccofaciale ; elle est aussi marquée par une dystonie-dyskinésie, en général manifeste à partir de deux ans. Ce type clinique de paralysie cérébrale quadriplégique et/ou dyskinétique est assez caractéristique d'une origine post-asphyxique. Himmelmann (100) retrouvait une anamnèse d'encéphalopathie néonatale post-asphyxique chez 71% des enfants à terme ayant une paralysie cérébrale dyskinétique.

- Des troubles cognitifs (troubles des fonctions supérieures) : une déficience mentale est habituellement en rapport avec des lésions cortico-sous-corticales et s'associe à une microcéphalie. Elle concerne 75% des enfants atteints de paralysie cérébrale. Marlow (101) a rapporté une fréquence élevée de troubles cognitifs (surtout dans les domaines des fonctions exécutives, de l'attention, de la mémoire, du langage) et de besoins éducatifs spécialisés chez les enfants ayant des antécédents d'encéphalopathie et dont l'évolution s'est faite sans paralysie cérébrale ;
- Une épilepsie, également en lien avec des lésions corticales. Selon une étude sur 116 enfants porteurs d'une encéphalopathie néonatale et suivis sur 6 ans, l'épilepsie atteignait 50% des enfants ayant une tétraplégie spastique (102) ;
- Une surdité, habituellement associée à d'autres séquelles neurologiques ;
- Des troubles neurovisuels : cécité corticale (rare) et troubles visiospatiaux.



## **2.2.8. INTERET DE L'IMAGERIE CEREBRALE**

### **2.2.8.1. L'ECHOGRAPHIE ET LE SCANNER**

L'échographie est souvent la première imagerie réalisée chez l'enfant ayant une encéphalopathie néonatale, à la recherche d'une cause. Elle permet, par exemple, de repérer les pathologies hémorragiques (ex., hématome sous-dural post-traumatique). Toutefois, l'échographie est rarement contributive au pronostic. La présence d'un œdème cérébral oriente vers une origine récente mais ne permet pas une datation précise de l'événement hypoxique : l'œdème apparaît dès la sixième heure et peut durer quatre jours.

Le scanner cérébral n'est guère plus informatif. Il reste néanmoins indiqué en urgence en cas de suspicion de traumatisme ou d'hémorragie intracrânienne à l'échographie (indication neurochirurgicale possible).

### **2.2.8.2. L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE**

L'imagerie par résonance magnétique a pris aujourd'hui une place de choix dans le pronostic évolutif des nouveau-nés atteints d'encéphalopathie post-asphyxique. Toutefois, il faut savoir que son interprétation est délicate et requiert une solide expérience en neuroradiologie néonatale. D'après la littérature, la valeur prédictive de l'IRM est excellente :

- La valeur prédictive négative d'une IRM normale est proche de 100 % vis-à-vis des séquelles sévères (103) ;
- La valeur prédictive positive des lésions de la capsule interne, fréquemment associées à des lésions plus diffuses des noyaux gris centraux est proche de 100% (100% de séquelles motrices) (103). Le pronostic des lésions cortico-sous-corticales dépend de leur extension et de l'association ou non à des anomalies sévères ou prolongées du tracé de fond EEG.

Avec les techniques conventionnelles d'IRM, la date optimale de réalisation est entre la première et la deuxième semaine de vie. L'IRM permet d'éliminer une origine anténatale des lésions mais cette éventualité apparaît rare quand l'encéphalopathie néonatale survient en contexte post-asphyxique.

Si, en contexte asphyxique, l'IRM oriente fréquemment vers une origine périnatale des lésions, on ne peut toutefois pas attendre de cet examen une datation exacte à 24 heures près, du processus : la distinction entre une origine intrapartum ou juste ante-partum paraît difficile. La confrontation avec l'anamnèse clinique et biologique reste essentielle.

À l'inverse, la normalité de l'IRM néonatale rend très improbable le rôle d'une asphyxie périnatale en cas de handicap neurologique.

### **2.2.9. EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE DU PLACENTA**

Le placenta est un élément majeur dans l'analyse des échanges materno-fœtaux. Son examen histologique peut permettre d'apporter des données objectives sur l'origine parfois anténatale des anomalies fœtales. En effet, une pathologie non suspectée cliniquement peut être révélée par l'examen du placenta. Les aspects placentaires associées aux asphyxies périnatales ont été décrits dans plusieurs études et sont essentiellement des lésions artérielles et inflammatoires chroniques. La présence et l'importance de ces lésions peuvent permettre de dater le début de l'hypoxie (104).

Le placenta apparaît ainsi comme un témoin important dans la défense médico-légale pour éliminer ou atténuer la responsabilité de l'obstétricien en cas de handicap ultérieur de l'enfant.

### **2.2.10. REANIMATION DU NOUVEAU-NE ASPHYXIQUE**

À la naissance, le nouveau-né asphyxique présente une dépression cardiorespiratoire : bradycardie et absence de ventilation efficace. Il est nécessaire d'intervenir rapidement à la naissance pour rétablir les échanges gazeux. Les recommandations récentes insistent en priorité sur la ventilation en pression positive, au masque ou sur tube endotrachéal, qui est suffisante dans la majorité des cas pour réamorcer l'hémodynamique et rétablir l'hématose. Le massage cardiaque et l'utilisation de drogues vaso-actives ne sont nécessaires qu'après échec d'une ventilation bien conduite.

Pour tout enfant suspect d'asphyxie fœtale ou ayant pendant le travail un état non rassurant, il faut se préparer à une réanimation néonatale. Pour éviter toute perte de chance, le personnel en salle de naissance doit être formé et entraîné. En cas d'asphyxie avérée, une prise en charge pédiatrique précoce et maîtrisée est nécessaire afin d'assurer l'homéostasie globale du nouveau-né tout en évitant une surmorbidity liée à des mesures thérapeutiques mal contrôlées. En effet, dans ce contexte de récupération post-asphyxique, l'enfant est plus vulnérable et différents facteurs iatrogéniques peuvent amplifier les processus impliqués dans les lésions cérébrales : hyperoxie, hypocapnie, réchauffement excessif, toxicité des médicaments (métabolisme modifié par l'asphyxie) (105).

En cas de liquide méconial, la prévention des complications respiratoires repose sur l'aspiration oro-pharyngée précoce, lorsque la tête de l'enfant se présente à la vulve.

Les connaissances physiopathologiques sur les processus lésionnels post-asphyxiques laissent entrevoir des possibilités thérapeutiques mais aujourd'hui les traitements neuroprotecteurs restent limités. L'hypothermie contrôlée pourrait apporter un certain bénéfice, elle permet de maintenir une hypoperfusion cérébrale ce qui ralentit le métabolisme cérébral et protège les cellules neuronales. Elle doit débuter avant la sixième heure de vie et doit durer 72 heures. Une analyse de la Cochrane analysant 8 études avec 638 enfants à terme atteints d'encéphalopathies anoxo-ischémiques modérées à sévères a conclu que l'hypothermie diminue de façon significative le risque combiné de mortalité et handicap majeur à 18 mois (106).

En conclusion, la présence de marqueurs biologiques à la naissance ou dans la première heure de vie est indispensable au diagnostic d'asphyxie : acidose métabolique et/ou hyperlactacidémie. La gravité de l'asphyxie tient surtout au risque d'encéphalopathie néonatale, qui est rare (environ deux pour mille naissances) mais dont le pronostic est globalement très réservé. Le pronostic neurologique des encéphalopathies post-anoxiques repose sur l'évaluation clinique, électro-encéphalographique et aujourd'hui largement sur l'IRM. Les séquelles observées ne se limitent pas à la paralysie cérébrale; un handicap mental et une surdité sont également fréquents.

## **2.3.IMPACT DE LA SECONDE PHASE DU TRAVAIL SUR LE FŒTUS**

Les protocoles utilisés dans les salles de naissance sont très variables d'un pays à l'autre allant pour certains d'une attitude active prônant le début des efforts expulsifs dès le diagnostic de la dilatation complète à une attitude passive avec absence d'intervention jusqu'à l'apparition du réflexe de poussée. Ainsi, pour les tenants d'une attitude interventionnelle la deuxième phase du travail est réduite à la phase d'expulsion. A l'inverse pour les tenants d'une attitude naturelle, la phase passive occupe la majorité de la deuxième phase.

Contrairement à la phase passive dont le début n'est pas toujours facile à déterminer, le début de la phase d'expulsion est facilement identifiable par le premier effort expulsif.

Dans la plupart des études concernant les conséquences maternelles et néonatales d'un second stade prolongé, la phase passive et la phase active ne sont pas différenciées. Très peu d'études étudient séparément ces deux phases ainsi que la corrélation entre le rythme pendant la phase passive, le rythme d'expulsion et l'état néonatal.

### **2.3.1. LA PHASE PASSIVE**

Pendant la phase passive le fœtus n'est soumis qu'aux forces mécaniques automatiques (contractions utérines).

Piquard a démontré en 1989 sur une série de 228 patientes que le taux de lactates et le pH pendant la phase de descente étaient stables au contraire de la phase d'expulsion (107).

La surveillance de cette phase de descente par le monitoring classique et les méthodes de secondes lignes ne pose pas plus de problème que pendant la première phase du travail (108).

La péridurale a augmenté la durée de la seconde phase du travail d'environ 15 minutes, cela a été montré dans de nombreuses études regroupées dans une méta-analyse de la Cochrane (13,66 minutes, IC 6,67-20,66 sur 13 essais comprenant 4233 femmes) (109).

La durée moyenne de la seconde phase est de 60 minutes pour la primipare et de 20 minutes pour la multipare (110).

Les recommandations des principales sociétés savantes (anglaise, américaine, canadienne, australienne) portant uniquement sur l'ensemble de la seconde phase du travail, parlent de second stade prolongé à partir de trois heures (deux heures sans anesthésie péridurale) pour les primipares et à partir de deux heures (une heure sans péridurale) pour les

multipares. En France il est généralement admis que la deuxième phase ne doit pas excéder deux heures.

Les facteurs de risque de prolongation du second stade du travail sont la nulliparité, le diabète maternel, la macrosomie, la chorioamniotite, l'induction du travail, l'analgésie péridurale, les présentations postérieures et transverses, l'âge maternel supérieur à 35 ans, l'âge gestationnel supérieur à 41 SA et la rupture prématurée des membranes (108).

La prolongation du second stade du travail a été étudiée dans une étude rétrospective chez 15 759 primipares. Cette étude retrouve une augmentation du taux de césarienne (OR=5,65  $p < 0,001$ ) dans le groupe seconde phase prolongée ainsi que des extractions instrumentales (OR=2,83  $p < 0,001$ ), du taux d'hémorragie de la délivrance, de chorioamniotites (OR=1,79  $p < 0,001$ ) et déchirures périnéales (1,33  $p = 0,009$ ). Il n'y avait pas de différence dans le taux d'acidose métabolique avec cependant un taux de score d'Apgar inférieur à 7 à 5 minutes plus haut (OR=0,45  $p = 0,01$ ) (111).

Dans une autre étude rétrospective étudiant 5158 patientes multipares, la prolongation de la seconde phase du travail entraîne plus de chorioamniotite, d'extractions instrumentales (odds ratio = 13.27; 95% CI [9.38-18.8]), de césarienne (odds ratio = 6.00; [4.06-8.86]), de score d'Apgar à 5 minutes plus bas (odds ratio = 3.63; 95% CI [1.77-7.43]), de liquides amniotiques teintés (odds ratio = 1.44; 95% CI [1.07-1.94]), d'admission en néonatalogie (odds ratio = 1.67; 95% CI [1.11-2.51]) et de morbidité néonatale (odds ratio = 1.85; 95% CI [1.23-2.77]) (112).

Une étude comparative française retrouve chez les nouveau-nés, un pH ombilical et un score d'Apgar à 5 minutes plus bas en prolongeant le second stade du travail (113).

D'autres études ne retrouvent pas de corrélation entre la durée de la seconde phase du travail et l'état néonatal, notamment dans une méta-analyse, mais confirment l'augmentation de la morbidité maternelle (114,115).

En résumé la durée du second stade du travail doit rester dans les limites proposées par les sociétés savantes car nous n'avons pas la preuve de l'innocuité de la prolongation du second stade du travail pour l'enfant et la preuve de l'effet néfaste de la prolongation du second stade du travail pour la mère.

La poussée dès que la dilatation est complète n'est pas une pratique habituelle en France en dehors des indications pour des tracés pathologiques. Elle est en revanche couramment pratiquée dans les pays anglo-saxons c'est ce qu'on appelle le « early pushing ».

D'autres sociétés savantes préconisent la poussée retardée appelée « delayed pushing », ce qui se rapproche le plus de notre pratique française.

De nombreuses études ont étudié les conséquences materno-fœtales de ces deux types de méthodes. Les faits mis en évidence par les différents articles et les méta-analyses sont les suivants :

- Absence de différence entre poussée immédiate et poussée retardée dans le taux de césariennes (116,117), dans le score de vécu de l'accouchement (116), pour les déchirures périnéales (117,118) et dans l'hémorragie de la délivrance (110,116).
- Contre la poussée retardée : augmentation de la durée du second stade du travail (116,119), baisse des pH artériels ( $\leq 7,10$ ) et veineux ( $< 7,15$ ) (116), fièvre maternelle (116).
- Pour la poussée retardée : plus d'accouchement sans manœuvre (116–118), baisse des extractions difficiles en variétés du sommet postérieure ou transverse (116), diminution du taux de forceps au détroit moyen (120), envie de pousser plus forte (119), durée de poussée plus courte (110,117,118), fatigue maternelle moins importante (110).

L'avantage semble en faveur de la poussée retardée, ce qui correspond à la physiologie.

Ces études démontrent que la poussée immédiate est source de complications et qu'il en est de même pour la prolongation du second stade du travail. Cependant ces articles sont peu extrapolables à notre pratique en France. En effet nous ne gérons pas du tout de la même façon cette seconde phase, et comme nous allons le voir nous différencions la phase passive de la phase active. Peu d'études étudient l'impact seul de cette phase sur le fœtus, mais nous pouvons imaginer qu'il est préférable pour le fœtus d'arriver en phase active qui est à risque pour lui comme nous allons le montrer, avec de bonnes réserves. En effet, si le fœtus est déjà en période d'hypoxie fœtale avant le début des efforts expulsifs, il pourra moins compenser avec un risque d'asphyxie néonatale.

## 2.3.2. LA PHASE ACTIVE

### 2.3.2.1. PHYSIOPATHOLOGIE

L'envie de pousser est déterminée par la prise de contact de la présentation avec le plancher pelvi-périnéale, à la partie moyenne de l'excavation pelvienne. Le fœtus pour être propulsé hors de l'utérus va devoir vaincre les obstacles s'opposant à sa progression : les parties molles du pelvis et le périnée.

La période d'expulsion est la plus dangereuse pour l'équilibre acido-basique et l'oxygénation cérébrale du fœtus. En effet, en plus des forces mécaniques automatiques des contractions utérines, il est soumis pendant la phase active aux forces mécaniques volontaires des efforts expulsifs. Ces deux forces vont augmenter la pression intra-amniotique jusqu'à des valeurs qui peuvent atteindre 250 mm Hg et qui diminuent la perfusion placentaire et funiculaire. Les échanges en oxygène et en dioxyde de carbone diminuent avec d'une part, une augmentation du taux fœtal en dioxyde de carbone (acidose respiratoire) et d'autre part, une diminution des apports en oxygène (acidose métabolique). 10 minutes d'efforts expulsifs font subir au fœtus les mêmes pressions que 20 à 25 minutes de contractions utérines isolées (1).

Sur le versant fœtal les efforts expulsifs ont trois actions :

- Une réduction de la circulation placentaire mettant momentanément le fœtus en anoxie;
- Une compression de la surface du fœtus par l'utérus et une compression possible du cordon;
- Une compression directe du crâne par les forces mécaniques exercées et le contact des tissus périnéaux résistants, entraînant une diminution du débit cérébral fœtal.

Sur le versant maternel, des efforts expulsifs longs et prolongés, avec alternance d'apnées et d'hyperventilation, peuvent aboutir à une acidose respiratoire par une hausse de la PCO<sub>2</sub>. De même sur le plan métabolique, le travail musculaire plus intense augmente la production des lactates qui s'accumulent, créant ainsi une acidose métabolique dont l'importance est variable en fonction de la parité et de la durée de l'expulsion. Cette acidose transmise passivement au fœtus entraîne une diminution de son pH, mais cet effet se produirait dans moins de 1% des cas (121). La comparaison des données des pH artériels et veineux permet de faire la part de l'acidose transmise (pH veineux inférieur à pH artériel) et

de l'acidose fœtale (pH artériel inférieur à pH veineux). D'autre part la douleur et l'anxiété, vont augmenter le taux des catécholamines dont l'action touche les vaisseaux utérins par effet alpha-sympathique vasoconstricteur.

Toutes ces agressions vont se traduire chez le fœtus par une acidose relative ou absolue, associant hypoxie et hypercapnie. Ainsi que par une réponse cardio-vasculaire du fœtus avec une hypertension artérielle attribuée à l'effet vasoconstricteur de la réponse adrénergique, et une diminution du RCF proportionnelle à l'hypoxie.

Il en résulte donc un risque d'acidose métabolique fœtale, ainsi que l'apparition de trouble du rythme du RCF, comme nous allons le voir dans les différentes études.

Il faut savoir que de nombreux facteurs interviennent dans les anomalies de l'expulsion : l'état fœtal antérieur (les facteurs de risques propres au fœtus mais aussi son RCF avant l'expulsion avec ses réserves en oxygène), l'engagement de la tête, la compression céphalique sur le plancher pelvien et la compression funiculaire.

#### 2.3.2.2. IMPACT DES EFFORTS EXPULSIFS SUR L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE DU FŒTUS

Des travaux réalisés chez des femmes sous analgésie péridurale ont montré que pendant les efforts expulsifs la saturation cérébrale en oxygène diminuait significativement dans les dix premières minutes des efforts expulsifs alors qu'elle n'était pas modifiée dans la demi-heure précédent l'expulsion (122).

Seule l'électrode au scalp en verre utilisée par les équipes danoises dans les années 1980 permettait la mesure continue du pH fœtal. Ce matériel n'est aujourd'hui plus disponible. De rares études ont analysé la cinétique du pH au scalp en phase d'expulsion. Celui chutait pendant les cinq premières minutes puis remontait légèrement et recommençait à chuter après les dix premières minutes (123).

Wood en 1973 a montré chez 29 patientes que le pH fœtal diminuait pendant les efforts expulsifs de 0,003 unités par minute (124).

Nordstrom a récemment démontré que le taux de lactates fœtaux au scalp augmentait de 1 mmol/L toutes les 30 minutes d'effort expulsif soit une augmentation de 0,032 mmol/L par minute (125).

Lors du dégagement du thorax, la baisse du pH est de 0,14 unité par minute.

Pour Thoulon au delà de 20 minutes d'efforts expulsifs et ce quel que soit le type de tracé, le taux de lactates augmente de 2 mmol au minimum (126).



Piquard en 1989 a montré sur une série de 228 patientes que pendant la phase d'expulsion, il existait toujours une augmentation du taux de lactates et une diminution du pH au niveau de l'artère ombilicale (107).

Au total, l'ensemble des études réalisées sur l'oxymétrie, le pH ou les lactates au scalp fœtal ou sur les gaz du sang au cordon ont montré que pendant la phase d'expulsion, la tension transcutanée en oxygène et le pH diminuaient, alors que la tension transcutanée en dioxyde de carbone et le taux de lactates augmentaient.

### 2.3.2.3. LE RCF LORS DE LA PHASE D'EXPULSION

Les anomalies du rythme cardiaque fœtal sont très fréquentes pendant la deuxième phase du travail et sont rapportées dans 75% à 95% des cas (127,128). Les tracés classés normaux représenteraient moins de 25% des cas.

Krebs a rapporté 14% de ralentissements uniformes précoces, 5% de ralentissements tardifs et 53% de ralentissements variables (128).

Seule la classification française de Melchior est spécifique de la phase d'expulsion. Les tracés de types 1 et 2 sont les plus fréquents et représentent 73% à 86% des cas. Les types 0, 3 et 4 représentent au total 14% à 27% des cas. La simplicité de cette classification la rend reproductible et aisément utilisable.

La classification et l'interprétation du RCF sont particulièrement difficiles pendant l'expulsion. En effet, la fréquence des contractions est telle qu'une nouvelle contraction peut altérer le RCF alors qu'il n'a pas récupéré de la contraction précédente. La distinction entre bradycardie et ralentissement prolongé est donc parfois très difficile. Lors de l'expulsion, la compression de la tête peut stimuler fortement les réflexes vagues et entraîner des ralentissements uniformes précoces, des ralentissements prolongés ou des bradycardies d'installation rapide, tandis que la compression du cordon entraîne des ralentissements variables (129).

De plus la surveillance fœtale pendant l'expulsion est rendue difficile du fait de l'intensité des contractions utérines, de la descente du mobile fœtal et de l'agitation maternelle, entraînant quel que soit le mode de recueil du signal RCF un taux très élevé de perte de signal (130). Les capteurs à ultrasons des cardiotocographes externes sont sensibles aux mouvements de la tête fœtale et de son dos, induisant en moyenne 9,5 à 19 % de perte de signal. A l'inverse, les électrodes fixées sur le scalp sont moins sensibles aux mouvements de

la mère et du fœtus et ont un taux de perte de signal moindre (3 à 4% en moyenne) (130). Depuis 1987, la FIGO recommande de ne pas dépasser 20% de perte de signal. Si l'on suit ces recommandations, ce sont, respectivement 8 à 11% des enregistrements par électrode de scalp et 35 à 48% de ceux recueillis par capteurs externes qui sont inadéquats lors de la deuxième phase du travail. Donc pendant l'expulsion, les enregistrements recueillis par électrode au scalp ont les taux de perte de signal les plus faibles. En l'absence de contre indication, les électrodes au scalp permettent de recueillir un enregistrement du RCF de meilleure qualité.

La perte de signal peut se traduire sur le tracé par l'arrêt de l'impression du papier avec des « blancs » ou par le remplacement insidieux du RCF par le signal issu de l'activité cardiaque maternelle. L'étude de Sherman a montré qu'il existait des similitudes entre rythmes cardiaques fœtal et maternel. Dans 92% des cas, il existait des accélérations de la fréquence cardiaque maternelle, même si ces accélérations étaient plus nombreuses, plus longues et de plus amples amplitudes que celle du fœtus. En revanche, les parturientes avaient une fréquence de base d'en moyenne 83 battements par minute et n'avaient pas de décélérations. Mais chez une parturiente déshydratée, anémiée ou fébrile, une tachycardie maternelle peut apparaître, quand elle s'associe à des accélérations le tracé peut être pris à tort pour un rythme cardiaque fœtal avec des ralentissements prolongés (131). L'étude de Reinhard a démontré qu'il y avait beaucoup moins de confusion entre les deux rythmes quand on utilisait une électrode au scalp plutôt que le monitoring externe (3,3% vs 6,20%  $p < 0,001$ ) (132). Il est donc recommandé d'interpréter le rythme cardiaque fœtal en gardant en mémoire la fréquence cardiaque maternelle, et en cas de doute de mettre une électrode au scalp ou d'enregistrer en simultané le pouls maternel.

#### 2.3.2.4. CORRELATION ENTRE LE TYPE DE RCF D'EXPULSION ET L'INTENSITE DE L'ACIDOSE METABOLIQUE FŒTALE

Melchior a étudié les corrélations entre le pH de l'artère ombilicale et le type de RCF mais sans différencier acidose métabolique et respiratoire (25). En revanche Piquard a étudié les variations du pH artériel et des lactates fœtaux en cours d'expulsion. Le risque d'acidose et son amplitude augmentent du type 0 au type 4 (0% de pH inférieur à 7,10 dans les types 0 à 7% dans les types 4). Un seuil de lactates à 6 mmol/L était atteint en moyenne après 36 minutes d'efforts expulsifs dans les types 0, après 21 minutes dans les types 1 et après 13 minutes dans les tracés de type 2 ou 3 (27).

La baisse moyenne de pH observée à chaque effort expulsif passe de 0,004 unité de pH pour les types 0 à 0,01 unité pour les types 1 et 0,02 unité pour les types 2, 3 et 4 (133).

Ces données ont permis d'émettre des conseils sur la durée des efforts expulsifs selon le type de tracé Melchior : 30 minutes pour le type 0, 20 minutes pour le type 1, et 15-10 minutes pour les types 2, 3 et 4. En tenant bien entendu compte du tracé antérieur à l'expulsion. L'extraction des épaules et du thorax ne doit pas excéder 40 secondes. Il est à noter que le pH diminue 2,5 fois plus vite dans les tracés de type 1 que dans les tracés de type 0, il est donc probablement inapproprié de considérer les tracés de type 1 comme des tracés normaux.

Concernant les études n'utilisant pas la classification spécifique pour l'expulsion de Melchior, elles ne différencient pas vraiment la phase passive de la phase active. Sheiner sur l'analyse de 560 tracés a retrouvé une corrélation entre l'acidose fœtale ( $\text{pH} < 7,20$  et  $\text{BD} > 12$ ) avec les décélérations tardives, et les bradycardies inférieures à 70 batt/minute (127).

L'étude de Joel étudie 107 cas d'acidose néonatale ( $\text{pH} < 7,0$  et  $\text{DB} > 12$  mmol/L) comparé à 107 témoins, avec l'analyse de la dernière heure du tracé du RCF. Il retrouve une augmentation significative des ralentissements tardifs et prolongés dans le groupe acidose néonatale, ainsi qu'une augmentation mais non significative du taux de bradycardie, réduction de la variabilité et de la non réactivité. La sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive, et négative était respectivement pour les décélérations variables de 52,3%; 61,7%; 57,7%; 56,4%; et pour les décélérations prolongées de 57,9%; 65,4%; 62,6%; 60,9%. La conclusion qui en découlait était que l'acidose néonatale est associée à une augmentation importante des anomalies du RCF avec cependant une faible valeur prédictive de ces tracés pathologiques (134).

De même, la sensibilité des anomalies du RCF pour dépister une acidose pendant la deuxième phase du travail n'est pas de 100%. L'étude de Honjo qui utilise les définitions de l'institut national de santé américaine (NICHD) (7) a récemment rapporté 1,3% d'acidose métabolique ou mixte ( $\text{pH} < 7,20$  à l'artère ombilicale) alors que le RCF était normal (135).

#### 2.3.2.5. AUTRES MOYENS DE SURVEILLANCE DE LA PHASE D'EXPULSION

L'auscultation intermittente paraît peu adaptée à l'expulsion compte tenu de la durée de cinq minutes qui sépare deux auscultations intermittentes, de la durée courte de l'expulsion, et des mouvements de la patiente. Aucune étude n'a comparé auscultation

intermittente et RCF continu pendant l'expulsion, cependant l'enregistrement continu du RCF semble préférable.

L'oxymétrie de pouls est la méthode qui a le taux le plus élevé de perte de signal (24 à 66%) et la sensibilité de cette méthode pour détecter les acidoses métaboliques pendant la deuxième phase du travail était comprise entre 0 et 15%. Elle n'est donc pas recommandée en phase d'expulsion (8).

Concernant le STAN® l'analyse du segment ST pour la détection d'une acidose métabolique n'atteint pas 100% et quelques rares faux négatifs ont été observés. Ainsi dans la série de Vayssière, la sensibilité de détection de l'acidose sévère était de 62,5% (56).

Aucune étude prospective randomisée comparant l'analyse ECG et le RCF n'a été réalisée à dilatation complète ou pendant l'expulsion. En cas d'anomalies significatives du RCF survenant à dilatation complète et de normalité du segment ST, la prudence est recommandée.

Le STAN® n'est pas recommandé pour la surveillance de l'expulsion par le manque de données scientifiques.

Compte tenu de la brièveté de la phase d'expulsion et des artéfacts liés aux mouvements de la patiente, les prélèvements au scalp de lactate ou de pH ont une faisabilité médiocre pendant l'expulsion. En revanche, il est concevable d'établir le niveau de risque du fœtus avant l'expulsion en réalisant à dilatation complète une mesure du pH et ou des lactates au scalp. Cela permettrait de hâter l'expulsion chez les fœtus à risque et d'attendre la descente de la présentation chez les fœtus en bonne santé.

### **2.3.3. RECOMMANDATIONS DANS LA GESTION DU SECOND STADE DU TRAVAIL**

Contrairement aux autres sociétés savantes, les experts du CNGOF ont différencié la phase passive du second stade du travail de la phase active. Nos recommandations pour la pratique clinique indiquent concernant la durée de la phase active « Les études faites sur l'expulsion ne permettent pas de donner des recommandations précises sur la durée des efforts expulsifs (grade C). Elles permettent cependant de dire qu'il est préférable d'envisager une extraction instrumentale en l'absence d'anomalies du RCF quand la durée de l'expulsion dépasse la moyenne admise (30 minutes chez la primipare) pour cette phase (grade C). L'existence d'anomalies du RCF, en fonction de leur gravité, devrait aboutir à une naissance assistée plus rapide (accord professionnel). Dans toutes ces situations et en fonction de l'éloignement de l'obstétricien, l'appel à un médecin doit être anticipé pour ne pas prolonger exagérément la durée de l'expulsion (accord professionnel) » (8).

La FIGO préconise « les primipares ne devraient pas pousser activement pendant plus de deux heures et les multipares pendant plus d'une heure, en raison d'un risque augmenté d'asphyxie à la naissance et d'infection maternelle. Une intervention devrait être considérée rapidement et des options évaluées et sollicitées avant cette période de temps indicative si les conditions maternelles et fœtales s'écartent de la normale » (10). La nullipare pousse en moyenne 1 h (de 52 à 75 minutes) dans les pays anglo-saxons, et 15 minutes (13 à 24 minutes) chez la multipare (110). Mais il est souvent réalisé des pauses dans les efforts expulsifs à la différence de nos pratiques en France.

Les causes d'asphyxie peuvent être dus à des défauts de soins qui ne suivent pas les recommandations.

Dans une étude française sur l'évitabilité de l'asphyxie per-partum 27% des dossiers étaient classés comme probablement évitables et 24% certainement évitables, les principales causes étant une sous-estimation du RCF pendant le travail et à l'expulsion dans 86% des cas, des délais d'action trop longs dans 77% des cas, ou une durée des efforts expulsifs trop longue dans 50% des cas (136).

Une étude suédoise analysant 177 cas d'asphyxie grave du per-partum retrouvait un défaut de surveillance du bien-être fœtal dans 98% des cas, un défaut de prise en compte des signes d'asphyxie fœtale dans 71% des cas et une pratique non optimale au moment de l'accouchement dans 52% des cas (137).

Une autre étude retrouvait sur l'analyse de 127 cas de paralysie cérébrale une interprétation erronée des RCF ou des réactions inadéquates en face d'anomalies sévères du RCF (138). Exactement les mêmes erreurs étaient retrouvées dans une étude portant sur 19 décès fœtaux pendant le travail et 89 enfants admis en soins intensifs, avec 47% de probable évitabilité, et 16% d'évitabilité certaine (139).

Deux études ont aussi démontré que en plus de la mauvaise interprétation du RCF pendant le travail, des soins de mauvaise qualité donnés à l'enfant à la naissance étaient aussi une cause évitable d'asphyxie sévère (140,141).

Une étude récente est à souligner puisque c'est la seule étude cas-témoin, elle a analysé 415 enfants nés avec un Apgar inférieur à 7 à 5 minutes versus un groupe contrôle de 313 enfants. Elle a retrouvé que 62% des cas versus 36% dans le groupe contrôle avaient des soins inadaptés pendant le travail. Dans plus de 50 % des cas versus 12% le RCF était pathologique pendant plus de 45 minutes, avec une hyperstimulation utérine sous ocytocine dans 29% des cas versus 9%. 42% des cas étaient considérés comme évitables. L'auteur conclut que les raisons principales des soins inadaptés étaient liées à la mauvaise interprétation du RCF, une mauvaise réaction à un RCF pathologique et à la mauvaise utilisation de l'ocytocine (142).

Aucune de ces études, mise à part celle française, n'a étudié la phase expulsive en détails et peu d'entre elles sont de type cas témoins comparatives.

La sécurité fœtale passe non seulement par une analyse rigoureuse du rythme cardiaque fœtal pendant la phase passive afin de déterminer le bien-être fœtal et surtout pendant l'expulsion qui est la période la plus à risque pour le fœtus, mais aussi par l'optimisation de la collaboration entre sage-femme et obstétricien.

### **3. MATÉRIEL ET MÉTHODE**

#### **3.1.OBJECTIFS DE L'ÉTUDE**

L'objectif principal de l'étude était d'évaluer la qualité de la prise en charge de la phase d'expulsion chez des enfants en acidose métabolique comparés à un groupe témoin d'enfants sains. Cette étude comprenait l'analyse de la conformité de la durée d'expulsion, le type de RCF pendant l'expulsion (FIGO et Melchior), et le type de RCF avant l'expulsion (FIGO et CNGOF) dans chaque groupe, afin d'évaluer la responsabilité respective de chacune de ces données dans la survenue de l'acidose métabolique fœtale.

Le critère de jugement principal était la prise en charge non optimale de l'expulsion dans les deux groupes.

Le critère de jugement secondaire était la comparaison des RCF avant et pendant l'expulsion dans les deux groupes, de façon générale et selon la conformité de la prise en charge. Enfin nous avons cherché à identifier quelle était la combinaison (RCF avant l'expulsion, RCF pendant l'expulsion et conformité de la prise en charge) la plus corrélée à l'acidose.

L'objectif secondaire était d'analyser la prédiction de l'acidose métabolique fœtale par le RCF, de savoir laquelle des classifications de Melchior ou de FIGO était la plus fiable, et d'évaluer la capacité du groupe d'experts à distinguer un cas d'acidose d'un témoin.

Notre hypothèse de départ était que chez les enfants présentant une acidose métabolique, on retrouvait plus souvent la combinaison comprenant état fœtal non rassurant avant la phase d'expulsion, un RCF d'expulsion pathologique et une prise en charge non optimale de la phase d'expulsion comparés aux enfants sains.

Nous pensions aussi que l'analyse du RCF était un bon outil de dépistage de l'acidose métabolique, que la classification de Melchior était plus prédictive que la classification de FIGO, enfin que le groupe d'expert était discriminant dans la prédiction de l'acidose.

C'est une étude de type analytique observationnelle cas-témoins unicentrique sur l'Hôpital Universitaire de Toulouse de janvier 2010 à décembre 2013 avec analyse par une revue d'experts en aveugle.

### **3.2.METHODE DE RECUEIL DE L'INFORMATION**

Les dossiers d'asphyxie per partum de l'Hôpital Paule de Viguière de 2010 et 2011 ont été récupérés via les fiches de recueil standardisées mises en place par le réseau périnatal de Maternité, basées sur les recommandations du Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français de 2007. Les dossiers de 2012 et 2013 ont été retrouvés via les fiches d'événements indésirables graves d'asphyxie per partum recueillis tous les matins au staff d'obstétrique de Paul de Viguière.

Concernant le groupe des fœtus témoins indemnes d'acidose métabolique, ils ont été sélectionnés sur les cahiers d'accouchement des 4 années étudiées comme étant l'accouchement par voie basse après 36 SA survenu avant le cas d'acidose métabolique. Si l'accouchement avant le cas était une césarienne, ou une grossesse pathologique ou un enfant né avec des critères d'asphyxie néonatale nous prenions l'accouchement encore précédent. Le fait de prendre l'accouchement précédent l'événement indésirable et non celui qui suit permet d'éviter un biais dans la prise en charge. En effet la survenue d'une asphyxie néonatale lors d'une garde change la façon de surveiller les accouchements suivants, avec beaucoup plus de vigilance, et de délais d'action plus courts dans les interventions obstétricales.

Tous les dossiers complets des cas et des témoins sélectionnés ont été sortis afin de photocopier les 45 minutes de RCF avant l'expulsion et le RCF d'expulsion et de recueillir les données suivantes :

- La date de l'accouchement et l'heure
- L'âge maternel
- La parité
- Le pH artériel et veineux
- Les lactates artériels et veineux
- Le déficit de base artériel et veineux
- La pCO<sub>2</sub> artérielle et veineuse
- Le pH à 1 heure, les lactates à 1 heure et le DB à 1 heure
- L'Apgar à 1 minute, 5 minutes et 10 minutes
- Le sexe
- La présence d'encéphalopathie clinique et son degré



- L'âge gestationnel
- Singleton ou gemellaire, céphalique ou siège
- En présentation occipito-pubienne ou occipito-sacrée
- Le poids
- Utérus cicatriciel
- L'issue néonatale (suite de couche, unité kangourou, néonatalogie, réanimation)
- Si réanimation néonatale, si hypothermie
- Extraction instrumentale, le type d'instrument, la difficulté, la hauteur de l'engagement
- Dystocie des épaules
- Episiotomie
- Si réalisation d'un pH au scalp et sa valeur
- Si mise en place d'un STAN et si présence d'un événement décisionnel
- Si présence d'une électrode au scalp ou de l'enregistrement de la fréquence cardiaque maternelle
- Le type d'analgésie
- Si présence d'un liquide méconial ou teinté ou hémorragique
- Si rupture des membranes supérieure à 12 heures
- Si utilisation d'ocytocine
- Si présence d'un événement sentinelle (procidence du cordon, hématome, circulaire ou bretelle)

### 3.3. POPULATION SOURCE ET POPULATION ETUDIEE

Les critères d'asphyxie retenus pour les dossiers du réseau Maternip, et ceux des fiches événements indésirables sur PDV étaient :

Un âge gestationnel supérieur ou égal à 36 semaines d'aménorrhée et un ou plusieurs de ces critères :

- Apgar à 1 minute  $\leq 3$  et/ou Apgar à 5 minutes  $\leq 7$ ,
- pH  $\leq 7$  au cordon ou dans la première heure de vie,
- Déficit de base  $\geq 12$  mmol/l au cordon ou dans la première heure de vie,
- Lactates  $\geq 11$  mmol/l au cordon ou dans la première heure de vie, ( $\geq 10$  mmol/l pour le réseau Maternip)

Nous avons décidé de nous centrer sur les dossiers d'asphyxies néonatales recensées à la maternité Paule de Viguier entre janvier 2010 et décembre 2013 d'une part pour l'accessibilité des dossiers obstétricaux et d'autre part pour l'uniformisation des pratiques obstétricales.

Parmi ceux-ci, nous avons choisi de sélectionner les grossesses normales ayant accouché par voie basse et présentant une acidose métabolique fœtale à la naissance.

Les critères d'inclusions étaient donc :

- Une grossesse normale, accouchement par voie basse avec âge gestationnel supérieur ou égal à 36 semaines d'aménorrhée et un ou plusieurs de ces critères :
  - pH  $\leq 7$  au cordon ou dans la première heure de vie,
  - déficit de base  $\geq 12$  mmol/l au cordon ou dans la première heure de vie,
  - lactates  $\geq 11$  mmol/l au cordon ou dans la première heure de vie

Les critères d'exclusions étaient :

- Une césarienne
- Un âge gestationnel inférieur à 36 semaines d'aménorrhée
- Une pathologie fœtale (génétique, chromosomique, malformative, retard de croissance intra-utérin connu en anténatal inférieur au 10<sup>ème</sup> percentile)
- Une pathologie maternelle (prééclampsie, diabète gestationnel, diabète préexistant, hypertension artérielle, insuffisance rénale, dysthyroïdie...)
- Les dossiers incomplets ou pas de tracé de RCF disponible

Ces critères nous ont permis d'éliminer de notre étude :

- Les nouveau-nés avec des Apgar bas sans acidose métabolique (souvent secondaire à une détresse respiratoire) (49 cas)
- Les césariennes où l'analyse de la phase d'expulsion n'est pas possible (93 cas)
- Les grossesses pathologiques, car le but de l'étude n'était pas d'étudier les facteurs de risque de l'asphyxie néonatale, mais l'impact du travail et de la phase d'expulsion seule sur un fœtus normal (18 cas)
- Les tracés non disponibles avec analyse impossible du rythme cardiaque fœtal (3 cas)

### **3.4.AUDIT CLINIQUE DES CAS D'ACIDOSE METABOLIQUE ET DES TEMOINS PAR UNE REVUE D'EXPERTS**

La revue d'experts a été organisée durant le mois d'avril 2014 sur 5 séances à l'hôpital Paule de Viguier.

Des mails expliquant le déroulement et l'objectif de ces réunions ont été envoyés à l'ensemble des obstétriciens, des internes, des cadres sages-femmes de Paule de Viguier et des sages-femmes référentes de l'analyse des RCF en proposant une participation à toutes les personnes qui le souhaitaient.

Parmi les professionnels ayant participé aux différentes réunions, nous comptons 2 PU-PH, 15 PH, assistants et chefs de clinique obstétriciens, 5 sages-femmes, 13 internes en gynécologie obstétrique, tous de la maternité Paule de Viguier, connaissant ainsi les protocoles internes. Tout le monde n'a pas pu participer aux 5 séances, avec en moyenne de 12 à 20 personnes par séances. Une liste de présence était établie à chaque séance.

Chaque séance durait environ 2 heures, avec l'analyse d'une trentaine de dossiers à chaque fois. (ANNEXE 5)

Tous les dossiers ont été analysés de façon anonyme et surtout en aveugle. Il a été projeté à l'aide d'un rétroprojecteur pour chaque dossier les 45 minutes de RCF avant l'expulsion ainsi que le RCF d'expulsion, la durée des efforts expulsifs était donnée. Les dossiers étaient choisis de façon aléatoire, et l'ensemble des professionnels du comité d'expert mis à part moi, ne connaissaient le statut acidose ou sain des RCF analysés.

Le comité d'experts connaissait les critères d'inclusion des nouveau-nés présentant une acidose, et les critères d'exclusion de l'étude. Ils avaient tous à leur disposition une classification de la FIGO, une classification du CNGOF, une fiche d'aide à l'étude analytique du RCF, une classification du Melchior.

Sur les 45 minutes de RCF avant l'expulsion le comité d'experts devait se prononcer sur le rythme de base, la variabilité, la présence d'accélération, la présence de décélération, le type de décélération selon la classification CNGOF et FIGO, la présence de décélérations répétées ou prolongées.

Sur le rythme d'expulsion le comité devait classer le rythme selon la classification de Melchior. Puis donner le rythme de base, la variabilité, la présence d'accélération, la présence de décélération selon la classification FIGO seulement, la présence de décélérations répétées ou prolongées. Si le rythme d'expulsion était considéré comme ininterprétable, la raison

devait être donnée (RCF confondu avec le pouls maternel, mauvaise qualité du signal, absence de contraction utérine). Puis le comité devait se prononcer sur le caractère optimal ou non de la prise en charge de l'expulsion, uniquement selon la durée des efforts expulsifs et le type de tracé de l'expulsion, sans prendre en compte le type de RCF avant l'expulsion.

Enfin le comité d'experts devait dire si le dossier présenté était selon eux un nouveau-né en acidose métabolique ou sain, et prédire le pH artériel à la naissance.

Toutes ces données étaient retranscrites sur des fiches anonymes par un PH en aveugle. (ANNEXE 6)

Par la suite, nous avons avec toutes les variables détaillées du RCF analysées par le comité d'experts, classé les RCF avant l'expulsion selon la classification de FIGO (RCF normal, intermédiaire, pathologique, préterminal) et la classification du CNGOF (RCF normal, tracé à faible risque d'acidose, tracé intermédiaire, tracé pathologique à risque important d'acidose, tracé pathologique à risque majeur d'acidose). Puis classé les RCF de l'expulsion selon la FIGO (le Melchior ayant déjà été analysé par le comité d'experts).

### 3.5. ANALYSE STATISTIQUE

La base de données est composée de variables qualitatives et quantitatives, continues et ordinales.

Les données ont fait l'objet d'une vérification préalable pour la présence de données aberrantes et manquantes ainsi que pour la cohérence entre les différents champs.

Une première analyse descriptive a été réalisée afin d'évaluer les caractéristiques de la population. Les variables quantitatives ont été décrites via la moyenne, l'écart type, le minimum et le maximum, tandis que les variables qualitatives ont été décrites selon l'effectif et la proportion des modalités.

Tous les tests ont été réalisés, conformément à leurs conditions d'application, avec un risque de première espèce  $\alpha=5\%$ . Une valeur  $p<0,05$  était donc considérée comme statistiquement significative.

Le test utilisé pour l'analyse univariée des variables qualitatives est le test khi-deux de Pearson ou Fisher selon les conditions d'application (effectif théorique inférieur à cinq).

Les comparaisons des moyennes entre les deux groupes pour les variables quantitatives ont été faites à l'aide du test paramétrique T de Student pour les résultats à distribution normale et par le Mann-Whitney pour les autres résultats.

Des modèles de régression sont appliqués pour expliquer d'une part le lien entre l'asphyxie et la conformité de la prise en charge et d'autre part pour analyser le lien entre le risque d'asphyxie et les différentes classifications. A l'aide des résultats de modèles logistiques, nous allons construire des courbes ROC qui vont nous permettre de visualiser la sensibilité et la spécificité de chaque classification pour l'asphyxie. Nous comparerons les performances de prédiction d'asphyxie grâce aux aires sous la courbe (AUC).

Le logiciel utilisé pour l'exploitation statistique des données est SAS® 9.4. L'ensemble des données anonymes a été converti de la base de données Excel à un fichier SAS.

## 4. RÉSULTATS

### 4.1. CAS SÉLECTIONNÉS ET TÉMOINS

Sur la période de 4 ans, nous avons recensé 244 cas d'asphyxies néonatales sur la maternité Paule de Viguiier, selon les critères du réseau Maternip sus cités, sur 18145 accouchements.

Parmi eux 49 cas de nouveau-nés avec un Apgar bas mais sans acidose métabolique associée ont été retirés, 93 césariennes ont été exclues, ainsi que 18 grossesses pathologiques et 3 dossiers sans tracé disponible.

Au total en prenant en compte les critères d'inclusions et d'exclusions nous avons eu 81 dossiers de nouveau-nés présentant une acidose métabolique après accouchement par voie basse à terme, et nous avons sélectionné 81 témoins.

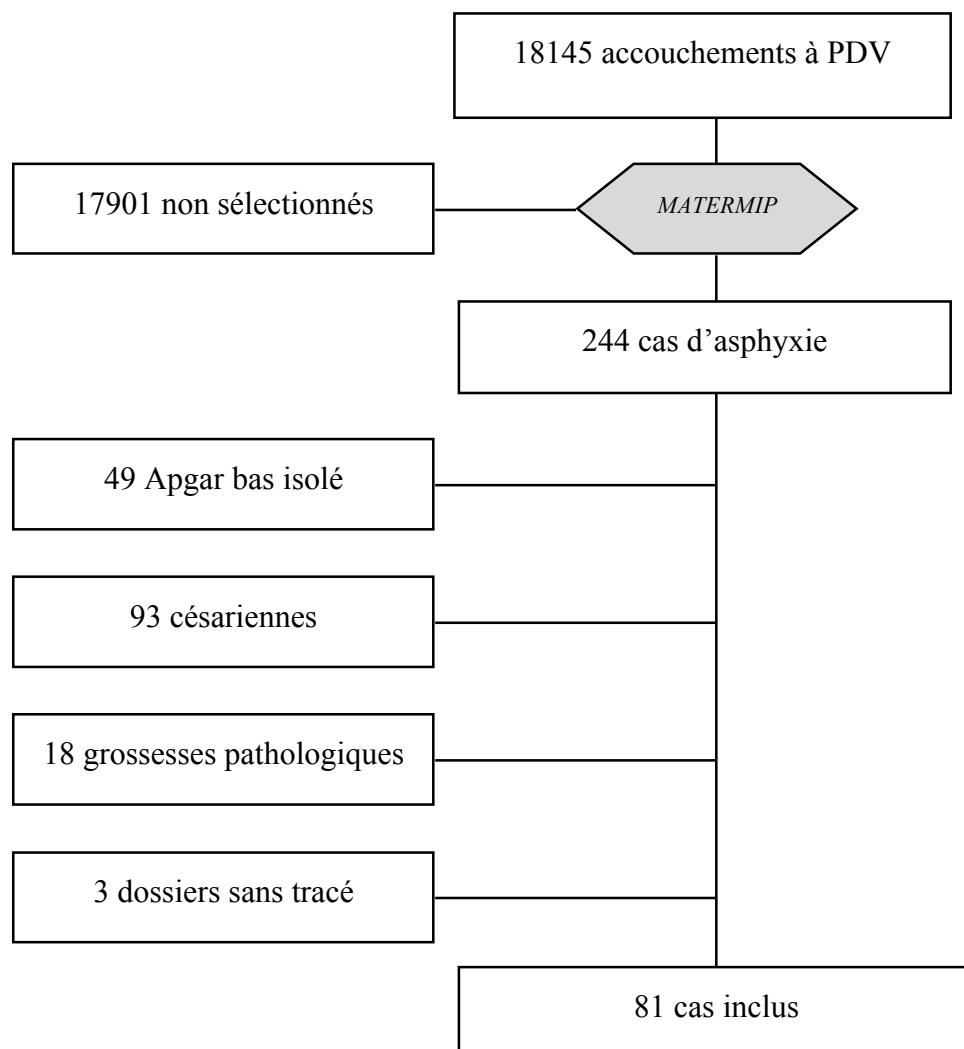


Figure 1 : Diagramme de flux

## 4.2. ANALYSE DESCRIPTIVE DES CAS ET DES TÉMOINS

### 4.2.1. RÉPARTITION DES CAS D'ACIDOSE MÉTABOLIQUE SELON LES TRANCHES HORAIRES

- Gardes de jour de 8 heures à 20 heures : 38 cas soit 46,9%
- Gardes la nuit de 20 heures à 8 heures : 43 cas soit 53,0%

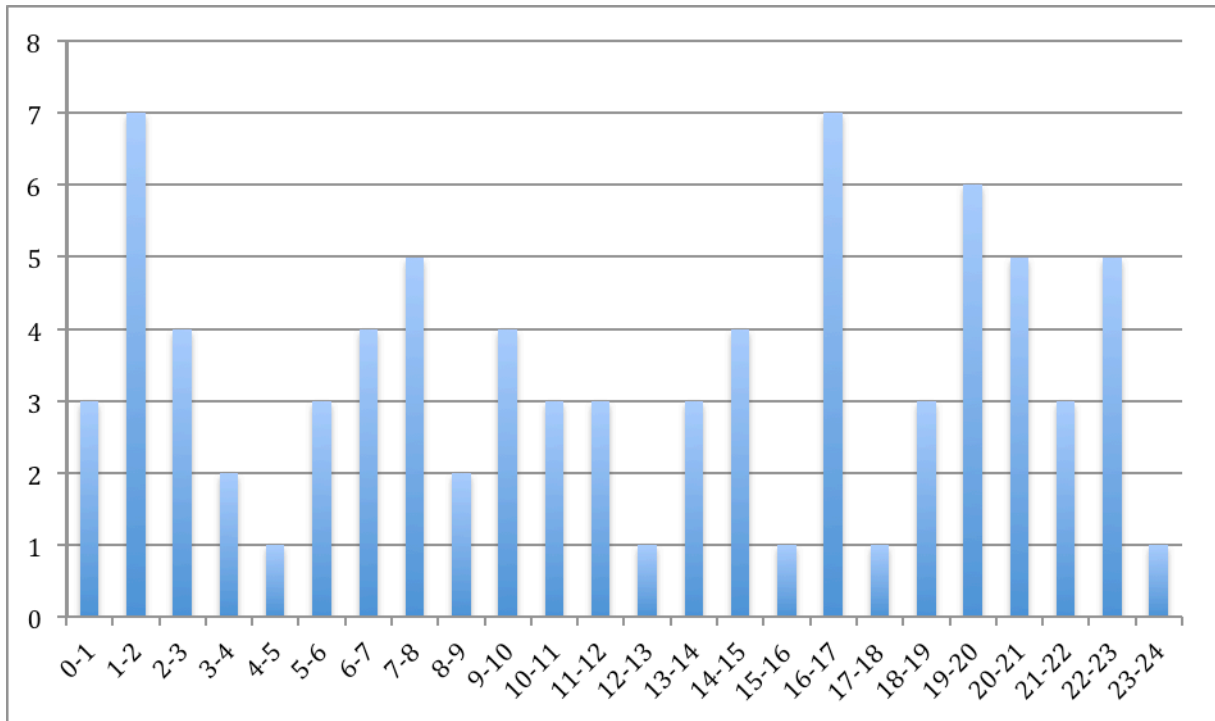


Figure 2 : Diagramme de répartition des cas d'acidose métabolique sur une journée



## 4.2.2. CONTEXTE DE LA GROSSESSE

### 4.2.2.1. SUR LE PLAN MATERNEL

L'âge maternel moyen était de 30 ans (à la fois chez les témoins et les cas).

Il y avait 35,8% de primipare chez les témoins versus 80,2% chez les cas ( $p < 0,001$ ) avec un OR=7,0 (3,3-14,9).

8 utérus cicatriciel chez les témoins (9,8%) contre 3 chez les cas (3,70%) ( $p = 0,118$ ).

	Témoins (n=81)		Cas (n=81)		p
	Moyenne (écart type)	Min-Max	Moyenne (écart type)	Min-Max	
Age maternel	30,9 (5,6)	20-43	30,1 (5,4)	19-44	0,352
	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	
Primipare	29	35,8%	65	80,2%	<0,001
Multipare	52	64,2%	16	19,8%	<0,001
Utérus cicatriciel	8	9,8%	3	3,70%	0,118

Tableau 3 : Caractéristiques maternelles dans les deux groupes

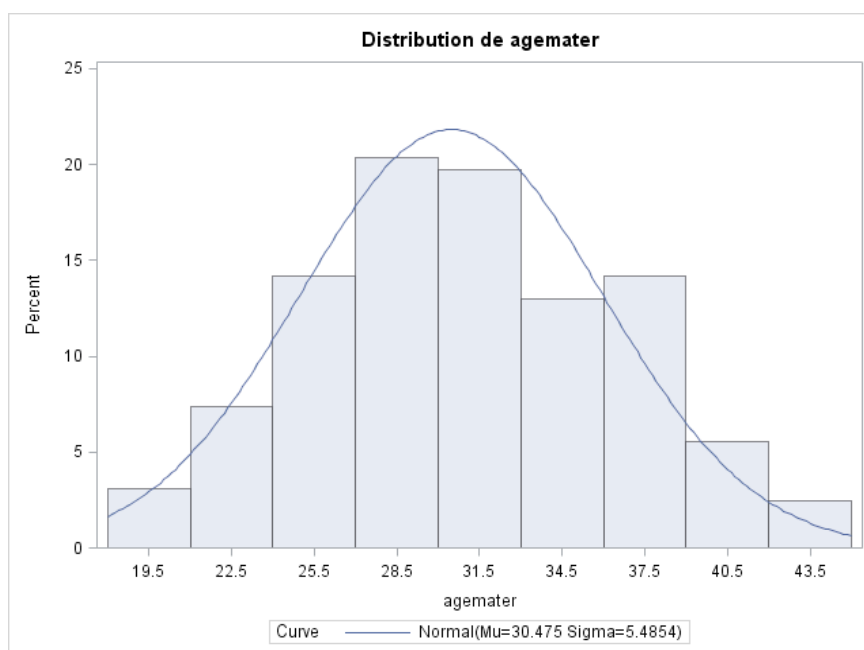


Figure 3 : Répartition de l'âge maternel à l'accouchement

L'hypothèse de normalité de la répartition de l'âge maternel est respectée

#### 4.2.2.2. SUR LE PLAN NÉONATAL

L'âge gestationnel était similaire dans les deux groupes avec une moyenne de 39 SA.

Il y avait 13 cas (16%) des grossesses à terme dépassé (>41SA) dans le groupe témoins et 16 cas (19%) dans le groupe asphyxié (p=NS).

Il n'y avait aucun cas de grossesse gémellaire dans les deux groupes.

On retrouvait 2 accouchements par le siège dans chaque groupe.

On remarquait 2 cas d'accouchement en présentation occipito-sacrée dans chaque groupe.

Les enfants pesaient en moyenne 3342 grammes chez les témoins, et 3222 grammes chez les nouveau-nés en acidose métabolique (p=0,049).

Il y avait 62,96% d'enfant de sexe masculin dans le groupe témoins contre 59,26% dans le groupe asphyxié (p=0,628).

	Moyenne témoins (écart type)	Min – Max témoins	Moyenne cas (écart type)	Min – Max cas	p
Age gestationnel (SA)	39,5 (1,2)	37 – 41+6	39,7 (1,1)	36 – 41+6	0,368
Poids de naissance (g)	3342 (374)	2420 - 4255	3222 (400)	2000 - 4500	0,049

Tableau 4 : Caractéristiques néonatales dans les deux groupes

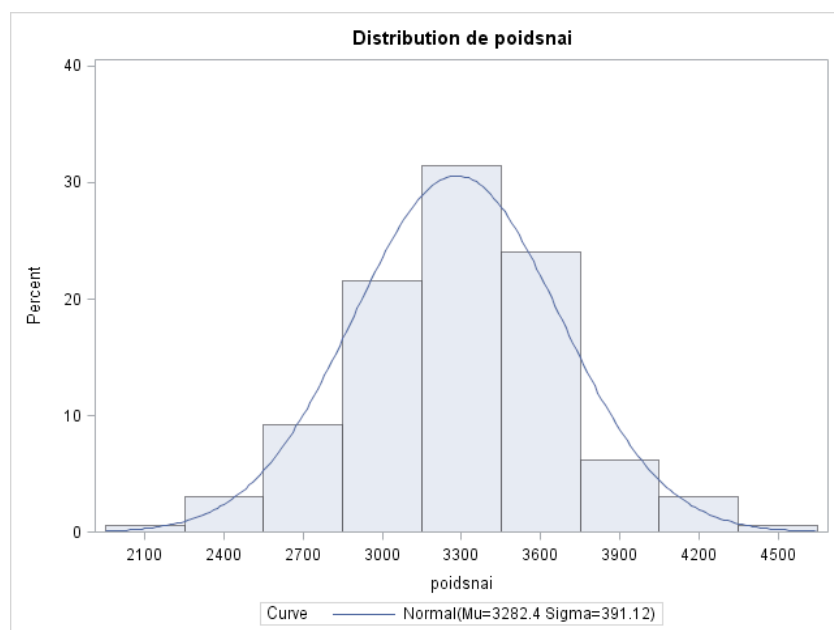


Figure 4 : Répartition du poids de naissance

L'hypothèse de normalité de la répartition du poids de naissance est respectée

### 4.2.3. LES CRITERES BIOLOGIQUES D'ACIDOSE METABOLIQUE A LA NAISSANCE ET DANS LA PREMIERE HEURE DE VIE

	Témoins Moyenne (Min-Max)	Cas Moyenne (Min-Max)	p
pH artériel au cordon	7,23 (7,10-7,43)	7,04 (6,94-7,25)	<0,001
Lactates au cordon	5,6 (2,4-8,7)	11,9 (6,1-18)	<0,001
Déficit de bases au cordon	3,08 (0,1-8,7)	10 (2,2-17,6)	<0,001

Tableau 5 : Critères biologiques dans les deux groupes

Il y a eu 59,2% des enfants nés avec des critères d'acidose qui ont bénéficié d'un contrôle à 1 heure de la gazométrie, avec une moyenne de 7,30 (7,05-7,53) pour le pH, de 9,3 (2-20) pour les lactates, et de 6,54 (1-15,5) pour le déficit de base.

#### 4.2.4. DESCRIPTION CLINIQUE DES ENFANTS A LA NAISSANCE ET LE DEVENIR

##### 4.2.4.1. LE SCORE D'APGAR

A une minute de vie : 0% des enfants sains avaient un score d'Apgar  $\leq 3$  contre 20,9% (17 cas) chez les asphyxiés ( $p < 0,001$ ).

A cinq minutes de vie : 1,2% des témoins (1 cas) avaient un score d'Apgar  $\leq 6$  contre 12,3% (10 cas) chez les cas ( $p = 0,0049$ ).

A dix minutes de vie : 0% des témoins avaient un score d'Apgar  $\leq 6$  contre 4,9% (4 cas) chez les cas ( $p = 0,0042$ ).

	Témoins Moyenne (Min-Max)	Cas Moyenne (Min-Max)	p
Apgar 1 minute	9,67 (4-10)	7,24 (0-10)	0,001
Apgar 5 minutes	9,9 (3-10)	8,8 (2-10)	0,0049
Apgar 10 minutes	9,9 (7-10)	9,4 (2-10)	0,0042

Tableau 6 : Description clinique des enfants à la naissance

##### 4.2.4.2. ENCÉPHALOPATHIE SELON LA CLASSIFICATION DE SARNAT ET SARNAT

Aucun cas d'encéphalopathie dans le groupe témoin n'a été retrouvé contre 5 cas dans le groupe asphyxié soit 6,1%. Parmi ces encéphalopathies il y a eu 3 cas de stade 1, et 2 cas de stade 2, il n'a pas été retrouvé de stade 3.

##### 4.2.4.3. ISSUE NEONATALE

Dans le groupe témoin 100% des enfants sont allés en suite de couche avec leur mère.

Dans le groupe de l'acidose métabolique 70 enfants sont allés en suite de couche, 7 cas en néonatalogie et 4 cas en réanimation.

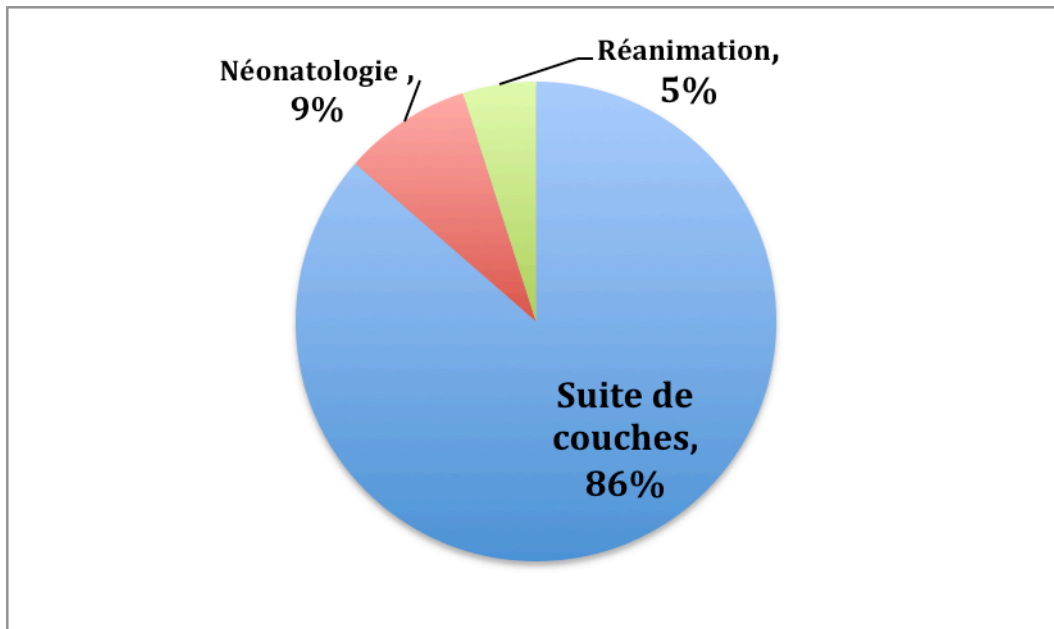


Figure 5 : Destination des enfants asphyxiés à la naissance

#### 4.2.4.4. TYPE DE REANIMATION A LA NAISSANCE

Il y a eu 9 enfants sains soit 11,1% qui ont bénéficié d'une réanimation à la naissance (9 aspirations et stimulations simples) contre 48 enfants en acidose métabolique soit 59,3% ( $p < 0,001$ ). Parmi les enfants du groupe asphyxie, 22 enfants ont eu une aspiration et stimulation simple, 10 enfants avec l'utilisation de la ventilation au masque ou de néopuff, 10 enfants avec la CPAP, et 6 enfants avec une intubation.

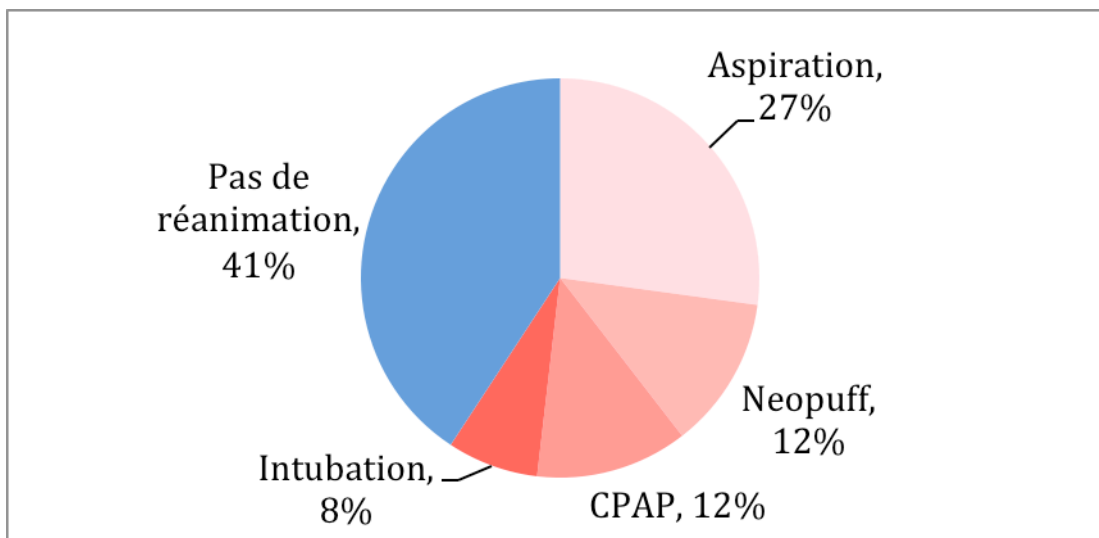


Figure 6 : Description de la réanimation néonatale

On retrouvait 3 enfants sur les 5 encéphalopathies qui ont bénéficié d'une hypothermie thérapeutique.

#### 4.2.5. ANAMNESE PER-PARTUM

##### 4.2.5.1. ANALGÉSIE PER-PARTUM

Dans le groupe témoin 83,9% des patientes ont bénéficié de la péridurale, 6,1% d'un bloc honteux et 1 cas d'analgésie par PCA de sufentanil. Dans le groupe acidose 97,5% des patientes ont eu la péridurale, aucune n'a eu de bloc honteux (p=0,066).

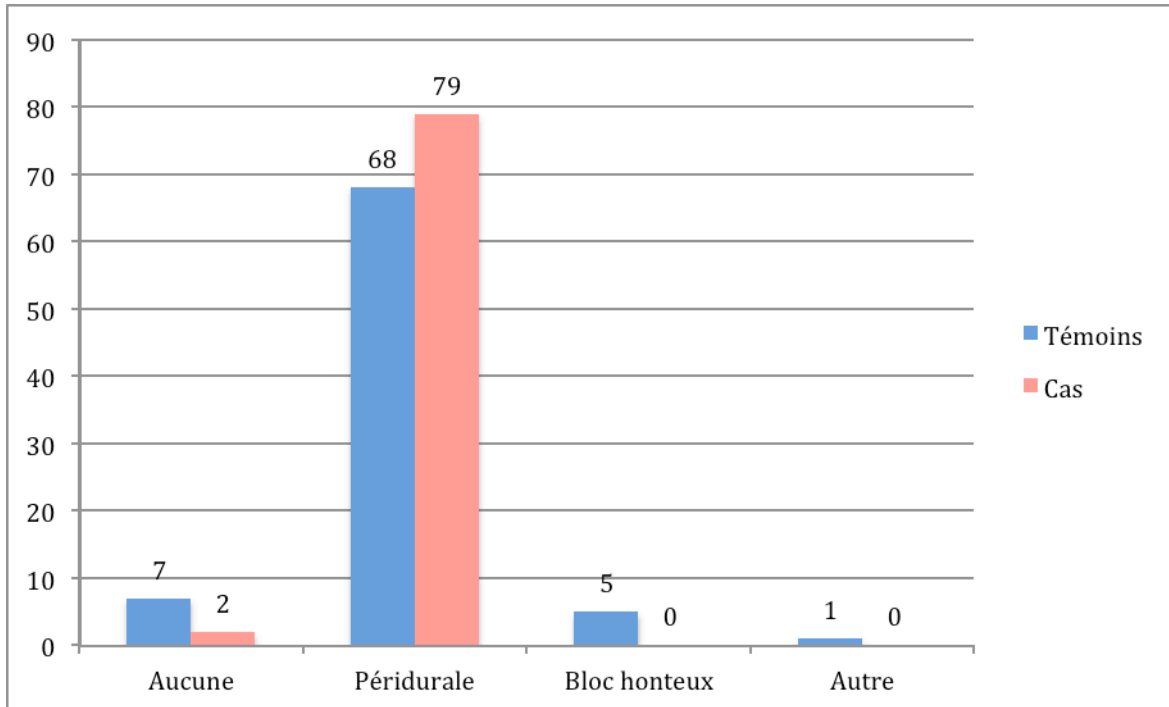


Figure 7 : Répartition de l'analgésie dans les deux groupes

##### 4.2.5.2. LIQUIDE AMNIOTIQUE

Dans le groupe témoin il y avait un liquide normal chez 75% des accouchements et un liquide pathologique (teinté, méconial, hémorragique) dans 25% des accouchements. En revanche dans le groupe asphyxié il y avait 68% des accouchements avec liquide normal et 32% avec liquide pathologique (p=0,295).

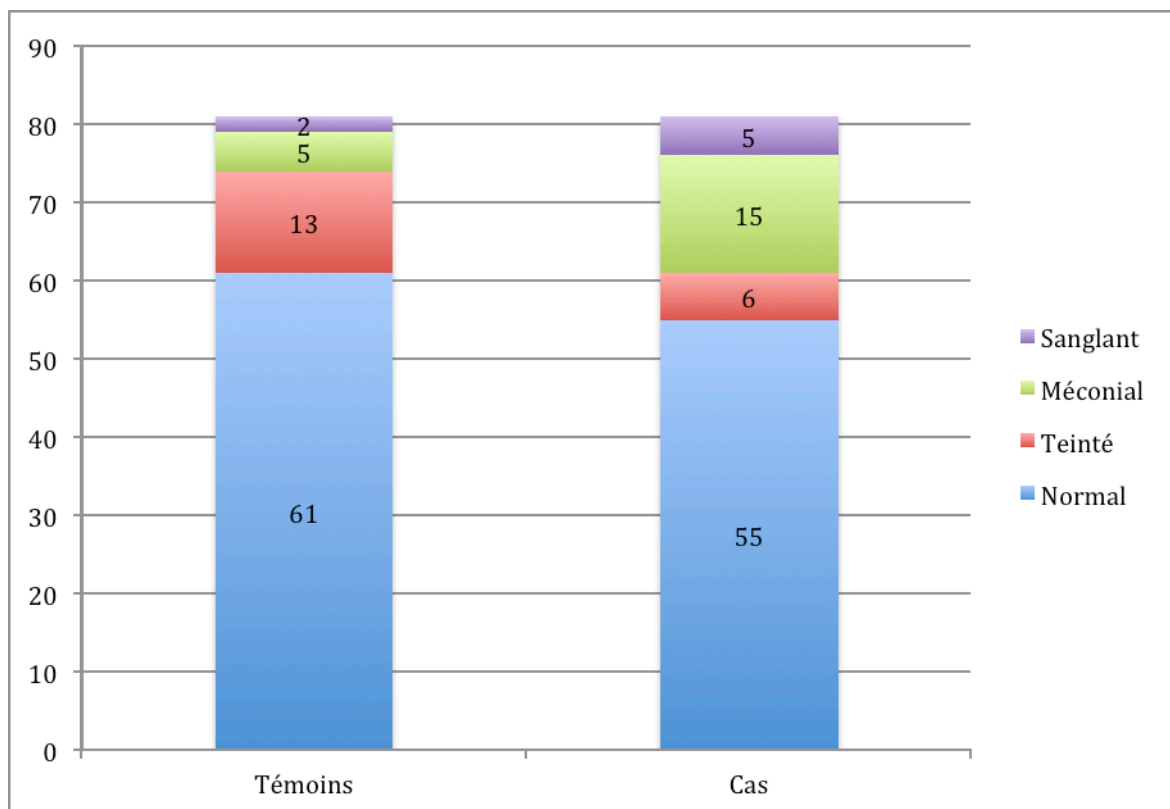


Figure 8 : Répartition du type de liquide amniotique dans les deux groupes

#### 4.2.5.3. OCYTOCINE

Il y a eu l'utilisation d'ocytocine dans 46,9% chez les témoins et dans 67,9% chez les acidoses ( $p=0,0069$ ).

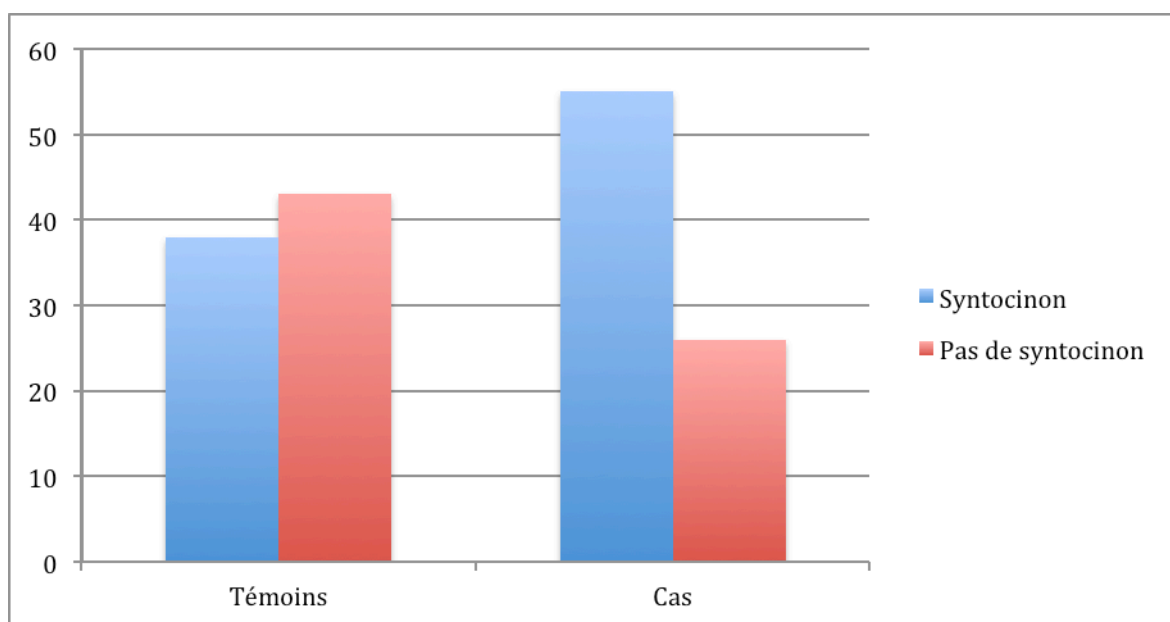


Figure 9 : Utilisation de l'ocytocine dans les deux groupes



#### 4.2.5.4. RUPTURE DES MEMBRANES

Il y avait une rupture de la poche des eaux supérieure à 12 heures chez 23,4% des témoins et chez 28,4% des acidoses (p=NS).

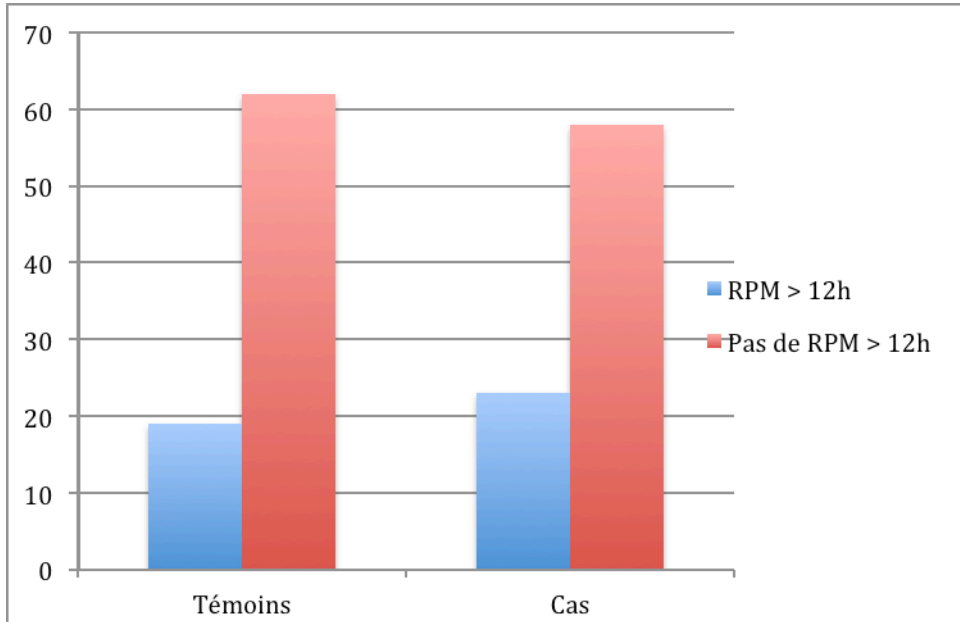


Figure 10 : Rupture de la poche des eaux supérieure à 12 heures dans les deux groupes

#### 4.2.5.5. EXTRACTION INSTRUMENTALE

Une extraction instrumentale a été réalisée à raison de 13,5% chez les témoins contre 44,4% chez les asphyxiés (p<0,001). L'extraction a été difficile chez 2 témoins et chez 3 cas.

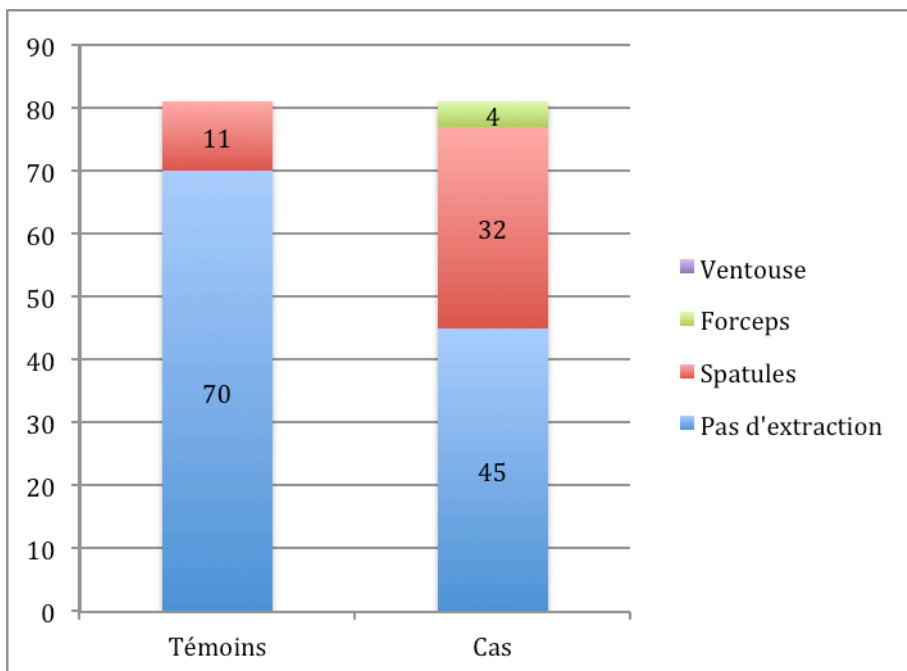


Figure 11 : Types d'extractions instrumentales dans les deux groupes

#### 4.2.5.6. ÉPISIOTOMIE

Il y a eu 24,6 % d'épisiotomie chez les témoins contre 59,2% chez les cas ( $p < 0,001$ ).

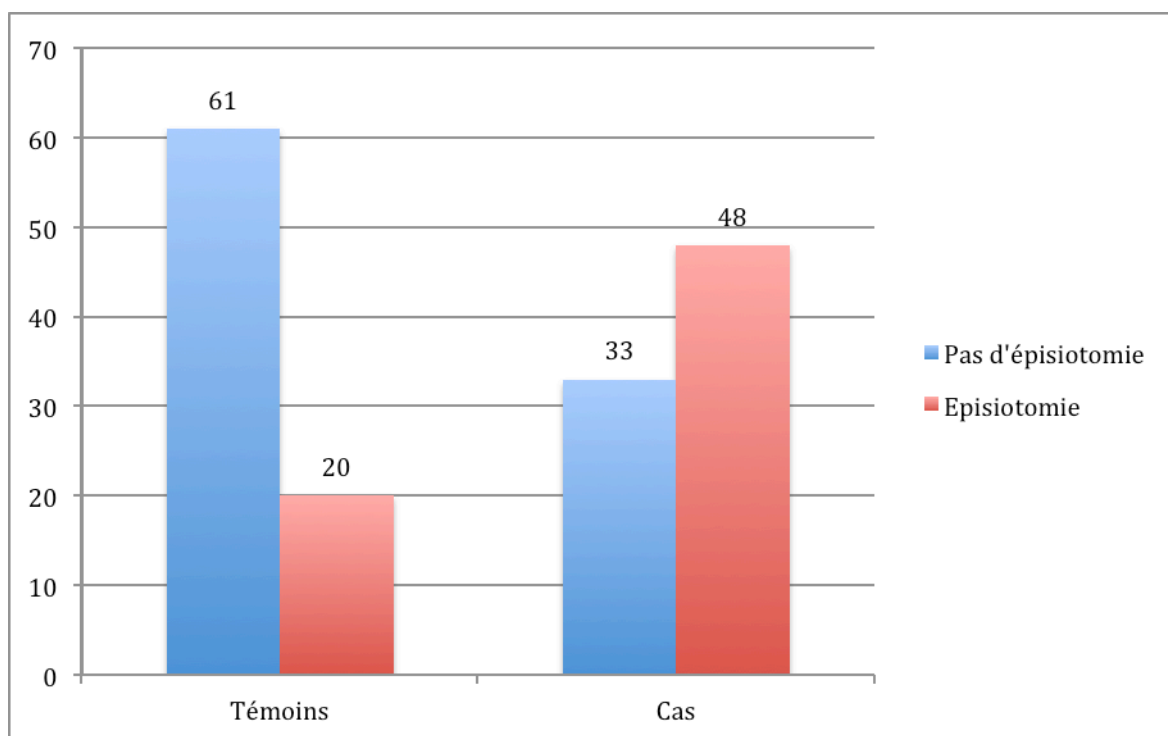


Figure 12 : Episiotomie dans les deux groupes

#### 4.2.5.7. DYSTOCIE DES EPAULES

Il y a eu 1 seul cas de dystocie des épaules chez les témoins et aucune chez les acidoses.

#### 4.2.5.8. EVENEMENTS SENTINELLES

Il a été mis en évidence 27 événements sentinelles soit 33,3% dans le groupe témoin, contre 30 soit 37,0% chez les acidoses (p=NS).

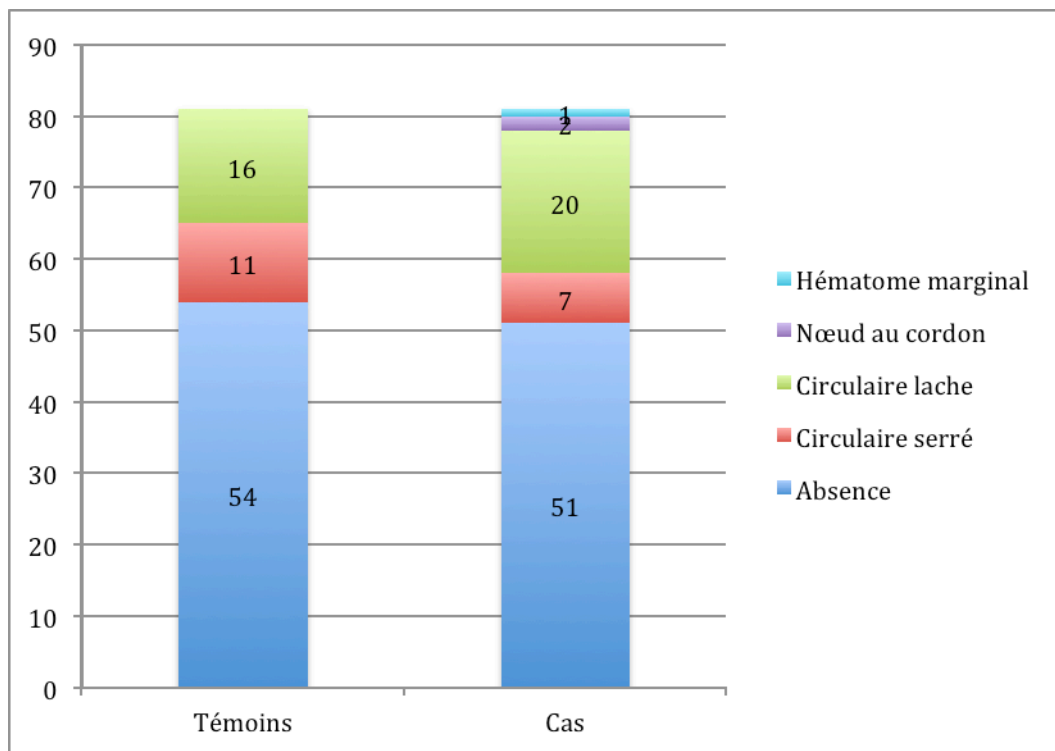


Figure 13 : Types d'événements sentinelles dans les deux groupes

#### 4.2.5.9. ELECTRODE AU SCALP ET FREQUENCE CARDIAQUE MATERNELLE

Une électrode au scalp était présente dans 22,2% chez les témoins et 35,8% des cas chez les asphyxiés (p=0,05). Alors que le pouls maternel était enregistré dans 29,6% des cas dans les deux groupes.

#### 4.2.5.10. MESURES DE SECONDE LIGNE

##### 4.2.5.10.1. pH au scalp

On retrouvait 8,6% des témoins qui ont bénéficié d'un pH au scalp dans l'heure précédent l'expulsion contre 24,7% des asphyxiés (p=0,006).

La moyenne était de 7,32 chez les témoins et de 7,26 chez les acidoses (p=0,083).

##### 4.2.5.10.2. STAN

Les témoins ont bénéficié dans 16% de la présence du STAN contre 20,9% des cas chez les asphyxiés (p=NS). Lors de l'utilisation du STAN, celui ci a été décisionnel dans l'heure précédent l'expulsion ou pendant l'expulsion dans 2 cas sur 13 soit 15,3% chez les non asphyxiés contre 6 cas sur 17 soit 35,2% chez les asphyxiés (p=0,54).

Si on analyse le critère composite correspondant à un pH au scalp < 7,25 ou un STAN décisionnel, on retrouve 2 cas sur 18 chez les témoins contre 14 cas sur 23 chez les asphyxiés (p=0,02).

	Témoins (n=81)		Cas (n=81)		p
	Moyenne	Min-Max	Moyenne	Min-Max	
pH au scalp	7,32	7,26-7,39	7,26	7,02-7,35	0,083
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	
STAN	13	16%	17	20,9%	0,54
pH au scalp < 7,25 ou STAN décisionnel	2	11,1%	14	60,8%	0,02

Tableau 7 : Mesures de deuxième ligne dans les deux groupes

### 4.3.RESULTATS DE LA REVUE D'EXPERTS

#### 4.3.1. ANALYSE DES 45 MINUTES DE RCF AVANT L'EXPULSION

Tous les 162 dossiers ont été interprétés par la revue d'experts, sans dossiers discordants ou non analysables.

##### 4.3.1.1. LE RYTHME DE BASE AVANT L'EXPULSION

Le rythme de base avait une moyenne de 138 battements par minute (100-170) chez les témoins contre 150 battements par minute (100-190) chez les asphyxiés.

	Témoins (n=81) Nombre, pourcentage	Cas (n=81) Nombre, pourcentage	p
RDB <110	1 (1,2%)	1 (1,2%)	0,0199
RDB entre 110 et 159	78 (96,3%)	68 (83,9%)	
RDB >160	2 (2,4%)	12 (14,8%)	

Tableau 8 : Rythme de base dans les deux groupes avant l'expulsion

##### 4.3.1.2. LES ACCELERATIONS AVANT L'EXPULSION

La présence d'accélération se retrouvait chez 82,7% des témoins versus 56,7% des acidoses ( $p < 0,001$ )

##### 4.3.1.3. LA VARIABILITE AVANT L'EXPULSION

La variabilité était pathologique (accélérée, minime ou nulle) dans 24,7% chez les témoins versus 53,1% des cas chez les asphyxiés ( $p < 0,001$ ).

	Témoins (n=81) Nombre, pourcentage	Cas (n=81) Nombre, pourcentage	p
Variabilité normale	61 (75,3%)	38 (46,9%)	0,0002
Variabilité accélérée	1 (1,2%)	2 (2,4%)	0,56
Variabilité minime	18 (22,2%)	35 (43,2%)	0,004
Variabilité nulle	1 (1,2%)	6 (7,4%)	0,05
			p total = 0,002

Tableau 9 : Variabilité dans les deux groupes avant l'expulsion

#### 4.3.1.4. LES RALENTISSEMENTS AVANT L'EXPULSION

On retrouvait la présence de ralentissements dans 41,9% chez les témoins contre 70,3% des cas chez les acidoses ( $p < 0,001$ ).

	Témoins (n=81) Nombre, pourcentage	Cas (n=81) Nombre, pourcentage	p
Ralentissement précoce	2 (2,4%)	0 (0%)	0,476
Ralentissement tardif	2 (2,4%)	6 (7,4%)	0,14
Ralentissement variable typique	7 (8,6%)	10 (12,3%)	0,44
Ralentissement variable atypique	23 (28,4%)	41 (50,6%)	0,0038
			p total < 0,001
Ralentissement <60 secondes et profondeur <60 batt/minute	14 (17,2%)	11 (13,5%)	0,308
Ralentissement <60 secondes et profondeur >60 batt/minute	3 (3,7%)	14 (17,2%)	0,001
Ralentissement >60 secondes et profondeur >60 batt/minute	13 (16%)	26 (32,1%)	0,05
			p total < 0,001

Tableau 10 : Types de ralentissements dans les deux groupes avant l'expulsion

Chez les témoins les ralentissements étaient sévères dans 17,2% versus 46,9% des cas chez les asphyxiés ( $p < 0,001$ ).

Les ralentissements étaient classés comme répétés dans 30,8% et prolongés dans 7,4% chez les témoins versus 44,4% des cas et 11,1% des cas chez les asphyxiés ( $p = NS$ ).

#### 4.3.1.5. CLASSIFICATION FIGO AVANT L'EXPULSION

Selon la classification de FIGO on retrouve un rythme normal dans 55,5% chez les témoins contre 8,6% des cas chez les asphyxiés ( $p < 0,001$ ).

Un RCF avant l'expulsion classé anormal selon la classification FIGO à une sensibilité de 91,3% et une spécificité de 55,5% pour prédire l'acidose à la naissance, quel que soit ce qui se passe ultérieurement.

	Témoins (n=81) Nombre, pourcentage	Cas (n=81) Nombre, pourcentage	p
Normal	45 (55,5%)	7 (8,6%)	<0,001
Intermédiaire	10 (12,3%)	15 (18,5%)	0,27
Pathologique	25 (30,8%)	53 (65,4%)	<0,001
Préterminal	1 (1,2%)	6 (7,4%)	0,05
			p total < 0,001

Tableau 11 : Classification du RCF avant l'expulsion selon la FIGO dans les deux groupes

#### 4.3.1.6. CLASSIFICATION CNGOF AVANT L'EXPULSION

Selon la classification du CNGOF on retrouvait un rythme normal dans 46,9% chez les témoins contre 11,1% des cas chez les asphyxiés (p<0,001).

Un RCF avant l'expulsion classé anormal selon la classification CNGOF à une sensibilité de 88,8% et une spécificité de 46,9% pour prédire l'acidose à la naissance, quel que soit ce qui se passe ultérieurement.

	Témoins (n=81) Nombre, pourcentage	Cas (n=81) Nombre, pourcentage	p
Normal	38 (46,9%)	9 (11,1%)	<0,001
Risque faible	11 (13,5%)	4 (4,9%)	0,005
Risque d'acidose	11 (13,5%)	32 (39,5%)	<0,001
Risque important	21 (25,9%)	30 (37%)	0,12
Risque majeur	0 (0%)	6 (7,4%)	0,012
			p total < 0,001

Tableau 12 : classification du RCF avant l'expulsion selon le CNGOF dans les deux groupes

#### 4.3.1.7. SYNTHÈSE DU RCF AVANT L'EXPULSION

Selon la classification de FIGO le RCF avant l'expulsion est classé pathologique à risque d'acidose (comprenant le rythme pathologique et préterminal) dans 32% des RCF chez les témoins versus 72,8% chez les cas ( $p < 0,001$ ).

Selon la classification du CNGOF le RCF avant l'expulsion est classé pathologique à risque d'acidose (comprenant RCF à risque d'acidose, à risque important d'acidose et à risque majeur d'acidose) dans 39,4% chez les témoins versus 83,9% chez les cas ( $p < 0,001$ ).

	Témoins (n=81) Nombre, pourcentage	Cas (n=81) Nombre, pourcentage	p
Tachycardie	2 (2,4%)	12 (14,8%)	<0,001
Variabilité diminuée	19 (23,4%)	41 (50,6%)	<0,001
Pas d'accélération	14 (17,2%)	35 (43,2%)	<0,001
Ralentissements totaux	34 (41,9%)	57 (70,3%)	<0,001
Ralentissements sévères	14 (17,2%)	38 (46,9%)	<0,001
FIGO pathologique (pathologique, préterminal)	26 (32%)	59 (72,8%)	<0,001
CNGOF pathologique (risque d'acidose, important, majeur)	32 (39,4%)	68 (83,9%)	<0,001

Tableau 13 : Récapitulatif des variables du RCF avant l'expulsion dans les deux groupes



### 4.3.2. ANALYSE DU RYTHME D'EXPULSION

#### 4.3.2.1. LE RYTHME DE BASE A L'EXPULSION

Le rythme de base avait une moyenne de 128 battements par minute (80-170) chez les témoins versus 119 battements par minute (60-190) chez les asphyxiés.

Il y avait 16 dossiers (19,7%) non analysables pour le rythme de base chez les témoins contre 4 dossiers (4,9%) chez les asphyxiés ( $p=0,004$ ).

	Témoins (n=65) Nombre, pourcentage	Cas (n=77) Nombre, pourcentage	p
RDB <110	11 (16,9%)	30 (38,9%)	0,002
RDB entre 110 et 159	52 (80%)	40 (51,9%)	
RDB >160	2 (3%)	7 (9%)	

Tableau 14 : Rythme de base à l'expulsion dans les deux groupes

#### 4.3.2.2. LES ACCELERATIONS A L'EXPULSION

La présence d'accélération se retrouvait chez 70,3% des témoins avec 17 dossiers non analysables versus 39,4% des acidoses avec 5 dossiers non analysables ( $p<0,001$ ).

#### 4.3.2.3. LA VARIABILITE A L'EXPULSION

La variabilité était pathologique (accélérée, minime ou nulle) dans 33,8% chez les témoins versus 71,4% des cas chez les asphyxiés ( $p<0,001$ ).

La variabilité n'était pas analysable pour 16 dossiers chez les témoins et 4 dossiers chez les asphyxiés.

	Témoins (n=65) Nombre, pourcentage	Cas (n=77) Nombre, pourcentage	p
Variabilité normale	43 (66,1%)	22 (28,7%)	<0,001
Variabilité accélérée	1 (1,5%)	2 (1,3%)	0,3
Variabilité minime	18 (27,6%)	29 (37,6%)	0,2
Variabilité nulle	3 (4,6%)	25 (32,4%)	<0,001
			p total < 0,001

Tableau 15 : Variabilité à l'expulsion dans les deux groupes

#### 4.3.2.4. LES RALENTISSEMENTS A L'EXPULSION

On retrouvait la présence de ralentissements dans 61,2% chez les témoins avec 15 dossiers non analysables contre 86,6% des cas chez les acidoses avec 6 dossiers non analysables ( $p < 0,001$ ).

	Témoins (n=66) Nombre, pourcentage	Cas (n=77) Nombre, pourcentage	p
Ralentissement précoce	0 (0%)	0 (0%)	-
Ralentissement tardif	0 (0%)	0 (0%)	-
Ralentissement variable typique	5 (7,5%)	3 (4%)	0,359
Ralentissement variable atypique	33 (50%)	49 (65,3%)	0,0655
			p total = 0,169
Ralentissement <60 secondes et profondeur <60 batt/minute	13 (19,4%)	8 (10,6%)	0,143
Ralentissement <60 secondes et profondeur >60 batt/minute	1 (2,6%)	4 (7,6%)	0,21
Ralentissement >60 secondes et profondeur >60 batt/minute	24 (35,8%)	40 (53,3%)	0,036
			p total = 0,064

Tableau 16 : Types de ralentissements pendant l'expulsion dans les deux groupes

Chez les témoins les ralentissements étaient sévères dans 34,8% versus 57,3% des cas chez les asphyxiés ( $p < 0,001$ ).

Les ralentissements étaient classés comme répétés dans 40,9% et prolongés dans 16,6% chez les témoins versus 53,3% des cas et 26,6% des cas chez les asphyxiés ( $p = NS$ ).

#### 4.3.2.5. LA CLASSIFICATION DE FIGO A L'EXPULSION

Selon la classification de FIGO on retrouve un rythme normal dans 34,5% chez les témoins avec 14 dossiers non analysables contre 6,1% des cas chez les asphyxiés avec 6 dossiers non analysables ( $p < 0,001$ ).

Un RCF à l'expulsion classé anormal selon la classification FIGO (intermédiaire, pathologique et préterminal) à une sensibilité de 93,3% et une spécificité de 41,7% pour prédire l'acidose à la naissance, quel que soit ce qui s'est passé antérieurement.

	Témoins (n=81) Nombre, pourcentage	Cas (n=81) Nombre, pourcentage	p
Normal	28 (34,5%)	5 (6,1%)	<0,001
Intermédiaire	9 (11,1%)	5 (6,1%)	<0,001
Pathologique	26 (32,1%)	40 (49,3%)	0,083
Préterminal	4 (4,9%)	25 (30,8%)	<0,001
Non analysable	14 (17,2%)	6 (7,4%)	<0,001
			p total < $10^{-7}$

Tableau 17 : Classification du RCF à l'expulsion selon FIGO dans les deux groupes

#### 4.3.2.6. LA CLASSIFICATION DE MELCHIOR A L'EXPULSION

Le comité d'expert a classé le RCF d'expulsion selon la classification de Melchior, il a été retrouvé un rythme normal type 0 dans 30,8% chez les témoins contre 9,8% des cas chez les asphyxiés ( $p < 0,001$ ).

Il y avait 16 dossiers non analysables chez les témoins et 9 dossiers chez les asphyxiés.

Un RCF à l'expulsion classé anormal selon la classification de Melchior (Melchior 1,2,3 et 4) à une sensibilité de 88,8% et une spécificité de 38,4% pour prédire l'acidose à la naissance, quel que soit ce qui s'est passé antérieurement.

	Témoins (n=81) Nombre, pourcentage	Cas (n=81) Nombre, pourcentage	p
Type 0	25 (30,8%)	8 (9,88%)	<0,001
Type 1	19 (23,4%)	22 (27,1%)	0,587
Type 2	8 (9,8%)	23 (28,4%)	<0,001
Type 3	8 (9,8%)	16 (19,7%)	0,076
Type 4	5 (6,1%)	3 (3,7%)	0,468
Non analysable	16 (19,7%)	9 (11,1%)	0,127
			p total = 0,00075

Tableau 18 : Classification du RCF à l'expulsion selon le Melchior dans les deux groupes

Plusieurs raisons ont été données pour expliquer les dossiers non analysables pour la classification du Melchior : une mauvaise qualité du signal dans 5 dossiers chez les témoins et chez 4 cas d'asphyxie. Un pouls maternel confondant dans 10 dossiers de témoins et 3 cas d'asphyxie. Enfin l'absence de contraction utérine ne permettant pas de classer le RCF en melchior 1 ou 3 dans 1 dossier de témoin et 2 dossiers d'asphyxie.

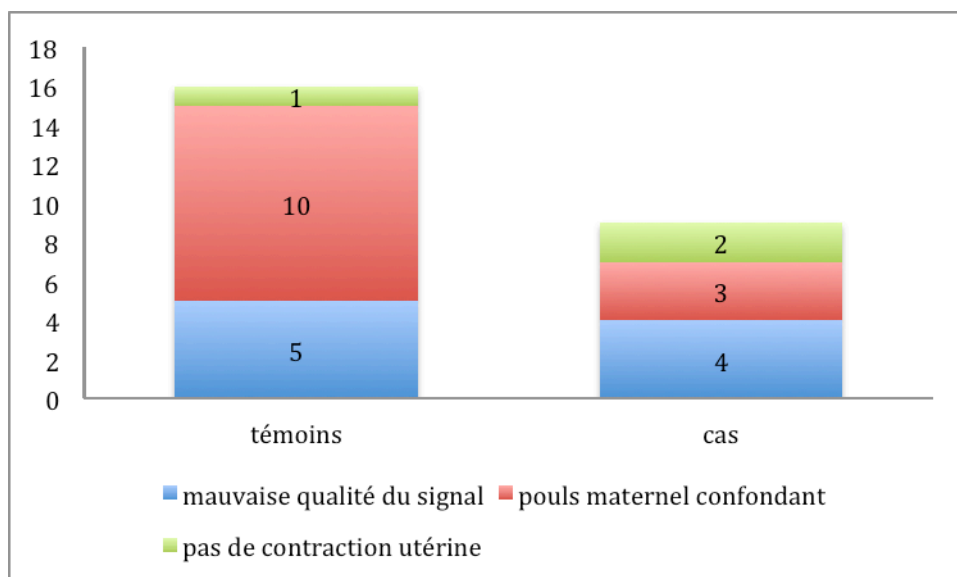


Figure 14 : Types de dossiers non analysables dans les deux groupes

#### 4.3.2.7. SYNTHÈSE DU RCF À L'EXPULSION

Selon la classification de FIGO le RCF pendant l'expulsion est classé pathologique à risque d'acidose (comprenant le rythme pathologique et préterminal) dans 37% chez les témoins versus 80,1% chez les cas ( $p=10^{-7}$ ).

Selon la classification du Melchior le RCF pendant l'expulsion est classé pathologique à risque d'acidose (comprenant le Melchior type 2, 3 et 4) dans 25,7% chez les témoins versus 51,8% chez les cas ( $p=0,0022$ ).

	Témoins Nombre, pourcentage	Cas Nombre, pourcentage	p
Bradycardie	11 (16,9%)	30 (38,9%)	<0,001
Variabilité diminuée	21 (32,2%)	54 (70,1%)	<0,001
Pas d'accélération	19 (29,6%)	46 (60,5%)	<0,001
Ralentissements	38 (61,2%)	52 (86,6%)	<0,001
Ralentissements sévères	23 (34,8%)	43 (57,3%)	<0,001
FIGO pathologique (pathologique, préterminal)	30 (37%)	65 (80,1%)	$10^{-7}$
Melchior pathologique (type 2, 3 et 4)	21 (25,7%)	42 (51,8%)	0,0022

Tableau 19 : Récapitulatif des variables du RCF pendant l'expulsion dans les deux groupes

#### 4.3.2.8. DUREE DES EFFORTS EXPULSIFS

La durée des efforts expulsifs était en moyenne de 11,4 minutes (2-35) chez les témoins alors qu'elle était en moyenne de 18,4 minutes (1-50) chez le groupe acidose ( $p < 0,001$ ).

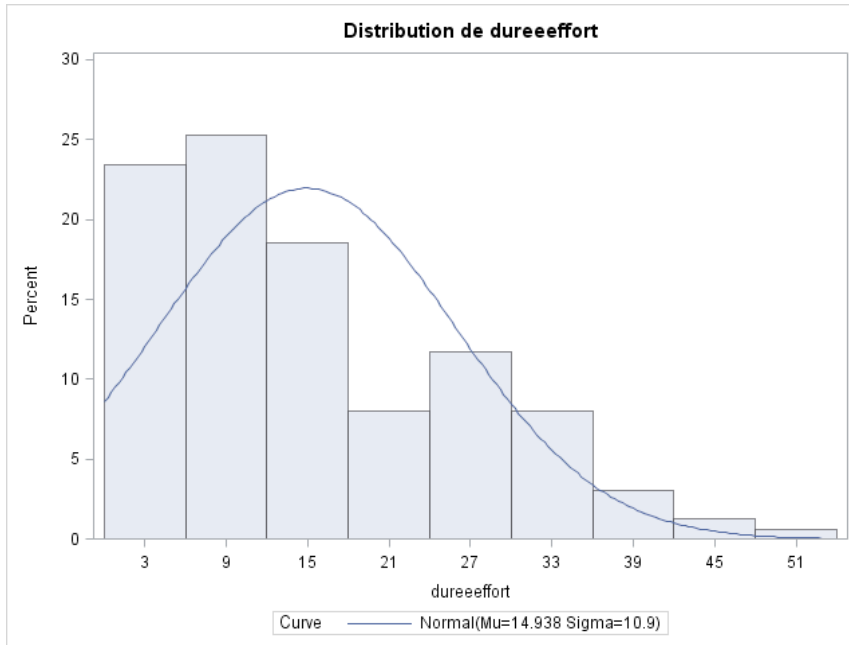


Figure 15 : Répartition de la durée des efforts expulsifs

### 4.3.3. PRISE EN CHARGE DE L'EXPULSION

	Témoins (n=81)		Cas (n=79)		Total	p
	nombre	%	nombre	%	nombre	
Prise en charge						<0,001
- optimale	68	83,9 %	46	58,2 %	114	
- non optimale	13	16,1 %	33	41,8 %	46	

Tableau 20 : Description de la prise en charge, n=160

En fonction des données émises par le comité d'experts, il a été retrouvé que la prise en charge était optimale chez 83,9% des enfants sains et 58,2% des enfants asphyxiés. A l'inverse la prise en charge de la phase d'expulsion était non optimale dans 16,1% des cas chez les témoins contre 41,8% des cas dans le groupe acidose ( $p < 0,001$ ).

Il y a eu 2 dossiers dans le groupe asphyxié dont la conformité n'a pas pu être appréciée car le RCF n'était pas analysable.

Les enfants qui ont eu une PEC non conforme avaient significativement 3,8 (IC95% : 1,8-7,9) fois plus de risque d'être en asphyxie que les enfants avec une PEC conforme.

La sensibilité d'une prise en charge non optimale s'élève à 41,8 % tandis que la spécificité est de 83,9% sur la survenue d'une acidose à la naissance, indépendamment de tous les autres paramètres.

Le coefficient de corrélation est faible (0,2841).

L'analyse en détail de la conformité de la prise en charge selon le Melchior dans le tableau ci-dessous démontre que pour le RCF d'expulsion normal de type 0 il n'y a pas de prise en charge non optimale chez les témoins contre 25 % chez les asphyxiés. Dans le RCF de type 4 la prise en charge n'est pas optimale chez 60% des témoins alors qu'elle n'est pas optimale chez 100% des asphyxiés.

	Témoins (n=81)			Cas (n=81)		
	nombre, %	Durée EE : Moy, Min-Max (minutes)	Prise en charge non optimale (%)	nombre, %	Durée EE : Moy, Min-Max (minutes)	Prise en charge non optimale (%)
Type 0	25 (30,8%)	10,3 (2-28)	>30min : 0%	8 (9,8%)	22,3 (8-35)	>30min : 25%
Type 1	19 (23,4%)	15,4 (2-35)	>20min : 26,3%	22 (27,1%)	21,6 (5-50)	>20min : 50%
Type 2	8 (9,8%)	6 (2-12)	>15min : 0%	23 (28,4%)	9,6 (2-35)	>15min : 15%
Type 3	8 (9,8%)	13,5 (2-25)	>15min : 50%	16 (19,7%)	23,4 (2-37)	>15min : 68,7%
Type 4	5 (6,1%)	15,2 (6-24)	>15min : 60%	3 (3,7%)	21 (18-26)	>15min : 100%
NA*	16 (19,7%)	7 (2-15)	>15min 0%	9 (11,1%)	19,5 (1-45)	-

\* NA : Non Analysables

Tableau 21 : Durée des efforts expulsifs et prise en charge non optimale selon le Melchior



#### 4.3.4. PREDICTION DE L'ACIDOSE PAR LA REVUE D'EXPERTS

La revue d'experts a conclu à la fin de chaque dossier si le nouveau-né était considéré comme sain ou né en acidose métabolique. Le comité d'experts a classé 83,9% des dossiers témoins comme étant non asphyxiés, et 49,3% des dossiers asphyxiés ont été classés comme asphyxiés.

Il y avait 2 dossiers discordants au sein des experts parmi les asphyxiés, 4 dossiers non analysables parmi les témoins et 1 dossier non analysable chez les asphyxiés.

	Témoins (nb, %)	Cas (nb, %)	p
Classé sain	68 vrais négatifs (83,9%)	38 faux négatifs (46,9%)	<0,001
Classé en acidose	9 faux positifs (11,1%)	40 vrais positifs (49,4%)	
Discordant	0 (0%)	2 (2,5%)	
Non analysable	4 (4,9%)	1 (1,3%)	

Tableau 22 : Prédiction par le groupe d'experts

Concernant la prédiction de l'acidose métabolique il a été retrouvé une sensibilité à 51,2% et une spécificité de 88,3%.

Si on prend parmi les 81 cas d'acidose métabolique ceux avec des critères biologiques et des critères cliniques combinés les classant en asphyxie néonatale sévère ( $\text{pH} < 7$  ou  $\text{DB} > 12$  ou lactates  $> 11$  et Apgar  $\leq 3$  à 1 minute ou  $\leq 7$  à 5 minutes), on retrouve 21 cas soit 25,9% de l'ensemble des acidoses métaboliques. La sensibilité est alors de 61,9%.

Concernant le pH prédit pour chaque dossier par le comité d'expert on a retrouvé une moyenne à 7,21 chez les témoins (6,98-7,40) contre une moyenne de 7,09 (6,95-7,30) chez les asphyxiés ( $p < 0,001$ ).

Le pH différentiel qui correspond au pH au cordon réel moins le pH prédit par le comité d'expert a une médiane de différentiel de 0,05 chez les témoins contre 0,009 chez les asphyxiés.

Le pH prédit est sous estimé dans le groupe témoin dans 60,2% des cas, alors que le pH prédit est surestimé dans le groupe asphyxié dans 66,2% des cas ( $p < 0,001$ ).

Si on ne tient pas compte des sujets pour lesquels le groupe était en discordance et les non analysables, l'avis des experts était significativement différent ( $p < 0,0001$ ) de la réalité.

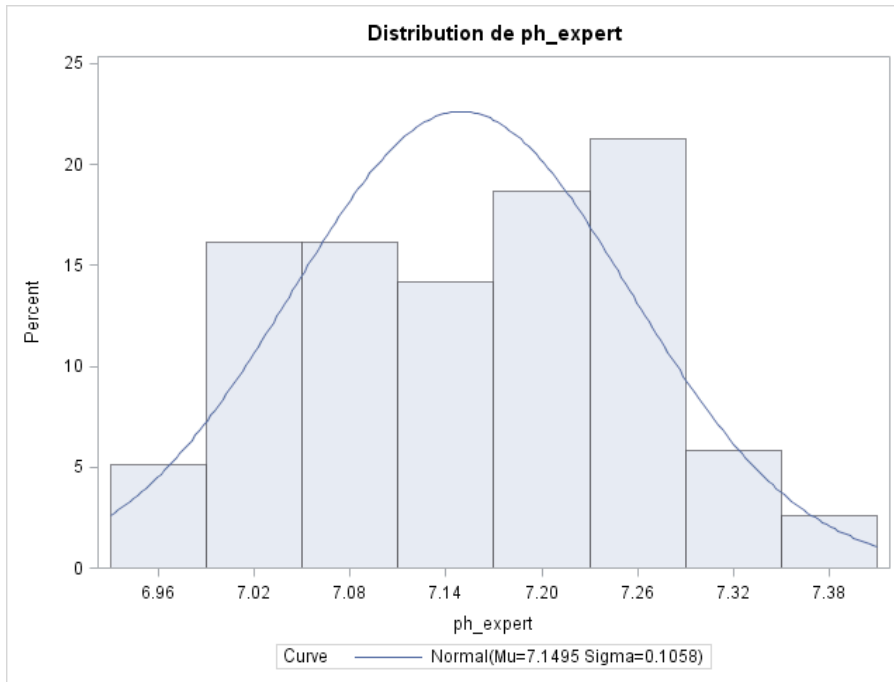


Figure 16 : Répartition du pH prédit par les experts

De plus, le graphique ci-dessous nous montre que la courbe ROC représentant l'avis des experts est proche de la droite diagonale. Les experts ne prédisent pas mieux l'asphyxie que le hasard ( $p = 0,85$ ).

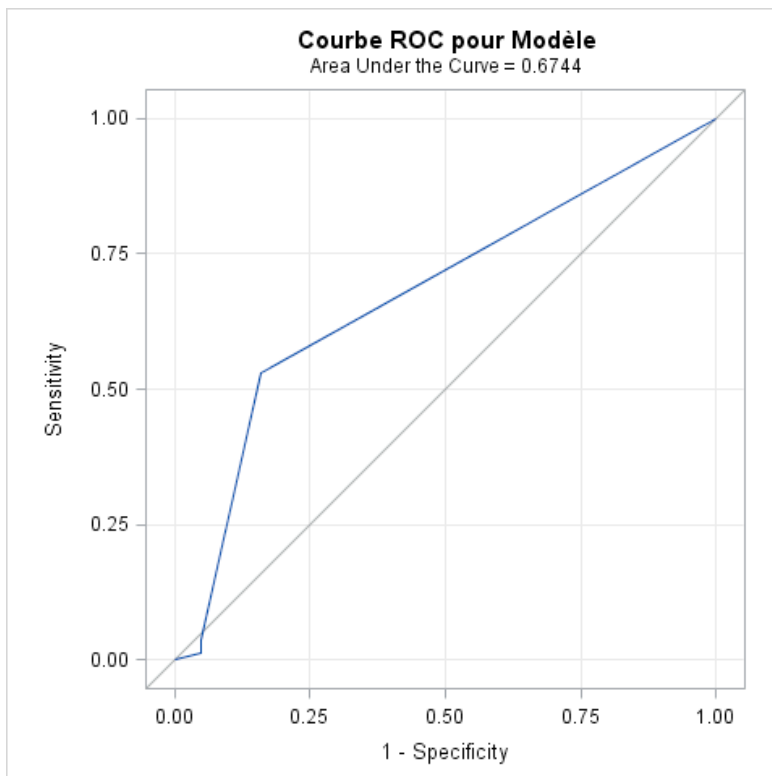


Figure 17 : Courbe ROC de la prédiction de l'avis des experts de l'asphyxie

## 4.4. CORRÉLATION ENTRE LES CLASSIFICATIONS

### 4.4.1. CORRÉLATION ENTRE LES CLASSIFICATIONS FIGO ET CNGOF AVANT L'EXPULSION

FIGO	CNGOF			Total
	Normal	Risque faible et risque d'acidose	Risque important et majeur d'acidose	
Rythme normal	42	9	1	52
Rythme intermédiaire	5	16	4	25
Rythme pathologique et préterminal	0	33	52	85
Total	47	58	57	162

Tableau 23 : Description de la classification FIGO en fonction de la classification CNGOF avant l'expulsion, n = 162

Le résultat de la régression logistique multinomiale indique que l'association entre FIGO et CNGOF est significative ( $<0,0001$ ) avec un coefficient de corrélation à 0,76.

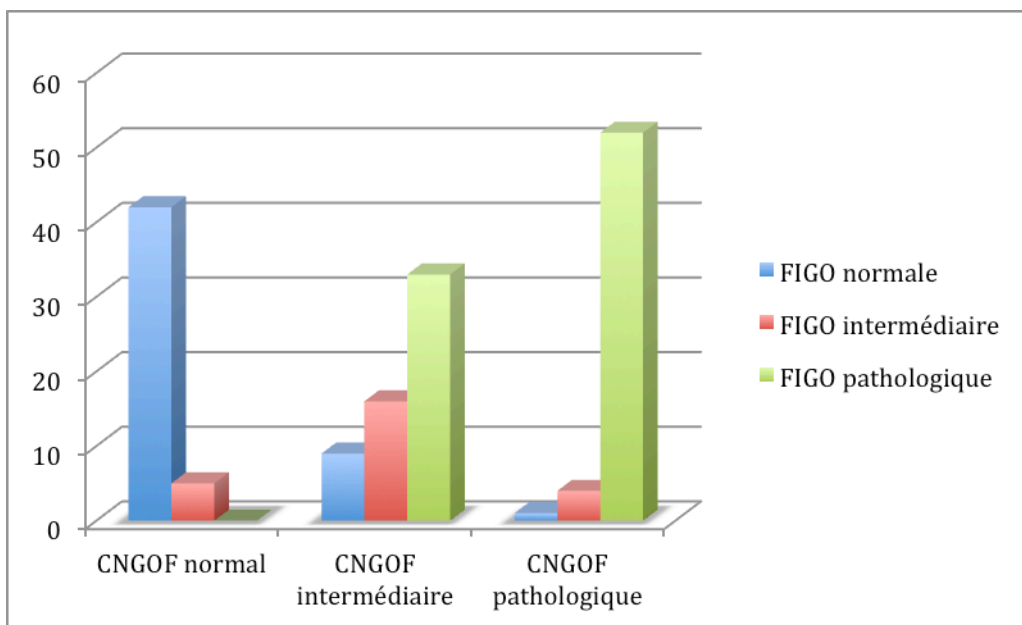


Figure 18 : Classification de la FIGO selon la classification CNGOF

En abscisse figure la classification du CNGOF avant l'expulsion, et en ordonnée nous avons la proportion des RCF selon la classification de la FIGO.

Lorsque la classification CNGOF est normale 89,3% des RCF sont FIGO normales, 10,6% sont FIGO intermédiaires et 0% sont FIGO pathologiques (pathologique et préterminale).

Lorsque la classification CNGOF est intermédiaire (risque faible et risque d'acidose) 15,5% des RCF sont FIGO normaux, 27,5% sont FIGO intermédiaires et 56,8% sont FIGO pathologiques.

Lorsque la classification CNGOF est pathologique (risque important et majeur d'acidose) 1,7% des RCF sont FIGO normaux, 7,0% sont FIGO intermédiaires et 91,2% sont FIGO pathologiques.

#### 4.4.2. CORRELATION ENTRE LES CLASSIFICATIONS FIGO ET MELCHIOR A L'EXPULSION

FIGO expulsion	Melchior				Total
	type 0	type 1	type 2,3,4	NA*	
Rythme normal	25	8	0	0	33
Rythme intermédiaire	4	8	2	0	14
Rythme pathologique et préterminal	4	25	61	5	95
Non analysable	0	0	0	20	20
Total	33	41	63	25	162

\* NA : Non Analysables

Tableau 24 : Description de la classification FIGO en fonction de la classification Melchior à l'expulsion, n = 162

Le résultat de la régression logistique multinomiale indique que l'association entre FIGO et Melchior est significative (<0,0001).

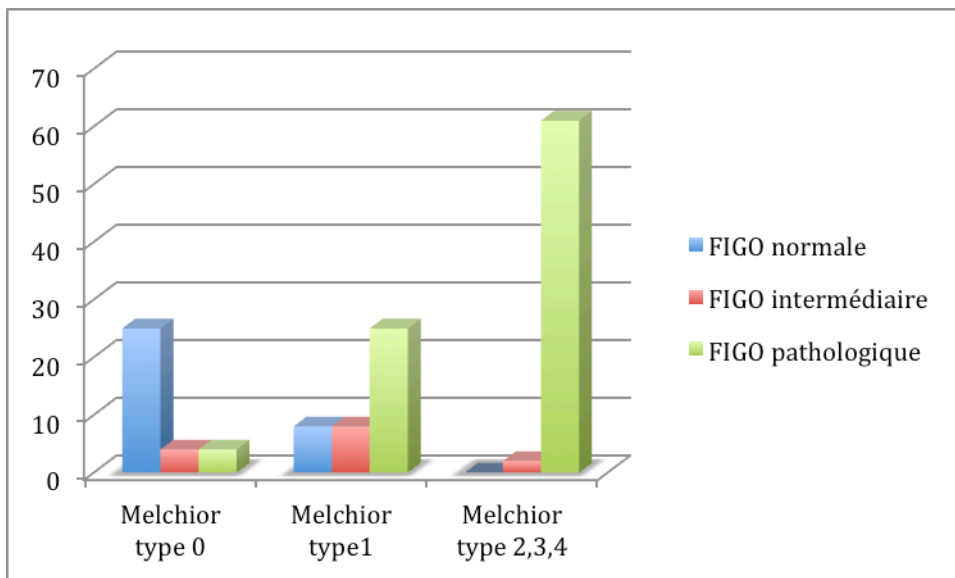


Figure 19 : Classification de la FIGO selon le Melchior

En abscisse figure la classification du Melchior à l'expulsion, et en ordonnée nous avons la proportion des RCF selon la classification de la FIGO.

Lorsque le Melchior est normal (type 0) 75,5% des RCF sont FIGO normaux, 12,1% sont FIGO intermédiaires et 12,1% sont FIGO pathologiques (pathologique et préterminale).

Lorsque le Melchior est intermédiaire (type 1) 19,5% des RCF sont FIGO normaux, 19,5% sont FIGO intermédiaires et 60,9% sont FIGO pathologiques.

Lorsque le Melchior est pathologique (type 2, 3 ou 4) 0% des RCF sont FIGO normaux, 3,1% sont FIGO intermédiaires et 96,8% sont FIGO pathologiques.

Selon la classification de Melchior 25 dossiers ont été expertisés comme non analysables, et 20 selon la classification de FIGO. Les 20 dossiers non analysables selon la FIGO sont les mêmes que ceux non analysables du Melchior. Les 5 dossiers supplémentaires non analysables en Melchior ont été classés en RCF pathologique en FIGO. 2 dossiers ne correspondaient à aucune classification du Melchior possible, et 3 dossiers ne présentaient pas de contractions utérines pour pouvoir les classer en type 1 ou type 3.

#### 4.5.PREDICTION DE L'ACIDOSE PAR LES CLASSIFICATIONS

Des modèles de régression ont été appliqués pour expliquer le risque d'asphyxie en fonction des différentes classifications. L'ensemble des régressions logistiques a été ajusté sur la parité pour tous les modèles.

Selon la classification de FIGO, un enfant avec un rythme pathologique avant l'expulsion a significativement 11,7 (IC : 4,3-31,0) fois plus de risque d'être en asphyxie qu'un enfant avec un rythme normal.

Un RCF classé pathologique par le FIGO avant l'expulsion a une sensibilité de 91,3% pour détecter l'acidose.

Variables	Odds ratio	IC95%	p-valeur
<b>FIGO</b>			<0,0001
Rythme normal	1	-	-
Rythme intermédiaire	6,7	[2,0-22,2]	<0,01
Rythme pathologique	11,7	[4,4-31,0]	<0,0001

AUC : 167,7

Tableau 25 : Résultat de la régression logistique multiple pour la classification FIGO avant l'expulsion, n = 162

Selon la classification CNGOF un enfant classé en "risque d'acidose" avant l'expulsion a significativement 4,5 (IC : 1,7-12,0) fois plus de risque d'être asphyxié par rapport à un enfant classé en "normal". On observe que ce risque est encore plus important si l'enfant est classé en risque important d'acidose 6,6 (IC : 2,5-17,5).

Un RCF classé pathologique avant l'expulsion par CNGOF a une sensibilité de 88,8%.

Variables	Odds ratio	IC95%	p-valeur
<b>CNGOF</b>			<0,001
Normal	1		
Risque faible et risque d'acidose	4,5	[1,7-12,0]	<0,001
Risque important et majeur d'acidose	6,6	[2,5-17,5]	<0,001

AUC : 181,5



**Tableau 26** : Résultat de la régression logistique multiple pour la classification CNGOF avant l'expulsion, n = 162

Selon la classification FIGO pendant l'expulsion un rythme pathologique par rapport à un rythme normal augmente significativement de 6,8 (IC : 2,2-20,6) le risque d'asphyxie.

Un RCF classé pathologique à l'expulsion par FIGO a une sensibilité de 93,3% pour détecter l'acidose.

Variabes	Odds ratio	IC95%	p-valeur
<b>FIGO expulsion</b>			<0,01
Rythme normal	1	-	-
Rythme intermédiaire	1,6	[0,3-7,7]	0,54
Rythme pathologique	6,8	[2,2-20,6]	<0,001
Non analysable	1,5	[0,4-6,5]	0,5§

AUC : 181,0

**Tableau 27** : Résultat de la régression logistique multiple pour la classification FIGO à l'expulsion, n = 162

Pour la classification de Melchior un enfant classé "pathologique" à l'expulsion selon la classification Melchior par rapport à un enfant classé "normal" a significativement 4,8 (1,7-13,8) fois plus de risque d'être en asphyxie.

Un RCF classé pathologique à l'expulsion par le Melchior a une sensibilité de 88,8% pour détecter l'acidose.

Variabes	Odds ratio	IC95%	p-valeur
<b>Melchior</b>			0,03
Normal	1	-	-
Intermédiaire	2,1	[0,7-6,4]	0,19
Pathologique	4,8	[1,7-13,8]	<0,01
Non analysable	1,2	[0,3-4,2]	0,78

AUC : 187,8

**Tableau 28** : Résultat de la régression logistique multiple pour la classification de Melchior à l'expulsion, n = 162

#### 4.6.COMPARAISON DE LA PREDICTION DE L'ACIDOSE ENTRE LES QUATRE CLASSIFICATIONS

Explication statistique : une première méthode de comparaison consiste à comparer les aires sous la courbes (AUC, critère d' Akaike). L' AUC est une mesure de la qualité du modèle statistique. Plus la valeur de l' AUC est petite plus le modèle est de qualité. Ce critère tient compte du nombre de variable incluse dans le modèle.

Le tableau ci-dessous, nous informe que le meilleur modèle avant l'expulsion a été trouvé avec la classification de FIGO plutôt que par la classification CNGOF. Durant la phase d'expulsion, il s'agit également de la classification de FIGO qui est plus performante pour prédire l'acidose que la classification de Melchior. Cependant, l' AUC ne nous permet pas de conclure à une réelle différence. En effet, aucun test statistique ne permet de comparer deux modèles l'un à l'autre. Ainsi, le tableau suivant permet de dégager des tendances, mais il ne permet en aucun cas de conclure qu'une classification est plus fiable qu'une autre.

Modèles	AUC
FIGO	167,6
FIGO expulsion	181,0
CNGOF	181,5
MELCHIOR	187,8

Tableau 29 : Comparaison de la qualité des modèles statistiques en fonction des classifications.

Le graphique ci-dessous semble montrer qu'aucune classification n'est plus prédictive qu'une autre. En effet, sur le graphique, les courbes s'entrecroisent à plusieurs reprises. Sur le graphique la droite transversale représente le hasard et l'aire sous la courbe est de 0,5. Les courbes des quatre classifications sont largement supérieures à cette droite et l'aire sous la courbe minimale est de 0,80. Ainsi, la prédiction de chaque classification est très fiable, mais aucune classification n'est plus fiable qu'une autre dans la prédiction de l'asphyxie

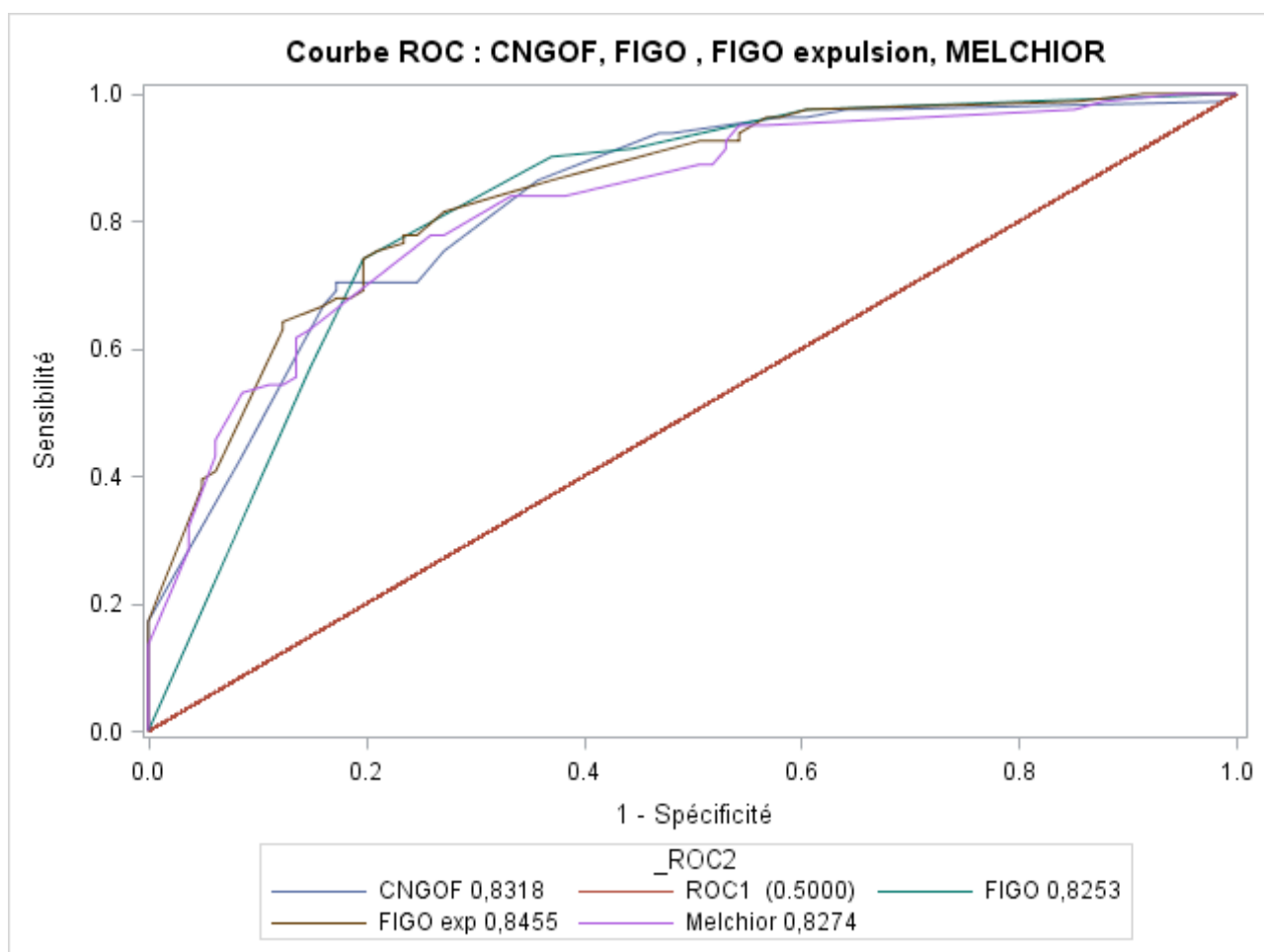


Figure 20 : Courbes ROC des quatre classifications pour la prédiction de l'asphyxie

Le tableau ci dessous est composé des p-values des aires sous la courbe des classifications comparées aux autres. On teste si la différence entre deux aires sous la courbe est significative. Par exemple, la p-value 0,88 représente la p-value de la différence d'aire sous la courbe entre CNGOF et FIGO. On remarque qu'aucune p-value est significative, ceci conforte l'idée émise par le graphique ci-dessus. Aucune classification ne prédit mieux qu'une autre l'asphyxie statistiquement.

	CNGOF	FIGO	FIGO expulsion	MELCHIOR
CNGOF	x	0,46	0,93	0,99
FIGO	x	x	0,51	0,45
FIGO expulsion	x	x	x	0,91
MELCHIOR	x	x	x	x

Tableau 30 : Comparaison des aires sous la courbe pour l'ensemble des classifications (p-value)

## 4.7. CORRÉLATION ENTRE LA PHASE AVANT L'EXPULSION, LA PHASE D'EXPULSION ET LA PRISE EN CHARGE

Nous avons poussé plus loin les analyses afin d'identifier lequel de ces 3 facteurs est le plus impliqué dans la survenue de l'asphyxie, de comprendre le lien entre ces différentes phases, et de voir quelle est la combinaison la plus prédictive.

### 4.7.1. CORRÉLATION ENTRE LA PHASE AVANT L'EXPULSION ET LA PHASE D'EXPULSION

FIGO expulsion					
FIGO avant l'expulsion	Rythme normal	Rythme intermédiaire	Rythme pathologique	NA*	Total
Rythme normal	22	6	18	6	52
Rythme intermédiaire	4	1	16	4	25
Rythme pathologique	7	7	61	10	85
Total	33	14	95	20	162

\* NA : Non Analysables

Tableau 31 : Description de la classification FIGO avant l'expulsion en fonction de la classification FIGO lors de la phase d'expulsion, n = 162

Le résultat de la régression logistique multinomiale indique que l'association entre FIGO avant l'expulsion et FIGO pendant l'expulsion n'est pas corrélée avec un coefficient de corrélation faible à 0,29.

Un RCF pathologique avant l'expulsion reste pathologique dans 81% des cas. Cependant un RCF normal avant l'expulsion reste normal dans 47,8% des cas et devient pathologique dans 39,1% des cas.

MELCHIOR					
CNGOF	Normal	Intermédiaire	Pathologique	NA*	Total
Normal	15	18	7	7	47
Risque faible et risque d'acidose	10	13	27	8	58
Risque important et majeur d'acidose	8	10	29	10	57
Total	33	41	63	25	162

\* NA : Non Analysables

Tableau 32 : Description de la classification CNGOF avant l'expulsion en fonction de la classification Melchior lors de la phase d'expulsion, n = 162

Le résultat de la régression logistique multinomiale indique que l'association entre CNGOF et Melchior n'est pas corrélée avec un coefficient de corrélation faible à 0,24.

Un RCF pathologique avant l'expulsion reste pathologique selon le Melchior dans 61,7% des cas. Cependant un RCF normal avant l'expulsion reste normal dans 37,5% des cas, devient intermédiaire dans 45% et devient pathologique dans 17,5%.

#### 4.7.2. CORRÉLATION ENTRE LA PHASE AVANT L'EXPULSION ET LA PRISE EN CHARGE DE L'EXPULSION

	Cas		Témoins		Total : p=0,11	
	optimale n(%)	non optimale n(%)	optimale n(%)	non optimale n(%)	optimale n(%)	non optimale n(%)
<b>FIGO</b>						
Rythme normal	4 (8,7)	3 (9,1)	38 (55,9)	7 (53,8)	42 (36,8)	10 (21,7)
Rythme intermédiaire	6 (13)	8 (24,2)	8 (11,8)	2 (15,4)	14 (12,3)	10 (21,7)
Rythme pathologique	36 (78,3)	22 (66,7)	22 (32,3)	4 (30,8)	58 (50,8)	26 (56,5)
Total	46	33	68	13	114	46

Tableau 33 : Description de la prise en charge en fonction de la classification de la FIGO avant l'expulsion, n = 160

Le RCF avant l'expulsion selon la classification FIGO n'est pas corrélé à la prise en charge de l'expulsion. Une prise en charge optimale se retrouve dans 50,8% des cas pour un RCF pathologique. Il en est de même pour le groupe prise en charge non optimale à 56,5% (p=0,11).

Dans les prises en charge conformes il y a 32,3% de RCF pathologique dans le groupe témoins versus 78,3% dans le groupe des cas (p<0,001).

Dans les prises en charge non conformes il y a 30,8% de RCF pathologique dans le groupe témoins versus 66,7% dans le groupe des cas (p<0,001).

	Cas		Témoins		Total : p=0,36	
	optimale n(%)	non optimale n(%)	optimale n(%)	non optimale n(%)	optimale n(%)	non optimale n(%)
<b>CNGOF</b>						
Rythme normal	3 (6,5)	6 (18,2)	32 (47,1)	6 (46,1)	35 (30,7)	12 (26,1)
Risque d'acidose	16 (34,8)	18 (54,4)	20 (29,4)	2 (15,4)	36 (31,6)	20 (43,5)
Risque important d'acidose	27 (58,7)	9 (27,3)	16 (23,5)	5 (38,5)	43 (37,7)	14 (30,4)
Total	46	33	68	13	114	46

Tableau 34 : Description de la prise en charge en fonction de la classification du CNGOF avant l'expulsion, n = 160

Le RCF avant l'expulsion selon la classification CNGOF n'est pas corrélé à la prise en charge de l'expulsion. Une prise en charge optimale se retrouve autant pour un RCF normal, intermédiaire ou pathologique, il en est de même pour le groupe prise en charge non optimale. Il n'y a pas de différence significative dans la qualité de la prise en charge quand le rythme est pathologique (37,7% dans le groupe optimal contre 30,4% dans le groupe non optimal) (p=0,36).

Dans les prises en charge conformes il y a 23,5% de RCF pathologique dans le groupe témoins versus 58,7% dans le groupe des cas (p<0,001).

Dans les prises en charge non conformes il y a 38,5% de RCF pathologique dans le groupe témoins versus 27,3% dans le groupe des cas (p=0,06).

### 4.7.3. CORRELATION ENTRE LA PHASE D'EXPULSION ET LA PRISE EN CHARGE DE L'EXPULSION

	Cas		Témoins		Total : p<0,001	
	optimale n(%)	non optimale n(%)	optimale n(%)	non optimale n(%)	optimale n(%)	non optimale n(%)
<b>FIGO expulsion</b>						
Rythme normal	4 (8,7)	1 (3,0)	27 (39,7)	1 (7,7)	31 (27,2)	2 (4,4)
Rythme intermédiaire	1 (2,2)	4 (12,2)	7 (10,3)	2 (15,4)	8 (7,0)	6 (13,0)
Risque pathologique	38 (82,6)	27 (81,8)	20 (29,4)	10 (76,9)	58 (50,9)	37 (80,4)
Non analysable	3 (6,5)	1 (3,0)	14 (20,6)	0 (0,0)	17 (14,9)	1 (2,2)
Total	46	33	68	13	114	46

Tableau 35 : Description de la prise en charge en fonction de la classification de la FIGO pendant la phase d'expulsion, n = 160

La phase d'expulsion par la classification FIGO est corrélée à la prise en charge de l'expulsion. Dans le groupe prise en charge optimale on retrouve un RCF pathologique dans 50,9% des cas alors que dans le groupe prise en charge non optimale 80,4% des RCF sont pathologiques (p<0,001).

Dans les prises en charge conformes il y a 29,4% de RCF pathologique dans le groupe témoins versus 82,6% dans le groupe des cas (p<0,001).

Dans les prises en charge non conformes il y a 76,9% de RCF pathologique dans le groupe témoins versus 81,8% dans le groupe des cas (p=0,75).



	Cas		Témoins		Total : p<0,001	
	optimale n(%)	non optimale n(%)	optimale n(%)	non optimale n(%)	optimale n(%)	non optimale n(%)
<b>Melchior</b>						
Rythme normal	6 (13,0)	2 (6,1)	25 (36,8)	0 (0,0)	31 (27,2)	2 (4,3)
Rythme intermédiaire	11 (23,9)	11 (33,3)	13 (19,1)	6 (46,1)	24 (21,1)	17 (37,0)
Risque pathologique	25 (54,3)	17 (51,5)	14 (20,6)	7 (53,8)	39 (34,2)	24 (52,2)
Non analysable	4 (8,7)	3 (9,1)	16 (23,5)	0 (0,0)	20 (17,5)	3 (6,5)
Total	46	33	68	13	114	46

**Tableau 36** : Description de la prise en charge en fonction de la classification de Melchior pendant la phase d'expulsion, n =160

La phase d'expulsion par la classification Melchior est corrélée à la prise en charge de l'expulsion. Dans le groupe prise en charge optimale on retrouve un RCF pathologique dans 34,2% des cas alors que dans le groupe prise en charge non optimale 50,2% des RCF sont pathologiques (p<0,001).

Dans les prises en charge conformes il y a 20,6% de RCF pathologique dans le groupe témoins versus 54,3% dans le groupe des cas (p<0,001).

Dans les prises en charge non conformes il y a 53,8% de RCF pathologique dans le groupe témoins versus 51,5% dans le groupe des cas (p=0,5).

#### 4.7.4. RELATION ENTRE RCF PATHOLOGIQUE, PRISE EN CHARGE ET ASPHYXIE

Dans cette partie, il s'agit de combiner la PEC non conforme avec les variables RCF avant l'expulsion pathologique et RCF pathologique à l'expulsion, afin de déterminer la combinaison qui mène le plus à l'asphyxie néonatale.

Pour décrire un RCF pathologique nous avons choisi les modalités « risque important et risque majeur » pour la classification du CNGOF, les types 2,3 et 4 pour le Melchior, « rythme pathologique et préterminal » pour la FIGO.

Un modèle de régression logistique entre la combinaison et l'asphyxie ajusté sur la parité permettra d'analyser cette liaison.

Combinaisons	OR	IC 95%	p-valeur
CNGOF et Melchior et PEC non conforme	0,52	0,12-2,34	0,39
CNGOF ou Melchior et PEC non conforme	1,98	0,76-5,14	0,16
FIGO et FIGO expulsion et PEC non conforme	3,12	0,94-10,36	0,06
FIGO ou FIGO expulsion et PEC non conforme	2,32	0,97-5,55	0,06
CNGOF et PEC non conforme	1,09	0,32-3,75	0,88
Melchior et PEC non conforme	1,58	0,57-4,39	0,37
<b>FIGO et PEC non conforme</b>	<b>4,00</b>	<b>1,23-12,95</b>	<b>0,02</b>
FIGO expulsion et PEC non conforme	1,88	0,78-4,56	0,16

Tableau 37 : Résultats des régressions logistiques selon les différentes combinaisons

Parmi l'ensemble des combinaisons testées, seule la combinaison entre FIGO avant l'expulsion et PEC non conforme de l'expulsion est significative avec un OR à 4.

Cependant la combinaison FIGO pathologique avant et pendant l'expulsion associé à une PEC non conforme est proche de la significativité avec un OR à 3,12. Il en est de même pour la combinaison FIGO pathologique avant l'expulsion ou FIGO pathologique à l'expulsion associé à une PEC non conforme avec un OR à 2,32.

## **5. DISCUSSION**

Notre travail s'est intéressé à la qualité de la prise en charge de la phase d'expulsion, et à l'implication du RCF avant et pendant l'expulsion pour expliquer la survenue d'une acidose néonatale comparée à un groupe témoin. Nous avons aussi cherché à démontrer laquelle des classifications de Melchior ou de FIGO de la phase d'expulsion était la plus prédictive de l'acidose métabolique. Enfin de savoir si l'analyse du RCF par le groupe d'experts permet de prédire l'asphyxie néonatale.

Peu de travaux ont été, à ce jour, réalisés sur ce sujet. Cependant l'évitabilité de l'asphyxie per-partum est essentielle. Comprendre que la survenue d'une acidose métabolique peut être la conséquence d'un défaut de prise en charge adéquat de l'expulsion avec une mauvaise interprétation du RCF, permet aux praticiens d'éviter ce genre d'événement. Il est aussi primordial d'avoir une analyse rigoureuse du RCF d'expulsion par la classification qui prédit le mieux l'acidose néonatale.

### **5.1.LIMITES DE L'ETUDE**

#### **5.1.1. LES CRITERES D'INCLUSION**

La fiche de recueil d'asphyxie néonatale de Maternip et celle des effets indésirables à type d'asphyxie néonatale de PDV incluait les enfants nés avec des critères d'asphyxie néonatale cliniques ou biologiques. Nous avons décidé de nous intéresser seulement aux enfants nés avec des critères biologiques d'asphyxie pour éviter de sélectionner les Apgar bas pour d'autres raisons que l'asphyxie. Ces critères biologiques définis par le réseau incluait un  $pH \leq 7$  ou un  $DB \geq 12$  ou un taux de lactate  $\geq 11$ . Il existe alors dans notre population de cas des acidoses respiratoires pures mais en faible effectif (5 cas). De plus le critère seul du taux de lactate élevé peut être critiqué. Il est démontré dans la littérature que ce paramètre n'est pas un marqueur très spécifique et surtout que le seuil pathologique est assez difficile à définir.

Cependant sur les cas sélectionnés uniquement sur un taux élevé de lactate, le pH reste inférieur à 7,20 avec un DB élevé supérieur à 6. Si nous avons pris comme critères stricts et sévères les cas d'acidose métabolique ayant accouché par voie basse avec un taux de  $pH < 7$  et un  $DB > 12$  sans prendre en compte le taux de lactate, le nombre de cas aurait été insuffisant pour pouvoir faire une étude statistiquement intéressante. De plus, l'acidose métabolique est un continuum et il est difficile de fixer un seuil pathologique du pH, du déficit de base et du

taux de lactate. Peut-être que nos critères d'inclusion fixés par le réseau sont trop larges et que le taux de lactate seul ne devrait pas faire partie d'un critère biologique exclusif.

### **5.1.2. LE FAIBLE EFFECTIF DE LA POPULATION ETUDIEE**

Le faible effectif de notre population (n=81 cas et 81 témoins) peut avoir limité nos résultats dans notre analyse statistique.

Cependant les dossiers ont été analysés sur une période assez longue de 4 ans. Avant cette période toutes les naissances ne bénéficiaient pas de l'analyse de la gazométrie au cordon, et les pratiques étaient différentes concernant le pH au scalp et l'utilisation du STAN®.

Sur 18145 accouchements sur les 4 ans à l'hôpital de Paule de Viguié, seulement 244 cas d'asphyxies néonatales ont été recensés et puisque nous nous sommes intéressés à la phase d'expulsion un grand nombre de césariennes (93 cas) ont dû être exclu. L'asphyxie néonatale est un événement rare, d'autant plus si l'enfant est né par voie basse. Afin d'obtenir un effectif plus important de cas d'asphyxie nous aurions pu élargir l'inclusion aux autres maternités de la région Midi-Pyrénées qui ont participé au projet d'asphyxie néonatale du réseau Maternip, mais l'accessibilité aux dossiers aurait été difficile, et les pratiques diffèrent d'un hôpital à un autre.

### **5.1.3. ANALYSE DES DOSSIERS D'ASPHYXIES**

La prédiction de l'asphyxie néonatale et du pH par le comité d'experts a ses limites, en effet seulement 45 minutes de RCF avant l'expulsion et le RCF d'expulsion étaient disponibles à l'analyse, et le contexte de la grossesse n'était pas connu. Il est difficile de se prononcer sur un RCF et une issue néonatale sans analyser l'ensemble du tracé de tout le travail, et de connaître les données du partogramme (dilatation cervicale, utilisation d'ocytocine, couleur du liquide amniotique...). Cependant l'analyse complète et détaillée des 162 dossiers aurait pris énormément de temps. De plus, notre travail avait pour objectif de se focaliser sur le rythme d'expulsion et sa prise en charge dans la survenue de l'asphyxie néonatale et non sur l'évitabilité de l'asphyxie néonatale ou ses causes. Enfin, les grossesses pathologiques ou prématurées avaient été exclues de notre analyse afin d'éviter les biais d'analyse.

### **5.1.4. CRITERE DE JUGEMENT PRINCIPAL**

Nous avons choisi comme critère de jugement principal le taux de prise en charge non conforme selon la durée des efforts expulsifs, jugée trop longue par la revue d'experts.

Cependant les délais d'action face à une anomalie pendant le travail sont très mal codifiés dans les référentiels nationaux et internationaux et encore plus concernant spécifiquement la phase d'expulsion. Aucune recommandation précise n'est émise par les sociétés savantes hormis la classification de Melchior. Les études qui analysent la qualité de la prise en charge se basent sur des critères subjectifs de non conformité. En France la durée des efforts expulsifs jugée optimale ou non est souvent basée ou influencée par la classification de Melchior, mais cette classification est ancienne et non reconnue dans les autres pays. Elle n'est pas le gold standard dans l'analyse de la qualité de la prise en charge, et certains auteurs remettent en question sa légitimité (143).

Nous avons décidé d'analyser aussi le RCF par la classification internationale de la FIGO afin de comparer les deux classifications, or la conformité de la prise en charge jugée par la revue d'experts a probablement été influencée par la classification de Melchior. Cependant les deux classifications pour l'expulsion sont corrélées entre elles .

#### **5.1.5. SELECTION DES TEMOINS**

Le témoin inclus était l'accouchement par voie basse sans critère d'asphyxie néonatale survenu juste avant le cas d'asphyxie néonatale. Il aurait été plus intéressant statistiquement d'apparier selon le terme de la grossesse et la parité, mais la méthodologie ne le permettait pas.

## **5.2.DISCUSSION AUTOUR DES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DES CAS ET DES TEMOINS**

### **5.2.1. HORAIRES DES ACCOUCHEMENTS DES CAS D'ASPHYXIE NEONATALE**

Nous retrouvons 53,0% des accouchements asphyxiés sur la garde de nuit entre 20 h et 8 h. Cependant la comparaison avec le groupe témoin n'est pas possible car le témoin est défini par l'accouchement qui précède le cas d'asphyxie.

Dans la littérature, il est retrouvé une mortalité néonatale plus élevée la nuit que le jour avec un risque relatif de 2,18 sur une étude portant sur 107 206 naissances (144). Dans une autre étude sur 177 cas d'asphyxie per-partum il était retrouvé une augmentation du risque d'asphyxie per-partum la nuit entre minuit et 8 heures du matin avec un risque relatif de 1,9 (145).

### **5.2.2. CONTEXTE DE LA GROSSESSE**

Le groupe des cas et des témoins est comparable sur l'âge maternel et le terme de la grossesse.

Il n'est pas retrouvé dans notre étude certains facteurs de risque d'asphyxie néonatale décrits dans la littérature comme l'âge supérieur à 30 ans, le post terme, le sexe masculin, l'utérus cicatriciel, les grossesses gémellaires, la présentation du siège, la présentation occipito-sacrée (145). Ceci peut s'expliquer par le fait que les grossesses à risque comme le post terme, l'utérus cicatriciel, la grossesse gémellaire ou le siège incitent beaucoup plus facilement à réaliser une césarienne au moindre trouble du rythme, or les césariennes ont été exclues de notre étude entraînant un biais de sélection.

Dans notre travail, la primiparité est présente dans 80,2% des cas chez les asphyxiés contre 35,8% chez les témoins ( $p < 0,001$ ) avec un OR à 7,0. Dans la littérature la primiparité est souvent retrouvée comme facteur de risque d'asphyxie néonatale avec un risque relatif de 1,81 dans l'étude de Badawi (90).

Le poids à la naissance est inférieur chez les enfants asphyxiés que chez les témoins (3342g contre 3222g  $p = 0,049$ ), ce résultat est cohérent avec le petit poids de naissance comme facteur de risque de l'asphyxie néonatale retrouvé dans la littérature (145). Les RCIU diagnostiqués en anténatale ont été exclus de notre étude afin d'éviter les biais d'analyse,

mais les RCIU non diagnostiqués pendant la grossesse abaissent probablement la moyenne du poids de naissance des enfants asphyxiés.

### **5.2.3. DESCRIPTION CLINIQUE DES ENFANTS A LA NAISSANCE ET LE DEVENIR**

Le score d'Apgar est plus bas à 1, 5 et 10 minutes dans le groupe asphyxié, ce résultat concorde avec les données de la littérature. Une étude retrouve que 11% des nouveau-nés avec une acidose sévère avaient un Apgar inférieur à 7 à cinq minutes de vie (146), et notre étude retrouve que 12,3% des enfants asphyxiés ont un Apgar inférieur à 7 à cinq minutes de vie.

Seulement 14% des enfants asphyxiés ont été en néonatalogie ou en réanimation alors que dans une étude portant sur 126 nouveau-nés ayant un pH inférieur à 7 à la naissance 43% des enfants ont été hospitalisés en soins intensifs. Cette grande variation vient peut-être du fait que nos critères d'inclusion ne prenaient pas en compte que le pH artériel, avec la présence probable d'acidose respiratoire ou acidose métabolique modérée avec une meilleure évolution (72).

### **5.2.4. ANAMNESE PER-PARTUM**

Il n'y a pas de différence significative dans l'utilisation de la péridurale, ni dans la présence d'un liquide amniotique pathologique (32% versus 25%). Pourtant la littérature retrouve qu'un liquide méconial était plus souvent retrouvé dans les asphyxies néonatales allant de 30 à 50% des cas selon les études, inversement on peut retrouver un liquide méconial chez un enfant sain allant de 10 à 20% des cas (30). Le fait que nous ne retrouvons pas de différence significative dans la présence d'un liquide pathologique peut s'expliquer du fait qu'un tracé pathologique associé à un liquide méconial incite plus facilement à réaliser une césarienne, alors que celles-ci ont été exclues de notre étude. Nous avons donc peut-être sous-estimé les cas d'acidose métabolique avec liquide méconial.

Il a été retrouvé une différence significative dans l'utilisation d'ocytocine avec 46,9% chez les témoins contre 67,9% chez les acidoses. Une étude sur l'évitabilité de l'asphyxie néonatale retrouve une utilisation de l'ocytocine dans 89% des cas, et une augmentation des doses malgré un RCF pathologique dans 39% des cas (137). L'ocytocine augmente la résistance vasculaire dans l'artère utérine et ombilicale ainsi qu'une hyperstimulation,

pouvant réduire les échanges placentaires. Une étude montre que l'utilisation inadéquate de l'ocytocine augmente le taux d'acidose métabolique, le taux d'Apgar bas à 5 minutes et l'hospitalisation des enfants en soins intensif (147). Il est donc intéressant de voir que le taux d'utilisation d'ocytocine dans notre étude est significativement plus élevé dans le groupe asphyxié. Cependant l'utilisation inadéquate, ou l'hyperstimulation n'a pas été étudiée.

Il n'y avait pas plus de rupture de la poche des eaux supérieure à 12 heures dans le groupe asphyxié que dans le groupe témoin (28,4% versus 23,4% p=NS), ce n'est donc pas un facteur d'asphyxie néonatale retrouvé dans notre étude. Dans la littérature la rupture des membranes supérieure à 12 heures a un risque relatif d'asphyxie néonatale de 1,31 mais non significatif (90).

Il y a eu beaucoup plus d'extraction instrumentale et d'épisiotomie dans le groupe asphyxiés (44,4% et 59,2%) que dans le groupe témoins (13,5% et 24,6%). Il paraît tout à fait cohérent que le groupe asphyxie qui présente plus de troubles de rythme à l'expulsion que les témoins bénéficient plus facilement d'une extraction instrumentale et d'une épisiotomie afin d'hâter la naissance. L'étude de Badawi montre qu'il y a 2,34 fois plus d'extraction instrumentale dans les asphyxies néonatales (90) et l'étude de Berglund montre un taux d'extraction instrumentale de 36,6% comparable au nôtre avec 8% chez le groupe témoins (142).

Il n'a pas été retrouvé de différence significative dans la survenue d'événements sentinelles (33,3% vs 37% p=NS). Nous pouvons peut-être expliquer toujours de la même façon que la survenue d'un événement grave comme un hématome rétro-placentaire, une rupture utérine ou une procidence du cordon amène rapidement à réaliser une césarienne exclue de notre étude. Il est à noter que les circulaires du cordon serrées ou lâches sont présentes aussi bien chez les témoins que chez les cas d'acidoses, cela n'est donc pas une cause d'asphyxie néonatale retrouvée dans notre étude. Une étude comparant 110 enfants nés avec un circulaire du cordon versus un groupe contrôle (n=110) retrouvait une augmentation statistiquement significative de la prévalence d'une acidose au cordon ombilical ainsi que la présence de décélérations variables pendant le travail. Mais l'acidose serait rarement de type métabolique (mixte dans 68% des cas, respiratoire dans 23% des cas et métabolique dans 9% des cas) (148).



Il y a plus d'utilisation de mesure de seconde ligne avant l'expulsion type pH au scalp chez le groupe asphyxie (24,7% versus 8,6%), cela s'explique par le fait que le groupe asphyxié présente beaucoup plus de troubles du rythme avant l'expulsion. Par contre, nous n'avons pas retrouvé de différence significative dans l'utilisation du STAN®, mais plus d'événements décisionnels (critère composite pH au scalp <7,25 ou STAN® décisionnel) dans le groupe asphyxie.

Une électrode au scalp était plus souvent présente dans le groupe asphyxié que le groupe témoin (35,8% contre 22,2%). Ceci peut s'expliquer par le fait qu'un RCF pathologique incite plus facilement à mettre une électrode au scalp afin d'être certain de bien enregistrer les anomalies du RCF. En revanche l'enregistrement du pouls maternel était enregistré dans 29,6% des cas dans les deux groupes. On aurait pu penser qu'il y aurait moins d'enregistrement du pouls maternel dans le groupe asphyxie, expliquant une confusion entre les deux enregistrements et donc la survenue de l'acidose métabolique par mauvaise prise en charge.

### **5.3.DISCUSSION AUTOUR DE LA PRISE EN CHARGE DE LA PHASE D'EXPULSION**

La prise en charge est retrouvée non optimale plus souvent dans le groupe asphyxiés comparé au groupe témoins (41,8% versus 16,1%) de façon significative.

Un enfant qui a une prise en charge non conforme de la phase d'expulsion, a 3,8 fois plus de risque d'être en asphyxie qu'un enfant avec une prise en charge conforme. Ce pendant la sensibilité (40,3%) d'une prise en charge non optimale est faible, alors que la spécificité est haute (83,9%). Cela signifie qu'un enfant en acidose n'a pas toujours eu une prise en charge non optimale de son expulsion, par contre la non conformité de la prise en charge est peu retrouvée chez un enfant sain.

La durée des efforts expulsifs est plus longue chez les asphyxiés que chez les témoins (18,4 versus 11,4 minutes) de façon significative. Un rythme d'expulsion plus pathologique avec une durée d'expulsion plus longue explique la survenue d'une acidose métabolique.

On remarque que chez les témoins et les cas la tendance est de respecter les 30 minutes de durée d'effort expulsif pour le type 0 (0% de prise en charge non conforme chez les témoins et 25% chez les cas). Le rythme intermédiaire type 1 est partagé dans la qualité de la prise en charge qui doit être inférieure à 20 minutes (26,3% de prise en charge non optimale chez les témoins et 50% chez les cas). Par contre pour le RCF pathologique la qualité de la prise en charge est différente selon le type de Melchior (inférieure à 15 minutes): le type 2 (avec bradycardie d'emblée) a une bonne qualité de prise en charge (0% de non optimale chez les témoins et 15% chez les asphyxiés), alors que les types 3 et 4 sont peu conformes aux recommandations (50 à 60% de non conformité dans le groupe témoin et 68,7 à 100% dans le groupe asphyxie).

De façon globale la prise en charge est moins conforme aux recommandations du Melchior lorsque le RCF est classé pathologique. Ces conclusions permettent d'expliquer la survenue de l'acidose métabolique puisque non seulement ces enfants ont un rythme d'expulsion pathologique mais aussi leur prise en charge est non optimale.

Une étude française a étudié l'évitabilité de l'asphyxie néonatale chez 50 dossiers d'asphyxie néonatale et retrouve comme dans notre étude 0% de prise en charge non conforme dans le type 0, 47% dans le type 1, 100% dans le type 2 (seule différence), 67% dans le type 3 et 100% dans le type 4 (136). De plus cette étude montre une durée des efforts expulsifs considérée comme trop longue dans 50% des cas. Il est à noter que nous avons utilisé en partie la même base de donnée que cette étude, donc certains cas d'asphyxie étaient communs à notre étude.

Nous avons retrouvé plusieurs articles dans la littérature qui détaillent les défauts de soins dans les cas d'asphyxie per-partum.

Une étude suédoise analysait 177 cas d'asphyxie grave du per-partum sélectionnés à partir de l'organisme gérant les indemnisations pour défaut de soins. Cette réévaluation des dossiers était faite par deux obstétriciens expérimentés et à partir du dossier médical complet. Les facteurs ayant conduit à l'asphyxie étaient les suivants (137):

- Défaut de surveillance du bien-être fœtal pendant le travail dans 98% des cas: RCF de mauvaise qualité rendant le tracé non interprétable, défaut d'adaptation de l'auscultation intermittente malgré une indication de surveillance continue ;
- Défaut de prise en compte des signes d'asphyxie fœtale dans 71% des cas: plus de 45 minutes de RCF pathologique avant la naissance, augmentation de l'ocytocine malgré un RCF non rassurant, hyperstimulation utérine;
- Pratique non optimale au moment de l'accouchement dans 52% des cas: délai entre décision de la naissance et naissance supérieur à 30 minutes, un accouchement par les voies naturelles spontané malgré plus de 45 minutes de tracé pathologique ou non interprétable, une extraction instrumentale traumatique ou mal conduite.

Dans deux études, anglaise et danoise, sur des procédures juridiques dans le cadre d'enfants atteints d'infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC), 64 et 127 cas de paralysie cérébrale étaient réévalués. Il était retrouvé principalement comme cause, une interprétation erronée des RCF ou des réactions inadéquates en face d'anomalies sévères du RCF (138,149). Les manquements ou fautes retrouvés concernaient principalement:

- Des problèmes techniques ou d'équipement du monitoring fœtal: tracé discontinu, discordance entre les horaires du RCF et ceux du partogramme, enregistrement

défectueux ou absent des contractions utérines ne permettant pas une analyse correcte des ralentissements du RCF

- La perte des tracés du RCF ou leurs effacements
- La confusion du RCF avec le pouls maternel
- Des erreurs graves d'interprétation du RCF ayant laissé évoluer trop longtemps l'asphyxie fœtale
- Une transmission téléphonique à l'obstétricien de données cardiotocographiques mal interprétées par la sage-femme.

L'étude la plus récente est à souligner puisqu'elle utilise une méthodologie différente. Il s'agit d'une étude cas-témoin, dont l'objectif était de mettre en évidence un défaut de qualité de soin entre un groupe de 415 enfants nés avec un Apgar inférieur à 7 à 5 minutes et ayant un RCF à l'entrée en travail normal versus un groupe contrôle (n=313) (142). Les résultats étaient les suivants:

- Dans 62% des cas étudiés versus 36% dans le groupe contrôle, il y avait des soins inadaptés pendant le travail;
- Dans plus de la moitié des cas versus 12% dans le groupe contrôle, le RCF était anormal pendant plus de 45 minutes avant la naissance;
- Un examen de 2<sup>ème</sup> ligne n'était pas fait alors qu'il était indiqué dans 79% de l'ensemble des cas (groupe étudié et groupe contrôle);
- L'ocytocine était utilisée dans 20% de l'ensemble des cas et ce en l'absence d'un défaut d'activité utérine;
- Il y avait une hyperstimulation utérine sous ocytocine dans 29% des cas versus 9 % dans le groupe contrôle et une augmentation des doses d'ocytocine malgré un RCF anormal dans 19% des cas versus 6% dans le groupe contrôle.

Les auteurs concluaient que si un défaut de soin était un facteur de risque d'Apgar bas à la naissance alors 42% des cas auraient pu être évités grâce à des soins adaptés.

L'ensemble de ces études démontre que les enfants nés en asphyxie ont plus souvent une prise en charge non adéquate du travail. Mais aucune de ces études analysent l'expulsion en détails et utilisent les mêmes critères pour qualifier une prise en charge non optimale. Il est donc difficile de comparer nos résultats à ces études.

## 5.4.DISCUSSION AUTOUR DU RCF AVANT L'EXPULSION

La revue d'experts a pu démontrer que le RCF avant l'expulsion était plus pathologique dans le groupe asphyxie que dans le groupe témoin, quelle que soit la classification utilisée.

En effet on retrouve un rythme plus tachycarde (14,8% vs 2,4%), moins oscillé (50,6% vs 23,4% avec une sensibilité à 43,2% et spécificité à 82,1%), moins réactif (43,2% vs 17,2% avec une sensibilité à 51,6% et une spécificité à 75,3%), avec plus de ralentissements (70,3% vs 41,9% avec une sensibilité à 70,3% et une spécificité à 58,0%), et plus de ralentissements sévères (46,9% vs 17,2%) dans le groupe asphyxie de façon significative. La sensibilité la plus importante est la présence de ralentissements, mais le paramètre du RCF le plus spécifique de l'asphyxie est la diminution de la variabilité.

Le RCF est classé pathologique selon la FIGO dans 72,8% versus 32% et pathologique selon la classification CNGOF dans 83,9% versus 39,4% de façon significative.

Dans le sous-groupe prise en charge optimale le RCF est là aussi plus fréquemment pathologique selon la classification CNGOF dans le groupe asphyxiés que dans le groupe témoins (58,7% versus 23,5%) et selon la classification FIGO (78,3% versus 32,3%) de façon significative.

Dans le sous-groupe prise en charge non optimale le RCF est plus fréquemment pathologique selon la classification FIGO dans le groupe asphyxiés que dans le groupe témoins (66,7% versus 30,8%). En revanche selon la classification CNGOF c'est dans le groupe témoins que le RCF est plus fréquemment pathologique que dans le groupe asphyxiés (38,5% versus 27,3%). Cependant ce n'est pas significatif car l'effectif du sous-groupe prise en charge non optimale est faible (n=46).

De façon générale, si on prend l'ensemble des enfants, ou parmi ceux avec une prise en charge optimale ou non optimale, on retrouve un RCF pathologique avant l'expulsion plus souvent dans le groupe des asphyxiés que dans le groupe des témoins.

Nous retrouvons des données comparables dans la littérature, avec une étude portant sur 313 cas d'enfants nés avec un Apgar bas (<7 à 5 minutes) comparés à 313 témoins, il était retrouvé 78,6% de RCF pathologique avant la naissance de l'enfant dans le groupe asphyxie, et 33,8% dans le groupe contrôle (142).

Dans une autre étude cas témoin concernant 107 enfants nés avec un pH<7 et un DB>12 et 107 témoins avec l'analyse de 1 heure de RCF avant la naissance, il existe une

augmentation significative du taux de RCF pathologique (57,9% versus 34,6% pour les décélérations prolongées) (134).

Cependant aucune de ces études n'étudient clairement la phase des efforts expulsifs en la séparant de la phase avant l'expulsion, contrairement à la notre.

Le RCF avant l'expulsion prédit bien l'acidose métabolique avec un OR à 11,7 lorsque le RCF est pathologique, une courbe ROC à 0,82 et une sensibilité de 91,3% pour la FIGO. Ainsi qu'un OR à 6,6 une courbe ROC à 0,83 et une sensibilité de 88,8% pour la classification CNGOF.

Selon une étude qui étudie 71 enfants asphyxiés avec un DB>16 et 71 enfants sains un RCF pathologique est retrouvé avec une sensibilité de 93% comparable à notre étude. La variabilité et la présence de décélérations tardives et prolongées étaient les variables les plus prédictives de l'asphyxie néonatale (20).

Cependant la spécificité est faible à 55,5% pour la FIGO et 46,9% pour la classification CNGOF avec un taux de faux positif élevé à 22,2% et 32,7% respectivement. Une étude retrouve un taux de faux positif à 30% comparable au nôtre (17). Une étude cas-témoins étudiant les tracés de 91 cas d'encéphalopathie néonatale comparés à 89 témoins retrouve un RCF pathologique selon la classification de FIGO dans 89% chez les cas, mais aussi dans 52% des témoins. L'étude conclut que compte tenu de la faible incidence de l'asphyxie néonatale la valeur prédictive d'un RCF pathologique est cliniquement inutilisable (150). La valeur prédictive positive du RCF est faible, ce n'est donc pas un bon examen de diagnostic, par contre le RCF a une bonne valeur prédictive négative.

L'association entre FIGO et CNGOF avant l'expulsion est bien corrélée (coefficient de corrélation à 0,76). Lorsque la classification CNGOF est normale 89,3% des RCF sont FIGO normales, lorsque la classification CNGOF est pathologique 91,2% sont FIGO pathologiques.

Selon l'AUC et la sensibilité la classification FIGO aurait tendance à avoir une meilleure prédiction de l'asphyxie que la classification CNGOF, cependant aucun modèle statistique ne peut le démontrer formellement.

## 5.5.DISCUSSION AUTOUR DU RCF A L'EXPULSION

La revue d'experts a pu démontrer que le RCF pendant l'expulsion était plus pathologique dans le groupe asphyxiés que dans le groupe témoins, quelle que soit la classification utilisée.

En effet, on retrouve un rythme plus bradycarde (38,9% vs 16,9%), moins oscillé (70,1% vs 32,2%), moins réactif (60,5% vs 29,6%), avec plus de ralentissements (86,6% vs 61,2%), et plus de ralentissements sévères (57,3% vs 34,8%) dans le groupe asphyxie de façon significative ( $p < 0,001$ ). La sensibilité la plus importante est la présence de ralentissements, mais le paramètre le plus spécifique de l'asphyxie est une diminution de la variabilité.

Le RCF est classé pathologique selon la FIGO dans 80,1% versus 37% et pathologique selon la classification Melchior dans 51,8% versus 25,7% de façon significative.

Dans le sous-groupe prise en charge optimale le RCF est là aussi plus fréquemment pathologique selon la classification Melchior dans le groupe asphyxiés que dans le groupe témoins (54,3% versus 20,6%) et selon la classification FIGO (82,6% versus 29,4%) de façon significative.

Dans le sous-groupe prise en charge non optimale le RCF est plus fréquemment pathologique selon la classification FIGO dans le groupe asphyxiés que dans le groupe témoins (81,8% versus 76,9%). En revanche selon la classification Melchior c'est dans le groupe témoins que le RCF est plus fréquemment pathologique que dans le groupe asphyxiés (53,8% versus 51,5%). Cependant ce n'est pas significatif car l'effectif du sous-groupe prise en charge non optimale est faible ( $n=46$ ).

De façon générale, si on prend l'ensemble des enfants, ou ceux avec une prise en charge optimale ou ceux avec une prise en charge non optimale, on retrouve un RCF pathologique pendant l'expulsion plus souvent dans le groupe des asphyxiés que dans le groupe des témoins.

Le RCF à l'expulsion prédit bien l'acidose métabolique avec un OR à 6,8 lorsque le RCF est pathologique, une courbe ROC à 0,84 et une sensibilité de 93,3% pour la FIGO. Ainsi qu'un OR à 4,8 une courbe ROC à 0,82 et une sensibilité de 88,8% pour la classification Melchior. C'est un bon moyen de dépistage de l'acidose fœtale avec une très forte valeur prédictive négative.

En revanche la spécificité du RCF d'expulsion est faible à 41,7% pour la FIGO et à 38,4% pour le Melchior. Ces deux classifications du RCF d'expulsion ne sont pas de bons outils de diagnostic de l'acidose fœtale avec des faibles valeurs prédictives positives.

Il existe peu d'études qui étudient spécifiquement la phase d'expulsion. Toutes les études anglophones concernant le RCF et l'asphyxie néonatale analysent le RCF 1 heure ou plus avant la naissance mais ne différencient pas la phase des efforts expulsifs.

L'association entre FIGO et Melchior à l'expulsion est bien corrélée de façon significative.

En effet lorsque le Melchior est normale (type 0) 75,5% des RCF sont FIGO normales, lorsque le Melchior est pathologique (types 2, 3 ou 4) 96,8% sont FIGO pathologiques.

Selon l'AUC et la sensibilité la classification FIGO aurait tendance à avoir une meilleure prédiction de l'asphyxie que la classification Melchior, cependant aucun modèle statistique ne peut le démontrer formellement. De plus la FIGO a une significativité sur l'asphyxie à  $10^{-7}$  alors que le Melchior est à  $p=0,0022$ . Contrairement à notre hypothèse de départ la classification de FIGO semble être meilleure que le Melchior.

Nous pouvons penser trouver plus de dossiers non analysables chez les cas d'acidose, pouvant expliquer le retard à l'intervention et donc l'acidose métabolique, or au contraire il y a plus de dossiers non analysables chez les témoins mais de façon non significative. Nous pouvons peut-être expliquer cette tendance par le fait que la plupart des dossiers non analysables des témoins avaient une durée d'expulsion inférieure à 3 minutes avec des pertes de signal importantes ou un pouls maternel confondant. Donc, même si le RCF n'était pas interprétable, la durée des efforts expulsifs était tellement courte qu'il n'était pas justifié de s'inquiéter ou de redouter une asphyxie néonatale.

Il y a plus de dossiers non analysables par la classification Melchior que par la classification FIGO chez les témoins (16 versus 14) et chez les cas (9 versus 6). Les dossiers non analysables supplémentaires du Melchior sont classés pathologiques par la FIGO. Certains RCF d'expulsion ne correspondent à aucun des types de RCF proposés par la classification de Melchior, ou par manque des contractions utérines ne peuvent pas être classés en type 1 ou 3. La classification de Melchior a donc des limites. De plus dans certaines situations l'analyse du RCF selon la FIGO est plus logique que celle du Melchior avec une meilleure prédiction de l'acidose. Dans notre étude on retrouve dans le groupe acidose 3 cas classés préterminaux en FIGO classés Melchior 0 et 1. En effet le Melchior ne



prend pas en compte la variabilité et le RDB. Un RCF sans ralentissement avec un RDB à 180 et une variabilité nulle est classé type 0 de Melchior alors qu'il est en réalité à risque majeur d'acidose. De plus un RCF avec des ralentissements à la contraction utérine sera classé de type 1, mais le Melchior ne prendra pas en compte la profondeur, la durée et la variabilité de ces ralentissements. Il est donc important de ne pas se contenter de classer le RCF en Melchior sans prendre en compte les autres paramètres essentiels à l'analyse du RCF comme la variabilité, le RDB ou le type de ralentissement.

## **5.6.COMBINAISONS IMPLIQUEES DANS LA SURVENUE DE L'ACIDOSE**

Nous avons démontré que le RCF avant l'expulsion n'est pas corrélé au RCF pendant l'expulsion quelle que soit la classification utilisée (FIGO, ou CNGOF avec le Melchior).

Un RCF classé pathologique par la FIGO avant l'expulsion reste pathologique dans 81% des cas, alors qu'un RCF classé normal par la FIGO avant l'expulsion reste normal dans 47,8% des cas et devient pathologique dans 39,1% des cas. Il en est de même si on prend la classification du CNGOF et du Melchior.

Il paraît logique de ne pas retrouver une corrélation entre les deux phases. En effet un fœtus qui présente des troubles du rythme avant les efforts expulsifs aura tendance à aggraver son rythme pendant l'expulsion, alors qu'un fœtus indemne de troubles du rythme avant l'expulsion pourra soit rester avec un rythme normal, ou commencer des troubles du rythme à l'expulsion, s'expliquant par la physiopathologie des efforts expulsifs. Le caractère indépendant entre ces deux paramètres nous permet d'évaluer statistiquement les différentes combinaisons possibles dans la survenue de l'acidose.

Le RCF avant l'expulsion n'est pas corrélé à la prise en charge de l'expulsion quelle que soit la classification utilisée. Autrement dit même avec un RCF pathologique avant l'expulsion cela n'a pas d'impact sur la qualité de la prise en charge de l'expulsion. Le caractère indépendant des 2 paramètres nous permet donc d'évaluer leur association dans la survenue de l'acidose.

En revanche le RCF à l'expulsion est corrélé à la prise en charge de l'expulsion quelle que soit la classification utilisée. Lorsque la prise en charge est non optimale 80,4% des RCF à l'expulsion sont pathologiques contre 50,9% lorsque la prise en charge est optimale ( $p < 0,001$ ).

Parmi les différentes combinaisons testées, seule la combinaison entre FIGO avant l'expulsion et PEC non conforme de l'expulsion est significative avec un OR à 4 (IC=1,2-13,0). Le caractère indépendant de la phase avant l'expulsion avec la prise en charge nous permet d'affirmer le lien entre cette combinaison et l'acidose. Donc le risque d'asphyxie est significativement plus élevé chez les enfants qui ont un RCF classé pathologique avant

l'expulsion selon la FIGO et qui n'ont pas été pris en charge conformément par rapport aux enfants sans RCF pathologique et bien pris en charge.

Les effectifs des combinaisons sont trop faibles pour avoir une significativité avec toutes les combinaisons, mais on peut voir que la combinaison FIGO avant l'expulsion pathologique et FIGO à l'expulsion pathologique avec PEC non conforme a aussi un OR élevé à 3,12 ( $p=0,06$ ). Les tendances sont plus nettes avec la classification internationale de la FIGO qu'avec les classifications nationales du CNGOF et du Melchior.

Selon les résultats des combinaisons et les OR propres à chaque phase (11,7 pour le RCF avant l'expulsion, 6,8 pour le RCF à l'expulsion et 3,8 pour la prise en charge non optimale), il semblerait que ce qui détermine le plus l'asphyxie néonatale est le RCF avant l'expulsion. Aucune analyse statistique ne peut le démontrer formellement car la phase d'expulsion et la prise en charge sont liées entre elles, mais les résultats tendent à cette conclusion.

L'état fœtal non rassurant avant de commencer la phase d'expulsion semble engendrer le plus d'asphyxie néonatale.

En France nous avons tendance à dichotomiser le RCF avant l'expulsion du RCF de l'expulsion or, l'état du fœtus juste avant la phase d'expulsion est primordial car il reflète sa capacité à aborder la phase d'expulsion. Nous savons que la phase d'expulsion est une phase dangereuse pour le fœtus pendant le travail, si le fœtus arrive déjà avec un état fœtal non rassurant en début d'expulsion il aura très peu de réserve pour supporter cette dernière. Il faut donc être très vigilant sur la qualité de la prise en charge d'un RCF d'expulsion et ce d'autant plus que l'état fœtal avant n'est pas rassurant.

## **5.7.DISCUSSION AUTOUR DE LA PREDICTION DE L'ACIDOSE PAR LA REVUE D'EXPERTS**

La revue d'experts est peu discriminante sur la prédiction des cas d'acidose puisque la sensibilité est de 51,2% avec par contre une forte spécificité à 88,3%. La sous-analyse étudiant seulement les cas graves d'asphyxie néonatale (critères cliniques et critères biologiques) améliore que de très peu la sensibilité à 61,9%. Nous pensions au contraire comme avec les classifications du RCF, trouver une forte sensibilité avec une faible spécificité. Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que les experts savent que le RCF a une mauvaise spécificité avec une mauvaise valeur prédictive positive, ce qui incite à surestimer le pH. De plus, le groupe d'experts avait à sa disposition seulement les 45 minutes de RCF avant l'expulsion et le RCF d'expulsion, alors que l'ensemble du partogramme avec tous les éléments aurait permis une meilleure évaluation de l'état acido-basique du fœtus.

Il est donc difficile d'être discriminant de façon dichotomique pour classer les RCF en sain ou asphyxié, or le pH artériel est un continuum et il n'est pas aisé de donner une limite exacte entre le pH, le DB et les lactates pour affirmer le caractère d'asphyxie néonatale. En effet le groupe d'experts est meilleur dans la prédiction du pH artériel à la naissance en valeur numérique dans le groupe asphyxié. La moyenne de différentielle entre le pH prédit et le pH à la naissance est faible à 0,009 avec une tendance à la surestimation dans le groupe asphyxié, contre une moyenne de différentielle à 0,05 avec une tendance à la sous-estimation dans le groupe témoin. La moyenne du pH prédit dans le groupe asphyxie est de 7,09 et dans le groupe témoin de 7,21. Donc, de manière générale le groupe d'experts arrive à relativement bien prédire les tendances du pH à être bas dans le groupe asphyxié, et haut dans le groupe témoin.

Ces résultats montrent tout de même qu'il n'est pas aisé de prédire l'asphyxie néonatale qui est un événement rare. Le RCF n'est pas un modèle parfait et exact de diagnostic et de détection de l'asphyxie néonatale.

Dans la littérature nous retrouvons exactement les mêmes conclusions. L'étude de Chauhan évalue la capacité de 5 experts à prédire la survenue d'un pH<7 à la naissance, un DB >12 et un score d'Apgar à 5 minutes <3, en analysant 100 tracés de RCF. Le rapport de vraisemblance calculé est inférieur à 2 (entre 0,11 et 0,19) pour ces trois paramètres. L'auteur conclut que le RCF n'est pas un bon moyen de diagnostic pour identifier l'acidose métabolique (151).

## 5.8.FORCES DE L'ETUDE

Peu d'études se sont concentrées sur la qualité de la prise en charge de la phase d'expulsion et l'analyse en détails de cette phase délicate.

Nous n'avons pas non plus retrouvé dans la littérature de données sur la comparaison de la classification FIGO et Melchior.

Nous avons pu inclure sur une période assez longue de 4 ans assez de dossiers d'asphyxie néonatale par voie basse afin d'avoir des résultats statistiquement intéressants.

Les résultats qui ressortent ont une signification statistique ainsi qu'un intérêt dans la pratique clinique.

C'est une étude cas témoins comparative avec un plus haut niveau de preuves qu'une étude observationnelle qui n'étudie que les cas d'asphyxie seuls sans comparaison.

Enfin, l'analyse des tracés par le groupe d'experts a été effectuée en aveugle. Il est démontré dans la littérature que la connaissance du score d'Apgar ou du pH à la naissance influence à posteriori l'analyse des tracés. Une étude a regardé l'analyse de 20 tracés avec un pH à la naissance inférieur à 7,05 comparée à 20 tracés avec un pH supérieur à 7,20 à la naissance par un groupe de 5 experts une première fois en aveugle puis 6 mois après en connaissant le statut du pH et de l'Apgar. Dans le groupe  $\text{pH} < 7,05$  la deuxième analyse des tracés retrouvait plus de diminution de la variabilité ainsi que plus de tracés classés pathologiques par la FIGO. Dans le groupe avec  $\text{pH} > 7,20$  la deuxième analyse des tracés retrouvait moins de décélérations prolongées, moins de baisse de la réactivité et moins de tracés classés pathologiques par la FIGO (152).

## **5.9.LES PERSPECTIVES**

Cette étude met en évidence les possibles défaillances de la prise en charge de l'expulsion entraînant une asphyxie per-partum. Nous pouvons évoquer des pistes afin d'améliorer la prise en charge obstétricale de la phase d'expulsion.

### **5.9.1. AMÉLIORATION DE LA PRISE EN CHARGE DE LA PHASE D'EXPULSION**

Le praticien ou la sage-femme en salle d'accouchement doit être vigilant au type de RCF pendant l'expulsion et suivre les recommandations de durée d'expulsion. Un rythme pathologique ne devrait pas excéder 15 minutes d'efforts expulsifs, un rythme intermédiaire 20 minutes, et un rythme normal moins de 30 minutes. Ils peuvent s'aider de la classification de Melchior mais considérer aussi la variabilité et la sévérité des ralentissements qui n'est pas pris en compte par le Melchior.

Il faut éviter les pertes de signal ou de confondre le RCF avec le rythme cardiaque maternel afin de ne pas méconnaître un RCF d'expulsion pathologique.

Enfin, le RCF avant l'expulsion doit être pris en compte car il va déterminer la tolérance du fœtus à l'expulsion. Si le fœtus arrive en phase d'expulsion avec un état fœtal peu rassurant la prise en charge devra être stricte sur la durée des efforts expulsifs quel que soit le RCF d'expulsion. Afin de déterminer l'état fœtal avant l'expulsion, les praticiens peuvent s'aider en complément du RCF, de mesures de deuxième lignes comme le pH au scalp ou l'utilisation du STAN®.

### **5.9.2. AMÉLIORATION DE L'INTERPRÉTATION DU RCF**

Le RCF reste le moyen de dépistage de première ligne de l'asphyxie per-partum. Il est indispensable de savoir interpréter le RCF avant et pendant l'expulsion correctement et de façon méticuleuse afin d'évaluer la durée d'expulsion autorisée. Une utilisation correcte du cardiocytographe implique une formation de base solide, ainsi qu'une formation continue régulière grâce à la confrontation des tracés aux issues périnatales lors des staffs, la revue critique des tracés lors des réunions de service et la diffusion des recommandations pour la pratique clinique proposée par le CNGOF.

En effet plusieurs études ont évalué les bénéfices d'un entraînement à l'interprétation du RCF :

- Une étude comparait les effets, à 1 semaine puis à 6 semaines, d'un entraînement à l'interprétation du RCF, avec un groupe utilisant un logiciel informatique et un groupe avec un enseignant. Il était retrouvé une augmentation des connaissances et de la capacité à une analyse correcte du RCF de 20,6% et 17,7% respectivement dans chaque groupe aux deux périodes (153).
- Une autre étude retrouvait après une journée d'entraînement à la lecture du RCF versus un groupe sans préparation, qu'il y avait une nette amélioration des connaissances et des compétences pour l'interprétation du RCF dans le groupe éducation par rapport au groupe contrôle avec une différence significative (68,1% versus 6,5%,  $p < 0,001$ ). Cette amélioration persistait lors d'un contrôle à 6 mois de formation (154).

A long terme, l'amélioration de l'interprétation du RCF pendant le travail sera peut-être dans le développement d'une aide informatique. Une équipe a mis au point un système de surveillance informatisé du RCF avec un système d'alertes visuelles et sonores lors de changements majeurs ou mineurs des paramètres du RCF. Ce système semble avoir montré ses preuves par rapport à l'analyse simple du RCF. En effet, lors de l'analyse de 104 RCF associés à une analyse informatisée versus 100 RCF avec une analyse visuelle standard, il y avait une meilleure prédiction du pH et du score d'Apgar avec cette analyse informatisée que dans le groupe contrôle, ainsi qu'une meilleure concordance entre les observateurs (155).

## 6. CONCLUSION

Nous avons étudié la qualité de la prise en charge de la phase d'expulsion dans un groupe de 81 cas d'asphyxie per-partum ayant accouchés par voie basse, comparé à un groupe de 81 témoins sains à travers une interprétation des RCF avant et pendant l'expulsion par une revue d'experts en aveugle.

Les résultats de notre étude indiquent que dans le groupe des enfants asphyxiés il y a plus souvent une prise en charge non optimale de l'expulsion, un RCF pathologique avant l'expulsion ainsi qu'un RCF pathologique pendant l'expulsion que dans le groupe des témoins, quelle que soit la classification utilisée.


C'est le RCF pathologique avant les efforts expulsifs qui est le plus impliqué dans la survenue de l'acidose néonatale. La combinaison d'un RCF classé pathologique avant l'expulsion associé à une mauvaise prise en charge de l'expulsion, conduit à un risque important d'asphyxie néonatale.

Il semble que la classification internationale de la FIGO soit un meilleur outil de dépistage de l'asphyxie per-partum que les classifications du CNGOF et du Melchior utilisées en France.

Enfin, dans la moitié des cas d'asphyxie la revue d'experts n'a pas classé correctement les dossiers en sains ou en asphyxiés, démontrant ainsi les limites du RCF à détecter l'asphyxie néonatale.

Ces résultats nous permettent d'apporter des pistes pour éviter l'asphyxie per-partum, telle que l'entraînement régulier à l'interprétation du RCF pendant le travail et à l'expulsion afin de mieux évaluer les délais autorisés d'expulsion. Ainsi que l'utilisation de mesures de deuxième ligne en complément du RCF afin de mieux dépister l'asphyxie per-partum.

C'est une des rares études qui analyse en détails la prise en charge de l'expulsion et malgré la petite taille de nos effectifs, nous avons obtenu des résultats significatifs. La poursuite de l'étude permettrait de vérifier et renforcer nos hypothèses, tout particulièrement sur les combinaisons impliquées dans la survenue de l'asphyxie, afin d'éviter cet événement grave et redouté par les praticiens.

Vu permis d'imprimer  
Le Doyen de la Faculté  
médecine Raouquin  
  
E. SERRANO





# BIBLIOGRAPHIE

1. Schaal J-P, Riethmuller D, Mailliet R, Uzan M, Collectif. Mécanique et techniques obstétricales. Édition : 4e édition. Montpellier: Sauramps Médical; 2012. 922 p.
2. Friedman EA. Cervimetry: an objective method for the study of cervical dilatation in labor. *Am J Obstet Gynecol.* juin 1956;71(6):1189-93.
3. Friedman E. The graphic analysis of labor. *Am J Obstet Gynecol.* déc 1954;68(6):1568-75.
4. O'Driscoll K, Foley M, MacDonald D. Active management of labor as an alternative to cesarean section for dystocia. *Obstet Gynecol.* avr 1984;63(4):485-90.
5. Perl FM, Hunter DJ. What cervical dilatation rate during active labour should be considered abnormal? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 3 juill 1992;45(2):89-92.
6. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 106: Intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. *Obstet Gynecol.* juill 2009;114(1):192-202.
7. Electronic fetal heart rate monitoring: research guidelines for interpretation. National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. *Am J Obstet Gynecol.* déc 1997;177(6):1385-90.
8. CNGOF, recommandations pour la pratique clinique: modalités de surveillance foetale pendant le travail, 2007.
9. Liston R, Sawchuck D, Young D, Society of Obstetrics and Gynaecologists of Canada, British Columbia Perinatal Health Program. Fetal health surveillance: antepartum and intrapartum consensus guideline. *J Obstet Gynaecol Can.* sept 2007;29(9 Suppl 4):S3-56.
10. Stembera Z. [FIGO guidelines for fetal monitoring]. *Cesk Gynekol.* juill 1988;53(6):462-9.
11. Amer-Wählin I, Maršál K. ST analysis of fetal electrocardiography in labor. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine.* 1 févr 2011;16(1):29-35.
12. Helfand M, Marton K, Ueland K. Factors involved in the interpretation of fetal monitor tracings. *Am J Obstet Gynecol.* 15 mars 1985;151(6):737-44.
13. Nielsen PV, Stigsby B, Nickelsen C, Nim J. Intra- and inter-observer variability in the assessment of intrapartum cardiotocograms. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1987;66(5):421-4.
14. Beaulieu MD, Fabia J, Leduc B, Brisson J, Bastide A, Blouin D, et al. The reproducibility of intrapartum cardiotocogram assessments. *Can Med Assoc J.* 1 août 1982;127(3):214-6.
15. Blix E, Sviggum O, Koss KS, Øian P. Inter-observer variation in assessment of 845 labour admission tests: comparison between midwives and obstetricians in the clinical setting and two experts. *BJOG.* janv 2003;110(1):1-5.
16. Zain HA, Wright JW, Parrish GE, Diehl SJ. Interpreting the fetal heart rate tracing. Effect of knowledge of neonatal outcome. *J Reprod Med.* avr 1998;43(4):367-70.
17. Murphy KW, Johnson P, Moorcraft J, Pattinson R, Russell V, Turnbull A. Birth asphyxia and the intrapartum cardiotocograph. *Br J Obstet Gynaecol.* juin 1990;97(6):470-9.
18. Williams KP, Galerneau F. Intrapartum fetal heart rate patterns in the prediction of neonatal acidemia. *Am J Obstet Gynecol.* mars 2003;188(3):820-3.
19. Nelson KB, Dambrosia JM, Ting TY, Grether JK. Uncertain Value of Electronic Fetal Monitoring in Predicting Cerebral Palsy. *New England Journal of Medicine.* 1996;334(10):613-9.
20. Low JA, Victory R, Derrick EJ. Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis. *Obstet Gynecol.* févr 1999;93(2):285-91.
21. Parer JT, King T, Flanders S, Fox M, Kilpatrick SJ. Fetal acidemia and electronic fetal heart rate patterns: is there evidence of an association? *J Matern Fetal Neonatal Med.* mai 2006;19(5):289-94.
22. Vintzileos AM, Nochimson DJ, Guzman ER, Knuppel RA, Lake M, Schiffrin BS. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation: a meta-analysis. *Obstet Gynecol.* janv 1995;85(1):149-55.
23. Alfirevic Z, Devane D, Gyte GML. Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;5:CD006066.
24. RCOG. the use of electronic fetal monitoring, evidence-based clinical guidelines. press london. 2001;
25. melchior. la période d'expulsion et ses dangers. cahiers médicaux lyonnais. 1972;
26. melchior. le rythme cardiaque foetal pendant l'expulsion de l'accouchement normal. département de périnatalogie. 1977;

27. Piquard F, Hsiung R, Mettauer M, Schaefer A, Haberey P, Dellenbach P. The validity of fetal heart rate monitoring during the second stage of labor. *Obstet Gynecol.* nov 1988;72(5):746-51.
28. Naeye RL. Can meconium in the amniotic fluid injure the fetal brain? *Obstet Gynecol.* nov 1995;86(5):720-4.
29. Nelson KB, Ellenberg JH. Obstetric complications as risk factors for cerebral palsy or seizure disorders. *JAMA.* 13 avr 1984;251(14):1843-8.
30. Hankins GDV, Speer M. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. *Obstet Gynecol.* sept 2003;102(3):628-36.
31. Milsom I, Ladfors L, Thiringer K, Niklasson A, Odeback A, Thornberg E. Influence of maternal, obstetric and fetal risk factors on the prevalence of birth asphyxia at term in a Swedish urban population. *Acta Obstet Gynecol Scand.* oct 2002;81(10):909-17.
32. Andres RL, Saade G, Gilstrap LC, Wilkins I, Witlin A, Zlatnik F, et al. Association between umbilical blood gas parameters and neonatal morbidity and death in neonates with pathologic fetal acidemia. *Am J Obstet Gynecol.* oct 1999;181(4):867-71.
33. Skupski DW, Rosenberg CR, Eglinton GS. Intrapartum fetal stimulation tests: a meta-analysis. *Obstet Gynecol.* janv 2002;99(1):129-34.
34. Sturbois G, Uzan S, Rotten D, Breart G, Sureau C. Continuous subcutaneous pH measurement in human fetuses: correlations with scalp and umbilical blood pH. *Am J Obstet Gynecol.* 15 août 1977;128(8):901-3.
35. Sturbois G, Uzan S, Breart G, Rotten D, Salat-Baroux J, Sureau C. Improvements in the results with the continuous pH electrode due to technical progress: a comparison between two series of cases. *Arch Gynecol.* 1 sept 1978;226(1-2):87-92.
36. Uzan S, Sturbois G, Sureau C, Salat-Baroux J. Clinical evaluation of tissue pH monitoring during labor. Second series of 61 cases. *Arch Gynecol.* 1 sept 1978;226(1-2):149-55.
37. SALING E. [A new method for examination of the child during labor. Introduction, technic and principles]. *Arch Gynakol.* 1962;197:108-22.
38. Tuffnell D, Haw WL, Wilkinson K. How long does a fetal scalp blood sample take? *BJOG.* mars 2006;113(3):332-4.
39. Saling E. Fetal scalp blood analysis. *J Perinat Med.* 1981;9(4):165-77.
40. Lumley J, McKinnon L, Wood C. Lack of agreement on normal values for fetal scalp blood. *J Obstet Gynaecol Br Commonw.* janv 1971;78(1):13-21.
41. grant. Monitoring the fetus during labour. In: Chalmers I, Enkin M, Keirse MJNC, editors. *Effective care in pregnancy and childbirth.* Oxford: Oxford University Press; 1989. pp. 846–882.
42. Boog G. [Acute fetal distress]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* sept 2001;30(5):393-432.
43. Stein W, Hellmeyer L, Misselwitz B, Schmidt S. Impact of fetal blood sampling on vaginal delivery and neonatal outcome in deliveries complicated by pathologic fetal heart rate: a population based cohort study. *J Perinat Med.* 2006;34(6):479-83.
44. Carbonne B, Nguyen A. [Fetal scalp blood sampling for pH and lactate measurement during labour]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* févr 2008;37 Suppl 1:S65-71.
45. Neilson JP. Fetal scalp sampling in labour. *BMJ.* 7 juin 2008;336(7656):1257-8.
46. Kruger K, Hallberg B, Blennow M, Kublickas M, Westgren M. Predictive value of fetal scalp blood lactate concentration and pH as markers of neurologic disability. *Am J Obstet Gynecol.* nov 1999;181(5 Pt 1):1072-8.
47. Westgren M, Kruger K, Ek S, Grunevald C, Kublickas M, Naka K, et al. Lactate compared with pH analysis at fetal scalp blood sampling: a prospective randomised study. *Br J Obstet Gynaecol.* janv 1998;105(1):29-33.
48. Nordström L, Ingemarsson I, Westgren M. Fetal monitoring with lactate. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol.* juin 1996;10(2):225-42.
49. Nordström L. Fetal scalp blood measurements during labour-lactate or pH? *Clin Biochem.* mai 2011;44(7):456-7.
50. Nordström L, Ingemarsson I, Kublickas M, Persson B, Shimojo N, Westgren M. Scalp blood lactate: a new test strip method for monitoring fetal wellbeing in labour. *Br J Obstet Gynaecol.* nov 1995;102(11):894-9.
51. Wiberg-Itzel E, Lipponer C, Norman M, Herbst A, Prebensen D, Hansson A, et al. Determination of pH or lactate in fetal scalp blood in management of intrapartum fetal distress: randomised controlled multicentre trial. *BMJ.* 7 juin 2008;336(7656):1284-7.
52. East CE, Leader LR, Sheehan P, Henshall NE, Colditz PB. Intrapartum fetal scalp lactate sampling for fetal assessment in the presence of a non-reassuring fetal heart rate trace. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(3):CD006174.
53. Allen RM, Bowling FG, Oats JJN. Determining the fetal scalp lactate level that indicates the need for intervention in labour. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* déc 2004;44(6):549-52.

54. Ramanah R, Martin A, Riethmuller D, Maillet R, Schaal J-P. [Value of fetal scalp lactate sampling during labour: a comparative study with scalp pH]. *Gynecol Obstet Fertil.* mars 2005;33(3):107-12.
55. Boog G. [Rapid microanalysis of lactate in cord blood and at fetal scalp blood sampling]. *Gynecol Obstet Fertil.* mars 2004;32(3):241-4.
56. Vayssiere C, Haberstich R, Sebahoun V, David E, Roth E, Langer B. Fetal electrocardiogram ST-segment analysis and prediction of neonatal acidosis. *Int J Gynaecol Obstet.* mai 2007;97(2):110-4.
57. Vayssière C, David E, Meyer N, Haberstich R, Sebahoun V, Roth E, et al. A French randomized controlled trial of ST-segment analysis in a population with abnormal cardiotocograms during labor. *Am J Obstet Gynecol.* sept 2007;197(3):299.e1-6.
58. Ojala K, Väärasmäki M, Mäkikallio K, Valkama M, Tekay A. A comparison of intrapartum automated fetal electrocardiography and conventional cardiotocography--a randomised controlled study. *BJOG.* avr 2006;113(4):419-23.
59. Amer-Wählin I, Hellsten C, Norén H, Hagberg H, Herbst A, Kjellmer I, et al. Cardiotocography only versus cardiotocography plus ST analysis of fetal electrocardiogram for intrapartum fetal monitoring: a Swedish randomised controlled trial. *Lancet.* 18 août 2001;358(9281):534-8.
60. Schuit E, Amer-Wahlin I, Ojala K, Vayssière C, Westerhuis MEMH, Maršál K, et al. Effectiveness of electronic fetal monitoring with additional ST analysis in vertex singleton pregnancies at >36 weeks of gestation: an individual participant data metaanalysis. *American Journal of Obstetrics & Gynecology.* 1 mars 2013;208(3):187.e1-187.e13.
61. Becker JH, Bax L, Amer-Wählin I, Ojala K, Vayssière C, Westerhuis MEMH, et al. ST analysis of the fetal electrocardiogram in intrapartum fetal monitoring: a meta-analysis. *Obstet Gynecol.* janv 2012;119(1):145-54.
62. Neilson JP. Fetal electrocardiogram (ECG) for fetal monitoring during labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;4:CD000116.
63. Vayssière C, Tsatsaris V, Pirrello O, Cristini C, Arnaud C, Goffinet F. Inter-observer agreement in clinical decision-making for abnormal cardiotocogram (CTG) during labour: a comparison between CTG and CTG plus STAN. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology.* 1 juill 2009;116(8):1081-8.
64. Goffinet F, Langer B, Carbonne B, Audibert F, Tardif D, Berkane N, et al. [Clinical importance of fetal pulse oximetry. I. Methodological evaluation. Multicenter study. French Study Group on Oximetry of Fetal Pulse]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* févr 1999;28(1):31-40.
65. East CE, Chan FY, Colditz PB, Begg LM. Fetal pulse oximetry for fetal assessment in labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(2):CD004075.
66. Luttkus AK, Callsen T-A, Stupin JH, Dudenhausen JW. Pulse oximetry during labour--does it give rise to hope? Value of saturation monitoring in comparison to fetal blood gas status. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 22 sept 2003;110 Suppl 1:S132-8.
67. Garite TJ, Dildy GA, McNamara H, Nageotte MP, Boehm FH, Dellinger EH, et al. A multicenter controlled trial of fetal pulse oximetry in the intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol.* nov 2000;183(5):1049-58.
68. ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee Opinion No. 348, November 2006: Umbilical cord blood gas and acid-base analysis. *Obstet Gynecol.* nov 2006;108(5):1319-22.
69. Zupan Simunek V. [Definition of intrapartum asphyxia and effects on outcome]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* févr 2008;37 Suppl 1:S7-15.
70. Svirko E, Mellanby J, Impey L. The association between cord pH at birth and intellectual function in childhood. *Early Hum Dev.* janv 2008;84(1):37-41.
71. King TA, Jackson GL, Josey AS, Vedro DA, Hawkins H, Burton KM, et al. The effect of profound umbilical artery acidemia in term neonates admitted to a newborn nursery. *J Pediatr.* avr 1998;132(4):624-9.
72. Goodwin TM, Belai I, Hernandez P, Durand M, Paul RH. Asphyxial complications in the term newborn with severe umbilical acidemia. *Am J Obstet Gynecol.* déc 1992;167(6):1506-12.
73. Casey BM, Goldaber KG, McIntire DD, Leveno KJ. Outcomes among term infants when two-hour postnatal pH is compared with pH at delivery. *Am J Obstet Gynecol.* févr 2001;184(3):447-50.
74. Sehdev HM, Stamilio DM, Macones GA, Graham E, Morgan MA. Predictive factors for neonatal morbidity in neonates with an umbilical arterial cord pH less than 7.00. *Am J Obstet Gynecol.* nov 1997;177(5):1030-4.
75. Da Silva S, Hennebert N, Denis R, Wayenberg JL. Clinical value of a single postnatal lactate measurement after intrapartum asphyxia. *Acta Paediatr.* mars 2000;89(3):320-3.
76. Goldaber KG, Gilstrap LC 3rd, Leveno KJ, Dax JS, McIntire DD. Pathologic fetal acidemia. *Obstet Gynecol.* déc 1991;78(6):1103-7.
77. Graham EM, Ruis KA, Hartman AL, Northington FJ, Fox HE. A systematic review of the role of intrapartum hypoxia-ischemia in the causation of neonatal encephalopathy. *Am J Obstet Gynecol.* déc 2008;199(6):587-95.

78. Shah S, Tracy M, Smyth J. Postnatal lactate as an early predictor of short-term outcome after intrapartum asphyxia. *J Perinatol.* janv 2004;24(1):16-20.
79. Murray DM, Boylan GB, Fitzgerald AP, Ryan CA, Murphy BP, Connolly S. Persistent lactic acidosis in neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy correlates with EEG grade and electrographic seizure burden. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* mai 2008;93(3):F183-6.
80. APGAR V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg.* août 1953;32(4):260-7.
81. Casey BM, McIntire DD, Leveno KJ. The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants. *N Engl J Med.* 15 févr 2001;344(7):467-71.
82. American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn, American College of Obstetricians and Gynecologists, Committee on Obstetric Practice. The Apgar score. *Adv Neonatal Care.* août 2006;6(4):220-3.
83. Hogan L, Ingemarsson I, Thorngren-Jerneck K, Herbst A. How often is a low 5-min Apgar score in term newborns due to asphyxia? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* févr 2007;130(2):169-75.
84. Sykes GS, Molloy PM, Johnson P, Gu W, Ashworth F, Stirrat GM, et al. Do Apgar scores indicate asphyxia? *Lancet.* 27 févr 1982;1(8270):494-6.
85. Lakshmanan J, Ahanya SN, Rehan V, Oyachi N, Ross MG. Elevated plasma corticotrophin release factor levels and in utero meconium passage. *Pediatr Res.* févr 2007;61(2):176-9.
86. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol.* oct 1976;33(10):696-705.
87. Zupan-Simunek V, Razafimahefa H, Caeymaex L. [Neurological prognosis of term infants with perinatal asphyxia]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* févr 2003;32(1 Suppl):1S85-90.
88. Dixon G, Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Silburn SR, Zubrick SR, et al. Early developmental outcomes after newborn encephalopathy. *Pediatrics.* janv 2002;109(1):26-33.
89. Pierrat V, Haouari N, Liska A, Thomas D, Subtil D, Truffert P, et al. Prevalence, causes, and outcome at 2 years of age of newborn encephalopathy: population based study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* mai 2005;90(3):F257-61.
90. Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Alessandri LM, O'Sullivan F, Burton PR, et al. Intrapartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. *BMJ.* 5 déc 1998;317(7172):1554-8.
91. Wayenberg JL, Vermeylen D, Damis E. [Definition of asphyxia neonatorum and incidence of neurologic and systemic complications in the full-term newborn]. *Arch Pediatr.* oct 1998;5(10):1065-71.
92. Shah P, Riphagen S, Beyene J, Perlman M. Multiorgan dysfunction in infants with post-asphyxial hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* mars 2004;89(2):F152-5.
93. Blair E, Stanley FJ. Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. *J Pediatr.* avr 1988;112(4):515-9.
94. MacLennan A. A template for defining a causal relationship between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. International Cerebral Palsy Task Force. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* févr 2000;40(1):13-21.
95. Strijbis EMM, Oudman I, van Essen P, MacLennan AH. Cerebral palsy and the application of the international criteria for acute intrapartum hypoxia. *Obstet Gynecol.* juin 2006;107(6):1357-65.
96. Bax M, Tydeman C, Flodmark O. Clinical and MRI correlates of cerebral palsy: the European Cerebral Palsy Study. *JAMA.* 4 oct 2006;296(13):1602-8.
97. Clark SL, Hankins GDV. Temporal and demographic trends in cerebral palsy--fact and fiction. *Am J Obstet Gynecol.* mars 2003;188(3):628-33.
98. Robertson CM, Finer NN. Long-term follow-up of term neonates with perinatal asphyxia. *Clin Perinatol.* juin 1993;20(2):483-500.
99. Rutherford M, Srinivasan L, Dyet L, Ward P, Allsop J, Counsell S, et al. Magnetic resonance imaging in perinatal brain injury: clinical presentation, lesions and outcome. *Pediatr Radiol.* juill 2006;36(7):582-92.
100. Himmelmann K, Hagberg G, Beckung E, Hagberg B, Uvebrant P. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. IX. Prevalence and origin in the birth-year period 1995-1998. *Acta Paediatr.* mars 2005;94(3):287-94.
101. Marlow N, Rose AS, Rands CE, Draper ES. Neuropsychological and educational problems at school age associated with neonatal encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* sept 2005;90(5):F380-7.
102. Badawi N, Felix JF, Kurinczuk JJ, Dixon G, Watson L, Keogh JM, et al. Cerebral palsy following term newborn encephalopathy: a population-based study. *Dev Med Child Neurol.* mai 2005;47(5):293-8.
103. Rutherford MA, Pennock JM, Counsell SJ, Mercuri E, Cowan FM, Dubowitz LM, et al. Abnormal magnetic resonance signal in the internal capsule predicts poor neurodevelopmental outcome in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics.* août 1998;102(2 Pt 1):323-8.
104. Redline RW. Placental pathology and cerebral palsy. *Clin Perinatol.* juin 2006;33(2):503-16.

105. International Liaison Committee on Resuscitation. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) consensus on science with treatment recommendations for pediatric and neonatal patients: neonatal resuscitation. *Pediatrics*. mai 2006;117(5):e978-88.
106. Jacobs SE, Berg M, Hunt R, Tarnow-Mordi WO, Inder TE, Davis PG. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;1:CD003311.
107. Piquard F, Schaefer A, Hsiung R, Dellenbach P, Haberey P. Are there two biological parts in the second stage of labor? *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1989;68(8):713-8.
108. Schaal J-P, Dreyfus M, Bretelle F, Carbonne B, Dupuis O, Foulhy C, et al. [Length of pushing efforts: pushing is not playing. Reply to the article of C. Le Ray and F. Audibert]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. nov 2008;37(7):715-23.
109. Anim-Somuah M, Smyth RM, Jones L. Epidural versus non-epidural or no analgesia in labour. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(12):CD000331.
110. Hansen SL, Clark SL, Foster JC. Active pushing versus passive fetal descent in the second stage of labor: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*. janv 2002;99(1):29-34.
111. Cheng YW, Hopkins LM, Caughey AB. How long is too long: Does a prolonged second stage of labor in nulliparous women affect maternal and neonatal outcomes? *Am J Obstet Gynecol*. sept 2004;191(3):933-8.
112. Cheng YW, Hopkins LM, Laros RK Jr, Caughey AB. Duration of the second stage of labor in multiparous women: maternal and neonatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol*. juin 2007;196(6):585.e1-6.
113. Gerber S, Vial Y, Hohlfeld P. [Maternal and neonatal prognosis after a prolonged second stage of labor]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. mai 1999;28(2):145-50.
114. Altman MR, Lydon-Rochelle MT. Prolonged second stage of labor and risk of adverse maternal and perinatal outcomes: a systematic review. *Birth*. déc 2006;33(4):315-22.
115. Myles TD, Santolaya J. Maternal and neonatal outcomes in patients with a prolonged second stage of labor. *Obstet Gynecol*. juill 2003;102(1):52-8.
116. Fraser WD, Marcoux S, Krauss I, Douglas J, Goulet C, Boulvain M. Multicenter, randomized, controlled trial of delayed pushing for nulliparous women in the second stage of labor with continuous epidural analgesia. The PEOPLE (Pushing Early or Pushing Late with Epidural) Study Group. *Am J Obstet Gynecol*. mai 2000;182(5):1165-72.
117. Brancato RM, Church S, Stone PW. A meta-analysis of passive descent versus immediate pushing in nulliparous women with epidural analgesia in the second stage of labor. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. févr 2008;37(1):4-12.
118. Menez-Orieux C, Linet T, Philippe H-J, Boog G. [Delayed versus immediate pushing in the second stage of labor for nulliparous parturients with epidural analgesia: a meta-analysis of randomized trials]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. sept 2005;34(5):440-7.
119. Plunkett BA, Lin A, Wong CA, Grobman WA, Peaceman AM. Management of the second stage of labor in nulliparas with continuous epidural analgesia. *Obstet Gynecol*. juill 2003;102(1):109-14.
120. Fraser AG, Sawyerr AM, Hudson M, Smith MS, Pounder RE. Morning versus evening dosing of lansoprazole 30 mg daily on twenty-four-hour intragastric acidity in healthy subjects. *Aliment Pharmacol Ther*. août 1996;10(4):523-7.
121. Piquard F, Schaefer A, Dellenbach P, Haberey P. Is fetal acidosis in the human fetus maternogenic during labor? A reanalysis. *Am J Physiol*. nov 1991;261(5 Pt 2):R1294-9.
122. Aldrich CJ, D'Antona D, Spencer JA, Wyatt JS, Peebles DM, Delpy DT, et al. The effect of maternal pushing on fetal cerebral oxygenation and blood volume during the second stage of labour. *Br J Obstet Gynaecol*. juin 1995;102(6):448-53.
123. Nickelsen C, Thomsen SG, Weber T. Continuous acid-base assessment of the human fetus during labour by tissue pH and transcutaneous carbon dioxide monitoring. *Br J Obstet Gynaecol*. mars 1985;92(3):220-5.
124. Wood C, Ng KH, Hounslow D, Benning H. Time--an important variable in normal delivery. *J Obstet Gynaecol Br Commonw*. avr 1973;80(4):295-300.
125. Towell ME. The influence of labor on the fetus and the newborn. *Pediatr Clin North Am*. août 1966;13(3):575-98.
126. thoulon. le monitoring foetal au cours de l'accouchement. 1987;
127. Sheiner E, Hadar A, Hallak M, Katz M, Mazor M, Shoham-Vardi I. Clinical significance of fetal heart rate tracings during the second stage of labor. *Obstet Gynecol*. mai 2001;97(5 Pt 1):747-52.
128. Krebs HB, Petres RE, Dunn LJ. Intrapartum fetal heart rate monitoring. V. Fetal heart rate patterns in the second stage of labor. *Am J Obstet Gynecol*. 15 juin 1981;140(4):435-9.
129. Dupuis O, Simon A. [Fetal monitoring during the active second stage of labor]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. févr 2008;37 Suppl 1:S93-100.
130. Bakker PCAM, Colenbrander GJ, Verstraeten AA, Van Geijn HP. The quality of intrapartum fetal heart rate monitoring. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 10 sept 2004;116(1):22-7.

131. Sherman DJ, Frenkel E, Kurzweil Y, Padua A, Arieli S, Bahar M. Characteristics of maternal heart rate patterns during labor and delivery. *Obstet Gynecol.* avr 2002;99(4):542-7.
132. Reinhard J, Hayes-Gill BR, Schiermeier S, Hatzmann H, Heinrich TM, Louwen F. Intrapartum heart rate ambiguity: a comparison of cardiotocogram and abdominal fetal electrocardiogram with maternal electrocardiogram. *Gynecol Obstet Invest.* 2013;75(2):101-8.
133. Meyer S, Dupuis PY, Monod JF, De Grandi P, Tolck P. [The changes in acid base balance of the fetus at term in the second stage of labour typed according to the CTG patterns (author's transl)]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* 1980;9(6):633-8.
134. Larma JD, Silva AM, Holcroft CJ, Thompson RE, Donohue PK, Graham EM. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring and the identification of metabolic acidosis and hypoxic-ischemic encephalopathy. *American Journal of Obstetrics & Gynecology.* 1 sept 2007;197(3):301.e1-301.e8.
135. Honjo S, Yamaguchi M. Umbilical artery blood acid-base analysis and fetal heart rate baseline in the second stage of labor. *J Obstet Gynaecol Res.* oct 2001;27(5):249-54.
136. Battle L, Guyard-Boileau B, Thiebaugeorges O, Caubisens A, Vaquié M-F, Thiery F, et al. [Analysis of the evitability of intrapartum asphyxia with a peers review]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* oct 2013;42(6):550-6.
137. Berglund S, Grunewald C, Pettersson H, Cnattingius S. Severe asphyxia due to delivery-related malpractice in Sweden 1990-2005. *BJOG.* févr 2008;115(3):316-23.
138. Hove LD, Bock J, Christoffersen JK, Hedegaard M. Analysis of 127 peripartum hypoxic brain injuries from closed claims registered by the Danish Patient Insurance Association. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2008;87(1):72-5.
139. Evers ACC, Brouwers HAA, Nikkels PGJ, Boon J, VAN Egmond-Linden A, Groenendaal F, et al. Substandard care in delivery-related asphyxia among term infants: prospective cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* janv 2013;92(1):85-93.
140. Berglund S. « Every case of asphyxia can be used as a learning example ». Conclusions from an analysis of substandard obstetrical care. *J Perinat Med.* janv 2011;40(1):9-18.
141. Velaphi S, Pattinson R. Avoidable factors and causes of neonatal deaths from perinatal asphyxia-hypoxia in South Africa: national perinatal survey. *Ann Trop Paediatr.* juin 2007;27(2):99-106.
142. Berglund S, Pettersson H, Cnattingius S, Grunewald C. How often is a low Apgar score the result of substandard care during labour? *BJOG.* juill 2010;117(8):968-78.
143. Le Ray C, Winer N, Dreyfus M, Audibert F, Goffinet F. [Neonatal issues and duration of expulsive efforts: Observationnal data in 138 French maternity units]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* juin 2010;39(4):297-304.
144. Stewart JH, Andrews J, Carlidge PH. Numbers of deaths related to intrapartum asphyxia and timing of birth in all Wales perinatal survey, 1993-5. *BMJ.* 28 févr 1998;316(7132):657-60.
145. Berglund S, Grunewald C, Pettersson H, Cnattingius S. Risk factors for asphyxia associated with substandard care during labor. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2010;89(1):39-48.
146. Ruth VJ, Raivio KO. Perinatal brain damage: predictive value of metabolic acidosis and the Apgar score. *BMJ.* 2 juill 1988;297(6640):24-7.
147. Oscarsson ME, Amer-Wählin I, Rydhstroem H, Källén K. Outcome in obstetric care related to oxytocin use. A population-based study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2006;85(9):1094-8.
148. Hankins GD, Snyder RR, Hauth JC, Gilstrap LC, Hammond T. Nuchal cords and neonatal outcome. *Obstet Gynecol.* nov 1987;70(5):687-91.
149. Ennis M, Vincent CA. Obstetric accidents: a review of 64 cases. *BMJ.* 26 mai 1990;300(6736):1365-7.
150. 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.* janv 1997;104(1):25-8.
151. Chauhan SP, Klauser CK, Woodring TC, Sanderson M, Magann EF, Morrison JC. Intrapartum nonreassuring fetal heart rate tracing and prediction of adverse outcomes: interobserver variability. *American Journal of Obstetrics & Gynecology.* 1 déc 2008;199(6):623.e1-623.e5.
152. Ayres-de-Campos D, Arteiro D, Costa-Santos C, Bernardes J. Knowledge of adverse neonatal outcome alters clinicians' interpretation of the intrapartum cardiotocograph. *BJOG.* juill 2011;118(8):978-84.
153. Murray ML, Higgins P. Computer versus lecture: strategies for teaching fetal monitoring. *J Perinatol.* févr 1996;16(1):15-9.
154. Trépanier MJ, Niday P, Davies B, Sprague A, Nimrod C, Dulberg C, et al. Evaluation of a fetal monitoring education program. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs.* févr 1996;25(2):137-44.
155. Costa A, Santos C, Ayres-de-Campos D, Costa C, Bernardes J. Access to computerised analysis of intrapartum cardiotocographs improves clinicians' prediction of newborn umbilical artery blood pH. *BJOG.* sept 2010;117(10):1288-93.

# ANNEXES

- ANNEXE 1 Etude analytique du RCF
- ANNEXE 2 Classification CNGOF
- ANNEXE 3 Classification FIGO
- ANNEXE 4 Classification Melchior
- ANNEXE 5 Photos de la revue d'experts
- ANNEXE 6 Fiche de recueil

# ANNEXE 1 : Etude analytique du RCF

## ETUDE ANALYTIQUE DU RCF

1

### RYTHME DE BASE

tachycardie sévère  
 tachycardie modérée  
 normal  
 bradycardie modérée  
 bradycardie sévère

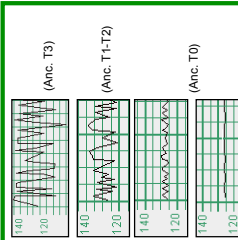
180 bpm  
 160 bpm  
 110 bpm  
 100 bpm

Durée > 10 minutes

2

### VARIABILITE

- **marquée** : > 25 bpm
- **normale** : 6 - 25 bpm
- **minime** : 3 - 5 bpm
- **absente** : < 3 bpm

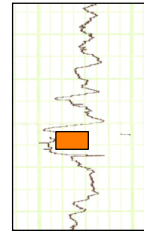


3

### REACTIVITE

#### Accélération :

élévation  $\geq 15$  bpm,  
 durée 15 sec – 2 min



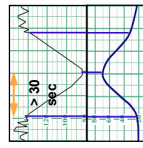
4

### RALENTISSEMENTS

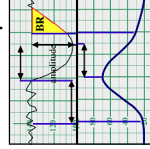
Amplitude > 15 bpm, durée > 15 sec

- **Répétés** : surviennent sur  $\geq 1$  CU/2
- **Prolongés** : durée 2 – 10 min

**Précoces** : pente lente et progressive (> 30 sec entre début et nadir), en miroir de la CU, monomorphes



**Tardifs** : pente lente et progressive (> 30 sec entre début et nadir), décalés / CU, persistent après CU, monomorphes

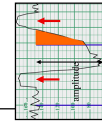


#### Variables :

pente rapide et abrupte ( $\leq 30$  sec entre début et nadir), polymorphes

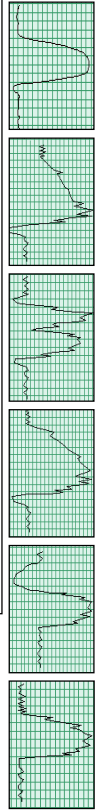
- **modérés** : nadir > 70 bpm, durée < 60 sec
- **sévères** : nadir  $\leq 60$  bpm ou amplitude > 60 bpm, durée > 60 sec

**Typiques** : précédés et suivis d'une accélération



#### Atypiques :

- perte de l'accélération initiale et/ou secondaire
- accélération secondaire prolongée
- retour lent au rythme de base
- aspect biphasique
- retour à un rythme de base inférieur
- variabilité minimale ou absente





## ANNEXE 2 : Classification CNGOF

### INTERPRETATION DU RCF (1)

	Rythme de base	Variabilité	Accélération (réactivité)	Ralentissements	Action
<b>Normal</b>	110-160 bpm	6-25 bpm	Présentes spontanées	Non	<b>Surveillance simple</b> (discontinue possible)
<b>Tracé à faible risque d'acidose</b>	160-180 bpm 100-110 bpm	3-5 bpm pendant < 40 min	Présentes ou non	* Précoces * Prolongé < 3min isolé * Variables typiques non sévères	<b>Surveillance simple</b> (continue)
<b>Tracé intermédiaire</b>	> 180 bpm < 100 bpm	3-5 bpm pendant > 40 min > 25 bpm (marquée)	Présentes ou non	* Variables atypiques et/ou sévères non répétées * Tardifs non répétées * Prolongés 3-10 min, non répétées	<b>Vigilance accrue</b> <b>Mesures correctrices</b> +/- examens de 2° ligne si persistance ou association
<b>Tracé Pathologique à risque important d'acidose</b>		3-5 bpm pendant > 60 min Sinusoidal	Absence	* Tardifs répétées * Variables atypiques répétées * Variables sévères répétées * Prolongés 3-10 min, répétées	<b>Action</b> Extraction +/- rapide Examens de 2° ligne selon le cas
<b>Tracé à risque majeur d'acidose (« preterminal »)</b>	Bradycardie sévère & subite	* Absence totale de variabilité (< 3 bpm) * Séquence de Hon : tachycardie progressive + variabilité minimale + absence de réactivité puis ralentissements			<b>Action ++</b> Extraction d'emblée

Attention à l'association de plusieurs éléments intermédiaires

ou à l'aggravation progressive des ralentissements (atypies, amplitude ...) +++


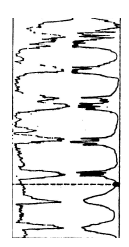
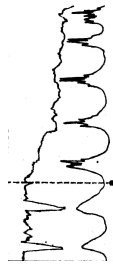


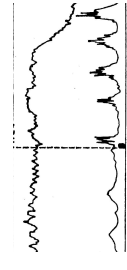
## ANNEXE 3 : Classification FIGO

Classification RCF	Fréquence cardiaque	Variabilité et réactivité	Décélérations **
RCF normal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 110-150 battements/mn</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 5-25 battements/mn</li> <li>• accélérations</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• décélérations précoces</li> <li>• décélérations variables de durée &lt; 60 sec et baisse &lt; 60 battements</li> </ul>
RCF intermédiaire *	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 150-170 battements/mn</li> <li>• court épisode de bradycardie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt; 25 battements/mn sans accélérations</li> <li>• &lt; 5 battements/mn &gt; 40 mn</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• décélérations variables de durée &lt; 60 sec et baisse &gt; 60 battements</li> </ul>
RCF pathologique	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 150-170 battements/mn et variabilité réduite</li> <li>• &gt;170 battements/mn</li> <li>• bradycardie persistante</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt; 5 battements/mn &gt; 60 mn</li> <li>• tracé sinusöidal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• décélérations variables de durée &gt; 60 sec</li> <li>• décélérations tardives répétitives</li> </ul>
RCF préterminal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• absence totale de variabilité et de réactivité, avec ou sans décélération ou bradycardie</li> </ul>		

\* une combinaison de plusieurs paramètres font classer le rythme en pathologique  
\*\* on parle de décélération en cas de diminution de plus de 15 battements de la fréquence cardiaque pendant plus de 15 secondes

## ANNEXE 4 : Classification Melchior

### RYTHMES D'EXPULSION

Tracés	Type <small>(classif. de Melchior)</small>	Fréquence observée	Baisse de pH par poussée	Durée maximale autorisée des EE
	Type 0	rare 0,004 (2%)		<b>30 min</b>
	Type 1	fréquent (43%)	0,01	<b>20 min</b>
	Type 2	Fréquent (43%)	0,02	
-----				
	Type 3 <small>(type 2 + AT pendant les CU)</small>	Rare (4%)		<b>10-15 min</b> 
-----				
	Type 4 <small>(type 2 « différé »)</small>	Rare (8%)		

Les délais autorisés sont à nuancer en fonction du contexte

## ANNEXE 5 : Photos de la revue d'experts



# ANNEXE 6 : Fiche de recueil

## RYTHME 45 MINUTES AVANT L'EXPULSION

Numéro de dossier :

Initiale nom-prénom:

Rythme de base : .....

- 0 : normal (110-160)
- 1 : tachycardie modérée (160-180)
- 2 : tachycardie sévère (>180)
- 3 : bradycardie modérée (100-110)
- 4 : bradycardie sévère (<100)
- 5 : discordant
- 6 : non analysable

Ralentissement :

- 0 : non
- 1 : oui
- 2 : discordant
- 3 : non analysable

type ralentissement :

- 1 : précoce
- 2 : tardif
- 3 : variable typique : 0 : non sévère / 1 : sévère / 2 : discordant / 3 : non analysable
- 4 : variable atypique : 0 : non sévère / 1 : sévère / 2 : discordant / 3 : non analysable
- 5 : discordant
- 6 : non analysable

-variable <60 sec et < 60 batt

-variable <60 sec et > 60 batt

-variable > 60 sec

Répété

- 0 : non répété
- 1 : répété
- 2 : discordant
- 3 : non analysable

Prolongé : entre 2 et 10 minutes

- 0 : non prolongé
- 1 : prolongé
- 2 : discordant
- 3 : non analysable

Conclusion du RCF (CNGOF) :

- 0 : normal
- 1 : risque faible d'acidose
- 2 : risque d'acidose
- 3 : risque important d'acidose
- 4 : risque majeur d'acidose
- 5 : discordant
- 6 : non analysable

Conclusion du RCF (FIGO) :

- 0 : normal
- 1 : intermédiaire
- 2 : pathologique
- 3 : préterminal
- 4 : discordant
- 5 : discordant



## RYTHME D'EXPULSION

### Melchior :

- 0 : type 0
- 1 : type 1
- 2 : type 2
- 3 : type 3
- 4 : type 4
- 5 : discordant
- 6 : non analysable :

Effort \_\_\_\_\_ expulsif (min) \_\_\_\_\_ :  
.....

- 0 : mauvaise qualité du signal
- 1 : pouls maternel
- 2 : pas de contraction utérine
- 3 : autre :

### Prise en charge :

- 0 : optimale
- 1 : non optimale
- 2 : discordant
- 3 : non analysable

### Rythme de base : .....

- 0 : normal (110-160)
- 1 : tachycardie modérée (160-180)
- 2 : tachycardie sévère (>180)
- 3 : bradycardie modérée (100-110)
- 4 : bradycardie sévère (<100)
- 5 : discordant
- 6 : non analysable

### Variabilité :

- 0 : normal (6-25 bpm)
- 1 : accéléré (> 25 bpm)
- 2 : minime (3-5 bpm)
- 3 : nulle (<3 bpm)
- 4 : discordant
- 5 : non analysable

### Accélération :

- 0 : non
- 1 : oui
- 2 : discordant
- 3 : non analysable

### Ralentissement :

- 0 : non
- 1 : oui
- 2 : discordant
- 3 : non analysable

### type ralentissement :

- 1 : précoce
- 2 : tardif
- 3 : variable typique : 0 : non sévère / 1 : sévère / 2 : discordant / 3 : non analysable
- 4 : variable atypique : 0 : non sévère / 1 : sévère / 2 : discordant / 3 : non analysable
- 5 : discordant
- 6 : non analysable

- variable <60 sec et <60 batt
- variable <60 sec et > 60 batt
- variable > 60 sec

### Répété

- 0 : non répété
- 1 : répété
- 2 : discordant
- 3 : non analysable

### Prolongé : entre 2 et 10 minutes

- 0 : non prolongé
- 1 : prolongé
- 2 : discordant
- 3 : non analysable

### Conclusion

- 0 : non asphyxié
- 1 : asphyxié
- 2 : discordant
- 3 : non analysable

Prédiction pH : .....

- Discordant
- Non analysable

# **EVALUATION DE LA QUALITE DE LA PRISE EN CHARGE DE LA PHASE D'EXPULSION**

## **Etude cas témoins à propos de 81 cas d'asphyxie per-partum comparés à 81 enfants sains**

Thèse soutenue, à Toulouse, le 07 octobre 2014

---

### **Résumé en français :**

L'asphyxie per-partum est un événement rare mais redouté par les praticiens. Une revue d'experts en aveugle, a évalué la qualité de la prise en charge de la phase d'expulsion dans un groupe de 81 cas d'asphyxie per-partum nés par voie basse, comparé à un groupe de 81 témoins sains à travers une interprétation des RCF avant et pendant l'expulsion. Chez les enfants asphyxiés, la prise en charge est considérée non optimale dans 41% des cas contre 16% chez les témoins ( $p < 0,001$ ). La classification internationale de la FIGO avant et pendant l'expulsion, est un meilleur outil de prédiction de l'asphyxie que les classifications du CNGOF et du Melchior utilisées en France. Dans la moitié des cas, la revue d'experts n'a pas prédit correctement l'asphyxie, démontrant ainsi les limites du RCF à détecter l'asphyxie néonatale. Nos résultats montrent que c'est l'état fœtal non rassurant avant le début des efforts expulsifs qui est le plus impliqué dans la survenue de l'asphyxie. Un RCF pathologique avant l'expulsion associé à une mauvaise prise en charge est la combinaison la plus à risque d'asphyxie per-partum.

---

### **EVALUATION OF THE QUALITY OF THE CARE OF THE ACTIVE SECOND STAGE OF LABOR**

#### **Case control study about 81 cases of neonatal asphyxia compared to 81 controls**

### **Résumé en anglais :**

Birth asphyxia is rare but dreaded by clinicians. A blinded to outcome experts' review, estimated the quality of the care of the active second stage of labor. They compared a group of 81 infants delivered vaginally presenting asphyxia, with a group of 81 healthy controls, through an interpretation of the electronic fetal heart rate monitoring before and during the pushing efforts. For asphyxiated infants, the care isn't considered optimal in 41 % of the cases compared to 16 % of the controls ( $p < 0,001$ ). The international classification of the FIGO before and during the pushing efforts, is a better tool of asphyxia screening, that the classifications of the CNGOF and Melchior used in France. In half of the cases, experts' review did not predict correctly the asphyxia, and therefore demonstrating the limits of the CGT to detect the neonatal asphyxia. The non-reassuring fetal status before the pushing efforts is the most important factor involved in the onset of asphyxia. A abnormal CGT before active second stage of labor associated with a substandard care is the combination that is the most at risk of birth asphyxia.

---

**MOTS CLES :** asphyxie per-partum, prise en charge non optimale, phase d'expulsion, efforts expulsifs, rythme cardiaque fœtal, FIGO, CNGOF, Melchior, revue d'experts

---

**UNIVERSITE TOULOUSE III – Paul Sabatier**

Faculté de médecine Toulouse-Purpan, 35 allées Jules Guesde BP 7202 31073 Toulouse  
Cedex 7

---

**DIRECTEUR DE THESE:** Madame le Docteur GUYARD-BOILEAU Béatrice

---