

**UNIVERSITE DE NANTES**

**FACULTE DE MEDECINE**

Année 2006

N°102

THESE

Pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Qualification en Gynécologie-Obstétrique

Par

**Anne-Cécile RACINE-THIBAUD**

née le 11 mai 1976 à Amiens

Présentée et soutenue publiquement le 18 avril 2006

PARAMETRES DE L'ANALYSE INFORMATISEE  
DU RYTHME CARDIAQUE FOETAL  
ENTRE 25 ET 34 SEMAINES D'AMENORRHEE

Président du jury : Monsieur le Professeur PHILIPPE

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur BOOG

# **TABLES DES MATIERES**

<b>TABLES DES MATIERES .....</b>	<b>2</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>5</b>
<b>PATIENTES ET METHODES .....</b>	<b>8</b>
<b>I. SELECTION DES ERCF.....</b>	<b>9</b>
<b>II. L'ANALYSE INFORMATISEE.....</b>	<b>17</b>
<b>III. METHODES STATISTIQUES .....</b>	<b>22</b>
<b>RESULTATS.....</b>	<b>23</b>
<b>I. COURBES DES PERCENTILES DE CHAQUE PARAMETRE ENTRE 25 ET 34 SA .....</b>	<b>24</b>
I.1. LA VCT .....	25
I.2. LES MOUVEMENTS PAR HEURE.....	27
I.3. LE RYTHME DE BASE.....	29
I.4. ACCELERATION >10 bpm & 15 sec.....	30
I.5. ACCELERATION >15 bpm & 15 sec.....	32
I.6. DECELERATIONS > 20 BATTEMENTS PERDUS.....	34
I.7. EPISODES ELEVES .....	36
I.8. EPISODES BAS .....	38
<b>II. COMPARAISON DES PARAMETRES EN FONCTION DES 5 PERIODES.....</b>	<b>39</b>
II.1 LA VCT .....	39
II.2 LES MOUVEMENTS PAR HEURE .....	40
II.3 LE RYTHME DE BASE .....	40
II.4 ACCELERATION >10 bpm & 15 sec.....	41
II.5 ACCELERATION >15 bpm & 15 sec.....	41
II.6 DECELERATIONS > 20 BATTEMENTS PERDUS .....	42
II.7 EPISODES ELEVES .....	42
II.8 EPISODES BAS .....	43
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>44</b>
<b>I. EMBRYOLOGIE DU CŒUR FŒTAL.....</b>	<b>45</b>
<b>II. PHYSIOLOGIE DU RYTHME CARDIAQUE FŒTAL.....</b>	<b>48</b>
II.1 PHYSIOLOGIE DE LA FREQUENCE CARDIAQUE FŒTALE – INFLUENCES NEUROLOGIQUES .....	49
II.2 PHYSIOLOGIE DE LA VARIABILITE DU RYTHME CARDIAQUE FŒTAL - INFLUENCES NEUROLOGIQUES .....	52
II.3 PHYSIOLOGIE DES ACCELERATIONS .....	54
II.4 PHYSIOLOGIE DES DECELERATIONS .....	55

<b>III. REVUE DE LA LITTERATURE .....</b>	<b>58</b>
III.1 LES LIMITES PROPOSEES PAR LA LITTERATURE .....	58
III.2 LITTERATURE ET PARAMETRES INFORMATISES DU RCF EN FONCTION DE L'AGE GESTATIONNEL .....	62
III.2.1 LA VCT .....	63
III.2.2 LE RYTHME DE BASE .....	68
III.2.3 LES ACCELERATIONS.....	71
III.2.4 LES DECELERATIONS.....	74
III.2.5 LA DUREE DES EPISODES ELEVES .....	75
III.2.6 LA DUREE DES EPISODES BAS .....	76
III.2.7 LES MOUVEMENTS PAR HEURE .....	77
III.3 FACTEURS INTRINSEQUES INFLUENCANT LES PARAMETRES INFORMATISES DU RCF DANS LA LITTERATURE AUTRES QUE L'AGE DE LA GROSSESSE .....	79
III.3.1 ETAT DE VEILLE OU SOMMEIL DU FŒTUS .....	79
III.3.2 NYCTHEMERE .....	81
III.3.3 SEXE FŒTAL .....	81
III.3.4 LA RESPIRATION FŒTALE .....	82
III.3.5 GLYCEMIE MATERNELLE .....	82
III.4 CAUSES EXTRINSEQUES INFLUENCANT LES PARAMETRES INFORMATISES DU RCF DANS LA LITTERATURE AUTRES QUE L'AGE DE LA GROSSESSE .....	83
III.4.1 MANŒUVRES OBSTETRIQUES .....	83
III.4.2 FACTEURS PATHOLOGIQUES .....	83
<b>IV. CONDUITE A TENIR EN PRATIQUE.....</b>	<b>87</b>
 <b>CONCLUSION .....</b>	 <b>91</b>
 <b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	 <b>94</b>

# **INTRODUCTION**

Au cours de la grossesse, la surveillance du bien-être fœtal est omniprésente pour les praticiens. Le bien-être fœtal est évalué à l'interrogatoire, l'examen clinique, l'enregistrement cardiaque fœtal et l'échographie.

L'écoute du rythme cardiaque fœtal (RCF) par la simple auscultation est connue depuis le XIX<sup>ème</sup> siècle, les variations du rythme cardiaque fœtal également. Il est alors enregistré dès la fin du XIX<sup>ème</sup> et début du XX<sup>ème</sup> siècle, des problèmes techniques sont souvent rencontrés, aussi, les cardiocardiographes sont utilisés communément depuis une trentaine d'années.

L'analyse du rythme cardiaque fœtal reste la méthode la plus utilisée pour la surveillance du bien-être fœtal. Il reste le principal paramètre pris en compte dans l'indication d'extraction fœtale. Depuis quelques années, le tracé du RCF peut être couplé à une analyse informatisée par le logiciel OXFORD 8002, ce dernier calcule au bout de la 12<sup>ème</sup> minute d'enregistrement les paramètres suivants : fréquence cardiaque basale, variabilité à court terme, accélérations, décélérations, durée des épisodes élevés, durée des épisodes bas. Ces mesures deviennent une aide précieuse au diagnostic.

Nous savons que le RCF varie en fonction de nombreux paramètres : l'âge gestationnel, la maturité du système nerveux central, l'état de veille du fœtus, les pathologies maternelles... L'analyse informatisée devrait varier également.

Nous nous sommes interrogés sur la variation des informations données par l'OXFORD en fonction de l'âge gestationnel en nous concentrant principalement sur les termes compris entre 25 et 34 semaines d'aménorrhée (SA).

En effet, le RCF est une aide précieuse à la décision d'extraction fœtale et cette dernière reste plus difficile à prendre lorsqu'il y a prématurité.

Aussi, nous avons tenté à partir d'une étude rétrospective menée au CHU de Nantes de déterminer les percentiles des paramètres de l'OXFORD en fonction de l'âge gestationnel entre 25 et 34 SA et de déterminer si les variations de certains paramètres étaient significatives.

# **PATIENTES ET METHODES**



L'étude a été menée au Pavillon Mère Enfant du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Nantes. De manière rétrospective, nous avons étudié des enregistrements de RCF avec analyse informatisée selon le système OXFORD 8002 effectués entre 25 et 34 SA. Les enregistrements de RCF sélectionnés concernaient les fœtus dont le développement était sans particularité. Aucune anomalie maternelle ne devait être présente. Les enregistrements des RCF concernaient des grossesses menées entre 1999 et 2005. Tous les RCF étudiés ont été enregistrés au Pavillon Mère Enfant du CHU de Nantes.

L'âge gestationnel avait été déterminé à partir de l'échographie de 12 SA ou bien à partir de la date des dernières règles si la date échographique coïncidait à moins d'une semaine.

## ***I. SELECTION DES ERCF***

Les enregistrements du RCF avaient été effectués en consultation d'urgence non programmée dans le cadre du bilan maternofoetal d'une douleur, de contractions utérines ressenties, de chute de la hauteur, de malaise maternel sans perte de connaissance. La patiente avait été alors examinée dans le service d'urgence gynécologique et avait bénéficié d'un enregistrement de RCF.

Les enregistrements du RCF avaient été effectués également en consultation dans le service ambulatoire de Surveillance de Grossesse dans le cadre d'un suivi de grossesse après hospitalisation pour menace d'accouchement prématuré.

Ou bien, les enregistrements du RCF avaient été effectués dans le cadre de la surveillance fœtale au cours d'une hospitalisation pour menace d'accouchement prématuré (MAP), colique néphrétique, pyélonéphrite, épisode infectieux ou pour une surveillance maternofoetale après accident de la voie publique, traumatisme abdominal peu violent.

Les situations qui ont motivé les ERCF sont résumées par les figures 1 à 10.

Les patientes retenues qui étaient hospitalisées pour problème infectieux devaient être apyrétiques au moment de l'enregistrement cardiaque fœtal. Elles pouvaient bénéficier d'un traitement antibiotique de type céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération ou de pénicilline de type A.

Si l'enregistrement était effectué au cours d'un bilan fœtal dans le cadre d'une douleur aiguë type colique néphrétique, la patiente n'était pas douloureuse au cours de l'enregistrement cardiaque fœtal. La patiente pouvait alors être sous traitement antalgique type paracétamol, anti-inflammatoire non stéroïdien, nalbuphine ou antispasmodique.

En ce qui concerne les enregistrements des RCF au cours d'une hospitalisation pour MAP dans le Service de Grossesses à Hauts Risques, les patientes bénéficiaient alors d'une tocolyse par inhibiteurs calciques (nifédipine) ou progestérone retard. Les patientes sous bêta2mimétiques étaient exclues de notre étude. En effet, les traitements hypotenseurs type Nimodipine ne modifient pas les paramètres du RCF en particulier les variabilités et ce, malgré une baisse significative des résistances vasculaires ombilicales et cérébrales du fœtus, la nimodipine et la nifédipine font partie de la même classe médicamenteuse, aussi, ces constatations peuvent être appliquées à la nifédipine [1, 2].

De même, toutes les patientes incluses dans notre étude traitées pour MAP avaient le plus souvent reçu un traitement par corticothérapie (bétaméthasone 12 milligrammes en intramusculaire à 2 reprises à 24 heures d'intervalle), les RCF retenus pour notre étude avaient été effectués au minimum 96 heures après la dernière injection de corticoïdes.

Les corticoïdes influent sur les paramètres informatisés, cette donnée est bien documentée dans la littérature [3, 4].

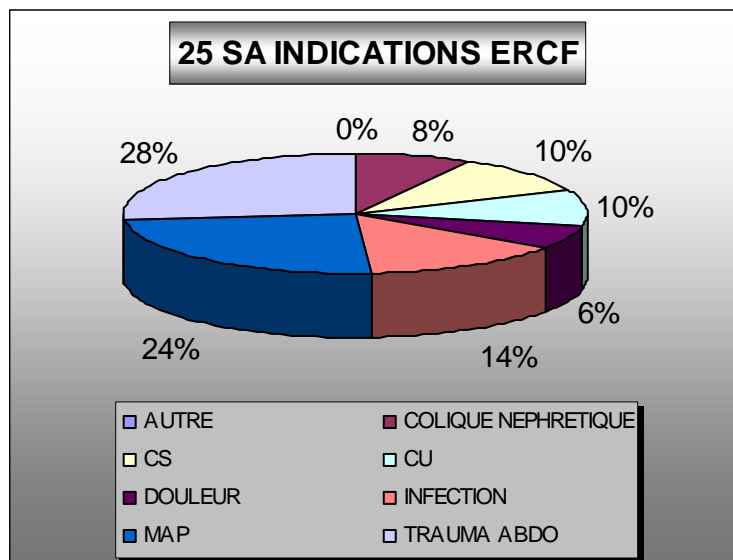
L'équipe de Rotmensch [4] a montré que pendant les 2 premiers jours qui suivaient l'administration de la bétaméthasone, la fréquence cardiaque de base augmentait et que la variabilité et le nombre d'accélération diminuaient. En revanche, les valeurs revenaient aux valeurs antérieures vers J3. C'est pourquoi, par précaution et rigueur dans notre méthodologie, nous avons préféré retenir les ERCF 4 jours après la dernière administration de corticoïdes.

Les patientes ne devaient pas être sous traitement médicamenteux susceptible de modifier le RCF.

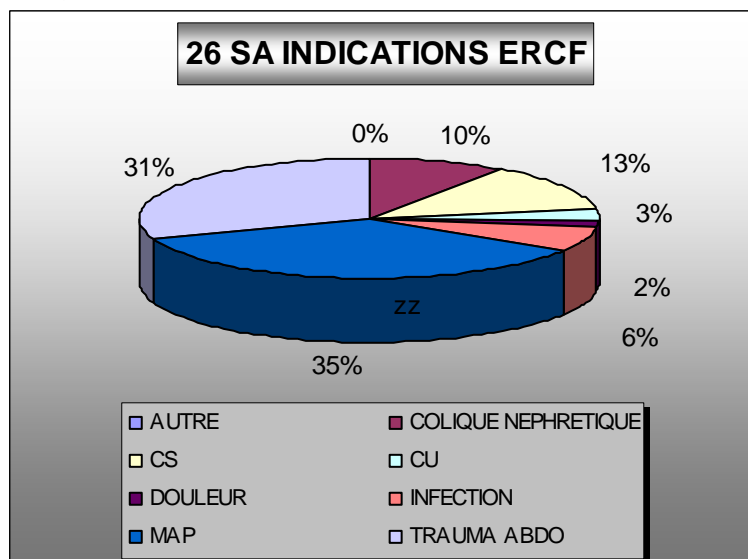
Toute pathologie maternelle en cours de grossesse type diabète gestationnel, hypertension artérielle compliquée ou non de pré éclampsie était une cause d'exclusion de l'étude. Toute pathologie maternelle antérieure à la grossesse était une cause de non inclusion exceptées les anomalies de l'hémostase acquises génétiquement asymptomatiques.

Les fœtus dont les RCF ont été inclus dans notre étude avaient une croissance in utero normale, un poids de naissance normal pour le terme de la naissance (au dessus du 10<sup>e</sup> percentile) et aucune anomalie morphologique échographique n'avait été décelée au cours de la grossesse.

**Figure 1 : Répartition des Indications des ERCF à 25 SA**

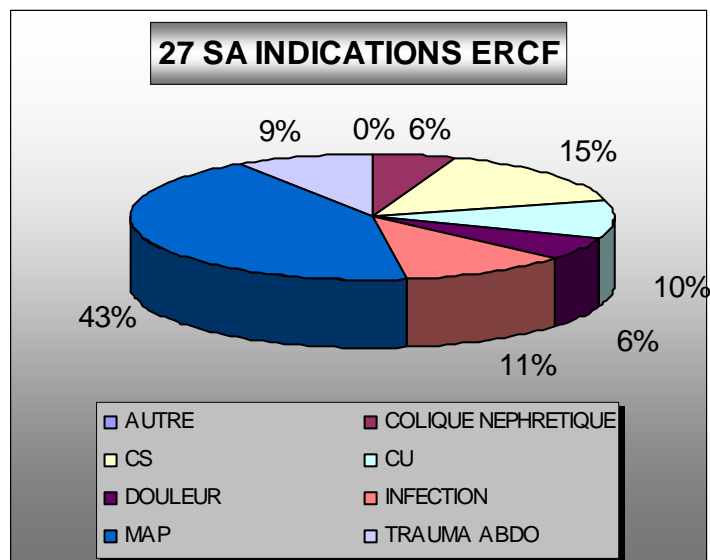


**Figure 2 : Répartition des Indications des ERCF à 26 SA**

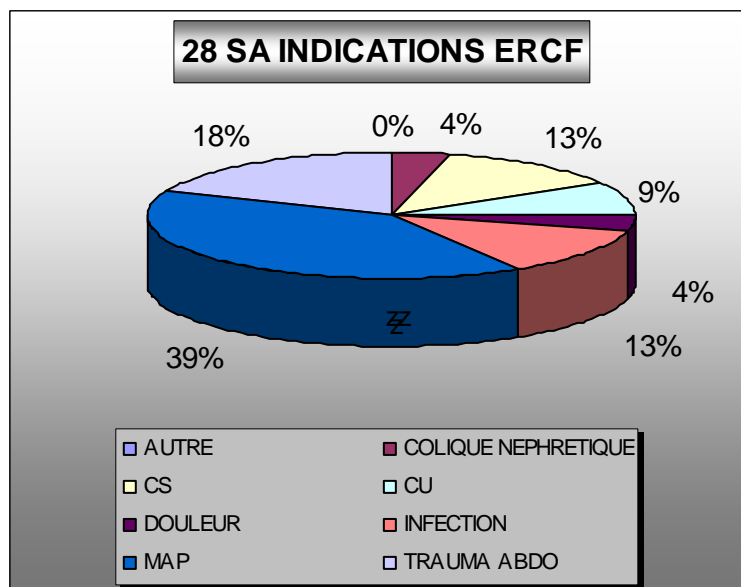


Cs : consultation; MAP : Menace d'accouchement prématuré;  
 CU : Colique Néphrétique; Trauma abdo : Traumatisme Abdominal

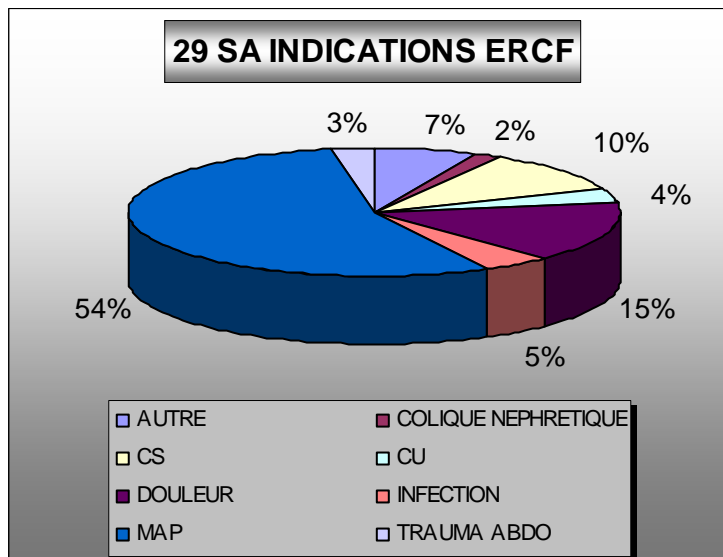
**Figure 3 : Répartition des Indications des ERCF à 27 SA**



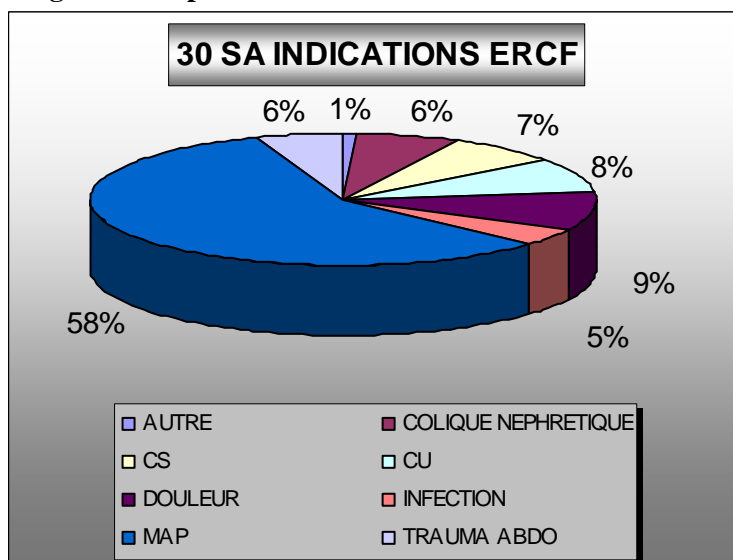
**Figure 4 : Répartition des Indications des ERCF à 28 SA**



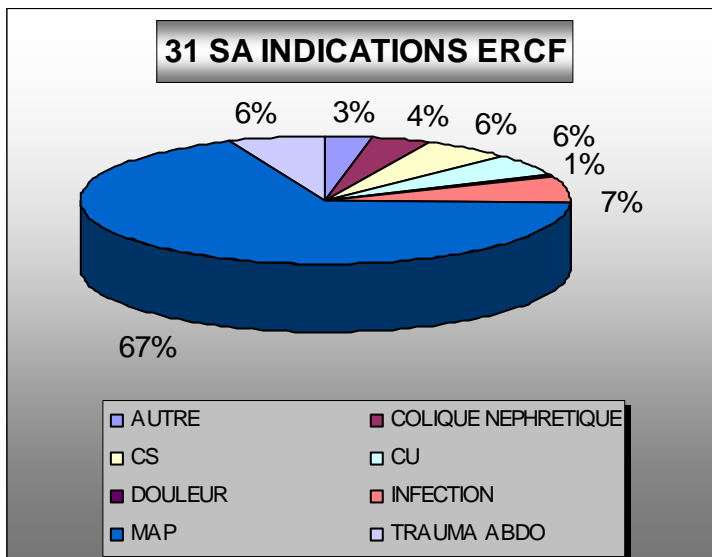
**Figure 5 : Répartition des Indications des ERCF à 29 SA**



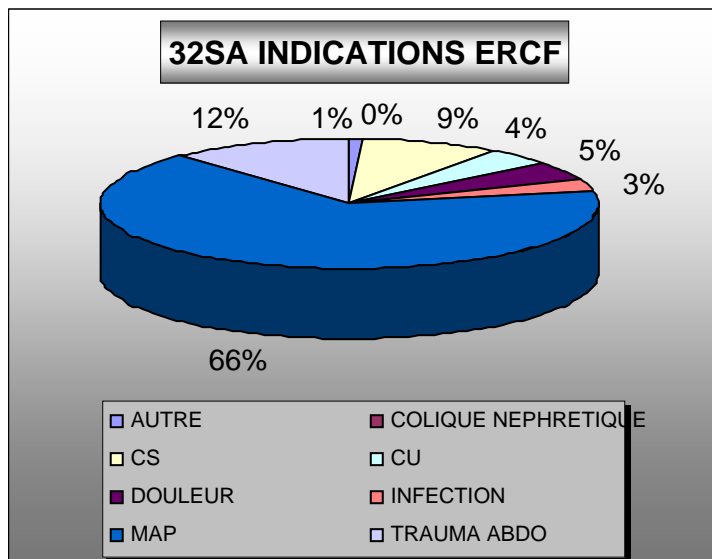
**Figure 6 : Répartition des Indications des ERCF à 30 SA**



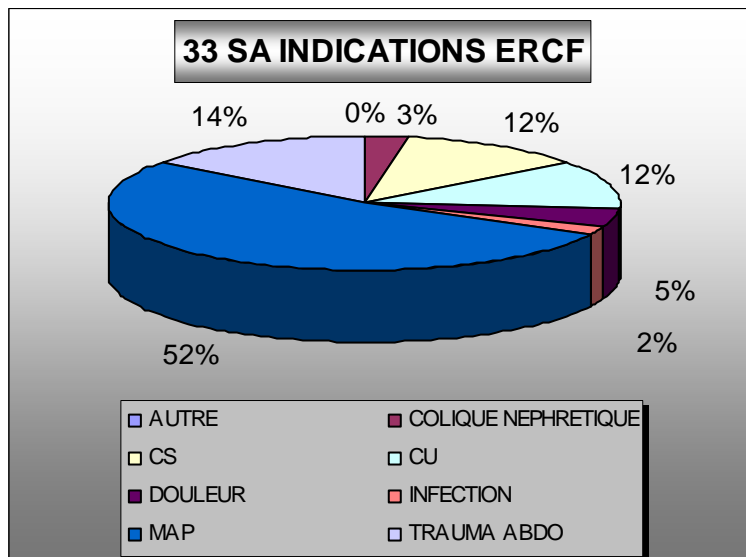
**Figure 7 : Répartition des Indications des ERCF à 31 SA**



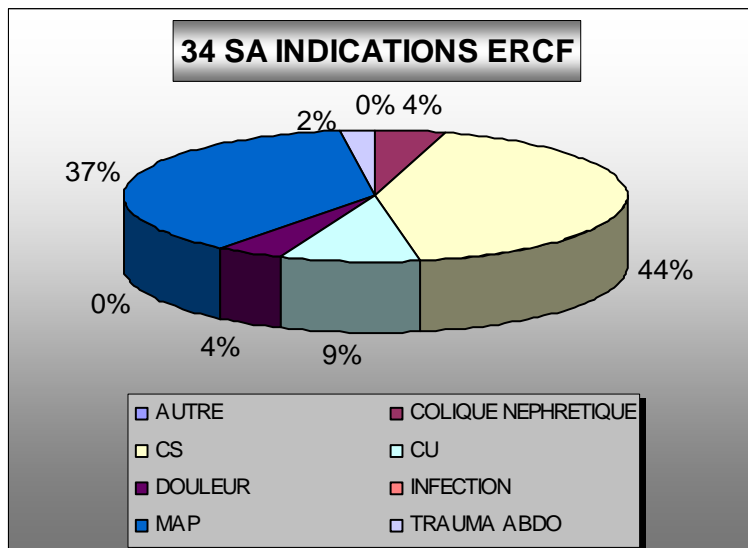
**Figure 8 : Répartition des Indications des ERCF à 32 SA**



**Figure 9 : Répartition des Indications des ERCF à 33 SA**



**Figure 10 : Répartition des Indications des ERCF à 34 SA**





## ***II. L'ANALYSE INFORMATISEE***

Les enregistrements des RCF ont été effectués par des cardiocardiographes de type SONICAID TEAM CARE (Image 1), les RCF ont été analysés par le système OXFORD 8002.

**Image 1 : Cardiotocographe de type SONICAID TEAM CARE**



Le RCF devait être considéré à l'analyse visuelle comme normal [5].

La fréquence cardiaque de base devait être comprise entre 110 et 160 bpm.

Le RCF devait être classé normo oscillant c'est-à-dire présentant sur une période de l'enregistrement des oscillations d'amplitude allant de 6 à 24 bpm.

Le tracé était considéré comme réactif, nous pouvions observer sur l'ERCF la présence d'accélération définies comme une augmentation d'amplitude au moins égale à 15 bpm et durant au moins 15 secondes. Avant 32 SA, on peut considérer la définition comme une augmentation d'amplitude supérieure ou égale à 10 bpm pendant une durée de 10 secondes [6].

Le logiciel commercialisé est le logiciel 8002, il a été mis en place par l'équipe de Dawes et Redman d'Oxford au Royaume-Uni [7, 8, 9]. L'analyse informatisée du RCF consiste à calculer la fréquence cardiaque fœtale moyenne en battements par minute (bpm), la variabilité à court terme, les accélérations et les décélérations. Les intervalles entre deux pulsations cardiaques sont calculés en millisecondes (ms), ils sont validés par un algorithme qui agit sur des échantillons de  $1/16^e$  de minute soit toutes les 3.75 secondes.

Une première donnée importante de l'analyse informatisée valide la qualité de l'enregistrement, le logiciel stipule toute perte de signal supérieure à 30%.

La fréquence cardiaque de base est calculée en battements par minute, il s'agit d'une moyenne à partir des épisodes de faible variation, ainsi, il n'y a pas de sur ou sous évaluation du fait des épisodes d'accélérations ou au contraire des décélérations. Il est considéré comme fréquence cardiaque fœtale normale une fréquence comprise entre 110 et 160 battements par minute.

La variabilité à court terme est calculée. Sur une période de 3.75 secondes soit 1/16<sup>e</sup> de minute, il est calculé une moyenne des intervalles entre les battements les plus hauts et les battements les plus bas. Puis il est calculé l'intervalle des moyennes entre chacune des périodes sur 1 minute et enfin il est rapporté à l'ensemble du tracé afin de fournir la moyenne globale des minutes sur la totalité de l'enregistrement [7, 8, 10]. La figure 11 propose un exemple de calcul de VCT.

**Figure 11 : Calcul de VCT [11]**

Chaque minute est divisée en 16 périodes de 3.75 secondes. Dans chacune des périodes, l'ordinateur calcule la moyenne des battements, puis l'intervalle des moyennes au cours des 15 intervalles de chaque minute. A la fin du tracé, on obtient la moyenne globale à partir des moyennes de chacune des minutes de l'enregistrement.

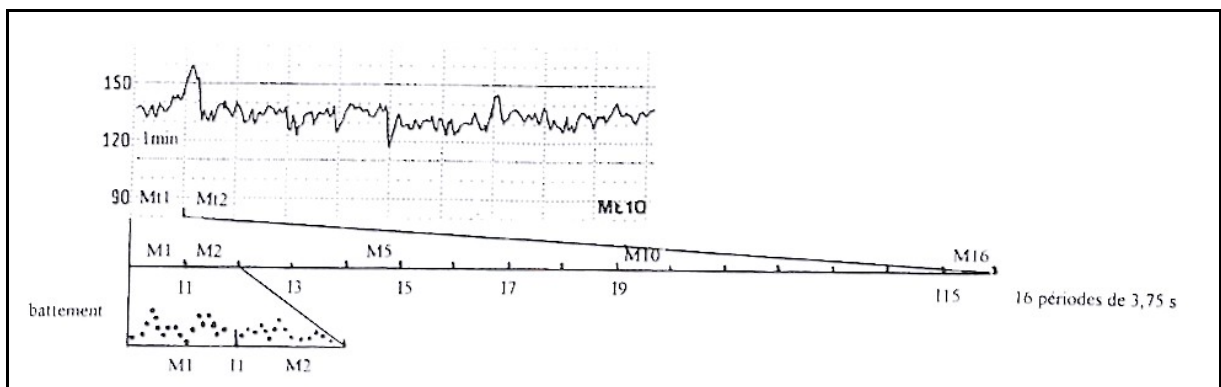
Exemple : M1=420ms, M2=450 ms, M3=445ms, M4=465 ms....

I1=M2-M1 : 1<sup>er</sup> intervalle de la minute=450-420=30 ms

I2=M3-M2 : 2<sup>e</sup> intervalle de la minute=450-445=5 ms

Mt1=moyenne des 15 intervalles de la minute = (I1+I2+I3+.....I15)/15

VCT calculée sur 10 minutes d'ERCF = (Mt1+Mt2+.... +Mt10)/10



Il existait également une autre analyse de la variabilité du rythme cardiaque foetal avec la VLT : variabilité à long terme. La VLT correspond aux oscillations visibles à l'œil nu. Elle n'est plus notifiée sur les analyses informatisées actuellement.

Le RCF présente des accélérations c'est à dire des augmentations du RCF, l'acmé est supérieure ou égale à 15 bpm, la durée supérieure à 15 secondes et inférieure à 2 minutes. L'analyse informatisée reconnaît également des accélérations qui correspondent à une déviation de la ligne de base de plus de 10 bpm et de plus de 15 secondes.

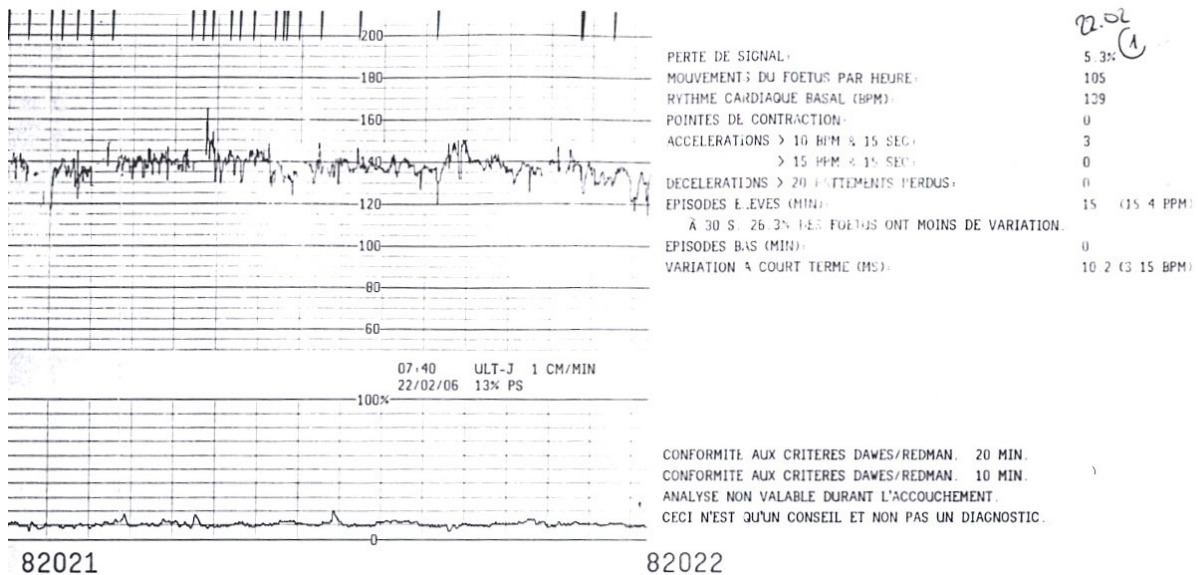
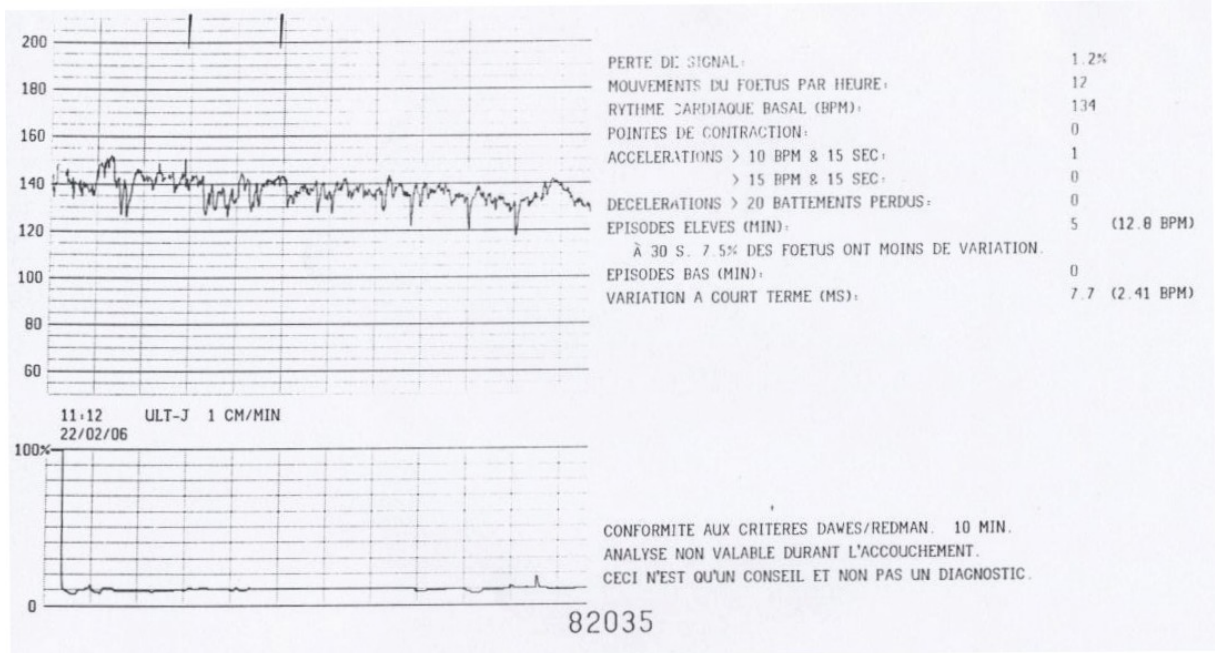
Les décélérations correspondent à une baisse du RCF de 20 bpm pendant plus de 30 secondes ou bien de 10 bpm pendant au moins 1 minute.

Les épisodes élevés désignent la durée des épisodes de haute variation, elle est calculée en minutes.

Les épisodes bas caractérisent au contraire la durée des épisodes de faible variation en minutes.

Après sélection des ERCF répondant à nos critères, les données de l'OXFORD ont été retranscrites afin de les étudier et d'établir les percentiles en fonction de l'âge gestationnel.

**Images 2 et 3 : Exemples d'ERCF avec analyse informatisée selon OXFORD 8002**  
Grossesses à 30 SA



82022

### ***III. METHODES STATISTIQUES***

La méthode statistique a consisté à calculer les différents percentiles (5<sup>e</sup>, 10<sup>e</sup>, 50<sup>e</sup>, 90<sup>e</sup> et 95<sup>e</sup>) pour chaque âge gestationnel et de les représenter sur une représentation graphique.

Il n'a pas été nécessaire d'écarter les valeurs aberrantes des extrêmes ou de les remplacer par les 5<sup>e</sup> ou 95<sup>e</sup> (méthode de winsorisation), cela n'aurait pas modifié pas les données en ce qui concerne les valeurs des deux extrêmes.

De plus, l'objectif était de comparer les valeurs moyennes de chaque paramètre ; nous avons choisi de comparer ces dernières sur les 5 périodes suivantes : 25-26 SA; 27-28 SA; 29-30 SA; 31-32 SA ; 33-34 SA.

Il a alors été effectué une analyse de variance. L'analyse de variance permet de tester globalement les 5 moyennes.

Si la p-value du test est significative (inférieure à 5 %), cela signifie qu'au moins une des 5 moyennes diffèrent des autres. Dans ce cas, des comparaisons multiples 2 à 2 sont effectuées (test de Tukey).

# **RESULTATS**

## ***I. COURBES DES PERCENTILES DE CHAQUE PARAMETRE ENTRE 25 ET 34 SA***

Au total 992 rythmes cardiaques fœtaux ont été sélectionnés pour notre étude. La distribution des effectifs en fonction de l'âge gestationnel étudié est décrite dans le tableau suivant.

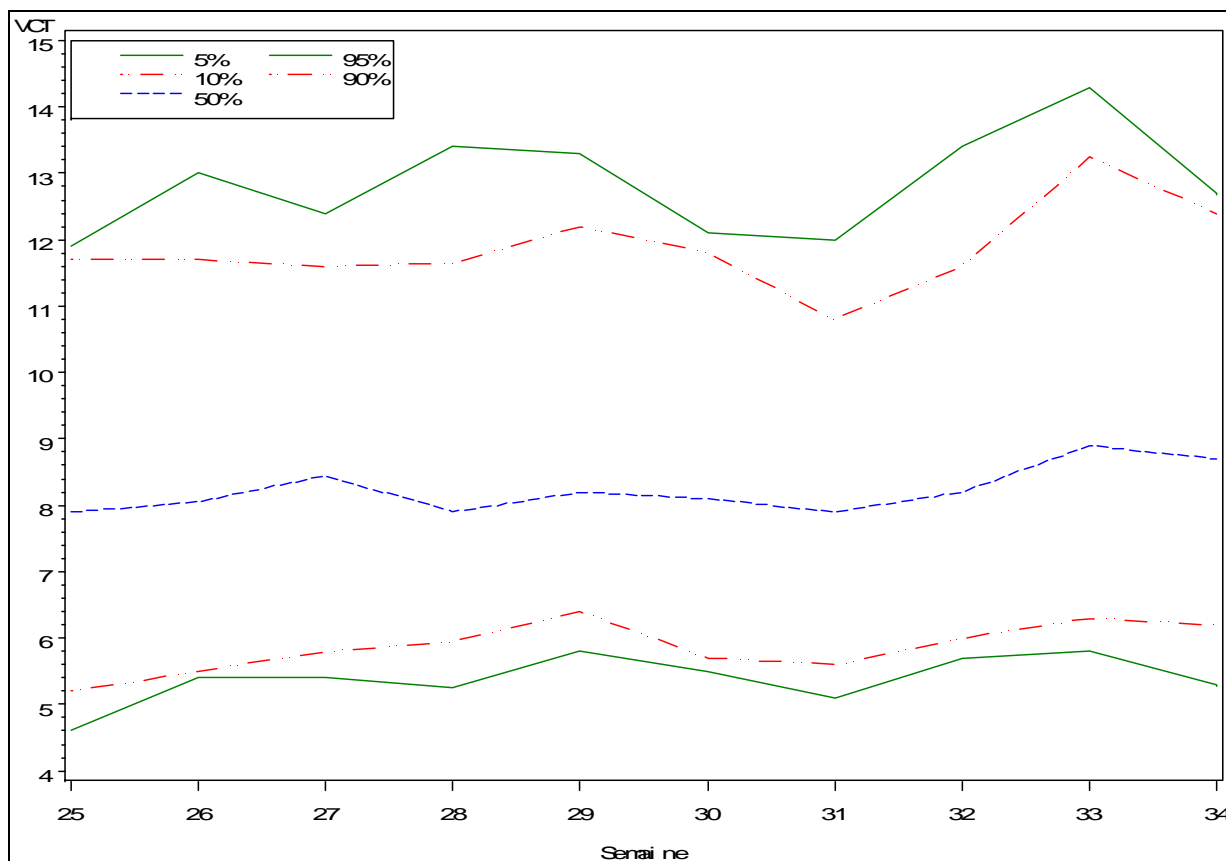
**Tableau 1 : Répartition des effectifs de ERCF en fonction de l'âge gestationnel**

	<b>Effectifs</b>
<b>25<sup>ème</sup> semaine</b>	49
<b>26<sup>ème</sup> semaine</b>	62
<b>27<sup>ème</sup> semaine</b>	88
<b>28<sup>ème</sup> semaine</b>	80
<b>29<sup>ème</sup> semaine</b>	106
<b>30<sup>ème</sup> semaine</b>	108
<b>31<sup>ème</sup> semaine</b>	158
<b>32<sup>ème</sup> semaine</b>	142
<b>33<sup>ème</sup> semaine</b>	110
<b>34<sup>ème</sup> semaine</b>	89



## I.1. LA VCT

**Figure 12 : Percentiles de la VCT en fonction de l'âge gestationnel entre 25 et 34 SA.**



**Tableau 2 Valeurs des percentiles pour la VCT en fonction de l'âge gestationnel entre 25-34 SA**

Semaine	5 <sup>ème</sup>	10 <sup>ème</sup>	50 <sup>ème</sup>	90 <sup>ème</sup>	95 <sup>ème</sup>
25	4.60	5.20	7.90	11.70	11.9
26	5.40	5.50	8.05	11.70	13.0
27	5.40	5.80	8.45	11.60	12.4
28	5.25	5.95	7.90	11.65	13.4
29	5.80	6.40	8.20	12.20	13.3
30	5.50	5.70	8.10	11.80	12.1
31	5.10	5.60	7.90	10.80	12.0
32	5.70	6.00	8.20	11.60	13.4
33	5.80	6.30	8.90	13.25	14.3
34	5.30	6.20	8.70	12.40	12.7

La VCT semble augmenter avec la grossesse (figure 12, tableau 2).

Aucune valeur n'est inférieure à 4,6 ms. Les valeurs égales au 5<sup>ème</sup> percentile sont résumées dans le tableau 2 ci-dessus, elles varient entre 4,6 ms et 5,80 ms.

## I.2 LES MOUVEMENTS PAR HEURE

Figure 13 : Percentiles du MVT/H en fonction de l'âge gestationnel

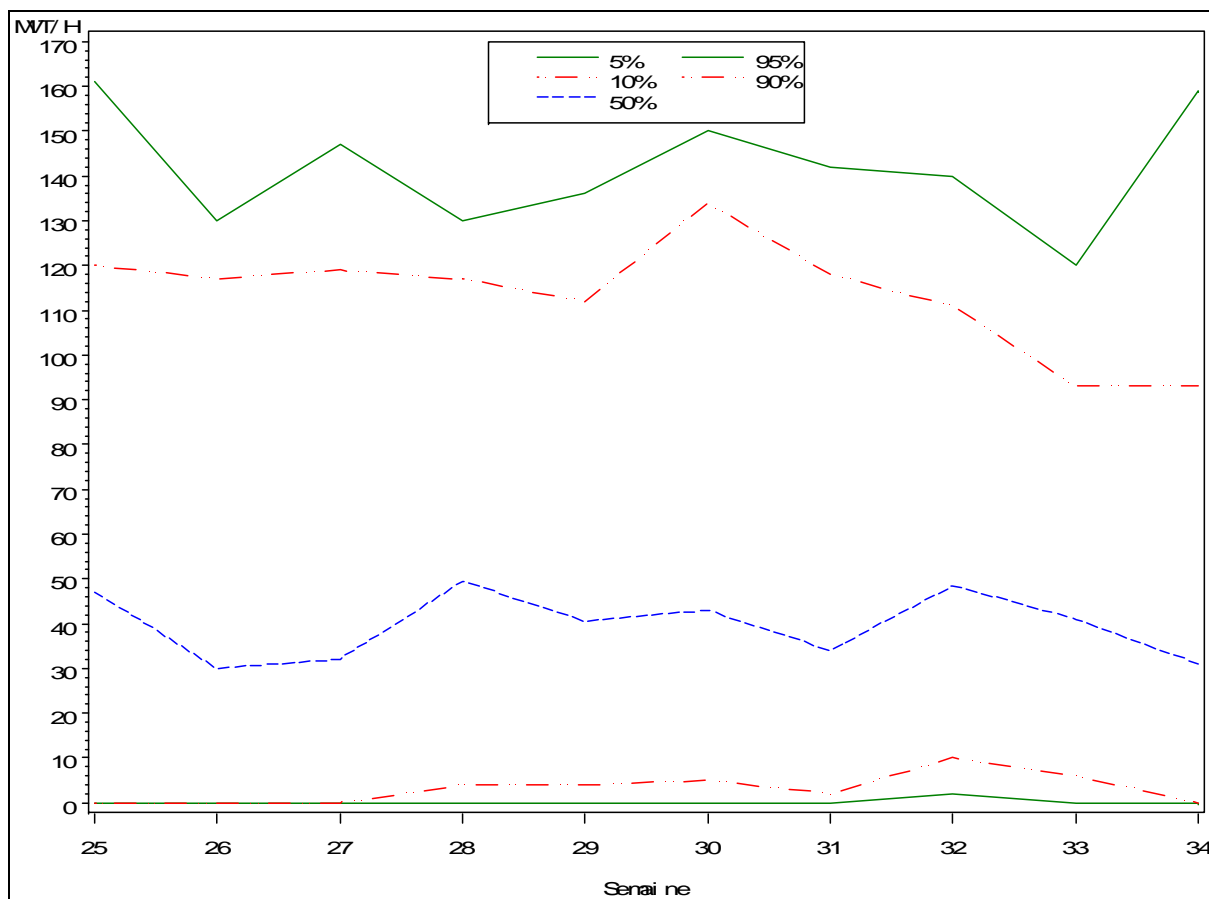


Tableau 3 : Valeurs des percentiles pour le MVT en fonction de l'âge gestationnel

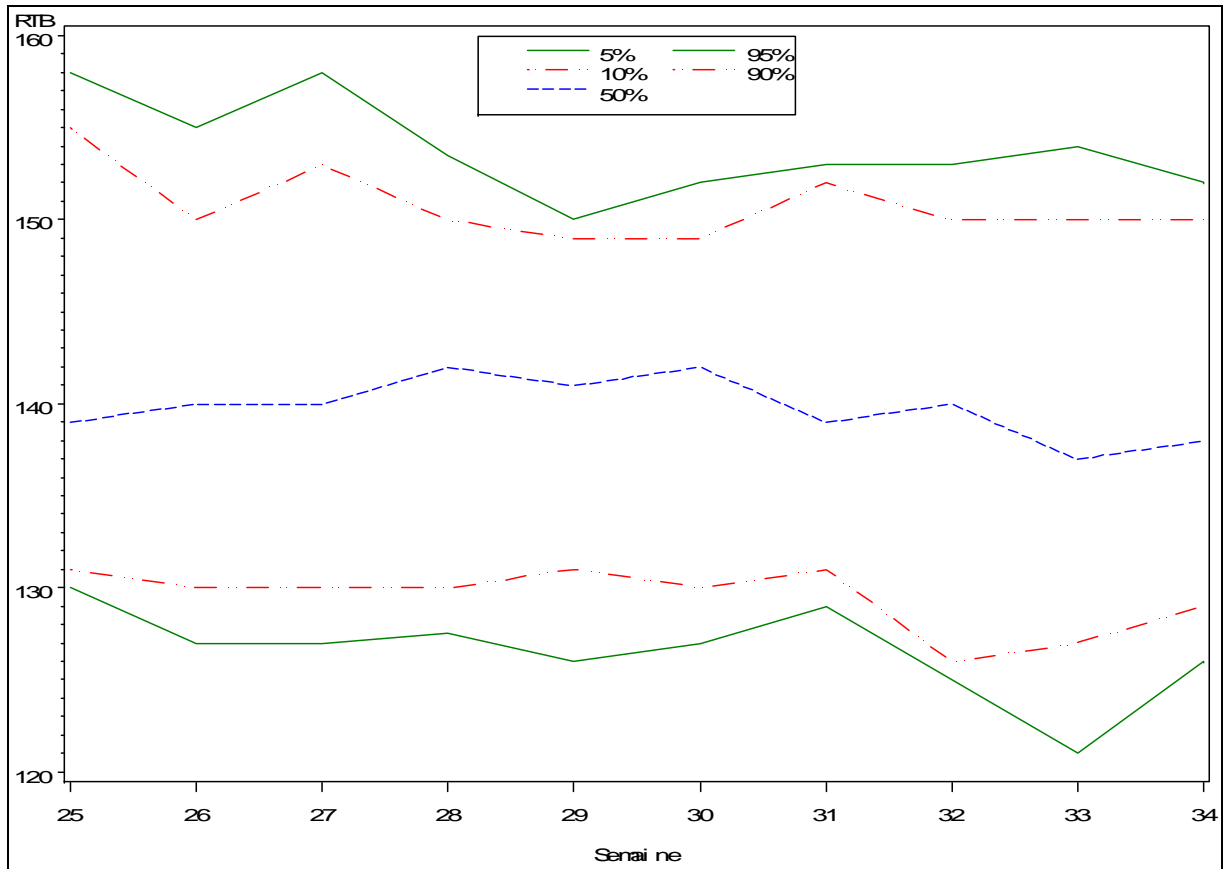
Semaine	5 <sup>ème</sup>	10 <sup>ème</sup>	50 <sup>ème</sup>	90 <sup>ème</sup>	95 <sup>ème</sup>
25	0	0.0	47.0	120.0	161
26	0	0.0	30.0	117.0	130
27	0	0.0	32.0	119.0	147
28	0	4.0	49.5	117.0	130
29	0	4.0	40.5	112.0	136
30	0	5.0	43.0	134.0	150
31	0	2.0	34.0	118.0	142
32	2	10.0	48.5	111.0	140
33	0	6.0	41.0	93.0	120
34	0	0.0	31.0	93.0	159

Les mouvements par heure tendent à diminuer au cours de la grossesse, donnée assez établie et documentée dans la littérature.

Nous pouvons signaler que dans une grossesse physiologique, sur un tracé enregistré à n'importe quel stade d'état de veille-sommeil, le logiciel peut tout à fait n'enregistrer aucun mouvement (figure 13, tableau 3). Aussi, la présence ou l'absence de mouvement par heure sur l'ERCF n'est pas un critère à considérer.

### I.3 LE RYTHME DE BASE

**Figure 14 : Percentiles du Rythme de base en fonction de l'âge gestationnel**



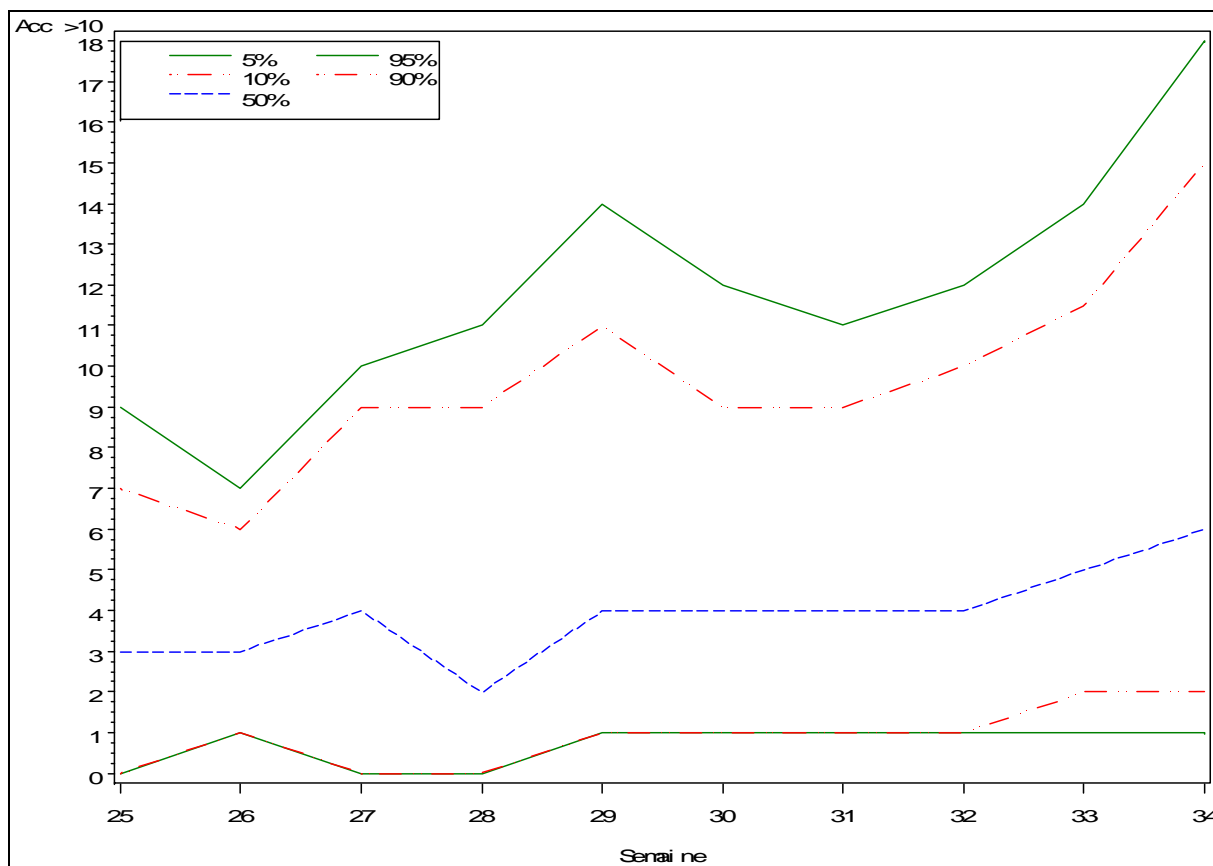
**Tableau 4 : Valeurs des percentiles pour le rythme de base en fonction de l'âge gestationnel**

Semaine	5 <sup>ème</sup>	10 <sup>ème</sup>	50 <sup>ème</sup>	90 <sup>ème</sup>	95 <sup>ème</sup>
25	130.0	131	139	155	158.0
26	127.0	130	140	150	155.0
27	127.0	130	140	153	158.0
28	127.5	130	142	150	153.5
29	126.0	131	141	149	150.0
30	127.0	130	142	149	152.0
31	129.0	131	139	152	153.0
32	125.0	126	140	150	153.0
33	121.0	127	137	150	154.0
34	126.0	129	138	150	152.0

Le rythme cardiaque de base tend à diminuer au cours de la période étudiée (figure 14, tableau 4). Les valeurs correspondantes au 5<sup>ème</sup> percentile sont 130 à 127 bpm entre 25 SA et 28 SA, 121 à 129 bpm entre 29 et 34 SA.

## 1.4 ACCELERATION >10 bpm & 15 sec

**Figure 15 : Percentiles de l'accélération > 10 bpm & 15 sec en fonction de l'âge gestationnel**



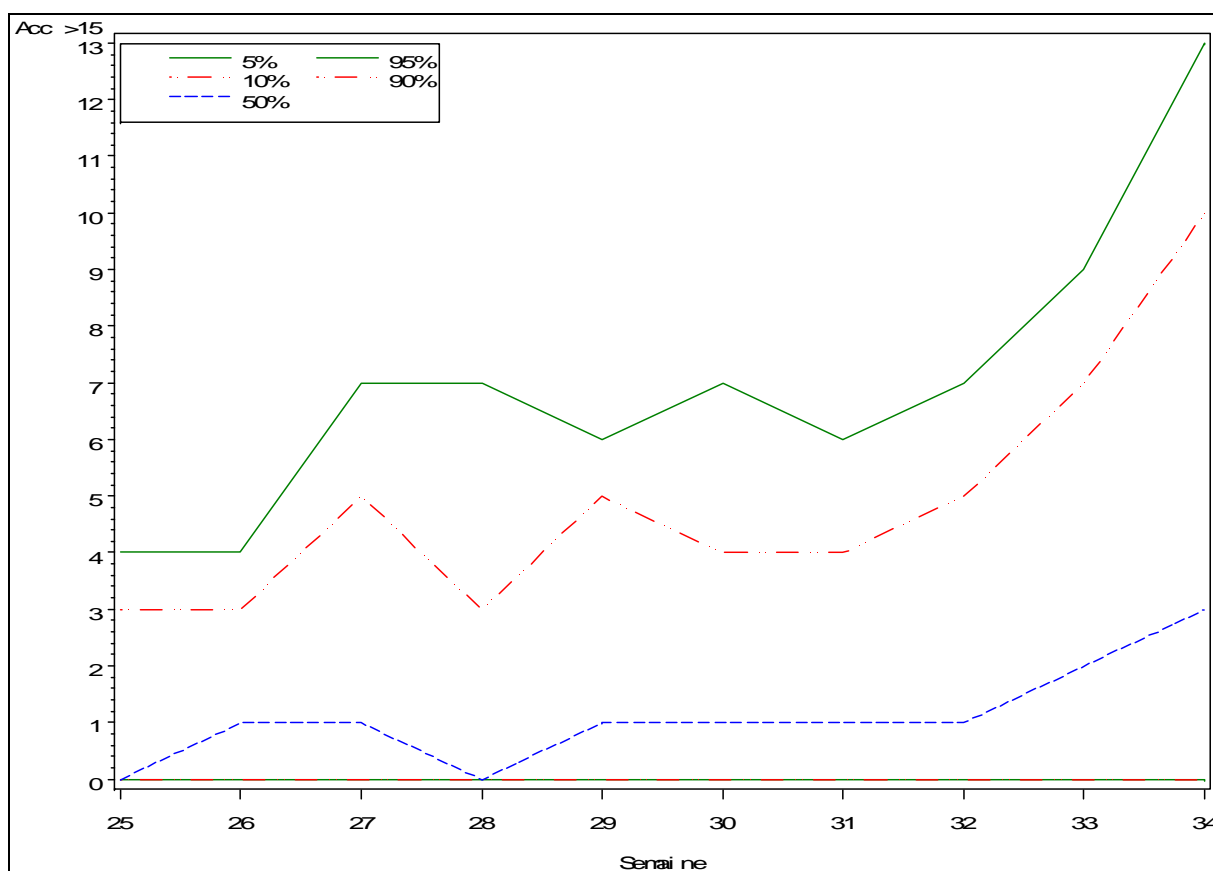
**Tableau 5 : Valeurs des percentiles pour l'accélération > 10 bpm & 15 sec en fonction de l'âge gestationnel**

Semaine	5 <sup>ème</sup>	10 <sup>ème</sup>	50 <sup>ème</sup>	90 <sup>ème</sup>	95 <sup>ème</sup>
25	0	0	3.0	7.0	9
26	1	1	3.0	6.0	7
27	0	0	4.0	9.0	10
28	0	0	2.0	9.0	11
29	1	1	4.0	11.0	14
30	1	1	4.0	9.0	12
31	1	1	4.0	9.0	11
32	1	1	4.0	10.0	12
33	1	2	5.0	11.5	14
34	1	2	6.0	15.0	18

Les accélérations augmentent au cours de la grossesse (figure 15, tableau 5). Aux termes précoces il peut n'y avoir aucune accélération sur l'ERCF, ce critère doit alors être connu dans l'interprétation des ERCF informatisés. A partir de 29 SA, la valeur du 5<sup>ème</sup> percentile est à 1. Les valeurs du 50ème percentile augmentent progressivement au cours de la grossesse, de 3 à 25 SA à 6 à 34 SA.

## 1.5 ACCELERATION >15 bpm & 15 sec

**Figure 16 : Percentiles de l'accélération > 15 bpm & 15 sec en fonction de l'âge gestationnel**



**Tableau 6 : Valeurs des percentiles pour l'accélération > 15 bpm & 15 sec en fonction de l'âge gestationnel**

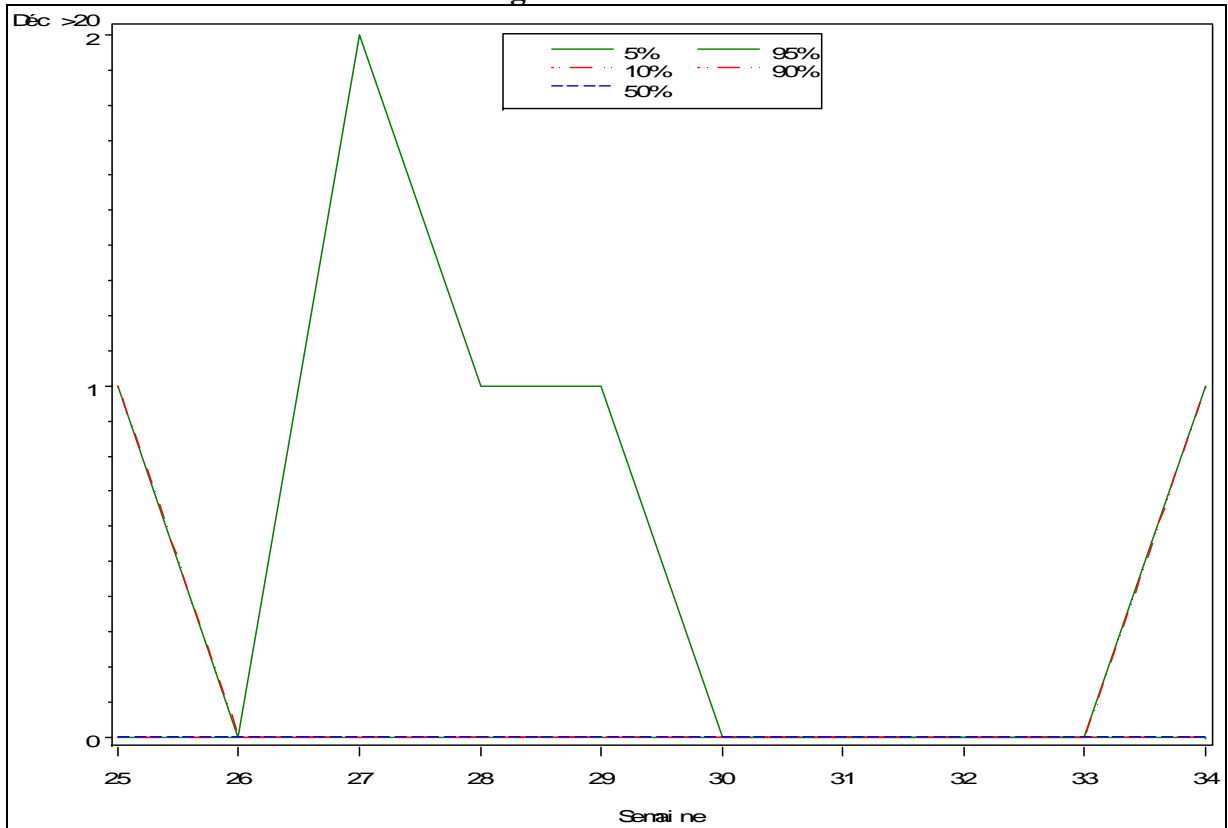
Semaine	5 <sup>ème</sup>	10 <sup>ème</sup>	50 <sup>ème</sup>	90 <sup>ème</sup>	95 <sup>ème</sup>
25	0	0	0	3.0	4
26	0	0	1	3.0	4
27	0	0	1	5.0	7
28	0	0	0	3.0	7
29	0	0	1	5.0	6
30	0	0	1	4.0	7
31	0	0	1	4.0	6
32	0	0	1	5.0	7
33	0	0	2	7.0	9
34	0	0	3	10.0	13



Aux termes étudiés, il peut n'y avoir aucune accélération > 15 bpm & 15 sec sur l'ERCF. Les valeurs du 5<sup>ème</sup> et 10<sup>ème</sup> percentile sont égales à 0 pour tous les âges étudiés dans notre étude. Ce critère doit alors être connu dans l'interprétation des ERCF informatisés. Les accélérations > 15 bpm & 15 sec augmentent au cours de la grossesse. Si nous étudions les valeurs du 50<sup>ème</sup>, 90<sup>ème</sup>, 95<sup>ème</sup> percentile, alors nous observons une nette augmentation au fil de la grossesse (figure 16, tableau 6).

### I.6 DECELERATIONS > 20 BATTEMENTS PERDUS

**Figure 17 : Percentiles des décélérations > 20 battements perdus en fonction de l'âge gestationnel**



**Tableau 7 : Valeurs des percentiles pour la décélération > 20 en fonction de l'âge gestationnel**

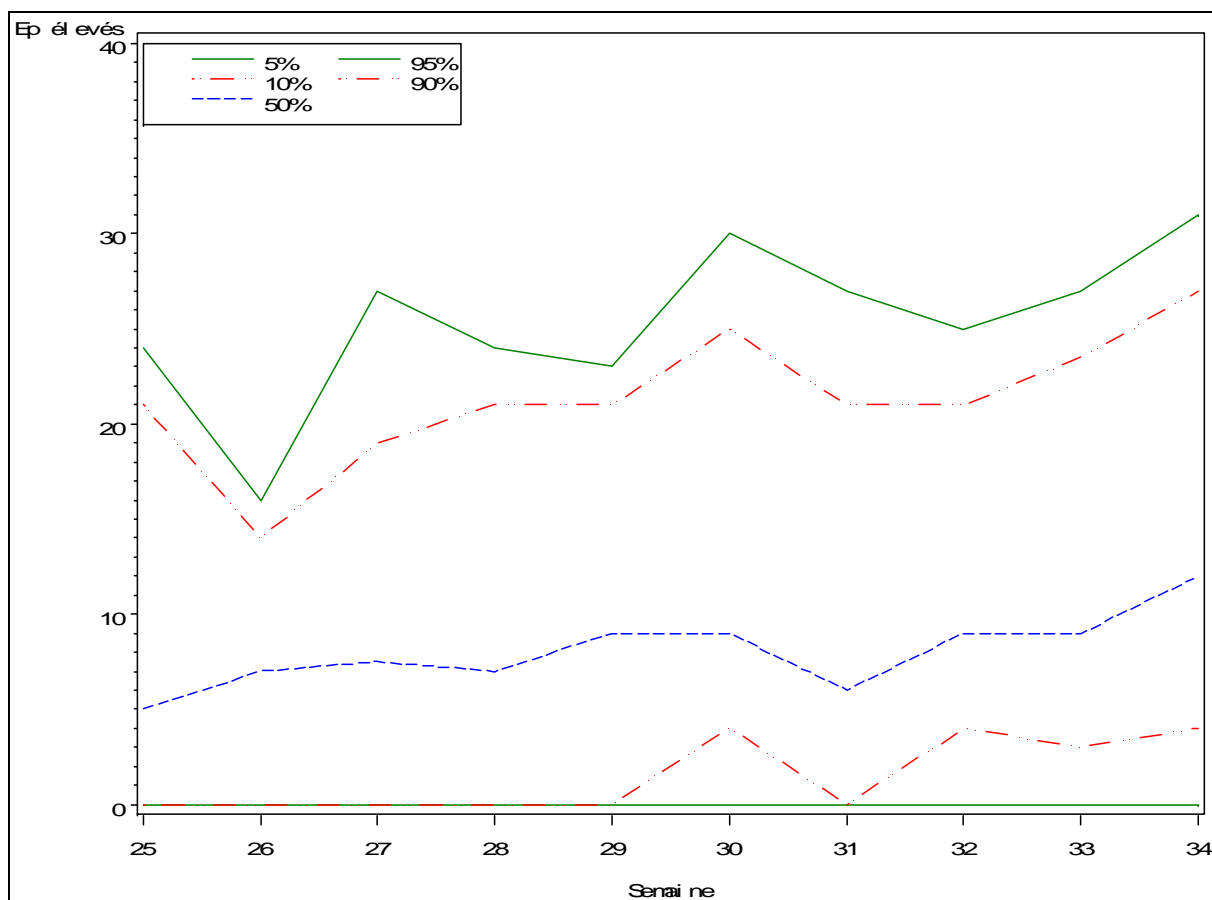
Semaine	5 <sup>ème</sup>	10 <sup>ème</sup>	50 <sup>ème</sup>	90 <sup>ème</sup>	95 <sup>ème</sup>
25	0	0	0	1	1
26	0	0	0	0	0
27	0	0	0	0	2
28	0	0	0	0	1
29	0	0	0	0	1
30	0	0	0	0	0
31	0	0	0	0	0
32	0	0	0	0	0
33	0	0	0	0	0
34	0	0	0	1	1

Les percentiles établis sont difficiles à représenter sur un graphique puisque la plupart des valeurs retrouvées (90%) sont égales à 0 ou 1 et que les valeurs étudiées sont comprises entre 0 et 2 (figure 17, tableau 7).

Globalement, nous pouvons souligner qu'il y a plus de décélérations avant 29 SA. Nous pouvons noter une exception quant aux résultats de 34 SA. En effet, nous pouvons constater une augmentation des décélérations à cet âge, donnée assez discordante difficile à expliquer, peut-être un biais de sélection dans notre population malgré notre méthodologie.

## I.7 EPISODES ELEVES

**Figure 18 : Percentiles des Episodes élevés en fonction de l'âge gestationnel**



**Tableau 8 : Valeurs des percentiles pour les épisodes élevés en fonction de l'âge gestationnel**

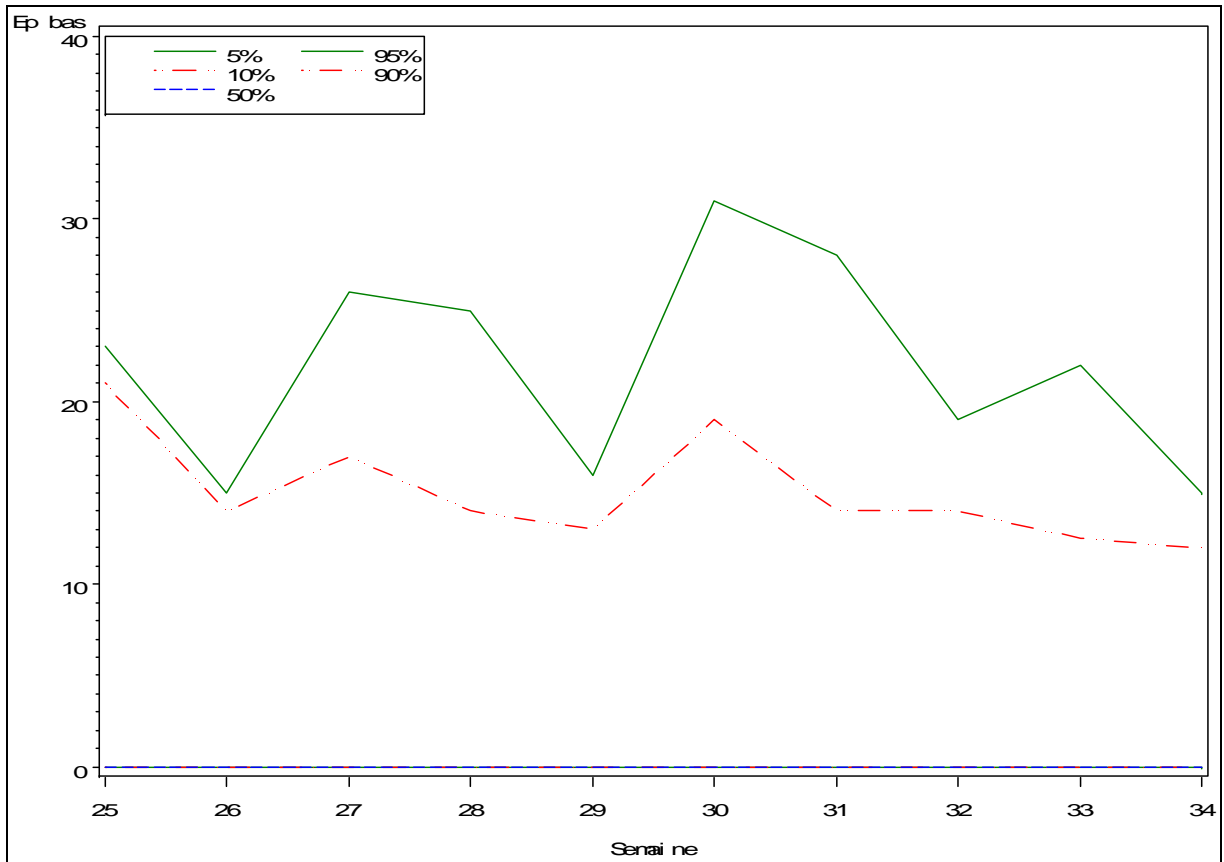
Semaine	5 <sup>ème</sup>	10 <sup>ème</sup>	50 <sup>ème</sup>	90 <sup>ème</sup>	95 <sup>ème</sup>
25	0	0	5.0	21.0	24
26	0	0	7.0	14.0	16
27	0	0	7.5	19.0	27
28	0	0	7.0	21.0	24
29	0	0	9.0	21.0	23
30	0	4	9.0	25.0	30
31	0	0	6.0	21.0	27
32	0	4	9.0	21.0	25
33	0	3	9.0	23.5	27
34	0	4	12.0	27.0	31

La durée des épisodes élevés peut être nulle au cours de la grossesse normale, la valeur du 5<sup>ème</sup> percentile est égale à 0 de 25 à 34 SA (figure 18, tableau 8).

En revanche, la durée des épisodes élevés augmente avec l'âge de la grossesse.

## I.8 EPISODES BAS

**Figure 19 : Percentiles des Episodes bas en fonction de l'âge gestationnel**



**Tableau 9 : Valeurs des percentiles pour les épisodes bas en fonction de l'âge gestationnel**

Semaine	5 <sup>ème</sup>	10 <sup>ème</sup>	50 <sup>ème</sup>	90 <sup>ème</sup>	95 <sup>ème</sup>
25	0	0	0.0	21.0	23
26	0	0	0.0	14.0	15
27	0	0	0.0	17.0	26
28	0	0	0.0	14.0	25
29	0	0	0.0	13.0	16
30	0	0	0.0	19.0	31
31	0	0	0.0	14.0	28
32	0	0	0.0	14.0	19
33	0	0	0.0	12.5	22
34	0	0	0.0	12.0	15

La durée des épisodes bas semble peu varier au cours de la grossesse (figure 19, tableau 9).

Elle peut être égale à 0 au cours de la période étudiée, ce qui est le cas de la plupart des valeurs.

## ***II. COMPARAISON DES PARAMETRES EN FONCTION DES 5 PERIODES***

Nous avons comparé les valeurs moyennes de chaque paramètre sur les 5 périodes suivantes : 25-26 ; 27-28 ; 29-30 ; 31-32 ; 33-34.

Pour chaque paramètre sont calculés la moyenne et l'écart-type par période, la p-value de l'analyse de variance et le détail des différences si la p-value de l'analyse de variance est inférieure à 5 % (les « X » représentent les différences significatives).

### **II.1 LA VCT**

**Tableaux 10 : Comparaison des VCT**

<b>Période</b>	<b>N</b>	<b>Moyenne</b>	<b>Écart-type</b>
<b>25-26</b>	111	8.27	2.21
<b>27-28</b>	168	8.49	2.19
<b>29-30</b>	213	8.66	2.70
<b>31-32</b>	299	8.40	2.25
<b>33-34</b>	199	9.24	2.72

P-value (globale) = **0.0013**  
**Tableau 11 : Comparaison 2 à 2 des moyennes de VCT**

	<b>25-26</b>	<b>27-28</b>	<b>29-30</b>	<b>31-32</b>	<b>33-34</b>
<b>25-26</b>					
<b>27-28</b>					
<b>29-30</b>					
<b>31-32</b>					
<b>33-34</b>	X	X		X	

La variation de la VCT en fonction de l'âge gestationnel est significative dans notre étude avec une P-value à 0.0013.

En comparant les valeurs moyennes deux à deux, la VCT varie de manière significative entre les périodes extrêmes étudiées c'est-à-dire entre 25-26 SA et 33-34 SA, entre 27-28 SA et 33-34 SA, et également entre 31-32 SA et 33-34 SA.

## II.2 LES MOUVEMENTS PAR HEURE

Tableau 12 : Comparaison des MVT

Période	N	Moyenne	Écart-type
25-26	110	50.60	47.88
27-28	166	51.61	49.16
29-30	213	54.45	58.59
31-32	300	56.12	62.98
33-34	199	44.92	40.68

P-value(globale) = 0.23

La baisse des mouvements par heure observée au cours de la période gestationnelle étudiée n'est pas significative dans notre étude. La P-value est supérieure à 5%.

## II.3 LE RYTHME DE BASE

Tableau 13 : Comparaison du rythme de base

Période	N	Moyenne	Écart-type
25-26	111	140.27	8.24
27-28	168	140.75	13.82
29-30	213	140.60	7.87
31-32	300	139.89	8.35
33-34	199	137.92	8.48

P-value(globale) = **0.0230**

Tableau 14 : Comparaison 2 à 2 des moyennes du Rythme de base

	25-26	27-28	29-30	31-32	33-34
25-26					
27-28					
29-30					
31-32					
33-34		X	X		

La diminution du rythme de base est significative. La P-value est à 0.0230. La variation est significative entre les périodes 27-28 SA et 33-34 SA ; 29-30 SA et 33-34 SA.



#### II.4 ACCELERATION >10 bpm & 15 sec

**Tableau 15 : Comparaison de l'accélération >10 bpm & 15 sec**

Période	N	Moyenne	Écart-type
25-26	110	3.08	2.32
27-28	167	3.80	3.27
29-30	213	4.91	3.91
31-32	300	4.95	3.94
33-34	199	6.40	4.57

P-value(globale) < **0.0001**  
**Tableau 16 : Comparaison 2 à 2 des accélérations >10 bpm & 15 sec**

	25-26	27-28	29-30	31-32	33-34
25-26					
27-28					
29-30	X	X			
31-32	X	X			
33-34	X	X	X	X	

L'augmentation des accélérations > 10 bpm en fonction de l'âge de la grossesse est significative avec une P-value inférieure à 0.0001. Les périodes où la variation est significative sont représentées dans le tableau 16, toutes sont alors significatives entre elles exceptées entre les périodes 25-26 SA et 27-28 SA et 29-30 SA et 31-32 SA.

#### II.5 ACCELERATION >15 bpm & 15 sec

**Tableau 17 : Comparaison de l'accélération >15 bpm & 15 sec**

Période	N	Moyenne	Écart-type
25-26	110	1.08	1.50
27-28	167	1.40	2.09
29-30	213	1.95	2.60
31-32	299	1.96	2.58
33-34	199	3.49	3.56

P-value(globale) < **0.0001**  
**Tableau 18 : Comparaison 2 à 2 des accélérations >15 bpm & 15 sec**

	25-26	27-28	29-30	31-32	33-34
25-26					
27-28					
29-30	X				
31-32	X				
33-34	X	X	X	X	

L'augmentation des accélérations > 15 bpm en fonction de l'âge de la grossesse est significative avec une P-value inférieure à 0.0001. Les périodes où la variation est significative sont représentées dans le tableau 18.

## II.6 DECELERATIONS > 20 BATTEMENTS PERDUS

Tableau 19 : Comparaison de la décélération >20 bpm

P-value(globale) = 0.52

Période	N	Moyenne	Écart-type
25-26	110	0.08	0.28
27-28	167	0.15	0.58
29-30	213	0.07	0.28
31-32	300	0.08	0.64
33-34	199	0.11	0.53

La variation des moyennes des décélérations n'est pas significative.

## II.7 EPISODES ELEVES

Tableau 20 : Comparaison des épisodes élevés

Période	N	Moyenne	Écart-type
25-26	110	7.85	6.10
27-28	167	8.97	7.45
29-30	213	10.42	8.05
31-32	300	10.01	8.08
33-34	199	12.34	8.82

P-value(globale) < 0.0001

Tableau 21 : Comparaison 2 à 2 des épisodes élevés

	25-26	27-28	29-30	31-32	33-34
25-26					
27-28					
29-30	X				
31-32					
33-34	X	X		X	

L'augmentation de la durée des épisodes élevés au cours de la période que nous avons étudiée est significative avec une P-value < 0.0001.

## II.8 EPISODES BAS

**Tableau 22 : Comparaison des épisodes bas**

P-value(globale) = 0.86

<b>Période</b>	<b>N</b>	<b>Moyenne</b>	<b>Écart-type</b>
<b>25-26</b>	110	4.48	7.52
<b>27-28</b>	167	4.51	8.74
<b>29-30</b>	213	4.27	7.87
<b>31-32</b>	300	4.28	7.76
<b>33-34</b>	199	3.70	6.63

La diminution des épisodes bas au cours de la période de la grossesse étudiée n'est pas significative.

# **DISCUSSION**

## ***I. EMBRYOLOGIE DU CŒUR FŒTAL***

Au 19<sup>e</sup> jour de la vie intra-utérine apparaissent les premiers îlots cellulaires vasculo-sanguins, il s'agit de dérivés mésoblastiques, situés dans la région céphalique. Ils confluent et se creusent pour former les tubes endocardiques droit et gauche.

L'embryon se délimite et les tubes endocardiques basculent à la face ventrale. Vers le 22<sup>e</sup> jour, ils fusionnent dans le sens cranio-caudal pour former le tube cardiaque primitif. Dès le 22<sup>e</sup> jour, le tube primitif est agité de contractions péristaltiques. Le sang circule alors dans l'embryon, le placenta et la vésicule vitelline. La partie céphalique du tube cardiaque primitif se poursuit par le bulbe artériel qui donne naissance aux aortes ventrales. La partie caudale reçoit les canaux de Cuvier, les veines vitellines et ombilicales.

Entre la 5<sup>e</sup> et la 8<sup>e</sup> semaine de grossesse, le tube cardiaque primitif s'infléchit, subit un phénomène de cloisonnement pour obtenir ses 4 cavités, il est donc mis en place le système de cloisonnement des circulations pulmonaires et systémiques qui s'achèvera à la naissance.

Au début, le tube cardiaque présente des sillons et dilatations qui signent les ébauches des cavités cardiaques. A l'extrémité afférente, se situent les cornes droites et gauches du sinus veineux, l'oreillette primitive, le ventricule et le bulbe du cœur. La partie inférieure du bulbe du cœur se différencie en ventricule droit et le ventricule primitif devient le ventricule gauche. La partie supérieure du bulbe cardiaque, autrement nommé conotrunc, donnera le cône du cœur et le tronc artériel. Ce dernier se partage ensuite pour donner naissance aux orifices de l'aorte ascendante et du tronc pulmonaire.

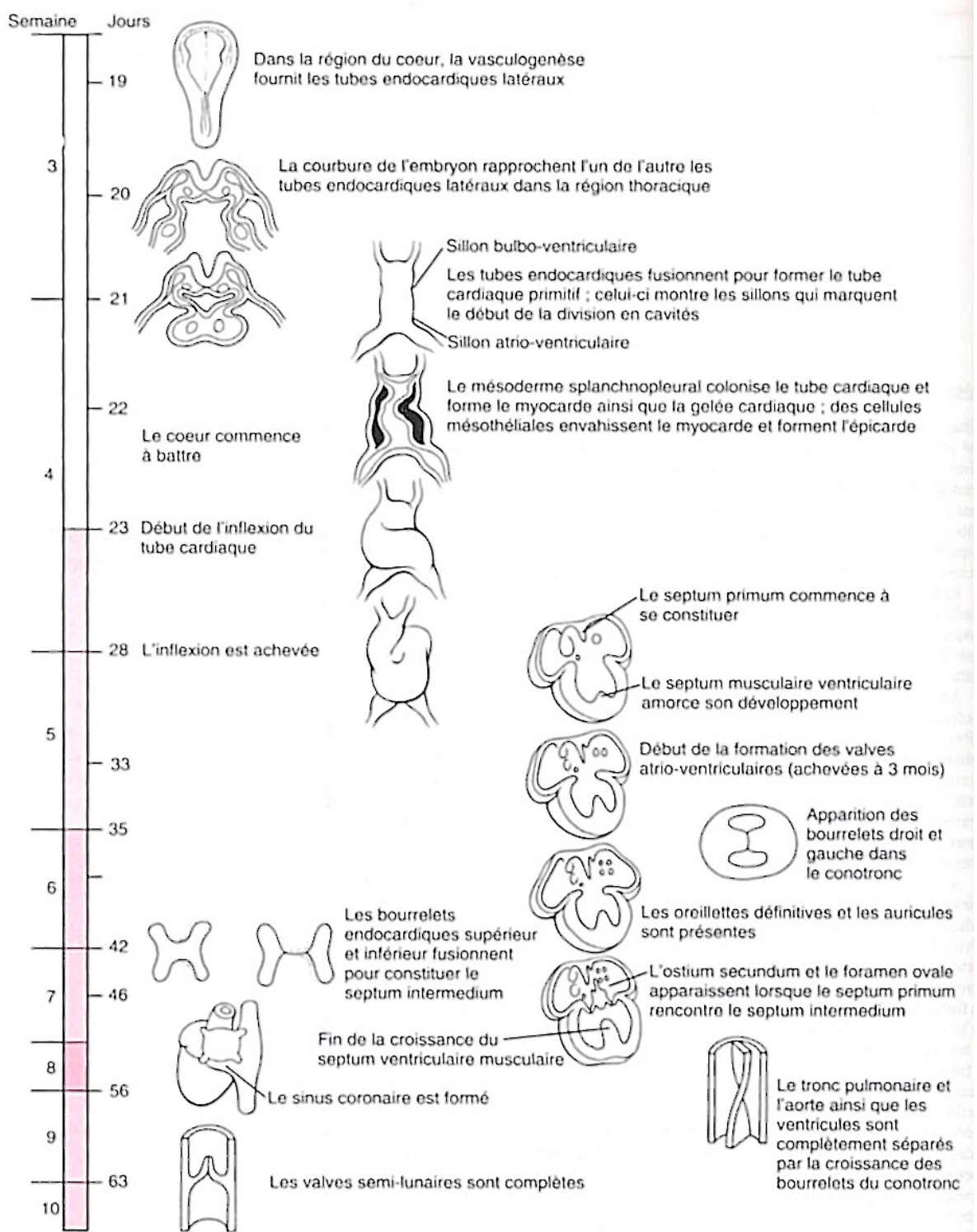
Le sang veineux arrive au début par les veines cardinales communes au niveau du sinus. La corne gauche du sinus devient le sinus coronaire dont la fonction est de drainer le myocarde, la corne droite ainsi que les ostiums des veines caves participent à la formation de l'auricule droite. De la même façon, l'oreillette gauche se forme à partir de la cavité primitive de l'oreillette gauche et d'une partie de la veine pulmonaire.

Entre la 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> semaine, les oreillettes droites et gauches sont séparées progressivement par la formation des septums primum et secundum. Ils persistent des communications entre les oreillettes qui assurent ainsi un shunt droit-gauche. Pendant cette même période, se forment les valves mitrale et tricuspide.

Entre la 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> semaine, un remaniement se produit qui permet un alignement entre les oreillettes et les ventricules puis entre les ventricules et les gros vaisseaux. La partie inférieure du bulbe cardiaque augmente en taille, ainsi le ventricule droit s'élargit et à la 6<sup>e</sup> semaine de grossesse, un septum musculaire vient séparer les deux ventricules.

A la 7<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> semaine, le conotrunc se divise en aorte ascendante et tronc pulmonaire. Pendant ce phénomène de division, des structures se forment alors au niveau des gros vaisseaux pour donner naissance aux valves semi-lunaires. Le septa formé qui sépare le conotrunc se poursuit dans les ventricules pour terminer la division en deux ventricules [12, 13, 14].

**Figure 20 Schéma de formation du cœur (Extrait de Développement du cœur William j Larsen Embryologie Humaine Edition de boeck Cincinnati [12])**



## ***II. PHYSIOLOGIE DU RYTHME CARDIAQUE FŒTAL***

Le cœur commence à battre et à propulser le sang dans la circulation au 22<sup>e</sup> jour. Les ondes rythmiques de dépolarisation électrique prennent naissance spontanément dans le muscle cardiaque, ce sont donc des ondes myogènes qui se propagent de cellule en cellule. A noter que les influx sympathiques et parasympathiques peuvent influencer le RCF mais ne sont en aucun cas à l'origine de la contraction cardiaque. Il a été étudié des myocytes d'un tube cardiaque primitif et il a été montré que les myocytes pouvaient se contracter dès qu'ils se connectaient les uns aux autres, de même, des expériences utilisant des colorants sensibles au voltage ont prouvé que les cellules étaient capables de se contracter avant la fusion des tubes endocardiques latéraux.

L'initialisation de la contraction myocardique se situe dans une région de stimulation, le rythme initial est plus rapide que le reste du myocarde. Puis, la dépolarisation se propage vers le reste du cœur en suivant des voies de conduction spécifiques. Il semble qu'au stade de tube cardiaque primitif, le stimulateur initial se situe au niveau du ventricule. Puis, la dépolarisation initiale est rapidement située au niveau de la région sinu-atriale provenant soit de la veine cardinale commune droite ou bien du sinus veineux droit. Les cellules forment alors une structure ovoïde, distincte appelée nœud sinu-atrial. Puis un autre centre de stimulation se constitue : le nœud atrio-ventriculaire. Ce dernier reçoit les ondes de dépolarisation du nœud sinu-atrial et contrôle les deux ventricules. La voie de transmission entre les deux nœuds se situe au niveau de la crête terminale le plus souvent, en effet, d'autres voies de conduction ont été évoquées dans le septum inter auriculaire.



Dans le même temps que celui de la formation du nœud auriculo-ventriculaire, s'organise le faisceau de His : il s'agit d'un faisceau de cellules spécialisées conductrices à la fois dans le ventricule gauche et dans le ventricule droit au moyen de deux branches. L'origine cellulaire des voies de conduction est un peu controversée, il est évoqué une origine mésodermique, mais le nœud sinusal pourrait être un dérivé de la crête neurale [12].

### **II.1 PHYSIOLOGIE DE LA FREQUENCE CARDIAQUE FŒTALE – INFLUENCES NEUROLOGIQUES**

Le rythme cardiaque fœtal dépend de la fréquence impulsée par le nœud sinusal du fœtus. Cette fréquence varie ainsi en fonction du temps car la fréquence sinusale subit les influences neurologiques sympathiques et parasympathiques. Elle varie en fonction de l'âge gestationnel car suit l'influence de la maturation neurologique du fœtus.

Au premier trimestre, la fréquence de base ne subit pas d'influence neurologique aussi la fréquence cardiaque de base est la fréquence sinusale. Puis la fréquence de base diminue avec l'avancement de la grossesse.

Après 15 SA, le nœud sinusal subit un effet du tonus vagal du système parasympathique [6]. Le tonus vagal est prépondérant et domine le système sympathique. Aussi, le rythme cardiaque de base tend à diminuer au cours de la grossesse [15].

A la naissance, le rythme cardiaque intrinsèque diminue, il s'ajoute à l'influence neurogénique des influences non neurogéniques qui peuvent être les stimuli extérieurs, le sommeil [11]. A la naissance, on observe une accélération transitoire du rythme cardiaque du nouveau-né au dessus de ses valeurs in utero puis après la première heure, le même rythme varie entre 90 et 160 bpm.

L'influence parasympathique apparaît vers 15 semaines d'aménorrhée [16]. L'équipe de Caldeyro-Barcia [15] a étudié les variations du RCF en fonction de l'administration d'atropine, à action anticholinergique. Dans son étude, l'injection d'atropine à la mère (2 milligrammes en 2 à 4 minutes) engendrait une augmentation du rythme cardiaque de base 15 à 20 minutes après l'augmentation du rythme maternel. A tous les âges gestationnels, elle observe une augmentation du rythme cardiaque. L'amplitude d'augmentation augmente avec l'âge de la grossesse [15]. En plus de l'observation de l'augmentation du rythme cardiaque de base sous l'effet de l'atropine, il a été constaté une diminution des oscillations et une diminution des ralentissements.

Le système sympathique agit sur la fréquence cardiaque fœtale mais beaucoup plus tardivement puisque le système nerveux sympathique est totalement mature qu'à la fin de la grossesse. Pourtant la fréquence cardiaque fœtale semble régulée à la fois par le système parasympathique bien actif pendant toute la grossesse et par le système sympathique qui n'est pourtant pas tout à fait mature. La concentration des catécholamines, médiateurs du système sympathique, augmente principalement à la fin de la grossesse et la pluralité de leurs sites d'action rend difficile la connaissance de leur impact sur le myocarde fœtal.

Le système nerveux central joue un rôle également par l'intermédiaire des chémorécepteurs et des barorécepteurs.

Les barorécepteurs ont surtout le rôle de réguler la pression artérielle (PA). Aussi, leur recrutement influe sur le rythme cardiaque. Lorsque la pression artérielle augmente, le barorécepteur entre en jeu et induit une décélération, de même si la pression artérielle diminue, alors il induit une accélération.

Les barorécepteurs apparaissent progressivement en fonction de la maturité globale du fœtus c'est-à-dire que leur nombre et leur action sont proportionnels à l'âge du fœtus. Chez l'homme, nous savons que leur activité est incomplète à la naissance [6].

Leurs positions anatomiques sont principalement la crosse aortique, le sinus carotidien, l'artère pulmonaire, les cavités cardiaques.

Chez l'animal, il a été déterminé la période d'apparition des barorécepteurs au cours de la grossesse [16]. Chez l'agneau, la durée de la grossesse a été répartie de 0 à 1. Dawes et son équipe avaient prouvé que vers l'âge 0,6 de la grossesse, les barorécepteurs de la crosse aortique devenaient actifs et pouvaient ainsi influencer le RCF. En réalité, l'âge réel d'action des barorécepteurs semble varier au sein d'une même espèce, aussi, il est difficile de déterminer réellement le moment de la grossesse où le système nerveux central joue un rôle sur le RCF au moyen des barorécepteurs.

Les chémorécepteurs [6] sont également situés au niveau de l'aorte et du sinus carotidien. Dans les études menées chez l'agneau, il a été découvert que les chémorécepteurs aortiques étaient principalement actifs chez le fœtus.

Ils sont surtout sensibles au message d'hypoxie, mais également par des modifications du pH ou de la pression artérielle en CO<sub>2</sub> du sang artériel. En cas d'hypoxie, les chémorécepteurs sont alors stimulés et induisent des modifications vagales du RCF, de la PA et une vasoconstriction périphérique. En réalité, la réponse à l'hypoxie semble bien plus complexe et met en jeu les chémorécepteurs, le système nerveux autonome, les vaisseaux, le myocarde, les barorécepteurs.

Au total, le RCF subit in utero des variations et subit les influences des systèmes nerveux parasympathique, sympathique et du système nerveux central.

## **II.2 PHYSIOLOGIE DE LA VARIABILITE DU RYTHME CARDIAQUE FŒTAL - INFLUENCES NEUROLOGIQUES**

Le rythme cardiaque fœtal varie. La variabilité désigne les fluctuations de la fréquence de base d'au moins de 2 cycles par minute. On observe sur le tracé les oscillations à l'œil nu et on peut les classer selon leur amplitude (normales entre 10 et 25 bpm, réduites entre 5 et 10 bpm, minimales si inférieures à 5 bpm, tracé saltatoire si supérieures à 25 bpm) et selon leur fréquence par minute (inférieures à 2 par minute, de 2 à 6, et supérieures à 6 par minute).

On qualifie sur le plan informatique la variabilité du rythme cardiaque fœtal par la variabilité à court terme (VCT) et la variabilité à long terme (VLT). Ces variabilités décrivent les oscillations du rythme cardiaque fœtal.

La VCT est sous l'influence du système nerveux central, l'équipe de Haan a étudié les anencéphales et a observé la persistance de la variabilité du rythme cardiaque fœtal dans le groupe où le bulbe et l'hypothalamus étaient présents [17].

La variabilité subit l'influence du système nerveux parasympathique. Le système parasympathique engendre des variations instantanées tandis qu'au stimulus sympathique, il existe un temps de latence de quelques secondes pour observer son effet sur le rythme cardiaque. On observe une variabilité plus importante si le rythme cardiaque est lent et au contraire une variabilité moindre si le rythme est plus rapide [18, 20]. Aussi, nous pouvons émettre l'hypothèse que la VCT varie en fonction de l'âge gestationnel puisque varie selon la maturité neurologique du fœtus.

Les oscillations du rythme cardiaque fœtal ou VLT subissent l'influence du système sympathique essentiellement, le système parasympathique joue un rôle, mais moindre. Martin [20] a montré que le blocage Bêta diminuait modérément les oscillations tandis que le blocage Alpha augmentait un peu les oscillations; cette même étude a prouvé que les atropiniques diminuaient les oscillations, qu'il y avait potentialisation de ce dernier effet avec l'association atropine + Bêta-blocage et encore davantage avec atropine + Bêta-Alpha-blocage.

La VLT n'est plus calculée par le système OXFORD 8002 mais malgré tout nous pouvons prendre en compte les conclusions effectuées sur la VLT puisque la VCT et la VLT augmentent ou diminuent de manière simultanée [7]. La VLT n'est plus retenue car le travail de Street avait montré que la VLT était faussement normale dans des tracés sinusoïdaux fortement péjoratifs. Ainsi, la VLT n'a plus été calculée par le logiciel OXFORD 8002 comme un critère à prendre en compte [21].

Ces deux paramètres de variabilité subissent des influences intégrées par les centres bulbaires.

Les influences sont énoncées dans l'analyse du RCF de Boog et Fournié [6]; on connaît des influences internes provenant du fœtus lui-même qui sont corticales ou réflexes et des influences externes de nature très diverses.

Les influences internes réflexes sont établies par les centres bulbaires après informations recueillies au moyen des chémo et barorécepteurs dont nous avons parlé précédemment. Ainsi, il y a régulation du RCF et de la PA.

Les influences internes au fœtus d'origine corticale sont principalement dominées par la disposition nyctémérale du rythme cardiaque fœtal. En effet, l'équipe de Nijhuis avait décrit des états comportementaux du fœtus et des RCF variables en fonction des états d'activité du fœtus. Nous y reviendrons un peu plus tard dans notre exposé [22].

A noter que dans notre étude, nous n'avons pas distingué les états comportementaux des fœtus étudiés puisqu'en pratique nous n'analysons pas le rythme cardiaque fœtal en fonction de l'état de veille ou sommeil du fœtus. En effet, il nous a semblé que l'intérêt était de déterminer les paramètres normaux que nous pouvons distinguer en pratique courante et ainsi pouvoir déterminer le bien être fœtal.

### **II.3 PHYSIOLOGIE DES ACCELERATIONS**

Le RCF est ponctué d'accélération.

Elles sont soit dues à une augmentation du tonus sympathique, soit à une diminution du tonus parasympathique, soit à l'association des deux [6]. La rapidité de l'ascension et la rapidité de la décroissance semblent suggérer que la diminution du tonus parasympathique est le principal acteur de la genèse des accélérations.

Les accélérations sont observées au cours de l'enregistrement du rythme cardiaque du fœtus, quelquefois contemporaines des mouvements du fœtus, des contractions utérines, des stimuli externes lors de manœuvres.

Les accélérations non liées aux contractions utérines sont dites sporadiques. Elles sont dues à un phénomène réflexe.

Une petite précision au sujet des accélérations observées au cours des contractions utérines : la genèse de l'accélération provient d'un mécanisme quelque peu différent.

Lors de la contraction utérine, se produit une occlusion partielle des veines ombilicales d'où une hypovolémie relative par diminution du remplissage des cavités cardiaques. Aussitôt il y a alors activation des barorécepteurs et accélération du rythme cardiaque en compensation. C'est pourquoi, ces accélérations peuvent être accompagnées de décélérations d'amplitude variable.

#### **II.4 PHYSIOLOGIE DES DECELERATIONS**

Sur un ERCF, nous pouvons classiquement observer trois types de décélérations : précoces, tardives et variables.

Les décélérations précoces sont qualifiées de précoces car surviennent d'une manière contemporaine à la contraction utérine. Lors de la contraction utérine, la fontanelle antérieure du bébé est alors comprimée et engendre un message au système nerveux parasympathique qui s'active et induit la diminution du rythme cardiaque de base.

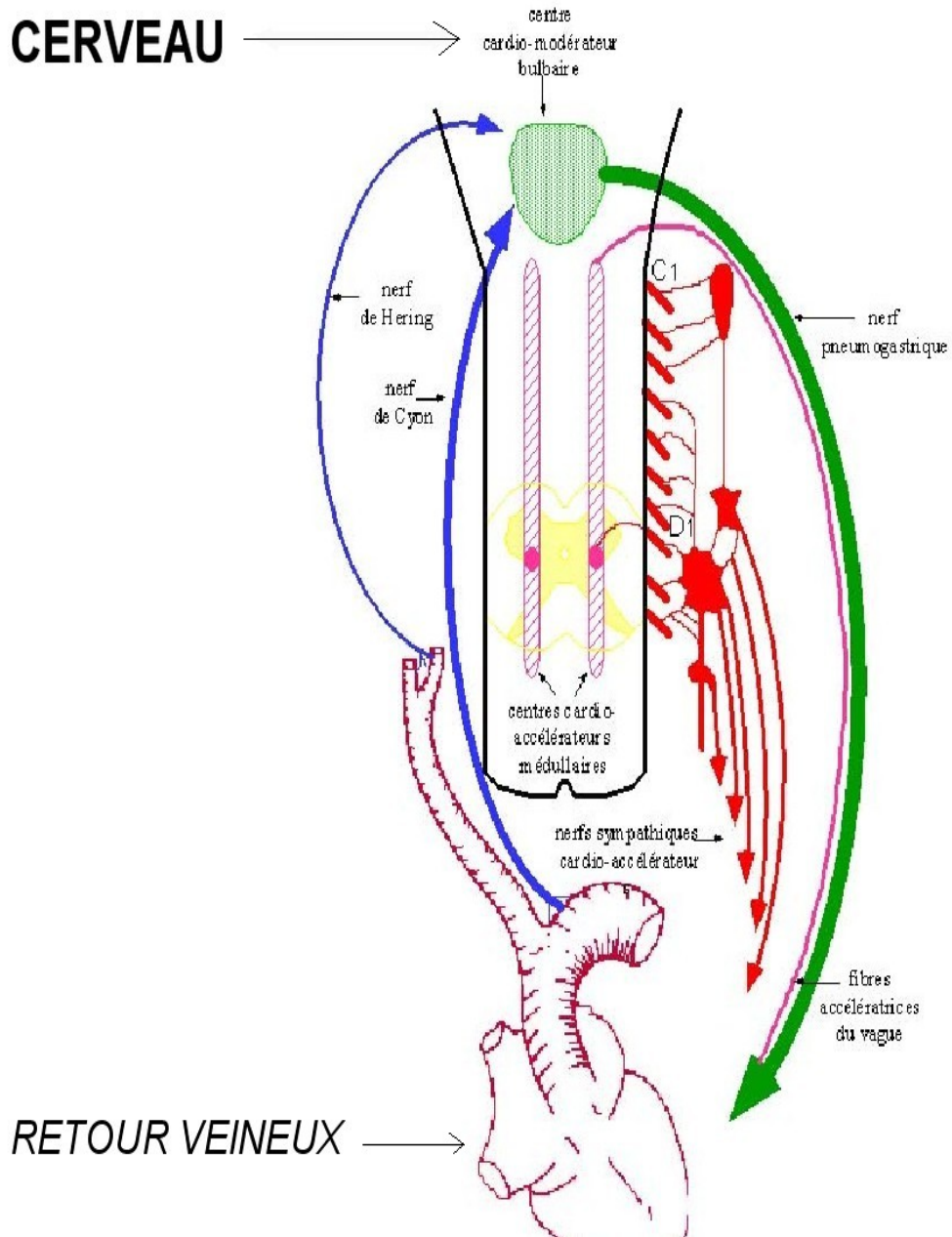
Les décélérations tardives sont décalées par rapport au début de la CU de 20 à 30 secondes ou bien le nadir de la décélération tardive et l'acmé de la CU sont décalés de plus de 25 secondes. La genèse de ce type de décélération est due au message d'hypoxie et ainsi à la mise en jeu des chémorécepteurs.

Les décélérations variables ont une forme et un mode de survenue qui change à chaque contraction utérine. Elles ont une amplitude variable. Elles sont réflexes et engendrées par l'activation des barorécepteurs et des chémorécepteurs. Sous l'effet des contractions utérines, il peut se produire une compression des artères ombilicales et ainsi une augmentation des résistances périphériques vasculaires, l'augmentation de la PA entraîne alors une activation des barorécepteurs.

La figure 21 résume la régulation physiologique du rythme cardiaque foetal.



Figure 21 Schéma de Régulation physiologique du rythme cardiaque fœtal



### ***III. REVUE DE LA LITTERATURE***

#### **III.1 LES LIMITES PROPOSEES PAR LA LITTERATURE**

L'objectif de notre étude était de déterminer les seuils des différents paramètres de l'analyse informatisée du RCF en dessous desquels nous pouvions dire que le RCF avait moins de chance d'être considéré comme normal et le deuxième objectif était de déterminer si il y avait une corrélation entre l'âge gestationnel et les paramètres de l'analyse informatisée du RCF.

En effet, dans la littérature, les avis sont divergents quant à la limite inférieure de la VCT à considérer comme acceptable afin de dépister au mieux le stade de souffrance fœtale aiguë.

Le Groupe d'Etudes Européen sur l'essai Interventionnel en cas de RCIU (GRIT) avait énoncé en 1996 comme valeurs limites de la VCT en fonction de l'âge gestationnel les valeurs suivantes : 2,6 ms à 28 SA, 3 ms à 30 SA, 3,7 ms à 32 SA [23].

Quant à Guzman, il avait établi le risque d'acidose (pH de l'artère ombilicale  $<7,20$ ) à partir d'une VCT  $< 3,5$  ms entre 26 et 37 SA [24]. Cette valeur seuil avait été établie à partir d'une étude d'une population de fœtus présentant un RCIU. De plus, son équipe avait conclu également que la durée des épisodes bas supérieure à 43 minutes était corrélée de manière significative au risque de souffrance fœtale (tableau 23).

**Tableau 23 : Indices de l'analyse informatisée du rythme cardiaque fœtal de l'acidose artérielle ombilicale selon Guzman [24]**

	<i>Sensibilité (%)</i>	<i>Spécificité (%)</i>	<i>Valeur Prédictive Positive (%)</i>	<i>Valeur Prédictive Négative (%)</i>	<i>p</i>
<b>VCT &lt;3,5ms</b>	<b>100</b>	<b>80</b>	<b>57.1</b>	<b>100</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Absence d'accélération &gt; 15 bpm</b>	<b>100</b>	<b>73.3</b>	<b>50</b>	<b>100</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Durée des épisodes bas &gt;43 min</b>	<b>87.5</b>	<b>86.7</b>	<b>63.6</b>	<b>96.3</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Absence d'accélération &gt; 10 bpm</b>	<b>87.5</b>	<b>80</b>	<b>54</b>	<b>96</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Durée des épisodes hauts &lt;5min</b>	<b>87.5</b>	<b>73.3</b>	<b>46.7</b>	<b>95.7</b>	<b>&lt;0.001</b>

Dawes avait également étudié les valeurs seuil (tableau 24) [25]. Si la VCT était supérieure à 3 ms, il n'y avait pas de risque de mort in utero et le risque d'acidose métabolique n'excédait alors pas 3%. En revanche, si la VCT était inférieure à 2,6ms, alors le risque d'acidose métabolique et de mort in utero passait alors à 34%. Par contre, pour lui, l'apparition ou l'absence de décélération ne présageait en aucun cas du devenir fœtal.

**Tableau 24 : Analyse des situations de VCT inférieure ou égale à 3 ms et leur devenir selon**

**Dawes [25]**

<i>VCT du dernier tracé d'ERCF(ms)</i>	<i>&gt;3</i>	<i>2.6-3</i>	<i>&lt;2.6</i>
<b>Nombre de patientes</b>	37	23	29
<b>Moyenne de l'âge gestationnel (semaine)</b>	31.4	31.5	29.8
<b>Diagnostic (%)</b>			
<b>Pré éclampsie</b>	60	47	46
<b>Souffrance foetale Aiguë</b>	25	16	27
<b>Hypertension</b>	14	21	12
<b>Autres</b>	0	16	15
<b>Décès in utero</b>	0	1	7
<b>Acidose à la naissance (&gt;12 mmol/L, base deficit)</b>	1	1	3
<b>Complications (%)</b>	<b>3%</b>	<b>9%</b>	<b>34%</b>

Lors d'une communication personnelle, Redman avait proposé les résultats suivants résumés dans le tableau 25.

**Tableau 25 : Probabilité d'acidose ou de mort in utero en fonction de la VCT**

**(Communication de Redman)**

	<i>Probabilité d'acidose ou de mort in utero</i>
<b>&gt;4</b>	0%
<b>3.5-4</b>	8%
<b>3-3.5</b>	29%
<b>2.5-3</b>	33%
<b>&lt;2.5</b>	72%

Ainsi, les seuils de la VCT décidés dans la littérature sont résumés dans le tableau 26.

**Tableau 26 : Seuil des VCT en fonction de la Littérature**

	<i>Valeur limite de la VCT pour extraction</i>
<b>GRIT 1996</b>	28 SA : 2,6 ms 30 SA : 3 ms 32 SA. : 3,7 ms
<b>Dawes 1992</b>	Tout âge : 3 ms
<b>Guzman 1996</b>	Tout âge : 3,5 ms
<b>Redman (communication personnelle)</b>	4 ms

**A noter que ces seuils ont été définis dans un contexte d'hypoxie chronique avec redistribution circulatoire vers les organes nobles, aussi ces valeurs ne peuvent pas être appliquées à une grossesse normale.**

L'équipe de Anceschi [26] avait étudié les paramètres informatisés du RCF 4 heures avant extraction par césarienne afin de déterminer les paramètres corrélés à un état acido-basique satisfaisant à la naissance dans le cas de grossesses normales. L'étude avait été menée pour des grossesses entre 37 et 41 SA. Elle avait conclu qu'aucun paramètre de l'analyse informatisée du RCF n'était corrélé de manière significative avec l'équilibre acido-basique au cordon ombilical, seuls les accélérations et les mouvements foetaux semblaient avoir un lien mais non significatif. Ces résultats sont très discordants des résultats précédemment exposés.

La remarque pour expliquer ses résultats, évoquée par Anceschi lui-même, était qu'il s'agissait de césariennes programmées, aussi les contractions utérines n'influaient pas sur l'oxygénation foetale et qu'il s'agissait de grossesses normales uniquement. Aussi, cela tend vers l'idée que l'analyse informatisée du RCF demeure une aide au diagnostic mais ce dans les cas de grossesses pathologiques.

### **III.2 LITTERATURE ET PARAMETRES INFORMATISES DU RCF EN FONCTION DE L'AGE GESTATIONNEL**

Beaucoup d'auteurs ont montré que le terme influençait sur les paramètres du rythme cardiaque foetal, de nombreuses études ont été menées [7, 10, 22, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37].

Or, les études varient beaucoup entre les âges gestationnels étudiés, les critères d'inclusion des grossesses normales, le nombre d'enregistrements étudiés. Les auteurs ont ainsi montré les variations des différents paramètres du RCF en fonction de l'âge de la grossesse et quelques-uns ont établi des courbes de paramètres de l'analyse informatisée du RCF, tous ont utilisé comme méthode statistique le mode de régression linéaire (tableau 27).

**Tableau 27 : Revue de la littérature des études des paramètres de l'analyse informatisée du RCF en fonction de l'âge de la grossesse**

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Agés gestationnels étudiés</b>	<b>Nombre de RCF</b>	<b>Population étudiée</b>
<b>Visser</b>	<b>1981</b>	20-41 SA	196	Grossesses normales
<b>Snijders</b>	<b>1990</b>	20-41 SA	190	Grossesses normales
<b>Ribberts</b>	<b>1991</b>	20-29 SA	77	Grossesses normales
<b>Nijhuis</b>	<b>1998</b>	24-41 SA	224	Grossesses normales
<b>Roberts</b>	<b>2001</b>	24 SA-28 SA	112	Grossesses normales

### III.2.1 LA VCT

Les études retrouvées évoquent une tendance à l'augmentation de la VCT avec l'âge de la grossesse.

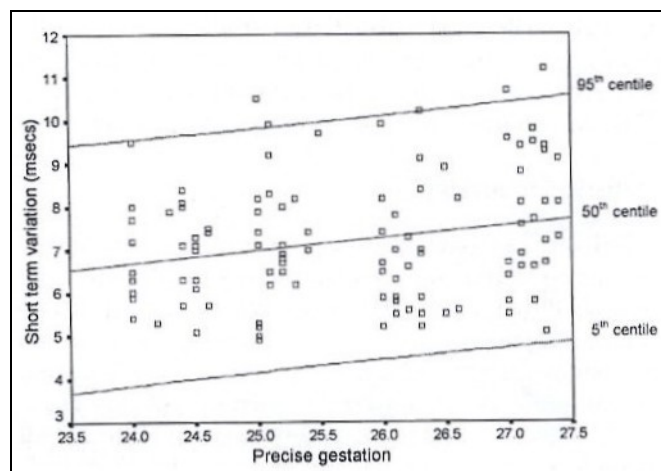
Roberts [30] a étudié les paramètres informatisés aux termes précoces de 24 à 28 SA (figure 22). Sur une population de 112 patientes, il a établi que la VCT n'était jamais inférieure à 4 ms et qu'elle augmentait avec le terme avec un  $p=0.05$ . Les valeurs moyennes de VCT objectivées aux termes étudiés étaient :

- 6.8 à 24 SA
- 7.2 à 25 SA
- 6.9 à 26 SA
- 7.8 à 27 SA.

Les valeurs retrouvées dans cette étude se rapprochent des valeurs que nous avons déterminées, en effet, aux termes précoces de 24 à 28 SA, la valeur du 5<sup>ème</sup> percentile était toujours supérieure à 4 ms (de 4,60 ms à 25 SA et 5,25 à 28 SA).

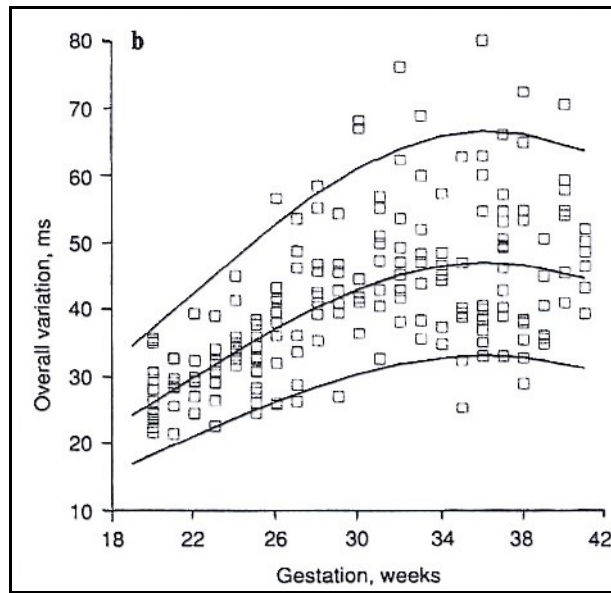
**Figure 22 : Courbe de la VCT en fonction de l'âge gestationnel entre 24 et 28 SA selon l'étude**

**Roberts [30]**



Cette même hypothèse d'augmentation de la VCT en fonction de la grossesse avait été évoquée par l'équipe de Snidjers et Nicolaidis [29]. Snidjers a établi une courbe en fonction de l'âge gestationnel de la VLT (figure 23). Or, la VCT est significativement corrélée à la VLT ( $r=0.90$ ) [7].

**Figure 23 : Courbe de la variation du RCF (ms) en fonction de l'âge gestationnel entre 20 et 41 SA selon l'étude de Snidjers [29]**

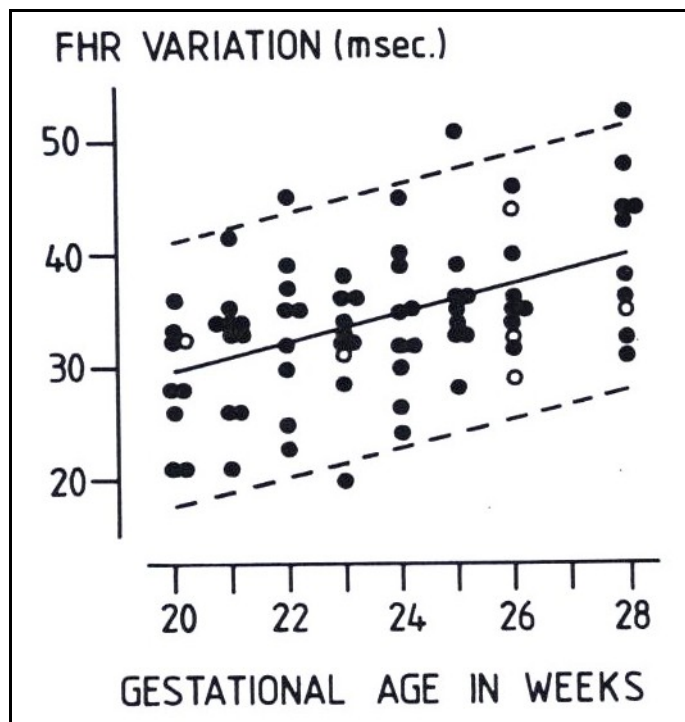


Ribberts avait étudié les variations physiologiques des paramètres informatisés du RCF au deuxième trimestre de la grossesse (figure 24) et avait conclu de manière significative à une augmentation de la VCT entre 24 et 29 SA ( $p<0.01$ ) [28].

La valeur moyenne de la VCT à 24 SA était de 5,77 ms et celle à 28 SA de 7,68 ms.



**Figure 24 : Courbe de la VLT (ms) en fonction de l'âge gestationnel entre 20 et 28 SA selon l'étude de Ribberts [28]**



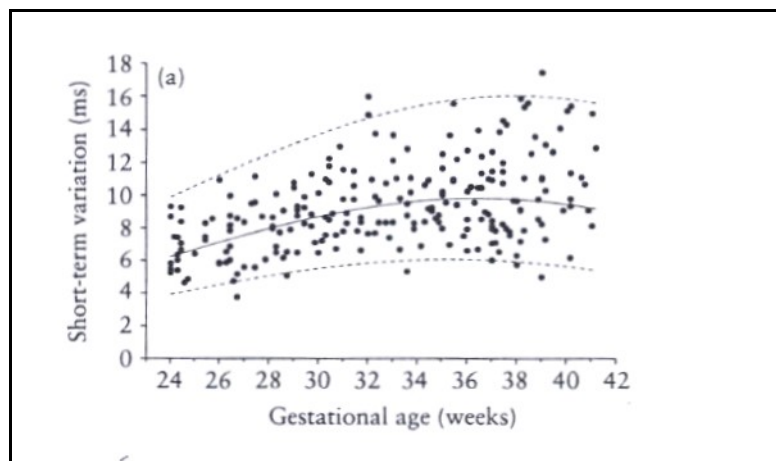
GA	n = 77	Basal FHR		FHR Variation			ACC		DEC
		mean	range	Medium term		Short term	mean	range	
				mean	range	mean			
20	9	146.9	142-153	28.9	21.2-36.3	5.36	4.2	2- 8	5
21	10	147.4	138-156	31.7	20.7-41.5	5.25	3.7	0- 7	7
22	9	146.6	131-160	33.4	22.9-33.2	5.15	2.3	0-10	6
23	10	144.9	137-152	32.0	20.0-38.1	5.66	3.1	0- 8	5
24	10	150.0	141-158	33.8	24.2-44.7	5.77	3.9	0-11	7
25	9	146.3	135-157	36.1	27.9-50.7	6.54	6.9	3-15	1
26	10	147.2	138-161	36.3	29.1-45.8	6.03	4.6	1- 9	6
28	10	141.9	128-152	40.4	31.1-52.6	7.69	7.1	0-14	5

Gestational age (GA in weeks); basal FHR in beats/min; FHR variation (medium term) as mean minute range in msec; short term FHR variation as mean epochal variation in msec; number of accelerations (ACC)  $\geq 10$  beats/min and  $\geq 15$  seconds; number of recordings in which decelerations (DEC)  $> 20$  beats/min and  $\geq 30$  seconds are present.

**Figure 25 : Résultats des paramètres de l'analyse informatisée du RCF entre 20 et 28 SA selon l'étude de Ribberts [28]**

De même, Nijhuis [22] avait évoqué cette augmentation de la VCT en attribuant la valeur moyenne de 6.2 à 24 SA et 9.2 à 41 SA. La valeur du 2,5 percentile était dans leur étude de 4.3 ms à 26 SA, 5.5 ms à 30 SA et 6.1 à 36 SA. Aucune de ses valeurs n'étaient en dessous de 4 ms (figure 26), résultats concordants aux nôtres.

**Figure 26 : VCT en fonction de l'âge gestationnel entre 24 et 41 SA selon Nijhuis [22]**



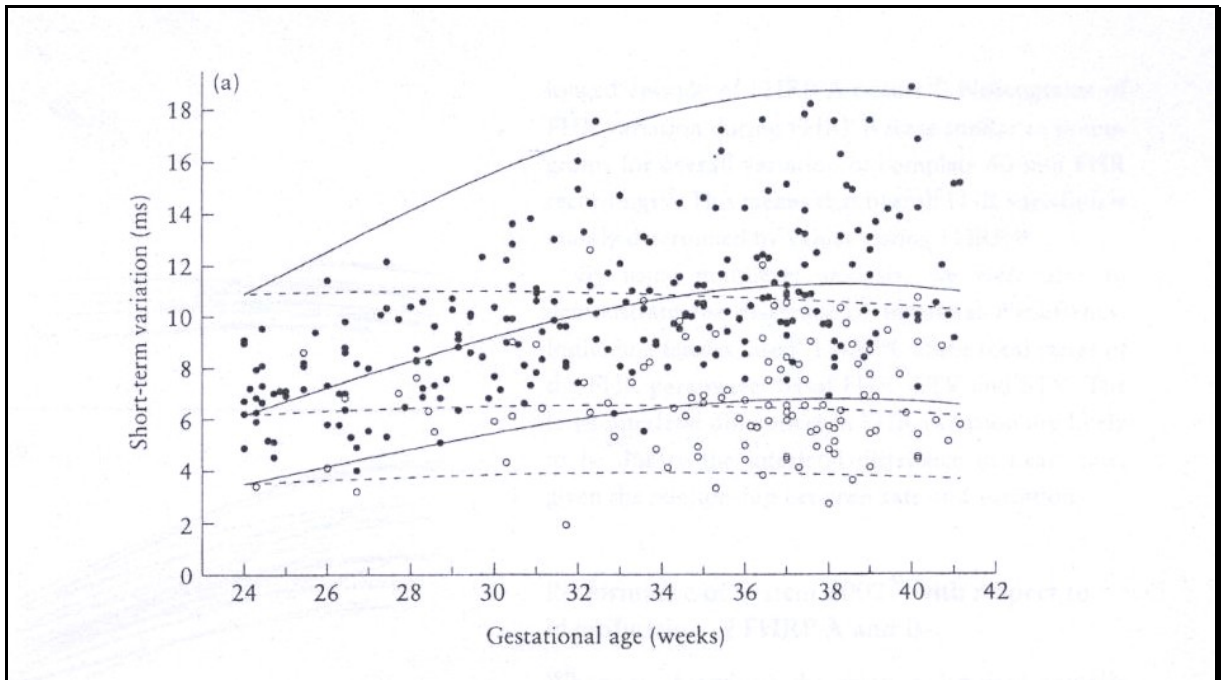
Dans la littérature, certains travaux ont montré qu'au 3e trimestre de la grossesse, la variabilité augmentait de manière plus importante [7, 10, 35].

Les travaux retrouvés dans la littérature sont assez en faveur d'une augmentation de la VCT au cours de la grossesse. Dans notre étude, la VCT a une tendance à l'augmentation au cours de la période étudiée mais de manière moins franche que dans la littérature, cette augmentation observée reste néanmoins significative.

Dans les travaux de Nijhuis [27] portés sur le fœtus en sommeil calme et actif, la VCT n'augmentait pas de manière significative au cours du sommeil calme (figure 27).

Notre étude comporte des fœtus sans distinguer quant à la phase d'activité fœtale, ceci peut ainsi expliquer nos résultats.

**Figure 27 : VCT en fonction de l'âge gestationnel entre 24 et 41 SA au cours du sommeil calme (cercles vides) et du sommeil actif (cercles pleins) selon Nijhuis [27]**

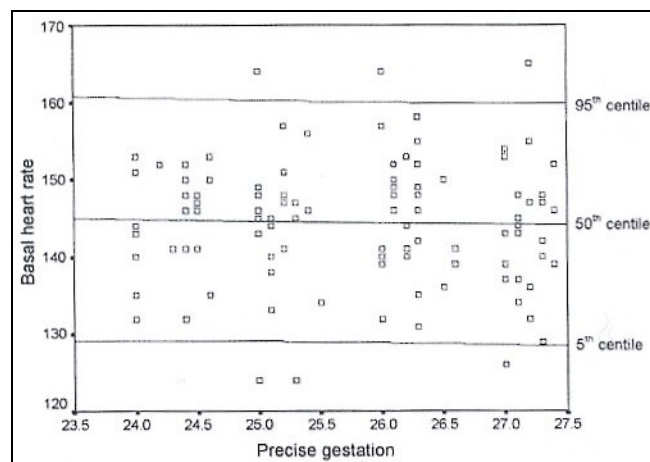


La valeur limite de la VCT est très variable selon les auteurs, nous l'avons exposé précédemment. Lors de la commercialisation du système OXFORD, l'équipe de Dawes avait déterminé le seuil inférieur à 4 ms. Or les études et notre travail visant à étudier les paramètres informatisés au cours des grossesses physiologiques retrouvent un seuil supérieur à 4 ms.

### III.2.2 LE RYTHME DE BASE

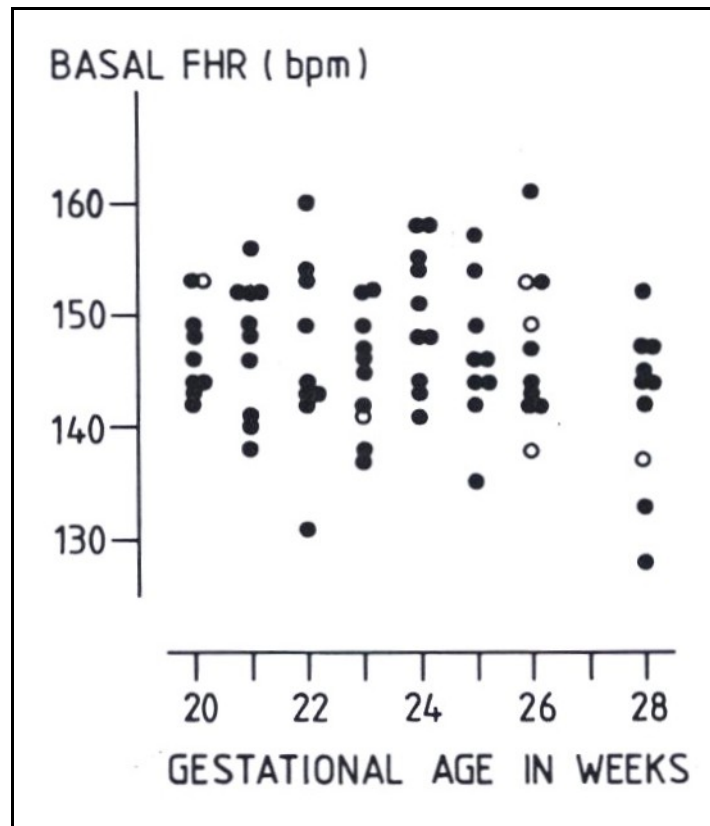
Pour Roberts, le rythme cardiaque de base ne variait pas en fonction de l'âge de la grossesse entre 24 et 28 SA (figure 28) [30]. Le rythme de base était en moyenne de 144.6 bpm.

**Figure 28 : Rythme de base entre 24 et 28 SA selon Roberts [30].**



Ribberts [28] avait évoqué en 1991 une modeste baisse mais non significative du rythme de base au cours du deuxième trimestre de la grossesse (Figure 29).

**Figure 29 : Courbe du rythme de base en fonction de l'âge gestationnel entre 20 et 28 SA  
selon Ribberts [28]**

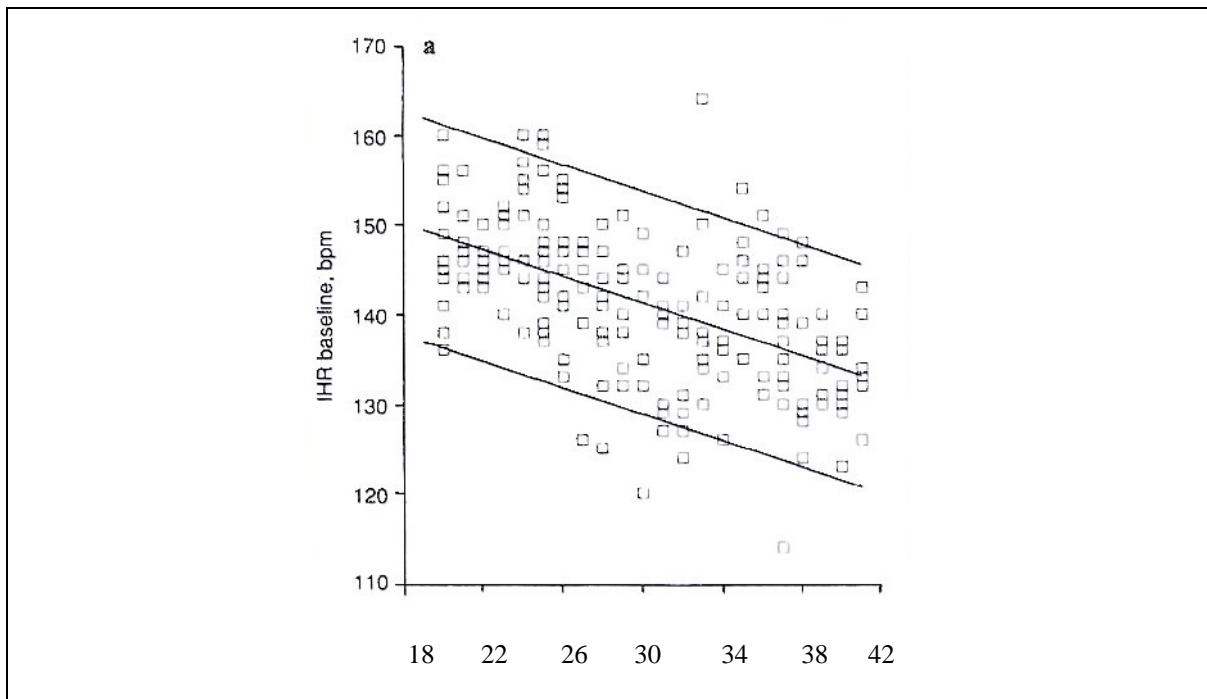


Nos résultats sont assez concordants avec ceux de Roberts et de Ribberts car la baisse du rythme de base dans notre étude est significative mais surtout entre les valeurs des périodes 33-34 SA avec les périodes 28-29 SA et 27-28 SA. La différence entre 25 SA et 28 SA n'est pas significative.

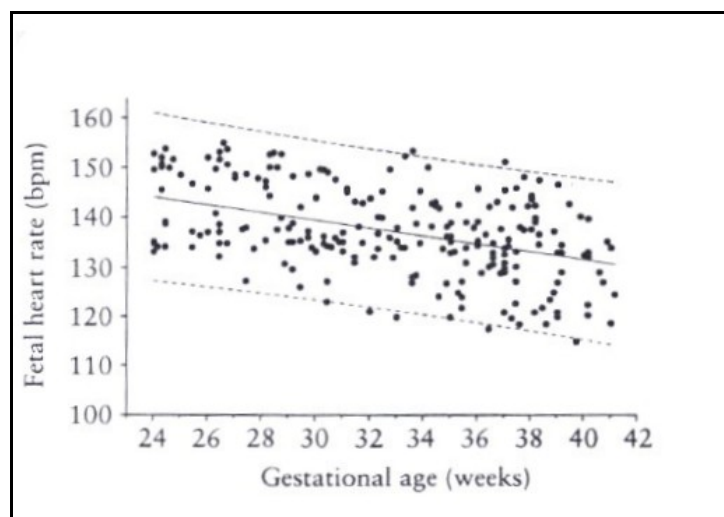
L'hypothèse de Roberts et de Ribberts a été démentie par les études de Snidjers et de Nijhuis [29, 22]. Dans leurs travaux, le rythme cardiaque de base diminuait avec la grossesse, hypothèse compréhensible étant donné l'influence progressive freinatrice du tonus parasympathique au cours de la grossesse.

A 20 SA, Snijders avait observé un rythme de base à 149 bpm contre 134 à terme, différence jugée significative avec un  $p < 0.0001$  (figure 30) [29]. Quant à Nijhuis [22], la fréquence cardiaque moyenne décroissait de 144 bpm à 24 SA à 131 bpm à 41 SA (figure 31).

**Figure 30 : Courbe du rythme de base en fonction de l'âge gestationnel entre 20 et 41 SA selon Snijders [29]**



**Figure 31 : Courbe du rythme de base en fonction de l'âge gestationnel entre 24 et 41 SA selon Nijhuis [22]**



Les auteurs Visser, Dawes et Redman [35] avaient quant à eux montré une diminution du rythme de base entre 24 et 30 SA puis une légère tendance à la hausse à partir de 30 SA. Cette hypothèse est ancienne et depuis démentie, une baisse de la fréquence de base au cours de la grossesse est désormais largement admise, la limite inférieure du rythme de base à terme est considérée comme physiologiquement normale à 110 bpm.

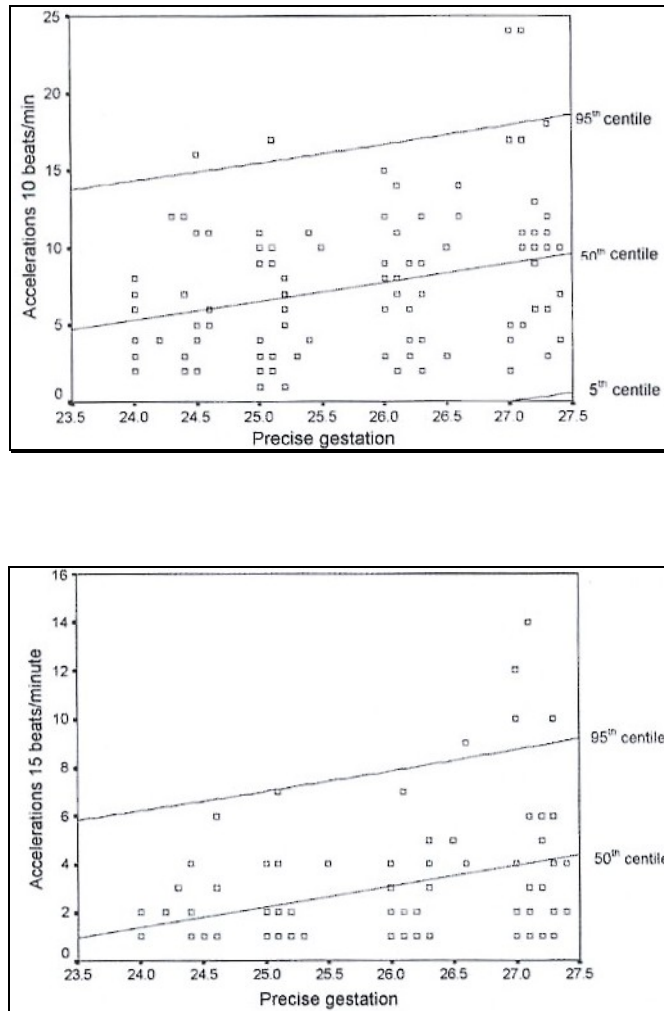
### III.2.3 LES ACCELERATIONS

En ce qui concerne les termes précoces entre 24 et 28 SA étudiés par Roberts, le nombre d'accélération par tracé augmentait avec l'âge gestationnel ( $p < 0.01$ ) (figure 32). 20% des tracés ne présentaient pas d'accélération  $> 15$  bpm [30]. Pour lui, une absence d'accélération  $> 10$  bpm avant 30 SA n'était en aucun cas péjoratif.

Les valeurs moyennes des accélérations  $> 10$  bpm dans son étude étaient :

- 5.0 à 24 SA
- 5.0 à 25 SA
- 6.6 à 26 SA
- 7.9 à 27 SA.

**Figure 32 : Accélérations >10 bpm et >15bpm en fonction de l'âge de la grossesse entre 24 et 28 SA selon Roberts [30]**

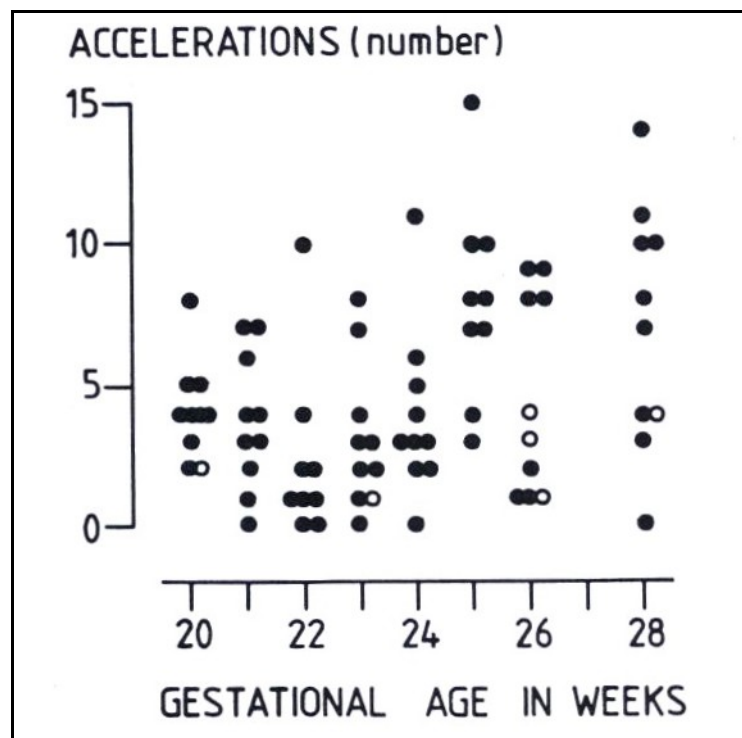


Cette même conclusion est exposée dans le travail de Ribberts [28] avec une augmentation significative ( $p < 0.01$ ) du nombre d'accélérations au 2<sup>e</sup> trimestre de la grossesse (figure 33). A 20 SA, la moyenne des accélérations >10 bpm était dans l'étude de 4 par heure et à 28 SA, elle comptait 7 par heure.



Une absence d'accélération >10 bpm avant 35 SA n'est en aucun cas péjorative, en revanche, la présence d'au moins une accélération lors d'un ERCF après 35 SA est quasi systématique (99% des tracés dans l'étude de Visser 1981) [35]. Cette remarque est concordante avec nos résultats puisque les valeurs du 5<sup>ème</sup> et 10<sup>ème</sup> percentile étaient 0, aussi des tracés de grossesses physiologiques peuvent ne présenter aucune accélération >10 bpm. En revanche, au niveau du 50<sup>ème</sup> percentile, le nombre d'accélération augmente de manière significative.

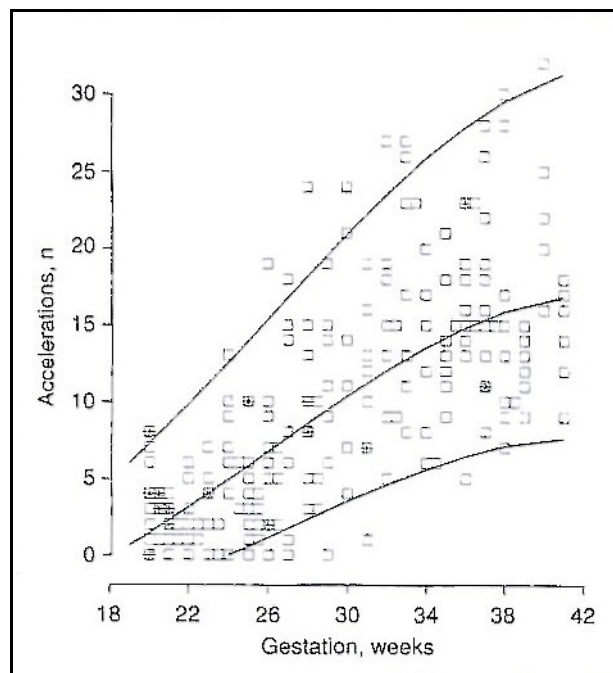
**Figure 33 : Nombre d'accélération en fonction de l'âge de la grossesse entre 24 et 28 SA**  
selon Ribberts [28]



Nous retrouvons cette même observation au sujet des accélérations au cours de la grossesse avec le travail de Snidjers (figure 34). Il a identifié dans son travail mené entre 20 SA et 41 SA une augmentation significative des accélérations.

Nous pouvons remarquer que 6% (12 sur 190) des tracés étudiés ne présentant pas d'accélérations concernaient des grossesses avant 30 SA [29].

**Figure 34 : Accélérations entre 20 et 41 SA selon Snidjers [29]**



### III.2.4 LES DECELERATIONS

Dans la littérature [28], il est objectivé la présence de décélérations au deuxième trimestre de la grossesse. Ribberts avait montré que 54% des tracés entre 20 et 29 SA enregistraient des décélérations et que 8% présentaient de profondes décélérations. Aussi, il a été évoqué que des décélérations aux termes précoces de la grossesse ne devaient pas être un critère péjoratif.

Cette théorie est très souvent argumentée dans la littérature [7, 33, 35].

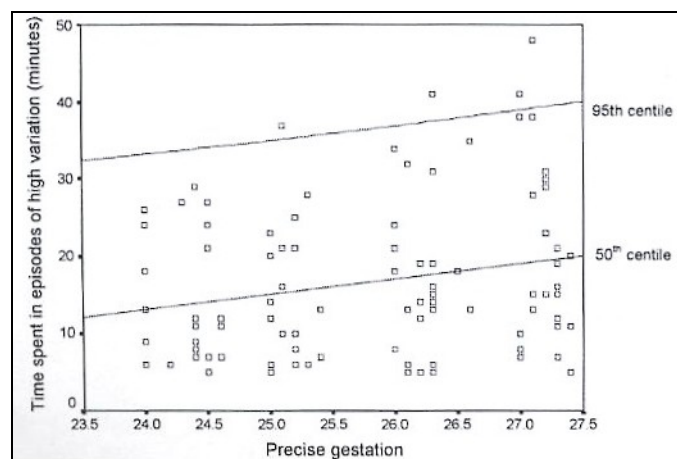
La présence de décélérations à un terme précoce est plus ou moins fréquente au cours d'une grossesse normale. Dans notre travail, il y a davantage de décélérations observées au terme précoce de notre étude.

Cette observation est importante à considérer dans l'analyse de RCF au cours des termes précoces, la présence de décélérations ne doit pas être prise en compte.

### III.2.5 LA DUREE DES EPISODES ELEVES

Les données recueillies dans l'étude de Roberts sont les suivantes : le temps moyen d'épisodes élevés augmentait avec l'âge gestationnel ( $p=0.05$ ); 13% des tracés avaient une durée des épisodes élevés nulle. Les résultats étaient de 13.8 minutes à 24 SA, 15.1 à 25 SA, 17 à 26 SA et 20 à 27 SA (figure 35) [30].

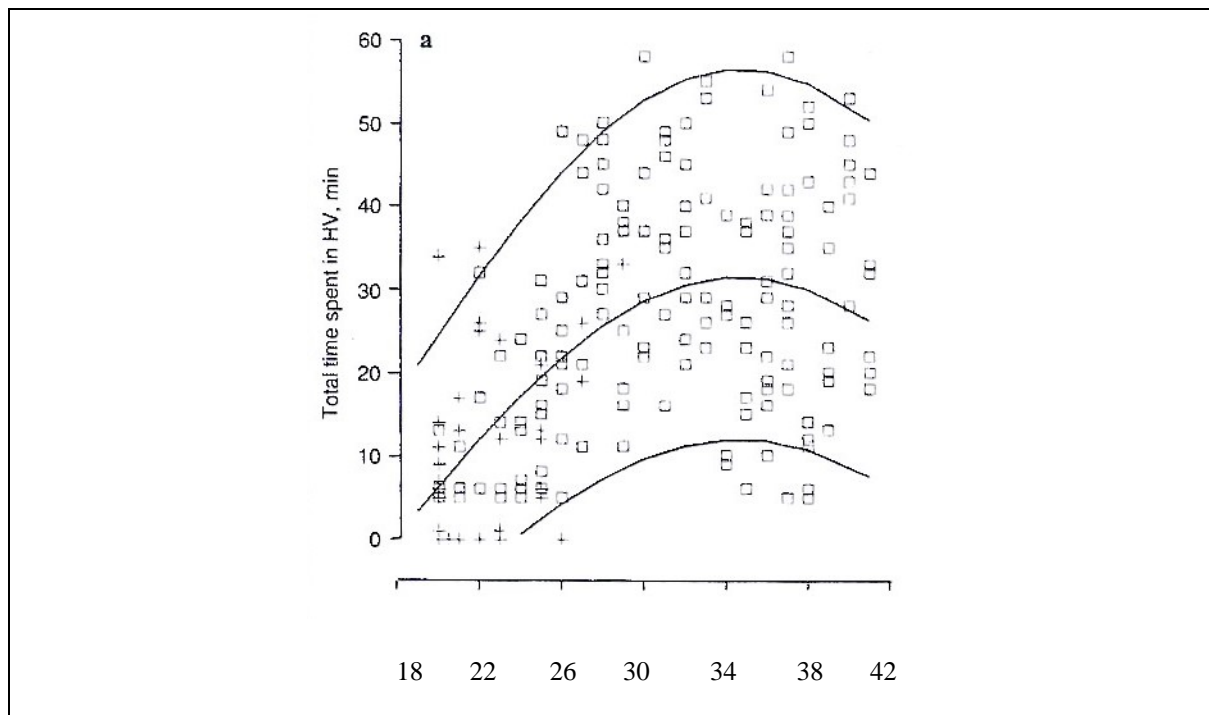
**Figure 35 : Durée des Episodes Elevés (min) en fonction de l'âge gestationnel entre 24 et 28 SA selon Roberts [30]**



De même, dans l'étude de Snijders [29], la durée des épisodes élevés augmentait avec le terme, paramètre significatif dans son travail avec un  $p < 0.0001$ . La figure 36 représente la répartition des épisodes élevés au cours de la grossesse.

**Figure 36 : Durée des Episodes Elevés (min) en fonction de l'âge gestationnel entre 20 et 41**

**SA selon Snijders [29]**



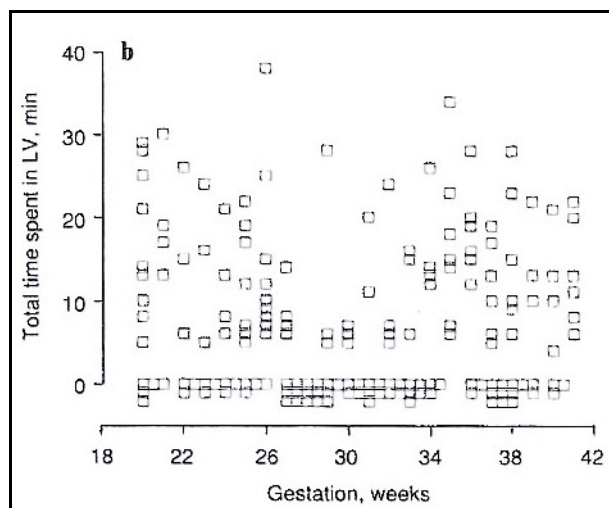
Nos résultats sont concordants avec ceux précédemment décrits, l'augmentation des épisodes élevés entre 25 et 34 SA est significative.

### III.2.6 LA DUREE DES EPISODES BAS

Peu d'auteurs ont étudié l'incidence de l'âge gestationnel sur la durée des épisodes bas.

Dans le travail de Snijders [29] mené sur 190 grossesses entre 20 et 41 SA, la durée des épisodes bas n'a pas semblé varier avec l'âge gestationnel (figure 37). La moyenne était de 8.4 minutes [0-38 minutes].

**Figure 37 : Durée des Episodes Bas (min) en fonction de l'âge gestationnel entre 20 et 41 SA  
selon Snijders [29]**



Notre graphique est assez superposable puisque la moyenne des épisodes bas ne varie pas entre 25 et 34 SA de manière significative.

### III.2.7 LES MOUVEMENTS PAR HEURE

Les mouvements fœtaux ont une tendance à diminuer au cours de la période gestationnelle que nous avons étudiée.

Dans la littérature, les mouvements étudiés par l'échographie diminuent au cours de la grossesse [38]. Or, dans notre étude, nous n'avons pas mis en évidence de baisse significative de l'activité fœtale entre 25 et 34 SA.

Les mouvements fœtaux sont considérés comme plus amples, plus rapprochés avant 30 SA contrairement à la fin de la grossesse où des épisodes de repos sont plus fréquents [37].

Le sexe du fœtus semble influencer l'activité fœtale puisqu'il est retrouvé dans la littérature que les fœtus de sexe féminin bougeaient davantage in utero que les fœtus mâles [39, 40].

La figure 38 résume 4 graphiques qui objectivent la baisse des mouvements foetaux au cours de la grossesse.

**Figure 38 : Courbes des mouvements foetaux en fonction de l'âge de la grossesse entre 24 et 41 SA selon Ten Hof [40]**

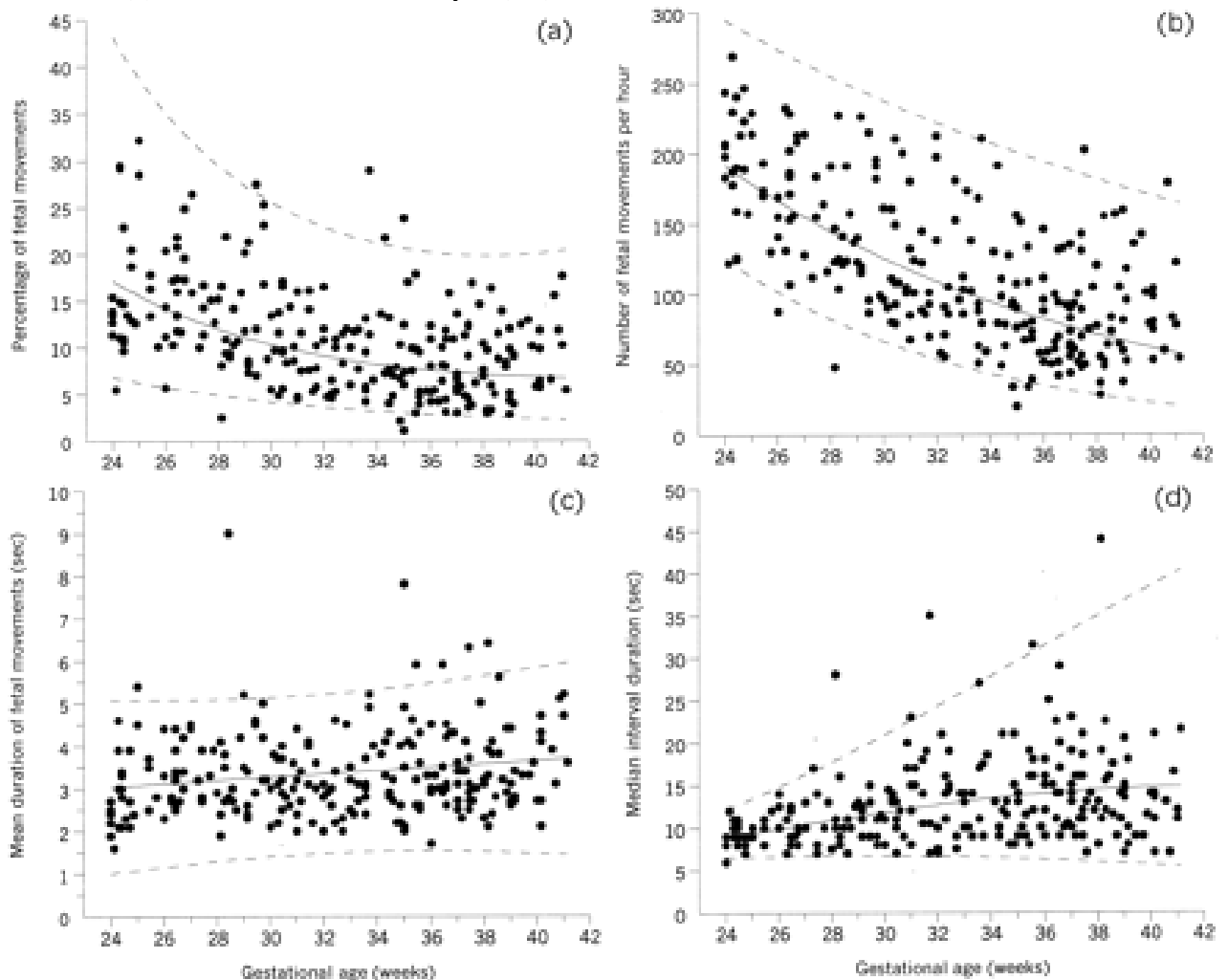
La ligne pleine représente le 5ème percentile, les lignes pointillées inférieures et supérieures respectivement les 2,5 et 97,5ème percentile.

La courbe (a) : Pourcentage des mouvements foetaux

La courbe (b) : Nombre de mouvements par heure

La courbe (c) : Durée moyenne des mouvements (sec)

La courbe (d) : Durée de l'intervalle moyen (sec)



Visser avait calculé le nombre moyen de mouvements par heure au cours de la grossesse, les mouvements foetaux avaient été recueillis par la sage-femme ou la patiente elle-même mais n'avaient pas été objectivés par un enregistrement. L'auteur avait conclu alors que les mouvements du fœtus ne variaient pas en fonction de l'âge gestationnel excepté un pic observé à 37 SA [35].

Même si aucun mouvement ne peut être signalé sur l'ERCF informatisé (en effet, nos valeurs égales au 5<sup>ème</sup> percentile étaient égales à 0 sauf pour la valeur à 32 SA), il faut noter que les mouvements foetaux restent un très bon indicateur de vitalité fœtale et un bon marqueur de l'intégrité du système nerveux fœtal [41].

### **III.3 FACTEURS INTRINSEQUES INFLUENCANT LES PARAMETRES INFORMATISES DU RCF DANS LA LITTERATURE AUTRES QUE L'AGE DE LA GROSSESSE**

D'autres facteurs propres au fœtus ou extérieurs peuvent modifier les paramètres de son rythme cardiaque.

Nous n'énoncerons que rapidement les paramètres intrinsèques puis en un deuxième temps les facteurs extérieurs, ceci dépasse notre sujet, il s'agit uniquement de citer les principaux points décrits dans la littérature.

#### **III.3.1 ETAT DE VEILLE OU SOMMEIL DU FŒTUS**

Les paramètres du rythme cardiaque fœtal varient en fonction du fœtus lui-même et selon l'état de veille ou sommeil.

Plusieurs travaux dans la littérature avaient trouvé une variation du RCF en fonction des états comportementaux du fœtus. Les stimuli internes peuvent provenir du cortex et les rythmes cardiaques différaient pour chacun de ces états, en particulier les rythmes entre veille et sommeil [42, 43, 44].

Plus récemment, Nijhuis et son équipe ont montré les variations du RCF en période de sommeil calme ou en période de sommeil paradoxal. La VCT diminuait en état de sommeil calme d'une manière significative, ils observaient la même relation au sujet du nombre d'accélération (Tableau 28) [22].

**Tableau 28 : Variations des paramètres de l'analyse informatisée du RCF en fonction de l'âge gestationnel et des états de sommeil du fœtus (1F : sommeil calme ; 2F : sommeil paradoxal) selon Nijhuis [22]**

\* p inf à 0.05 ; \*\* p inf ou égale à 0.001 ; p inf ou égale à 0.0002

Paramètres étudiés	24-30SA	30-34SA	34-36SA	36-38 SA	38-41SA
Fréquence basale (Bpm)					
1F	148	136	135	133	135
2F	145	134	134	134	134
VLT (ms)					
1F	26.5*	36.8**	30.3**	31.8***	29.6***
2F	38.9	57.1	55.3	65.4	61.3
VCT (ms)					
1F	5.5*	7.0**	6.6**	6.5***	6.1***
2F	7.3	10.8	10.0	11.3	10.3
Accélérations par heure					
1F	0.0*	4.0**	0.0**	3.6***	3.8***
2F	9.5	18.4	19.9	21.3	19.8



Dans notre étude, nous n'avons pas distingué les états comportementaux des fœtus étudiés puisqu'en pratique nous n'analysons pas le rythme cardiaque fœtal en fonction de son état de veille ou sommeil. En effet, l'intérêt est de déterminer les paramètres normaux que nous pouvons distinguer en pratique courante et ainsi pouvoir déterminer le bien être fœtal.

### III.3.2 NYCTHEMERE

Au cours de la journée, il a été noté une augmentation de la variabilité; la VCT augmentait de 0.1 ms/heure dans les travaux de Nijhuis, et le rythme de base diminuait conjointement de 0.45 bpm/heure [37].

Chez un même fœtus, le RCF varie en fonction du temps [22]. Mais les différences intra fœtales restent moins importantes que les différences inter fœtales. De ce fait, chaque fœtus est son propre contrôle dans l'interprétation des RCF.

### III.3.3 SEXE FŒTAL

Le rythme cardiaque fœtal ne varie pas en fonction du sexe fœtal. Beaucoup d'auteurs l'ont déjà argumenté [1, 22, 45].

Aussi, dans notre étude, les fœtus recensés sont de sexe masculin ou féminin, il n'y a pas eu de distinguo dans le recrutement.

### III.3.4 LA RESPIRATION FŒTALE

Un autre stimulus décrit est la respiration fœtale. Certains travaux avaient montré que la variabilité du rythme cardiaque fœtal était augmentée avec les mouvements respiratoires [46, 47].

Cela peut s'expliquer par différentes actions : soit une action corticale sur les centres cardiorégulateurs et respiratoires, soit une action réflexe déclenchée par la variation de la pression thoracique.

### III.3.5 GLYCEMIE MATERNELLE

Certains auteurs avaient montré qu'il n'y avait pas de réelle variation des paramètres du RCF en fonction de la glycémie maternelle, une exception a été accordée aux épisodes d'accélération [48, 49].

Weissman a récemment publié une étude des paramètres de l'OXFORD chez des patientes qui effectuaient le test de l'hyperglycémie provoquée par voie orale à 100 grammes de glucose. Dans le groupe où le test était positif par rapport au groupe où le test était négatif, la fréquence de base était significativement augmentée, alors que les autres paramètres informatisés n'étaient pas modifiés. Aussi, il évoquait que la glycémie maternelle avait une influence sur le fœtus, le mécanisme reste inconnu [50].

De même, un récent travail a consisté à enregistrer des fœtus dont les mères jeûnaient en période de Ramadan. Sur un total de 124 femmes enceintes en bonne santé, les auteurs ont noté une baisse significative des accélérations >15 bpm chez les fœtus dont les mères jeûnaient par rapport au groupe témoin [51].

Les avis dans la littérature sont assez divergents, peu de conclusions peuvent être alors retenues.

A noter que dans notre étude l'heure des enregistrements et le statut glycémique n'ont pas été pris en compte car notre objectif était de réaliser des courbes d'évolution physiologique des paramètres informatisés utilisables en pratique courante et la glycémie maternelle n'est pas un critère pris en compte lors d'un ERCF.

### **III.4 CAUSES EXTRINSEQUES INFLUENCANT LES PARAMETRES INFORMATISES DU RCF DANS LA LITTERATURE AUTRES QUE L'AGE DE LA GROSSESSE**

#### **III.4.1 MANŒUVRES OBSTETRIQUES**

Au cours d'une stimulation vibro-acoustique, certains paramètres sont alors modifiés : augmentation de la fréquence cardiaque de base et baisse de la VCT [1].

Weiner avait étudié les paramètres du RCF avant et après version par manœuvre externe, il avait retrouvé une baisse de la variabilité et du nombre d'accélération 10 minutes après version par manoeuvre externe [52].

Plus récemment D'Elia et son équipe ont étudié les paramètres informatisés chez des foetus à terme avant et après stimulation vibro-acoustique. Les paramètres qui augmentaient de manière significative étaient les suivants : les mouvements fœtaux, les accélérations >10 bpm, les accélérations >15 bpm, la VCT, la durée des épisodes hauts et des épisodes bas.

La tendance de la VCT vers une augmentation ou une diminution en fonction d'une stimulation vibro-acoustique est controversée selon les études.

#### **III.4.2 FACTEURS PATHOLOGIQUES**

Les facteurs non physiologiques à la grossesse ne sont pas réellement notre sujet, néanmoins, il nous a semblé utile d'énoncer les autres paramètres qui pouvaient modifier et influencer les paramètres informatisés.

Les travaux de Boog ont décrit les anomalies pouvant influencer les paramètres, ces dernières sont résumées dans le tableau 29 [1].

**Tableau 29 : Exemples de variations de la VCT en fonction de facteurs pathologiques**

**Extrait de l'article de Boog [1]**

<i>Diminution</i>	<i>Augmentation</i>
Réponse tardive à l'hypoxie	Réponse initiale à l'hypoxie
Prématurité	Maturité foetale
Stress	
Tachycardie foetale	Bradycardie
Hyperthermie	
Chorioamniotite	
Hyperthyroïdie	
Trouble de la conduction cardiaque	
Médicaments :	Médicaments :
Diazépam, morphine, barbituriques	Ephédrine, sulfate de magnésie,
Prométhazine, atropine, scopolamine,	Phytostigmine, phentolamine
Béta2sympathomimétiques, propranolol	

Dans les causes pouvant modifier les paramètres informatisés du RCF, nous pouvons distinguer :

- Anomalies maternelles : diabète, traitements médicamenteux,...

En effet, des différences significatives des paramètres de l'analyse informatisée sont observées en cas de diabète de type I chez la mère. Dans l'étude de Tincello [54], ils ont comparé leurs valeurs à celles de Dawes attendues en fonction de l'âge de la grossesse. Pour eux, en cas de diabète, la durée des épisodes hauts était significativement plus faible voire nulle, la fréquence de base était plus élevée, les accélérations avant 37 SA plus nombreuses et la VCT était plus basse. La cause évoquée était alors un retard de maturité neurologique du système nerveux autonome foetal.

Une remarque quant au tabagisme maternel. Dans les travaux de Ribberts [28], il n'a pas été établi de lien entre la nicotine inhalée par les mères fumeuses et les paramètres informatisés du RCF.

Coppens [57] a quant à lui observé des variations, expliquées peut-être par l'effet hypoxique du tabac. Chez les foetus exposés à un tabagisme chronique, la durée des épisodes bas semblait plus importante. Mais l'effet d'une cigarette fumée juste avant l'ERCF ne modifiait pas la fréquence cardiaque de base que ce soit dans le groupe des fumeuses ou des non fumeuses, en revanche, le nombre d'accélérations chez les fumeuses était moins important de manière significative.

- Anomalies fœtales : retard de croissance intra-utérin [55], terme dépassé, anémie fœtale, malformations fœtales, rupture prématurée des membranes...

Un récent travail effectué sur les grossesses compliquées de rupture prématurée des membranes (RPM) a montré que le rythme de base, le nombre de décélérations (valeur significative), et la durée des épisodes bas étaient plus importants dans le groupe RPM. Le nombre de décélérations était alors corrélé au pH de l'enfant à la naissance [56]. Cela soulignerait à nouveau que l'analyse informatisée est un bon outil diagnostique en cas de grossesse pathologique.

#### ***IV. CONDUITE A TENIR EN PRATIQUE***

L'utilisation du système OXFORD 8002 est une aide au diagnostic et permet de standardiser l'interprétation du RCF. Plusieurs travaux ont étudié l'intérêt de l'analyse informatisée par rapport à l'analyse visuelle [58].

Les conclusions signifiaient que l'analyse informatisée n'apportait pas d'information supplémentaire à l'analyse visuelle dans le cas de tracés normaux. Dans l'étude prospective et randomisée de Bracero [58], le groupe de foetus surveillés par l'OXFORD avait le même devenir, aucun bénéfice n'avait été retenu. Seul le temps du séjour en unité intensive semblait moins long dans le groupe OXFORD mais cela n'était pas significatif. Une autre remarque observée dans le groupe OXFORD était que la durée d'enregistrement était moins longue.

Les auteurs s'accordent à dire que le système OXFORD est intéressant dans l'analyse de tracé suspect [60, 61].

En pratique, l'analyse informatisée fait partie du dispositif de surveillance du bien-être fœtal dans les cas de grossesses pathologiques avec gestion de prématurité, dans le dépistage de souffrance fœtale, dans les surveillances des retards de croissance intra-utérins, des termes dépassés, des grossesses compliquées de diabète, des grossesses compliquées d'anémies fœtales ou de malformations fœtales. Le bénéfice de l'OXFORD dans les indications énoncées ci-dessus est bien documenté dans la littérature [1, 62].

C'est pourquoi, nous nous sommes attachés à étudier les paramètres de l'OXFORD en cas de grossesses normales afin de mieux déterminer la relation avec l'âge de la grossesse et de déterminer les valeurs seuils acceptables en l'absence de pathologie sur une période de prématurité entre 25 SA et 34 SA.

Dawes et Redman [63,64] avaient établi des critères d'enregistrement de l'analyse informatisée du RCF, ils sont connus et intégrés dans le logiciel. Ce dernier signale sur l'enregistrement si les critères sont satisfaits ou non. Ces critères sont les suivants :

- Un épisode à haute variation doit être détecté et doit être au dessus du 1<sup>er</sup> percentile pour l'âge gestationnel.
- Le rythme cardiaque de base doit être compris entre 116 et 160 bpm.
- il ne doit pas y avoir de décélération de plus de 20 bpm perdus si le tracé est inférieur à 30 minutes, pas plus d'une décélération de 21 à 100 bpm perdus s'il est supérieur à 30 minutes et aucun ralentissement ne doit dépasser 100 bpm perdus.
- Il doit y avoir au moins 1 mouvement du fœtus ou 3 accélérations.
- Il doit y avoir au moins 1 accélération ou plus de 20 mouvements fœtaux par heure et une variation à long terme au cours des épisodes de haute variation supérieure au 10<sup>e</sup> percentile en fonction de l'âge gestationnel.
- Il ne doit pas y avoir de rythme sinusoïdal de haute fréquence (2 à 5 cycles par minute).
- La VCT doit être supérieure à 3 msec et si elle est inférieure à 4.5 msec la VLT pendant la haute variation doit être supérieure au 3<sup>e</sup> percentile selon l'âge gestationnel.
- La VLT doit être comprise dans les 3 déviations standards ou la VCT doit être supérieure à 5 msec ou il doit y avoir un épisode de haute variation avec au moins 0.5 mouvement fœtal par minute ou la fréquence cardiaque foetale doit être supérieure à 120 bpm et une perte de signal inférieure à 30%.
- Il ne doit pas y avoir de perte de signal ni de décélération à la fin de l'enregistrement.



Dawes et Redman ont déjà souligné l'intérêt d'adapter les épisodes élevés à l'âge de la grossesse. Pour eux, si ces critères sont respectés alors le ERCF est normal. Or, certaines valeurs ont été retenues mais concernent des grossesses pathologiques.

Au terme de notre étude, nous avons observé qu'au cours des 992 ERCF normaux étudiés entre 25 et 34 SA les items suivants :

- Nous n'avons pas retrouvé de VCT inférieure à 4.6 ms.
- La VCT augmente entre 25 et 34 SA, la différence est significative principalement entre les extrémités de notre étude.
- Un fœtus ne présentant pas d'anomalie et ce à n'importe quel terme entre 25 et 34 SA peut ne présenter aucun mouvement au cours de l'ERCF.
- La variation du paramètre mouvement n'est pas significative.
- Le rythme de base diminue entre 25 SA et 34 SA de manière significative.
- Le nombre d'accélération >10 bpm peut être nul entre 25 et 28 SA puis est au nombre de 1 entre 29 et 34 SA.
- Le nombre d'accélération >15 bpm peut être nul entre 25 et 34 SA.
- Le nombre des accélérations >10 bpm et >15 bpm augmente entre 25 et 34 SA de manière significative.
- Le nombre de décélérations est très souvent nul en cas de grossesse normale.
- Le nombre de décélérations est plus important au terme précoce de notre étude.
- La durée des épisodes élevés peut être égale à 0.
- La durée des épisodes élevés augmente avec l'âge de la grossesse de manière significative.
- La durée des épisodes bas peut être égale à 0.
- La durée des épisodes bas ne varie pas de manière significative.

Ces différentes observations peuvent nous aider à mieux analyser un rythme cardiaque fœtal au cours d'une période de prématurité pendant laquelle il faut quelquefois décider du devenir fœtal.

# **CONCLUSION**

Sur la période étudiée comprise entre 25 et 34 SA, nous avons établi des courbes reflétant l'évolution physiologique des 8 paramètres donnés par le système informatisé.

Cinq paramètres varient de manière significative : la VCT, le rythme de base, les accélérations > 10 bpm & 15 sec, les accélérations > 10 bpm & 15 sec et la durée des épisodes élevés.

La VCT augmente entre 25 et 34 SA, le rythme de base diminue, le nombre d'accélérations et la durée des épisodes élevés augmentent. Nos observations sont relativement corrélées à celles retrouvées dans la littérature.

Nos analyses permettent également d'apprécier les valeurs seuils des paramètres de l'OXFORD au cours de grossesses physiologiques. En effet, des seuils ont été admis dans la littérature, il faut préciser cependant qu'ils ont été définis dans un contexte d'hypoxie chronique avec redistribution circulatoire vers les organes nobles, ces valeurs ne peuvent pas être appliquées à une grossesse normale. C'est pourquoi, les valeurs retrouvées dans notre étude sont différentes.

Pour nous, les valeurs seuils doivent être adaptées à l'âge gestationnel. La valeur du 5<sup>ème</sup> percentile de la VCT est égale à 4.6 ms à 25 SA et elle reste supérieure à 5 ms entre 26 et 34 SA. Les mouvements fœtaux peuvent être absents. Le rythme de base doit être supérieur à 120 bpm. Pour le nombre d'accélérations >10 bpm, il peut être nul entre 25 et 28 SA puis au nombre de 1 entre 29 et 34 SA. Les accélérations >15 bpm, les décélérations, les épisodes élevés et les épisodes bas peuvent être nuls entre 25 et 34 SA.

Notre population recense 992 ERCF. Cependant pour évaluer plus précisément les percentiles, il faudrait un échantillon de plus grande taille. Les hypothèses soulevées dans notre travail devront être confirmées ou non par des études ultérieures.

Notre étude souligne l'intérêt d'adapter les informations données par le système Oxford 8002 en fonction de l'âge gestationnel.

# **BIBLIOGRAPHIE**

1. Boog G. Applications pratiques de l'analyse informatisée du rythme cardiaque foetal par le système Sonicaid Oxford 8002 System au cours de la grossesse et de l'accouchement. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2001;30:28-41.
2. Belfort MA, Saade GR, Moise KJ Jr, Cruz A, Adam K, Kramer W, Kirshon B. Nimodipine in the management of preeclampsia : maternal and fetal effects. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:417-24.
3. Lunshof MS, Boer K, Wolf H, Koppen S, Klijn Velderman J, Mulder EJJ Short-term (0-48h) effects of maternal betamethasone administration on fetal heart rate and its variability. *Pediatr Res* 2005;57:545-9.
4. Rotmensch S, Lev S, Kovo M, Efrat Z, Zahavi Z, Lev N, Celentano C, Ben-Rafael Z. Effects of betamethasone administration on fetal heart rate tracing : a blinded longitudinal study. *Fetal Diagn Ther* 2005;20:371-6.
5. National Institute of child health and human development research planning workshop. Electronic fetal heart rate monitoring: research guidelines for interpretation. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1385-90.
6. Fournié A, Boog G. Etude du rythme cardiaque fœtal. *EMC Gynécologie Obstétrique* 2004;22-50.
7. Dawes GS, Houghton CR, Redman CW, Visser GH. Pattern of the normal fetal heart rate. *Br J Obstet Gynecol* 1982;89:276-284.

8. Pardey J, Moulden M, Redman CW. A computer system for the numerical analysis of nonstress tests. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:1095-1103.
9. Dawes GS, Moulden M Redman CW. System 8000: computerized antenatal FHR analysis. *J Perinat Med* 1991;19:47-51.
10. Dawes GS, Redman CW, Smith JH. Improvements in the registration and analysis of fetal heart rate records at the bedside. *Br J Obstet Gynaecol* 1985; 92:317-325.
11. Boog G. Analyse informatisée du rythme cardiaque foetal au cours de la grossesse et de l'accouchement. *EMC Gynécologie Obstétrique* 2004; 7-21.
12. Larsen William J. Développement du cœur. *Embryologie Humaine*. Edition de boeck, Cincinnati, 2001; p.157-193.
13. Larry R Cochard. Le système cardiovasculaire. *Atlas d'Embryologie Humaine de Netter*. Edition Masson, Paris, 2002; p.83-112.
14. Poirier J, Poirier I, Baudet J. L'appareil cardiovasculaire. *Embryologie Humaine*. Edition Maloine, Paris, 1993; p.161-184.
15. Schifferli PY, Caldeyro-Barcia R. Effects of atropine and beta-adrenergic drugs on the heart rate of the human fetus : Boreus LO, editor. *Fetal pharmacology*. Raven Press, New-York; 1973. p.259-279.



16. Dawes GS. The control of fetal heart rate and its variability in lambs. In: Künzel W, editor. Fetal heart rate monitoring. Berlin : Springer-Verlag ; 1985. p. 187-190.
17. De Haan J, Martin CB, Evers JI, Jongsma HW. Pathophysiologic mechanisms underlying fetal heart rate patterns. In: Thaihammer O, Baumgarten K, Pallak A, editors. Perinatal Medecine. Stuttgart : Georg Thieme;1979.p.200-216.
18. De Haan J. Short and long- term variability in fetal heart rate pattern and its relation to basal heart frequency. In : Fetal heart rate monitoring Künzel W, editor, Springer-Verlag ;Berlin 1985. p.191-200.
19. Hofmeyr GJ, Bamford OS, Dawes GS, Parkes MJ. High frequency heart rate variability in the fetal lamb. In: Jones CT, Nathanielsz PW, editors. The physiological development of the fetus and newborns. London: Academic Press; 1985. p. 439-444.
20. Martin CB. Physiology and clinical use of fetal heart heart rate variability. Clin Perinatol 1982;9:339-352.
21. Street P, Dawes GS, Moulden M, Redman CW. Short-term variation in abnormal antenatal fetal heart rate records. Am J Obstet Gynecol 1991;165:515-23.
22. Nijhuis IJ, Ten Hof J, Mulder EJ, Nijhuis JG, Narayan H, Taylor DJ, Westers P, Visser GH. Numerical fetal heart rate analysis : nomograms, minimal duration of recording and intrafetal consistency. Prenat Neonat Med 1998;3:314-22.

23. The GRIT Study Group. When do obstetricians recommend delivery for a high-risk preterm growth-retarded fetus? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1996;67:121-6.
24. Guzman ER, Vintzileos AM, Martins M, Benito C, Houlihan C, Hanley M. The efficacy of individual computer heart rate indices in detecting acidemia at birth in growth-restricted fetuses. *Obstet Gynecol* 1996;87:969-74.
25. Dawes GS, Moulden M, Redman CW. Short-term fetal heart rate variation, decelerations, and umbilical flow velocity waveforms before labor. *Obstet Gynecol* 1992;80:673-78.
26. Anceschi MM, Piazzze JJ, Vozzi G, Ruozi Berretta A, Figlioni C, Vigna R, Cosmi EV. Antepartum computerized CTG and neonatal acid-base status at birth. *Int J Gynecol Obstet* 1999;65:267-72.
27. Nijhuis IJ, Ten Hof J, Mulder EJ, Nijhuis JG, Narayan H, Taylor DJ, Visser GH. Fetal heart rate (FHR) parameters during Fetal Heart rate patterns A and B: a longitudinal study from 24 weeks' gestation. *Prenat Neonat Med* 1998;3:383-93.
28. Ribberts LS, Fidler V, Visser GH. Computer-assisted analysis of normal second trimester fetal heart rate patterns. *J Perinat Med* 1991;19:53-9.
29. Snijders RJ, McLaren R, Nicolaides KH. Computer-assisted analysis of fetal heart rate patterns at 20-42 weeks' gestation. *Fetal Diagn Ther* 1990;5:79-83.

30. Roberts D, Kumar B, Tincello DG, Walkinshaw SA. Computerised antenatal fetal heart rate recordings between 24 and 28 weeks of gestation. *Br J Obstet Gynaecol* 2001;108:858-862.
31. Gagnon R, Cambell K, Hunse C, Patrick J. Patterns of human fetal heart rate accelerations from 26 weeks to term. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:743-8.
32. Nicolaides KH, Sadovsky G, Visser GH. Heart rate patterns in normoxemic, hypoxemic, and anemic second trimester fetuses. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:1034-7.
33. Smith CV, Phelan JP, Paul RH. A prospective analysis of the influence of gestational age on the baseline fetal heart rate and reactivity in a low risk population. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153:780-2.
34. Smith JH, Anand KJ, Cotes PM, Dawes GS, Harkness RA, Howlett TA, Rees LH, Redman CW. Antenatal fetal heart rate variation in relation to the respiratory and metabolic status of the compromised human fetus. *Br J Obstet Gynaecol* 1988;95:980-9.
35. Visser GH, Dawes GS, Redman CW. Numerical analysis of the normal antenatal fetal heart rate. *Br J Obstet Gynaecol* 1981;88:792-802.
36. Visser GH, Sadovsky G, Nicolaides KH. Antepartum heart rate patterns in small-for-gestational-age third trimester fetuses: correlations with blood gas values obtained at cordocentesis. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:698-703.

37. Nijhuis IJ, Ten Hof J. Development of fetal heart rate and behavior : indirect measures to assess the fetal nervous system. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;87:1-2.
38. Sadovsky G, Nicolaides KH. Reference ranges for fetal heart rate patterns in normoxaemic non-anaemic fetuses. *Fetal Diagn Ther* 1989;4:61-8.
39. Ten Hof J, Nijhuis IJ, Nijhuis JG, Narayan H, Taylor DJ, Visser GH, Mulder EJ. Quantitative analysis of fetal general movements: methodological considerations. *Early Hum Dev* 1999;56:57-73.
40. Ten Hof J, Nijhuis IJ, Mulder EJ , Nijhuis JG, Narayan H, Taylor DJ, Westers P, Visser GH. Longitudinal study of fetal body movements: nomograms, intrafetal consistency, and relationship with episodes of heart rate patterns A and B. *Pediatr Res* 2002;52:568-75.
41. Precht HF. Developmental neurology of the fetus. *Baillieres Clin Obstet Gynecol* 1988;2:21-36.
42. Nijhuis JG, Prechtl HF, Martin CB, Bots RS. Are there behavioural states in the human fetus. *Early Hum Dev* 1982;6:177-95.
43. Junge HD. Long term observation of fetal heart rate irregularities. In : Künzel W, editor. *Fetal heart rate monitoring*. Springer-Verlag, Berlin,1985;201-11.

44. Le Coutour X, Puech F, Beuscart R, Libersa C, Leroy JL, Delecour M. Existe-t-il un rythme veille-sommeil foetal? Sem Hôp Paris 1984; 60:1813-6.
45. Ogueh O, Steer P. Gender does not affect fetal heart rate variation. Br J Obstet Gynaecol 1998;105:1312-4.
46. Wheeler T, Murrils A. Patterns of fetal heart rate during normal pregnancy. Obstet Gynecol 1978; 85:18-27.
47. Timor-Tritsch IE, Dierker J, Leroy, Hertz RH, Deagan NC, Rosen G. Studies of antepartum behavioral state in the human fetus at term. Am J Obstet Gynecol 1978;132:524-28.
48. Serra-Serra V, Camara R, Sarrion P, Jareno M, Cervera J, Beliver J et al. Effects of prandial glycemc changes on objective fetal heart rate parameters. Acta Obstet Gynecol Scand 2000;79:953-57.
49. Zimmer EZ, Paz Y, Goldstick O, Beloosesky R, Weiner Z. Computerised analysis of fetal heart rate after maternal glucose injection in normal pregnancy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2000; 93:57-60.
50. Weissman A, Goldstick O, Geva A, Zimmer EZ. Computerized analysis of fetal heart rate indices during oral glucose tolerance test. J Perinat Med 2003; 31:302-6.

51. Mirghani HM, Weerasinghe S, Al-Awar S, Abdulla L, Ezimokhai M. The effect of intermittent maternal fasting on computerized fetal heart tracing. *J Perinatol* 2005;25:90-2.
52. Weiner Z, Farmakides G, Hsieh H, Maulik D. Computerized analysis of fetal heart rate changes after antepartum external cephalic version. *J Reprod Med* 1996; 41:680-4.
53. D'Elia A, Pighetti M, Vanacore F, Fabbrocini G, Arpaia L. Vibroacoustic stimulation in normal term human pregnancy. *Early Hum Dev* 2005;81:449-53.
54. Tincello D, White S, Walkinshaw S. Computerised analysis of fetal heart rate recordings in maternal type I diabetes mellitus. *Br J Obstet Gynaecol* 2001;108 :853-7.
55. Nijhuis IJ, Ten Hof J, Mulder EJ, Nijhuis JG, Narayan H, Taylor DJ, Visser GH. Fetal heart rate in relation to its variation in normal and growth retarded fetuses. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2000;89:27-33.
56. Buscicchio G, Giannubilo SR, Bezzeccheri V, Scagnoloi C, Rinci A, Tranquilli AL. Computerized analysis of the fetal heart rate in pregnancies complicated by preterm premature rupture of membranes (pPROM). *J Matern Fetal Neonat Med* 2006;19:39-42.
57. Coppens M, Vindla S, James DK, Sahota DS. Computerized analysis of acute and chronic changes in fetal heart rate variation and fetal activity in association with maternal smoking. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185:421-6.

58. Bracero LA, Morgan S, Byrne DW. Comparison of visual and computerized interpretation of nonstress tests results in a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:1254-8.
59. Gagnon R, Cambell MK, Hunse C. A comparison between visual and computer analysis of antepartum fetal heart rate tracings. *Am J Obstet Gynecol* 1993;82:375-9.
60. Bracero LA, Roshanfekar D, Byrne DW. Analysis of antepartum fetal heart rate tracing by physician and computer. *J Matern Fetal Med* 2000;9 :181-5.
61. Devoe L, Golde S, Kilman Y, Morton D, Shea K, Waller J. A comparison of visual analyses of intrapartum fetal heart rate tracings according to the new National Institute of Child Health and Human Development guidelines with computer analyses by an automated fetal heart rate monitoring system. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:361-6.
62. Malcus P. Antenatal fetal surveillance. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2004;16:123-8.
63. Farmakides G, Weiner Z. Computerized analysis of the fetal heart rate. *Clin Obstet Gynecol* 1995;38:112-120.
64. Pardey J, Moulden M, Redman CW. A computer system for the numerical analysis of nonstress tests. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:1095-1103.

Titre de Thèse :

**Paramètres de l'analyse informatisée du rythme cardiaque fœtal entre 25 et 34 semaines d'aménorrhée.**

---

**RESUME**

L'analyse du rythme cardiaque fœtal (RCF) est un élément de surveillance du bien-être fœtal. Le RCF peut être couplé à une analyse informatisée par le logiciel OXFORD 8002. Ce dernier calcule au bout de la 12<sup>ème</sup> minute les paramètres suivants : fréquence cardiaque de base, variabilité à court terme (VCT), accélérations, décélérations, durée des épisodes élevés et durée des épisodes bas. Nous avons réalisé une étude rétrospective afin de déterminer l'évolution physiologique des paramètres de l'OXFORD. 992 enregistrements cardiaques fœtaux ont été sélectionnés dans le cadre de grossesses physiologiques entre 25 et 34 semaines d'aménorrhée (SA). Pour chaque paramètre informatisé, nous avons établi les percentiles en fonction de l'âge de la grossesse et déterminé les valeurs significatives.

Dans notre étude, nous avons mis en évidence que 5 paramètres varient de manière significative entre 25 et 34 SA : la VCT, les accélérations > 10 battements par minute (bpm) pendant 15 sec, les accélérations > 15 bpm pendant 15 sec, la durée des épisodes élevés qui augmentent et le rythme de base qui diminue.

Les seuils proposés actuellement dans l'analyse de l'OXFORD ont été déterminés pour des grossesses pathologiques. Pour nous, les valeurs seuils doivent être adaptées à l'âge gestationnel. La valeur du 5<sup>ème</sup> percentile de la VCT est égale à 4.6 ms à 25 SA et elle reste supérieure à 5 ms entre 26 et 34 SA. Les mouvements fœtaux peuvent être absents. Le rythme de base doit être supérieur à 120 bpm. Pour le nombre d'accélérations >10 bpm, il peut être nul entre 25 et 28 SA puis au nombre de 1 entre 29 et 34 SA. Les accélérations >15 bpm, les décélérations, les épisodes élevés et les épisodes bas peuvent être nuls entre 25 et 34 SA. Notre étude souligne l'intérêt d'adapter les informations données par le système Oxford 8002 en fonction de l'âge gestationnel.

---

**MOTS CLES**

Rythme cardiaque fœtal - Analyse informatisée - Grossesse physiologique - Prématurité - Variation du rythme - Calcul des percentiles.