

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2007

N° 139

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE

Par

Mary CHAN- GIROUX

Née le 18 Avril 1977 à Ho Chi Minh Ville, Vietnam

Présentée et soutenue publiquement le 23 Octobre 2007

DELAI ENTRE LA DECISION ET L'EXTRACTION FŒTALE

EN EXTREME URGENCE.

REVUE DE LA LITTERATURE A PROPOS DE 208 CAS

AU CHU DE NANTES

Président : Monsieur le Professeur Georges BOOG

Directeur de thèse : Madame le Docteur Claudine Le Vaillant

PLAN

I- INTRODUCTION

II- RAPPELS GENERAUX

- 1- Classification de Lucas
- 2- Corrélation entre le score d'Apgar et devenirs fœtal et néonatal à court et long termes.
- 3- Les anomalies de l'Enregistrement du Rythme Cardiaque Fœtal (ERCF)
- 4- Grossesse et anesthésie
 - A- La grossesse: une situation à risque pour l'anesthésie.
 - a- Données épidémiologiques
 - b- Rappels physiologiques
 - c- Modifications anatomiques
 - d- Modifications pharmacologiques
 - B- Rappels sur les différents types d'anesthésie et analyse comparative des techniques anesthésiques
 - a- Avantages de l'ALR
 - b- Inconvénients de l'ALR
 - c- Complications de l'ALR
 - d- L'AG et la césarienne
 - e- Comparaison entre les techniques, choix de la technique.
- 5- Les mécanismes d'adaptation fœtale et les conséquences de l'hypoxie fœtale

A- Les modèles expérimentaux animaux de l'hypoxie

a- Les mécanismes d'adaptation

b- Les mécanismes des lésions asphyxiques

B- Les conséquences de l'asphyxie fœtale

C- Détermination de l'état d'oxygénation fœtale pendant le travail

6- Les voies d'abord des césariennes.

A- Les incisions transversales

1- Incision de Pfannenstiel

2- Incision de Mouchel

3- Incision de Joël Cohen

4- Incision de Bastien

5- Incision de Rapin- Küstner

B- Les incisions médianes et para- médianes

1- Incision médiane

2- Incision para- médiane

III- MATERIEL ET METHODES

1- Matériel

2- Méthodes

IV- RESULTATS

- 1- Résultats généraux
- 2- DDI et techniques opératoires
- 3- Les complications
- 4- DDI et degré de séniorisation
- 5- DDI et devenir néonatal
- 6- DDI, techniques anesthésiques et devenir néonatal
- 7- DDI et utérus cicatriciels.

V- DISCUSSION

- 1- Les paramètres de variation du DDI
- 2- Influence de l'anesthésie sur le DDI
- 3- Revue de la littérature sur le DDI
- 4- Influence du DDI sur les états fœtal et néonatal
- 5- Influence de l'anesthésie sur le bien-être fœtal
- 6- Influence du DDI sur les complications maternelles
- 7- Considérations sur le plan médico- légal.

VI- CONCLUSION

VII- BIBLIOGRAPHIE

I-INTRODUCTION

Le Délai de Décision d'Intervention (DDI) est défini comme l'intervalle de temps s'écoulant entre le moment où l'on décide de pratiquer une césarienne en urgence et le moment de la naissance.

Classiquement, le délai recommandé par les différents organismes référents est de trente minutes.

Ces différents organismes sont, pour n'en citer que quelques uns, le Collège Américain des Obstétriciens et des Gynécologues (ACOG), the Clinical Negligence Scheme for Trust (CNST), la Société Israélienne de Gynécologie et Obstétrique (ISOG). [1, 2, 3].

Néanmoins, la question que se pose actuellement un nombre croissant d'auteurs et de professionnels est le bien-fondé de ce délai. Cette recommandation n'est fondée sur aucune étude, si ce n'est de lointains travaux de *Myers* [4], remontant à 1977 sur des modèles animaux. Certains auteurs vont même jusqu'à sous-entendre des origines uniquement médico-légales de ce délai. [5].

Notre travail a consisté, dans un premier temps, à rapporter l'expérience et les résultats de notre service de maternité du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Nantes concernant le délai de décision d'intervention (DDI) en cas de césariennes pratiquées en extrême urgence : les bradycardies sans récupération.

Dans une deuxième partie de notre travail, nous avons réalisé une revue de la littérature concernant ce délai de décision d'intervention en cas de césariennes en urgence. Nous serons

amenés ensuite à discuter de son intérêt et de son impact sur nos pratiques, sa faisabilité, ses conséquences, principalement sur le plan médico-légal.

L'évolution technique des moyens de surveillance au cours du travail, notamment avec le développement de l'électrocardiogramme fœtal (ECG) per partum remet encore en question ce DDI.

II- RAPPELS GENERAUX :

1- La classification de LUCAS [6]

L'une des principales difficultés dans la gestion des césariennes en urgence réside dans la communication à l'ensemble des intervenants du degré d'urgence de l'intervention. Il apparaît de fait que le manque de communication au sein même de l'équipe est une des principales causes de retard dans la prise en charge. La question qui se pose alors est la définition de ce degré d'urgence, car de cette définition vont dépendre la rapidité de la prise en charge et le type d'anesthésie.

En 2000, l'équipe de *Lucas* a développé une nouvelle classification clinique des césariennes en urgence. Il s'agit d'un travail issu de la collaboration et de l'agrément étroits entre les équipes obstétricale et anesthésique.

Les césariennes en urgence sont réparties en 4 groupes d'urgence décroissante qui sont :

Groupe 1 : Menace vitale imminente pour la mère et/ou le fœtus.

Groupe 2 : Etat maternel et/ou foetal compromis mais sans menace vitale immédiate.

Groupe 3 : Situation imposant une naissance avancée mais les vies maternelle et/ou foétale ne sont pas compromises.

Groupe 4 : Césariennes programmées.

Le premier groupe se compose essentiellement des situations de bradycardie sans récupération, de rupture utérine, des hématomes rétro placentaires, des procidences du cordon et des hémorragies majeures sur placenta praevia.

Notre travail s'inscrit dans ce cas de figure puisque nous avons réalisé une étude rétrospective de 1996 à 2006 des césariennes en urgence pour bradycardie sans récupération à la maternité de niveau III de Nantes.

2- Corrélation entre score d'Apgar et devenir fœtal et néonatal à court et long termes

A la naissance, l'état de bien-être néonatal est accessible par l'étude de 2 principaux paramètres que sont le score d'Apgar et la gazométrie artérielle et veineuse au sang du cordon ombilical. La gazométrie artérielle reflète le statut acido-basique du fœtus, la gazométrie veineuse reflète la fonction d'échange du placenta et donne une idée de la clairance placentaire du CO₂ et des acides fixes.

Le score d'Apgar est un score clinique proposé en 1953 par Virginia APGAR permettant de définir le statut clinique du nouveau-né immédiatement après la naissance.

Il attribue une valeur numérique à 5 items cliniques que sont les battements cardiaques, les mouvements respiratoires, le tonus musculaire, la réactivité à la stimulation, la coloration.

On attribue à chaque item un score allant de 0 à 2. [7]

Classiquement, on distingue 3 situations : [8]

- De 0 à 3, on parle de «mort apparente »
- - De 4 à 6, on parle de score d'Apgar bas

- De 7 à 10, le score est considéré comme normal.

Le tableau 1 rappelle les différents paramètres du score d’Apgar.

Tableau 1 : Le score d’Apgar : [8]

Paramètres	0	1	2
Battements cardiaques	Absent	<100/ minute	>100/ minute
Mouvements respiratoires	Absent	Lents, irréguliers	Réguliers, vigoureux avec cris
Tonus musculaire	Nul, flasque	Faible : légère flexion des extrémités	Fort : quadriflexion, mouvements actifs
Réactivité à la stimulation	Nulle	Faible : léger mouvement, grimace	Vive : cri, toux
Coloration	Globalement bleue ou pâle	Corps rose, extrémités bleues	Totalement rose

Ce score est actuellement largement employé par les pédiatres dans toutes les maternités comme marqueur de la vitalité néonatale à la naissance.

Il reflète l’adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine. Il a été créé pour prédire le devenir et la survie du nouveau-né. Il est couramment utilisé comme guide pour décider d’une réanimation néonatale éventuelle. Un score d’Apgar à 5 minutes ≤ 3 a été démontré comme étant un très bon facteur prédictif des décès néonataux.

Cependant, des scores bas à une et 5 minutes de vie chez les enfants survivants ont une mauvaise corrélation avec l’existence d’une asphyxie intra partum et ont une mauvaise valeur prédictive de l’évolution neurologique à long terme. [9, 10]

Des chercheurs [11] remettent actuellement en cause sa valeur pronostique au long cours et soulignent son manque de spécificité étiologique. Il est en effet important de souligner qu’un score d’Apgar bas à la naissance n’est pas une preuve à lui seul de souffrance ni d’asphyxie intra partum. De nombreuses autres étiologies peuvent en être l’origine telles que : la prématurité, les malformations congénitales, les infections périnatales, l’anesthésie. Selon les

auteurs, pour pouvoir évoquer l'asphyxie néonatale comme étiologie et étiqueter correctement l'état néonatal, il convient d'y associer les résultats de la gazométrie pour rechercher une acidose, une hypoxémie et une hypercapnie associées. La gazométrie au sang du cordon est un indicateur, d'une part de l'état d'oxygénation fœtale juste avant la naissance et, d'autre part du statut acido-basique du nouveau-né.

L'analyse du pH artériel au sang du cordon est une technique dont l'objectif est d'identifier les fœtus pouvant être l'objet d'un événement per partum suffisamment aigue et sévère pour entraîner des lésions cérébrales.

Bien que classiquement, un pH artériel < 7,20 soit le seuil retenu pour définir une acidémie, on n'observe une augmentation statistiquement significative de l'incidence de la morbidité néonatale qu'à partir d'un pH < 7 et un excès de base > -12 mmol/L, qui témoignent d'une acidose métabolique suffisamment sévère pour causer une augmentation du risque de morbidité neurologique à long terme.

Le tableau 2 rappelle les interprétations de la gazométrie artérielle réalisée au sang du cordon ombilical. [12]

Tableau 2 : La gazométrie artérielle au sang du cordon ombilical [12]:

diagnostic	pH	PCO ₂ mmHg	HCO ₃ ⁻ mmol/L	Déficit en bases mEq/L
normal	7,26 ± 0,07	53 ± 10	22 ± 3,6	4 ± 3
Acidémie respiratoire	<7,20	>65	Normal	normal
Acidémie métabolique	<7,20	Normal	≤ 17	≥ 15,9 ± 2,8
Acidémie mixte(respiratoire et métabolique)	Bas	>65	≤ 17	≥ 9,6 ± 2,5

Existe-t-il une corrélation entre score d'Apgar et gazométrie artérielle au sang du cordon ombilicale? Quelle est leur valeur pronostique au long terme ?

Les auteurs sont partagés quant à une corrélation entre score d'Apgar et gazométrie artérielle au sang du cordon.

Certains auteurs rapportent une corrélation entre ces 2 paramètres.

C'est le cas de *Victory* [13] qui retrouve une corrélation linéaire inverse entre le pH artériel au cordon et le déficit en bases et un score d'Apgar à 5 minutes bas.

Perlman [14] rapporte, après avoir combiné différents marqueurs, une corrélation forte entre :

- un pH artériel bas au cordon et un score d'Apgar bas à 5 minutes, avec un odd ratio (OR) à 39 et un intervalle de confiance(IC) compris entre 3,9 et 392,5, une sensibilité(Se) de 80%, une spécificité(Spf) de 91% et une valeur prédictive positive(VPP) de 33,3%.
- pH artériel au cordon bas associé à un score d'Apgar à 5 minutes bas et intubation en salle de naissance [OR= 340 avec un IC [17,8- 6480,6], Se=80%, Spf=98,8% et VPP=80%].

L'auteur recommandait ainsi la considération de l'ensemble score d'Apgar bas à 5 minutes, intubation en salle de naissance associés à une acidémie fœtale sévère afin de faciliter l'identification dès les premières heures de vie des enfants à terme à très haut risque de développer des convulsions secondaires à une asphyxie périnatale.

Cependant, les discordances entre ces 2 évaluations du statut néonatal à la naissance sont de pratique. De plus, les auteurs reprochent souvent au score d'Apgar son manque de corrélation aux autres indicateurs du bien-être fœtal, mais cela concerne principalement le score à une minute

Deux auteurs, *Rolland* [15] et *Sykes* [9] rapportent dans leurs études des chiffres soulignant cette discordance.

Le tableau 3 rapporte les résultats de *Rolland*.

Tableau 3: Corrélation Apgar- pH sur l'artère ombilicale d'après les travaux de *Rolland*

[15]:

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

De même *Sykes* [9] rapporte dans son étude des valeurs tout aussi discordantes puisque 27% des nouveau-nés avec un pH artériel<7,10 et un déficit en bases>12 mmol/L avaient un score d'Apgar à une minute<7.

Fields [16], *Boehm* [17] et *Sykes* [9] constatent une corrélation maigre entre score d'Apgar et pH artériel au sang du cordon. Ils concluent à la nécessité de réaliser des investigations supplémentaires devant un Apgar<7 afin de différencier les nouveaux-nés asphyxiques des non asphyxiques, permettant ainsi d'affiner la prise en charge thérapeutique et améliorer les aspects médico-légaux.

En effet, comme nous l'avions déjà évoquer précédemment, score d'Apgar et pH ne reflètent pas le même aspect du statut néonatal. Le pH sur l'artère et la veine ombilicales traduisent l'équilibre acido-basique du fœtus à la naissance ; le score d'Apgar est un indicateur clinique

d'assistance en salle de travail. Si l'Apgar est bas et le pH normal, il n'y a pas d'asphyxie in utéro ; si l'Apgar est bas et le pH bas, il y a asphyxie in utero.

Le pH est un instantané de l'équilibre acido-basique. L'association Apgar bas- pH normal est un instantané susceptible d'évoluer, soit vers un Apgar normal et un pH normal (la prise en charge immédiate est bonne), soit vers un Apgar bas avec une acidose(la prise en charge immédiate a été médiocre). [15]

La valeur prédictive du développement neurologique à long terme du score d'Apgar est faible. [18]

Les grandes études de cohortes, la Collaborative Perinatal Study américaine, qui étudiait 54000 grossesses [19], le registre des « cerebral palsies »(CP), c'est-à-dire des handicaps neurologiques sévères (infirmités motrices cérébrales et gros handicaps sensoriels) de l'Ouest de l'Australie [20, 21] ne prennent en compte que les signes cliniques néonataux et montrent qu'ils n'ont de valeur prédictive de séquelles que sévères. Le risque de séquelles graves augmente avec la durée de la dépression néonatale (lorsque le score d'Apgar est resté <3 pendant 5 minutes, le taux de CP est de 4,5% alors qu'il est de 16,5% pour 10 minutes et de 57,1% pour 20 minutes) et avec l'association à un score d'Apgar bas de troubles neurologiques néonataux.

La plupart des auteurs s'entendent sur le caractère supérieur de l'acidose métabolique en terme pronostique à court terme.

La composante métabolique est la plus importante pour prédire la morbidité néonatale. Elle est indépendamment corrélée à la morbimortalité néonatale. [22]

Lorsque l'on fixe comme limite de l'acidose des valeurs de pH sur l'artère ombilicale de 7,20 ou 7,15, la corrélation de celle-ci avec la survenue ultérieure de CP est mauvaise [23, 24]. La corrélation avec un déficit moteur et cognitif, relevé à l'âge de 1 an, ne devient significative

que pour des acidoses sévères, avec un $\text{pH} < 7,00$. [25]. *Loh* [26] retient plutôt une valeur seuil à 7,05.

La présence de signes de défaillance polyviscérale aggrave aussi le pronostic [27, 28]. La durée de l'hypoxie est un facteur essentiel : une hypoxie partielle avec une acidose métabolique doit durer plus d'une heure pour que des lésions neurologiques responsables de séquelles se constituent [4]. Signes neurologiques néonataux ou signes de défaillance polyviscérale et acidose sévère traduisent en général une hypoxie durant depuis longtemps. En expérimentation animale, une hypoxie partielle avec acidose métabolique doit durer plus d'une heure pour que des séquelles neurologiques se constituent [4]. Mais un pH légèrement bas peut traduire une hypoxie relative, plus ou moins dangereuse selon qu'elle est ou non associée à une pathologie chronique comme nous le verrons plus tard. Ce fait explique l'absence de proportionnalité entre la baisse de pH et le risque de séquelles [29]. En revanche, l'association d'un pH bas, d'un Apgar bas et de signes neurologiques dans les 2 premiers jours de vie augmente de façon importante la probabilité de complications neurologiques [27, 30].

L'acidose est plus grave chez le prématuré que chez le fœtus à terme et cette gravité est surtout notée entre 32 et 36 SA [31]. Elle est bien corrélée à la défaillance polyviscérale.

Ross et *Gala* [32] affinent l'analyse. Selon eux, c'est surtout l'excès de base qui aurait une valeur pronostique pour la durée et l'intensité de l'hypoxie car elle a une évolution linéaire et plus précoce par rapport au pH. En situation de stress, la capacité de tampon du fœtus diminuerait d'environ 1 mmol/L toutes les 30 minutes. Un stress fœtal subaigu réduirait la capacité de tampon de l'excès de base de 1 mmol/L toutes les 6 à 15 minutes, et en cas de stress aigu, la baisse s'accroîtrait pour passer à 1 mmol/L toutes les 2 à 3 minutes.

Toujours d'après les mêmes auteurs, l'accumulation d'acides dans le sang fœtal est linéaire dans le temps pour un degré de stress fœtal donné. Sachant qu'un nouveau-né, prématuré ou

à terme, naît avec un excès de base artériel ombilical moyen de $-2,5$ mmol/L et qu'un excès de base >-12 mmol/L est associé à un risque significativement accru de morbidité neurologique à long terme, alors en-dessous des conditions de stress fœtal sévère aiguë, dans lesquelles l'excès de base chute de 1 mmol/L/2-3 minutes, le fœtus serait en danger au-delà de 19 à 29 minutes. Ceci est corrélé avec une étude réalisée chez des parturientes présentant une rupture utérine, pour lesquelles la morbidité néonatale a été évitée en cas d'accouchement dans les 17 minutes suivant un ralentissement prolongé, avec un tracé strictement normal auparavant.

Gilstrap [23] rapporte également le caractère péjoratif de l'acidose métabolique dans une étude concernant 2738 nouveau-nés vivant à terme car il constate une augmentation de la morbidité néonatale parmi ceux dont pH artériel est <7 avec des scores d'Apgar à 1 minute et à 5 minutes ≤ 3 . Tous ces nouveau-nés avaient nécessité une réanimation et la moitié d'entre eux avaient développé des anomalies neurologiques.

Paradoxalement, d'autres auteurs rapportent une valeur positive à l'acidose néonatale qui s'inscrirait selon eux dans un processus d'adaptation physiologique fœtale à une situation de stress aiguë.

Dennis [33] ne retrouve pas d'association significative entre l'acidose à la naissance et le pronostic développemental. Il suggère que la capacité du fœtus à répondre par un état d'acidose à une situation de stress pendant le travail serait bénéfique pour son développement à long terme. Dans son étude, les 10 nouveau-nés qui n'étaient pas en acidose à la naissance et qui avaient un score d'Apgar à 1 minute de vie ≤ 3 ont présenté des déficits. L'auteur conclut à l'absence de caractère péjoratif d'une acidose néonatale associée à un score d'Apgar bas à la naissance.

Cependant, ces paramètres classiquement employés pour identifier les fœtus et les nouveau-nés exposés à l'hypoxie et à l'acidose, principalement métabolique, ne présentent pas de valeur prédictive pour prédire la survenue chez ces enfants, au long cours, la survenue d'un handicap neurologique secondaire, notamment l'infirmité motrice cérébrale (IMC).

De nombreux auteurs s'accordent pour dire que leur valeur pronostique à long terme semble moindre. *Nelson* et *Ellenberg* [10] ont montré que les nouveau-nés ayant un score d'Apgar entre 0 et 3 à 5 minutes de vie, avec un score ≥ 4 dans les 10 minutes, avaient moins de 1% de risque de développer une infirmité motrice cérébrale (IMC) De plus, 75% des enfants ayant développé une IMC dans cette étude avaient des scores d'Apgar normaux à la naissance.

De même, *Socol* [34] conclut à l'absence de valeur prédictive de ces paramètres néonataux pour prédire l'évolution et l'apparition d'un handicap neurologique chronique parmi ces nouveau-nés acidotiques à la naissance.

Enfin, *Ruth* [35] reconnaît également que l'acidose métabolique à la naissance déterminée sur des prélèvements artériels au sang du cordon a une mauvaise valeur prédictive des lésions cérébrales périnatales. En effet, dans son étude prospective portant sur 982 nouveau-nés pour lesquels il a étudié le devenir corrélé au score d'Apgar à 5 minutes et le pH artériel, il retrouve pour une évolution défavorable respectivement une sensibilité et une VPP pour un pH bas de 21% et 8%, de 12% et 19% pour un score d'Apgar bas à 5 minutes et 12% et 5% pour une concentration élevée en lactates.

Casey [36] est aussi de cet avis. Selon lui, utiliser le score d'Apgar pour prédire le devenir neurologique et identifier les nouveau-nés asphyxiques sont de mauvais emploi de ce score.

L'objectif du score d'Apgar, notamment la valeur à 5 minutes, est de prédire le survie périnatale. L'incidence de la mortalité néonatale lorsque le score d'Apgar à 5 minutes est compris entre 0 et 3 est de 315 pour mille, en cas de prématurité versus 5 pour mille pour un score entre 7 et 10 à 5 minutes (risque relatif= 13). En l'absence de prématurité, ces chiffres sont respectivement de 244 pour mille et 0,2 pour mille. Le risque relatif de mortalité néonatale d'un enfant à terme ayant un score d'Apgar à 5 minutes entre 0 et 3 est de 1460, soit 8 fois le risque d'un enfant à terme avec un pH artériel inférieur ou égal à 7,00, dont le risque relatif est de 180.

La combinaison d'un score d'Apgar à 5 minutes entre 0 et 3 avec un pH artériel au sang du cordon inférieur ou égal à 7,00 augmente le risque relatif de mortalité néonatale : 102 pour les enfants prématurés et 3204 pour les enfants à terme.

Score d'Apgar et gazométrie artérielle au sang du cordon ombilical sont ainsi des paramètres intéressants pour repérer les fœtus et nouveaux-nés à risque de complications néonatales à court terme en rapport avec une acidose métabolique. Mais leur valeur pronostique à long terme serait moindre.

3- Les anomalies du Rythme Cardiaque Fœtal (RCF)

Depuis 1969, le monitoring électronique fœtal est utilisé dans le but de prévenir le risque d'asphyxie fœtale aiguë pendant le travail et de permettre une intervention appropriée dans les plus brefs délais afin d'éviter ses complications qui sont, entre autre, l'encéphalopathie hypoxo-ischémique, les lésions neurologiques et l'infirmité motrice cérébrale (IMC) voire la mort fœtale in utero (MFIU). [37]

Pour cela le rythme cardiaque fœtal (RCF) ou cardiotocogramme (CTG) est enregistré par des capteurs externes ou internes, de façon continue, durant le travail.

Le RCF de base est la fréquence cardiaque moyenne en dehors des accidents. Elle est habituellement comprise entre 120 et 160 bpm. On distingue : [38]

- 1- Les bradycardies modérées et légères, entre 100 et 119 bpm.
- 2- Les bradycardies sévères ou marquées, en-dessous de 100 bpm, c'est-à-dire de fréquence inférieure ou égale à 99 bpm.
- 3- Les tachycardies modérées entre 160 et 180 bpm.
- 4- Les tachycardies sévères ou marquées, lorsque le RCF ≥ 181 bpm.

Des bradycardies modérées sont souvent physiologiques : entre 2 et 6 heures du matin, 12% des tracés ont une fréquence de base < 120 bpm.

La limite entre accélérations et tachycardies et entre décélérations et bradycardies est fixée à 10 minutes. Après 10 minutes, on parle de bradycardie et non de décélération.

Les décélérations sont de 3 types :

- 1- Les décélérations précoces : Elles sont liées à la compression de la tête fœtale, plus particulièrement de la fontanelle antérieure, ce qui active le système vagal (suppression par l'atropine). Elles surviennent plus volontiers entre 4 et 6 cm de dilatation par application de l'anneau cervical sur la fontanelle.
- 2- Les décélérations tardives : Elles sont liées à l'hypoxie. Leur temps d'apparition reflète le temps nécessaire pour que la pression partielle en oxygène baisse au-dessous d'un seuil de tolérance, classiquement $PO_2 < 18$ mmHg, et le temps circulatoire. Le temps de disparition de la décélération correspond au retour progressif du débit utéro-placentaire à la normale, au temps circulatoire fœtal, et au temps nécessaire pour que l'oxygénation fœtale se restaure. L'acidose seule ou associée à l'hypotension ne suffit pas pour que surviennent des décélérations tardives. [39]

Dans les décélérations sévères sont mises en jeu l'activation des chémorécepteurs et l'action de l'hypoxie sur le myocarde et le bulbe.

- 3- Les décélérations variables : Elles sont réflexes et liées à l'activation des baro et des chémorécepteurs. Le premier phénomène est une compression des veines ombilicales à l'origine d'une baisse de la précharge et de la tension artérielle entraînant une accélération, puis la compression des artères ombilicales entraîne une augmentation des résistances périphériques totales, une augmentation de la pression artérielle fœtale et l'activation des barorécepteurs. Après la levée de la compression artérielle, la tension artérielle remonte avec retour de la fréquence cardiaque au niveau de base. Ceci explique l'aspect d'épaule avant et après le ralentissement. Il faut rappeler que les artères ombilicales drainent la moitié du débit cardiaque fœtal. Une tachycardie secondaire peut être liée à l'activation des glandes surrénales fœtales, là encore par voie réflexe.

Classification des décélérations :

1- Classification de Caldeyro- Barcia :

On étudie le décalage entre l'acmé de la contraction, mesurée par une tocographie externe, et le nadir, c'est-à-dire le point le plus bas de celle-ci.

- Dans le Dip 1, acmé et nadir sont simultanés ou presque.
- Dans le Dip 2, il existe un décalage égal ou supérieur à 24 secondes.

2- Classification de Hon :

Elle tient compte du début et de la forme de la décélération. Les contractions sont surveillées par tocographie interne.

On distingue les décélérations précoces, tardives ou variables.

Les ralentissements précoces :

Ils se répètent lors du tracé. Ils réalisent typiquement une image en miroir de la contraction utérine. Ils ont une pente et une remontée assez lentes, cet aspect est essentiel pour les définir. En général, leur amplitude n'excède pas 20 à 30 bpm et le rythme le plus bas observé au creux de la décélération est rarement inférieur à 100 bpm. Ils se répètent, identiques, à des contractions successives.

La présence d'épaulements ou une forme en V, non arrondie, évoquent plutôt des décélérations variables.

Les ralentissements tardifs :

Ils sont, comme les précoces, uniformes dans leur morphologie. Ils tendent à se répéter à chaque contraction. Le décalage entre le début de la contraction et celui de la décélération est de 20 à 30 secondes. L'acmé de la contraction et le nadir sont décalés de plus de 25 secondes.

Les décélérations tardives réalisent là encore une image en « miroir » de la contraction utérine, mais décalée par rapport à celle-ci. Leur mécanisme est double et la forme du tracé aide à préciser le mécanisme :

- Parfois la variabilité est conservée au cours de ce ralentissement tardif ; on peut penser qu'il s'agit d'une réaction parasympathique réactionnelle.
- Parfois la variabilité disparaît, on a plutôt tendance à incriminer alors une dépression myocardique ; dans ce cas, la probabilité d'une hypoxie fœtale augmente.

La durée de la décélération tardive n'est pas un critère de gravité strict : des décélérations de plus de 30 bpm et durant plus de 2 minutes et demie peuvent être en rapport avec une hypoxie comme avec un phénomène réflexe.

Kubli et **Hon** ne considèrent, pour classer ces décélérations tardives, que la seule amplitude de l'accident et distinguent les décélérations en :

- Légères : la décroissance est <15 bpm (ce qui est à la limite de la définition).
- Modérées : la diminution est de 15 à 45 bpm.
- Sévères : elle est > 45 bpm.

Les ralentissements variables :

Ils ont une forme et un moment de survenue qui changent à chaque contraction. **Kubli** et **Hon**, en 1969, distinguent des décélérations variables :

- Légères : Elles durent <30 secondes, ou bien baissent au-dessous d'un niveau de 80 bpm, ou bien durent < 60 secondes et baissent entre 70 et 80 bpm.
- Modérées : Elles descendent sous le niveau de 70 bpm et durent de 30 à 60 secondes, ou elles durent >60 secondes et descendent entre 70 et 80 bpm.

- Sévères : Elles descendent < 70 bpm et durent > 60 secondes.

Plusieurs aspects les rendent particulièrement suspects [40] :

Absence d'épaule, retour lent au rythme de base, accélération prolongée secondaire, aspect biphasique, perte de la variabilité dans le creux, changement du rythme de base au décours.

Pendant l'accouchement, *Dellinger* [41] distingue des tracés normaux, des tracés de « stress » et des tracés de SFA (distress), en fonction du RCF, de la variabilité et des accidents.

- Les tracés normaux : rythme de base entre 110- 160 bpm, avec une variabilité minimale ou modérée, avec ou sans accélérations ; des décélérations variables modérées < 30 secondes avec un nadir > 80 bpm ne modifient pas le caractère normal du tracé.
- Les tracés de stress fœtal : tachycardie > 160 bpm ; ralentissements variables, modérés ou sévères, avec une variabilité minimale à modérée ; rythme sinusoïdal.
- Les tracés de SFA : ralentissements variables modérés à sévères, avec perte de la variabilité, bradycardie persistante, sans récupération.

Nous venons de revoir les principales anomalies du rythme cardiaque fœtal. Nous avons cherché à connaître, en pratique, leur valeur pronostique.

Dès 1980, les limites de l'ERCF sont dénoncées. [42, 43]

Les anomalies du RCF en intrapartum présentent une bonne sensibilité mais une spécificité insuffisante pour prédire l'asphyxie fœtale [44, 45]. La normalité du RCF a une bonne valeur prédictive de l'absence d'acidose fœtale. En effet, d'après l'auteur, les fœtus avec une

variabilité normale des oscillations, même en présence de ralentissements tardifs ou variables, avaient un pH artériel $\geq 7,00$ dans $>97\%$ des cas.

Si un RCF normal exclut une acidose fœtale, l'inverse n'est pas vrai. Il est impossible sur la simple analyse du RCF de prédire le risque élevé d'encéphalopathie asphyxique [46]. Le nombre de faux positifs du RCF (Anomalies du RCF sans acidose fœtale grave) est élevé et conduit à augmenter le nombre d'interventions inutiles [47]. Après la classification FIGO et malgré l'existence d'un consensus européen sur la classification des tracés en 1991 [48] l'interprétation du RCF reste difficile [49] et varie d'un observateur à un autre et même pour le même observateur [50].

Williams [51] dans une étude portant sur 488 fœtus à terme conclut que le paramètre le plus important pour prédire l'apparition d'une acidémie significative pendant le travail sur le tracé est la présence d'une variabilité minimale définie par des oscillations < 5 battements par minute (bpm) ou une absence totale de variation des oscillations pendant au moins 1h isolée ou associée à des ralentissements tardifs ou l'absence d'accélération. Dans ces cas, l'auteur recommande d'explorer le bien-être fœtal par des explorations telles que l'oxymétrie de pouls, le pH au scalp fœtal ou la stimulation du scalp fœtal afin de procéder à une éventuelle extraction en urgence si besoin est. Néanmoins, l'auteur reconnaît une faible valeur prédictive positive (VPP) à ce paramètre pour prédire un pH $\leq 7,00$, qui s'échelonne entre 31 et 50%. Il rajoute également le manque de spécificité de l'interprétation du RCF avec des variations inter-opérateurs. De ce fait, **Williams** recommande la prudence quant à l'interprétation du RCF pour prédire la survenue d'une acidose fœtale pendant le travail.

D'autres auteurs recommandent également pour éviter ces faux positifs la pratique du pH au scalp fœtal qui reste la méthode de référence depuis 1964. [52, 53, 54]

Low insiste sur le rythme de base et sur les oscillations. Une variabilité nulle est le signe le plus spécifique de SFA. Mais cet élément n'identifie par lui-même que 17% des SFA.

Deux séries de travaux reprennent les tracés de l'accouchement d'enfants nés avec un handicap. *Phélan* [55, 56] reprend 300 dossiers d'enfants présentant des séquelles ischémiques et anoxiques sévères, en analysant les tracés de RCF dans les 2 heures suivant l'admission et dans les 2 heures précédant la naissance. Le tracé d'admission est réactif dans 51% des cas. 8% des enfants auront un handicap avec des tracés qui resteront normaux. L'équipe d'Oxford a, dans plusieurs publications [57, 58, 59], relevé les éléments qui paraissent péjoratifs dans les tracés provenant de l'accouchement d'enfants qui seront des IMC profonds. *Murphy* [59] note la durée des anomalies nécessitant une conduite active (pH, oxymétrie) ou une extraction rapide. *Gaffney* [57] relève les délais après lesquels l'absence de réaction peut être reliée à une IMC ; ces délais sont à diviser par 2 en cas de liquide méconial. Ils sont représentés dans le tableau 4.

Tableau 4 : Durée des troubles du rythme cardiaque fœtal observés dans les cas compliqués d'IMC et durée maximale considérée comme tolérable d'après Gaffney; ces durées sont à diviser par 2 en cas de liquide amniotique méconial : [57]

Anomalies du RCF	Durée maximale tolérable (minutes)	Durées observées dans les IMC (minutes)
1- tachycardie isolée (160-180 bpm)	120	
2- tachycardie sévère (>181 bpm)	60	90
3- bradycardie sévère (< 100 bpm)	20	30
4- tracés plats (oscillations < 5 bpm)	60	
5- ralentissements variables modérés (<50 bpm, durant 30 à 60 secondes)	120	
6- ralentissements sévères (>50 bpm, durant >60 secondes)	40	90
7- ralentissements tardifs		
8- tracés plats+ ralentissements tardifs ou variables sévères+ tachycardie	40 40	90

Tous ces travaux se recoupent. Une anomalie isolée des 3 composantes du RCF (rythme de base, oscillations ou décélérations) n'a pas grande valeur pronostique en soi. Mais il faut être très attentif à un aplatissement du tracé, à l'apparition d'une tachycardie, à la répétition des ralentissements tardifs, ou de ralentissements variables modérés ou sévères, à l'apparition d'une bradycardie.

Le RCF ne constitue pas, en dehors de tracés caricaturaux, un élément suffisant du diagnostic de SFA, et d'autres critères sont requis : soit étude de l'électrocardiogramme fœtal, soit étude du pH au scalp fœtal, soit oxymétrie, soit étude des lactates au scalp fœtal,

De même, certains auteurs ont tenté de réaliser une corrélation entre les anomalies du RCF et la gazométrie artérielle au cordon chez le fœtus humain. Celles-ci ne sont pas très bonnes, sauf pour les ralentissements sévères, qu'ils soient tardifs ou variables. Elles ont été rapportées par *Miller* [60], elles sont résumées dans le tableau 5. Une anomalie du RCF n'est pas synonyme d'un pH pathologique.

Tableau 5 : Acidose fœtale et anomalies du RCF selon Miller [60]:

RCF	Kubli	Beard	Téjani
1- RCF normal	7,30	7,34	7,34
2- Ralentissements précoces	7,30	7,33	7,33
3- Ralentissements variables :		7,31	7,30
- modérés	7,26		
- sévères	7,15		
4- ralentissements tardifs		7,28	7,29
- modérés	7,21		
- sévères	7,12		

Enfin *Vintzileos* [61], dans une méta analyse reprenant les risques du monitoring du RCF trouve que :

Le monitoring du RCF accroît :

- le taux global de césariennes (OR= 1,53 ; IC : 1,17-2,01)
- le taux de césariennes pour suspicion de SFA (OR= 2,55 ; IC : 1,81- 3,53)
- le taux global d'extractions instrumentales (OR= 1,23 ; IC : 1,02- 1,49)
- le taux d'extractions instrumentales pour suspicion de SFA (OR= 2,50 ; IC : 1,97- 3,18)

Ces évaluations ne tiennent pas compte de la réalisation d'un pH au scalp.

Le monitoring du RCF diminue la mortalité périnatale par hypoxie foetale (OR= 0,41 ; IC : 0,17- 0,89).

Tableau 6 : Classification de la FIGO modifiée par Rosen [62]:

Classification CTG	Fréquence cardiaque de base (bpm)	Variabilité et réactivité (bpm)	Décélérations
CTG normal	110-150	5-25 bpm, accélérations	Décélérations précoces, décélérations variables non compliquées durée<60 secondes, amplitudes<60 bpm.
CTG intermédiaire	100-110 et 150-170 bpm, court épisode de bradycardie	>25 bpm sans accélération<5 bpm pendant plus de 40 minutes	Décélération variable non compliquée durée<6 secondes, amplitude>60 bpm.
CTG anormal	150-170 bpm et variabilité réduite, >170 bpm, bradycardie persistante	<5 bpm pendant plus de 60 minutes, RCF sinusoïdal	Décélération variable compliquée, durée>60 secondes, décélérations tardives répétées.
CTG préterminal	Absence totale de variabilité et de réactivité avec ou sans décélérations ou bradycardie.		

4- Grossesse et anesthésie : [63]

A- La grossesse : une situation à risque pour l'anesthésie

a- Notions épidémiologiques :

Sur le plan épidémiologique, lorsque l'on s'intéresse aux décès maternels imputables à l'anesthésie au cours du temps, plusieurs constatations s'imposent:

- Les décès maternels liés à l'anesthésie locorégionale (ALR) restent stables et peu nombreux.
- Les décès maternels en rapport avec l'anesthésie générale (AG) sont en constante diminution, alors même que le nombre de césariennes n'a cessé d'augmenter parallèlement. Le caractère d'urgence est le facteur déterminant des accidents à l'origine des morts maternelles lors des anesthésies sous AG.

La diminution de la mortalité maternelle liée à l'anesthésie s'explique par l'extension de l'ALR d'une part, et d'autre part, elle est certainement due à un meilleur contrôle des situations à risque au cours de l'AG. Néanmoins, il ne s'agit pas de conclure trop rapidement sur ce dernier point. En effet, ce surcroît de mortalité concerne les césariennes en urgence et non les césariennes programmées. Cela peut signifier que ce sont des anesthésies concernant des patientes à plus haut risque, plus fragiles et plus délicates à gérer. Un travail récent sur les placentas praevia peut étayer cette affirmation. Une analyse rétrospective sur 22 ans montre que le groupe soumis à une AG est celui ayant l'âge gestationnel le plus faible (34,8 versus 36,8 semaines d'aménorrhée), le taux d'hémoglobine le plus faible (11,4 g/dL versus 12 g/dL)

et les pertes sanguines les plus élevées (1604 mL versus 1149mL). Cela confirme donc le caractère plus précaire et suppose une situation plus urgente pour les patientes soumises à une AG.

Cependant, les données semblent contradictoires concernant l'impact sur la mortalité maternelle de différents modes anesthésiques. En effet, selon *Hawkins* [64] les complications liées à l'anesthésie sont la 6^o cause de décès maternels aux USA pendant la grossesse. La mortalité maternelle liée à l'anesthésie est en baisse, mais on note une stabilité de la mortalité sous AG versus une baisse de la mortalité sous ALR. L'auteur concluait ainsi à la prédominance de la responsabilité de l'AG pour expliquer la mortalité maternelle anesthésique au cours des césariennes, sans négliger les risques de l'ALR. Celle-ci étant le fait de la toxicité des anesthésiants locaux. Néanmoins une meilleure maîtrise des techniques d'ALR et de meilleure connaissance et contrôle des anesthésiants locaux ont permis d'en amoindrir la mortalité.

b- Rappels physiologiques :

La femme enceinte présente une hémodilution par augmentation de sa volémie, principalement par majoration du volume plasmatique et à un moindre degré de la masse des hématies. L'hémodilution implique une diminution de sa protidémie, augmentant ainsi la fraction libre des substances ionisées circulantes, notamment des agents anesthésiques. Du fait de l'anémie relative et de la forte consommation dans la circulation foeto-placentaire, la réserve en oxygène est limitée, exposant plus rapidement à l'hypoxie en cas d'intubation difficile. L'hyper volémie induite est une surcharge circulatoire pour le système cardiovasculaire destinée à assurer la double circulation foeto-maternelle. Ce « recrutement » hémodynamique consomme la réserve adaptative maternelle à l'effort avec une tachycardie et

une majoration de 30 à 50% du débit cardiaque de repos. Ainsi toute contrainte supplémentaire comme une vasodilatation ou une hémorragie, ne pourra être assumée avec la même efficacité hémodynamique. Un état d'hypercoagulabilité permettant un contrôle rapide du saignement physiologique après l'accouchement, dans le contexte de suites post-opératoires de césarienne augmente le risque thromboembolique. L'augmentation du volume utérin majore les pressions intra-abdominales avec un risque accru de reflux oeso-gastro-oesophagien (RGO). Ce reflux sera d'autant plus menaçant que le pH gastrique est plus bas pendant la grossesse du fait de la sécrétion placentaire de gastrine, et que même à jeun, il existe un résidu gastrique. Ainsi, plus que toute autre induction anesthésique en urgence, la césarienne expose à une inhalation, et dans ce cas à un syndrome de Mendelson plus sévère.

c- Modifications anatomiques :

L'augmentation du poids et du volume utérins constitue un facteur compressif lors du décubitus dorsal strict. La compression peut être veineuse cave entraînant une diminution immédiate de la précharge et par voie de fait du débit cardiaque avec hypotension. Elle peut être aortique (effet Poseiro) sans conséquence maternelle directe mais avec hypoperfusion utéro-placentaire immédiate, source d'une souffrance fœtale.

L'hypoprotidémie favorise les oedèmes notamment au niveau de la sphère ORL avec diminution du calibre de la filière pharyngo-laryngée, exposant aux difficultés d'intubation et favorisant le risque de lésions locales hémorragiques. Un certain degré de macroglossie modifie également les conditions d'intubation, majorant l'indice de Mallanpati de 1 à 2 grades par rapport à la situation pré gestationnelle.

La vascularisation utérine se modifie avec allongement et augmentation de calibre des artères des 3 pédicules à destinée utérine (artères ovariennes, utérines et des ligaments ronds). Lors de la délivrance, en cas de rétraction insuffisante de l'utérus, le débit de ces artères, multiplié par 4 en moyenne par rapport à la situation avant la grossesse, produit un saignement massif pouvant atteindre 800 mL/min.

d- Modifications pharmacologiques :

L'hémodilution l'hypoprotidémie induite augmentent la fraction libre des agents pharmacologiques administrés comme les anesthésiques, les morphiniques ou les anesthésiques locaux, majorant ainsi leur efficacité sur leurs récepteurs respectifs. Le risque de surdosage est permanent et doit être anticipé dans le calcul des doses nécessaires. Les traitements administrés en fin de grossesse peuvent interférer dans la gestion en urgence de la patiente. Les bêtas mimétiques en cas de menace d'accouchement prématuré (MAP) réduisent encore la réserve adaptative à l'effort et exposent à un œdème aigue pulmonaire. Ils peuvent faire le lit d'une inertie utérine. Le sulfate de magnésium et les anti-calciques également employés dans les MAP limitent la contractilité musculaire pouvant également favoriser une inertie utérine. Ils diminuent aussi de façon non négligeable la pression artérielle notamment lors de l'induction anesthésique par leur interaction avec le système cardiovasculaire. Ceci vaut également pour les anti-hypertenseurs utilisés dans le traitement de la pré-éclampsie. Notons enfin que les anti-calciques sont inotropes négatifs, même pour les plus sélectifs vasculaires d'entre eux, pouvant ainsi favoriser la décompensation d'une insuffisance ventriculaire gauche soit dans un contexte de valvulopathie soit d'une pré-éclampsie chez la mère âgée. De plus, en cas de surdosage, le sulfate de magnésium peut induire un arrêt cardiorespiratoire lors de l'induction anesthésique.

B- Rappel sur les différents types d'anesthésie et analyse comparative des techniques d'anesthésie

a-Avantages de l'ALR :

La mère est éveillée et peut participer à la naissance. Plusieurs études psychométriques ont montré le caractère traumatisant de toute naissance instrumentale, quelle que soit la voie, et la culpabilisation de la parturiente.

Un débat s'est établi sur la possibilité d'une diminution du saignement per-opératoire sous ALR. Les résultats restent trop discordants pour pouvoir affirmer avec certitude que cet argument est à verser à l'actif de l'ALR. Il est certain que la tocolyse induite par les halogénés peut être un facteur favorisant, mais l'utilisation de faibles concentrations inhalées limite cet effet néfaste.

Par analogie aux résultats constatés en chirurgie orthopédique, un certain degré de protection contre la maladie thromboembolique peut être attendu de l'hémodilution favorisant la rhéologie périphérique et la vasodilatation.

b-Inconvénients de l'ALR :

- On évolue vers une déqualification des praticiens à la pratique de l'AG. Celle-ci est perceptible sur les résultats épidémiologiques. Les échecs d'intubation augmentent de façon inversement proportionnelle à la pratique de l'AG : 1/300 échec en 1984 contre 1/250 en 1994, le taux d'AG pour les césariennes ayant baissé de 83 à 23% dans ce même intervalle. Ce phénomène est tout à fait perceptible dans les maternités universitaires : Le taux d'ALR est généralement important(90% de rachianesthésie pour certaines études; les

césariennes programmées bénéficient quasiment toujours d'une ALR ; les césariennes en urgence surviennent dans 60% des cas en dehors des heures ouvrées. Cela réduit considérablement la formation des internes en anesthésie- réanimation à la pratique de l'AG sous la conduite d'un senior, cette situation ne pouvant aller qu'en s'aggravant car la sécurité des patientes nécessitant le plus fréquemment possible des techniques locorégionales.

- L'insuffisance de l'anesthésie viscérale est une cause d'échec. Elle s'explique par la grande variabilité interindividuelle de la sensibilité.
- La toxicité générale des anesthésiques locaux, notamment de la bupivacaïne, a été à l'origine de quelques cas mortels d'arrêt cardiaque aux USA dans le milieu des années 80. Cette toxicité, concentration dépendante est limitée en France par l'utilisation de concentrations plus faibles et pourtant suffisantes.
- L'hypotension est directement corrélée au bloc sympathique et est facilement prévenue par un remplissage préalable et l'emploi de vasoconstricteurs de type éphédrine. Elle est à l'origine d'effets néfastes pour le fœtus qui limitent les bénéfices de la technique. Ce risque est à l'origine de la contre-indication de la rachianesthésie chez les patientes porteuses de valvulopathies sténosantes ou de placenta praevia.
- La fréquence et l'intensité des céphalées ont nettement diminué depuis l'utilisation des aiguilles « pointe de crayon » pour les rachianesthésies.
- La rachi-péridural est utilisée dans le cas de césarienne programmée, mais sa place en situations d'urgence reste marginale en raison du délai nécessaire à sa mise en œuvre.

c-Complications de l'ALR :

1- Ponction dure mérienne et céphalées : Elle survient avec une incidence de 13% pour les médecins en formation pratiquant leurs 10 premières péridurales, une incidence de moins de 1% est souhaitable dans une maternité universitaire.

Cette ponction accidentelle peut induire une rachi-totale si elle passe inaperçue ou être la cause de sévères céphalées dans le post-partum dans 76% des cas. Le traitement des brèches duremériennes est le blood-patch, efficace dans 92 à 98% des cas mais peut être à l'origine de syndromes douloureux lombaires résiduels. La fréquence des céphalées dans le contexte des rachianesthésies a été ramenée à une incidence inférieure à 2% avec les mines « pointes de crayon ».

2- Les douleurs dorsolombaires : Certaines sont liées à une position vicieuse sur la table d'opération, aggravée par le relâchement musculaire lié à l'ALR, d'autres peuvent être directement liées à l'ALR. Une lésion inflammatoire bénigne de type pachyméningite a pu, parfois, être mise en évidence. Elles sont habituellement spontanément résolutive en quelques jours.

3- Nausées et vomissements post-opératoires : La rachianesthésie est pourvoyeuse de nausées et de vomissements surtout présents en période per-opératoire.

d- L'AG et la césarienne :

L'extrême urgence, en l'absence d'un cathéter de péridurale déjà en place implique le recours à une AG toujours à risque.

e- Comparaison entre les techniques, choix de la technique

Pétropoulos [65] ne retrouve aucun impact du type d'anesthésie sur l'évolution néonatale à court terme chez les nouveau-nés à terme nés par césariennes programmées, en particulier aucune acidose. Cependant, il note quelques différences acido-basiques, chez la mère avec une baisse des pH et une hausse des PO₂ et PCO₂ pour le groupe AG, et principalement pour le fœtus avec un pH artériel, une PO₂ et une PCO₂ plus élevés dans le groupe AG. Aussi l'auteur recommande-t-il la prudence quant à l'utilisation de l'APD.

Belfrage [66] a comparé les tracés de 10 patientes césarisées sous AG et 10 patientes césarisées sous APD, avec une surveillance continue des RCF pendant toute la durée de l'anesthésie. Aucune différence majeure au niveau des tracés n'est constatée entre les deux techniques, la seule constatation étant une diminution des oscillations sous AG. Cependant le temps opératoire est plus long sous rachianesthésie versus l'AG, mais cela a été mis en rapport dans l'étude avec une fréquence plus élevée d'utérus cicatriciel et d'incision de Pfannenstiel dans ce groupe. Cliniquement, tous les nouveau-nés présentaient un score d'Apgar normal. L'auteur concluait à une préférence pour la rachianesthésie au cours des césariennes.

Déjà en 1982 **Davis [67]** préconisait la pose d'une APD en début de travail pour les patientes à risque de césariennes afin de diminuer les indications de l'AG pour la césarienne. Cependant, certaines indications telles que les situations à risque hémorragique continueront à nécessiter le recours à l'AG.

Lynch [68] à l'instar de ses confrères rappelle que l'AG est responsable d'un taux de complications 17 fois plus important que l'ALR, particulièrement liées aux échecs

d'intubation, au syndrome de Mendelson et à l'hypoxie maternelle. Ce risque est majoré en cas de situations d'urgence. De ce fait, il est important que les obstétriciens signalent aux anesthésistes dès les stades les plus précoces du travail les patientes potentiellement à risque de césarienne en cours de travail sachant que l'AG est plus risquée en cas d'obésité morbide, d'HTA, de risque hémorragique tel que le placenta praevia.

Bowring [69] rappelle que le Collège Royal d'Anesthésie recommande que 85% des césariennes en urgence se fassent sous ALR, permettant ainsi de réduire la morbi-mortalité maternelle. Malgré un délai d'induction de l'anesthésie plus long, il n'y a pas d'évolution fœtale péjorative consécutive, encourageant ainsi le recours à l'ALR au cours des césariennes en urgence. Cependant, cette ligne de conduite ne prévaut que pour les césariennes à partir du groupe 2 de la classification de **Lucas**. En situation d'extrême urgence, c'est-à-dire dans les indications du groupe 1 de la classification de **Lucas**, l'AG reste le seul choix possible et impératif, y compris lorsqu'un cathéter d'APD est déjà en place. [70]

5- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPOXIE FŒTALE, LES MECANISMES D'ADAPTATION FŒTALE ET LES CONSEQUENCES DE L'HYPOXIE FŒTALE :

A-Les modèles expérimentaux animaux de l'hypoxie :

a- Les mécanismes d'adaptation :

L'hypoxémie est une diminution de la concentration d'oxygène contenu dans le sang, elle est à l'origine d'une hypoxie, qui est la baisse de la concentration d'oxygène redistribuée par le sang aux tissus. L'asphyxie est déterminée par l'arrêt de la respiration.

Selon *Windle* en 1958 [71] et ses nombreux modèles expérimentaux animaux, le fœtus est capable de compenser dans un premier temps une menace asphyxique et de protéger ses organes vitaux. Il semblerait que le fœtus humain réagisse de même. Une situation d'anoxie totale et d'ischémie cérébrale isolée est rarissime chez le fœtus humain. La situation classique est une hypoxie de profondeur et durée variables, en particulier pendant le travail. Cette situation est fort heureusement associée à une capacité d'adaptation fœtale pendant de longues heures, délai permettant le diagnostic de l'acidose métabolique via les prélèvements gazométriques. De nombreux facteurs influencent la réponse fœtale vis-à-vis de cette agression asphyxique tels que la chronologie des épisodes asphyxiques, leur durée totale, les caractéristiques du fœtus : son terme : prématurité versus terme, sa trophicité, RCIU versus fœtus eutrophe. L'hypoxémie fœtale est compensée par de nombreux systèmes d'adaptation fœtaux.

L'adaptation cardiocirculatoire :

C'est le premier impliqué. Elle est sous la dépendance du système nerveux autonome.

Gardner [72, 73] a travaillé sur 16 agneaux proches du terme (145 jours). La réponse cardiovasculaire à une hypoxie aiguë comprend une hypertension artérielle (HTA), une bradycardie et une vasoconstriction périphérique. L'HTA est secondaire à la stimulation par l'hypoxie de chémorécepteurs situés dans l'aorte ascendante. Ces chémorécepteurs vont stimuler le parasympathique qui va ralentir le cœur et entraîner une augmentation de la tension artérielle. Cette HTA, en raison d'un défaut de la maturation des chémorécepteurs et du parasympathique, ne s'observe pas avant le troisième trimestre, malgré l'élévation des résistances vasculaires périphériques. L'HTA va à son tour stimuler les barorécepteurs situés à la base de l'aorte et au niveau du sinus carotidien à l'origine d'une bradycardie fœtale. En fait, l'action sur le rythme cardiaque dépend de nombreux facteurs : action directe de l'hypoxie, actions des catécholamines circulantes, action sur le nœud sinusal, elle-même dépendant de la stimulation des baro- et chémorécepteurs, de l'oxygénation des centres bulbaires et de la réponse à des stimulations corticales et sous-corticales.

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

Tous les modèles animaux montrent que la vasoconstriction périphérique concerne les reins, les intestins, la rate, le squelette, les muscles et la peau [74].

Cette dernière permet une redistribution du sang de la périphérie vers les organes vitaux que sont le cerveau, le cœur et les surrénales et le placenta. Après la phase d'hypoxie, le rythme cardiaque fœtal revient à sa valeur de base, tandis que la vasoconstriction est maintenue par un équilibre entre une action accrue des agents vasoconstricteurs et vasodilatateurs au niveau du lit vasculaire périphérique, qui, à terme, vont favoriser une vasoconstriction.

Du fait de la vasoconstriction, les besoins en oxygène diminuent, mais dans les zones non privilégiées, l'hypoxie compromet le métabolisme énergétique du fœtus, en modifiant les conditions d'utilisation du glucose. Le fœtus utilise alors la voie anaérobie, à laquelle son équipement enzymatique est adapté. Mais cette voie est moins rentable : une molécule de glucose en présence d'oxygène donne 38 molécules d'acide adénosine triphosphorique (ATP) et 6 molécules de dioxyde de carbone (CO₂). En l'absence d'oxygène, elle donne 2 molécules d'ATP et 2 molécules d'acide lactique. Pour fournir la même énergie, le fœtus a besoin de beaucoup plus de glucose, donc d'accélérer sa glycolyse.

Or, l'hypoxie gêne le transport placentaire du glucose qui est oxygène-dépendant, transfert par ailleurs réduit par la réduction du débit utéro-placentaire. Le fœtus ne peut trouver le glucose que dans ses réserves de glycogène. Il les mobilise, en augmentant sa sécrétion de corticotrophine et de cortisol, en diminuant sa sécrétion d'insuline et en augmentant sa sécrétion de catécholamines [75]. Les réserves glycogéniques, qui sont surtout hépatiques, cardiaques et rénales, vont s'épuiser rapidement. Les réserves sont plus importantes chez le fœtus prématuré que chez le fœtus à terme, et chez le fœtus normotrophe que chez l'hypotrophe : d'où la sensibilité particulière de l'hypotrophe et du post-terme.

Cette redistribution du débit cardiaque, pendant l'hypoxémie aiguë, avec diminution de la perfusion sanguine pulmonaire et au niveau des membres inférieurs est démontrée par 2 autres auteurs, *Dawes* en 1968 et *Cohn* en 1974, par l'utilisation de microbilles radioactives chez la brebis. COHN a séparé les fœtus en 2 groupes suivant la présence ou l'absence d'acidémie

pendant l'hypoxémie. Dans le groupe avec acidémie, la redistribution vasculaire est encore plus marquée pendant l'hypoxémie.

Les systèmes endocriniens :

Si l'hypoxie persiste, de nombreux systèmes endocriniens vont entrer en jeu et entraîner une augmentation des taux plasmatiques en catécholamines, vasopressine, cortisol, angiotensine II, neuropeptide Y. Chacun de ces facteurs humoraux permet de maintenir la vasoconstriction périphérique et la vasodilatation au niveau du cerveau, du cœur et des surrénales pendant la période de stress fœtal hypoxique. L'augmentation des catécholamines plasmatiques fœtales pendant l'hypoxie permet également de s'opposer à la bradycardie vagale autorisant le retour à un rythme fœtal normal et stimulant la tachycardie compensatrice après l'épisode d'hypoxie aiguë. A ce sujet, certains auteurs pensent que l'anxiété maternelle générée par l'urgence de la situation entraînerait une augmentation de la libération de catécholamines aboutissant à une baisse de la perfusion utérine et une diminution des échanges gazeux avec une acidose fœtale transitoire. Le pH artériel au cordon ne serait peut-être pas fiable pour définir l'état de bien-être fœtal et ou néonatal, ni un bon facteur pronostique et prédictif au long cours de l'évolution neurologique. [76].

On constate une augmentation significative de la concentration plasmatique de l'hormone anti-diurétique (ADH) secondaire à l'hypoxémie. Elle entraîne une inhibition de la diurèse et une augmentation de l'osmolarité urinaire fœtales.

L'hypoxémie aiguë entraîne également une augmentation du glucagon plasmatique supérieure à 10 fois la normale, sans variation de l'insulinémie fœtale malgré la hausse de la glycémie.

Sur le plan métabolique, chez les jeunes fœtus (<120 jours), l'hypoxémie n'engendre que peu de variations de la glycémie.

Entre 120 jours et le terme, cette réponse s'amplifie progressivement avec augmentation de la glycémie par mobilisation du glycogène.

En situation normale, l'hypoxémie entraîne une hausse d'un facteur 4 à 8 de la lactacidémie fœtale. Celle-ci va persister plusieurs heures après la disparition de l'hypoxémie. Ceci s'explique par le mode de fonctionnement anaérobie, la relative imperméabilité du placenta chez la brebis aux lactates et la probable incapacité des tissus fœtaux à accroître la consommation en lactates. De plus le placenta est une source importante de lactates et son débit en lactates augmente au cours de l'hypoxémie.

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

*L'acidose fœtale :*

L'hypoxie entraîne une situation d'acidose.

Elle est respiratoire dans un premier temps. Elle est liée à l'interruption des échanges qui entraîne une rétention de gaz carbonique. L'orientation du catabolisme glucidique vers la voie anaérobie provoque une accumulation de lactates, laquelle conduit à une acidose métabolique.

Dans l'hypoxie aiguë du fœtus « normal », la composante respiratoire précède de peu la composante métabolique et elles sont assez rapidement associées.

Le fœtus dispose d'un mécanisme de « défense ». L'acidose diminue de manière importante l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène, c'est l'effet Bohr, ce qui favorise sa libération.

L'hémoglobine ainsi libérée joue par ailleurs un rôle de tampon acido-basique, capte les ions hydrogène et freine la chute du pH. En cas d'anémie fœtale, la sensibilité à l'hypoxie est aggravée. Ce système tampon constitue le seul processus efficace de lutte contre l'acidose, mais il est assez rapidement débordé. Quand le tampon est saturé, le pH chute assez brutalement.

Rooth [75] a calculé, à partir d'observations cliniques, la rapidité de la chute du pH en fonction de l'interruption des échanges. Lorsque l'apport en oxygène est totalement interrompu, le pH chute de 0,5 unités en 3 à 4 minutes. Quand le déficit est de 10%, la même chute de 0,5 unité demande 30 minutes. S'il est de 4%, elle demande 60 à 80 minutes.

L'adaptation cérébrale fœtale :

Enfin, le dernier mécanisme d'adaptation concerne le cerveau fœtal.

Le cerveau fœtal consomme plus d'oxygène que le cerveau adulte, environ 50% en plus. Mais il résiste mieux à l'hypoxie, probablement du fait de 2 mécanismes : la capacité du cerveau à retarder, dans l'hypoxie, le largage du potassium intracellulaire dans l'espace interstitiel ; la capacité plus grande du cerveau à fabriquer de l'ATP par la voie anaérobie. Mais la tolérance à l'hypoxie est difficile à quantifier.

Dans un premier temps, lors de l'asphyxie, un processus d'auto-régulation maintient une circulation cérébrale normale, voire l'augmente. [77]

Ce processus d'autorégulation a une origine métabolique biogène et neurogène ; interviennent des facteurs vasoactifs tels que les ions H⁺, Ca⁺⁺, l'adénosine, les prostaglandines et l'osmolarité. L'augmentation des débits est plus importante au niveau du tronc cérébral, moins au niveau du cervelet et surtout de la substance blanche du cortex pariétal para sagittal, notamment au niveau de l'interface des branches terminales des artères cérébrales moyennes et antérieures [78]. D'où la plus grande sensibilité de ces zones.

Secondairement, l'autorégulation entre la pression artérielle et le débit cérébral est perdue ; si l'acidose est sévère (pH<7,00) et prolongée, le débit sanguin cérébral n'augmente plus, il reviendrait même à la normale, voire diminuerait. Ce phénomène a 2 origines : le myocarde dans ces conditions-là est dépassé, devient incompetent et donc le débit cérébral diminue avec l'hypotension. Il existerait par ailleurs un déficit de la régulation de la motricité vasculaire cérébrale, donc de l'autorégulation. Cette perte de l'autorégulation vasculaire a une durée plus importante que la durée de l'hypoxie. Ainsi, après une hypoxie de 20 minutes, il faut, malgré un retour à la normoxie, 7 heures pour que reviennent les conditions d'autorégulation normales. C'est en phase de reperfusion que risquent de se constituer des lésions hémorragiques, dans les territoires fragilisés par les troubles métaboliques.

Le délai avant la survenue des lésions cérébrales n'est pas connu. Il varie sans doute d'un fœtus à l'autre, en fonction de la nature de l'asphyxie, de sa sévérité, et de l'aptitude du cœur à faire face par ses réserves. [78].

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

Trois phénomènes interviennent dans la constitution des lésions cérébrales.

Le premier est l'accumulation de lactates.

L'hypoxie entraîne aussi une entrée massive de calcium dans la cellule, qui active la phospholipase A2, laquelle active les phospholipides membranaires. En l'absence d'ATP, ces phospholipides s'accumulent dans la cellule sous forme d'acides gras libres, et notamment d'acide arachidonique. Lors de la réoxygénation, le catabolisme de l'acide arachidonique forme des eicosanoïdes. Ces substances entraînent une vasoconstriction cérébrale et la production de radicaux libres oxygénés, toxiques pour les cellules.

Enfin, la perte de l'autorégulation : en l'absence d'ATP, la membrane vasculaire ne joue plus son rôle, entraînant une cascade d'événements : accumulation extracellulaire d'acides aminés excitateurs, entrée d'ions calcium et sodium, entrée d'eau, gonflement cellulaire, œdème cytotoxique et apoptose.

Ces mécanismes adaptatifs chez le fœtus seraient amoindris en cas de conditions in utero défavorables, ce qui expliquerait la sensibilité et la tolérance variables des fœtus à une même situation d'asphyxie et la morbidité périnatale. *Gardner [72]* défend la thèse selon laquelle l'exposition du fœtus à des conditions intra-utérines adverses avant l'entrée en travail pourrait entraîner un amoindrissement des mécanismes de défense cardiovasculaire du fœtus à l'hypoxie, le rendant plus vulnérable à une hypoxie ou une asphyxie relativement peu sévère en intensité ou en durée au cours du travail et/ou d'un accouchement eutociques. En effet, cette exposition, pour des périodes courtes et réversibles diminue la réponse à type de vasoconstriction du fœtus en réponse à une hypoxie aiguë. Chez des fœtus se portant bien, les chémorécepteurs carotidiens augmentent leurs réponses lors d'une hypoxie aiguë en déclenchant à la fois une bradycardie, d'origine vagale, et une vasoconstriction du lit vasculaire périphérique, d'origine sympathique. Inversement, des conditions intra-utérines

défavorables contribuent à abolir quasi complètement la réponse vasoconstrictrice périphérique en réponse à une hypoxie aiguë. [72]

b- Mécanismes des lésions asphyxiques :

Les mécanismes lésionnels de l'asphyxie fœtale ont été décrits en 1977 par MYERS sur des fœtus de singes. [4, 79]

Myers [4] décrit 2 types d'asphyxie avec des lésions spécifiques au niveau du système nerveux central (SNC) : l'asphyxie totale et l'asphyxie partielle.

L'asphyxie totale est obtenue par un clampage du cordon pendant 25 minutes, bloquant ainsi complètement les échanges gazeux funiculaires. Elle est à l'origine de lésions au niveau du cervelet, des thalami et de la moelle épinière. Le cortex cérébral, quant à lui est quasi intact.

L'asphyxie partielle, obtenue par des contractions utérines par administration d'ocytocine pendant plusieurs heures, entraîne ainsi une période longue d'ischémie ou d'hypoxie. Cette situation évoque la situation du travail, d'autant plus s'il est prolongé. Dans ce cas de figure, les lésions occasionnées sont plus sévères au niveau du cortex cérébral.

Cette distribution particulière des lésions pourrait s'expliquer par un métabolisme et donc une vascularisation plus riche du cervelet, des thalami et des noyaux gris centraux, les rendant plus vulnérables à une anoxie aiguë. Tandis que le cerveau est peu touché en cas d'ischémie de courte durée. Cependant, il existe quelques cas de lésions thalamiques fœtales pendant la grossesse.

Les cas d'asphyxie totale chez le fœtus humain sont extrêmement rares. Moins de 20 cas ont été décrits dans la littérature anglaise. [79]

Le moment de survenue de l'asphyxie totale n'est pas déterminé, mais les données anatomopathologiques suggèrent un délai de plusieurs semaines avant la mise en travail.

Chez le fœtus humain, l'adaptation à l'hypoxémie fait intervenir les mêmes mécanismes d'adaptation circulatoire.

Fahey [12] nous rappelle certains points de la physiologie fœtale.

1- Concernant les échanges gazeux materno-fœtaux :

Le fœtus a de nombreux mécanismes d'adaptation lui permettant de vivre et de croître malgré un environnement mal oxygéné, qui sont :

- 1- Une plus grande charge en hémoglobine du sang fœtal par rapport au sang adulte.
- 2- Une plus grande affinité du sang fœtal pour l'O₂ que l'hémoglobine maternelle pour des pressions partielles en O₂ égales.
- 3- La circulation fœtale va « sur perfuser » certains organes tels que le cerveau.
- 4- Par rapport à l'adulte, le fœtus a un nombre plus important de capillaires, un débit et une fréquence cardiaques plus élevés.

2- Concernant la respiration cellulaire et la balance acido-basique :

Le fœtus dépend de la circulation maternelle et placentaire pour se fournir en O₂ et lui permettre d'évacuer les déchets issus de son métabolisme, dont le CO₂.

3- Les modifications du pH par la voie respiratoire versus la voie métabolique :

En cas de métabolisme anaérobie, les cellules continuent à produire de l'énergie en produisant en contre-partie des acides organiques, notamment des lactates. Ces derniers vont modifier le pH intracellulaire. Si ce processus se poursuit pendant trop longtemps, la baisse du pH intracellulaire aboutira à la mort de la cellule.

Les fonctions des cellules adultes normales imposent le maintien d'une fourchette de pH plasmatique plutôt alcalin, entre 7,35 et 7,45.

Le pH artériel ombilical moyen chez le nouveau-né se situe entre 7,25 et 7,30, indiquant que chez le fœtus, la cellule peut maintenir ses fonctions pour des valeurs de pH plus basses par rapport à l'adulte.

Il existe 2 systèmes de tampons dans notre organisme : Un tampon gazeux représenté par le CO₂, et un tampon métabolique réalisé par l'interaction avec le bicarbonate (HCO₃⁻), produit par les reins. Toute modification du pH en relation avec des variations de la concentration de HCO₃⁻ est qualifiée de métabolique. En cas de production de lactates ou de tout autre acide métabolique, dépassant les capacités de notre organisme à compenser avec le tampon HCO₃⁻, entraînera une baisse de pH, créant une acidémie métabolique, qui, si elle persiste et n'est pas équilibrée, évoluera vers une baisse du pH tissulaire c'est-à-dire une acidose métabolique.

L'asphyxie survient lorsque les échanges respiratoires sont suffisamment contrariés pour entraîner une acidose métabolique significative. Lorsqu'elle progresse, le fœtus perd alors la capacité de protéger ses organes vitaux. Il en résulte des lésions, notamment cérébrales, qui dépendent de plusieurs facteurs tels que :

- La durée et la sévérité de l'interruption des échanges gazeux
- Les conditions fœtales sous-jacentes
- La capacité des mécanismes non circulatoires du fœtus à protéger les cellules cérébrales et les tissus des lésions hypoxiques et de l'apoptose.

Si l'asphyxie se prolonge, elle évoluera vers la mort cellulaire avec des lésions tissulaires et des organes, la défaillance multiviscérale et in fine à la MFIU.

4- L'oxygénation fœtale pendant le travail :

Les contractions utérines provoquent une diminution de la perfusion placentaire, pouvant conduire à une interruption des échanges gazeux au travers de la barrière placentaire. Au cours de ces événements, le contenu en O₂ du sang fœtal peut baisser, c'est l'hypoxémie avec

une augmentation du contenu en CO₂, c'est l'hypercapnie. En cas de persistance de l'hypoxémie et de l'hypoxie, le fonctionnement des cellules fœtales va évoluer vers un métabolisme anaérobie avec accumulation de lactates, c'est l'acidémie métabolique. En situation normale, les fœtus « sains » vont tolérer un certain degré d'acidémie et d'hypoxémie, qui surviennent normalement pendant le travail en rapport avec les contractions utérines. Tout le problème est alors d'identifier les fœtus qui seront soumis à la même situation mais avec une tolérance moindre.

Les fœtus ont des mécanismes d'adaptation qui leur permettent de compenser une hypoxie transitoire par une baisse de la fréquence cardiaque, une baisse de la consommation en O₂ par la suspension de certaines fonctions non essentielles telles que les mouvements actifs par exemple, une redistribution préférentielle du débit sanguin à certains organes, dits nobles, tels que le cerveau, le cœur ou les surrénales, et une évolution vers un métabolisme anaérobie.

Le degré d'efficacité de ces mécanismes dépend de l'état de santé sous-jacent du fœtus et du placenta, de la durée, la fréquence et l'intensité des événements hypoxémiques. Une de nos limites actuelles réside dans notre incapacité à définir précisément le seuil à partir duquel un fœtus va mal tolérer une hypoxémie, dans la mesure où il ne s'agit pas d'une règle globale mais d'une détermination au cas par cas.

B- Les conséquences de l'asphyxie fœtale :

L'hypoxie au cours du travail complique 1% des accouchements entraînant un décès dans environ 0,5 pour mille grossesses et des lésions cérébrales dans une grossesse pour mille. [76] Lorsque le diagnostic de souffrance fœtale est posé, l'objectif est alors d'accoucher au plus vite. Dans ce domaine, le standard est le respect d'un délai de 30 minutes. Cependant,

cette règle d'or présente de nombreux inconvénients qui sont soulevés à l'heure actuelle : En premier lieu, la difficulté de sa réalisation en pratique courante. Dans un second temps, il s'agit d'un délai qui semble assez arbitraire car non fondé sur le plan scientifique dans la mesure où la pathogénie de l'hypoxie fœtale au cours du travail est souvent multifactorielle et complexe, dont la compréhension est malheureusement incomplète. En théorie la vitesse d'installation de l'hypoxie et l'aptitude du fœtus à y répondre sont variables et difficiles à quantifier. De nombreux facteurs peuvent être incriminés :

- des facteurs fœtaux et ovulaires tels que la pathologie vasculaire utéro-placentaire, le sepsis fœtal, des réserves fœtales diminuées, une compression funiculaire.

- des facteurs maternels que sont le déroulement de la grossesse, les antécédents maternels. En effet, selon *Gardner* [72], le fait de soumettre le fœtus à des conditions défavorables au cours de sa vie intra-utérine modifierait son adaptation vasculaire en réponse à une hypoxémie aiguë.

- La cause de l'hypoxie. En cas d'hypoxie profonde et brutale comme dans l'HRP ou la rupture utérine, les auteurs s'accordent pour recommander une naissance dans les 10 minutes [80, 81], le standard de 30 minutes n'étant plus adapté. A l'inverse en cas d'hypoxie d'installation plus progressive, comme c'est le cas le plus souvent, une naissance dans les 30 à 60 minutes ne semble pas être associée à une évolution défavorable néonatale. Dans ce cas-là, le seuil habituellement retenu est un $pH \leq 7,20$, alors que les lésions neurodéveloppementales sévères n'apparaissent que pour des pH inférieurs à 7,00 [81]. L'asphyxie intra-utérine est un mécanisme potentiel pouvant être à l'origine de dommages neurologiques, principalement encéphalopathie néonatale, hypoxo-ischémique et les IMC, mais les mécanismes exacts demeurent mal connus.

L'encéphalopathie néonatale est un syndrome clinique de dysfonctionnement neurologique qui se rencontre au cours des premiers jours de vie chez un enfant à terme ou proche du terme. Elle se manifeste par une difficulté à initier et maintenir une respiration spontanée, une hypotonie et une hyperréflexie, des troubles de la conscience et souvent de convulsions [83]. Lorsqu'elle résulte d'une hypoxémie systémique avec baisse de la perfusion cérébrale et conduit à une ischémie, on parle d'encéphalopathie hypoxo-ischémique. [25]

Les encéphalopathies néonatales ont de multiples étiologies :

- Pathologies métaboliques
- Pathologies infectieuses
- Pathologies toxiques
- Causes traumatiques
- Pathologies génétiques
- Malformations du SNC
- L'asphyxie intrapartum.

Selon les données classiques, 10% environ des IMC seraient dus à l'accouchement. [8, 84, 85, 85, 86, 87, 88, 89].

Johnson [58] n'écarte pas la responsabilité de l'accouchement dans environ 40% des cas recensés dans le registre des IMC d'Oxford.

Johnson a regroupé 125 enfants atteints d'IMC nés après 37 SA, sans anomalies congénitales. Parmi eux, 33 avaient des anomalies du RCF pendant l'accouchement. 23 d'entre eux avaient des signes néonataux d'encéphalopathie. La naissance est survenue en moyenne 112 minutes après la survenue des anomalies du RCF pour les 33 enfants, mais ce délai est de 193 minutes pour les 23 encéphalopathies néonatales versus 86 minutes pour les 10 cas sans encéphalopathie néonatale. Globalement, un défaut de réponse à des signes de souffrance au

cours du travail ou à un état critique du nouveau-né augmentent significativement le risque d'IMC et de mortalité périnatale.

Les facteurs d'IMC significatifs sont :

- 1- pour les facteurs anténataux, la pathologie maternelle préexistante et la prééclampsie.
- 2- Pour les facteurs d'accouchement, le liquide amniotique teinté et les anomalies du RCF de la deuxième phase de travail.
- 3- Pour les facteurs néonataux, un poids de naissance <2500 g, une bradycardie néonatale et une phase d'apnée.

Une agression hypoxique, même minime, associée à des troubles chroniques peuvent favoriser une IMC. Ceci est en accord avec les travaux de *Myers* [4].

L'intrication SFA et pathologie anténatale est retrouvée dans d'autres travaux. [90, 91]

Les symptômes caractéristiques de ces enfants porteurs d'une encéphalopathie hypoxo-ischémique sont :

- Un retard de l'acquisition d'une respiration spontanée à la naissance
 - une respiration irrégulière, une apnée
 - des convulsions, des troubles de la conscience, des troubles du tonus, une réduction de la mobilisation spontanée, un réflexe de Moro atténué ou inexistant.
 - des anomalies du cri et de la succion
 - une état de stupeur apparaissant dans les 72 heures de vie.

Le pronostic et la morbidité à long terme dépendent de l'étendue et de la sévérité des lésions. Toutes n'évoluent pas nécessairement vers un état permanent des lésions telle que l'IMC qui est un terme employé pour décrire des désordres chroniques et stables d'apparition précoce dans la vie, caractérisés par un contrôle anormal des mouvements et de la posture. [33]

La classification repose sur :

- Le nombre de membres atteints, on distingue ainsi l'hémiplégie, la quadriplégie et l'hémi-parésie.

- Le type de mouvements anormaux, se différenciant en spastique, dyskinétique, akinétique, ataxique, ou mixte.

Son incidence aux Etats-Unis est d'environ 1 à 2,3 pour 1000 naissances. [92]

Les formes quadriplégie spastique et dyskinétique de l' IMC seraient les seules formes associées à des phénomènes hypoxiques intrapartum, sans qu'elles ne soient néanmoins spécifiques d'une asphyxie intrapartum. [33, 93]

Alors que les formes hémiplégiques, diplégiques spastiques et ataxiques ne sont pas associées à une hypoxie intrapartum chez les enfants à terme. Il s'agit plutôt d'accidents vasculaires : thromboses artérielles ou hémorragies.

L'incidence globale des encéphalopathies imputables à l'asphyxie seule, et l'absence de toute anomalie antepartum, est estimée à environ 1,6 pour 10000 naissances.

Dans une étude australienne réalisée entre 1993 et 1995 [85, 94], les auteurs ne retrouvaient que 5% d'association entre encéphalopathies néonatales et la présence de facteurs de risque intrapartum. Ces derniers étaient définis par la présence d'un rythme cardiaque pathologique sur le cardiogramme, ou une fréquence cardiaque fœtale anormale à l'auscultation intermittente, avec un score d'Apgar <3 à une minute et <7 à 5 minutes de vie. Ce chiffre s'opposait à 69% de risque en cas de facteurs de risque antepartum. Johnson et d'autres auteurs seraient moins optimistes et retrouvent des chiffres allant de 10 à 40% [58].

En dehors de ces séquelles lourdes, l'acidose secondaire à l'asphyxie pendant le travail est corrélée à des troubles de l'apprentissage et du langage à l'âge de 4 ans [90, 95].

Les enfants de sexe masculin seraient particulièrement à risque [90].

C-Détermination de l'état d'oxygénation fœtale pendant le travail :

Les cliniciens continuent à être limité à ce niveau. Plusieurs techniques ont été développées afin de l'évaluer.

a-L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF) en continu par le cardiotocographe

En théorie, le fœtus répond par des ralentissements tardifs lorsqu'il évolue vers l'hypoxie ou lorsqu'elle est déjà installée. Aussi, l'ERCF devrait permettre au clinicien de déterminer soit le développement soit la présence d'une asphyxie fœtale et permettre d'agir au plus vite.

Cependant, l'ERCF a un taux de faux positif de 99% [96] pour prédire les lésions neurologiques asphyxiques. D'une part parce que les lésions neurologiques définitives sont rares, d'autre part, les ralentissements variables sont fréquents, et enfin, l'analyse d'un ERCF laisse la place à une certaine subjectivité. En effet, une étude réalisée auprès d'experts de l'interprétation de l'ERCF retrouvait un taux de concordance des lectures de 60% en cas de tracé jugé normal et de 25% pour les tracés pathologiques. [97]

La VPP pour prédire l'acidémie d'un tracé pathologique est <50%, y compris avec une standardisation de la lecture des tracés. [98]

Une méta analyse portant sur 9 études sur le RCF, a montré, dans une population surveillée par ERCF continu versus auscultation cardiaque fœtale intermittente, une augmentation du taux de césariennes sans réduction significative de la mortalité périnatale globale. [90]

Les 2 techniques de surveillance sont équivalentes pour la prévention de la MFIU, mais aucune ne constitue un outil efficace pour la prévention des IMC. [27, 58]

Néanmoins, des études récentes ont montré une association entre le devenir néonatal et des anomalies spécifiques du tracé. Ainsi, les anomalies suivantes de l'ERCF sont corrélées à une incidence accrue d'acidémie métabolique avec une évolution fœtale défavorable :

Une variation des oscillations <5 bpm ou l'absence de cette variation sur au moins 1 heure, survenant de façon isolée sans explication possible (exemple médication maternelle).

Des ralentissements tardifs répétés ou un tracé micro oscillant ou perte des oscillations répétés.

Une tachycardie ou une bradycardie persistante avec perte des oscillations.

Une bradycardie progressive et/ou permanente, particulièrement si elle est <80 bpm [58, 99].

Bien que la plupart des fœtus qui présenteront des anomalies de tracé seront apparemment sains à la naissance, il s'avère nécessaire de les explorer de façon plus poussée pour s'assurer de leur bien-être. Ainsi, malgré le manque de valeur prédictive d'un ralentissement, l'ERCF nous permet d'accéder à l'état de bien-être ou non du fœtus. En effet, un RCF normal avec une fréquence cardiaque normale, présentant une variabilité moyenne normale, la présence d'accélération et l'absence de décélérations périodiques, est hautement corrélé à l'absence d'acidémie fœtale. [25, 31]

b- La stimulation au scalp fœtal, la stimulation acoustique et les prélèvements au scalp fœtal

Pour les fœtus à terme, la présence d'accélération de 15 bpm pendant au moins 15 secondes est un excellent indicateur d'absence d'acidémie. [100]

On doit garder à l'esprit, cependant, qu'environ 50% des fœtus sans accélération après stimulation auront un pH au scalp >7,20. [101]

Le pH au scalp est une autre technique utilisée pendant le travail pour identifier les fœtus menacés d'hypoxémie et d'acidémie. Mais c'est une technique difficile et invasive, nécessitant du temps et du personnel, pas toujours disponible dans toutes les maternités. De plus, il ne reflète l'état acido-basique du fœtus qu'à un instant donné.

c-L'oxymétrie de pouls fœtal

Pour les défenseurs de cette technique, elle permettrait de réduire le taux de faux positif des anomalies du RCF et permettrait ainsi de diminuer les taux d'extractions instrumentales et chirurgicales [102]. L'ACOG n'est pas de cet avis et ne la recommande pas en pratique courante dans la mesure où elle n'est pas montrée un surcroît d'efficacité par rapport aux autres techniques de surveillance et qu'elle constitue une dépense supplémentaire. [61]

d-La détermination de l'oxygénation et du statut acido-basique néonataux

La gazométrie au sang du cordon est un indicateur de l'état d'oxygénation fœtale juste avant la naissance, le score d'Apgar reflète l'adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine. Cependant aucun ne constitue un facteur prédictif fiable du devenir neurologique à long terme.

Le score d'Apgar a été créé pour prédire le devenir et la survie du nouveau-né. Il est couramment utilisé comme critère de décision pour décider d'une réanimation néonatale éventuelle [60]. Un score d'Apgar à 5 minutes ≤ 3 a été démontré comme étant un très bon facteur prédictif des décès néonataux. Néanmoins des scores bas à 1 et 5 minutes de vie chez les enfants survivants ont une mauvaise corrélation avec l'existence d'une asphyxie

intrapartum et ont une mauvaise valeur prédictive de l'évolution neurologique à long terme.

[4, 30]

6- LES VOIES D'ABORD DES CESARIENNES : [103]

A-Les incisions transversales :

Elles sont plus esthétiques et plus solides que l'incision médiane, ce qui expose à un risque d'éventration post-opératoire moins important.

Cependant, elles présentent certains inconvénients : ouverture de multiples couches de fascia et d'aponévroses, formation d'espaces virtuels, incision éventuelle des muscles et blessure potentielle des nerfs pariétaux. Le temps opératoire peut être sensiblement plus long que celui d'une incision médiane.

1- Incision de Pfannenstiel :

Cette incision sus-pubienne est encore la technique traditionnelle d'ouverture pariétale lorsque l'on réalise une césarienne segmentaire.

Incision cutanée transversale d'une longueur totale d'environ 12 à 14 cm. Elle reste très à distance des épines iliaques antéro supérieures dont les points extrêmes de l'incision sont séparés de 3 épaisseurs de doigts. Elle se situe à 3 cm au-dessus du rebord supérieur du pubis, au-dessus de la limite supérieure de la pilosité. L'incision est tracée soit horizontalement, soit de façon arciforme à légère concavité supérieure. L'incision cutanée est menée de la gauche vers la droite, l'opérateur étant situé à gauche de la patiente, et inversement pour celui qui est situé à droite.

Le tissu cellulaire sous-cutané est incisé obliquement vers le haut au bistouri électrique.

Il semble inutile de faire une section complète de tous les éléments sous-cutanés, en particulier au niveau des angles où courent des veines sous-cutanées abdominales.

Faire charger par l'aide par 2 écarteurs de Farabeuf la masse de tissu sous-cutané incisé jusqu'à l'aponévrose sur la ligne médiane. Par traction divergente, on récline celle-ci sans qu'il soit nécessaire de sectionner les vaisseaux visibles et éventuellement les nerfs, moins visibles.

Sur l'aponévrose sous-jacente, on réalise une boutonnière centrale, soit au bistouri électrique soit à la lame froide, 4 à 5 cm au-dessus du bord supérieur du pubis et 2 cm au-dessus du niveau de l'incision cutanée sur environ 3 cm de chaque côté, permettant d'accéder aux muscles grands droits. La section de l'aponévrose est poursuivie latéralement après décollement selon un trajet oblique en haut et en dehors, réalisant une incision plus arciforme que sur la peau. Sa longueur totale est de 16 cm. Il faut que l'aide écarte les tissus sous-cutanés et soulève les plans sus-jacents à l'aponévrose au moyen des écarteurs de Farabeuf. Cette incision est réalisée aux ciseaux de Mayo ou au bistouri électrique. Il faut réaliser l'hémostase des vaisseaux latéraux.

Décollement de l'aponévrose vers le haut : la gaine aponévrotique n'est pas adhérente aux muscles grands droits. Pour ce faire, on place 2 pinces de part et d'autre de la ligne médiane, l'aide exerçant une traction verticale. Le clivage est digital de part et d'autre de la ligne blanche unissant l'aponévrose sur la ligne médiane à l'espace fibreux entre les grands droits. On sectionne ces attaches progressivement vers le haut, soit aux ciseaux, soit au bistouri électrique. Il est inutile de réaliser un décollement trop étendu latéralement, qui risquerait de sectionner un certain nombre de vaisseaux perforants et de filets nerveux, sans gain appréciable pour l'extraction fœtale, et qui pourrait compromettre la qualité des suites opératoires.

Vers le haut, on remonte jusqu'à 15 mm de l'ombilic.

Vers le bas, le décollement est commencé latéralement grâce aux ciseaux, permettant de bien repérer l'insertion des muscles pyramidaux qui doivent être laissés de préférence accolés aux

grands droits. Ensuite, ceux-ci sont totalement séparés aux ciseaux jusqu'à leur insertion pubienne.

L'ouverture du péritoine pariétal s'effectue le plus haut possible, sans différence avec l'ouverture habituelle des laparotomies médianes.

Quelques précautions doivent être envisagées : saisie du péritoine par des éléments tracteurs de façon à réaliser un pli transversal dont on s'assure, par contrôle digital, qu'il ne contient aucun élément dangereux, incision prudente du péritoine par la pointe des ciseaux qui sont ensuite introduits puis retirés ouverts.

La saisie des berges péritonéales peut être effectuée sous contrôle de la vue et l'agrandissement de l'incision, vers le haut puis vers le bas, devient une simple formalité. Elle est faite soit aux ciseaux soit au bistouri électrique.

L'incision vers le bas doit s'arrêter à 1 cm de la vessie.

Après avoir protégé la paroi par un champ circulaire en plastique ou par des champs de bordure classiques, on met en place l'écarteur de Gosset ou de Ricard, voire un cadre de Kirchner à 4 valves en cas de parois particulièrement adipeuses et épaisses.

Une fois le champ opératoire dégagé, mise en place de la valve sus-pubienne.

Extraction fœtale.

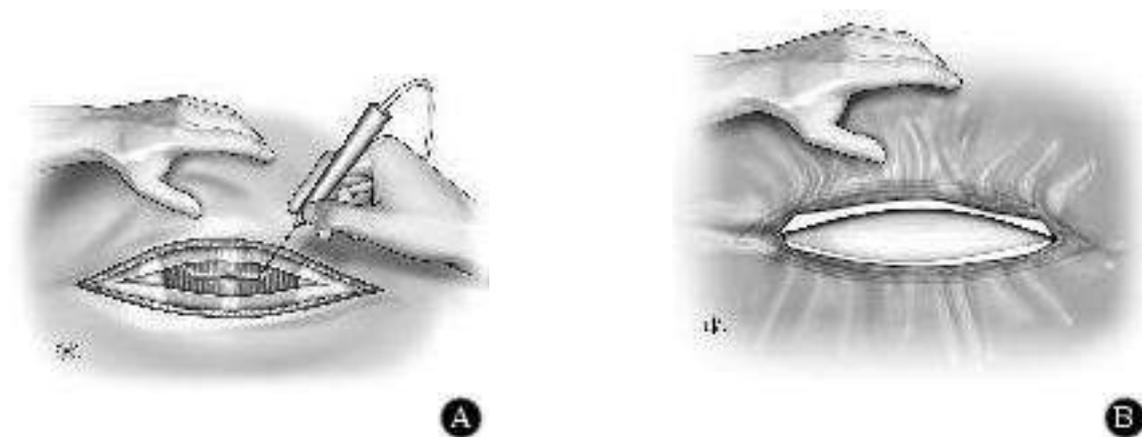
2- Incision de Mouchel :

Il s'agit d'une adaptation à la pratique gynéco-obstétricale de l'incision transrectale de Maylard. Elle offre un avantage décisif sur l'incision de Pfannenstiel en donnant un jour plus important sur l'utérus, à tel point qu'il est souvent possible de se passer d'écarteurs pariétaux. La preuve de son efficacité et de son innocuité par rapport à l'incision de Pfannenstiel a été apportée par une étude randomisée [104].

Elle comporte une incision totalement transversale de tous les plans. Après l'ouverture cutanée, sous-cutanée et aponévrotique, identique à celle de l'incision de Pfannenstiel, les muscles grands droits sont sectionnés de dedans en dehors sur une courte distance, au-dessus de la naissance des pyramidaux. Le péritoine est alors ouvert et, sous contrôle digital, l'ouverture musculaire est complétée à la demande après repérage des vaisseaux épigastriques que l'on s'efforce de respecter. Il est important de n'effectuer aucun décollement musculo-aponévrotique sous peine de compromettre la cicatrisation musculaire.

La figure 1 illustre l'incision de Mouchel.

Figure 1 : Incision transversale de Mouchel : [103]



A- Section transversale transrectale

B- Exposition utérine sans écarteur.

3- Incision de Joël Cohen :

Cette incision transversale a été proposée dans les années 1970 comme voie d'abord pour les hystérectomies. Elle a été étendue aux césariennes par Stark, à l'Hôpital Misgav Ladach de Jérusalem [16]. L'incision cutanée est tracée à environ 3 cm au-dessous de la ligne unissant les 2 épines iliaques antéro supérieures sur une largeur variable, au moins 12 cm. Le tissu cellulaire sous-cutané est incisé transversalement jusqu'à l'aponévrose uniquement dans la

partie médiane ; il en est de même pour l'incision de l'aponévrose des grands droits sur 2 cm environ pour permettre l'introduction des 2 index du chirurgien. Des tractions divergentes sont exercées dans le sens crânio caudal, ce qui permet d'accentuer la séparation des grands droits. Ensuite l'opérateur et son aide introduisent chacun l'index et le médus sous les grands droits et exercent une traction transversale qui suffit à écarter les éléments pariétaux et à donner un jour suffisant pour l'extraction fœtale. On accède ainsi au péritoine pariétal qui est ouvert par dilacération digitale. Une nouvelle traction crânio caudale à l'aide des index permet une ouverture transversale de celui-ci.

Un essai randomisé de cette incision versus incision de Pfannenstiel a été réalisé par *Franchi* [106]. Le temps d'ouverture est raccourci en moyenne de 2 minutes et le temps opératoire total est de 10 minutes. Il n'y a pas de différence des taux de complications per et post-opératoires, sauf pour les infections de paroi qui sont nettement plus fréquentes dans l'incision de Pfannenstiel [107]. Aucune évaluation des conséquences à long terme n'est actuellement disponible. Cette incision a l'avantage certain d'être plus rapide et peu hémorragique. Cependant le jour obtenu est quelquefois insuffisant pour l'extraction aisée et atraumatique du fœtus et peut nécessiter alors une incision musculaire supplémentaire.

4- Incision de Bastien :

Elle comporte une ouverture transversale de tous les plans pariétaux superficiels avec désinsertion sus-pubienne des muscles grands droits. Celle-ci s'avère très facile : Elle se fait par section aux ciseaux courbes ou au bistouri électrique. Les chefs des muscles sont alors réclinés vers le haut, permettant d'accéder facilement sur le péritoine qui est également incisé transversalement.

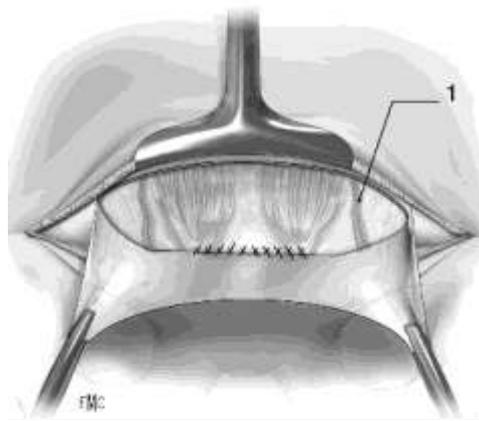
Le jour obtenu est très important et permet de faire face à toutes les difficultés prévisibles d'extraction.

Ce genre d'incision est rarement pratiqué et reste un procédé de choix lorsque l'on désire réaliser une césarienne par voie extra-péritonéale.

Les chefs tendineux des muscles grands droits sont ensuite suturés aux structures fibreuses sus-pubiennes. Voie d'abord de moins en moins pratiquée.

La figure 2 représente l'incision de Bastien.

Figure 2 : Incision de Bastien : [103]



Aspect après suture musculo aponévrotique. 1- Vaisseaux épigastriques.

5- Incision de Rapin-Küstner :

Elle n'a de commun avec l'incision de Pfannenstiel que l'incision cutanée. Il s'agit ensuite d'une laparotomie médiane qui nécessite donc un vaste décollement sous-cutané, poussé le plus haut et le plus bas possible.

Les hématomes de paroi seraient fréquents malgré un drainage aspiratif systématique de l'espace sous-cutané, ce qui explique qu'elle soit tombée en désuétude.

A-Les incisions médianes ou para- médianes:

Elles sont théoriquement indiquées lorsqu'une exploration de la cavité abdominale est nécessitée par un état pathologique associé à la grossesse ou qu'il existe une tumeur dont le diagnostic étiologique est incertain. Toutefois les incisions de Mouchel ou de Bastien représentent maintenant une alternative intéressante.

1- Incision médiane :

La laparotomie médiane sous-ombilicale est rapide, facile et peu hémorragique. Elle peut être utilisée dans les cas d'extrême urgence ou d'obésité maternelle, ou de difficultés prévisibles dans l'abord utérin ou dans l'extraction fœtale ; la seule indication authentique de cette incision est la réfection d'une cicatrice médiane antérieure défectueuse sur le plan esthétique ou fonctionnel.

L'incision cutanée commence à 2 cm au-dessus du bord supérieur du pubis, elle est menée franchement jusqu'à un travers de doigt de l'anneau ombilical.

Le prolongement de l'incision cutanée en latéro ombilical gauche paraît exceptionnellement justifié en cas de brièveté congénitale de la distance ombilico pubienne.

La graisse sous-cutanée est parcourue par quelques vaisseaux transversaux, notamment à la partie inférieure où l'on rencontre souvent une anastomose veineuse sus-pubienne dont l'hémostase doit être effectuée au moyen de 2 ligatures.

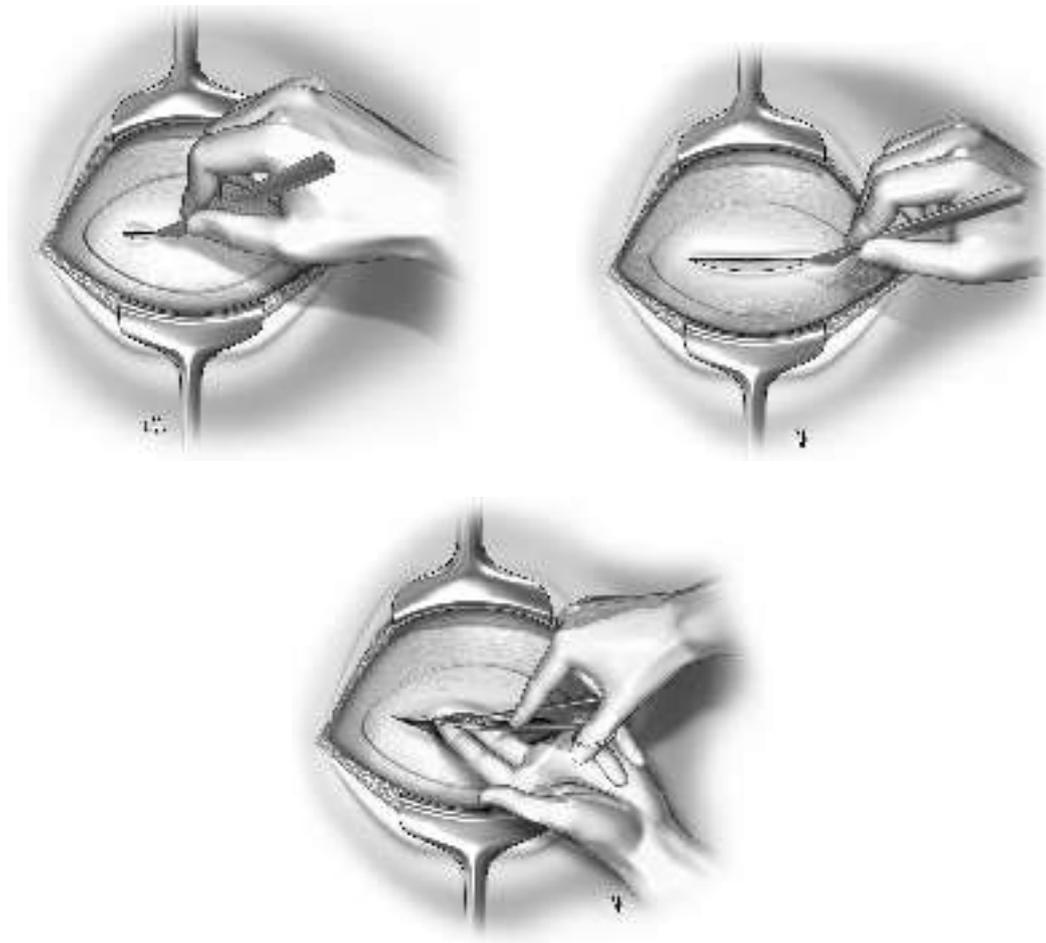
L'incision de l'aponévrose est ensuite menée verticalement de bas en haut, en débordant les limites de l'incision cutanée. Elle tombe en haut sur le diastasis entre les muscles grands

droits et l'on rejoint ensuite le protocole de séparation des muscles et l'ouverture du péritoine déjà exposé.

2- Incision para-médiane :

Guillou [108], dans une étude prospective, a trouvé une différence significative vis-à-vis des infections, des complications respiratoires et des déhiscences en faveur de l'incision para-médiane. Elle est cependant exceptionnellement pratiquée.

La figure 3 représente l'incision utérine segmentaire transversale. [103]



III- MATERIEL ET METHODES

1- Matériel :

Il s'agit d'une étude rétrospective se déroulant dans la maternité de niveau III du centre hospitalier universitaire de Nantes. Nous avons repris les cas de 208 patientes ayant eu une césarienne pour bradycardie sans récupération. Nous nous plaçons donc dans le premier groupe de la classification de *Lucas* [4], c'est-à-dire dans le cas de figure des césariennes en extrême urgence avec enjeu vital fœtal et ou maternel. Notre période d'intérêt s'étend de 1996 à 2006.

Les paramètres étudiés sont les suivants :

- 1- Les caractéristiques maternelles : nous avons relevé les antécédents, l'âge, la gestité et la parité.
- 2- Les caractéristiques techniques : indication de la césarienne et le moment de survenue au cours du travail, le degré de séniorisation, la technique opératoire.
- 3- Le type d'anesthésie réalisée.
- 4- Le déroulement de la grossesse et les pathologies obstétricales éventuelles.
- 5- L'état fœtal à la naissance : les scores d'Apgar à 1 et 5 minutes de vie, le pH artériel au cordon. La prise en charge néonatale en néonatalogie ou en réanimation néonatale.
- 6- La survenue de complications maternelles, la prise en charge en service spécialisé autre que la maternité.

Pour ce travail, nous nous sommes interrogés sur « le degré de performance » de notre service dans l'atteinte du gold standard de 30 minutes de délai d'intervention recommandé pour les césariennes pratiquées en urgence. Quel est le type d'anesthésie optimale permettant de l'atteindre, l'AG est-elle plus performante pour cette indication ? Quels sont les devenirs maternel et fœtal corrélés au DDI ? Ce délai est-il, au vu des résultats obtenus dans notre maternité, réalisable et nécessaire ? Dans un second temps, nous nous sommes référés aux données de la littérature, la valeur de ce délai selon le degré d'urgence de la césarienne, et enfin les répercussions médico-légales de ces délais.

2- Méthodes :

Nous avons réalisé des statistiques descriptives. Pour les analyses statistiques analytiques, nous nous sommes servis du logiciel Statistica.

Les variables continues paramétriques ont été comparées par un t test (test de Student) ou une ANOVA.

Les variables continues non paramétriques ont été comparées par le test de Mann- Whitney ou U- test.

Les variables qualitatives ont été comparées par un test de Chi 2.

IV- RESULTATS

1- Résultats généraux :

- L'âge moyen des patientes était de 28.6 ans, avec des extrêmes allant de 15 à 44 ans.
- L'âge gestationnel moyen était de 37.8 SA, allant de 27 à 41+6 SA.
- Les indications de césarienne en urgence extrême sont résumées dans le tableau 7.

Tableau 7 : Indications des césariennes en urgence extrême :

Etiologies	nombre	pourcentages	pH artériel moyen	Décès néonataux
HRP massif	20	9,6%	6,72 +/- 1,74	3
Hypertonie utérine	10	4,8%	7,24 +/- 0,04	0
Rupture utérine	4	1,9%	6,93 +/- 0	0
Procidence du cordon	1	0,48%	7,18	0
Benkiser	0	0	0	0
Autres étiologies	70	33,6%	7,14 +/- 0,15	2
Absence de cause retrouvée	103	49,5%	7,28 +/- 0,20	4

Parmi les étiologies autres retrouvées, nous avons rapporté :

- 2- 15 cas de circulaires serrés (7,2%), avec un pH moyen de 7,15 ; dans ce groupe, aucun décès n'a été déploré.

- 3- 2 cas de convulsion maternelle, un cas dans un contexte d'éclampsie avec un pH artériel à 6,99 et un enfant sorti de réanimation à J21 ; un autre cas sur crise comitiale généralisée en début de travail, avec un pH à 7,30.
- 4- 3 cas de nœud serré au niveau du cordon avec un pH moyen de 7,21, avec des évolutions favorables.
- 5- Un cas de bradycardie post- amniodrainage avec hypotension maternelle sur malaise vagal à 5/3 avec un pH à 6,97 avec prise en charge en néonatalogie, évolution favorable.
- 6- Un cas de bradycardie post- transfusion in utero de plaquettes, avec un pH à 6,91, évolution favorable.
- 7- Un cas de bradycardie après ponction d'un chylothorax avec un pH à 7,26. A posteriori il s'agissait d'un syndrome de Noonan.
- 8- Un cas de cardiopathie fœtale complexe avec artère ombilicale unique, pH à 7,18 d'évolution favorable
- 9- Un cas d'hémopéritoine maternel massif avec état de choc hémorragique maternel, le pH était à 6,69 avec décès néonatal à H36.
- 10- 3 cas de bradycardies survenus dans les 10 minutes de la pose de l'APD, avec un pH moyen à 7,13.
- 11- Un cas de chorioamniotite avec liquide amniotique purulent et aspect macéré du cordon, pH à 7,27, d'évolution favorable.
- 12- 55 cas (26,4%) où la seule cause retrouvée est une anomalie funiculaire à type de latérocidence du cordon ou de circulaire lâche. Le pH moyen dans ce groupe est de 7,15.

Dans le groupe des bradycardies sur hypertonie utérine on retrouve 5 cas d'hypertonie sur pose de prostaglandines (2 cas après syntocinon, 2 cas après Propess, 1 cas après Prostine).

Nos résultats montrent des valeurs de pH particulièrement basses lorsque la circulation funiculaire est quasiment voire complètement interrompue, c'est-à-dire dans les situations de rupture utérine et d'HRP massif, avec des valeurs respectives de pH de 6,93 et 6,72 en moyenne.

- Le délai moyen de passage au bloc opératoire était de 9.46 minutes, la fourchette de délais s'étalant entre 0 et 70 minutes.
- Le délai moyen entre la décision et l'intervention retrouvé dans notre étude était de 18 minutes, avec des valeurs extrêmes entre 3 à 83 minutes.

2- DDI et techniques opératoires :

La technique opératoire la plus couramment employée était la technique de Pfannenstiel qui constitue 39.4% de l'ensemble des interventions. Venaient ensuite les techniques de Stark ou Joël Cohen, Mouchel et l'incision médiane sous-ombilicale qui représentent respectivement 37.9%, 16.3% et 3.8% des indications. Elles sont reprises dans le tableau 8.

Tableau 8 : Les différentes techniques opératoires :

Pfannenstiel	39,4%
Stark ou Joël Cohen	37,9%

Mouchel	16,3%
Incision sous- ombilicale (IMSO)	3,8%

A noter que la dernière technique opératoire est retrouvée dans les indications jugées critiques et/ou nécessitant une exposition suffisante permettant une exploration satisfaisante de la cavité abdominale maternelle, comme cela a été le cas pour une patiente ayant présenté à 2 reprises un hémopéritoine massif d'étiologie indéterminée au cours de sa grossesse. Enfin pour 5 patientes (2.4%), la technique employée n'a pas pu être retrouvée.

Les DDI se rapportant à ces différentes techniques étaient les suivants :

La technique de Pfannenstiel nécessite un DDI moyen de 18 minutes, la fourchette de valeurs étant comprise entre 5 et 83 minutes.

La technique de Stark impliquait un DDI moyen de 17,5 minutes, avec des valeurs s'échelonnant entre 4 et 44 minutes.

Dans la technique de Mouchel, le DDI moyen était de 20,15 minutes, les valeurs s'étalant entre 4 et 47 minutes.

L'incision Médiane Sous Ombilicale (IMSO) nécessitait un DDI moyen de 15,75 minutes, avec des valeurs comprises entre 3 et 32 minutes.

Le tableau 9 reprend les techniques opératoires et les DDI qui leurs sont associés.

Tableau 9 : Les différentes techniques opératoires associées à leur DDI :

Techniques opératoires	DDI moyen (minutes)
Pfannenstiel	18 ± 10,35
Stark	17,5 ± 8,50

Mouchel	20,15 ± 9,41
Incision sous- ombilicale (IMSO)	15,75 ± 8,27

Nous n'avons relevé aucune différence significative de DDI entre les différentes techniques opératoires (p= 0,69).

3- Les complications :

Les complications retrouvées sont regroupées dans le tableau 10.

Tableau 10: Les complications maternelles :

Complications :	Nombre :	Pourcentage :
Aucune	143	68.7%
Anémie	18	8,6%
Infections	17	8.1%
Hémorragie	13	6.2%
Hématome de cicatrice	7	3.3%
Diverses	6	2.9%
Prise en charge spécialisée	5	2.4%
Décès maternel	0	0%

Sous la dénomination complications diverses, nous avons regroupé les complications à type de lymphangite, de douleur rétrosternale, de plaie vésicale. Nous rapportons de façon exceptionnelle un cas de gale.

La prise en charge spécialisée regroupe les patientes ayant nécessité une prise en charge en réanimation (5 cas) avec une prise en charge combinée en hématologie pour un cas de

leucémie myéloïde aiguë maternelle et en chirurgie viscérale pour un autre cas d'hémopéritoine maternel massif à 2 reprises sans étiologie retrouvée lors des 2 laparotomies.

Pour la patiente transférée en hématologie, les suites opératoires ont été simples, l'anatomopathologie n'a pas retrouvé de cellules anormales placentaires. L'anatomopathologie de la patiente ayant présenté 2 épisodes d'hémopéritoine massifs n'a pas permis de retrouver d'étiologie, notamment absence d'anévrisme splénique.

Nous n'avons pas retrouvé de différence significative entre le DDI et la survenue de complications maternelles ($p=0,23$) ni entre DDI et prise en charge spécialisée maternelle ($p=0,57$).

4- DDI et degré de séniorisation

Nous avons également considéré le degré de séniorisation des interventions.

Les césariennes ont été pratiquées par un chef de clinique assistant (CCA) dans 98 cas (47,1%) dans un délai moyen de 16,9 minutes, avec des valeurs de DDI comprises entre 4 et 44 minutes. Dans 109 cas (52,4%), c'est un ou plusieurs praticiens hospitaliers (PH) qui ont officié avec un DDI moyen de 19,9 minutes, avec une fourchette de valeurs s'échelonnant entre 3 et 83 minutes. Dans un cas (0,9%) le statut hiérarchique de l'opérateur n'a pu être précisé. La différence de DDI corrélée au degré de séniorisation de l'opérateur n'est pas significative ($p=0,053$). Le tableau 11 reprend ces données.

Tableau11 : La valeur du DDI en fonction du degré de séniorisation :

Degré de séniorisation	Nombre d'interventions	DDI moyen (minutes)	p
CCA	98 (47,1%)	16,9 ± 7,97	0,053
PH	109 (52,4%)	19,9 ± 10,34	0,053

5- DDI et devenir néonatal

Concernant le devenir néonatal, 119 nouveau-nés (57,2%) allaient bien à la naissance et n'ont nécessité aucune prise en charge particulière.

Une prise en charge en néonatalogie a été nécessaire pour 52 d'entre eux (25%). L'évolution a été favorable pour 100% des cas.

36 des 208 nouveau-nés de cette étude ont dû être pris en charge en réanimation néonatale (17,3%). Parmi eux, 9 sont décédés (25%), 20 ont eu une évolution favorable (55,5%). L'évolution n'a pas été précisée pour 7 nouveau-nés (19,4%).

Nous n'avons pas constaté de différence significative entre un DDI inférieur ou égal à 30 minutes et un DDI supérieur à 30 minutes en termes de pH et de scores d'Apgar ($p=0,13$) ; le $pH=7,13$ en moyenne pour les DDI inférieurs ou égaux à 30 minutes versus 7,19 pour les DDI supérieurs à 30 minutes, on constate même des valeurs de pH plus péjoratives avec des DDI plus brefs. Pour les scores d'Apgar, la différence n'est pas significative non plus, avec un $p=0,8$. Il n'y avait pas non plus de différence significative pour le DDI supérieur ou inférieur à 30 minutes et la prise en charge néonatale en unités de soins spécialisées.

Le tableau 12 reprend ces valeurs.

Tableau 12 : Relation DDI et bien- être néonatal :

	DDI< 30 minutes	DDI> 30 minutes	p
pH moyen	7,13 ± 0,18	7,18 ± 0,11	0,13
Apgar à 5 minutes	9,03 ± 2,32	9,35 ± 1,32	0,8

Nous avons eu à déplorer le décès de 9 nouveau-nés dont un mort né (4,3%).

Les 9 décès étaient expliqués par les étiologies suivantes :

- Une pré éclampsie sévère à 24+4 SA.
- Un hématome rétro placentaire massif à 25+4 SA.
- Une cardiopathie foetale sévère, né en état acido-basique normal, sous rachianesthésie, malgré un délai de passage au bloc de 20 minutes et d'un DDI de 40 minutes.
- 6 cas d'acidose métabolique sévère malgré le respect des délais recommandés par la littérature : délai de passage au bloc compris entre 5 et 15 minutes et DDI moyen à 15,5 minutes, la valeur de ce délai étant inférieur à 30 minutes pour chacun des 6 cas. Tous ont été césarisés sous anesthésie générale. Les techniques employées étaient les suivantes : Stark dans un cas (16,6%), 3 Pfannenstiel (50%), une incision de Mouchel (16,6%) et une IMSO (16,6%). Les causes retrouvées pour ces 6 acidoses étaient un cas d'hémopéritoine maternel massif sans cause retrouvée, une menace d'accouchement simple, un déficit enzymatique musculaire et hépatique sur cytopathie mitochondriale de transmission autosomique récessive, sans mutation retrouvée, et 3 cas d'hématomes retro placentaires massifs.

Le DDI moyen pour les 9 pertes néonatales était de 17,7 minutes versus 18,3 minutes pour les nouveau-nés vivants. Cette différence n'est pas significative ($p=0,86$).

Le délai de passage au bloc était en moyenne de 9,2 minutes versus 10,3 minutes en moyenne pour les survivants, avec un $p=0,74$, cette différence de survie n'est pas liée au délai de passage au bloc. Le tableau 13 reprend ces valeurs.

Tableau 13 : Corrélations survie fœtale, DDI et DBO :

	Survie	Mort néonatale	p
DDI moyen (minutes)	17,7 ± 9,36	18,3 ± 9,47	0,86
DBO moyen (minutes)	9,2 ± 8,05	10,3 ± 6,79	0,74

La césarienne était pratiquée par un PH dans 6 cas (66,7%) et un CCA dans 3 cas (33,3%).

Tous ont été césarisés sous anesthésie générale.

De façon globale, l'évolution a été favorable avec survie de 188 fœtus sur les 208, soit 90,4%.

Nous n'avons pas connaissance de l'évolution de 18 cas (8,6%) par défaut de remplissage de dossier et de courrier.

6- DDI, techniques anesthésiques et devenir néonatal

Nous nous sommes également intéressés à la technique anesthésique employée corrélée au DDI ainsi qu'au devenir néonatal qui y est corrélé.

Les techniques anesthésiques employées sont regroupées dans le tableau 14.

Tableau 14 : Les techniques anesthésiques:

Anesthésie générale (AG)	160/208	76,9%
Anesthésie péridurale (APD) réinjection	43/208	20,6%
Rachianesthésie (RA)	5/208	2,4%
Conversion anesthésie locorégionale en anesthésie générale	38/208	18,2%

Nous avons relevé une différence significative du DDI entre APD et rachianesthésie avec un DDI de 18,9 minutes versus 19,8 minutes en moyenne respectivement ($p=0,026$). Nous avons constaté aussi une différence significative du DDI entre AG et rachianesthésie, avec un DDI de 17,9 versus 19,8 minutes en moyenne respectivement ($p=0,02$). Enfin, nous n'avons pas constaté de différence significative de DDI entre AG et réinjection d'APD ($p=0,59$).

Il n'y a pas eu de retentissement du type d'anesthésie sur les complications maternelles ($p=0,27$). Le type d'anesthésie utilisée n'a pas non plus interféré avec les paramètres de bien-être fœtal ($p=0,36$), avec un pH à 7,13 en moyenne sous AG versus 7,16 en moyenne sous APD, et 7,17 sous rachianesthésie.

Parmi les conversions, l'indication était systématique dans 29 cas (76,3%) et liée à un problème technique dans 8 cas (21%).

Nous nous sommes intéressés au devenir néonatal en cas de conversion ALR en AG.

L'évolution était favorable dans 87,5% des cas, l'influence de l'anesthésie n'est pas connue pour 12,5% des cas. Pour un nouveau-né (12,5%) le score d'Apgar était inférieur à 7 à 5 minutes. Nous avons également relevé un cas (12,5%) d'acidose métabolique modérée et 2

cas d'acidose métabolique sévère (25%). L'équilibre acido-basique était normal pour 50% des nouveau-nés.

Concernant le potentiel retentissement de la rachianesthésie et d'un éventuel retard à la prise en charge, parmi les 5 cas de césariennes pratiquées sous rachianesthésie, seul un cas (20%) a présenté une acidose métabolique dans un contexte d'infection materno-fœtale. L'évolution a été favorable par la suite.

Enfin, concernant la relation entre le DDI et le DBO, lorsque le passage au bloc était obtenu dans les 10 minutes, le taux de DDI inférieur à 30 minutes était de 100% versus 75% lorsque le DBO excédait les 10 minutes. Le tableau 15 résume les corrélations retrouvées entre techniques anesthésiques, DDI moyen et paramètres du bien-être néonatal.

Tableau 15 : Corrélations entre techniques anesthésiques, DDI moyen et bien- être néonatal :

	AG	Réinjection APD	Rachianesthésie
DDI moyen (minutes)	17,9 ± 8,89	18,9 ± 9,78	19,8 ± 13,08
Apgar moyen à 5 minutes	8,88 ± 2,45	9,72 ± 1,00	9,2 ± 1,10
pH artériel moyen	7,13 ± 0,04	7,10 ± 0,10	7,17 ± 0,13

7- DDI et utérus cicatriciel :

Parmi les 208 patientes de notre étude, 27 présentaient un utérus cicatriciel (13%).

Les résultats inhérents aux utérus cicatriciels sont rapportés dans le tableau 16.

Nous nous sommes interrogés sur l'influence de la présence d'adhérences potentielles sur le DDI. La condition d'utérus cicatriciel allongeait-elle le DDI ? Y- a- t'il plus de complications des césariennes en urgence sur un utérus cicatriciel ?

- Le DDI moyen en cas d'utérus cicatriciel était de 19,7 minutes versus 18,2 minutes pour les utérus non cicatriciels. La différence de DDI n'était pas significative ($p=0,18$) sur le critère utérus cicatriciel.

- Les techniques opératoires employées ont été :

- incision de Mouchel pour 14 patientes (51,8%)
- incision de Stark pour 6 d'entre elles (22,2%)
- incision de Pfannenstiel pour 7 (25,9%).

Nous avons noté une différence significative de la technique chirurgicale : l'incision de Mouchel est plus utilisée en cas d'utérus cicatriciel avec un $p < 0,0001$.

Ce groupe de patientes a présenté des complications dans 12 cas (44,4%).

Il n'y avait pas plus de complications des césariennes en urgence sur utérus cicatriciels ($p=0,11$).

- Toujours pour ce groupe de patientes présentant un utérus cicatriciel, nous nous sommes intéressés à l'état néonatal. Le score d'Apgar moyen à 1 minute était de 7 avec des valeurs comprises entre 0 et 10. A 5 minutes, le score moyen était de 8,8, avec des extrêmes compris entre 0 et 10. Il n'y a pas de différence significative du score d'Apgar entre les 2 groupes ($p=0,40$). Le pH artériel moyen au cordon était de 7,15, avec des valeurs comprises entre 6,74 et 7,32. A noter un $pH < 7,00$ dans 5 cas, soit 18,5%. Nous avons noté une différence du pH artériel avec, en moyenne, une acidose fœtale plus marquée dans le groupe des utérus non cicatriciels, avec une valeur moyenne à 7,03 et un $p < 0,0001$.

Les lactates étaient compris entre 17 et 28,8 mmol/L. L'excès de bases était compris entre -0,9 et -24,7.

4 nouveau-nés parmi les 27 présentaient une acidose métabolique sévère, soit 14,8%.

9 nouveau-nés ont nécessité une prise en charge en unité de soins spécialisés (33,3%). La différence entre les 2 groupes n'est pas significative (p= 0.34).

Nous avons eu à déplorer un décès (3,7%).

Tableau 16 : Récapitulatif des résultats dans le groupe utérus cicatriciel :

	Utérus cicatriciels	Utérus non cicatriciels	p
Nombre de patientes	27/208 (13%)	181/208 (87%)	
DDI moyen (minutes)	19,7 ± 7,55	17,08 ± 9,60	0,18
Techniques chirurgicales	- Mouchel : 14/27 (51,8%) - Pfannenstiel : 7/27 (25,9%) - Stark : 6/27 (22,2%)	- Mouchel : 20/181 (11%) - Pfannenstiel : 75/181 (41,4%) - Stark : 72/181 (39,7%) - IMSO : 8/181 (4,4%) - Non précisée : 3/181 (1,6%)	< 0,0001 0,14 0,09
Complications	12/27 (44,4%)	53/181 (29,2%)	0,11
Score d'Apgar moyen à 5 minutes	9,40 ± 1,75	9,01 ± 2,28 0,40	0,40
pH artériel moyen au cordon	7,15 ± 0,15 pH<7 : 5/27 (18,5%)	7,03 ± 0,04	<0,0001
Prise en charge néonatale en unités de soins spécialisées	9/27 (33,3%)	78/181 (43,1%)	0,34
Décès néonatal	1/27 (3,7%)	8/181 (4,4%)	

V- DISCUSSION

L'ACOG, l'ISCOG et d'autres structures référentes recommandent un délai d'intervention inférieur ou égal à 30 minutes pour les césariennes en urgence dans toute structure d'accouchement. Ce seuil est considéré comme un critère de garantie de bonne conformité des soins aux recommandations dans les maternités. Néanmoins, c'est un délai qui présente plusieurs failles :

D'une part, le degré d'urgence des césariennes devant bénéficier de ce délai n'est pas clairement établi, en particulier, il ne tient pas compte de l'urgence extrême.

D'autre part, le caractère arbitraire et le manque d'études humaines de ce délai en fait l'objet de nombreuses critiques. Il faut en effet rappeler que ce délai d'intervention de 30 minutes est largement basé sur des études animales, montrant la survenue de lésions histologiques, notamment cérébrales, liées à l'hypoxie fœtale. [4, 109]

En pratique, à l'échelle humaine, le DDI maximal sans danger pour le fœtus n'est pas connu. Il est probablement variable et soumis à de nombreux paramètres tels que la sévérité et la nature des anomalies et les « réserves » du fœtus. Mais le délai entre l'asphyxie et la survenue des séquelles est connu. *Leung* retrouve 17 minutes pour les ruptures utérines [110], *Phélan* rapporte un délai de 16 minutes pour les HRP [56], et *Prabulos* rapporte 11 minutes en cas de procidence du cordon [111]

Pour exemple, *Bujold et Gauthier* [81] rapportent ainsi les cas de 3 enfants nés 15, 16 et 23 minutes après le début d'une bradycardie ayant néanmoins développé une encéphalopathie ischémique.

Enfin, bien que recommandé par les instances faisant référence dans les milieux obstétrical, anesthésique et des sages-femmes, la plupart des auteurs s'accordent à dire que ce seuil apparaît difficilement réalisable en pratique courante [5, 112, 113, 114, 115]. Certains allant jusqu'à remettre en cause son intérêt qui semblerait plus indiqué à des fins médico-légales que dans le but de préserver le bien-être fœtal [5].

Dans notre étude, nous avons voulu évaluer notre pratique et par là même chercher à savoir si ce délai de 30 minutes était respecté et réalisable, quels en sont les facteurs modulateurs : le délai de passage au bloc, le type d'anesthésie, quel est le retentissement maternofoetal.

1- Les paramètres de variation du DDI :

Le respect du DDI dépend de nombreux facteurs :

1- le temps de passage entre la salle d'accouchement et le bloc opératoire ou délai de passage au bloc (DBO) est considéré comme un facteur majeur voire le principal [114] de retard de prise en charge. Il compterait pour la moitié du DDI [114] Si ce DBO n'excède pas les 10 minutes, la probabilité de respecter le DDI seuil est plus importante.

Sayegh [114] démontre dans son étude que lorsque les patientes arrivent au bloc dans les 10 minutes, le DDI est alors en moyenne de 23 minutes. En cas de césarienne classée dans le groupe 1 de LUCAS, le délai moyen de passage au bloc est de 11,2 minutes, permettant un DDI moyen de 24,9 minutes. *Tuffnell* [116] reconnaît que 15% des césariennes pour lesquelles le DDI>50 minutes pouvaient être expliqués par le délai de passage au bloc. Dans une autre étude, *Hillemanns* [117] rapporte des DDI de 12 minutes, mais les césariennes ont lieu en salle d'accouchement. [118]

Dans notre pratique, ce paramètre semble également d'importance dans la mesure où 100% des césariennes en urgence ont pu "respecter" le délai de 30 minutes lorsque le passage au bloc était obtenu dans les 10 minutes versus 75% de dépassement en cas de DBO supérieur.

2- **La disponibilité du personnel compétent.** De nombreux auteurs soulignent à ce niveau l'importance du manque de communication entre les différents intervenants, notamment concernant la transmission du degré d'urgence de la situation. Notre travail rétrospectif ne nous a pas permis d'évaluer ce paramètre.

3- **Le type d'anesthésie :** classiquement, l'ALR est associée à des délais de réalisation plus longs que l'AG [119, 120]. A noter que pour l'ensemble de ce travail et de la bibliographie, lorsque nous faisons allusion à l'APD, il s'agit d'une APD réinjectée avec cathéter en place avant la décision de césarienne.

Notre étude retrouve effectivement des DDI moyens sensiblement plus longs avec la réinjection de l'APD et la rachianesthésie, 18,9 et 19,8 minutes en moyenne respectivement, que pour l'AG, 17,9 minutes en moyenne. Cependant la différence n'a été significative que lorsque nous comparons AG et rachianesthésie ($p=0,02$) et APD réinjectée et rachianesthésie ($p=0,026$).

Nous n'avons pas retrouvé de différence significative du DDI entre AG et APD réinjectée.

4- D'autres facteurs tels que **le degré de séniorisation, le moment de la journée et de la semaine, la technique chirurgicale employée** ont été étudiés mais n'ont pas démontré d'impact sur le DDI. A ce sujet, nous n'avons pas non plus retrouvé de différence de DDI en fonction du degré de séniorisation ($p= 0,053$) mais la différence se trouve à la limite de la significativité. Ceci peut s'expliquer par le fait que les césariennes présentant une

particulière complexité de réalisation étaient dévolues dans notre étude aux praticiens hospitaliers (PH).

Sayegh [114] note une infime différence en faveur de la technique de Misgau Ladach ou Stark, réalisable en: 5-6 minutes versus 7-8 minutes pour la technique de Pfannenstiel. Nous n'avons pas retrouvé de différence significative entre les différentes techniques d'incision ($p=0,69$).

2- Influence de l'anesthésie sur le DDI :

Classiquement, l'AG est la technique permettant l'obtention du DDI le plus bref. **[112, 120, 122]**

De manière générale, c'est la technique la plus employée en situation d'urgence, notamment celles du groupe 1 de Lucas, avec un DDI moyen de 14 minutes. L'anesthésie péridurale est réservée aux autres indications de césarienne **[3]**. Cette distinction s'explique par des valeurs de DDI en faveur de l'anesthésie générale :

- le gain de temps étant de 15 minutes par rapport à la rachianesthésie et de 13 minutes par rapport à l'anesthésie péridurale. **[3, 114]**
- l'AG permettrait un gain de temps de 50%, le DDI passant de 44 minutes sous anesthésie locorégionale à 22 minutes sous anesthésie générale. Néanmoins ; ceci se fait aux dépens du pH artériel qui est plus bas sous anesthésie générale, soit des valeurs de 7,17 sous anesthésie générale versus 7,21 en moyenne sous anesthésie locorégionale **[120]**. Ce phénomène pouvant s'expliquer de 2 façons selon **Dunphy**:
 - Soit il reflète la bonne sélection des cas les plus critiques, nécessitant la rapidité de prise en charge de l'AG.

- Soit il démontre un avantage de l'ALR qui améliorerait l'état néonatal. [120, 122]

Cependant, ce dernier point n'est pas démontré et ne fait pas l'unanimité ; en effet, dans les césariennes programmées réalisées sous rachianesthésie, les pH néonataux sont plus bas.

Pour expliquer la constatation des auteurs, on peut en effet penser que l'obstétricien est plus réactif lorsqu'il soupçonne une interruption quasi complète des échanges en oxygène materno- foetaux, comme c'est le cas dans les procidences du cordon et les HRP massifs.

Le gain de temps se fait aussi au prix d'un risque accru pour la mère [3], la réinjection de l'ALR étant plus sûre pour la mère. [116]

Les principales causes de délai de l'anesthésie locorégionale sont :

- l'obésité (BMI>35 Kg/m²) ; avec ses difficultés techniques et posologiques. [116]
- la nécessité éventuelle de multiples tentatives et le délai d'attente d'efficacité après réinjection d'une anesthésie péridurale. Ces problèmes sont à l'origine d'un DDI excédant les 50 minutes dans 40% des cas. Les techniques d'anesthésie locorégionales sont réalisables dans la plupart des situations d'urgence, à condition de recourir à un nombre limité de tentatives; le « Confidential Enquiry into stillbirths and deaths in infancy » recommande de pratiquer un seul essai de rachianesthésie chez les patientes pour lesquelles l'AG est à faible risque. Cette association discutant même la réalisation d'une APD systématique et prophylactique en début de travail dans les situations à haut risque de césarienne.
- Pour *Lucas* [4] le degré de perception de l'urgence est moindre en cas de rachianesthésie dans un contexte de césarienne en urgence par rapport à une anesthésie générale.

Pour d'autres, l'importance de l'implication des délais anesthésiques est surfaite, ils ne participent que faiblement au délai de réalisation de la césarienne en urgence [112, 116]. Le

principal responsable étant le délai de passage au bloc, ce qui remet à l'ordre du jour le problème de communication, notamment du degré d'urgence, au sein de l'équipe. Des délais de passage supérieurs à 10 minutes ne permettent pas le respect des 30 minutes de DDI. [116]

D'après *Lurie* [5], la discussion n'a pas lieu d'être, dans la mesure où, en contexte d'urgence, le taux de rachianesthésie a peu varié ; les principales techniques employées étant l'anesthésie péridurale, posée en cours de travail, et l'anesthésie générale en cas d'absence d'analésie au moment de la césarienne en urgence.

Dans son étude, le DDI de ≤ 30 minutes a été atteint dans 71% des cas, avec une valeur moyenne de 26 minutes, toute césarienne en urgence confondue. Le taux monte à 100% en cas de césariennes urgentissimes (groupe 1 de la classification de *Lucas*), avec un DDI de 18 ± 6 minutes. [5]

Le débat est ouvert et il n'y a, à l'heure actuelle, pas de réponse évidente à ce dilemme dans les urgences relatives.

En pratique, en urgence extrême, il existe 2 solutions possibles :

- L'AG est la solution la plus rapide mais seulement lorsque l'anesthésiste est aidé dans sa préparation par l'IADE, d'où la notion d'anticipation en cas de haut risque.
- La réinjection de l'APD.

En urgence relative, les 2 solutions et la rachianesthésie sont envisageables mais en cas d'hypoxie relative, si l'on opte pour une ALR il ne faut pas oublier les risques d'aggravation fœtale en cas d'hypertonie utérine ou d'hypotension artérielle.

Le tableau 17 résume les DDI et le type d'anesthésie associé rapporté par la littérature.

Tableau 17: Relation entre DDI et type d'anesthésie:

Auteurs	Type d'anesthésie	DDI moyen (minutes)	DDI> 30 minutes
MAC CAHON [112]	Rachianesthésie	27,6	31%
	Anesthésie générale	15,4	12%
DUNPHY [120]	ALR	44	
	Anesthésie générale	22	
HOLCROFT [3]	Anesthésie générale	14	
SAYEGH [114]	Anesthésie générale	30	44,1%
	Péridurale réinjectée	33	
	Rachianesthésie	62	
QUINN [123]	ALR	20-30	
	Anesthésie générale	≤ 20	

De façon consensuelle, les mêmes auteurs rappellent que la bonne méthode est celle que l'on connaît le mieux et celle dont on a l'habitude. Ainsi, y compris en situation d'urgence, une rachianesthésie peut être réalisée aussi vite et efficacement qu'une anesthésie générale entre des mains expérimentées. Cependant, le tableau 12 semble démentir cette affirmation puisque

le délai sous rachianesthésie est multiplié par 2. Dans l'étude de *Sayegh* [114] plus de la moitié (55,9%) des césariennes étaient réalisées dans les 30 minutes après réinjection d'une APD préalable.

En pratique, L'ALR permet le respect de DDI acceptables en situations d'urgence dans la plupart des cas mais l'AG est justifiée dans l'intérêt fœtal, en particulier lorsqu'un DDI inférieur ou égal à 20 minutes est impératif [123], c'est-à-dire en extrême urgence.

Le problème de l'anesthésie et son rôle dans le délai d'intervention est difficile à interpréter devant l'expansion des APD en début ou en cours de travail. Ainsi, dans l'étude de *Sayegh* [114] 72,9% des femmes avaient une APD avant leur césarienne en urgence, versus 5,2% des femmes qui ont eu une AG d'emblée. Pour l'auteur, la question essentielle n'est pas tant la technique d'anesthésie mais la capacité de l'obstétricien à communiquer le degré de l'urgence de la césarienne à l'anesthésiste et au reste de l'équipe qui va influencer le DDI. Seulement 13% des césariennes en cours de travail sont complètement non prévisibles[124]. L'obstétricien doit donc informer l'anesthésiste s'il juge qu'il existe un risque accru de césarienne.

Dans notre pratique, nous n'avons pas constaté de différence significative de DDI entre AG et réinjection d'APD ($p=0,59$), avec des délais de 17,9 et 18,9 minutes en moyenne respectivement. Cependant, nous avons relevé une différence significative des DDI entre AG, APD et rachianesthésie, avec des délais en défaveur de cette dernière, 19,8 minutes en moyenne.

De même, nous n'avons pas constaté de différence de complications maternelles ($p=0,27$) en rapport avec le type d'anesthésie. Un cas d'intubation difficile a été noté avec des suites favorables.

3- Revue de la littérature sur le DDI:

A-Le délai classique de trente minutes :

La faisabilité d'un DDI inférieur ou égal à 30 minutes fait l'objet de nombreuses publications. Les avis divergent mais une majorité penche en faveur du caractère non fondé et difficilement réalisable en pratique de ce délai [1, 3, 76, 112, 113, 114, 116, 119, 121, 122, 123, 125, 126]. Le tableau 18 résume les différentes valeurs de DDI moyens rapportés par les différents auteurs dans le cadre des césariennes en urgence.

Tableau 18: Les valeurs moyennes de DDI pour les césariennes en urgence de la littérature :

Auteurs	DDI moyen (minutes) pour les césariennes en extrême urgence= groupe 1 de Lucas	DDI moyen (minutes) pour les césariennes en urgence relative
Le Riche [126]	48	59
Quinn [123]	25	56
Sayegh [114]	39,5	
Schauberger [1]	33,8	
Kolas [121]	11,8	52,4
Hillemans [117]	10	

La règle des 30 minutes de délai d'intervention, utilisée comme ligne de conduite pour les césariennes en urgence dans toutes les maternités des Etats-Unis, est une opinion de comité qui n'est basée sur aucune donnée clinique humaine. Le délai d'intervention en cas de

césarienne en urgence dépend du contexte et de l'indication. C'est un délai modulable, mais il n'est pas certain que les obstétriciens puissent distinguer les nuances pour adapter le délai adapté à chaque situation. L'association entre l'interprétation des anomalies du tracé, l'urgence de la naissance et le pronostic fœtal mérite d'être tempérée dans la mesure où des acidoses métaboliques sévères sont également constatées dans le groupes des césariennes en semi-urgence. Une amélioration statistiquement significative du pH artériel ombilical et de l'excès de bases lorsque le DDI est prolongé est même retrouvée, ce qui serait en contradiction avec le seuil de 30 minutes. Ceci serait lié, d'une part à l'imprécision de l'identification des fœtus réellement à risque, et d'autre part à la rareté de survenue d'une acidose métabolique sévère sur un tracé pathologique. En effet, pour la plupart des fœtus accouchés par césarienne en urgence pour anomalies de tracé, il n'y a pas de preuve qu'ils développent effectivement une acidose métabolique compte- tenu de la normalité de leur gazométrie. De plus, il n'existe aucune preuve permettant d'affirmer qu'il s'agit d'un seuil critique en cas d'hypoxie per partum. En effet, dans la plupart des cas, les nouveau-nés nés au-delà des 30 minutes critiques ne connaissent pas pour autant une évolution défavorable [3, 76, 113, 114]; *Schauan* [119] rapporte une enquête réalisée sur les extractions instrumentales n'ayant montré aucune conséquence néfaste pour les enfants en cas de DDI>30 minutes. Selon lui, une certaine latence entre la survenue du stress fœtal et l'incision pourrait permettre un certain degré de récupération pour ces enfants. Cela est particulièrement vrai si on traite une hypertonie utérine par tocolyse.

Les discordances entre l'état néonatal (Apgar à 5 minutes et pH artériel au sang du cordon) peuvent aussi s'expliquer en cas de bradycardie sévère par :

- Des traitements appliqués tels que tocolyse aiguë par Salbutamol IV ou bolus de Tractocile.

- La position de Trendelenburg et le refoulement de la tête fœtale en cas de procidence du cordon.

Trois causes ne peuvent pas être améliorées :

- La rupture utérine
- L'HRP massif
- L'hémorragie de Benkiser par rupture d'un vaisseau fœtal praevia.

Il faut cependant différencier les bradycardies sans récupération, qui sont une urgence extrême, des autres tracés indiquant une césarienne « en urgence » :

- tracé plat associé à une tachycardie et des ralentissements tardifs ou des ralentissements variables graves.
- Tracés sinusoïdaux d'anémie fœtale.

B-Un délai d'intervention supérieur à trente minutes :

Certains auteurs sont plutôt favorables à un seuil de DDI de 40 minutes dans la mesure où une plus grande majorité de césariennes satisferait ce délai. [5, 113, 116, 119]

Lurie [5] est parvenu aux mêmes conclusions que *Helmy* [113], mais, pour des raisons arbitraires et subjectives de diminution d'interprétation du degré d'urgence et par là même de rapidité à mobiliser l'ensemble des acteurs nécessaires, l'auteur recommande de conserver le seuil de 30 minutes.

Cette remise en cause du DDI de 30 minutes ne se veut pas exclusive.

Ce délai de 30 minutes reste valable et respecté en cas de césariennes en urgence extrême que sont les procidences du cordon, les bradycardies fœtales et les échecs d'extraction instrumentale [116].

De là découle l'intérêt de la classification des césariennes en urgence de LUCAS. Elle devrait contribuer à clarifier la définition des urgences réelles et donc à déterminer les vraies indications de ce seuil de 30 minutes. [112]

L'intérêt et la justification d'un DDI de 30 minutes résident dans la sélection des indications pour lesquelles ce seuil serait plus adapté.

C-Un délai d'intervention inférieur à trente minutes :

Les sociétés germaniques de gynécologie et obstétrique recommandent quant à elles un DDI inférieur ou égal à 20 minutes, , qui pourrait ne pas être réalisable en toute circonstance, d'autant plus que les effets bénéfiques d'un DDI très bref ne paraissent pas évidents et restent à démontrer et que le respect d'un DDI inférieur à 30 minutes ne préserve pas non plus des complications. Cette situation conforte les conclusions de *Faro et Windle* [109] qui avaient expérimenté l'asphyxie néonatale totale sur des fœtus de singes et avaient conclu à l'apparition inévitable de lésions neuropathiques au-delà de 10 minutes d'anoxie. L'auteur conclut donc à l'intérêt limité des recommandations des sociétés nationales fixant un délai d'intervention dans un délai de 30 minutes dans la mesure où ce délai d'action même rapide, d'une part ne permettait pas de prévenir d'une acidose néonatale sévère, et d'autre part, n'est pas un délai adapté et adaptable à toutes les situations. Il faut cependant rappeler que l'occlusion totale du cordon est rarement rencontrée en obstétrique.

L'amélioration de la prise en charge des situations d'urgence obstétricale doit passer par une meilleure formation du personnel obstétrical à reconnaître et réagir correctement aux situations d'urgence plutôt que d'insister sur le respect de délais rigides [126].

Sayegh [114] préconise plusieurs solutions afin d'optimiser le DDI :

- 1- L'amélioration dans la communication entre les différents intervenants favorisée par l'établissement d'un protocole clair.
- 2- L'utilisation de la classification de LUCAS pour caractériser et communiquer le degré d'urgence.
- 3- La réduction du délai de passage au bloc opératoire.
- 4- Limiter le nombre de tentatives d'ALR.
- 5- La réalisation de séances d'évaluation des pratiques et des résultats du service et de séances d'entraînement pour les césariennes en urgence.
- 6- Un numéro vert unique d'appel de tous les acteurs.

Malgré de nombreux détracteurs, le DDI reste approuvé par quelques auteurs.

Trois principaux auteurs le recommandent. Il s'agit de **Bloom, Thomas et Hillemanns [117, 127, 128]**.

Selon **Bloom [127]**, dans une étude rétrospective entre 1999 et 2002, 65% des césariennes en urgence sont débutées dans les 30 minutes suivant la prise de décision. Il faut toutefois noter que l'auteur pratique les césariennes dans la salle de travail et court-circuite ainsi le délai de passage au bloc.

Pour **Thomas [128]**, la surveillance des délais d'accouchement reste un bon critère pour juger de la qualité des soins et de la prise en charge. Il souligne notre nécessité à disposer d'une valeur seuil repère. Il retient le standard classique de 30 minutes, d'autant plus que son respect n'est à l'origine d'aucune conséquence ni bonne ni mauvaise sur l'état foeto-maternel. Il introduit toutefois un autre seuil qu'il juge critique: un DDI supérieur à 75 minutes est le seul

à avoir une réelle importance clinique ; les DDI ≥ 75 minutes pouvant être à l'origine d'évolutions péjoratives tant pour la mère que son fœtus.

Hillemanns [118] réalise aussi les césariennes en salle d'accouchement. En supprimant le délai de passage en salle d'opération, l'auteur conclut à la satisfaction des délais d'intervention <30 minutes dans 100% des cas, sans conséquences péjoratives pour le nouveau-né. Dans un autre article [129] il rapporte des DDI moyens de 10 minutes. Il conclut donc à la faisabilité du DDI anglo-américain de 30 minutes, du moins pour les maternités de niveau 3.

Actuellement, nous nous orientons plus vers une adaptation du délai d'intervention à l'indication de la césarienne et au contexte, sans plus se borner nécessairement au délai de 30 minutes. Ainsi, en cas de rupture utérine, de procidence du cordon, d'hémorragie de Benkiser ou d'HRP massif, situations où l'interruption de la circulation funiculaire est complète, c'est-à-dire le 1^o groupe de la classification de **Lucas**, le DDI de 30 minutes n'est pas adapté. Pour définir un délai d'intervention, il nous faut prendre en compte 2 degrés d'urgence : le groupe 1 de la classification de **Lucas** et les autres. Pour le 1^o groupe, **Dupuis** a institué dans son service un protocole urgentissime de DDI ≤ 15 minutes. Pour les autres degrés d'urgence, on recommande une gestion au cas par cas rapportée aux critères cliniques patents d'urgence, aux informations cliniques disponibles en antépartum, sans limitation spécifique du délai d'intervention [130].

Dans notre service, le DDI moyen réalisé en situation d'extrême urgence, bradycardies sans récupération, a été de 18 minutes. Le délai moyen de passage au bloc a été de 9,46 minutes.

Lorsque ce délai était inférieur à 10 minutes, 100% des césariennes en urgence ont pu être réalisées dans les 30 minutes versus 75% lorsque le passage au bloc dépassait les 10 minutes.

Pour obtenir ce transport rapide, il faut :

- faire des simulations pour l'entraînement des personnels.
- Avoir une salle de césarienne attenante au bloc obstétrical ou même dans le bloc.

Nous n'avons pas constaté d'effets délétères maternofoetaux liés à un DDI excédant les 30 minutes recommandées, mais nous avons pu constater des valeurs de pH plus basses lorsque le DDI était court, ce qui laisse penser que l'accoucheur réagit d'autant plus vite que l'asphyxie est grave. Parmi les 9 décès néonataux constatés, les DDI étaient comparables entre le groupe des décès et celui des survivants. Il en va de même pour le groupe des nouveau-nés pris en charge en unités de soins néonatales spécialisées. Nous n'avons pas relevé de différence significative du DDI en rapport avec la technique opératoire. La technique anesthésique employée dans notre service était majoritairement une AG. Il n'y a pas eu de différence significative relevée entre les DDI sous AG et sous réinjection d'APD, mais le DDI a été significativement plus long sous rachianesthésie.

4- Influence du DDI sur les états foetal et néonatal :

La revue de la littérature ne fait état d'aucune corrélation évidente entre le dépassement du seuil de DDI de 30 minutes et un devenir foetal et néonatal péjoratif [5, 119, 128] ; en particulier un délai d'intervention compris dans les 90 minutes ne fait aucune différence dans le taux de prise en charge en unité de soins intensifs pour les termes à partir de 36 SA lorsqu'il s'agit d'urgences relatives. [116, 122]

Dans la classification de *Lucas* [4], on peut remarquer qu'aucune recommandation de délai n'est précisée, quelle que soit la catégorie d'urgence.

Les auteurs ne retrouvent pas non plus de corrélation entre le DDI, le degré de séniorisation et le devenir néonatal. [122]

Paradoxalement, il existe dans les césariennes « urgentes » une corrélation statistiquement significative entre l'allongement du DDI et une amélioration du pH artériel au sang du cordon et de l'excès de bases, avec une tendance bénéfique sur le pH de l'allongement du DDI, sans que ceci ait été retenu comme un reflet du bien-être foetal ni un bon critère pronostique prédictif du devenir neurologique à long terme [3, 5, 113, 122, 127, 129, 133].

Inversement, une association péjorative entre délai d'intervention bref (DDI<20 minutes) et acidose foetale est aussi rapportée [118, 129].

Cette constatation est à l'origine de plusieurs remises en questions.

D'une part, le mécanisme et la signification réelle de l'acidose foetale : est-elle un reflet d'un processus d'adaptation ou de souffrance foetale ? Dans le premier cas, il n'y aurait alors plus d'intérêt à intervenir en urgence extrême devant les situations de pH au scalp pathologiques pendant le travail. Ou bien l'acidose foetale est-elle une répercussion foetale du stress maternel ? Elle serait liée à une sécrétion accrue de catécholamines par la mère, secondairement à son anxiété. Ceci entraînant alors une vasoconstriction placentaire avec diminution des échanges en oxygène avec acidose foetale transitoire [122].

D'autre part, de nouveau, l'intérêt et la sensibilité de la surveillance du travail par cardiotocographie sont remis en doute dans ce contexte.

La constatation de pH artériels bas associés à des délais d'intervention courts, césariennes réalisées en moins de 30 minutes, a amené les auteurs à émettre plusieurs hypothèses :

- de tels cas ne sont- ils pas, de façon logique, les fœtus dont le pronostic est le plus compromis, constituant les bonnes indications à une césarienne en extrême urgence [5, 114, 127].
- ou ne sont- ils pas la conséquence soit d'une extraction trop rapide avec mauvaise adaptation à la vie extra-utérine, soit du passage transplacentaire de l'AG, soit encore de l'association des 2. [5, 133] A priori, l'AG ne devrait pas diminuer le pH car sur les césariennes programmées, la PO2 dans la veine ombilicale à la naissance est la plus élevée du fait de l'intubation et de l'oxygène administré à la mère au masque à titre préventif. Par contre le passage des barbituriques peut abaisser le score d'Apgar.
Comme évoqué plus haut, une rachianesthésie ou une réinjection d'APD peuvent se compliquer d'hypotension artérielle.

Plusieurs auteurs penchent cependant pour la thèse de fœtus plus fragiles dans un contexte de naissance dans les 30 minutes, avec nécessité d'une fréquence plus importante d'intubation en salle d'accouchement [127], voire de prise en charge en réanimation néonatale. [121]

Pour le sous-groupe des fœtus pour lesquels la césarienne est justifiée, se pose alors le problème de savoir si un accouchement en moins de 30 minutes est le plus adéquat pour ces situations ? [114, 127, 128]

En pratique, il faut différencier 2 degrés d'urgence pour lesquels le DDI est adapté :

- 1- Le groupe 1 de *Lucas* pour lequel nous avons déjà évoqué, dans un chapitre antérieur la nécessité d'obtenir le DDI le plus bref possible, dans la mesure où la circulation materno- fœtale est compromise, les auteurs recommandent au mieux un DDI ≤ 15 minutes [114, 130, 131, 135].

- 2- Les autres groupes de la classification de *Lucas* pour lesquels un DDI plus souple est proposé par les auteurs [114, 127, 128].

D'une part, aucune évolution péjorative n'était rapportée lorsque le DDI recommandé de 30 minutes était dépassé. Un cas de décès néonatal par encéphalopathie hypoxo-ischémique malgré un délai d'intervention correct permet donc de souligner qu'un accouchement réalisé dans les délais recommandés de 30 minutes ne permet pas, en pratique réelle, de garantir de l'absence d'évolution péjorative. Aussi, l'auteur souligne que cette ligne de conduite soulevée par l'ACOG et l'Académie américaine de pédiatrie de soins périnataux ne nous est pas imposée comme une exigence mais plus comme une capacité à la réaliser autant que faire se peut. Il s'agit d'une recommandation, cette nuance est souvent oubliée. En pratique, l'on tend à croire qu'un accouchement rapide pratiqué dans les 30 minutes permet de prévenir toute évolution péjorative à l'enfant, ce qui en pratique ne se vérifie pas systématiquement. Comme nous l'avons vu avec d'autres auteurs antérieurement cités, le fait d'outrepasser le DDI seuil de 30 minutes n'est pas corrélé à une évolution péjorative des nouveau-nés dans l'urgence relative.

D'autre part, une corrélation statistiquement significative entre un allongement du DDI et une amélioration paradoxale du pH artériel au sang du cordon et de l'excès de bases. L'auteur remet en cause l'intérêt et la sensibilité du cardiotocographe pour déterminer les fœtus réellement en souffrance dans la mesure où la majorité de ces derniers présentaient un pH et un excès de bases normaux lorsque la césarienne était pratiquée pour anomalies du tracé, y compris pour des DDI ≥ 30 minutes. [3]

L'intérêt et la sensibilité du cardiotocographe pour détecter les fœtus réellement en souffrance sont remis en cause, les études rapportent un pH et un excès de bases normaux lorsque la césarienne était pratiquée pour anomalies du RCF, y compris pour les DDI ≥ 30 minutes.

Les auteurs s'accordent pour limiter le DDI de ce 2° groupe d'urgence à 60 voire 75 minutes lorsque l'urgence de la césarienne est relative. [114, 128]

De façon anecdotique et extrême, d'autres auteurs ont rapporté des DDI >3 heures sans répercussions négatives, dans des maternités du Niger. [134]

Nous n'avons pas retrouvé de corrélation significative entre DDI et bien-être fœtal ($p=0,13=$, nous avons même constaté une tendance similaire à celle de la littérature : des valeurs de pH plus basses lorsque le DDI est bas, $pH= 7,19$ en moyenne pour les DDI excédant 30 minutes versus $7,13$ en moyenne lorsque le délai est inférieur à 30 minutes. Concernant le score d'Apgar, la différence n'était pas significative avec le DDI ($p=0,8$).

Le DDI n'était pas non plus impliqué dans les 9 décès néonataux que nous avons rencontré dans notre pratique ($p=0,86$).

5- Influence de l'anesthésie sur le bien-être fœtal :

Les données de la littérature ne sont pas consensuelles à ce sujet.

Pour certains, si l'anesthésie générale permet d'obtenir des délais d'intervention brefs pour les situations d'extraction fœtale en urgence, c'est aux dépens du pH artériel, qui est plus bas [3, 120, 122] ; *Mackenzie* [122] rapporte des valeurs de $7,17$ sous anesthésie générale versus $7,21$ en moyenne sous anesthésie locorégionale, ainsi qu'un excès de bases plus élevé sous anesthésie générale, ceci étant sans doute en rapport avec le contexte d'urgence de la césarienne.

De même, l'anesthésie générale est à l'origine d'une incidence plus importante de dépression respiratoire à la naissance avec des scores d'Apgar <7 à 1 et 5 minutes de vie et un besoin en

réanimation active plus important, un taux plus élevé d'admission en unité de soins néonatal.

[136]

D'autres, comme *Holcroft* [3], ne partagent pas ce point de vue.

Dans une étude rétrospective portant sur 2330 accouchements, dont 615 avaient eu lieu par césarienne, 117 pour urgence, le score d'Apgar à 1 minute de vie est comparable dans les 2 groupes, sous anesthésie générale et sous anesthésie péridurale ; mais il rapporte une augmentation significative du nombre de score d'Apgar à 5 minutes <7 sous anesthésie générale. Le pH artériel au sang du cordon et l'excès de bases sont effectivement plus bas dans le groupe anesthésie générale ; pour l'auteur, ceci suggère la capacité de l'équipe à identifier un sous-groupe de patientes plus à risque d'acidose métabolique et de souffrance fœtale.

Néanmoins, ses investigations dans la littérature ont également rapporté des constatations controversées à ce sujet puisque certaines études rétrospectives non randomisées [137, 138] retrouvaient une recrudescence du nombre de pH<7,19 et <7,10 pour les césariennes à terme réalisées sous rachianesthésie. Ceci est attribué au taux accru d'hypotension artérielle maternelle pendant l'anesthésie locorégionale.

Nous n'avons pas retrouvé de retentissement péjoratif du type d'anesthésie sur les paramètres du bien-être fœtal (p=0,36), avec des pH comparables sous AG et sous APD, 7,13 et 7,16 respectivement.

6- Influence du DDI sur les complications maternelles :

Les complications maternelles non spécifiques classiquement rapportées sont :

L'infection de la cicatrice, les hématomes de paroi, les lymphocèles, les plaies per-opératoires [114, 127]

Les complications plus spécifiques de l'étiologie et du terrain obstétrical pathologique sous-jacent sont :

L'hypertension artérielle dans le post-partum en cas d'éclampsie et la fibrinolyse après embolie amniotique pour *Sayegh* [114], l'infection pelvienne en cas de procidence du cordon avec refoulement de la tête foetale.

Hillemanns [118] retrouve un taux plus important d'hémorragies de la délivrance sévères du fait du contexte obstétrical pathologique sous-jacent à type essentiellement de placenta praevia et d'hématome rétroplacentaire nécessitant une transfusion maternelle dans 10,1% des cas. Il ne relevait pas d'augmentation significative de la morbidité infectieuse maternelle.

La relation entre le DDI et la survenue de ces complications est là encore sujet à controverse.

Bloom [127] ne retrouve pas de différence significative entre la survenue des complications maternelles et le délai d'intervention.

Thomas [128] constate que les patients ayant des extrêmes de délais d'intervention, DDI<30 et DDI>75 minutes, sont plus à risque de soins complémentaires.

Dans notre expérience, nous n'avons pas établi de relation significative entre le DDI et les complications maternelles ($p=0,23$), ni avec une prise en charge maternelle en unités de soins spécialisés. ($p=0,57$)

7- Considérations sur le plan médico- légal :

A l'heure actuelle, l'aspect médico-légal de notre profession prend une importance croissante. C'est principalement dans cette optique que le délai d'intervention prend finalement toute son

ampleur. En effet, en cas de litiges médico-légaux avec relecture rétrospective des dossiers et connaissance du devenir du nouveau-né, il est certain que le DDI sera consulté et prendra une valeur non négligeable. Si le délai standard de 30 minutes est retenu comme gold standard et critère de garantie de qualité de soins dans les maternités, dans ce cas, un nombre considérable de prises en charges seront jugées comme irrecevables, inadéquates et coupables par les experts. [116].

Les recours en justice pour lésions neurologiques représentent les montants les plus importants en matière de plaintes dans le domaine de l'obstétrique, certains montants pouvant atteindre plus de 40 millions de dollars par cas [139].

Bien que des études remontant aux années 80 constataient déjà que les événements indésirables survenant en intrapartum ne constituaient qu'une partie infime des étiologies à l'origine des évolutions neurologiques défavorables[140, 141], la croyance générale demeure. Dans l'opinion publique, la majeure partie des accidents neurologiques à court et moyen termes reste imputable aux incidents survenant pendant le travail ou à l'accouchement.

En réalité, les encéphalopathies néonatales connaissent de multiples étiologies telles que les pathologies métaboliques, les infections, les causes iatrogènes et les drogues, les causes traumatiques, les causes génétiques, les malformations du système nerveux central.

Bien que l'asphyxie intra-utérine, qui est un processus global touchant l'ensemble du fœtus, soit une cause reconnue de dommages neurologiques, dont les IMC, son rôle exact est mal connu. L'incidence globale des encéphalopathies néonatales attribuables à l'asphyxie fœtale et néonatale seule, en l'absence de toute autre anomalie antepartum, est estimée à environ 1,6 pour 10000 naissances [142]. Dans une étude cas-témoins réalisée dans l'ouest de l'Australie de 1993 à 1995[143, 145], rapportaient une responsabilité des incidents survenant en intrapartum pour la survenue d'une encéphalopathie néonatale que dans 5% des cas versus 69% pour les facteurs de risque survenant en antepartum. Les facteurs de risque en

intrapartum sont définis par la présence d'anomalies du RCF, ou anomalies de la fréquence cardiaque à l'auscultation cardiaque intermittente, avec un score d'Apgar <3 à 1 minute et <7 à 5 minutes de vie. L'International Cerebral Palsy Task Force, en 1999, définit clairement des critères permettant de rattacher une IMC aux circonstances de l'accouchement. [12] L'ACOG les reprend en 2003 ; ces critères sont résumés dans le tableau 19.

Tableau 19 : Critères définissant la relation de cause à effet entre un événement per partum et une IMC [12] :

Les critères de l'International Cerebral Palsy Task Force (1999)	Critères de l'ACOG Task Force concernant l'IMC et l'encéphalopathie néonatale (2003)
<p>Critères majeurs :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Acidose métabolique évidente sur le pH artériel au cordon en intra partum ou sur des échantillons sanguins néonataux précoces (pH<7,00 et un déficit en bases ≥ 12 mmol/L) 2- Installation précoce d'une encéphalopathie sévère ou modérée chez un enfant ≥ 34 SA. 3- IMC de type quadraplégique ou dyskinétique. 	<p>Critères majeurs :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Acidose métabolique documentée par un pH artériel au sang du cordon à la naissance (pH<7,00 et déficit en bases ≥ 12 mmol/L). 2- Installation précoce d'une encéphalopathie néonatale sévère ou modérée chez un enfant ≥ 34 SA. 3- Formes quadraplégique spastique ou dyskinétique de l'IMC. 4- Exclusion des autres étiologies, telles que traumatismes, troubles de la coagulation, infections ou génétiques.
<p>Critères mineurs (suggérant une origine per partum lorsqu'ils sont réunis, mais insuffisants et non spécifiques isolés) :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- un événement sentinelle hypoxique survenant immédiatement avant ou pendant le travail. 2- Une altération brutale, rapide et persistante du RCF, qui suit toujours l'événement précurseur, alors que le tracé était normal auparavant. 3- Score d'Apgar entre 0 et 6 pendant plus de 5 minutes. 4- Preuve précoce d'une défaillance multisystémique 5- Imagerie précoce en faveur d'une anomalie cérébrale aiguë. 	<p>Critères mineurs (survenant entre 0 et 48 h du travail, mais seuls, sont non spécifiques de lésions asphyxiques) :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Un événement précurseur survenant immédiatement avant ou pendant le travail. 2- Une bradycardie fœtale brutale et persistante ou l'absence de variabilité du RCF associée à des ralentissements persistant, retardés ou variables, toujours après un événement précurseur hypoxique alors que le tracé était normal auparavant. 3- Un score d'Apgar entre 0 et 3 pendant plus de 5 minutes. 4- L'installation d'une défaillance multiviscérale dans les 72h suivant la naissance. 5- Imagerie précoce montrant des éléments d'anomalies cérébrales non focales aiguës.

La plupart des auteurs s'accordent à dire que ce biais de perception de la responsabilité des anomalies survenant pendant le travail et/ou l'accouchement persiste devant l'absence de moyens des divers intervenants à accéder de façon fiable au statut acido-basique et d'oxygénation fœtale pendant le travail. Comme nous l'avons déjà signalé antérieurement, la surveillance du travail par cardiotocographie pour détecter les fœtus en état de souffrance fœtale connaît d'évidentes limites.

C'est devant ce manque de «preuves» que le seuil de 30 minutes pour intervenir dans un contexte d'urgence est de plus en plus remis en question à l'époque procédurière dans laquelle nous évoluons actuellement.

VI- CONCLUSION

Notre travail a porté sur les césariennes en extrême urgence, s'inscrivant dans la 1^o catégorie de la classification de Lucas.

Nous n'avons pas retrouvé de façon certaine un devenir péjoratif maternofoetal en lien avec le dépassement d'un DDI seuil de 30 minutes. Il faut toutefois noter que le DDI moyen de notre service satisfait aux recommandations de « bonnes pratiques » dans la mesure où notre DDI moyen est de 18 minutes. Nous n'avons pas non plus retrouvé de différence significative entre DDI sous AG et DDI sous APD en cas de réinjection à travers d'un cathéter déjà en place.

Dans les autres situations d'urgence, il nous semble que le seuil de 30 minutes, est certes réalisable, mais non adapté en pratique courante ; comme nous l'avons évoqué, la capacité d'adaptation du fœtus dépend de nombreux paramètres et de l'histoire obstétricale. De plus, ce travail ne fait que souligner une fois de plus nos lacunes dans le domaine de la surveillance du bon déroulement du travail, à identifier les fœtus en réelle souffrance et à poser les bonnes indications. Elles sont encore à l'heure actuelle posées par excès.

La tendance récente d'adapter le délai d'intervention à la situation d'urgence et au contexte nous semble être une évolution et une bonne alternative, encore faut-il être en mesure de bien classer, identifier et communiquer le degré d'urgence adéquat. Nous pensons que c'est dans cette direction que le progrès doit se faire d'une part, par une meilleure éducation des équipes, en générale, à reconnaître et comprendre le degré d'urgence, d'autre part par une meilleure communication et meilleur sens du travail d'équipe entre obstétriciens et anesthésistes permettant d'anticiper les situations d'extrême urgence.

VII- BIBLIOGRAPHIE

- 1- CW. Schauburger, BL. Rooney, EA. Beguin, AM. Schaper, J. Spindler
« Evaluating the 30 minutes interval in emergency cesarean sections » J Am
Coll Surg 1994; 179: 151-5.
- 2- IZ. MacKenzie, I. Cooke “What is a reasonable time from decision- to-
delivery by caesarean section? Evidence from 415 deliveries” BJOG 2002;
109: 498-504.
- 3- CJ. Holcroft, EM. Graham, A. Aina- Mumuney, KK. Rai, JL. Henderson, DH.
Penning « Cord gas analysis, decision- to- delivery interval, and the 30-
minute rule for emergency cesareans » J Perinatol 2005; 25: 229-35.
- 4- RE. Myers “Experimental models of perinatal brain damage: relevance to
human pathology” In: Gluck L, editions “Intrauterine asphyxia and the
developing fetal brain” Chicago: Yearbook medical, 1977:37-97.
- 5- S. Lurie, V. Sulema, B. Kohen- Sacher, O. Sadan, M. Glezerman « The
decision to delivery interval in emergency and non- urgent cesarean sections »
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2004; 113 : 182-5.
- 6- DN. Lucas, SM. Yentis, SM. Kinsella, A. Holcroft, AE. May « Urgency of
cesarean sections : a new classification » J Royal Soc Med 2000; 93 : 346-50.
- 7- M. Alonso- Spilsbury, D. Mota- Rojas, D. Villanueva- Garcia, J. Martinez-
Burnes, H. Orozco, R. Ramirez- Necochea, A. Lpez Mayagoitia, ME.

- Trujillo "Perinatal asphyxia pathophysiology in pig and human: a review"
Animal Reprod Science 2005; 90: 1-30.
- 8- A. Fournie, L. Connan, O. Parant, F. Lesourd- Pontonnier «Souffrance fœtale aiguë» EMC Obstétrique [5-077-A-30] (1993)
- 9- GS. Sykes, PM. Molloy, P. Johnson, W. Gu, F. Ashworth, GM. Stirrat "Do Apgar scores indicate asphyxia?" Lancet 1982; 1: 494-6.
- 10-KB. Nelson, JH. Ellenberg «Apgar score predictors of chronic neurologic disability» Pediatrics 1981; 68 : 36-44.
- 11-V. Apgar "The newborn (Apgar) scoring system: reflections and advice"
Pediatr Clin N Am 1966; 113: 645.
- 12-J. Fahey, TL. King "Intrauterine asphyxia: clinical implications for providers of intrapartum care" Am Coll Nurse- Midwives 2005; 50: 498-506.
- 13- R. Victory, D. Penava, O. Da Silva, R. Natale, B. Richardson "Umbilical cord pH and base excess values in relation to neonatal morbidity for infants delivered preterm" Am J Obstet Gynecol 2003; 189: 803-7.
- 14- JM. Perlman, R. Risser "Can asphyxiated infants at risk for neonatal seizures be rapidly identified by current high- risk markers?" Pediatrics 1996; 97: 456-62.
- 15-M. Rolland, C. Regnier "Critères néonataux de l'asphyxie périnatale" In: A. Fournié, H. Grandjean, JM. Thoulon (Ed.) « La souffrance fœtale » Paris : Douin : 1987 ; 179-91.
- 16- LM. Fields, SS. Entman, FH. Boehm « Correlation of the one- minute Apgar score and the pH value of umbilical arterial blood » South Med. J 1983; 76: 1477-9.

- 17- Boehm FH, Fields LM, Entman SS, Vaughn WK "Correlation of the one-minute Apgar score and umbilical cord acid- base status" South Med J 1986; 79(4): 429-31.
- 18- M. Energin, C. Karakelleoglu, Z. Orbak, H.Alp, MA. Selimoglu, M. Ersoy « The relationship between Apgar score and umbilical arterial blood gas values in newborns » Turkish J Pediatrics 1996; 38 : 447-57.
- 19- K. Nelson, J. Ellenberg "Antecedents of cerebral palsy. Multivariate analyses of risk" New England J Med 1986; 315: 81-6.
- 20- FJ. Stanley, EB. Blair "The epidemiology of cerebral palsies" in: IB ed Pless (Ed.) « The epidemiology of childhood disorders » Oxford : Oxford University Press : 1994 ; 473-97.
- 21- FJ. Stanley, L. Watson « The cerebral palsy in western Australia. Trends 1968 to 1981 » Am J Obstet Gynecol 1988 ; 158 : 89-93.
- 22- RL. Andres, G. Saade, LC. Gilstrap, I. Wilkins, A. Witlin, F. Zlatnik, GV. Hankins "Association between umbilical blood gas parameters and neonatal morbidity and death in neonates with pathologic fetal acidemia" Am J Obstet Gynecol 1999; 181: 867-71.
- 23- Gilstrap III, LC. Leveno KJ, J. Burris, ML. Williams, BB. Little « Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH, Apgar score, and newborn cerebral dysfunction » Am J Obstet Gynecol 1989; 161: 825-30.
- 24- Y. Belai, TM. Goodwin, M. Durand, JS. Greenspoon, RH. Paul, FJ. Walther « Umbilical arterio- venous PO₂ and PCO₂ differences in neonatal morbidity in term infants with severe acidosis » Am J Obstet Gynecol 1998; 178: 13-9.

- 25- JA. Low, RS. Galbraith, DW. Muir, HL. Killen, EA. Pater, EJ. Karchmar
« Motor and cognitive deficits after intrapartum asphyxia in the mature fetus »
Am J Obstet Gynecol 1988; 158: 356-61.
- 26- SF. Loh, A. Woodworth, GS. Yeo “Umbilical cord blood gas analysis at
delivery” Singapore Med J 1998; 39: 151-5.
- 27- SC. Fee, K. Malee, R. Deddish, JP. Minogue, ML. Socol “Severe acidosis and
subsequent neurologic status” Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 802-6.
- 28- P. Van Den Berg, WL. Nelen, WH. Jongsma, R. Nijland, LA. Kollee, JG.
Nijhuis « Neonatal complications in newborns with an umbilical artery
pH<7,00” Am J Obstet Gynecol 1996; 175: 1152-7.
- 29- JA. Spencer, N. Badawi, P. Burton, J. Keogh, P. Pemberton, F. Stanley “The
intrapartum CTG prior to neonatal encephalopathy at term: a case- control
study” Br J Obstet Gynaecol 1997; 104: 25-8.
- 30- HT. Nagel, FP. Vandebussche, D. Oepkes, A. Jennekens- Scinkel, LA. Laan,
JB. Gravenhorst « Follow- up of children born with an umbilical arterial blood
pH<7 » Am J Obstet Gynecol 1995; 173: 1758-64.
- 31- JA. Low, C. Panagiopoulos, EJ. Derrick “Newborn complications after
intrapartum asphyxia with metabolic acidosis in the preterm fetus” Am J
Obstet Gynecol 1995; 172: 805-10.
- 32- MG. Ross, R. Gala “Use of umbilical artery base excess: algorithm for the
timing of hypoxic injury” Am J Obstet Gynecol 2002; 187: 1-9.
- 33- J. Dennis, A. Johnson, L. Mutch, P. Yudkin, P. Johnson “Acid base status at
birth and neurodevelopmental outcome at four and one half years” Am J
Obstet Gynecol 1989; 161: 213-20.

- 34- ML. Socol, PM. Garcia, S. Riter « Depressed Apgar scores, acid- base status, and neurologic outcome » Am J Obstet Gynecol 1994; 170: 991-8.
- 35- VJ. Ruth, KO. Raivio “Perinatal brain damage: predictive value of metabolic acidosis and the Apgar score” BMJ 1988; 297: 24-7.
- 36- BM. Casey, DD. McIntire, KJ. Leveno “The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants” N Engl J Med 2001; 344: 467-71.
- 37- JM. Thoulon, S. Bretones, A. Constans, M. Manevry, G. Géron “Le monitoring foetal per partum renouvelé par l’analyse de l’ECGF (STAN): 5 ans d’expérience européenne” 3° congrès de gynécologie et obstétrique et reproduction de la Côte d’Azur, Nice, 2006.
- 38- A. Fournié, G. Boog « Etude du rythme cardiaque fœtal » EMC Obstétrique [56049-D-24] (2003).
- 39- ML. Gimovsky, SN. Caritis « Diagnosis and management of hypoxic fetal heart rate patterns » Clin Perinatol 1982 ; 9 : 313-24.
- 40- KH. Wulf “History of fetal heart rate monitoring” W. Künzel “Fetal heart rate monitoring” Berlin: Springer- Verlag: 1985; 3-15.
- 41- EH. Dellinger, FH. Boehm, MM. Crane « Electronic fetal heart rate monitoring : early neonatal outcomes associated with normal rate, fetal stress and fetal distress » Am J Obstet Gynecol 2000; 182: 214-20.
- 42- Haverkamp AD, Orleans M, Langendoerfer S, McFee J, Murphy J, Thornpson HE “A controlled trial of the differential effects of intrapartum fetal monitoring” Am J Obstet Gynecol 1979; 134: 399-412.

- 43- Thoulon JM, Audra P, Mellier G “Le monitoring au cours du travail : comment surveiller un accouchement 25 ans après l’instauration du monitoring » J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 1998 ; 27 : 577-83.
- 44- HD. Banta, SB. Thacker “Costs and benefits to electronic fetal monitoring: a review of the literature” Rockville (MD): National center for health services research. Report No. DHEW- PHS- 79-3245.
- 45- N. Tejani, L. Mann, A. Bhakthavathsalan, RR. Weiss « Correlation of fetal heart rate- uterine contraction patterns and fetal scalp blood pH » Obstet Gynecol 1975; 46 : 392-6.
- 46- S. Aladjem, K. Vuolo, R. Pazos, J. Lueck « Antepartum fetal testing : evaluation and redefinition of criteria for clinical interpretation » Semin Perinatol 1981; 5: 145-54.
- 47- D. Ayres De Campos, J. Bernardes, A. Costa- Perreira, L. Pereira- Leite « Inconsistencies in classification by experts of cardiotocograms and subsequent clinical decision » Br J Obstet Gynaecol 1999; 106: 1307-10.
- 48- EH. Bishop “Fetal acceleration test” Am J Obstet Gynecol 1981; 141: 905-9.
- 49- FH. Boehm “Intrapartum fetal heart rate monitoring” Obstet Gynecol Clin North Am 1999; 26: 1307-10.
- 50- G. Boog “La souffrance foetale aiguë » J Gynécol Obstét Biol Reprod 2001 ; 30 : 393- 432.
- 51- KP. Williams, F. Galerneau « Intrapartum fetal heart rate patterns in the prediction of neonatal acidemia » Am J Obstet Gynecol 2003; 188: 820-3.
- 52- JA. Low, MJ. Mac Grath, SJ. Marshall, A. Fisher- Bay, EJ ; Karchmar « The relationship between antepartum fetal heart rate, and fetal acid- base status » Am J Obstet Gynecol 1986; 154: 769-76.

- 53- JA. Low, R. Victory, EJ. Derrick “Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis” *Obstet Gynecol* 1990; 93: 285-91.
- 54- JA. Low, H. Pickersgill, H. Killen, EJ. Derrick “The prediction and prevention in intrapartum fetal asphyxia in term pregnancies” *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184: 724-30.
- 55- JP. Phelan, MY. Ahn “Fetal heart rate observations in 300 term brain damaged infants” *J. Matern. Fetal Investig* 1998; 8: 1-5.
- 56- JP. Phelan, JO. Kim “Fetal heart rate observations in the brain damaged infants” *Semin. Perinatol* 2000; 24: 221-29.
- 57- S. Gaffney, S. Sellers, V. Flavell, M. Squier, A. Johnson “A case- control study of intrapartum care , cerebral palsy, and perinatal death” *Br Med J* 1994; 308: 743-50.
- 58- P. Johnson “Birth asphyxia: should it be redefined or abandoned?” JA. Spencer, RH. Ward “Intrapartum fetal surveillance” London: RCOG Press: 1994; 157-79.
- 59- KW. Murphy, P. Johnson, J. Moorcraft, R. Pattison, V. Russel, A. Turnbull “Birth asphyxia and the intrapartum cardiograph” *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97: 470-9.
- 60- FC. Miller “Prediction of acid- base values from intrapartum fetal heart rate data and their correlation with fetal and funic values” *Clin Perinatol* 1982; 9: 353-61.
- 61- AM. Vintzileos, DJ. Nochimson, ER. Guzman, RA. Knuppel, M. Lake , B. Schifrin « Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation : a meta- analysis » *Obstet Gynecol* 1995 ; 85 : 149-55.

- 61- Rosen KG, Amer- Wählin I, Luziotti R, Noren H “Fetal ECG waveform analysis” *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2004; 18: 485-514.
- 62- CC. Arvieux, B. Rossignol, G. Guéret, M. Havaux « Anesthésie pour césarienne en urgence » *Conférences d’actualisation 2001* ; Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et SFAR 2001 : 9-25.
- 63- JL . Hawkins, LM. Koonin, SK. Palmer, CP. Gibbs « Anesthesia- related deaths during obstetric delivery in the United- States, 1979- 1990 » *Anesthesiol* 1997 ; 86 : 277-84.
- 64- G. Petropoulos, C. Siristatidis, E. Salamallekis, G. Creatsas « Spinal and epidural versus general anesthesia for elective cesarean section at term : effect on the acid- base status of the mother and newborn » *J Matern Fetal Neonatal Med* 2003 ; 13 : 260-6.
- 65- P. Belfrage, L. Tredstedt, N. Raabe, S. Arner “General anesthesia or lumbar epidural block for caesarean section? Effects on the fetal heart rate” *Acta Anesthesiology Scand* 1977; 21: 67-70.
- 66- AG. Davis « Anesthesia for cesarean section. The potential for regional block » *Anesthesia* 1982 ; 37 : 748-53.
- 67- J. Lynch, S. Scholz “Anesthetic- related complications of caesarean section” *Zentralbl Gynäkol* 2005; 127: 91-5.
- 68- J. Bowring, N. Fraser, S. Vause, AE. Heazell “Is regional anesthesia better than general anesthesia for caesarean section?” *J Gynaecol Obstet* 2006; 26: 433-4.
- 69- G. Boulay, L. Simon, J. Hamza “Analgésie et anesthésie au cours de l’accouchement” *EMC Obstétrique* [5- 049- L- 80] 2002.

- 70- JA. Low “Metabolic acidosis and fetal reserve” *Baillieres Clin Obstet Gynaecol* 1996; 10: 211-24.
- 71- DS. Gardner, AL. Fowden, DA. Giussani « Adverse intrauterine conditions diminish the fetal defense against acute hypoxia by increasing nitric oxide activity » *Circulation* 2002 ; 106 : 2278-83.
- 72- JS. Robinson, CT. Jones, GD. Thorburn « The effects of hypoxaemia in fetal sheep » *J Clin Pathol*, 30, suppl. (Royal College Pathology), 11, 127-33.
- 73- LH. Peeters, RE. Sheldon, MD. Jones, EL Mahkovski « Blood flow to fetal organs as a function of arterial oxygen content » *Am J Obstet Gynecol* 1979; 135: 637-46.
- 74- G. Rooth, R. Bride, J. Ivy “Fetal and maternal pH measurement” *Acta Obstet Gynaecol Scand* 1973; 52: 47-50.
- 75- D. James “Cesarean section for fetal distress; the 30- minute yardstick is in danger of becoming a rod for our backs” *BMJ* 2001; 322: 1316-7.
- 76- C. Amiel- Tison, A. Pettigrew “Possibilités d’adaptation du cerveau foetal dans certaines grossesses pathologiques” In: “Retard de croissance intra-utérin : période post- natale. 2° séminaire » *Guigoz- GENUP* : 1987 ; 47-77.
- 77- L. Longo, S. Packianathan « Hypoxia- ischemia and the developing brain : hypothesis regarding the physiopathology of fetal- neonatal brain damage » *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104: 652-462.
- 78- J. Natsume, K. Watanabe, K. Kuno, F. Hayakawa, Y. Hashizume “Clinical, neurophysiologic and neuropathological features of an infant with brain damage of total asphyxia type. (Myers)” *Pediatr Neurol* 1995; 13: 61-4.
- 79- O. Dupuis “Decision- to- incision times, maternal and infant outcomes” *Obstet Gynecol* 2006; 108: 1297-8.

- 80- E. Bujold, RJ. Gauthier “Neonatal morbidity associated with uterine rupture: what are the risk factors?” *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186: 311-4.
- 81- G. Pridjian « Labor after prior cesarean section » *Clin Obstet Gynecol* 1992 ; 35 : 445-56.
- 82- “Fetal and neonatal neurologic injury” *ACOG Technical Bulletin* 163. Washington (DC): American College of Obstetrics and Gynecologists; 1992.
- 83- F. Blair, FJ. Stanley “Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy” *J Pediatr* 1988; 112: 515-9.
- 84- JM. Freeman, KB. Nelson “Intrapartum asphyxia and cerebral palsy” *Pediatrics* 1988; 82: 240-9.
- 85- RT. Geirsson “Birth trauma and brain damage” *Baillières Clin Obstet Gynaecol* 1988; 2: 195-212.
- 86- K. Nelson, J. Ellenberg « Clusters of perinatal events identifying infants at risk for death or disabilities » *J Pediatr* 1988 ; 113 : 546-552.
- 87- N. Paneth “The causes of cerebral palsy. Recent evidence” *Clin Invest Med* 1993; 16: 95-102.
- 88- GH. Visser “Why does perinatal morbidity increase?” *J Perinat Med* 1994; 22 (suppl 1): 28-34.
- 89- I. Ingermarsson, A. Herbst, K. Thorngren- Jerneck “Long- term outcome after umbilical artery acidaemia at term birth: influence of gender and duration of fetal heart rate abnormalities” *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104: 1123-27.
- 90- DJ. Taylor “Prenatal complications, handicap and disability” *Baillières Clin Obstet Gynaecol* 1988; 2: 73-90.
- 91- L. Connan “Le pH foetal dans la surveillance du travail” [Thèse]. Toulouse, 1998.

- 92- E. Cynober, D. Cabrol, M. Uzan « Fetal cerebral blood flow velocity during labour. Preliminary report » *Fetal Diagn Ther* 1992 ; 7 : 93-101.
- 93- C. Francoual « Souffrance fœtale aiguë en cours d'accouchement » In : C. Francoual, J. Bouillie, C. Huraux- Rendu (Ed.) « Pédiatre en maternité » : Médecine- sciences Flammarion Paris: 1989 ; 161-2.
- 94- P. Van Den Berg, S. Schmidt, J. Gesche, E. Saling “Fetal distress and the condition of the newborn using cardiotocography and fetal blood analysis during labour” *Br J Obstet Gynaecol* 1987; 94: 72-75.
- 95- TM. Goodwin, L. Misner- Materson, RH. Paul “Elimination of fetal scalp blood sampling in a large clinical service” *Obstet Gynecol* 1994; 83: 971-74.
- 96- J. Grant “Monitoring the fetus during the labour” In: I. Chalmers, M. Enkin, MJ. Eids Keirse (Ed.) “Effective care in pregnancy and childbirth (vol.2)” Oxford: Oxford University Press: 1989; 846-82.
- 97- R. Huch, A. Huch “Maternal and fetal acid- base balance and blood gas measurement” In: RW. Beard, PW. Ed Nathanielsz (Ed.) Nex- York : Marcel Dekker : 1984 ; 713-56.
- 98- JA. Low « The role of blood gas and acid- base assessment in the diagnosis of intrapartum fetal asphyxia » *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 1235-40.
- 100- A. Luttkus, JW. Dudenhausen “Fetal pulse oxymetry” *Curr Opin Obstet Gynecol* 1998; 11: 481-86.
- 101- D. Mac Donald, A. Grant, M. Sheridan- Pereira, P. Boylan, I. Chalmers “The randomized Dublin controlled- trial of intrapartum fetal heart rate monitoring” *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 524-39.
- 102- FJ. Mercier, M. Dounas, H. Bouziz, C. Lhuissier, D. Benhamou « Intravenous nitroglycerine to relieve intrapartum fetal distress related to uterine

- hyperactivity : a prospective observational study » *Anesth Analg* 1997 ; 84 : 1117-20.
- 103- C. Racinet, M. Meddoun « Césariennes » EMC Techniques chirurgicales-Gynécologie [41-900] (2001)
- 104- J. Berthet, JF. Peresse, P. Rosier, C. Racinet « Etude comparative de l'incision de Pfannenstiel et de l'incision transversale transmusculaire en chirurgie gynécologique et obstétricale » *Presse Méd* 1989 ; 18 : 1431- 3.
- 105- G. Holmgren, L. Sjöholm, M. Stark "The Misgav Ladach method for caesarean section: method description" *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999; 78: 615-21.
- 106- M. Franchi, F. Ghezzi, D. Balestreri, P. Berreta, E. Maymon, M. Miglierina « A randomized clinical trial of two surgical techniques for cesarean section » *Am J Perinatol* 1998 ; 15 : 589-94.
- 107- K. Bjorklund, M. Kimaro, E. Urassa, G. Lindmark "Introduction of the Misgav Ladach caesarean section at an African tertiary center; a randomized control trial" *Br J Obstet Gynaecol* 2000; 107: 209-16.
- 108- JP. Phelan, SL. Clark "Cesarean delivery" In: Elsevier Science Publishing (Ed.) Amsterdam: 1988: 1-570.
- 109- MD. Faro, WF. Windle "Transneuronal degeneration in brains of monkeys asphyxiated at birth" *Exp Neurol* 1969; 24: 38-53.
- 110- AS. Leung, EK. Leung, RH. Paul "Uterine rupture after previous caesarean delivery: maternal and fetal consequences" *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 945-50.
- 111- AM. Prabulos, EH. Philipson "Umbilical cord prolapse. Is the time from diagnosis to delivery critical?" *J Reprod Med* 1998; 43: 129-32.

- 112- RA. Mac Cahon, S. Catling “Time required for surgical readiness in emergency caesarean section: spinal compared with general anesthesia” *Int J Obstet Anesthesia* 2003; 12: 178-82.
- 113- WH. Helmy, AS. Jolaoso, OO. Ifaturot, SA. Afify, MH. Jones « The decision- to- delivery interval for emergency cesarean section : is 30 minutes a realistic target ? » *BJOG* 2002; 109: 505-8.
- 114- WH. Sayegh, O. Dupuis, HJ. Clement, RC. Rudigoz « Evaluating the decision- to- delivery interval in emergency cesarean sections » *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004 ; 116 : 28-33.
- 115- MK. Spencer, AH. Mac Lennan “How long does it take to deliver a baby by emergency caesarean section?” *Aust NZ Obstet Gynaecol* 2001; 41: 7-11.
- 116- DJ. Tuffnell, K. Wilkinson, N. Beresford “Interval between decision and delivery by caesarean section- are current standards achievable? Observational case series” *BMJ* 2001; 322: 1330-33.
- 117- P. Hillemanns, H. Hepp, H. Rebhan, R. Knitza « Emergency cesarean section, organization and decision, delivery time » *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1996 ; 56 : 423-30.
- 118- P. Hillemanns, U. Hasbargen, A. Strauss, A. Schulze, O. Genzel-Boroviczeny, H. Hepp “Maternal and neonatal morbidity of emergency caesarean sections with a decision- to- delivery interval under 30 minutes: evidence from 10 years” *Arch Gynecol Obstet* 2003; 268: 136-41.
- 119- SP. Chauhan, JA Mobley, NW. Hendrix, EF. Magann, LD. Devoe, JN. Matin Jr « Cesarean delivery for suspected fetal distress among preterm parturients » *J Reprod Med* 2000; 45: 395-402.

- 120- BC. Dunphy, JN. Robinson, OM. Sheil, JSD. Nichols, M. Gilmer « Cesarean section for fetal distress, the interval from decision to delivery, and the relative risk for poor neonatal condition » J Obstet Gynaecol 1991; 11: 241-4 .
- 121- T. Kolas, D. Hofoss, P. Oian “Predictions for the decision- to- delivery interval for emergency caesarean sections in Norway” Acta Obstet Gynecol Scand 2006; 85: 561-6.
- 122- IZ. MacKenzie, I. Cooke “Prospective 12- month study of 30 minute decision to delivery intervals for “emergency” caesarean section” BMJ 2001; 322: 1334-5.
- 123- AJ. Quinn, A. Kilpatrick “Emergency caesarean section during labour: response times and type of anaesthesia” Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1994; 54: 25-9.
- 124- BM. Morgan, V. Magni, T. Goroszenuik “Anaesthesia for emergency caesarean section” Br J Obstet Gynaecol 1990; 97: 420-4.
- 125- MK. Spencer, AH. MacLennan “How long does it take to deliver a baby by emergency caesarean section?” Aust N Z J Obstet Gynaecol 2001; 41: 7-11.
- 126- H. Le Riche, D. Hall “Non- elective caesarean section: how long do we take to deliver?” J Trop Pediatr 2005; 51: 78-81.
- 127- SL. Bloom, KJ. Leveno, CY. Spong, S. Gilbert, JC. Hauth, MB. Landon, MW. Varner, AH. Moawad, SN. Caritis, M. Harper, RJ. Wapner, Y. Sorokin, M. Miodovnik, MJ. O’Sullivan, BM. Sibai, O. Langer, SG. Gabbe « Decision- to- incision times and maternal and infant outcomes » Obstet Gynecol 2006 ; 108 : 6-11.

- 128- J. Thomas, S. Paranjothy, D. James “National cross sectional survey to determine whether the decision to delivery interval is critical in emergency cesarean section” *BMJ* 2006; 328: 665-70.
- 129- P. Hillemanns, A. Strauss, U. Hasbargen, A. Schulze, O. Genzel-Boroviczeny, E. Weninger, H. Hepp “Crash emergency cesarean section: decision- to- delivery interval under 30 minutes and its effect on Apgar and umbilical artery pH” *Arch Gynecol Obstet* 2005; 273: 161-5.
- 130- O. Dupuis “(Lettre)“Decision- to- incision times and maternal and infant outcomes » *Obstet Gynecol* 2006 ; 108 : 1297-8.
- 131- CW. Schauberger «(Lettre) « Decision- to- incision times and maternal and infant outcomes » *Obstet Gynecol* 2006 ; 108 : 1298.
- 132- The Royal Australian and New Zealand College of Obstetricians and Gynaecologists Ranzog statements 2002 “Decision to delivery interval for cesarean section” Statement No. C- Obs 14.
- 133- VM. Roemer, G. Heger- Romermann “What factors modify the condition of the newborn infant in emergency cesarean section?” *Z Geburtshilfe Perinatol* 1992; 196: 141-51.
- 134- HE. Onah, N. Ibeziako, AC. Umezulike, ER. Effetie, CM. Ogbuokiri “Decision-delivery interval and perinatal outcome in emergency cesarean sections” *J Obstet Gynaecol* 2005; 25: 342-6.
- 135- SA. Kayani, SA. Walkinshaw, C. Preston “Pregnancy outcome in severe placental abruption” *BJOG* 2003; 110: 679-83.
- 136- PC. Ng, MY. Wong, EA. Nelson “Paediatrician attendance at cesarean section” *Eur J Pediatr* 1995; 154: 672-5.

- 137- SW. Roberts, KJ. Laveno, JE. Sidawi, MJ. Lucas, MA. Kaily “Fetal acidemia associated with regional anesthesia for elective cesarean delivery” *Obstet Gynecol* 1995; 85: 79-83.
- 138- MD. Mueller, H. Bruhwiler, GK. Schupfer, KP. Luscher “Higher rate of fetal acidemia after regional anesthesia for elective cesarean delivery” *Obstet Gynecol* 1997; 90: 131-4.
- 139- GDV. Hankins, M. Speer “Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy” *Obstet Gynecol* 2003; 102: 628-36.
- 140- US Department of Health and Human Services; Public Health Service; National Institutes of Health; National Institute of Child Health and Human Development. In Freeman JM, ed. *Prenatal and perinatal factors associated with brain disorders*, NIH Publication No. 85-1149. Washington (DC): US Government Printing Office, 1985.
- 141- CP. Torfs, BJ. Van Den Berg, FW. Oechsli, Cummins S ”Prenatal and perinatal factors in the etiology of cerebral palsy” *J Pediatr* 1990; 116: 615-9.
- 142- American College of Obstetricians and Gynecologists, American Academy of Pediatrics “Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: defining the pathogenesis and pathophysiology” Washington (DC): American College of Obstetricians and Gynecologists, 2003.
- 143- N. Badawi, JJ. Kurinczuk, JM. Keogh, LM. Alessandri, F. O’Sullivan, PR. Burton “Intrapartum risk factors for newborn encephalopathy: the western Australian case- control study” *BMJ* 1998; 317: 1554-8.

144- N. Badawi, JJ. Kurinczuk, JM. Keogh, LM. Alessandri, F. O'Sullivan, PR. Burton "Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the western Australian case- control study" BMJ 1998; 317: 1549-53.

NOM : CHAN, épouse GIROUX

PRENOM : MARY

TITRE DE LA THESE : « Délai entre la décision et l'extraction fœtale en extrême urgence. Revue de la littérature à propos de 208 cas au CHU de Nantes »

RESUME :

Le délai d'intervention incompressible de 30 minutes dans le cadre des césariennes en urgence est actuellement remis en cause par de nombreux auteurs dans la littérature. Nous avons réalisé une étude rétrospective des délais d'intervention pour les césariennes en extrême urgence (bradycardies sans récupération) du groupe 1 de la classification de Lucas pratiquées dans notre service de maternité de Nantes entre 1996 et 2006. Nous avons confronté nos résultats aux données de la littérature. Après des rappels sur l'anesthésie pendant la grossesse, la physiologie de l'hypoxie fœtale, nous nous sommes interrogés sur la nécessité et la justification de ce délai de 30 minutes, les moyens permettant de l'améliorer, les répercussions materno- fœtales et ses aspects médico- légaux.

MOTS- CLES :

Césarienne en extrême urgence, classification de Lucas, bradycardie, hypoxie fœtale, pH artériel au cordon, score d'Apgar, adaptation fœtale, anesthésie, délai de décision d'intervention, délai de passage au bloc.