



**HAL**  
open science

**Quelle durée des efforts expulsifs chez la primipare à bas  
risque ? Étude rétrospective, descriptive et comparative.  
À propos de 201 cas**

Marie Bernelle

► **To cite this version:**

Marie Bernelle. Quelle durée des efforts expulsifs chez la primipare à bas risque ? Étude rétrospective, descriptive et comparative. À propos de 201 cas. Gynécologie et obstétrique. 2011. dumas-00631174

**HAL Id: dumas-00631174**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00631174>**

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**

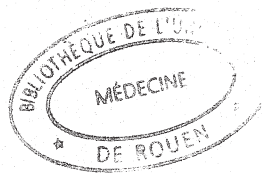
N° 386

**DEPARTEMENT DES ETUDES DE SAGES-FEMMES**

**QUELLE DUREE DES EFFORTS EXPULSIFS  
CHEZ LA PRIMIPARE A BAS RISQUE ?**

**ETUDE RETROSPECTIVE, DESCRIPTIVE ET COMPARATIVE A PROPOS DE 201 CAS.**

Mémoire présenté par  
Mademoiselle Marie BERNELLE  
Née le 20 mars 1987



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

## Remerciements

### Au professeur ERIC VERSPYCK

Pour avoir accepté la direction de ce mémoire  
malgré votre activité débordante.  
Pour avoir su me donner l'élan dans ce travail  
Et pour vos précieux conseils.

### A Madame CORINNE PASTOR

Pour m'avoir guidée  
dans les premiers pas de ce mémoire

### A monsieur ERIC LEFEUVRE

Pour sa rapidité de réponse dans le recensement des dossiers.

### A mes amies sages-femmes

Pour leur soutien essentiel pendant ces années d'étude.  
Et pour tous les moments partagés à venir.

### A mes parents et mon frère

Pour leur patience et leur écoute.  
Pour avoir su me porter et me soutenir  
dans les moments les plus délicats.

### A mes proches, à mes amis

Pour leur présence, leur bonne humeur  
et leur dynamisme essentiels à mon équilibre.

## SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
--------------------------	----------

---

### **REVUE DE LA LITTERATURE**

---

<b>1. PHYSIOLOGIE DU TRAVAIL.....</b>	<b>2</b>
1.1. MECANIQUE OBSTETRICALE DE L'ACCOUCHEMENT DU SOMMET.....	2
1.2. LA CONTRACTION UTERINE.....	3
1.3. L'EXPULSION.....	4
1.3.1. Généralité.....	4
1.3.2. les efforts de poussée.....	4
1.3.3. Quand débiter l'expulsion ?.....	5
1.4. LES EXTRACTIONS INSTRUMENTALES.....	6
1.4.1. Les indications.....	6
1.4.2. Les facteurs influents.....	6
1.4.3. Les complications.....	7
<b>2. ASPECTS FCËTAUX.....</b>	<b>7</b>
2.1. PENDANT LE TRAVAIL.....	7
2.1.1. Les phénomènes d'adaptation.....	7
2.1.2. L'étude du rythme cardiaque fcøtal.....	8
2.2. PENDANT L'EXPULSION.....	10
2.2.1. Adaptation du fcøtus en phase d'expulsion.....	11
2.2.2. Le rythme cardiaque fcøtal en phase d'expulsion.....	11
2.3. A LA NAISSANCE.....	13
2.3.1. Adaptation à la vie extra utérine.....	13
2.3.2. Le score d'Apgar.....	13
<b>3. L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE DU FCËTUS.....</b>	<b>14</b>
3.1. DEFINITION.....	14
3.2. FACTEURS DE RISQUES.....	14
3.3. DIAGNOSTIC D'ASPHYXIE FCËTALE.....	15

3.4. LES MARQUEURS BIOLOGIQUES.....	15
3.4.1. La mesure du pH .....	16
3.4.2. Le déficit de base.....	16
3.4.3. L'hyperlactacidémie.....	16
3.5. LES MARQUEURS CLINIQUES.....	17
3.5.1. Score d'Appgar bas.....	17
3.5.2. Liquide méconial.....	17
3.6. IMPACT A COURT ET LONG TERME.....	18
3.6.1. Généralité.....	18
3.6.2. Les complications.....	19
3.6.3. L'impact de l'acidose.....	19
<b>4. PRATIQUES ET RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>20</b>
4.1. LA SURVEILLANCE FŒTALE PENDANT LE TRAVAIL.....	20
4.2. LA SURVEILLANCE PENDANT LA PHASE EXPULSIVE.....	20
4.3. LA DUREE DE L'EXPULSION.....	21

## **ETUDE CLINIQUE**

---

<b>1. METHODOLOGIE.....</b>	<b>22</b>
1.1. OBJECTIF DE L'ETUDE.....	22
1.2. MATERIEL ET METHODE.....	22
1.3. CRITERES ETUDIES.....	24
1.4. OUTIL STATISTIQUE.....	27
<b>2. RESULTATS.....</b>	<b>28</b>
2.1. ETUDE DESCRIPTIVE.....	28
2.1.1. Caractéristiques maternelles.....	28
2.1.2. Déroulement du travail.....	28
2.1.3. La période d'expulsion.....	29
2.1.4. L'état néonatal.....	31
2.2. ETUDE COMPARATIVE.....	33
2.2.1. Description des quatre groupes.....	33
2.2.2. Données générales.....	34
2.2.3. L'état néonatal.....	38
2.2.4. Evolution de l'acidose néonatale.....	39

## **DISCUSSION**

---

<b>1. DISCUSSION DE LA METHODE.....</b>	<b>42</b>
<b>2. ETUDE DESCRIPTIVE : REPRESENTATION DE NOTRE POPULATION.....</b>	<b>44</b>
2.1. LE TRAVAIL.....	44
2.2. LA DUREE MOYENNE DES EFFORTS EXPULSIFS.....	44
2.3. LES MARQUEURS DE L'ACIDOSE.....	45
2.4. LE PRONOSTIC MATERNEL.....	45
<b>3. ETUDE COMPARATIVE.....</b>	<b>46</b>
3.1. LES FACTEURS ASSOCIES A UNE DUREE LONGUE DES EFFORTS EXPULSIFS.....	46
3.2. LES FACTEURS ASSOCIES A UNE ACIDOSE.....	49
3.3. IMPACT MATERNEL.....	56
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>59</b>

## **BIBLIOGRAPHIE**

---

## **ANNEXES**

# **INTRODUCTION**

Lors de l'accouchement, la phase expulsive est à haut risque pour le fœtus. Il est soumis aux forces mécaniques automatiques, les contractions utérines, ainsi qu'aux forces mécaniques volontaires. Ces pressions sont telles que la perfusion placentaire diminue induisant un risque hypoxique.

Les habitudes de nombreuses maternités françaises sont de limiter la durée des efforts expulsifs à 30 minutes. En 2007, les recommandations du Conseil National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) pour la pratique clinique confirmaient cette limitation et proposaient « d'envisager une extraction instrumentale en l'absence d'anomalies du rythme cardiaque fœtal quand la durée de l'expulsion dépasse 30 minutes pour cette phase ». Cependant, il semblerait que cette pratique soit spécifiquement française. Dans les autres pays, en particulier anglo-saxons, cette durée est en moyenne d'une heure.

Cette problématique de la durée de l'expulsion est au cœur du métier de sage-femme. Cette dernière est couramment confrontée à une durée d'expulsion atteignant les 30 minutes. Son rôle consiste à estimer la nécessité d'appeler un médecin dans le but d'exercer une extraction instrumentale. Elle a donc le devoir de maîtriser cette phase et d'en connaître les conséquences.

Les conséquences de l'augmentation de la durée de la phase d'expulsion sur l'état néonatal ne sont pas clairement démontrées. La majorité des études prennent en compte la totalité de la deuxième phase du travail allant de la dilatation complète à l'expulsion. Celles s'intéressant spécifiquement à la durée de l'expulsion citent l'importance de l'analyse du rythme cardiaque fœtal. Cependant, aucune n'a pris en compte cette analyse. Une prolongation des efforts expulsifs au-delà de 30 minutes serait envisageable en présence d'un rythme cardiaque fœtal normal.

C'est pourquoi il nous a semblé intéressant d'observer l'impact d'une prolongation des efforts expulsifs sur l'état néonatal dans une population à bas risque et en présence d'un rythme cardiaque fœtal normal.

Pour cela, nous ferons dans un premier temps une revue de la littérature sur la durée de la phase d'expulsion.

Dans une seconde partie nous présenterons notre méthodologie et nos résultats. Enfin nous en dresserons une discussion à partir des différents éléments.



**REVUE DE LA LITTERATURE**

# **1. PHYSIOLOGIE DU TRAVAIL**

## **1.1. MECANIQUE OBSTETRICALE DE L'ACCOUCHEMENT DU SOMMET**

Le travail comprend trois étapes successives : l'effacement et la dilatation du col, l'expulsion du fœtus et la délivrance.

La période qui nous intéresse est la deuxième étape du travail. Elle s'étend de la dilatation complète à la naissance, ce qui correspond au « second stage of labor » des anglo-saxons. Au sein de ce stade se distinguent deux parties : une « passive » et une « active ». La première qui comprend l'engagement, la descente et la rotation, sera appelée « phase de descente ». La seconde, dite « phase d'expulsion » est définie par les efforts expulsifs et correspond au franchissement du périnée.

- Phase passive

Pendant cette période le fœtus va subir plusieurs phénomènes d'accommodation suivant la loi de Pajot :

- L'engagement du fœtus dans le bassin se fait de façon oblique pour faire coïncider le diamètre sous-occipito bregmatique qui est le plus petit diamètre de la présentation céphalique (9.5cms) et le diamètre oblique du détroit supérieur,
- La tête fœtale doit se fléchir grâce à l'appui du front du fœtus sur le bassin maternel,
- La voûte du crane varie grâce à la déformation des os encore minces et malléables, et surtout par le chevauchement des os.

- Phase active

Le fœtus en présentation antérieure (OIGA ou OIDA) continue sa descente dans le diamètre oblique jusqu'à buter sur la face antérieure du sacrum.

Une fois le détroit moyen franchi, passage le plus rétréci du bassin, il entame sa rotation dans l'axe antéro postérieur du détroit inférieur afin d'en utiliser le plus grand diamètre. Le seul obstacle reste alors le périnée.

En fin de descente le front du fœtus butte sur le sacrum, accentuant encore la flexion céphalique des présentations ayant effectué leur rotation intra-pelvienne occiput vers l'avant (98% des présentations céphaliques). L'axe de progression de la tête devient alors horizontal, sur la femme en position couchée.

Enfin, la présentation vient fixer son sous-occiput sous la symphyse pubienne. Cet appui permet à la présentation de pivoter et de se défléchir. Ce moment de déflexion provoque la désolidarisation tête-tronc. L'axe de progression est alors oblique en haut et en avant. La présentation distend le périnée, l'amincit et le fait basculer en avant pour finalement élargir l'orifice vulvaire qui s'horizontalise.

On comprend pourquoi les présentations postérieures ont une moins bonne adaptation dans le bassin maternel. Lors de l'engagement, le front a un moins bon appui sur les structures maternelles et ne permet pas une bonne flexion. De plus, lors du dégagement l'occiput ne peut pas se fixer sous la symphyse et permettre la déflexion de la présentation.

Les épaules s'engagent dans l'axe oblique opposé, exercent une rotation et se dégagent rapidement dans l'axe antéro postérieur.

## 1.2. LA CONTRACTION UTERINE

L'élément moteur du travail est représenté par les contractions utérines (CU). Elles ont la particularité d'être douloureuses, involontaires, intermittentes et rythmées, progressives dans leur durée et leur intensité.

L'activité utérine est simultanément enregistrée avec le rythme cardiaque fœtal. Elle doit être normale en fréquence (entre 2 et 5 CU/10 min), intensité (entre 30 à 80mmHg), durée (15 à 45secondes), tonus de base (entre 5 et 13mmHg) et temps de relaxation entre les contractions utérines. Une dynamique utérine suffisante permet l'avancée du travail et varie selon les femmes. En effet, pendant la contraction utérine la circulation dans l'espace inter villositaire diminue (le débit de l'artère utérine baisse de 30%) ou s'arrête et crée ainsi une hypoxie fœtale.

L'enregistrement de l'activité utérine est suffisant par tocométrie externe en dehors de situations particulières. Cette méthode n'enregistre pas le tonus de base ni l'intensité vraie des CU mais permet d'observer la fréquence, la durée et le temps de relaxation du muscle utérin. Seule la tocométrie interne calcule l'intensité vraie des CU par l'intermédiaire d'un capteur intra-utérin. Lorsqu'un doute existe sur l'enregistrement des CU, la palpation de l'utérus et le ressenti de la patiente peuvent apporter beaucoup d'informations.

### 1.3. L'EXPULSION

#### 1.3.1. Généralité

L'expulsion correspond à la phase « active » de la deuxième étape du travail.

Pour être propulsé hors de l'utérus, le fœtus va devoir vaincre les obstacles : les parties molles du pelvis et le périnée. Cette période est la plus dangereuse pour l'équilibre acido-basique et l'oxygénation cérébrale du fœtus. La douleur et l'anxiété vont augmenter le taux des catécholamines dont l'action touche les vaisseaux utérins par effet alpha-sympathique vasoconstricteur [3]. Il est donc important de supprimer la douleur, de calmer l'anxiété de la femme afin d'éviter une cause supplémentaire d'anoxie fœtale.

L'envie de poussée est déterminée par la prise de contact de la présentation avec le plancher pelvi-périnéal, à la partie moyenne de l'excavation pelvienne. La patiente manifeste son envie de pousser à chaque CU, la tête sollicite le périnée postérieur qui se tend ; puis, la contraction finie, la tête remonte, le périnée cesse de bomber. C'est ainsi un jeu de va et vient jusqu'à ce que le sous-occiput se fixe sous la symphyse. L'orifice anal est devenu béant, avec parfois exonération involontaire.

#### 1.3.2. Les efforts de poussée

Les efforts de poussée sont synchrones de la contraction utérine. La femme réalise deux à trois efforts de poussée par contraction. Plusieurs types de poussées sont décrits [3] :

– La poussée bloquée implique une descente diaphragmatique. Elle a des conséquences pour les systèmes suspensifs et résistifs : étirement des ligaments, des fascias. Ce sont des poussées prolabantes,

– La poussée en expiration freinée (comme souffler dans un ballon de baudruche) entraîne une augmentation des pressions plus importante. Elle consiste en un serrage maximum du transverse abdominal et des obliques ce qui va entraîner la remontée du diaphragme et l'ouverture périnéale devant le fœtus. Elle n'entraîne pas de descente des viscères et ni de contraction du périnée. Elle permet de faire sortir le contenu (le fœtus) en retenant le contenant (l'utérus) à l'étage abdominal. Cependant cette poussée n'est pas innée et nécessite un apprentissage pour qu'elle soit réellement efficace.

Une troisième poussée a été décrite par B de Gasquet : le réflexe expulsif [3].

Comme pour l'exonération de selles, un programme physiologique permet à la parturiente de mettre au monde son enfant, sans aucune action volontaire. « L'envie de pousser » est tellement incoercible et réflexe que les femmes qui la ressentent ne peuvent pas la refreiner. L'efficacité de cette poussée est incomparable à celle des efforts expulsifs volontaires si laborieux, épuisants et peu productifs. L'envie de pousser vient de l'étirement du transverse superficiel périnéal et de l'ouverture de l'espace périnéal postérieur.

### 1.3.3. Quand débiter l'expulsion ?

L'accoucheur doit évaluer avec justesse le moment d'installer la patiente afin de débiter les efforts expulsifs. Pour une bonne gestion de l'expulsion, l'idéal est que la femme ressente un réflexe expulsif. Dans quels cas peut-il faire défaut ?

- Une péridurale trop fortement dosée à l'étage périnéal.

Le plancher pelvien est alors trop relâché et ne se contracte pas à l'étirement. Il est donc nécessaire d'adapter l'analgésie pour l'accouchement.

- Une poussée volontaire trop précoce avant étirement du transverse périnéal.

La sage-femme doit accompagner les femmes afin d'attendre suffisamment que le fœtus soit assez descendu.

- Une mauvaise position maternelle.

L'abduction, rotation externe des fémurs, traditionnellement associée à la position gynécologique, ferme l'espace périnéal postérieur, étire le pubo-rectal et le pubo-coccygien, rétracte le transverse superficiel périnéal et projette le fœtus vers le périnée antérieur. La sage-femme doit donc proposer à la femme une mobilisation qui fasse descendre le fœtus sans le pousser. La femme pourra adopter des positions qui ne ferment pas le périnée postérieur, qui ne bloquent pas le sacrum et permettent la nutation et la descente du fœtus vers l'arrière.

La durée du second stade du travail allant du diagnostique de la dilatation complète à l'expulsion reste à définir depuis plus d'un siècle. En 1894, Landis [17] établit la « règle des 2 heures ». Celle-ci, encore usuelle en France, serait la limite de temps à partir de laquelle le pronostic fœtal s'aggraverait avec nécessité d'un accouchement immédiat.

## 1.4. LES EXTRACTIONS INSTRUMENTALES

Pour l'AUDIPOG, réseau sentinelle des maternités françaises, en 2000, 14,1% des accouchements ont nécessité une intervention par voie basse [34]. Depuis, au fil des années, dans les maternités membres du réseau, ce taux baisse progressivement. Au CHU de Rouen 13,79% des extractions instrumentales (EI) ont été réalisées sur le nombre total des accouchements voies basses en 2010.

### 1.4.1. Les indications

Les extractions instrumentales permettent d'assister la naissance d'un enfant par les voies naturelles au moyen d'un instrument adapté. L'usage des instruments d'extraction est, actuellement, réservé aux docteurs en médecine par la réglementation en vigueur [36]. Les principales indications sont les anomalies du rythme cardiaque fœtal (ARCF), faisant craindre la présence ou la survenue rapide d'une acidose fœtale [23]. Le choix de l'instrument est fonction de la situation obstétricale et des préférences de l'obstétricien. Une bonne analgésie péridurale est nécessaire pour ces interventions. Une césarienne doit pouvoir être réalisée rapidement en cas d'échec de l'extraction instrumentale.

### 1.4.2. Les facteurs influents

D'après le Conseil National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) plusieurs mesures amènent une réduction du nombre d'extraction [35] :

- L'emploi systématique du partogramme,
- Un soutien continu de la sage-femme ou d'un proche,
- Sous APD, les efforts expulsifs différés.

D'autres ne modifient pas le nombre d'EI :

- L'analgésie péridurale posée avant 3cm,
- La rupture artificielle précoce des membranes,
- Les positions alternatives,
- L'expression abdominale.

Cependant, un taux d'anesthésique élevé administré lors de l'analgésie péridurale augmente le taux d'EI.

### 1.4.3. Les complications

Les complications des EI sont maternelles et fœtales [35].

Elles augmentent le risque de déchirures périnéales sévères, d'incontinence anale dans la première année après l'accouchement, de douleurs périnéales, de dyspareunies et de troubles sexuels du post partum. Elles peuvent aussi être à l'origine de séquelles psychologiques. D'une part par la violence que peuvent occasionner ces extractions et d'autre part la femme peut se sentir dépossédée par l'intervention du médecin : « ce n'est plus elle qui met au monde son enfant ».

La survenue des céphalématomes, des hématomes sous-cutanés diffus du cuir chevelu et des hémorragies rétinienne est plus fréquente avec la ventouse. Elles sont de bon pronostic à court terme sans parler de l'impact psychologique sur les parents. La fracture du crâne avec risque d'embarrure, rare, est assez spécifique de l'utilisation des forceps.

## 2. ASPECTS FŒTAUX

L'enregistrement et l'interprétation du rythme cardiaque fœtal (RCF) sont les éléments clés de la surveillance fœtale pendant le travail et l'expulsion mais sont parfois difficiles. L'objectif de cette surveillance est de dépister une altération sévère de l'oxygénation fœtale. La qualité de l'enregistrement du RCF et des contractions utérines est primordiale pour permettre une analyse correcte des anomalies [21].

L'analyse du RCF a une bonne sensibilité : l'existence d'un RCF normal permet d'affirmer le bien-être fœtal avec une excellente valeur prédictive négative [21].

### 2.1. PENDANT LE TRAVAIL

#### 2.1.1. Les phénomènes d'adaptation [9]

Pendant le travail, le fœtus est soumis aux contraintes utérines qui vont aboutir à une modification de l'oxygénation fœtale. Le déficit en O<sub>2</sub> aboutit à la mise en place de plusieurs mécanismes d'adaptation.

- Les mécanismes cardiovasculaires

Ils ont pour objectif de maintenir un débit sanguin, une oxygénation optimale et donc un métabolisme cellulaire adapté au niveau des organes vitaux, essentiellement le cerveau, le cœur et les glandes surrénales. La survenue d'une hypoxémie stimule le chémoréflexe entraînant une vasoconstriction périphérique et une augmentation de la pression artérielle qui à son tour stimule le baroréflexe et aboutit à un ralentissement de

la fréquence cardiaque. Chez l'animal, il a été montré que la profondeur du ralentissement est proportionnelle à l'importance de l'hypoxémie. On observe ainsi une réduction du débit sanguin vers les organes non vitaux tels que la peau, les intestins (entraînant un liquide amniotique méconial), les muscles squelettiques et les poumons.

- Redistribution du sang oxygéné

Le sang oxygéné épargné participe au maintien du débit sanguin et de l'oxygénation optimale des organes vitaux. Au niveau cérébral, la perfusion est maintenue grâce à plusieurs mécanismes de redistribution des flux mis en place par le fœtus.

- Le métabolisme énergétique

En cas de déficit en dioxygène prolongé, une hypoxie s'installe au niveau des tissus périphériques conduisant à la mise en place d'un métabolisme cellulaire anaérobie qui permet de maintenir une production d'ATP, réduite par rapport au métabolisme aérobie. Il conduit à la production d'acide lactique entraînant une acidose métabolique. Par la stimulation des chémorécepteurs, l'acidose permet la vasoconstriction périphérique, stimule la modulo surrénale et augmentent les catécholamines. Ces dernières renforcent l'effet vasoconstricteur périphérique.

Le fœtus est donc préparé pour faire face à l'hypoxie.

### 2.1.2. L'étude du rythme cardiaque fœtal [21]

Nous nous sommes appuyés sur les définitions du CNGOF. Quatre critères de base sont utilisés pour l'analyse du RCF :

- Rythme de base :

- Normal : entre 110 et 160 battements par minute (bpm),
- Tachycardie : rythme supérieur à 160 bpm pendant plus de 10 minutes,
- Bradycardie : rythme inférieur à 110 bpm pendant plus de 10 minutes.

- Variabilité :

- Absente si non visible : inférieure à 2bpm,
- Minimale : inférieure ou égale à 5 bpm,
- Modérée ou normale : entre 6 et 25 bpm,
- Marquée : au-delà de 25 bpm.

- Réactivité

Elle est définie par la présence d'accélération. Ces dernières correspondent à une élévation du RCF ( $\geq 15$  bpm) soudaine avec une pente abrupte, ce changement épisodique durant 15 secondes ou plus (mais moins de 2 minutes). L'accélération est dite prolongée si elle dure entre 2 et 10 minutes.



– Ralentissements

Les ralentissements (ou décélérations) sont le plus souvent en relation avec les contractions utérines. Leur amplitude est supérieure à 15 bpm et leur durée supérieure à 15 secondes mais inférieure à 2 minutes. Les ralentissements sont quantifiés par l'amplitude (différence entre le rythme de base et le nadir exprimé en bpm) et/ou le nadir seul et par leur durée en secondes. Ils sont dits répétés s'ils surviennent lors de deux contractions utérines sur ou plus. Les ralentissements sont classés en précoces, variables, tardifs et prolongés.

La fréquence cardiaque est un des éléments majeurs de régulation de débit cardiaque. En dehors du travail, la pression partielle en oxygène et en dioxyde de carbone varient constamment de façon physiologique entraînant des décharges permanentes des fibres sympathiques noradrénergiques et parasympathiques cholinergiques. Ainsi, la fréquence cardiaque de repos varie constamment en réponse à ces échanges, définissant la variabilité du RCF.

L'interprétation du RCF est basée sur l'analyse des quatre critères définis plus haut, auxquels on ajoute la tocométrie. Le CNGOF classe plusieurs RCF : les rythmes normaux, à faibles risques d'acidose, à risque d'acidose, à risque important d'acidose, à risque majeur d'acidose.

Les deux classes qui nous intéressent sont :

- **Le RCF normal**. Il remplit les quatre critères suivant :
  - Rythme de base : compris entre 110 bpm et 160 bpm,
  - Variabilité : comprise entre 6 et 25 bpm,
  - Réactivité : présence d'accélération,
  - Ralentissement : absence.

L'absence d'accélération pendant l'accouchement est tolérée.

– **Anomalies à faible risque d'acidose**

Ces anomalies sont : la tachycardie modérée (160-180 bpm), la bradycardie modérée (100-110 bpm), une variabilité minimale ( $\leq 5$  bpm) pendant moins de 40 minutes, les ralentissements précoces, les ralentissements prolongés inférieurs à 3 minutes, les ralentissements variables typiques non sévères. La présence d'accélération et l'existence d'une variabilité normale sont des éléments rassurants. La présence d'anomalies à faible risque d'acidose nécessite une surveillance cardiotocographique continue.

## 2.2. PENDANT L'EXPULSION

Le début de la phase d'expulsion est facilement identifiable par le premier effort expulsif.

### 2.2.1. Adaptation du fœtus en phase d'expulsion

Cette phase est à haut risque pour le fœtus. En effet, si pendant la phase passive le fœtus n'est soumis qu'aux forces mécaniques automatiques (contractions utérines), il est soumis pendant la phase active aux **forces mécaniques volontaires**. Ces deux forces **augmentent la pression intra-amniotique** jusqu'à des valeurs qui peuvent atteindre 150mmHg [22]. Les conséquences sont une **augmentation de la pression artérielle fœtale**, particulièrement au niveau cérébral et une **diminution de la perfusion placentaire et funiculaire** entraînant de ce fait un **arrêt momentané des échanges** materno-fœtaux. Les échanges en oxygène et en dioxyde de carbone diminuent avec, d'une part, une augmentation du taux fœtal en dioxyde de carbone (acidose respiratoire) et, d'autre part, une diminution des apports en oxygène (acidose métabolique).

De rares études ont analysé la cinétique du pH au scalp en phase d'expulsion. Celui-ci chutait pendant les cinq premières minutes puis remontait légèrement et recommençait à chuter après les dix premières minutes [10].

Le passage dans la filière génitale est positif par la compression du fœtus lui permettant d'éliminer le liquide amniotique.

Pendant l'expulsion, deux facteurs compliquent l'interprétation des données fœtales [10]. L'un est lié à la transmission d'une éventuelle acidose maternelle au fœtus. En effet, la prolongation des efforts expulsifs peut entraîner une acidose lactique maternelle. Ces lactates peuvent alors traverser le placenta et être responsables d'une acidose fœtale transmise. L'autre facteur est fœtal, il est lié à la compression de la tête dans le bassin. En effet cette compression peut être intense et stimuler fortement le système vagal, entraînant la classique bradycardie qui est le plus souvent transitoire.

Les travaux réalisés chez des parturientes sans analgésie locorégionale ont montré que le taux de lactate fœtal dans l'artère ombilicale augmentait quand la deuxième phase du travail excédait 30 minutes, mais aucune mention n'était faite des efforts expulsifs [10]. Les travaux réalisés chez des femmes sous analgésie péridurale ont montré que, pendant les efforts expulsifs, la saturation cérébrale en oxygène diminuait significativement dans les dix premières minutes des efforts expulsifs alors qu'elle n'était pas modifiée dans la demi-heure précédant l'expulsion.

## 2.2.2. Le rythme cardiaque fœtal en phase d'expulsion

### ▪ Généralités

L'interprétation du rythme cardiaque fœtal (RCF) est particulièrement difficile pendant l'expulsion. En effet, la fréquence des contractions est telle qu'une nouvelle contraction peut altérer le RCF alors que le fœtus n'a pas récupéré de la contraction précédente. La distinction entre bradycardie et ralentissement prolongé est donc parfois très difficile. De plus, la phase d'expulsion est grevée d'un taux significativement plus élevé de perte de signal que le reste du travail.

À l'inverse, la sensibilité des anomalies du RCF pour dépister une acidose pendant la deuxième phase du travail n'est pas de 100 %. Ainsi Honjo et Yamaguchi en utilisant les définitions de l'Institut national de santé américain (NICHD) ont récemment rapporté 1,3 % d'acidose métabolique ou mixte (pH artère ombilical inférieur à 7,20) alors que le RCF était normal [10].

Lors de l'expulsion, la compression de la tête peut stimuler fortement les réflexes vagues et entraîner des ralentissements uniformes précoces, des ralentissements prolongés ou des bradycardies d'installation rapide, tandis que la compression du cordon entraîne des ralentissements variables.

### ▪ La classification de Melchior (cf. annexes)

Plusieurs classifications ont été utilisées dans les études concernant la deuxième phase du travail. La classification la plus ancienne (1972) est celle de Melchior et al.; elle est utilisée par les auteurs français et suisses. La classification de Gilstrap exclut les anomalies périodiques et s'intéresse uniquement aux bradycardies et aux tachycardies. Cette exclusion paraît sans fondement scientifique et rend cette classification partielle et partielle. À l'inverse, la classification du NICHD prend en compte toutes les anomalies mais n'individualise pas la deuxième phase du travail.

Seule la classification française de Melchior est spécifique de la phase d'expulsion. La simplicité de cette classification la rend reproductible et aisément utilisable (cf. annexes).

Elle comporte les cinq types suivants [10] :

Type 0 : pas de modification du RCF par rapport au tracé observé avant l'expulsion. Le rythme cardiaque est stable avec une fréquence de base normale,

Type 1 : ralentissement à chaque effort expulsif, souvent de plus en plus marqué. Pendant la courte période qui sépare deux contractions, le rythme retrouve sa fréquence antérieure. (Ces ralentissements sont par ordre de fréquence décroissante de type variable 66 %, uniforme précoce dans 26 % des cas et tardif dans 3 % des cas),

Type 2 : baisse plus ou moins rapide de la fréquence de base aboutissant à une bradycardie permanente avec souvent diminution des oscillations à laquelle peuvent s'ajouter des ralentissements,

Type 3 : c'est une variante du type 2. Un fond de bradycardie est associé à des accélérations marquées contemporaines des contractions,

Type 4 : c'est une autre variante du type 2 qui a une allure diphasique. Le rythme reste d'abord normal puis apparaît une bradycardie comme dans les types précédents.

Les anomalies du rythme cardiaque fœtal sont très fréquentes pendant la deuxième phase du travail et sont rapportées dans 75 à 95 % des cas. Krebs et al. [10] ont rapporté 14 % de ralentissements uniformes précoces, 5 % de ralentissements tardifs et 53 % de ralentissements variables. La répartition des types de Melchior varie selon les auteurs. Selon Schaal [20] : les tracés de type 1 et 2 sont les plus fréquents et représentent 73 à 86 % des cas. Les types 0, 3 et 4 représentent au total 14 à 27 % des cas.

Nous nous intéressons aux types 0 et 1 : ils représentent environ 20% des cas selon Schaal, 58% selon Piquard et al. et 45% selon Melchior [10].

Melchior a étudié les corrélations entre le pH de l'artère ombilicale et le type de RCF mais sans différencier acidose métabolique et respiratoire. En revanche Piquard et al. ont étudié les variations du pH artériel et des lactates fœtaux en cours d'expulsion. Le risque d'acidose et son amplitude augmentent du type 0 au type 4 (0 % de pH inférieur à 7,10 dans les types 0 à 7 % dans les types 4).

D'après Melchior en 1977, la baisse moyenne de pH observée à chaque effort expulsif passe de 0,004 unité de pH pour les types 0 à 0,01 unité pour les types 1 et 0,02 unité pour les types 2 (absence de données sur les types 3 et 4) [22].

Certains auteurs ont analysé la corrélation entre le type de RCF, la durée des efforts expulsifs et le taux de lactates fœtal. L'étude de Piquard et al. a montré qu'un seuil de lactates de 6mmol/l était atteint en moyenne après 36 minutes d'efforts expulsifs dans les types 0, après 21 minutes dans les types 1 et après 13 minutes dans les tracés de type 2 ou 3. Malheureusement, les intervalles de confiance de ces chiffres sont tels qu'aucune recommandation ne peut être donnée, dans les tracés type 0 le seuil de 6mmol/l pouvant être atteint après 12 minutes d'efforts expulsifs [10].

Malheureusement, les séries publiées récemment ne donnent pour la plupart aucune information sur le type de RCF en phase d'expulsion [15].

La classification de Melchior a une valeur pronostique indéniable, mais aucune étude ne permet actuellement de donner des recommandations définitives précises sur la durée des efforts expulsifs.

## 2.3. A LA NAISSANCE

### 2.3.1. Adaptation à la vie extra utérine [2]

A la naissance, l'élément essentiel est le passage de la circulation placentaire à la circulation pulmonaire.

#### – Phénomènes respiratoires

Au cours de son passage dans la filière pelvienne, le thorax du fœtus est comprimé, chassant le liquide contenu dans l'arbre bronchique et la trachée. Après le dégagement, la décompression et l'élasticité de la cage thoracique permettent à une certaine quantité d'air de pénétrer dans les poumons et de déplisser les alvéoles pulmonaires. L'automatisme des mouvements respiratoires suppose l'intégrité des centres nerveux.

#### – Phénomènes circulatoires

La première inspiration entraîne une série d'adaptations et de transformations du système circulatoire : la fermeture du trou botal, l'oblitération du canal artériel, l'arrêt de la circulation placentaire. La veine ombilicale et le canal d'Arantius, soumis à une pression négative par l'aspiration thoracique, s'oblitérent et se transforment en un cordon fibreux, le ligament rond du foie.

### 2.3.2. Le score d'Apgar

Il se décompose en cinq observations simples auxquelles on attribue de 0 à 2 points : fréquence cardiaque, respiration, tonus, réflexes et coloration (cf. annexes).

### **3. L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE DU FŒTUS**

La situation à éviter, en s'intéressant à la durée des efforts expulsifs, est l'asphyxie néonatale et les lésions qui en découlent.

#### **3.1. DEFINITION**

L'acidose se traduit par une baisse du pH.

Elle peut être respiratoire, ce qui correspond à une augmentation de la PCO<sub>2</sub>. Lors de l'expulsion, l'accumulation de CO<sub>2</sub> a pour conséquence une baisse rapide du pH. A la naissance, la respiration du nouveau-né permet l'élimination du CO<sub>2</sub> accumulé.

L'apparition d'une glycolyse anaérobie aboutissant à la production d'acide lactique entraîne une acidose métabolique. Il s'agit d'un processus d'installation beaucoup plus lent.

Plusieurs étapes aboutissent à une acidose. L'hypoxémie correspond à la baisse de l'oxygénation du sang. Une hypoxie apparaît lorsque la baisse en oxygène atteint les tissus périphériques. L'asphyxie fœtale correspond à une altération sévère des échanges gazeux atteignant les organes nobles avec défaillance multi viscérale et un risque de séquelles.

L'hypoxie et l'hypercapnie correspondant à une acidose respiratoire sont immédiatement réversibles avec le rétablissement des échanges gazeux, placentaires ou pulmonaires. L'acidose métabolique a une cinétique de normalisation plus longue et elle est d'autant plus prolongée que l'asphyxie a été sévère.

#### **3.2. FACTEURS DE RISQUES**

Même si la période de l'expulsion est à risque d'acidose pour le nouveau-né d'autres facteurs de la mauvaise oxygénation fœtale peuvent être mis en cause.

Les facteurs et causes de survenue d'une hypoxie fœtale peuvent être schématisés comme suit :

– Événements anténataux ou facteurs de risques fœtaux :

Anomalies congénitales, anomalies chromosomiques, présentation du siège, hémorragie de la grossesse, anémies, prématurité, retard de croissance intra-utérin, post-maturité, hydramnios, grossesse multiple, causes métaboliques, affections fœtales auto-immunes ou coagulopathie, infections (chorioamniotite), traumatisme pendant la grossesse, toutes les pathologies maternelles (pré-éclampsie, diabète, infections etc.), anomalies anatomiques de l'utérus ou du pelvis, antécédents obstétricaux

– Evénements « sentinelles » hypoxiques en particulier du fait de leur début brutal :

Hémorragie materno-fœtale, rupture utérine, procidence du cordon, circulaire du cordon, hématome rétroplacentaire, embolie amniotique, problèmes mécaniques graves pendant l'accouchement, anesthésie générale prolongée, complications de l'anesthésie, difficultés d'intubation, hypertonie utérine, convulsions maternelles, difficultés majeures d'extraction instrumentale ou dystocie sévère des épaules.

### 3.3. DIAGNOSTIC D'ASPHYXIE FOETALE

Le diagnostic d'asphyxie fœtale nécessite l'association de signes cliniques incluant une dépression néonatale (score Apgar) et de lésions d'origine hypoxique du cerveau (convulsion, encéphalopathie), du rein ou du myocarde.

En 1994, l'American Congress of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) précise les critères diagnostiques d'asphyxie néonatale :

- pH artère ombilicale < 7.00,
- score Apgar  $\leq 3$  à 5min,
- signes neurologiques (convulsions),
- atteinte multi viscérale.

Young et Blackstone définissent l'asphyxie fœtale comme un « état fœtal s'accompagnant d'acidose, qui va entraîner des lésions ou la mort s'il n'est pas corrigé dans l'heure ». Le facteur temps apparaît [3].

### 3.4. LES MARQUERS BIOLOGIQUES

Les marqueurs de l'équilibre acido-basique prélevés au niveau du cordon ombilical à la naissance est le complément indispensable et logique à la surveillance intrapartum du RCF. Cependant la première difficulté est d'établir un seuil pathologique. Celui-ci est variable d'un auteur à l'autre cf annexe [3].

Ces mesures étant faites au niveau de l'artère ombilicale ou chez le nouveau-né le plus tôt possible après la naissance (à moins d'une heure de vie), il est nécessaire de tenir compte des conditions techniques de prélèvement et d'acheminement au laboratoire qui, si elles ne sont pas conformes, peuvent altérer la validité des résultats.

Les valeurs moyennes sont retrouvées dans un tableau en annexe I.

### 3.4.1. La mesure du pH

Un pH inférieur à 7,00 en veineux est encore plus pathologique qu'un pH inférieur à 7,00 en artériel. Une acidose marquée avec peu de différence entre le pH veineux et le pH artériel est en faveur d'une acidose prolongée. À l'inverse, en cas de compression funiculaire, le pH veineux peut rester normal alors que le pH artériel qui reflète directement l'état fœtal est gravement abaissé. Ceci explique le choix académique du pH artériel. Les valeurs moyennes de la mesure du pH à l'artère ombilicale varient sensiblement d'un auteur à l'autre. Pour un nouveau-né à terme elles se situent entre 7,24+/-0,07 à 7,27 +/- 0,14 (cf. annexes) [22, 27].

### 3.4.2. Le déficit de base

Il est calculé à partir de la mesure du pH, de la PCO<sub>2</sub> et de l'hémoglobine. Le déficit de base (DB) ou base excess est la différence entre les bases tampons totales théoriques et les bases tampons mesurées. Il traduit la réserve du fœtus qui est idéalement intacte. Il est donc idéalement de 0 et, plus cette réserve est entamée, plus le chiffre devient négatif indiquant une acidose difficile à corriger par les tampons disponibles. Plus cette acidose est profonde et dure depuis longtemps, plus ce DB « négatif » est augmenté, c'est ainsi qu'on définit l'acidose avec un DB inférieur à -12mmol/l [3].

Nous rappelons que le BD est une valeur calculée et que les algorithmes de calcul peuvent sensiblement modifier les résultats [27].

### 3.4.3. L'hyperlactacidémie

L'acide lactique s'élève au décours de l'asphyxie et témoigne d'un métabolisme cellulaire anaérobie. Un taux d'acide lactique supérieur à 6mmol/l au cordon est considéré comme pathologique, très corrélé à la présence d'une acidose métabolique. Toutefois, même à des seuils plus élevés, l'acide lactique n'est pas un marqueur très spécifique. Plus que le taux initial d'acide lactique, c'est surtout la cinétique de décroissance qui est corrélée à la gravité de l'asphyxie : dans l'étude de Murray et al., une normalisation en plus de dix heures est associée à un risque élevé d'encéphalopathie [27].

Il est important de savoir que ces marqueurs biologiques d'asphyxie ont une faible valeur pronostique au niveau individuel. Toutefois, ils sont indispensables à recueillir pour argumenter une relation de cause à effet entre l'asphyxie périnatale et la ou les pathologies néonatales [27]



### 3.5. LES MARQUEURS CLINIQUES [27]

#### 3.5.1. Score Apgar bas

L'asphyxie a des conséquences cliniques immédiates : bradycardie, hypotension, inhibition des mouvements respiratoires, puis apparition de gasps. Ex utero, le nouveau-né asphyxique apparaît aussi hypotonique et hyporéactif. Ainsi, l'asphyxie est responsable d'une mauvaise adaptation à la naissance avec un score d'Apgar bas (<7) prolongé (au moins cinq minutes), mais ce signe n'est pas spécifique. Un score d'Apgar bas à une minute mais normalisé à cinq minutes n'est pas corrélé au devenir. Dans l'étude de Hogan et al., 70 % des enfants ayant un score d'Apgar inférieur à 4 à cinq minutes ont développé une encéphalopathie, 14 % pour ceux ayant un score d'Apgar entre 4 et 6. Il faut souligner qu'un score d'Apgar bas à cinq minutes est corrélé au devenir immédiat de l'enfant (risque d'encéphalopathie) mais ce score a une assez faible valeur pronostique pour le devenir à long terme. Dans l'étude de Hogan et al., des anomalies du rythme cardiaque fœtal évoquant une hypoxie fœtale avant la naissance étaient retrouvées chez près de 90 % des enfants ayant un score d'Apgar inférieur à 4 à cinq minutes, 70 % de ceux avec un score entre 4 et 6, et 20 % de ceux ayant un score supérieur ou égal à 7 ; les signes d'hypoxie fœtale étaient présents dans plus d'un tiers des cas dès l'admission chez ceux ayant un score d'Apgar inférieur à 4. En cas de pH au cordon inférieur à 7,00, un score d'Apgar supérieur ou égal à 7 à cinq minutes diminue le risque d'encéphalopathie par rapport à un score inférieur à 7 mais il ne l'annule pas.

#### 3.5.2. Liquide méconial

Quand l'hypoxie fœtale est intermittente, les phases inter critiques sont marquées par une activation du système sympatho-adrénergique avec tachycardie fœtale et émission de méconium. Là encore, ces marqueurs sont utiles comme signes d'alerte mais ils ne sont pas spécifiques. Un liquide méconial est présent dans 50 % des asphyxies intra-partum mais il est aussi présent dans 10 à 20 % des accouchements sans asphyxie.

### 3.6. IMPACT A COURT ET LONG TERME [27, 3]

#### 3.6.1. Généralité

Les impacts de l'asphyxie néonatale peuvent être le décès, une défaillance multi viscérale, une encéphalopathie néonatale. A plus long terme des séquelles neurologiques peuvent être retrouvées. Cependant, il n'est pas aisé d'associer ces complications à une asphyxie néonatale.

En 2003 un consensus multidisciplinaire de l'ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists) définit des critères permettant d'attribuer une encéphalopathie néonatale ou une paralysie cérébrale à une acidose intrapartum [27] :

- Critères essentiels (devant être tous présents) :

- Mise en évidence d'une acidose métabolique fœtale perpartum, au cordon sur l'artère ombilicale ou précocement chez le nouveau-né (moins d'une heure de vie) : pH <7.00 et lactates  $\geq 12$ mmol/l,

- Encéphalopathie précoce modérée à sévère chez un enfant  $\geq 36$  SA,

- Paralysie cérébrale de type quadriplégie ou de type dyskinétique,

- Exclusion des autres cas : traumatismes, troubles de coagulation, pathologie infectieuse, problème génétique.

- Critères suggérant ensemble une origine intrapartum mais non spécifiques en eux-mêmes (si certains des critères suivant sont absents ou contradictoires, l'origine perpartum du processus demeure incertaine) :

- Événement hypoxique sentinelle survenant avant ou pendant le travail,

- Altération brutale et prolongée du rythme cardiaque fœtal faisant suite à l'événement sentinelle, le tracé précédant l'événement étant normal ; les anomalies du rythme cardiaque fœtal évocatrices étant une bradycardie ou une disparition de la variabilité ou des décélérations tardives ou variables prolongées,

- Score d'Apgar entre 0 et 3 au-delà de 5 minutes,

- Altérations multi organiques précoces (début avant 72 heures de vie),

- Imagerie néonatale précoce montrant des anomalies non focales.

### 3.6.2. Les complications

- Risque de décès

Il est directement corrélé à l'intensité et à la durée de l'asphyxie. La mortalité des nouveau-nés asphyxiques ayant un pH inférieur à 7.00 a été mesurée entre 3 et 6%. Cependant le contexte n'est pas pris en compte (pathologie sous-jacente).

- Les défaillances organiques

La fréquence observée des défaillances organiques dépend des critères d'asphyxie retenus. La majorité de ces complications sont réversibles en cas de survie mais on observe parfois des insuffisances rénales sévères et prolongées. Ces défaillances organiques ne sont pas corrélées au pronostic neurodéveloppemental.

- Les encéphalopathies néonatales

Elles sont classées en 3 types :

- Le grade I correspond à une encéphalopathie mineure, avec hypotonie modérée et hyperexcitabilité résolutive en moins de 48 heures,
- Le grade II ou encéphalopathie modérée se manifeste par des troubles de conscience, du tonus, des mouvements anormaux et souvent des convulsions. Le pronostic est réservé avec 40 à 60 % de séquelles,
- Le grade III ou encéphalopathie sévère est marqué par un coma profond et souvent une perte des réflexes du tronc. Le pronostic est très défavorable avec près de 100 % de décès ou séquelles graves.

### 3.6.3. L'impact de l'acidose

Une acidose métabolique significative susceptible d'être associée à des séquelles neurologiques est selon les consensus internationaux :

- inférieur à 7.00,
- Un déficit de base (BD) supérieur ou égal à 12 mmol/l.

Depuis 1999, ces limites de pH inférieur à 7,00 et BD supérieur ou égal à 12mmol/l n'ont pas été remises en question. L'étude de Da Silva et al., portant sur 115 nouveau-nés à terme suspects d'hypoxie intrapartum, ne mettait pas en évidence de risque neurologique avec un BD inférieur à 10mmol/l. De même, dans la cohorte de Svirko et al. acidose modérée, avec un pH au cordon supérieur à 7,00, n'était associée à aucune séquelle cognitive entre six et huit ans.

Il est important d'avoir des gaz du sang complets, car pour un pH inférieur à 7,00, une acidose essentiellement gazeuse ( $PCO_2 > 65 \text{ mmHg}$ , BD inférieur à 10) n'a pas la même signification qu'une acidose métabolique. Dans l'étude de Goodwin et al., le risque de défaillance viscérale était équivalent mais, à pH égal, le risque d'encéphalopathie était quatre fois plus faible, en moyenne : 5 % versus 20 %. Dans cette étude, les acidoses essentiellement gazeuses étaient le plus souvent modérées ( $pH > 7,30$ ).

Dans l'étude de Shah et al., une valeur de lactates supérieure à  $7,5 \text{ mmol/l}$  était associée au risque d'encéphalopathie avec une sensibilité de 94 % et une spécificité de 67 %. Dans l'étude de Da Silva et al. une valeur supérieure à  $9 \text{ mmol/l}$  avait une sensibilité de 84 % et une spécificité de 67 %.

#### **4. PRATIQUES ET RECOMMANDATIONS**

##### **4.1. LA SURVEILLANCE FŒTALE PENDANT LE TRAVAIL**

Pendant le travail, l'analyse du tracé du RCF devrait être systématique, régulière et notée sur le partogramme. Une analyse toutes les 15 à 30 minutes pendant le travail selon l'existence ou non de facteurs de risques est recommandée qu'il existe ou non une centrale d'analyse.

Les protocoles utilisés dans les salles de travail sont très variables dans le monde allant pour certains d'une attitude active prônant le début des efforts expulsifs dès le diagnostic de la dilatation complète à une attitude passive avec absence d'intervention jusqu'à l'apparition du réflexe de poussée. En France, les recommandations sont de ne pas dépasser deux heures à partir du diagnostic de la dilatation complète [18].

Compte tenu des pratiques obstétricales actuelles (absence de formation à l'auscultation intermittente) et du personnel disponible en salles de naissance, il est recommandé d'utiliser la surveillance continue en phase active du travail (accord professionnel) [21].

La surveillance fœtale continue a une meilleure sensibilité que la surveillance discontinuée dans la détection des acidoses néonatales (grade B).

##### **4.2. LA SURVEILLANCE PENDANT LA PHASE EXPULSIVE**

Pendant l'expulsion, les enregistrements recueillis par électrode de scalp ont les taux de perte de signal les plus faibles et permettent de recueillir un enregistrement de meilleure qualité que l'enregistrement par capteur externe (grade C).

Aucune étude n'a comparé auscultation intermittente et RCF continu pendant l'expulsion. L'oxymétrie de pouls fœtal n'est pas recommandée en phase d'expulsion

(grade C). Il n'existe pas de données suffisantes pour recommander l'utilisation de l'ECG foetal durant cette phase.

Les données de la littérature sur l'évaluation de l'acidose foetale pendant la phase d'expulsion 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) (grade C) [21].

### 4.3. LA DUREE DE L'EXPULSION

Les études faites sur l'expulsion ne permettent pas de donner des recommandations précises sur la durée des efforts expulsifs (grade C). Elles permettent cependant d'affirmer qu'il est préférable d'envisager une extraction instrumentale en l'absence d'anomalies du RCF quand la durée de l'expulsion dépasse la moyenne admise (30 minutes chez la primipare) pour cette phase (grade C). L'existence d'anomalies du RCF, en fonction de leur gravité, devrait aboutir à une naissance assistée plus rapide (accord professionnel). Dans toutes ces situations et en fonction de l'éloignement de l'obstétricien, l'appel à un médecin doit être anticipé pour ne pas prolonger exagérément la durée de l'expulsion (accord professionnel) [21]. La sage-femme est donc placée au cœur des décisions. C'est à elle d'interpréter le RCF et le déroulement de l'expulsion pour faire appel à une équipe de garde au bon moment.

Nous avons repris les données de l'étude s'appuyant sur les données françaises issues de l'enquête observationnelle prospective PREsentation et MODE d'Accouchement (PREMODA) [15]. 3330 dossiers ont été étudiés. La durée médiane des efforts expulsifs est retrouvée à 15 minutes. 18,5% des femmes ont poussé plus de 30 minutes. 14,8% ont poussées moins de 10 minutes, 43,0% entre 10 et 19 minutes, 23,7% entre 20 et 29 minutes et 18,5% plus de 30 minutes. 1,3% des patientes ont poussé plus de 50 minutes.

Nous retrouvons une grande différence dans l'étude Pushing Early Or Pushing Late Epidural faite au Canada sur 1862 femmes [14]. Dans le groupe « poussée retardée » la médiane des efforts expulsifs est de 68 minutes et la moyenne 81,8 minutes  $\pm$  61,2. Seulement 34,2% des femmes ont une durée des efforts expulsifs inférieurs à une heure. Cependant, les conditions et techniques de poussées diffèrent peut-être entre les deux pays.

**ETUDE CLINIQUE**

## **1. METHODOLOGIE**

### **1.1. OBJECTIF DE L'ETUDE**

L'objectif de cette étude est d'apprécier l'impact de la durée des efforts expulsifs sur l'état néonatal en présence d'un rythme cardiaque fœtal (RCF) à faible risque d'acidose.

Nous avons choisi pour notre étude une population de primipares à bas risque, sans pathologie fœtale ni maternelle tout en prenant compte l'analyse du tracé de l'enregistrement du RCF pendant le travail et l'accouchement.

Notre hypothèse principale est de savoir si en présence d'un rythme cardiaque fœtal à faible risque d'acidose pendant le travail et l'expulsion, une durée des efforts expulsifs prolongée supérieure à 30 minutes n'aboutit pas à une acidose fœtale.

### **1.2. MATERIEL ET METHODE**

#### **1.2.1. Type et lieu d'étude**

Nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive et comparative, unicentrique au centre hospitalier universitaire (CHU) de Rouen. Il s'agit d'une maternité de niveau III.

#### **1.2.2. Le tri informatique**

Nous nous sommes appuyés sur un premier tri informatique pour sélectionner une population de primipares à bas risque. Pour cela, nous avons établi des critères d'inclusion et d'exclusion.

#### **Critères d'inclusion :**

- Les grossesses de singleton,
- Les primipares,
- Les présentations céphaliques,
- Les accouchements par voie basse à terme :  $\geq 37$ SA et  $\leq 41$ SA+6jours,
- Le RCF normal pendant le travail.

### Critères d'exclusion :

- Toutes pathologies maternelles. Par exemple : une hypertension artérielle, un diabète, une hypothyroïdie,
- Les thérapeutiques maternelles pouvant influencer l'état du nouveau-né à la naissance. Par exemple : anxiolytiques, les drogues,
- Toutes pathologies obstétricales. Par exemple : les ruptures prématurées des membranes, les pré-éclampsies, le diabète gestationnel insuliné,
- Toutes pathologies fœtales. Par exemple : une malformation.

### 1.2.3. Le tri manuel

590 dossiers ont été initialement recensés sur la période allant du 01/05/2009 au 31/08/2010 par tri informatique. Tous ces dossiers ont été revus manuellement et 186 ont été écartés pour les raisons suivantes :

- La multiparité : 41,
- La rupture prématurée des membranes >24h : 11,
- Les pathologies maternelles : 35,
- La pathologie fœtale : 6,
- Le pH non réalisé : 12,
- Les dossiers non retrouvés : 81.

Sur les 404 dossiers restants, nous avons analysé les tracés lors de l'expulsion. L'interprétation du RCF n'a pas toujours été simple. Plusieurs facteurs altèrent son enregistrement. La fréquence des contractions est telle qu'une nouvelle contraction peut altérer le RCF alors qu'il n'a pas récupéré de la contraction précédente. Il était parfois difficile de différencier les ralentissements répétés d'une bradycardie associée à des accélérations. De plus, la phase d'expulsion est grevée d'un taux significativement plus élevé de perte de signal que le reste du travail. Nous nous sommes positionnés et avons écarté toutes les bradycardies d'expulsion ne retenant donc que les types 0 ou 1 selon la classification de Melchior.

A la fin de ce tri, **201 dossiers** sont exploitables.



### 1.3. CRITERES ETUDIÉS

#### 1.3.1. Le profil général de la patiente

- L'âge : variable quantitative continue.
- L'origine ethnique : variable qualitative à 2 classes (française, étrangère).
- La consommation de tabac : variable qualitative à 2 classes (oui/non).
- L'indice de masse corporel : variable quantitative continue transformée en variable qualitative en 3 classes ( $<18$ ,  $18-24$ ,  $\geq 25$ ).

#### 1.3.2. Les facteurs liés à la grossesse

- La prise de poids pendant la grossesse : variable quantitative continue.
- O'Sullivan pathologique (valeur  $>1.40\text{g/l}$ ) suivi de la réalisation de cycles glycémiques normaux sans administration d'insuline appelé intolérance au glucose : variable qualitative à 2 classes (oui/non).

#### 1.3.3. Les facteurs liés au travail

##### • **L'entrée en travail**

- Le terme de l'accouchement : valeur quantitative continue.
- Un déclenchement : variable qualitative à deux classes (oui/non).
- Une dystocie de démarrage : variable qualitative à deux classes (oui/non).
- Une rupture des membranes supérieure à 12h et inférieure à 24h appelée rupture prématurée des membranes (RPM) : variable qualitative à deux classes (oui/non).
- Le moment de la rupture des membranes : variable qualitative à 2 classes (pendant la phase de latence, pendant la phase active du travail).
- Le mode de rupture prématurée des membranes : variable qualitative à deux classes (spontanée/artificielle [amniotomie]).

##### • **Déroulement du travail**

- Une analgésie péridurale (APD) : variable qualitative à deux classes (oui/non).
- Une stagnation de la dilatation pendant la phase active du travail (deux heures à la même dilatation après 5 cm) : variable qualitative à deux classes (oui/non).
- L'utilisation du Syntocinon : variable qualitative à deux classes (oui/non).
- La dose de Syntocinon utilisée en UI : variable quantitative continue.
- La durée de la phase active : variable quantitative continue.

– La dynamique utérine : variable quantitative continue transformée en variable qualitative à 2 classes : hypercinésie de fréquence, à partir de 6 contractions utérines par 10 minutes (oui/non).

– Le RCF : variable qualitative à 2 classes (normal ou à faible risque d'acidose, selon la définition du CNGOF).

L'apparition d'un liquide amniotique teinté ou méconial n'est pas directement corrélée avec le statut acido-basique du fœtus [25]. Elle n'a donc pas été prise en compte.

- **A dilatation complète**

– La présentation céphalique : variable qualitative à 2 classes (antérieure ou postérieure).

– La durée à dilatation complète : variable quantitative continue.

#### 1.3.4. L'expulsion

- **Général**

– La durée des efforts expulsifs (DEE). Elle a été mesurée précisément en s'appuyant sur l'analyse du monitoring et du partogramme : variable quantitative continue transformée en variable qualitative à 4 classes :

- $DEE \leq 10$ minutes,
- $11 \text{ minutes} \leq DEE \leq 20$ minutes,
- $21 \text{ minutes} \leq DEE \leq 30$ minutes,
- $31 \text{ minutes} \leq DEE$ .

– La dynamique utérine. Elle correspond au nombre de contractions pendant la totalité de l'expulsion : variable quantitative continue.

– La présentation au dégagement : variable qualitative à 2 classes (occipito sacré ou occipito pubien).

– L'heure de naissance dans le nycthémère : variable quantitative continue transformée en variable qualitative à 2 classes (8h-20h (jour), 20h-8h (nuit)).

– La présence d'une anomalie funiculaire : variable qualitative à 2 classes (oui/non).

– Un appel de l'équipe de garde : variable qualitative à 2 classes (oui/non).

- **Rythme cardiaque d'expulsion**

- Le type de Melchior : variable qualitative à 2 classes (type 0 ou 1).
- Le rythme de base : variable quantitative continue.
- Les ralentissements :
  - Le nombre,
  - La profondeur en battements par minute (bpm),
  - L'écart entre le rythme de base et la profondeur du ralentissement,
  - Le type du ralentissement : variable qualitative à 3 classes (précoce [uniforme et concomitant de la contraction utérine], tardif [uniforme et décalé par rapport à la contraction utérine] ou variable).

### 1.3.5. Le post-partum

- Une épisiotomie : variable qualitative à 2 classes (oui/non).
- Une déchirure périnéale: variable qualitative à 2 classes (oui/non).
- Le degré de la déchirure : variable qualitative à 4 classes (superficielle, simple, compliqué, complet compliqué).
- Une hémorragie de la délivrance : variable qualitative à 2 classes (oui/non).
- La nécessité de recourir à une extraction instrumentale et type d'instrument.

### 1.3.6. Le nouveau-né

- Le sexe : variable qualitative à 2 classes (masculin, féminin).
- Les mensurations :
  - Poids en gramme,
  - Périmètre crânien.
- Le percentile : Il a été calculé grâce au logiciel de calcul gracieusement prêté par le docteur Anne Ego qui permet selon les données françaises d'estimer un poids de naissance ajusté aux paramètres maternels (prend en compte la taille et le poids avant la grossesse de la mère, sa parité et le sexe du nouveau-né) : variable qualitative à 3 classes (hypotrophes [ $\leq 10^{\text{ème}}$  percentile], eutrophes [10-90<sup>ème</sup> percentile], macrosomes [ $\geq 90^{\text{ème}}$  percentile]) (Ref Am J Obstet 2006).

– Les dosages du pH, des lactates et des autres paramètres prélevés au niveau de l'artère ombilicale à la naissance :

- pH : variable quantitative continue transformée en variable qualitative à 2 classes (pH pathologique pH P $\leq$ 7,20 ; pH normaux pH N $>$ 7,20),
- PCO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub>, le déficit de base (DB) : ces valeurs sont quantitatives continues,
- Les lactates : variables quantitative continue transformée en variable qualitative à 2 classes ( $\geq$ 6mmol/l et  $<$ 6mmol/l).

- **L'examen à la naissance**

- L'Apgar à 1 et 5 minutes : variable qualitative à 2 classes ( $\leq$ 7 à 1 et 5 minutes).
- La température à H2 : variable quantitative continue.
- L'examen clinique : variable qualitative à 2 classes (normal/anormal).
- Hospitalisation en néonatalogie ou réanimation : variable qualitative à 2 classes (oui/non).
- Complication d'une extraction instrumentale : variable qualitative à 2 classes (oui/non).

#### 1.4. OUTIL STATISTIQUE

Pour l'analyse statistique de cette étude, le logiciel stata 7.0 (stata Corporation, 4905 Lakeway Drive Station, Texas, USA) a été utilisé. Le test de Student a été utilisé pour les variables quantitatives lorsque le nombre de classes était inférieur ou égal à 2. Lorsqu'il était supérieur à 2, le test Anova a été utilisé. Les variables qualitatives ont été étudiées grâce au test de chi<sup>2</sup> lorsque l'effectif des classes était supérieur à 5. Lorsque l'effectif était insuffisant (inférieur à 5) le test de Fisher a été utilisé. Les valeurs sont considérées statistiquement significatives pour  $p \leq 0,05$ .

## 2. RESULTATS

### 2.1. ETUDE DESCRIPTIVE

#### 2.1.1. Caractéristiques maternelles

Les différents critères sont établis dans le tableau suivant :

FACTEURS	Population générale (Pop Gen) (N=201)
Age : moyenne +/- SD [min ; max]	26 +/- 5,15 [16 ; 43]
Origine : n=effectif (%)	
France métropolitaine	154 (76,6)
autre	47 (23,38)
Afrique	36 (17,9)
Asie	3 (1,5)
Europe de l'Est	5 (2,5)
Antilles	3 (1,5)
Tabac	
Femmes consommant : n= effectif (%)	45 (22,4)
Nombre de cigarettes par jour : moyenne	1,63
Indice de Masse Corporelle : moyenne +/- SD [min ; max]	22,99 +/- 4,8 [15,9 ; 44,1]
Surpoids (IMC≥25) : n= effectif (%)	51 (25,3)
Maigre (IMC<18) : n= effectif (%)	16 (7,9)
Prise de poids pendant la grossesse : moyenne	14 +/- 6,25 [-8 ; 34]
Intolérance au glucose <sup>a</sup> : n=effectif (%)	27 (13,4)

a : O'Sullivan pathologique et des cycles glycémiques normaux

#### 2.1.2. Déroulement du travail

Le **terme** moyen d'accouchement de notre population est à **39,58** semaines d'aménorrhée.

**87,56%** soit 176 patientes ont bénéficié de l'**analgésie péridurale**.

Nous avons retrouvé **55,30%** (n=111) de **RCF normaux** pendant le travail et **44,7%** (n=90) de **RCF à faible risque d'acidose**.

La **durée moyenne à dilatation complète** est de **67,78** minutes +/- 50 minutes. Sa médiane est à 60 minutes. Elle s'étend de 0 à 180 minutes. **17,41%** (n=37) des fœtus sont en **présentation postérieure** à dilatation complète et **2,99%** (n=6) se dégagent en présentation en occipito sacrée.

Les autres critères sont détaillés dans le tableau suivant :

FACTEURS	Pop Gen (N=201)
Dystocie de démarrage : n=effectif (%)	25 (12,44)
Déclenchement : n=effectif (%)	12 (5,97)
Stagnation en phase active du travail : n=effectif (%)	11 (5,47)
Hypercinésie de fréquence (>5CU/10minutes) : n=effectif (%)	19 (9,45)
<b>Le Syntocinon</b>	
Quantité de syntocinon reçu en UI : moyenne	1,049
Nombre de femme ayant reçu du Syntocinon : n=effectif (%)	155 (77,11)

### 2.1.3. La période d'expulsion

La durée moyenne de l'expulsion est de **20,62** +/- 12 minutes avec une médiane à 17 minutes. Elle s'étend de 2 à 55 minutes.

- Critères généraux

Dans 31,34% (n=63) des dossiers, la sage-femme a fait appel à l'équipe de garde avec une moyenne de 18,27 minutes entre le début des efforts expulsifs et l'appel.

FACTEURS	Pop Gen (N=201)
<b>Heure de naissance : n=effectif (%)</b>	
Jour (8h-20h)	109 (54,23)
Nuit (20h-8h)	92 (45,77)
<b>Nombre de CU : moyenne +/- SD [min ; max]</b>	<b>10,21 +/- 5,7 [1 ; 30]</b>

- Les extractions instrumentales

48 patientes, soit **23,88%** des patientes de notre étude ont accouché avec une extraction instrumentale (EI). L'indication et les différents types d'instruments utilisés sont répartis dans le tableau suivant :

FACTEURS	Population EI (N=48) : Effectif n(%)
<b>Type d'instrument :</b>	
forceps Tarnier	26 (54,17)
ventouse	23 (47,92)
forceps Suzor	1 (2,08)
ventouse + forceps	2 (4,17)
<b>Indication :</b>	
Défaut d'effort expulsif maternel	42 (87,5)
Anomalies du rythme cardiaque fœtal (ARCF)	6 (12,5)

- Le rythme cardiaque fœtal (RCF)

Le **rythme de base** moyen est de 135,34 bpm.

Selon la classification de **Melchior** nous retrouvons :

- 19,90% (n=40) de type 0,
- 80,10% (n=161) de type 1.

La description des **ralentissements** retrouvés dans les RCF de **type1** sont répartis dans le tableau suivant :

FACTEURS	Melchior type I N=161
Profondeur des ralentissements : moyenne +/- SD [min ; max]	94,34 +/- 14,05 [60 ; 130]
Ecart RdB/ral <sup>a</sup> : moyenne	42,27
Présence d'une phase résiduelle : n=effectif (%)	84 (52,17)
Ralentissements interprétables : n=effectif (%)	n=137
précoces	15 (10,95)
variables	111 (81,02)
tardifs	11 (8,03)
Non interprétables : moyenne	24
Nombre de ralentissements : moyenne +/- SD [min ; max]	5,07 +/- 3,75 [1 ; 19]

a : Différence entre le rythme de base et la profondeur du ralentissement

- Le post-partum

Une **épisiotomie** a été réalisée chez 133 patientes soit **66,17%**. Une **déchirure** est survenue chez 31 femmes soit 31,42% de notre population. Seulement 8,46% (n=17) des femmes ont conservé un périnée intact.

La répartition des déchirures selon le degré est présentée dans le tableau suivant :

FACTEURS	Pop Gen (N=201) : effectif n (%)
Déchirure	64 (31,84)
1 <sup>er</sup> degré : superficielle	31 (15,42)
2 <sup>ème</sup> degré : simple	28 (13,93)
3 <sup>ème</sup> degré : périnée complet	5 (2,49)
4 <sup>ème</sup> degré : périnée complet-complicé	-
Déchirure + épisiotomie	13 (6,47)

Une **hémorragie de la délivrance** s'est manifestée chez **7,96%** (n=16) de notre population.

## 2.1.4. L'état néonatal

- Critères généraux

FACTEURS	Pop Gen (N=201) : Effectif n (%)
<b>Sexe</b>	
féminin	103 (51,24)
masculin	97 (48,26)
<b>Anomalies funiculaires</b>	56 (27,86)

- Les mesures biologiques

La mesure des différents paramètres prélevés au niveau de l'artère ombilicale à la naissance sont répartis dans le tableau suivant :

FACTEURS	Pop Gen (N=201)	
	Effectif n (%)	Ou moyenne +/- DS [min ; max]
<b>pH</b>		7,292 +/- 0,064 [7,07 ; 7,46]
pH≤7,20	15 (7,46)	
pH≤7,15	4 (1,99)	
pH≤7,10	1 (0,50)	
<b>pCO2</b>		48,07 +/- 10,27 [8,9 ; 83,3]
<b>pO2</b>		18,65 +/- 8,69 [2,1 ; 73,8]
<b>HCO3-</b>		22,45 +/- 4,06 [4,1 ; 56,5]
<b>DBASE</b>		-3,69 +/- 2,59 [-17 ; -0,9]
<b>Lactates</b>		3,77 +/- 1,45 [1,2 ; 10,3]
lactates≥6mmol	15 (7,46)	

- Les mensurations du nouveau-né

FACTEURS	Pop Gen (N=201)	
	Effectif n (%)	Moyenne +/- DS [min ; max]
<b>Poids (gramme)</b>		3343 +/- 426 [2200 ; 4550]
Hypotrophes (≤10 <sup>ème</sup> percentile)	36 (17,9)	
Macrosomes (≥90 <sup>ème</sup> percentile)	7 (3,48)	
<b>Périmètre crânien</b>		34,43 +/- 1,60 [30,5 ; 38,5]



- L'examen à la naissance

Aucun nouveau-né n'a nécessité de **gestes de réanimation ni d'hospitalisation** en unité de néonatalogie ni en unité de réanimation.

Chez cinq nouveau-nés nous retrouvons les **signes cliniques** transitoires suivants :

- Pâleur : 3 nouveau-nés,
- Trouble de résorption : 1 nouveau-né,
- Cyanose faciale : 1 nouveau-né.

Une **douleur** suite à l'utilisation d'une extraction instrumentale a été retrouvée chez cinq nouveau-nés et a nécessité l'introduction de paracétamol. Les **complications des extractions instrumentales** sont :

- hématome : 1 nouveau-né,
- marque des cuillères : 1 nouveau-né,
- excoriation : 1 nouveau-né.

Seulement **un nouveau-né** a un **Apgar inférieur à 7 à 5 minutes de vie**, soit 0,5% de notre population.

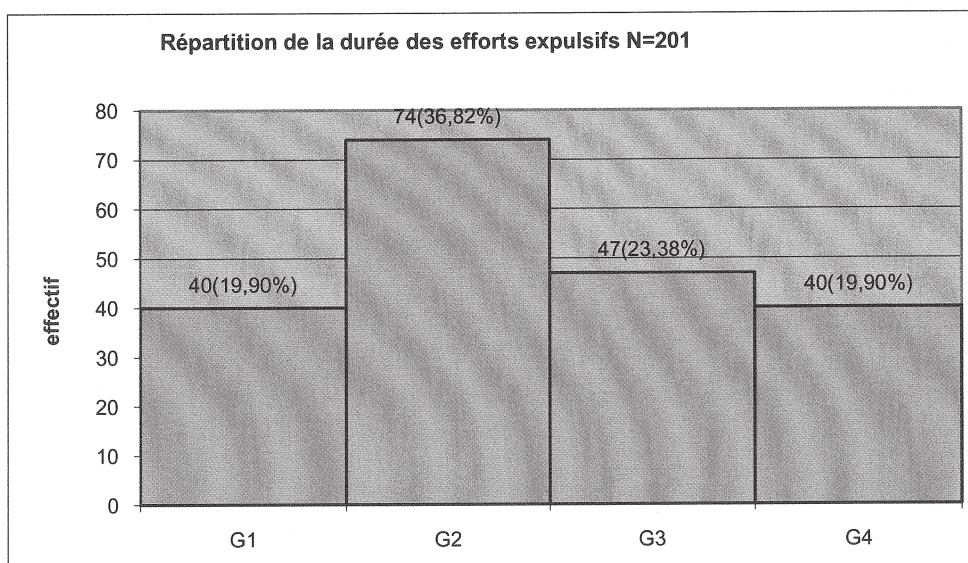
La **température** moyenne à H2 de vie est de 37,07°C.

## 2.2. ETUDE COMPARATIVE

### 2.2.1. Description des quatre groupes

Afin de procéder à l'étude comparative, les patientes ont été scindées en quatre groupes selon la durée de leurs efforts expulsifs (DEE) :

- G1 : 40 patientes ayant poussé au maximum 10 minutes,
- G2 : 74 patientes ayant poussé entre 11 et 20 minutes,
- G3 : 47 patientes ayant poussé entre 21 et 30 minutes,
- G4 : 40 patientes ayant poussé au-delà de 31 minutes.



La DEE s'étend de 2 à 55 minutes. 19,90% des patientes ont une DEE supérieure à 30 minutes qui correspond au groupe G4.

## 2.2.2. Données générales

Les principales caractéristiques de nos quatre groupes sont présentées dans les tableaux I à IV.

**Tableau I :** Caractéristiques générales maternelles

<b>FACTEURS</b>	<b>G1 (N=40)</b> Effectif n(%)	<b>G2 (N=74)</b> Effectif n(%)	<b>G3(N=47)</b> Effectif n(%)	<b>G4(N=40)</b> Effectif n(%)	<b>p</b>
<b>Age : moyenne</b>	25	26	26	27	0,5219
<b>Origine</b>					0,250
France	27(67,5)	55(74,32)	38(80,85)	34(85)	
Etranger :	13(32,5)	19(25,68)	9(19,15)	6(15)	
Afrique	11(27,5)	13(17,57)	6(12,77)	6(15)	
Asie	2(5)	-	1(2,13)	-	
Europe de l'Est	-	3(4,05)	2(5)	-	
Antilles	-	3(4,05)	-	-	
<b>Tabac</b>					
Femmes consommant	9(22,5)	20(27,02)	8(17,02)	8(20)	0,609
Nombre de cigarette/jour	1,7	1,82	1,45	1,4	0,4603
<b>IMC : moyenne</b>	23,01	23,3	23,01	22,37	0,8098
Surpoids (IMC≥25)	10(25)	23(31,08)	11(23,40)	7(17,5)	
Maigre (IMC<18)	5(12,5)	5(6,76)	3(6,38)	3(7,5)	
<b>Prise de poids : moyenne</b>	12	14	14	15	0,2652
<b>Intolérance au glucose<sup>a</sup></b>	5(12,5)	11(14,86)	5(10,64)	6(15)	0,905

a : O'Sullivan pathologique et des cycles glycémique normaux

On ne retrouve pas de différence significative de l'âge, de l'origine, de la consommation de tabac, de l'indice de masse corporelle (IMC), de la prise de poids pendant la grossesse ni du nombre de femmes ayant une intolérance au glucose pendant la grossesse.

**Tableau II : Le déroulement du travail**

FACTEURS	G1 (N=40)	G2 (N=74)	G3(N=47)	G4(N=40)	p
	Effectif n(%)	Effectif n(%)	Effectif n(%)	Effectif n(%)	
<b>L'ENTREE EN TRAVAIL</b>					
<b>Terme accouchement (moyenne)</b>	<b>39,325</b>	<b>39,46</b>	<b>39,66</b>	<b>39,98</b>	<b>0,0335</b>
<b>Dystocie démarrage</b>	3(7,5)	11(14,86)	5(10,64)	6(15,0)	0,642
<b>Déclenchement</b>	1(2,5)	3(4,05)	5(10,64)	3(7,5)	0,343
<b>RUPTURE DES MEMBRANES</b>					
<b>RPM<sup>a</sup></b>	5(12,5)	13(17,57)	10(21,28)	8(20)	0,733
<b>Mode</b>					0,336
amniotomie	27(67,5)	37(50)	25(51,06)	21(52,5)	
rupture spontanée	13(32,5)	37(50)	21(44,68)	19(47,5)	
<b>Moment</b>					0,259
Phase de latence	19(47,5)	26(35,14)	17(36,17)	19(47,5)	
phase active	16(40)	30(40,54)	14(29,78)	10(25)	
<b>DEROULEMENT DU TRAVAIL</b>					
<b>Recourt à une analgésie péridurale</b>	33(82,5)	62(83,78)	43(91,49)	38(95)	0,203
<b>stagnation</b>	2(5)	2(2,7)	3(6,38)	4(10)	0,428
<b>Le syntocinon</b>					
Quantité reçue en UI (moyenne)	<b>0,68</b>	<b>0,91</b>	<b>1,13</b>	<b>1,59</b>	<b>0,0021</b>
Débit maximum utilisé					<b>0,0001</b>
Effectif en ayant reçu	27(67,5)	52(70,27)	39(82,98)	37(92,5)	
<b>Durée phase active (décimale) : moyenne</b>	<b>3,28</b>	<b>3,41</b>	<b>4,22</b>	<b>5,38</b>	<b>&lt;0,0001</b>
<b>RCF à faible risque d'acidose</b>	21(52,5)	33(44,59)	20(42,55)	16(40)	0,715
<b>A dilatation complète :</b>					
Présentation postérieure	<b>3(7,5)</b>	15(20,27)	9(19,15)	<b>10(25)</b>	0,201
<b>OS au dégagement</b>	0	1	2(4,25)	3(7,5)	0,173
Durée (minutes)(moyenne)	<b>53,825</b>	<b>53,653</b>	<b>75,26</b>	<b>98,55</b>	<b>0,0002</b>

a : rupture prématuré des membranes entre 12 et 24heures.

Il existe une différence significative en fonction de la durée des efforts expulsifs parmi les critères suivant :

- Le **terme d'accouchement**,
- La **quantité de Syntocinon** administrée
- La **durée de la phase active** du travail,
- La durée à **dilatation complète**.

Il n'existe pas de différence significative :

- Entre le taux de présence d'**analgésie péridurale**,
- De la présence d'un **RCF à faible risque d'acidose** pendant le travail,
- De la **présentation à dilatation complète**.

Cependant il existe une différence significative entre les groupes G1 et G4 concernant la **présentation à dilatation complète** ( $p=0,033$ ).

**Tableau III** : La période d'expulsions

FACTEURS	G1 (N=40)	G2 (N=74)	G3(N=47)	G4(N=40)	P
	Effectif n(%)	Effectif n(%)	Effectif n(%)	Effectif n(%)	
<b>CRITERES GENERAUX</b>					
<b>Heure de naissance</b>					<b>0,035</b>
Jour (8h-20h)	25(62,5)	38(51,35)	31(65,96)	15(37,5)	
Nuit (20h-8h)	<b>15(37,5)</b>	<b>36(48,65)</b>	<b>16(34,04)</b>	<b>25(62,5)</b>	
<b>appel EDG</b>	<b>2(5)</b>	<b>5(6,76)</b>	<b>23(48,94)</b>	<b>33(82,5)</b>	<b>&lt;0,0001</b>
<b>Durée d'expulsion : moyenne</b>	6,69	14,63	25,79	39,58	
<b>Nombre de CU : moyenne</b>	<b>3,83</b>	<b>7,84</b>	<b>13,2</b>	<b>18,25</b>	<b>&lt;0,0001</b>
<b>Extraction instrumentale</b>	<b>0(0)</b>	<b>3(4,05)</b>	<b>17(36,17)</b>	<b>28(70)</b>	<b>&lt;0,0001</b>
<b>LE RYTHME CARDIAQUE FŒTAL D'EXPULSION</b>					
Type de Melchior					0,363
Melchior type 0	5(12,5)	14(18,92)	13(27,66)	8(20)	
Melchior type I	35(87,5)	60(81,08)	34(72,34)	32(80)	
<b>Rythme de base (RdB) : moyenne</b>	<b>133,5</b>	<b>134,19</b>	<b>134,47</b>	<b>140,38</b>	<b>0,0242</b>
Oscillation	23(57,5)	49(66,22)	33(70,21)	29(72,50)	0,0617
<b>MELCHIOR TYPE I</b>					
<b>Profondeur du ralentissement</b>	<b>88,97</b>	<b>93,31</b>	<b>95</b>	<b>101,25</b>	<b>0,0062</b>
Ecart RdB/ralentissement	44,85	41,69	40,61	42,19	0,9415
Phase résiduelle	17(48,57)	35(58,33)	17(50)	15(46,88)	0,3605
Ralentissements interprétables	n=27	n=53	n=28	n=29	0,833
précoces	2(7,41)	6(11,32)	4(14,29)	3(10,34)	
variables	1(3,70)	43(81,13)	22(78,57)	22(75,86)	
tardifs	24(88,89)	1(1,89)	2(7,14)	4(13,79)	
Nombre non interprétable	8	7	6	3	
<b>Nombre de ralentissements : moyenne</b>	<b>2,5</b>	<b>4,05</b>	<b>4,67</b>	<b>7,675</b>	<b>&lt;0,0001</b>

a : Différence entre le rythme de base et la profondeur du ralentissement

La durée des efforts expulsifs (DEE) est retrouvée significativement plus longue **la nuit**.

Le nombre d'**extractions instrumentales** augmente avec la DEE.

Le **rythme cardiaque fœtal de base** augmente en fonction de la durée des efforts expulsifs. La **profondeur du ralentissement** est moins importante d'autant que la DEE augmente. Le **nombre de ralentissements** est d'autant plus important que la DEE augmente.

**Tableau IV : Le post-partum maternel**

FACTEURS	G1 (N=40)	G2 (N=74)	G3(N=47)	G4(N=40)	p
	Effectif n(%)	Effectif n(%)	Effectif n(%)	Effectif n(%)	
<b>ETAT DU PERINEE</b>					
épisiotomie	19(47,5)	40(54,05)	37(78,72)	37(92,5)	<0.0001
déchirure	16(40)	29(39,19)	12(25,53)	7(17,5)	0,052
1er degré	9(22,5)	13(17,57)	8(17,02)	1(2,5)	
2ème degré	7(17,5)	14(18,92)	3(6,38)	4(10)	
3ème degré	0(0)	2(2,70)	1(2,13)	2(5)	
déchirure + épisiotomie	1(2,5)	3(4,05)	3(6,38)	6(15)	0,087
Périnée intact	6(15)	8(10,82)	1(2,13)	2(5)	0,122
<b>HEMORRAGIE DE LA DELIVRANCE</b>					
	1(2,5)	6(8,11)	4(8,51)	5(12,5)	0,428

En comparant les quatre groupes, il existe une augmentation significative du nombre d'épisiotomies. Nous ne retrouvons pas une baisse significative du nombre de déchirures en comparant les quatre groupes. Cependant il existe une différence significative entre les groupes G1 et G4 (p=0,009).

### 2.2.3. L'état néonatal

**Tableau V : Distribution des données néonatales**

FACTEURS	G1 (N=40)	G2 (N=74)	G3(N=47)	G4(N=40)	p
	Effectif n(%)	Effectif n(%)	Effectif n(%)	Effectif n(%)	
<b>DONNEES GENERALES</b>					
Sexe					0,398
féminin	25(62,5)	35(47,3)	25(53,19)	18(45)	
masculin	15(37,5)	39(52,70)	22(46,81)	21(52,5)	
Anomalies funiculaires	9(22,5)	23(31,08)	10(21,28)	14(35)	0,394
<b>EXAMEN CLINIQUE A LA NAISSANCE</b>					
Poids en gramme : moyenne	3195	3284	3388	3554	0,0008
Hypotrophes (≤10ème percentile)	10(25)	17(22,97)	6(12,77)	3(7,5)	
Macrosomes (≥90ème percentile)	2(5)	3(4,05)	2(4,25)	1(2,5)	
Périmètre crânien (moyenne)	33,93	34,2	34,39	35,41	0,0001
Apgar					
apgar 1'=<7	-	3(4,05)	1(2,13)	3(7,5)	
apgar 5'=<7	-	1(1,35)	-	-	
apgar 5' entre8-9	2(5)	7(9,46)	5(10,64)	4(10)	

## 2.2.4. Evolution de l'acidose néonatale

Le tableau VI regroupe l'ensemble des résultats des prélèvements effectués à l'artère ombilicale à la naissance. Nous nous sommes ensuite intéressé au groupe de nouveau-nés ayant une **acidose** à la naissance. Les résultats sont représentés dans les tableaux VII et VIII. Puis nous avons étudié le groupe de nouveau-nés **hypotrophes** dans le tableau IX.

### • Résultats globaux

**Tableau VI** : Dosages des paramètres prélevés au niveau de l'artère ombilicale à la naissance

FACTEURS	G1 (N=40)	G2 (N=74)	G3(N=47)	G4(N=40)	<i>p</i>
	Effectif n(%) Ou moyenne	Effectif n(%) Ou moyenne	Effectif n(%) Ou moyenne	Effectif n(%) Ou moyenne	
<b>pH</b>	7,308	7,299	7,280	7,276	0,0567
pH≤7,20	1(2,5)	6(8,11)	3(6,38)	5(12,5)	0,389
pH≤7,15	-	1(1,35)	2(4,25)	1(2,50)	
pH≤7,10	-	-	1(2,13)	-	
<b>pCO2</b>	49,21	47,94	48,28	46,91	0,798
<b>pO2</b>	17,64	19,71	18,09	18,34	0,603
<b>HCO3-</b>	<b>23,64</b>	<b>23,05</b>	<b>21,57</b>	<b>21,18</b>	<b>0,0096</b>
<b>DBASE</b>	<b>-2,29</b>	<b>-3,58</b>	<b>-3,81</b>	<b>-5,06</b>	<b>&lt;0,0001</b>
<b>Lactates (mmol/l)</b>	<b>2,74</b>	<b>3,66</b>	<b>4,24</b>	<b>4,41</b>	<b>&lt;0,0001</b>
lact≥6mmol	-	4(5,41)	4(8,51)	7(17,5)	

Le premier pH<7.20 apparaît à partir de 3 minutes d'efforts expulsifs.

Le premier pH<7.15 apparaît à partir de 16 minutes d'efforts expulsifs.

La baisse de l'**HCO3-** et du **déficit de base** et l'augmentation des **lactates** en fonction de la DEE sont significatives.

Cependant, en comparant les quatre groupes, la baisse du **pH** n'est pas significative ( $p=0,567$ ). Nous avons donc comparé les groupes deux à deux.

### Evolution du pH par tranche de 10 minutes

	G1	G2	<i>p</i>	G2	G3	<i>p</i>	G3	G4	<i>p</i>
<b>pH moyenne</b>	7,3082	7,2992	0,4597	7,2992	7,2808	0,1248	7,2808	7,2759	0,7281
<b>pH≤7,20</b>	1(2,5)	6(8,11)	0,224	6(8,11)	3(6,38)	0,511	3(6,38)	5(12,5)	0,270

Il n'y a pas de différence significative lorsque la DEE diffère de 10 minutes.



### Evolution du pH par tranche de 20 minutes

	G1	G3	p	G2	G4	p
pH moyenne	7,308175	7,2808085	<b>0,0432</b>	7,29923	7,2759	0,0663
pH≤7,20	1(2,5)	3(6,38)	0,372	6(8,11)	5(12,5)	0,328

### Evolution du pH entre les groupes 1 et 4

	G1	G4	p
pH moyenne	7,308175	7,2759	<b>0,0227</b>
pH≤7,20	1(2,5)	5(12,5)	0,100

Le pH baisse significativement entre les groupes G1 et G4.

- **Nouveau-nés acidotiques**

Nous nous sommes intéressés à la spécificité des enfants nés avec un pH inférieur à 7,20.

Pour cela deux groupes de population ont été créés :

- pH≤7,20 : pH P pour pH pathologique,
- pH>7,20 : pH N pour pH normaux.

**Tableau VII :** Caractéristiques des nouveau-nés ayant un pH ≤ 7,20 à la naissance

	pH N (n=186)	pH P (n=15)	p
<b>LE TRAVAIL</b>			
Dystocie de démarrage : n=effectif (%) <sup>a</sup>	23 (12,37)	2 (13,33)	0,582
Déclenchement : n=effectif (%) <sup>a</sup>	10 (5,38)	2 (13,33)	0,222
Durée de phase active (minutes) : moyenne	234	286	0,0657
Présence d'une stagnation : n=effectif (%)	9 (4,84)	2 (13,33)	0,193
<b>Dynamique utérine pendant le travail <sup>b</sup> : moyenne</b>	<b>4,38</b>	<b>5,13</b>	<b>0,0013</b>
<b>Hypercinésie de fréquence pendant le travail : &gt;5CU/10min</b>	<b>15 (8,06)</b>	<b>4 (26,67)</b>	<b>0,040</b>
Quantité de Syntocinon administré : moyenne	1,012	1,513	0,1029
<b>ARCF à faible risque d'acidose pendant le travail : n=effectif (%)</b>	<b>76 (40,86)</b>	<b>14 (93,33)</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>L'EXPULSION</b>			
<b>DUREE DES EFFORTS EXPULSIFS (minutes) : moyenne</b>	<b>20,32</b>	<b>25,85</b>	<b>0,1102</b>
<b>Nombre de contractions utérines pendant l'expulsion <sup>c</sup> : moyenne</b>	<b>9,98</b>	<b>13,64</b>	<b>0,0411</b>
<b>LE NOUVEAU-NE</b>			
Poids du nouveau-né : moyenne	3333	3464	0,2544
Nouveau-nés hypotrophes : n=effectif (%)	34 (94,44)	2 (5,56)	0,625

a : effectif (pourcentage parmi le groupe pH N) et effectif (pourcentage parmi le groupe pH P).

b : nombre de contractions utérines par 10 minutes.

c : nombre de dossiers interprétables pH N : 161, pH P : 11

La DEE n'augmente pas significativement en fonction de la présence d'une acidose. Cependant le **nombre de contraction utérine** pendant l'expulsion est significativement supérieure dans le groupe présentant une acidose. De même, la **dynamique utérine** pendant le travail est supérieure dans le groupe présentant une acidose.

**Tableau VIII** : Caractéristiques des nouveau-nés ayant un pH  $\leq 7,20$  à la naissance (suite).

	pH N (n=186)	pH P (n=15)	<i>p</i>
<b>RYTHME CARDIAQUE FŒTAL D'EXPULSION</b>			
Présence d'une phase résiduelle : n=effectif (%)	78 (92,86)	6(7,14)	0,515
<b>Nombre de ralentissements : moyenne</b>	<b>4,85</b>	<b>7,57</b>	<b>&lt;0,001</b>
Profondeur du ralentissement (bpm) : moyenne	94,65	91,67	0,4833
Ecart rythme de base : moyenne	41,77	48,75	0,1188
RCF normo oscillant <sup>a</sup> : n=effectif (%)	122(85,31)	11(84,62)	0,602
<b>TYPES DE RALENTISSEMENTS : n=effectif (%)</b>			
Précoces	15(11,72)	-	
Variables	104(81,25)	7(77,78)	
Tardifs	9(7,03)	2(22,22)	
<b>EXAMEN DES NOUVEAU-NES A LA NAISSANCE</b>			
Poids : moyenne	3333,41	3464,00	0,2544
<b>Lactates : moyenne</b>	<b>5,93</b>	<b>3,60</b>	<b>&lt;0,0001</b>
<b>lactates <math>\geq 6</math> mmol/l : n=effectif(%)</b>	<b>8(53,33)</b>	<b>7(46,67)</b>	<b>&lt;0,0001</b>

a : nombre de dossiers interprétables : pH N : 143, pH P : 13

Le nombre de ralentissement est significativement plus important dans le groupe présentant une acidose.

Les lactates sont moins élevés dans le groupe présentant une acidose.

- **Nouveau-nés hypotrophes**

**Tableau IX**

facteurs	Hypotrophes n=36(17,91%)	Eutrophes n=165(82,09%)	<i>p</i>
<b>pH : moyenne</b>	<b>7,30</b>	<b>7,29</b>	<b>0,3496</b>
Lactates : moyenne	3,54	3,80	0,333
Déficit de base : moyenne	-4,19	-3,57	0,2078
<b>Durée des efforts expulsifs</b>	<b>15,5</b>	<b>21,64</b>	<b>0,0045</b>
<b>Durée à dilatation complète</b>	<b>50,71</b>	<b>72,31</b>	<b>0,0199</b>

## **DISCUSSION**

Les études sur la durée de l'expulsion sont rares. Celles retrouvées sont pour la plupart anciennes. Wood et al. s'y intéressent en 1973, Roemer en 1976, Melchior en 1977, Katz et al. en 1987... Depuis quelques années seulement, certains auteurs ont réétudié cette problématique suite aux recommandations pour la pratique clinique de 2007. D'après celles-ci, une extraction fœtale devrait être réalisée au bout de 30 minutes d'efforts expulsifs même en présence d'un rythme cardiaque fœtal normal.

L'objectif de cette étude est d'apprécier l'impact de la durée des efforts expulsifs sur l'état néonatal en présence d'un rythme cardiaque fœtal (RCF) à faible risque d'acidose.

Après avoir exposé les données générales de notre population, notre étude nous a permis de définir certains facteurs influençant la durée des efforts expulsifs et d'autres associés à une acidose. Enfin, l'impact maternel en termes d'extractions instrumentales, de traumatismes périnéaux et d'hémorragie de la délivrance sera discuté.

## **1. DISCUSSION DE LA METHODE**

### **1.1. POURQUOI LES PRIMIPARES ?**

Nous avons sélectionné uniquement des primipares.

La durée des efforts expulsifs (DEE) varie considérablement entre les primipares et les multipares avec une durée moyenne de 16,6 minutes chez les primipares contre 7,9 minutes chez les multipares [20, 29, 32]. Cette durée étant plus longue chez les primipares, leur pronostic obstétrical est le plus incertain.

De plus, nous avons constaté dans la littérature que la parité influence le risque d'acidose du nouveau-né. L'augmentation de la durée du second stade du travail semble entraîner peu de complications pour le fœtus chez la primipare mais pas chez la multipare [20]. Lors de l'expulsion les contraintes ne sont pas les mêmes, d'où la sélection de primipares dans notre étude.

## 1.2. POURQUOI UNE POPULATION A BAS RISQUE ?

Nous avons choisi d'étudier une population pure afin de pouvoir dégager une conduite à tenir sur la durée des efforts expulsifs. Pour cela, uniquement les RCF à faibles risques d'acidose ont été retenus.

Les études s'intéressant à l'impact de la phase expulsive ne prennent pas en compte l'analyse du rythme cardiaque d'expulsion. Celles-ci concluent : « Il semble donc que la prolongation des efforts expulsifs au-delà de 30 minutes lorsque le RCF est normal, permette à une majorité de femmes n'ayant pas encore accouché de bénéficier d'un accouchement spontané par voie basse sans augmenter le risque néonatal » [15].

Ou « Si la grande majorité des fœtus peut supporter cette contrainte, il faudrait être certain de pouvoir diagnostiquer les cas où le fœtus ne supportera pas cette phase de l'accouchement » [20].

Nous avons voulu étudier les cas où une prolongation des efforts expulsifs est envisageable, c'est-à-dire en présence d'un RCF normal ou à faible risque d'acidose pendant le travail selon la classification du Conseil National des Gynécologues et Obstétriciens Français [12]. De plus les RCF d'expulsion montrant une bradycardie ont été exclus, correspondant aux types 2, 3 et 4 de la classification de Melchior. Ces différents rythmes nécessitent une réduction de la phase d'expulsion. Nous n'aurions donc pas pu étudier la durée de cette phase puisqu'elle aurait été écourtée.

Cette sélection des RCF à faibles risques d'acidose est une spécificité de notre étude.

## 1.3. CHOIX DE LA VALEUR SEUIL DEFINISSANT UNE ACIDOSE

Il n'existe actuellement aucune valeur seuil du pH artériel ombilical consensuelle pour définir l'acidose néonatale : ce seuil varie selon les auteurs de 7,00 à 7,26 [3]. Nous avons choisi le seuil de 7,20 pour définir l'acidose, comme étant le plus raisonnable à l'échelle des effectifs de cette étude pour mettre en évidence des variations significatives.

Uniquement le seuil de  $\text{pH} < 7,00$  est associé à des séquelles. Nous ne retrouvons aucun nouveau-né ayant un  $\text{pH} < 7,00$  d'où la nécessité de prendre un seuil plus élevé.

## 2. ETUDE DESCRIPTIVE : REPRESENTATION DE NOTRE POPULATION

Nous avons expliqué les résultats de notre étude descriptive en nous intéressant au déroulement du travail, à la durée de l'expulsion, aux marqueurs de l'acidose et à l'impact maternel.

### 2.1. LE TRAVAIL

Notre population est à bas risque ce qui explique le faible pourcentage de déclenchement : seulement 5,97%.

La durée moyenne entre le diagnostic de la dilatation complète et le début des efforts expulsifs est de 67,78 minutes. Cette donnée correspond à la pratique française de la poussée retardée. Les pratiques au CHU de Rouen sont de limiter la durée à dilatation complète à deux heures. Cependant, la poussée immédiate est couramment utilisée dans les pays anglo-saxons [20]. Afin de pouvoir comparer nos résultats avec les études anglo-saxonnes, les données concernant la durée de l'expulsion de ces pays sont donc uniquement retenues pour la poussée retardée.

19,90% des RCF d'expulsion correspondent au type 0 selon la classification de Melchior et 80,10% au type 1. Nous ne pouvons comparer cette répartition avec la littérature car nous avons exclus les types 2, 3 et 4. Cependant la répartition entre les types 0 et 1 semble correspondre à celle de la littérature. Selon les auteurs [10, 22] les types 0 représentent 2 à 13,6% de l'ensemble des RCF d'expulsion et 43,3 à 44,4% de type 1.

### 2.2. LA DUREE MOYENNE DES EFFORTS EXPULSIFS

La durée moyenne des efforts expulsifs est de 20 minutes avec une médiane à 17 minutes. Ces durées se rapprochent de celles retrouvées dans les études françaises [15]. Cependant dans l'étude Canadienne Pushing Early Or Pushing Late Epidural (PEOPLE) [14] la médiane est de 68 minutes et la moyenne de 81,8 minutes lorsque la poussée est retardée. Cette durée était de 56 minutes dans un autre essai réalisé en Irlande et de 52 minutes au Royaume-Uni [13]. Enfin Menez-Orieux, en comparant 8 essais randomisés, principalement anglo-saxons, sur une population de primipares, calcule une durée de poussée moyenne de 57,2 minutes dans le groupe poussée retardée.

Ces différences peuvent s'expliquer par une attitude interventionniste dans les maternités françaises. La présence à 30 minutes d'efforts expulsifs de l'équipe de garde dans la totalité des dossiers de notre étude montre l'anticipation d'une extraction par le médecin.

Il semblerait donc que limiter la DEE à 30 minutes soit une habitude spécifiquement française.

### 2.3. LES MARQUEURS DE L'ACIDOSE

Nous observons une légère différence entre le pH moyen mesuré dans notre étude au niveau de l'artère ombilicale à la naissance et ceux retrouvés dans la littérature.

Nous retrouvons un pH moyen à 7,29 +/- 0,06 dans notre étude. Lors de l'analyse secondaire de l'essai PEOPLE réalisé au Canada, le pH moyen dans le groupe DEE<1h (ce qui correspond à notre population) est mesuré à 7,25 +/- 0,07 [14]. Dans l'étude française de LE RAY le pH moyen est mesuré à 7,26+/-0,08 [15].

Ces deux études incluaient les primipares à bas risque cependant ils ne prenaient pas en compte les RCF d'expulsion. La différence de pH à la naissance peut s'expliquer par le fait que nous avons exclu les ARCF à fort risques d'acidose. Nous retrouvons donc un pH plus élevé dans notre étude.

### 2.4. LE PRONOSTIC MATERNEL

#### 2.4.1. Les extractions instrumentales

Alors que notre population est à bas risque, un grand nombre de patientes ont accouché avec une extraction instrumentale (EI) : 23,88%. Plus d'une primipare à bas risque sur cinq a un risque d'accoucher avec une extraction instrumentale.

Ce taux élevé correspond aux résultats retrouvés dans la littérature.

Pour l'AUDIPOG, en 2000, seulement 14,1% des accouchements de grossesses uniques ont nécessité une intervention. Ce taux est plus élevé chez les primipares à bas risque : en 2002, 24,5% de la totalité des accouchements (césariennes comprises) ont nécessité une EI. Ce taux baisse en 2003 pour atteindre 23,3% [34].

Dans l'étude de LE RAY 24% d'EI ont été réalisés sur les accouchements par voie basse chez les primipares à bas risque [15].

Ce taux retrouvé dans notre étude est supérieur à celui retrouvé au CHU de Rouen (maternité de notre étude) sur le nombre total des accouchements par voie basse en 2010 : 13,79% d'EI ont été réalisés. Pourtant, en excluant les anomalies du rythme cardiaque fœtal, nous aurions pu nous attendre à avoir un taux d'EI plus bas.

Le taux de 13,79% a été retrouvé dans une population mixte alors que nous avons sélectionné les primipares. Celles-ci ont une DEE supérieure aux multipares [20]. Elles sont donc plus à risque d'accoucher avec une EI si les recommandations sont suivies.

Le recours à une analgésie péridurale (APD) augmente le risque d'EI. Or notre population de primipares a un fort pourcentage d'APD : 87,56%. Ce taux est supérieur au réseau AUDIPOG : 77,9% des primipares à bas risque du réseau ont bénéficié d'une analgésie péridurale en 2003. Ce qui peut expliquer le nombre important d'EI dans notre étude.

#### 2.4.2. L'état périnéal maternel

Une épisiotomie a été réalisée chez 133 patientes soit 66,17%.

Le taux global d'épisiotomies en France, rapporté aux accouchements par les voies naturelles, bien qu'en décroissance depuis 1996-1997, était en 2002-2003 de 47 % (68 % chez la primipare et 31 % chez la multipare) [12].

Ce taux élevé retrouvé dans notre étude peut s'expliquer par la sélection de primipares.

### 3. ETUDE COMPARATIVE

#### 3.1. LES FACTEURS ASSOCIES A UNE DUREE LONGUE DES EFFORTS EXPULSIFS

Nous montrons dans notre étude qu'une durée longue des efforts expulsifs est associée à des facteurs témoignant d'une anomalie de la mécanique obstétricale : la quantité de Syntocinon administrée pendant le travail, la durée de la phase active et à dilatation complète, l'orientation de la présentation et le poids des nouveau-nés.

La **quantité de Syntocinon** administrée pendant le travail augmente avec la DEE. Dans le groupe G1 une moyenne de 0,68UI de Syntocinon a été utilisée pendant le travail. Cette quantité augmente jusqu'à 1,59UI dans le groupe G4. Or la nécessité d'augmenter les doses d'ocytocine pour permettre l'avancement du travail témoigne d'un travail dystocique.



L'augmentation de la **durée de la phase active** en fonction de la DEE appuie ce phénomène dystocique. En effet, une accommodation difficile du mobile foetal au bassin maternel nécessitera une dilatation cervicale plus longue. La durée moyenne de la phase active dans le groupe G1 est de 3,28 heures. Elle augmente de façon très significative ( $p < 0,0001$ ) à 5,38 heures dans le groupe G4.

La **durée d'attente entre la dilatation complète** et le début des efforts expulsifs augmente très significativement ( $p = 0,0002$ ) en fonction de la DEE. Elle passe d'une moyenne de 54 minutes dans le groupe G1 à 99 minutes dans le groupe G4.

Une attente plus longue à dilatation complète afin que la présentation foetale procède à son engagement dans le bassin témoigne d'une moins bonne accommodation dans les voies génitales maternelles. Ce phénomène résulte d'une moins bonne progression du fœtus dans le bassin maternel.

Ces résultats diffèrent de l'étude de Menez-Orieux [17]. Celle-ci compare la poussée retardée à la poussée immédiate dès le diagnostic de la dilatation complète par une méta-analyse construite à partir d'études prospectives randomisées anglo-saxonnes. Les résultats montrent qu'une durée longue du second stade du travail, c'est-à-dire du diagnostic de la dilatation complète à l'expulsion, est associée à une DEE plus courte dans le groupe poussée retardée. La validité extrinsèque de cette méta-analyse est limitée par l'origine anglo-saxonne de l'ensemble des auteurs, car leur conception de la durée des efforts expulsifs tolérables diffère notablement de la nôtre. Il est donc délicat de comparer nos résultats.

La hauteur de la présentation foetale au début des efforts expulsifs n'a pas été étudiée. Mais elle joue un rôle important. Il semble logique qu'attendre que le mobile foetal soit engagé à la partie basse de l'excavation, voire sur le périnée, permette de limiter les efforts d'expulsions.

**L'orientation de la présentation** foetale à l'engagement et au dégageant peut être un facteur de dystocie mécanique. D'après la littérature [3] une orientation postérieure s'accommode moins bien au bassin maternel. Dans notre étude, le faible pourcentage de présentation en occipito-sacré au dégageant (2,99% soit 6 fœtus) ne nous permet pas de dégager une augmentation significative de ces présentations avec la DEE ( $p = 0,173$ ). Cependant nous retrouvons une différence significative des présentations postérieures lors de l'engagement entre les groupes G1 (3 nouveau-nés) et G4 (10 nouveau-nés).

Pour finir, l'augmentation du **poids des nouveau-nés** à la naissance est associée à une augmentation de la DEE. Le poids moyen dans le groupe G1 est de 3195g et dans le groupe G4 de 3554g. En effet plus le fœtus est gros plus il lui faudra de temps pour s'accommoder au bassin maternel.

L'augmentation du **terme de grossesse** en fonction de la DEE (39,33 à 39,98 semaines d'aménorrhée,  $p=0,0335$ ) peut s'expliquer par le fait que, plus le terme est avancé, plus le poids des nouveau-nés augmente.

Ces facteurs correspondent à ceux retrouvés dans la littérature [14]. D'après l'article : « durée des efforts expulsifs : pousser n'est pas jouer » [20], les facteurs de risques de prolongation du second stade du travail allant de la dilatation complète à l'expulsion, sont : la nulliparité, la macrosomie, l'usage de l'ocytocine, l'induction du travail, les présentations occipitopostérieures, les présentations occipitotransverses, l'APD, l'âge maternel supérieur à 35 ans, l'AG sup à 41SA et la RPM.

Le faible nombre de déclenchement dans notre étude ne nous permet pas d'étudier cet aspect. Concernant l'âge maternel et la rupture prématurée des membranes, nous ne retrouvons pas de différence.

Lors du travail, la sage-femme devra prendre en compte les éléments témoignant d'une anomalie mécanique dans la prise en charge de la DEE. Ces éléments sont : une augmentation de la durée de la phase active et à dilatation complète, la nécessité d'une utilisation plus importante de Syntocinon pendant le travail, l'orientation en postérieure de la présentation fœtale à l'engagement et au dégagement et la suspicion de macrosomie fœtale.

On observe une augmentation de la DEE la **nuît** entre 20h et 8h ( $p=0,035$ ). La fatigue maternelle peut être majorée à cette période de la journée. Son épuisement peut induire une baisse de l'efficacité de ses efforts expulsifs. Les efforts de poussée demandent une énergie considérable.

## 3.2.LES FACTEURS ASSOCIES A UNE ACIDOSE

(hypothèse principale)

Les recommandations d'écourter la phase d'expulsion visent à éviter une acidose néonatale. En effet, pendant cette phase, l'association des contractions utérines aux efforts expulsifs maternels entraîne une très grande augmentation des pressions utérines sur le fœtus. Les échanges materno-fœtaux risquent d'être altérés provoquant une asphyxie fœtale associée à des séquelles neurologiques. C'est ce que nous étudierons dans un premier temps. Puis nous verrons comment se dégradent les marqueurs de l'acidose et enfin quelles spécificités nous retrouvons chez les fœtus acidotiques.

### 3.2.1. L'asphyxie néonatale et ses conséquences

En prolongeant les efforts expulsifs maternels nous craignons l'asphyxie néonatale associée à des séquelles neurologiques. Dans notre étude aucun des nouveau-nés ne présentent des signes d'asphyxie.

En 2003 un consensus multidisciplinaire de l'ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists) définit des critères essentiels (devant être tous présents) permettant d'attribuer une encéphalopathie néonatale ou une paralysie cérébrale à une acidose intrapartum [27] :

- Mise en évidence d'une acidose métabolique fœtale perpartum, au cordon sur l'artère ombilicale ou précocement chez le nouveau-né (moins d'une heure de vie) :  $\text{pH} < 7.00$  et lactates  $\geq 12\text{mmol/l}$ ,
- Encéphalopathie précoce modérée à sévère chez un enfant  $\geq 36$  SA,
- Paralysie cérébrale de type quadriplégie ou de type dyskinétique,
- Exclusion des autres cas : traumatismes, troubles de coagulation, pathologie infectieuse, problème génétique.

Cependant, dans notre étude aucun des nouveau-nés ne manifeste ces différents critères.

Aucun nouveau-né n'a nécessité de gestes de réanimation ni d'hospitalisation en unité de néonatalogie ni en unité de réanimation. Aucun  $\text{pH}$  inférieur à 7,00 ni de lactates supérieur à 12mmol/l n'ont été mesurés sur les prélèvements effectués au niveau de l'artère ombilicale à la naissance.

Seul un nouveau-né a un Apgar inférieur à 7 à 5 minutes de vie, soit 0,5% de notre population. Ce score ne permet pas de faire la part entre une hypoxie sévère et une détresse non hypoxique du fœtus [25]. Nous ne pouvons donc pas conclure sur la présence d'une hypoxie liée à l'accouchement chez ce nouveau-né.

Dans le réseau AUDIPOG la répartition de l'état du nouveau-né à la naissance chez les primipares à bas risque en 2003 est la suivante :

- Apgar $\leq$ 7 à 5minutes : 1,4%,
- réanimation : 4,5%,
- transfert : 3,4%.

Cependant leur effectif est largement supérieur au nôtre. Le réseau porte sur 4781 primipares à bas risque.

De même, dans l'étude de LE RAY [15] portant sur 1088 primipares à bas risque le taux de complications néonatales est faible : 1,4% (n=46) de pH artériel  $\leq$ 7,10 à la naissance, 1,0% (n=33) d'enfants avec un score Apgar à 5 minutes inférieur à 7 et 0,7% (n=23) d'enfants transférés en réanimation néonatale à la naissance.

Pour Van den Bergh [3] un pH Ao $<$ 7,00 est retrouvé dans 1,3% des naissances.

L'absence de signe d'asphyxie néonatale de notre étude confirme que c'est un élément peu fréquent chez les primipares à bas risque. Pour pouvoir étudier une population de nouveau-nés ayant des signes d'asphyxie il est nécessaire d'avoir un effectif assez important.

Nous pouvons nous demander si l'attitude active, prônant une extraction à partir de 30 minutes d'efforts expulsifs, ne serait pas responsable de l'absence d'asphyxie à la naissance. Est-ce qu'envisager une prolongation des efforts expulsifs n'aboutirait pas à une augmentation des taux d'asphyxie à la naissance ? Pour répondre à cette question, nous avons étudié la modification des marqueurs de l'acidose selon la durée des efforts expulsifs.

### 3.2.2. La modification progressive des marqueurs de l'acidose

Les dosages des paramètres prélevés au niveau de l'artère ombilicale à la naissance montrent une altération modérée des échanges acido-gazeux des nouveau-nés avec la durée de l'expulsion.

Plusieurs marqueurs ont été étudiés. Les quatre facteurs principaux sont : le pH, l' $\text{HCO}_3^-$ , le déficit de base et les lactates [25]. La mesure de la  $\text{pCO}_2$  et la  $\text{pO}_2$  n'est pas spécifique. Leur variation est fluctuante et ne permet pas une étude de leur cinétique au cours de la phase d'expulsion. Nous ne les avons donc pas retenus pour notre discussion.

Le pH baisse progressivement de 7,308 en moyenne dans le groupe G1 ( $\text{DEE} \leq 10$  minutes) à 7,276 dans le groupe G4 ( $\text{DEE} > 30$  minutes). Lorsque les quatre groupes sont comparés en même temps, la décroissance n'est pas significative ( $p=0,0567$ ). Cette constatation appuie le fait que la décroissance du pH est faible pendant la phase d'expulsion. Cependant elle est bien réelle puisque lorsque l'on compare les groupes G1 et G4 la différence des pH est significative ( $p=0,0227$ ).

L'impact de la prolongation du deuxième stade du travail sur le statut acido-basique fœtal est source de controverse. Certains retrouvent une altération significative du pH avec la DEE. Pour d'autres, cette détérioration n'est pas constatée ou serait minime et sans conséquences cliniques.

Plusieurs études, souvent anciennes, ont montré une altération des données biologiques à la naissance en fonction de la durée de l'expulsion. Ces études portaient sur un faible effectif. En 1973 WOOD et al. ont montré chez 29 patientes que le pH artériel à la naissance diminuait de 0,003 unités après chaque minute de poussée mais sans différencier le RCF d'expulsion [26]. La baisse moyenne de pH observée par MELCHIOR en 1977 à chaque effort expulsif, passe de 0,004 unité de pH pour les types 0 à 0,01 unité pour les types 1 [10].

Dans l'étude plus récente de LE RAY portant sur des primipares à bas risque [15], les valeurs des 1088 pH artériels disponibles dans 138 maternités françaises de 2001 à 2002 ont été analysées. Il n'a pas été retrouvé une diminution du pH avec la DEE.

Pourquoi retrouvons-nous des différences dans la littérature ? Elles ne peuvent pas s'expliquer par la différence de la DEE. En effet, ces études sont françaises et pratiquent la limitation à 30 minutes d'efforts expulsifs. L'explication pourrait venir de la sélection de la population. Dans l'étude de LE RAY et la notre, les primipares à bas risque ont été sélectionnées, ce qui peut limiter la décroissance du pH. En effet, un nouveau-né bien

portant avec assez de réserves est préparé à faire face au travail. Selon Piquard, il est important de tenir compte de l'état fœtal à l'issue de la première phase : le risque d'acidose fœtale au cours du deuxième stade est majoré si un certain degré d'hypoxie s'est développé auparavant [29].

Une augmentation de la durée de l'expulsion pourrait être envisagée, mais uniquement dans une population à bas risque.

Les **lactates** varient plus rapidement en fonction de la DEE. L'augmentation des lactates de 2,74 mmol/l dans le groupe G1 à 4,41 mmol/l dans le groupe G4 est largement significative lorsque l'on compare les quatre groupes ( $p < 0,0001$ ).

L'acide lactique s'élève au décours de l'asphyxie et témoigne d'un métabolisme cellulaire anaérobie associé à une acidose métabolique. Pour un pH inférieur à 7,00, une acidose essentiellement gazeuse n'a pas la même signification qu'une acidose métabolique. D'après ZUPAN [27] l'acidose susceptible d'être associée à des séquelles neurologiques est métabolique.

Toutefois, même à des seuils plus élevés (lactates  $> 6$  mmol/l), l'acide lactique n'est pas un marqueur très spécifique. Plus que le taux initial d'acide lactique, c'est surtout la cinétique de décroissance qui est corrélée à la gravité de l'asphyxie : dans l'étude de Murray et al., une normalisation en plus de dix heures est associée à un risque élevé d'encéphalopathie [27]. Cependant, dans notre étude il n'a pas été possible de mesurer cette décroissance puisque notre étude se base sur un seul prélèvement effectué à la naissance.

La transmission d'une éventuelle acidose maternelle au fœtus complique l'interprétation des données fœtales [25]. La prolongation des efforts expulsifs peut entraîner une acidose lactique maternelle, ces lactates peuvent alors traverser le placenta et être responsables d'une acidose fœtale transmise.

L'interprétation de la variation des lactates au cours de la phase d'expulsion est délicate.

Le **déficit de base** diminue de manière très significative ( $p < 0,0001$ ) de -2,29 dans le groupe G1 à -5,06 dans le groupe G4.

Plus cette acidose est profonde et longue, plus ce DB « négatif » est augmenté, c'est ainsi qu'on définit l'acidose avec un DB inférieur à -12 mmol/l.

Ces marqueurs biologiques d'asphyxie (lactates et déficit de base) ont une faible valeur pronostique au niveau individuel. Toutefois, ils sont indispensables à recueillir pour argumenter une relation de cause à effet entre l'asphyxie périnatale et la ou les pathologies néonatales [27].

Leurs variations signent une modification de l'équilibre acido-basique du fœtus au cours de l'expulsion.

Le marqueur le plus spécifique d'une altération des échanges fœtaux gazeux est la mesure du pH au niveau de l'artère ombilicale [21, 25]. Or au cours des efforts expulsifs, la décroissance de ce marqueur est modérée dans notre étude. Avant de pouvoir proposer d'augmenter la durée de l'expulsion nécessaire à un accouchement spontané sans pour autant augmenter le risque néonatal, nous avons étudié le groupe de nouveau-nés acidotiques de notre étude ( $\text{pH} \leq 7,20$ ).

### 3.2.3. Les nouveau-nés acidotiques

Les marqueurs biologiques mesurés au niveau de l'artère ombilicale tendent à s'altérer. Comme nous l'avons vu, cette dégradation est cependant lente. Ce que nous voulons éviter c'est l'acidose. Nous avons recherché quels critères pouvaient nous faire craindre la présence d'un pH pathologique ( $\text{pH P} : \text{pH} \leq 7,20$ ) mesuré au niveau de l'artère ombilicale à la naissance. Les nouveau-nés ayant un pH pathologique ont été comparés avec ceux ayant un pH normal.

Plusieurs critères pendant le travail et à l'expulsion ont pu être dégagés. L'analyse du RCF d'expulsion a permis de mettre en évidence certains critères spécifiques au risque d'acidose.

Pendant le travail, la présence de légères anomalies du RCF favorise l'apparition d'une acidose. Dans le groupe pH P, 93,33% des nouveau-nés ont présenté une **ARCF à faible risque d'acidose** pendant le travail contre seulement 41,08% dans le groupe pH normaux ( $\text{pH N} : \text{pH} > 7,20$ ). Nous avons pris la définition du CNGOF pour définir les ARCF à faible risque d'acidose [21]. Ces anomalies sont :

- La tachycardie modérée (160-180 bpm),
- La bradycardie modérée (100-110 bpm),
- Une variabilité minimale ( $\leq 5$  bpm) pendant moins de 40 minutes,
- Les ralentissements précoces,
- Les ralentissements prolongés inférieurs à 3 minutes,
- Les ralentissements variables typiques non sévères.

La présence d'une de ces anomalies devra nous alerter quand aux risques d'acidose à la naissance.

Dans la littérature, Sheiner montre que des ARCF pendant la première phase du travail sont associés à une augmentation du risque d'acidose à la naissance [24].

La **dynamique utérine pendant le travail** est significativement supérieure dans le groupe pH P. La moyenne est de 5,13 contractions utérines (CU) par 10 minutes contre 4,38 dans le groupe pH N.

Au cours du travail, le fœtus est soumis à des épisodes intermittents et continus d'hypoxie relative. A chaque CU, les flux utérins vont diminuer et ainsi réduire la perfusion placentaire aboutissant à une altération des transports gazeux transplacentaires. Plus le fœtus est soumis à de fortes pressions, plus les échanges gazeux s'altèrent avec un risque d'apparition d'acidose à la naissance [8].

Ces résultats sont en accord avec la littérature : Bakker [5] montre qu'une hypercinésie utérine pendant le travail augmente le risque d'acidose.

Dans notre étude, l'effectif d'hypercinésie de fréquence (plus de 5 CU par dix minutes) est faible : 9,45% soit n=19. Cependant sa présence est associée de façon significative ( $p=0,040$ ) à un risque hypoxique. Dans le groupe pH P : 26,67% (n=4) contre 8,06% (n=15) dans le groupe pH N. Ceci appuie le phénomène hypoxique de la CU.

Notre hypothèse principale repose sur l'impact de la **DEE**. Nous observons une légère augmentation de cette durée de 20,32 minutes dans le groupe pH N à 25,85 minutes dans le groupe pH P. Cependant, cette différence n'est pas significative ( $p=0,1102$ ). Le faible effectif dans le groupe pH P ne nous permet pas de conclure.

Le **nombre de CU** pendant la totalité de l'expulsion a été relevé. Il augmente de façon significative ( $p=0,0411$ ) de 9,98 contractions dans le groupe pH N à 13,64 dans le groupe pH P. On peut alors se demander si la dynamique utérine serait autant importante à quantifier que la durée en elle-même de l'expulsion ? Nous ne pouvons pas conclure sur un faible échantillon. De plus, aucune littérature n'est retrouvée sur ce point. Mais la question mériterait d'être étudiée.

La sage-femme devra être attentive à la dynamique utérine, que se soit pendant le travail ou lors de l'expulsion, pour prendre en charge de manière adéquate la durée de l'expulsion puisque la CU altère les échanges gazeux fœtaux.



Enfin nous avons analysé le RCF d'expulsion.

Le **nombre de ralentissements** pendant l'expulsion est plus important dans le groupe pH P ( $p < 0,001$ ). Il augmente de 4,85 à 7,57 dans le groupe pH N.

La profondeur du ralentissement baisse légèrement de 94,65 bpm dans le groupe pH N à 91,67 bpm dans le groupe pH P. Cependant, cette différence n'est pas significative ( $p = 0,4833$ ) du fait du faible effectif.

L'analyse de la littérature ne retrouve pas d'étude ayant analysé finement le RCF d'expulsion en fonction de l'hypoxie fœtale. Seul Melchior retrouve une baisse plus importante du pH pour les rythmes de type 2, 3 et 4 selon sa classification [10]. Cette donnée montre que l'analyse du RCF d'expulsion, même si son interprétation est plus délicate par l'altération de son tracé, est importante dans le pronostic néonatal. Dans les recommandations pour la pratique clinique de 2007 sur les modalités de surveillance fœtale pendant le travail, plus les ralentissements sont prolongés, profonds et répétés plus le risque d'acidose est élevé. En effet La survenue d'une hypoxémie stimule le chémoréflexe entraînant une vasoconstriction périphérique et une augmentation de la pression artérielle qui à son tour stimule le baroréflexe et aboutit à un ralentissement de la fréquence cardiaque. Chez l'animal, il a été montré que la profondeur du ralentissement est proportionnelle à l'importance de l'hypoxémie [9].

La sage-femme devra s'alerter plus rapidement devant la présence des différents critères suivants : l'hypercinésie de fréquence pendant le travail et l'expulsion, les ARCF à faible risque d'acidose pendant le travail et le nombre de ralentissements lors de l'expulsion. Devant ces critères il faudra être prudent sur la durée de l'expulsion, son augmentation ne pourra qu'aggraver l'acidose. La sage-femme devra s'impliquer afin de limiter la phase d'expulsion. L'expérience et la clinique devront motiver l'appel du médecin dans le but d'une extraction instrumentale. Là encore, dans notre étude, il n'était pas possible de relever l'impression clinique de la progression fœtale qui est primordiale dans l'indication de l'appel du médecin.

Nous avons recherché si les nouveau-nés hypotrophes sont plus sensibles à l'augmentation de la DEE. En effet, l'hypotrophie peut être responsable d'une altération des échanges gazeux materno-fœtaux [25]. Ces nouveau-nés ont un risque élevé de présenter une acidose à la naissance en raison des réserves limitées dont ils disposent face au stress du travail.

Notre effectif de nouveau-nés hypotrophes est faible : 17,9% (n=36). Ils ne sont pas plus nombreux dans le groupe pH P que dans le groupe pH N.

La sélection des RCF normaux pendant le travail et l'expulsion est un biais pour l'étude des nouveau-né hypotrophes. Nous avons pu sélectionner uniquement les nouveau-nés hypotrophes bien portants.

Le pH moyen est quasiment identique chez les nouveau-nés eutrophes ( $p=0,350$ ) : 7,30 et 7,29 chez les hypotrophes. Cependant, la durée moyenne d'expulsion est plus courte chez les hypotrophes. Ce qui ne nous permet pas de comparer les marqueurs de l'acidose chez les nouveau-nés eutrophes avec ceux hypotrophes.

Ces différents biais ne peuvent pas nous faire conclure sur l'impact de la prolongation de la DEE sur les nouveau-nés hypotrophes.

Rappelons que les auteurs s'accordent à penser que les complications néonatales ne sont corrélées à l'acidose que pour des valeurs basses du pH ( $pH < 7,00$ ) [25].

### 3.3.IMPACT MATERNEL

#### 3.3.1. Quels sont les risques d'être contraint à une extraction instrumentale ?

Plus la DEE augmente plus le risque d'avoir une extraction instrumentale est important ( $p < 0,0001$ ).

Cette constatation est le reflet de notre pratique qui consiste à attendre jusqu'à 30 minutes d'efforts expulsifs lorsque le rythme cardiaque fœtal (RCF) le permet. En sélectionnant les RCF d'expulsion de type 0 et 1 nous nous attendions à avoir peu d'intervention avant 30 minutes. Alors pourquoi 41,67% (n=20) des extractions ont-elles eu lieu avant 30 minutes ? Les indications de ces extractions précoces étaient:

- Un défaut de progression pour 16 femmes,
- Une anomalie du RCF (ralentissements profonds ou tardifs) pour 4 femmes.

Nous nous posons la question de savoir si un délai supplémentaire aurait été possible chez ses 20 femmes. Nous avons donc repris chaque indication pour discuter celle-ci.

Nous ne pouvons pas remettre en cause les extractions instrumentales ayant comme indication une ARCF. Malgré la sélection de RCF de type 0 et 1, l'équipe a pu estimer pathologique des ralentissements trop profonds ou trop fréquents témoignant d'une hypoxie fœtale.

Pour les autres extractions instrumentales, la non progression fœtale ou la fatigue maternelle ont amené l'équipe à intervenir plus rapidement afin d'aider la patiente. L'impression clinique des efforts de poussée et de la progression fœtale nous manque pour pouvoir argumenter la nécessité de ces aides. Mais n'est-ce pas notre rôle d'accompagner les patientes dans ce moment si intense de l'accouchement ? C'est à la sage-femme de guider la future mère afin d'obtenir d'elle des efforts de poussée efficaces. Même si une fatigue maternelle se ressent, et si l'analyse du RCF ne montre pas un fort risque d'acidose (Melchior type 0 ou 1), nous avons démontré qu'attendre les 30 minutes d'efforts expulsifs recommandées ne sera pas délétère pour le nouveau-né. Cette attente pourrait permettre d'éviter qu'une extraction instrumentale dérobe à la mère la mise au monde de son enfant.

Après 30 minutes d'efforts expulsifs, seulement 30% des femmes ont accouché spontanément. Ceci est le reflet des recommandations d'intervenir à partir de 30 minutes même en présence d'un rythme cardiaque fœtal normal. Si nous avions prolongé les efforts expulsifs, combien de femmes auraient accouché spontanément dans un délai respectable ? Encore une fois il nous manque l'impression clinique de la progression fœtale. C'est grâce à son expérience et à son positionnement que la sage-femme pourra juger utile de dépasser légèrement le délai des 30 minutes afin d'éviter une extraction instrumentale. Il reste à définir le délai respectable.

### 3.3.2. Quels sont les risques de réaliser une épisiotomie ?

L'augmentation de la DEE est associée à une réalisation plus importante d'épisiotomies ( $p < 0,0001$ ). 47,5% d'épisiotomies ont été réalisées dans le groupe G1. Ce pourcentage augmente jusqu'à 92,5% dans le groupe G4. Cette pratique peut se justifier par l'augmentation du nombre d'extractions instrumentales puisqu'une épisiotomie est réalisée pour celles-ci. De plus, la pratique d'une épisiotomie est parfois réalisée afin d'aider la femme et ainsi écourter la période d'expulsion.

La baisse du nombre de déchirures n'est pas significative lorsque les quatre groupes sont comparés ensemble. Cependant, lorsque nous comparons les groupes G1 et G4 nous retrouvons une baisse significative du taux de déchirures ( $p = 0,009$ ) passant de 40% avant 10 minutes d'efforts expulsifs à 17,5% au-delà de 30 minutes. Cette observation peut s'expliquer par l'augmentation du taux d'épisiotomies qui permettrait de préserver le périnée d'une déchirure.

### 3.3.3. Quels sont les risques d'hémorragie de la délivrance ?

Naime-Alix a montré qu'un deuxième stade (période allant entre la dilatation complète et l'expulsion) prolongé pouvait être associé à une hémorragie de la délivrance (HDD) [18]. Mais aucune relation n'est retrouvée entre la phase expulsive et le risque d'HDD.

Le faible effectif d'HDD dans notre étude (7,96% soit 16 femmes) ne nous permet pas de conclure. En effet, nous observons une augmentation de ce taux passant de 2,5% (n=1) dans le groupe G1 à 12,5% (n=5) dans le groupe G4. Mais elle n'est pas significative (p=0,428).

L'augmentation du taux d'HDD est bien démontrée lors d'une stagnation à dilatation complète [18, 30, 33]. Or nous avons démontré qu'une augmentation de la durée à dilatation complète était associée à une augmentation de la durée de l'expulsion. Dans ce cas, il sera nécessaire d'être attentif aux saignements dans le post-partum. Mais l'association entre la durée de l'expulsion et une HDD n'a pas été démontrée. Ce risque n'est donc pas à prendre en compte dans la prise en charge de la durée de l'expulsion.

## **CONCLUSION**

Les pratiques concernant la limitation de la durée des efforts expulsifs sont très différentes d'un pays à l'autre. En France elles sont restrictives, recommandant une extraction instrumentale à partir de 30 minutes d'efforts expulsifs même en présence d'un rythme cardiaque fœtal normal.

Notre étude visait à apprécier l'impact de la durée des efforts expulsifs sur l'état néonatal dans une population de primipares à bas risque. Sa spécificité repose sur la sélection d'un rythme cardiaque fœtal à faible risque d'acidose pendant le travail. De plus, pendant l'expulsion, uniquement les types 0 et 1 selon la classification de Melchior ont été retenus.

L'augmentation de la durée de l'expulsion semble être envisageable dans notre population sans pour autant aboutir à une dégradation importante des marqueurs de l'acidose. Aucun des nouveau-nés ne présente des signes d'asphyxie à la naissance. Cependant, notre étude dégage plusieurs situations méritant une attention particulière, pour lesquelles la durée de l'expulsion ne doit pas être allongée.

Dans un premier temps, nous retrouvons plusieurs facteurs mécaniques associés à un allongement de la durée de l'expulsion. La sage-femme devra être attentive à la nécessité d'augmenter les doses d'ocytocine pendant le travail, à l'allongement de la durée de la phase active et à dilatation complète, à l'orientation postérieure de la présentation fœtale et à la suspicion de macrosomie fœtale. Ces critères témoignent d'une difficulté de la présentation fœtale à s'accommoder dans le bassin maternel. On s'attend à ce que la durée des efforts expulsifs soit longue et donc une extraction instrumentale doit être anticipée. L'appel du médecin ne doit pas être retardé si la durée de l'expulsion se rapproche des 30 minutes.

Ensuite, plusieurs éléments majorant le risque d'acidose ont été relevés. L'hypercinésie de fréquence pendant le travail et l'expulsion, les anomalies du rythme cardiaque fœtal à faible risque d'acidose pendant le travail et le nombre important de ralentissements lors de l'expulsion ne permettront pas d'allonger la durée de l'expulsion au-delà de 30 minutes.

Le bénéfice d'un allongement de la phase d'expulsion sur la baisse du nombre d'extractions instrumentales reste à définir. Quelle est la durée envisageable dans une population à bas risque et en présence d'un rythme cardiaque fœtal normal afin de favoriser les accouchements spontanés sans altérer le pronostic néonatal ?

## **BIBLIOGRAPHIE**

○ Ouvrages

1. LANSAC J, MAGNIN G – Obstétrique : collection pour le praticien – 5<sup>ème</sup> édition Masson - Paris – 2008 – pages 497.
2. MERGER R, LEVY J, MELCHIOR J – Précis d'Obstétrique – 6<sup>ème</sup> édition Masson – 2001 – 197 pages.
3. SCHAAL JP, RIETHMULLER D, MAILLET R, UZAN M – Mécanique et Techniques obstétricales – 3<sup>ème</sup> édition sauramps medical – 2007 – pages 922.
4. THOULON JM - Monitoring obstétrical – 2<sup>ème</sup> édition Masson – Paris – 1991 - pages 231-244.

○ Articles

5. BAKKER PC, KURVER PH, KUILK DJ, VAN GEIJN HP - Elevated uterine activity increases the risk of fetal acidosis at birth – « American Journal of Obstetrics and Gynecology » Avril 2007 - Volume 196, Issue 4 , Pages 196 : 313 e1-6.
6. CARBONNE B – Asphyxie fœtale per-partum : physiopathologie et exploration biochimique – « Spectra Biologie » - septembre octobre 2007 – n161 – P64-67.
7. COHEN M – L'expulsion « revisitée » : quand débiter les efforts expulsifs ? – « La lettre des Actualités Périnatales du Languedoc-Roussillon » - avril 2006 – n22-23-24.
8. DAVID C, VAYSSIERE R, HABERSTICH B, LANGER I, NISAND – Adaptation du fœtus au travail - « EMC » - 2006 – 5 006 A 15.
9. DORET M, CONSTANS A, GAUCHERAND P - Bases physiologiques de l'analyse du rythme cardiaque fœtal au cours du travail - « Journal de gynécologie et obstétrique et biologie de la reproduction » - janvier 2010 – n39 – 276-283.



10. DUPUIS O, SIMON A - La surveillance fœtale pendant l'expulsion - « Journal de gynécologie et obstétrique et biologie de la reproduction » - février 2008 - 37S - S93-S100.
11. ERNY, GAMERRE, BOIMOND, PASSERON - Variation du pH et score d'Apgar - « Journal de gynécologie et obstétrique et biologie de la reproduction » - 1972 - 1 -598 p.
12. JACQUETIN B, DREYFUS M, TEURNIER F - L'épisiotomie - « recommandations pour la pratique clinique » - 2005.
13. LE RAY C, AUDIBERT F - Durée des efforts expulsifs : données de la littérature - « la revue de la sage-femme » - août 2008 - n7 - p217\_220.
14. LE RAY C, AUDIBERT F, GOFFINET F, FRASER - When to stop pushing: effects of duration of second stage expulsion efforts on maternal on neonatal outcomes in nulliparous women with epidural analgesia - 29<sup>th</sup> Annual Meeting of the Society for Maternal-fetal Medicine, San diego, CA - jan 2009 - 26-31.
15. LE RAY C, WINER N, DREYFUS M, AUDIBERT F, GOFFINET F - Etat néonatal et durée des efforts expulsifs chez les primipares à bas risque : données observationnelles dans 138 maternités françaises - « Journal de gynécologie et obstétrique et biologie de la reproduction » - juin 2010 - n4 - 297-304.
16. MARTIN A - Rythme cardiaque fœtal pendant le travail : définitions et interprétation - « Journal de gynécologie et obstétrique et biologie de la reproduction » - février 2008 - 37S - S34-S45.
17. MENEZ-ORIEUX C, LINET T, PHILIPPE HJ, BOOG G - Delayed versus immediate pushing in the second stage of labor for nulliparous parturients with epidural analgesia - « J. Gynecol Obstet Biol Reprod » - 2005 - n34 - pages 440-447.

18. NAIME-ALIX AF, FOURQUET F, SIGUE D, POTIN J, DESCIAUD C, PERROTIN F - Combien de temps peut-on attendre a dilatation complète ? analyse de la morbidité maternelle et fœtale selon la durée de la seconde phase de travail chez la primipare – « Journal de gynécologie et obstétrique et biologie de la reproduction » - mai 2008 – volume 37, numéro 3, pages 268-275.
19. PAPADOPOULOS J, DURAND P, DEVICTOR D – Equilibre acido-basique du nouveau-né – « EMC » - 4 002 R 50.
20. SCHAAL JP, DREYFFUS M, BRETELLE F – Durée des efforts expulsifs : pousser n'est pas jouer. Réponse à l'article de C. Le Ray et F. Audibert « Journal de gynécologie et obstétrique et biologie de la reproduction » - décembre 2008 – n37 – 715\_723E.
21. SCHAAL JP, DREYFFUS M, GOFFINET F, TEURNIER F – Recommandations pour la pratique clinique de 2007 : modalités de surveillance fœtale pendant le travail. « Journal de gynécologie et obstétrique et biologie de la reproduction » - 2008 – n37 – 100.
22. SCHAAL JP, RIETHMULLER D, MARTIN A, ARLETTE L, QUEREUX C, MAILLET R – Conduite à tenir au cours du travail et de l'accouchement – « EMC Obstétrique, Elsevier » - 1998 – [5-049-D-27].
23. SENTILHES L, GILLARD P, DESCAMPS P, FOURNIE A – Indications et pré-requis à la réalisation d'une extraction instrumentale : quand, comment et où ? – « Journal de gynécologie et obstétrique et biologie de la reproduction » - décembre 2008 – vol37 – n8S1 – pp 188-201.
24. SHEINER E – Clinical significance of fetal heart rate tracing during the second stage of labor – « Obstetrics and Gynecology » – mai 2001 – vol97 – issue 5 – p747-752.
25. TRUFFAUD A, LEBRUN F - Analyse des gaz du sang au cordon ombilical dans l'évaluation de l'état néonatal du nouveau né à terme – « La revue Sage-femme » - septembre 2002 – vol1 n2 pp75-81.

26. WOOD C, NG KH, HOUNSLOW D, BENNING H. - Time – an important variable in normal delivery – “J Obstet Gynaecol Br Commonw” - 1973 - 80: 295-300.

27. ZUPAN SIMUNEK V - Définition de l'asphyxie intrapartum et conséquences sur le devenir – « Journal de gynécologie et obstétrique et biologie de la reproduction » - février 2008 – 37S, S7-S15.

○ **Documents non publiés**

28. ALEXANDRE A – Les efforts expulsifs maternels, expiration freinée ou inspiration bloquée ? : essai clinique randomisé comparant les deux méthodes – mémoire de sage-femme - Grenoble – 2003.

29. BECHERRAWY C – Limitation systématique des efforts expulsifs maternels à 20minutes avant l'appel de l'obstétricien : impact sur le taux de pH artériel ombilical inférieur à 7.20 et le taux d'extraction instrumentale selon la parité – Thèse d'exercice médecine - Grenoble – 2008.

30. BOUAROUR H – Stagnation à dilatation complète : profil maternel, conséquences maternelles et néonatales – mémoire de sage-femme – Rouen – 2009.

31. BUCHER M – Evaluation rétrospective à la maternité Régionale de Nancy de la prise en charge du travail de patientes ayant accouchée par voie basse spontanée d'un nouveau-né présentant un pH au cordon inférieur ou égal à 7,10 – mémoire de sage-femme – Nancy – 2009.

32. DUBOURG A. – Durée des efforts expulsifs et état néonatal immédiat – mémoire de sage-femme – Marseille -2007.

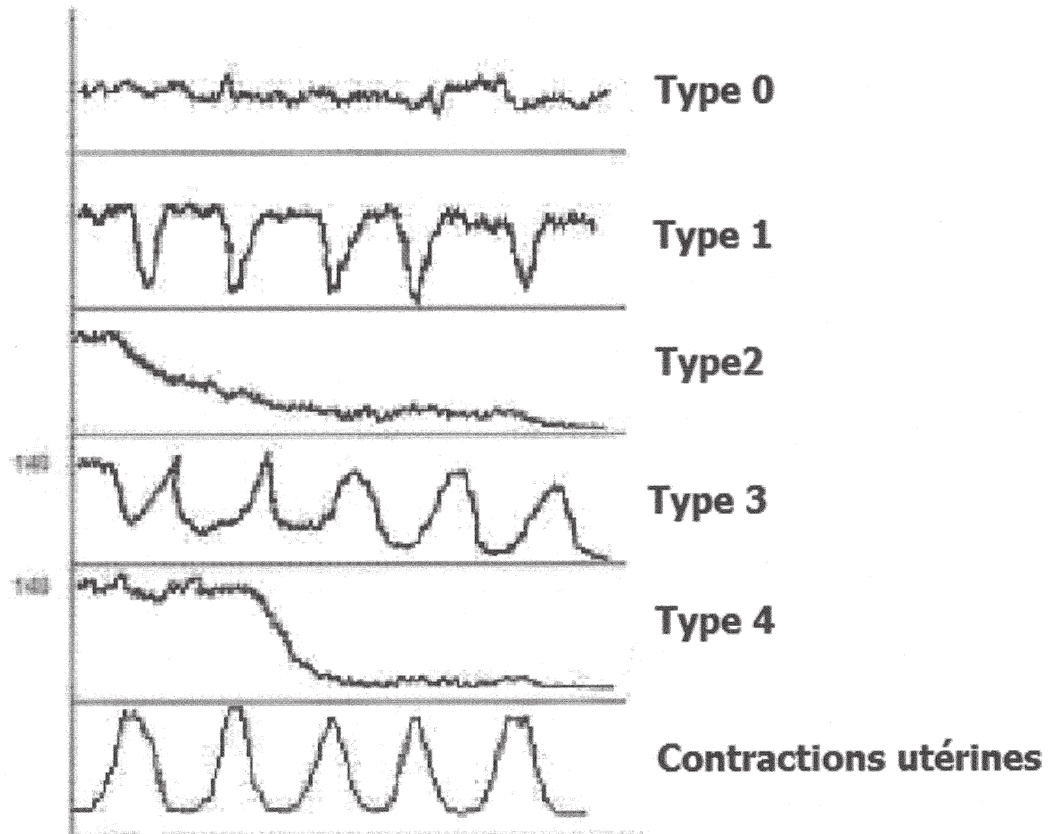
33. KERLEAUX L. – Stagnation de la dilatation en phase active du travail chez la primipare à bas risque : quelle durée d'expectative ? - mémoire de sage-femme – Rouen – 2010.

○ **Sites Internet**

34. <http://www.audipog.net/perinat> - consulté en janvier 2011.
35. <http://www.engof.asso.fr/> – consulté en mars 2010.
36. <http://www.ordre-sage-femme.fr> : code déontologie des sages-femmes.

# **ANNEXES**

**Annexe I : Classification du rythme cardiaque fœtal en phase d'expulsion selon Melchior**



## Annexe II : Score d'Apgar

Critères	0	1	2
Fréquence Cardiaque	moins de 80/min	80 à 100/min	plus de 100/min
Respiration	absente		normal
Tonus	hypotonie	fléxion des membres	cri vigoureux
Réactivité	nulle	grimace	vive
coloration	pâle ou cyanose	imparfaite	rose

### Annexe III : Gaz du sang au cordon (selon les auteurs)

	pH Ao (<)	BE (<)	Buff B (<)	Lactates (>)	PCO2 (>)
Pontonnier	7,26				
Thoulon	7,20			4 mmol/l	
Blackstone	7,20	- 10mmol/l		3,8 mmol/l	
ACOG	7,15				
Parer	7,12	- 12 mmol/l			
Goldaber	7,05				
Gilstrap	7,00				
Dubois				6 mmol/l	
Hellwig*	7,10	- 11mmol/l			74 mmHg
Goodwin		- 10mmol/l			65 mmHg
Low		- 10mmol/l	34 mEq/l		65 mmHg

\* en cas de césarienne pH : 7,11 (5ème percentile)