



**HAL**  
open science

**Score d'Apgar  $> 3$  et  $\leq 7$ : facteurs de risques, pronostic à court terme et conduites à tenir. Étude rétrospective de type cas-témoins sur 300 dossiers**

Cécile Le Villain

► **To cite this version:**

Cécile Le Villain. Score d'Apgar  $> 3$  et  $\leq 7$ : facteurs de risques, pronostic à court terme et conduites à tenir. Étude rétrospective de type cas-témoins sur 300 dossiers. Gynécologie et obstétrique. 2011. dumas-00631152

**HAL Id: dumas-00631152**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00631152>**

Submitted on 11 Oct 2011

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE ROUEN  
DEPARTEMENT DES ETUDES DE SAGE-FEMME**

**SCORE D'APGAR >3 ET ≤7 :  
FACTEURS DE RISQUES,  
PRONOSTIC A COURT TERME ET  
CONDUITES A TENIR**

**Etude rétrospective de type cas-témoins sur 300 dossiers.**



**Mémoire présenté par :**  
**Mademoiselle Cécile LE VILLAIN**  
Née le 29/04/1986

**DIPLOME D'ETAT DE SAGE-FEMME  
PROMOTION 2011**

## ERRATUM

- A la page 31 ligne 12 du tableau, au lieu de **48.66%**, il faut lire **65.33%**
- A la page 46 ligne 28, au lieu de « près de 50% », il faut lire « près de 65% ».

*Remerciements à Madame le Docteur Lardennois,  
Pour ses conseils avisés et sa disponibilité.*

*Remerciements à Madame Durier,  
Pour son soutien et son accompagnement lors de l'élaboration de ce mémoire.*

# SOMMAIRE

<b><u>INTRODUCTION</u></b>	<b>1</b>
<b><u>PARTIE THEORIQUE</u></b>	<b>2</b>
<b>1. <u>PHYSIOLOGIE FŒTALE</u></b>	<b>2</b>
1.1. Physiologie de l'oxygénation fœtale	2
1.2. Physiologie cardiovasculaire	2
<b>2. <u>ELEMENTS DIAGNOSTIQUES DU BIEN ETRE FŒTAL</u></b>	<b>3</b>
2.1. Le rythme cardiaque fœtal	3
2.2. Le liquide amniotique	4
2.3. La mesure du pH au scalp fœtal	5
2.4. La mesure des lactates au scalp fœtal	5
2.5. L'oxymétrie de pouls fœtal	6
2.6. La gazométrie au cordon	6
2.6.1 La pression partielle artérielle en dioxyde de carbone (PaCO <sub>2</sub> )	6
2.6.2 Le déficit de bases (BD)	7
<b>3. <u>MECANISMES D'ADAPTATION A LA VIE EXTRA-UTERINE</u></b>	<b>7</b>
3.1. Adaptation respiratoire	7
3.2. Adaptation circulatoire	8
3.3. Thermorégulation	9
3.3.1. La conduction	9
3.3.2. L'évaporation	10
3.3.3. La convection	10
3.3.4. La radiation	10
3.4. Glycorégulation	10
<b>4. <u>LE SCORE D'APGAR</u></b>	<b>11</b>
4.1. Historique	11
4.2. Définition	12
4.3. Valeur pronostique	12
4.3.1 Les critères	12
4.3.2. Le temps	13
4.3.3 L'outil	14
<b>5. <u>SURVEILLANCE ET ORIENTATION DU NOUVEAU-NE EN SALLE DE     <u>NAISSANCE</u></u></b>	<b>14</b>
5.1. L'appel du pédiatre	14
5.2. Surveillance des nouveau-nés en salle de naissance	15
5.3. Orientation des nouveau-nés après la salle de naissance	15

<b><u>METHODOLOGIE</u></b>	<b>17</b>
<b>1. <u>HYPOTHESES ET OBJECTIFS DE L'ETUDE</u></b>	<b>17</b>
<b>2. <u>METHODE</u></b>	<b>17</b>
2.1. Type d'étude	17
2.2. Critères d'inclusion des populations	18
2.3. Critères étudiés	18
<b><u>RESULTATS DE L'ETUDE COMPARATIVE</u></b>	<b>20</b>
TABLEAU I : LE PROFIL MATERNEL	21
TABLEAU II : LES ANTECEDENTS MATERNELS	22
TABLEAU III : LE DEROULEMENT DE LA GROSSESSE	23
TABLEAU IV : LE TRAVAIL	24
TABLEAU V : LA SURVEILLANCE FŒTALE PENDANT LE TRAVAIL	26
TABLEAU VI : L'EXPULSION	27
TABLEAU VII : LE SCORE DE MELCHIOR EN FONCTION DU MODE D'ACCOUCHEMENT	29
TABLEAU VIII : LA NAISSANCE	29
TABLEAU IX : CORRELATION DU PH AVEC LE SCORE DE MELCHIOR ET LE MODE D'ACCOUCHEMENT	32
TABLEAU X : CORRELATION DES LACTATES AVEC LE SCORE DE MELCHIOR ET LE MODE D'ACCOUCHEMENT	33
TABLEAU XI : SURVEILLANCE DU NOUVEAU-NE EN SALLE DE NAISSANCE	34
TABLEAU XII : ELEMENTS D'ANALYSE DES DIFFERENTS MODES DE SURVEILLANCE DANS LA POPULATION P0	36
TABLEAU XIII : LE SEJOUR DE L'ENFANT EN MATERNITE	37
TABLEAU XIV : ETUDE SELON LE RESULTAT DU SCORE D'APGAR A 1 OU 5 MINUTES DE VIE	39
<b><u>DISCUSSION</u></b>	<b>41</b>
<b>1. RECHERCHE DES FACTEURS DE RISQUE EN PRE ET PER PARTUM POUR UN NOUVEAU-NE DE PRESENTER UN SCORE D'APGAR &gt;3 ET ≤7 A 1 ET/OU 5 MINUTES DE VIE</b>	<b>41</b>
<b>2. ETUDE DU DEVENIR A COURT TERME DU NOUVEAU-NE</b>	<b>46</b>
2.1. En salle de naissance	46
2.2. Lors du séjour en maternité	48
<b>3. RECOMMANDATIONS SUR LA SURVEILLANCE DE CES ENFANTS EN SALLE DE NAISSANCE ET EN SUITES DE COUCHES</b>	<b>49</b>
<b><u>CONCLUSION</u></b>	<b>52</b>
<b><u>BIBLIOGRAPHIE</u></b>	
<b><u>ANNEXES</u></b>	

## INTRODUCTION

Le score d'Apgar (ANNEXE I) est un outil du quotidien pour la sage-femme. Créé il y a bientôt 60 ans par Virginia Apgar, il s'est imposé comme l'outil universel d'appréciation de l'adaptation à la vie extra-utérine.

C'est un score de physiologie, sa cotation est parfaitement connue de tous.

Ainsi, chacun sait qu'un nouveau né sain présente un score d'Apgar supérieur à 7 à une et cinq minutes de vie. A l'inverse, un score inférieur à 3 à une minute de vie et/ou inférieur à 5 à cinq minutes de vie implique généralement une réanimation néonatale.

Cependant peu de données de littérature nous renseigne sur les enfants présentant un score d'Apgar  $> 3$  et  $\leq 7$ . Leur pronostic et la façon de les prendre en charge, notamment en salle de naissance ne sont pas clairement établis.

Faut-il considérer ces nouveau-nés comme des enfants ayant présenté une parfaite adaptation à la vie extra-utérine ? Ou bien faut-il définir une prise en charge spécifique à tout nouveau-né présentant un score d'Apgar  $\leq 7$  ?

Qu'en est-il de l'importance du score d'Apgar dans le pronostic néonatal à l'heure où nous disposons d'autres moyens d'évaluation de l'état clinique de l'enfant à la naissance (gazométrie au cordon) ?

La question se pose particulièrement en cas de valeurs « intermédiaires » de ce score, sur lesquelles nous n'avons que peu de données. Quelle prise en charge de ces enfants, en salle de naissance, en maternité ? Quel devenir pour ces nouveau-nés ? Quel discours tenir aux parents souvent soucieux que leur enfant ne présente pas la « note » maximale (reportée dans le carnet de santé) au commencement de leur vie ? Peut-on les rassurer quant aux conséquences futures de ce score évalué dès les premières minutes de vie ?

Pour répondre à ces questionnements nous nous sommes tout d'abord intéressés à la littérature concernant la physiologie fœtale, l'estimation du bien être fœtal, les mécanismes d'adaptation à la vie extra-utérine, le score d'Apgar, et les modalités de transfert des nouveau-nés après la salle de naissance.

Dans un second temps, nous avons réalisé une étude rétrospective et comparative de type cas-témoin, sur 300 dossiers du Centre Hospitalier Universitaire de Rouen. Celle-ci a pour objectifs de mettre en évidence des facteurs de risques à une adaptation à la vie extra-utérine imparfaite, d'élaborer un pronostic à court terme pour ces nouveau-nés et enfin d'établir des recommandations de surveillance en salle de naissance et en maternité pour ces enfants.



## PARTIE THEORIQUE

### 1. Physiologie foetale

#### 1.1. Physiologie de l'oxygénation foetale.

L'oxygène du foetus est d'origine maternelle. Il lui est apporté par l'intermédiaire du placenta.

L'oxygénation est donc conditionnée par des facteurs maternels (respiration, circulation, hématoèse), foetaux (circulation et métabolisme foetaux), et placentaires (vascularisation et circulation foeto-placentaire).

La fonction d'oxygénation, mais également d'élimination du CO<sub>2</sub> appartient donc au placenta, et plus précisément à la villosité choriale, entourée du syncytiotrophoblaste, et baignant dans le sang maternel de la chambre intervillieuse.

L'oxygène du sang maternel traverse ainsi le placenta par un système de diffusion simple. Ce transfert s'explique par les différents gradients de pO<sub>2</sub> (ANNEXE II) et par l'affinité élevée de l'hémoglobine foetale pour l'O<sub>2</sub>. Cette affinité permet au foetus d'extraire plus d'oxygène du sang maternel lorsqu'il se retrouve en situation d'hypoxie.

De plus, l'oxygène circule dans la circulation foetale sous 2 formes :

- **La forme libre** (ou dissoute) : mesurée en pression partielle en O<sub>2</sub> (pO<sub>2</sub>, exprimée en mmHg), elle sert principalement à l'oxygénation des tissus. La pO<sub>2</sub> artérielle foetale (paO<sub>2</sub>) est particulièrement basse en comparaison à la paO<sub>2</sub> maternelle.
- **La forme liée** : mesurée par la saturation en O<sub>2</sub> du sang (SaO<sub>2</sub> exprimée en pourcentage), elle est liée à l'hémoglobine des hématies foetales. Elle joue le rôle de réserve en oxygène, et se libère dans le sang lorsque la pO<sub>2</sub> diminue.

Cet apport en oxygène permet au foetus de maintenir un métabolisme d'aérobie.

#### 1.2. Physiologie cardiovasculaire

Le poumon foetal ne devient fonctionnel qu'à la naissance. Ainsi, in utero, les échanges gazeux se font par l'intermédiaire du placenta. Le sang oxygéné parvient au foetus grâce à la veine ombilicale. Il traverse ensuite plusieurs shunts physiologiques : le canal

d'Arantius (ou ductus venosus), le foramen ovale, et le canal artériel (ductus arteriosus). Le sang circule ensuite vers le ventricule gauche et vers le système systémique.

En effet, si chez l'adulte le cœur droit, les poumons, le cœur gauche et la circulation systémique sont disposés en série, ils le sont en parallèle chez le fœtus. Ainsi, le débit cardiaque fœtal résulte de la somme des débits ventriculaires droits et gauches.

En situation d'hypoxie, certains mécanismes fœtaux se mettent en place [1] :

- Au sein du canal d'Arantius : on observe une augmentation du retour veineux placentaire dans ce shunt aux dépens de la vascularisation hépatique, notamment gauche. Cette modification permet de privilégier le retour du sang oxygéné vers la veine cave inférieure.
- Au sein du débit cardiaque global : on observe une redistribution du sang pour assurer l'oxygénation des organes vitaux expliquant l'élévation du débit de certains organes, dits « nobles ». C'est le cas des glandes surrénales (+250%), du cœur (+150%), du cerveau (+60%), et dans une moindre mesure du placenta (+20%) [1].

## **2. Eléments diagnostiques du bien être fœtal**

La surveillance du bien être fœtal est primordiale pour dépister une anomalie de celui-ci et une éventuelle mauvaise adaptation à la vie extra-utérine ultérieure.

Les éléments anamnésiques ont toute leur importance, et sont un pré-requis pour une surveillance optimale.

Il existe par ailleurs différents moyens de diagnostic de bien être fœtal que nous verrons ici.

### **2.1. Le rythme cardiaque fœtal**

L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal pendant le travail, en corrélation avec la tocométrie, est un outil reconnu et à valeur médico-légale. Son analyse s'est imposée depuis maintenant une cinquantaine d'années comme étant un élément fondamental dans le diagnostic du bien être fœtal. Sa valeur prédictive négative est excellente (grade B).

Il existe 4 critères d'analyse permettant de distinguer un rythme normal d'un rythme pathologique.

Selon le Conseil National des Gynécologues Obstétriciens Français, les caractéristiques d'un rythme cardiaque fœtal normal sont les suivantes :

- Un rythme de base situé entre 110 et 160 battements par minute.
- Une variabilité située entre 6 et 25 battements par minute.
- Une réactivité objectivée par la présence d'accélération de plus de 15 battements par minute durant plus de 15 secondes.
- Une absence de ralentissements.

Ainsi, si le rythme cardiaque fœtal correspond à cette description, le bien être fœtal est affirmé dans 99.7% des cas [19].

La période d'expulsion est une période dangereuse pour le fœtus. Le rythme cardiaque fœtal reste alors le seul moyen de surveillance disponible. Le tracé est perturbé dans 82% des cas [33].

Melchior a présenté une classification des rythmes cardiaques fœtaux en 5 types.

- Type 0 : pas de modification du RCF (2 %)
- Type 1 : ralentissement se produisant à chaque effort expulsif (43 %)
- Type 2 : bradycardie progressive avec souvent diminution des oscillations (43 %)
- Type 3 : bradycardie avec accélérations lors des poussées (4 %)
- Type 4 : rythme initialement stable puis bradycardie progressive (8 %).

Il est admis que la période d'efforts expulsifs doit être au maximum de 30 minutes [28].

La présence d'anomalies du rythme cardiaque fœtal ne suffit cependant pas à confirmer l'hypoxie fœtale. En effet, sa spécificité est de l'ordre de 30 à 40% et ne permet pas d'intervenir sur ce seul élément [30].

Il convient alors d'avoir recours à d'autres outils diagnostiques.

## 2.2. Le liquide amniotique

Le liquide amniotique peut être visualisé avant la rupture des membranes (au moyen de l'amnioscopie), ou directement à membranes rompues.

Son aspect normal est clair et transparent. Il contient parfois quelques flocons de vernix caseosa. Il peut être également teinté ou méconial. C'est le cas dans 7 à 22% des accouchements [2].

La présence de liquide amniotique méconial peut être à l'origine de phénomènes pathologiques in utero. En effet, celle-ci peut résulter d'une hypoxie entraînant une contraction intestinale ainsi qu'un relâchement du tonus du sphincter anal.

Le risque majeur est alors l'inhalation méconiale in utero ou à la naissance.

### 2.3. Mesure du pH au scalp fœtal

La mesure du pH sanguin fœtal est également un outil de référence. Elle se fait par prélèvement au scalp fœtal et mesure directement son équilibre acido basique. Elle permet ainsi le diagnostic d'une éventuelle acidose, et donc d'une asphyxie per-partum (accord professionnel).

Néanmoins certains éléments peuvent biaiser ce prélèvement, comme la présence d'une bosse séro-sanguine fœtale, ou de liquide amniotique dans l'échantillon sanguin.

De plus, ce prélèvement est invasif et présente des contre-indications (séropositivité maternelle au VIH, aux hépatites, troubles hémostasiques fœtaux, herpès génital).

Les critères généralement admis sont ceux de SALING :

- Un pH normal est supérieur à 7.25.
- Un pH <7.20 implique une extraction immédiate.
- Un pH compris entre 7.20 et 7.24 implique une surveillance ainsi qu'un 2<sup>ème</sup> pH de contrôle dans les 20 minutes si le tracé du rythme cardiaque fœtal ne s'améliore pas.

Il existe néanmoins un problème de spécificité et de sensibilité concernant la mesure du pH. En effet, si un pH inférieur à 7 est corrélé à une augmentation de la fréquence des complications neurologiques néonatales, dans 80% des cas, ces enfants seront « normaux » ultérieurement [37].

### 2.4. La mesure des lactates au scalp fœtal

La mesure des lactates au scalp se fait par micro prélèvement (5µl de sang nécessaire).

Cette technique de prélèvement est plus simple avec un taux moindre d'échecs que pour la mesure du pH.

Il n'est néanmoins pas démontré à ce jour que ces prélèvements diminuent le nombre d'interventions obstétricales ou améliorent l'état néonatal [35].

Le seuil d'intervention se situe à partir d'une lactacidémie de 5mmol/L [35].

La lactacidémie peut, en cas de nécessité être répétée toutes les 20 à 30 minutes.

## 2.5 L'oxymétrie de pouls fœtal

C'est la mesure de la saturation en oxygène de l'hémoglobine fœtale. Elle utilise une technique spectrophotométrique et s'est développée au niveau fœtal au cours des années 1990. Selon l'étude de KUHNER, une  $spO_2 < 30\%$  pendant au moins 10 minutes est corrélée de façon significative à un pH au scalp  $< 7.20$ . Elle serait ainsi, selon cette même étude, prédictive d'une mauvaise santé néonatale.

Cependant, en comparaison avec une utilisation du rythme cardiaque fœtal seule, il n'existerait pas de bénéfice permettant de diminuer le taux de césariennes ou d'extractions instrumentales [34].

## 2.6. La gazométrie au cordon

La gazométrie au cordon est le reflet des événements précédant immédiatement la naissance. Elle contribue à la prise en charge néonatale de l'enfant.

Elle est effectuée à la naissance, par un prélèvement dans une artère ombilicale du cordon (reflet du versant fœtal).

Elle comporte plusieurs mesures, et notamment le pH et les lactates que nous avons évoqués ci-dessus, ainsi que la  $pCO_2$ , et le déficit de base (BD).

### 2.6.1 La pression partielle artérielle en dioxyde de carbone ( $PaCO_2$ )

La pression partielle en  $CO_2$  correspond à la part de pression due au  $CO_2$  dans un mélange.

Sa valeur moyenne est de 54.5 mmHg +/- 10. Cette pression est facilement étudiée dans l'échantillon sanguin néonatal. Le seuil pathologique se situe pour une valeur supérieure à 65mm Hg selon l'étude de J. GUIBOURDENCHE (ANNEXE III).

## 2.6.2 Le déficit de bases (BD)

Les bases sont capables de libérer des ions  $\text{OH}^-$ , permettant de tamponner une acidose caractérisée par la présence d'ions  $\text{H}^+$  en excès. Le déficit de base se définit comme étant la quantité suffisante de bases qu'il faudrait théoriquement ajouter au sang pour ramener son pH à la valeur normale de 7.41, pour une  $\text{PCO}_2$  égale à 40mmHg. Sa valeur est donc normalement négative.

Sa valeur normale en artériel ombilical, à la naissance est de -5.6mEq/L.

Le seuil signant une asphyxie néonatale est situé à -12mEq/L.

En effet, l'étude de DA SILVA, portant sur 115 nouveau-nés à terme suspects d'hypoxie intra partum ne met pas en évidence de risque neurologique pour une valeur de BD inférieure à 10mEq/L.

Il est important d'avoir des gaz du sang complets pour corréler les différentes valeurs. En effet, à titre d'exemple, pour un pH inférieur à 7.00, une acidose gazeuse ( $\text{PCO}_2 > 65\text{mmHg}$  et BD normal) n'a pas la même signification qu'une acidose métabolique ( $\text{PCO}_2$  normale avec BD  $< -12\text{mEq/L}$ ).

## 3. Mécanismes d'adaptation à la vie extra-utérine

Nous allons maintenant voir les mécanismes qui permettent au nouveau-né de s'adapter à son nouvel environnement extra utérin.

L'adaptation à la vie extra utérine est un phénomène complexe et encore mal connu.

On en distingue usuellement 4 grandes étapes que nous détaillerons successivement.

### 3.1. Adaptation respiratoire

In utero, le fœtus présente dès 15 SA des mouvements respiratoires. Cette activité respiratoire est continue en début de grossesse, elle deviendra ensuite intermittente. Son rôle est encore méconnu. On suppose que ces mouvements respiratoires seraient un entraînement préparant le fœtus à sa future respiration aérienne postnatale.

A la naissance, les premiers mouvements respiratoires du nouveau-né provoquent une inflation gazeuse alvéolaire pulmonaire. Il existe différentes hypothèses sur le facteur déclenchant ces premiers mouvements. Ils peuvent être imputés au choc hypothermique que représente le passage in utero à l'environnement extérieur, ou encore à l'élévation

brutale de la pression partielle en O<sub>2</sub>. Enfin, certains auteurs évoquent le rôle d'un peptide placentaire inhibant in utero la respiration fœtale.

L'inflation alvéolaire déclenche la mise en route d'une circulation pulmonaire fonctionnelle par la diminution rapide des résistances vasculaires pulmonaires.

De plus, il est indispensable que le nouveau-né élimine rapidement le liquide pulmonaire de ses voies aériennes, puisque son volume sécrété se situe aux alentours de 250ml/24h (bien que cette sécrétion s'arrête dans les trente minutes suivant la naissance).

Cette élimination permettra ainsi l'acquisition d'une capacité résiduelle fonctionnelle. Elle est effectuée principalement grâce aux résorptions veineuse et lymphatique. Celles-ci surviennent dans les 2 à 6 heures de vie au niveau de l'épithélium alvéolaire pulmonaire par une inhibition de la sécrétion d'ions chlore et une absorption d'ions sodium.

En outre, cette réabsorption dépend également de la sécrétion massive de catécholamines à la naissance (hormones du « stress »), ainsi que de l'activation des récepteurs bêta adrénergiques. En effet, cela entraîne une sécrétion importante de surfactant pulmonaire par les cellules épithéliales de type II.

Enfin, dans une moindre mesure, la compression thoracique fœtale lors du passage dans les filières génitales à l'accouchement permettrait également l'élimination du liquide pulmonaire.

La stabilisation de l'alvéole pulmonaire est sous la dépendance du surfactant pulmonaire. Stocké et sécrété grâce aux pneumocytes II, il permet d'éviter le collapsus expiratoire des alvéoles en exerçant son action tension active à l'interface air-paroi alvéolaire.

### 3.2. Adaptation circulatoire

L'adaptation circulatoire à la naissance est sous l'influence des premiers mouvements respiratoires ainsi que de la séparation avec l'interface placentaire à la naissance.

Comme nous l'avons vu ci-dessus, la naissance provoque une chute des résistances vasculaires pulmonaires, ainsi qu'une élévation importante de la saturation sanguine artérielle en O<sub>2</sub>.

Il survient alors les fermetures du ductus venosus (par diminution du flux sanguin ombilical) et du foramen ovale (par l'augmentation du débit sanguin pulmonaire).

Néanmoins, la fermeture anatomique du foramen ovale n'aura lieu que vers la fin de la première année de vie.

La fermeture du canal artériel s'effectue secondairement. Elle s'explique grâce à quatre mécanismes :

- Par l'augmentation de la PaO<sub>2</sub> artérielle pulmonaire.
- Par la diminution du flux sanguin dans le canal artériel, conséquence de la diminution des résistances pulmonaires.
- Par la diminution du taux de prostaglandines, conséquence de la séparation placentaire.
- Et enfin par la diminution des récepteurs aux prostaglandines dans le canal artériel.

C'est une fermeture fonctionnelle. Chez le nouveau-né à terme, elle s'effectue dans 90% des cas dans les 48 heures suivant la naissance [34].

L'oblitération définitive aura lieu vers la troisième semaine de vie.

### 3.3. Thermorégulation

In utero, la température fœtale est supérieure de 0.3 à 0.8°C de la température maternelle. Il existe alors des mécanismes permettant d'abaisser la température fœtale.

A l'inverse, à la naissance, le nouveau-né devra lutter contre le refroidissement, et notamment grâce à la thermogénèse sans frisson. C'est la production de chaleur par l'oxydation du tissu adipeux brun. Cette graisse brune est située chez le nouveau-né à la base du cou, dans la région interscapulaire, et en périrachidien au niveau thoraco-abdominal.

Le sang circulant vers le cœur, le cerveau et les reins est préférentiellement réchauffé. Ce mécanisme de réchauffement se met en place durant tout le troisième trimestre de la grossesse, ce qui explique la « fragilité thermique » de l'enfant prématuré.

Il existe quatre grands mécanismes à l'origine de la thermolyse néonatale.

#### 3.3.1. La conduction

Elle s'établit par contact du nouveau-né avec une surface froide. Il est donc important de poser l'enfant sur un endroit chaud à la naissance (peau maternelle, table radiante).



### 3.3.2. L'évaporation

C'est la perte d'eau par voies respiratoire et cutanée. Elle est d'autant plus importante que le terme de naissance est faible, que la peau est fine, et que l'air inspiré est froid. C'est la perte thermique principale lors de la première semaine de vie. Elle conduit à une importante perte énergétique, puisqu'à 1gramme d'eau évaporée, correspond la dépense de 0.58 kilocalorie.

### 3.3.3. La convection

C'est la perte de chaleur par contact avec de la peau de l'enfant avec l'air froid environnant. Elle est d'autant plus importante que la vitesse de circulation d'air est rapide, et que celui-ci est froid.

### 3.3.4. La radiation

Cette perte thermique est liée à l'environnement de l'enfant. En effet, par l'intermédiaire d'un système de radiations infrarouges, les éléments froids situés dans l'environnement néonatal (paroi d'une couveuse, murs d'une salle de naissance) provoquent une thermolyse. Elle est variable selon la posture de l'enfant.

Il est important de préciser que la déperdition thermique chez le nouveau-né s'effectue en grande majorité (50 à 85%) par le pôle céphalique [17], d'où l'importance de la pose après séchage de la tête de l'enfant à la naissance d'un bonnet sec.

## 3.4. Glycorégulation

In utero, le glucose fœtal est d'origine maternelle. La glycémie fœtale est égale à 80% de la glycémie maternelle.

L'accumulation fœtale de glycogène ne débute que vers la 27<sup>ème</sup> semaine de grossesse.

A la naissance, après le clampage du cordon ombilical, la circulation de glucose maternelle vers l'enfant est interrompue. On assiste alors à un abaissement du rapport insuline /glucagon qui a pour conséquence des besoins néonataux élevés en glucose. Le nouveau-né doit alors mobiliser des substrats grâce à trois mécanismes :

- La **glycogénolyse** : c'est la mobilisation du glycogène, stocké lors du troisième trimestre de la grossesse.
- La **néoglucogénèse** hépatique : c'est la production de glucose à partir de précurseurs non glucidiques tels que le lactate ou le pyruvate.
- La **libération d'acides gras** à partir des triglycérides.

La glycémie néonatale chute après la naissance et atteint son minimum à une heure de vie. Elle se stabilise vers la 4<sup>ème</sup> heure de vie grâce à la production hépatique de glucose. Chez le nouveau-né à terme, la glycémie normale est comprise entre 0.40 et 0.80g/L lors des six premières heures de vie. Après 24 heures de vie, elle est comprise entre 0.45 et 0.90g/L [17].

#### 4. Le score d'Apgar

##### 4.1. Historique

L'évaluation de l'état néonatal est une préoccupation ancienne.

On retrouve notamment des écrits du physicien grec Soranos d'Ephèse datant du 2<sup>ème</sup> siècle permettant déjà une cotation de l'adaptation des nouveau-nés à la naissance [20].

Le traité de Fabre datant de 1924 nous renseigne sur les soins à apporter aux nouveau-nés. De plus, il classe les enfants présentant une mauvaise adaptation extra utérine, dont il qualifie l'état de « mort apparente immédiate », en deux groupes :

- Les enfants atteints d'asphyxie bleue : les battements cardiaques persistent, sans mouvements respiratoires apparents. L'absence d'hématose explique la couleur bleutée des téguments.
- Les enfants atteints d'asphyxie blanche.

Il faudra ensuite attendre les années 1960 pour voir développer par Virginia Apgar un score éponyme, de cotation de l'état néonatal.

Virginia Apgar (1909-1974) devient médecin anesthésiste en 1933. La littérature rapporte qu'elle officie souvent lors de césariennes. A cette époque, à la naissance, les nouveau-nés ne bénéficient pas de soins particuliers. Ils sont simplement placés dans un coin de la salle d'opération en attendant que quelqu'un soit disponible une fois l'opération terminée. V. Apgar prend alors le réflexe d'observer ces nouveau-nés à 1 et 5 minutes de vie et de leur attribuer une cotation.

Elle observe que les enfants roses, toniques, ayant de bons réflexes et dont les fréquences cardiaques et respiratoires sont normales ont un pronostic bien meilleur que les autres.

Elle établit en 1952 ce score universellement utilisé à ce jour, le score d'Apgar.

#### 4.2. Définition

Le score d'Apgar est chiffré, simple et clair.

Il évalue 5 critères « aisément appréciables sans interférer sur les soins éventuels de l'enfant » à 1 et 5 minutes de vie. En pratique, il est également noté à 10 minutes de vie. Les critères sont la fréquence cardiaque, les mouvements respiratoires, le tonus, la réactivité et la coloration de l'enfant. Chaque critère peut être noté 0, 1 ou 2 selon sa qualité. La cotation 2 étant réservée aux paramètres strictement normaux, la cotation 0 aux états pathologiques et la cotation 1 aux états intermédiaires (ANNEXE I).

Le score maximal est ainsi de 10 traduisant une parfaite adaptation à la vie extra utérine. Ce score est également utilisable chez les enfants prématurés d'après l'étude de Brian Casey [25].

Il est généralement admis qu'un nouveau-né « normal » présente un score strictement supérieur à 7 à 1 et 5 minutes de vie.

Un nouveau-né présentant un score d'Apgar strictement inférieur à 3 à 1 et /ou 5 minutes de vie est dit « en état de mort apparente ».

#### 4.3. Valeur pronostique

##### 4.3.1 Les critères

Chaque critère du score d'Apgar n'a pas la même valeur pronostique. Virginia Apgar considérait le rythme cardiaque comme l'élément le plus utile. A l'inverse, elle notait que la coloration était le critère le moins satisfaisant du fait de son appréciation subjective et que sa détérioration ne témoigne pas forcément d'un état pathologique.

C'est en effet le paramètre qui s'altère en premier lors d'une mauvaise adaptation à la vie extra utérine.

Ensuite, il s'agit de la fréquence respiratoire, puis du tonus, des réflexes et enfin de la fréquence cardiaque.

Il existe également un ordre concernant la restauration de ces paramètres sous traitement : fréquence cardiaque, réflexes, coloration, mouvements respiratoires, et tonus.

Cette différence de valeur pronostique des critères du score d'Apgar n'est pas prise en compte dans l'établissement du score.

Ainsi, B.BAHVNEET conclut qu'étant donné que le score d'Apgar fait abstraction de l'importance relative d'un critère sur l'autre, il est un mauvais critère pronostic pour prédire la mortalité et la morbidité à long terme [9].

Il existe également des scores « seuils » révélateurs de l'état de l'enfant. On admet généralement qu'un score strictement inférieur à 4 est corrélé à un état pathologique. Dans l'étude de HOGAN et al. [28], 70% des enfants dont le score d'Apgar à 5 minutes est strictement inférieur à 4 ont développé une encéphalopathie. Cette proportion chute à 14% pour ceux qui présentent un score d'Apgar compris entre 4 et 6.

#### 4.3.2. Le temps

Pour V. Apgar, le pronostic vital est en corrélation étroite avec le score établi à 1 minute de vie. Elle observe ainsi, entre 1952 et 1956, à une minute de vie :

- Un taux de mortalité de 14% quand le score est égal à 1 ou 2.
- Un taux de mortalité de 1.1% quand le score est compris entre 3 et 7.
- Un taux de mortalité de 0.13% quand le score est supérieur ou égal à 8.

Mais la plupart des auteurs affirment le degré supérieur de pertinence du score d'Apgar à 5 minutes par rapport à celui établi à 1 minute de vie.

Une étude réalisée en 2006 par l'American Academy of Pediatrics montre qu'un score d'Apgar bas à 1 minute qui se normalise à 5 minutes de vie n'est pas corrélé au devenir néonatal. A l'inverse, selon cette même étude, un score d'Apgar bas à 5 minutes se corréle au devenir immédiat de l'enfant, et notamment au risque plus élevé de développer une encéphalopathie néonatale.

De plus, selon NAEYE, la valeur du score à 5 minutes de vie a la meilleure corrélation avec le taux de mortalité infantile : si le score d'Apgar est strictement inférieur à 4 à 1 minute de vie, alors le taux de mortalité est multiplié par 3 par rapport à celui des enfants avec un score supérieur ou égal à 7. Il est multiplié par 10 s'il est inférieur à 4 à 5 minutes de vie.

### 4.3.3 L'outil

Le score d'Apgar est universellement utilisé et il n'a pas subi de modification depuis sa création il y a maintenant 60 ans. Cependant, certains auteurs remettent en cause ses intérêts diagnostique et pronostique.

A.PAUPE [40] affirme que ce score a une mauvaise valeur prédictive, en constatant notamment un nombre non négligeable d'enfants qui présentaient un score d'Apgar compris entre 7 et 10 parmi ceux atteints d'une infirmité motrice cérébrale.

Il s'interroge également sur l'intérêt du score d'Apgar face aux éléments de diagnostics biologiques tels que la phmémie et la lactacidémie au cordon nous renseignant sur l'état du nouveau-né à la naissance. Selon lui, le fait qu'il n'y ait pas toujours de corrélation entre pH au cordon et score d'Apgar montre les limites de ce dernier. En effet, il affirme que le score d'Apgar peut être faussement abaissé, après un accouchement sous anesthésie générale, ou d'un accouchement prématuré, contrairement à l'équilibre acido-basique qui restera inchangé

Une étude danoise rétrospective réalisée en 2009 [26] montre qu'il n'y a pas de différence significative du quotient intellectuel selon le score d'Apgar à 5 minutes de vie. En effet, la moyenne du quotient intellectuel des hommes qui ont présenté un score d'Apgar égal à 10 à 5 minutes de vie est inférieure de 2.6 points par rapport à la moyenne des hommes ayant présenté un score d'Apgar strictement inférieur à 7 à 5 minutes de vie. En outre, la valeur médiane du quotient intellectuel ne diffère pas d'un groupe à l'autre.

## 5. Surveillance et orientation des nouveau-nés en salle de naissance

### 5.1. L'appel du pédiatre

Les indications de la présence d'un pédiatre entraîné en salle de naissance sont débattues. Chaque établissement choisit selon les situations une présence pédiatrique à l'accouchement restrictive ou large.

Il existe quelques situations impliquant généralement un appel anténatal du pédiatre [3][24](ANNEXES IV). On retrouve parmi ces situations, la prématurité et la postmaturité, le liquide amniotique méconial, les anomalies de rythme cardiaque foetal

ainsi que les situations de malformations fœtales ou d'évènements aigus obstétricaux (hématome rétro placentaire, hémorragie per-natale).

Mais ces cas ne sont pas la majorité des situations rencontrées en salle de naissance. Dans un grand nombre de cas, l'enfant présente une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine sans facteurs de risques prévisibles. Il incombe généralement à la sage-femme présente lors de l'accouchement, de réaliser les premiers gestes de réanimation nécessaires au rétablissement de l'enfant.

### 5.2. Surveillance des nouveau-nés en salle de naissance

Dans le cas d'enfants présentant une adaptation à la vie extra utérine imparfaite, les conduites de surveillance en salle de naissance sont généralement établies par le pédiatre. Celui-ci est en effet souvent appelé à quelques minutes de la naissance. Il convient alors de décider si l'enfant restera en surveillance sous incubateur, dans un berceau, ou bien encore dans les bras de ses parents. Certains éléments de surveillance seront fréquemment mis en place comme les signes de détresse respiratoire, la température, la saturation en oxygène, etc.

### 5.3. Orientation des nouveau-nés après la salle de naissance

La mauvaise ou moyenne adaptation à la vie extra utérine pose le problème de l'orientation de ces nouveau-nés après la salle de naissance. Ces situations intermédiaires posent des problèmes d'évaluation car il n'existe aucun outil ni examen formel quant à l'état de l'enfant. Quels nouveau-nés hospitaliser ? Quels nouveau-nés garder en suites de couches ?

La décision du pédiatre dépendra ainsi d'un faisceau d'éléments : anamnésiques, cliniques, évolutifs et biologiques.

Ce choix est d'autant plus difficile qu'il doit se faire dans un laps de temps assez court (souvent en moins de 2-3heures). En 1992, DEHAN et al retrouve qu'une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine est un facteur de risque de mort subite nocturne en maternité. Mais il serait illusoire, de transférer en réanimation tous les nouveau-nés présentant une mauvaise ou moyenne adaptation à la vie extra utérine.

Certains éléments semblent justifier néanmoins une hospitalisation pour surveillance ou pour une prise en charge spécifique [25] (ANNEXE IV).

On retrouve parmi ces critères, le score d'Apgar  $<7$  à 5 minutes de vie. Car effectivement, le score à 5 minutes de vie semble être le plus prédictif pour le devenir de l'enfant à moyen et long terme. CASEY et al [25] ont retrouvé un taux de mortalité avant 28 jours de 244/1000 si l'Apgar à 5 minutes était  $<4$ . Ce taux chute significativement à 0.2/1000 si l'Apgar à 5 minutes est  $>6$ .

Certains préconisent donc qu'une récupération imparfaite du score d'Apgar (score entre 4 et 7 à 5 minutes de vie) nécessite une hospitalisation. Le service d'hospitalisation (néonatalogie ou réanimation) sera déterminé en fonction des deux premières heures de vie. Si l'enfant présente un état clinique parfait à 1 heure de vie, il sera orienté en néonatalogie. Dans le cas contraire, l'hospitalisation en réanimation sera décidée.

L'examen clinique avant le départ de la salle de naissance apparaît donc comme nécessaire.

## METHODOLOGIE

### 3. Hypothèse et objectifs de l'étude :

Les hypothèses de notre étude sont les suivantes :

- Une valeur « moyenne » d'Apgar, justifie une prise en charge adaptée, avec une surveillance accrue en salle de naissance.
- Si durant les deux heures en salle de naissance, l'enfant ayant initialement un Apgar « moyen » n'a pas présenté de problèmes, son séjour en suites de couches sera similaire à celui d'un nouveau-né ayant présenté une bonne adaptation à la vie extra-utérine.

Nous avons défini trois objectifs à cette étude :

1. Rechercher les facteurs de risques en pré et per natal de présenter un score d'Apgar  $>3$  et  $\leq 7$  à 1 et/ou 5 minutes de vie.
2. Etudier le devenir à court terme de ces enfants.
3. Définir des recommandations sur la surveillance de ces enfants, aussi bien en salle de naissance qu'en suites de couches.

### 4. Méthode :

#### 4.1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, unicentrique, descriptive et comparative, de type cas/témoin menée au Centre Hospitalier Universitaire de Rouen. Elle se base sur une analyse manuelle de dossiers datant de 2008 à 2010.

300 dossiers ont été retenus pour cette étude, comprenant 150 cas et 150 témoins. Ceux-ci ont été sélectionnés par recherche informatique. Les dossiers témoins ont été sélectionnés sur l'ensemble des dossiers 2010 à 2008. Nous avons ensuite choisi d'analyser au hasard, un dossier sur deux sur la liste informatique proposée, en commençant par les dossiers les plus récents. Les résultats ont été enregistrés dans le logiciel Excel de Microsoft. Les statistiques



ont été obtenues grâce au logiciel Stata, nous permettant notamment de réaliser le test de Student, et le test de Chi-2 afin de comparer nos deux populations. Le seuil de significativité est fixé pour une probabilité  $p$  inférieure à 0.05.

#### 4.2. Critères d'inclusion des populations :

Nous avons défini deux populations : une population **cas** nommée **P0**, et une population **témoin** nommée **P1**.

**P0** est définie par les critères d'inclusion suivants :

- Grossesse mono-fœtale sans « hospitalisation pour pathologie » pendant celle-ci.
- Terme d'accouchement  $\geq 37$  SA et  $< 42$  SA.
- Fœtus sans anomalie morphologique diagnostiquée au cours de la grossesse.
- Accouchement voie basse.
- **Score d'Apgar  $> 3$  et  $\leq 7$  à une minute de vie et/ou à 5 minutes de vie.**

**P1** est définie par les critères d'inclusion suivants :

- Grossesse mono-fœtale sans « hospitalisation pour pathologie » pendant celle-ci.
- Terme d'accouchement  $\geq 37$  SA et  $< 42$  SA.
- Fœtus sans anomalie morphologique diagnostiquée au cours de la grossesse.
- Accouchement voie basse.
- **Score d'Apgar = 10 à une et cinq minutes de vie.**

#### 4.3. Critères étudiés :

Nous avons tout d'abord étudié une série d'items divisés en 4 catégories : le profil maternel des populations cas et témoin, les facteurs prénataux, les facteurs per-partum, le suivi de l'enfant en post-partum immédiat, ainsi que durant le séjour en maternité.

Les parties a, b, et c nous permettent de répondre à notre premier objectif, concernant les facteurs de risques pour un nouveau-né de présenter un score d'Apgar  $> 3$  et  $\leq 7$  à 1 et/ou 5 minutes de vie.

### **a) Le profil maternel**

- L'âge
- L'indice de masse corporelle en début de grossesse
- Les addictions : consommation de tabac, alcool ou autres drogues pendant la grossesse.
- La gestité et la parité

### **b) Les facteurs prénataux**

- Les antécédents médicaux
- Les antécédents obstétricaux
- Les pathologies survenues au cours de la grossesse
- Les traitements mis en place pendant la grossesse
- Le suivi échographique

### **c) Les facteurs per partum**

#### **1. Le travail**

- Le mode de déclenchement du travail : spontané, déclenché par prostaglandines ou ocytocines
- L'analgésie au cours du travail
- Le mode de rupture de la poche des eaux, la couleur et la quantité du liquide amniotique, ainsi que la durée d'ouverture de l'œuf.
- La qualité de la dynamique utérine et l'utilisation du Syntocinon® en cours de travail
- L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal et la classification de celui-ci à l'expulsion selon Melchior
- La valeur du pH au scalp fœtal
- La valeur des lactates au scalp fœtal
- La valeur de l'oxymétrie de pouls fœtal
- Les durées totales du travail, de la deuxième phase du travail et des efforts expulsifs
- L'hyperthermie maternelle avant, pendant et après l'accouchement

#### **d) La naissance**

- Le mode d'accouchement : voie basse spontanée ou extraction instrumentale
- Les anomalies funiculaires
- La présence du pédiatre à l'accouchement
- Le poids et le percentile de naissance
- La mesure gazométrique au cordon : le pH, les lactates, le déficit de bases, la pCO<sub>2</sub>

#### **e) La surveillance néonatale en postpartum immédiat**

- L'examen clinique initial
- Le score de Silverman
- La réanimation néonatale
- La thermie à H0, H1 et H2 de vie
- Les modes de surveillance
- L'alimentation
- L'heure de sortie de salle de naissance, et le service de transfert

Cette dernière partie nous permettra de répondre à nos deux derniers objectifs traitants de l'étude du devenir des enfants de notre étude, et de la définition de recommandations en salle de naissance et suites de couches.

#### **f) Le suivi de l'enfant lors du séjour en maternité**

- Les examens cliniques pédiatriques
- La survenue d'anomalies thermiques, métaboliques, comportementales.
- La durée du séjour et le transfert
- Le poids: pourcentage de perte de poids
- La prise de rendez-vous ultérieurs
- L'alimentation

## RESULTATS DE L'ETUDE COMPARATIVE

### TABLEAU I : LE PROFIL MATERNEL

<b><u>PROFIL MATERNEL</u></b>	<b>P0</b>		<b>P1</b>		<b>P</b>
	Patientes (n0)	Pourcentage (%)	Patientes (n1)	Pourcentage (%)	
<b>Age maternel</b> (ans)	(n0=150)		(n1=150)		0.91
(moyenne)	26.1		25.9		
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	(n0=150) 100		(n1=150) 100		0.59
<18	5	3.33	6	4.00	
≥18 et ≤25	109	72.66	103	68.66	
>25 et <30	17	11.33	22	14.66	
≥30	19	12.66	19	12.66	
<b>Addictions</b>	(n0=150) 100		(n1=150) 100		0.07
Tabac	31	20.66	52	34.66	
Alcool	1	0.66	3	2.00	
Total	32	21.32	55	36.66	
<b>Gestité</b>	(n0=150) 100		(n1=150) 100		0.51
(moyenne)	2.39		2.51		
1	65	43.33	41	27.33	
2	34	22.66	50	33.33	
3	27	18.00	50	33.33	
4	14	9.33	3	2.00	
5	3	2.00	3	2.00	
6	3	2.00	0	0.00	
8	1	0.66	0	0.00	
≥10	3	2.00	3	2.00	
<b>Parité</b>	(n0=150) 100		(n1=150) 100		0.435
(moyenne)	1.79		1.82		
1	85	56.66	60	40.00	
2	27	18.00	75	50.00	
3	20	13.33	12	8.00	
4	9	6.00	0	0.00	
5	3	2.00	0	0.00	
6	4	2.66	3	2.00	

≥10	2	1.33	0	0.00	
-----	---	------	---	------	--

Les profils maternels étudiés (comprenant l'étude de l'âge, de l'indice de masse corporelle, des addictions, ainsi que de la gestité et la parité) ne montrent aucune différence significative entre nos deux populations P0 et P1.

**TABLEAU II : LES ANTECEDENTS MATERNELS**

<u>ANTECEDENTS MATERNELS</u>	P0		P1		P
	Patientes (n0)	Pourcentage (%)	Patientes (n1)	Pourcentage (%)	
<b>Antécédents médicaux</b>	(n0=36) 24		(n1=32) 21.33		0.09
Obésité	19	12.66	18	12.00	
Hypothyroïdie	3	2.00	0	0.00	
Infection chronique	6	4.00	2	1.33	
Asthme	1	0.66	6	4.00	
Epilepsie	2	1.33	0	0.00	
Maladie auto-immune	3	2.00	6	4.00	
Troubles psychiatriques	2	1.33	0	0.0	
<b>Antécédents obstétricaux</b>	(n0=18) 12		(n1=24) 16		
Césarienne	8	5.33	7	4.66	
Diabète gestationnel	0	0.00	2	1.33	
Pré Eclampsie	3	2.00	2	1.33	
Chorioamniotite	2	1.33	3	2.00	
Hypotrophie	2	1.33	7	4.66	
Décès néonatal	3	2.00	3	2.00	

Concernant les antécédents maternels, qu'ils soient médicaux ou obstétricaux, il n'y a pas de différence significative entre nos populations P0 et P1.

**TABLEAU III : LE DEROULEMENT DE LA GROSSESSE**

<b><u>DEROULEMENT DE LA GROSSESSE</u></b>	<b>P0</b>		<b>P1</b>		<b>P</b>
	<b>Patientes (n0)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>	<b>Patientes (n1)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>	
<b>Pathologies survenues</b>	<b>(n0=61) 40.66</b>		<b>(n1=36) 24</b>		<b>0.40</b>
Anémie	14	9.33	15	10.00	
Diabète gestationnel	16	10.66	6	4.00	
Pré Eclampsie	2	1.33	0	0.00	
Infections	25	16.66	12	8.00	
Autres	4	2.66	3	2.00	
<b>Traitements</b>	<b>(n0=70) 46.66</b>		<b>(n1=39) 26</b>		<b>0.01</b>
Fer	37	24.66	18	12.00	
Antibiotiques	27	18.00	12	8.00	
Aspirine	0	0.00	9	6.00	
Levothyrox®	4	2.66	0	0.00	
Dépakine®	2	1.33	0	0.00	
<b>Suivi échographique</b>	<b>(n0=24) 16</b>		<b>(n1=42) 28</b>		<b>0.30</b>
RCIU	8	5.33	18	12.00	
Macrosomie	10	6.66	15	10.00	
Anomalies dopplers	0	0.00	3	2.00	
Hydramnios	3	2.00	3	2.00	
Oligoamnios	1	0.66	0	0.00	
Hyper clarté nucale	2	1.33	3	2.00	

Nous retrouvons une proportion plus importante de patientes ayant été traitées lors de la grossesse dans notre population P0 (et notamment par fer bien que le nombre d'anémies retrouvées ne diffère pas dans les deux populations).

TABLEAU IV : LE TRAVAIL

<u>LE TRAVAIL</u>	P0		P1		P
	Patientes (n0)	Pourcentage (%)	Patientes (n1)	Pourcentage (%)	
<b>Déclenchement</b>	(n0=150) 100		(n1=150) 100		
Spontané	127	84.66	143	95.33	0.50
Artificiel :	22	15.33	7	4.66	
Prostaglandines	18	12.00	1	0.66	
Syntocinon©	5	3.33	6	4.00	
					<b>0.02</b>
<b>Utilisation de Nalbuphine</b>	(n=5) 3.33		(n'=2) 1.33		
≤ de 12H avant la naissance	4	2.66	2	1.33	0.51
≤ de 6H avant la naissance	1	0.66	0	0.00	
<b>Analgsie Péridurale</b>	129	86.00	132	88.00	0.60
<b>Suivi échographique</b>					
<b>Anomalies :</b>	(n=24) 16		(n'=42) 28		
RCIU	8	5.33	18	12.00	0.30
Macrosomie	10	6.66	15	10.00	
Anomalies dopplers	0	0.00	3	2.00	
Hydramnios	3	2.00	3	2.00	
Oligoamnios	1	0.66	0	0.00	
Hyper clarté nucale	2	1.33	3	2.00	
<b>Poche des eaux</b>					
Rupture spontanée	(n0=150) 100		(n1=150) 100		0.66
	84	56.00	78	52.00	
Rupture artificielle	66	44.00	72	48.00	
<b>Liquide amniotique</b>					
Aspect à la rupture	(n0=150) 100		(n1=150) 100		
Clair	121	80.66	138	92.00	0.04
Teinté	18	12.00	9	6.00	
Méconial	11	7.33	3	2.00	

Aspect ultérieurement	(n0=150) 100		(n1=150) 100		
Clair	110	73.33	138	92.00	<b>0.02</b>
Teinté	19	12.66	9	6.00	
Méconial	21	14.00	3	2.00	
<b>Durée d'ouverture de l'œuf</b>	(n0=150) 100		(n1=150) 100		
<12 heures	112	74.66	120	80.00	0.49
≥12 heures	38	25.33	30	20.00	
<b>Utilisation du Syntocinon®</b>	102	68.00	59	39.33	<b>0.01</b>
<b>Episodes d'hypercinésie ou hypertonie utérine</b>	101	67.33	58	38.66	<b>0.04</b>
<b>Durée du travail (heures)</b>	(n0=150) 100		(n1=150) 100		
Moyenne	6.77		7.02		0.35
Minimum	0.5		2		
Maximum	24		18		
<b>Durée de la deuxième phase du travail (heures)</b>	(n0=150) 100		(n1=150) 100		
Moyenne	2.71		2.17		0.26
Minimum	0.2		0.5		
Maximum	6.5		6		
<b>Hyperthermie maternelle</b>	7	4.66	3	2.00	0.06

Le pourcentage de patientes déclenchées artificiellement est comparable dans les populations P0 et P1 ( $p=0,5$ ). Cependant, il existe un pourcentage significativement plus important de patientes déclenchées par **prostaglandines** dans la population P0 ( $p=0.02$ ).

D'autre part, il existe une différence significative entre les populations P0 et P1 concernant la présence de **liquide méconial** à la rupture ( $p=0.04$ ). De même, dans la



population P0, il existe une évolution plus fréquente à un liquide teinté ou méconial en fin de travail (p=0.02).

La survenue d'épisodes d'**hypercinésie ou hypertonie utérine** est significativement plus fréquente dans la population P0 par rapport à la population P1 (p=0.04).

Enfin, il apparait une utilisation plus fréquente du **Syntocinon®** dans la population P0 par rapport à la population P1 (p=0.01).

**TABLEAU V : LA SURVEILLANCE FŒTALE PENDANT LE TRAVAIL**

<b><u>LA SURVEILLANCE FŒTALE</u></b>	<b>P0</b>		<b>P1</b>		<b>p</b>
	Patientes (n0)	Pourcentage (%)	Patientes (n1)	Pourcentage (%)	
<b>Le rythme cardiaque fœtal</b>	(n0=150) 100		(n1=150) 100		
Normal	46	30.66	50	36.66	0.57
Ralentissements précoces	30	20.00	40	26.66	0.20
Ralentissements variables	50	33.33	37	24.66	0.29
Ralentissements tardifs	28	18.66	9	6.00	<b>0.04</b>
Bradycardie	9	6.00	14	9.33	0.41
Tachycardie	22	14.66	15	10.00	0.47
Micro-oscillations	19	12.66	12	8.00	0.29
<b>Durée des anomalies du RCF</b>	(n=104) 100		(n=100) 100		
Moyenne (minutes)	76.22		29.8		<b>0.02</b>
<60 min	60	57.69	80	80.00	<b>0.039</b>
≥60 min	44	42.31	20	20.00	

<b>PH au scalp foetal</b>					
Mesure	11	7.33	2	1.33	<b>0.049</b>
Résultat pathologique	2	18.18	1	50.00	0.54
<b>Lactates au scalp foetal</b>					
Mesure	13	8.66	7	4.66	0.32
Résultat pathologique	3	23.07	0	0.00	
<b>L'oxymétrie de pouls foetal</b>					
Mesure	27	18.00	3	2.00	0.01
Résultat pathologique	3	11.11	0	0.00	0.80

Nous observons une fréquence significativement plus élevée de **ralentissements tardifs** dans la population P0 ( $p=0,04$ ).

Il existe également une différence significative concernant la **durée des anomalies du rythme cardiaque foetal** ( $p=0,039$ ). En effet, la proportion de P0 présentant des anomalies d'une durée supérieure ou égale à 60 minutes est plus élevée que celle de P1. De plus, la durée moyenne des anomalies est significativement plus longue dans la population P0 que dans la population P1 ( $p=0,02$ ).

Les recours à la mesure du **pH au scalp**, ainsi qu'à **l'oxymétrie de pouls foetal** sont significativement plus fréquents dans la population P0 ( $p=0,049$  et  $p=0,01$ ). Cependant, la proportion de résultats pathologiques est comparable entre les populations P0 et P1.

**TABLEAU VI : L'EXPULSION**

<b><u>L'EXPULSION</u></b>	<b>P0</b>		<b>P1</b>		<b>P</b>
	Patientes (n0)	Pourcentage (%)	Patientes Pourcentage (n1)	(%)	
<b>Durée des efforts expulsifs (EE)</b>	(n0=150)	100	(n1=150)	100	

Moyenne de la durée des EE (min)	14.00		11.33		0.07
EE $\geq$ 30 min	16	10.66	10	6.66	0.31
<b>Classification de Melchior</b>	(n0=125)* 100		(n1=133)* 100		
0	11	8.80	23	17.29	0.15
1	29	23.20	53	39.84	<b>0.04</b>
2	25	20.00	30	22.55	0.80
3	42	33.60	18	13.53	<b>0.03</b>
4	18	14.40	9	6.76	0.38
<b>Mode d'accouchement</b>	(n0=150) 100		(n1=150) 100		
Voie basse spontanée	102	68.00	138	92.00	<b>0.01</b>
Extraction instrumentale	48	32.00	12	8.00	
<b>Anomalies funiculaires</b> (circulaire, bretelle ou nœud vrai)	(n=150) 100		(n=150) 100		
	64	42.66	22	14.66	<b>0.02</b>

\*Chez 42 patientes (25 cas et 17 témoins), nous n'avons pu analyser le score de Melchior à l'expulsion.

Nous observons plus de **Melchior** égal à 1 dans la population P1 par rapport à la population P0 ( $p=0.04$ ). De plus, il existe un pourcentage de Melchior égal à 3 significativement plus important dans la population P0 par rapport à la population P1 ( $p=0.03$ ).

De plus, le nombre d'accouchement par **extraction instrumentale** (ventouse ou forceps) est significativement plus élevé dans la population P0 en comparaison à la population P1 ( $p=0.01$ ).

Enfin dans la population P0, la présence d'anomalies funiculaires à l'accouchement est plus fréquente que dans la population P1 ( $p=0.02$ ).

**TABLEAU VII : LE SCORE DE MELCHIOR EN FONCTION DU MODE D'ACCOUCHEMENT**

<u>MELCHIOR</u>	Groupe A : Accouchement voie basse spontanée (na=240)		Groupe B : Extraction instrumentale (nb=60)		p
	n	pourcentage (%)	n	pourcentage (%)	
0	33	13.75	1	1.66	0,242
1	75	31.25	7	11.66	<b>0,012</b>
2	50	20.83	5	8.33	0,217
3	28	11.66	32	53.33	<b>0,024</b>
4	20	8.33	7	11.66	0,237
<b>Total</b>	206*	85.82	52*	86.64	

*\*Chez 42 patientes nous n'avons pu analyser le score de Melchior à l'expulsion.*

Nous observons une répartition différente des scores de Melchior selon le mode d'accouchement. En effet, il existe une proportion plus importante de score de Melchior égal à 1 dans le groupe A ( $p=0.012$ ). Parallèlement, la proportion de score de Melchior égal à 3 est plus importante dans le groupe B ( $p0.024$ ).

**TABLEAU VIII : LA NAISSANCE**

<u>LA NAISSANCE</u>	P0		P1		p
	Patientes (n0)	Pourcentage (%)	Patientes (n1)	Pourcentage (%)	
<b>Présence du pédiatre à la naissance</b>	11	7.33	0	0.00	<b>0.05</b>
	(n0=150)	100	(n1=150)	100	

<b>Poids de naissance</b>	(n0=150) 100		(n1=150) 100		
Moyenne (grammes)	3381.6		3293.1		0.23
Enfants eutrophes	120	80.00	107	71.33	
Enfants hypotrophes	15	10.00	30	20.00	0.24
Enfants macrosomes	15	10.00	13	8.66	
<b>PH au cordon</b>	(n0=150) 100		(n1=150) 100		
Moyenne (unités)	7.22		7.28		<b>0.045</b>
pH > 7.30	34	22.66	60	40.00	
pH > 7.20 et ≤ 7.30	66	44.00	70	46.66	<b>0.01</b>
pH ≤ 7.20	50	33.33	20	13.33	
<b>Lactates au cordon</b>	(n0=150) 100		(n1=150) 100		
Moyenne (mmoles/L)	4.82		3.25		<b>0.04</b>
< 6	110	73.33	140	93.33	
≥ 6	40	26.66	10	6.66	<b>0.048</b>
<b>Déficit de bases au cordon (meq/L)</b>	(n0=150) 100		(n1=150) 100		
≥ -12	144	96.00	147	98.00	
< -12	6	4.00	3	2.00	0.50
<b>PCO2 au cordon (mmoles/L)</b>	(n0=150) 100		(n1=150) 100		
≤ 68	125	83.33	137	91.33	
> 68	25	16.66	13	8.66	0.23

<b>Score de Silverman</b>	(n0=150) 100		(n1=150) 100		
<3	138	92.00	147	98.00	0.18
≥3	12	8.00	3	2.00	
<b>Examen clinique initial</b>	(n0=150) 100		(n1=150) 100		
<b>-Réalisé par :</b>	(n0=150) 100		(n1=150) 100		
Sage-femme	119	79.33	150	100.00	0.01
Pédiatre	31	20.66	0	0.00	
<b>-Résultat :</b>	(n0=150) 100		(n1=150) 100		
Normal	93	62.00	140	93.33	0.02
Anormal	57	38.00	10	6.66	
<b>Réanimation néonatale</b>	(n0=150) 100		(n1=150) 100		
<b>Effectuée :</b>	98	48.66	1	0.66	0.01
<b>Réalisée par :</b>	(n=98) 100		(n=1) 100		
Sage-femme	83	84.69	1	100.00	0.034
Pédiatre	15	15.31	0	0.00	
<b>Gestes :</b>	(n=98) 100		(n=1) 100		
Aspiration seule	6	6.10	0	0.00	0.026
Ventilation non invasive (masque)	75	77.55	1	100.00	
Intubation	15	15.30	0	0.00	
Massage cardiaque externe	1	1.02	0	0.00	

La présence du pédiatre est significativement plus fréquente dans la population P0 que dans la population P1 (p=0.05).

D'autre part, il existe une différence significative entre la répartition des pH à la naissance dans les deux populations ( $p=0,01$ ). La moyenne des pH au cordon est significativement abaissée dans la population P0 par rapport à la population P1 ( $p=0.045$ ).

La mesure des lactates au cordon est significativement plus élevée dans la population P0 que dans la population P1 ( $p=0.04$ ). De plus, il existe une différence significative entre la répartition des lactates entre les deux populations ( $p=0.048$ ).

Dans nos deux populations, les nouveau-nés sont plus fréquemment examinés par la sage-femme que par le pédiatre ( $p=0.01$ ).

La proportion d'examen clinique initial présentant des anomalies est plus importante dans la population P0 par rapport à la population P1 ( $p=0.02$ ).

Les nouveau-nés de la population P0 nécessitent plus fréquemment une réanimation à la naissance que les enfants de la population P1 ( $p=0,01$ ).

Cette réanimation est plus souvent réalisée par la sage-femme que par le pédiatre dans les deux populations P0 et P1 ( $p=0,034$ ).

Nous pouvons observer qu'en grande majorité, ces gestes de réanimation consistent en une ventilation non invasive ( $p=0.026$ ).

**TABLEAU IX : CORRELATION DU PH AVEC LE SCORE DE MELCHIOR ET LE MODE D'ACCOUCHEMENT**

	GROUPE 1 : pH>7.20 (n1=230)		GROUPE 2 : pH≤7.20 (n2=70)		p
	n	pourcentage (%)	n	pourcentage (%)	
<b><u>MELCHIOR :</u></b>					
0 (n=34)	32	13.91	2	2.85	0.067
1 (n=82)	67	29.13	15	21.42	0.148
2 (n=55)	53	23.04	2	2.85	0.072
3 (n=60)	27	11.74	33	47.14	<b>0.023</b>
4 (n=27)	9	3.91	18	25.71	0.071
<b>Total</b>	<b>188*</b>	<b>81.73</b>	<b>70</b>	<b>100</b>	

<b><u>ACCOUCHEMENT:</u></b>					
Voie basse spontanée	191	83.04	49	70.00	0.542
Extraction instrumentale	39	16.95	21	30.00	

*\*Chez 42 patientes nous n'avons pu analyser le score de Melchior à l'expulsion.*

Il existe une proportion plus importante de score de **Melchior égal à 3** dans le groupe 2 (p=0.023).

**TABLEAU X : CORRELATION DES LACTATES AVEC LE SCORE DE MELCHIOR ET LE MODE D'ACCOUCHEMENT**

	<b>GROUPE 3 : Lactates &gt;6mmoles/L (n=250)</b>		<b>GROUPE 4 : Lactates ≥ 6 mmoles/L (n=50)</b>		<b>p</b>
	<b>n</b>	<b>pourcentage (%)</b>	<b>n</b>	<b>pourcentage (%)</b>	
<b><u>MELCHIOR :</u></b>					
0 (n=34)	32	12.80	2	4.00	0,091
1 (n=82)	73	29.20	9	18.00	0,065
2 (n=55)	48	19.20	7	14.00	0,471
3 (n=60)	39	15.60	21	42.00	<b>0,042</b>
4 (n=27)	17	6.80	10	20.00	0.078
<b>Total</b>	209*	83.60	49*	98.00	
<b><u>ACCOUCHEMENT:</u></b>					
Voie basse spontanée	201	80.40	39	78.00	0.918
Extraction instrumentale	49	19.60	11	22.00	

*\*Chez 42 patientes nous n'avons pu analyser le score de Melchior à l'expulsion.*

Il existe une proportion plus importante de score de **Melchior égal à 3** dans le groupe 3 (p=0.042).



**TABLEAU XI : SURVEILLANCE DU NOUVEAU-NE EN SALLE DE  
NAISSANCE**

<u><b>SURVEILLANCE DU NOUVEAU- NE EN SALLE DE NAISSANCE</b></u>	<b>P0</b>		<b>P1</b>		<b>P</b>
	Patientes (n0)	Pourcentage (%)	Patientes Pourcentage (n1)	(%)	
<b>Mode de surveillance*</b>	(n=128)** 100		(n=107)** 100		
I	64	50.00	103	96.26	
II	15	11.72	3	2.80	<b>0.01</b>
III	49	37.28	1	0.93	
<b>TEMPERATURE</b>	(n0=150) 150		(n1=150) 100		
<b>-Mesurée :</b>					
HO	150	100.00	150	100.00	1.00
H1	69	46.00	29	19.33	<b>0.02</b>
H2	140	93.33	111	74.00	<b>0.04</b>
<b>-Résultat :</b>	(n0=150) 150		(n1=150) 150		
<36.5	21	14.00	20	13.33	
≤36.5 et ≤37.5	106	70.66	101	67.33	0.848
>37.5	23	15.33	29	19.33	
<b>Alimentation</b>	(n0=150) 150		(n1=150) 150		
Aucune	24	16.00	6	4.00	<b>0.03</b>
Maternelle	76	60.31	76	52.77	
Artificielle	50	39.68	68	47.22	
<b>Enfants revus à H2</b>	42	28.00	6	4.00	<b>0.04</b>
<b>Heure moyenne de sortie de salle de naissance</b>	(n0=150) 150		(n1=150) 150		
		2.41		2.12	0.25

Service de transfert	(n0=150) 150		(n1=150) 150		
Maternité	138	92.00	146	97.33	0.231
Unité Kangourou, Néonatalogie ou Réanimation	12	8.00	4	2.66	

\* Nous avons classé ces modes de surveillance à la naissance en trois catégories : surveillance de niveau I (mise en peau à peau ou allaitement maternel), niveau II (mise en incubateur), et niveau III (mise en incubateur avec saturométrie et mesure de la fréquence cardiaque).

\*\* Nous n'avons pas d'éléments concernant la surveillance effectuée à la naissance dans 43 dossiers de la population P1 et 21 dossiers de la population P0. De plus, 1 enfant du groupe P0 a été immédiatement à sa naissance transféré en service de réanimation.

Il existe une différence significative entre la proportion des différents **modes de surveillance** entre les deux populations ( $p=0,01$ ). Les nouveau-nés de la population P0 sont plus fréquemment mis en incubateur comparativement aux nouveau-nés de la population P1.

Le nombre d'enfants contrôlés **thermiquement** à une heure de vie ( $p=0,02$ ), ainsi qu'à deux heures de vie ( $p=0,04$ ) dans la population P0 est significativement plus élevé que dans la population P1.

Il existe une proportion significativement plus élevée d'enfants **non alimentés** en salle de naissance dans la population P0 ( $p=0,03$ ).

Le nombre de nouveau-nés bénéficiant d'un **nouvel examen clinique** à la deuxième heure de vie est significativement plus important dans la population P0 ( $p=0,04$ ).

**TABLEAU XII : ELEMENTS D'ANALYSE DES DIFFERENTS MODES DE SURVEILLANCE DANS LA POPULATION P0**

	Surveillance I P0 (n=64)		Surveillance II P0 (n=15)		Surveillance III P0 (n=49)		p
	n	%	n	%	n	%	
<b>Réanimation (n=98)</b>	40	61.53	14	93.33	44	89.79	0,641
<b>Silverman≥3 (n=15)</b>	5	7.81	5	33.33	5	10.20	0,551
<b>Examen H0 par pédiatre (n=31)</b>	4	6.25	8	53.33	19	38.77	<b>0.03</b>
<b>Examen à H2 (n=42)</b>	10	9.37	6	40.00	26	53.06	0,054
<b>Transfert en Unité kangourou, Néonatalogie ou Réanimation (n=12)</b>	0	0.00	2	13.33	10	20.40	0,985

Les nouveau-nés bénéficiant d'une surveillance II ou III, ont été plus fréquemment examinés par le **pédiatre à la naissance** que les enfants dont la surveillance a été de niveau I (p=0.03)

TABLEAU XIII : LE SEJOUR DE L'ENFANT EN MATERNITE

<u>LE SEJOUR DE L'ENFANT</u>	P0		P1		P
	Patientes (n0)	Pourcentage (%)	Patientes (n1)	Pourcentage (%)	
<b>Examens cliniques</b>	(n0=138) 100		(n1=146) 100		
<b>Nombre moyen</b>	1.9		1.14		<b>0.03</b>
<b>Examens cliniques Résultat :</b>	(n0=138) 100 1.9		(n1=146) 100 1.14		<b>0.03</b>
Normal	112	74.66	105	70.00	0.37
Anormal :	38	25.33	45	30.00	0.455
Ictère	20	52.63	16	35.55	0.62
Trémulations	5	13.15	10	22.22	0.842
Infection materno- fœtale	6	15.78	4	8.88	0.941
Traumatismes obstétricaux	6	15.78	7	15.55	0.096
Syndrome de sevrage	1	2.63	4	8.88	0.94
Conjonctivite	0	0.00	2	4.44	
Pathologie cardiaque	0	0.00	2	4.44	
<b>Anomalies thermiques ou métaboliques</b>	(n0=138) 100		(n1=146) 100		
Hypothermie	32	21.33	5	3.33	<b>0.02</b>
Hyperthermie	6	4.00	3	2.00	0.53
Hypoglycémie	30	20.00	12	8.00	0.389
Hypocalcémie	38	25.33	30	20.00	0.456
Ictère	20	13.33	16	10.66	0.455
<b>Chute de poids</b>	(n0=138) 100		(n1=146) 100		
Pourcentage de chute de poids maximale	5.41		5.04		0.38

(%) Chute de poids ≥10% du poids de naissance	6.52	5.06	0.51
<b>Durée moyenne du séjour (jours)</b>	4.26	3.97	0.17
<b>Le transfert secondaire en unité kangourou ou néonatalogie</b>	9 6.00	3 2.00	0.32
<b>Indications :</b>			
Pathologie cardiaque	0 0.00	2 66.67	
Infection materno foetale	9 100.00	1 33.33	
<b>Allaitement</b>	(n0=150) 100	(n1=150) 100	
<b>A la sortie de maternité:</b>			
Maternel	89 59.33	81 54.00	
Artificiel	53 35.33	62 41.33	0.855
Mixte	8 5.33	7 4.66	
<b>Difficultés alimentaires lors du séjour :</b>	8 5.33	6 4.00	0.524
<b>Enfants revus en consultation après la sortie</b>	48 32.00	24 16.00	0.06

Les enfants de la population P0 sont plus fréquemment **examinés** lors du séjour en maternité comparativement à la population P1 ( $p=0.03$ ).

La proportion d'examens anormaux en suites de couches est comparable selon les deux populations ( $p=0,37$ ).

Dans la population P0, il apparaît un nombre plus élevé d'enfant présentant un ou plusieurs épisodes d'**hypothermie** durant le séjour ( $p=0.02$ ).

Concernant le reste des pathologies étudiées, leur proportion de survenue est comparable entre P0 et P1.

4. Score d'Apgar >3 et ≤7 à 1 ou 5 minutes : le pronostic à court terme diffère-t-il ?

Dans cette seconde partie, nous avons décidé de différencier, au sein de la population P0, les enfants qui présentaient un score d'Apgar >3 et ≤7 à 1 minute de vie, et ceux qui le présentaient à 1 ET 5 minutes de vie.

Nous avons alors défini deux groupes au sein de la population P0 :

**Groupe A** : enfants, issus de P0, présentant un score d'Apgar >3 et ≤7 à une minute de vie seulement. Le score d'Apgar à 5 minutes est alors >7. Ce groupe est composé de 91 dossiers, soit 60.66% de P0.

**Groupe B** : enfants, issus de P0, présentant un score d'Apgar <3 et ≤7 à une ET cinq minutes de vie. Ce groupe est composé de 59 dossiers, soit 39.33% de P0.

Nous avons ensuite comparé certains critères post natals permettant d'évaluer leur devenir à court terme afin d'établir ou non une valeur pronostique différente selon que le score d'Apgar ait été perturbé à 1 ou à 1 et 5 minutes de vie, comme il est souvent rapporté dans la littérature

**TABLEAU XIV : ETUDE SELON LE RESULTAT DU SCORE D'APGAR A 1 OU 5 MINUTES DE VIE**

	Groupe A (n=91)		Groupe B (n=59)		p
	n	pourcentage (%)	n	pourcentage (%)	
<b>SCORE DE SILVERMAN</b>					
<3	82	90.11	56	94.91	0.240
≥3	9	9.89	3	5.09	
<b>Réanimation néonatale effectuée</b>	59	64.83	39	66.10	0.651
<b>Examen clinique initial :</b>					
Normal	56	61.53	37	62.71	0.529
Anormal	35	38.47	22	37.29	
<b>Service de transfert après la salle de naissance</b>					

Maternité	84	92.30	54	91.52	
Unité Kangourou, Néonatalogie ou Réanimation	7	7.70	5	8.48	0.546
<b>Durée moyenne de séjour (jours)</b>		4.51		4.16	0.190
<b>Anomalies thermiques ou métaboliques</b>					
Hypothermie	20	21.97	12	20.33	0.680
Hyperthermie	2	2.19	4	6.77	0.072
Hypoglycémie	20	21.97	30	20.00	0.056
Hypocalcémie	21	23.07	17	28.81	0.081
Ictère	13	14.28	7	11.86	0.198
<b>Enfants revus en consultation après la sortie</b>	31	34.06	17	33.33	0.590

Aucun de ces paramètres ne diffère significativement d'un groupe à l'autre.

## DISCUSSION

Au terme de notre étude, nous allons répondre successivement aux 3 objectifs fixés en exploitant nos résultats et en les confrontant aux données de la littérature.

### 1. Recherche des facteurs de risque pré et per partum pour un nouveau-né de présenter un score d'Apgar $>3$ et $\leq 7$ à 1 et/ou 5 minutes de vie.

Dans notre étude, les éléments analysés concernant la période pré partum (les antécédents maternels médico-obstétricaux, les pathologies et traitements lors de la grossesse, ainsi que le suivi échographique) ne diffèrent pas selon les deux groupes étudiés. Il existe peu de littérature sur les éléments du pré partum prédictifs d'un mauvais état néonatal. Les facteurs de risque principalement retrouvés sont le retard de croissance intra-utérin ainsi que la pré ou post-maturité. Lorsque ces éléments sont présents, le fœtus peut alors être considéré comme « fragile ». Il existe un risque accru d'acidose métabolique au cours du travail pour ces fœtus. Dans notre étude, tous les enfants sont nés à terme. De plus, le nombre de fœtus présentant un retard de croissance intra utérin est plus élevé dans le groupe P1 (n=18) sans être significativement différent de P0 (n=8). Les nouveau-nés de P0 ne présentent donc pas de facteurs de risques en pré partum de présenter une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine.

Il apparaîtrait donc que les éléments permettant d'anticiper un mauvais état néonatal surviennent essentiellement en per partum.

Concernant les modalités du travail et de l'accouchement, nous nous sommes intéressés au **déclenchement du travail**. Nous avons observé un même taux de déclenchement artificiels dans nos deux groupes étudiés. Néanmoins, dans le groupe P0 la proportion de patientes déclenchées par **prostaglandines** est significativement plus importante (12% chez P0 contre 0.66% chez P1). Nous regrettons de ne pas avoir relevé l'indication du déclenchement par prostaglandines lors du recueil de données. Les prostaglandines sont utilisées pour déclencher le travail lorsque les conditions locales ne sont pas favorables (score de Bishop  $<5$ ). Les 3 principales indications du déclenchement sont les grossesses prolongées, les ruptures prématurées des membranes, et les pathologies vasculo-placentaires. La grossesse en voie de dépassement de terme constitue la première indication au déclenchement médical (45% des indications de déclenchement au Centre Hospitalier Universitaire de Rouen). Le taux de mort fœtale in utero ne cesse d'augmenter dès 39SA (environ 0.42/1000 à 39SA). Ce pourcentage triple entre la 41<sup>ième</sup> SA (1.04) et la 42<sup>ième</sup> SA (3.10). Cela s'explique notamment par la



sénescence placentaire. Celle-ci entraîne une diminution de la perfusion des villosités placentaires pouvant engendrer une hypoxie fœtale. De plus, l'index amniotique ne cesse de diminuer une fois le terme de la grossesse atteint. Cette diminution de liquide amniotique engendre un oligoamnios dans 8.5% cas à partir de la 41<sup>ème</sup> SA et peut être à l'origine de compressions funiculaires, source d'anomalies du rythme cardiaque fœtal.

Ainsi, nous pouvons supposer que s'il existe un taux de déclenchement par prostaglandines plus élevé dans le groupe P0, alors la proportion de grossesses en voie de dépassement est également plus élevée dans cette population. Cela expliquerait donc la survenue plus fréquente d'anomalies de rythme cardiaque fœtal chez P0 et ainsi un état néonatal imparfait. Cependant, au Centre Hospitalier Universitaire de Rouen, le déclenchement par prostaglandines n'est pas indiqué en cas de rythme cardiaque fœtal anormal. Ces anomalies de rythme surviendraient donc plutôt après la mise en place des prostaglandines. Il reste cependant difficile d'établir un lien de causalité entre ce facteur et l'adaptation du nouveau-né.

Notre étude nous confirme l'importance de **l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal** pendant le travail.

Il existe tout d'abord, une différence significative concernant la proportion de survenue de **ralentissements tardifs** entre les cas et témoins. Celle-ci est de 18.66% chez P0 et de seulement 6% chez P1. Ces anomalies de rythme surviennent plus fréquemment dans notre population cas. D'après les recommandations pour la pratique clinique du CNGOF en 2007[31] à propos des modalités de surveillance fœtale lors du travail, la survenue de ralentissements tardifs est une anomalie à risque d'acidose importante. Ce risque est d'autant plus élevé que ces ralentissements sont répétés. L'utilisation de moyens de surveillance de deuxième ligne afin de décider ou non d'une extraction fœtale rapide est indispensable.

Il semble ainsi que la survenue de ralentissements tardifs, reflets d'une possible hypoxie fœtale, soit un élément prédictif d'une « moyenne » ou mauvaise adaptation à la vie extra utérine et impose une surveillance supplémentaire en per partum.

Nous avons ainsi montré que la **durée moyenne des anomalies** du rythme cardiaque fœtal était significativement plus longue dans la population cas que dans la population témoin. De plus la proportion de cas présentant des anomalies d'une durée supérieure à 60 minutes est significativement plus élevée que dans le groupe P1.

En 2000, FOX [12] souligne l'importance de la durée des anomalies du rythme cardiaque fœtal. Il démontre ainsi que le risque d'acidose augmente graduellement avec la durée de ces anomalies (et notamment quand celles-ci sont supérieures à 60 minutes, comme c'est le cas dans notre étude). Plus les anomalies de rythme perdurent, moins l'oxygénation fœtale est de bonne qualité, et plus le risque de mauvaise adaptation à la vie extra-utérine est élevé.

Enfin, à l'expulsion, notre groupe P0 présente plus fréquemment un **score de Melchior** égal à 3, considéré comme pathologique, démontrant une mauvaise résistance fœtale aux efforts expulsifs maternels. Ces anomalies de rythme cardiaque fœtal à l'expulsion sont corrélées significativement à une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine.

Ainsi, l'analyse fine du rythme cardiaque fœtal semble indispensable à l'anticipation d'un état néonatal imparfait. Des anomalies de rythme perdurant, et notamment des ralentissements tardifs, ou la présence d'un rythme pathologique à l'expulsion imposent une naissance rapide, et une prise en charge néonatale adaptée.

Concernant les éléments de **surveillance fœtale de deuxième ligne (la mesure du pH et des lactates au scalp fœtal, ainsi que l'oxymétrie de pouls fœtal)**, leurs résultats ne diffèrent pas entre nos deux populations.

Il faut cependant noter, que le recours au pH au scalp fœtal, ainsi que la mesure de l'oxymétrie fœtale sont plus fréquents dans le groupe P0.

Ainsi, selon notre étude, les mesures de deuxième intention ne reflètent pas forcément l'état de l'enfant à la naissance. En effet, selon SALING, le constat d'un pH au scalp  $> 7.20$  n'exclut pas la possibilité d'un pH artériel  $< 7.00$  à la naissance.

De plus, si l'un des intérêts majeurs de ces examens est de réduire le nombre d'interventions liées aux anomalies de rythme cardiaque fœtal, le nombre d'extraction instrumentale est tout de même plus élevé dans le groupe P0.

**L'aspect du liquide amniotique** nous renseigne également sur l'état fœtal. En effet, au sein du groupe P0 nous observons plus fréquemment un liquide méconial à la rupture de la poche des eaux ainsi qu'en fin de travail. Une émission de méconium peut être une conséquence directe d'une hypoxie fœtale sur la motricité intestinale. Cette hypoxie entraîne une stimulation du système para sympathique engendrant une contraction péristaltique intestinale ainsi qu'un relâchement du sphincter anal fœtal. L'apparition

d'un liquide méconial traduit donc un retentissement fœtal d'une situation d'anoxie présente avant ou pendant le travail et peut ainsi expliquer la survenue d'anomalies de rythme cardiaque fœtal. Dans nos populations d'études P0 et P1, nous n'avons pas mis en évidence de présentation du siège.

La revue de la littérature n'est pas unanime à ce sujet.

Certains auteurs, comme SUREAU et al, montrent une corrélation entre le score d'Apgar à une minute et la couleur du liquide amniotique. Celui-ci serait en moyenne égal à 7.9 lorsque le liquide amniotique était clair pendant le travail, et de 6.5 lorsqu'il est teinté en cours de travail.

D'autres, comme BOOG et al [10], affirment que la présence isolée de liquide amniotique teinté n'est pas un facteur de risque d'acidose fœtale, mais le devient lorsque des anomalies de rythme cardiaque fœtal y sont associées.

Il en est de même selon MILLER et al [30], affirmant qu'en présence d'un rythme cardiaque fœtal normal et d'un liquide teinté et fluide, aucune acidose n'est à prévoir. Il est ainsi essentiel d'être unanime quant à la définition du liquide amniotique méconial (épais, aspect de « purée de pois), différent du liquide amniotique teinté (fluide).

Le liquide méconial est à la fois une conséquence d'un événement hypoxique fœtal et une cause d'une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine liée à sa possible inhalation et son risque de détresse respiratoire. Sa présence est donc un élément important pour prédire le recours à une réanimation néonatale.

Les résultats de notre étude rapportent un nombre plus élevé d'**hypercinésie** ou **hypertonie utérine** dans le groupe P0 (67.33% pour P0 contre 38.66% pour P1). De plus, la proportion de travail dirigé sous **Syntocinon®** est plus également significativement plus importante dans le groupe P0 (68% pour P0 contre 39.33% pour P1). La totalité des patientes initialement déclenchées par prostaglandines a reçu du Syntocinon® lors du travail. Seulement 26.31% (5 patientes sur 19) des patientes ayant été déclenchées par prostaglandines ont présenté un épisode d'hypercinésie ou d'hypercinésie utérine.

Nous pouvons donc émettre l'hypothèse que ces épisodes d'hypercinésie et hypertonie sont la conséquence d'une utilisation plus fréquente du Syntocinon® dans la population cas mais ne dépendent pas du mode de déclenchement utilisé. Ils sont associés à des anomalies de rythme cardiaque fœtal plus fréquentes, ainsi qu'une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine.

Il s'agira donc de se montrer prudent lors de l'utilisation de Syntocinon®, d'autant que le nombre d'hypocinésie ou d'hypotonie utérines, et de stagnation de la dilatation ne sont pas significativement différents entre nos deux populations d'étude.

Nous avons observé lors du travail, plus d'**anomalies funiculaires** dans le groupe P0 (42.66%) que dans le groupe P1 (14.66%). Nous précisons qu'aucune procidence du cordon n'a été retrouvée sur l'ensemble des dossiers.

D'après une étude américaine de 1987 menée par HANKINS, il apparaît que la présence de circulaire du cordon favoriserait la survenue d'anomalies du rythme cardiaque fœtal à type de ralentissements (liés à une compression funiculaire), et serait corrélée à la présence d'acidose à la naissance dans 20% des cas. Néanmoins, il est à préciser que dans une majorité des cas, la présence d'un circulaire n'engendre aucune conséquence sur le bien-être fœtal, et que sa découverte se fait fortuitement au cours de l'accouchement.

Le diagnostic d'anomalies funiculaires peut donc parfois expliquer à lui seul un état néonatal imparfait en l'absence d'autres facteurs de risques.

Nous retrouvons significativement plus d'accouchement par **extraction instrumentale** lorsque le score de Melchior est égal à 3 ( $p=0.024$ ). Ainsi dans le groupe P0, la proportion d'accouchement par ventouse ou forceps est significativement plus importante (32% chez P0 et 8% chez P1), du fait du nombre plus fréquent de score de Melchior égaux à 3. Cela témoigne d'une volonté de naissance rapide et d'une anticipation d'une mauvaise adaptation à la vie extra utérine à la naissance.

Néanmoins, les pH et lactates au cordon ne diffèrent pas significativement selon que l'accouchement soit spontané ou par aide instrumentale.

Notre objectif consistait également en l'établissement d'un **profil type maternel** susceptible d'accoucher d'un enfant présentant un score d'Apgar  $>3$  et  $\leq 7$  à 1 et/ou 5 minutes de vie. Nous avons ainsi comparé l'âge, l'indice de masse corporelle, la gestité et la parité entre nos deux populations.

Nous n'avons mis en évidence aucune différence concernant ces critères. Ainsi, le profil maternel de P0 et celui de P1 ne diffèrent pas significativement.

Cela confirme le fait que dans une population maternelle « standard », il n'y a pas d'éléments prédictifs de l'adaptation du nouveau-né à la vie extra -utérine.

Ce résultat concorde avec les données de la littérature, qui ne mettent en évidence aucun élément anamnestique du profil maternel « classique » comme possible facteur de risque d'un mauvais état néonatal [15].

## 2. Etude du devenir à court terme du nouveau-né.

### 2.1. En salle de naissance

A la naissance, nous observons dans notre population cas, une fréquence plus élevée d'enfants présentant un **pH au cordon**  $\leq 7.20$  (33.33% chez P0 et 13.33% chez P1). Ce pH abaissé est corrélé à un score de Melchior égal à 3. En revanche, il ne diffère pas selon que l'accouchement soit spontané ou par aide instrumentale.

De plus, la fréquence d'enfants présentant des **lactates au cordon**  $\geq 6$  mmoles/L est également supérieure dans la population cas (26.66% chez P0 et 6.66% chez P1). Cette augmentation des lactates est, comme pour le pH, plus fréquemment associée à un score de Melchior égal à 3, mais ne varie pas selon le mode d'accouchement.

Ces corrélations entre l'analyse du rythme cardiaque fœtal à l'expulsion et l'équilibre acido-basique à la naissance sont reportées dans la littérature.

Ces données mettent en évidence une baisse du pH et une augmentation des lactates en cas d'anomalies du RCF (chute de 0,01 à 0,02 unité de pH par effort de poussée).

Ainsi, nous pouvons affirmer qu'il existait une bonne corrélation entre le rythme cardiaque fœtal à l'expulsion et le risque d'acidose néonatale.

Nous observons donc une fréquence plus importante d'**acidose** dans le groupe P0. Cette acidose apparaît comme la cause de cet état néonatal imparfait. En effet cette acidose, témoin d'une hypoxie, peut avoir des conséquences cliniques immédiates comme l'hypotonie, la bradycardie, l'inhibition des premiers mouvements respiratoires, l'apparition de gasp et l'hyporéactivité.

Ainsi l'examen clinique initial retrouve plus significativement des anomalies dans notre groupe P0.

Nous observons également une plus grande proportion d'enfants nécessitant une **réanimation** dans notre population cas. Celle-ci est nécessaire dans près de 50 % des enfants issus de P0 contre 0.66% chez P1.

Ces réanimations sont majoritairement réalisées par les sages-femmes et consistent essentiellement en l'instauration d'une ventilation efficace par l'intermédiaire d'un masque. L'utilisation d'un ballon, d'une valve et d'un masque est la meilleure méthode pour assister la ventilation selon les recommandations en réanimation néonatale de l'ILCOR de 2005.

Cette prise en charge suffit généralement à rétablir un bon état néonatal, puisqu'à 10 minutes de vie, l'ensemble de la population d'étude présente un score d'Apgar >7.

En ce qui concerne le **poids de naissance**, il n'existe pas de différence entre nos deux populations d'étude. La population des hypotrophes est même plus importante dans le groupe P1, sans que cette différence ne soit significative. 20% (soit 9 nouveau-nés sur 45) des hypotrophes ont présenté un épisode d'hypothermie dans les deux premières heures de vie, versus 12.54% (n=32 sur n total= 255) sur l'ensemble des nouveau-nés eutrophes et macrosomes. Cette différence n'est néanmoins pas significative (p=0.07). Les nouveau-nés macrosomes sont représentés dans les mêmes proportions entre P0 et P1.

En salle de naissance, nous remarquons un retard à la **première alimentation** pour les nouveau-nés de P0 (16% d'enfants non alimentés en salle de naissance pour P0 contre 4% pour P1).

Cela peut s'expliquer d'une part par un état néonatal ne lui permettant pas de s'alimenter dans un premier temps (enfants présentant une certaine hypotonie). Parmi les enfants non alimentés (n = 30), 16.67% (n=5) d'entre eux présentaient un score de Silverman  $\geq 3$  et donc des signes de détresse respiratoire. Cependant cela ne concerne pas la majorité des enfants non alimentés.

D'autre part ce retard à la première alimentation peut s'expliquer par les modalités de surveillance en salle de naissance qui diffèrent entre nos deux populations. Il paraît en effet plus difficile d'allaiter un enfant qui se trouve dans un incubateur, comme c'est plus fréquemment le cas pour les enfants de P0. Dans notre étude, 56.66% (n=17 sur n total=30) des enfants non alimentés en salle de naissance ont bénéficié d'une surveillance de type II ou III et étaient donc placés en incubateur. 36.66% des enfants non alimentés (n=11 sur n total=30) ont bénéficié d'une surveillance de glycémie capillaire lors des deux premières heures de vie. Néanmoins, aucun de ces enfants (n=0 sur n total=11) ne présentent d'hypoglycémies.

A l'issu de la surveillance en salle de naissance, les **services de transfert** ne diffèrent pas au sein de nos deux populations. Cela témoigne d'une bonne récupération clinique de l'enfant à sa deuxième heure de vie.

Pour s'en assurer, les enfants issus de P0 sont plus fréquemment revus par le **pédiatre** avant le départ de salle de naissance (30% des nouveau-nés de P0 contre 4% des enfants de P1).

## 2.2. Lors du séjour en maternité

Lors du séjour en maternité nous observons qu'il existe plus fréquemment des épisodes d'**hypothermie** dans le groupe P0 (21.33% chez P0 et 3.33% chez P1). Ceux-ci surviennent en majorité au cours du premier jour de vie, peu de temps après le transfert de salle de naissance. Se pose alors la question de la gestion de la sortie de l'enfant de l'incubateur. Une mise en peau à peau pourrait alors être judicieuse une fois l'enfant sorti de l'incubateur et présentant un examen clinique satisfaisant.

Cela ne semble pas avoir de conséquences sur le devenir à court terme de l'enfant, puisque les autres pathologies surviennent dans les mêmes proportions selon les deux populations. Il en est de même concernant la proportion d'examen cliniques présentant des anomalies en suites de couches.

Les **pourcentages de perte de poids** ne diffèrent également pas dans nos deux populations. De même concernant la survenue de difficultés à l'alimentation.

Tous ces éléments tendent à conclure que la moyenne adaptation à la vie extra-utérine dans les premières minutes de vie n'a pas d'influence sur le nouveau-né à court terme. C'est un élément ponctuel résolutif dans la grande majorité des cas après certains gestes de réanimation efficaces (et notamment l'obtention d'une bonne ventilation). La récupération de l'enfant est alors rapide.

Nous pouvons cependant noter que les nouveau-nés du groupe P0 sont plus fréquemment examinés en suites de couches. Ils sont notamment plus fréquemment revus dans les 24 premières heures de vie par le pédiatre. Ils font donc l'objet d'une **surveillance particulière** comparée à un nouveau-né ayant présenté une adaptation à la vie extra-utérine parfaite. Néanmoins étant donné que les séjours en suites de couches sont comparables pour nos deux populations d'étude, l'augmentation d'examen pédiatriques chez P0 n'apparaît pas forcément justifiée en terme de coût. Cependant

certaines parents pourraient être rassurés de ce nouvel examen pédiatrique leur confirmant la récupération clinique complète de leur enfant.

Nous avons analysé certains paramètres après la naissance avec pour objectif de définir s'il existait ou non des différences à court terme entre les nouveau-nés dont le score d'Apgar était imparfait à une minute de vie seulement, et ceux pour lesquels il l'était à 1 ET 5 minutes de vie. Notre analyse ne démontre aucune différence. Néanmoins nous n'avons pas observé tous les paramètres recensés lors de notre étude cas témoins.

### **3. Recommandations sur la surveillance de ces enfants en salle de naissance et en suites de couches.**

Notre étude avait également pour objectif de tenter de définir des modalités de surveillance pour ces nouveaux-nés présentant des scores d'Apgar imparfaits à la naissance.

Nous avons pu observer différentes prises en charges dans notre groupe P0.

Tout d'abord, l'état néonatal insatisfaisant a parfois été anticipé. En effet, dans notre population cas, la présence pédiatrique à l'accouchement est significativement plus élevée que dans notre population témoin (7.33% chez P0 et 0% chez P1). Dans 90.90% des cas d'appel de pédiatre à la naissance (n=10 sur n total =11), le rythme cardiaque fœtal présentait un score de Melchior égal à 3 ou 4. Ainsi, l'analyse du rythme cardiaque fœtal à l'expulsion semble être un critère déterminant à l'appel du pédiatre en per natal.

Nous observons que la plupart des examens cliniques initiaux ont été réalisés par la sage-femme (79.33% chez P0, 100% chez P1).

Il en est de même concernant les gestes de réanimation (84.69% réalisés par les sages-femmes chez P0, 100% chez P1).

Ainsi certaines situations de mauvaise adaptation à la vie extra-utérine n'avaient peut être pas été prévues, et une présence pédiatrique n'a pas été requise à l'accouchement.

Il ressort ainsi la nécessité de toujours vérifier les tables de réanimation en salle de naissance à chaque début de garde. Cette attitude doit être systématique. Le personnel présent à la naissance doit ainsi se tenir prêt à tout moment pour une réanimation néonatale. Les gestes de réanimation et notamment de ventilation doivent être maîtrisés



des sages-femmes, puisque ceux-ci suffisent généralement à rétablir un état néonatal satisfaisant s'ils sont entrepris précocement.

Concernant les modalités de surveillance en salle de naissance, trois situations ont été observées.

- **Une surveillance dite « classique »** : 50% des nouveau-nés de la population cas ont bénéficié d'une surveillance classique (contre 96.26% des enfants de P1). Ils ont ainsi été installés en peau à peau ou mis aux seins à la naissance. Nous rappelons ici le risque accru d'apnées du nouveau-né lors du peau à peau ou de l'allaitement maternel lors des premières heures de vie. Il est donc indispensable qu'un personnel de santé puisse surveiller très fréquemment l'état du nouveau-né lorsque celui-ci est laissé seul contre sa mère. La surveillance maternelle ne suffit pas.

Dans notre étude, les nouveau-nés de P0 ayant bénéficié d'une surveillance « classique » avaient été réanimés dans 61.53% des cas.

Les nouveau-nés réanimés sont plus à risque de décompensation secondaire. ORIOT D. préconise de ce fait la poursuite d'un monitoring lors des deux premières heures de vie pour tout nouveau-né réanimé. Ce type de surveillance « classique » peut donc être remis en question lorsque l'enfant a été réanimé.

Nous pouvons observer que pour ces nouveau-nés bénéficiant de cette surveillance, un avis pédiatrique n'avait pas souvent été requis. Ainsi, seuls 6.25% d'entre eux avaient été examinés par un pédiatre à la naissance. La prise en charge aurait peut-être été différente si le pédiatre avait été prévenu de la situation.

Néanmoins, nous pouvons estimer que ces enfants laissés en surveillance simple présentaient une récupération complète. En effet, tous ces enfants ont pu être transférés en service de suites de couche avec leur mère.

- **Une surveillance en incubateur** : 11.72% des nouveau-nés de P0 ont été placés en incubateur, sans monitoring. 93.33% d'entre eux avaient bénéficié d'une réanimation. 33.33% d'entre eux avaient présenté un score de Silverman  $\geq 3$ . La moitié d'entre eux (53.33%) avaient été examinés par le pédiatre à la naissance et 40% ont été revus à la deuxième heure de vie

- **Une surveillance en incubateur sous monitoring** de la fréquence cardiaque et de la saturation en oxygène : 37.28% des nouveau-nés de P0 ont été placés en

incubateur avec monitoring. Cette surveillance permet de détecter des anomalies de fréquence de rythme cardiaque, ainsi que la présence de désaturations.

Comme pour la surveillance uniquement en incubateur, une grande majorité de ces nouveau-nés a été réanimés (89.79%). 10.20% d'entre eux ont présenté un score de Silverman  $\geq 3$ . De plus, 38.77% d'entre eux ont été examinés par le pédiatre à la naissance, et 53.06% ont été revus à la deuxième heure de vie.

Le nombre de détresses respiratoire ne diffère pas selon les modes de surveillance. Il en est de même concernant les services de transfert à la deuxième heure de vie. Ainsi les critères semblant déterminer la surveillance en incubateur semblent être la nécessité d'une réanimation consistant en grande majorité par une ventilation assistée au masque, avec un examen effectué par le pédiatre à la naissance.

Quel mode de surveillance adopter en salle de naissance pour ces nouveau-nés ?

Cette surveillance se fait au cas par cas. Néanmoins, la surveillance de l'enfant sous incubateur semble être justifiée, étant donné le risque élevé de décompensation secondaire lors des premières heures de vie. De plus, l'activité de salle de naissance ne permet pas bien souvent de surveiller en permanence un nouveau-nés mis en peau à peau ou laissé au sein avec l'unique présence parentale.

Il existe tout de même des inconvénients à ce mode de surveillance, comme le retard à l'alimentation (bien que le pourcentage d'hypoglycémies ne diffèrent pas entre P0 et P1), ainsi que l'inquiétude parentale ou la séparation « physique » entre l'enfant et sa mère.

Concernant la surveillance à adopter en suites de couches, les données de notre étude ne montrent aucune différence concernant le séjour en suites de couches entre les nouveau-nés issus de P0 et de P1. Ainsi, une surveillance classique avec la possibilité d'un examen pédiatrique plus fréquemment effectué en cas de mauvaise adaptation à la vie extra-utérine (comme c'est le cas dans notre étude), notamment à J1 semble être judicieuse. Celle-ci permettrait de s'assurer d'une complète récupération du nouveau-né et de rassurer les parents.

## CONCLUSION

Le score d'Apgar est un outil d'évaluation clinique accessible et connu de tous.

Cependant, la littérature ne rend pas souvent compte des facteurs de risques, du pronostic et de la prise en charge des enfants nés à terme avec un score d'Apgar « intermédiaire » ( $>3$  et  $\leq 7$ ).

Selon les résultats de notre étude, les facteurs de risques surviennent pendant le travail. Le critère le plus prédictif de cet état néonatal imparfait est le rythme cardiaque fœtal, notamment à l'expulsion (score de Melchior). Ainsi, son analyse doit être rigoureuse, et la présence d'anomalies (notamment à type de ralentissements tardifs) doit faire anticiper un mauvais état clinique néonatal.

Notre étude tend à affirmer que le pronostic à court terme pour ces nouveau-nés ne diffère pas de celui des enfants ayant présenté une parfaite adaptation à la vie extra-utérine. Nous pouvons ainsi se montrer rassurants quant au discours à tenir aux parents pouvant se montrer anxieux de cet état clinique imparfait à la naissance.

Nous avons ainsi défini des recommandations pour la prise en charge des nouveau-nés en salle de naissance et en maternité.

Il apparaît ainsi qu'une surveillance accrue doit être observée lors des premières heures de vie. Ainsi le nouveau-né ne doit pas rester seul avec ses parents sans présence permanente d'un professionnel de santé à ses côtés. Cette disposition étant difficile à appliquer en pratique, il paraît judicieux de surveiller ces enfants en incubateur dans un premier temps afin de ne pas augmenter le risque d'apnées ou malaises secondaires lié au peau à peau ou à une mise aux seins sans surveillance. Il faudra néanmoins se montrer vigilant quant au risque d'hypothermie lors de la sortie de l'enfant de l'incubateur.

La surveillance lors du séjour en maternité ne diffère pas de celle d'un nouveau-né ayant présenté une parfaite adaptation à la vie extra-utérine. L'examen pédiatrique au premier jour de vie peut se montrer utile afin de s'assurer d'une récupération complète de l'enfant et de rassurer les parents et le personnel de santé.

Néanmoins notre étude n'a pas hiérarchisé les différents items du score d'Apgar. Il serait intéressant d'étudier un à un ces paramètres, afin de voir si le pronostic de ces enfants diffère selon que tel ou tel critère soit noté 0, 1 ou 2.

## BIBLIOGRAPHIE

### OUVRAGES :

[1] FRANCOUAL C., HURAUX-RENDU C., BOUILLIE J. Pédiatrie en maternité. Flammarion 2<sup>ème</sup> édition. Paris 1999. 195 pages.

[2] LANSAC J., BODY G ;, PERROTIN F., et al. Pratique de l'accouchement, MASSON 3ème édition. Paris 2001.

[3] LAUGIER J., ROZE J-C., Soins aux nouveau-nés avant, pendant et après la naissance. MASSON. Paris, 2002. 739 pages. 1-18 : 69-83.

[4] MERGER R., LEVY J., MELCHIOR J., Précis d'obstétrique, MASSON 6<sup>ème</sup> édition. Paris 1995. 247-251.

[5] SIZONENKO P., GRISCELLI C. Précis de pédiatrie. PAYOT LAUSANNE. Paris 2006. 1646 pages. 30-35

[6] VERT P., STERN L., Médecine néonatale, MASSON, 1985. 1217 pages.

[7] VINCELET C., TABONE M., BERTHIER T., BONNEFOI MC., Archives de pédiatrie, Vol 10, « Le carnet de santé de l'enfant est-il informatif ? », Paris, 2003. 10-15.

### ARTICLES ET REVUES :

[8] BAULNY H O. Particularités physiopathologiques et thérapeutiques des acidoses métaboliques liées aux erreurs innées du métabolisme. Réanim Urgences 1999. 482-485.

[9] BAHVNEET B., SAHUL B. « A review of the Apgar score indicated that contextualization was required within the contemporary perinatal and neonatal care frame work in different settings » Journal of Clinical Epidemiology, 2005. 121-129.

[10] BOOG G. « Microdosage rapide des lactates au sang du cordon et au scalp foetal » Gynécologie Obstétrique et Fertilité, janvier 2004. 32 : 241-244.

[11] CASEY B., The new England Journal of Medecine, vol 344, n°7. 40-43.

[12] FOX M., KILPATRICK S., KING T., et al. « Fetal heart rate monitoring: interpretation and collaborative management » Journal of midwifery & Women's health. November 2000. 498-507.

[13] FINSTER M., WOOD M. The Apgar score has survived the test of time. Anesthesiology, 2005. 855-857.

[14] FRANCILLON F. Le score d'Apgar. L'infirmière magazine. 08/2002. N°173-IX. 22 pages.

[15] GANGA-ZANDZOU P. Fiabilité et utilité du score d'Apgar. Archives de Pédiatrie, vol 9, n°8. 2002. 874-875.

[16] GOFFINET F. Place de l'anoxie per-partum dans les handicaps de l'enfant. VIèmes journées du club de péri-fœtologie Formation. 2000.

[17] GOLD F., SALIBA E., BIRAN- MUCIGNAT V., MITANCHEZ-MOKHTARI D. Physiologie du fœtus et du nouveau-né. Adaptation à la vie extra-utérine. EMC ( Elsevier MASSON SAS, Paris), Pédiatrie, 4-002-P-10, 2007.

[18] LEFEBVRE S. La revue sage-femme MASSON Vol 4. 2005. N°5

[19] Les dossiers de l'obstétrique : sécurité et réanimation néonatale immédiate en maternité de proximité. 1999. N° 275. 52 pages. 21-24.

#### **CONFERENCES ET ETUDES :**

[20] ALEXANDER S., KIRKPATRICK C., Définitions de l'asphyxie : le point de vue de l'obstétricien, revue de la littérature, 30<sup>èmes</sup> journées Nationales de la Société Française de Médecine Périnatale, 2000.

[21] BERKUS MD, LANGER O, SAMUELOFF A. XENAKIS EMJ, FIELD NT. Electronic foetal monitoring : what's reassuring ? Acta Obstet Gynecol Scand 1999 ; 78 : 15-21.

[22] BOITHIAS-GUEROT C., CASTEL C., DUBOIS C. Asphyxie du nouveau-né à terme. Troisième table ronde. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la reproduction n°32. 2003.

[23] BOURBON J. CLEMENT A. Développement pulmonaire normal et pathologique, 15<sup>ème</sup> séminaire GUIGOZ Ile de France, 2000. 115-118.

[24] BUISSON G., DALLOUL C., VIAL-COURMONT M. Le nouveau-né et le pédiatre en maternité. Communication aux Assises Nationales de la santé de l'enfant, Lyon, 2001.

[25] CASEY BM, MCINTIRE DD, LEVENO KJ. The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants. New England Journal Med 2001. 344 : 467-471.

[26] EHRENSTEIN V., PEDERSEN L., GRIJOTA M. Association of Apgar score at five minutes with long-term neurologic disability and cognitive function in a prevalence study of Danish conscripts. BMC Pregnancy and Childbirth. 2009

[27] GERBER S, VIAL Y., HOHLFELD P. Pronostic maternel et néonatal lors d'une deuxième phase d'accouchement prolongée. Travail original. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la reproduction n°28. 1999. 145-150

[28] HOGAN L. INGEMARSSON, THORGREN-JERNECK, HERBST A., How often is a low 5-min Apgar score in term newborns due to asphyxia ? Eur. J. Obstet Gynecol Reprod Biol, 2007 ; 130 :169-175. [27] JERNERCK K, HERBST A. Faible score d'Apgar à 5 minutes, Gynecol Obstet 2001 ; 98 :65-70.

[29] MARPEAU L. Place du rythme cardiaque fœtal, 17<sup>èmes</sup> Journées d'Actualités obstétricales et néonatales, 2000. 1-3.

[30] MILLER FC et al., , Significance of meconium during labour. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 1975. 122: 573-581.

### **MEMOIRES :**

[31] BOURDIN J. « La réanimation du nouveau-né en salle de naissance », 2008, Rouen.

[32] GUENAULT S. « Score d'Apgar et mesure systématique du pH et lactates à la naissance », 2006, Rouen.

[33] PLACEAU C. « Circulaire du cordon et retentissement fœtal », 1995, Rouen.

### **SITES INTERNET :**

[34] [http : // asincoprob.free.fr/compterendus/souffranceaigue.htm](http://asincoprob.free.fr/compterendus/souffranceaigue.htm) consulté en mai 2010.

[35]<http://www.cngof.asso.fr> consulté en mai 2010.

[36] <http://em-consulte.com/article/114203> consulté en août 2010.

[37] [http://www.lesjta.com/article.php?ar\\_id=283](http://www.lesjta.com/article.php?ar_id=283) consulté en août 2010.

[38]<http://mediathequeunivparis5.fr/recherche.php3?recherche=rythme20cardiaque%20foetal&sens=1> consulté en septembre 2010.

[39] [http://www.medix.free.fr/cours/pedia\\_c\\_014.php](http://www.medix.free.fr/cours/pedia_c_014.php), consulté en janvier 2011.

[40] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/gate2.inist.fr/pubmed/1480922>, consulté en janvier 2011.

[41] [www.urgences-serveur.fr/score-d-apgar\\_1113.html](http://www.urgences-serveur.fr/score-d-apgar_1113.html) consulté en août 2010.

# ANNEXES



## ANNEXE I

### SCORE D'APGAR

SIGNES CLINIQUES	0	1	2
Battements cardiaques	Absents	<100/ min	>100/min
Mouvements respiratoires	Absents	Lents, irréguliers	Vigoureux, avec cri
Tonus musculaire	Nul	Faible : légère flexion des extrémités	Fort : quadri-flexion, mouvements actifs
Réactivité	Nulle	Faible : grimace	Vive : cri, toux
Coloration	Globalement bleue, ou pâle	Corps rose, extrémités cyanosées.	Rose, homogène.

Les critères cotés 2 sont strictement normaux. Les états intermédiaires sont cotés 1. Les états pathologiques 0.

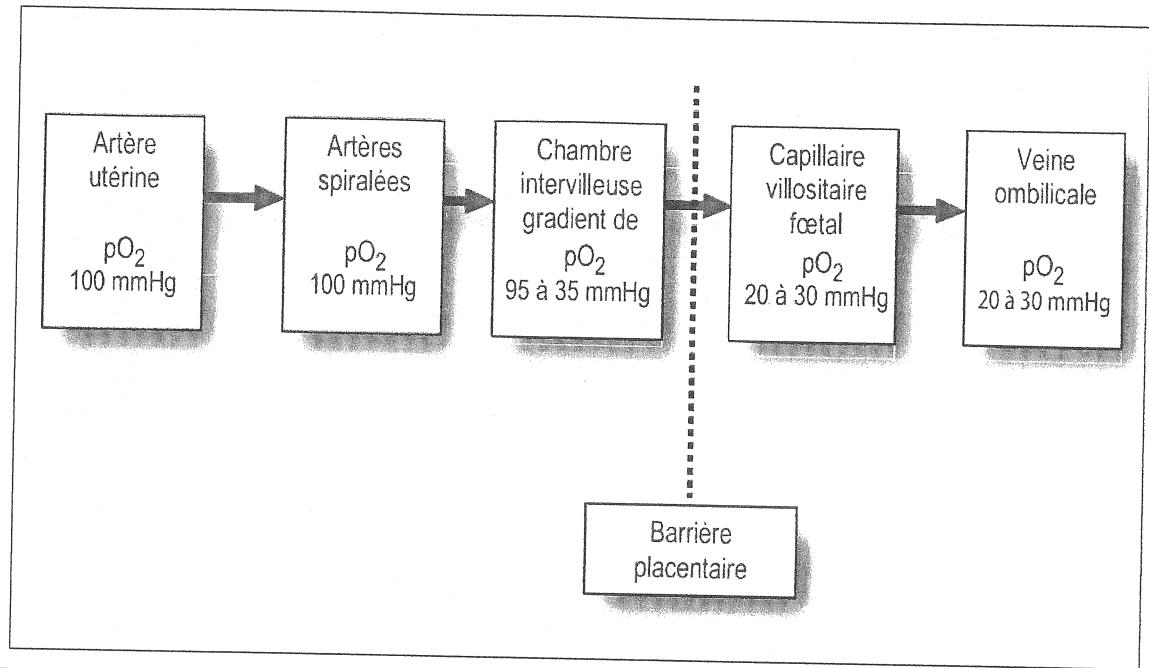
Ce score évalue la fonction circulatoire (grâce à la fréquence cardiaque et à la coloration), la fonction respiratoire (mouvements respiratoires et coloration), et l'état neurologique (tonus musculaire, réactivité) du nouveau-né.

Ce score est Normal si  $> 7$

Et l'enfant est dit en « Etat de Mort Apparente » si  $< 3$ .

## ANNEXE II

### PARCOURS DE L'OXYGENE DE L'ARTERE UTERINE MATERNELLE A LA CIRCULATION SANGUINE FŒTALE



### ANNEXE III

#### ANALYSE DES GAZ DU SANG AU CORDON

	Valeurs usuelles (5-95 <sup>cié</sup> )	Seuils pathologiques	Séquelles
pH	7,15-7,4	< 7,15	< 7,0
pO <sub>2</sub> (mmHg)	8-30	< 8	
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	35-65	> 65	-
Déficit de bases (mEq/L)	1-8	> 8	> 12
Lactates (mmol/L)	1-5	> 5	

D'après les données de Jean GUIRBOUDENCHE, CHU de DEBRE.

## ANNEXE IV

### LES SITUATIONS A RISQUE DE DETRESSE VITALE NEONATALE [3].

<u>CAUSES MATERNELLES</u>	<u>CAUSES FOETALES</u>	<u>CAUSES PER NATALES</u>
Rupture prolongée de la poche des eaux	Prématurité	Liquide amniotique méconial
Chorioamniotite	Retard de croissance	Anomalies du rythme cardiaque fœtal
Pré-Eclampsie	Anasarque	Procidence du cordon
Incompatibilité Rhésus	Syndrome malformatif	Hématome rétro placentaire
Diabète non équilibré	Grossesse multiple	Présentation anormale
Maladie chronique maternelle avec retentissement fœtal	Post-maturité	Hémorragie per-natale
	Pathologie fœtale	
	Oligoamnios	
	Hydramnios	