



Le taux de détresse respiratoire du nouveau-né augmente, celui des césariennes aussi : et si ce n'était pas un hasard ?

Rev Med Suisse 2008 ; 4 : 504-8

**M. Schuler
Barazzoni
M. Roth-Kleiner**

Drs Mirjam Schuler Barazzoni et
Matthias Roth-Kleiner
Division de néonatalogie
CHUV, 1011 Lausanne
mirjam.schuler-barazzoni@chuv.ch
matthias.roth@chuv.ch

Respiratory distress of the neonate and the rate of caesarean section have increased over the last 30 years. Is there a link ?

In Switzerland, the rate of respiratory distress in neonates needing hospitalization has doubled over the last thirty years, concerning in particular babies weighing more than 2500 g. In the same time, the rate of Caesarean section (CS) has also multiplied. We suppose that a link between the two evolutions might be the increase of elective CS. They tend to be planned early at term to avoid the onset of spontaneous labour. As a consequence, the foetus is deprived of different mechanisms helping pulmonary transition around birth.

The potential benefits of CS regarding morbidity of foetus and mother should not overshadow that CS is a significant risk factor for respiratory problems of the neonate. This risk could be dramatically decreased by planning elective CS only after completed 39 weeks of gestation.

Ces trente dernières années, on note en Suisse une augmentation significative de l'incidence du syndrome de détresse respiratoire (SDR) chez le nouveau-né (NN), touchant particulièrement les enfants avec un poids de naissance > 2500 g. En même temps, le taux des césariennes (CS) s'est aussi accru.

Une explication pour une éventuelle corrélation entre les deux évolutions est une augmentation en particulier des CS électives qui ont tendance à être planifiées à un terme précoce pour éviter la mise en travail spontanée. Suite à cela, le fœtus est privé de différents mécanismes qui favorisent l'adaptation pulmonaire périnatale.

Les bénéfices réels de la CS sur la morbidité tant fœtale que maternelle ne doivent pas faire oublier que la CS est un facteur de risque pour le SDR du NN. Ce risque peut être diminué efficacement en planifiant une CS élective après 39 semaines révolues.

INTRODUCTION

Les pathologies respiratoires sont en tête de liste des morbidités néonatales, tant chez le prématuré que chez le nouveau-né (NN) à terme. En 2004, la Société suisse de néonatalogie a effectué une étude au niveau national, à laquelle ont participé

tous les centres tertiaires et presque toutes les cliniques primaires et secondaires, permettant d'évaluer la fréquence du syndrome de détresse respiratoire (SDR) du NN (définition au [tableau 1](#)).¹ Il en résulte que 2751 NN ont été hospitalisés dans toute la Suisse en raison d'un SDR, soit 52,7% des NN hospitalisés et 3,8% de la totalité des NN vivants. Ce taux était de 1,9% il y a trente ans et n'a cessé d'augmenter depuis. Cette évolution peut laisser songeur si l'on pense aux importants progrès réalisés en médecine périnatale dans la même période.

Parallèlement, on constate globalement une augmentation considérable du taux de naissances par césarienne (CS).² Bien que l'on ne dispose que depuis peu d'informations sur la fréquence des CS en Suisse, on l'estime en 1974 à environ 5-8%.¹ Pour 2004, l'Office fédéral des statistiques a mis en évidence un taux de 29,2% qui est assez élevé, comparé à d'autres pays en Europe et similaire à celui des Etats-Unis.³

Cette revue de la physiopathologie de l'adaptation pulmonaire du nouveau-né ainsi que des données épidémiologiques permettra de mettre en lumière des liens possibles entre ces évolutions.

AUGMENTATION DU TAUX DES CÉSARIENNES

Depuis les années 1970, le taux des accouchements par CS a passé de moins de 10% aux valeurs actuelles d'environ 30%, avec de grandes variations entre différentes régions et pays.^{2,3} Grâce aux progrès obstétricaux et anesthésiologiques, la CS connaît aujourd'hui une mortalité très faible et montre même des avantages par rapport à un accouchement par voie basse (AVB) en ce qui concerne la morbidité maternelle de certaines situations comme l'incontinence urinaire et la



Tableau 1. Syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né (SDR): définition selon la Société suisse de néonatalogie

(Adapté de Baeckert et al. Schweiz med Wschr 1987).

Diagnostic clinique

Association de 2 ou plus des 5 signes suivants pour une durée minimale de 15-30 minutes :

- Fréquence respiratoire > 60/minute
- Tirage inter- et/ou sous-costal
- Gémissement expiratoire
- Battements des ailes du nez
- Cyanose sous air ambiant

rupture utérine.^{4,5} La CS est devenue une intervention très efficace et sûre pour mettre fin rapidement à des situations maternelles prépartales critiques et/ou des situations de souffrance fœtale. La CS élective elle-même a démontré des bénéfices comparée à un AVB dans certaines situations comme la présentation en siège et des antécédents de CS.^{6,7} Pour toutes ces raisons, c'est surtout le taux des CS électives qui a augmenté et de plus en plus de grossesses se terminent par une césarienne programmée élective, même pour des femmes primipares.⁸

Il est cependant à noter que les risques d'une césarienne n'ont pas complètement disparu et sont parfois méconnus du public: complications opératoires et postopératoires immédiates telles que thromboembolies, infections, hématomes, ou plus tardives touchant une grossesse ultérieure telles que placenta *praevia* ou *accreta* avec risque d'hémorragie, ou risque de rupture utérine lors de mise en travail. De plus, la mortalité néonatale après un accouchement par CS dans une situation a priori sans facteurs de risque ni fœtal ni maternel est deux-trois fois plus importante que lors d'un AVB, ainsi que l'a démontré une étude toute récente sur une population de 5,7 millions de NN.⁹

AUGMENTATION DU TAUX DE SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE

La définition du SDR du NN utilisée dans cet article correspond à un diagnostic purement clinique (tableau 1),¹⁰ et ne comprend pas la notion anglophone de *Respiratory Distress Syndrome* (RDS) ou «maladie des membranes hyalines», liée à un déficit en surfactant. Une étude nationale en Suisse utilisant cette définition a montré que le taux de NN hospitalisés avec un SDR a continuellement augmenté au cours des trente dernières années.¹ En regard de tous les progrès de la médecine périnatale pendant la même période, une multiplication par deux de l'incidence du SDR est très étonnante. Malheureusement, la littérature internationale ne comprend pas d'étude comparable.

Contrairement à ce que l'on aurait pu anticiper, le taux croissant de naissances prématurées ne participe que peu à cette hausse d'incidence du SDR (figure 1). En fait, cette évolution défavorable atteint surtout les enfants avec un poids de naissance (PN) de > 2500 g. Le taux de SDR parmi eux a crû de 8,4‰ à 20,2‰ par rapport au nombre de NN vivants. Cela correspond à une augmentation de l'incidence de SDR parmi les NN avec PN > 2500 g en Suisse

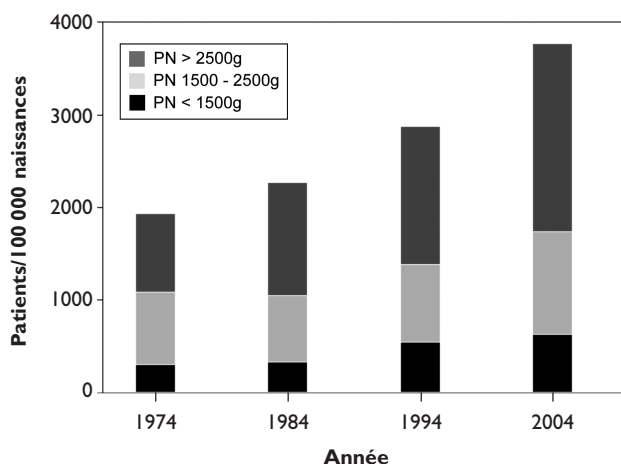


Figure 1. Evolution de l'incidence du syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né pour 100 000 naissances vivantes

Regroupé selon le poids de naissance (PN) (adapté de: Ersch et al. Acta Paediatr, 2007).

de 844 à 2023 patients par 100 000 naissances vivantes entre les années 1974 et 2004. N'ayant pu démontrer un biais de méthodologie, il nous reste à trouver une explication à cette hausse non négligeable.

ASSOCIATION ENTRE CÉSARIENNE ET SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE: DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Dans les années 1960 déjà, il a été constaté qu'une naissance par CS met le NN à risque élevé pour des problèmes respiratoires.¹¹ Entre-temps, de multiples études ont démontré que la CS est un facteur de risque indépendant pour le SDR du NN, ce qui a été résumé dans une méta-analyse récente.¹² Le risque indépendant de développer un SDR après CS est deux à trois fois plus élevé comparé à un AVB.¹³

En plus, le contexte dans lequel se fait la CS a un impact important sur le devenir respiratoire du NN: 1) plusieurs études épidémiologiques ont démontré que la CS *avant le début du travail* est un facteur de risque indépendant supplémentaire;^{13,14} 2) en 1964 déjà, Usher et coll. avaient évoqué que le risque de développer des problèmes respiratoires du NN est clairement augmenté si la naissance a eu lieu *avant 39 semaines révolues*.¹¹ Ce fait a été confirmé dans plusieurs publications prenant en compte l'analyse des populations de dizaines de milliers de NN.¹⁵⁻¹⁸ Morrison et coll. ont calculé un risque pour une détresse respiratoire quatre fois plus élevé après CS élective dans la 38^e semaine (37 0/7 – 37 6/7) comparé à un accouchement de même mode après 39 semaines révolues.¹⁵

La détresse respiratoire de ces patients peut être d'une telle sévérité qu'elle nécessite un traitement dans une unité spécialisée de soins intensifs néonataux. En plus, cette problématique peut être associée à des complications non négligeables telles que pneumothorax ou hypertension pulmonaire.¹⁹⁻²¹ Par ailleurs, la prise en charge de ces patients



provoque des procédures douloureuses et l'hospitalisation du NN implique la séparation mère-enfant et une anxiété parentale importante.

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA TRANSITION PULMONAIRE EN PHASE PÉRINATALE

Une analyse de l'adaptation pulmonaire périnatale peut nous permettre d'expliquer ces données épidémiologiques.

In utero, les échanges gazeux sont assurés par le placenta. Les poumons sont remplis de liquide pulmonaire, riche en Cl⁻ et sécrété en forte quantité par les pneumocytes. La quantité de ce liquide est essentielle à la croissance et au développement du poumon fœtal.²² A la naissance, l'enfant doit tout à coup assumer son oxygénation par une respiration pulmonaire. A cette fin, il faut des mécanismes d'élimination rapide et efficace du liquide pulmonaire. Pfister et coll. ont montré que la quantité du liquide pulmonaire diminue drastiquement dans les deux à trois jours avant la naissance.²³ Cette diminution de quantité de liquide est surtout liée à une réduction de la sécrétion par les pneumocytes. En plus, avec l'avancement du travail, ces mêmes cellules commencent une activité d'absorption de liquide, assumée principalement par un transport actif de sodium via des canaux dans leur membrane apicale (ENaC = Epithelial-Na⁺-Channel, composé des trois sous-unités: α -, β -, et γ -ENaC). Ce flux net de sodium se fait selon un gradient de concentration qui permet l'influx de Na⁺ dans la cellule, maintenu par des Na⁺-K⁺-ATPases situées dans la membrane basolatérale des pneumocytes et qui dirigent le Na⁺ dans l'espace interstitiel. Ce flux de sodium est accompagné d'un flux d'eau. Il en résulte un passage de liquide de l'espace alvéolaire vers l'interstice conduisant à un drainage essentiellement par les vaisseaux lymphatiques.

On a longtemps cru que seuls les pneumocytes de type II étaient impliqués dans ce transport actif de sodium et que les pneumocytes de type I, qui composent 95% de la surface des poumons, ne participaient à l'absorption de liquide que par un transport passif d'eau par leurs canaux d'aquaporin 5. Cependant, la littérature récente montre que ces cellules contiennent également différents canaux ioniques qui participent activement à cette résorption.²⁴

L'expression des ENaC, canaux indispensables à cette résorption de liquide, augmente dans le dernier trimestre parallèlement à l'âge de gestation et est favorisée par les stéroïdes.^{25,26} L'activité des ENaC est améliorée par la concentration croissante péripartale des catécholamines dans le sang du fœtus/NN.^{27,28} Tout événement retardant l'absorption de ce liquide perturbe la fonction pulmonaire et conduit à un tableau clinique très caractéristique, connu sous le nom de *wet lung*, cliniquement manifesté sous la forme d'une tachypnée importante avec ou sans cyanose sous air ambiant.

ASSOCIATION ENTRE CÉSARIENNE ET SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE : DONNÉES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Quelle est l'importance du mode d'accouchement dans cette adaptation pulmonaire périnatale ? La compression

mécanique du thorax lors du passage du fœtus par les voies étroites d'un AVB aide à expulser une partie du liquide pulmonaire par les voies aériennes supérieures.²⁹ Cet élément de vidange pulmonaire qui manque lors d'une CS a longtemps été estimé comme une des explications-clés du retard d'aération des poumons après une CS. Vu les observations physiopathologiques discutées ci-dessus, deux autres facteurs semblent être plus importants pour expliquer l'association entre le risque élevé de développer un SDR et le mode d'accouchement par CS: 1) la CS *avant le début du travail* et 2) la CS *précoce*.

1. Si une CS est faite *avant le début du travail*, la diminution spontanée de l'activité sécrétoire ne se fait pas et la diminution du liquide pulmonaire anténatale n'a alors pas lieu. En plus, le fœtus est privé de l'augmentation du taux des catécholamines qui apparaît pendant la phase du travail et qui devrait améliorer l'activité des canaux à sodium. L'ensemble de ces raisons conduit à une quantité de liquide pulmonaire plus importante, ce qui empêche l'adaptation respiratoire du NN à la naissance.

2. Pour diminuer le risque d'une mise en travail spontanée, les CS électives ont tendance à être programmées au début de la période du «terme», soit entre 37 0/7 et 37 6/7. Ces CS *précoces* impliquent une certaine immaturité pulmonaire relative, car à cet âge, le développement pulmonaire n'est de loin pas terminé. Le stade d'alvéolarisation, c'est-à-dire la formation des unités définitives d'échange des gaz, commence seulement autour la 36^e semaine.³⁰ En plus, pendant les dernières semaines de gestation, une augmentation importante de corticoïdes endogènes a lieu chez le fœtus. Ces corticoïdes ont un grand impact sur le développement et la fonction pulmonaire à différents niveaux: 1) ils favorisent l'amincissement des septa interalvéolaires et accélèrent la maturation des capillaires pulmonaires;³¹ 2) ils augmentent la production des différents composants du surfactant;³² 3) ils améliorent la capacité de résorption du liquide pulmonaire par activation de l'expression des α -ENaC.²⁶

Pour ces raisons, une CS planifiée devrait se faire le plus proche possible du terme des 40 semaines.

CONCLUSIONS

1. La CS reste une intervention obstétricale de première importance avec un bénéfice non discutable de diminution de morbidité maternelle.

2. Les bénéfices réels pour le NN, tels que diminution des morts in utero et des encéphalopathies post-asphyxiques, ne doivent pas faire oublier que le risque de développer un SDR est significativement augmenté après une CS.

3. Des facteurs de risque indépendants pour le SDR sont la CS avant le début du travail et la CS avant 39 semaines révolues.

4. Une possibilité de diminuer ce risque pour le NN est de planifier une CS élective seulement dès 39 0/7 semaines.



Bibliographie

- 1 Ersch J, Roth-Kleiner M, Baeckert P, Bucher HU. Increasing incidence of respiratory distress in neonates. *Acta Paediatr* 2007;96:1577-81.
- 2 * Menacker F, Declercq E, Macdorman MF. Cesarean delivery: Background, trends, and epidemiology. *Semin Perinatol* 2006;30:235-41.
- 3 Schwab P, Zwimpfer A. Mettre au monde dans les hôpitaux de Suisse. *StatSanté* 2007;1: ISBN 978-3-303-14111-3.
- 4 Vadnais M, Sachs B. Maternal mortality with cesarean delivery: A literature review. *Semin Perinatol* 2006;30:242-6.
- 5 McMahon MJ, Luther ER, Bowes WJ Jr, Olshan AF. Comparison of a trial of labor with an elective second cesarean section. *N Engl J Med* 1996;335:689-95.
- 6 Hannah ME, Hannah WJ, Hewson SA, et al. Planned cesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: A randomised multicentre trial. Term Breech Trial Collaborative Group. *Lancet* 2000;356:1375-83.
- 7 Landon MB, Hauth JC, Leveno KJ, et al. Maternal and perinatal outcomes associated with a trial of labor after prior cesarean delivery. *N Engl J Med* 2004;351:2581-9.
- 8 Meikle SF, Steiner CA, Zhang J, Lawrence WL. A national estimate of the elective primary cesarean delivery rate. *Obstet Gynecol* 2005;105:751-6.
- 9 ** Macdorman MF, Declercq E, Menacker F, Malloy MH. Infant and neonatal mortality for primary cesarean and vaginal births to women with «no indicated risk», United States, 1998-2001 birth cohorts. *Birth* 2006;33:175-82.
- 10 Baeckert P, Ackermann-Liebrich U, Duc G. Neonatal respiratory distress syndrome in Switzerland. Data for 1984 and comparison with 1974. *Schweiz Med Wochenschr* 1987;117:1021-7.
- 11 Usher R, McLean F, Maughan GB. Respiratory Distress syndrome in infants delivered by cesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 1964;88:806-15.
- 12 Hansen AK, Wisborg K, Ulbjerg N, Henriksen TB. Elective cesarean section and respiratory morbidity in the term and near-term neonate. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007;86:389-94.
- 13 Gerten KA, Coonrod DV, Bay RC, Chambliss LR. Cesarean delivery and respiratory distress syndrome: Does labor make a difference? *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:1061-4.
- 14 * Jain L, Eaton DC. Physiology of fetal lung fluid clearance and the effect of labor. *Semin Perinatol* 2006;30:34-43.
- 15 * Morrison JJ, Rennie JM, Milton PJ. Neonatal respiratory morbidity and mode of delivery at term: Influence of timing of elective cesarean section. *Br J Obstet Gynecol* 1995;102:101-6.
- 16 Madar J, Richmond S, Hey E. Surfactant-deficient respiratory distress after elective delivery at «term». *Acta Paediatr* 1999;88:1244-8.
- 17 Riskin A, bend-Weinger M, Riskin-Mashiah S, Kugelman A, Bader D. Cesarean section, gestational age, and transient tachypnea of the newborn: Timing is the key. *Am J Perinatol* 2005;22:377-82.
- 18 ** Hansen AK, Wisborg K, Ulbjerg N, Henriksen TB. Risk of respiratory morbidity in term infants delivered by elective cesarean section: Cohort study. *BMJ* 2008;336:85-7.
- 19 Keszler M, Carbone MT, Cox C, Schumacher RE. Severe respiratory failure after elective repeat cesarean delivery: A potentially preventable condition leading to extracorporeal membrane oxygenation. *Pediatrics* 1992;89:670-2.
- 20 Parilla BV, Dooley SL, Jansen RD, Socol ML. Iatrogenic respiratory distress syndrome following elective repeat cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1993;81:392-5.
- 21 Roth-Kleiner M, Wagner BP, Bachmann D, Pfenniger J. Respiratory distress syndrome in near-term babies after cesarean section. *Swiss Med Wkly* 2003;133:283-8.
- 22 Moessinger AC, Harding R, Adamson TM, Singh M, Kiu GT. Role of lung fluid volume in growth and maturation of the fetal sheep lung. *J Clin Invest* 1990;86:1270-7.
- 23 Pfister RE, Ramsden CA, Neil HL, Kyriakides MA, Berger PJ. Volume and secretion rate of lung liquid in the final days of gestation and labour in the fetal sheep. *J Physiol* 2001;535:889-99.
- 24 Johnson MD. Ion transport in alveolar type I cells. *Mol Biosyst* 2007;3:178-86.
- 25 Tchepichev S, Ueda J, Canessa C, Rossier BC, O'Brodovich H. Lung epithelial Na channel subunits are differentially regulated during development and by steroids. *Am J Physiol* 1995;269:C805-C12.
- 26 Helve O, Pitkanen OM, Andersson S, et al. Low expression of human epithelial sodium channel in airway epithelium of preterm infants with respiratory distress. *Pediatrics* 2004;113:1267-72.
- 27 Finley N, Norlin A, Baines DL, Folkesson HG. Alveolar epithelial fluid clearance is mediated by endogenous catecholamines at birth in guinea pigs. *J Clin Invest* 1998;101:972-81.
- 28 Matalon S, O'Brodovich H. Sodium channels in alveolar epithelial cells: Molecular characterization, biophysical properties, and physiological significance. *Ann Rev Physiol* 1999;61:627-61.
- 29 Lawson EE, Birdwell RL, Huang PS, Tausch HW, Jr. Augmentation of pulmonary surfactant secretion by lung expansion at birth. *Pediatr Res* 1979;13:611-4.
- 30 Burri PH. Structural aspects of prenatal and postnatal development and growth of the lung. In: McDonald JA, editor. Lung growth and development. New York: Marcel Dekker, Inc, 1997;1-35.
- 31 Roth-Kleiner M, Berger TM, Tarek MR, Burri PH, Schittny JC. Neonatal dexamethasone induces premature microvascular maturation of the alveolar capillary network. *Dev Dyn* 2005;233:1261-71.
- 32 Bolt RJ, van Weissenbruch MM, Lafeber HN, Delemarre-van de Waal HA. Glucocorticoids and lung development in the fetus and preterm infant. *Pediatr Pulmonol* 2001;32:76-91.

* à lire

** à lire absoluement