



**Université Lille 2**  
**Droit et Santé**

**UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE - LILLE 2**  
**FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG**

**Année : 2013**

**THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT**  
**DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**Influence du terme et de la position sur l'hémodynamique maternelle.**  
**Mesures non invasives.**

**Présentée et soutenue publiquement le 06 SEPTEMBRE 2013 à 18H00**  
**au Pôle Recherche**  
**Par Benjamin CONSTANS**

**Jury**

**Président : Monsieur le Professeur Benoit VALLET**

**Assesseurs : Monsieur le Professeur Benoit TAVERNIER**  
**Monsieur le Professeur Damien SUBTIL**  
**Monsieur le Docteur Stéphane LANGLOIS**

**Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur Stéphane LANGLOIS**

## PLAN DETAILLE DE LA THESE

<b>I.</b>	<b><u>INTRODUCTION</u></b>	P 10
<b>II.</b>	<b><u>MATERIEL ET METHODES</u></b>	P 12
	<b>2.1. PATIENTES</b>	
	<b>2.1.1. Recrutement des patientes</b>	
	<b>2.1.2. Critères d'inclusion</b>	
	<b>2.1.2.1. Groupe Témoin</b>	
	<b>2.1.2.2. Groupe Patientes</b>	
	<b>2.1.3. Critères de non-inclusion</b>	
	<b>2.1.4. Constitution des groupes</b>	
	<b>2.2. METHODES</b>	
	<b>2.2.1. Critères de jugements</b>	
	<b>2.2.2. Mesures du débit cardiaque maternel</b>	
	<b>2.2.3. Méthode de mesures</b>	
	<b>2.2.4. Statistiques</b>	
<b>III.</b>	<b><u>RESULTATS</u></b>	P 18
	<b>3.1. DONNEES GENERALES</b>	
	<b>3.1.1. Description de la population</b>	
	<b>3.1.2. Antécédents</b>	
	<b>3.1.3. Caractéristiques maternelles</b>	
	<b>3.1.4. Caractéristiques fœtales</b>	
	<b>3.2. CARACTERISTIQUES HEMODYNAMIQUES</b>	
	<b>3.2.1. Débit cardiaque</b>	

**3.2.2. Pression artérielle systolique**

**3.2.3. Fréquence cardiaque**

**3.3. CARACTERISTIQUES CLINIQUES MATERNELLES**

**3.4. DESCRIPTION DES VARIATIONS HEMODYNAMIQUES : DEBIT  
CARDIAQUE ET VOLUME D'EJECTION SYSTOLIQUE**

**3.4.1. Groupe Témoin**

**3.4.2. Groupe P1**

**3.4.3. Groupe P2**

**3.4.4. Groupe P3**

**3.5. DESCRIPTION DES VARIATIONS HEMODYNAMIQUES :  
FREQUENCE CARDIAQUE ET PRESSION ARTERIELLE  
SYSTOLIQUE**

**3.6. INFLUENCE DU POIDS FCETAL SUR LES PARAMETRES  
HEMODYNAMIQUES MATERNELS**

**3.7. AUTRES PARAMETRES**

<b>IV.</b>	<b><u>DISCUSSION</u></b>	P 37
<b>V.</b>	<b><u>CONCLUSION</u></b>	P 49
<b>VI.</b>	<b><u>BIBLIOGRAPHIE</u></b>	
<b>VII.</b>	<b><u>ANNEXES</u></b>	

## **I. INTRODUCTION**

La grossesse entraîne des modifications majeures de la physiologie maternelle et en particulier au niveau cardiovasculaire. Au terme, il existe une augmentation de la volémie d'environ 800 ml concomitante à une majoration du débit cardiaque maternel de 30 à 50 % [1]. Il en résulte une tachycardie par augmentation du tonus catécholaminergique associée à un accroissement du volume d'éjection systolique par augmentation de la précharge et diminution de la postcharge [1]. D'autre part, il existe une majoration progressive du volume utérin avec comme conséquence une compression de la veine cave inférieure plus ou moins importante selon les patientes au terme de leur grossesse. C'est cet état qui les pousse à adopter spontanément une position latérale afin de limiter « l'effet cave ». Ce syndrome de compression n'est symptomatique que pour 10 % des patientes à terme, il pourrait avoir une traduction hémodynamique infraclinique plus précoce et plus fréquente. Une des premières études cherchant à mesurer le débit cardiaque maternel dans différentes conditions et positions a été réalisée en 1960 par des méthodes de cathétérisme invasif par Holmes F [2]. La compression de la veine cave inférieure par le volume utérin provoque une diminution du débit cardiaque maternel par baisse de la précharge cardiaque gauche. Différentes études observationnelles ont déjà été réalisées par des moyens d'évaluation du débit cardiaque maternel invasif ou non : cathéter de Swan Ganz [3,4], doppler aortique [5-8], échographie transthoracique [9,10], bioimpédancemétrie thoracique [11,12], d'autres observent l'influence des changements de postures sur le débit cardiaque maternel. Cependant, aucune d'entre elles ne prend en compte l'âge gestationnel de la patiente et l'importance de la compression de la veine cave inférieure en fonction du volume utérin. Au cours de situations d'urgences obstétrico-fœtales, il est admis de posturer la patiente en décubitus latéral gauche facilitant ainsi la perfusion utéro-placentaire dont l'altération est due à une baisse du débit cardiaque

maternel lié à « l'effet cave ».

Notre travail cherche à évaluer les variations de débit cardiaque maternel selon différentes postures (décubitus dorsal, décubitus latéral gauche à 15° et décubitus latéral gauche strict). L'ensemble des paramètres hémodynamiques est recueilli par un monitoring non invasif Nexfin© chez des patientes enceintes, non en travail, réparties en trois groupes selon l'âge gestationnel (début de grossesse jusqu'à 24 SA, 24 SA à 32 SA et 33 SA jusqu'à l'accouchement) comparé à un groupe Témoin de femmes non enceintes en âge de procréer [13,14].

## **II. MATERIEL ET METHODES**

### **2.1. PATIENTES**

#### **2.1.1. Recrutement des patientes**

Il s'agit d'une étude cas/témoin monocentrique et observationnelle. Les patientes ont été incluses sur la période d'octobre 2012 à avril 2013 dans les services de la maternité de l'hôpital Jeanne de Flandre du CHRU de Lille dans différentes unités comme le service de pathologie materno-fœtal, l'hôpital de jour, les urgences gynéco-obstétricales et le bloc obstétrical. Une sélection des patientes a été réalisée selon les critères d'inclusion et d'exclusion après obtention de leur accord éclairé. En aucun cas, cette étude n'a modifié notre pratique ou la prise en charge habituelle des patientes. Les critères d'inclusion et d'exclusion ont été définis, comme décrits ci-dessous, préalablement au début du recueil de données.

#### **2.1.2. Critères d'inclusion**

##### 2.1.2.1. Groupe Témoin :

- Agée de plus de 18 ans
- Consentement éclairé
- Non enceinte
- En âge de procréer

##### 2.1.2.2. Groupe Patientes :

- Patiente de plus de 18 ans
- Consentement éclairé
- Enceinte
- ASA 1 ou 2

### **2.1.3. Critères de non-inclusion**

- Mineure
- Refus de la patiente
- Non-compréhension du consentement éclairé
- Sous mesure de protection de justice
- Grossesse gémellaire ou plus
- Diabète gestationnel ou préexistant
- Hydramnios
- Retard de croissance intra-utérin sévère (< 3e percentile)
- Prééclampsie
- Cardiopathie
- Patiente en travail
- Traitement antihypertenseur en cours
- Symptomatologie de la compression de la veine cave inférieure avant la réalisation des mesures
- Tocolyse

#### **2.1.4. Constitution des groupes**

La totalité des femmes incluses dans l'étude a été répartie en 4 groupes distincts selon les critères suivants :

- Groupe Témoin : femmes non enceintes en âge de procréer.
- Groupe P1 : femmes enceintes jusqu'à un âge gestationnel de 24 SA.
- Groupe P2 : femmes enceintes de 24 SA à 32 SA révolues.
- Groupe P3 : femmes enceintes à partir de 33 SA.

Il n'y a pas eu de refus d'inclusion après sélection des patientes.

## **2.2. METHODES**

### **2.2.1. Critères de jugements**

Pour une valeur de référence de débit cardiaque en décubitus dorsal strict, le critère principal est défini comme une majoration du débit cardiaque maternel en position latérale à 15° d'inclinaison et/ou décubitus latéral gauche strict. En effet, on définit dans la littérature une variation de débit cardiaque comme significative lorsque celle-ci est supérieure à 15 % de la valeur servant de référence pour un patient donné [15-18].

Le critère secondaire est une augmentation de 20 mmHg de la pression artérielle systolique en position latérale gauche à 15° et/ou décubitus latéral stricte par rapport au décubitus dorsal initial.

### **2.2.2. Mesures du débit cardiaque maternel**

Toutes les mesures ont été effectuées sur le même moniteur : la pression artérielle et les paramètres hémodynamiques. Le débit cardiaque est mesuré par le moniteur Nexfin monitor modèle 1© (CE0086, BMEYE, the Netherlands) qui propose d'explorer ce paramètre en continu par des mesures non invasives (NI) au moyen d'un garrot de doigt (annexe 1). Il

combine une mesure de pression artérielle non invasive et l'intégration dans un modèle original du contour pulsé du flux systolique artériel. L'algorithme prend en compte l'âge, le poids, la taille et le genre du patient. Ce dernier est validé en pratique obstétricale [19]. Les mesures ont été effectuées chez les patientes en décubitus dorsal et dans les postures latérales.

Trois étapes permettent d'obtenir une mesure du débit cardiaque non invasive : la mesure en continu de la pression artérielle au doigt, la transformation de la courbe de pression artérielle au doigt en onde de pression de l'artère brachiale, et l'intégration de la forme de l'onde de pression brachiale en débit cardiaque. La mesure continue de la pression artérielle au doigt est effectuée par une manchette située sur la 2<sup>e</sup> Phalange du 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> doigt. Des diodes émettrices réceptrices mesurent le diamètre des artères interdigitales à leur face palmaire. La manchette se gonfle et se dégonfle afin de garder constant le diamètre artériel ; la pression ainsi ajustée génère l'onde de pression artérielle de référence (annexe 2). La pression artérielle au doigt est transformée en courbe de pression artérielle grâce à un algorithme de contour de pouls en dehors de conditions hémodynamiques extrêmes avec altération de la circulation digitale (vasoconstriction sévère par exemple lors du sepsis, utilisation d'amines vasopressives, pathologie des téguments type sclérodémie, phénomène de Raynaud durant la mesure) (annexe 3).

Le calcul du débit cardiaque utilise un modèle physiologique de type Windkessel à trois éléments. Ce modèle permet de déterminer le volume d'éjection systolique et diastolique par interaction entre la fonction cardiaque et l'impédance artérielle ( $Z_{in}$ ) issu des paramètres individuels des patients (âge, poids, taille, genre). Le volume d'éjection systolique est ainsi obtenu permettant la mesure du débit cardiaque. Le diamètre de la chambre de chasse aortique est affiné après chaque boucle de calcul du débit cardiaque.

Les mesures issues du Nexfin© sont comparables aux diverses techniques de monitoring du débit cardiaque, invasif ou non [20-23]. Les résultats continus sont moyennés

toutes les 0,60-0,75 seconde et comprennent pour chaque intervalle : fréquence cardiaque (BPM), pression artérielle systolique (Sys), pression artérielle moyenne (PAM), pression artérielle diastolique (Dia), volume d'éjection systolique (VES), débit cardiaque (DC), index cardiaque (IC) et résistances vasculaires systémiques (RVS).

### **2.2.3. Méthode de mesures**

L'enregistrement des données débute après stabilisation des mesures. La méthode de mesure est standardisée pour chaque patiente. Chaque changement de position est référencé sur l'appareil de la manière suivante : décubitus dorsal initial, décubitus latéral 15°, décubitus latéral strict et décubitus dorsal final ; le décubitus latéral à 15° étant pratiqué soit sur une table de césarienne avec mesure de l'inclinaison par l'application IOS iMetalBox©, soit par un plan incliné créé pour cette étude.

Les mesures des paramètres hémodynamiques retenues sont celles obtenues au minimum 30 secondes après le changement de posture. Une fois ces données stabilisées, une moyenne des paramètres sur 2 à 3 secondes est réalisée en excluant d'emblée les valeurs manifestement incohérentes. Les données brutes sont converties du format brut .csd vers le format Excel 2007© par FrameInspector v1.29© pour analyse.

L'évaluation du poids fœtal est réalisée par échographie. L'algorithme de calculs du poids fœtal à partir des mesures effectuées est de type Hadlock. Au maximum trois semaines séparent l'estimation de poids fœtal et l'évaluation hémodynamique. En cas de césarienne, le poids fœtal retenu est celui mesuré à la naissance.

### **2.2.4. Statistiques**

L'analyse statistique a été réalisée sous Excel 2007© et le site BiostaTGV©  
L'analyse descriptive a permis d'obtenir après tri des données des résultats exprimés en

médiane [valeurs extrêmes] et quartiles. Pour l'ensemble de l'analyse statistique, la valeur  $p < 0,05$  a été considérée comme significative.

### **III. RESULTATS**

#### **3.1. DONNEES GENERALES**

##### **3.1.1. Description de la population**

Au total, 96 patientes ont été incluses après recueil de leur consentement éclairé et ont toutes été classées ASA 1 ou 2 lors de leur inclusion. Une patiente a été exclue du groupe témoin en cours de test pour des relevés hémodynamiques artéfactés.

Le groupe Témoin est constitué du personnel de la maternité Jeanne de Flandre validant les critères d'inclusion.

Concernant le groupe P1, le recrutement s'est effectué pour 35,3 % des cas aux urgences gynécologiques (consultations pour métrorragies n=4, douleurs abdominales n=1 et diagnostic de grossesse n=1), 47 % dans le service de pathologie materno-fœtale (pyélonéphrite n=4, hyperemesis gravidarum normovolémique n=2, métrorragies n=2) 17,6 % étant des sages-femmes enceintes (n=3).

Le groupe P2 est constitué de 12,5 % de patientes admises aux urgences pour métrorragies (n=3), 41,7 % d'entre elles étaient en hôpital de jour (pour pathologies fœtales n=10) et 45,8 % en pathologie materno-fœtale (métrorragies n=6, pyélonéphrite n=3, menace d'accouchement prématuré non tocolysée n=2)

Le groupe P3 est formé de patientes incluses avant césarienne programmée (68 %, n=17). Quatre patientes ont été incluses lors de consultation de terme (16 %) et 4 patientes en pathologie materno-fœtale (attente d'un déclenchement 16 %).

Les données morphologiques de la patiente sont recueillies le jour de la mesure hémodynamique.

	Âge (années)	Poids (kg)	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Surface Corporelle (m <sup>2</sup> )	Effectif
Groupe Témoin	28 [21-41]	58 [50-95]	20,9 [18,4-34,1]	1,62 [1,51-2,0]	29
Groupe P1	28 [18-32]	65 [46-105]	24,2 [17,9-38,5]	1,73 [1,45-2,10]	17
Groupe P2	27 [20-41]	69 [54-94]	24,7 [18,9-37,5]	1,79 [1,60-2,0]	24
Groupe P3	31 [20-41]	79 [52-102]	29,7 [20,7-36,5]	1,80 [1,51-2,17]	25

Tableau 1 : Caractéristiques de la population.

Parmi les groupes P1, P2 et P3 (n=66) :

51,5 % étaient primipares, 30 % 2<sup>ème</sup> pare, 13,6 % 3<sup>ème</sup> pare et 4,5 % 4<sup>ème</sup> pare ou plus.

### 3.1.2. Antécédents

Dans les antécédents, on retrouve un tabagisme avec un nombre de fumeuses statistiquement plus important dans le groupe Témoin (n=12) P2 (n=2, p=0,032) et P3 (n=2, p=0,032).

### **3.1.3. Caractéristiques maternelles**

Un test de Mann Whitney est appliqué pour comparer l'âge maternel des différents groupes en prenant comme référence le groupe témoin. Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les groupes : P1 ( $p=0,23$ ), P2 ( $p=0,50$ ), P3 ( $p=0,20$ ).

Le poids maternel est comparé au même titre. Aucune différence n'est retrouvée entre le groupe de référence et le groupe P1 ( $p=0,19$ ) tandis qu'il en existe une avec le groupe P2 ( $p<0,01$ ) et le groupe P3 ( $p<0,01$ ).

### **3.1.4. Caractéristiques fœtales**

Le poids fœtal retenu est celui obtenu lors de l'échographie la plus récente si celle-ci avait eu lieu. Pour le groupe P1, seules 29,4 % des patientes ( $n=5$ ) avaient pu bénéficier d'une estimation de poids fœtal. Pour le groupe P3, lorsque la patiente est incluse avant la césarienne, le poids retenu est celui de naissance. Au maximum, 3 semaines séparent la mesure du poids fœtal des mesures hémodynamiques.

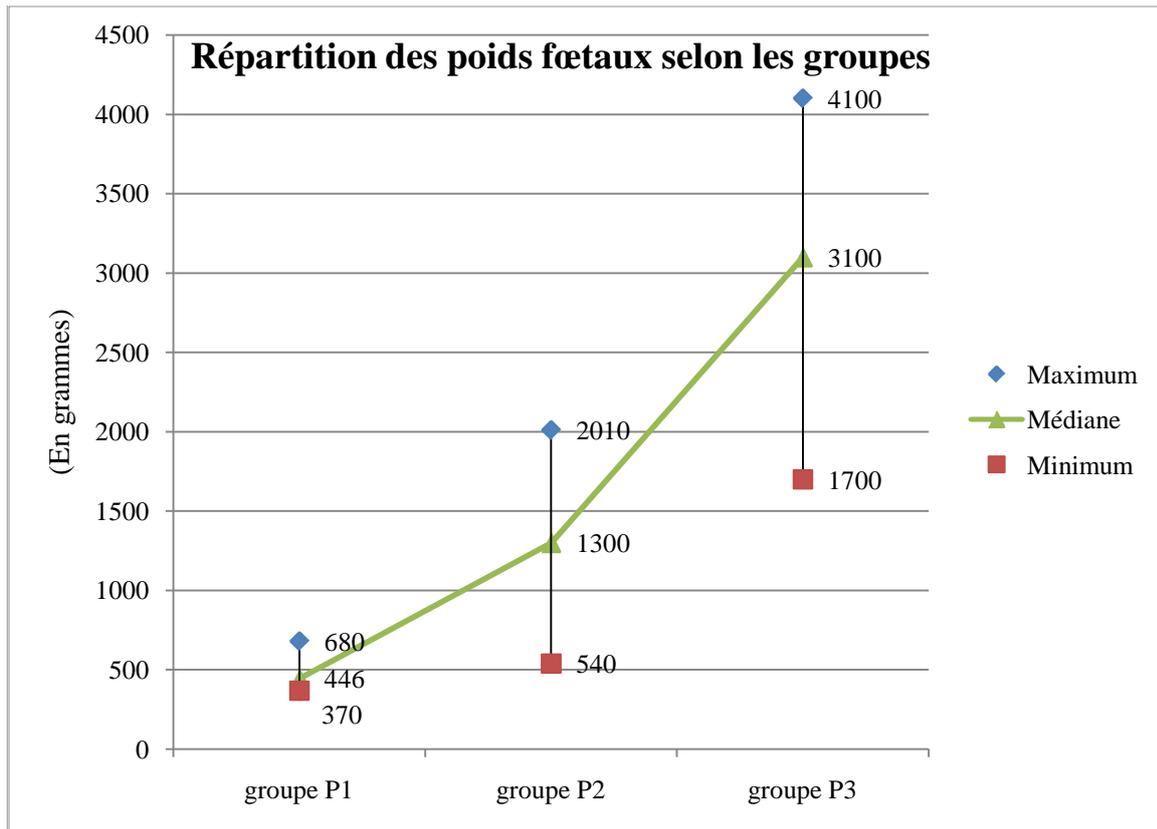


Figure 1 : Répartition des poids fœtaux selon les groupes (en grammes).

La présentation fœtale concernant le groupe P3 était céphalique dans 92 % des cas (n=23).

L'âge gestationnel exprimé en médiane [quartile] lors des mesures était pour le groupe P1 de 18 SA [14-21 SA], pour le groupe P2 de 29 SA [27-32 SA] et pour le groupe P3 de 39 SA [37-39 SA].

## 3.2. CARACTERISTIQUES HEMODYNAMIQUES

### 3.2.1. Débit cardiaque

Les mesures de débit cardiaque selon les différentes postures de nos 4 groupes sont successivement résumées dans les 4 diagrammes de TUCKEY suivants.

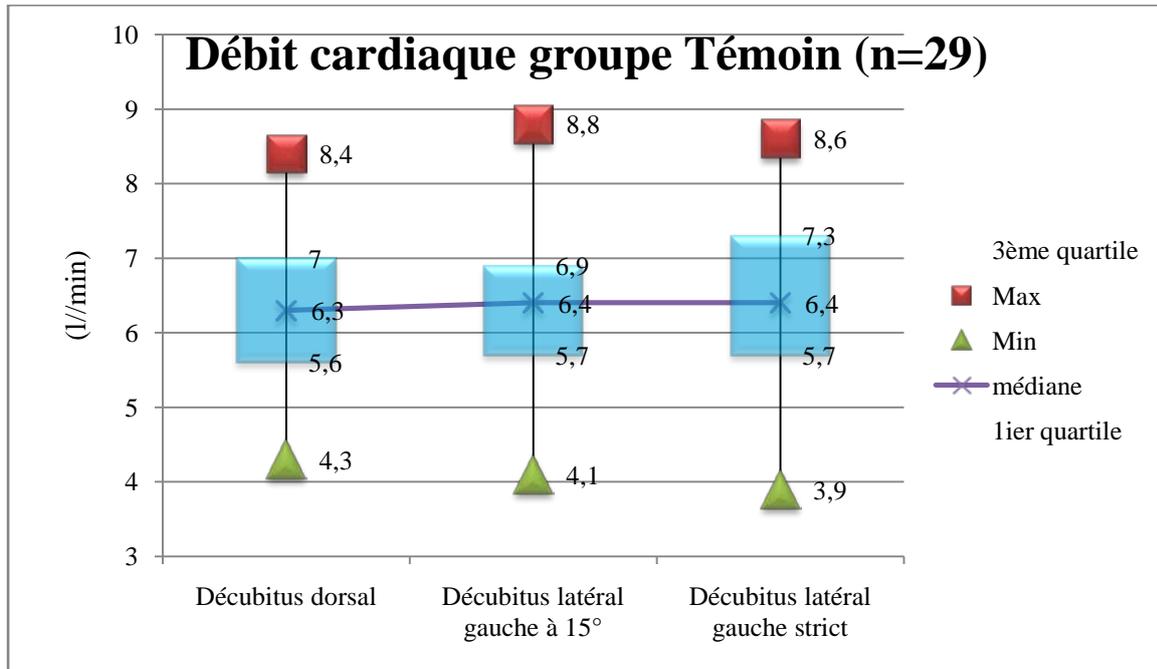


Figure 2 : Débit cardiaque en l/min du groupe Témoin en fonction du décubitus.

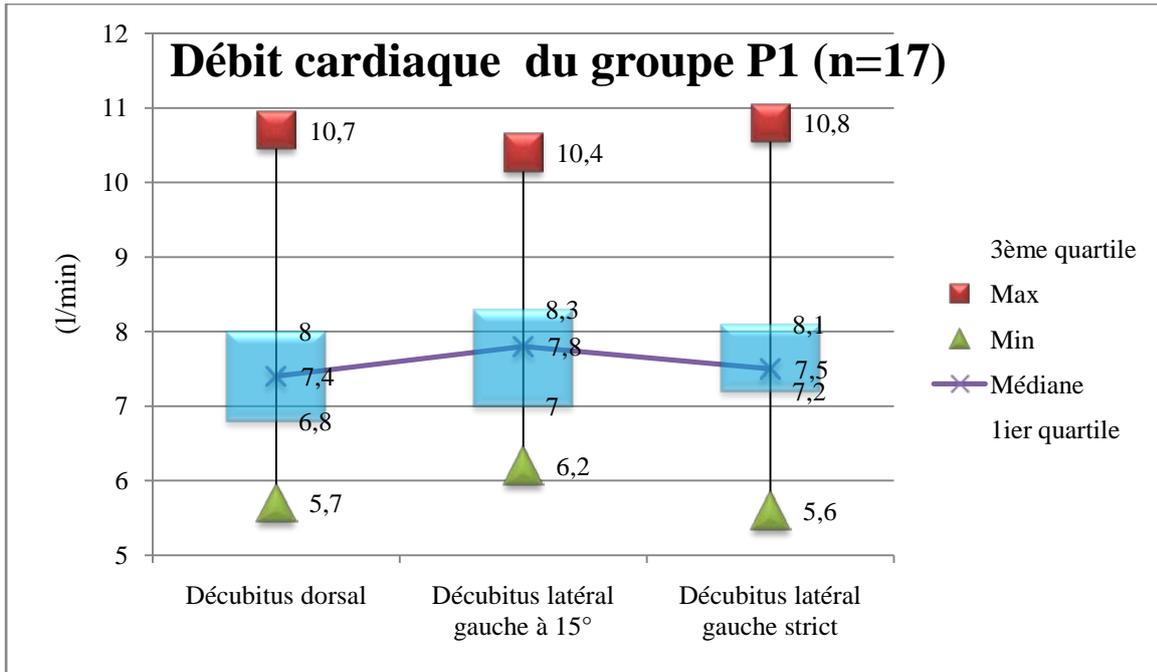


Figure 3 : Débit cardiaque en l//min du groupe P1 en fonction du décubitus.

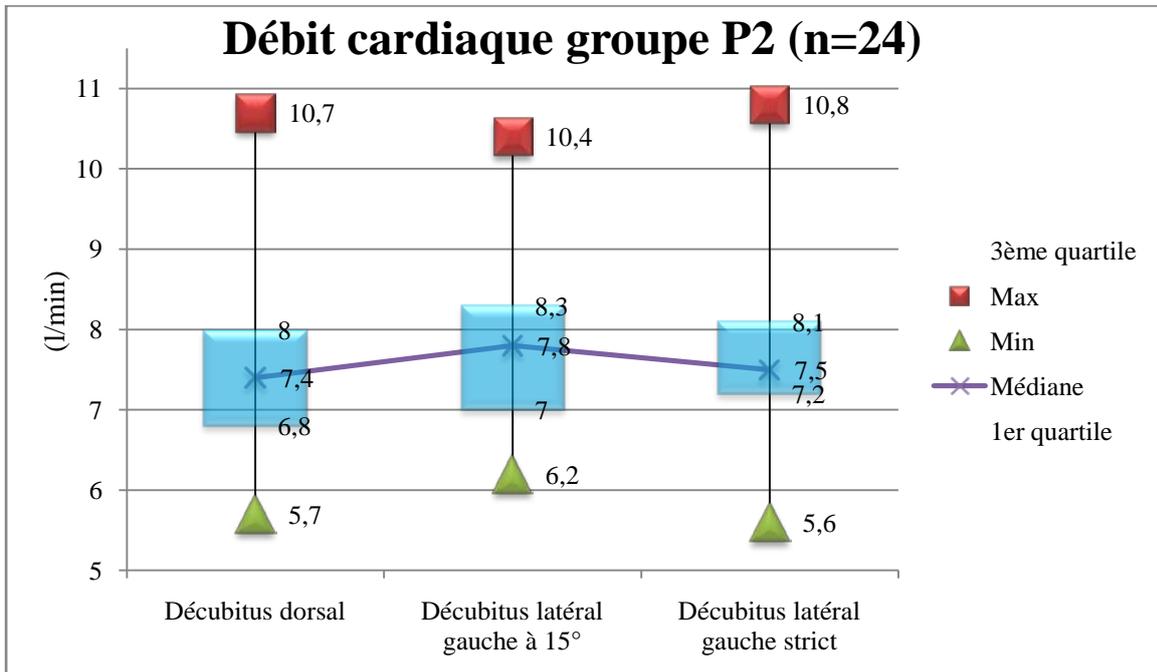


Figure 4 : Débit cardiaque en l//min du groupe P2 en fonction du décubitus.

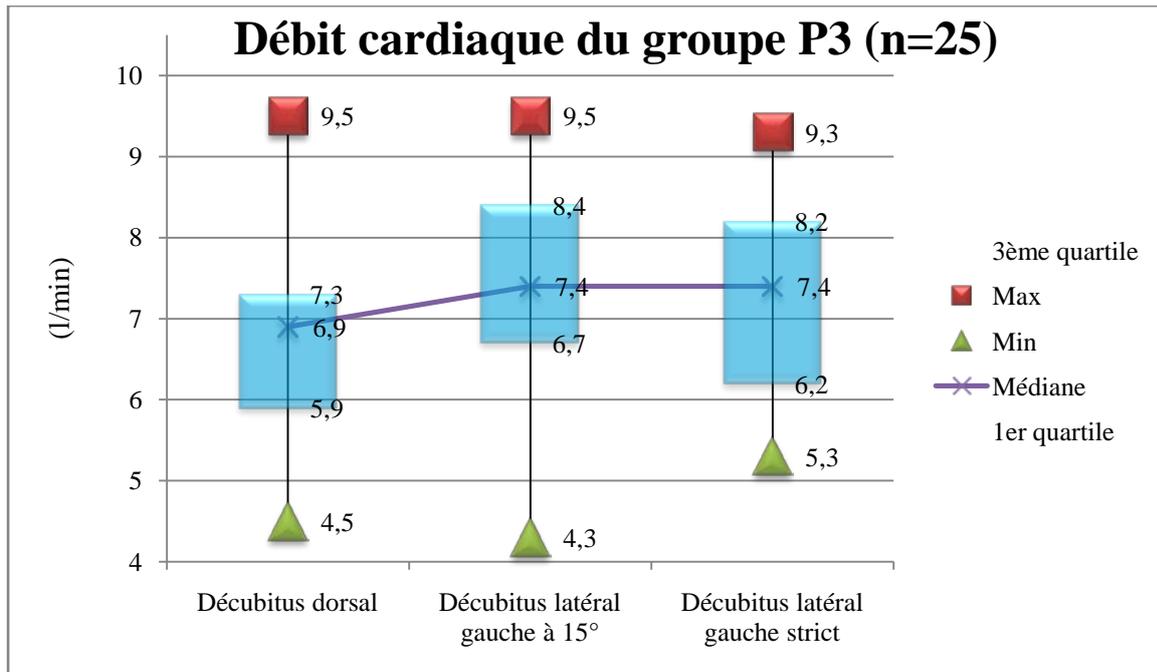


Figure 5 : Débit cardiaque en l//min du groupe P3 en fonction du décubitus.

Les résultats concernant les différents paramètres peuvent être résumés par les graphiques suivants.

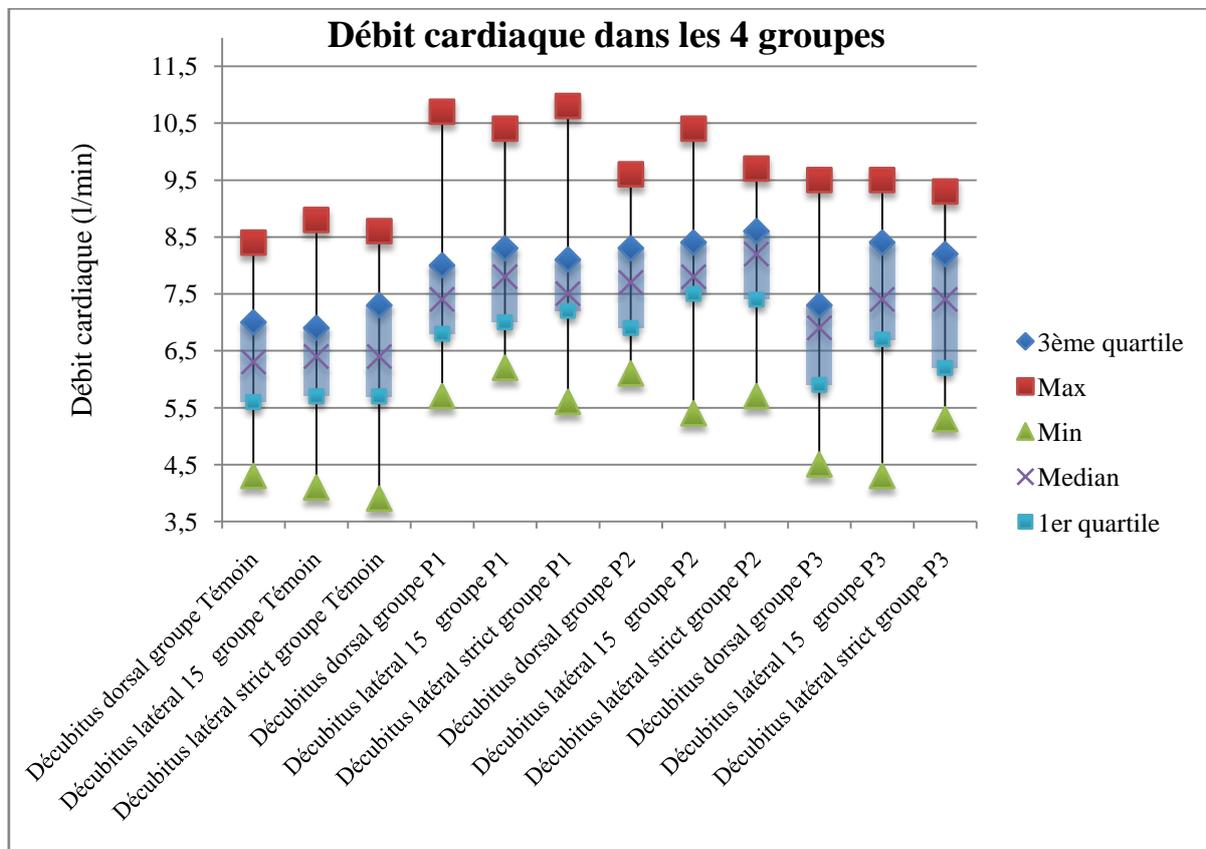


Figure 6 : Débit cardiaque en l//min dans les 4 groupes en fonction du décubitus.

### 3.2.2. Pression artérielle systolique

De la même manière, nous décrivons les variations de pression artérielle systolique dans les différents groupes selon les 3 positions du protocole.

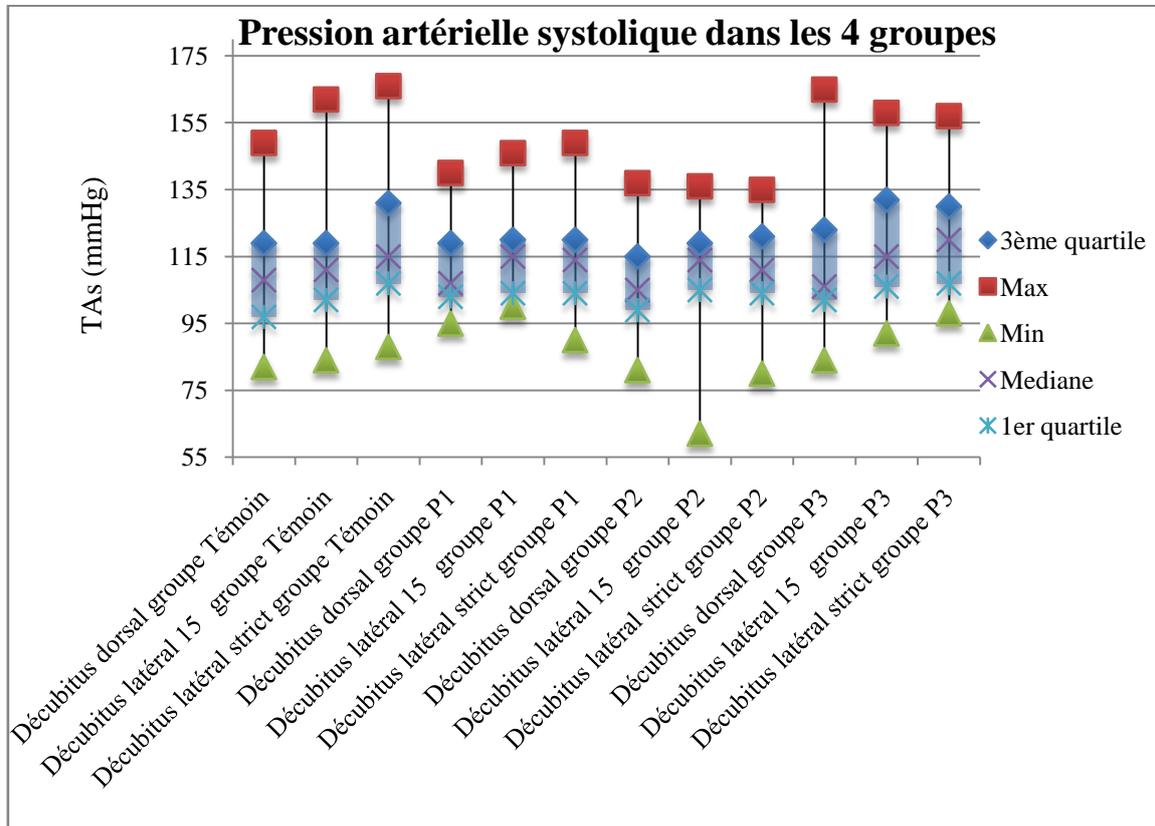


Figure 7 : Pression artérielle systolique en mmHg dans les 4 groupes en fonction du décubitus.

### 3.2.3. Fréquence cardiaque

La variation de fréquence cardiaque selon la position des patientes pour chacun des groupes est représentée ci-dessous.

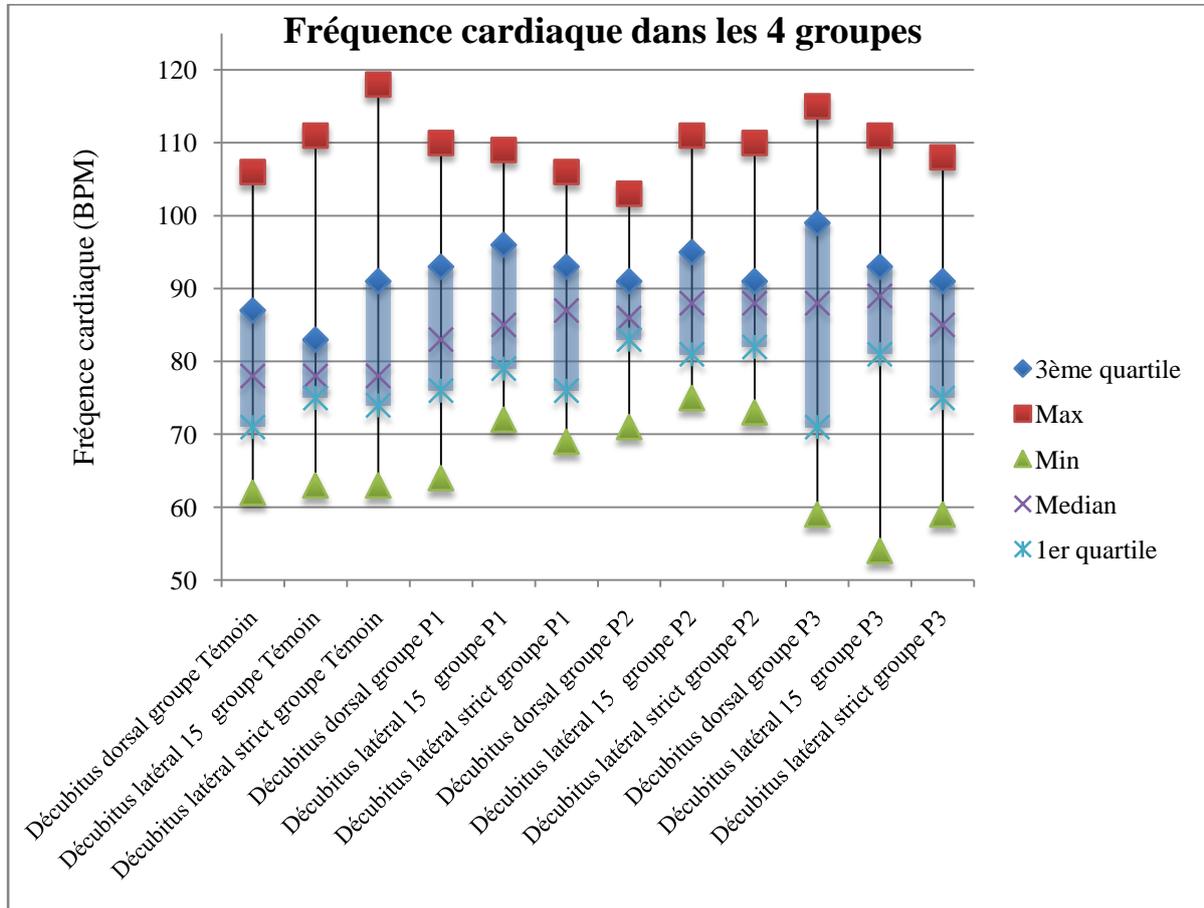


Figure 8 : Fréquence cardiaque en bpm dans les 4 groupes en fonction du décubitus.

### 3.3. CARACTERISTIQUES CLINIQUES MATERNELLES

A aucun moment, les patientes des différents groupes n'ont présenté de manifestations cliniques par diminution de débit cardiaque maternel.

Groupe	Positions	Nausées	Vomissements	Sueurs	Malaise	Bouffées de chaleur
Groupe Témoin	Décubitus dorsal	0	0	0	0	0
	Décubitus latéral à 15°	0	0	0	0	0
	Décubitus latéral gauche strict	0	0	0	0	0
Groupe P1	Décubitus dorsal	0	0	0	0	0
	Décubitus latéral à 15°	0	0	0	0	0
	Décubitus latéral gauche strict	0	0	0	0	0
Groupe P2	Décubitus dorsal	0	0	0	0	0
	Décubitus latéral à 15°	0	0	0	0	0
	Décubitus latéral gauche strict	0	0	0	0	0
Groupe P3	Décubitus dorsal	0	0	0	0	0
	Décubitus latéral à 15°	0	0	0	0	0
	Décubitus latéral gauche strict	0	0	0	0	0

Tableau 2 : Répartitions des symptômes dans les différents groupes en fonction des positions

### **3.4. DESCRIPTION DES VARIATIONS HEMODYNAMIQUES : DEBIT CARDIAQUE ET VOLUME D'EJECTION SYSTOLIQUE**

#### **3.4.1. Groupe Témoin**

Dans le groupe Témoin, il n'y a pas eu de variation du débit cardiaque ni de la pression artérielle significative consécutive aux changements de position (n=0).

#### **3.4.2. Groupe P1**

Dans les groupes P1, il n'y a pas eu de variation du débit cardiaque ni de la pression artérielle significative consécutive aux changements de position (n=0).

#### **3.4.3. Groupe P2**

Dans le groupe P2, 3 patientes ont eu au moins 15 % d'augmentation du débit cardiaque mesuré. Une des trois patientes a présenté une variation de plus de 15 % dans les deux positions latérales (respectivement 15,66 % en décubitus latéral gauche à 15° puis de 20 % en décubitus latéral gauche strict). Les 2 autres patientes n'ont eu une majoration significative de leur débit cardiaque qu'en décubitus latéral gauche strict. Leur âge gestationnel lors des mesures était respectivement de 24 SA, 25 SA et 27 SA.

	Différence Débit cardiaque entre le décubitus dorsal et latéral à 15° (%)	Différence Débit cardiaque entre le décubitus dorsal et latéral strict (%)	Différence VES entre le décubitus dorsal et latéral à 15° (%)	Différence VES entre le décubitus dorsal et latéral strict (%)
Patiente 1	-2,94	5,71	-1,09	6,52
Patiente 2	-5,56	-2,63	11,76	18,82
Patiente 3	11,84	2,99	18,18	18,18
Patiente 4	8,54	10,67	-4,72	1,89
Patiente 5	3,61	16,25	12,05	10,84
Patiente 6	1,16	-2,35	-7,48	-3,74
Patiente 7	15,66	20,00	1,18	14,12
Patiente 8	2,22	6,82	-18,18	-5,05
Patiente 9	4,17	15,94	3,23	2,15
Patiente 10	0,00	-5,49	6,82	-10,23
Patiente 11	6,41	1,37	-10,00	-2,22
Patiente 12	0,00	1,30	-6,80	-7,77
Patiente 13	12,00	12,12	6,41	7,69
Patiente 14	-14,29	10,23	0,00	1,96
Patiente 15	11,96	7,41	18,68	10,99
Patiente 16	2,86	4,41	6,25	17,50
Patiente 17	-12,96	4,92	-5,97	4,48
Patiente 18	-2,56	-2,50	-3,09	-7,22
Patiente 19	10,96	-12,31	7,69	-7,69
Patiente 20	11,69	-5,88	13,16	-2,63
Patiente 21	0,00	-3,49	0,00	0,97
Patiente 22	7,69	1,04	7,77	4,85
Patiente 23	-6,49	2,44	1,03	-2,06
Patiente 24	1,22	7,41	-7,53	3,23

Tableau 3 : Variation du débit cardiaque et du volume d'éjection systolique selon la position dans le groupe P2.

Deux patientes ont présenté une augmentation du volume d'éjection systolique de plus de 15 % avec une diminution simultanée de la fréquence cardiaque de plus de 10 bpm à débit cardiaque constant. 2 autres patientes ont eu une variation de plus de 15 % du volume d'éjection systolique uniquement sans modification significative du débit cardiaque maternel.

#### 3.4.4. Groupe P3

8 patientes sur 25, soit 32 % de l'effectif, ont majoré de plus de 15 % leur débit cardiaque en position latérale par rapport à la valeur de référence ; quatre d'entre elles dans les 2 positions successives, deux autres patientes exclusivement en décubitus latéral gauche strict. Dans 2 cas, c'est uniquement le décubitus latéral à 15° qui s'est révélé efficace. Pour

ces 8 patientes, on note au minimum une augmentation de débit cardiaque de 15,66 % et un maximum de 37,74 % ; l'adaptation du débit cardiaque s'est faite par une augmentation du volume d'éjection systolique (VES) de 28,54 % [4,23-50,72].

	Différence Débit cardiaque entre le décubitus dorsal et latéral à 15° (%)	Différence Débit cardiaque entre le décubitus dorsal et latéral strict (%)	Différence VES entre le décubitus dorsal et latéral à 15° (%)	Différence VES entre le décubitus dorsal et latéral strict (%)
Patiente 1	18,75	30,77	11,39	40,51
Patiente 2	10,14	-3,23	42,59	55,56
Patiente 3	4,17	11,59	0,00	13,92
Patiente 4	-7,69	8,93	0,00	2,53
Patiente 5	15,66	17,14	20,00	34,29
Patiente 6	25,58	21,88	39,66	39,66
Patiente 7	13,24	11,86	30,36	32,14
Patiente 8	3,19	0,00	10,20	-11,22
Patiente 9	-6,74	-2,11	-0,94	-1,89
Patiente 10	16,67	24,00	4,23	5,63
Patiente 11	0,00	6,76	-1,47	16,18
Patiente 12	-4,65	17,78	-8,00	16,00
Patiente 13	13,10	12,33	22,62	14,29
Patiente 14	-2,99	-20,29*	-3,88	-23,30
Patiente 15	-6,10	0,00	4,35	10,87
Patiente 16	11,43	14,52	0,00	12,50
Patiente 17	-9,43	3,45	-6,06	0,00
Patiente 18	0,00	10,00	0,00	9,41
Patiente 19	1,35	-13,70	-11,63	-24,42
Patiente 20	13,10	9,59	5,83	8,74
Patiente 21	15,79	12,50	50,72	43,48
Patiente 22	3,26	-5,62	2,04	6,12
Patiente 23	21,59	7,25	22,78	6,33
Patiente 24	11,67	37,74	9,84	49,18
Patiente 25	1,41	-10,00	-4,62	-10,77

Tableau 4 : Variation du débit cardiaque et du volume d'éjection systolique selon la position dans le groupe P3.

On retrouve pour une patiente une diminution majeure du débit cardiaque en décubitus latéral strict mesuré à -20,29 % par rapport au décubitus dorsal avec une diminution du volume d'éjection systolique de 23,30 % sans élévation du rythme cardiaque. Une autre patiente a eu une chute du volume d'éjection systolique de 24,42 % en décubitus latéral gauche strict mais à débit cardiaque stable.

Sans qu'il existe une différence significative de débit cardiaque, 3 patientes ont eu une augmentation du volume d'éjection systolique de plus de 15 % avec une diminution

corrélée de la fréquence cardiaque de plus de 10 bpm et pour 2 d'entre elles avec une variation de plus de 15 % du volume d'éjection systolique uniquement.

Au total, la fréquence de survenue de variations du débit cardiaque significatives dans chacun des groupes peut être résumée de la manière suivante.

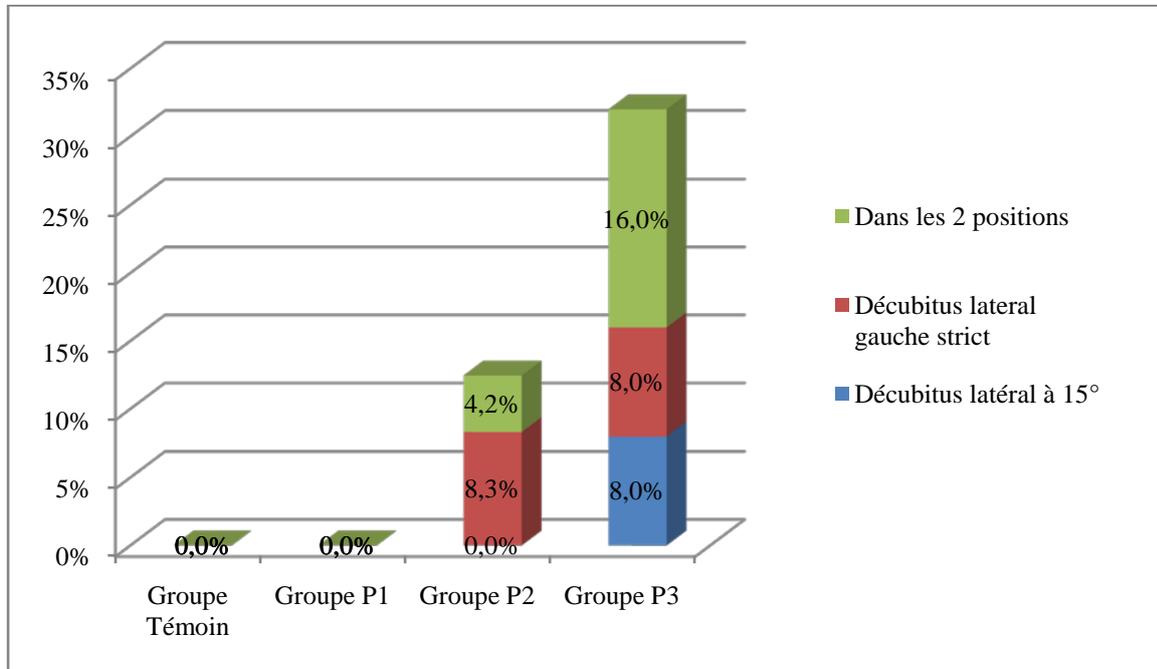


Figure 9 : Pourcentage d'amélioration significative du débit cardiaque maternel dans chaque groupe selon la position.

La survenue de variations de débit cardiaque significatives entre le décubitus dorsal initial et les décubitus latéraux (décubitus latéral à 15° et/ou strict) du groupe P3 est significativement différente de celle du groupe Témoin ( $p < 0,01$ ) alors qu'il n'existe pas de différence statistiquement significative pour les 2 autres groupes (groupe P1 semblable au groupe témoin et  $p = 0,09$  pour le groupe P2).

### 3.5. DESCRIPTION DES VARIATIONS HEMODYNAMIQUES : FREQUENCE CARDIAQUE ET PRESSION ARTERIELLE SYSTOLIQUE

Pour les 2 patientes de P3 ayant une amélioration du débit cardiaque uniquement en décubitus latéral à 15°, on remarque une augmentation initialement importante du volume d'éjection systolique en décubitus latéral à 15° de respectivement de 50,72 % et 22,78 %. Par la suite, en décubitus latéral gauche strict, le débit cardiaque se stabilise au niveau des valeurs initialement mesurées en décubitus dorsal. On retrouve une diminution de la fréquence cardiaque et une diminution de la variation du volume d'éjection systolique respectivement à 43,48 % et 6,33 %.

	Différence de fréquence cardiaque entre le décubitus dorsal et latéral à 15° (%)	Différence de fréquence cardiaque entre le décubitus dorsal et latéral strict (%)	Différence PAs entre le décubitus latéral à 15° et dorsal (mmHg)	Différence PAs entre le décubitus latéral strict et dorsal (mmHg)
Patiente 1	0,0	-1,3	6	12
Patiente 2	-10,5	15,1	-17	-18
Patiente 3	-3,9	-12,7	14	11
Patiente 4	14,1	7,0	8	7
Patiente 5	-7,2	3,1	-1	14
Patiente 6	10,0	1,3	-12	-11
Patiente 7	18,3	4,9	11	2
Patiente 8	23,3	11,1	17	15
Patiente 9	0,0	13,3	11	24
Patiente 10	-5,8	6,8	10	1
Patiente 11	14,3	1,2	14	11
Patiente 12	8,0	9,3	6	6
Patiente 13	5,9	3,5	9	3
Patiente 14	-11,6	7,0	6	9
Patiente 15	-5,6	-4,4	15	11
Patiente 16	-4,7	-11,8	-4	-3
Patiente 17	-4,3	-1,1	-25	3
Patiente 18	1,2	7,2	5	12
Patiente 19	5,0	-5,0	16	-7
Patiente 20	-2,2	-3,3	5	-1
Patiente 21	2,4	-4,8	11	11
Patiente 22	0,0	-4,3	1	-17
Patiente 23	-6,0	6,0	-7	-5
Patiente 24	8,0	3,4	11	9

Tableau 5 : Variation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle systolique selon la posture dans le groupe P2.

	Différence de fréquence cardiaque entre le décubitus dorsal et latéral à 15° (%)	Différence de fréquence cardiaque entre le décubitus dorsal et latéral strict (%)	Différence PAs entre le décubitus latéral à 15° et dorsal (mmHg)	Différence PAs entre le décubitus latéral strict et dorsal (mmHg)
Patiente 1	17,9	-1,3	26	21
Patiente 2	-22,6	-38,3	-2	19
Patiente 3	-3,4	-3,4	12	19
Patiente 4	-7,0	5,6	1	10
Patiente 5	-1,0	-11,1	14	12
Patiente 6	-4,5	-13,5	11	5
Patiente 7	-10,5	-14,3	11	10
Patiente 8	-6,5	11,8	6	-8
Patiente 9	-5,6	0,0	-9	-1
Patiente 10	14,1	16,9	3	8
Patiente 11	1,9	-7,4	-7	-10
Patiente 12	12,0	10,8	8	16
Patiente 13	-4,7	-1,2	6	6
Patiente 14	1,5	3,0	2	4
Patiente 15	-8,5	-8,5	-3	-4
Patiente 16	16,2	5,9	6	6
Patiente 17	-5,0	0,0	5	2
Patiente 18	-8,5	0,0	7	8
Patiente 19	6,5	3,3	-2	1
Patiente 20	9,9	1,4	10	14
Patiente 21	-17,7	-19,5	10	12
Patiente 22	0,0	-13,0	4	10
Patiente 23	3,4	1,1	19	9
Patiente 24	3,4	-6,9	16	15
Patiente 25	2,8	0,0	1	-5

Tableau 6 : Variation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle systolique selon la posture dans le groupe P3.

Pour les 2 patientes du groupe P3 diminuant de plus de 15 % leur fréquence cardiaque, une seule a présenté une variation significative du débit cardiaque en décubitus latéral. Une patiente du groupe P2 et une du groupe P3, ayant eu une variation significative de leur débit cardiaque, ont augmenté de plus de 20 mmHg leur pression artérielle systolique entre le décubitus dorsal initial et une des positions latérales.

### 3.6. INFLUENCE DU POIDS FŒTAL SUR LES PARAMETRES HEMODYNAMIQUES MATERNELS

La variation du débit cardiaque selon le poids fœtal est représentée par les 2 graphiques suivants.

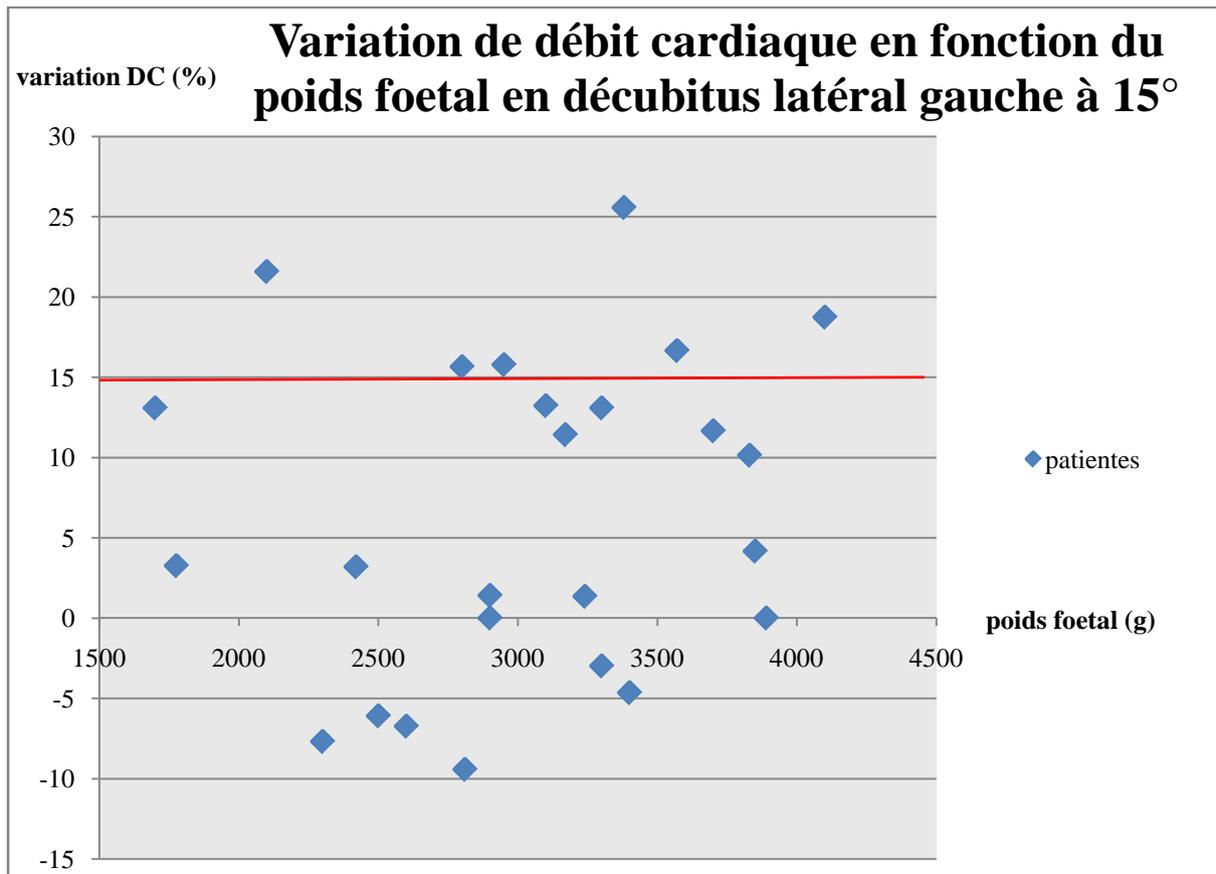


Figure 10 : Répartition des variations de débit cardiaque en décubitus latéral a 15° dans le groupe P3 selon le poids fœtal.

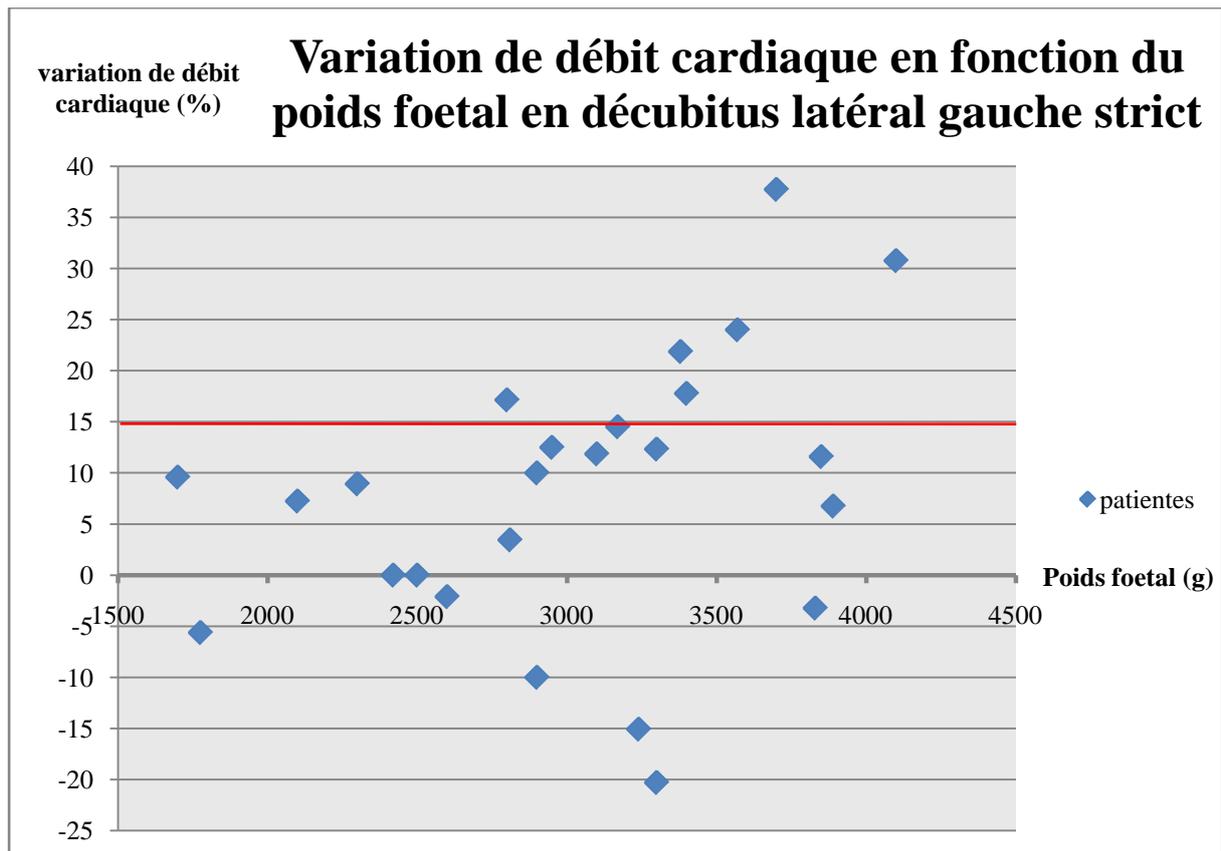


Figure 11 : Répartition des variations de débit cardiaque en décubitus latéral gauche dans le groupe P3 selon le poids foetal.

Parmi les patientes du groupe P3 ayant une variation significative de leur débit cardiaque dans l'une ou l'autre position latérale par rapport au décubitus dorsal, le poids foetal ne se retrouve pas être un critère discriminant ( $p=0,21$ ), il en va de même dans le groupe P2 ( $p=0,08$ ).

### 3.7. AUTRES PARAMETRES

Dans le groupe P3, le poids maternel n'est pas retrouvé comme discriminant quant à la survenue d'événement hémodynamiquement significatif ( $p=0,07$ ).

Les 2 patientes du groupe P3 ayant une présentation par le siège n'ont pas montré d'événement hémodynamique significatif lors de l'évaluation.

#### **IV. DISCUSSION**

La grossesse entraîne, dès les premières semaines, des modifications de la physiologie maternelle. La levée de la compression de la veine cave inférieure, objectivée par une augmentation de plus de 15 % du débit cardiaque maternel en position latérale, a été retrouvée pour 8 patientes du groupe P3, correspondant aux patientes de plus de 32 SA, soit 32 % de ce groupe. L'adaptation des différents systèmes humoraux, neurologiques, cardiovasculaires et rénaux permet l'augmentation du débit cardiaque pour satisfaire la demande métabolique placentaire qui représente, à 40 SA, 25 % du débit cardiaque total [24]. Ces changements apparaissent dès 5 SA [25]. A 10 SA, on note déjà une augmentation de 1,5 l/min du débit cardiaque [26]. A partir du deuxième trimestre jusqu'au terme, l'augmentation de la précharge et la diminution de la postcharge provoquent une augmentation du débit cardiaque maternel de 30 % à 50 % [1]. Ces mécanismes adaptatifs passent, d'une part, par une tachycardie sinusale de 10 à 20 battements par minute supplémentaire dus à une augmentation du tonus catécholaminergique ; d'autre part par une augmentation du volume d'éjection systolique en rapport avec une majoration du volume plasmatique (45 %) dû aux œstrogènes, à la sécrétion importante d'aldostérone, et aussi au nombre d'hématies (20-30 %) [1]. La progestérone, les prostaglandines et le monoxyde d'azote quant à eux permettent l'adaptation du système capacitif à l'hypervolémie déjà majorée par la circulation placentaire de bas niveau de résistance vasculaire. Les modifications du volume et de la position de l'utérus gravide peuvent être responsables d'une compression aorto-cave en décubitus dorsal. En effet, la prise de poids de chacun des constituants l'utérus gravide (annexe 4) contribue à la majoration de la compression de la veine cave inférieure au fur et à mesure de la grossesse dès 16 SA [27]. Cette compression peut s'accompagner d'une compression de l'aorte abdominale par l'utérus gravide, avec des

conséquences fœtales en rapport. Lors de l'obstruction de la veine cave inférieure, le sang est redistribué vers les veines azygos et le système cave supérieur par les veines lombaires, le plexus veineux paravertébral et les veines épidurales, ce qui est responsable d'une diminution de 25 à 30 % du débit cardiaque maternel par diminution de la précharge en station dorsale. La symptomatologie de «la compression cave» est bien connue des anesthésistes-réanimateurs lors de la procédure de pose de péridurale puisqu'elle est présente pour 10 % des femmes à terme avec des malaises, une pâleur, des nausées pouvant traduire une chute du débit cardiaque [28]. Cependant, il peut y avoir une répercussion hémodynamique infraclinique maternelle en décubitus dorsal avec une tachycardie permettant de maintenir un débit cardiaque stable malgré une diminution du volume d'éjection systolique inhérent à la baisse de la précharge [6] ; le débit cardiaque étant le produit de la fréquence cardiaque par le volume d'éjection systolique. L'enjeu est de restaurer rapidement le débit cardiaque en augmentant le retour veineux systémique induisant l'élévation de la précharge cardiaque droite qui produit, in fine, l'augmentation du volume d'éjection systolique du ventricule gauche. Cependant, l'augmentation de la précharge cardiaque, que ce soit par la diminution de la compression cave ou le remplissage vasculaire, ne provoque pas systématiquement une augmentation du débit cardiaque. La relation de Frank-Starling lie la précharge au débit cardiaque par le volume d'éjection systolique et ceci de façon non linéaire aussi bien applicable au ventricule gauche qu'au ventricule droit (annexe 5). En l'absence de dysfonction cardiaque, la première partie de la courbe est appelée « zone de précharge dépendance » où l'augmentation de la précharge majore significativement les dimensions télédiastoliques du ventricule gauche et donc du volume d'éjection systolique. La seconde partie est dite de « précharge indépendance » où l'augmentation de la précharge engendre une majoration des pressions télédiastoliques du ventricule sans élévation significative du volume d'éjection systolique.

Les premiers travaux concernant l'influence de la position sur l'hémodynamique maternelle eurent lieu dans les années 1970. Crawford créa le premier dispositif utilisable en pratique courante pour permettre un déplacement utérin appelé « Crawford Wedge » (annexe 6). L'angulation fut initialement et de façon arbitraire de 15° entre un plan horizontal et la patiente [13]. Des travaux utilisant des moyens de mesures hémodynamiques, de plus en plus précis et de moins en moins invasifs, se sont intéressés à l'influence de la compression utérine sur l'hémodynamique maternelle [2,4,13,14]. Mendonca retrouva moins d'hypotension artérielle après induction de l'anesthésie périmédullaire pour césarienne en position latérale stricte comparativement à 12° de décubitus latéral gauche [29]. Bamber a montré que la position préférable à adopter pour les patientes à terme, quand cela est possible, est le décubitus latéral gauche strict [7]. Ces situations cliniques sont vérifiées par un monitoring précis comme dans notre étude. La position droite étant quant à elle moins efficace probablement pour des raisons anatomiques [7,30]. Le retour veineux mesuré par doppler veineux fémoral indique une meilleure efficacité du décubitus latéral strict [31]. La mobilisation supplémentaire en Trendelenburg ou proclive n'influence pas le débit cardiaque maternel [32].

Le monitoring non invasif utilisé et validé en obstétrique dans les études de référence repose surtout sur la bio-impédance thoracique comme dans le travail de Bamber [7], le doppler aortique [5-8] et l'échographie transthoracique [9,10]. Ces dernières années, de nombreux outils hémodynamiques non invasifs, opérateur indépendant, aisés d'emploi, ont vu le jour. Beaucoup sont corrélés aux techniques de référence telles que la Swan Ganz ou l'échographie transthoracique [20-33]. Certains sont validés en obstétrique comme le Nexfin© [19]. Les techniques d'évaluations hémodynamiques non invasives par bio-impédance thoracique obligent à une mise en place minutieuse lors des changements de position rendant complexe leur utilisation en pratique.

Pour définir le « syndrome cave » en dehors de toute symptomatologie, il est nécessaire de définir un seuil de variation de débit cardiaque significatif. Dans l'étude de Bamber [7], le seuil considéré comme significatif était défini à 20 % de variation de débit cardiaque entre les postures. Au vu des nombreuses études hémodynamiques publiées dans différents domaines, le seuil de 15 % semble suffisant pour définir une fluctuation pertinente permettant ainsi une augmentation du seuil de détection du « syndrome cave ». En prenant le critère de 15 %, aucune patiente du groupe P1, trois patientes du groupe P2 et huit du groupe P3 présentaient, lors du relevé hémodynamique, un « syndrome cave » infraclinique.

Notre travail a permis d'effectuer des mesures des différents paramètres hémodynamiques sur un panel varié de patientes d'âges gestationnels différents. Les débits cardiaques observés en décubitus dorsal exprimés en médiane pour les patientes enceintes du groupe P1 sont plus élevés que ceux du travail de Thorne avec 7,4 l/min [5,3-9,3] de débit cardiaque mesuré comparé à 5,0 l/min [34]. Pour les patientes à terme, on retrouve une importante différence de débit cardiaque par rapport à la littérature [34]. Ces différences peuvent être expliquées, tout d'abord, par des biais de mesures au niveau de la méthode utilisée pour obtenir les données hémodynamiques. En effet, l'étude de Thorne ne précise pas le moniteur hémodynamique utilisé. Ensuite, les conditions de mesures elles-mêmes peuvent être différentes comme la position de la patiente. Plus simplement, la taille de l'effectif étudié n'était pas comparable. On peut également remarquer que, dans notre groupe Témoin, le débit cardiaque est plus important que les normes physiologiques admises (5-6 l/min). Cette différence n'influence pas nos résultats puisqu'il s'agit d'une variation de débit cardiaque entre les mesures de chacune des patientes, en prenant comme référence leurs propres paramètres initiaux définis en décubitus dorsal ; l'idéal aurait été de comparer ces variations sur une même cohorte.

Nous avons choisi le débit cardiaque maternel comme critère principal, car il est un

élément concret des conséquences hémodynamiques de la compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide. Notre étude a permis d'effectuer un relevé de paramètres hémodynamiques pour un large panel de patientes enceintes d'âge gestationnel varié. L'augmentation croissante du débit cardiaque maternel durant la grossesse est mesurée, en décubitus dorsal, avec 6,4 l/min avant la grossesse, puis 7,4 l/min en début de grossesse, pour diminuer à terme à 6,9 l/min. L'augmentation du débit cardiaque maternel par rapport aux patientes hors grossesse a pour but de répondre à la demande placentaire en oxygène. A la différence du travail de Bamber portant sur des patientes de 38 SA [7], nous avons évalué le retentissement de la compression de la veine cave à différents âges gestationnels. En effet, on ne retrouve pas dans la littérature d'étude cherchant à évaluer l'incidence du « syndrome cave » sur l'ensemble de la grossesse. Aucun effet sur le débit cardiaque des postures latérales n'a été retrouvé pour les patientes non enceintes et de moins de 24 SA. Dans le groupe P2, 12,5 % des patientes (n=3) ont augmenté leur débit cardiaque de plus de 15 % entre le décubitus dorsal et l'une des positions latérales, le décubitus latéral gauche se révélant plus efficace pour l'obtention de la levée de la compression sur la veine cave inférieure. On ne retrouve pas de différence significative entre le groupe P2 et le groupe Témoin quant à la survenue de « syndrome cave » hémodynamique ( $p=0,09$ ). Concernant les patientes d'âge gestationnel le plus avancé, il existe une différence significative d'incidence de « syndrome cave » hémodynamique entre le groupe P3 et le groupe Témoin ( $p<0,01$ ). Trente-deux pour cent des patientes du groupe P3 ont présenté une diminution significative de leur débit cardiaque tout en restant asymptomatiques alors qu'on rapporte, dans la littérature, 10 % de patientes symptomatiques au même terme [1]. L'augmentation significative du débit cardiaque, dès 24 SA, pour les patientes en position latérale suggère que la compression cave peut être précoce, mais aussi que son incidence s'accroît avec l'âge gestationnel. Ces constatations sont également retrouvées dans le travail de Rossi en IRM cardiaque, en se

limitant à des patientes de 32 SA au maximum [40]. Six patientes sur 25 du groupe P3 ont amélioré significativement leur débit cardiaque en décubitus latéral gauche strict ; 4 d'entre elles l'ayant déjà fait en décubitus latéral gauche à 15°. Pour 2 patientes, c'est uniquement le décubitus latéral gauche à 15° qui s'est révélé efficace pour améliorer significativement le débit cardiaque. Par la suite, pour ces 2 patientes, le débit cardiaque mesuré en décubitus latéral gauche strict a retrouvé les valeurs initialement relevées en décubitus dorsal. Pour les patientes prises en charge pour une césarienne programmée à terme, Armstrong a montré que les positions latérales strictes, qu'elles soient droites ou gauches, augmentaient significativement le débit cardiaque maternel par rapport au décubitus dorsal [11]. Le décubitus latéral gauche à 15° était, quant à lui, non efficace. Bien que non comparable en terme d'angulation de la position latérale gauche non stricte (12,5° contre 15° dans notre travail), Bamber a montré l'efficacité du décubitus latéral non strict pour la levée du « syndrome cave » hémodynamique, comme dans notre étude, lorsque le décubitus latéral gauche strict n'est pas réalisable [7].

Pour la plupart des femmes enceintes, la « compression cave » asymptomatique reste inaperçue par un monitoring usuel. Aucune patiente de notre étude n'a présenté de symptomatologie clinique liée à un débit cardiaque bas. Une patiente du groupe P2 et une patiente du groupe P3, faisant partie des 8 patientes qui ont révélé un effet cave dans ce groupe, ont augmenté de plus de 20 mmHg leur pression artérielle systolique en position latérale par rapport au décubitus dorsal ; la variation de 20 mmHg pression artérielle systolique étant utilisé comme critère de « syndrome cave » dans les études les plus anciennes [35]. La pression artérielle est un des paramètres hémodynamiques avec des mécanismes compensateurs riches et complexes. Une pression artérielle normale ou subnormale n'exclut pas une diminution du débit cardiaque et par conséquent de la perfusion tissulaire systémique et placentaire. Que ce soit en salle de naissance ou au bloc césarienne, la modification de la

pression artérielle ne semble pas être un critère suffisant pour détecter les variations hémodynamiques maternelles majeures, comme les «syndromes cave» et agir en conséquence pour le bien-être materno-fœtal ; la question de sa détection en pratique obstétricale, à partir de 32 SA, se pose. Ceci est particulièrement vrai dans notre étude puisque 87,5 % des patientes diminuant significativement leur débit cardiaque n'avaient pas de baisse pertinente de leur pression artérielle. Notre étude a mis en évidence une incidence élevée de compression cave hémodynamiquement significative pour les patientes de plus de 32 SA (32 % de cette population). Dans le groupe P3, pour les 6 patientes ayant eu une augmentation de plus de 15 % de leur débit cardiaque en position latérale, le rythme cardiaque de base en décubitus dorsal ne dépasse pas les valeurs physiologiques communément admises de 90-100 bpm dans cette posture, équivalent à une augmentation de 10-15 % par rapport à la fréquence cardiaque habituellement admise hors grossesse [24,26,34,36,37]. De plus, l'hypertonie vagale présente chez de nombreuses femmes enceintes peut accroître l'inadaptation chronotrope en cas de chute du volume d'éjection systolique. De la même manière, il est important de relever l'inefficacité de la mesure de la fréquence cardiaque comme marqueur de diminution du débit cardiaque [38], puisqu'une seule des 8 patientes du groupe P3 ayant présenté un « syndrome cave » hémodynamique a diminué de plus de 15 % sa fréquence cardiaque en position latérale. Inversement, pour les 2 patientes diminuant leur fréquence cardiaque de plus de 15 % en position latérale, une seule était dans une situation de « syndrome cave » asymptomatique passant de 113 bpm en décubitus dorsal à 92 bpm en décubitus latéral à 15° puis 91 bpm en décubitus latéral gauche strict.

Nous n'avons pas retrouvé, dans notre étude, de critère pouvant prédire la survenue de « syndrome cave » asymptomatique tels que le poids fœtal ( $p=0,21$ ), le poids maternel ( $P=0,07$ ) dans le groupe P3. Il n'existe pas non plus de différence significative de poids fœtal entre les 3 patientes du groupe P2 ayant eu un « syndrome cave » infraclinique et le reste de

l'effectif du groupe ( $p=0,08$ ). Notre étude ne retrouve également pas d'influence de la position fœtale en siège sur le débit cardiaque maternel contrairement au travail de Milsom [39]. Dans notre étude, la population examinée n'est probablement pas suffisante pour être comparable ; 8 % de patientes de plus de 32 SA avaient une présentation du siège ; en France l'incidence des présentations du siège est de 3 à 4 % à terme. Milson montrait que l'âge maternel, la position fœtale in utero ainsi que la pression artérielle systolique et diastolique en décubitus dorsal étaient des facteurs prédictifs d'amélioration significative de l'hémodynamique maternelle en décubitus latéral. Une patiente a eu une baisse de sa fréquence cardiaque de plus de 20 bpm entre les 2 positions traduisant une variation majeure du volume d'éjection systolique à débit cardiaque constant, avec un accroissement de 50,72 % du volume d'éjection systolique en décubitus latéral à 15° et de 43,48 % en décubitus latéral gauche strict par rapport aux mesures en décubitus dorsal. Les mécanismes d'adaptation de cette patiente doivent être remarquables. En effet, le débit cardiaque déjà adéquat aux besoins materno-fœtaux est maintenu quelles que soient les conditions de précharge ventriculaire gauche par un ajustement du couple volume d'éjection systolique et fréquence cardiaque. On peut dès lors se questionner sur les raisons de la non-adaptation rythmique en cas de baisse de volume d'éjection systolique pour la majorité des patientes ayant une variation significative de débit aux changements de décubitus.

Au vu des évolutions des moyens de monitorages hémodynamiques permettant une mesure simple et rapide du débit cardiaque, la définition même du « syndrome cave » semble devoir évoluer pour permettre une meilleure prise en charge materno-fœtale, en prenant en compte soit l'aspect purement hémodynamique maternel, soit l'apparition de symptômes cliniques, soit le retentissement fœtal objectivé par des anomalies du rythme cardiaque fœtal. Les implications anesthésiques et obstétricales sont donc multiples puisque la plupart des actes techniques se déroulent en décubitus dorsal ou en position gynécologique durant la

grossesse. Il est donc capital de prendre en compte la compression aorto-cave tout au long de la grossesse et non uniquement pour les patientes à terme. Nous avons pu montrer dans notre travail que la compression cave peut survenir à partir de 24 SA, voire avant dans l'étude de Rossi l'évaluant en IRM cardiaque qui retrouve une amélioration significative du retour veineux, du volume d'éjection systolique, et du débit cardiaque dès 20 SA [40].

La pratique courante est d'utiliser la gravité pour modifier les forces appliquées sur les vaisseaux abdominaux par une inclinaison de la table de césarienne à 15° ou le décubitus latéral gauche strict. Dans notre étude, 50 % des patientes du groupe P3 ayant majoré de plus de 15 % leur débit cardiaque l'ont fait dans les 2 positions ; 2 patientes ont vu leur fonction cardiaque varier en décubitus latéral gauche strict seul. Deux autres patientes ont majoré significativement leur débit cardiaque uniquement en décubitus latéral à 15°. Ceci est probablement dû à une brusque augmentation du débit cardiaque, par augmentation du remplissage ventriculaire gauche, en phase de précharge dépendance dans une situation de débit cardiaque déjà adéquat. Par la suite, la majoration du volume d'éjection systolique est compensée par régulation chronotrope du système nerveux autonome afin de retrouver le débit cardiaque initial. La diminution de la fréquence cardiaque s'effectue de façon proportionnelle à l'augmentation du volume d'éjection systolique ramenant le débit cardiaque à sa valeur initiale. Une question est soulevée par la patiente du groupe P3 ayant une baisse très significative de son débit cardiaque en décubitus latéral strict. En effet, la baisse du débit cardiaque de 20,29 % est directement imputée à une diminution du volume d'éjection systolique de 23,30 % par rapport au décubitus dorsal sans apparition d'une tachycardie compensatrice. Une des hypothèses est une compression majeure de la veine cave inférieure en décubitus latéral. La question de l'étiologie de cette « anomalie » reste entière puisqu'aucun facteur n'a été retrouvé. L'éventualité d'une diminution de débit cardiaque dans une position latérale implique une écoute de la patiente en cas de symptomatologie manifeste

de « syndrome cave » en position latérale même si cela n'est pas classique.

La grossesse modifie le système nerveux autonome se traduisant par une diminution du tonus parasympathique au repos, une atténuation de la réponse sympathique à l'effort [24] et une augmentation du tonus sympathique au troisième trimestre afin d'améliorer la perfusion placentaire [41,42]. Il existe cependant une grande variabilité interindividuelle aux modifications du système nerveux autonome durant la grossesse. Cette variabilité interindividuelle pourrait expliquer une partie de nos résultats parmi lesquels la non-adaptation en fréquence durant une diminution significative du débit cardiaque par diminution du volume d'éjection systolique.

L'anesthésie provoque une baisse de débit cardiaque par 2 mécanismes : d'une part, par l'action inotrope négative directe des agents induisant la narcose, et d'autre part, une vasoplégie artérielle induite par le bloc sympathique de l'anesthésie locorégionale. Pour compenser ces phénomènes, des mécanismes se mettent en place afin de maintenir un débit cardiaque adéquat aux besoins du patient tel qu'une tachycardie réflexe. Or, nous avons vu que la régulation du système nerveux autonome est perturbée par la grossesse majorant ainsi les effets hémodynamiques des techniques d'anesthésie.

Dans ce travail, certaines catégories de patientes ont été exclues. En effet, le poids fœtal est déjà d'estimation délicate ; c'est la raison pour laquelle nous avons exclu les patientes avec des anomalies du volume de liquide amniotique ou de poids fœtal. De la même manière, nous avons exclu les pathologies modifiant la réactivité du système autonome tel que le diabète ou la prise de médicaments modifiant le rythme cardiaque comme les bêtabloquants ou le salbutamol. D'autres thérapeutiques comme les antihypertenseurs quelle que soit leur classe, utilisés en tant que tocolytique ou non, n'ont pu être inclus compte tenu des variations tensionnelles qu'ils provoquent. Les anomalies structurelles ou fonctionnelles cardiaques ont été exclues pour des questions de reproductibilité et d'homogénéité des sujets. Les

parturientes ont été exclues puisque la contraction utérine fait varier la volémie de façon importante (200-300 ml).

Bien que les groupes soient bien homogènes et comparables, notre travail présente certains biais. Le poids fœtal n'est pas estimé le même jour que les mesures hémodynamiques avec un maximum de 3 semaines de retard sauf en cas de césarienne où le poids retenu est celui de la naissance. Pour le groupe P1 dont la médiane d'âge gestationnel est de 18 SA, nous n'avons que 29,4 % des poids fœtaux renseignés puisque la 2<sup>ème</sup> échographie fœtale obligatoire, au cours de laquelle est pratiquée l'estimation du poids, est réalisée à 22 SA ; l'estimation du poids fœtal par échographie étant une mesure soumise à de nombreux aléas. La création des bornes d'âges gestationnels créant les 3 groupes de patientes enceintes a été définie sans référence bibliographique puisqu'il n'existe que l'étude de Rossi en IRM cardiaque recherchant l'influence de la position sur le débit cardiaque maternel en dehors des patientes à terme [40]. Elles ont été définies d'après la courbe d'estimation de poids fœtal en échographie de N.Shinozuka (annexe 7), l'idée étant d'obtenir un premier groupe P1 avec de faibles variations de poids, un groupe P2 avec une évolution rapide de poids et un dernier groupe P3 avec des forces appliquées maximales sur la veine cave inférieure.

Nous n'avons pas pu effectuer un suivi linéaire d'une même cohorte de patientes en préconceptionnel jusqu'au terme de leur grossesse. Le travail de Mahendru montre que les contraintes dans le temps de ces multiples mesures posent le problème de la faisabilité logistique. En effet, des difficultés de recrutement préconceptionnel, un taux variable de grossesse pour les patientes incluses, les fausses couches, l'apparition de pathologie faisant partie des critères d'exclusion et le suivi en post-partum donnent moins de 50 % des personnes terminant l'étude [43].

Des études prospectives complémentaires pourraient permettre d'apprécier le retentissement fœtal de la compression cave et l'influence du système nerveux autonome sur

l'hémodynamique maternelle. L'activité du système nerveux sympathique et parasympathique pourrait être appréciée par l'Analgesia Nociception Index (ANI) et le Nexfin©, sur le même modèle que le travail d'Ursulet sur l'influence de la balance du système sympathique/parasympathique au décours d'une césarienne programmée [44]. Dans la pratique courante, la position assise est celle employée pour la pose du cathéter de péridurale pour une plus grande facilité dans sa réalisation et par peur d'une latéralisation de l'analgésie [45], en négligeant les répercussions hémodynamiques relatives aux compressions fémorales en position assise ainsi que le décubitus dorsal « imposé » en salle de naissance à la phase initiale de l'induction de l'analgésie et lors du suivi du travail [46]. La vitalité fœtale est dépendante de la perfusion utérine dont le reflet in utero est le rythme cardiaque fœtal, et à la naissance le pH et l'évaluation clinique de l'enfant. La compression aortique par l'utérus gravide, appelé effet Poseiro, n'entraîne pas de symptomatologie clinique chez la mère, mais peut provoquer une chute du débit sanguin utérin et donc être source de souffrance fœtale [47]. Il serait intéressant de corrélérer les paramètres échographiques de perfusion utérine et l'analyse du rythme cardiaque fœtal in utero avec le débit cardiaque maternel [11] ainsi que l'estimation de la compression aortique inférieure évaluée par le flux artériel fémoral en doppler [6]. L'élaboration d'un travail conjoint obstétrical et anesthésique prospectif pourrait se révéler nécessaire pour mesurer de façon conjointe le débit cardiaque maternel et le flux utéro-placentaire afin d'évaluer le retentissement de nos pratiques.

## V. CONCLUSION

La compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide est un événement physiologique pouvant avoir d'importants retentissements hémodynamiques maternels. Notre travail a retrouvé des modifications significatives du débit cardiaque mesuré par le Nexfin® dans les postures latérales par rapport au décubitus dorsal, dès 24 SA. Trois groupes de femmes enceintes ont été créés selon leur âge gestationnel comparés à un groupe Témoin de femmes non enceintes. Il existe selon la position une différence significative d'augmentation du débit cardiaque entre le groupe d'âge gestationnel le plus élevé (>32 SA) et le groupe Témoin. Aucune caractéristique maternelle ou fœtale n'a été retrouvée pour caractériser les patientes ayant eu une augmentation significative de leur débit cardiaque en décubitus latéral gauche à 15° ou strict. Au cours des mesures hémodynamiques, aucune patiente n'a présenté de symptomatologie de « syndrome cave », même en cas de baisse de débit cardiaque retrouvé par le monitoring en décubitus dorsal ; se pose alors le problème de leur détection. Les paramètres hémodynamiques usuels en pratique obstétricale, comme la pression artérielle et la fréquence cardiaque n'ont pas permis de détecter ces événements. Le retentissement fœtal de ces effets cave asymptomatiques de la patiente nécessitera d'autres études conjointes anesthésio-obstétricales afin de déterminer s'ils influencent le rythme cardiaque ou le pH fœtal.

## VI. BIBLIOGRAPHIE

1. Almange, C., Schleich, J.-M., Chabanne, C., Basquin, A., Laurent, M., 2009. Cardiopathies et grossesse. EMC - Cardiologie 4, 1–16.
2. Holmes, F. « Incidence of the supine hypotensive syndrome in late pregnancy ». *J Obstet Gynaecol Br Emp*, n°. 67 (1960) : 254-8.
3. Secher N.J, Arnsbo P, Thomsen A, et Heslet Andersen L. « Measurements of Cardiac Stroke Volume in Various Body Positions in Pregnancy and during Caesarean Section: A Comparison Between Thermodilution and Impedance Cardiography, Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation, Informa Healthcare ». 1979, Vol. 39, No. 6 , Pages 569-576, 1979.
4. Kawabata, K, et A Hidaka. « [Effect of maternal postural change on maternal hemodynamics in late pregnancy--supine hypertension] ». *Nihon Sanka Fujinka Gakkai zasshi* 43, n°. 11 (novembre 1991): 1508-1514.
5. Newman, B., C. Derrington, et C. Dore. « Cardiac output and the recumbent position in late pregnancy ». *Anaesthesia* 38, n°. 4 (avril 1983): 332-335.
6. Lee, S. W. Y., K. S. Khaw, W. D. Ngan Kee, T. Y. Leung, et L. A. H. Critchley. « Haemodynamic effects from aortocaval compression at different angles of lateral tilt in non-labouring term pregnant women ». *British Journal of Anaesthesia* 109, n°. 6 (octobre 11, 2012): 950-956.
7. Bamber, J. H., et M. Dresner. « Aortocaval Compression in Pregnancy: The Effect of Changing the Degree and Direction of Lateral Tilt on Maternal Cardiac Output ». *Anesthesia & Analgesia* (juillet 2003): 256-258.
8. Robson, S C, W Dunlop, R J Boys, et S Hunter. « Cardiac output during labour ». *British medical journal (Clinical research ed.)* 295, n°. 6607 (novembre 7, 1987): 1169-1172.

9. Clark, S L, D B Cotton, J M Pivarnik, W Lee, G D Hankins, T J Benedetti, et J P Phelan. « Position change and central hemodynamic profile during normal third-trimester pregnancy and post partum ». *American journal of obstetrics and gynecology* 164, n<sup>o</sup>. 3 (mars 1991): 883-887.
10. Dennis, A, I Arhangelschi, S Simmons, et C Royse. « Prospective observational study of serial cardiac output by transthoracic echocardiography in healthy pregnant women undergoing elective caesarean delivery ». *International journal of obstetric anesthesia* 19, n<sup>o</sup>. 2 (avril 2010): 142-148.
11. Armstrong, Sarah, Roshan Fernando, Malachy Columb, et Tanya Jones. « Cardiac Index in Term Pregnant Women in the Sitting, Lateral, and Supine Positions ». *Anesthesia & Analgesia* 113, n<sup>o</sup>. 2 (août 2011): 318-322.
12. Chadwick, I S, J M Eddleston, C K Chandelier, et B J Pollard. « Haemodynamic effects of the position chosen for the insertion of an epidural catheter ». *International journal of obstetric anesthesia* 2, n<sup>o</sup>. 4 (1993): 197-201.
13. Kinsella, S. M. « Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees? » *Anaesthesia* 58, n<sup>o</sup>. 9 (septembre 2003): 835-836.
14. Kinsella, S. M. « II. Lateral Tilt at Caesarean Section: One Angle Fits All or Made-to-measure? » *British Journal of Anaesthesia* 109, no. 6 (November 15, 2012): 841–842. doi:10.1093/bja/aes402.
15. Debacker, D, and M Slama. « Critères de Jugement de L'efficacité Du Remplissage Vasculaire [champ 5]. » *Réanimation* 13, no. 4 (June 2004): 311–315. doi:10.1016/j.reaurg.2004.03.009.
16. Feissel, M, F Michard, I Mangin, O Ruyer, J P Faller, and J L Teboul. « Respiratory Changes in Aortic Blood Velocity as an Indicator of Fluid Responsiveness in Ventilated Patients with Septic Shock. » *Chest* 119, no. 3 (March 2001): 867–873.

17. Michard, F, and J L Teboul. « Using Heart-lung Interactions to Assess Fluid Responsiveness During Mechanical Ventilation. » *Critical Care (London, England)* 4, no. 5 (2000): 282–289. doi:10.1186/cc710.
18. Teboul, J, and Etlegroupedexpertsdelasrlf. « Recommandations D’experts de La SRLF« Indicateurs Du Remplissage Vasculaire Au Cours de L’insuffisance Circulatoire ». » *Réanimation* 13, no. 4 (June 2004): 255–263. doi:10.1016/j.reaurg.2004.03.011.
19. Akkermans, J, M Diepeveen, W Ganzevoort, G A van Montfrans, B E Westerhof, and H Wolf. « Continuous Non-invasive Blood Pressure Monitoring, a Validation Study of Nexfin in a Pregnant Population. » *Hypertension in Pregnancy: Official Journal of the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy* 28, no. 2 (May 2009): 230–242. doi:10.1080/10641950802601260
20. Bogert, L. W. J., K. H. Wesseling, O. Schraa, E. J. Van Lieshout, B. A. J. M. De Mol, J. Van Goudoever, B. E. Westerhof, and J. J. Van Lieshout. « Pulse Contour Cardiac Output Derived from Non-invasive Arterial Pressure in Cardiovascular Disease. » *Anaesthesia* 65, no. 11 (November 2010): 1119–1125. doi:10.1111/j.1365-2044.2010.06511.x.
21. Stover, John F, Reto Stover, Renato Lenherr, Thomas A Neff, Silvia Cottini, Bernhard Zoller, and Markus Béchir. « Noninvasive Cardiac Output and Blood Pressure Monitoring Cannot Replace an Invasive Monitoring in Critically Ill Patients. » *BMC Anesthesiology* (n.d.).
22. Chen, Guo, Lingzhong Meng, Brenton Alexander, Nam Phuong Tran, Zeev N Kain, and Maxime Cannesson. « Comparison of Noninvasive Cardiac Output Measurements Using the Nexfin Monitoring Device and the Esophageal Doppler. » *Journal of Clinical Anesthesia* 24, no. 4 (June 2012): 275–283. doi:10.1016/j.jclinane.2011.08.014.

23. Van der Spoel, Anna G E, Albertus J Voogel, Anja Folkers, Christa Boer, and R Arthur Bouwman. « Comparison of Noninvasive Continuous Arterial Waveform Analysis (Nexfin) with Transthoracic Doppler Echocardiography for Monitoring of Cardiac Output. » *Journal of Clinical Anesthesia* 24, no. 4 (June 2012): 304–309. doi:10.1016/j.jclinane.2011.09.008.
24. Lewy, pascal, leroy, g rard, 2000. Coeur et grossesseCoeur et grossesse. AKOS [Article 2–0425].
25. Mahendru, A.A., Everett, T.R., Wilkinson, I.B., Lees, C.C., McEniery, C.M., 2012. Maternal cardiovascular changes from pre-pregnancy to very early pregnancy. *J. Hypertens.* 30, 2168–2172.
26. Descamps, P., Marret, H., Binelli, C., Chaplot, S., Gillard, P., 2000. Modifications de l’organisme maternel au cours de la grossesse - EM|Premium. *Neurochirurgie* 46, 68.
27. Kiefer, R T, A Ploppa, and H J Dieterich. « [Aortocaval Compression Syndrome]. » *Der Anaesthetist* 52, no. 11 (November 2003): 1073–1083; quiz 1084.
28. Kinsella, S M, and G Lohmann. « Supine Hypotensive Syndrome. » *Obstetrics and Gynecology* 83, no. 5 Pt 1 (May 1994): 774–788.
29. Mendonca, C, J Griffiths, B Ateleanu, and R E Collis. « Hypotension Following Combined Spinal-epidural Anaesthesia for Caesarean Section. Left Lateral Position Vs. Tilted Supine Position. » *Anaesthesia* 58, no. 5 (May 2003): 428–431.
30. Newman, B., C. Derrington, and C. Dore. « Cardiac Output and the Recumbent Position in Late Pregnancy. » *Anaesthesia* 38, no. 4 (April 1983): 332–335. doi:10.1111/j.1365-2044.1983.tb10455.x.
31. Kundra, P, J Velraj, U Amirthalingam, S Habeebullah, K Yuvaraj, S Elangovan, and V Venkatesan. « Effect of Positioning from Supine and Left Lateral Positions to Left Lateral

- Tilt on Maternal Blood Flow Velocities and Waveforms in Full-term Parturients. »  
*Anaesthesia* 67, no. 8 (August 2012): 889–893. doi:10.1111/j.1365-2044.2012.07164.x.
32. Dennis, A, I Arhangelschi, S Simmons, and C Royse. « Prospective Observational Study of Serial Cardiac Output by Transthoracic Echocardiography in Healthy Pregnant Women Undergoing Elective Caesarean Delivery. » *International Journal of Obstetric Anesthesia* 19, no. 2 (April 2010): 142–148. doi:10.1016/j.ijoa.2009.06.007.
33. Van der Spoel, Anna G E, Albertus J Voogel, Anja Folkers, Christa Boer, and R Arthur Bouwman. « Comparison of Noninvasive Continuous Arterial Waveform Analysis (Nexfin) with Transthoracic Doppler Echocardiography for Monitoring of Cardiac Output. » *Journal of Clinical Anesthesia* 24, no. 4 (June 2012): 304–309. doi:10.1016/j.jclinane.2011.09.008.
34. Thorne, S A. « Pregnancy in Heart Disease. » *Heart* 90, no. 4 (April 1, 2004): 450–456. doi:10.1136/hrt.2003.027888.
35. Kawabata, K, and A Hidaka. « [Effect of Maternal Postural Change on Maternal Hemodynamics in Late Pregnancy--supine Hypertension]. » *Nihon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi* 43, no. 11 (November 1991): 1508–1514.
36. Faivre, J., Verroust, N., Ghiglione, S., Mignon, A., 2009. Cardiopathies et grossesse. *Réanimation* 18, 215–222.
37. Iung, B., Iserin, L., 2007. Cardiopathies et grossesse. *EMC - Obstétrique* 2, 1–13.
38. Richard, Christian. *Insuffisance circulatoire aiguë*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson, 2009.
39. Milsom, I, and L Forssman. « Factors Influencing Aortocaval Compression in Late Pregnancy. » *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 148, no. 6 (March 15, 1984): 764–771.

40. Rossi, Alexia, Jerome Cornette, Mark R Johnson, Yusuf Karamermer, Tirza Springeling, Petra Opic, Adriaan Moelker, et al. “Quantitative Cardiovascular Magnetic Resonance in Pregnant Women: Cross-sectional Analysis of Physiological Parameters Throughout Pregnancy and the Impact of the Supine Position. » *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 13, no. 1 (2011): 31. doi:10.1186/1532-429X-13-31.
41. Lewinsky, R M, and S Riskin-Mashiah. “Autonomic Imbalance in Preeclampsia: Evidence for Increased Sympathetic Tone in Response to the Supine-pressor Test. » *Obstetrics and Gynecology* 91, no. 6 (June 1998): 935–939.
42. Stein, P K, M T Hagley, P L Cole, P P Domitrovich, R E Kleiger, and J N Rottman. « Changes in 24-hour Heart Rate Variability During Normal Pregnancy. » *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 180, no. 4 (April 1999): 978–985.
43. Mahendru, A.A., Everett, T.R., McEniery, C.M., Wilkinson, I.B., Lees, C.C., 2013. The feasibility of prospectively studying maternal cardiovascular changes from before conception. *Hypertens. Res.*
44. Ursulet, L, J Cros, J De Jonckheere, P Senges, A Vincelot, and N Nathan. « Bedside Analysis of Heart Variability with Analgesia Nociception Index (ANI) Predicts Hypotension after Spinal Anesthesia for Elective Cesarean Delivery » (2012).
45. Preston, Roanne, Edward T. Crosby, D. Kotarba, Helene Dudas, and Robert D. Elliott. « Maternal Positioning Affects Fetal Heart Rate Changes after Epidural Analgesia for Labour. » *Canadian Journal of Anaesthesia* 40, no. 12 (December 1993): 1136–1141. doi:10.1007/BF03009602.
46. Andrews, P J, W E Ackerman 3rd, and M M Juneja. « Aortocaval Compression in the Sitting and Lateral Decubitus Positions During Extradural Catheter Placement in the Parturient. » *Canadian Journal of Anaesthesia = Journal Canadien D’anesthésie* 40, no. 4 (April 1993): 320–324. doi:10.1007/BF03009629.

47. Bieniarz, J, T Yoshida, G Romero-Salinas, E Curuchet, R Caldeyro-Barcia, and J J Crottogini. « Aortocaval Compression by the Uterus in Late Human Pregnancy. IV. Circulatory Homeostasis by Preferential Perfusion of the Placenta. » *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 103, no. 1 (January 1, 1969): 19–31.

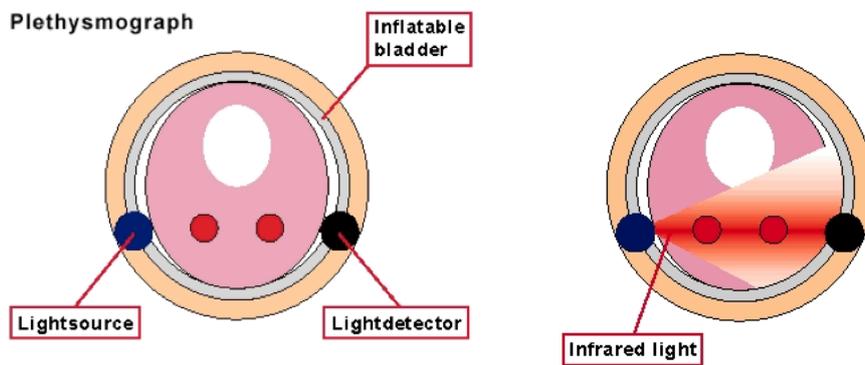
VII. ANNEXES



**Un appareil de base est composé de:**

1. Moniteur
2. Unité de poignet
3. Manchette
4. Unité de correction de hauteur
5. Capteur Massimo

Annexe 1 : Port de l'appareil de mesure



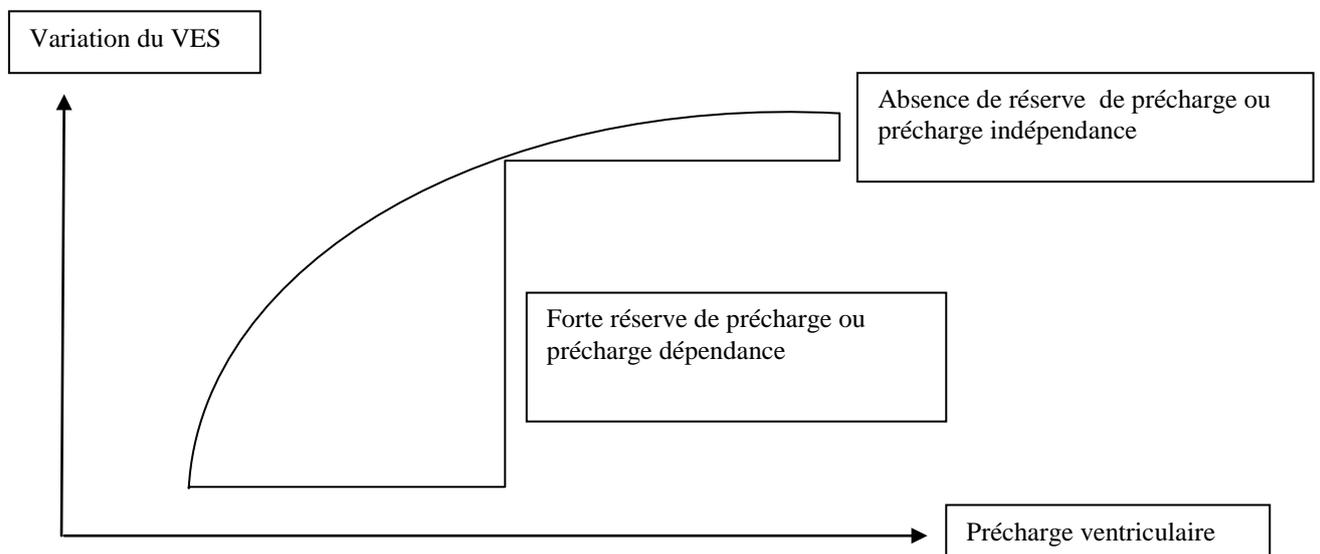
Annexe 2 : Mesure continue du diamètre de l'artère digitale



Annexe 3 : Extrapolation de la pression de l'artère brachiale par la pression digitale

	10 SA	20 SA	30 SA	40 SA
<i>Fœtus</i>	5 g	300 g	1500 g	3400 g
<i>Placenta</i>	20 g	170 g	430 g	650 g
<i>Liquide amniotique</i>	30 g	350 g	750 g	800 g
<i>Utérus</i>	140 g	320 g	600 g	970 g
<i>Prise de poids total</i>	650 g	4000 g	8500 g	12 500 g

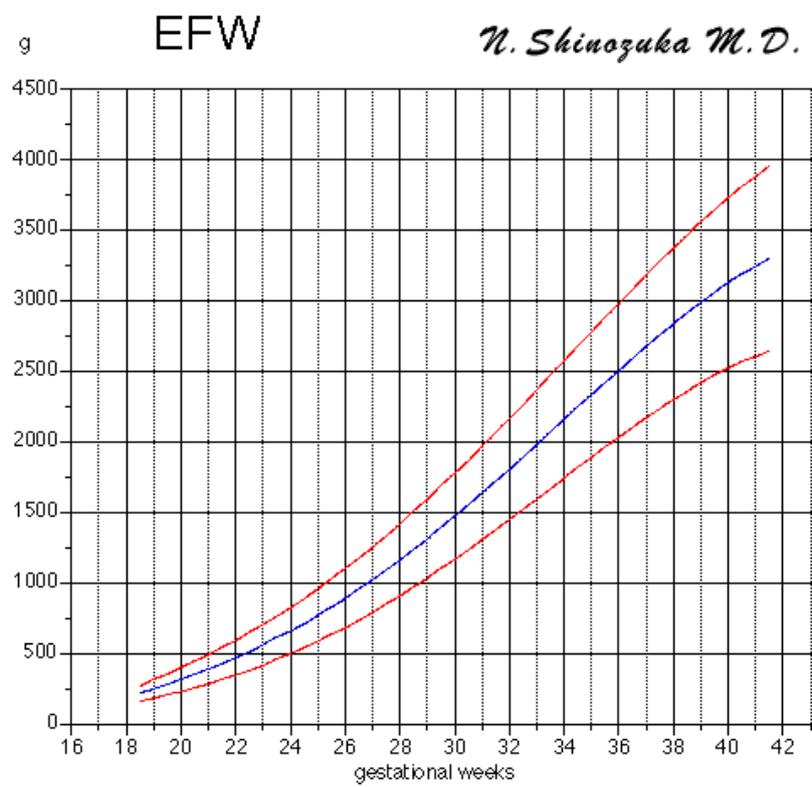
Annexe 4 : Prise de poids maternelle durant la grossesse d'après HYTEN.  
 (HYTTEN FE, CHAMBERLAIN G. Clinical Physiology in obstetrics. Oxford: Blakwell scientific; 1991)



Annexe 5 : relation de Frank-Starling d'après « Insuffisance circulatoire aiguë ».  
 (Richard, C., 2009. Insuffisance circulatoire aiguë. Elsevier-Masson, Issy-les-Moulineaux)



Annexe 6 : Plan incliné à 15° type « Crawford Wedge ».



Annexe 7 : Estimation de poids foetal en échographie d'après N.Shinozuka.

**AUTEUR : Nom : CONSTANS**

**Prénom : Benjamin**

**Date de Soutenance : 06 septembre 2013**

**Titre de la Thèse : Influence du terme et de la position sur l'hémodynamique maternelle au cours de la grossesse. Mesures non invasives.**

**Thèse - Médecine - Lille 2013**

**Cadre de classement : *DES d'anesthésie-réanimation***

**Mots-clés : syndrome cave, grossesse, débit cardiaque, positions, Nexfin©**

**Résumé :**

**La compression cave chez les femmes enceintes est un phénomène physiologique classique avec des retentissements hémodynamiques plus ou moins importants. Son évaluation par un monitoring non invasif Nexfin© a permis d'estimer dans notre étude son incidence dans des groupes d'âges gestationnels différents comparativement à un groupe témoin de femme non enceinte. Les débits cardiaques dans 2 positions latérales successives, décubitus latéral gauche à 15° et décubitus latéral gauche strict, ont été comparés aux mesures effectuées en décubitus dorsal avec comme critère principal 15 % d'augmentation ou 20 mmHg de majoration de la pression artérielle systolique dans l'une ou l'autre des postures. Pour le groupe témoin et celui des patientes entre 5 et 24 SA, on ne retrouve pas d'événements hémodynamiquement significatifs. Malgré 3 patientes ayant présenté un syndrome cave infraclinique entre 24 et 32 SA (n=3/24), il n'existe pas de différence statistiquement significative avec le groupe témoin. Après 32 SA, la variation de débit cardiaque retrouvée entre le décubitus dorsal initial et les décubitus latéraux est significativement différente en comparaison au groupe témoin (n=8/25, p=0,001) sans qu'un critère discriminant soit retrouvé. Aucune patiente des différents groupes n'a montré des manifestations cliniques de compression de la veine cave inférieure même en cas de diminution de débit cardiaque en décubitus dorsal. La variation de la pression artérielle ou de la fréquence cardiaque ne permettent pas une détection spécifique de ces événements par les moyens usuels.**

**Composition du Jury :**

**Président : Monsieur le Professeur Benoit VALLET**

**Assesseurs : Monsieur le Professeur Benoit TAVERNIER**

**Monsieur le Professeur Damien SUBTIL**

**Monsieur le Docteur Stéphane LANGLOIS**

