



**HAL**  
open science

# Liquide amniotique méconial et mauvaise adaptation à la vie extra-utérine : quels sont les facteurs de risque ante et per-partum ? Étude rétrospective et comparative sur 226 dossiers

Alice Carlin

## ► To cite this version:

Alice Carlin. Liquide amniotique méconial et mauvaise adaptation à la vie extra-utérine : quels sont les facteurs de risque ante et per-partum ? Étude rétrospective et comparative sur 226 dossiers. Gynécologie et obstétrique. 2013. dumas-00903775

**HAL Id: dumas-00903775**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00903775>**

Submitted on 13 Nov 2013

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

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

**CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE ROUEN**

DEPARTEMENT DES ETUDES DE SAGE-FEMME

**LIQUIDE AMNIOTIQUE MECONIAL ET MAUVAISE  
ADAPTATION A LA VIE EXTRA-UTERINE : QUELS SONT  
LES FACTEURS DE RISQUE ANTE ET PER-PARTUM ?**

Etude rétrospective et comparative sur 226 dossiers.

Mémoire présenté par  
Mademoiselle Alice CARLIN  
Née le 06 Novembre 1989

DIPLOME D'ETAT DE SAGE FEMME  
PROMOTION 2013

Alice CARLIN .

## ERRATUM

### A la page 21, Critères étudiés, paragraphe 1

Il convient de lire « quantitatives » à la place de « qualitatives » et réciproquement. La phrase devient alors « après conversion des variables quantitatives en variables qualitatives répertoriées en classes. ».

### A la page 22, Analyse statistique, paragraphe 3

Il convient de lire « quantitatives » à la place de « qualitatives » et réciproquement. La phrase devient alors « Les différences significatives ont été établies par les tests statistiques du Chi<sup>2</sup> de Pearson et Exact de Fisher pour la comparaison des variables qualitatives, et de Student pour les variables quantitatives ».

### A la page 36, Discussion des résultats, paragraphe 3

Il convient de lire « témoins » à la place de « malades ». La phrase devient alors « C'est pour les ralentissements précoces associés à la tachycardie fœtale que l'on retrouve une tendance à l'augmentation dans la population de témoins ».

### A la page 43, Discussion des résultats, paragraphe 2

Il convient de lire « les enfants nés à moins de 18 heures de rupture de la poche des eaux ont tendance à aller mieux (92.76% de BAVEU vs 85.14% de MAVEU,  $p = 0.069$ ) » à la place de « les enfants nés après 18 heures de rupture de la poche des eaux [...] ont tendance à aller mieux [...] ».

# Remerciements

A Madame le Docteur Labarre,  
Pour avoir dirigé ce travail pendant cette année,  
Pour sa disponibilité et ses conseils avisés.

A Madame Le Guen, sage-femme enseignante,  
Pour m'avoir accompagnée et avoir guidé ce mémoire.

A Madame Lepitre,  
Pour sa disponibilité, son enthousiasme, et ses précieux conseils.  
Pour m'avoir accompagnée et encadrée dans ce travail durant ces longs mois.

A Madame Grout, Monsieur Lefevre, Monsieur Lesellier,  
Pour leur efficacité.

A ma famille,  
Pour m'avoir supportée et épaulée pendant mes études,  
Pour leur soutien et leur présence au quotidien.

A mes amis,  
Pour leur présence, leur soutien et leur bonne humeur,  
Et pour tout le reste.

# Sommaire

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>REVUE DE LA LITTÉRATURE</b> .....	<b>2</b>
<b>1. Le liquide amniotique</b> .....	<b>2</b>
1.1. Physiologie du liquide amniotique.....	2
1.1.1. Production et régulation du liquide amniotique .....	2
1.1.2. Volume du liquide amniotique .....	2
1.1.3. Composition et rôles du liquide amniotique .....	3
1.2. Physiopathologie du liquide amniotique méconial.....	3
1.2.1. Facteurs physiologiques.....	4
• <i>L'âge gestationnel</i> .....	4
• <i>L'origine maternelle</i> .....	4
• <i>La présentation fœtale</i> .....	4
• <i>La parité</i> .....	4
1.2.2. Facteurs responsables d'une hypoxie foetale .....	4
• <i>Travail prolongé</i> .....	5
• <i>Contexte infectieux</i> .....	5
• <i>Insuffisance placentaire</i> .....	6
• <i>Cholestase gravidique</i> .....	6
• <i>Voie d'accouchement</i> .....	6
<b>2. L'inhalation méconiale</b> .....	<b>6</b>
2.1. Physiopathologie de l'inhalation méconiale.....	7
2.2. Diagnostic et manifestations cliniques.....	7
<b>3. Facteurs favorisants</b> .....	<b>8</b>
3.1. Facteurs généraux.....	8
3.1.1. Origine maternelle.....	8
3.1.2. Indice de Masse Corporelle maternel .....	9
3.1.3. Toxicomanie maternelle .....	9
• <i>Consommation d'héroïne</i> .....	9
• <i>Tabagisme</i> .....	9
3.1.4. Pathologies maternelles.....	9
3.2. Facteurs obstétricaux.....	10
3.2.1. Pathologies obstétricales .....	10
3.2.2. Durée du travail .....	10

3.2.3.	Modalités d'accouchement.....	10
•	<i>Déclenchement du travail</i> .....	10
•	<i>Mode de déclenchement</i> .....	11
•	<i>Direction du travail par ocytocine de synthèse</i> .....	11
•	<i>Voie d'accouchement</i> .....	12
3.2.4.	Hyperthermie perpartum et infection.....	12
3.3.	Facteurs fœtaux.....	12
3.3.1.	Facteurs fœtaux prépartum.....	12
•	<i>Sexe du fœtus</i> .....	12
•	<i>Retard de croissance intra utérin</i> .....	12
•	<i>Malformations fœtales</i> .....	12
3.3.2.	Facteurs fœtaux perpartum.....	13
•	<i>Terme de naissance</i> .....	13
•	<i>Présentation fœtale</i> .....	13
•	<i>Consistance du liquide amniotique méconial</i> .....	13
•	<i>Analyse du Rythme Cardiaque Fœtal</i> .....	13
•	<i>Mesures de deuxième intention</i> .....	14
•	<i>Poids de naissance</i> .....	14
<b>4.</b>	<b>Prise en charge</b> .....	<b>15</b>
4.1.	Prise en charge durant le travail.....	15
4.1.1.	Amnio-infusion.....	15
4.1.2.	Enregistrement du Rythme Cardiaque Fœtal.....	15
4.1.3.	Consistance du liquide méconial.....	15
4.2.	Prise en charge immédiate à la naissance.....	15
4.3.	Prise en charge postnatale.....	16
4.3.1.	Oxygénothérapie.....	17
4.3.2.	Prise en charge de l'hypertension artérielle pulmonaire néonatale.....	17
4.3.3.	Prise en charge d'un pneumothorax.....	17
4.3.4.	Surfactant exogène.....	18
4.3.5.	Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO).....	18
4.3.6.	Antibiothérapie.....	18
4.3.7.	Corticothérapie.....	19
4.3.8.	Autres thérapeutiques.....	19
4.4.	Devenir.....	19
4.4.1.	Complications neurologiques.....	19
4.4.2.	Mortalité.....	19

<b>ETUDE.....</b>	<b>20</b>
<b>1. Méthodologie.....</b>	<b>20</b>
1.1. Objectifs de l'étude.....	20
1.2. Matériel et méthode.....	20
1.3. Critères étudiés.....	21
1.4. Analyse statistique.....	22
<b>2. Résultats.....</b>	<b>23</b>
2.1. Profil maternel.....	23
2.2. Caractéristiques de la grossesse.....	25
2.3. Caractéristiques du travail et de l'accouchement.....	26
2.3.1. Caractères généraux.....	26
2.3.2. Thérapeutiques utilisées au cours du travail.....	28
2.3.3. Caractéristiques tenant à la rupture de la poche des eaux.....	29
2.3.4. Evaluation du bien-être fœtal.....	30
2.3.5. Modalités d'accouchement.....	33
2.4. Caractéristiques néonatales.....	34
<b>3. Discussion des résultats.....</b>	<b>35</b>
3.1. Sélection des dossiers.....	35
3.2. Notions générales.....	35
3.3. Discussion des résultats.....	35
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>47</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	
<b>ANNEXES.....</b>	

## Abréviations

APD : Analgésie PériDurale

AVB : Accouchement Voie Basse

BAVEU : Bonne Adaptation à la Vie Extra-Utérine

DC : Doppler Cérébral

DNID : Diabète Non Insulino-Dépendant

DO : Doppler Ombilical

DU : Doppler Utérin

ECMO : Extracorporeal Membrane Oxygenation

HFO : High Frequency Oscillation

HRP : Hématome Rétro-Placentaire

HTA : HyperTension Artérielle

HTAG : HyperTension Artérielle Gravidique

HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire

IMC : Indice de Masse Corporelle

LA : Liquide Amniotique

LAM : Liquide Amniotique Méconial

MAVEU : Mauvaise Adaptation à la Vie Extra-Utérine

OMPK : Ovaires Multi-Poly-Kystiques

OP : Occipito-Pubien

OS : Occipito-Sacré

RAPDE : Rupture Artificielle de la Poche Des Eaux

RCF : Rythme Cardiaque Fœtal

RSM : Rupture Spontanée des Membranes

RSPDE : Rupture Spontanée de la Poche Des Eaux

RCIU : Retard de Croissance Intra-Utérin

SA : Semaines d'Aménorrhée

SHAG : Stéatose Hépatique Aiguë Gravidique

SIM : Syndrome d'Inhalation Méconiale

# Introduction

Il a été mis en évidence depuis plusieurs décennies l'implication de l'hypoxie fœtale dans l'émission de méconium in utero. Longtemps considéré comme marqueur pathologique, le liquide amniotique méconial a fait l'objet de nombreuses études afin d'en déterminer les étiologies et facteurs de risque de survenue.

La prise en charge des patientes présentant un liquide amniotique méconial a été progressivement affinée au fil des années et des travaux réalisés, afin de définir la surveillance la plus adéquate et la plus optimale du travail. De la même façon, les Recommandations européennes de réanimation néonatale sont régulièrement actualisées, permettant d'établir un consensus quant à l'accueil des nouveau-nés en salle de naissance. Actuellement, on évalue à 2 à 9% les enfants qui inhalent dans ce contexte, les autres faisant parfois l'objet d'une prise en charge agressive pouvant se révéler inutile.

C'est pourquoi, il semble légitime de s'intéresser à ces enfants, pour parvenir à optimiser la prise en charge en salle de naissance. Ainsi, nous recherchons, par le biais de ce mémoire, à mettre en évidence des facteurs identifiables pendant la grossesse et le travail, laissant supposer la nécessité d'une surveillance fœtale plus rapprochée et d'une prise en charge plus médicalisée du nouveau-né dans ses premières minutes de vie.

Est-il possible d'anticiper et de prévoir des difficultés adaptatives chez ces enfants ? Y a-t-il des marqueurs plus spécifiques au contexte de liquide amniotique méconial ?

# Revue de la littérature

## 1. Le liquide amniotique

Le liquide amniotique (LA) entoure le fœtus in utero. On distingue deux périodes, tant concernant sa production et son volume, que sa composition biochimique : avant et après 20 semaines d'aménorrhée.

### 1.1. Physiologie du liquide amniotique [3 ; 4 ; 15 ; 59 ; 68 ; 76 ; 84]

#### 1.1.1. Production et régulation du liquide amniotique

Avant 20 semaines d'aménorrhée (SA), la peau fœtale est perméable à l'eau et aux électrolytes. Le LA est isotonique aux sérums maternel et fœtal. A la fin du premier trimestre de grossesse, le rein fœtal commence à sécréter de l'urine et contribue alors faiblement à la production de LA.

Après 20 SA, plusieurs mécanismes entrent en jeu.

Concernant la production du LA, la diurèse fœtale en est la principale source. Elle varie de 110mL/kg/jour à 25 SA, à 190ml/kg/jour en fin de grossesse. La deuxième voie de production repose sur les sécrétions pulmonaires, dès 18 SA. Elles représentent à terme 200 à 300mL de LA par jour.

La régulation du LA passe d'abord par la déglutition vers le tube digestif (jusqu'à 500mL/j) ; un obstacle à la déglutition se traduit donc par un hydramnios. Ensuite, les systèmes de régulation du rein reposent sur l'aldostérone, le système rénine-angiotensine et les prostaglandines. Il existe également une réabsorption du liquide au niveau du parenchyme pulmonaire et des alvéoles pulmonaires permettant de maintenir une pression alvéolaire pour le développement de l'arbre aérien. Enfin, il existe une voie transmembranaire de régulation via la peau, le placenta et le cordon ombilical.

#### 1.1.2. Volume du liquide amniotique

Avant 20 SA, le volume de LA est corrélé au poids fœtal. La production est progressive.

Après 20 SA, la vitesse de production est stable avec un pic de production vers 32-33 SA : il y a un hydramnios physiologique. Puis elle diminue au-delà de 33 SA, jusqu'à devenir négative et se traduire par un oligoamnios physiologique au voisinage du terme.

### 1.1.3. Composition et rôles du liquide amniotique

Le LA est constitué de 98% d'eau et d'électrolytes. Il contient également tous les acides aminés, ainsi que plusieurs familles d'enzymes permettant de poser divers diagnostics par l'étude de la composition du LA, tels que des anomalies de fermeture du tube neural, une rupture prématurée des membranes, ou différentes pathologies digestives fœtales. On y identifie aussi des hormones, notamment la prolactine jouant un rôle dans la régulation du LA. Enfin, il contient des cellules fœtales de desquamation cutanée ou amniotique, dont le taux diminue au fil de la grossesse.

Le LA a deux rôles principaux : un rôle antibactérien et un rôle mécanique. Le rôle antibactérien repose sur ses propriétés bactériostatiques présentes dès 14 SA mais effectives à partir de 28 SA, et son activité bactéricide qui débute vers 31 SA, assurée par des anticorps, cytokines, bêta-lyzines...

Concernant le rôle mécanique, il permet les mouvements actifs indispensables au développement musculaire et squelettique du fœtus, l'amortissement des chocs, et le développement pulmonaire.

### **1.2. Physiopathologie du liquide amniotique méconial**

Le méconium constitue les premières selles du nouveau-né, émises en théorie dans les premières 48 heures de vie. Il est constitué d'eau, d'enzymes et de sécrétions digestives, de cellules desquamées du tube digestif et de bile, lui donnant sa coloration verdâtre. Il est présent dans le tube digestif fœtal dès la fin du premier trimestre de grossesse.

On appelle liquide amniotique méconial (LAM) le liquide amniotique teinté par le méconium, foncé, épais, « purée de pois ». Selon les définitions utilisées et les populations étudiées, l'incidence du LAM pendant le travail varie de 12% des femmes d'après une étude de Wiswell et Bent [58], à 21,5% d'après une étude de Blackwell et al. [9]

Les facteurs favorisant l'émission de méconium in utéro sont bien connus. On distingue deux éléments : d'une part, des facteurs physiologiques qui régulent le péristaltisme intestinal, et d'autre part, l'hypoxie fœtale.

### 1.2.1. Facteurs physiologiques

- *L'âge gestationnel*

L'âge gestationnel avançant, le taux de LAM constaté augmente, passant de 30% des grossesses menées jusqu'à 40 SA à 50% de celles allant jusqu'à 42 SA. 98% de ces LAM surviennent au-delà de 37 SA. [20 ; 47]. Ceci peut-être expliqué par l'insuffisance placentaire survenant lors de l'avancement du terme, les demandes fœtales en matière d'oxygénation surpassant les capacités placentaires. Avant les Recommandations du Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français de 2011, on réalisait donc une amnioscopie à 41 SA. [62]

L'émission de méconium in utéro est rare avant 32 SA, estimée à 5% des cas. Elle est souvent corrélée à la présence d'une infection maternelle voire d'une chorioamniotite. La présence d'un LAM chez le prématuré traduit une hypoxie prolongée et sévère, contrairement au fœtus à terme dont le LA se teinte rapidement en cas d'hypoxie. [44]

- *L'origine maternelle*

On sait qu'il existe un caractère ethnique puisque les femmes noires africaines présentent plus souvent un LAM pendant le travail (30% vs 14% chez les autres groupes ethniques), en gardant toujours à l'esprit que les fœtus noirs africains présentent également une maturité digestive plus précoce, et sont considérés à terme à 40 SA versus 41 SA chez les autres fœtus. [47]

- *La présentation fœtale*

La présentation fœtale pendant le travail joue elle aussi un rôle puisque le LAM est classique en cas de présentation du siège, par compression abdominale du fœtus. [61]

- *La parité*

Il semble que les nullipares présentent plus souvent un LA clair en début de travail que les multipares. [61]

### 1.2.2. Facteurs responsables d'une hypoxie fœtale

L'hypoxie fœtale est le résultat d'une altération des échanges gazeux utéro-placentaires aboutissant à une acidose métabolique avec hyperlactacidémie, témoin du métabolisme cellulaire devenu anaérobie. Dans ce contexte, on observe une redistribution des flux sanguins en faveur des organes nobles. Elle se traduit notamment

par une relaxation des muscles lisses et donc du sphincter anal à l'origine de l'émission de méconium in utéro. Cette relation a été mise en évidence par une étude de Clifford et al. en 1945. [61] Ceci n'est possible qu'au voisinage du terme. De plus, en cas d'hypoxie fœtale d'origine placentaire, le taux de glucocorticoïdes et neuropeptides circulants tels que le Corticotrophine-Releasing-Factor augmente : ceci provoque une stimulation de l'activité colique, également à l'origine de l'émission de méconium in utéro. [44]

En 1954, Walker et al. ont également montré une association entre diminution de la saturation fœtale en oxygène au niveau de la veine ombilicale et LAM. Ceci a été complété par l'étude de Yurdakul et al. dans laquelle l'exposition prolongée du cordon ombilical au méconium provoquait une vasoconstriction et une nécrose des vaisseaux ombilicaux menant à une hypoperfusion et donc à une hypoxie fœtale, qui aboutit alors elle-même à l'émission de méconium in utéro : ce mécanisme est donc un cercle vicieux. De plus, d'après une étude de Korkmaz et al., les placentas étaient plus apoptotiques dans un contexte de LAM, ceci étant associé au diabète, aux infections intra utérines, aux retards de croissance intra-utérins et aux contextes de pré-éclampsie. [56] Et dans ce contexte de LAM, la perte d'endothélium des vaisseaux placentaires associée nuit aux mécanismes d'adaptation à l'hypoxie.

Enfin, des études récentes de Sedaghatian et al. et Jazayeri et al. ont montré une augmentation du taux d'érythropoïétine circulante chez le fœtus en cas d'hypoxie ainsi qu'une diminution du score biophysique de Manning en présence d'un LAM. [43 ; 58]

- *Travail prolongé*

Un travail prolongé de plus de 12 heures, d'après l'étude de Saunder et al., confirmée par l'étude de Shaikh et al. est associé à une augmentation du risque d'émission méconiale in utéro (6% vs 1%). [49]

- *Contexte infectieux*

L'infection, et notamment la chorioamniotite, est fréquemment associée à la présence d'un LAM souvent infecté, ce lien ayant été démontré pour les naissances à terme autant que pour les prématurées dans l'étude de Maymon et al. (0,2% vs 0,1% en cas de LA clair,  $p < 0,01$ ). On sait également que la présence de méconium in utéro favorise la croissance de germes tels que *Listeria Monocytogène*, *Streptocoques* et notamment du groupe B, *Pseudomonas Aeruginosas*, *E. Coli*, *Staphylocoque Doré*. Le lien de causalité entre émission de méconium in utéro et chorioamniotite est donc mal défini. [38]

- *Insuffisance placentaire*

Tout contexte de LAM associé à une insuffisance placentaire doit faire redouter une asphyxie néonatale. Ainsi, la présence d'une hypertension artérielle maternelle, de même que la survenue d'une pré-éclampsie compliquée d'un retard de croissance fœtal intra-utérin augmentent le risque de LAM. [61 ; 77]

- *Cholestase gravidique*

Chez les patientes développant une cholestase gravidique, le taux de LAM est augmenté à 18% avant 37 SA versus 12% après 37 SA (soit le taux moyen de LAM dans la population générale). C'est aussi une tendance retrouvée dans l'étude d'Alsulyman et al. (44,3% de LAM en cas de cholestase gravidique contre 7,6% des naissances vivantes dans la population générale,  $p < 0,05$ ). On note également une augmentation du taux de LAM proportionnellement au taux d'acides biliaires circulants chez la femme enceinte (22% si  $< 20 \mu\text{mol/L}$  vs 44% si  $> 20 \mu\text{mol/L}$ ). Le mécanisme est mal connu : il ne relève pas d'une insuffisance placentaire mais les acides biliaires semblent provoquer une vasoconstriction des vaisseaux placentaire. 86% des cas de mortinatalité dans un contexte de cholestase gravidique sont associés à un LAM. [7]

- *Voie d'accouchement*

Concernant les modalités d'accouchement, l'étude de Maymon et al. a calculé une prévalence plus élevée des extractions instrumentales (3.2% vs 1.8%  $p < 0.01$ ) ainsi que des césariennes (5.6% vs 2.3%  $p < 0.01$ ) chez les fœtus présentant un LAM à l'expulsion. Ceci peut s'expliquer par une moins bonne tolérance de l'équipe obstétricale devant la présence de LAM, considéré comme l'un des signes d'hypoxie fœtale, probable motif de césarienne ou d'extraction instrumentale. [38]

## 2. L'inhalation méconiale

On définit l'inhalation méconiale par la présence de méconium à la naissance sous les cordes vocales du nouveau-né. Elle survient dans 0,43 pour 1000 naissances vivantes d'après Dargaville et al. [17] ce qui représente 2 à 9% des nouveau-nés nés dans un contexte de LAM. C'est une pathologie grave : 3 à 4% des nouveau-nés ayant inhalé décéderont des complications de cette pathologie. [24]

### **2.1. Physiopathologie de l'inhalation méconiale [3 ; 16 ; 52]**

En situation de stress hypoxique, le fœtus a des mouvements respiratoires qualifiés de gasps. Dans un contexte de LAM, ces gasps vont provoquer une inhalation du méconium émis in utéro. L'inhalation méconiale se produit essentiellement in utéro, mais peut aussi survenir à la naissance lors des premières inspirations. Selon la sévérité de l'inhalation, les plus sévères étant les plus précoces, les particules de méconium migrent plus ou moins loin dans l'arbre bronchique, pouvant donc rester localisées sous les cordes vocales ou atteindre les alvéoles pulmonaires. Elles obstruent alors mécaniquement l'arbre bronchique. Ceci est responsable de bulles emphysémateuses par trappage de l'air inspiré ou insufflé. On peut alors observer une distension et rupture alvéolaire par hyperpression, pouvant aboutir à un pneumothorax.

Par ailleurs, les bouchons de méconium sont à l'origine d'une réaction inflammatoire : l'irritation des voies aériennes et du parenchyme pulmonaire provoque la libération de médiateurs de l'inflammation (cytokines, thromboxanes, leucotriènes et prostaglandines) aboutissant à une pneumopathie chimique d'inhalation. Surajoutée à l'hypoxie, l'acidose et l'hypercapnie, tout ceci provoque une vasoconstriction aboutissant à une hypertension artérielle pulmonaire.

Le surfactant endogène produit par les pneumocytes de type II au niveau des alvéoles pulmonaires est altéré dans un premier temps par le méconium lui-même au niveau de sa viscosité et de sa structure, puis par les protéines de l'inflammation. De plus, le mécanisme est mal connu mais nous savons que la présence de certains composants liposolubles du méconium (cholestérol, triglycérides) et hydrosolubles (bilirubine, acides biliaires, enzymes) altère la fonction pulmonaire. Tout ceci majore les atélectasies diffuses.

D'après une étude de Ghidini et Spong, ce seraient les pathologies associées au syndrome d'inhalation méconiale (asphyxie chronique, infection, hypertension artérielle pulmonaire persistante) qui seraient à l'origine de la sévérité du tableau clinique. [26]

### **2.2. Diagnostic et manifestations cliniques [4 ; 16 ; 68 ; 81]**

Le Syndrome d'Inhalation Méconial (SIM) concerne les nouveau-nés nés à proximité du terme dans un contexte de souffrance fœtale avec LAM.

Cliniquement, il se manifeste par une détresse respiratoire immédiate le plus souvent et d'aggravation rapide, associée à une hypoxémie avec hypercapnie et acidose, sans autre étiologie évidente. Le nouveau-né est cyanosé, et présente des signes de lutte respiratoire à type de tirage intercostal, geignement expiratoire associés à une distension thoracique et une tachypnée. L'auscultation permet d'entendre des râles et crépitations bronchiques.

Les phanères, le cordon ombilical et les membranes sont jaune-verdâtre, ainsi que la peau qui a tendance à desquamer.

Une méconiurie, par absorption des pigments biliaires du méconium au niveau pulmonaire est parfois décrite.

La laryngoscopie permet la visualisation de méconium sur les cordes vocales. L'aspiration trachéale ramène des particules méconiales. Devant l'ensemble de ce tableau très évocateur, le nouveau-né est transféré en soins intensifs où sera alors réalisée une radiographie pulmonaire : on visualise sur les clichés des opacités en motte, diffuses, au niveau des deux poumons, avec des zones d'emphysème et d'atélectasie. La radiographie permet à la fois d'affirmer le diagnostic, mais aussi d'évaluer la sévérité de l'atteinte pulmonaire, vérifier la bonne position de la sonde d'intubation trachéale, et visualiser d'éventuelles complications de l'inhalation méconiale tels qu'un pneumothorax ou un pneumomédiastin.

### **3. Facteurs favorisants**

Comme nous l'avons vu, le LAM n'est pas un événement rare. Du fait de la gravité potentielle de l'inhalation méconiale, de nombreuses études ont cherché à identifier des facteurs pouvant influencer l'adaptation à la vie extra-utérine dans ce contexte clinique.

#### **3.1. Facteurs généraux**

##### **3.1.1. Origine maternelle**

Les données concernant ce paramètre sont discordantes selon les études.

Dans l'étude de Wiswell et al., réalisée entre 1973 et 1987, aucune différence significative n'a été mise en évidence quant à l'implication de l'origine maternelle dans l'inhalation méconiale. [58]

Au contraire, dans l'étude de Dargaville et al., les fœtus de mère originaire des Iles Pacifique (Nouvelle Zélande) et Aborigènes d'Australie développent 3 fois plus de SIM que les enfants de femmes Maori. [17] Dans l'étude de Sriram et al, la présence de LAM était d'une part plus élevée de 80% chez les femmes non-hispaniques noires que chez les blanches (OR=1,81 ; IC 95% = [1,80-1,82]) et le risque d'inhalation méconiale était augmenté de 67% (OR=1,67 ; IC 95% [1,64-1,70]). [50]

### 3.1.2. Indice de Masse Corporelle maternel

Les enfants de femmes obèses sont plus à risque de développer une détresse respiratoire néonatale, une inhalation méconiale et de décéder. Le taux d'inhalation méconiale, d'après l'étude de Cedergren et al. est multiplié par 2,85 (IC 95% = [1,60-5,07]) chez les femmes obèses avec Indice de Masse Corporelle (IMC) supérieur à 35kg/m<sup>2</sup>. [12] Ceci a été confirmé par l'étude du Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine avec un risque 2,9 fois plus important d'inhalation méconiale chez les fœtus de femmes ayant un IMC supérieur à 40kg/m<sup>2</sup> (IC 95% [1,60-5,07]). [54]

### 3.1.3. Toxicomanie maternelle

- *Consommation d'héroïne*

On observe des syndromes de sevrage in utéro : ils se traduisent par une agitation fœtale avec émission de méconium aboutissant à la mort fœtale in utéro 2 à 3 fois plus souvent que dans le groupe témoin. Les troubles respiratoires néonataux notamment dus à l'inhalation méconiale sont la première cause de mortalité périnatale chez les enfants de patientes héroïnomanes. [72 ; 85]

- *Tabagisme*

D'après l'étude d'Usta et al., les enfants de femmes tabagiques développent 14 fois moins d'inhalation méconiale. Ils ont évoqué une maturité pulmonaire plus précoce chez ces fœtus du fait d'un stress hypoxique chronique, une inhibition des gasps intra-utérins, ou encore une inhibition de la réponse inflammatoire lors de l'inhalation méconiale. Néanmoins, le tabagisme reste un facteur d'hypoxie fœtale. [27 ; 66 ; 86]

### 3.1.4. Pathologies maternelles

On peut imaginer, du fait de l'hypoxie associée, une influence de certaines pathologies maternelles sur la survenue de SIM. Différentes études ont montré une

incidence plus importante du diabète et des pathologies cardiaques chez les mères dont les fœtus allaient bien à la naissance : on ne peut donc pas évoquer leur implication dans l'inhalation méconiale [36]. Alors que dans une autre étude, les pathologies rénales et cardiaques étaient corrélées à un plus mauvais pronostic néonatal, multipliant le risque d'inhalation méconiale respectivement par 2,7 et 5,2. [56]

L'étude de Roos et al. a montré une augmentation du risque en cas de syndrome des ovaires polykystiques (OR=2,02 ; IC 95% [1,13-3,61]) : ce syndrome est associé à une augmentation du risque de pré-éclampsie et de diabète gestationnel, augmentant alors le risque d'hypoxie fœtale in utéro. [45]

### **3.2. Facteurs obstétricaux**

Globalement, l'inhalation méconiale étant la conséquence d'une asphyxie plus ou moins sévère et prolongée in utéro, tout facteur obstétrical d'hypoxie périnatale peut être un facteur de risque d'inhalation méconiale.

#### **3.2.1. Pathologies obstétricales**

L'insuffisance placentaire retrouvée dans la pré-éclampsie, l'éclampsie et le HELLP Syndrome, ainsi que la présence d'un placenta prævia ou d'anomalies funiculaires majore le risque d'asphyxie périnatale. On peut donc supposer que le risque d'inhalation méconiale est augmenté. Cependant, aucun essai de la littérature ne rapporte ce constat. Il semble uniquement que l'hématome rétroplacentaire ait été identifié comme facteur d'inhalation méconiale. [19 ; 71]

#### **3.2.2. Durée du travail**

L'étude de Saunder et al., ainsi que celle de Shaikh et al., ont montré une augmentation des scores d'Apgar bas, des inhalations méconiales et des décès néonataux en cas de travail de plus de 12h. [49]

#### **3.2.3. Modalités d'accouchement**

- *Déclenchement du travail*

Concernant les politiques de déclenchement ou d'expectative dans un contexte de terme en voie de dépassement ou dépassé, les résultats sont discordants quant au bénéfice du déclenchement sur le risque d'inhalation méconiale. Dans la méta-analyse de Sanchez-Ramos, aucune différence significative n'était observée sur la morbi-

mortalité périnatale dans le cas d'une politique de déclenchement au-delà de 41 SA. [46] L'étude de Heimstad et al., aboutissait aux mêmes résultats [31].

Au contraire, la méta-analyse de Gülmezoglu et al. conclut à une diminution significative du taux de SIM en cas de déclenchement à terme (OR=0,27 ; IC 95% [0,11-0,68]). [29] L'essai de Gelisen et al., seule étude dans laquelle les termes d'accouchement étaient précis par datation au premier trimestre, a montré l'efficacité de cette politique quant à la diminution du taux d'inhalation méconiale (1,3% vs 4% ; p=0,03), et à la mortalité périnatale [25].

Un dernier élément intéressant concerne le déclenchement dans le cadre d'anomalies du Rythme Cardiaque Fœtal (RCF) : Usta et al., l'ont identifié comme facteur de risque de SIM (OR=6,9). [56]

- *Mode de déclenchement*

Concernant les différentes méthodes de déclenchement du travail dans un contexte de LAM, aucun essai n'a été retrouvé dans la littérature. Concernant la maturation par prostaglandines, une étude randomisée de 2006 a démontré que le score d'Apgar était significativement plus élevé dans le groupe Propess® que dans le groupe Prostine® (8,7 vs 8,2 ; p<0,05), indépendamment de toute notion de LAM. [21 ; 65] Enfin, des études ont montré une tolérance néonatale similaire du Misoprostol (Cytotec®) comparé au Dinoprostone (Propess® et Prostine®), sans augmentation du taux de score d'Apgar bas à la naissance ou d'inhalation méconiale (le Misoprostol n'a pas d'autorisation de mise sur le marché en France et n'est pas utilisé dans le déclenchement du travail et de l'accouchement pour des fœtus viables). [83]

- *Direction du travail par ocytocine de synthèse*

Morel et al. ont étudié l'effet de l'ocytocine de synthèse dans le traitement des stagnations de la dilatation cervicale dans un contexte de LAM épais sur les SIM et l'acidose fœtale. Ils ont mis en évidence une augmentation significative des SIM avec pH artériel au cordon abaissé (pH < 7.20) en cas d'administration de Syntocinon® (27.8% vs 4.5% de pH bas chez les femmes césarisées d'emblée, et 14.5% vs 4.5% de SIM, p < 0.05), et d'augmentation du débit de Syntocinon® (26.9% de SIM vs 4.5% chez les femmes à débit croissant d'ocytocine, et 38.5% vs 4.5% de pH bas chez les femmes césarisées à débit fixe d'ocytocine, p < 0.05). [40]

- *Voie d'accouchement*

Dans l'étude de Karatekin et al., le taux d'inhalation méconiale est significativement plus élevé en cas d'accouchement par césarienne (24,6% vs 10,4%,  $p=0,0129$ ) [34] ce qui a été confirmé par les études d'Espiheira et al. [22] En effet, l'association de signes d'hypoxie fœtale incitait l'équipe à l'intervention obstétricale.

#### 3.2.4. Hyperthermie perpartum et infection

L'hyperthermie n'est pas toujours signe d'infection (travail long, température élevée de la pièce, analgésie péridurale...) mais on constate plus de scores d'Apgar bas, d'acidose néonatale, de syndrome d'inhalation méconiale [32] On retrouve plus de LAM dans les cas de chorioamniotite chez les enfants prématurés avec mauvaise adaptation respiratoire à la vie extra-utérine. [33].

### 3.3. Facteurs fœtaux

#### 3.3.1. Facteurs fœtaux prépartum

- *Sexe du fœtus*

D'après l'étude de Wiswell et al., les nouveau-nés de sexe masculin sont plus enclins au développement d'un SIM que les filles ( $p=0,022$ ). [58]

- *Retard de croissance intra utérin*

Un nouveau-né atteint d'un retard de croissance intra-utérin (RCIU) est exposé à deux complications principales : l'asphyxie périnatale et l'inhalation méconiale, ces deux complications étant complémentaires. [82] Le risque d'asphyxie périnatale est maximal au moment du travail, dans un contexte de défaut d'apports vasculaires initial et majoré par la répétition des contractions utérines au moment du travail. Le risque d'inhalation méconiale est donc plus important chez ces fœtus fragiles. [1] L'étude de Levy et al. a confirmé ces notions, avec un risque d'Apgar inférieur à 7 à 5 minutes de vie plus important en cas de LAM (OR=1,5 ; IC 95% [1,04-2,31]). [36]

- *Malformations fœtales*

L'étude de Cedergren et al. a mis en évidence un risque d'inhalation méconiale majoré en cas de malformation cardiaque fœtale (OR=1,51 ; IC 95% [1,28-1,77]). Dans cette même population, la fréquence des RCIU et scores d'Apgar bas étaient augmentés et pourraient être expliqués par une placentation anormale. [13]

### 3.3.2. Facteurs fœtaux perpartum

- *Terme de naissance*

Il a été démontré par plusieurs études l'influence de l'avancement du terme dans la survenue d'inhalation méconiale. Ceci s'explique par l'insuffisance placentaire survenant en fin de grossesse. L'étude de Dargaville et al., conclut à une augmentation de la fréquence des SIM au-delà de 38 SA, et particulièrement après 41 SA. [18] La réduction des grossesses prolongées par le déclenchement à l'atteinte du terme d'accouchement a donc permis une diminution de 33% des SIM, d'après l'étude de Yoder et al. [24]

- *Présentation fœtale*

La présentation du siège au moment de l'accouchement a aussi été décrite comme un facteur de risque d'inhalation méconiale. [19] Le mécanisme n'est pas décrit dans la littérature, mais on peut supposer qu'il s'agit d'une hypoxie fœtale par compression funiculaire plus importante en cas de présentation du siège. Elle serait à l'origine de gasps in utéro et donc d'inhalation méconiale.

- *Consistance du liquide amniotique méconial*

L'évaluation de la consistance du LAM est subjective : le National Institute of Clinical Excellence (NICE) a établi une classification en trois grades (voir annexe). En se basant dessus, un LAM épais est associé à plus d'anomalies du RCF pendant le travail, d'acidose, d'infections et de mauvaise adaptation à la vie extra-utérine. [55] De plus, la présence de LAM épais est généralement le reflet d'un oligoamnios, facteur de risque d'augmentation de la morbidité périnatale. Le taux de décès est 5 à 7 fois plus important en cas de LAM dès le début du travail et d'épaississement au cours du temps. [28] Au contraire, les fœtus présentant un LA teinté et fluide vont en général mieux à la naissance et s'adaptent bien à la vie extra-utérine. [35]

- *Analyse du Rythme Cardiaque Fœtal*

L'enregistrement du Rythme Cardiaque Fœtal (RCF) est le moyen de référence de surveillance du bien-être fœtal pendant le travail. Il permet le dépistage d'asphyxie périnatale et a une excellente valeur prédictive négative. On classe les RCF en quatre catégories : RCF à faible risque, à risque, à risque important et à risque majeur d'acidose. Ces anomalies du RCF correspondent à une diminution de la variabilité, perte d'accélération, présence de décélérations précoces, variables ou tardives, et tachycardie fœtale. [35 ; 55]

Un LAM en présence d'anomalies du RCF est de moins bon pronostic qu'un LAM isolé avec un RCF normal qui ne nécessite qu'une simple surveillance. [50] Une tachycardie fœtale associée à des ralentissements tardifs dans un contexte de LAM épais, à un pH au cordon inférieur à 7,16 et un Apgar <7 à 1 et 5 minutes de vie permettaient de prédire 50% des SIM, et l'absence de ces signes permettait de l'exclure à 97%. [43]

- *Mesures de deuxième intention*

Ces différentes mesures complètent l'analyse du RCF et sont à réaliser et interpréter en fonction du RCF.

Le pH au scalp permet le diagnostic d'acidose fœtale respiratoire ou métabolique. Une étude a montré qu'il n'y avait pas de différence significative entre les pH et lactates au scalp des fœtus présentant ou non un syndrome d'inhalation méconiale. [32]

L'oxymétrie de pouls fœtal est un outil de suivi continu de la saturation fœtale en oxygène et de ses variations au fil du travail. D'après l'étude de Carbonne et al., elle est significativement plus basse chez les fœtus présentant un SIM que chez les autres (44,7% (+/-8%) à 27% (+/-8,5%)). [8] L'étude de Grignaffini et al., insiste sur le fait que l'utilisation de l'oxymétrie de pouls fœtal ne permet pas un diagnostic fiable de l'hypoxie fœtale : le score d'Apgar n'est pas plus élevé, et les complications et les acidoses néonatales sévères ne sont pas réduites lorsque l'on surveille la saturation fœtale in utéro [28]. Les résultats de deux études sont donc discordants.

L'électrocardiogramme fœtal est obtenu grâce au STAN 21®. Une seule étude a évalué son intérêt dans la surveillance fœtale en cas de situations à risque et n'a pas permis de démontrer de différence significative sur le score d'Apgar, le pH au cordon à la naissance et le taux d'hospitalisations néonatales. [32]

- *Poids de naissance*

L'ensemble des études ont conclu à une augmentation du risque d'inhalation méconiale chez les nouveau-nés macrosomes, notamment chez un enfant de plus de 4500g (OR=1,5 ; IC 95% [1,3-1,7]) [54] et majoré au-delà de 5000g (OR=2,1 ; IC 95% [1,5-2,9]) [18], avec un risque augmenté de dystocie des épaules. [74]

## 4. Prise en charge

Les conséquences de l'inhalation méconiale peuvent être gravissimes. Il est donc fondamental que la prise en charge de ces femmes en travail et de leurs nouveau-nés soit standardisée afin de réduire la morbi-mortalité néonatale associée.

### 4.1. Prise en charge durant le travail

#### 4.1.1. Amnio-infusion

Les premières études des années 1990 avaient montré un bénéfice de l'amnio-infusion sur le score d'Apgar et la prévention du SIM. Mais plus récemment, cette hypothèse a été infirmée : le risque d'anomalies du RCF, de césarienne et d'extraction instrumentale est significativement augmenté, l'issue néonatale n'étant pas améliorée. [53] Dans leur essai multicentrique et randomisé, Fraser et al. concluent que la présence d'un LAM pendant le travail n'est pas une indication à l'amnio-infusion puisqu'elle ne réduit ni le taux de SIM sévères, ni la mortalité néonatale. [44]

#### 4.1.2. Enregistrement du Rythme Cardiaque Fœtal

Isolément, les différents éléments de surveillance fœtale (RCF, LAM) n'ont pas toujours une forte valeur prédictive de l'issue néonatale. Il a été démontré que la valeur pronostique du LAM augmentait en présence d'anomalies du RCF. De plus, l'enregistrement continu du RCF permet le diagnostic des anomalies graves, ce qui donne lieu à une intervention plus rapide de la part de l'équipe obstétricale. Le nombre de cas d'acidoses périnatales est ainsi réduit et le taux de convulsions néonatales est divisé par deux. [44]

#### 4.1.3. Consistance du liquide méconial

Lorsque le LA se teinte ou s'épaissit au cours du travail, son association à des anomalies du RCF est de mauvais pronostic. [63]

### 4.2. Prise en charge immédiate à la naissance

La prise en charge néonatale des nouveau-nés nés dans un contexte de LAM a été clairement établie et précisée dans les Recommandations européennes de réanimation néonatale de 2010 [65]. De nombreuses études ont été réalisées pour évaluer l'intérêt de l'aspiration à la vulve avant le dégagement des épaules et de l'intubation systématique de tout nouveau-né naissant dans un contexte de LAM. Actuellement, l'aspiration à la vulve n'est plus recommandée, depuis que l'étude

randomisée de Vain et al. en 2004 a montré son inefficacité sur la réduction du nombre de SIM. [64]

En cas de naissance dans un contexte de LAM, on évite toute stimulation du nouveau-né. Deux cas se présentent alors :

- le nouveau-né est vigoureux, c'est-à-dire réalise des efforts respiratoires spontanément, avec une fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute (bpm) et un tonus musculaire normal. Dans ce cas, aucune manœuvre de réanimation n'est à envisager si l'enfant s'adapte correctement à la vie extra-utérine. Une étude multicentrique randomisée de 2000 a montré que la bronchoaspiration et l'intubation de ces enfants vigoureux ne réduisaient pas significativement le taux de SIM. Pour ces enfants, une simple surveillance est à réaliser. [57]

- Le nouveau-né est en état de mort apparente : il n'aura donc pas de respiration spontanée, aura une fréquence cardiaque inférieure à 100 bpm, et sera hypotonique. Dans ce cas, sans stimuler le nouveau-né, on le dépose doucement sur la table chauffante et on entame les manœuvres de réanimation.

On débute par la libération des voies aériennes supérieures, donc par une aspiration pharyngée. Puis on expose la glotte afin de visualiser éventuellement du méconium sous les cordes vocales. On pratique alors, soit une bronchoaspiration à l'aide d'une sonde d'aspiration de gros diamètre (10-12 Fr), soit directement une intubation naso-trachéale et on aspirera à travers la sonde d'intubation, jusqu'à ce que les sécrétions soient claires. On ne réalise actuellement plus de lavage alvéolaire au sérum physiologique.

Puis on ventile le nouveau-né via la sonde d'intubation. La ventilation au masque n'est pas recommandée, sauf si aucun personnel compétent en matière d'intubation n'est présent ou après plusieurs échecs d'intubation. [14 ; 65]

#### **4.3. Prise en charge postnatale**

Pour permettre une prise en charge adéquate, les enfants développant un SIM sont transférés et hospitalisés en unité de soins intensifs ou en réanimation.

L'inhalation méconiale aboutit à une augmentation des résistances vasculaires à l'origine d'une hypertension artérielle pulmonaire, une diminution de la compliance pulmonaire et de la capacité respiratoire fonctionnelle avec diminution du rapport ventilation/perfusion. [81]

#### 4.3.1. Oxygénothérapie

L'oxygénodépendance est la première complication de l'inhalation méconiale. Les enfants développant un SIM présentent une détresse respiratoire. L'inflammation du parenchyme pulmonaire entraîne une altération des échanges gazeux. Les enfants peuvent donc nécessiter une oxygénothérapie pour maintenir une saturation artérielle en oxygène correcte, à 90-95%. La durée et les modalités dépendent de la sévérité du tableau clinique : moins de 48 heures pour les moins graves, plus de 48 heures pour les inhalations modérées.

La sévérité de l'atteinte respiratoire peut nécessiter le recours à la ventilation mécanique pour assurer les échanges gazeux. Cette ventilation peut être conventionnelle ou à haute fréquence. Le choix du mode de ventilation et ses paramètres seront adaptés de façon à assurer les échanges en étant le moins agressif possible pour limiter les risques de baro- ou volo-traumatismes.

La ventilation à haute fréquence peut permettre de limiter ces risques en maintenant une pression alvéolaire et un volume pulmonaire relativement stable. [5 ; 81]

#### 4.3.2. Prise en charge de l'hypertension artérielle pulmonaire néonatale

Les inhalations méconiales sévères se compliquent d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) dans environ un tiers des cas [28]. L'hypoxie néonatale, par obstruction des voies aériennes, provoque une vasoconstriction de l'artère pulmonaire à l'origine de l'HTAP. Ceci empêche la fermeture des shunts anatomiques avec retour à la circulation fœtale, favorisant alors l'hypoxémie néonatale. [81] Son traitement repose sur l'oxygénothérapie et l'administration de monoxyde d'azote par voie inhalée. Ce dernier est le vasodilatateur de choix : il est utilisé dans le traitement de l'HTAP persistante du nouveau-né, pour l'amélioration du rapport ventilation/perfusion. C'est le seul traitement validé de l'HTAP néonatale. La méta-analyse de Finer en 2006 a montré qu'il permettait une amélioration de l'index d'oxygénation et une diminution du recours à l'ECMO. [8 ; 81]

#### 4.3.3. Prise en charge d'un pneumothorax

L'emphysème pulmonaire par trappage d'air est à l'origine de ruptures alvéolaires et donc de pneumothorax. Le risque peut être majoré par la ventilation mécanique. Les études rapportent des chiffres variables, allant de 8% à 20% des enfants

intubés. Dans l'étude de Dargaville et al., 42% des enfants décédés d'inhalation méconiale présentaient un pneumothorax. [5 ; 18 ; 58] La prise en charge dépendra de la sévérité du pneumothorax et du tableau clinique. Elle va de la surveillance simple au drainage thoracique.

#### 4.3.4. Surfactant exogène

Dans le contexte de l'inhalation méconiale, on ne peut parler de Maladie des Membranes Hyalines en tant que telle. L'altération du surfactant par le méconium et les protéines de l'inflammation se traduit par un collapsus alvéolaire en fin d'expiration. [78] L'administration de surfactant exogène est néanmoins discutable : dans le contexte d'inflammation, il sera dégradé au même titre que le surfactant endogène. Plusieurs études randomisées ont permis de montrer que son utilisation permettait une diminution du recours à l'ECMO mais sans effet sur la durée de ventilation. Ces études étaient néanmoins de faibles effectifs. Son utilisation reste donc à l'heure actuelle non consensuelle. [23] Le surfactant a été utilisé pur ou dilué sous forme de lavage alvéolaire [15 ; 37] sans bénéfice prouvé d'une méthode par rapport à l'autre.

#### 4.3.5. Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO)

C'est une technique d'assistance respiratoire extracorporelle dont la première indication en néonatalogie est l'inhalation méconiale d'après une étude de Soll. Elle permet d'assurer les échanges gazeux en limitant la ventilation pulmonaire. Elle peut également assurer un soutien hémodynamique. Elle permet de réduire de manière significative la mortalité néonatale chez les nouveau-nés présentant une HTAP ou une détresse respiratoire sévère (30% vs 59% ; OR=0,55). [81] Le taux de survie en cas de SIM est proche de 93%.

#### 4.3.6. Antibiothérapie

Comme nous l'avons vu, le liquide amniotique méconial favorisé par l'infection, et on retrouve une association entre SIM et chorioamniotite. Ainsi, une antibiothérapie probabiliste est systématiquement mise en place jusqu'à ce que l'infection materno-fœtale soit infirmée par le bilan infectieux initial. [15 ; 52]

#### 4.3.7. Corticothérapie

La corticothérapie dans le cadre du SIM est discutée. La méta-analyse de Ward parue en 2003 n'a pas permis de conclure à son efficacité, dans un but anti-inflammatoire, dans un contexte de SIM. [15]

#### 4.3.8. Autres thérapeutiques

L'optimisation de l'état hémodynamique par utilisation de vasopresseurs ou d'inotropes peut être nécessaire. Cela permet de limiter le retentissement systémique de la défaillance respiratoire.

L'utilisation de sédatifs tels que les morphiniques augmente l'efficacité de la ventilation assistée en limitant la consommation en oxygène. Ils permettent également d'améliorer le confort du nouveau-né face à toutes les thérapeutiques invasives mises en place. [16]

### 4.4. Devenir

#### 4.4.1. Complications neurologiques

Une étude a montré que, chez les enfants ayant émis leur méconium in utéro, le risque de paralysie cérébrale est 6,9 fois plus important que chez les enfants avec LA clair. [2] Chez les prématurés, on note des effets neurologiques similaires à ceux des enfants à terme, avec une augmentation du taux de leucomalacies périventriculaires, hémorragies intraventriculaires de stade 3 et 4, et de paralysies cérébrales. [33 ; 51]

#### 4.4.2. Mortalité

Le SIM est associé à une augmentation de la mortalité périnatale et néonatale par hypoxie sévère. Elle est variable selon les études : 4,22% des enfants nés dans un contexte de liquide amniotique méconial dans l'étude de Wiswell et al. [53], 2,5% dans l'étude de Dargaville et al. Au sein des plus grandes populations, les taux sont d'environ 20 à 30 décès pour 100 000 naissances. [18]

# Etude

## 1. Méthodologie

### 1.1. Objectifs de l'étude

Notre problématique de départ reposait sur la question suivante : existe-t-il des facteurs qui permettent, devant un liquide amniotique méconial pendant le travail, de prédire une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine du nouveau-né à la naissance ?

Notre hypothèse d'étude est qu'il existe des facteurs de risque maternels et fœtaux identifiables en prénatal, prépartum et perpartum de mauvaise adaptation à la vie extra-utérine. Ces éléments permettent d'anticiper d'autant plus la prise en charge néonatale.

L'objectif de cette étude est de mettre en évidence ces différents facteurs. La finalité est d'optimiser la prise en charge du travail, de l'accouchement, ainsi que la prise en charge néonatale par l'équipe obstétricale et pédiatrique dans un contexte de liquide amniotique méconial, afin de diminuer la morbidité périnatale associée.

### 1.2. Matériel et méthode

Il s'agit d'une étude rétrospective, comparative de type cas-témoin et multicentrique au Centre Hospitalier Universitaire de Rouen, centre hospitalier de niveau III comptant 3000 naissances par an, ainsi qu'au Centre Hospitalier du Belvédère de Mont-Saint-Aignan, de niveau II comptant 3600 naissances par an.

Notre étude s'étend sur huit années, de octobre 2005 à juin 2012. Les dossiers de la population de cas malades ont été recensés informatiquement, puis appariés aux cas témoins en sexe et terme de naissance, avec deux témoins pour un malade. L'analyse des dossiers a été réalisée manuellement.

Les deux populations ont été sélectionnées de la façon suivante :

#### *Critères d'inclusion*

- Enfants nés à partir de 37SA
- Enfants nés vivants
- Liquide amniotique méconial à l'expulsion
- Score d'Apgar inférieur à 7, et supérieur ou égal à 7 à cinq minutes de vie respectivement dans la population de cas malades et témoins.

Recherchant des facteurs de risque de mauvaise adaptation à la vie extra-utérine, nous n'avons pas déterminé de facteurs d'exclusion.

Durant cette période, 258 dossiers ont été recensés, et 226 ont été étudiés, soit un pourcentage de perte de 12.40 %, les dossiers n'ayant pas été retrouvés.

Les données ont été recueillies dans un tableur Excel à partir d'une grille d'étude (Annexe 3), avec constitution de deux populations comparables :

- 74 enfants ayant présenté une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine évaluée par un score d'Apgar inférieur à 7 à cinq minutes de vie.
- 152 enfants ayant présenté une bonne adaptation à la vie extra-utérine évaluée par un score d'Apgar supérieur ou égal à 7 à cinq minutes de vie.

### **1.3. Critères étudiés**

Les différents critères étudiés ont été rapportés sur informatique, après conversion des variables qualitatives en variables quantitatives répertoriées en classes.

Les données comprennent plusieurs catégories :

#### Profil maternel

- Origine ethnique
- Indice de masse corporelle
- Consommation de toxiques (tabac, alcool, cannabis)
- Antécédents médicaux, chirurgicaux et obstétricaux
- Age
- Parité

#### Caractéristiques de la grossesse

- Chorionicité
- Pathologies de la grossesse
- Pathologies et caractéristiques fœtales
- Thérapeutiques au cours de la grossesse
- Echographies anténatales

#### Caractéristiques du travail et de l'accouchement

- Terme de naissance
- Présentation fœtale
- Modalités de mise en travail

- Thérapeutiques administrées au cours du travail
- Débit maximal de Syntocinon®
- Analgésie au cours du travail
- Mode de rupture de la poche des eaux
- Couleur du liquide amniotique à la rupture de la poche des eaux
- Consistance du liquide amniotique méconial à l'expulsion
- Durée d'ouverture de l'œuf
- Pathologies du travail
- Mesures de deuxième intention du bien-être fœtal : lactates au scalp et oxymétrie de pouls fœtal
- Analyse du RCF
- Dynamique utérine
- Durée des efforts expulsifs
- Mode d'accouchement
- Anomalies funiculaires

#### Caractéristiques néonatales

- Sexe du nouveau-né
- Poids de naissance
- Etat du nouveau-né à la naissance coté par le Score d'Apgar
- Acidose métabolique à la naissance évaluée par le pH artériel et les lactates au cordon ombilical

#### **1.4. Analyse statistique**

L'analyse statistique a été réalisée à partir du logiciel Stata 7.0 (Stata Corporation, 4905 Lakeway Drive, College Station, Texas 77845 USA).

Nous avons tout d'abord décrit les différentes variables de l'étude. Les variables quantitatives ont été répertoriées en classes. Les moyennes et écarts-types ont été calculés pour les variables quantitatives continues.

Nous avons ensuite réalisé une analyse uni-variée afin de mettre en évidence des facteurs statistiquement liés à l'adaptation à la vie extra-utérine, à un risque inférieur à 5% (puissance  $p < 0.05$ ). Les différences significatives ont été établies par les tests statistiques du Chi<sup>2</sup> de Pearson et Exact de Fisher pour la comparaison des variables quantitatives, et de Student pour les variables qualitatives.

## 2. Résultats

Entre 2005 et juin 2012, il y a eu 37724 naissances vivantes à partir de 37 SA. 2528 enfants sont nés dans un contexte de LAM, soit 6.7% des naissances vivantes. 88 de ces nouveau-nés ont présenté une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine soit 3.402% des LAM, et 0.228% des naissances vivantes sur notre période d'étude. Nous avons identifié 22 inhalations méconiales avérées : elles représentent 0.87% des LAM, 25.58% des mauvaises adaptations à la vie extra-utérine dans un contexte de LAM, et 0.058% de la totalité des naissances vivantes survenues à partir de 37 SA.

Dans la population des nouveau-nés ayant présenté une bonne adaptation la vie extra-utérine (BAVEU), le sex-ratio est de 1.176 garçons pour une fille. Dans la population des nouveau-nés ayant présenté une mauvaise adaptation la vie extra-utérine (MAVEU), le sex-ratio est de 1.171 garçons pour une fille.

Les termes moyens de naissance sont respectivement de 39 SA + 5jours et 40 SA + 2 jours dans la population des enfants ayant présenté une mauvaise adaptation à la vie-extra-utérine et une bonne adaptation à la vie extra-utérine.

### 2.1. Profil maternel

	Analyse uni variée				p
	MAVEU		BAVEU		
	n = 74	%	n = 152	%	
<b>Répartition ethnique</b>					
Afrique noire	8	10.81%	21	13,82%	0,623
Maghreb	7	9.46%	22	14,47%	
Asie	2	2.70%	4	2,63%	
Europe	57	77,03%	105	69,08%	
<b>Indice de Masse Corporelle (kg/m<sup>2</sup>)</b>					
< 18,5	4	5,41%	10	6,62%	0,994
[18,5-25[	39	52,70%	74	49,01%	
[25-30[	15	20,27%	35	23,16%	
[30-35[	10	13,51%	20	13,25%	
[35-40[	4	5,41%	8	5,30%	
≥ 40	2	2,70%	4	2,65%	
<b>Age maternel (années)</b>					
Moyenne +/- SD	28.85 +/- 0.72		29.41 +/- 0.45		0.499
[Min ; Max]	[18 ; 42]		[18 ; 44]		
< 20	4	5,41%	1	0,66%	0,245
[20-25[	14	18,92%	28	18,42%	
[25-30[	24	32,43%	58	38,16%	
[30-40[	27	36,49%	57	37,50%	
≥ 40	5	6,76%	8	5,26%	

Tableau 1 : Caractéristiques maternelles générales

Concernant l'origine ethnique de notre population, nous ne retrouvons pas de différence significative entre nos deux groupes. Les femmes sont majoritairement d'origine européenne.

Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre les deux populations concernant l'indice de masse corporelle des femmes avant leur grossesse. Nous avons recensé 42.92% d'obèses : les résultats ne sont pas significatifs même lorsque l'on compare cette population (IMC supérieur ou égal à 30 kg/m<sup>2</sup>) aux femmes dont l'IMC est inférieur à 30 kg/m<sup>2</sup> (p = 0.922). Ce même constat est valable pour l'âge maternel lors de la grossesse actuelle, y compris lorsque les grossesses sont tardives, au-delà de 40 ans (p = 0.651).

	Analyse uni variée				p
	MA VEU		BA VEU		
	n = 74	%	n = 152	%	
<b>Consommation de toxiques</b>					
Tabagisme actif	19	25,68%	37	24,34%	0,827
Alcoolisme	1	1,35%	0	0,00%	0,327
Cannabis	0	0,00%	2	1,00%	1
<b>Parité</b>					
IP	41	55,41%	82	53,95%	0,345
II-IIIIP	25	33,78%	61	40,13%	
> IIIIP	8	10,81%	9	5,92%	
<b>Antécédents maternels</b>					
Non	30	40,54%	97	63,82%	<b>0,001</b>
Oui	44	59,46%	55	36,18%	
Utérus cicatriciel	12	16,22%	17	11,18%	0,288
Asthme	7	9,46%	2	1,32%	<b>0,006</b>
HTA	2	2,70%	6	3,95%	1

**Tableau 2 : Antécédents maternels et habitus**

Concernant la consommation maternelle de toxiques, nous ne retrouvons pas de différence significative entre les deux groupes.

L'absence d'antécédent médical maternel est significativement plus important dans le groupe des enfants présentant une bonne adaptation à la vie extra-utérine à la naissance (p = 0.001). Au sein des antécédents les plus fréquemment recensés, on retrouve significativement plus de femmes asthmatiques lorsque les enfants présentent des difficultés adaptatives à la naissance (p = 0.006).

## 2.2. Caractéristiques de la grossesse

	Analyse uni variée				P
	MA VEU		BA VEU		
	n = 74	%	n = 152	%	
<b>Chorionicité</b>					
Grossesse simple	73	98,65%	149	98,03%	1
Grossesse gémellaire	1	1,35%	3	1,97%	
<b>Suivi de grossesse</b>					
Grossesse bien suivie	70	94,59%	133	87,50%	0,107
Grossesse mal suivie	4	5,41%	19	12,50%	
<b>Pathologies gravidiques</b>					
Grossesse normale	49	66,22%	105	69,08%	0,665
Grossesse pathologique	25	33,78%	47	30,92%	
<b>Thérapeutiques au cours de la grossesse</b>					
Non	59	79,73%	140	92,11%	<b>0,007</b>
Oui	15	20,27%	12	7,89%	
Anti-HTA	4	5,41%	6	3,95%	0,732
Traitement de l'asthme	3	4,05%	1	0,66%	0,104
Insuline	2	2,70%	1	0,66%	0,250
<b>Corticothérapie anténatale</b>					
Non	72	97,30%	143	94,08%	0,511
Oui	2	2,70%	9	5,92%	

Tableau 3 : Caractéristiques de la grossesse

La chorionicité et le suivi de la grossesse ne diffèrent pas significativement dans les deux populations de notre étude.

Concernant la prise de médicaments au cours de la grossesse, nous avons mis en évidence une augmentation significative d'enfants présentant une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine lorsque la mère a reçu un traitement eu quotidien pendant la grossesse ( $p=0.007$ ). On ne retrouve pas de différence significative entre les différents traitements administrés.

Aucune différence significative n'a été mise en évidence quant au bénéfice de la corticothérapie anténatale dans un contexte de LAM.

	Analyse uni variée				p
	MA VEU		BAVEU		
	n = 74	%	n = 152	%	
<b>Echographies anténatales</b>					
<i>Caractéristiques fœtales</i>			12 données manquantes		
Echographie normale	50	75,76%	115	77,70%	0,199
Echographie anormale	24	32,43%	37	24,34%	
Macrosomie	4	5,41%	19	12,50%	0,107
RCIU	4	5,41%	9	5,92%	1
Malformation cardiaque	2	2,70%	0	0,00%	0,106
<i>Placenta</i>			12 données manquantes		
Insertion normale	65	98,48%	147	99,32%	0,523
Placenta bas inséré	1	1,52%	1	0,68%	
<i>Quantité LA</i>					
Normale	64	86,49%	137	90,13%	0,593
Hydramnios	8	10,81%	12	7,89%	
Oligoamnios	2	2,70%	3	1,97%	
<i>Dopplers</i>			12 données manquantes		
Dopplers normaux	58	87,88%	140	94,59%	0,085
Dopplers pathologiques	8	12,12%	8	5,41%	

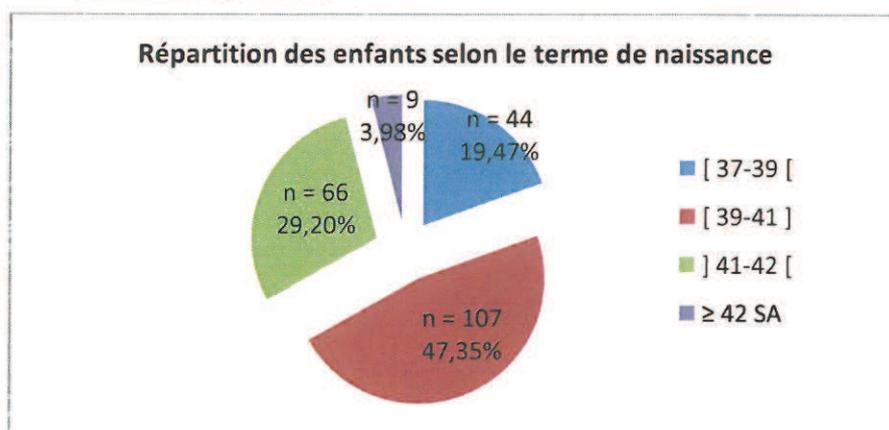
Tableau 4 : Echographies anténatales

Concernant les caractéristiques fœtales incluant les anomalies morphologiques et biométriques, nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre les deux groupes de fœtus lorsqu'au moins l'une des échographies anténatales est anormale ( $p = 0.199$ ). On retrouve uniquement plus de fœtus diagnostiqués macrosomes in utero qui vont bien à la naissance ( $p = 0.107$ ).

Quant à l'insertion placentaire, la quantité de liquide amniotique évaluée à la naissance, ou les dopplers maternels et fœtaux réalisés en anténatal, aucune différence significative n'est mise en évidence.

## 2.3. Caractéristiques du travail et de l'accouchement

### 2.3.1. Caractères généraux



Dans nos deux groupes de population, 33.18% des fœtus étaient en terme en voie de dépassement ou dépassé, au-delà de 41 SA. La majorité des mauvaises adaptations à la vie extra-utérine dans un contexte de liquide amniotique méconial est donc survenue chez les fœtus nés préterme et à terme.

	Analyse uni variée				p
	MAVEU		BAVEU		
	n = 74	%	n = 152	%	
<b>Terme de naissance (en SA)</b>					
[37-39[	18	24,32%	26	17,11%	0,644
[39-41[	33	44,59%	74	48,68%	
]41-42[	20	27,03%	46	30,26%	
≥ 42 SA	3	4,05%	6	3,95%	

Tableau 5 : Terme de naissance

La distribution des fœtus selon le terme de naissance dans nos deux populations ne met pas en évidence de différence significative entre les différentes classes définies. Lorsque l'on observe la répartition des enfants nés avant et après 41 SA, nous ne retrouvons pas non plus de différence significative (p = 0.639).

	Analyse uni variée				p
	MAVEU		BAVEU		
	n = 74	%	n = 152	%	
<b>Présentation fœtale</b>					
Sommet	69	93,24%	143	94,08%	0,807
Présentation dystocique	5	6,76%	9	5,92%	
<b>Modalités de début de travail</b>					
Travail spontané	55	74,32%	119	78,29%	0,381
Travail déclenché	13	17,57%	17	11,18%	
Césarienne avant travail	6	8,11%	16	10,53%	
Dystocie de démarrage	8	14,55%	9	7,56%	0,173
<b>Pathologies du travail</b>					
Travail physiologique	21	29,58%	90	64,29%	< 0,001
Pathologie(s) au cours du travail	50	70,42%	50	35,71%	
ARCF	40	56,34%	27	19,29%	< 0,001
Fièvre maternelle	4	7,86%	11	5,63%	0,778
Hypotension artérielle	2	2,82%	5	3,57%	1
<b>Durée du travail (en minutes)</b>					
Moyenne +/- SD	453,49 +/- 209,46		464,10 +/- 239,48		0,759
Médiane	445min = 7h25min		472,5min = 7h52min		
[min ; max]	[85 ; 900]		[48 ; 1440]		
< 12 heures	56	84,85%	118	86,76%	0,712
> 12 heures	10	15,15%	18	13,24%	

Tableau 6 : Caractéristiques du travail

Concernant les caractéristiques du travail, nous n'avons pas mis en évidence de différence significative quant à la présentation fœtale et aux modalités de début de travail. La survenue d'une dystocie de démarrage n'a pas non plus d'impact dans notre étude.

La durée moyenne du travail était de 7 heures 33 minutes chez les enfants présentant une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine, et de 7 heures 44 minutes chez les autres, sans différence significative.

On note significativement plus d'anomalies du rythme cardiaque fœtal en cas de mauvaise adaptation à la vie extra-utérine ( $p < 0.001$ ), alors que les mères des fœtus allant bien à la naissance ont présenté plus souvent un travail physiologique ( $p < 0.001$ ).

### 2.3.2. Thérapeutiques utilisées au cours du travail

	Analyse uni variée				p
	MAVEU		BAVEU		
	n = 74	%	n = 152	%	
<b>Thérapeutiques au cours du travail</b>					
Administration d'une thérapeutique	24	32,43%	42	30,66%	0,791
Syntocinon®	48	62,77%	86	64,86%	0,763
Antibiotiques	8	10,81%	32	23,36%	<b>0,026</b>
Nubain®	1	1,35%	2	1,46%	1
<b>Débit maximal de Syntocinon</b>					
Moyenne +/- SD (en cc/h)	29.26 +/- 26.23		28.68 +/- 30.33		0.890
Médiane (en cc/h)	24		24		
[min ; max] (en cc/h)	[0 ; 84]		[0 ; 108]		
≤ 60 cc/h	42	87,50%	62	74,70%	0,081
> 60 cc/h	6	12,50%	21	25,30%	
<b>Analgésie du travail</b>					
Pas d'analgésie	5	6,76%	14	9,21%	<b>0,021</b>
APD + Rachi-anesthésie	60	81,08%	134	88,16%	
Anesthésie générale	9	12,16%	4	2,63%	

Tableau 7 : Thérapeutiques administrées au cours du travail

Concernant les thérapeutiques utilisées au cours du travail, nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre les enfants dont les mères se sont vues ou non administrer une thérapeutique quelle qu'elle soit au cours du travail.

Les nouveau-nés vont significativement mieux lorsqu'il y a eu une antibioprofylaxie au cours du travail ( $p = 0.026$ ).

Le débit maximal de Syntocinon® n'était pas significativement plus élevé dans l'une ou l'autre des populations. Par contre, nous retrouvons une tendance à une meilleure adaptation néonatale lorsque le débit maximum dépasse 60cc/h ( $p = 0.081$ ).

En cas d'anesthésie générale, nous avons mis en évidence une augmentation du taux de mauvaises adaptations à la vie extra-utérine à la naissance ( $p = 0.017$ ).

### 2.3.3. Caractéristiques tenant à la rupture de la poche des eaux

	Analyse uni variée				p
	MAVEU		BAVEU		
	n = 74	%	n = 152	%	
<b>Mode de Rupture de la poche des eaux</b>					
RSM avant travail	21	28,38%	35	23,03%	0,653
RSPDE pendant travail	16	21,62%	38	25,00%	
RAPDE	37	50,00%	79	51,97%	
<b>Couleur LA à la rupture de la poche des eaux</b>					
Clair	20	27,40%	33	21,71%	0,391
Teinté	18	24,66%	32	21,05%	
Méconial	34	46,58%	79	51,97%	
Autre	1	1,37%	8	5,26%	
<b>Consistance à la naissance</b>					
LAM fluide	50	67,57%	129	84,87%	0,003
LAM épais	24	32,43%	23	15,13%	
<b>Durée d'ouverture de l'œuf (en heures)</b>	1 donnée manquante				
< 12h	58	79,45%	133	87,50%	0,185
12-18h	4	5,48%	8	5,26%	
> 18h	11	15,07%	11	7,24%	

Tableau 8 : Caractéristiques tenant à la poche des eaux

Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative concernant le mode de rupture de la poche des eaux, de même que pour la couleur du liquide amniotique à la rupture des membranes. La durée d'ouverture de l'œuf n'est pas significativement augmentée dans l'une ou l'autre population.

On retrouve significativement plus de LAM épais à l'expulsion quand l'adaptation à la vie extra-utérine est mauvaise, alors que les enfants présentant une bonne adaptation à la vie extra-utérine ont un taux plus important de LAM fluides ( $p = 0.003$ ).

Chez les 47 femmes présentant un liquide méconial épais à la naissance, on retrouve 25% d'enfants ayant une mauvaise adaptation néonatale en cas d'oligoamnios, alors que seulement 4.35% présentent une bonne adaptation néonatale en cas d'oligoamnios ( $p = 0.097$ ).

Concernant la durée d'ouverture de l'œuf, nous n'avons pas mis en évidence de différence significative. Néanmoins, on retrouve une tendance à une meilleure adaptation à la naissance lorsqu'elle est de moins de 18h (92.76% de BAVEU vs 85.14% de MAVEU,  $p = 0.069$ ).

#### 2.3.4. Evaluation du bien-être fœtal

	MAVEU		BAVEU		p
	n = 74	%	n = 152	%	
<b>Rythme Cardiaque fœtal</b>					
<i>Rythme de base</i>	2 données manquantes		3 données manquantes		
Normal	41	58,57%	110	73,83%	0,061
Tachycardie	23	32,86%	33	22,15%	
Bradycardie	6	8,57%	6	4,03%	
<i>Variabilité</i>					
Normale	37	52,86%	112	75,17%	0,001
Minime	20	28,57%	30	20,13%	
Absente	13	18,57%	7	4,70%	
<i>Réactivité</i>					
Normale	54	77,14%	140	93,96%	<0,001
Absente	16	22,86%	9	6,04%	
<i>Ralentissements</i>					
Variables	43	61,43%	65	43,62%	<0,001
Tardifs	17	24,29%	16	10,74%	
Précoces	7	10,00%	19	12,75%	
Aucun	3	4,29%	49	32,89%	
<i>Durée des ralentissements</i>					
Prolongés	35	52,24%	42	42,00%	0,193
Brefs	32	47,76%	58	58,00%	
<i>Profondeur des ralentissements</i>					
Peu profonds	41	61,19%	55	55,00%	0,427
Profonds	26	38,81%	45	45,00%	
<i>Répétition des ralentissements</i>					
Isolés	13	19,40%	22	22,00%	0,686
Répétés	54	80,60%	78	78,00%	
<i>Pente de récupération</i>					
Lente	52	77,61%	84	84,00%	0,352
Abrupte	15	22,39%	15	15,00%	
Absente	0	0,00%	1	1,00%	
<i>Mode de récupération</i>					
RCF normooscillant normoréactif	25	37,31%	66	66,00%	0,001
RCF microoscillant réactif	28	41,79%	27	27,00%	
RCF microoscillant aréactif	7	10,45%	3	3,00%	
RCF plat	7	10,40%	4	4,00%	

**Tableau 9 : Evaluation du bien-être fœtal par le Rythme Cardiaque Fœtal**

On observe une fréquence plus importante de tachycardie fœtale lorsque le nouveau-né présente une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine, mais cette différence n'est qu'une tendance ( $p = 0.061$ ). Nous ne retrouvons pas de différence significative quant à la sévérité de la tachycardie ( $p = 1$ ).

Les RCF des enfants allant mal à la naissance ont plus souvent une variabilité altérée ( $p = 0.001$ ) et sont surtout plus fréquemment plats ( $p < 0.001$ ). La réactivité de ces RCF est également plus souvent pathologique, avec perte d'accélération ( $p < 0.001$ ).

Concernant les ralentissements du RCF observés, leur présence est significativement augmentée chez ces nouveau-nés ( $p < 0.001$ ), tant pour les ralentissements précoces ( $p = 0.013$ ), que tardifs ( $p < 0.001$ ) et variables qui sont les plus fréquents ( $p < 0.001$ ).

Suite à ces ralentissements, la variabilité des RCF est plus souvent altérée ( $p = 0.001$ ) : on observe plus de RCF micro-oscillants, qu'ils soient réactifs ( $p = 0.004$ ), aréactifs ( $p = 0.011$ ) ou plats ( $p = 0.033$ ).

Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative quant à la durée, la profondeur et la répétition de ces ralentissements,

	Analyse uni variée				P
	MAVEU		BAVEU		
	n = 74	%	n = 152	%	
RCF à l'expulsion					
Melchior 0	6	15,38%	21	19,81%	0,354
Melchior 1	13	33,33%	46	43,40%	
Melchior 2	4	10,26%	14	13,21%	
Melchior 3	13	33,33%	21	19,81%	
Melchior 4	3	7,69%	4	3,77%	

**Tableau 10 : Rythme Cardiaque Fœtal l'expulsion**

De même, la classification Melchior des RCF à l'expulsion ne permet pas de mettre en évidence de différence significative quant à l'adaptation des nouveau-nés.

	Analyse uni variée				p
	MA VEU		BA VEU		
	n = 33	%	n = 37	%	
<i>Au sein des RCF micro-oscillants</i>					
RCF micro-oscillant réactif	17	51,52%	28	75,68%	<b>0,035</b>
RCF micro-oscillant aréactif	16	48,48%	9	24,32%	
<i>Au sein des RCF tachycardes</i>					
	n = 23	%	n = 33	%	<b>0,026</b>
Pas de ralentissements	0	0,00%	5	15,15%	
Ralentissements précoces	0	0,00%	5	15,15%	
Ralentissements tardifs	6	26,09%	4	12,12%	
Ralentissements variables	17	73,91%	19	57,58%	
<i>Au sein des RCF tachycardes avec ralentissements</i>					
	n = 23	%	n = 28	%	0,056
Ralentissements précoces	0	0,00%	5	17,86%	
Autres ralentissements	23	100,00%	23	82,14%	

**Tableau 11 : Au sein des anomalies du RCF**

Au sein des anomalies du RCF, quel que soit le rythme de base, on retrouve significativement plus de RCF micro-oscillants aréactifs chez les enfants présentant une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine ( $p = 0.035$ ).

Les nouveau-nés vont mieux à cinq minutes de vie lorsque le RCF montre une tachycardie fœtale sans ralentissements comparé aux enfants présentant des ralentissements associés à une tachycardie ( $p = 0.026$ ). Mais lorsque ces ralentissements sont précoces, on observe une tendance à une meilleure adaptation à la naissance ( $p = 0.056$ ).

	Analyse uni variée				p
	MA VEU		BA VEU		
	n = 74	%	n = 152	%	
<b>Mesures de 2ème intention</b>					
<i>Lactates au scalp (en mmol/l)</i>					
< 4,2	5	31,25%	11	64,71%	0,179
[4,2 - 4,8]	6	37,50%	4	23,53%	
> 4,8	5	31,25%	2	11,76%	
<i>Oxymétrie de pouls fœtal</i>					
> 40%	10	66,67%	9	64,29%	0,439
30 - 40%	2	13,33%	0	0,00%	
< 30%	3	20,00%	5	35,71%	
<b>Dynamique utérine</b>					
Normale	5	74,29%	120	80,00%	0,339
Dynamique utérine excessive	18	25,71%	30	20,00%	

**Tableau 12 : Mesures de deuxième intention du bien-être fœtal et dynamique utérine**

En ce qui concerne l'enregistrement de la saturation fœtale au cours du travail, nous n'avons pas mis en évidence de différence significative, que l'on fixe le seuil de comparaison à 30% ou 40%.

Pour les lactates prélevés au scalp, on retrouve une tendance à un meilleur état néonatal lorsqu'ils restent inférieurs à 4.2 mmol/L (64.71% vs 31.25 ;  $p = 0.055$ ), alors que le score d'Apgar est significativement plus bas à 5 minutes de vie lorsque les lactates sont supérieurs à 4.8 mmol/L (43.75% vs 11.76% ;  $p = 0.057$ ).

La dynamique utérine n'était pas significativement différente dans l'une ou l'autre population.

### 2.3.5. Modalités d'accouchement

	Analyse uni variée				P
	MAVEU		BAVEU		
	n = 74	%	n = 152	%	
<b>Expulsion</b>					
Oui	43	58,11%	105	69,08%	0,104
Durée des efforts expulsifs > 30 minutes	6	14,29%	18	16,98%	0,688
<b>Mode d'accouchement</b>					
A VB spontané	32	43,24%	71	46,71%	0,085
A VB instrumental	10	13,51%	33	21,71%	
Césarienne en urgence pendant travail	27	36,49%	33	21,71%	
Césarienne en urgence avant travail	5	6,76%	10	6,58%	
Césarienne programmée	0	0,00%	5	3,29%	
<b>Anomalies du cordon ombilical</b>					
Aucune	46	62,16%	104	68,42%	0,350
Anomalie funiculaire	28	37,84%	48	31,58%	

**Tableau 13 : Modalités d'accouchement des parturientes et anomalies funiculaires retrouvées**

Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre les fœtus ayant subi l'expulsion pour un accouchement voie basse et les autres, de même que pour la durée des efforts expulsifs.

Concernant la voie et les modalités d'accouchement des patientes, on observe une fréquence augmentée des césariennes réalisées en urgence en cours de travail chez les mères des nouveau-nés qui présentent une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine. Ceci n'est qu'une tendance ( $p = 0.085$ ).

Les anomalies funiculaires ne sont pas non plus significativement augmentées lorsque l'enfant va mal ( $p = 0.350$ ).

## 2.4. Caractéristiques néonatales

	Analyse uni variée				p
	MAVEU		BAVEU		
	n = 74	%	n = 152	%	
<b>Poids de naissance</b>					
Eutrophe	44	59,46%	122	80,26%	<b>0,002</b>
Hypotrophe	23	31,08%	19	12,50%	
Macrosome	7	9,46%	11	7,24%	
<b>Sexe</b>					
Masculin	40	54,05%	82	53,95%	0,988
Féminin	34	45,95%	70	46,05%	
<b>Acidose néonatale</b>					
<i>pH au cordon</i>					<b>&lt; 0,001</b>
< 7	8	14,04%	2	1,75%	
[7-7,15]	22	38,60%	17	14,91%	
[7,16-7,20[	6	10,53%	13	11,40%	
> 7,20	21	36,84%	82	71,93%	
<i>Lactates au cordon</i>					
< 6mmol/L	29	40,85%	79	63,20%	<b>0,002</b>
> 6 mmol/L	42	59,15%	46	36,80%	

Tableau 14 : Caractéristiques néonatales

Concernant la trophicité du nouveau-né, les enfants eutrophes vont significativement mieux à la naissance que les autres ( $p = 0.002$ ). En les comparant aux hypotrophes, on observe une fréquence augmentée des mauvaises adaptations à la vie extra-utérine chez les hypotrophes ( $p < 0.001$ ).

Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative quant au sexe de l'enfant.

Concernant les éléments diagnostiques d'acidose métabolique, on constate que les pH artériels prélevés au cordon ombilical sont significativement abaissés en cas de mauvaise adaptation à la vie extra-utérine ( $p < 0.001$ ). Ceci est valable tant pour les pH inférieurs à 7.15 ( $p < 0.001$ ) qu'à 7 ( $p < 0.001$ ).

Les lactates au cordon sont également significativement augmentés en cas de mauvaise adaptation à la vie extra-utérine ( $p = 0.002$ ).

Lorsque l'on observe les marqueurs d'acidose au cordon des enfants nés dans un contexte de LAM épais, on constate que les lactates sont augmentés, sans significativité du résultat (52.17% en cas de MAVEU vs 39.13% en cas de BAVEU,  $p = 0.554$ ). De même, les enfants présentent plus souvent un pH inférieur à 7.15 (57.14% vs 40% ;  $p = 0.272$ ) et même inférieur à 7 (25% MAVEU vs 9.52% BAVEU ;  $p = 0.526$ ), sans significativité de ces résultats.

### 3. Discussion des résultats

#### 3.1. Sélection des dossiers

La sélection de nos dossiers a été faite par recensement informatique grâce aux critères d'inclusion que nous avons préalablement établis. Ainsi, notre population de cas malades, c'est-à-dire présentant une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine dans un contexte de liquide amniotique méconial, comportait 74 cas. Ceci correspond à l'intégralité des dossiers retrouvés des naissances survenues entre octobre 2005 et juin 2012. Notre population est donc de petite taille ce qui peut expliquer l'absence de résultats significatifs dans notre étude alors qu'ils le sont dans la littérature.

#### 3.2. Notions générales

Dans notre étude, le taux de liquides amniotiques méconiaux à l'expulsion est de 6.7% des naissances vivantes. Le taux de mauvaise adaptation à la vie extra-utérine chez des enfants nés dans un contexte LAM est de 3.402%, soit 0.228% des naissances vivantes entre 2005 et juin 2012 dans les deux établissements. Nous avons identifié 22 inhalations méconiales avérées : elles représentent 0.87% des liquides amniotiques méconiaux, 25.58% des mauvaises adaptations à la vie extra-utérine dans un contexte de LAM, et 0.058% de la totalité des naissances vivantes.

Dans la littérature, on recense 12 à 21% de LAM [61], dont 2 à 9% des enfants inhaleront dans ce contexte [24]. Nos chiffres sont donc inférieurs à ceux que nous avons retrouvés dans la littérature. Devant le faible nombre de cas d'inhalations méconiales recensées entre 2005 et 2012, nous avons choisi d'étendre notre étude aux mauvaises adaptations à la vie extra-utérine.

#### 3.3. Discussion des résultats

➤ Dans le contexte de liquide amniotique méconial à la naissance, y a-t-il des éléments maternels et fœtaux corrélés à l'adaptation à la vie extra-utérine du nouveau-né ?

✓ Cette étude a permis la mise en évidence d'un certain nombre de facteurs associés à une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine.

Comme nous l'attendions, le **rythme cardiaque fœtal** est un élément pronostic important de l'adaptation à la naissance des enfants. En effet, les anomalies du RCF

sont significativement augmentées dans la population des cas « malades », alors que l'issue néonatale d'un rythme normal est souvent favorable (56.34% vs 19.29% ;  $p < 0.001$ ).

D'abord, nous avons identifié une tendance à la **tachycardie fœtale** chez les enfants présentant une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine ( $p = 0.061$ ). La sévérité de la tachycardie n'apparaît pas comme significative.

Nous retrouvons également une altération de la **variabilité** du RCF pendant ou avant travail. La population d'enfants présentant un Apgar inférieur à 7 à cinq minutes de vie présente plus souvent un RCF micro-oscillant ou plat, alors que la variabilité est normale dans 75.17% des cas témoins. C'est également ce qu'ont montré Klingner [35], Unsworth [55] et Raju [43] dans leurs études respectives.

La **réactivité** des RCF analysés pour notre étude est significativement altérée chez les enfants présentant une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine, avec une perte d'accélération dans 22.86% des cas, alors que les RCF restent plus souvent normo-réactifs dans notre groupe témoin ( $p < 0.001$ ). Holtzman avait abouti à la même conclusion : un LAM associé à un RCF normo-réactif est prédictif d'une issue néonatale favorable [35].

L'association des anomalies de la variabilité et de la réactivité est prépondérante dans le groupe malade ( $p = 0.035$ ).

Nous observons également plus de **décélérations** dans la population des cas « malades » : l'absence de ralentissements au cours du travail est significativement favorable à une bonne adaptation à la vie extra-utérine ( $p < 0.001$ ). Au sein de l'ensemble des ralentissements, nous avons mis en évidence une augmentation de chacun des trois types (précoces, tardifs, variables) chez les enfants présentant un score d'Apgar bas à cinq minutes de vie. Unsworth a montré la prédominance des décélérations précoces et variables par compression funiculaire [50]. D'après l'étude de Raju, la présence de ralentissements variables est l'un des critères pour prédire 50% des SIM lorsqu'il est associé à une tachycardie fœtale, un  $pH < 7.16$  et un score d'Apgar abaissé en cas de LAM [43]. Alors que dans notre étude, c'est pour les ralentissements précoces associés à la tachycardie fœtale que l'on retrouve une tendance à l'augmentation dans la population de cas « malades ». Néanmoins, les effectifs sont trop faibles pour pouvoir conclure concernant cette association.

Enfin, notre étude a mis en évidence qu'au fil des ralentissements enregistrés, les RCF deviennent plus souvent micro-oscillants voire plats ( $p = 0.001$ ), alors que ceux qui restent oscillants et réactifs prédominent dans le groupe témoin (66% vs 37.31%). Ceci rejoint les études précédemment citées.

Finalement, l'un des facteurs de risque de mauvaise adaptation à la vie extra-utérine est la présence d'un RCF pathologique, mais aucune des anomalies retrouvées dans notre étude ne semble être spécifique du contexte de liquide amniotique méconial. En effet, elles sont déjà définies comme pathologiques dans les recommandations pour la pratique clinique du CNGOF, quel que soit le contexte obstétrical [63]. Indépendamment de la présence de LAM, il est probable que l'on retrouve ces mêmes anomalies.

Le **liquide amniotique méconial épais** à l'expulsion ressort comme un élément péjoratif pour l'adaptation du nouveau-né à la naissance dans notre étude. En effet, on en retrouve deux fois plus souvent lorsque l'enfant va mal ( $p = 0.003$ ). Au sein des LAM épais, nous constatons que l'oligoamnios est un élément supplémentaire en faveur d'un score d'Apgar bas à cinq minutes de vie, même si ce résultat n'est qu'une tendance ( $p = 0.097$ ). Klingner et Kääpä avaient également conclu à l'implication du LAM épais dans les mauvaises adaptations à la vie extra-utérine [35 ; 33]. Malgré la non-significativité des résultats, les enfants présentent un pH abaissé (lorsqu'on fixe le seuil à 7,  $p = 0.526$ ) et des lactates augmentés en cas de LAM épais (52.17% de nouveau-nés ayant des lactates au cordon supérieurs à 6 et une MAVEU vs 39.13% ayant des lactates supérieurs à 6 et une BAVEU ;  $p = 0.554$ ).

Cependant, au cours du recueil de données, nous avons pu constater que ce critère d'appréciation était rarement précisé de manière explicite dans les dossiers et sur les partogrammes. Il est pourtant un élément pronostique important de l'état néonatal.

Le **poids de naissance** du nouveau-né est également à prendre en considération. Alors que la biométrie et l'estimation de poids fœtal en anténatal permettent d'évaluer la croissance fœtale, nous n'avons pas mis en évidence de différence significative en cas de retard de croissance intra-utérin. Néanmoins, les **nouveau-nés hypotrophes** diagnostiqués à la naissance s'adaptent significativement moins bien que les enfants eutrophes ( $p = 0.002$ ). D'après Levy, les fœtus en RCIU ont un risque majoré de score d'Apgar abaissé [36].

Notre étude porte uniquement sur les fœtus nés à partir de 37 SA. L'émission de méconium in utero avant 32 SA est rare, et survient dans 98% des cas au-delà de 37 SA. Nous pouvons cependant émettre l'hypothèse qu'une étude portant sur des enfants nés prématurément aurait mis en évidence un nombre plus important de RCIU.

Dans notre étude, les enfants s'adaptent significativement moins bien à la naissance lorsque leur mère a eu une **anesthésie générale** en comparaison avec les femmes ayant bénéficié d'une analgésie péridurale ( $p = 0.017$ ). Nous n'avons retrouvé aucun essai dans la littérature sur lequel nous appuyer.

Les anesthésies générales en obstétrique sont réalisées dans la grande majorité des cas en situation d'extrême urgence. D'ailleurs, toutes les patientes concernées de notre étude ont été césarisées en urgence avant ou pendant le travail. Ainsi, nous ne pouvons conclure quant à l'implication de ce mode d'anesthésie sur l'adaptation à la vie extra-utérine de leurs enfants : l'état néonatal est-il dû à l'anesthésie générale elle-même ou au motif de césarienne en urgence ?

L'**acidose métabolique** diagnostiquée sur le sang de cordon est majeure en cas de score d'Apgar bas à la naissance. Nous retrouvons significativement plus de pH abaissés dans notre population de cas « malades ». Selon l'International Cerebral Palsy Task Force, le pH sur sang de cordon inférieur à 7 est l'un des critères permettant d'attribuer une encéphalopathie anoxo-ischémique néonatale à une hypoxie aiguë survenue en intra-partum. Notre population d'étude présente huit fois plus souvent un pH inférieur à 7 à la naissance, et deux à trois fois plus souvent un pH au cordon compris entre 7 et 7.15 que notre population témoin. Raju a montré l'association entre anomalies du RCF, liquide amniotique méconial épais,  $pH < 7$  et score d'Apgar à cinq minutes de vie abaissé [43].

✓ Nous avons également pu mettre en évidence certaines différences, mais notre étude n'est pas suffisamment étendue pour pouvoir conclure.

L'identification d'**antécédents maternels**, quels qu'ils soient, revient significativement augmentée dans notre population d'étude ( $p = 0.001$ ). Lorsque l'on s'attarde sur les différents antécédents recensés, nous mettons en évidence la prédominance des femmes asthmatiques chez les enfants présentant une mauvaise

adaptation à la vie extra-utérine ( $p = 0.006$ ). Néanmoins, les effectifs sont très petits et ne nous permettent pas de conclure. Les données de la littérature sont partagées quant à l'implication de certaines pathologies dans la survenue de SIM. La surreprésentation des cardiopathies et néphropathies chez les mères d'enfants victimes d'inhalation méconiale dans l'étude de Paz a fait évoquer leur implication [41]. Au contraire, Usta n'a pas retrouvé cette différence chez les femmes atteintes de pathologies cardiaques ou chez les diabétiques. Roos a retrouvé, en cas de syndrome des ovaires polykystiques, un risque majoré de SIM [45].

Notre étude a eu lieu notamment dans un centre hospitalier de niveau III et nous avons inclus tous les cas de mauvaise adaptation à la vie extra-utérine dans le cadre d'un liquide amniotique méconial : ceci laisse à supposer que les pathologies maternelles graves étaient incluses. Pourtant, dans notre population, nous avons recensé trop peu de femmes porteuses d'une cardiopathie ou d'un syndrome des ovaires multipolykystiques pour mettre en évidence une différence ; aucune n'avait de néphropathie. Nous pouvons supposer la prévalence des pathologies évoquées précédemment étant faible chez les femmes en âge de procréer, les effectifs de notre étude sont insuffisants, ou que la population normande étudiée présente certaines spécificités qui biaisent nos résultats.

L'administration de **thérapeutiques quelles qu'elles soient pendant la grossesse** semble favoriser les mauvaises adaptations à la vie extra-utérine ( $p = 0.007$ ). Néanmoins, au sein des différents traitements pris par les femmes au cours de leur grossesse, aucun ne ressort significativement augmenté dans la population des cas « malades ». C'est un élément que nous n'avons pas retrouvé dans la littérature.

✓ Au contraire, certains facteurs étaient retrouvés quasi-unaniment par l'ensemble des auteurs des études dans la littérature, mais nous ne les avons pas mis en évidence.

L'**origine maternelle ethnique** ne change pas significativement l'adaptation à la naissance des enfants. 87.50% des inhalations méconiales avérées dans notre étude sont survenues chez des femmes d'origine européenne, et nous ne retrouvons pas de corrélation entre ces deux éléments ( $p = 0.448$ ). Dargaville a montré la prédominance des syndromes d'inhalation méconiale chez les femmes Néo-Zélandaises et Aborigènes

d'Australie en comparaison aux Maoris [18] alors que l'étude de Wiswell ne met pas en évidence cette différence entre les femmes non hispaniques noires et blanches [57].

Nous savons que le risque de survenue d'un liquide amniotique méconial chez les femmes africaines est augmenté à l'approche du terme du fait d'une maturité intestinale plus précoce des fœtus. Ces femmes (Afrique noire et Maghreb) représentent 25.66% de notre population totale. On peut supposer que notre population est insuffisamment brassée pour mettre en évidence une différence significative, ou que la population européenne et majoritairement normande étudiée présente des spécificités qui influenceraient la non-survenue de cet événement.

L'**Indice de Masse Corporelle** maternel n'est pas retrouvé significativement différent dans l'une ou l'autre des populations. Alors que l'obésité est retrouvée comme facteur de risque dans les études de la littérature, nous ne l'avons pas mis en évidence, que nous fixions le seuil à un IMC supérieur ou égal à 30, à 35 ou à 40 kg/m<sup>2</sup>. Notre population comportait pourtant 21.88% d'obèses, dont 8% ont un IMC supérieur ou égal à 35 kg/m<sup>2</sup>. Cedergen avait observé une augmentation des SIM chez les fœtus de mères ayant un IMC supérieur à 35 kg/m<sup>2</sup> [12], de même que le Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine pour les IMC supérieurs à 40 kg/m<sup>2</sup> [54].

L'obésité est l'un des grands problèmes de santé publique du fait de son augmentation constante : l'IMC est donc un élément à prendre en compte du fait de l'étendue de la population qui a fait l'objet de ces études. De plus, chez les femmes en âge de procréer, le pourcentage maximal d'obèses se situe entre 35-44 ans et s'élève à 12%. Alors que nous avons une surreprésentation des femmes obèses dans notre population, nous ne retrouvons pas de différence significative.

**Le tabagisme et la toxicomanie maternels** ne sont pas significativement augmentés dans notre population d'étude. Pour les femmes tabagiques, nous n'avons pas retrouvé de différence qu'elles consomment ou non quotidiennement du tabac, et selon le nombre de paquets/année. Usta a montré un effet protecteur du tabagisme, avec 14 fois moins d'inhalation chez ces fœtus [66]. L'héroïnomanie augmenterait, d'après une étude, deux à trois fois le risque de survenue d'un SIM [72 ; 85]. Notre étude ne comptait que deux femmes consommatrices de cannabis, et aucune héroïnomane. Ainsi, les effectifs réduits de nos deux populations constituent un biais qui ne permet pas de retrouver des résultats concordants avec la littérature.

Quant aux **pathologies gravidiques**, on ne retrouve pas de différence significative. Étonnamment, une grossesse physiologique ne prévient pas le risque de mauvaise adaptation à la vie extra-utérine ( $p = 0.050$ ). Nos résultats concordent avec les études retrouvées dans la littérature : aucune n'a mis en évidence d'implication d'une pathologie gravidique dans la survenue d'inhalation méconiale [19 ; 71].

L'étude des échographies anténatales nous permet de constater que les mauvaises adaptations à la vie extra-utérine ne surviennent pas plus fréquemment en cas d'**anomalie échographique** retrouvée à l'examen ( $p = 0.199$ ). Les fœtus macrosomes cliniquement et/ou échographiquement sont cependant presque cinq fois plus nombreux dans notre groupe témoin (12.50% vs 5.41% MAVEU) ; cette différence n'est pas retrouvée chez les enfants macrosomes à la naissance. Concernant les cardiopathies congénitales, notre effectif est réduit et ne permet pas de conclure. Cependant, dans les 2 cas recensés, les enfants présentaient une mauvaise adaptation néonatale. Cedergen a conclu par étude de 5338 fœtus présentant une cardiopathie une augmentation du risque d'inhalation méconiale dans cette population en comparaison à la moyenne dans la population globale [13]. Levy avait lui montré un risque augmenté de SIM en cas de RCIU [36].

Dans notre étude, le faible nombre de cas de RCIU diagnostiqués en anténatal ne nous a pas permis de conclure quant à son influence sur l'adaptation à la vie extra-utérine. De plus, on peut supposer que si nous avions inclus les LAM survenus chez des fœtus nés prématurément, nous aurions retrouvé plus de RCIU et donc plus de mauvaises adaptations à la vie extra-utérine dans ce contexte.

Alors que le **terme de naissance** est un facteur prédictif de liquide amniotique méconial bien connu, notre étude n'a pas montré d'implication de ce critère dans l'adaptation à la vie extra-utérine des nouveau-nés. Nous pensions trouver un accroissement du taux de mauvais état néonatal chez les enfants nés au-delà de 41SA. D'ailleurs, plus de 50% des cas malades de notre population sont nés entre 37 et 41 SA (66.82% vs 33.18% au-delà de 41 SA). Les fœtus nés en terme en voie de dépassement ou en terme dépassé ne s'adaptaient pas moins bien à la naissance ( $p = 0.644$ ). Dargaville avait pourtant mis en évidence la survenue plus fréquente des inhalations méconiales au-delà 38 SA, majorée après 41 SA [18]. La fréquence des SIM a été considérablement réduite par le déclenchement artificiel du travail en cas de grossesse prolongée, comme l'a montré l'étude de Yoder [24].

Les **modalités de début de travail** n'influencent pas l'adaptation à la naissance dans notre étude. Le fait d'avoir subi l'expulsion par le fœtus n'a pas non plus d'impact. De même que le déclenchement artificiel ne semble pas, d'après notre étude, porter préjudice au fœtus quant à son état à la naissance. Dans nos recherches au sein de la littérature, nous n'avons pas retrouvé d'étude concernant ce critère. Gülmezoglu [29] et Gelisen [25] ont chacun montré le bénéfice du déclenchement artificiel du travail en cas de grossesse prolongée pour la réduction du taux d'inhalations méconiales. Ces résultats sont controversés par l'étude d'Heimstad [31] ainsi que la méta-analyse de Sanchez-Ramos [46].

**L'administration d'une thérapeutique quelle qu'elle soit au cours du travail** n'a pas d'impact sur l'état néonatal dans notre étude. Les femmes ayant reçu des antibiotiques à visée prophylactique ont des enfants qui ont significativement un meilleur score d'Apgar à la naissance ( $p = 0.026$ ). L'adaptation néonatale est similaire en cas d'utilisation de Syntocinon® pendant le travail (51.35% vs 40.88%). Le débit maximum de Syntocinon® administré était similaire dans nos deux populations. Nous avons significativement plus d'Apgar bas à cinq minutes de vie lorsque le débit maximum reste inférieur à 60 cc/h. Paradoxalement, quand le débit d'ocytocine dépasse ce seuil, les enfants présentent une meilleure adaptation à la vie extra-utérine. Morel retrouve une augmentation des pH artériels sur sang de cordon bas (c'est-à-dire inférieurs à 7.20) chez les fœtus dont les mères ont reçu de l'ocytocine de synthèse pour stagnation de la dilatation, ainsi qu'en cas d'augmentation du débit [40]. Notre résultat est plutôt étonnant et difficile à expliquer. Il est également probablement biaisé par le faible effectif. Néanmoins, on peut supposer que les nouveau-nés présentant une meilleure adaptation à la vie extra-utérine avec un débit maximum de Syntocinon® supérieur à 60 cc/h sont des enfants qui avaient probablement une meilleure tolérance, alors que les autres étaient plus fragiles, supportant moins bien l'amplification de la dynamique utérine.

Nous constatons également que l'antibiothérapie per-partum, quelle qu'en soit la raison, est protectrice, favorisant les scores d'Apgar supérieurs à 7 à cinq minutes de vie ( $p = 0.026$ ). Pourtant, elle n'est pas recommandée devant un LAM isolé pendant le travail [61]. Il est possible que les femmes ayant bénéficié d'une antibiothérapie ou antibioprofylaxie pendant le travail cumulaient les facteurs de risque d'infection materno-fœtale, justifiant alors sa mise en place. Mais le peu de femmes concernées ne

nous a pas permis d'analyser l'association de l'antibioprophylaxie per-partum avec d'autres facteurs.

Par compression abdominale, on retrouve une fréquence augmentée des LAM pendant le travail chez les fœtus en siège. Notre étude n'a pas mis en évidence d'augmentation significative des mauvaises adaptations à la naissance de ces fœtus, que l'on considère les différents modes de présentation du siège indépendamment les uns des autres ou tous les sièges confondus. Dans la littérature, peu d'études ont été retrouvées, mais elles montraient une tendance à l'augmentation des SIM dans ce cas [19].

Notre étude ne comporte que peu de fœtus dans cette présentation dystocique à l'accouchement, la grande majorité étant en présentation céphalique. Ceci peut expliquer le fait qu'on ne retrouve pas de différence dans notre population.

**Le mode et le moment de la rupture de la poche des eaux** sont similaires entre nos deux populations. De même, la couleur du liquide amniotique à la rupture des membranes n'a pas non plus d'influence. Nous avons pensé que le fait que le LA soit teinté ou méconial d'emblée pouvait être associé à un plus mauvais pronostic néonatal. La durée d'ouverture de l'œuf n'est pas significativement augmentée dans notre population d'étude ; nous constatons néanmoins que les enfants nés après 18 heures de rupture de la poche des eaux ont tendance à aller mieux à la naissance (92.76% de BAVEU vs 85.14% de MAVEU,  $p = 0.069$ ). Ce résultat était attendu puisque le risque d'infection materno-fœtale et de chorioamniotite associé est augmenté. Käätä retrouve plus de LAM en cas de chorioamniotite avec mauvaise adaptation à la vie extra-utérine, mais ce uniquement chez les prématurés [33]. Hors, nous avons choisi d'exclure ces enfants afin de ne pas impliquer la prématurité comme cause possible de mauvaise adaptation à la naissance, indépendamment du contexte de liquide amniotique méconial.

**Les mesures de deuxième intention d'évaluation du bien-être fœtal** pendant le travail ne ressortent pas comme significativement plus pathologiques dans notre étude, que l'on considère les mesures des lactates au scalp ou le résultat de l'oxymétrie de pouls fœtal. Les valeurs de saturation fœtale sont similaires dans les deux populations. Les lactates au scalp sont, quant à eux, plus souvent inférieurs à 4.2 dans notre groupe témoin ( $p = 0.055$ ) et supérieur à 4.8 mmol/L dans notre population de malades ( $p = 0.057$ ) mais ces résultats ne sont que des tendances. Alors que Houfflin

[32] a retenu la non spécificité des lactates au scalp dans son étude pour prédire les inhalations méconiales, Carbonne avait lui montré que la saturation en oxygène des fœtus présentant un SIM est significativement plus basse [10]. D'après Grignaffini, le score d'Apgar n'est pas meilleur et les complications néonatales et acidoses néonatales ne sont pas moins fréquentes lorsqu'il y a une surveillance fœtale par oxymétrie [28].

Il est possible que la discordance entre notre étude et la littérature soit due au faible nombre de fœtus prélevés et au peu d'oxymétries de pouls fœtal posées. De plus, l'un des établissements où nous avons réalisé notre étude ne pratique ni le prélèvement sanguin au scalp pour la mesure des lactates, ni le suivi de la saturation fœtale in utéro. Nous avons donc un biais de par le faible nombre de fœtus ayant bénéficié de ces moyens de surveillance. Il pourrait être intéressant de comparer les mesures de lactates au scalp et saturation fœtale in utéro afin de voir l'évolution au cours du travail des mesures rapprochées.

Le **mode d'accouchement** ne ressort pas directement lié à l'adaptation à la vie extra-utérine. Cependant, nous retrouvons une tendance à un meilleur état néonatal lorsque l'enfant naît par voie basse plutôt que lorsque l'on réalise une césarienne en urgence pendant le travail ( $p = 0.085$ ). Cette voie d'accouchement est associée dans notre étude aux anomalies graves du RCF et aux anesthésies générales. Ceci concorde avec l'étude de Karatekin qui retrouve significativement plus de césariennes chez les fœtus présentant un SIM [18].

De même, la **durée des efforts expulsifs** n'influence pas à elle seule l'adaptation néonatale

Les **anomalies funiculaires**, quelles qu'elles soient ne ressortent pas significativement augmentées dans la population des enfants avec un score d'Apgar bas à la naissance. On retrouve par contre significativement plus de latérocidence du cordon dans la population de ces « malades » que chez les témoins ( $p = 0.037$ ). Dans les cas de latérocidence, le liquide amniotique était clair à la rupture et méconial à la naissance : il est donc très probable que le LAM soit imputable à l'hypoxie provoquée par compression funiculaire engendrant ainsi une mauvaise adaptation à la naissance.

Alors que l'on considère souvent que les fœtus de sexe féminin sont plus résistants à l'hypoxie fœtale, nous ne retrouvons pas de différence significative quant au

**sexe du nouveau-né** ( $p = 0.988$ ). Le sex-ratio de nos deux populations était similaire, respectivement de 1.176 et 1.171 pour les fœtus présentant une bonne et une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine. Wiswell, dans son étude portant sur 1162 inhalations méconiales, est parvenu à montrer une augmentation du risque de SIM chez les fœtus de sexe masculin [58].

➤ Ces éléments permettent-ils d'anticiper la prise en charge néonatale ?

Nous sommes parvenus, grâce à cette étude, à mettre en évidence un certain nombre de facteurs pouvant avoir un impact sur l'adaptation à la vie extra-utérine des enfants nés dans un contexte de liquide amniotique méconial.

Finalement, nous pouvons supposer que la prise en charge devra être d'autant plus rapide, efficace et agressive face à un rythme cardiaque fœtal pathologique dont nous avons précédemment mis en évidence les anomalies majeures retrouvées. Cependant, aucune des mesures de deuxième intention du bien-être fœtal ne semble pouvoir épauler l'analyse d'un RCF dans ce contexte.

La présence d'une liquide méconial épais pendant le travail ou à l'expulsion doit attirer l'attention de l'équipe afin que la surveillance soit d'autant plus rapprochée, puisque nous avons aussi constaté une augmentation des acidoses métaboliques néonatales dans ce contexte. Ce critère semble donc important pour la prise en charge néonatale.

La réalisation d'une césarienne en urgence suppose un contexte d'urgence extrême, avec probable hypoxie fœtale sévère. Ainsi, l'anticipation sera fondamentale, mais ceci est valable même indépendamment du contexte de LAM ; il doit néanmoins être connu puisqu'il nécessite une prise en charge spécifique.

Cependant, l'anticipation reste compliquée puisque les autres grands facteurs retrouvés dans notre étude, hypotrophie néonatale, acidose métabolique au sang de cordon, ne seront diagnostiqués qu'à la naissance.

➤ Perspectives d'étude

Dans notre étude, nous nous sommes arrêtés à une analyse uni-variée de nos résultats, visant à mettre en évidence la prédominance d'un critère lambda dans une population bien définie. Une analyse multi-variée pourrait étudier l'impact de

l'association de différents facteurs de risque, afin d'évaluer alors l'évolution du risque de mauvaise adaptation à la vie extra-utérine

Comme nous l'avons expliqué précédemment, nous avons supposé que notre étude comportait un biais de recrutement puisque notre population est majoritairement normande, et suivie dans des centres hospitaliers de niveau IIa et III. Déjà, nos chiffres généraux bruts étaient inférieurs à ceux retrouvés dans la littérature. Ainsi, il pourrait être intéressant d'étendre cette étude à d'autres établissements, afin de voir si l'on retrouve ce même biais et éventuellement de mettre en évidence de nouveaux facteurs.

Enfin, du fait du faible nombre de cas d'inhalations méconiales avérées, nous avons choisi d'étendre notre étude à l'ensemble des mauvaises adaptations à la vie extra-utérine. Si notre étude était étendue à une plus grande population, ceci permettrait de se focaliser sur les inhalations méconiales avérées. On pourrait alors éventuellement mettre en évidence un certain nombre de facteurs corrélés au LAM indépendamment des autres critères qui ont pu interférer dans nos résultats.

## Conclusion

L'inhalation méconiale est une pathologie grave, touchant 2 à 9% des enfants. La morbi-mortalité néonatale associée est considérable, tant sur le plan respiratoire que neurologique, avec 3 à 4% de décès. C'est pourquoi, l'anticipation dans la prise en charge des nouveau-nés est fondamentale.

Par le biais de ce mémoire, nous avons pu constater qu'il est difficile de prédire une mauvaise adaptation néonatale, mais qu'un certain nombre d'éléments doivent attirer notre attention.

Les anomalies du rythme cardiaque fœtal constituent un facteur majeur pour anticiper l'état néonatal : un RCF pathologique, d'autant plus lorsqu'il est associé à un liquide amniotique méconial épais, traduit une situation d'hypoxie fœtale plus ou moins sévère. Il nous fera donc pointer du doigt un risque majoré de mauvaise adaptation à la vie extra-utérine.

Malgré tout, c'est souvent à la naissance qu'on identifiera deux composantes supplémentaires : l'acidose métabolique et l'hypotrophie néonatale.

Ainsi, il existe des éléments que nous devons considérer comme signe d'alerte, mais l'anticipation des situations les plus à risque semble difficile.

# Bibliographie

## ➤ Livres

1. CAYOL V., AUDIBERT F. – Gynéco-obstétrique - Edition 2002-2003 – VILLE – Estem – ANNEE – 286 pages.
2. CLOHERTY J.P., STARK A.R., EICHENWALD A.C. – Manual of Neonatal Care – Philadelphie –Lippincott Williams & Wilkins – 2007 – 762 pages – 6<sup>ème</sup> édition.
3. Coordonné par L. Marpeau – Traité d'obstétrique – Issy-les-Moulineaux – Elsevier Masson – 2010 – 676 pages.
4. GOLD F., AUJARD Y., DEHAN M. – Soins intensifs de réanimation du nouveau-né – Issy-les-Moulineaux – Elsevier Masson – 2006 – 597 pages – Collection de périnatalité 2<sup>ème</sup> édition.
5. HADDAD J., LANGER B. – Médecine fœtale et néonatale – Paris – Edition Springer – 2004 – 598 pages – 2<sup>ème</sup> édition.
6. ROZE J.C., LAUGIER J., SIMEONI U., SALIBA E., Collectif – Soins aux nouveau-nés : avant, pendant et après la naissance – Paris– Masson – 2006 – 839 pages – 2<sup>ème</sup> édition.

## ➤ Articles

7. ALSULYMAN OM., OUZOUNIAN JG., MAES-CASTRO M., GOODWIN TM. – Intrahepatic cholestasis of pregnancy: perinatal outcome associated with expectant management – “American Journal of Obstetrics and Gynecology” – Octobre 1996 – Volume 175, Issue 4 – Pages 957 à 960.
8. BARRINGTON KJ., FINER NN - Inhaled nitric oxide for respiratory failure in preterm infants – Cochrane Database of systematic reviews – 25 Janvier 2006 – Volume 1
9. BLACKWELL SC, CARRENO CA. – In utero meconium aspiration by the baboon fetus. “Obstetrics & Gynecology” – 1981 – Volume 57 – Pages 37 à 40.

10. CARBONNE B., CUDEVILLE C., SIVAN H., CABROL D., PAPIERNIK E. – Fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry during labour with clear or meconium-stained amniotic fluid. – “European Journal of Obstetrics Gynecology and Reproductive Biology” – Mars 1997 – Volume 72 – Pages 51 à 55.
11. CEARY G.M., WISWELL T.E. – Meconium-Stained Amniotic Fluid and the Meconium Aspiration Syndrome : An Update – “Pediatric Clinics of North America – Juin 1998 – Volume 45, n°3 –Pages 511 à 529
12. CEDERGREN M.I. – Maternal morbid Obesity and the risk of adverse outcome – “Obstetrics and Gynecology” – Février 2004 – Volume 103, Issue 2 – Pages 219 à 224.
13. CEDERGREN M.I., KÄLLEN B.A.J. – Obstetric outcome of 6346 pregnancies with infants affected by congenital heart defects – “European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology” – Avril 2006 – Volume 125, Issue 2 – Pages 211 à 216.
14. CHABERNAUD J.L. – Prise en charge périnatale des enfants nés avec un liquide méconial – J.L. Chabernaud – “Archives de pédiatrie” – Volume 14 – Pages 1389 à 1393.
15. CHEMIN A., MICHEL C., CANTAGREL S. – Prise en charge immédiate de l’inhalation méconiale – “Profession Sage-femme” – n°141 – Pages 30 à 32.
16. CLARK M. B. – Meconium Aspiration Syndrome –“ Medscape Reference” – Juin 2012.
17. DARGAVILLE P. – Respiratory support in Meconium Aspiration Syndrome : a practical guide – “International Journal of Pediatrics” – 2012 – Volume 2012 – 9 pages.
18. DARGAVILLE P.A., COPNEL B. – The Epidemiology of Meconium Aspiration Syndrome: Incidence, Risk Factors, Therapies, and Outcome – “Pediatrics” – Mai 2006 – Volume 117, Issue 5 – Pages 1712-1721.
19. DE LAVEAUCOUPET J. – Diagnostic des détresses respiratoires néonatales d’origine thoracique – “Radiologie et Imagerie Médicale : Cardiovasculaire – Thoracique – Cervicale” – 1990.

20. DREYFUS M., GROSSETTI E. – Physiopathologie du Liquide Amniotique Méconial – “Profession Sage-Femme” – Décembre 2007/Janvier 2008 – n°141 – pages 20 à 33.
21. EL-SHAWARBY S., CONNELL R.J. – Induction of labour at term with vaginal prostaglandins preparations : a randomized controlled trial of Prostin vs Propess – “Journal of Obstetrics and Gynaecology” – Octobre 2006 – Volume 26, Issue 7 – Pages 627 à 630.
22. ESPINHEIRA M.C., GRILO M., ROCHA G., GUEDES B., GUIMARES H. – Meconium aspiration syndrome : the experience of a tertiary center – “Revista Portuguesa de Pneumologia” – 2011 – Volume 17, Issue 2 – Pages 71 à 76.
23. FINDLAY – Surfactant replacement therapy for meconium aspiration syndrome – “Pediatrics” – 1996 – Volume 97, n°1 – Pages 48–52.
24. GELFAND S. L., FANAROFF J. M. – Meconium stained fluid: approach to the mother and the baby – “Pediatrics Clinic of North America” – 2004 – n°51 – Pages 655– 667.
25. GELISEN O., CALISKAN E. – Induction of labour with three different techniques at 41 weeks of gestation or spontaneous follow-up until 42 weeks in women with definitely unfavorable cervical scores – “European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology” – 2005 – Volume 120 – Pages 164 à 169.
26. GHIDINI A., SPONG CY. – Severe meconium aspiration syndrome is not caused by aspiration of meconium – “American Journal of Obstetrics and Gynecology”. – Octobre 2001 – Volume 185, Issue 4 – Pages 931-938.
27. GRANGE G., PANNIER E. – Conséquences foetales du tabagisme sur les modes d'accouchement, l'hypoxie et l'acidose per-partum – “Journal de Gynécologie, Obstétrique et Biologie de la Reproduction” – Avril 2005 – Volume 34, Supplément 1 – Pages 146 à 151.
28. GRIGNAFFINI A., SONCINI E., RONZONI E., PIAZZA E., ANFUSO S., VADORA E. – Meconium-stained amniotic fluid and fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry during labour. – “Acta Bio-medica – Atenei Parmensis” – 2004 – Volume 75, Supplément 1 – Pages 45 à 52.

29. GULMEZOGLU A.M., CROWTHER C.A. – Induction of labor for improving birth outcomes for women at or beyond term – “Cochrane Database of systematic reviews” – 2006 – CD004945
30. HAFIS IBRAHIM C.P.; SUBHEDAR N.V. – Management of meconium aspiration syndrome – “Current Paediatrics” – 2005 – Volume 15 – Pages 92 à 98.
31. HEIMSTAD R. SKOGVOLL E. – Induction of labor or serial antenatal fetal monitoring in post-term pregnancy – “Obstetrics & Gynecology” – 2007 – Volume 109 – Pages 609 à 617.
32. HOUFFLIN-DEBARGE V., CLOSSET E., DERUELLE P. – Surveillance du travail dans les situations à risque – “Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction” – 2008 – Volume 37 – Pages 81 à 92.
33. KÄÄPÄ P. O. – Meconium aspiration syndrome (MAS) — Where do we go? Research perspectives – “Early Human Development” – 2009 – n°85 – Pages 627–629.
34. KARATEKINA G., DÖNMEZ.KESIMB M., NUHOGLUA A. – Risk factors for meconium aspiration syndrome – “International Journal of Gynecology & Obsetrics – 1999 – Volume 65 – Pages 295 à 297.
35. KLINGNER M.C., KRUSE J. – Meconium Aspiration Syndrome : Pathophysiology and Prevention – “The Journal of the American Board of Family Medicine” – Novembre-Décembre 1999 – Volume 12, n°6 – Pages 450 à 466.
36. LEVY B.T., DAWSON J.D., TOTH P.P., BOWDLER N. – Predictors of neonatal resuscitation, low Apgar scores, and umbilical artery pH among growth-restricted neonates – “Obstetrics and Gynecology” – Juin 1998 – Volume 91, Issue 6 – Pages 909 à 916.
37. LOTZE A., MITCHELL BR., BULAS DI., ZOLA EM., SHALWITZ RA., GUNKEL JH. – Multicenter study of surfactant (beractant) use in the treatment of term infants with severe respiratory failure – “The Journal of Pediatrics” – Janvier 1998 – Volume 132, Issue 1 – Pages 40 à 47.
38. MAYMON E., CHAIM E., FURMAN B., GHEZZI F., SHOHAM VARDI I., MAZOR M. – Meconium stained amniotic fluid in very low risk pregnancies at

term gestation – “European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology” – Octobre 1998 – Volume 80, Issue 2 – Pages 169–173.

39. MICHEL F., NICAISE C., CAMUS T., DI-MARCO J.N., THOMACHOT L., VIALET R., MARTIN C., LAGIER P. – Prise en charge des nouveau-nés naissant dans un liquide méconial – “Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation” - Septembre 2012 – Volume 29, Issue 9 – Pages 605 à 609.
40. MOREL MI., ANYAEQBUNAM AM. - Oxytocin augmentation in arrest disorders in the presence of thick meconium : influence on neonatal outcome. – “Gynecologic and obstetric investigation” – 1994 – Volume 37, Issue 1 – Pages 21 à 24.
41. PAZ Y., SOLT A., ZIMMER E.Z., - Variables associated with meconium aspiration syndrome in labour with thick meconium – “European Journal Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology” – 2001 – Volume 14 – Pages 27 à 30
42. POGGI S.H., GHIDINI A. – Pathophysiology of meconium passage into the amniotic fluid – “Early Human Development” – n°85 – 2009 – pages 607 à 610.
43. RAJU U., SONDHI V., PATNAIK S.K. – Meconium Aspiration Syndrome : An Insight – “Medical Journal Armed Forces India” – 2012 – Volume 66, n°2.
44. ROSS M.G. – Meconium Aspiration Syndrome — More Than Intrapartum Meconium – “The new england journal of medicine” – September 2005 – Volume 353, Issue 9 – pages 946-948.
45. ROOS N., KIELER H., SAHLIN L., EKMAN-ORDEBERG G., FALCONER H., STAPHANSSON O. – Risk of adverse pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome : population based cohort study – “British Medical Journal” – Octobre 2011 – Volume 343 – Pages 1 à 9.
46. SANCHEZ-RAMOS L., OLIVIER F. – Labor induction versus expectant management for post-term pregnancies: a systematic review with meta-analysis - “Obstetrics & Gynecology” – 2003 – Volume 101 – Pages 131 à 1318.

47. SEDAGHATIAN MR., OTHMAN L., HOSSAIN MM., VIDYSAGAR D. – Risk of meconium-stained amniotic fluid in different ethnic groups – “Journal of Perinatology” – Juin 2000 – Volume 20, Issue 4 – pages 257-261.
48. SENTILHES L., BOUET P.E., MEZZADRI M., COMBAUD V., MADZOU S., BIQUARD F., GILLARD P., DESCAMPS P. – Evaluation de la balance bénéfico-risque selon l’âge gestationnel pour induire la naissance en cas de grossesse prolongée – “Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la reproduction” – 2011 – Volume 40 – Pages 747 à 766.
49. SHAIKH E.M., MEHMOOD S., SHAIKH M.A. – Neonatal outcome in meconium stained amniotic fluid - one year experience – “Journal Pakistan Medical Association” – September 2010 – Volume 60, No. 9 – pages 711 à 714.
50. SRIRAM S., WALL S.N., KHOSHNOOD B., SINGH JK., HSIEH H.L., LEE K.S. – Racial disparity in meconium-stained amniotic fluid and meconium aspiration syndrome in the United-States – “Pediatrics” – Décembre 2003 – Volume 102, Issue 6 – Pages 1262 à 1268.
51. SPINILLO A., FAZZI E., CAPUZZO A., STRONATI M., PIAZZI G., FERRARI A. – Meconium-stained amniotic fluid and risk for cerebral palsy in preterm infants – “Obstetrics & Gynecology” – Octobre 1997 – Volume 90, Issue 4, Part 1 – Pages 519–523.
52. SWARNAM K., SORAISHAM A.S., SIVANANDAN S. – Advances in the Management of Meconium Aspiration Syndrome – “International Journal of Pediatrics” – 2012 – Volume 2012 – pages 1 à 7.
53. THE INTERNATIONAL LIAISON COMMITTEE ON RESUSCITATIONS – The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation – “Pediatrics” – Mai 2006 – Volume 117, n°5 – Pages 955 à 977.
54. THE PRACTICE COMMITTEE OF THE AMERICAN SOCIETY FOR REPRODUCTIVE MEDICINE – Obesity and reproduction : an educational bulletin – “Fertility and Sterility” – Novembre 2008 – Volume 90, Issue 5 – Pages 21 à 29.

55. UNSWORTH J., VAUSE S. – Meconium in labour – “Obstetrics, Gynaecology and Reproductive Medicine” – 2010 – Volume 20, Issue 10 – pages 289-294.
56. USTA I.M., MERCER B.M., SIBAI B.M. – Risk factors for meconium aspiration syndrome – “Obstetrics & Gynecology – Août 1995 – Volume 86, Issue 2 – Pages 230 à 234.
57. WISWELL T.E., GANNON C.M., JACOB J. – Delivery Room Management of the Apparently Vigorous Meconium-stained Neonate: Results of the Multicenter, International Collaborative Trial – “Pediatrics” – Janvier 2000 – Volume 105, N° 1 – Pages 1 à 7.
58. WISWELL T.T., TUGGLE J.M., TURNER B.S. – Meconium Aspiration Syndrome : have we made a difference – “Pediatrics” – 1990 – Volume 85, Issue 5- Pages 715 à 721.
59. YURDAKUL Z., TÜRKÖZ HK., BILGEN H., SOLAKOGLU S., KAVUNCUOGLU S., OZEK E.– Placental ultrastructural changes and apoptosis in pregnancies with MSAF –“Turkish Journal of Pathology” – 2012 – Volume 28, Issue 2 – pages 147 à 153.
60. ZHANG X., DECKER A., PLATT R.W., KRAMER M.S. - How big is too big? The perinatal consequences of fetal macrosomia – “American Journal of Obstetrics and Gynecology” – Mai 2008 – Volume 198, Issue 5 – Pages 517.

➤ **Textes officiels**

61. Extrait des Mises à jour en Gynécologie et obstétrique – Tome XXIX – publié le 30/11/05 - Le liquide amniotique méconial pendant le travail.
62. Extrait des Mises à jour en Gynécologie et obstétrique – Recommandations pour la Pratique Clinique – Publiées le 07/12/11 – Grossesse prolongée et terme dépassé.
63. Recommandations pour la Pratique Clinique – Publiées le 12 décembre 2007 – Modalités de surveillance fœtale pendant le travail.
64. Mise à jour technique de la SOGC – n°224 – Avril 2009 – Prise en charge du méconium à la naissance.

65. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010, d'après International Liaison Committee on Resuscitation 2010 –Section 7 – Resuscitation of babies at birth.
66. Texte des Recommandations de la Haute Autorité de Santé – 7-8 octobre 2004 – Conférence de Consensus - Grossesse et tabac.
67. Recommandations Professionnelles de la Haute Autorité de Santé – Avril 2008 – Déclenchement artificiel du travail à partir de 37 semaines d'aménorrhée.

➤ **Documents non publiés**

*Mémoires :*

68. ALLAIN (Lise) – Inhalation méconiale : Recherche de facteurs favorisants – Diplôme d'Etat de Sage-Femme – Rouen – 1995
69. GUEGAN (Maxime) – Morbidité maternelle et périnatale des grossesses prolongées – Diplôme d'Etat de Sage-Femme – Angers - 2011
70. LOSTANLEN (Anne) – Liquide amniotique teinté : conséquences obstétricales et néonatales – Diplôme d'Etat de Sage-femme – Rouen – 1999

➤ **Autres sources**

*Sites internet :*

71. @ Dictionnaire de l'Académie de Médecine – <http://dictionnaire.academie-medecine.fr/?q=h%C3%A9matome%20r%C3%A9troplacentaire> – Consulté en octobre 2012
72. @ Drogues et grossesse – [http://www.reseau-perinat-idf.com/rp92sud/medias/drogues\\_et\\_grossesse.pdf](http://www.reseau-perinat-idf.com/rp92sud/medias/drogues_et_grossesse.pdf) – Consulté en octobre 2012.
73. @ Does gestation vary by ethnic group? A London-based study of over 122 000 pregnancies with spontaneous onset of labour-  
[http://ije.oxfordjournals.org/content/33/1/107.abstract%3Fijkey%3De0b8dd98200a1e69a0f2f6bb8205b1616b3152d9%26keytype2%3Dtf\\_ipsecsha&usg=ALkJrhiFy\\_rRWuie\\_4x-qqjIHJwxDxR9Fw](http://ije.oxfordjournals.org/content/33/1/107.abstract%3Fijkey%3De0b8dd98200a1e69a0f2f6bb8205b1616b3152d9%26keytype2%3Dtf_ipsecsha&usg=ALkJrhiFy_rRWuie_4x-qqjIHJwxDxR9Fw) – Consulté en décembre 2011.
74. @ L'anesthésie en salle de naissance : quelles solutions ? – BOITELLE, F., DALMAS A.F. –

[http://www.jlar.com/Congres\\_anterieurs/jlar2007/Anesth%E9sie%20en%20salle%20de%20naissance.pdf](http://www.jlar.com/Congres_anterieurs/jlar2007/Anesth%E9sie%20en%20salle%20de%20naissance.pdf) – Consulté en décembre 2012.

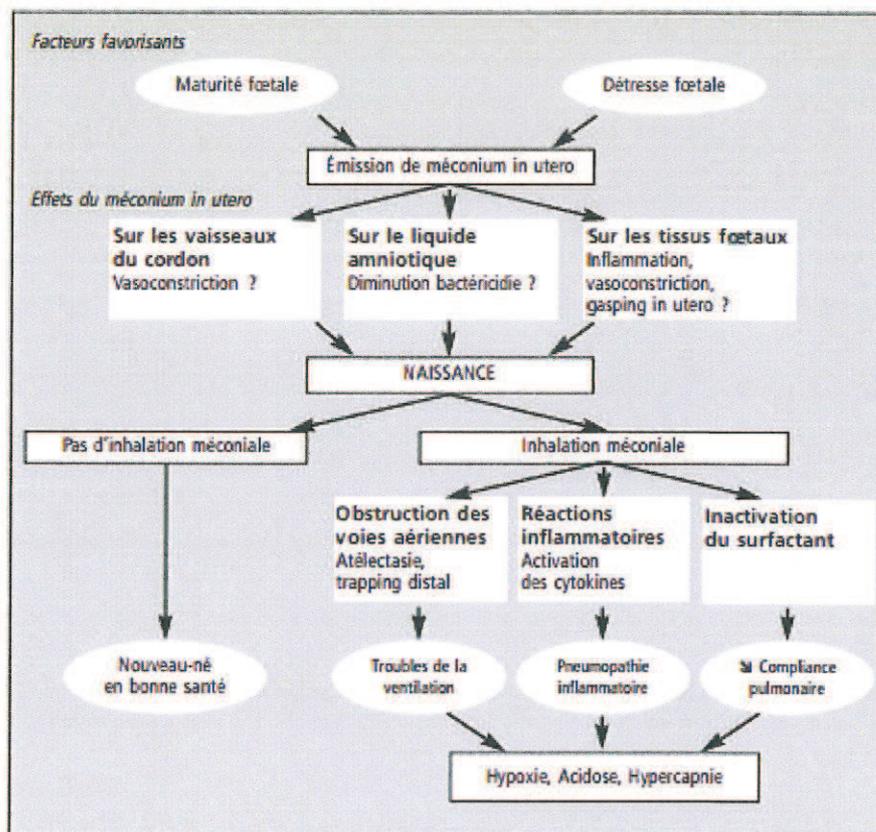
75. @ La naissance en milieu hospitalier – Pr D. LEBANE et Dr H. ARFI – <http://www.sante.dz/pnp/naissance.pdf> – Consulté en septembre 2012.
76. @ La physiologie du liquide amniotique – <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/mere-enfant/basereference/SGF/SGF-Campus/cours-liqamniotique.pdf> – Consulté en septembre 2012.
77. @ Liquide amniotique méconial – [http://www.aly-abbara.com/livre\\_gyn\\_obs/images/gif/annexes\\_foetales/placenta\\_meconial.html](http://www.aly-abbara.com/livre_gyn_obs/images/gif/annexes_foetales/placenta_meconial.html) - Consulté en Novembre 2011.
78. @ Meconium Aspiration Syndrome – Melinda B Clark - <http://emedicine.medscape.com/article/974110-overview> – Consulté en Décembre 2011.
79. @ Meconium Aspiration syndrome - <http://www.childrensmemorial.org/depts/neonatology/meconium-aspiration-syndrome.aspx> – Consulté en décembre 2011.
80. @ Prématurité et Retard d Croissance Intra-utérin : facteurs de risque et prévention - [www.chusa.upmc.fr/pedagogie/dcem3/pediatrie/Prematurite.pdf](http://www.chusa.upmc.fr/pedagogie/dcem3/pediatrie/Prematurite.pdf) - Consulté en septembre 2012.
81. @ Prise en charge d'une détresse respiratoire néonatale – O. Paut, F Garcia di Credoz, J Camboulives (Département d'anesthésie-réanimation pédiatrique, CHU Timone, Marseille) – [http://www.sfar.org/acta/dossier/archives/ca98/html/ca98\\_31/98\\_031.html](http://www.sfar.org/acta/dossier/archives/ca98/html/ca98_31/98_031.html) – Consulté en septembre 2012.
82. @ Profil des fumeurs en France – Institut National de Prévention et d'Education en Santé - <http://www.inpes.sante.fr/10000/themes/tabac/consommation/profils-fumeurs.asp> - Consulté en août 2012.
83. @ Protocole déclenchement du travail - <http://maternite-yvelines.pagesperso-orange.fr/page7/page10/page10.html> consulté en novembre 2012.

84. @ Physiologie du liquide amniotique – Dr VITSE – [http://www.univ-ag.fr/modules/module\\_documents/get-document/default/UFR\\_Medecine/PACES\\_cours//UE8\\_Cours\\_P1\\_Maieutique\\_Physiologie\\_du\\_liquide\\_amniotique\\_Dr\\_VITSE.pdf](http://www.univ-ag.fr/modules/module_documents/get-document/default/UFR_Medecine/PACES_cours//UE8_Cours_P1_Maieutique_Physiologie_du_liquide_amniotique_Dr_VITSE.pdf) - Consulté en septembre 2012.
85. @ Tabac et grossesse – <http://www.perinat-france.org/portail-grand-public/prevention/tabac-et-grossesse/le-cannabis-374-798.html> – Consulté en août 2012.
86. @ Tabac et grossesse : Comment détruire un projet de naissance – <http://www.ggolfb.be/Public/Document.aspx?doc=e08d6b93-0ac8-4e4c-9e1b-bbd80660c198> – Consulté en octobre 2012

# Annexes

## ANNEXE I : PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INHALATION MECONIALE

Figure 1. Le liquide amniotique méconial et ses conséquences sur la santé de l'enfant



(CNGOF [52])

## ANNEXE II : CLASSIFICATION STANDARD DES DIFFERENTS DEGRE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE MECONIAL

*The National Institute of Clinical Excellence (NICE) recommends a standardized scoring system for the degree of meconium staining and its association with neonatal outcome [46]*

Grade 1 (thin)	Refers to light green or flecking of otherwise clear amniotic fluid
Grade 2	Brown but thin uniform staining of the amniotic fluid
Grade 3 (thick)	Bright green or brown thick uniform staining of the amniotic fluid

Tableau : Standard grading system for meconium thickness

### ANNEXE III : GRILLE D'ETUDE

- *Profil maternel*
  - **Origine ethnique maternelle** : Variable qualitative à 4 classes (Afrique Noire ; Maghreb ; Europe ; Asie)
  - **Indice de masse corporelle** : Variable quantitative continue transformée en variable qualitative à 6 classes (< 18,5 ; [18.5 ; 25[ ; [25 ; 30[ ; [30 ; 35[ ; [35 ; 40[ ; ≥ 40)
  - **Âge maternel** : Variable quantitative continue présentant une distribution normale, transformée en variable qualitative à 5 classes (< 20 ; [20 ; 25[ ; [25 ; 30[ ; [30 ; 40[ ; ≥ 40)
  - **Consommation tabagique quotidienne** : Variable qualitative à 2 classes (oui ; non)
  - **Consommation d'alcool quotidienne** : Variable qualitative à 2 classes (oui ; non)
  - **Consommation de cannabis quotidienne** : Variable qualitative à 2 classes (oui ; non)
  - **Parité** : Variable quantitative discontinue ne présentant pas une distribution normale, transformée en variable qualitative à 4 classes (IP ; IIP- IIIP ; > IIIP)
  - **Antécédents maternels** : Variable qualitative à 2 classes (oui ; non), décomposée ensuite selon les 3 antécédents les plus retrouvés (utérus cicatriciel ; asthme ; HTA)
  
- *Caractéristiques de la grossesse*
  - **Chorionicité** : Variable qualitative à 2 classes (Grossesse simple ; Grossesse gémellaire)
  - **Suivi de grossesse** : Variable qualitative à 2 classes (grossesse suivie ; grossesse mal/non suivie)
  - **Pathologies gravidiques** : Variable qualitative à 2 classes (Grossesse normale ; Grossesse pathologique)
  - **Thérapeutiques administrées au cours de la grossesse** : Variable qualitative à 2 classes (Oui ; Non), décomposée ensuite selon les 3 traitements les plus retrouvés (traitement antihypertenseur ; traitement de l'asthme ; insuline)
  - **Corticothérapie anténatale** : Variable qualitative à 2 classes (Oui ; Non)

- **Caractéristiques fœtales** : Variable qualitative à 2 classes (échographie normale ; échographie anormale), décomposée ensuite selon les 3 anomalies les plus retrouvées (macrosomie ; RCIU ; malformation cardiaque)
  - **Placentation** : Variable qualitative à 2 classes (placenta normalement inséré ; placenta bas inséré)
  - **Quantité de liquide amniotique à la naissance** : Variable qualitative à 3 classes (normale ; oligoamnios ; hydramnios)
  - **Dopplers maternels et fœtaux** : Variable qualitative à 2 classes (Dopplers normaux ; Dopplers pathologiques)
- *Caractéristiques du travail et de l'accouchement*

#### Caractères généraux

- **Terme de naissance** : Variable quantitative discrète présentant une distribution normale, transformée en variable qualitative à 4 classes (préterme ; à terme ; terme en voie de dépassement ; terme dépassé)
- **Présentation fœtale** : Variable qualitative à 2 classes (Sommet ; présentation dystocique)
- **Modalités de début de travail** : Variable qualitative à 3 classes (travail spontané ; travail déclenché ; césarienne avant travail), avec étude de la survenue d'une dystocie de démarrage
- **Pathologies au cours du travail et de l'accouchement** : Variable qualitative à 2 classes (travail physiologique ; pathologie(s) au cours du travail), décomposée ensuite selon les 3 anomalies les plus retrouvées (anomalies du RCF ; fièvre maternelle ; hypotension maternelle)
- **Durée de travail** : Variable quantitative continue présentant une distribution normale, transformée en variable qualitative à 2 classes (< 12 heures ; > 12 heures)

#### Thérapeutiques administrées

- **Thérapeutiques administrées au cours du travail** : Variable qualitative à 2 classes (oui ; non), décomposée ensuite selon les 3 thérapeutiques les plus retrouvées (Syntocinon® ; Antibiotiques ; Nubain®)

- **Débit maximal de Syntocinon® administré** : Variable quantitative discontinue ne présentant pas une distribution normale, transformée en variable qualitative à 2 classes (< 60cc/h ; > 60cc/h)
- **Analgésie utilisée au cours du travail** : Variable qualitative à 3 classes (aucune ; analgésie péridurale/rachianesthésie ; anesthésie générale)

#### Caractéristiques tenant à la poche des eaux

- **Mode de rupture de la poche des eaux** : Variable qualitative à 3 classes (rupture prématurée des membranes ; rupture spontanée des membranes pendant le travail ; rupture artificielle des membranes)
- **Couleur du LA à la rupture de la poche des eaux** : Variable qualitative à 4 classes (clair ; teinté ; méconial ; autre)
- **Consistance du LAM à l'expulsion** : Variable qualitative à 2 classes (fluide ; épais)
- **Durée d'ouverture de l'œuf** : Variable quantitative continue ne présentant pas une distribution normale, transformée en variable qualitative à 3 classes (< 12h ; 12-18h ; > 18h)

#### Evaluation du bien-être fœtal

##### ➤ Analyse du RCF

- **Rythme de base** : Variable quantitative continue, transformée en variable qualitative à 3 classes (normal ; tachycarde ; bradycarde)
- **Variabilité** : Variable qualitative à 3 classes (normale ; minime ; absente)
- **Réactivité** : Variable qualitative à 2 classes (normale ; absente)
- **Présence et type de ralentissements** : Variable qualitative à 4 classes (absence ; précoces ; tardifs ; variables)
- **Durée des ralentissements** : Variable qualitative à 2 classes (brefs ; prolongés)
- **Profondeur des ralentissements** : Variable qualitative à 2 classes (peu profonds ; profonds)
- **Répétition des ralentissements** : Variable qualitative à 2 classes (isolés ; répétés)
- **Pente de récupération après ralentissement** : Variable qualitative à 3 classes (pente abrupte ; récupération lente ; pas de récupération)
- **Mode de récupération du RCF après ralentissement** : Variable qualitative à 3 classes (normo-oscillant normo-réactif ; micro-oscillant réactif ; micro-oscillant aréactif ; plat)

- **Classification Melchior à l'expulsion** : Variable qualitative à 5 classes (Melchior 0 ; Melchior 1 ; Melchior 2 ; Melchior 3 ; Melchior 4)
- Mesure de 2<sup>ème</sup> intention
- **Valeur des lactates au scalp** : Variable quantitative continue, transformée en variable qualitative à 3 classes (< 4.2mmol/L ; [4.2 ; 4.8] ; > 4.8mmol/L)
- **Saturation fœtale** : Variable quantitative continue, transformée en valeur qualitative à 3 classes (< 30% ; [30 ; 40] ; > 40%)
- **Dynamique utérine** : Variable qualitative à 2 classes (normale ; excessive)

#### Modalités d'accouchement

- **Expulsion** : Variable qualitative à 2 classes (oui ; non)
- **Mode d'accouchement** : Variable qualitative à 5 classes (AVB spontané ; AVB instrumental ; césarienne programmée, césarienne en urgence avant travail ; césarienne en urgence pendant le travail)
- **Durée des efforts expulsifs** : Variable quantitative continue, transformée en variable qualitative à 2 classes (< 30 minutes ; > 30 minutes)
- **Anomalies funiculaires** : Variable qualitative à 2 classes (aucune ; présence d'une anomalie du cordon ombilical)
- *Caractéristiques néonatales*
  - **Trophicité du nouveau-né** : Variable qualitative à 3 classes (eutrophe ; hypotrophe ; macrosome)
  - **Sexe du nouveau-né** : Variable qualitative à 2 classes (masculin ; féminin)
  - **pH au sang de cordon ombilical** Variable quantitative continue, transformée en variable qualitative à 4 classes (< 7 ; [7 ; 7.15] ; [7.16 ; 7.20[ ; ≥ 7.20)
  - **Lactates au sang de cordon ombilical** : Variable quantitative continue, transformée en variable qualitative à 2 classes (< 6mmol/L ; ≥ 6mmol/L)

