

*COLLÈGE NATIONAL  
DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS FRANÇAIS  
Président : Professeur J. Lansac*

**Extrait des  
Mises à jour  
en Gynécologie  
et obstétrique**

—  
**tome XXIX  
publié le 30.11.2005**



*VINGT-NEUVIÈMES JOURNÉES NATIONALES  
Paris, 2005*

# Le liquide amniotique méconial pendant le travail

J.-C. PASQUIER\*  
(Sherbrooke)

## INTRODUCTION

La présence de méconium dans le liquide amniotique pendant le travail est la conséquence du passage du contenu de l'ampoule rectale fœtale dans le liquide amniotique. Le symptôme « liquide amniotique méconial » regroupe des situations différentes appartenant aux domaines de la physiologie et de la pathologie. Ce symptôme peut être sans conséquence pour le nouveau-né ou, dans certains cas, peut entraîner son décès par inhalation de liquide méconial. La prise en charge des patientes présentant un liquide amniotique méconial pendant le travail s'est enrichie de nouvelles connaissances basées sur les preuves.

L'objectif de cette revue de la littérature est de mieux comprendre ce symptôme clinique courant dans l'obstétrique moderne et de porter un regard critique sur les travaux les plus récents relatifs à sa prise en charge.

\* Professeur associé – Département de gynécologie obstétrique – Faculté de médecine – Université de Sherbrooke  
Centre de recherche clinique de Sherbrooke– 3001, 12e avenue Nord – Sherbrooke – Qc, Canada – J1H 5N4.

## LE MÉCONIUM

Le méconium est la première selle du fœtus ou du nouveau-né. Il apparaît dans le tractus digestif fœtal dès la fin du premier trimestre et l'étude par échographie a montré que le processus de défécation in utero était présent de 14 à 41 SA (30). La composition du méconium varie avec l'avancée du développement de l'enfant. Les taux les plus élevés de sécrétions digestives sont retrouvés dans le liquide amniotique entre 14 et 22 SA, puis les disaccharides intestinaux diminuent à 12 % de leur valeur maximale dès 22 SA. L'association du développement de la fonction du sphincter anal (22 SA) et de l'augmentation de la déglutition fœtale explique cette diminution de concentration (42). Physiologiquement l'émission du premier méconium survient 24 à 48 heures après la naissance. Elle peut également survenir avant la naissance sans obligatoirement être accompagnée de détresse fœtale.

La composition du méconium est complexe, avec 72 à 80 % d'eau, des sécrétions intestinales, des desquamations cellulaires, des pigments biliaires, des protéines inflammatoires et du sang.

La présence du méconium modifie la couleur du liquide amniotique qui devient verdâtre. Cette coloration est donnée par les pigments biliaires. Les caractéristiques sémiologiques d'intensité de couleur et de chronologie doivent être précisées afin de mieux caractériser ce symptôme. Cliniquement, le liquide amniotique peut être classé en liquide amniotique méconial modéré (jaune avec des présences verdâtres) à liquide amniotique méconial purée de pois. L'intensité de la couleur est proportionnelle à la concentration de méconium présent dans le liquide. Cette concentration augmente avec la quantité de méconium émise par le fœtus et augmente également si le liquide amniotique in utero est en faible quantité. La coloration tissulaire du fœtus et de ses annexes est dépendante de la concentration méconiale et de la durée d'exposition. Cette imprégnation a été utilisée pour dater le moment d'émission du méconium in utero (37). L'étude in vitro montre qu'après une heure d'exposition les pigments biliaires sont retrouvés au niveau de l'amnios dans 8 cas sur 11 et, après 3 heures d'exposition, une accumulation des pigments est retrouvée au niveau des macrophages dans la totalité des cas.

La découverte du liquide amniotique méconial est faite soit au moment de la rupture de la poche des eaux, soit dans un second temps, après une première période pendant laquelle le liquide amniotique émis était clair (29). Ce diagnostic peut parfois être posé après la

naissance. Greenwood a étudié une cohorte de 8394 patientes avec un liquide amniotique clair en début de travail (18). Le diagnostic de liquide amniotique méconial a été posé dans 5,2 % des cas. Près d'une fois sur deux (48,5 %), la présence de méconium dans le liquide amniotique était ignorée jusqu'à l'accouchement de la tête de l'enfant.

## ÉPIDÉMIOLOGIE DU LIQUIDE AMNIOTIQUE MÉCONIAL

Le symptôme « liquide amniotique méconial » pendant le travail est trouvé dans la littérature avec une fréquence variable. Dans une série de 175 000 naissances vivantes, Wiswell et Bent rapportent un taux de 12 % de liquides amniotiques méconiaux (56) alors que Blackwell, sur une série de 14 888 naissances, décrit la présence du symptôme dans 21,5 % des cas (4). Bernischke en étudiant les placentas de 13 000 naissances consécutives a montré que 18 % des placentas portaient des traces de méconium (3). Cette variation de fréquence peut être en rapport avec des différences entre les populations étudiées mais aussi en rapport avec des variations de définition.

Les principaux facteurs associés à la survenue de liquide amniotique méconial pendant le travail sont le terme avancé, la détresse fœtale, l'ethnie et la parité.

### **La maturité fœtale**

Le passage de méconium dans le liquide amniotique est étroitement lié à la maturité fœtale. Il est rarement observé avant 32 SA, mais dans la plupart des cas il est retrouvé après 37 SA et son incidence peut atteindre 30 % à 40 SA et 50 % à 42 SA (56, 11). Lauria a étudié la maturité de fœtus nés avec un liquide amniotique méconial et l'a comparée à des fœtus contrôles (25). Les enfants du groupe liquide méconial présentaient plus fréquemment une maturité pulmonaire que les enfants avec un liquide clair.

### **Le caractère ethnique**

Le liquide amniotique méconial apparaît plus souvent dans la population des femmes de couleur noire. Dans l'étude de Sriram et al.,

les patientes d'origine non hispanique noires présentent un taux de liquide amniotique méconial supérieur pendant le travail par rapport aux femmes non hispaniques blanches (odds ratio ajusté 1,81, IC 95 % 1,80-1,82) (49). L'étude d'Alexander montre également que le risque de liquide méconial après ajustement de différents facteurs démographiques et cliniques est augmenté au sein de la population de femmes noires (1). Une maturité du système gastro-intestinal, plus précoce dans ces populations, pourrait être à l'origine du taux élevé de liquides amniotiques méconiaux (47).

## La parité

Dans l'étude de Zhu, les femmes multipares présentent un risque accru de liquide méconial pendant le travail (59), alors que les nullipares qui ont un liquide clair en début de travail présentent plus souvent un liquide teinté en cours de travail (18).

## La détresse fœtale

La relation entre l'augmentation du péristaltisme intestinal et l'hypoxie fœtale est décrite depuis de nombreuses années. En 1945, Clifford a montré que le méconium pouvait être émis par des fœtus présentant une hypoxie (7). En 1954, Walker a mis en évidence l'association entre le passage de méconium et la réduction de la saturation en oxygène mesurée au niveau de la veine ombilicale du fœtus ( $\text{SpO}_2 < 30\%$ ) (55). En 1968, Emmanouilides a mis au point un modèle d'hypoxie fœtale en liant une artère ombilicale chez le fœtus de brebis (13). Il a montré que l'apparition de méconium est tardive dans le processus de l'hypoxie fœtale. Pour Draw, la stimulation par compression expérimentale de la tête ou des artères entraînait un passage de méconium (9). Plus récemment, l'association entre l'hypoxie fœtale chronique et l'émission in utero de méconium a été étudiée à partir des taux d'érythropoïétine et du profil biophysique de Manning. Les taux d'érythropoïétine chez l'homme comme chez l'animal augmentent dans les heures qui suivent une hypoxie (23). Jazayeri et al. ont mesuré les taux d'érythropoïétine au niveau de la veine ombilicale de nouveau-né à terme selon la présence ou non de liquide méconial. Ils ont montré que la présence de liquide méconial était un facteur associé à des taux élevés d'érythropoïétine indépendamment de l'âge gestationnel (22).

Pour Manning, la présence de liquide méconial est corrélée au score biophysique de bien-être fœtal mesuré par échographie (32).

Le mécanisme d'émission du méconium en cas de détresse fœtale est mal connu. Chez le rat adulte, en cas de stress, l'émission de méconium est induite par les neuropeptides *Corticotrophin-releasing factor* (45). Ces mêmes neuropeptides sont retrouvés à de fortes concentrations dans la circulation placentaire en cas de stress fœtal.

## ACTION PATHOGÈNE DU MÉCONIUM SUR LES ANNEXES FŒTALES

La présence de liquide amniotique méconial peut être à l'origine de phénomènes pathologiques in utero.

### **Méconium et vaisseaux**

Dans un modèle d'organe isolé étudiant les contractions isométriques, Altshuler a montré que l'introduction de méconium dans le bain entraîne une vasoconstriction de la veine ombilicale (2, 40). Dans un autre modèle utilisant des cotylédons isolés perfusés, l'injection d'un bolus de solution diluée de liquide amniotique méconial entraîne une augmentation de la pression de perfusion dose dépendante (20). En revanche, l'application de méconium sur la surface du cordon ne modifie pas ses propriétés vasomotrices. Ces données sur l'effet vasoconstricteur du liquide méconial étudié in vitro n'ont jamais été démontrées in vivo. En cas de contact prolongé des tissus avec le méconium, des modifications histologiques peuvent également apparaître. Au niveau des tissus annexiels, une vacuolisation focale de l'endothélium artériel et une perte de l'endothélium veineux ont été mises en évidence avec un effet dose en cas d'exposition à du liquide méconial (23). Une étude histologique en microscopie optique de 1100 placentas ayant subi avant la naissance une imprégnation méconiale a montré 10 cas de placenta avec des signes de nécrose vasculaire. Parmi ces 10 cas, 7 enfants avaient un Apgar inférieur à 3 à une minute et tous les enfants testés présentaient une acidose à la naissance (2).

## Méconium et infection

La présence de méconium en intra-utérin pourrait favoriser la survenue d'une chorioamniotite. Romero a comparé le liquide amniotique de 707 patientes présentant un travail prématuré selon la présence ou non de liquide amniotique méconial évaluée par amniocentèse (43). Il a montré qu'une infection du liquide était plus fréquente chez les patientes avec un liquide amniotique méconial (odds ratio = 4,01 ; 95 % IC : 1,6-9,4) et que ces patientes accouchaient plus souvent prématurément. À partir de l'inoculation expérimentale de streptocoques type II, III et d'*Escherichia Coli* à différentes concentrations de liquide méconial, Lembet et coll. ont mis en évidence que : 1) un liquide amniotique clair arrête la croissance de l'*E Coli* après 24 heures d'incubation ; 2) la présence de liquide méconial permet la croissance des colonies de streptocoques et d'*E Coli* (27). Les auteurs concluent que la modification de couleur du liquide en cas de rupture prématurée des membranes devrait être considérée comme un facteur de risque d'infection périnatale. La croissance des germes pathogènes suivants : *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Group B Streptococcus*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Listeria monocytogenes*, est favorisée par la présence de méconium (12). Les propriétés des polynucléaires neutrophiles (PNN) sont modifiées par la présence de méconium in vitro. De faibles concentrations de méconium diminuent la capacité de *burst oxydatif* des PNN, des concentrations modérées inhibent leur capacité de phagocytose (6).

Une large étude descriptive de 23 000 patientes accouchant à terme a montré que les patientes avec un liquide méconial présentaient un taux de chorioamniotites cliniques de 4,1 % versus 2,3 % en cas de liquide amniotique clair ( $p < 0,01$ ) (51). Un effet dose a également été observé. Ce même lien entre l'infection maternelle et le liquide méconial a été décrit pour les naissances prématurées (33, 35).

La relation de causalité entre l'infection et le liquide amniotique n'est pas clairement établie. La présence de liquide méconial augmente-t-elle le risque de chorioamniotite, ou alors est-ce la chorioamniotite qui entraîne plus fréquemment l'émission de liquide amniotique ?

## ACTION PATHOGÈNE DU MÉCONIUM SUR LE FŒTUS/NOUVEAU-NÉ

La complication la plus redoutée est le **syndrome d'inhalation méconiale**. Ce syndrome est défini par la présence de méconium en dessous des cordes vocales de l'enfant juste après la naissance. Parmi les enfants qui présentent un liquide amniotique méconial pendant le travail, 10 % présentent un syndrome d'inhalation méconiale (16, 57).

Sur le plan clinique, il est classiquement défini par : 1) une détresse respiratoire ; 2) dans un contexte de liquide amniotique méconial rapidement après la naissance ; 3) avec une pneumopathie d'inhalation méconiale authentifiée sur un cliché radiographique. Plus récemment, en l'absence de radiographie, le syndrome d'inhalation méconiale a été défini comme une détresse respiratoire dans un contexte de liquide amniotique méconial sans autre raison pouvant expliquer cette détresse (34). La physiopathologie de l'inhalation méconiale est complexe et l'enchaînement des événements reste un sujet de controverse. L'obstruction mécanique des voies aériennes qui survient après une inhalation massive de liquide amniotique était classiquement décrite comme un des éléments majeurs de la physiopathologie du syndrome d'inhalation méconiale. En fait, une obstruction massive des voies aériennes est certainement un phénomène très rare. Lorsque le nouveau-né dont le liquide était méconial débute sa respiration, des particules de méconium peuvent être transportées rapidement dès les premiers mouvements respiratoires vers les branches les plus distales de l'appareil respiratoire. Une approche expérimentale chez le chiot a montré que des particules marquées instillées dans la trachée avant les premiers mouvements respiratoires migraient dès la première respiration vers la distalité de l'appareil respiratoire (17). Pour d'autres auteurs, l'inhalation méconiale pourrait survenir in utero lors de mouvements respiratoires et non après la naissance. Les études expérimentales réalisées chez le babouin par Block et al. ont montré que l'hypoxie entraînait des phénomènes de gasping in utero à l'origine d'un syndrome d'inhalation méconiale (5). L'injection de Fentanyl – dépressur respiratoire – à la mère babouin diminuait le phénomène de gasping in utero et, malgré l'hypoxie, l'inhalation méconiale in utero ne se reproduisait pas. Il existe également des arguments cliniques tirés d'études descriptives en faveur de l'inhalation méconiale avant la naissance. L'étude autopsique de 8 enfants décédés par inhalation méconiale dans les 48 heures de vie a montré que dans



tous les cas les lésions pulmonaires étaient anciennes, en rapport avec une hypoxie débutée avant la naissance (50).

Après une inhalation de liquide méconial, une réaction inflammatoire des voies aériennes et du parenchyme pulmonaire apparaît également et attire de nombreux polynucléaires neutrophiles et macrophages (10, 48). Cette réponse inflammatoire fait participer des agents vaso-actifs comme les thromboxanes, les leucotriènes et les prostaglandines et entraîne un syndrome d'hypertension pulmonaire (58). Le méconium provoque également une inactivation du surfactant. En cas de syndrome d'inhalation méconiale sévère, la synthèse de surfactant est diminuée (59). Moses a montré que la consistance du liquide méconial d'une part et la concentration en surfactant d'autre part étaient des facteurs modifiant l'inhibition du surfactant (38). De faibles concentrations de surfactant sont inhibées par du liquide méconial très dilué, alors que de fortes concentrations de surfactant sont inhibées par du liquide très peu dilué. L'hypertension pulmonaire persistante du nouveau-né pourrait être une issue commune des enfants qui décèdent après un syndrome d'inhalation méconiale. La vasoconstriction des vaisseaux pulmonaires due aux phénomènes d'hypoxie peut être en rapport avec l'obstruction mécanique, le phénomène inflammatoire et l'inactivation du surfactant endogène.

## La détresse fœtale

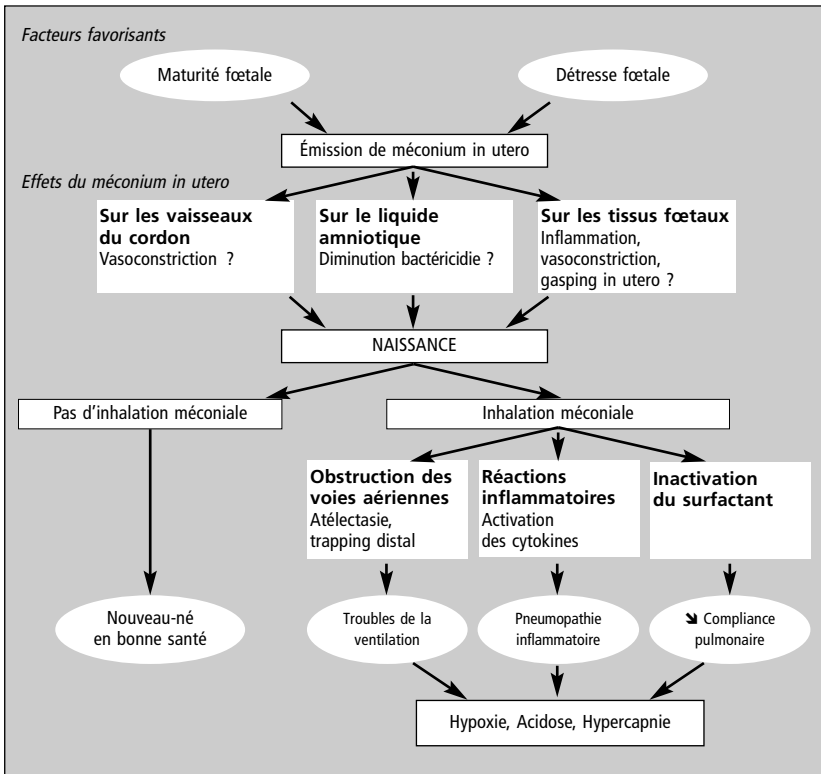
Meis en 1982 a étudié 128 enfants avec un liquide qui se modifiait en fin de travail et 134 témoins (36). Dans le groupe liquide méconial, des ralentissements variables répétés étaient associés à un bas score d'Apgar, alors que la présence d'une fréquence de base normale et la présence d'accélération étaient associées à des scores d'Apgar élevés. Dans la série de Greenwood, la présence de méconium était associée avec une acidose modérée à sévère (odds ratio [OR] 4,40 ; IC 95 % 3,21-6,03), un score d'Apgar bas à 5 minutes (OR 6,49 ; IC 95 % 2,73-15,44) (18). Cependant la sensibilité de ce signe pour ces critères de résultats est très faible. La sensibilité du test est de 17,6 % pour un pH bas et de 25,9 % pour le bas score d'Apgar. Nathan et coll. ont comparé le devenir de plus de 8000 enfants exposés à un liquide méconial pendant le travail au devenir de 34500 enfants avec un liquide clair (39). Une acidose fœtale sévère avec un pH inférieur à 7,0 augmentait de 3 à 7 pour 1000 dans le groupe liquide méconial. La sensibilité de la présence du liquide méconial en travail pour ces critères de résultats est très faible et la présence de ce signe pris isolé-

ment ne permet pas de poser une indication de césarienne. Par contre, la présence de ce signe doit faire renforcer la surveillance du travail.

Scott s'est intéressé plus spécifiquement aux enfants prématurés exposés au liquide amniotique (46). Il a étudié 24 enfants (5,2 %) nés avec un liquide méconial au sein d'une population de 506 enfants prématurés. Il n'a pas mis en évidence de différence entre les populations pour le pH, l'Apgar à 1 et à 5 minutes, mais une augmentation du taux d'admissions en unité néonatale dans le groupe liquide méconial (75 % vs 53 %,  $p = 0,04$ ).

La figure 1 résume les différentes étapes de la physiopathologie de l'émission du méconium in utero et ses principales conséquences. La détresse fœtale peut être à l'origine de l'émission du méconium in utero mais peut également être considérée comme une conséquence de la

Figure 1. Le liquide amniotique méconial et ses conséquences sur la santé de l'enfant



présence de méconium in utero. Le taux de mortalité lié au syndrome d'inhalation méconiale a été rapporté entre 5 et 40 % (8, 14, 19).

## PRÉVENTION DU SYNDROME D'INHALATION MÉCONIALE AVANT LA NAISSANCE

Le syndrome d'inhalation méconiale est la principale complication, plusieurs approches ont été décrites afin de réduire sa survenue.

### Recherche de facteurs de risque d'inhalation méconiale

La définition de facteurs de risque du syndrome d'inhalation méconiale devrait permettre de reconnaître avant la naissance les cas pathologiques des cas physiologiques. Usta et coll. ont comparé les caractéristiques de deux groupes : un groupe de 898 enfants exposés à un liquide amniotique méconial sans syndrome d'inhalation et un groupe de 39 enfants exposés à un liquide amniotique méconial avec un syndrome d'inhalation méconiale (52). Cinq facteurs associés ont été mis en évidence : un déclenchement pour anomalies du rythme cardiaque foetal, la nécessité de réaliser une aspiration endotrachéale et une intubation, un score d'Apgar inférieur à 4 à une minute, la naissance par césarienne et l'antécédent de césarienne. Les enfants dont les mères présentaient un tabagisme étaient en revanche moins souvent associés à un syndrome d'inhalation méconiale. Une sensibilité de 92 % est associée à la présence d'un de ces 5 facteurs de risque ; une spécificité de 56 %, une valeur prédictive positive et une valeur prédictive négative de 99 % sont notées pour le syndrome d'inhalation méconiale. Pour les auteurs, cette forte valeur prédictive négative permet de laisser l'enfant dans la chambre de sa mère en l'absence d'un de ces signes. À partir d'une approche similaire et avec une population de 708 enfants nés avec un liquide amniotique méconial, Liu a décrit quatre facteurs de risque associés à une inhalation méconiale : un liquide méconial épais, une détresse foetale, un score d'Apgar < 7 à une minute et à 5 minutes (28). Pour Rossi, les anomalies du rythme cardiaque foetal en rapport avec l'inhalation méconiale sont la tachycardie et l'absence de réactivité foetale (44).

Ces études montrent que le syndrome d'inhalation méconiale est difficile à prédire avant la naissance, la plupart des signes prédictifs

étant enregistrés dans les minutes qui suivent la naissance. En revanche, l'association d'un liquide amniotique méconial et des anomalies du rythme cardiaque fœtal doit alarmer le clinicien.

### **Amnio-infusion pour liquide amniotique méconial**

L'amnio-infusion est une intervention obstétricale pendant laquelle une solution physiologique (sérum salé habituellement) est introduite dans la cavité amniotique pour remplacer le liquide amniotique. Elle est réalisée grâce à un cathéter le plus souvent à double voie. Ce cathéter est mis en place par voie trans-cervicale après rupture des membranes fœtales. Le protocole le plus souvent utilisé est l'injection d'un bolus (300 à 600 ml), suivie par une perfusion d'entretien (10 à 20 ml/min pendant 30 minutes).

Le mécanisme d'action potentiel de l'amnio-infusion est en rapport avec la dilution du liquide amniotique. Cette dilution entraînerait une diminution des effets mécaniques et inflammatoires du liquide méconial. Hsiek a montré qu'il existe dans le liquide amniotique des protéines inflammatoires, la concentration en interleukine 6 est significativement supérieure au niveau du liquide méconial comparativement au liquide clair (21). L'amnio-infusion pourrait diminuer la concentration de ces protéines.

Elle pourrait libérer une compression funiculaire et/ou éviter sa récédive.

Pierce a réalisé une méta-analyse de 13 essais randomisés regroupant 1924 patientes (41). Il montre que l'amnio-infusion diminue de manière significative le taux d'inhalation méconiale (OR 0,30; 95 % IC 0,19-0,46) et d'acidose néonatale. L'amélioration de l'état des enfants à la naissance est associée à un taux plus faible de césariennes (OR: 0,74 95 % IC 0,59-0,93) sans augmentation du risque infectieux. Le résultat de cette méta-analyse a été discuté et critiqué. Les plus importantes critiques étaient: l'absence de définition claire de critères de résultats dans les essais et des tailles d'échantillons souvent petites. Mahomed a présenté une étude randomisée de 325 patientes dans le groupe intervention et 336 patientes dans le groupe contrôle (31). Il a trouvé un taux de syndromes d'inhalation méconiale de 3,1 % dans le groupe intervention et 12,8 % dans le groupe contrôle (RR, 0,24; 95 % IC 0,12-0,48). Cette étude menée dans un pays en voie de développement sans monitoring fœtal et sans réanimation néonatale disponible rend difficile l'extrapolation des résultats à nos pratiques.

Fraser et coll. ont publié un essai randomisé sur l'amnio-infusion en cas de liquide amniotique méconial, qui apporte un nouvel éclairage sur l'intérêt de cette intervention (15). La rigueur méthodologique ainsi que l'effectif de l'essai permettent de considérer ce travail comme la référence sur la question. Cette étude a été publiée en septembre 2005 et nous détaillons ici la population, la méthode et les résultats.

Cet essai multicentrique a débuté en 1998 et s'est poursuivi jusqu'en 2003 dans 56 centres répartis dans 13 pays. 1998 patientes en travail à terme présentant un liquide méconial épais ont été stratifiées sur la présence ou l'absence de décélérations variables et réparties de manière aléatoire en deux groupes. Le groupe intervention recevait une amnio-infusion au sérum salin. Dans le groupe contrôle la prise en charge n'incluait pas l'amnio-infusion. Le monitoring fœtal était réalisé dans les deux groupes et les ocytociques pouvaient être utilisés. La prise en charge néonatale incluait l'aspiration oro-pharyngée et naso-trachéale avant l'accouchement des épaules. L'aspiration trachéale sous laryngoscope était réservée aux enfants présentant une détresse respiratoire et nécessitant une ventilation assistée.

Le critère de jugement principal de cette étude était un facteur composite regroupant le décès périnatal, la survenue d'un syndrome d'inhalation méconiale modéré ou sévère. La définition du syndrome d'inhalation méconiale était la présence d'une détresse respiratoire dans les 4 heures qui suivaient la naissance. La classification du syndrome en « syndrome sévère » impliquait la nécessité d'une ventilation assistée, la classification en « syndrome modéré » impliquait la nécessité d'une oxygénothérapie pour au moins 48 heures mais sans ventilation mécanique. Une relecture centralisée et en aveugle du groupe de randomisation a été réalisée, par un radiologue expérimenté pour les clichés pulmonaires, et par un obstétricien pour les enregistrements du rythme cardiaque fœtal. Le calcul du nombre de sujets nécessaire montrait que 984 patientes dans chaque groupe étaient nécessaires pour une réduction du critère de jugement principal de 5 % à 2,5 % (puissance 80 %, risque alpha 0,05). Sur les 1998 patientes incluses dans l'étude, 995 ont été réparties dans le groupe intervention et 1003 dans le groupe contrôle. Dix-neuf patientes ont été perdues de vue.

Les caractéristiques sociodémographiques et anthropométriques des patientes dans les deux groupes étaient comparables. L'âge moyen des patientes était de 26 ans et 53 % des patientes présentaient un terme entre 37 et 40 semaines d'aménorrhée au moment de l'inclusion dans l'essai. Le poids moyen des enfants à la naissance était de 3345 +/- 500 g. Une différence statistiquement significative était notée entre les deux groupes pour le monitoring fœtal continu qui était présent chez

95 % des patientes du groupe intervention contre 92,4 % dans le groupe contrôle ( $p = 0.02$ ). Dans le groupe intervention, 986 patientes (92 %) ont bénéficié d'une amnio-infusion. La raison la plus fréquente de la non-observance de l'intervention était un accouchement survenant trop rapidement. Inversement pour 20 patientes du groupe contrôle, une amnio-infusion a été réalisée sur décision de leur médecin accoucheur. Le critère de jugement principal – décès périnatal, syndrome d'inhalation méconiale modérée ou grave – était présent chez 44 enfants (4,5 %) du groupe amnio-infusion et chez 35 enfants (3,5 %) du groupe contrôle (risque relatif 1,26 ; 95 IC 0,82 à 1,95). **Cette étude ne trouve pas de différence statistiquement significative pour le critère de jugement principal selon la pratique ou non d'une amnio-infusion.** Cinq décès périnataux ont été retrouvés dans chacun des deux groupes, le nombre de syndrome d'aspiration méconiale modérée ou sévère était comparable dans les deux groupes (4,4 % versus 3,1 %) (risque relatif 1,39 ; 95 IC 0,88 - 2,19). À la naissance, la prise en charge des enfants était comparable. L'aspiration oro-trachéale a été réalisée dans plus de 93 % des cas dans les deux groupes et l'aspiration sous laryngoscope dans plus de 24 % des cas. Enfin, le taux de césariennes pour détresse fœtale (13,5 % versus 11,5 %) et les infections du post-partum étaient comparables dans les deux groupes.

Devant l'absence de bénéfice de l'amnio-infusion sur le devenir du nouveau-né en termes de décès périnatal, syndrome d'inhalation modéré ou grave, les auteurs concluent que l'amnio-infusion ne doit pas être recommandée dans cette indication. La rigueur de la méthode d'une part et l'effectif de l'essai randomisé d'autre part autorisent à favoriser les conclusions de l'essai multicentrique par rapport aux conclusions de la méta-analyse de Pierce. Il faut rester attentif à la publication d'une nouvelle méta-analyse incluant les données de l'étude de Fraser et coll. (15, 26, 54).

## Aspiration oro et naso-trachéale avant la naissance

L'aspiration oro et naso-pharyngée pratiquée avant l'accouchement des épaules a également été proposée afin de diminuer la fréquence de survenue d'une inhalation méconiale. Vain et coll. ont réalisé un essai randomisé comparant le devenir d'enfants ayant été exposés à un liquide amniotique méconial (53). Dans le groupe intervention, 1263 enfants ont bénéficié d'une aspiration oro et naso-trachéale avant l'accouchement des épaules ; dans le groupe contrôle de 1251 enfants, cette aspiration n'était pas réalisée. Le critère de jugement principal

était la survenue d'un syndrome d'inhalation méconial. Aucune différence statistiquement significative n'a été trouvée entre les deux groupes, l'incidence du syndrome d'inhalation méconiale était de 4 % dans le groupe intervention (n = 52) et dans le groupe contrôle (n = 47) (risque relatif 0,9, 95 % IC 0,6-1,3). Les auteurs concluaient que les recommandations pour cette intervention pourraient être révisées. La décision de la pratique d'une aspiration oro et naso-pharyngée doit être discutée dans chaque département avec les pédiatres. La prise en charge de l'enfant sur le plan respiratoire à la naissance est du ressort du pédiatre et dépasse le champ de compétence de l'obstétricien. Sa présence en salle de naissance en cas de liquide amniotique méconial devrait faire l'objet d'un protocole écrit en salle de naissance.

## EN PRATIQUE

La lecture de la littérature permet de dégager des lignes de conduite pratique pour le clinicien.

- La découverte d'un liquide amniotique méconial place le praticien dans une situation d'alerte. Mais ce signe, s'il est isolé, ne peut affirmer la présence d'une détresse fœtale.
- La surveillance du travail en cas de liquide amniotique méconial repose sur la surveillance du rythme cardiaque fœtal, mais des examens de seconde ligne comme la SPO<sub>2</sub>, l'ECG fœtal ou le pH au scalp peuvent aider à éliminer ou affirmer une détresse fœtale.
- L'observation d'anomalies du rythme cardiaque fœtal en cas de liquide amniotique méconial augmente la probabilité d'apparition d'une détresse fœtale et doit faire discuter la meilleure stratégie obstétricale, compte tenu de l'importance des signes de souffrance fœtale, et leur aggravation et de l'avancée du travail.
- L'accueil du nouveau-né en salle de naissance doit être organisé afin de diminuer le risque de survenue d'une inhalation méconiale et doit réunir les compétences pour prendre en charge ce syndrome s'il survient.

## CONCLUSION

La présence de méconium dans le liquide amniotique est un signe important de la séméiologie obstétricale. Elle ne permet pas de poser une indication thérapeutique si elle est isolée mais elle invite le clinicien à renforcer sa surveillance. Sa principale complication est la survenue d'un syndrome d'inhalation méconiale dont la prévention reste difficile voire impossible actuellement. La prise en charge après la naissance avec le lavage trachéal par du surfactant exogène est une intervention qui permettra peut-être d'améliorer le devenir des enfants. Les interventions décrites avant la naissance (amnio-infusion et aspiration oro et naso-trachéale) et étudiées dans des essais randomisés de qualité n'ont pas fait la preuve de leur efficacité. La prise en charge multidisciplinaire de l'accouchement devant l'apparition d'un liquide méconial reste le meilleur management proposé aujourd'hui.

### Résumé

*Le méconium est la première selle, de couleur verdâtre, du fœtus ou du nouveau-né et survient habituellement dans les 24 à 48 heures qui suivent la naissance. Dans 12 à 20 % des cas, cette émission se fait avant la naissance. La maturité fœtale et la survenue d'une détresse fœtale sont les facteurs de risque le plus souvent retrouvés pour le liquide méconial. Ainsi ce phénomène est plus fréquent après 42 semaines d'aménorrhée et concerne alors 25 à 30 % des naissances.*

*La présence du liquide amniotique méconial peut être à l'origine de phénomènes pathologiques in utero. Il pourrait entraîner une vasoconstriction des vaisseaux ombilicaux et favoriser un processus infectieux. La complication la plus redoutée pour le fœtus est le **syndrome d'inhalation méconiale**. Ce syndrome est défini par la présence de méconium en dessous des cordes vocales de l'enfant juste après la naissance. Cette complication pulmonaire peut survenir dans 10 % des cas de liquide amniotique méconial. Le risque de développer un syndrome d'inhalation méconiale est augmenté en cas de liquide méconial épais ou de détresse fœtale associée. La sensibilité de la présence du liquide méconial en travail pour l'acidose fœtale est très faible. La présence de ce signe pris isolément ne permet donc pas de poser une indication de césarienne. En revanche, la présence de ce signe doit renforcer la surveillance du travail. Devant la découverte d'un liquide amniotique méconial, la prévention de l'inhalation méconiale a été proposée au niveau obstétrical et pédiatrique. Deux essais randomisés récents ont testé l'efficacité de l'amnio-infusion (introduction d'une solution physiologique dans la cavité amniotique pour remplacer le liquide amniotique) et de l'aspiration trachéale avant*



*l'accouchement des épaules. L'essai de W. Fraser qui compare le devenir des enfants avec liquide amniotique épais ne met pas en évidence d'avantages à l'utilisation de l'amnio-infusion. W. Fraser conclut que l'amnio-infusion ne doit pas être recommandée en cas de liquide méconial épais. L'étude de Vain a étudié l'effet de l'aspiration trachéale avant l'accouchement des épaules. Cet essai ne met pas en évidence de bénéfice en termes de réduction de la survenue d'un syndrome d'inhalation méconiale.*

## Bibliographie

1. Alexander GR, Hulsey TC, Robillard PY, De Caunes F, Papiernik E. Determinants of meconium-stained amniotic fluid in term pregnancies. *J Perinatol* 1994; 14(4): 259-63.
2. Altshuler G, Arizawa M, Molnar-Nadasdy G. Meconium-induced umbilical cord vascular necrosis and ulceration: a potential link between the placenta and poor pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 1992; 79 (5 Pt 1): 760-6.
3. Benirschke K, Kaufmann P. Pathology of the human Placenta, 4th ed. New York, Springer-Verlag, 2000.
4. Blackwell SC, Carreno CA, Hassan SS, Moldenhauer J, Wolfe HM, Berry SM, Kruger M, Block MF, Kallenberger DA, Kern JD, Nepveux RD. In utero meconium aspiration by the baboon fetus. *Obstet Gynecol* 1981; 57: 37-40.
5. Block MF, Kallenberger DA, Kern JD, Nepveux RD. In utero meconium aspiration by the baboon fetus. *Obstet Gynecol* 1981; 57(1): 37-40.
6. Clark P, Duff P. Inhibition of neutrophil oxidative burst and phagocytosis by meconium. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173(4): 1301-5.
7. Clifford SH. Clinical significance of yellow staining of the vernix caseosa, skin, nails and umbilical cord of the newborn. *Am J Dis Child* 1945; 69: 327-8.
8. Coltart TM, Byrne DL, Bates SA. Meconium aspiration syndrome: a 6-year retrospective study. *Br J Obstet Gynaecol* 1989; 96(4): 411-4.
9. Dawes GS, Fox HE, Leduc BM, Liggins GC, Richards RT. Respiratory movements and rapid eye movement sleep in the foetal lamb. *J Physiol* 1972; 220: 119-43.
10. de Beaufort AJ, Pelikan DM, Elferink JG, Berger HM. Effect of interleukin 8 in meconium on in-vitro neutrophil chemotaxis. *Lancet* 1998; 352: 102-5.
11. Dysart M, Graves BW, Sharp ES, Cotsonis G. The incidence of meconium-stained amniotic fluid from 1980 through 1986, by year and gestational age. *J Perinatol* 1991; 11(3): 245-8.
12. Eidelman AI, Nevet A, Rudensky B, Rabinowitz R, Hammerman C, Raveh D, Schimmel MS. The effect of meconium staining of amniotic fluid on the growth of *Escherichia coli* and group B streptococcus. *J Perinatol* 2002; 22(6): 467-71.
13. Emmanouilides GC, Townsend DE, Bauer RA. Effects of single umbilical artery ligation in the lamb fetus. *Pediatrics*. 1968; 42(6): 919-27.
14. Falciglia HS. Failure to prevent meconium aspiration syndrome. *Obstet Gynecol* 1988; 71(3 Pt 1): 349-53.
15. Fraser WD, Hofmeyr J, Lede R, Faron G, Alexander S, Goffinet F, Ohlsson A, Goulet C, Turcot-Lemay L, Prendiville W, Marcoux S, Laperriere L, Roy C, Petrou S, Xu HR, Wei B; Amnioinfusion Trial Group. Amnioinfusion for the prevention of the meconium aspiration syndrome. *N Engl J Med* 2005 1; 353(9): 909-17.
16. Ghidini A, Spong CY. Severe meconium aspiration syndrome is not caused by aspiration of meconium. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185(4): 931-8.
17. Gooding CA, Gregory GA, Taber P, Wright RR. An experimental model for the study of meconium aspiration of the newborn. *Radiology* 1971; 100: 137-40.
18. Greenwood C, Lalchandani S, MacQuillan K, Sheil O, Murphy J, Impey L. Meconium passed in labor: how reassuring is clear amniotic fluid? *Obstet Gynecol* 2003; 102(1): 89-93.
19. Hernandez C, Little BB, Dax JS, Gilstrap LC 3rd, Rosenfeld CR. Prediction of the severity of meconium aspiration syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169(1): 61-70.
20. Holcberg G, Huleihel M, Katz M, Segal D, Sapir O, Mazor M, Malek A, Schneider H. Vasoconstrictive activity of meconium stained amniotic fluid in the human placental vasculature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999; 87(2): 147-50.
21. Hsieh TT, Hsieh CC, Hung TH, Chiang CH, Yang FP, Pao CC. Differential expression of interleukin-1 beta and interleukin-6 in human fetal serum and meconium-stained amniotic fluid. *J Reprod Immunol* 1998; 37(2): 155-61.
22. Jazayeri A, Politz L, Tsibris JC, Queen T, Spellacy WN. Fetal erythropoietin levels in pregnancies complicated by meconium passage: does meconium suggest fetal hypoxia? *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183(1): 188-90.
23. Kafkasli A, Belfort MA, Giannina G, Vedernikov YP, Schaffner DL, Popek EJ. Histopathologic effects of meconium on human

- umbilical artery and vein: in vitro study. *J Matern Fetal Med* 1997; 6(6): 356-61.
24. Kitanaka T, Alonso JG, Gilbert RD, Siu BL, Clemons GK, Longo LD. Fetal responses to long-term hypoxemia in sheep. *Am J Physiol* 1989; 256: 1348-54.
25. Lauria MR, Dombrowski MP, Delaney-Black V, Bottoms SF. Meconium does not guarantee fetal lung maturity. *J Matern Fetal Med* 1997; 6(3): 180-3.
26. LeLorier J, Grégoire G, Benhaddad A, Lapierre J, Derderian F. Discrepancies between meta-analyses and subsequent large randomized, controlled trials. *N Engl J Med* 1997; 337: 536-42.
27. Lembed A, Gaddipati S, Holzman IR, Berkowitz RL, Bottone EJ. Meconium enhances the growth of perinatal bacterial pathogens. *Mt Sinai J Med* 2003; 70(2): 126-9.
28. Liu WF, Harrington T. Delivery room risk factors for meconium aspiration syndrome. *Am J Perinatol* 2002; 19(7): 367-78.
29. Locatelli A, Regalia AL, Patregnani C, Ratti M, Toso L, Ghidini A. Prognostic value of change in amniotic fluid color during labor. *Obstet Gynecol Surv* 2005 ; 60(7): 425-6.
30. Lopez RYC, Martinez RO. In utero defecation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002; 19: 531.
31. Mahomed K, Mulambo T, Woel G, Hofmeyr GJ, Gulmezoglu AM. The Collaborative Randomised Amnioinfusion for Meconium Project (CRAMP): 2. Zimbabwe. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105(3): 309-13.
32. Manning FA, Harman CR, Morrison I, Menticoglou SM, Lange IR, Johnson JM. Fetal assessment based on fetal biophysical profile scoring. IV. An analysis of perinatal morbidity and mortality. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162(3): 703-9.
33. Markovitch O, Mazor M, Shoham-Vardi I, Chaim W, Leiberman JR, Glezerman M. Meconium stained amniotic fluid is associated with maternal infectious morbidity in pre term delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1993; 72(7): 538-42.
34. Maymon E, Chaim W, Furman B, Ghezzi F, ShohamVardi I, Mazor M. Meconium stained amniotic fluid in very low risk pregnancies at term gestation. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1998; 80: 169-73.
35. Mazor M, Furman B, Wiznitzer A, Shoham-Vardi I, Cohen J, Ghezzi F. Maternal and perinatal outcome of patients with preterm labor and meconium-stained amniotic fluid. *Obstet Gynecol* 1995; 86(5): 830-3.
36. Meis PJ, Hobel CJ, Ureda JR. Late meconium passage in labor—a sign of fetal distress? *Obstet Gynecol* 1982; 59(3): 332-5.
37. Miller PW, Coen RW, Benirschke K. Dating the time interval from meconium passage to birth. *Obstet Gynecol* 1985; 66(4): 459-62.
38. Moses D, Holm BA, Spitale P, Liu MY, Enhorning G. Inhibition of pulmonary surfactant function by meconium. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164: 477-81.
39. Nathan L, Leveno KJ, Carmody TJ 3rd, Kelly MA, Sherman ML. Meconium: a 1990s perspective on an old obstetric hazard. *Obstet Gynecol* 1994; 83(3): 329-32.
40. Pickens J, Toubas PL, Hyde S, Altshuler G. In vitro model of human umbilical venous perfusion to study the effects of meconium staining of the umbilical cord. *Biol Neonate* 1995; 67(2): 100-8.
41. Pierce J, Gaudier FL, Sanchez-Ramos L. Intrapartum amnio-infusion for meconium-stained fluid: meta-analysis of prospective clinical trials. *Obstet Gynecol* 2000; 95(6 Pt 2): 1051-6.
42. Potier M, Melancon SB, Dallaire L. Developmental patterns of intestinal disaccharidases in human amniotic fluid. *Am J Obstet Gynecol* 1978 1; 131(1): 73-6.
43. Romero R, Hanaoka S, Mazor M, Athanassiadis AP, Callahan R, Hsu YC, Avila C, Nores J, Jimenez C. Meconium-stained amniotic fluid: a risk factor for microbial invasion of the amniotic cavity. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164(3): 859-62.
44. Rossi EM, Philipson EH, Williams TG, Kalhan SC. Meconium aspiration syndrome: intrapartum and neonatal attributes. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161(5): 1106-10.
45. Saunders PR, Maillot C, Million M, Tache Y. Peripheral corticotropin-releasing factor induces diarrhea in rats: role of CRF1 receptor in fecal watery excretion. *Eur J Pharmacol* 2002 25; 435(2-3): 231-5.
46. Scott H, Walker M, Gruslin A. Significance of meconium-stained amniotic fluid in the preterm population. *J Perinatol* 2001; 21(3): 174-7.
47. Sedaghatian MR, Othman L, Hossain MM, Vidyasagar D. Risk of meconium-stained amniotic fluid in different ethnic groups. *J Perinatol* 2000; 20(4): 257-61.

48. Soukka H, Rautanen M, Halkola L, Kero P, Kaapa P. Meconium aspiration induces ARDS-like pulmonary response in lungs of ten-week-old pigs. *Pediatr Pulmonol* 1997; 23: 205-11.
49. Sriram S, Wall SN, Khoshnood B, Singh JK, Hsieh HL, Lee KS. Racial disparity in meconium-stained amniotic fluid and meconium aspiration syndrome in the United States, 1989-2000. *Obstet Gynecol* 2003; 102(6): 1262-8.
50. Thureen PJ, Hall DM, Hoffenberg A, Tyson RW. Fatal meconium aspiration in spite of appropriate perinatal airway management: pulmonary and placental evidence of prenatal disease. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176: 967-75.
51. Tran SH, Caughey AB, Musci TJ. Meconium-stained amniotic fluid is associated with puerperal infections. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189(3): 746-50.
52. Usta IM, Mercer BM, Sibai BM. Risk factors for meconium aspiration syndrome. *Obstet Gynecol* 1995; 86(2): 230-4.
53. Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, Wiswell TE, Aguilar AM, Vivas NI. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2004 14-0; 364(9434): 597-602.
54. Villar J, Carroli G, Belizán JM. Predictive ability of meta-analyses of randomised controlled trials. *Lancet* 1995; 345: 772-6.
55. Walker J. Foetal anoxia. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1954; 61: 162-80.
56. Wiswell TE, Tuggle JM, Turner BS. Meconium aspiration syndrome: have we made a difference? *Pediatrics*. 1990; 85(5): 715-21.
57. Wiswell TE, Bent RC. Meconium staining and the meconium aspiration syndrome. Unresolved issues. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 955-81.
58. Wu JM, Wang JN, Wang YJ, Lin YJ, Lin CH, Yeh TF. The role of pulmonary inflammation in the development of pulmonary hypertension in newborn piglet with meconium aspiration syndrome (MAS). *Neonat Pulmonol* 1997; 41: 273A.
59. Zhu L, Wong F, Bai J. The epidemiology of meconium stained amniotic fluid on hospital basis. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao* 2003; 25(1): 63-5.
60. Zimmermann LJ, Janssen DJ, Tibboel D, Hamvas A, Carnielli VP. Surfactant metabolism in the neonate. *Biol Neonate* 2005; 87(4): 296-307.