



Disponible en ligne sur  
 ScienceDirect  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France  
 EM|consulte  
www.em-consulte.com



## ÉTAT DES CONNAISSANCES

# Bases physiologiques de l'analyse du rythme cardiaque fœtal au cours du travail

## *Physiologic basis for fetal heart rate analysis during labour*

M. Doret\*, A. Constans, P. Gaucherand

Hospices civils de Lyon, université Claude-Bernard Lyon-I, 69000 Lyon, France

Reçu le 20 juillet 2009 ; avis du comité de lecture le 4 janvier 2010 ; définitivement accepté le 12 janvier 2010  
Disponible sur Internet le 2 mars 2010

### MOTS CLÉS

Rythme cardiaque fœtal ;  
Système nerveux autonome ;  
Hypoxie ;  
Acidose ;  
Travail

**Résumé** La surveillance pendant le travail a pour but de dépister la survenue d'une acidose métabolique fœtale qui pourrait mener à la constitution de lésions cérébrales, voire au décès perpartum. Cette surveillance repose en premier lieu sur l'enregistrement continu du rythme cardiaque fœtal (RCF), dont l'interprétation reste difficile compte tenu de l'absence de signe pathognomonique d'hypoxie ou d'acidose fœtale. La fréquence cardiaque fœtale est régulée essentiellement par le système nerveux autonome et fait intervenir le chémoréflexe, le baroréflexe et le système nerveux central. Le fonctionnement correct de cette boucle de régulation est influencé par l'oxygénation tissulaire. Ainsi, la variabilité de la fréquence cardiaque de base sera réduite en cas d'hypoxie et d'acidose. Les décélérations du RCF sont fréquentes en cours de travail mais peuvent témoigner soit d'un phénomène d'adaptation physiologique aux contraintes du travail (variations hémodynamiques dues aux contractions utérines, augmentation de la pression intracrânienne par compression), soit d'une hypoxie fœtale. Il faut savoir les différencier afin d'éviter des interventions inutiles. La connaissance des mécanismes qui régulent la fréquence cardiaque fœtale devrait aider à l'apprentissage de l'interprétation du RCF. Cette revue se propose d'exposer les facteurs qui régulent la fréquence cardiaque fœtale et les mécanismes d'adaptation cardiovasculaires en cas d'hypoxie.

© 2010 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

### KEYWORDS

Fetal heart rate;  
Autonomous nervous system;

**Summary** Fetal monitoring during labour aims to identify fetal acidosis responsible for brain lesions or perpartum death. In France, continuous recording of fetal heart rate (FHR) is largely used during labour. However, FHR interpretation remains difficult, as no specific sign for fetal hypoxia or acidosis have been described. Fetal heart rate is regulated by the autonomous nervous system including the chemoreflex, the baroreflex and the central nervous system. Appropriate regulation is conditioned by tissue oxygenation. Therefore, basal FHR physiologic

\* Auteur correspondant. Service d'obstétrique, hôpital Femme-Mère-Enfant, 59, boulevard Pinel, 69500 Bron, France.  
Adresse e-mail : [muriel.doret@chu-lyon.fr](mailto:muriel.doret@chu-lyon.fr) (M. Doret).

Hypoxia;  
Acidosis;  
Labour

instability is reduced when fetal hypoxia or acidosis occur, leading to reduce variability. FHR decelerations are frequent during labour due to either fetal response to physiologic modification of oxygenation during labour or fetal hypoxia, which should be differentiated in order to avoid inappropriate intervention. Knowledge of physiologic mechanisms involved in FHR regulation and fetal haemodynamic adaptation to hypoxia could help in learning FHR interpretation. This review is exposing the factors regulating FHR and the mechanisms involved in fetal circulatory responses to hypoxia and acidosis.

© 2010 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

## Introduction

L'enregistrement et l'interprétation du rythme cardiaque fœtal (RCF) sont les éléments clés de la surveillance fœtale pendant la grossesse et le travail. L'objectif de cette surveillance est de dépister ou de diagnostiquer une altération sévère de l'oxygénation fœtale qui peut générer des lésions cérébrales et des séquelles neuromotrices, voire un décès périnatal [1,2]. L'interprétation du RCF est parfois difficile, notamment au cours du travail où l'oxygénation fœtale varie physiologiquement de façon importante. Dès lors qu'il existe des modifications de la PO<sub>2</sub>, le fœtus va mettre en place des mécanismes d'adaptation physiologiques qui vont retentir sur la fréquence cardiaque. De fait, il est souvent difficile de différencier les modifications physiologiques des modifications pathologiques du RCF, comme en témoigne le taux élevé de faux-positif de l'enregistrement du RCF au cours du travail [3,4].

L'étude des mécanismes de régulation de la fréquence cardiaque en normoxie et en hypoxie est difficile chez le fœtus humain pour des raisons éthiques évidentes. Néanmoins, ces mécanismes commencent à être connus grâce à l'avancée des connaissances en néonatalogie et chez le fœtus animal [5,6]. Cette revue expose les mécanismes impliqués dans la régulation de la fréquence cardiaque et l'adaptation cardiovasculaire fœtale à l'hypoxie. Le but est d'aider le clinicien à interpréter les variations du RCF, observées au cours du travail. Nous n'exposerons pas ici les caractéristiques du RCF qui ont été parfaitement décrites dans une précédente revue [7].

## Facteurs impliqués dans la régulation de la fréquence cardiaque fœtale

Le débit cardiaque est égal au produit de la fréquence cardiaque par le volume d'éjection systolique. Le volume d'éjection ne peut varier de façon très importante chez le fœtus du fait de la fréquence cardiaque de base élevée qui réduit le temps de remplissage ventriculaire. La fréquence cardiaque est donc un des éléments majeurs de régulation du débit cardiaque [6]. La fréquence cardiaque dépend de l'innervation cardiaque par le système nerveux autonome mis en jeu par l'intermédiaire des chémorécepteurs et des barorécepteurs: le système sympathique augmente la fréquence cardiaque et le système parasympathique la ralentit [1,6].

Les pressions partielles en oxygène (O<sub>2</sub>), en dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>) et le pH sanguin sont les principaux stimulants du système nerveux autonome par l'intermédiaire des ché-

morécepteurs [5,8–12]. Les chémorécepteurs périphériques situés au niveau de l'arche aortique et du glomus carotidien sont sensibles à l'hypoxie alors que les chémorécepteurs centraux situés dans le tronc cérébral sont sensibles à l'hypercapnie et à l'acidose [13] (Fig. 1). Au niveau des vaisseaux périphériques, on observe une vasoconstriction lorsque la PO<sub>2</sub> diminue et que la PCO<sub>2</sub> augmente et une vasorelaxation lorsque la PO<sub>2</sub> augmente et la PCO<sub>2</sub> diminue. Ces modifications hémodynamiques sont renforcées par une action directe de la PO<sub>2</sub>, de la PCO<sub>2</sub> et du pH sanguin, sur les cellules musculaires lisses des parois artérielles et artériolaires et sur le système nerveux central en stimulant l'aire vasomotrice (région composée d'un groupe de neurones incluant le noyau du faisceau solitaire) située dans le bulbe rachidien (Fig. 2).

Toute augmentation des résistances périphériques entraîne une augmentation de la pression artérielle qui, à son tour, stimule les barorécepteurs situés dans le sinus carotidien et la crosse aortique (Fig. 1). Ces barorécepteurs vont stimuler l'aire vasomotrice cérébrale via le nerf glossopharyngien (nerf IX) et provoquer une réponse parasympathique via le nerf vague (nerf X) qui ralentit la fréquence cardiaque (baroréflexe; Fig. 2) [8].

Chez le fœtus, la PO<sub>2</sub> et la PCO<sub>2</sub> varient constamment de façon physiologique entraînant des décharges permanentes des fibres sympathiques noradrénergiques et parasympathiques cholinergiques. Ainsi, la fréquence cardiaque de repos varie constamment en réponse à ces décharges, définissant la variabilité du RCF [1].

## Mécanismes d'adaptation cardiovasculaire fœtal à l'hypoxie

### Les modèles expérimentaux utilisés

La connaissance de ces mécanismes est largement due à des modèles expérimentaux animaux, en particulier le fœtus de mouton, qui présente à 80–85% de la gestation un stade de maturation proche de celle du fœtus humain à terme. Différents modèles d'hypoxie fœtale ont été utilisés: occlusion partielle de l'aorte maternelle, occlusion des artères utérines, occlusions cordonales répétées d'une à deux minutes, de fréquence plus ou moins rapprochées (toutes les cinq ou 2,5 minutes) pendant quelques minutes à plusieurs heures, ou encore hypoxémie maternelle par appauvrissement en O<sub>2</sub> de l'air inspiré par la mère [5,6,9,10]. Les phénomènes d'adaptation et les mécanismes de régulation ont été étudiés en réalisant des dénervations sinocarotidiennes et sinoaortiques, en utilisant des

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3272832>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3272832>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)