Fondement physiologique de la surveillance fœtale intrapartum

La SOGC reconnaît l'importance d'être pleinement inclusif. Par conséquent, les principes de rédaction épicène seront utilisés dans la mesure du possible lorsque le contexte s'y prête. Autrement, comme dans ce document, la SOGC continue d'utiliser l'écriture genrée en raison de sa mission de faire progresser la santé des femmes. La SOGC reconnaît et respecte les droits de chaque personne à qui le présent contenu pourrait s'appliquer, notamment les personnes transgenres, non binaires ou intersexes. La SOGC encourage les fournisseurs de soins de santé à s'engager dans une conversation respectueuse avec chaque patiente et patient relativement à son identité de genre et au pronom de genre de son choix, ainsi qu'à appliquer l'information dans ce document comme il convient pour répondre aux besoins de chaque personne.

Messages clés

- La connaissance de la physiologie de l'oxygénation fœtale est une composante clé de l'interprétation de la surveillance de la santé fœtale[1].
- Les méthodes de surveillance fœtale intrapartum présentent des risques de faux positifs et de faux négatifs.
- Éléments essentiels de la surveillance fœtale intrapartum :
    - Fréquence cardiaque maternelle
    - Activité utérine
    - Fréquence cardiaque fœtale
- Le fœtus dispose de mécanismes pour compenser le stress physiologique des contractions pendant le travail, mais des facteurs de risque prénatals et intrapartum peuvent limiter l'efficacité de ces mécanismes.
- En cas de débordement des mécanismes compensatoires, une asphyxie intrapartum de gravité variable peut survenir et entraîner dans certains cas une encéphalopathie néonatale, susceptible de mener à une infirmité motrice cérébrale et au décès.
- La gazométrie du sang veineux et artériel du cordon ombilical est recommandée après toutes les naissances.

Introduction

La surveillance de la santé fœtale pendant le travail vise à déceler la décompensation fœtale et à prévenir la morbidité et la mortalité périnatales et néonatales par des interventions précoces efficaces.

L'auscultation intermittente (AI) et le monitorage fœtal électronique (MFE) servent tous deux à obtenir de l'information sur la santé fœtale. Le choix de l'un ou de l'autre repose sur le risque d'événements indésirables pour la mère et le fœtus et sur la décision éclairée prise par la patiente.

Selon les résultats de la surveillance, les fournisseurs de soins peuvent prendre des mesures pour maintenir ou augmenter l'oxygénation fœtale ou accélérer l'accouchement, en tenant compte du tableau clinique. Dans ce contexte, la communication claire entre les membres de l'équipe interdisciplinaire favorise l'efficacité des soins[2].

Il importe d'être conscient que la surveillance fœtale intrapartum est un test de dépistage et non un test diagnostique. Lorsque les résultats d'AI ou de MFE sont jugés normaux, atypiques ou anormaux, cette classification s'applique aux résultats de surveillance, et de ce fait n'est pas nécessairement représentative de l'état du fœtus ou du portrait clinique global. D'autres interventions ou analyses pourraient être nécessaires pour clarifier l'état du fœtus.

Définitions relatives à la physiologie

Ces termes doivent être employés seulement lorsque l'état du fœtus a fait l'objet d'une vérification biochimique de (p. ex. sang de cordon, sang prélevé au cuir chevelu).

- **Hypoxémie :** Diminution de la quantité d'oxygène dans le sang
- **Hypoxie :** Diminution de la quantité d'oxygène dans les tissus
- **Acidémie :** Augmentation de la quantité d'hydrogène dans le sang
- **Acidose :** Augmentation de la quantité d'hydrogène dans les tissus
- **Asphyxie** (acidémie hypoxique) : Hypoxémie, hypercapnie et acidose métabolique

La précision et l'efficacité des communications et de la prise de notes sont essentielles.

À ne pas faire

- Utiliser l'expression « souffrance fœtale »
- Exagérer l'importance du méconium
- Utiliser le terme « asphyxie » sans preuve concrète, notamment pour parler de résultats anormaux à la gazométrie du sang de cordon
- Utiliser des adjectifs comme « grave » ou « sévère »[3]

Termes à utiliser

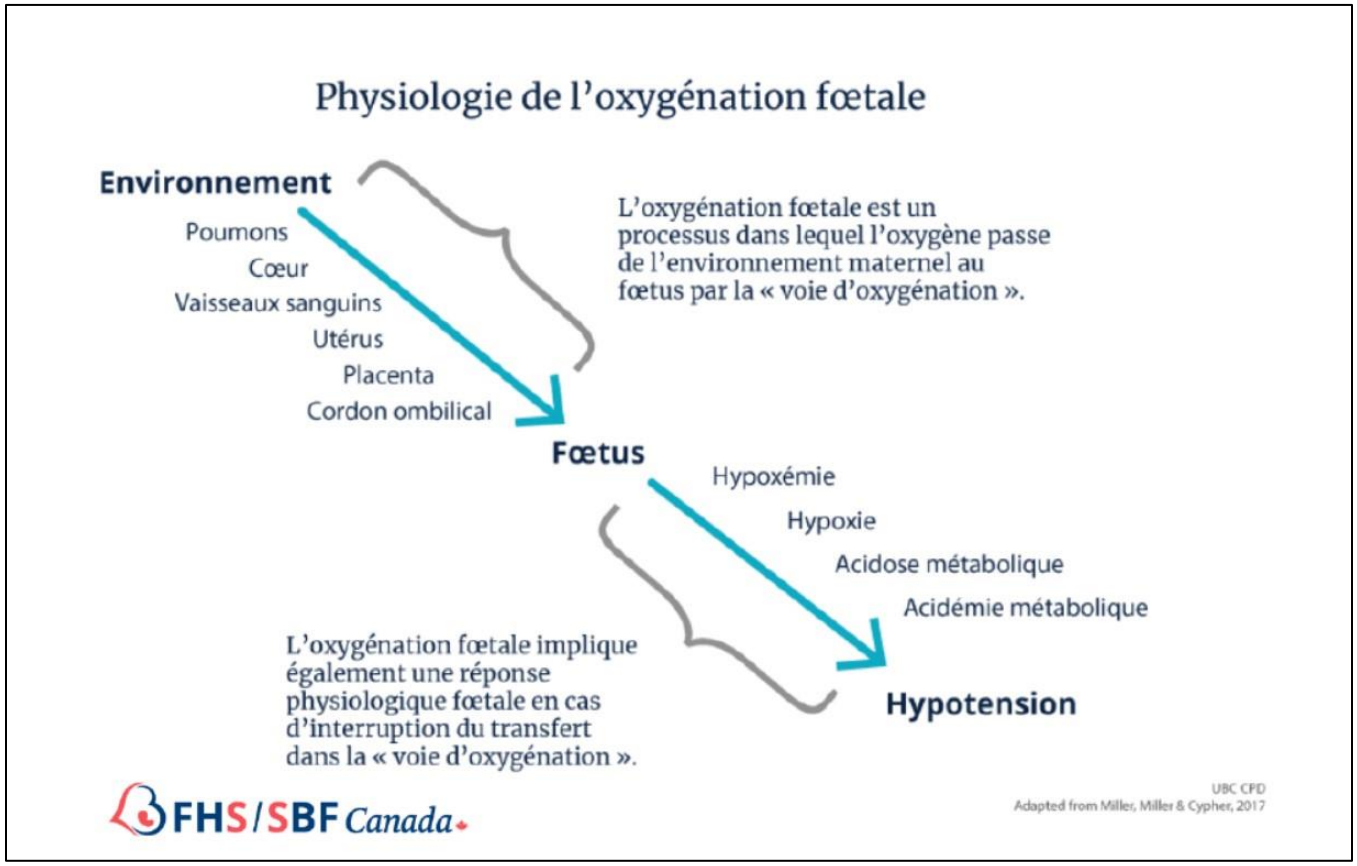
- Les adjectifs « normale » ou « anormale » lorsqu'on parle d'auscultation intermittente, ou « normal », « atypique » ou « anormal » lorsqu'on fait référence au tracé de la fréquence cardiaque fœtale
- « Asphyxie », mais seulement si on dispose de données biochimiques probantes (p. ex. pH du sang prélevé au cuir chevelu, gazométrie du sang du cordon)

Oxygénation fœtale

Toutes les cellules humaines ont besoin d'oxygène et de glucose pour maintenir le métabolisme aérobie, leur principal mode de production d'énergie. Le glucose peut habituellement être stocké et mobilisé au besoin, mais l'absence totale d'apport en oxygène pendant quelques minutes à peine suffit à mettre les cellules en péril.
L'apport en oxygène du fœtus dépend entièrement de la voie d'oxygénation (figure 1). Tant que tous les éléments de la voie fonctionnent correctement, le fœtus aura un apport adéquat en oxygène et pourra maintenir ses réserves. Toute interruption de la voie d'oxygénation entraîne une diminution du transfert d'oxygène vers le fœtus, ce qui provoquera l'utilisation des réserves d'oxygène de celui-ci et l'activation des mécanismes d'adaptation. Une fois ces stratégies d'appoint épuisées, le fœtus peut s'engager dans une nouvelle voie et passer de l'hypoxémie à l'hypoxie, puis potentiellement à l'acidémie et à l'acidose.

Presque tous les fœtus connaissent l'hypoxémie dans une certaine mesure pendant le travail; ce sont l'intensité, la durée et la nature répétitive de l'événement ainsi que la variation de la capacité d'adaptation de chaque fœtus qui déterminent la gravité de l'hypoxie qui en résulte.

Figure 1 : Physiologie de l'oxygénation fœtale[4]



Utilisé avec la permission de la Canadian Perinatal Programs Coalition et de FHS-SBF Canada.

Facteurs affectant l'oxygénation fœtale

a) Facteurs maternels affectant l'oxygénation fœtale[2]

- Diminution de la tension en oxygène du sang artériel maternel :
    - Maladie respiratoire
    - Hypoventilation, convulsions, traumatisme
    - Tabagisme[5]

- Diminution du pouvoir oxyphorique de la mère :
    - Anémie importante (p. ex. carence en fer, hémoglobinopathies)
    - Carboxyhémoglobine (p. ex. tabagisme, inhalation de cannabis)

- Débit sanguin insuffisant vers l'utérus :
    - Hypotension (p. ex. perte de sang, septicémie)
    - Anesthésie régionale
    - Position de la mère

- Affections maternelles :
    - Vasculopathies (p. ex. lupus érythémateux disséminé, hypertension chronique)
    - Diabète (gestationnel[6], types 1 et 2)[6-8]
    - Syndrome des antiphospholipides
    - Maladie (p. ex. cardiopathie cyanogène, bronchopneumopathie chronique obstructive, hyperthyroïdie, maladie rénale, infection)
    - Cholestase intrahépatique gestationnelle[9]
    - Indice de masse corporelle (IMC) avant grossesse > 35[10]
    - Âge maternel avancé (≥ 35-40 ans)[11, 12]
    - Césarienne antérieure[13]

b) Facteurs utéroplacentaires affectant l'oxygénation fœtale[2]

- Activité utérine excessive :
    - Tachysystolie due à l'administration d'ocytocine ou de prostaglandines ou au travail normal
    - Décollement placentaire

- Dysfonctionnement utéroplacentaire :
    - Décollement placentaire
    - Infarctus ou dysfonctionnement placentaires marqué par un retard de croissance intra-utérin[14], un oligoamnios ou des résultats anormaux aux examens Doppler
    - Chorioamnionite
    - Rupture utérine

c) Facteurs fœtaux affectant l'oxygénation fœtale[2]

- Prématurité (< 37 semaines) et grossesse prolongée (> 42 semaines et 0 jour)
- Présentation anormale (p. ex. du siège[15])
- Hydramnios[16, 17]
- Oligoamnios[18]
- Compression, procidence ou enchevêtrement du cordon[19] (p. ex. circulaire du cordon serrée,[20] trois enroulements ou plus autour du cou[21-23]) ou présence de nœuds[24]
- Retard de croissance intra-utérin[6, 13, 25]
- Insertion vélamenteuse du cordon[25, 26]
    - Une étude de 2018 examinant 53 fœtus (jumelés à 103 témoins) qui étaient issus de grossesses monofœtales et dont le cordon présentait une insertion vélamenteuse a relevé une corrélation entre cette anomalie et le pH du sang artériel du cordon < 7,20, l'indice d'Apgar < 7 à cinq minutes, et le détachement du cordon nécessitant le retrait manuel du placenta. Elle a aussi fait état d'une augmentation des accouchements opératoires pour cause de changements dans le tracé de MFE, des cas de poids à la naissance inférieur au 10e centile, des décollements placentaires et des décès de l'enfant avant ou après la naissance.
- Artère ombilicale unique[27]
    - La présence d'une seule artère ombilicale est associée[28] :
        - à l'hypotrophie fœtale et au faible poids à la naissance;
        - à un taux accru de césariennes pratiquées en raison de problèmes observés durant la surveillance intrapartum;
        - à un taux accru d'issues indésirables multiples (pH dans l'artère ombilicale et indices d'Apgar inférieurs).
- Anomalies dans la spiralisation du cordon ombilical[27]

- Diminution du pouvoir oxyphorique du fœtus
- Anémie importante (allo-immunisation, saignements fœto-maternels, rupture des vaisseaux praevia [vasa praevia])
- Carboxyhémoglobine (tabagisme maternel)

Réaction fœtale au taux d'oxygène

La fonction placentaire est un élément essentiel des échanges gazeux. Les difficultés d'élimination du dioxyde de carbone (CO_2) à travers le placenta entraînent des concentrations élevées de CO_2. Dans cette situation, le gaz se combine à l'eau et fait augmenter la concentration d'acide carbonique (H_2CO_3), un phénomène appelé **acidémie respiratoire.** Le processus est rapidement réversible avec le rétablissement des échanges gazeux placentaires, étant donné que le CO_2 se diffuse vite à travers le placenta. Il n'existe aucune preuve de lésion causée par un épisode isolé d'acidémie respiratoire[29].

Lorsque l'hypoxie survient, la production d'énergie par les cellules peut être maintenue pour une durée limitée grâce au métabolisme anaérobie. Or ce processus produit 19 fois moins d'énergie et provoque une accumulation d'acide lactique dans la cellule, la dispersion de la substance dans le liquide extracellulaire puis son entrée dans la circulation fœtale. On appelle cette concentration accrue d'ions d'hydrogène d'origine intracellulaire dans la circulation fœtale l'**acidémie métabolique,** mais comme le phénomène est étroitement lié à la concentration accrue d'ions d'hydrogène dans les tissus, le terme **acidose métabolique** est souvent employé pour le désigner. L'augmentation de la concentration d'acide lactique est contrée par le fœtus par un effet tampon, les ions d'hydrogène étant neutralisés principalement par le bicarbonate, mais aussi par l'hémoglobine et les protéines plasmatiques. Les ions d'hydrogène de l'acide lactique sont transférés très lentement à travers le placenta. La diminution de la quantité de ces bases (accroissant le déficit basique, ou l'excédent basique négatif) est un signe que l'organisme est de moins en moins capable de neutraliser les ions d'hydrogène, et que si la production de ces ions ne s'interrompt pas, elle finira par perturber les systèmes enzymatiques cellulaires et causer des lésions tissulaires[30].

Bien que la perméabilité à l'oxygène du placenta soit élevée, la concentration en oxygène du sang fœtal (PO_2) est très nettement inférieure à celle du sang maternel (40 mm Hg dans la veine ombilicale contre 95 mm Hg dans l'artère maternelle). Comme la concentration sanguine d'hémoglobine fœtale est élevée et que celle-ci a une affinité élevée pour l'oxygène, la concentration d'oxygène dans les tissus fœtaux est normale, malgré la faible teneur en oxygène du sang de la veine ombilicale. L'oxygénation des tissus fœtaux est aussi favorisée par une capacité accrue d'extraction de l'oxygène par les tissus et un débit sanguin élevé dans les organes, résultat d'un débit cardiaque fœtal élevé[31].

Effets du travail sur l'oxygénation

Lorsque le travail est normal, le débit sanguin utéroplacentaire diminue pendant les contractions, ce qui entraîne une diminution de l'apport d'oxygène au fœtus et donc de la PO_2 et du pH ainsi qu'une augmentation de la PCO_2. Ces paramètres demeurent cependant dans l'intervalle normal. Comme le fœtus en bonne santé s'ajuste et récupère dès que la perfusion placentaire normale se rétablit, c'est-à-dire entre les contractions, sa fréquence cardiaque ne change généralement pas. Cela dit :

- Même un fœtus en santé dont la fonction utéroplacentaire et les réserves d'oxygène sont normales peut connaître des difficultés et une variation de la fréquence cardiaque si le travail est prolongé et l'activité utérine, excessive (tachysystolie).
- Un fœtus présentant des facteurs de risque anténatals pourrait avoir connu un dysfonctionnement utéroplacentaire chronique ou prolongé, et donc avoir des réserves d'oxygène réduites. De plus, le stress associé au déroulement normal du travail peut créer une augmentation de la PCO_2 et la

diminution subséquente de la PO_2 et du pH, qui pourraient dépasser les seuils critiques et entraîner une variation de la fréquence cardiaque fœtale (FCF).

Réaction fœtale à l'hypoxie ou à l'asphyxie

Le fœtus vit dans un milieu relativement hypoxique, mais il bénéficie normalement d'un surplus d'oxygène pour combler ses besoins métaboliques. En cas de dérèglement des échanges gazeux, des mécanismes d'adaptation permettent généralement de maintenir l'oxygénation fœtale. Ce processus s'appelle compensation.

Les chémorécepteurs fœtaux (situés dans l'arc de l'aorte, les bulbes carotidiens, le bulbe rachidien et le tronc cérébral) peuvent reconnaître une hausse du CO_2 ou une baisse de l'O_2 et ralentir la FCF en conséquence. Cette baisse réduira la consommation d'oxygène du myocarde[32] et fera augmenter le temps de remplissage et le volume télédiastoliques, contribuant au maintien du débit cardiaque et de la pression de perfusion malgré la bradycardie. En résulte un étirement ventriculaire qui cause un allongement des sarcomères et une augmentation de leur tension et leur force de contraction, ce qui est conforme à la loi de Frank-Starling, dont la validité chez le fœtus en fin de gestation a été prouvée.[33]

Les barorécepteurs fœtaux, des récepteurs sensibles aux variations de pression (situés dans l'arc de l'aorte et les bulbescarotidiens), détectent les changements de pression et modifient la FCF en conséquence. Les décélérations variables sont associées à des changements de pression. Lorsque celle-ci augmente, les barorécepteurs envoient un signal par le nerf vague au cerveau, qui ralentit la FCF et le débit cardiaque, ce qui réduit la pression artérielle.

Morbidité et mortalité

Le système nerveux central du fœtus est sujet aux lésions tout au long de la gestation, mais surtout entre la 28e et la 32e semaine de grossesse.

En raison de la réaction physiologique du fœtus à l'hypoxie (augmentation de l'apport sanguin aux organes vitaux, dont le cerveau), toute lésion au cerveau causée par une hypoxie intrapartum est nécessairement associée à des lésions à d'autres organes, puisque ce sont eux qui sont privés d'oxygène en premier.

a) Encéphalopathie néonatale

L'encéphalopathie néonatale est un syndrome cliniquement défini correspondant à une perturbation de la fonction neurologique durant les premiers jours de vie d'un bébé né à **au moins 35 semaines de gestation**. Elle se manifeste par un niveau de conscience inférieur à la normale ou par des convulsions, et s'accompagne souvent d'une difficulté à initier et à poursuivre la respiration et d'une diminution du tonus et des réflexes.[34]

L'encéphalopathie néonatale et sa variante, l'encéphalopathie hypoxique-ischémique (EHI), ont été définies chez les nouveau-nés à terme (> 37 semaines complètes de gestation) et pratiquement à terme (> 34 semaines complètes de gestation). L'incidence de la première serait de 3 pour 1 000 naissances vivantes, tandis que celle de la seconde s'établirait à 1,5 pour 1 000 naissances vivantes[35].

Bon nombre d'affections peuvent mener à une encéphalopathie néonatale. Dans 70 % des cas, celle-ci est causée par un événement survenu avant le travail tel qu'un accident vasculaire cérébral, une infection, le développement d'une malformation cérébrale ou d'un trouble génétique, etc. En outre, seulement 19 % des cas répondent aux critères d'hypoxie intrapartum, et dans 10 % des cas, un

événement important potentiellement lié à l'hypoxie est survenu pendant l'accouchement.[36] **L'encéphalopathie néonatale fait d'ailleurs partie du mécanisme par lequel l'asphyxie intrapartum mène à une infirmité motrice cérébrale.** En l'absence de toute autre anomalie préconceptionnelle ou antepartum, son incidence associée à l'hypoxie intrapartum est de l'ordre de 1,6 pour 10 000.[37]

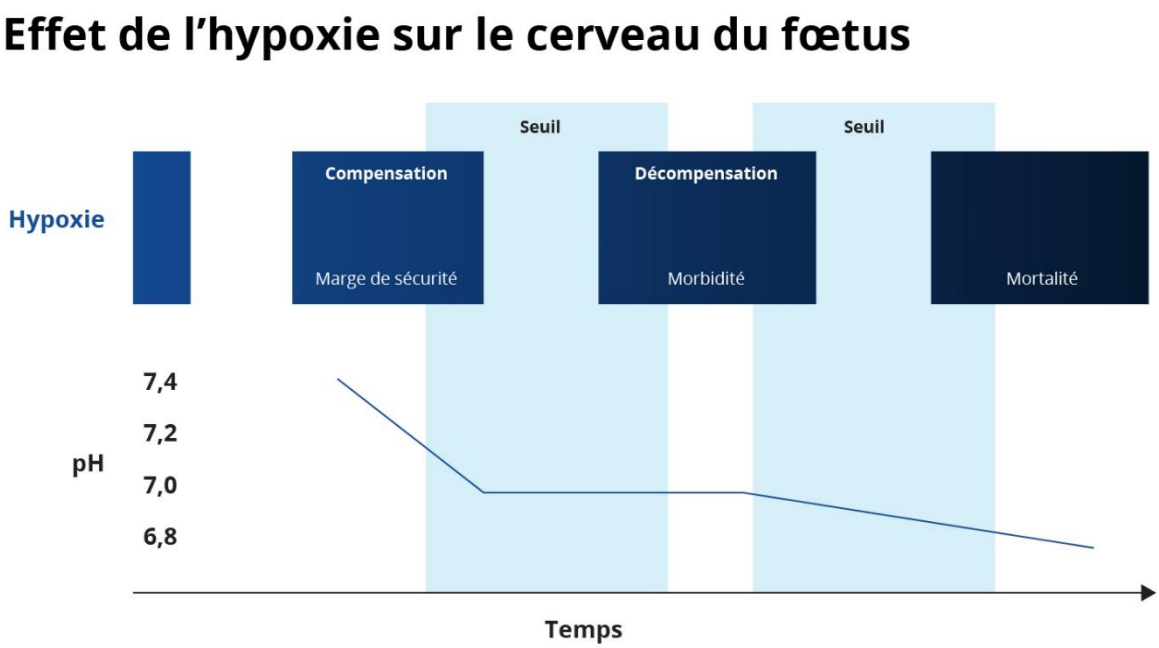
L'hypoxie prolongée conduisant à une acidose métabolique grave et à une décompensation cardiovasculaire avec hypotension systémique peut finir par provoquer une ischémie cérébrale et des lésions au cerveau. Cette asphyxie, qui peut se produire à tout moment de la grossesse, de l'accouchement ou de la vie du nouveau-né, est le mécanisme pathogène le plus fréquemment à l'origine de l'encéphalopathie hypoxique-ischémique. Sans comorbidité, l'hypoxie ne cause pas de lésions cérébrales, à moins d'être prolongée et grave et de toucher un fœtus vulnérable.

L'ischémie hypoxique cause différents types de lésions cérébrales selon la nature de l'agression ainsi que le niveau de maturation et de développement vasculaire du cerveau.

- À terme, elle lèse essentiellement la substance blanche sous-corticale et le cortex cérébral : elle touche plus particulièrement les zones situées entre les branches terminales des principaux vaisseaux cérébraux, et majoritairement le cortex moteur, qui contrôle les membres proximaux et supérieurs. La quadriplégie spastique est de loin la conséquence la plus courante. Dans les cas graves, les agressions hypoxiques et hypotensives peuvent affecter des tissus cérébraux plus profonds.
- Chez le fœtus prématuré, l'ischémie hypoxique est plus susceptible de causer des lésions à la substance blanche périventriculaire, nommées leucomalacies périventriculaires. Modérées, ces lésions affectent généralement la fonction des membres inférieurs; graves, elles affectent fréquemment celle et des membres inférieurs et des membres supérieurs. Leurs conséquences à long terme incluent la diplégie spastique, la quadriplégie spastique et des déficits visuels et cognitifs.

En ce qui concerne l'hypoxie, aucun seuil permettant de prédire correctement l'apparition de lésions biologiques n'a été établi chez l'humain. Il faut donc observer une acidose métabolique grave ou une acidose métabolique mixte, lesquelles indiquent une décompensation avec lésion d'organes cibles comme les poumons, le cœur et les reins, pour poser un diagnostic d'asphyxie fœtale.

Figure 2 : Effet de l'hypoxie sur le cerveau du fœtus



b) Infirmité motrice cérébrale

On définit l'infirmité motrice cérébrale (IMC) comme un trouble neurologique causé par une lésion cérébrale non évolutive ou par une malformation survenant lors du développement du cerveau. Ce trouble se caractérise par l'apparition précoce de postures ou de mouvements anormaux. « D'après les recherches, la quadriplégie spastique, et particulièrement celle accompagnée de troubles du mouvement, est le seul type d'IMC associé à une interruption aiguë de l'apport sanguin. L'IMC strictement dyskinétique ou ataxique a généralement une origine génétique et n'est donc pas causée par l'asphyxie intrapartum ou péripartum, surtout lorsqu'elle est associée à des troubles d'apprentissage. »[37]

Incidence

L'incidence de l'IMC chez les nouveau-nés à terme est de deux à trois cas pour 1 000 naissances vivantes, et elle est stable depuis 30 à 40 ans. Les nouveau-nés à terme et pratiquement à terme représentent au moins 50 % de tous les cas d'IMC, même si leur niveau de risque est relativement faible par rapport aux grands prématurés. Environ 25 % des bébés touchés ont un poids à la naissance inférieur à 1 500 g.[37]

Facteurs associés à l'IMC

- Affections médicales maternelles (p. ex. hypertension)
- Grossesse multiple
- Prématurité
- Retard de croissance intra-utérin
- Affections auto-immunes
- Traumatisme
- Asphyxie (antepartum, intrapartum ou néonatale)

- Complications respiratoires néonatales
- Infection (chorioamnionite clinique et chorioamnionite histologique grave – et pas légère)
- Anomalies du système nerveux central
- Anomalies métaboliques
- Anomalies du développement
- Toxicomanie et tabagisme
- Anomalies placentaires

L'infirmité motrice cérébrale est-elle causée par un incident survenu au cours du travail?

De nombreuses études montrent que **l'IMC est rarement causée par la survenue d'un événement** indésirable pendant le travail, et ce, même en cas d'hypoxie ou d'acidose intrapartum. Seulement 10 % à 20 % des enfants atteints d'IMC ont subi une asphyxie intrapartum.[38, 39] Une étude japonaise publiée en 2020 qui a examiné 1 069 cas d'IMC consécutifs rapporte qu'une lésion cérébrale intrapartum associée à une hypoxie était en cause dans seulement 30 % des cas. Parmi les facteurs liés au travail relevés, le décollement placentaire et les anomalies du cordon ombilical arrivaient en tête de liste[40].

Critères de définition des événements hypoxiques intrapartum aigus assez importants pour causer une infirmité motrice cérébrale

L'infirmité motrice cérébrale chez les nouveau-nés à terme a de multiples mécanismes causals. L'état des connaissances ne permet toujours pas de définir un test ou un ensemble de marqueurs concluant grâce auxquels on pourrait repérer les nouveau-nés dont l'encéphalopathie découle d'un événement intrapartum aigu.[34] Pour déterminer la probabilité qu'un événement hypoxique-ischémique intrapartum aigu ait contribué à une encéphalopathie néonatale, il faut procéder à une évaluation exhaustive de l'état du nouveau-né et de tous les facteurs contributifs potentiels.

- Une étude portant sur 15 701 accouchements à terme avec un pH inférieur à 7,1 s'est intéressée à de multiples facteurs contributifs potentiels[41]. Dans la plupart des cas, il n'y avait pas d'infiltration de méconium (66,9 %), et la naissance s'était déroulée par accouchement spontané (61,4 %). Seulement 16 % des nouveau-nés avaient un indice d'Apgar < 4 à une minute. Parmi les cas de faible pH de sang de cordon, seulement 3 des 163 nouveaux-nés ont reçu un diagnostic d'IMC (deux cas de spasticité, un cas d'ataxie). Une étude de cohorte de 2012 portant sur 51 519 nouveau-nés pour lesquels les valeurs de pH du sang artériel du cordon ombilical ont été validées a révélé que le risque d'issue neurologique indésirable augmentait considérablement avec un pH inférieur à 7,10 (0,36 %), et encore plus lorsqu'il passait sous la barre du 7,00 (2,95 %). Néanmoins, dans 75 % des cas d'anomalie neurologique, le pH mesuré était supérieur à 7,10[42]. On considère qu'il existe une corrélation entre le pH du sang artériel du cordon ombilical et l'issue néonatale précoce (p. ex. indice d'Apgar à cinq minutes), mais qu'elle est faible. Une analyse de 29 787 accouchements par

  Johnson et coll. a ainsi décelé une corrélation statistique faible entre le pH du sang artériel du cordon, le déficit basique et les indices d'Apgar, avec une sensibilité et une spécificité associées faibles à modérées [43].

Plus le nombre de critères de la liste suivante s'appliquant à la situation est grand, plus il est probable qu'un événement hypoxique-ischémique péripartum ou intrapartum aigu ait joué un rôle dans la pathogenèse[34].

1. Signes néonatals
    a) Indice d'Apgar < 5 à cinq et à dix minutes

b) pH du sang artériel du cordon < 7,0; ou déficit basique ≥ 12 mmol/l
c) Observation d'une lésion cérébrale aiguë au moyen d'une IRM ou d'une spectroscopie par résonance magnétique du cerveau
d) Défaillance de plusieurs organes correspondant au profil de l'encéphalopathie hypoxique-ischémique (p. ex. lésion rénale ou hépatique, anomalies hématologiques ou métaboliques, dysfonction cardiaque, lésion gastro-intestinale)

2. Facteurs contributifs et moment où ils se manifestent
a) Événement hypoxique ou ischémique sentinelle survenant immédiatement avant ou durant le travail et l'accouchement (p. ex. rupture utérine, décollement placentaire, procidence du cordon ombilical)
b) Tracés de fréquence cardiaque fœtale (FCF) correspondant à un événement péripartum ou intrapartum aigu
c) Types de lésions cérébrales et moment de leur apparition correspondant à une étiologie d'événement péripartum ou intrapartum aigu, déterminés par imagerie
d) Absence de preuve que d'autres facteurs proximaux ou distaux auraient pu entrer en ligne de compte (p. ex. croissance fœtale anormale, infection maternelle, hémorragie chez le fœtus ou la mère, septicémie néonatale, lésions placentaires chroniques)

3. Quadriplégie spastique ou infirmité motrice cérébrale dyskinétique comme issue développementale (les autres sous-types d'infirmité motrice cérébrale sont moins fortement associés aux événements hypoxiques-ischémiques intrapartum aigus)

Même si le risque d'encéphalopathie néonatale augmente avec l'aggravation de l'acidémie, la plupart des nouveau-nés qui ont connu une acidémie importante seront neurologiquement normaux. L'acidémie métabolique n'indique en rien le moment où un événement hypoxique-ischémique est survenu. L'IRM est la meilleure technique pour déterminer la nature et l'ampleur de la lésion cérébrale dans les cas d'encéphalopathie néonatale. En présence d'une lésion cérébrale hypoxique-ischémique, différentes combinaisons d'anomalies ayant une valeur pronostique sur le plan neurodéveloppemental peuvent être repérées. Si aucune lésion n'est observable à l'IRM après 24 heures de vie, alors il est peu probable qu'une lésion cérébrale hypoxique-ischémique grave survenue en période péripartum ou intrapartum ait été un facteur déterminant de l'apparition de l'encéphalopathie. L'ampleur réelle de la lésion peut n'être évidente à l'IRM qu'après la première semaine de vie.[34]

IMC : résumé

- Malgré l'amélioration de la technologie et des soins néonatals, les taux d'IMC se maintiennent à 2 à 3 cas pour 1 000 naissances vivantes.
- Dans la plupart des cas documentés, l'asphyxie n'entraîne pas d'IMC.
- La plupart des nouveau-nés chez lesquels on diagnostique une IMC sont nés à terme, sans complications.
- Les méthodes actuelles d'évaluation du bien-être fœtal n'ont pas une valeur prédictive très élevée en ce qui concerne les atteintes du système nerveux central.

Équilibre acido-basique du fœtus

Chez le fœtus, les processus métaboliques normaux entraînent la libération continue d'ions hydrogène, qui subissent l'effet tampon des divers mécanismes de stabilisation du pH.

a) Définitions[44]

pH : Échelle exprimant le degré d'acidité ou d'alcalinité

Tampon : Substance qui interagit avec les acides dans l'organisme pour atténuer les variations de pH. Les deux principaux tampons sont l'hémoglobine et les bicarbonates plasmatiques, mais la gazométrie sanguine donne généralement la valeur pour les bicarbonates.

Déficit et excédent basiques : Le déficit basique (nombre positif) correspond au nombre de bases nécessaires pour neutraliser l'acidose, tandis que l'excédent basique (nombre négatif) correspond au nombre de bases qu'il faudrait retirer pour arriver à un pH neutre.

Lactate : Produit final du métabolisme anaérobie, qui témoigne du degré d'acidémie métabolique. Le pH étant influencé par les paramètres respiratoires et les paramètres métaboliques, il ne permet pas de distinguer les types d'acidémies (respiratoire, métabolique et mixte).[45]

b) Évaluation de l'équilibre acido-basique pendant le travail

Prélèvement de sang fœtal à partir du cuir chevelu

Le prélèvement de sang fœtal à partir du cuir chevelu peut atténuer l'augmentation du taux d'interventions opératoires associée au monitorage fœtal électronique[46], en grande partie grâce à sa valeur prédictive négative (VPN), qui atteste le bien-être du fœtus.

Le prélèvement de lactate ou de sang fœtal à partir du cuir chevelu peut fournir des données cliniques objectives qui aideront à déterminer la méthode d'accouchement à privilégier et le moment opportun pour procéder.

Critères

- Consentement
- Âge gestationnel > 34 semaines, si l'accouchement n'est pas imminent
- Ressources disponibles pour pratiquer l'analyse et intervenir en fonction des résultats dans un bref délai
- Membranes rompues; dilatation du col de l'utérus ≥ 2-3 cm
- Tracés de MFE atypiques ou anormaux

Contre-indications

- Âge gestationnel ≤ 34 semaines
- Présentation de la face
- Trouble hémostatique fœtal connu ou soupçonné (hémophilie, thrombocytopénie)
- Antécédents familiaux de trouble hémostatique (hémophilie, maladie de von Willebrand)
- Infection maternelle active (VIH, herpès génital, hépatite, septicémie intra-utérine connue ou soupçonnée)

Gazométrie du sang prélevé au cuir chevelu du fœtus

- L'analyse nécessite généralement un échantillon de 30 à 50 µl de sang. D'après les données déclarées, le taux d'échec de prélèvement peut atteindre 21 %. Les échecs sont possiblement dus à un **volume insuffisant ou à une contamination par l'air ou le liquide amniotique.** Seul, le pH ne peut prédire l'hypoxie de façon aussi précise que la gazométrie complète, laquelle comprend le déficit basique, un paramètre utile pour quantifier l'acidose métabolique.
- Plusieurs études indiquent que la gazométrie du sang prélevé au cuir chevelu du fœtus effectuée lorsque le tracé de MFE n'est pas normal a une faible valeur prédictive positive (VPP) pour l'acidose néonatale. **Son utilité réside dans sa VPN élevée, qui permet d'écarter l'acidose**

néonatale et ainsi contribue à limiter les interventions comme la césarienne ou l'accouchement vaginal assisté dans les cas où elles sont inutiles.

- Dans une étude rétrospective allemande portant sur 406 accouchements publiée en 2018[47], les auteurs ont noté que la mesure d'un pH < 7,20 dans le sang prélevé au cuir chevelu prédisait un pH du sang de cordon ≤ 7,1 avec une sensibilité de 64,3 % et une spécificité de 92,9 % (p < 0,001). La VPP était de seulement 24,3 %, mais la VPN, elle, atteignait 98,6 %. La mesure d'un déficit basique supérieur à 7 mmol/l dans le sang prélevé au cuir chevelu prédisait un indice d'Apgar à cinq minutes ≤ 7 avec une sensibilité de 61,9 % et une spécificité de 91,7 % (p < 0,001). La VPP était de 29,5 %, et la VPN, de 97,7 %. Les bébés dont le déficit basique intrapartum était > 7 mmol/l étaient 30 fois plus susceptibles d'avoir un indice d'Apgar faible, quelle que soit la valeur du pH intrapartum. Enfin, le pH et le déficit basique du sang prélevé au cuir chevelu du fœtus n'ont pas de corrélation significative avec le déficit basique du sang de cordon.
- Selon une étude de cohorte rétrospective multicentrique de 2017, totalisant 1 670 femmes et réalisée au Royaume-Uni[48], le pH du sang fœtal < 7,2 :
  - a une VPP de seulement 3,9 % pour le pH du sang artériel du cordon < 7,05, et de 6,5 % pour l'indice d'Apgar < 7 à cinq minutes;
  - a cependant, pour les mêmes variables, une VPN de 97,2 % et de 95,3 % respectivement.

- Interventions recommandées selon le pH, en présence d'un tracé de MFE atypique ou anormal[2] :
  - pH ≥ 7,25 : Refaire un prélèvement de sang fœtal à partir du cuir chevelu dans les 30 minutes, mais uniquement si la FCF demeure anormale
  - pH de 7,21 à 7,24 : Refaire un prélèvement de sang fœtal à partir du cuir chevelu dans les 30 minutes et envisager l'accouchement en cas de baisse rapide depuis le dernier prélèvement
  - pH ≤ 7,20 : Acidose fœtale possible; accouchement indiqué

Dosage du lactate dans le sang prélevé au cuir chevelu du fœtus

- Le taux de lactate est corrélé au pH et au déficit basique du sang du cuir chevelu[49-51].
- Cette analyse effectuée au point d'intervention requiert aussi peu que 5 mcl de sang maximum, ce qui limite les échecs de prélèvement[49].
- Une revue systématique Cochrane publiée en 2015 comparant le dosage du lactate à l'estimation du pH chez le fœtus pendant l'accouchement a révélé que la première technique prédisait correctement l'hypoxie dans 99 % des cas, comparativement à 79 % pour la seconde[49]. De plus, le dosage du lactate demande moins d'incisions du cuir chevelu, et le délai entre le prélèvement et l'obtention du résultat est plus court. Aucune différence n'a été constatée en ce qui a trait à la méthode d'accouchement, aux issues néonatales, aux indices d'Apgar, à l'incidence de l'encéphalopathie ou à l'admission en unité néonatale de soins intensifs (UNSI).
- Une analyse d'un essai randomisé de 2022 comparant le dosage du lactate à celui du pH pendant le deuxième stade du travail pour prédire l'asphyxie à la naissance n'a pas montré de différence dans les issues néonatales. Néanmoins, il y a eu plus de césariennes dans le groupe du taux de lactate (16,5 % contre 12,4 %; RR : 1,33; IC à 95 % : 1,02-1,74)[52].
- Considérations pour la prise de décision :
  - L'utilité du dosage du lactate dans le sang prélevé au cuir chevelu réside possiblement dans sa valeur prédictive négative élevée pour l'acidémie fœtale à la naissance. Dans une étude sur 480 échantillons, où l'acidose était définie comme correspondant à un taux de lactate supérieur à 4,80 mmol/l, on a constaté qu'aucun des échantillons ayant un taux de moins de 4,80 mmol/l n'avait un pH inférieur à

7,20; cependant, 87 des 116 échantillons ayant un taux supérieur à 4,80 mml/l avaient un pH supérieur à 7,20.[53]
    - **Comme les valeurs prédictives du lactate et les taux nécessitant une intervention varient considérablement selon le dispositif d'analyse utilisé et les recommandations du fabricant, les critères de décision doivent être modifiés en fonction du dispositif employé**.[45, 50, 54-57]
  - L'écart entre le pH du cuir chevelu et le taux de lactate augmente en présence de méconium dans le liquide amniotique, après plus de trois prélèvements au cuir chevelu ou une fois la dilatation du col complète.[53]
  - La littérature change, et les études fixent différents seuils pour définir l'acidose.
  - La sensitivité et la spécificité optimales font toujours l'objet d'études.

Interprétation des résultats

L'interprétation des résultats des analyses du sang prélevé au cuir chevelu doit s'appuyer sur l'ensemble du tableau clinique. Elle doit donc tenir compte des caractéristiques de la mère et de l'enfant, dont la fièvre chez la mère, la présence de facteurs de risque prénatals, l'âge gestationnel, la durée du travail, l'évolution du travail, la présence de méconium et la gravité associée aux caractéristiques atypiques ou anormales de la FCF.

Il est important d'observer l'évolution des mesures obtenues dans le sang fœtal prélevé au cuir chevelu, car elle aide à déterminer si l'état du fœtus s'améliore ou se détériore et donc si et comment il faut intervenir. Même s'il existe peu de données sur la fréquence des prélèvements de sang fœtal au cuir chevelu, la SOGC recommande une fréquence de 30 minutes dans les cas où le tableau clinique ne s'améliore pas et ceux où l'accouchement n'est pas imminent.

Limites du prélèvement de sang fœtal au cuir chevelu

- Le prélèvement de sang fœtal au cuir chevelu fournit des données de façon ponctuelle, et non continue. La prise de plus d'un prélèvement peut donc s'avérer nécessaire.
- Il comporte des limites techniques, comme la disponibilité du matériel ainsi que l'expérience et le niveau de compétence du professionnel.
- Il peut causer de l'inconfort à la mère.

La gazométrie du sang de cordon est une méthode objective d'évaluation de l'état du fœtus au moment de l'accouchement. Elle facilite la prestation de soins efficaces au nouveau-né et la mise en place d'initiatives d'amélioration et d'assurance de la qualité.

La SOGC recommande **vivement** d'effectuer une gazométrie du sang veineux **et** du sang artériel du cordon ombilical après **toutes** les naissances. Cette analyse peut aider à déterminer les soins appropriés au nouveau-né et à planifier la prise en charge. Elle peut aussi faciliter la mise en place d'initiatives d'amélioration et d'assurance de la qualité.[2]

Les hôpitaux qui ne peuvent effectuer de gazométrie sanguine de façon immédiate peuvent se tourner vers les solutions suivantes :

- Les échantillons de sang de cordon prélevés dans des seringues préalablement héparinées conservent leur intégrité et leur stabilité maximales durant 60 minutes à température ambiante.[58]
- S'il n'est pas analysé dans les 60 minutes, l'échantillon doit être conservé à une température de 4 à 8 °C, et le délai entre le prélèvement et l'analyse doit être noté.
- Il est aussi possible d'effectuer une analyse différée sur un segment de cordon clampé de 20 cm. Le pH du sang artériel du cordon peut demeurer stable jusqu'à 60 minutes à

température ambiante.[59]

- Une étude publiée en 2006 qui a mesuré le taux de lactate, le déficit basique, le pH et la PCO_2 dans le sang artériel et le sang veineux d'un segment de cordon clampé à deux endroits et d'un segment toujours attaché au placenta (non clampé) après 0, 20, 40 et 60 minutes a observé une stabilité du pH pour le segment clampé au cours de la période de 60 minutes, mais une diminution constante du pH pour le segment non clampé. Une augmentation significative du déficit basique a été observée après 20 minutes pour le segment non clampé, et après 40 minutes pour le segment clampé. Après 20 minutes, les taux de lactate étaient significativement supérieurs aux taux initiaux, et ce, pour les deux segments. L'étude est arrivée aux conclusions suivantes :
    - Pour le cordon non clampé, le sang prélevé 20 minutes après la naissance ne donne pas un pH, un déficit basique et un taux de lactate fiables.
    - Pour le cordon clampé, le pH reste stable pendant 60 minutes, tandis que le déficit basique n'est plus fiable 40 minutes après la naissance, et le taux de lactate, après 20 minutes.[60]

Justification de la réalisation systématique de la gazométrie du sang de cordon

L'objectif de la mesure du pH et de l'équilibre acido-basique du sang de cordon est de quantifier le degré d'asphyxie périnatale. La gazométrie sanguine reflète l'oxygénation fœtale et placentaire à la naissance et oriente le choix des soins appropriés pour le nouveau-né ainsi que la planification de la prise en charge. Comme le pH seul ne permet pas de distinguer l'acidose respiratoire de l'acidose métabolique, une gazométrie complète s'impose (pH, déficit basique, PCO_2, HCO_3, PO_2, saturation en O_2).
La réalisation d'une gazométrie peut réduire la probabilité que des poursuivants remportent leur cause devant les tribunaux en cas d'issue indésirable, surtout si cette issue apparaît tardivement (c.-à-d. non observable à la naissance).

Une étude publiée en 2016 et menée auprès de 26 669 bébés qui sont nés à terme d'une grossesse monofœtale et qui avaient des indices d'Apgar ≥ 7 à cinq minutes a constaté que le pH du sang artériel du cordon ombilical était ≤ 7,0 chez 0,5 % des sujets, et que 1,4 % avaient un déficit basique ≥ 12 mmol/l. Les auteurs ont remarqué que ces nouveau-nés étaient plus susceptibles d'être admis en UNSI pour cause de complications néonatales telles que le syndrome de détresse respiratoire et la septicémie, et ont conclu que la pratique universelle de la gazométrie du sang de cordon améliorerait, par rapport à sa pratique sélective, la stratification des niveaux de risque et des soins néonatals.[61]

Une étude observationnelle portant sur environ 20 000 naissances menée en Australie entre 2003 et 2006, dans le cadre de laquelle on a systématiquement réalisé une gazométrie du sang du cordon ombilical (artériel et veineux) et mesuré le taux de lactate (dans le sang artériel), a montré une amélioration progressive des résultats pendant l'étude. Les auteurs ont conclu que l'amélioration n'était pas liée aux interventions obstétricales : ils l'ont plutôt attribuée à la disponibilité de données biochimiques sur l'équilibre acido-basique fœtal au moment de l'accouchement, données qui ont progressivement influencé les soins offerts.[62]

Méthode de prélèvement

- L'artère ombilicale transporte le sang du fœtus au placenta; les résultats de la gazométrie du sang de cordon pour cette artère sont corrélés à l'état du fœtus.
- La veine ombilicale transporte le sang du placenta au fœtus; les résultats de la gazométrie du sang de cordon pour cette veine sont corrélés à l'état du placenta.

- Distendue, la veine ombilicale stabilise les artères; il est donc plus facile de prendre d'abord un échantillon de sang artériel.
- Pour s'assurer que les artères ombilicales contiennent assez de sang, particulièrement en cas de clampage retardé, le professionnel peut presser le cordon à partir du placenta vers la première pince avant d'appliquer la seconde.
- Dans les cas où les échantillons de sang de cordon sont inadéquats, il est possible d'en prélever de nouveaux dans la partie fœtale (choriale) du placenta, où les artères passent par-dessus les veines.
- Un échantillon de sang veineux est nécessaire à des fins de contrôle de la qualité : sans lui, il est impossible de détecter une erreur de prélèvement. Dans le contexte où jusqu'à 25 % des échantillons considérés comme prélevés dans une artère contiennent en fait du sang veineux[63], le prélèvement des deux types de sang permet de vérifier si la source est artérielle ou veineuse, ce qui est particulièrement utile dans les situations où des facteurs de risque pèsent sur le fœtus. La différence jugée normale entre les mesures artérielles et veineuses est de 0,03 pour le pH et de 8 mm Hg pour la PCO_2.

Valeurs normales pour la gazométrie du sang de cordon
Intervalles de référence basés sur 3 522 accouchements vaginaux à terme[*, 64]

Sang artériel	**Moyenne**	**Écart-type**	**Intervalle**
pH	7,27	0,07	7,2 - 7,34
PCO_2 (mm Hg)	50,3	11,1	39,2 - 61,4
PO_2 (mm Hg)	18,4	8,2	10,2 - 26,6
HCO_3 (mEq/L)	22	3,6	18,4 - 25,6
Déficit basique (mEq/L)	2,7	2,8	0,1 - 5,5
Saturation en O_2 (%)	23,3	16,2	7,1 - 39,5
Sang veineux			
pH	7,34	0,06	7,28 - 7,40
PCO_2 (mm Hg)	40,7	7,9	32,8 - 48,6
PO_2 (mm Hg)	28,5	7,7	20,8 - 36,2
HCO_3 (mEq/L)	21,4	2,5	18,9 - 23,9
Déficit basique (mEq/L)	2,4	2,0	0,4 - 4,4
Saturation en O_2 (%)	49,4	16,9	32,5 - 66,3

* Les intervalles de référence applicables aux accouchements prématurés sont semblables à ceux des accouchements à terme.

Des données montrent que le clampage retardé du cordon pourrait légèrement influencer les résultats de la gazométrie du sang artériel.

- Un résumé des résultats d'études est présenté dans le tableau ci-dessous :

Variations dans la gazométrie du sang artériel et veineux du cordon induites par un clampage retardé après un accouchement vaginal (les résultats diffèrent pour les trois études)[65-67]				
Valeurs (moyennes)	Durée du clampage retardé du cordon			
	45 secondes[67]	60 secondes[65]	90 secondes[67]	3 minutes[66]
↓ pH du sang artériel	0,02	0,043	0,03	0,04

↑ du déficit basique du sang artériel	0,78	1,3	2,9	2,3
↓ du pH du sang veineux	0,01	0,0	0,1	0,05
↑ du déficit basique du sang veineux	0,12	0,0	0,26	0,7

Une revue systématique de 2020 (deux ECR et trois études observationnelles) a révélé qu'attendre 45 à 90 secondes avant de clamper le cordon faisait diminuer la moyenne du pH du sang artériel de l'ordre de 0,02 à 0,03 et augmenter la moyenne du déficit basique de l'ordre de 0,3 à 1,3. Il a été conclu qu'attendre jusqu'à 120 secondes avant le clampage du cordon n'avait qu'une faible incidence sur l'équilibre acido-basique du sang de cordon et que cette incidence n'était pas cliniquement pertinente chez les bébés en santé issus d'une grossesse monofœtale et nés par voie vaginale.[68]

Voilà pourquoi il est important d'inscrire le délai de clampage du cordon et de prélèvement sanguin au dossier.

1. Les valeurs normales des gaz sanguins changent pendant le travail : tandis que le pH, le taux de bicarbonates et la PO_2 diminuent, la PCO_2 et le déficit basique augmentent[69].

2. Les appareils de gazométrie sanguine évaluent le pH et la PCO_2 directement, mais le déficit basique résulte d'un calcul et variera selon la nature de l'échantillon : en règle générale, sa valeur est plus élevée dans un échantillon de sang que dans un échantillon de liquide extracellulaire[69].

3. Lorsque la PCO_2 est élevée, l'utilisation d'un échantillon de sang pour calculer le déficit basique peut mener à un diagnostic d'acidose métabolique erroné. En période périnatale, l'utilisation d'un échantillon de liquide extracellulaire pour ce calcul neutralisera l'influence de la PCO_2 sur l'acidose métabolique. Les fournisseurs de soins doivent être conscients que la plupart des hôpitaux ne tiennent pas compte de cette réalité et analysent l'équilibre acido-basique sur un échantillon de sang.

4. Le faible pH du sang artériel du cordon ne suffit pas pour conclure à la présence d'une asphyxie. Comme mentionné dans les sections consacrées à l'IMC et à l'asphyxie fœtale, tous les critères doivent être réunis pour établir une corrélation entre l'hypoxie à la naissance et une issue neurologique indésirable[70].

5. La différence de pH entre le sang artériel et le sang veineux peut donner des indices quant à la cause de l'acidémie à la naissance : elle est accentuée par la restriction du débit sanguin dans le cordon, et moindre lorsque la perfusion placentaire chez la mère est affectée[70].

Morbidité et mortalité néonatales, selon le pH[71]

pH	Décès néonatals	Convulsions	Les deux
7,15 à 7,19 (n = 2 236)	3 (0,1 %)	2 (0,1 %)	1 (0,05 %)
7,10 à 7,14 (n = 798)	3 (0,4 %)	1 (0,1 %)	0
7,05 à 7,09 (n = 290)	0	0	1 (0,3 %)
7,00 à 7,04 (n = 95)	1 (1,1 %)	1 (1,1 %)	1 (1,1 %)
< 7,00 (n = 87)	**7 (8 %)**	**8 (9,2 %)**	**2 (2,3 %)**

Interprétation des résultats

L'acidose respiratoire et l'acidose métabolique ont une pathogenèse et une importance clinique différentes[72].

Le fœtus a un processus métabolique normal (métabolisme aérobie) lorsqu'il y a suffisamment d'oxygène dans l'environnement *in utero* pour que le glucose puisse être dégradé en dioxyde de carbone (CO_2) et en eau (H_2O). Les molécules de CO_2 et H_2O se combinent pour former de l'acide carbonique, une molécule volatile qui se dégrade à nouveau en eau et en H_2O. Le dioxyde de carbone, l'eau et l'acide carbonique (H_2CO_3) traversent facilement le placenta tant que la circulation sanguine est maintenue.

Acidose respiratoire	Acidose métabolique
Survient lorsqu'il y a accumulation de CO_2 en raison d'une diffusion réduite.	Survient lorsque le fœtus passe d'un métabolisme aérobie à un métabolisme anaérobie parce que la PO_2 *in utero* atteint un niveau très faible.
• Se développe rapidement lorsqu'il y a interruption de l'apport sanguin (p. ex. compression du cordon).	• Se développe et disparaît plus lentement • Peut entraîner des lésions fœtales importantes.
• L'accumulation de CO_2 entraîne également une accumulation de H_2CO_3. Dès que la circulation vers le placenta est rétablie, le fœtus peut rapidement excréter l'excès de CO_2 et de H_2CO_3. Lorsqu'une excrétion rapide est possible, le fœtus a rarement besoin de systèmes de tampon pour neutraliser l'accumulation d'acide.	• Production d'acide lactique dans les tissus. • Décomposition de l'acide lactique en lactate et en ions hydrogène (H^+). • Passage des ions H^+ dans les vaisseaux sanguins, ce qui fait diminuer le pH du sang.
• Disparaît rapidement dès les premières respirations du nouveau-né ou après l'application brève d'une ventilation en pression positive, qui permettent d'éliminer le CO_2.	• Peut nécessiter d'importantes manœuvres de réanimation.
• Interprétation de la gazométrie du sang de cordon : PCO_2 accrue; excédent et déficit basiques normaux	• PCO_2 normale; excédent et déficit basiques élevés (en valeur absolue)

L'acidose mixte est une combinaison des deux autres formes dans laquelle une acidose respiratoire se développe, mais ne se résorbe pas, ou dans laquelle des facteurs de risque additionnels sont présents, ce qui prédispose le fœtus à développer une acidose métabolique. Dans les deux cas, les résultats de la gazométrie montreront une PCO_2 accrue et un excédent et un déficit basiques élevés.

Résumé

- Les méthodes de surveillance fœtale intrapartum présentent des risques de faux positifs et de faux négatifs.
- Le fœtus dispose de mécanismes pour compenser le stress physiologique des contractions pendant le travail, mais des facteurs de risque prénatals et intrapartum peuvent limiter l'efficacité de ces mécanismes.
- En cas de débordement des mécanismes compensatoires, une asphyxie intrapartum peut survenir et entraîner dans certains cas une encéphalopathie néonatale, susceptible de mener à une infirmité motrice cérébrale et au décès.
- La gazométrie du sang veineux et artériel du cordon ombilical est recommandée après toutes les naissances.

Références

1. Marquet M, Blanc J, D'Ercole C, et al. Does a physiology-based interpretation of cardiotocography allow to dispense with second-line methods? A cross-sectional online survey. J Gynecol Obstet Hum Reprod. 2023;52:102570. Available at https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36906143/.

2. Dore S, Ehman W. No. 396 - fetal health surveillance: Intrapartum consensus guideline. J Obstet Gynaecol Can. 2020;42:316. Available at https://www.jogc.com/article/S1701-2163(19)30554-7/fulltext.

3. Vayssière C, Yli B, Ayres-de-Campos D, et al. European association of perinatal medicine (eapm) position statement: Use of appropriate terminology for situations related to inadequate fetal oxygenation in labor. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2024;294:55-7. Available at https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38218158/.

4. Fundamentals of fetal health surveillance: Online self-learning manual. 5th ed. Canada: Canadian perinatal programs coalition; 2020. Available at https://ubccpd.ca/learn/learning-activities/course?eventtemplate=22-fundamentals-of-fetal-health-surveillance-online-manual.

5. Lurie S, Ribenzaft S, Boaz M, et al. The effect of cigarette smoking during pregnancy on mode of delivery in uncomplicated term singleton pregnancies. J Matern Fetal Neonatal Med. 2014;27:812-5.

6. Tarvonen M, Hovi P, Sainio S, et al. Intrapartal cardiotocographic patterns and hypoxia-related perinatal outcomes in pregnancies complicated by gestational diabetes mellitus. Acta Diabetologica. 2021;58:1563-73. Available at https://doi.org/10.1007/s00592-021-01756-0.

7. Castelijn B, Hollander K, Hensbergen JF, et al. Peripartum fetal distress in diabetic women: A retrospective case-cohort study. BMC Pregnancy Childbirth. 2018;18:228.

8. Guerrero Cervera B, Morales-Suarez-Varela M, Perales Marin A, et al. Alterations of carbohydrate metabolism during pregnancy. Effects on the mother and new born infant. Med Clin (Barc). 2020;154:119-24.

9. Sharma N, Panda S, Singh AS. Obstetric outcome during an era of active management for obstetrics cholestasis. J Obstet Gynaecol India. 2016;66:38-41. Available at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27651575.

10. Maxwell C, Gaudet L, Cassir G, et al. Guideline no. 391-pregnancy and maternal obesity part 1: Pre-conception and prenatal care. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada. 2019;41:1623-40. Available at https://doi.org/10.1016/j.jogc.2019.03.026.

11. Leader J, Bajwa A, Lanes A, et al. The effect of very advanced maternal age on maternal and neonatal outcomes: A systematic review. J Obstet Gynaecol Can. 2018;40:1208-18. Available at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29681506.

12. Lean SC, Derricott H, Jones RL, et al. Advanced maternal age and adverse pregnancy outcomes: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2017;12:e0186287.

13. Holmgren C. Interpretation of fetal heart rate monitoring in the clinical context. Clin Obstet Gynecol. 2020;63:625-34.

14. Chauhan SP, Weiner SJ, Saade GR, et al. Intrapartum fetal heart rate tracing among small-for-gestational age compared with appropriate-for-gestational-age neonates. Obstet Gynecol. 2018;132:1019-25.

15. Toivonen E, Palomaki O, Huhtala H, et al. Cardiotocography in breech versus vertex delivery: An examiner-blinded, cross-sectional nested case-control study. BMC Pregnancy Childbirth. 2016;16:319. Available at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27769196.

16. Luo QQ, Zou L, Gao H, et al. Idiopathic polyhydramnios at term and pregnancy outcomes: A multicenter observational study. J Matern Fetal Neonatal Med. 2016:1-5. Available at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27625160.

17. Khan S, Donnelly J. Outcome of pregnancy in women diagnosed with idiopathic polyhydramnios. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2017;57:57-62. Available at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28251633.

18. Panda S, Jayalakshmi M, Shashi Kumari G, et al. Oligoamnios and perinatal outcome. J Obstet Gynaecol India. 2017;67:104-8. Available at https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs13224-016-0938-3.

19. Pergialiotis V, Fanaki M, Bellos I, et al. Evaluation of umbilical cord entanglement as a predictive factor of adverse pregnancy outcomes: A meta-analysis. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2019;243:150-7. Available at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31704532.

20. Abdallah A, Eldorf A, Sallam S, et al. Nuchal cord: Impact of umbilical artery doppler indices on intrapartum and neonatal outcomes: A prospective cohort study. J Matern Fetal Neonatal Med. 2018:1-12.

21. Kong CW, Chan LW, To WW. Neonatal outcome and mode of delivery in the presence of nuchal cord loops: Implications on patient counselling and the mode of delivery. Arch Gynecol Obstet. 2015.

22. Akkaya H, Buke B, Pekcan MK, et al. Nuchal cord: Is it really the silent risk of pregnancy? J Matern Fetal Neonatal Med. 2016:1-4. Available at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27585242.

23. Sepulveda W. Antenatal course and perinatal outcome after ultrasound detection of triple nuchal cord: A case series. J Matern Fetal Neonatal Med. 2019:1-6. Available at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31451054.

24. Carter EB, Chu CS, Thompson Z, et al. True knot at the time of delivery: Electronic fetal monitoring characteristics and neonatal outcomes. J Perinatol. 2018;38:1620-4.

25. Dall'asta A, Cagninelli G, Galli L, et al. Monitoring fetal well-being in labor in late fetal growth restriction. Minerva Obstet Gynecol. 2021;73:453-61. Available at https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33949824/.

26. Sinkin JA, Craig WY, Jones M, et al. Perinatal outcomes associated with isolated velamentous cord insertion in singleton and twin pregnancies. J Ultrasound Med. 2018;37:471-8. Available at https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/jum.14357.

27. Kim HJ, Kim JH, Chay DB, et al. Association of isolated single umbilical artery with perinatal outcomes: Systemic review and meta-analysis. Obstet Gynecol Sci. 2017;60:266-73. Available at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28534012.

28. Ashwal E, Melamed N, Hiersch L, et al. The impact of isolated single umbilical artery on labor and delivery outcome. Prenat Diagn. 2014;34:581-5.

29. Low JA, Panagiotopoulos C, Derrick EJ. Newborn complications after intrapartum asphyxia with metabolic acidosis in the term fetus. Am J Obstet Gynecol. 1994;170:1081-7. Available at https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8166190/.

30. Ayres-de-Campos D, Arulkumaran S, Panel FIFMEC. Figo consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Physiology of fetal oxygenation and the main goals of intrapartum fetal monitoring. Int J Gynaecol Obstet. 2015;131:5-8. Available at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26433399.

31. Rurak D. Fetal oxygenation, carbon dioxide homeostasis, and acid–base balance. In: Thorburn GD, Harding R, editors. Textbook of fetal physiology. Oxford: Oxford University Press; 1994. p. 131-9.

32. Turner JM, Mitchell MD, Kumar SS. The physiology of intrapartum fetal compromise at term. Am J Obstet Gynecol. 2020;222:17-26.

33. Giussani DA. The fetal brain sparing response to hypoxia: Physiological mechanisms. J Physiol. 2016;594:1215-30. Available at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26496004.

34. Executive summary: Neonatal encephalopathy and neurologic outcome, second edition. Report of the american college of obstetricians and gynecologists' task force on neonatal encephalopathy. Obstet Gynecol. 2014;123:896-901. Available at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24785633.

35. Kurinczuk JJ, White-Koning M, Badawi N. Epidemiology of neonatal encephalopathy and hypoxic-ischaemic encephalopathy. Early Hum Dev. 2010;86:329-38.

36. Low JA, Victory R, Derrick EJ. Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis. Obstet Gynecol. 1999;93:285-91.

37. American College of Obsetricians and Gynecologists' on Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy, American College of Obsetricians and Gynecologists, American Academy of Pediatrics. Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: Defining the pathogenesis & pathophysiology: A report. Washington: The College; 2003.

38. Sabiani L, Le Du R, Loundou A, et al. Intra- and interobserver agreement among obstetric experts in court regarding the review of abnormal fetal heart rate tracings and obstetrical management. Am J Obstet Gynecol. 2015;213:856 e1-8. Available at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26348383.

39. Graham EM, Ruis KA, Hartman AL, et al. A systematic review of the role of intrapartum hypoxia-ischemia in the causation of neonatal encephalopathy. Am J Obstet Gynecol. 2008;199:587-95. Available at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19084096.

40. Nakao M, Okumura A, Hasegawa J, et al. Fetal heart rate pattern in term or near-term cerebral palsy: A nationwide cohort study. Am J Obstet Gynecol. 2020.

41. Lee JH, Jung J, Park H, et al. Umbilical cord arterial blood gas analysis in term singleton pregnancies: A retrospective analysis over 11 years. Obstet Gynecol Sci. 2020;63:293-304. Available at https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32489974/.

42. Yeh P, Emary K, Impey L. The relationship between umbilical cord arterial ph and serious adverse neonatal outcome: Analysis of 51 519 consecutive validated samples. BJOG. 2012;119:824-31.

43. Jonsson M, Söderling J, Ladfors L, et al. Implementation of a revised classification for intrapartum fetal heart rate monitoring and association to birth outcome: A national cohort study. Acta Obstet Gynecol Scand. 2022;101:183-92.

44. Umbilical cord blood gas and acid-base analysis. Washington: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2006.

45. Iorizzo L, Klausen TW, Wiberg-Itzel E, et al. Use of lactate pro(tm)2 for measurement of fetal scalp blood lactate during labor - proposing new cutoffs for normality, preacidemia and acidemia: A cross-sectional study. J Matern Fetal Neonatal Med. 2019;32:1762-8. Available at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29301439.

46. Jorgensen JS, Weber T. Fetal scalp blood sampling in labor - a review. Acta Obstet Gynecol Scand. 2014;93:548-55.

47. Tsikouras P, Koukouli Z, Niesigk B, et al. Predictive value of fetal scalp ph and base excess for fetal acidosis and poor neonatal outcome. J Matern Fetal Neonatal Med. 2018;31:3166-71. Available at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28782450.

48. Hilal Z, Mrkvicka J, Rezniczek GA, et al. Accuracy of intrapartum fetal blood gas analysis by scalp sampling: A retrospective cohort study. Medicine (Baltimore). 2017;96:e8839. Available at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5728862/pdf/medi-96-e8839.pdf.

49. East CE, Leader LR, Sheehan P, et al. Intrapartum fetal scalp lactate sampling for fetal assessment in the presence of a non-reassuring fetal heart rate trace. Cochrane Database Syst Rev. 2015;5:CD006174.

50. Heinis AM, Spaanderman ME, Gunnewiek JM, et al. Scalp blood lactate for intra-partum assessment of fetal metabolic acidosis. Acta Obstet Gynecol Scand. 2011;90:1107-14.

51. Labrecque L, Provençal M, Caqueret A, et al. Correlation of cord blood ph, base excess, and lactate concentration measured with a portable device for identifying fetal acidosis. Journal of obstetrics and gynaecology Canada : JOGC = Journal d'obstetrique et gynecologie du Canada : JOGC. 2014;36:598-604. Available at https://cancerres.unboundmedicine.com/medline/citation/25184978/Correlation_of_cord_blood_pH_base_excess_and_lactate_concentration_measured_with_a_portable_device_for_identifying_fetal_acidosis_ https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1701-2163(15)30539-9.

52. Stål I, Wennerholm UB, Nordstrom L, et al. Fetal scalp blood sampling during second stage of labor - analyzing lactate or ph? A secondary analysis of a randomized controlled trial. J Matern Fetal Neonatal Med. 2022;35:1100-7. Available at https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/14767058.2020.1743656.

53. Prouhèze A, Girault A, Barrois M, et al. Fetal scalp blood sampling: Do ph and lactates provide the same information? J Gynecol Obstet Hum Reprod. 2021;50:101964. Available at https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33130281/.

54. Orsonneau JL, Fraissinet F, Sebille-Rivain V, et al. Suitability of poc lactate methods for fetal and perinatal lactate testing: Considerations for accuracy, specificity and decision making criteria. Clin Chem Lab Med. 2013;51:397-404.

55. Iorizzo L, Carlsson Y, Johansson C, et al. Proposed cutoff for fetal scalp blood lactate in intrapartum fetal surveillance based on neonatal outcomes: A large prospective observational study. Bjog. 2022;129:636-46. Available at https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdfdirect/10.1111/1471-0528.16924?download=true.

56. Fung AWS, Mattman A, Wang L, et al. Intrapartum fetal scalp lactate testing: Considerations for implementation and clinical decision making. J Obstet Gynaecol Can. 2021;43:1244-6. Available at https://www.jogc.com/article/S1701-2163(21)00497-7/fulltext.

57. Romanov AY, Prikhodko AM, Tysyachnyi OV, et al. Comparison of cord blood lactate measurement by gas analyzer and portable electrochemical devices. J Perinat Med. 2020;48:157-61.

58. Manor M, Blickstein I, Hazan Y, et al. Postpartum determination of umbilical artery blood gases: Effect of time and temperature. Clin Chem. 1998;44:681-3. Available at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9510887.

59. Duerbeck NB, Chaffin DG, Seeds JW. A practical approach to umbilical artery ph and blood gas determinations. Obstet Gynecol. 1992;79:959-62.

60. Armstrong L, Stenson B. Effect of delayed sampling on umbilical cord arterial and venous lactate and blood gases in clamped and unclamped vessels. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2006;91:F342-5. Available at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16638782.

61. Sabol BA, Caughey AB. Acidemia in neonates with a 5-minute apgar score of 7 or greater - what are the outcomes? Am J Obstet Gynecol. 2016;215:486 e1-6. Available at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27255470.

62. White CR, Doherty DA, Henderson JJ, et al. Benefits of introducing universal umbilical cord blood gas and lactate analysis into an obstetric unit. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2010;50:318-28.

63. Westgate J, Garibaldi JM, Greene KR. Umbilical cord blood gas analysis at delivery: A time for quality data. Br J Obstet Gynaecol. 1994;101:1054-63.

64. Riley RJ, Johnson JW. Collecting and analyzing cord blood gases. Clin Obstet Gynecol. 1993;36:13-23.

65. Lievaart M, de Jong PA. Acid-base equilibrium in umbilical cord blood and time of cord clamping. Obstet Gynecol. 1984;63:44-7.

66. Giovannini N, Crippa BL, Denaro E, et al. The effect of delayed umbilical cord clamping on cord blood gas analysis in vaginal and caesarean-delivered term newborns without fetal distress: A prospective observational study. BJOG. 2020;127:405-13. Available at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31762140.

67. Wiberg N, Kallen K, Olofsson P. Delayed umbilical cord clamping at birth has effects on arterial and venous blood gases and lactate concentrations. BJOG. 2008;115:697-703.

68. Nudelman MJR, Belogolovsky E, Jegatheesan P, et al. Effect of delayed cord clamping on umbilical blood gas values in term newborns: A systematic review. Obstet Gynecol. 2020;135:576-82. Available at https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32028488/.

69. Wiberg N, Kallen K, Olofsson P. Base deficit estimation in umbilical cord blood is influenced by gestational age, choice of fetal fluid compartment, and algorithm for calculation. Am J Obstet Gynecol. 2006;195:1651-6.

70. Georgieva A, Moulden M, Redman CW. Umbilical cord gases in relation to the neonatal condition: The everest plot. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2013;168:155-60.

71. Goldaber KG, Gilstrap LC, Leveno KJ, et al. Pathologic fetal acidemia. Obstet Gynecol. 1991;78:1103-7.

72. Bobrow CS, Soothill PW. Causes and consequences of fetal acidosis. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1999;80:F246-F9. Available at http://fn.bmj.com/content/80/3/F246.full.pdf+html.