

*COLLÈGE NATIONAL
DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS FRANÇAIS
Président : Professeur B. Blanc*

**Extrait des
Mises à jour
en Gynécologie
et Obstétrique**

—
**TOME XXVI
publié le 28.11.2002**



*VINGT-SIXIÈMES JOURNÉES NATIONALES
Paris, 2002*

Surveillance fœtale par microdosage instantané des lactates au scalp et au sang du cordon

G. BOOG ET T. LINET*
(Nantes)

Depuis la conférence de consensus de l'*International Cerebral Palsy Task Force* (14), les critères majeurs de la souffrance fœtale aiguë ont été clairement définis : acidose métabolique grave ($\text{pH} < 7,00$ et base déficit > 12 mmol/l), encéphalopathie néonatale modérée ou sévère au-delà de 34 semaines d'aménorrhée et infirmité motrice cérébrale (quadriplégie spastique ou dyskinésie).

La souffrance fœtale aiguë découverte lors de l'accouchement peut être liée à trois circonstances différentes : un début ante-partum, une décompensation d'un état précaire de souffrance fœtale chronique sous l'effet des contractions utérines et un accident aigu presque toujours imprévisible lors du travail. Il est, à présent, clairement établi que seulement 8 à 15 % des infirmités motrices cérébrales sont en relation avec une *asphyxie survenue lors du travail*. En l'absence d'accident brutal évident en cours d'accouchement, il est possible d'évoquer l'atteinte ante-partum devant des éléments cliniques, des dosages biologiques et des aspects caractéristiques de l'imagerie cérébrale de l'enfant (10, 15, 17) :

* Service d'Obstétrique et de Médecine Fœtale
Hôpital Mère et Enfant – 7 quai Moncousu – 44093 NANTES

- la diminution des mouvements actifs fœtaux dans les jours précédents (9) ;
- l'existence d'une pathologie grave connue de la grossesse (3) ;
- un liquide amniotique méconial à l'admission (9) ;
- un rythme cardiaque fœtal d'emblée « figé » et non réactif (21) ;
- des hématies nucléées en nombre élevé avec une clairance lente (2) ;
- une thrombopénie néonatale (9) ;
- un début précoce des convulsions en cas d'encéphalopathie anoxique et ischémique (9) ;
- une défaillance multi-viscérale associée aux signes neurologiques (21) ;
- une augmentation de l'érythropoïétine et des isoenzymes de la créatine kinase au sang du cordon (26, 33) ;
- des lésions cérébrales visibles précocement à l'échographie ou à la tomodensitométrie dès les premiers jours de vie (9) ;
- en résonance magnétique nucléaire, la découverte de lésions du cortex cérébral plutôt que des noyaux gris centraux (34, 37) ;
- le degré d'imprégnation méconiale lors de l'examen anatomopathologique du placenta (1).

L'analyse du rythme cardiaque fœtal au cours du travail est insuffisante pour prédire la « souffrance fœtale aiguë », du fait du fort taux de faux positifs, en particulier en ce qui concerne les scores d'APGAR inférieurs à 7 à la 5^e minute (35 à 55 %) (3).

La détermination de l'équilibre acido-basique fœtal à partir d'un prélèvement au scalp, proposée par Saling en 1962, reste encore aujourd'hui la méthode de référence, malgré de nombreux écueils qui limitent son utilisation en pratique courante. Il faut en effet une dilatation cervicale suffisante, une exposition satisfaisante du scalp fœtal, des praticiens formés pour obtenir une quantité suffisante de sang (environ 35 µl) non contaminé par des bulles d'air, ni par du liquide amniotique. Le matériel de lecture est onéreux et nécessite un entretien par un personnel qualifié. Le temps d'interprétation peut être important si le tube capillaire doit être apporté dans un laboratoire de biochimie.

Cependant, la seule mesure du pH actuel ne permet pas de différencier les acidoses respiratoires généralement de bon pronostic des acidoses métaboliques qui sont beaucoup plus graves (8).

Or, en cas de métabolisme anaérobie, le glucose est dégradé en pyruvates et converti en lactates et ions H⁺. Il en résulte une baisse du *base-excess* mesurable par un pHmètre et une augmentation des lactates qui sont les principaux acides organiques fixes de l'acidose métabolique, actuellement mesurables en micro-méthode instantanée.

La mesure du taux de lactates fœtaux par les techniques biochimiques traditionnelles a été préconisée de longue date (7, 22, 27, 29, 30, 31, 38). Les résultats montraient une équivalence entre le pH et les lactates pour la prédiction d'un score d'Apgar bas (29, 32). Cependant la mesure devait se faire dans un laboratoire de biochimie et comportait les mêmes contraintes que la mesure du pH au scalp (notamment concernant la quantité de sang nécessaire de l'ordre de 150 μ l).

Récemment ont été développés des dosages rapides des lactates par micro-méthodes, soit par ampérométrie (Lactate ProTM) (19), soit par réflectométrie (AccusportTM) (20). Selon Nordström et al. (18), la reproductibilité des résultats déterminée par les intervalles de confiance serait meilleure avec le système Lactate ProTM (3,1-4,0%) qu'avec le procédé AccusportTM (3,8-8,9 %).

Nous avons eu l'occasion de tester le lactatomètre capillaire Lactate ProTM (Arkray, KDK Corporation, Minami-Ku, Kyoto, Japon). **Cet appareil dose le taux de lactates sanguins en 60 secondes au lit de la parturiente et ne nécessite qu'une quantité très faible de sang (5 μ l).** Il s'agit d'un appareil nettement moins onéreux qu'un pHmètre (1285 euros), de la taille d'un glucomètre capillaire moderne (86 \times 53 \times 13 mm). Son entretien est simple et son étalonnage se pratique par une bandelette électronique fournie à chaque set de bandelettes de mesure (le set de 25 bandelettes est commercialisé à 66 euros).

LA MESURE DES LACTATES AU SANG DU CORDON

Notre étude porte sur 200 prélèvements au sang de cordon pratiqués au cours d'accouchements à bas risque au CHU de Nantes. Le clampage du cordon était réalisé avant la première inspiration du nouveau-né. Les mesures du pH et des lactates ont été faites simultanément, environ 5 minutes après le clampage du cordon : les lactates ont été évalués par le lactatomètre capillaire et les gaz du sang (pH et excès de base sur l'échantillon artériel) par un automate de biochimie présent en salle d'accouchement, entretenu quotidiennement et régulièrement contrôlé par le laboratoire de Biochimie (ABL 510, Radiometer, Copenhague, Danemark).

Les valeurs moyennes des lactates que nous avons retrouvées dans l'artère funiculaire au cours des accouchements normaux (3,6 \pm 1,2 mmol/l) sont proches de celles rapportées par d'autres

auteurs : $2,6 \pm 0,7$ mmol/l pour Chou et al. (5), $2,98 \pm 1,40$ mmol/l pour Shirey et al. (28), $2,96 \pm 1,8$ mmol/l pour Chanrachakul et al. (4). La grande série de 4045 dosages dans l'artère ombilicale de Westgren et al. (35) montre des concentrations significativement plus élevées de lactates après les extractions instrumentales ($2,65 \pm 1,2$ mmol/l) et lors des césariennes en urgence ($2,44 \pm 1,7$ mmol/l) que lors des accouchements normaux ($1,87 \pm 0,94$ mmol/l). Pendant le travail, la production des lactates augmente de manière physiologique, non seulement dans l'organisme maternel, mais surtout chez le fœtus en corrélation avec la durée de la phase d'expulsion (16, 23).

Nous retrouvons une corrélation significative négative entre les lactates et le pH artériel ombilical ($r = -0,693$; $p < 0,0001$) (13). Ce chiffre est légèrement meilleur que la corrélation rapportée par Kruger et al. (12) ($r = -0,55$) chez des nouveau-nés ayant présenté des anomalies du tracé de rythme cardiaque fœtal.

Pour évaluer la pertinence du dosage rapide des lactates au sang du cordon, nous avons comparé leur valeur diagnostique dans le domaine de l'asphyxie périnatale à celle du pH et de l'excès de base. Le 90^e percentile de notre série se situe à 6 mmol/l pour les lactates. Dans notre service la valeur du 10^e percentile du pH artériel ombilical est de 7,15. Pour la correspondance entre les lactates et les pH artériels la sensibilité est de 56 % et la spécificité de 92 %, pour une prévalence de 8 %.

La corrélation entre les lactates et l'excès de base, établie au cours de 44 accouchements à haut risque, apparaît encore meilleure ($r = 0,837$; $p < 0,0001$) (13). Dans notre service, le 90^e percentile de l'excès de base au sang artériel du cordon ombilical est de -8 mmol/l. Pour le diagnostic de l'acidose métabolique la sensibilité est de 50 % et la spécificité de 94 %, dans un collectif avec une prévalence de 16 %.

Notre 90^e percentile des lactates au cordon (6,1 mmol/l) est supérieur aux valeurs retrouvées dans d'autres études (3,2 mmol/l pour Westgren et al.) (35), mais proche de la valeur seuil de 5,4 mmol/l établie par Ruth et Raivio (25).

Vu l'augmentation possible des lactates d'origine maternelle en rapport avec le travail utérin, il est assez logique que notre échantillon, composé de manière quasi exclusive (199/200) d'accouchements par voie basse, révèle des valeurs de lactates un peu plus élevées que si nous avions inclus des prélèvements lors de césariennes programmées.

Westgren et al. (35) dans une étude prospective sur 4045 prélèvements ont établi une courbe ROC pour le taux de lactates, le pH et

le déficit de base en relation avec un score d'Apgar à 10 minutes inférieur à 7. Cette courbe retrouve un test nettement plus rentable en spécificité qu'en sensibilité (spécificité = 90 % pour une sensibilité de 58 %). Cependant malgré sa sensibilité imparfaite, la mesure des lactates possède une valeur diagnostique comparable à celle du pH artériel pour prédire un score d'Apgar < 7 à 10 minutes.

Nous retrouvons également que la combinaison du pH et des lactates est sans intérêt discriminant. Ainsi le micro-dosage rapide des lactates peut-il se substituer à la mesure du pH qui ne doit pas, dans ces conditions, être considéré comme un complément d'information.

D'un point de vue médico-légal, Ross et Gala (24) ont récemment proposé d'extrapoler le degré d'hypoxie à l'entrée en travail en fonction des valeurs du *base-excess* observées au sang du cordon, en tenant compte de la gravité des anomalies du RCF et de leur durée.

La mesure par le lactatomètre capillaire nous apparaît plus intéressante que celle des gaz du sang, du fait notamment de l'absence de prélèvements insuffisants en rapport avec un cordon trop court ou trop grêle ou de résultats de l'équilibre acido-basique donnés sous réserve à cause d'un échantillon non homogène.

Cependant, comme pour toute mesure biologique du corps humain, la mesure des lactates se heurte à l'arrêté du 2 novembre 1994 qui stipule que les actes de biologie clinique doivent être pratiqués par un technicien qualifié, *avec un appareillage entretenu et un contrôle de qualité obligatoire sous la responsabilité d'un biologiste*. De plus, l'appareillage que nous avons utilisé ne comporte pas d'imprimante. Il n'y a donc pas de « trace papier » autre que celle de la main de la personne qui pratique l'examen.

Outre l'intérêt médico-légal, la détermination systématique des lactates au sang du cordon peut être également utile au pédiatre, car les chiffres sont prédictifs de l'encéphalopathie anoxique et ischémique de l'enfant né à terme : le risque est nul lorsque les valeurs de lactates restent inférieures à 5 mmol/l (5). À 30 minutes de vie, après un déversement des lactates dans la circulation générale à partir des territoires auparavant en vasoconstriction, des dosages supérieurs à 9 mmol/l ont une sensibilité de 84 % et une spécificité des 67 % pour prédire une atteinte cérébrale ultérieure, qu'elle soit modérée ou sévère (6).

LA MESURE DES LACTATES AU SCALP FŒTAL

Une étude randomisée de micro-prélèvements au scalp a été réalisée par Westgren et al. (36) soit pour la mesure du pH ($n = 169$), soit pour le micro-dosage des lactates ($n = 172$). Compte tenu du volume de sang nécessaire pour chacune de ces deux techniques, les échecs de mesure sont 16 fois plus fréquents dans le groupe des pH ($OR = 16,1$; IC à 95 % : 5,8-44,7) et il existe une relation inverse entre ces échecs et le degré de dilatation cervicale pour les gaz du sang, alors que cette corrélation n'est pas retrouvée avec les lactates. Du fait de la très faible quantité de sang nécessaire au micro-dosage des lactates, le nombre moyen d'incisions au scalp (1,0 vs 2,0) et la durée du prélèvement (120 s vs 230 s) sont 2 fois inférieurs à ceux des micro-prélèvements qui sont destinés à la mesure du pH (36).

Ces résultats pourraient permettre d'une part un monitoring plus fréquent pour les équipes qui utilisaient la méthode des pH, d'autre part, pour les praticiens qui ne l'utilisaient pas, une méthode de diagnostic de l'asphyxie intra-utérine, complémentaire du rythme cardiaque fœtal. En effet le monitoring du rythme cardiaque fœtal est un excellent test de dépistage vu sa grande sensibilité, mais sa faible spécificité peut conduire à des césariennes inutiles à moins de recourir à la mesure des lactates dont nous avons pu mettre en évidence l'excellente spécificité.

Le lactatomètre capillaire possède en plus l'avantage d'être beaucoup plus facile d'accès dans les unités de plus faible importance qui ne peuvent pas se permettre l'acquisition d'une unité de mesure de la gazométrie et qui n'ont pas d'unité de biochimie pour assurer la maintenance et le contrôle de qualité. Nordström et al. (19) ont mis en évidence une corrélation inverse significative entre les lactates au scalp et le pH ($r = -0,43$; $p < 0,001$). Au cours des accouchements normaux, le taux moyen de lactates au scalp est de 1,24 mmol/l avec un 95^e percentile à 2,90 mmol/l, alors que, en cas de souffrance fœtale, ces valeurs sont respectivement de 1,82 mmol/l et 4,02 mmol/l (19). La différence fœto-maternelle des lactates est négative lors des accouchements normaux (-0,44 mmol/l), mais elle devient positive en cas d'hypoxie fœtale (+ 0,51 mmol/l) (19).

Une étude de Kruger et al. (11) réalisée sur le scalp fœtal chez 1709 patientes ayant des anomalies du tracé de rythme cardiaque fœtal montre que la mesure par le lactatomètre capillaire est plus sensible comme marqueur d'anomalies neurologiques que la mesure du pH.

MICRODOSAGE DES LACTATES AU SCALP

En effet, en considérant le 90^e percentile des lactates au scalp ($> 6,1$ mmol/l) et le 10^e percentile du pH ($< 7,15$), ces auteurs ont montré que pour les scores d'Apgar < 4 à 5 minutes la sensibilité des deux méthodes était respectivement de 41,7 % et 0 %, avec une spécificité de 91,0 % et 89,4 %, alors que pour les encéphalopathies hypoxiques et ischémiques modérées et sévères la sensibilité était respectivement de 66,7 % et 16,7 % pour une spécificité de 91,0 % et 89,9 %.

Avant l'intégration de cette méthode dans notre pratique de routine, en particulier dans l'indication des césariennes pour « souffrance fœtale », nous poursuivons l'étude par des prélèvements au scalp afin d'établir si le chiffre seuil de 4,8 mmol/l, correspondant dans la pratique de Kruger et al. (12) au 75^e percentile, a la même valeur pronostique qu'un pH au scalp inférieur à 7,20.

Bibliographie

1. Altschuler G, Hyde SR. Clinicopathologic implications of placental pathology. *Clin Obstet Gynecol* 1996; 39: 549-570.
2. Blackwell SC, Refuerzo JS, Wolfe HM, Hassan SS, Berry SM, Sokol RJ, Sorokin Y. The relationship between nucleated red blood cell counts and the early-onset neonatal seizures. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 1452-1457.
3. Boog G. La souffrance foetale aiguë. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2001; 30: 393-432.
4. Chanrachakul B, Chua S, Nordström L, Yam J, Arulkumar S. Umbilical artery blood gas and lactate in healthy newborns. *J Assoc Thai* 1999; 82: 388-393.
5. Chou YH, Tsou Yau KI, Wang PJ. Clinical application of the measurement of cord plasma lactate and pyruvate in the assessment of high-risk neonates. *Acta Pædiatr* 1998; 87: 764-768.
6. Da Silva S, Hennebert N, Denis R, Wayenberg JL. Clinical value of a single postnatal lactate measurement after intrapartum asphyxia. *Acta Pædiatr* 2000; 89: 320-32.
7. Eguiluz A, Lopes Bernal A, McPherson K, Parrilla JJ, Abad L. The use of intrapartum fetal blood lactate measurements for the early diagnosis of fetal distress. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 147: 949-954.
8. Goodwin TM, Belai I, Hernandez P, Durand M, Paul RH. Asphyxial complications in the term newborn with severe umbilical acidemia. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 1506-1512.
9. Hollier LM. Can neurological injury be timed? *Semin Perinatol* 2000; 24: 204-214.
10. Huang CC, Wang ST, Chang YC, Lin KP, Wu PL. Measurement of the urinary lactate: creatinine ratio for the early identification of newborn infants at risk for hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 1999; 341: 328-335.
11. Kruger K, Hallberg B, Blennow M, Kublickas M, Westgren M. Predictive value of fetal scalp blood lactate concentration and pH as markers of neurologic disability. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 1072-1078.
12. Kruger K, Kublickas M, Westgren M. Lactate in scalp and cord blood from fetuses with ominous fetal heart rate patterns. *Obstet Gynecol* 1998; 92: 918-922.
13. Linet T, Laporte J, Gueye H, Boog G. Evaluation du bien-être néonatal par microdosage rapide des lactates au sang du cordon. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2002; 31: 352-357.
14. Mac Lennan A, for the International Cerebral Palsy Task Force. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *Br Med J* 1999; 319: 1054-1059.
15. Naeye RL, Localio AR. Determining the time before birth when ischemia and hypoxemia initiated cerebral palsy. *Obstet Gynecol* 1995; 86: 713-719.
16. Nordström L, Achanna S, Naka K, Arulkumar S. Fetal and maternal lactate increase during active second stage of labour. *Br J Obstet Gynaecol* 2001; 108: 263-268.
17. Norström L, Arulkumar S. Intrapartum fetal hypoxia and biochemical markers: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1998; 53: 645-657.
18. Norström L, Chua S, Roy A, Arulkumar S. Quality assessment of two lactate test strip methods suitable for obstetric use. *J Perinat Med* 1998; 26: 83-88.
19. Nordström L, Ingemarsson I, Kublickas M, Persson B, Shimojo N, Westgren M. Scalp blood lactate: a new test strip method for monitoring fetal wellbeing in labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102: 894-899.
20. Pennell CE, Tracy MB. A new method for rapid measurement of lactate in fetal and neonatal blood. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1999; 39: 227-233.
21. Phelan JP, Kim JO. Fetal heart rate observations in the brain-damaged infant. *Semin Perinatol* 2000; 24: 221-229.
22. Piquard F, Schaefer A, Dellenbach P, Haberey P. Is fetal acidosis in the human fetus maternogenic during labor? A reanalysis. *Am J Physiol* 1991; 261: R1294-1299.
23. Piquard F, Schaefer A, Hsiung R, Dellenbach P, Haberey P. Are there two biological parts in the second stage of labor? *Acta Obstet Gynecol Scand* 1989; 68: 713-718.

MICRODOSAGE DES LACTATES AU SCALP

24. Ross MG, Gala R. Use of umbilical artery base excess: algorithm for the timing of hypoxic injury. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187: 1-9.
25. Ruth VJ, Raivio KO. Perinatal brain damage: predictive value of metabolic acidosis and the Apgar score. *Br Med J* 1988; 297: 24-27.
26. Ruth V, Widness JA, Clemons G, Raivo KO. Postnatal changes in serum immunoreactive erythropoietin in relation to hypoxia before and after birth. *J Pediatr* 1990; 116: 950-954.
27. Schmidt J. Glukose, Laktat und Pyruvate in der Schwangerschaft und unter der Geburt. *Fortschr Geburtsh Gynäkol* 1973; 50: 1-99.
28. Shirey T, St Pierre J, Winkelman J. Cord lactate, pH, and blood gases from healthy neonates. *Gynecol Obstet Invest* 1996; 41: 15-19.
29. Smith NC, Soutter WP, Sharp F, Mc Coll J, Ford I. Fetal scalp blood lactate as an indicator of intrapartum hypoxia. *Br J Obstet Gynaecol* 1983; 90: 821-831.
30. Suidan JS, Antoine C, Silverman F, Lustig ID, Wasserman JF, Young BK. Human maternal-fetal lactate relationships. *J Perinat Med* 1984; 12: 211-217.
31. Suidan JS, Wasserman JF, Young BK. Placental contribution to lactate production by the human fetoplacental unit. *Am J Perinatol* 1984; 1: 306-309.
32. Suidan JS, Young BK. Outcome of fetuses with lactic acidemia. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150: 33-37.
33. Sweet DG, Bell AH, Mc Clure G, Wallace IJ, Shields MD. Comparison between creatine kinase brain isoenzyme (CKBB) activity and Sarnat score for prediction of adverse outcome following perinatal asphyxia. *J Perinat Med* 1999; 27: 478-483.
34. Truwit CL, Barkovich AJ, Koch TK, Ferriero DM. Cerebral palsy: MR findings in 40 patients. *Am J Neuroradiol* 1992; 13: 67-78.
35. Westgren M, Divon M, Horal M, Ingemarsson I, Kublickas M, Shimojo N, Nordström L. Routine measurements of umbilical artery lactate levels in the prediction of perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 1416-1422.
36. Westgren M, Kruger M, Ek S, Grunevald C, Kublickas M, Naka K, Wolff K, Persson B. Lactate compared with pH analysis at fetal scalp blood sampling: a prospective randomised study. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105: 29-33.
37. Yin R, Reddihough D, Ditchfield M, Collins K. Magnetic resonance imaging findings in cerebral palsy. *J Paediatr Child Health* 2000; 36: 139-144.
38. Yoshioka T, Roux JF. Correlation of fetal scalp blood pH, glucose, lactate and pyruvate concentrations with cord blood determinations at time of delivery and cesarean section. *J Reprod Med* 1970; 5: 209-214.