

Bruno CARBONNE<sup>1</sup>

# Asphyxie fœtale per-partum : physiopathologie et exploration biochimique

## RÉSUMÉ

L'asphyxie per-partum, improprement appelée souffrance fœtale, constitue un événement rare mais redouté de par les risques de complications immédiates, telle que la mort fœtale per-partum, et surtout le risque de séquelles neurologiques à distance qui peuvent lui être associés. Elle est due à une altération des échanges gazeux materno-fœtaux suffisamment marquée et durable pour aboutir à une acidose métabolique nécessitant une exploration biologique simple mais rapide et rigoureuse.

## MOTS-CLÉS

Asphyxie fœtale per-partum, pH, gaz du sang, artères ombilicales

## I - Physiologie fœto-placentaire et échanges

### 1. O<sub>2</sub> et chambre intervillieuse placentaire

L'oxygénation normale du fœtus est conditionnée par des facteurs maternels (respiration, circulation et hématose maternelle), fœtaux (circulation et métabolisme fœtal) et placentaires (vascularisation et échanges placentaires) (*figure 1*).

La fonction de poumon non seulement d'oxygénation mais aussi d'élimination du gaz carbonique (CO<sub>2</sub>) échoit donc au placenta et plus particulièrement à la villosité choriale bordée par le syncytiotrophoblaste et qui baigne dans le sang maternel de la chambre intervillieuse.

Les échanges gazeux réalisés dans la chambre intervillieuse (barrière placentaire) présentent une certaine similitude avec les échanges observés à l'étage pulmonaire (barrière alvéolo-capillaire) maternel (*figure 2*). Le rendement des échanges est toutefois nettement supérieur à l'étage pulmonaire par rapport à l'étage placentaire.

Toute perturbation en un point quelconque de ce « circuit » peut aboutir à une anomalie de la « respiration » fœtale : diminution de la fraction en oxygène (FiO<sub>2</sub>) inspirée par la mère, insuffisance respiratoire ou cardiaque maternelle, compression aortique (lors d'une contraction utérine), compression de la veine cave (décubitus dorsal), hypotension artérielle maternelle (après analgésie péridurale ou hémorragie), insuffisance placentaire, hypertonie utérine, compression du cordon ombilical,...

### 2. Transfert placentaire de l'oxygène

L'oxygène du sang maternel traverse le placenta par un processus de diffusion simple ou facilitée. Il est utilisé pour moitié par le placenta et par le fœtus via la veine ombilicale. Ce transfert s'explique par le gradient materno-fœtal de pO<sub>2</sub>, l'affinité supérieure pour l'O<sub>2</sub> de l'hémoglobine fœtale et la concentration supérieure en hémoglobine chez le fœtus. Ainsi, plus le fœtus sera en situation d'hypoxie, et plus sa capacité à extraire l'oxygène du sang maternel sera élevée. Cette capacité d'extraction est encore majorée dans certaines situations pathologiques.

L'oxygène circule dans le sang fœtal comme dans le sang maternel sous deux formes :

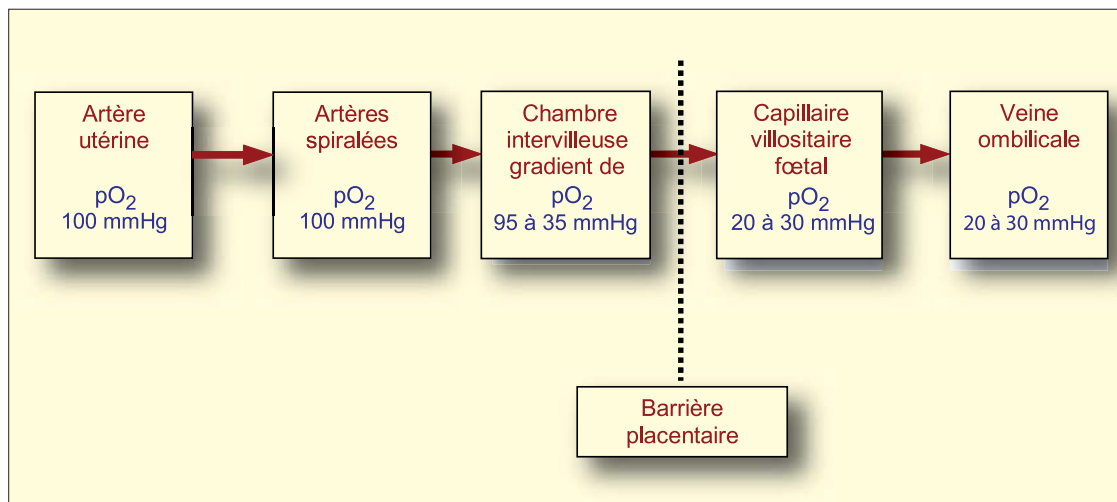
- une forme dissoute (ou libre) qui sert à l'oxygénation des tissus et qui est la forme de passage à travers la barrière alvéolo-capillaire. Elle se mesure par la pression partielle en oxygène du sang (pO<sub>2</sub>) exprimée en millimètres de mercure (mmHg) ;
- une forme liée à l'hémoglobine des globules rouges. Cette forme sert de réserve d'oxygène, libérée dans le sang en cas de diminution de la pO<sub>2</sub>. Elle est quantifiée par la saturation en oxygène du sang (SaO<sub>2</sub>) exprimée en %.

### 3. Métabolisme et croissance fœtale

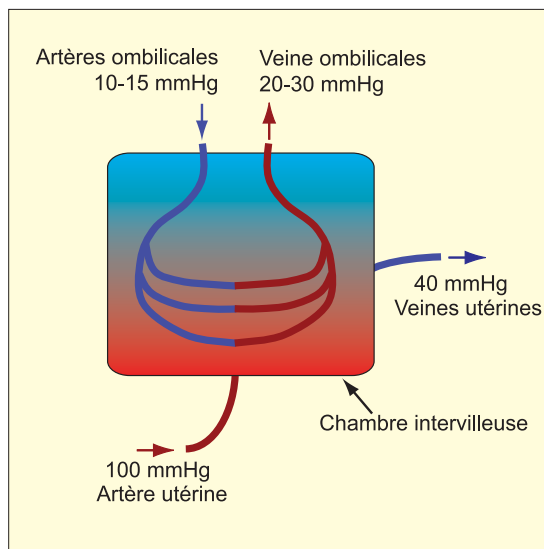
Dans les conditions normales, le métabolisme énergétique fœtal est essentiellement aérobie malgré une pO<sub>2</sub> physiologiquement basse au niveau de la veine ombilicale (20-30 mmHg). La production énergétique est alors particulièrement efficace avec un rendement de 36 molécules d'ATP à partir d'une

<sup>1</sup>Maternité – Hôpital Saint-Antoine – 184, rue du Faubourg Saint-Antoine – 75571 Paris cedex 12

## Asphyxie fœtale per-partum : physiopathologie et exploration biochimique



**Figure 1**  
Parcours de l'oxygène de l'artère utérine maternelle à la circulation sanguine fœtale.



**Figure 2**  
Schéma des échanges gazeux au niveau de la chambre intervillieuse placentaire.

à cette situation en améliorant l'extraction placentaire de l'oxygène et en diminuant son activité métabolique pour ne préserver que son métabolisme énergétique au dépend, à plus long terme, de sa croissance staturo-pondérale.

Lorsque l'hypoxémie se prolonge, une hypoxie (diminution de l'oxygène tissulaire) finit par survenir. Le fœtus peut encore compenser cette situation en modifiant la répartition du flux sanguin vers ses différents organes. La libération de catécholamines provoque une vasoconstriction périphérique et une redistribution du sang vers le cerveau et le cœur dont le fonctionnement est donc prioritairement maintenu. Par contre, le métabolisme des tissus périphériques devient anaérobie et la production d'acide lactique aboutit à une acidose métabolique fœtale. Lorsque cette acidose n'est plus compensée, la redistribution du flux sanguin vers le cerveau et le cœur disparaît. C'est l'asphyxie et la possibilité d'apparition de lésions neurologiques, d'une défaillance polyviscérale et du décès si le fœtus n'est pas extrait.

### NOTE

Cet article constitue l'adaptation de la présentation « Interprétation et utilisation de l'équilibre acido-basique du fœtus et du nouveau-né » donnée dans le cadre des 16<sup>es</sup> Journées Nationales du Collège National de Biochimie des Hôpitaux (Paris, 25-26 janvier 2007).

molécule de glucose. Le glucose maternel mais aussi les acides aminés sont prioritairement oxydés pour fournir de l'énergie au placenta et au fœtus, permettant ainsi une bonne croissance fœtale. L'excédent de glucose, d'acides aminés et les lipides maternels servent à l'élaboration des réserves protéiques, glucidiques et lipidiques du fœtus (1).

## II - Hypoxémie, hypoxie et asphyxie fœtale

La diminution des échanges gazeux materno-fœtaux peut survenir au cours du travail et mener à une hypoxémie, une hypoxie voire une asphyxie fœtale. Dans un premier temps, cette altération aboutit à une hypoxémie (diminution de la pO<sub>2</sub> artérielle du fœtus). Le fœtus s'adapte initialement

## III - L'acidose fœtale : sa survenue, son évaluation et ses conséquences

### 1. Survenue

Toute acidose fœtale n'a pas la même signification. En cas d'altération aiguë des échanges materno-fœtaux, comme par exemple au cours de la phase d'expulsion de l'accouchement, le phénomène prédominant est l'accumulation de CO<sub>2</sub> qui aboutit à l'accumulation rapide d'ions H<sup>+</sup> avec pour conséquence une baisse rapide du pH. Il s'agit d'une acidose gazeuse ou respiratoire. Elle peut s'installer en quelques minutes et régresser aussi rapidement après la naissance, dès que la respiration à l'air libre du nouveau-né permet l'élimination du CO<sub>2</sub> accumulé. Ce type d'acidose, n'a pas de conséquence à long terme sur le nouveau-né et ne s'accompagne pas de séquelles neurologiques. Quant à l'acidose métabolique, celle-ci est secondaire à

un métabolisme cellulaire anaérobie. Il s'agit donc d'un processus d'installation beaucoup plus lente, apparaissant après un temps prolongé d'hypoxie fœtale. La production d'acide lactique aboutit à la consommation de bases tampon et à une baisse du pH. Le phénomène est donc plus long à s'installer mais aussi à disparaître, la concentration en acide lactique pouvant rester élevée plusieurs heures après correction de l'hypoxie.

## 2. Diagnostic

Au cours du travail, l'osobtétricien dispose de différents outils pour s'assurer de la bonne vitalité du fœtus, le rythme cardiaque fœtal (RCF) constitue la méthode de surveillance de référence, une altération de ses paramètres permettra de dépister une situation à risque d'acidose fœtale sans permettre, toutefois, de l'établir formellement. D'autres techniques comme l'électrocardiogramme (ECG) fœtal et l'oxymétrie de pouls fœtal ont été mises au point mais ne sont pas actuellement validées.

L'analyse du pH et des lactates au scalp peut donner dans l'urgence une idée du statut acido-basique fœtal. Ces techniques présentent l'avantage d'être extrêmement rapides et de ne nécessiter qu'un prélèvement réduit. Elles sont néanmoins invasives et leur réalisation tout comme leur interprétation ne sont pas toujours aisées.

Le diagnostic de certitude d'acidose fœtale et de son type repose donc sur l'analyse des gaz du sang artériel au cordon du nouveau-né principalement le pH,  $pCO_2$  et déficit de bases (*tableau I*). Le pH sera abaissé dans tous les cas. En cas d'acidose gazeuse, la  $pCO_2$  est élevée mais le déficit de bases est normal. En revanche, dans l'acidose métabolique, la  $pCO_2$  est normale mais le déficit de bases est important voir profond (supérieur à 12 mmol/L). Enfin les acidoses mixtes associent les deux phénomènes : déficit de bases et  $pCO_2$  élevée

L'analyse des gaz du sang au cordon ( artère ombilicale ) est donc particulièrement importante pour diagnostiquer l'acidose métabolique ou pour

l'éliminer formellement (2). Une mesure isolée du pH est nécessaire pour établir l'acidose mais elle n'est pas suffisante pour en établir la nature (gazeuse, métabolique ou mixte), même si une acidose profonde inférieure à 7,00 correspond très souvent à une acidose métabolique ou mixte. La mesure des lactates au cordon peut être réalisée le cas échéant, permettant d'authentifier l'acidose lactique. Ces paramètres ne sont pas influencés de façon significative par le degré de prématurité ni la voie d'accouchement (3).

Idéalement, la mesure simultanée des gaz du sang à l'artère et à la veine du cordon apporte un argument supplémentaire pour l'analyse des perturbations observées. Ainsi, plus la différence artérioveineuse du pH et de la  $pCO_2$  est élevée et plus le phénomène a de chances d'être aigu et d'être survenu de manière brutale (compression du cordon, procidence...). En revanche, une différence artérioveineuse faible évoquera un processus plus durable, survenu progressivement au cours du travail, voire préexistant parfois au travail.

## 3. Conséquences néonatales et séquelles à distance

Les conséquences immédiates de l'asphyxie fœtale sont variables et les critères d'évaluation du nouveau-né sont généralement peu spécifiques de l'asphyxie per-partum. Cette situation a conduit bien souvent à porter a posteriori des diagnostics de « souffrance fœtale » par excès et à désigner l'obstétricien comme responsable de tous les maux endurés par les nouveau-nés.

L'asphyxie fœtale, s'accompagne d'une augmentation du risque d'encéphalopathie anoxique-ischémique et de séquelles à distance à type d'infirmité motrice cérébrale (4-7). Cependant cette association est loin d'être systématique et l'asphyxie, même authentifiée, n'a pas toujours de conséquences néonatales immédiates et n'est pas toujours responsable de séquelles à distance. Sur l'ensemble des infirmités motrices cérébrales suivies en pédiatrie, on estime qu'environ 10 à 15 % seulement sont se-

**Tableau I**

Analyse des gaz du sang au cordon (artères ombilicales). (d'après données personnelles Jean Guibourdenche CHU Cochin - CHU Debré)

	Valeurs usuelles (5-95 <sup>ile</sup> )	Seuils pathologiques	Séquelles
pH	7,15-7,4	< 7,15	< 7,0
$pO_2$ (mmHg)	8-30	< 8	
$pCO_2$ (mmHg)	35-65	> 65	-
Déficit de bases (mEq/L)	1-8	> 8	> 12
Lactates (mmol/L)	1-5	> 5	

## Asphyxie fœtale per-partum : physiopathologie et exploration biochimique

conclues à un événement survenu dans la période du travail et de l'accouchement (8). De façon consensuelle, trois critères majeurs sont pris en compte pour imputer une infirmité motrice cérébrale (IMC) à une asphyxie fœtale : une acidose métabolique sur le pH artériel au cordon, définie par un pH < 7,00 et par un déficit de base > 12 mmol/L ; une encéphalopathie de début précoce chez un nouveau-né non prématuré (supérieur à 34 semaines d'aménorrhée) ; une infirmité motrice de type quadriplégie spastique ou dyskinétique.

Il est indispensable de prendre en compte l'état du fœtus à l'entrée en travail. Les capacités d'adaptation du fœtus aux différentes agressions hypoxémiques ou hypoxiques dépendent en grande partie de ses réserves, donc de sa trophicité et de son terme. Il est clairement démontré qu'un fœtus prématuré et, à plus forte raison hypotrophe, risque de développer plus rapidement et sous une forme plus sévère une acidose métabolique qu'un fœtus eutrophique à terme (7, 9).

### IV - Conclusion

L'asphyxie fœtale est une complication rare mais grave au cours du travail. Si la mort fœtale au cours du travail est un événement devenu exceptionnel de nos jours, certaines complications à long terme de l'asphyxie se rencontrent encore à l'heure actuelle.

Depuis l'avènement de la surveillance fœtale par l'enregistrement du RCF, la mortalité périnatale a considérablement diminué, sans que l'on puisse affirmer un lien de causalité. En revanche, le manque de spécificité de cette technique a abouti à une inflation importante des interventions obstétricales pour des bénéfices difficiles à démontrer car l'incidence des infirmités motrices cérébrales n'a pas régressé dans la même période. De toutes les IMC, seule une faible proportion, de l'ordre de 10 à 15 %, est due à une asphyxie per-partum. La connaissance des critères permettant de rapporter une IMC à un phénomène asphyxique se révèle donc indispensable de même que devrait l'être leur recherche systématique au cours de tout accouchement par la réalisation de mesures des gaz du sang au cordon.

La mesure du pH sur un prélèvement sanguin correctement effectué au niveau des artères du cordon permet d'établir le diagnostic d'acidose consécutive à l'hypoxie fœtale. Une analyse plus complète des gaz du sang au cordon permettra de caractériser cette acidose (métabolique, gazeuse ou mixte partiellement compensée ou profonde) notamment dans les cas où il existe une discordance entre l'état néonatal et les paramètres de surveillance per-partum. Les anomalies pouvant survenir à distance de la naissance, la réalisation d'un prélèvement systématique au cordon pour toutes les naissances paraît utile (4).

### BIBLIOGRAPHIE

- (1) GUIBOURDENCHE J., Croissance, développement prénatal et métabolisme placentaire. *Real. Gynecol. Obstet.*, 2004, 92, 13-20.
- (2) THORP JA, SAMPSON JE, PARISI VM, CREASY RK, Routine umbilical cord blood gas determinations ? *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1989, 151(3), 600-605.
- (3) HELWIG JT, PARER JT, KILPATRICK SJ, LAROS RK, Umbilical cord blood acid-base state: what is normal ? *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1996, 174(6), 1807-1814.
- (4) MACLENNAN A., A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy : international consensus statement. *BMJ* 1999, 319, 1054-1059.
- (5) GILSTRAP LC III, LEVENO KJ, BURRIS J., WILLIAMS ML, LITTLE BB, Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH, Apgar score, and newborn cerebral dysfunction. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1989, 161, 825-830.
- (6) SOCOL ML, GARCIA PM, RITER S., Depressed Apgar scores, acid-base status, and neurologic outcome, *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1994, 170, 991-998.
- (7) LOW JA, GALBRAITH RS, MUIR DW, KILLEN HL, PATER EA, KARCHMAR EJ, Motor and cognitive deficits after intrapartum asphyxia in the mature fetus. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1988, 158, 356-361.
- (8) NELSON KB, What proportion of cerebral palsy is related to birth asphyxia ? *J. Pediatr.*, 1988, 112, 572-574.
- (9) LOW JA, PANAGIOTOPOULOS C., DERRICK EJ, Newborn complications after intrapartum asphyxia with metabolic acidosis in the preterm fetus. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1995, 172, 805-810.