

*COLLÈGE NATIONAL
DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS FRANÇAIS
Président : Professeur M. Tournaire*

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

—

**Tome XXI
publié le 3.12.1997**



*VINGT ET UNIÈMES JOURNÉES NATIONALES
Paris, 1997*

MARQUEURS DE L'ASPHYXIE PER-PARTUM

B. CARBONNE, V. TSATSARIS, S. NOTO, J. MILLIEZ*

Paris

INTRODUCTION

L'association entre asphyxie per-partum et anomalies de développement physique et mental dans l'enfance a été rapportée pour la première fois en 1862 [46]. Depuis cette date, la controverse persiste quant au moment le plus probable — ante-partum ou per-partum — de survenue de lésions fœtales responsables de handicaps neurologiques ultérieurs. Les études animales ont démontré la capacité de compensation du fœtus face à l'asphyxie jusqu'à un certain seuil. Au delà de ce seuil, des lésions viscérales, notamment cérébrales, vont survenir et être responsables, en cas de survie, de déficits moteurs et/ou intellectuels. Pourtant, certaines complications neurologiques telles que l'infirmité motrice cérébrale (IMC), autrefois invariablement attribuées à une « souffrance fœtale », ne seraient en fait liées à un événement survenu au cours du travail que dans une minorité de cas. Les données épidémiologiques récentes suggèrent que l'asphyxie per-partum participe pour moins de 10 % à l'ensemble des handicaps acquis avant la naissance [6, 13]. La majorité des causes serait donc de survenue

* Service de Gynécologie-Obstétrique - Hôpital Saint-Antoine - PARIS.

ante-partum. Toutefois, si l'on compare la durée du travail à celle du reste de la grossesse d'une part, et la proportion d'accidents ante-partum à ceux per-partum d'autre part, le risque d'accident par unité de temps au cours du travail est environ quarante fois supérieur au risque en dehors du travail [22]. Ce constat semble justifier la concentration actuelle des efforts de surveillance fœtale pendant la courte durée du travail et la recherche de nouvelles techniques de monitoring fœtal à la fois plus spécifiques et d'utilisation pratique acceptable, tant pour la patiente que pour l'équipe obstétricale.

Le but de cet exposé est de préciser les critères actuellement admis d'asphyxie per-partum et de faire une revue critique des nouvelles techniques de monitoring fœtal au cours du travail en insistant sur leur intérêt clinique éventuel.

I. DIAGNOSTIC DE L'ASPHYXIE PÉRINATALE

Le fœtus étant isolé du milieu extérieur, l'évaluation de son état au cours du travail est difficile. Si des techniques d'évaluation du bien-être fœtal per-partum ont vu le jour, le diagnostic « définitif » d'asphyxie ne se fera dans la plupart des cas qu'après la naissance de l'enfant.

Définition de l'asphyxie

L'absence de définition unanime est une des causes majeures de confusion dans l'interprétation des phénomènes d'asphyxie fœtale. Cette confusion est amplifiée d'une part par le fait que la réponse fœtale à l'asphyxie peut se faire sans morbidité jusqu'à un certain seuil, et d'autre part par l'accès limité au fœtus, empêchant une évaluation précise de son état, le diagnostic d'asphyxie n'étant donc fait dans de nombreux cas qu'après la naissance.

L'appréciation de l'asphyxie repose essentiellement sur l'analyse de l'équilibre acido-basique au niveau de la veine et de l'artère ombilicales. Le sang veineux reflète la fonction placentaire, tandis que le sang artériel témoigne de l'état fœtal. L'asphyxie est définie par Low [47] comme une anomalie des échanges gazeux de durée et d'intensité suffisantes pour provoquer une dette tissulaire en oxygène avec accumulation d'acides fixes et apparition d'une acidose métabolique significative. D'après la distribution dans la population générale, une acidose métabolique significative peut être définie par

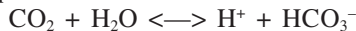
l'existence d'un déficit de base supérieur à 12 mmol/l (soit + 2 déviations standards par rapport à la moyenne dans une population normale) [47].

L'équilibre acido-basique néo-natal est donc à la base du diagnostic d'asphyxie per-partum, cependant, le degré de l'acidose est mal corrélé avec le pronostic à long terme. Les complications neurologiques sévères — notamment les séquelles à long terme — ne se retrouvent pratiquement qu'en cas d'acidose très marquée, c'est-à-dire avec un pH artériel inférieur à 7,00 [25, 29, 30, 49]. L'existence de signes cliniques d'encéphalopathie néonatale serait le meilleur indicateur de la sévérité de l'asphyxie [5] (voir paragraphe « signes cliniques de l'asphyxie »). Pourtant, ne prendre en compte que la morbidité neurologique sévère comme critère d'asphyxie conduirait d'une part à sous-estimer la fréquence de l'asphyxie, et d'autre part à attribuer à l'asphyxie des complications indépendantes, éventuellement survenues avant le travail. En effet, l'existence d'une encéphalopathie néonatale ne signifie pas forcément que la cause en est l'asphyxie ni que l'asphyxie, si elle s'est produite, s'est produite pendant le travail [4].

On comprend alors l'importance de l'analyse, non seulement du « pH au cordon » à la naissance, mais d'une interprétation de l'ensemble des gaz du sang de l'artère ombilicale (voire de l'artère et de la veine). Il est notamment indispensable de distinguer une acidose métabolique d'une acidose gazeuse (ou respiratoire).

Acidose gazeuse - acidose métabolique

L'altération des échanges gazeux peut aboutir quelquefois très rapidement à une acidose. Celle-ci a pour cause une altération aiguë, mais de courte durée, des échanges gazeux, principalement de l'élimination du CO₂. Cette accumulation aboutit à une acidose dite gazeuse ou « respiratoire » par déplacement de l'équation :



La formation d'ions H⁺ abaisse le pH sans formation d'acides fixes, donc sans composante métabolique (sans augmentation du déficit de base). L'acidose gazeuse est généralement modérée, à titre indicatif pH 7,10 - 7,15 pour le sang artériel. En dessous de ces valeurs, l'acidose est généralement métabolique ou mixte.

Si l'hypoxie se prolonge, le métabolisme cellulaire va devenir anaérobie, avec formation d'acide lactique. L'acidose métabolique qui en résulte se caractérise par l'existence d'une augmentation du déficit de base, considéré comme significatif par Low [47] au delà de 12 mmol/l, et par beaucoup d'auteurs au delà de 10 mmol/l. L'acidose métabolique peut devenir très profonde. Il est difficile d'indiquer des valeurs normales ou pathologiques pour le pH

notamment, tant la notion d'acidose gazeuse ou métabolique prime sur la valeur absolue du pH. Toutefois, en dessous de 7,05, il existe presque toujours une composante métabolique significative. Les valeurs moyennes et déviations standards dans une population normale selon Low [47] sont rapportées dans le tableau I. L'analyse simultanée des gaz du sang de l'artère et de la veine du cordon peut permettre d'évaluer approximativement la durée de l'asphyxie : en cas de phénomène aigu (compression du cordon ou acidose gazeuse pure), le sang veineux, témoin de la fonction placentaire, aura un pH beaucoup plus élevé et une pCO₂ beaucoup plus basse que le sang artériel (l'extraction du CO₂ par le placenta étant préservée). L'exemple type de ce phénomène, la procidence du cordon, est représenté dans le tableau II. Par contre, en cas de phénomène prolongé, la différence artério-veineuse sera beaucoup plus faible. En cas d'acidose sévère, pour un pH artériel identique, l'existence d'une grande différence artério-veineuse sera donc de meilleur pronostic [91].

Tableau I.

Valeurs moyennes et valeurs limites du pH et des gaz du sang artériel du cordon à la naissance [d'après 47, 64, 75, 83]

Les valeurs limites sont définies comme plus ou moins 2 déviations standards par rapport à la moyenne.

La fourchette indiquée tient aux différences selon les auteurs.

	moyenne ± DS	valeurs limites (± 2DS)
pH	7,26 ± 0,07	< 7,12 - 7,15
pCO ₂ (mmHg)	54,5 ± 10,0	> 68,0 - 74,5
pO ₂ (mmHg)	15,1 ± 5,3	< 4,5 - 9,0
Déficit de base (mmol/l)	2,7 ± 2,8	> 8,1 - 12,0
Lactates (mmol/l)	2,5 ± 1,3	> 5,0 - 6,1

Tableau II.

Exemple de valeurs du pH et des gaz du sang de l'artère et de la veine à la naissance en cas de procidence du cordon [d'après 75]

	artère ombilicale	veine ombilicale
pH	7,03	7,35
pCO ₂ (mmHg)	101	48
pO ₂ (mmHg)	11	41
SaO ₂ (%)	6	72
Déficit de base (mmol/l)	4	- 1

Les marqueurs de la composante métabolique de l'asphyxie sont le déficit de base et l'augmentation de concentration d'acide lactique, produit final de la glycolyse anaérobie. D'assez importantes variations existent dans les valeurs normales et pathologiques de lactatémie au cordon en fonction de la technique utilisée (sang total ou hémolysé notamment). La limite supérieure de la normale (+ 2 DS) semble se situer aux alentours de 5 à 6 mmol/l [64, 83] (Tableau I).

Physiopathologie de l'asphyxie per-partum et réponse fœtale

Lors de la survenue d'une hypoxie fœtale au cours du travail, la réponse cardio-vasculaire se fait vers une « centralisation » de la circulation fœtale, conduisant à redistribuer préférentiellement le débit sanguin vers le cerveau, le cœur, les glandes surrénales fœtales et le placenta [47]. La réponse initiale est une augmentation de la pression artérielle en rapport avec une augmentation des résistances vasculaires périphériques systémiques, responsables d'une diminution du débit sanguin rénal, mésentérique, pulmonaire, et des membres. Le débit placentaire est maintenu, sauf dans les cas où la cause de l'hypoxie est une occlusion du cordon ombilical. Cette redistribution du débit sanguin fœtal est dépendante du système nerveux autonome sympathique, via les récepteurs α -adrénergiques, sous l'influence de chémorécepteurs. L'augmentation du débit sanguin cérébral, notamment vers le tronc cérébral [41] avec augmentation de l'extraction d'oxygène, permet de préserver l'oxygénation cérébrale, de même que les besoins en oxygène du cerveau diminuent par apparition d'une activité électrique à haut voltage [74]. C'est la phase compensatrice des phénomènes hypoxiques, permettant de préserver l'intégrité du système nerveux central. Les besoins cardiaques en oxygène sont également satisfaits grâce à une diminution du travail cardiaque et à l'augmentation des apports sanguins. Par contre, la vasoconstriction périphérique conduit, au niveau des organes concernés, à l'apparition d'un métabolisme anaérobie et à la constitution progressive d'une acidose métabolique. On peut noter que la glycolyse anaérobie a un rendement particulièrement médiocre en termes de production d'énergie puisque seulement 2 molécules d'ATP résultent de la dégradation anaérobie d'une molécule de glucose, contre 36 par métabolisme aérobie.

Au stade d'acidose métabolique installée, la pression artérielle fœtale chute, en partie du fait d'une diminution du débit sanguin cardiaque, mais aussi à cause de l'incapacité à maintenir la vasoconstriction périphérique. L'association de l'hypoxie et de l'ischémie, due à la chute de la pression artérielle, conduit à une diminution extrême de la consommation en oxygène du cerveau et à l'installation de lésions cérébrales.

Les lésions cérébrales ne sont pas toutes contemporaines de l'agression asphyxique-ischémique mais se constituent en deux temps : un temps de nécrose neuronale primaire, au moment de l'ischémie, et un deuxième temps — nécrose neuronale secondaire — qui se constitue au cours des heures ou des jours suivant l'épisode initial [26]. La compréhension des phénomènes de cette nécrose neuronale secondaire ou apoptose (accumulation de calcium intracellulaire, libération de radicaux libres et d'acides aminés excitateurs) laisse envisager des perspectives thérapeutiques pour limiter les conséquences neurologiques chez des fœtus exposés à une asphyxie sévère [43].

Critères cliniques d'asphyxie périnatale

Une des difficultés majeures des études sur l'asphyxie tient au fait que les critères « simples » d'évaluation clinique : mortalité et séquelles à distance (morbidité neurologique sévère : infirmité motrice cérébrale, déficience mentale...) sont — heureusement — très rares. Les critères cliniques d'état néo-natal ne permettent pas de porter un diagnostic d'asphyxie, mais tout au plus de le suspecter. Seule la confirmation biologique d'une acidose métabolique peut permettre de distinguer une origine asphyxique per-partum d'un événement ayant précédé le travail. Par contre, le pronostic est mal corrélié au degré de l'acidose lorsqu'elle n'est pas extrêmement sévère (c'est-à-dire un pH artériel $< 7,00$; voir « définition de l'asphyxie »).

Il est universellement reconnu que la plupart des symptômes cliniques sont faiblement corrélés avec un avenir neurologique défavorable [4]. Les critères cliniques habituels d'évaluation néonatale reposent sur le score d'Apgar, l'existence de signes de défaillance viscérale (détresse respiratoire, troubles hémodynamiques, insuffisance rénale...) et/ou métabolique (hypoglycémie, hypocalcémie) et l'examen neurologique précoce (hypotonie, hypertonie, convulsions...).

- **Le score d'Apgar.** Critère inévitable d'évaluation du nouveau-né, le score d'Apgar n'a d'intérêt qu'à ses valeurs extrêmes : seul un score d'Apgar inférieur à 3 à 10 minutes est associé à un fort pourcentage d'enfants ayant un cerveau lésé [25]. Son utilisation tend généralement à faire porter le diagnostic d'asphyxie par excès alors que de nombreuses autres causes peuvent être responsables d'un score d'Apgar bas : prématurité, infection, drogues anesthésiques...

- **Les signes de défaillance viscérale.** Des complications poly-viscérales peuvent être rencontrées en cas d'asphyxie per-partum. Elles sont le plus souvent rencontrées en association avec une acidose sévère [25, 29, 30, 92]. Low et al. [49] ont mis en évidence une plus grande fréquence de complications respiratoires, rénales, cardio-vasculaires et neurologiques

chez 59 fœtus ayant une acidose métabolique documentée par rapport à 59 témoins ayant des gaz du sang normaux à la naissance. Le facteur essentiel permettant de distinguer les fœtus présentant des complications viscérales des autres était la durée de l'acidose métabolique, déduite de la différence artério-veineuse du déficit de base au cordon.

• **L'encéphalopathie néonatale** : elle est souvent également dénommée « encéphalopathie hypoxique-ischémique », terme probablement trop affirmatif quant à l'origine des troubles. Les symptômes peuvent être classés selon Amiel-Tison [5] en trois stades à la fin de la première semaine de vie en fonction de leur gravité :

– dysfonction cérébrale sévère, présente dès les premières heures de vie : coma et convulsions répétées. Un avenir neurologique très défavorable est observé chez 50 à 70 % de ces nouveau-nés. Les autres 30 à 50 % auront une dysfonction modérée à mineure, l'absence de séquelle étant l'exception ;

– dysfonction cérébrale modérée : elle comporte des troubles de la conscience (léthargie et hyporéactivité), du tonus (hypotonie globale au repos et lors des manœuvres d'évaluation du tonus actif), et des réflexes primaires (incomplets, épuisables ou totalement absents). Le pronostic dans ce groupe est beaucoup moins prévisible mais comporte de 20 à 30 % d'enfants ayant l'un quelconque des chapitres de la pathologie séquellaire : troubles du comportement, de la motricité fine, déficience mentale modérée, épilepsie, ou infirmité motrice cérébrale ;

– dysfonction cérébrale mineure : elle échappe le plus souvent à une évaluation superficielle du nouveau-né. Les signes les plus fréquents sont l'hyperexcitabilité et diverses anomalies du tonus. Seuls environ 10 % de ces cas présenteront des handicaps mineurs à l'âge scolaire, sans qu'une différence avec la population générale puisse être affirmée.

II. SURVEILLANCE FŒTALE PER-PARTUM

Il est très difficile d'évaluer le bien-être fœtal de manière objective au cours du travail, et le terme de « souffrance fœtale », bien que quotidiennement employé, est loin de répondre à une définition unanime. Il est d'ailleurs de fait que, si des anomalies du rythme cardiaque fœtal sont un motif fréquent d'intervention au cours du travail, des critères d'asphyxie fœtale per-partum ne sont que rarement présents à la naissance. La suspicion de « souffrance fœtale » entre pour une large part dans l'inflation actuelle des taux de césariennes, sans qu'une amélioration significative de l'état néo-natal soit observée en contrepartie.

Ces différentes constatations ont sans doute en partie pour cause le fait que la surveillance fœtale au cours du travail repose presque exclusivement sur l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (RCF). Il s'agit d'une technique sensible, un RCF normal étant pratiquement synonyme de bien-être fœtal [7]. Par contre, l'existence d'anomalies du RCF devrait être considérée comme un signal d'alerte et non comme un signe de souffrance fœtale. En témoigne l'impressionnante proportion — de 71 à 95 % selon Van den Berg [88] — de nouveau-nés extraits par césarienne pour anomalies du RCF et n'ayant aucun critère néo-natal d'asphyxie. Ce manque de spécificité du RCF a conduit à concevoir d'autres méthodes de surveillance fœtale, de « deuxième ligne », afin d'éviter les nombreuses interventions inutiles. La plus ancienne, et toujours considérée comme la technique de référence, est la mesure du pH au scalp. D'autres, plus récentes, comme l'oxymétrie de pouls fœtal, l'analyse de l'électrocardiogramme fœtal, la spectroscopie proche de l'infrarouge et bien d'autres encore, sont en cours d'évaluation ou de développement.

La plupart de ces méthodes récentes sont encore à un stade expérimental ou d'essais cliniques, équivalents de phase II ou III dans la législation concernant la mise sur le marché de nouveaux médicaments. L'absence de réglementation concernant la diffusion et l'utilisation de nouvelles technologies à visée diagnostique (équivalent de l'AMM des médicaments) fait que certains de ces appareils sont déjà commercialisés en Europe.

Il est vrai que l'évaluation d'une nouvelle technologie n'est pas sans poser de nombreux problèmes. La réalisation d'essais randomisés, habituellement considérée comme une étape indispensable de l'évaluation, ne permet pas toujours de répondre aux questions essentielles. Si par exemple les critères d'évaluation sont une diminution de la fréquence des césariennes et l'absence d'effet délétère sur l'état néo-natal, le nombre de sujets nécessaire pour montrer une baisse des interventions sera très inférieur à l'effectif nécessaire pour évaluer une différence dans l'état néo-natal (un mauvais état néo-natal étant un événement beaucoup plus rare). Une étude prospective randomisée comportant un effectif intermédiaire permettra de conclure sur la fréquence des interventions mais pas sur l'état néo-natal.

Le rythme cardiaque fœtal (RCF)

L'avènement de l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (RCF) a permis une surveillance continue au cours du travail de la grande majorité des fœtus, du moins dans les pays occidentaux. Sureau [84] rappelle qu'avant l'introduction du RCF à partir de la fin des années 50, la surveillance fœtale se cantonnait à vérifier la présence de bruits du cœur fœtal

de temps à autre. Il n'était alors pas exceptionnel de découvrir la disparition, apparemment soudaine, de l'activité cardiaque fœtale au cours du travail. L'utilisation de l'enregistrement du RCF a permis de confirmer que de telles « morts subites » du fœtus étaient en fait toujours précédées d'anomalies du rythme cardiaque fœtal. De fait, une analyse superficielle semble confirmer que l'utilisation du RCF a rempli son premier et principal objectif : la réduction de la mortalité périnatale, de 6‰ entre la fin des années 50 à 0,4‰ dans les années 80 [78].

À l'inverse, force est de constater que l'introduction du RCF s'est accompagnée d'une forte augmentation des taux de césariennes, à tel point que certains auteurs ont récemment remis en question son utilisation systématique [71]. L'essai de Dublin [56] comparant de manière prospective randomisée l'utilisation du RCF à l'auscultation intermittente conclut à l'absence de différence dans l'état néo-natal avec, par contre, un taux très supérieur de césariennes dans le groupe monitoré. Il existait tout de même dans cet essai un taux supérieur de convulsions néo-natales dans le groupe surveillé par la simple auscultation. De plus, les conditions de l'auscultation intermittente, nécessitant la présence permanente d'une sage-femme auprès de chaque patiente, ne sont pas facilement envisageables en pratique.

Il semble acquis qu'un RCF normal s'accompagne dans l'immense majorité des cas d'un fœtus et d'un nouveau-né en bonne santé [7]. Par contre, l'existence d'anomalies du RCF n'aboutit que dans une minorité de cas — moins de 30 % — à des signes patents d'asphyxie chez le nouveau-né [88]. On peut concevoir que dans certains cas, le monitoring a permis une intervention au moment opportun, avant l'apparition d'une acidose métabolique notamment. Toutefois, la majorité des anomalies n'ont qu'une signification de signal d'alerte et ne témoignent pas d'une souffrance fœtale patente.

La multiplicité des classifications des anomalies du RCF témoigne bien de la difficulté à parvenir à un consensus quant à la valeur pronostique du RCF. Il reste très difficile, pour un tracé donné chez un fœtus donné, d'évaluer précisément la sévérité de l'hypoxie, et surtout de prévoir le moment où le fœtus va cesser de compenser les phénomènes d'hypoxie auxquels il est soumis.

Le but n'est pas ici de décrire en détail ces classifications, rapportées dans de nombreux ouvrages. Une certaine hiérarchie, à peu près commune à toutes ces classifications [35, 37, 80], peut toutefois être rappelée :

• ***Les décélérations uniformes de courte durée pendant les contractions utérines*** (nommées, à quelques finesses sémiologiques près, précoces, contemporaines ou dip I), parfois injustement qualifiées de physiologiques, sont rarement associées à un mauvais état néo-natal. Elles ne doivent cependant pas être négligées, surtout lorsqu'elles sont profondes

et/ou répétées sur une longue durée et/ou lorsqu'elles surviennent chez un fœtus fragile (prématuré, hypotrophe, post-terme...).

- **Les décélérations variables** dans leur durée, leur intensité et leur chronologie par rapport aux contractions utérines, sont d'interprétation très difficile car très dépendante de leur profondeur et de leur durée. L'hypothèse physiopathologique principale, la compression du cordon, suggère implicitement une gravité modérée qui peut être démentie.

- **Les décélérations uniformes de survenue et de disparition retardée respectivement par rapport au début et à la fin de la contraction** (parfois nommées tardives, résiduelles ou dip II) semblent beaucoup plus péjoratives et s'accompagnent souvent à court ou moyen terme de signes patents d'asphyxie.

Les limites de ces classifications sont claires dans la pratique quotidienne et les « surprises », bonnes ou mauvaises, ne sont pas rares. L'inadéquation entre l'analyse du tracé de RCF et l'état de l'enfant à la naissance peut conduire à penser que l'interprétation est parfois inadéquate ou erronée, d'où l'idée d'automatiser l'interprétation du RCF.

- **L'analyse automatisée du RCF** est née de la conviction de certains que la faible spécificité du RCF était en grande partie due à la médiocrité de son interprétation. Médiocrité notamment liée à la subjectivité et donc à la grande variabilité intra- et inter-observateurs. Une étude soumettant les mêmes tracés à plusieurs experts internationaux a permis de confirmer l'existence de larges discordances dans l'interprétation du RCF [21, 61]. Seuls 12 % des tracés ont été évalués de manière identique par 4 obstétriciens experts du RCF.

Pourtant, l'analyse automatisée du RCF pendant le travail est loin d'avoir la même fiabilité qu'avant travail et reste essentiellement expérimentale. Sa performance est bonne dans la reconnaissance d'un RCF normal : rythme de base entre 110 et 150, présence d'accélération, variabilité normale et absence de décélérations [86]. Il faut cependant noter que les critères de normalité sont légèrement différents au cours du travail, notamment du fait de modifications des cycles d'états comportementaux du fœtus. En effet, le fœtus pendant le travail alterne généralement entre les stades 1F (sommeil lent) à 2F (sommeil paradoxal) et n'a pas de phases d'éveil actif (4F) [86]. Le RCF peut donc présenter de plus longues phases sans accélération et avec une variabilité plus faible qu'en dehors du travail.

L'utilisation des analyseurs mis au point pour le RCF antepartum n'a pas permis de retrouver au cours du travail d'association entre le déficit de base néo-natal et la variabilité ni les différents types de décélérations reconnus [70]. En modifiant les algorithmes de calcul du rythme de base, de la variabilité et des types de décélérations, Chung et al. [14] ont obtenu une concordance de 77 % entre l'existence d'anomalies du RCF et l'état néo-natal lorsque le pH

était pris comme critère de jugement. L'état de développement de ce système est cependant encore limité.

Quelques équipes portent des espoirs importants sur l'utilisation de « réseaux neuronaux » (*neural networks*), forme d'intelligence artificielle capable d'interpréter des données de manière autonome [17]. En pratique, cette technique a été expérimentée avec succès dans la reconnaissance de la parole et de caractères écrits [20]. Le principe d'interprétation n'est plus de reconnaître par exemple tel ou tel type précisément défini de décélération, mais « d'instruire » l'ordinateur à l'aide de tracés types qu'il apprend à reconnaître. Plus le nombre de tracés différents enseignés à la machine est grand et plus l'ordinateur sera capable d'analyser des tracés complexes. Ce système permet une interprétation du tracé même lorsque l'enregistrement ne correspond pas parfaitement à un type précis d'anomalie (ce qui est exactement la difficulté rencontrée lors de l'analyse visuelle d'un tracé : l'observateur interprète un tracé atypique en fonction de sa propre expérience). En l'état actuel de développement, l'utilisation pratique de ces méthodes paraît très prématurée.

Ces différentes données tendent à modérer l'enthousiasme pour le RCF en tant qu'outil diagnostique de l'asphyxie per-partum de par sa trop faible spécificité. Il n'en reste pas moins que l'enregistrement du RCF est indispensable à la surveillance fœtale au cours du travail du fait de sa très grande valeur prédictive négative, c'est-à-dire dans le but de s'assurer du bien-être fœtal dans la grande majorité des cas. Il semble plus adapté de considérer le RCF comme une technique de « dépistage », l'utilisation de techniques alternatives décrites ultérieurement ne se concevant donc qu'en cas d'anomalies du RCF.

Le pH au scalp

Introduite par Saling en 1962 [79], l'analyse du sang fœtal prélevé au scalp, semble être assez largement acceptée, en association avec le RCF, comme la technique de référence en matière de surveillance fœtale au cours du travail. La réalisation d'un pH au scalp ne se justifie qu'en cas d'anomalies du RCF, toujours du fait de la faible spécificité de cette dernière méthode. Parmi 400 fœtus ayant eu des prélèvements capillaires pour RCF suspect ou pathologique, une acidose n'était présente que dans un tiers des cas de RCF franchement pathologique et seulement 11 % des cas de RCF suspect [78]. Toujours selon Saling, un pH compris entre 7,20 et 7,25 doit être considéré comme pré-pathologique et inciter à la répétition du prélèvement dans les 30 minutes suivantes [77]. Un pH au scalp < 7,20 correspondrait à une acidose justifiant l'extraction fœtale. Cependant, plus qu'une telle interprétation de valeurs ponctuelles de pH, la répétition des

prélèvements pourrait permettre une meilleure analyse de l'état fœtal. L'évolution du pH au scalp, en moyenne de $-0,13$ unités par heure en cas d'anomalies du RCF, permettrait de juger du moment opportun d'extraction, avant la constitution d'une acidose sévère [78]. Idéalement, l'analyse devrait également tenir compte de la possibilité d'acidose transmise d'origine maternelle (notamment au moment des efforts expulsifs) qui représenterait environ 10 % des cas de pH au scalp $< 7,20$.

Si la valeur clinique de cette méthode ne fait aucun doute pour Saling, on peut noter que peu d'équipes répètent le pH au scalp de manière aussi fréquente et systématique que la sienne. De plus, les rares études qui ont analysé la valeur prédictive de l'état néo-natal par le pH au scalp [12, 15] montrent une spécificité et surtout une sensibilité inférieures à ce que l'on attendrait d'une technique dite de référence. Selon Saling, le défaut de ce type d'étude réside dans la prise en compte comme faux positifs des cas où n'existait pas d'acidose à la naissance alors que le pH au scalp était $< 7,20$, puisque le but du monitoring est précisément d'éviter la survenue d'une acidose. Cependant, ce type d'évaluation est bien indispensable pour pouvoir comparer de manière objective la valeur diagnostique de nouvelles méthodes de monitoring par rapport à la technique de référence. De plus, dans une équipe rompue à la pratique du pH au scalp, l'analyse de la totalité des naissances au cours d'une année a montré que 47,3 % des acidoses néo-natales n'avaient pas été correctement diagnostiquées en anténatal [88].

D'autre part, la réalisation d'un prélèvement capillaire au scalp fœtal est une technique invasive, discontinuée et techniquement peu aisée si l'on tient compte des multiples écueils rencontrés en pratique (sang coagulé, volume insuffisant, présence d'une bosse séro-sanguine, appareil en cours de calibration...). L'utilisation systématique du pH au scalp en cas d'anomalies du RCF rend la surveillance fœtale particulièrement astreignante et explique sans doute son utilisation encore quasiment confidentielle dans de nombreux pays fortement médicalisés (Grande-Bretagne, USA, France...) plus de 30 ans après son introduction.

Il n'en reste pas moins qu'aucune technique n'a actuellement démontré de supériorité par rapport au pH au scalp (hormis peut-être en termes de simplicité d'utilisation). L'adjonction du pH au scalp à l'enregistrement continu du RCF permet une diminution substantielle, quoique n'atteignant pas la significativité, du nombre de césariennes pour « souffrance fœtale » [58]. Cette méthode a permis d'importantes avancées dans la compréhension des phénomènes d'asphyxie per-partum. De plus, la présence d'un pH-mètre - analyseur de gaz du sang en salle de travail reste trop rare en France, ne serait-ce que pour l'obtention du pH et des gaz du sang artériel au cordon du nouveau-né, indispensables au diagnostic d'asphyxie fœtale (voir « définition de l'asphyxie »).

La surveillance des lactates au scalp

Dans le but d'évaluer la part métabolique d'une éventuelle acidose, dont l'importance a été mentionnée précédemment, Nordström [63] a étudié la mesure des lactates par micro-méthode, à partir d'un échantillon de sang fœtal prélevé au scalp. A priori, les inconvénients de cette méthode semblent identiques à ceux de la mesure du pH au scalp : caractère invasif et discontinu. Pourtant, on peut noter un avantage important : la nécessité d'un volume minime de sang, seulement 5 microlitres (environ 5 à 6 fois moins que ce qui est nécessaire pour un pH) pour la mesure des lactates, avec lecture immédiate du résultat [63]. Il faut noter qu'outre la glycolyse anaérobie fœtale, l'acide lactique mesuré chez le fœtus peut provenir du passage transplacentaire d'acide lactique maternel (par exemple au cours d'apnées prolongées lors des efforts expulsifs), du métabolisme placentaire du glucose, ou encore d'une glycogénolyse dans des conditions aérobies. La concentration de lactates peut donc varier avec la glycémie fœtale et être influencée par une perfusion de sérum glucosé.

Parmi 177 fœtus ayant eu une mesure de lactates au scalp combinée à un pH au scalp, Nordström et al. [63] ont montré une bonne corrélation de ces deux paramètres avec la lactatémie artérielle au cordon à la naissance. La sensibilité et la spécificité d'un taux élevé de lactates comparées à celles d'un pH au scalp $< 7,20$ pour la prédiction d'un score d'Apgar à 5 minutes < 7 ou d'un transfert en réanimation néonatale (USI) ont montré des performances similaires : sensibilité de 25 % et 13 %, spécificité de 86 % et 85 % respectivement pour la prédiction d'un Apgar bas; sensibilité de 18 % et 21 %, spécificité de 86 % et 86 % respectivement pour la prédiction d'un transfert en USI. De plus, parmi les fœtus présentant des anomalies du RCF, ceux ayant des lactates au scalp augmentés étaient moins nombreux que ceux ayant un pH au scalp abaissé, témoignant d'un meilleur pouvoir de discrimination des lactates. Ceci est sans doute dû à la non prise en compte par les lactates de nombreux cas d'acidose respiratoire, sans conséquence pathologique [65].

La technique de mesure des lactates au scalp garde l'inconvénient d'être discontinu, par contre la plus grande simplicité des prélèvements par rapport au pH pourrait sans doute faciliter les mesures itératives au cours du travail.

L'oxymétrie de pouls fœtal

L'adaptation au fœtus de l'oxymétrie de pouls fœtal a été rapportée pour la première fois il y a moins de 10 ans [24, 68]. L'évolution technologique depuis cette époque a été remarquablement rapide et des

oxymètres de plus en plus précis et sophistiqués ont vu le jour. La valeur diagnostique de cette nouvelle technique commence à être mieux évaluée, même si les bénéfices que l'on peut en attendre n'ont pas encore été démontrés.

Techniquement, l'oxymétrie repose sur la différence d'absorption des lumières rouge et infrarouge par l'oxyhémoglobine et la désoxyhémoglobine. Ces deux types de lumière sont émis en alternance au travers d'un tissu et la lumière non absorbée est recueillie par un photodétecteur. L'appareil calcule automatiquement la saturation d'après la différence de lumière rouge et infrarouge recueillie. Seules sont prises en compte les modifications pulsatiles d'absorption au cours de l'afflux de sang dans le tissu, donnant un aspect de courbe pléthysmographique. La saturation obtenue est donc bien celle du sang artériel affluant dans le tissu au moment de la systole ventriculaire, et non la saturation tissulaire en oxygène.

Les bases logiques du monitoring de la saturation artérielle en oxygène du fœtus reposent sur des données animales. Deux études montrent clairement, chez le fœtus de brebis, la relation qui existe entre la saturation artérielle en oxygène (SaO_2) du fœtus et la survenue d'une acidose métabolique. Richardson [73] et Nijland [62] à partir de mesures de saturation sanguine ou par oxymétrie (SpO_2), ont montré que la baisse du pH artériel fœtal ne survenait qu'à partir de valeurs de saturation inférieures à 30-40 %. La survenue d'une composante métabolique de cette acidose n'était observée que pour des valeurs de SaO_2 inférieures à 30 %.

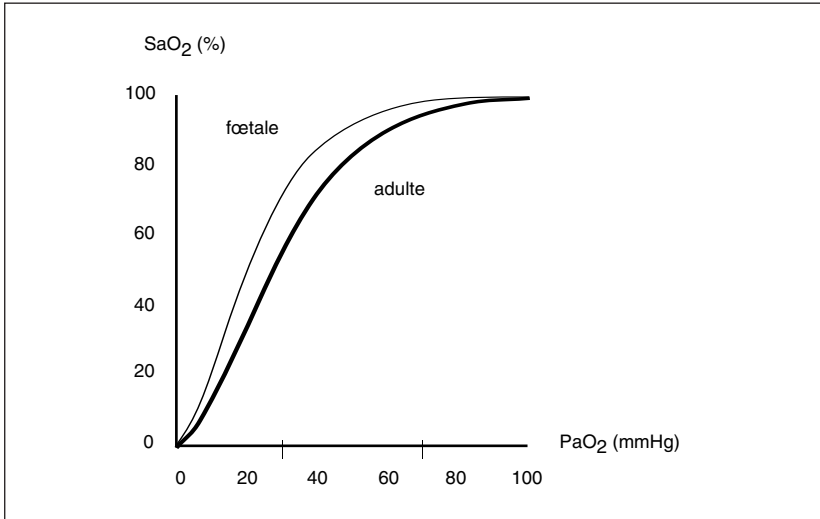
La validité des mesures, évaluée d'après des études animales et humaines, semble de plus en plus proche des valeurs obtenues par spectrophotométrie à partir de prélèvements sanguins. Une des principales difficultés d'interprétation de l'oxymétrie tient au niveau moyen de SaO_2 du fœtus, aux alentours de 45-50 % avec de larges variations physiologiques. Le PaO_2 du fœtus, autour de 25 mmHg, correspond à la zone de pente maximale de la courbe de dissociation de l'hémoglobine (Figure 1). De très larges variations de SpO_2 peuvent donc être observées pour de faibles modifications de PaO_2 autour de cette valeur. Le tableau III montre la large distribution des valeurs de saturation observées dans une population ayant des anomalies du RCF [28].

Les possibilités d'artefacts sont nombreuses : un mauvais contact entre la sonde et la peau fœtale, l'existence de signaux non pulsatiles, l'existence d'un liquide amniotique teinté, d'une bosse séro-sanguine [23, 39, 40, 82]... Des solutions techniques ont été apportées à la plupart de ces écueils et la précision des mesures a pu être vérifiée à l'aide de deux capteurs placés sur un même fœtus [19]. L'équipement actuel a également permis de vérifier certaines notions de physiologie telles que la meilleure oxygénation fœtale lorsque la mère est en décubitus latéral gauche [10] ou

MARQUEURS DE L'ASPHYXIE PER-PARTUM

Figure 1.

Courbes de dissociation de l'hémoglobine fœtale et adulte
De faibles variations de la PaO₂ fœtale entraînent d'importantes modifications de la saturation artérielle en oxygène.



l'augmentation de la saturation en oxygène du fœtus lorsque la mère inhale de l'oxygène [53]. Plusieurs équipes ont également décrit l'évolution légèrement décroissante de la SpO₂ au cours du travail normal [18] et montré l'existence d'une corrélation entre la dernière mesure de SpO₂ avant l'accouchement et le pH au cordon [9, 42, 52].

Tableau III.

Médiane, 10^e et 90^e percentiles des valeurs de saturation artérielle fœtale en oxygène mesurées par oxymétrie de pouls dans une population ayant des anomalies du RCF [d'après 28]

	médiane	10 ^e - 90 ^e percentiles
phase de dilatation	42 %	30 % - 53 %
phase d'expulsion	41 %	30 % - 54 %

L'existence d'une corrélation entre une mesure obtenue avant la naissance (telle que la SpO₂) et un paramètre néo-natal (pH artériel au cordon par exemple) ne permet cependant pas de conclure quant à la valeur diagnostique (ou pronostique) de la technique. Seule l'expression des résultats sous forme de valeur prédictive, sensibilité et spécificité, peut permettre de préciser la valeur clinique de la méthode. Luttkus [50] a montré sur 150 patientes la bonne valeur prédictive négative de l'oxymétrie de pouls fœtal, pour la prédiction d'un pH artériel néo-natal < 7,20 ou d'un score d'Apgar à 1 minute ≤ 7 (respectivement 97 % et 93 %) au seuil de 35 % pour l'oxymétrie, soit le 10^e percentile de la population de leur étude. Nous avons comparé, lors d'une étude multicentrique française comportant six services de gynécologie-obstétrique, la valeur prédictive de l'oxymétrie à celle du pH au scalp obtenu simultanément [12]. La mesure de saturation prise en compte était la valeur moyenne au cours des 30 minutes précédant immédiatement le pH au scalp. Les valeurs diagnostiques comparées de l'oxymétrie de pouls fœtal et du pH au scalp pour la prédiction d'un pH artériel à la naissance < 7,15 ou d'un mauvais état néo-natal sont rapportées dans le tableau IV. Pour des seuils fixés à 30 % pour l'oxymétrie (soit le 10^e percentile de notre population) et à 7,20 pour le pH au scalp (seuil habituellement utilisé en clinique), les valeurs prédictives négatives des deux méthodes sont remarquablement proches, ainsi que la spécificité et la valeur prédictive positive (Tableau IV). Par contre, la sensibilité de l'oxymétrie paraît légèrement inférieure à celle du pH au scalp. Cette différence est inversée si l'on opte pour un seuil un peu plus élevé, 35 ou 40 %, qui permet une importante amélioration de la sensibilité de la méthode ainsi que de sa valeur prédictive négative, au détriment de sa spécificité.

Tableau IV.

Comparaison des valeurs prédictives, sensibilité et spécificité de l'oxymétrie de pouls et du pH au scalp réalisés simultanément, pour le diagnostic d'un mauvais état néonatal [d'après 12]

Seuil utilisé	pH au scalp	oxymétrie de pouls	
		30 %	40 %
VPP (%)	44	43	27
VPN (%)	88	87	93
Sensibilité (%)	40	30	80
Spécificité (%)	90	92	55

Si l'on s'en tient à ces données, une saturation inférieure à 30 % de manière prolongée semble avoir une valeur prédictive positive similaire à celle d'un pH au scalp < 7,20 et pourrait représenter une indication d'extraction fœtale. À l'inverse, une saturation constamment > 40 % semble avoir une valeur prédictive négative supérieure à celle d'un pH au scalp < 7,20 et pourrait justifier une prolongation de la surveillance en cas d'anomalies du RCF.

Cependant, il faut insister sur le fait que les mesures de saturation par oxymétrie n'avaient pas participé aux décisions d'extraction dans cette étude (contrairement au pH au scalp). Il n'est donc pas possible d'affirmer que des résultats similaires auraient été obtenus si les décisions d'intervention avaient été prises d'après les valeurs de la SpO₂.

Il semble dorénavant inévitable d'avoir recours aux essais prospectifs randomisés afin d'évaluer les bénéfices éventuels de cette nouvelle technique : essentiellement diminution des interventions sans altération de l'état néo-natal, ou (moins vraisemblablement) interventions mieux appropriées avec amélioration de l'état néo-natal.

L'analyse de l'électrocardiogramme (ECG) fœtal

Cette technique récente repose sur l'analyse des modifications morphologiques de l'ECG au cours de l'hypoxie ou de l'asphyxie fœtale. L'ECG fœtal normal comporte, comme celui de l'adulte, 5 accidents : l'onde P, le complexe QRS et l'onde T. Les principales modifications étudiées concernent d'une part l'onde T et le segment ST dont les modifications témoignent d'une ischémie myocardique, et d'autre part l'onde P et le segment PR, témoins de la conduction auriculo-ventriculaire. Comme la plupart des autres méthodes de surveillance fœtale, l'analyse de l'ECG fœtal ne se conçoit qu'en complément du RCF.

L'ECG fœtal peut être extrait des signaux obtenus à partir d'électrodes abdominales maternelles. Le signal est alors de faible voltage et difficile à discerner de celui de la mère, les ondes P et T de l'ECG fœtal restent généralement « noyées » dans le bruit de fond. L'utilisation d'électrodes de scalp fœtal et les progrès obtenus ces dernières années dans le traitement du signal ont permis de mieux isoler l'ECG fœtal et de le rendre correctement interprétable.

• *Les modifications de l'onde P et de l'espace PR* en cas d'hypoxie ont été décrites dès 1971 [67] : diminution de hauteur de l'onde P et raccourcissement de l'espace PR. Plusieurs équipes [55, 57] ont mis au point une technique d'analyse en temps réel de ces modifications, prenant en compte la fréquence cardiaque (normalement corrélée à la durée de l'espace

PR) donc exprimée sous forme d'un index de conduction PR/RCF. Un raccourcissement significatif de l'espace PR a été mis en évidence chez les fœtus dont le pH artériel était $< 7,15$, mais une des difficultés majeures réside dans l'étroitesse de la distribution des valeurs normales et le chevauchement avec les valeurs pathologiques [85]. C'est sur la relation PR/RCF qu'est basé le système développé par l'équipe de Nottingham (*Nottingham FECG analyser*). Une étude randomisée, en cours de réalisation, comparant le RCF à l'association RCF + FECG a permis de montrer (à mi-étude) une réduction du recours au pH au scalp d'un facteur de 3,5 dans le groupe FECG. De plus, les pH au scalp réalisés étaient significativement plus bas dans le groupe FECG, confirmant que la sous-population sélectionnée par l'analyse de l'ECG fœtal était bien la plus pathologique [87].

- **La hauteur de l'onde T et celle du segment ST** peuvent être modifiées en cas d'hypoxie et surtout en cas de métabolisme anaérobie [31] : élévation du segment ST avec augmentation de l'amplitude de l'onde T, ou bien négativation de l'onde T. Les modifications de l'ECG prennent en compte la tolérance individuelle de chaque fœtus à l'agression hypoxique : en cas d'hypoxémie modérée, certains fœtus peuvent maintenir un métabolisme aérobie (en fonction de leur capacité de vasodilatation coronaire et de diminution de consommation cardiaque en oxygène) et n'aurait pas de modification du segment ST. D'autres fœtus, ayant un déséquilibre entre les apports et la consommation d'oxygène, auront un métabolisme anaérobie et des modifications du segment ST. La hauteur de l'onde T doit être rapportée à celle du complexe QRS et est généralement exprimée sous forme du rapport T/QRS. Cette méthode est actuellement développée et commercialisée sous le nom du système STAN®. Ses recommandations d'utilisation suivent le protocole de Westgate [90] lors d'un essai randomisé comparant le RCF seul au RCF associé au STAN® :

- *En cas de RCF intermédiaire (douteux) :*
 - si $T/QRS < 0,25$: poursuivre la surveillance ;
 - si $T/QRS > 0,25$ pendant > 30 min. : pH au scalp ;
 - si T/QRS augmente rapidement : pH au scalp ou extraction fœtale.
- *En cas de RCF pathologique :*
 - si $T/QRS > 0,25$: pH au scalp ;
 - si $T/QRS < 0,25$: pH au scalp ou extraction fœtale ;
 - si T/QRS augmente rapidement : extraction fœtale (ou pH au scalp).
- *En cas d'ondes T négatives de façon permanente (quel que soit le RCF) :* extraction fœtale.

Utilisant ce protocole, Westgate et al. [90] ont obtenu une diminution de 45 % des interventions (césariennes et extractions instrumentales) pour suspicion de « souffrance fœtale » (odds ratio : 0,38 ; intervalle de confiance à 95 % : 0,38-0,72) dans le groupe avec ECG fœtal, sans différence dans

l'état néo-natal [90]. Il existait également une diminution du recours au pH au scalp dans le groupe avec ECG fœtal. Cependant cette étude comportait peu d'enfants en mauvais état néo-natal ce qui rend difficile l'interprétation de la valeur prédictive négative de cette méthode. D'autres études n'ont d'ailleurs pas retrouvé la même association entre le rapport T/QRS et l'asphyxie per-partum [51, 59]. Toutefois de nouveaux progrès dans l'analyse du segment ST pourraient peut-être rendre la méthode utilisable en pratique dans un avenir proche [76].

La spectroscopie proche de l'infrarouge

Le but de cette technique est de procurer en continu des mesures d'oxygénation et d'hémodynamique directement au niveau cérébral fœtal. Décrite en 1977 par Jobsis [38], les premières adaptations au fœtus datent de 1992 [69]. Le principe repose sur la meilleure pénétration (jusqu'à 6 cm) de la lumière dans des longueurs d'onde proches de l'infrarouge (700-1000 nm) à travers le scalp et le tissu cérébral par rapport à la lumière visible (limitée à environ 1 cm du fait de la forte absorption par l'hémoglobine) [32]. Dans le cerveau, deux principaux chromophores, l'hémoglobine et le cytochrome aa3 absorbent significativement la lumière proche de l'infrarouge et, surtout, de manière dépendante de leur degré d'oxygénation. La lumière, émise à différentes longueurs d'onde dans le proche infrarouge, réalise une véritable transillumination du cerveau. L'atténuation de la lumière, recueillie par un photodétecteur, est ensuite convertie en concentration d'oxyhémoglobine (HbO₂), de désoxyhémoglobine (Hb) et hémoglobine totale (HbT, qui reflète les modifications du volume cérébral, au moment de la compression lors d'une contraction utérine par exemple). À partir de ces paramètres, Peebles [69] a proposé le calcul de la saturation cérébrale moyenne en oxygène ($SmcO_2 (\%) = \Delta[HbO_2] \times 100 / \Delta[HbO_2] + HbT$). L'appareil comporte 4 diodes émettrices à 4 longueurs d'ondes différentes. La lumière est transportée et recueillie par un faisceau de fibres optiques au niveau du sommet de la tête fœtale à l'aide d'une sonde adaptée. Un des principaux inconvénients de cette méthode est l'absence de mesure de valeur absolue des paramètres précédemment décrits, mais seulement des variations à partir d'un niveau de base arbitraire. Par contre, des variations en rapport avec certaines situations physiologiques ou pathologiques ont pu être mises en évidence : diminution progressive de l'HbO₂ avec augmentation de l'HbT pendant le travail, corrélation entre la dernière valeur de SmcO₂ et le pH artériel néo-natal [2]; diminution de l'HbO₂ avec ou sans diminution de l'HbT au cours des contractions utérines [66]; augmentation de l'HbO₂ avec diminution de l'HbT lors de l'inhalation maternelle d'oxygène [3]; diminution de l'HbO₂ lors du change-

ment de position maternelle, de décubitus latéral gauche en décubitus dorsal [1]. Cependant de très nombreux artefacts sont possibles et la constatation, chez trois fœtus morts in utero, de variations d'HbO₂ et d'HbT au cours des contractions utérines strictement comparables à celles de fœtus vivants a semé le doute dans l'interprétation de ces modifications [33]. Pire encore, la saturation cérébrale moyenne en oxygène des fœtus morts atteignait 71 %. Cette technique est donc à l'heure actuelle strictement réservée à la recherche, bien que l'idée de pouvoir évaluer directement des modifications d'oxygénation intra-cérébrale reste très attrayante. Seules d'importantes améliorations technologiques pourront éventuellement permettre d'envisager des applications cliniques.

Autres techniques, passées et futures

Les techniques décrites précédemment sont pratiquement toutes encore au stade d'évaluation. Certaines seront peut-être d'utilisation courante demain ou, au contraire, s'avéreront inapplicables en pratique et connaîtront alors le même sort que d'autres, expérimentées dans les années 70-80 puis quasiment abandonnées.

- **Le pH continu** aurait pu pallier le caractère intermittent des prélèvements de sang fœtal au scalp. L'obtention de mesures fiables aurait sans doute été d'un grand intérêt pratique si les électrodes mises au point avaient été moins délicates d'utilisation. De plus, la calibration du système devait être répétée à intervalles fréquents sous peine de résultats incohérents [60]. Cette méthode n'a donc pas dépassé le stade de la recherche clinique.

- **La PO₂ continue** a posé deux sortes de problèmes. L'un, technique, est la nécessité « d'artérialiser » la circulation capillaire afin de permettre à l'électrode de scalp une mesure reflétant la circulation centrale du fœtus. Cette artérialisation nécessitait de chauffer l'électrode et a pu dans certains cas causer des brûlures du scalp fœtal. L'autre, plus difficile à contourner, tient à la physiologie fœtale : la PO₂ fœtale normale est très basse et des valeurs proches de zéro ont pu être observées au cours du travail sans anomalies du RCF. Ces valeurs sont également très fluctuantes et rendent l'interprétation très difficile [36].

- **La PCO₂ continue** pose les mêmes problèmes de diffusion des gaz à travers la peau que la PO₂ continue et les mêmes limitations liées au caractère périphérique de la circulation cutanée, à l'interruption de la circulation au niveau du scalp lors des contractions, à la formation d'une bosse séro-sanguine... L'utilisation de cette méthode pour le monitoring fœtal n'a donc pas été envisagée, par contre, les mesures obtenues pendant une courte période et dans des conditions expérimentales peuvent s'avérer

fiables. Il a pu être ainsi établi que la première phase du travail n'avait pas d'effet sur la PCO₂ fœtale, tandis qu'il existe une élévation de celle-ci au cours de la phase d'expulsion [81].

À l'opposé, certaines méthodes d'investigation fœtale sont encore au tout début de leur évaluation, sans perspective d'application clinique à court terme. C'est le cas notamment de l'étude du Döppler cérébral fœtal au cours du travail. L'équipement actuellement disponible pour l'échographie-Döppler pendant la grossesse n'est guère adapté à l'utilisation per-partum. Cependant Cynober et al. [16] ont constaté, dans une étude préliminaire, l'absence de modification de l'index diastolique (D/S) carotidien au cours du travail normal sans anomalies du RCF. Dans cette même étude, lors d'anomalies du RCF, après une chute des vitesses télédiastoliques dès le début de la décélération, l'index diastolique s'élevait de manière importante lors du retour au rythme cardiaque de base. La poursuite de telles investigations permettra sans doute de progresser dans la compréhension des phénomènes de réponse et de tolérance du fœtus face à l'hypoxie.

Intégration dans le contexte obstétrical

Les techniques de surveillance fœtale précédemment décrites n'ont été le plus souvent évaluées que chez des fœtus à terme après exclusion des principales pathologies materno-fœtales. Il est clair que chez le fœtus eutrophique à terme, le risque de complication majeure est extrêmement réduit, alors que de nombreuses situations peuvent rendre le fœtus particulièrement sensible à l'asphyxie. Un monitoring fœtal optimal tient sans doute plus à l'adéquation des moyens mis en œuvre pour un fœtus particulier qu'à la sophistication des techniques employées.

L'analyse de l'état fœtal doit à l'évidence prendre en compte de nombreux paramètres autres que le simple enregistrement du RCF et/ou autres critères d'asphyxie per-partum. L'état fœtal initial, à l'entrée en travail, doit aussi être considéré. Prématurité, postmaturité, hypotrophie, liquide amniotique méconial... sont autant de situations incitant à une prudence accrue dans l'interprétation d'anomalies.

- **Les fœtus à risque** : prématurés ou hypotrophes sont pourvus de réserves limitées pour faire face au stress du travail. Les fœtus ayant un retard de croissance intra-utérin développent plus rapidement que les autres une acidose métabolique en cas d'anomalies du RCF [44]. Une acidose métabolique modérée concerne jusqu'à 50 % de ces fœtus dans certaines séries [48]. De plus les phénomènes d'adaptation du fœtus à l'hypoxie sont souvent déjà initiés et le fœtus ne dispose pas de marge de sécurité en cas de majoration de l'hypoxie. En cas de prématurité, les mortalité et mor-

bidité per-partum sont augmentées [54] et, là encore, une acidose métabolique survient plus rapidement après le début d'éventuelles anomalies du RCF. Dans ce dernier cas, la surveillance par analyse du pH au scalp ne semble pas adaptée, une plus large part devant être faite ici à l'extraction fœtale, sans attendre d'autres critères, parfois trop tardifs, d'asphyxie fœtale.

- **Le liquide amniotique méconial** : on le trouve très souvent classé trop rapidement dans les signes de souffrance fœtale, or il n'existe pas de différence dans le pH ou la saturation en oxygène des fœtus ayant un liquide méconial par rapport à ceux ayant un liquide amniotique clair [11]. De plus, la majorité des fœtus issus d'un liquide méconial ont un état normal à la naissance [72]. Cette situation semble surtout devoir être considérée comme à risque pour le fœtus, d'une part parce que le liquide amniotique méconial survient fréquemment dans deux circonstances potentiellement dangereuses : la postmaturité et/ou l'oligo-amnios, et d'autre part parce qu'il expose à une complication rare mais parfois gravissime : l'inhalation méconiale.

Dans ce contexte, en cas d'apparition d'anomalies répétées du RCF, il ne semble pas légitime de se fier au pH au scalp pour décider d'une indication d'extraction. En effet, l'inhalation semble pouvoir se produire in utero au cours d'épisodes aigus d'hypoxie fœtale, avant la constitution d'une acidose [11]. Par contre, l'association à un oligo-amnios semble pour un nombre croissant d'équipes représenter une indication d'amnio-infusion par voie cervicale dont les avantages seraient de prévenir ou diminuer les anomalies du RCF, de diluer le méconium et, in fine, de réduire le risque d'inhalation méconiale [34].

- **Grossesse prolongée** : la physiopathologie des complications de la postmaturité est très mal élucidée. Il est vraisemblable que la sénescence placentaire aboutisse à une insuffisance des échanges materno-fœtaux. Dans ce cas, l'adaptation normale du fœtus à l'hypoxie, principalement par redistribution du débit sanguin vers le cœur et le cerveau, peut être déjà engagée, interdisant toute marge de sécurité [4]. De plus, la grossesse prolongée est associée à une plus grande fréquence d'oligo-amnios et de liquide amniotique méconial.

- **Facteurs iatrogènes, l'hypercinésie utérine** : une enquête nationale britannique sur les causes de mort périnatale [13] a montré que nombre de morts fœtales auraient pu être évitées par une meilleure prise en charge du travail. L'une des raisons principales de prise en charge inadaptée (« *suboptimal care* ») était l'hyperactivité utérine en rapport avec une utilisation excessive d'ocytociques. De nombreuses études ont montré l'association entre perfusion d'ocytocine, hypercinésie utérine et anomalies du RCF [45]. Si l'utilisation d'ocytociques se justifie dans de nombreuses circonstances, son utilisation systématique dans la direction du travail normal n'a pour bénéfice qu'une diminution de la durée totale du travail, sans réduction des taux de

césariennes ni amélioration du pronostic fœtal. À l'inverse, la plupart des études mettent en évidence une augmentation de la fréquence des anomalies du RCF et, parfois, des interventions pour « souffrance fœtale » [89].

Dans le même ordre d'idées, la rupture artificielle systématique des membranes, sans incidence sur le taux de césariennes, est associée à une plus grande fréquence de survenue d'anomalies du RCF [27]. Pour toutes ces raisons, il semble raisonnable de ne réserver le recours aux ocytociques et/ou à la RAM, qu'aux situations où existe une anomalie de progression du travail [8].

Modalités pratiques de la surveillance fœtale

Les techniques de surveillance fœtale sont généralement utilisées de manière différente selon les équipes obstétricales. De toutes celles disponibles, seul l'enregistrement continu du RCF est actuellement utilisé par l'ensemble des équipes en France et revêt un caractère médico-légal. On peut estimer que la plupart des centres ne disposent d'ailleurs pas d'autre équipement à visée de monitoring fœtal.

C'est à la sage-femme que revient, dans la grande majorité des cas, le rôle de surveillance fœtale. Cette surveillance débute dès l'admission de la patiente en salle de naissance et se poursuit jusqu'à la prise en charge du nouveau-né.

• **Lors de l'admission** d'une patiente il est nécessaire d'évaluer le fœtus et ses réserves propres :

- terme (pré- et postmaturité) ;
- trophicité (hypotrophie, macrosomie) ;
- RCF à l'admission ;
- aspect du liquide amniotique ;
- volume de liquide amniotique, idéalement par échographie systématique ou, à défaut, au moins en cas de postmaturité, de liquide méconial, de rupture prématurée des membranes, d'hypotrophie fœtale ou de survenue d'anomalies du RCF.

Au terme de cet examen, la vulnérabilité propre du fœtus peut être estimée, ainsi que les mesures de surveillance et/ou thérapeutiques adaptées. De même, une éventuelle pathologie maternelle, et les antécédents obstétricaux doivent être pris en compte.

• **Au cours du travail**, c'est la sage-femme qui analyse le tracé du RCF et s'assure de sa « normalité », l'intégrant dans le contexte obstétrical (état fœtal initial, évolution du travail, aspect du liquide amniotique...). La normalité du RCF lui permet d'assurer seule la surveillance du travail jusqu'à l'accouchement compris. Par contre, un RCF jugé suspect doit déclencher l'appel au médecin de garde qui décidera d'autres modalités éventuelles d'évaluation de l'état fœtal. Leur mise en œuvre peut être effectuée

par le médecin ou parfois par la sage-femme (pH au scalp par exemple) sous la responsabilité du médecin, informé des résultats et chargé de leur interprétation.

• **Au moment de l'accouchement :** la normalité de la surveillance autorise la sage-femme à réaliser l'accouchement seule, sous sa propre responsabilité. La prise en charge du nouveau-né est également de son ressort, seule ou en collaboration avec le pédiatre.

Il est habituel, en cas d'anomalies du RCF ou devant toute autre anomalie survenue au cours du travail (liquide méconial par exemple) de réaliser un prélèvement de sang au cordon pour déterminer le pH, ce qui suggère quelques remarques :

– le prélèvement devrait être réalisé systématiquement au niveau de l'une des artères du cordon dont le sang reflète le compartiment fœtal et non de la veine qui reflète le compartiment placentaire (voir le chapitre « Diagnostic de l'asphyxie périnatale »);

– le moment de la naissance est un moment unique pour réaliser des gaz du sang complets et sans doute pas uniquement lorsqu'une anomalie est suspectée. Dans le cas d'un enfant en parfait état à la naissance mais présentant des troubles secondaires, seuls les gaz du sang prélevés immédiatement après l'expulsion permettront de disculper la période du per-partum... et l'accoucheur.

La disponibilité permanente d'un pH-mètre analyseur de gaz du sang, idéalement en salle de naissance, est donc un élément essentiel d'appréciation de l'état néo-natal mais aussi d'évaluation de la qualité des soins apportés pendant le travail.

CONCLUSION

L'évolution et la multiplication des techniques de surveillance fœtale laissent envisager dans un proche avenir la possibilité de modifications de notre pratique clinique. Elles ne doivent pourtant pas donner l'illusion de pouvoir épargner aux obstétriciens les affres de la salle de travail. Parmi les objectifs que l'on peut espérer atteindre, une diminution des interventions injustifiées semble raisonnablement possible. L'autre versant de la question, l'amélioration de l'état néo-natal, paraît moins facilement accessible.

Autant que par l'amélioration des techniques de surveillance, ces objectifs ne pourront être atteints que par une reconnaissance aussi précise que possible des fœtus à risque et en évitant un « dirigisme » excessif, parfois iatrogène, dans notre pratique obstétricale.

Quelles que soient les évolutions à venir, la surveillance fœtale reposera sans doute encore longtemps sur l'enregistrement du RCF dont la normalité exclut pratiquement tout risque d'asphyxie per-partum.

Résumé

La définition de l'asphyxie fœtale per-partum repose sur l'existence d'une altération des échanges gazeux materno-fœtaux aboutissant à une acidose métabolique. Le diagnostic n'est généralement fait avec certitude qu'a posteriori, au moment de la naissance, par l'analyse des gaz du sang à l'artère du cordon. La gravité de l'asphyxie est cependant mal corrélée avec le degré de l'acidose, sauf pour des valeurs extrêmement basses, inférieures à 7,00 pour le pH artériel.

Certaines conséquences de l'asphyxie, mortalité périnatale et séquelles neurologiques, peuvent également avoir pour origine un événement survenu dans la période ante-partum. La démonstration de l'existence d'anomalies de l'équilibre acido-basique fœtal est donc indispensable pour pouvoir rapporter ces accidents à une asphyxie pendant le travail.

Le diagnostic d'asphyxie est difficile pendant le travail. L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (RCF) est la méthode de surveillance de choix dans la majorité des cas, permettant d'affirmer le bien-être fœtal lorsqu'il est normal. Par contre, l'existence d'anomalies du RCF ne suffit pas à diagnostiquer l'asphyxie comme en témoigne la forte proportion de nouveau-nés extraits pour suspicion de « souffrance fœtale » et n'ayant aucun signe patent d'asphyxie. Le RCF s'envisage plutôt comme une technique de dépistage, l'existence d'anomalies devant conduire à l'utilisation de techniques plus spécifiques afin d'éviter des interventions injustifiées.

Parmi ces techniques « de deuxième ligne », l'analyse du pH au scalp tient lieu de référence malgré son caractère invasif et discontinu. D'autres méthodes récentes, non invasives et continues, telles que l'oxymétrie de pouls fœtal, l'analyse de l'électrocardiogramme fœtal et la spectroscopie, entre autres, sont en cours d'évaluation. Leurs intérêts et limites dans la perspective d'une utilisation en pratique clinique sont discutés.

Bibliographie

1. Aldrich CJ, D'Antona D, Spencer JAD et al. The effect of maternal posture on fetal cerebral oxygenation during labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102 : 14-19.
2. Aldrich CJ, D'Antona D, Wyatt JS et al. Fetal cerebral oxygenation measured by near infrared spectroscopy shortly before birth and acid base status at birth. *Obstet Gynecol* 1994; 84 : 861-866.
3. Aldrich CJ, Wyatt JS, Spencer JAD et al. The effect of maternal oxygen administration on human cerebral oxygenation measured during labour by near infrared spectroscopy? *Br J Obstet Gynaecol* 1994; 101 : 509-513.
4. Amiel-Tison C, Cabrol D, Shnider S. Sécurité de la naissance à terme. In : Claudine Amiel-Tison and Ann Stewart, eds « L'enfant nouveau-né. Un cerveau pour la vie. » Editions INSERM, Paris 1995. pp 109-169.
5. Amiel-Tison C, Ellison P. Birth asphyxia in the full-term newborn: early assessment and outcome. *Dev Med Child Neurol* 1986; 28 : 971-989.
6. Blair E, Stanley FJ. Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. *J Pediatrics* 1988; 112 : 515-519.
7. Boehm FH. Fetal distress. In : RE Eden and FH Boehm, eds, « Assessment and care of the fetus. Physiological, clinical and medicolegal principles ». Prentice-Hall International Inc. East Norwalk 1990. pp 809-821.
8. Cabrol D, Carbonne B, Lucidarme P, Rouxel C. Dystocie dynamique. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Obstétrique, 5-064-A-10, 1997, 9p.*
9. Carbonne B, Audibert F, Segard L, Sebban E, Cabrol D, Papiernik E. Fetal pulse oximetry. Correlation between changes in oxygen saturation and neonatal outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1994; 57 : 73-77.
10. Carbonne B, Benachi A, Lévêque ML, Cabrol D, Papiernik E. Maternal position during labor: Effects on fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry. *Obstet Gynecol* 1996; 88 : 797-800.
11. Carbonne B, Cudeville C, Cabrol D, Sivan H, Papiernik E. Differences in fetal oxygen saturation during labour in case of clear or meconium-stained amniotic fluid with and without meconium aspiration. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997; 72 (suppl. 1) : S51-S55.
12. Carbonne B, Langer B, Goffinet F, Audibert F, Tardif D, Le Goueff F, Laville M, Maillard F, and French Study Group on Fetal Pulse Oximetry. Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oximetry. II. Compared predictive value with fetal scalp blood analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1997 (sous presse).
13. CESDI (Confidential Enquiry into Stillbirths and Deaths in Infancy). 1993 Annual Report. London 1995 : HMSO.
14. Chung TKH, Mohajer MP, Yang ZJ et al. The prediction of fetal acidosis at birth by computerized analysis of intrapartum cardiotocography. *Br J obstet Gynaecol* 1995; 102 : 454-460.
15. Clark SL, Paul RH. Intrapartum fetal surveillance: The role of fetal scalp blood sampling. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 153 : 717-720.
16. Cynober E, Cabrol D, Uzan M. Fetal cerebral blood flow velocity during labour. Preliminary report. *Fetal Diagn Ther* 1992; 7 : 93-101.
17. Dalton KJ. Neuro-computing: a medical overview of neural networks, with particular reference to obstetrics and gynecology. In : HP Van Geijn and FJA Copray, eds « A critical appraisal of fetal surveillance ». Elsevier Science, Amsterdam 1994. pp 625-632.
18. Dildy G, Clark SL, Loucks CA. Preliminary experience with intrapartum fetal pulse oximetry in humans. *Obstet Gynecol* 1993; 81 : 630-634.
19. East CE, Colditz PB, Dunster KR, Khoo SK. Human fetal intrapartum oxygen saturation monitoring: agreement between readings from two sensors on the same fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174 : 1594-1598.
20. Fallside F. On the acquisition of speech by machine. *ASM pleantry paper*,

Proceedings of Eurospeech 91. Genoa 1991.

21. Flynn AM, Kelly J, O'Connor M. Unstressed antepartum cardiotocography in the management of the fetus suspected of growth retardation. *Br J Obstet Gynaecol* 1979; 86 : 106-110.

22. Gardosi J. Monitoring technology and the clinical perspective. *Baillière's Clin Obstet Gynaecol* 1996; 10 : 325-339.

23. Gardosi JO, Damiano D, Schram C. Artifacts in fetal pulse oximetry : Incomplete sensor-to-skin contact. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170 : 1169-1173.

24. Gardosi JO, Schram CM, Symonds EM. Adaptation of pulse oximetry for fetal monitoring during labour. *Lancet* 1991;1 : 1265-1267.

25. Gilstrap LC, Leveno KJ, Burris J et al. Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH, Apgar score, and newborn cerebral dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161 : 825-830.

26. Gluckman PD, Williams CE. Why and when do brain cells die ? *Dev Med Child Neurol* 1992; 34 : 1010-1014.

27. Goffinet F, Fraser W, Marcoux S, Moutquin JM, Daris M, the Amniotomy Study Group. Early amniotomy increases the frequency of fetal heart rate abnormalities. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104 : 548-553.

28. Goffinet F, Langer B, Carbonne B, Berkane N, Tardif D, Le Goueff F, Laville M, Maillard F, and French Study Group on Fetal Pulse Oximetry. Multicenter study on the clinical use of fetal pulse oximetry. I. Methodological evaluation. *Am J Obstet Gynecol* 1997 (sous presse).

29. Goldaber KG, Gilstrap LC, Leveno KJ et al. Pathologic fetal acidemia. *Obstet Gynecol* 1991; 78 : 1103-1107.

30. Goodwin TM, Belai I, Hernandez P et al. Asphyxial complications in the term newborn with severe acidemia. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167 : 1506-1512.

31. Greene KR, Westgate J. The ST waveform. In : HP Van Geijn and FJA Copray, eds « A critical appraisal of fetal surveillance ». Elsevier Science, Amsterdam 1994. pp 388-398.

32. Hamilton RJ, Hodgett SG, O'Brien PMS. Near infrared spectroscopy applied to intrapartum fetal monitoring. *Baillière's Clin*

Obstet Gynaecol 1996; 10 : 307-324.

33. Hamilton RJ, O'Brien PMS, Wickramasinghe YABD, Rolfe P. Intrapartum fetal cerebral near infrared spectroscopy; apparent change in oxygenation demonstrated in a non-viable fetus. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102 : 1004-1007.

34. Hofmeyr GJ. Amnioinfusion for meconium-stained liquor in labour. In : Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP eds, *Pregnancy and Childbirth Module of The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1995.

35. Hon EH. The classification of fetal heart rate. I. A working classification. *Obstet Gynecol* 1963; 22 : 137.

36. Huch A, Huch R, Schneider H et al. Continuous transcuteaneous monitoring of fetal oxygen tension during labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1977; 84 : 1-39.

37. Ingemarsson I, Ingemarsson E, Spencer JAD, eds. *Fetal heart rate monitoring, a practical guide*. Oxford University Press 1993.

38. Jobsis FF. Non invasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. *Science* 1977; 198 : 1265-1267.

39. Johnson N, Johnson VA, Bannister J, Lilford R. The effect of caput succedaneum on oxygen saturation measurements. *Br J Obstet Gynaecol* 1990;9 : 493-498.

40. Johnson N, Johnson VA, Bannister J, McNamara H. The effect of meconium on neonatal and fetal reflectance pulse oximetry. *J Perinat Med* 1990;18 : 351-355.

41. Jones MD, Sheldon RE, Peeters LL et al. Regulation of cerebral blood flow in the ovine fetus. *Am J Physiol* 1978; 235 : H162-H166.

42. Langer B, Boudier E, Haddad J, Pain L, Schlaeder G. Fetal pulse oximetry during labour of 62 patients. *Fetal Diag Ther* 1996; 11 : 37-45.

43. Levene M. Role of excitatory amino acid antagonism in the management of birth asphyxia. *Biol Neonate* 1992; 62 : 248-251.

44. Lin CC, Moawad AH, Rosenow PJ, River P. Acid-base characteristics of fetuses with intrauterine growth retardation during labor and delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 137 : 553-559.

45. Liston WA, Campbell AJ. Dangers of

- oxytocin induced labour to fetuses. *Br Med J* 1974; 3 : 606-607.
46. Little WJ. On the influence of abnormal parturition, difficult labor, premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation with deformities. *Transactions of the London Obstetrical Society* 1862; 3 : 293-325.
47. Low JA. Metabolic acidosis and fetal reserve. *Baillière's Clin Obstet Gynaecol* 1996; 10 : 211-224.
48. Low JA, Boston RW, Pancham SR. Fetal asphyxia during the intrapartum period in intrauterine growth retarded infants. *Am J Obstet Gynecol* 1972; 113 : 351-357.
49. Low JA, Panagiotopoulos C, Derrick EJ. Newborn complications after intrapartum asphyxia with metabolic acidosis in the term fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170 : 1081-1087.
50. Luttkus AK, Dudenhausen JW. Fetal pulse oximetry. *Baillière's Clin Obstet Gynaecol* 1996; 10 : 295-306.
51. Maclachlan NA, Spencer JAD, Harding K, Arulkumaran S. Fetal acidemia, the cardiocyclograph and the T/QRS ratio of the fetal ECG in labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99 : 26-31.
52. MacNamara H, Chung DC, Lilford R, Johnson N. Do fetal pulse oximetry readings correlate with cord blood oxygenation and acidemia? *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99 : 735-738.
53. MacNamara H, Johnson N. The effect on arteriolar oxygen saturation from giving oxygen to the mother measured by pulse oximetry. *Br J Obstet Gynaecol* 1993; 100 : 446.
54. Martin CB, Siassi B, Hon EH. Fetal heart rate patterns and neonatal death in low birth weight infants. *Obstet Gynecol* 1974; 44 : 503.
55. Marvel CJ, Kirk DL. A simple software routine for the reproducible processing of the electrocardiogram. *J Biomed Eng* 1980; 2 : 216-220.
56. McDonald D, Grant A, Sheridan-Pereira M et al. The Dublin randomised trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152 : 524-539.
57. Morgan M. Conduction times in the human fetal heart during parturition. MD Thesis, University of Nottingham, 1989.
58. Neilson JP. Fetal blood sampling as adjunct to heart rate monitoring. *Cochrane Database of Systematic reviews* 1995, Issue 2. The Cochrane Collaboration, P.O. Box 777, Oxford, England.
59. Newbold S, Wheeler T, Clewlow F. Comparison of the T/QRS ratio of the fetal electrocardiogram and the fetal heart rate during labour and the relation of these variables to condition at delivery. *Br J Obstet Gynaecol* 1991; 98 : 173-178.
60. Nickelsen C, Weber T. The current status of intrapartum continuous fetal tissue pH measurements. *J Perinat Med* 1991; 19 : 87-92.
61. Nielsen PV, Stigsby B, Nickelsen C, Nim J. Intra- and interobserver variability of intrapartum cardiocyclograms. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1987; 66 : 421-424.
62. Nijland R, Jongsma HW, Nijhuis JG, van den Berg PP, Oeseburg B. Arterial oxygen saturation in relation to metabolic acidosis in fetal lambs. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172 : 810-819.
63. Nordström L, Ingemarsson I, Kublickas M et al. Scalp blood lactate - A new test strip method for monitoring fetal well-being in labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102 : 894-899.
64. Nordström L, Ingemarsson I, Persson B et al. Lactate in fetal scalp blood and umbilical artery blood measured during normal labor with a test strip method. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1994; 73 : 50-54.
65. Nordström L, Ingemarsson I, Westgren M. Fetal monitoring with lactate. *Baillière's Clin Obstet Gynaecol* 1996; 10 : 225-242.
66. O'Brien PMS, Doyle PM, Rolfe P. Near infrared spectroscopy in fetal monitoring. *Br J Hosp Med* 1993; 49 : 483-487.
67. Pardi G, Uderzo A, Tuci E, Arato GD. Eletrocardiographic patterns and cardiovascular performance of the sheep fetus during hypoxia. In : PG Crosignani, G Pardi, eds, « Fetal evaluation during pregnancy and labour. » Academic Press, London 1971. pp 157-174.
68. Peat S, Booker M, Lanigan C, Ponte J. Continuous intrapartum measurement of fetal oxygen saturation (Letter). *Lancet*

1988; 2 : 213.

69. Peebles DM, Edwards AD, Wyatt JS et al. Changes in human fetal cerebral hemoglobin concentration and oxygenation during labor measured by near infrared spectroscopy. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166 : 1369-1373.

70. Pello LC, Rosevaer SK, Dawes G et al. Computerized fetal heart rate analysis in labor. *Obstet Gynecol* 1991; 78 : 602-610.

71. Prentice A, Lind T. Fetal heart rate monitoring during labour; too frequent intervention, too little benefit? *Lancet*. 1987;2 : 1375-1377.

72. Ramin KD, Leveno KJ, Kelly MA, Carmody TJ. Amniotic fluid meconium : A fetal environmental hazard. *Obstet Gynecol* 1996; 87 : 181-184.

73. Richardson BS, Carmichael L, Homan J et al. Cerebral oxydative metabolism in fetal sheep with prolonged and graded hypoxemia. *J Dev Physiol* 1993; 19 : 77-83.

74. Richardson BS, Patrick JE, Abduljabber H. Cerebral oxidative metabolism in fetal sheep : relationship to electrocortical state. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 153 : 426-431.

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

76. Rosen KG, Outram N, Samuelsson A. Improvements in ST analysis of the fetal ECG during labour. STAN® Expert System ST. 4th International Symposium on Intrapartum Surveillance (ISIS). Paris, 2-3 June 1993. Abstract Book p 23.

77. Saling E. Fetal scalp blood analysis. *J Perinat Med* 1981;165-177.

78. Saling E. Intermittent fetal blood analysis during labour. In : HP Van Geijn and FJA Copray, eds, « A critical appraisal of fetal surveillance ». Elsevier Science, Amsterdam 1994. pp 548-554.

79. Saling E. Neues Vorgehen zur Untersuchung des Kindes unter der Geburt - Einführung, Technik, Grundlagen. *Arch Gynäk* 1962; 197 : 108.

80. Schiffrin BS, ed. Exercises in fetal monitoring. Volume 1, revised edition. Bpm Inc., Los Angeles 1989.

81. Schmidt S, Saling E. Clinical exper-

ience on tcPO₂ during labour. *J Perinat Med* 1987; 15 : 395-400.

82. Schram CMH, Gardosi JO. Artifacts in fetal pulse oximetry : non-arterial pulsatile signals. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170 : 1174-1177.

83. Suidan JS, Wasserman BS, Young BK. Placental contribution to lactate production by the human fetoplacental unit. *Am J Perinatol* 1984; 1 : 306-309.

84. Sureau C. Historical perspectives : forgotten past, unpredictable future. *Baillière's Clin Obstet Gynaecol* 1996; 10 : 167-184.

85. Symonds EM. The P wave and the PR interval. In : HP Van Geijn and FJA Copray, eds « A critical appraisal of fetal surveillance ». Elsevier Science, Amsterdam 1994. pp 381-387.

86. Van Geijn. Developments in CTG analysis. *Baillière's Clin Obstet Gynaecol* 1996; 10 : 185-209.

87. Van Wijngaarden WJ, Sahota DS, James DK et al. Improved intrapartum surveillance with PR interval analysis of the fetal electrocardiogram (FECG) : a randomised trial showing a reduction in fetal blood sampling. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174 : 1295-1299.

88. Van den Berg P, Schmidt S, Gesche J, Saling E. Fetal distress and the condition of the newborn using cardiotocography and fetal blood analysis during labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1987;94 : 72-75.

89. Vanner TA, Gardosi J. Intrapartum assessment of uterine activity. *Baillière's Clin Obstet Gynaecol* 1996; 10 : 243-257.

90. Westgate J, Harris M, Curnow JSH, Greene KR. Plymouth randomised trial of CTG only versus ST waveform plus CTG for intrapartum monitoring in 2400 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169 : 1151-1160.

91. Westgate J, Rosen KG. Acid base balance at birth. In : HP Van Geijn and FJA Copray, eds, « A critical appraisal of fetal surveillance ». Elsevier Science, Amsterdam 1994. pp 595-603.

92. Winkler CL, Hauth JC, Tucker JM et al. Neonatal complications at term as related to the degree of umbilical artery acidemia. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164 : 637-641.

