



HAL
open science

Facteurs de risque per-partum d'acidose néonatale en cas de tentative d'accouchement voie basse chez les fœtus en présentation podalique

M. Vannerum, D. Subtil, E. Drumez, C. Brochot, V. Houfflin-Debarge, C. Garabedian

► To cite this version:

M. Vannerum, D. Subtil, E. Drumez, C. Brochot, V. Houfflin-Debarge, et al.. Facteurs de risque per-partum d'acidose néonatale en cas de tentative d'accouchement voie basse chez les fœtus en présentation podalique. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 2019, 47, pp.11 - 17. 10.1016/j.gofs.2018.10.036 . hal-03486604

HAL Id: hal-03486604

<https://hal.science/hal-03486604>

Submitted on 20 Dec 2021

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Facteurs de risque per-partum d'acidose néonatale en cas de tentative d'accouchement voie basse chez les fœtus en présentation podalique

Per-partum risk factors of neonatal acidemia in planned vaginal delivery for fetuses in breech presentation

Auteurs

Mélanie Vannerum^{1,2}, Damien Subtil^{1,2}, Elodie Drumez³, Céline Brochot⁴, Véronique Houfflin-Debargé^{1,2}, Charles Garabedian^{1,2}

1 CHU Lille, Clinique d'obstétrique, Avenue Eugène Avinée-59000 Lille, France

2 Univ. Lille, EA 4489 – Faculté de médecine Henri Warembourg, 2 Avenue Eugène Avinée, 59120 Loos, France

3 Univ. Lille, CHU Lille, Département de biostatistiques, EA 2694 - Santé publique : épidémiologie et qualité des soins, 6 rue du Professeur Laguesse, 59037 Lille, France

4 CH Arras, Maternité, 3 Boulevard Georges Besnier, 62000 Arras, France

Auteur pour la correspondance

Mélanie Vannerum

0659984062

melvannerum@gmail.com

Résumé en français

Objectif : Le débat autour de la voie d'accouchement pour les fœtus en présentation podalique s'articule autour de la survenue plus fréquente d'acidose néonatale ($\text{pH} < 7,15$) en cas de naissance par voie basse par rapport à une césarienne programmée. Ainsi l'objectif était d'évaluer les facteurs per-partum influençant la survenue d'une acidose néonatale en cas de tentative d'accouchement par voie basse chez les fœtus en présentation podalique.

Méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective monocentrique de type cas-témoins incluant les tentatives d'accouchement par voie basse d'un singleton vivant en présentation du siège à terme entre 2012 et 2016. Ont été appariés le groupe « cas » défini par un pH néonatal $\leq 7,10$ et le groupe « témoins » défini par un pH néonatal $\text{pH} \geq 7,20$. Ont été relevés les caractéristiques maternelles, du travail, et le devenir néonatal.

Résultats : 132 patientes ont été incluses dont 44 dans le groupe « cas », chacune appariée selon le type de siège à 2 patientes du groupe « témoins », soit 88. En analyse multivariée, les facteurs de risque significatifs identifiés étaient l'utilisation de l'oxytocine (ORa 5,663 [95%IC 1,844-17,397]), les anomalies du rythme cardiaque fœtal (ARCF) «à risque élevé» selon la classification FIGO (ORa 10,997 ([95%IC 1,864-64,866]) et les ARCF pendant les efforts expulsifs de type Melchior 2 (ORa 8,088 [95%IC 1,192-54,875]) et Melchior 4 (ORa 12,705 [95%IC 1,157-139,541]).

Conclusions : Ces facteurs de risque doivent être connus pour optimiser la gestion du travail en cas de tentative d'accouchement voie basse par le siège.

Résumé en anglais

Objectives : Delivery mode of term breech presentation is debating because of higher rate of neonatal acidosis ($\text{pH} < 7.15$) in planned vaginal delivery than in planned caesarean section. The objective was to evaluate per-partum risk factors of neonatal acidosis in vaginal delivery for podalic fetuses.

Methods : It was a single-centre, case-control retrospective study that included planned vaginal delivery in singleton term breech presentation between 2012 and 2016. The "case" group defined by neonatal $\text{pH} \leq 7.10$ and the "control" group defined by neonatal $\text{pH} \geq 7.20$ were matched. The maternal, labor, and neonatal characteristics were noted.

Results : 132 patients were included : each of 44 patients in "case" group, has been matched according to breech type (legs position) to 2 patients in the "control" group, so 88. In multivariate analysis, significant risk factors identified were oxytocin use ($\text{ORa} = 5.663$ (95% $\text{CI} = 1.844-17.397$)), "high risk" fetal heart rate (FHR) abnormalities according to FIGO classification ($\text{ORa} = 10.997$ (95% $\text{CI} = 1.864-64.866$)) and FHR abnormalities during expulsion, Melchior 2 ($\text{ORa} = 8.088$ ($\text{CI}_{95\%} = 1.192-54.875$)) and Melchior 4 ($\text{ORa} = 12.705$ ($\text{CI}_{95\%} = 1.157-139.541$)).

Conclusions : These risk factors of neonatal acidemia have to be known to improve the labor management in case of breech planned vaginal delivery

INTRODUCTION

Le débat autour de la voie d'accouchement pour les fœtus en présentation podalique existe depuis la publication d'Hannah et al. en 2000 (1). Le point de discordance est la survenue plus fréquente d'acidose néonatale ($\text{pH} < 7,15$) chez les fœtus en siège naissant par voie basse par rapport à une césarienne programmée, et en comparaison avec les naissances par voie basse en présentation céphalique. En effet, le travail d'Adjaoud et al., mettait en évidence un risque d'acidose sévère $\text{pH} < 7$, multiplié par 4 pour les 66 tentatives d'accouchement voie basse en présentation podalique versus 43595 céphaliques (OR 4.3 [95%IC 2.2-7.5]), et versus les 876 césariennes programmées en présentation du siège (OR 4.3 [95%IC 2.3-4.7]) (2). Il est à noter toutefois que cela n'augmentait pas pour autant le risque d'asphyxie (OR 0.7 [95%IC 0.1-3.0]), de transfert en réanimation néonatale (OR 0.8 [95%IC 0.4-1.3]) ou de décès en maternité (OR 1.3 [95%IC 0.1-6.0]).

L'encéphalopathie hypoxique-ischémique (HIE) concerne 1,5/1000 naissances vivantes et correspond à un dysfonctionnement neurologique survenant dans les 48 premières heures de vie et attribuable à une hypoxie per-partum. Le diagnostic repose sur l'existence d'une asphyxie néonatale (associant une acidose métabolique documentée ($\text{pH} < 7$ et $\text{BE} > 12 \text{mmol/l}$) et un score d'Apgar < 7 à 5 minutes) et d'une imagerie retrouvant un oedème cérébral précoce. Elle peut se compliquer d'une paralysie cérébrale dans 14,5% des cas, mais aussi de retard mental, d'épilepsie, de troubles cognitifs, sensoriels, de langage, des fonctions exécutives, du comportement et des relations sociales voire de traits autistiques. Les enfants avec HIE peuvent présenter à l'âge de 2 ans, un développement neurologique et/ou moteur inadéquate, alors que celui-ci semblait rassurant précocement (3).

Il paraît dès lors intéressant d'étudier les situations pouvant amener à une acidose en cas d'accouchement voie basse des présentations podaliques. Ainsi, l'objectif de notre étude était d'évaluer les facteurs per-partum influençant la survenue d'une acidose néonatale chez les fœtus en présentation podalique avec tentative d'accouchement par voie basse.

MATERIEL ET METHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective monocentrique (CHU Lille, France) de type cas – témoins entre 2012 et 2016. L'étude a été approuvée par le comité local de la Commission nationale de l'informatique et des libertés (CNIL DEC 16-207).

Nous avons inclus les patientes avec une tentative d'accouchement par voie basse d'un singleton vivant en présentation du siège à terme (>37SA). Les césariennes programmées avant travail, les grossesses gémellaires, les dossiers avec absence de pH artériel au cordon et les malformations fœtales **ont été exclus**.

Les patientes éligibles à une tentative de voie basse ont été sélectionnées selon le protocole habituel de confrontation céphalo pelvienne de notre centre (4). En cas de confrontation défavorable ou de non souhait maternel de tentative de voie basse, une césarienne était programmée vers 39SA.

2 groupes ont été sélectionnés. Les patientes cas étaient celles dont le nouveau-né a présenté une acidose avec un pH artériel inférieur ou égal à 7,10 (**Groupe "acidose"**). Chaque cas a été apparié sur le type de présentation (siège complet ou décomplété) à deux patientes témoins avec un pH artériel néonatal supérieur ou égal à 7,20 (**Groupe "contrôle"**).

Nous avons relevé les caractéristiques maternelles et celles du travail, l'analyse du rythme cardiaque fœtal (RCF), l'équilibre acido-basique néonatal sur prélèvement cordonal immédiat, et enfin le devenir néonatal. Le RCF a été classé selon la classification FIGO 2015 (RCF à faible risque, à risque intermédiaire ou à risque élevé d'acidose) pendant les 60 min précédant le début de l'expulsion ou la décision de césarienne et selon la classification de Melchior pendant les efforts expulsifs (5,6). Les stades du travail ont été définis en accord avec les recommandations de 2017 de **l'Haute Autorité de Santé** (HAS) sur l'accouchement

normal (7). Les codes couleur étaient inspirés de la publication de Dupuis et al. et adaptés à notre protocole local (8).

Les paramètres qualitatifs ont été décrits en termes de fréquence et de pourcentage. Les paramètres numériques ont été décrits en termes de médiane et d'intervalle interquartiles. La normalité des paramètres numériques a été vérifiée graphiquement et testée à l'aide du test de Shapiro-Wilk. Les comparaisons des deux groupes ont été réalisées à l'aide de test du Chi-deux ou de Fisher exact pour les variables qualitatives et à l'aide du test U de Mann-Whitney pour les variables numériques. Les variables significativement différentes entre les deux groupes de patients ($p < 0.05$ en univariée) ont été considérées comme candidates pour l'analyse multivariée. Au regard du nombre de cas (44) et de la règle de Peduzzi et Concato, seules les 5 variables les plus cliniquement pertinentes ont été incluses dans une régression logistique multivariée binaire (9). L'odds-ratio et son intervalle de confiance à 95% ont été estimés pour chaque variable comme taille d'effet. Des tests bilatéraux ont été réalisés avec un niveau de significativité de 5%. Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel SAS (SAS Institute version 9.4).

RESULTATS

326 patientes ont eu une tentative d'accouchement par voie basse en présentation podalique durant la période de l'étude (figure 1). 120 patientes ont été exclues : 4 pour pH artériel au cordon non disponible, 114 pour pH néonatal compris entre 7,11 et 7,19, et 2 pour malformations (tronc artériel commun et hernie diaphragmatique droite). 44 ont été incluses comme "cas" (pH artériel inférieur à 7.10). Parmi les 162 restantes avec un pH supérieur ou égal à 7,20, 88 ont été incluses après appariement.

Le tableau 1 présente les caractéristiques de la population. Il y avait une majorité de sièges décomplétés (81,8%) par rapport aux sièges complets (18,2%). L'existence d'un diabète gestationnel était plus fréquente dans le groupe "acidose" (20,5% vs 8%, $p=0,038$). Il y avait plus de primipares dans le groupe "acidose" que dans le groupe "contrôle" (72,7% vs 52,3%, $p=0,024$).

Les caractéristiques du travail sont présentées dans le tableau 2. La présence d'un liquide amniotique méconial était de 44,2% dans le groupe "acidose" et 24,1% dans le groupe "contrôle" ($p=0,02$). Le recours à l'oxytocine était plus fréquente dans le groupe "acidose" (79,1% vs 52,9%, $p=0,04$) et il était initié plus tardivement que dans le groupe "contrôle" (35,3% vs 58,7% durant la phase de latence, 47,1% vs 37% durant la phase active, 17,6% vs 4,3% durant le second stade du travail ($p=0,05$)). En revanche, la dose totale ainsi que la durée totale d'administration d'oxytocine n'influençaient pas sur la survenue des acidoses. Au cours des 60 minutes précédant le début des efforts expulsifs/décision de césarienne, la fréquence des anomalies du rythme cardiaque fœtal (ARCF) était plus importante dans le groupe "acidose" (84,1% vs 58%, $p<0,01$) avec une majorité d'ARCF à "risque élevé d'acidose" dans le groupe "acidose" (68,2% vs 27,3%, $p<0,01$). La durée des ARCF était plus importante dans le groupe "acidose" avec une médiane de 30 min versus 13 min ($p=0,01$). Les efforts expulsifs étaient marqués par des ARCF dans 92,1% des cas dans le groupe "acidose" vs 58,5% dans le groupe

“contrôle” ($p=0,01$)). La répartition selon la classification de Melchior était différente avec dans le groupe “acidose”, un taux plus important de type 2 (18,4% vs 6,8%) et de type 4 (13,2% vs 4,1%) ($p=0,01$). La durée de la phase expulsive était significativement allongée dans le groupe “acidose” avec une médiane de 12 min vs 6 min ($p<0,01$).

Le taux de césarienne en cours de travail était de 20,5% dans le groupe “acidose” et 19,3% dans le groupe “contrôle”. Les motifs principaux de césarienne étaient comparables dans les deux groupes : ARCF (11,4% vs 15,9%) et dystocie cervicale (11,4% vs 15,9%). Dans le groupe “acidose” on retrouvait 80% de césariennes en code rouge, tandis que dans le groupe “contrôle” le code couleur était principalement vert (44,4%) et orange (38,9%).

Les caractéristiques néonatales sont présentées dans le tableau 3. Il n’y avait pas de différence significative sur le poids de naissance, le taux de transfert en néonatalogie et la survenue d’une détresse respiratoire. Dans le groupe “acidose”, il y a eu un seul cas d’acidose métabolique avec $pH=6,98$ et $BE >12\text{mmol/L}$, néanmoins il n’y avait pas de signes neurologiques évocateurs d’HIE dans les 48h suivant la naissance, pour ce cas comme pour les autres enfants de notre série.

Après analyse multivariée, les facteurs de risque per partum de survenue d’une acidose étaient l’utilisation de l’oxytocine pendant le travail (OR 5,663 [95%IC 1,844-17,397]) , les ARCF “à risque élevé d’acidose” (OR 10,997 [95%IC 1,864-64,866]) et les anomalies du rythme cardiaque foetal avec bradycardie pendant les efforts expulsifs de type Melchior 2 (OR 8,088 [95%IC 1,192-54,875]) et Melchior 4 (OR 12,705 [95%IC 1,157-139,541]). Alors qu’en analyse univariée la primiparité semblait augmenter le risque de survenue d’une acidose ; l’analyse multivariée infirmait l’existence d’un lien significatif entre parité et acidose.

DISCUSSION

La voie d'accouchement des sièges est un débat persistant dans la littérature. En 2016, la méta-analyse de Berhan et al. concluait que, si le risque relatif de morbi-mortalité néonatale des sièges était 2 à 5 fois plus élevé dans le groupe tentative de voie basse par rapport à celui des césariennes programmées, le risque absolu de morbi-mortalité des sièges naissant par voie basse restait très faible et semblable à celui des fœtus en présentation céphalique naissant par voie basse (1,10–34). A plus long terme (48 à 57 mois), la césarienne n'était pas non plus identifiée comme un facteur protecteur du déficit neuro-développemental (30,35,36). Dans notre étude, il n'y a eu qu'un seul cas d'acidose métabolique ($\text{pH} < 7$ et $\text{BE} > 12$ mmol/l) sans complications neurologique sur 326 tentatives d'accouchement voie basse. Ce résultat suggèrait que dans une équipe entraînée, appliquant un protocole précis, l'accouchement du siège par voie basse n'était pas plus à risque d'acidose métabolique que celui des présentations céphaliques.

Néanmoins, il convient de se poser la question des facteurs prédictifs per-partum d'acidose néonatale. Dans notre étude, l'utilisation de l'ocytocine, la survenue d'anomalies du rythme cardiaque fœtal à risque élevé, le type de Melchior durant l'expulsion étaient associés à un pH néonatal plus bas. La confrontation de nos résultats à ceux de la littérature a rencontré comme principal obstacle que la quasi-totalité des études s'intéressant aux facteurs de risque d'acidose utilisaient des populations exclusivement ou majoritairement composées de fœtus en présentation céphalique.

Parmi ces facteurs, l'utilisation de l'ocytocine était significativement corrélée à la survenue d'un pH néonatal $\leq 7,10$. L'ocytocine comme facteur de risque d'acidose était suggérée depuis 1997, notamment en cas d'hypercinésie utérine (37–39). En effet, lors d'une

contraction utérine, les échanges gazeux materno-fœtaux sont temporairement interrompus, aboutissant ainsi à une diminution de la saturation en oxygène de l'hémoglobine fœtale. Outre la durée et l'intensité des contractions utérines (CU), la fréquence est un élément majeur, puisque selon Peebles et al., le délai de récupération de la saturation artérielle en oxygène était de 138 secondes à partir de la fin de la contraction si le travail était mené avec de l'oxytocine contre 90 secondes sans (40-42).

Selon Bakker et al., une fréquence ≥ 5 CU/10 min pendant la dernière heure du premier stade du travail ou $\geq 5-6$ CU/10 min durant le second stade du travail était significativement associée à une élévation des acidoses néonatales (43). D'après Simpson et al., en cas d'hyperactivité utérine, la baisse de la saturation en oxygène survenait dès les 5 premières minutes, tandis que le temps moyen de répercussion sur le RCF par une baisse de la variabilité était de 22-24 minutes (44). Vlachos et al. encourageaient d'ailleurs à arrêter l'administration d'oxytocine une fois la phase active atteinte, car elle n'influençait finalement pas la durée totale du travail (45).

Le second facteur associé à une acidose fœtale dans notre étude était le type d'anomalies du rythme en dehors des efforts expulsifs. Plusieurs travaux ont montré cette association entre la diminution du pH néonatal et la dégradation du RCF (46). Tranquilli et al., ont mis en évidence une corrélation entre la durée cumulée des ralentissements inférieurs à 90 bpm et l'acidose néonatale (47). Honjo S. et al., retrouvaient une acidose dans 19,3% des cas si tachycardie (>160 bpm, >10 min), 27,3% si bradycardie légère (90-109 bpm, >10 min), 54,1% si bradycardie modérée à sévère (<90 bpm, >10 min) pendant le second stade du travail (48). Soncini et al. en se basant sur la classification ACOG/NICHD 2008, montraient que le pH néonatal diminuait proportionnellement à la dégradation du RCF pendant l'heure précédant la naissance : des ARCF de catégorie 3 d'au moins 30 minutes aboutissaient à un

pH<7 et BE<-12mmol/L dans 45,2% des cas, versus 0-7% pour les autres catégories (p<0,001) (49). Pourtant nos résultats en analyse multivariée, concluaient au seul rôle significatif des ARCF à risque élevé d'acidose, et ce quelle que soit leur durée. Conclusion retrouvée par Silberstein et al., qui montraient que seuls les ARCF de catégorie 3 selon l'ACOG survenant pendant le second stade du travail (dilatation complète et efforts expulsifs) étaient un facteur de risque de pH<7,20 (50).

Le troisième facteur majeur est la période des efforts expulsifs pendant laquelle on utilise la classification de Melchior. Elle a été décrite comme la seule à être spécifique de la phase d'expulsion et ayant une valeur pronostique de la survenue d'une acidose avec une augmentation du risque du type 0 à 4 (51). Initialement décrite pour les présentations céphaliques, Boutembourg et al. ont montré qu'elle était applicable aux présentations podaliques, même si la répartition des types de Melchior pour les sièges (58,47% de type 1, 20,84% de type 2, 8,47% de type 3 et 6,78% de type 4) était différente de la description initiale, avec plus de types 1, 2, 4 (52). Dans notre étude, le groupe "acidose" présentait non seulement des efforts expulsifs plus longs mais également le plus souvent des Melchior de type 2 et 4, marqués par la survenue d'une bradycardie terminale (répartition selon Melchior : % de type 1, % de type 2, % de type 3 et % de type 4). Pregazzi et al. confirmaient que les ARCF de type Melchior 2, 3 et 4 étaient de mauvais pronostic surtout si supérieurs à 20 min et/ou associés à une diminution de la variabilité et/ou précédés par des ralentissements variables et tardifs (53). De façon similaire en s'appuyant sur la classification ACOG/NICHD 2008, Cahill et al. montraient qu'en cas de bradycardie d'au moins 10 minutes (dans les 30 min avant la naissance), les acidoses étaient plus fréquentes (OR 18,6 [95%IC 5-68,9] (p<0,01)). Ils montraient également, qu'en cas d'acidose les efforts expulsifs étaient plus longs (6,7 min vs 3,2 min (p<0,001)), ce qui concordait avec nos résultats (6 min vs 12 min (p=0.02) (49). Si toutes ces études ont été réalisées sur des fœtus en présentation céphalique,

Toivonen et al. mettaient en évidence chez les sièges (n = 108) une augmentation de la fréquence des ARCF : 26,9% de variabilité réduite (vs 8,3%), 13,9% ralentissements tardifs (vs 2,8%) dans les 60 minutes précédant la naissance (32).

La susceptibilité accrue des sièges aux anomalies du rythme cardiaque fœtal a mené plusieurs auteurs à la conclusion que la présentation podalique était un facteur de risque indépendant d'acidose (32,37,54–56). De plus, Krebs et al., montraient qu'en cas d'ARCF, les sièges accusaient un retentissement clinique et biologique majoré en rapidité et en intensité par rapport aux céphaliques (57). L'explication physiopathologique de la compression cordonale a été avancée dès 1969 par Teteris et al., reprise par Krebs et al. puis White et al. (57–59). Ce phénomène rencontré lors de la naissance par voie basse, prolongé par l'accouchement dernier du tronc et de la tête, entraîne une hypoxie temporaire obligatoire, le pH néonatal étant la résultante des mécanismes compensatoires du fœtus, donc de la qualité du RCF avant les efforts expulsifs. Néanmoins, les valeurs normales de pH des sièges étaient physiologiquement plus basses que celles des céphaliques, avec chez Daniel et al. un pH artériel normal des sièges = 7.16 ± 0.08 vs 7.23 ± 0.08 ($p < 0.001$) (60,61).

Par ailleurs, en 1997, Krause et al. mettaient en évidence le rôle positionnel des membres inférieurs, avec un taux accru d'acidose de 26% pour les sièges décomplétés vs 11,9% pour les sièges complets appuyant l'hypothèse de la compression cordonale majorée ici par la position des jambes selon le thorax (62). Dans le travail de Demailly et al., le caractère décomplété du siège était un facteur de risque de survenue d'une acidose, avec une interaction significative entre parité et type de siège : 28% d'acidose en cas de siège décomplété chez une nullipare représentant environ la moitié des situations d'acidose (63). Cette association correspondait à 52% des cas d'acidose dans notre étude. La nulliparité décrite comme facteur de risque d'acidose chez les fœtus en présentation céphalique dans d'autres travaux (54,64,65), ne l'était plus en analyse multivariée tout comme dans notre étude.

Notre étude comportait toutefois plusieurs points contestables. Le choix des limites de pH pour définir nos groupes d'étude peut être discutable mais le seuil de 7,10 est retrouvé dans de nombreuses études sur l'acidose et celui de 7,20 permet d'obtenir des témoins aux pH indiscutablement normaux, seuil retenu dans d'autres études comparant un groupe avec survenue d'acidose à un groupe contrôle (66,67). Dans la présente étude, 35% des nouveau-nés avaient un pH compris entre 7.11 et 7.19 et nous avons choisi d'exclure ce groupe afin d'être plus discriminant sur les facteurs à l'origine d'une acidose. Afin d'améliorer la puissance d'une étude rétrospective, nous avons choisi un modèle en cas témoins avec appariement sur le seul critère du type de siège complet versus décomplété afin d'augmenter le nombre de facteurs étudiables. Le faible effectif de l'étude est imputable aux faibles prévalences des acidoses néonatales, des fœtus en présentation podalique et des tentatives d'accouchement voie basse dans ce cas.

Pendant le travail, le risque d'acidose est évalué par l'analyse du rythme cardiaque fœtal selon plusieurs classifications retrouvées dans la littérature notamment : FIGO 2015, ACOG/NICHD 2008, RCOG, CNGOF 2007 (5,68–72). En nous appuyant sur la méthodologie de plusieurs études, nous avons choisis d'analyser le RCF des 60 minutes précédant le début des efforts expulsifs ou la décision de césarienne avec la classification FIGO et pendant les efforts expulsifs avec la classification de Melchior (1,10–13,15–17,19–34). L'analyse a été réalisée par un seul opérateur entraîné, afin de s'affranchir de la variabilité inter-observateur dont la concordance est estimée entre 22 et 71% (54,65), en sachant que cette méthode n'était pas dénuée de variabilité intra-observateur avec un accord entre 74% et 86% (46,54,65,73). Enfin, du fait de la faible prévalence de l'acidose et de la présentation du siège, notre effectif de cas est limité durant la période de l'étude.

CONCLUSIONS

Les facteurs de risque per-partum de survenue d'une acidose en cas de tentative d'accouchement par voie basse d'un fœtus en présentation du siège sont l'utilisation de l'oxytocine, les ARCF « à risque élevé d'acidose » selon la classification FIGO et les ARCF de type Melchior 2 et 4 pendant les efforts expulsifs.

Ceux-ci doivent ainsi être connus pour optimiser la gestion du travail notamment lors des efforts expulsifs.

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

REFERENCES

1. Hannah ME, Hannah WJ, Hewson SA, Hodnett ED, Saigal S, Willan AR. Planned caesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: a randomised multicentre trial. Term Breech Trial Collaborative Group. *Lancet Lond Engl.* 21 oct 2000;356(9239):1375-83.
2. Adjaoud S, Demailly R, Michel-Semail S, Rakza T, Storme L, Deruelle P, et al. Is trial of labor harmful in breech delivery? A cohort comparison for breech and vertex presentations. *J Gynecol Obstet Hum Reprod.* mai 2017;46(5):445-8.
3. Rei M, Ayres-de-Campos D, Bernardes J. Neurological damage arising from intrapartum hypoxia/acidosis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* janv 2016;30:79-86.
4. Michel S, Drain A, Closset E, Deruelle P, Ego A, Subtil D, et al. Evaluation of a decision protocol for type of delivery of infants in breech presentation at term. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* oct 2011;158(2):194-8.
5. Ayres-de-Campos D, Spong CY, Chandrharan E, FIGO Intrapartum Fetal Monitoring Expert Consensus Panel. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Cardiotocography. *Int J Gynaecol Obstet Off Organ Int Fed Gynaecol Obstet.* oct 2015;131(1):13-24.
6. Melchior J, Bernard N, Pinardeau M. [Fetal heart rhythm variations and state of the infant at birth]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* sept 1972;1(6):595.
7. **Accouchement normal : accompagnement de la physiologie et interventions médicales. Recommandations pour la pratique clinique. Haute Autorité de santé. déc 2017.**
8. Dupuis O, Sayegh I, Decullier E, Dupont C, Clément H-J, Berland M, et al. Red, orange and green Caesarean sections: a new communication tool for on-call obstetricians. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* oct 2008;140(2):206-11.
9. Peduzzi P, Concato J, Kemper E, Holford TR, Feinstein AR. A simulation study of the number of events per variable in logistic regression analysis. *J Clin Epidemiol.* déc 1996;49(12):1373-9.
10. Berhan Y, Haileamlak A. The risks of planned vaginal breech delivery versus planned caesarean section for term breech birth: a meta-analysis including observational studies. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* janv 2016;123(1):49-57.
11. Daskalakis G, Anastasakis E, Papantoniou N, Mesogitis S, Thomakos N, Antsaklis A. Cesarean vs. vaginal birth for term breech presentation in 2 different study periods. *Int J Gynaecol Obstet Off Organ Int Fed Gynaecol Obstet.* mars 2007;96(3):162-6.
12. Hartnack Tharin JE, Rasmussen S, Krebs L. Consequences of the Term Breech Trial in Denmark. *Acta Obstet Gynecol Scand.* juill 2011;90(7):767-71.
13. Vlemmix F, Bergenhenegouwen L, Schaaf JM, Ensing S, Rosman AN, Ravelli ACJ, et al. Term breech deliveries in the Netherlands: did the increased cesarean rate affect neonatal outcome? A population-based cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* sept 2014;93(9):888-96.
14. Rietberg CCT, Elferink-Stinkens PM, Brand R, van Loon AJ, Van Hemel OJS, Visser GHA. Term breech presentation in The Netherlands from 1995 to 1999: mortality and morbidity in relation to the mode of delivery of 33824 infants. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* juin 2003;110(6):604-9.

15. Belfrage P, Gjessing L. The term breech presentation. A retrospective study with regard to the planned mode of delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand.* juin 2002;81(6):544-50.
16. Golfier F, Vaudoyer F, Ecochard R, Champion F, Audra P, Raudrant D. Planned vaginal delivery versus elective caesarean section in singleton term breech presentation: a study of 1116 cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* oct 2001;98(2):186-92.
17. Goffinet F, Carayol M, Foidart J-M, Alexander S, Uzan S, Subtil D, et al. Is planned vaginal delivery for breech presentation at term still an option? Results of an observational prospective survey in France and Belgium. *Am J Obstet Gynecol.* avr 2006;194(4):1002-11.
18. Singh A, Mishra N, Dewangan R. Delivery in breech presentation: the decision making. *J Obstet Gynaecol India.* août 2012;62(4):401-5.
19. Bassaw B, Rampersad N, Roopnarinesingh S, Sirjusingh A. Correlation of fetal outcome with mode of delivery for breech presentation. *J Obstet Gynaecol J Inst Obstet Gynaecol.* avr 2004;24(3):254-8.
20. Gilbert WM, Hicks SM, Boe NM, Danielsen B. Vaginal versus cesarean delivery for breech presentation in California: a population-based study. *Obstet Gynecol.* nov 2003;102(5 Pt 1):911-7.
21. Ulander V-M, Gissler M, Nuutila M, Ylikorkala O. Are health expectations of term breech infants unrealistically high? *Acta Obstet Gynecol Scand.* févr 2004;83(2):180-6.
22. Krupitz H, Arzt W, Ebner T, Sommergruber M, Steininger E, Tews G. Assisted vaginal delivery versus caesarean section in breech presentation. *Acta Obstet Gynecol Scand.* juin 2005;84(6):588-92.
23. Borbolla Foster A, Bagust A, Bisits A, Holland M, Welsh A. Lessons to be learnt in managing the breech presentation at term: an 11-year single-centre retrospective study. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* août 2014;54(4):333-9.
24. Uotila J, Tuimala R, Kirkinen P. Good perinatal outcome in selective vaginal breech delivery at term. *Acta Obstet Gynecol Scand.* juin 2005;84(6):578-83.
25. Herbst A, Thorngren-Jerneck K. Mode of delivery in breech presentation at term: increased neonatal morbidity with vaginal delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand.* août 2001;80(8):731-7.
26. Pradhan P, Mohajer M, Deshpande S. Outcome of term breech births: 10-year experience at a district general hospital. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* févr 2005;112(2):218-22.
27. Irion O, Hirsbrunner Almagbaly P, Morabia A. Planned vaginal delivery versus elective caesarean section: a study of 705 singleton term breech presentations. *Br J Obstet Gynaecol.* juill 1998;105(7):710-7.
28. Vistad I, Cvancarova M, Hustad BL, Henriksen T. Vaginal breech delivery: results of a prospective registration study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 24 juill 2013;13:153.
29. Kayem G, Goffinet F, Clément D, Hessabi M, Cabrol D. Breech presentation at term: morbidity and mortality according to the type of delivery at Port Royal Maternity hospital from 1993 through 1999. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 10 mai 2002;102(2):137-42.

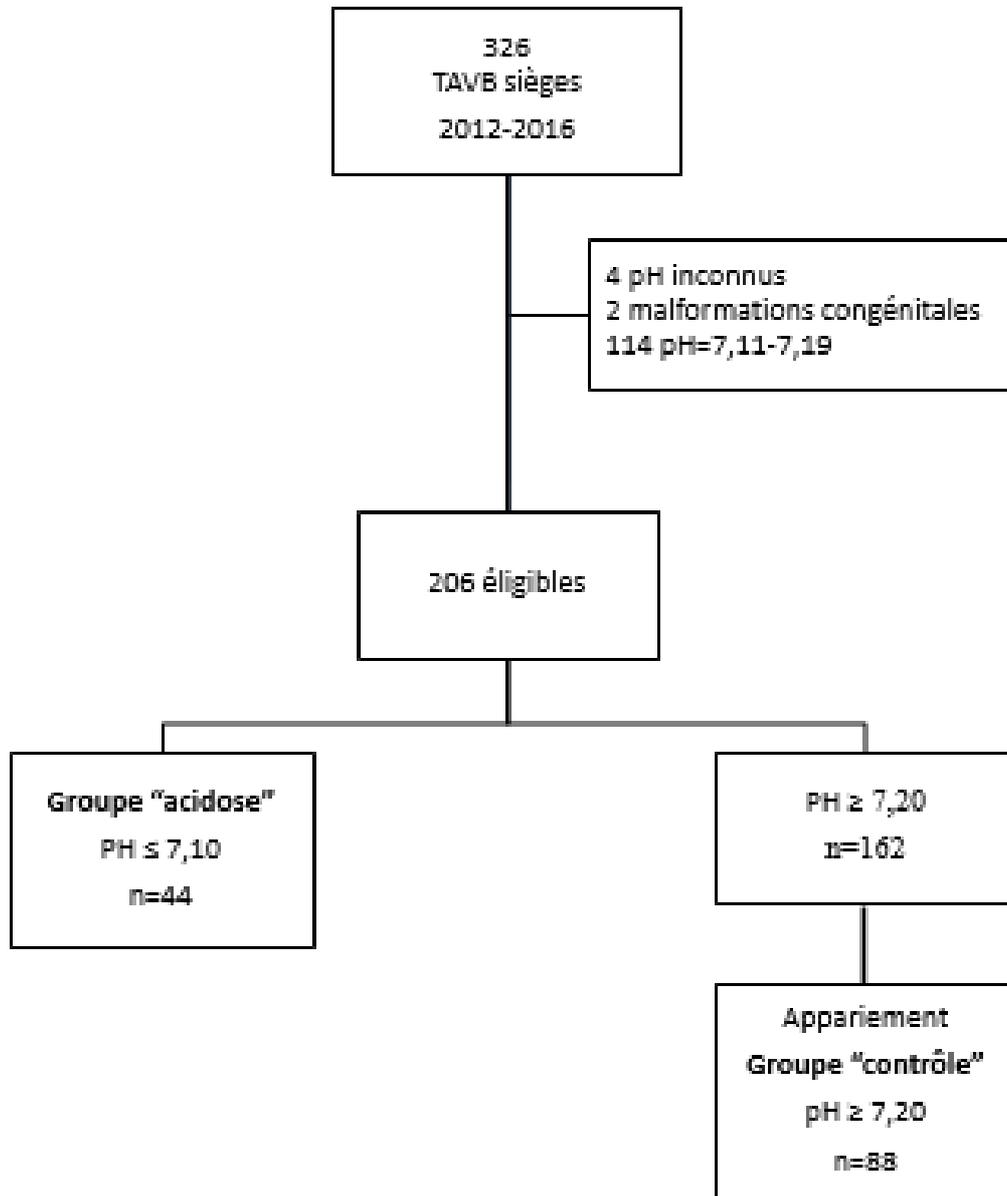
30. Giuliani A, Schöll WMJ, Basver A, Tamussino KF. Mode of delivery and outcome of 699 term singleton breech deliveries at a single center. *Am J Obstet Gynecol.* déc 2002;187(6):1694-8.
31. Roman J, Bakos O, Cnattingius S. Pregnancy outcomes by mode of delivery among term breech births: Swedish experience 1987-1993. *Obstet Gynecol.* déc 1998;92(6):945-50.
32. Toivonen E, Palomäki O, Huhtala H, Uotila J. Cardiotocography in breech versus vertex delivery: an examiner-blinded, cross-sectional nested case-control study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 21 2016;16(1):319.
33. Alarab M, Regan C, O'Connell MP, Keane DP, O'Herlihy C, Foley ME. Singleton vaginal breech delivery at term: still a safe option. *Obstet Gynecol.* mars 2004;103(3):407-12.
34. Babović I, Plesiniac S, Radojčić Z, Opalić J, Argirović R, Mladenović-Bogdanović Z, et al. [Vaginal delivery versus cesarean section for term breech delivery]. *Vojnosanit Pregl.* oct 2010;67(10):807-11.
35. Whyte H, Hannah ME, Saigal S, Hannah WJ, Hewson S, Amankwah K, et al. Outcomes of children at 2 years after planned cesarean birth versus planned vaginal birth for breech presentation at term: the International Randomized Term Breech Trial. *Am J Obstet Gynecol.* sept 2004;191(3):864-71.
36. Danielian PJ, Wang J, Hall MH. Long-term outcome by method of delivery of fetuses in breech presentation at term: population based follow up. *BMJ.* 8 juin 1996;312(7044):1451-3.
37. Herbst A, Wolner-Hanssen P, Ingemarsson I. Risk factors for acidemia at birth. *Obstet Gynecol.* juill 1997;90(1):125-30.
38. Mussi S, Incerti M, Plevani C, Ghidini A, Pezzullo JC, Locatelli A. Effect of oxytocin during labor on neonatal acidemia. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* oct 2016;29(19):3098-103.
39. Jonsson M, Nordén-Lindeberg S, Ostlund I, Hanson U. Acidemia at birth, related to obstetric characteristics and to oxytocin use, during the last two hours of labor. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2008;87(7):745-50.
40. Ayres-de-Campos D, Arulkumaran S, FIGO Intrapartum Fetal Monitoring Expert Consensus Panel. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Physiology of fetal oxygenation and the main goals of intrapartum fetal monitoring. *Int J Gynaecol Obstet Off Organ Int Fed Gynaecol Obstet.* oct 2015;131(1):5-8.
41. McNamara H, Johnson N. The effect of uterine contractions on fetal oxygen saturation. *Br J Obstet Gynaecol.* août 1995;102(8):644-7.
42. Peebles DM, Spencer JA, Edwards AD, Wyatt JS, Reynolds EO, Cope M, et al. Relation between frequency of uterine contractions and human fetal cerebral oxygen saturation studied during labour by near infrared spectroscopy. *Br J Obstet Gynaecol.* janv 1994;101(1):44-8.
43. Bakker PC a. M, Kurver PHJ, Kuik DJ, Van Geijn HP. Elevated uterine activity increases the risk of fetal acidosis at birth. *Am J Obstet Gynecol.* avr 2007;196(4):313.e1-6.

44. Simpson KR, James DC. Effects of oxytocin-induced uterine hyperstimulation during labor on fetal oxygen status and fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol.* juill 2008;199(1):34.e1-5.
45. Vlachos D-EG, Pergialiotis V, Papantoniou N, Trompoukis S, Vlachos GD. Oxytocin discontinuation after the active phase of labor is established. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* août 2015;28(12):1421-7.
46. Sheiner E, Hadar A, Hallak M, Katz M, Mazor M, Shoham-Vardi I. Clinical significance of fetal heart rate tracings during the second stage of labor. *Obstet Gynecol.* mai 2001;97(5 Pt 1):747-52.
47. Tranquilli AL, Biagini A, Greco P, Di Tommaso M, Giannubilo SR. The correlation between fetal bradycardia area in the second stage of labor and acidemia at birth. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* sept 2013;26(14):1425-9.
48. Honjo S, Yamaguchi M. Umbilical artery blood acid-base analysis and fetal heart rate baseline in the second stage of labor. *J Obstet Gynaecol Res.* oct 2001;27(5):249-54.
49. Cahill AG, Caughey AB, Roehl KA, Odibo AO, Macones GA. Terminal fetal heart decelerations and neonatal outcomes. *Obstet Gynecol.* nov 2013;122(5):1070-6.
50. Silberstein T, Sheiner E, Salem SY, Hamou B, Aricha B, Baumfeld Y, et al. Fetal heart rate monitoring category 3 during the 2nd stage of labor is an independent predictor of fetal acidosis. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* févr 2017;30(3):257-60.
51. Meyer S, Dupuis PY, Monod JF, De Grandi P, Tolck P. [The changes in acid base balance of the fetus at term in the second stage of labour typed according to the CTG patterns (author's transl)]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* 1980;9(6):633-8.
52. Bourtembourg A, Ramanah R, Martin A, Pugin-Vivot A, Maillet R, Riethmuller D. [Fetal heart rate patterns of breech presentations during expulsion. A comparative study with cephalic presentations]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* juin 2015;44(6):577-86.
53. Pregazzi R, Venuleo V, Levi D'Ancona R, Bouché C, Ricci G, Toffoletti FG. [Fetal bradycardia during the second stage of labor. Study of 72 cases]. *Minerva Ginecol.* févr 1992;44(1-2):5-8.
54. Yudkin PL, Johnson P, Redman CW. Obstetric factors associated with cord blood gas values at birth. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* mars 1987;24(3):167-76.
55. Chen Z-L, He R-Z, Peng Q, Guo K-Y, Zhang Y-Q, Yuan H-H, et al. [Prenatal risk factors for neonatal asphyxia: how risk for each?]. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi Chin J Contemp Pediatr.* mars 2009;11(3):161-5.
56. De Zorzi P de M, Madi JM, Rombaldi RL, de Araújo BF, Zatti H, Madi SRC, et al. [Perinatal factors associated with pH<7.1 in umbilical artery and Apgar 5 min <7.0 in term newborn]. *Rev Bras Ginecol E Obstet Rev Fed Bras Soc Ginecol E Obstet.* août 2012;34(8):381-5.
57. Krebs HB, Petres RE, Dunn LJ. Intrapartum fetal heart rate monitoring. V. Fetal heart rate patterns in the second stage of labor. *Am J Obstet Gynecol.* 15 juin 1981;140(4):435-9.

58. Teteris NJ, Botschner AW, Ullery JC, Essig GF. Fetal heart rate during breech delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 1 juill 1970;107(5):762-6.
59. White PC, Cibils LA. Clinical significance of fetal heart rate patterns during labor. VIII. Breech presentations. *J Reprod Med.* janv 1984;29(1):45-51.
60. Christian SS, Brady K. Cord blood acid-base values in breech-presenting infants born vaginally. *Obstet Gynecol.* nov 1991;78(5 Pt 1):778-81.
61. Daniel Y, Fait G, Lessing JB, Jaffa A, Gull I, Shenav M, et al. Umbilical cord blood acid-base values in uncomplicated term vaginal breech deliveries. *Acta Obstet Gynecol Scand.* févr 1998;77(2):182-5.
62. Krause M, Fischer T, Feige A. [What effect does leg position in breech presentation have on mode of delivery and early neonatal morbidity?]. *Z Geburtshilfe Neonatol.* août 1997;201(4):128-35.
63. Demailly R. Facteurs anténataux liés à la survenue d'une acidose néonatale lors de l'accouchement en présentation du siège. *Rev D'Épidémiologie Santé Publique.* 1 avr 2016;64(2):132-3.
64. Westerhuis MEMH, Schuit E, Kwee A, Zuithoff NPA, Groenwold RHH, Van Den Akker ESA, et al. Prediction of neonatal metabolic acidosis in women with a singleton term pregnancy in cephalic presentation. *Am J Perinatol.* mars 2012;29(3):167-74.
65. Schuit E, Amer-Wahlin I, Groenwold RHH, Mol BWJ, Moons KGM, Kwee A. Prediction of neonatal metabolic acidosis in women with a singleton term pregnancy in cephalic presentation: an external validation study. *Am J Perinatol.* oct 2012;29(9):681-6.
66. Yeh P, Emary K, Impey L. The relationship between umbilical cord arterial pH and serious adverse neonatal outcome: analysis of 51,519 consecutive validated samples. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* juin 2012;119(7):824-31.
67. van Laar JOEH, Peters CHL, Vullings R, Houterman S, Bergmans JWM, Oei SG. Fetal autonomic response to severe acidemia during labour. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* mars 2010;117(4):429-37.
68. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists, Number 70, December 2005 (Replaces Practice Bulletin Number 62, May 2005). Intrapartum fetal heart rate monitoring. *Obstet Gynecol.* déc 2005;106(6):1453-60.
69. Robinson B, Nelson L. A Review of the Proceedings from the 2008 NICHD Workshop on Standardized Nomenclature for Cardiotocography. *Rev Obstet Gynecol.* 2008;1(4):186-92.
70. Martin A. [Fetal heart rate during labour: definitions and interpretation]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* févr 2008;37 Suppl 1:S34-45.
71. Cheurfa N, Butruille L, De Joonckhere J, Carbonne B, Deruelle P. [Evaluation of the CNGOF foetal heart rate classification]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* avr 2016;45(4):330-6.

72. Carbonne B, Dreyfus M, Schaal J-P, Groupe d'experts des RPC sur la surveillance fœtale au cours du travail. [CNGOF classification of fetal heart rate: color code for obstetricians and midwives]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. oct 2013;42(6):509-10.
73. Beaulieu MD, Fabia J, Leduc B, Brisson J, Bastide A, Blouin D, et al. The reproducibility of intrapartum cardiotocogram assessments. *Can Med Assoc J*. 1 août 1982;127(3):214-6.

Figure 1 : Population de l'étude



TAVB = tentative d'accouchement voie basse

Tableau 1 : Caractéristiques de la population

	"acidose" n=44	"contrôle" n=88	p value
Age	30.0 (28.0 ; 32.0)	30.0 (26.0 ; 35.0)	0,58
BMI	21.6 (20.0 ; 25.1)	21.7 (19.8 ; 24.3)	0,8
Primiparité	32 (72.7)	46 (52.3)	0,02
Tabac	5 (11.4)	9 (10.2)	1.00
PMA	6 (13.6)	4 (4.5)	0,08
Diabète	1 (2.3)	0 (0.0)	NA
Utérus cicatriciel	0 (0.0)	0 (0.0)	NA
Diabète gestationnel	9 (20.4)	7 (8.0)	0.03
Prise de poids (kg)	13.0 (9.0 ; 16.0)	11.5 (8.5 ; 15.5)	0,18
Déclenchement	10 (22.7)	18 (20.5)	0,76
Type de siège			0,88
Complet	8 (18.2)	17 (19.3)	
Décomplété	36 (81.8)	71 (80.7)	

Résultats présentés en nombre (pourcentage) et médiane (Q1,Q3).

IMC = indice de masse corporelle ; PMA = procréation médicalement assistée ; kg = kilogrammes

Tableau 2 : Caractéristiques du travail

	"acidose" N=44	"contrôle" N=88	pvalue
Anesthésie loco-régionale	43 (97.7)	82 (93.2)	0,42
Aspect du liquide amniotique			
Non connu	0 (0.0)	3 (3.5)	0,02
Clair	24 (55.8)	63 (73.3)	
Méconial	19 (44.2)	20 (23.3)	
Temps de rupture (min)	354 (138 ; 696)	228 (78 ; 558)	0,18
Oxytocine	34 (79.1)	46 (52.9)	<0,01
Phase d'initiation de l'oxytocine			
Phase de latence	12 (35.3)	27 (58.7)	0,05
Phase active	16 (47.1)	17 (37.0)	
Dilatation complète + Expulsion	6 (17.6)	2 (4.3)	
Dose d'ocytocine (mUI)	693.8 (375.0 ; 1500)	1153 (375.0 ; 2128)	0,23
Durée d'ocytocine (min)	156 (108 ; 288)	276 (132 ; 372)	0,11
RCF FIGO			
Risque faible	7 (15.9)	37 (42.0)	<0.01
Risque intermédiaire	7 (15.9)	27 (30.7)	
Risque élevé	30 (68.2)	24 (27.3)	
Durée des ARCF FIGO (min)	30.0 (9.5 ; 57.0)	13.0 (0.0 ; 35.0)	0,01
ARCF Melchior			
0	3 (8.1)	23 (31.5)	0,01
1	12 (32.4)	24 (32.9)	
2	7 (18.9)	5 (6.8)	
3	10 (27.0)	18 (24.7)	
4	5 (13.5)	3 (4.1)	
Manœuvres obstétricales			
Petite extraction de siège	29 (65.9)	61 (69.3)	0,69
Forceps sur tête dernière	7 (15.9)	8 (9.1)	0,24
Durée du travail (min)			
Phase de latence	1.5 (1.0 ; 2.5)	126 (30 ; 240)	0,94
Phase active	2.0 (1.5 ; 3.0)	108 (60 ; 198)	0,4
Dilatation complète	0.5 (0.1 ; 1.2)	18 (6 ; 66)	0,34
Expulsion	12 (12 ; 18)	6 (6 ; 18)	<0,01
Voie basse effective	71 (80.7)	35 (79.5)	0,88

Résultats présentés en nombre (pourcentage) et médiane (Q1,Q3).

RCF = rythme cardiaque foetal ; ARCF = anomalies du rythme cardiaque foetal ; min = minutes ; UI = unité internationale

Tableau 3 : Caractéristiques néonatales

	"acidose" N=44	"contrôle" N=88	P
Poids de naissance (g)	3275 (2865 ; 3555)	3110 (2915 ; 3305)	0,2
Apgar <7 à 5 min	0 (0.0)	2 (2.3)	NA
Transfert en réanimation	0 (0.0)	2 (2.3)	NA
Détresse respiratoire	2 (4.5)	2 (2.3)	NA
pH artériel	7.1 (7.0 ; 7.1)	7.3 (7.2 ; 7.3)	<0.01

Résultats présentés en nombre (pourcentage) et médiane (Q1,Q3).

g = grammes ; NA = non analysable

Tableau 4 : Facteurs de risque d'acidose en analyse multivariée

	OR (95%IC)	P
Parité	0.75 (0.44 – 1.30)	0.31
Oxytocine	5.66 (1.84 – 17.40)	<0.01
ARCF		
Faible	1.00 (réf.)	<0.01
Intermédiaire	1.73 (0.31 – 9.57)	
Élevé	11.00 (1.86 – 64.87)	
Durée ARCF	0.99 (0.95 – 1.02)	0.38
Melchior		
0	1.00 (réf.)	0.15
1	2.72 (0.54 - 13.73)	
2	8.09 (1.19 – 54.88)	
3	2.46 (0.47 – 12.82)	
4	12.71 (1.16 – 139.54)	

Résultats présentés en nombre (pourcentage) et médiane (Q1,Q3).

ARCF = anomalies du rythme cardiaque fœtal ; OR = Odds-Ratio ; IC = intervalle de confiance ; réf = référence