



Université Lille 2
Droit et Santé

UNIVERSITE LILLE 2 DROIT ET SANTE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2015

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Évaluation de l'impact de la rachianesthésie sur l'hémodynamique
maternelle et de son retentissement fœtal au cours des césariennes
programmées par monitoring hémodynamique non invasif.**

Présentée et soutenue publiquement le 13 avril 2015 à 18 heures
Au Pôle Recherche
Par Pierre Dagher

JURY

Président :

Monsieur le Professeur TAVERNIER Benoît

Assesseurs :

Monsieur le Professeur SUBTIL Damien

Monsieur le Professeur LEBUFFE Gilles

Monsieur le Docteur CONSTANS Benjamin

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur CONSTANS Benjamin

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

*“By three methods we may learn wisdom:
First, by reflection, which is noblest;
Second, by imitation, which is easiest;
And third by experience, which is the bitterest.”*

Confucius

Liste des abréviations

AG : Anesthésie générale
ALR : Anesthésie locorégionale
APD : Analgésie péridurale
DCM : Débit cardiaque moyen
DD : Décubitus dorsal
DLG : Décubitus latéral gauche
DSC : Dépistage du syndrome cave inférieur
DUP: Débit utéroplacentaire
ECG : Electrocardiogramme
Fc : fréquence cardiaque
Gp : groupe
Min : Minute
NMM : Niveau métamérique maximal
PA : Pression artérielle
PAD : Pression artérielle diastolique
PAM : Pression artérielle moyenne
PAS : Pression artérielle systolique
pHAO : pH artériel ombilical
pHVO : pH veineux ombilical
PNI : Pression artérielle non invasive
POD : Pression de l'oreillette droite
Qc : Débit cardiaque
RCIU : Retard de croissance intra-utérin
RCF : Rythme cardiaque fœtal
RR : Risque Relatif
RV : Retour veineux
RVS : Résistances vasculaires systémiques
VCI : Veine cave inférieure
VES : Volume d'éjection systolique
SA : Semaines d'aménorrhée
SAP : Seringue auto pousseuse
SC+ : Présence d'un syndrome cave inférieur
SC- : Absence du syndrome cave inférieur
SpO2 : Saturation pulsée en oxygène

Table des matières

Résumé	1
I. Introduction	2
II. Matériels et méthodes	5
2.1 Type d'étude :	5
2.2 Patientes :	5
2.2.1 Critères d'inclusion :	5
2.2.2 Critères de non inclusion :	5
2.2.3 Critères de sortie de l'étude :	6
2.3 Critères d'évaluation :	6
2.3.1 Critère principal :	6
2.3.2 Critères secondaires :	6
2.4 Dépistage du syndrome cave inférieur :	7
2.5 Données recueillies :	8
2.6 Le peropératoire :	9
2.7 Statistiques :	11
2.7.1 Calcul du nombre de sujets nécessaires :	11
2.7.2 Méthodes et stratégies d'analyse :	11
2.7.2.1 Objectif principal :	12
2.7.2.2 Objectifs secondaires :	12
III. Résultats.....	13
3.1 Population.....	13
3.2 Syndrome cave inférieur et retentissement hémodynamique	14
3.3 Extension métamérique et retentissement hémodynamique	22
3.4 Les Facteurs influençant le pH fœtal	30
IV. Discussion.....	38
4.1 Résultats obtenus	38
4.2 Physiopathologie	40
4.3 Comparaison aux études antérieures	42
4.4 Implication de l'étude	46
4.5 Les Limites de l'étude	48
4.6 Perspectives	50
V. Conclusion	52
VI. Références bibliographiques	53
VII. Annexes	61
Annexe 1 : La Relation entre la POD, le retour veineux et le débit cardiaque selon Guyton	61
Annexe 2 : Courbe du retour veineux selon Levy.....	61
Annexe 3 : ccNexfin©.....	62
Annexe 4 : Score ASA.....	62
Annexe 5 : Retentissement de la rachianesthésie sur les RVS.....	63
Annexe 6 : Réflexe Vasovagal « Bezold-Jarisch »	63
Annexe 7 : Seuil de l'ANli et diminution de la PA	64

RESUME

Contexte : La rachianesthésie est la technique de choix pour un accouchement par césarienne programmée chez les patientes ASA 1 – 2. La principale complication de la rachianesthésie est la diminution de la pression artérielle (PA) avec un risque de retentissement maternel et foetal potentiellement sévère. L'origine de la diminution de la PA post-rachianesthésie reste très controversée dans la littérature.

Méthode : Après l'information et le recueil du consentement, 65 patientes étaient incluses dans une étude prospective, observationnelle et sans modification des pratiques. Un dépistage du syndrome cave inférieur a été effectué la veille de la césarienne. La PA de référence a été obtenue en faisant la moyenne des mesures effectuées la veille et le jour de la césarienne. La PA et le débit cardiaque ont été enregistrés en continu et en aveugle à l'aide d'un monitoring hémodynamique non invasif (ccNexfin©) pendant la césarienne. Toutes les patientes bénéficiaient d'un protocole standardisé de rachianesthésie et de prévention de la baisse de la PA.

Résultats : Neuf patientes ont été exclues secondairement. Seize patientes avaient une compression de la veine cave inférieure associée à un retentissement hémodynamique et 40 n'avaient pas de compression cave. Les caractéristiques des patientes étaient comparables entre les 2 groupes. L'incidence de la diminution de la PA était de 52 %. La présence d'une compression de la veine cave inférieure était associée à une majoration du risque de diminution précoce de la PA liée à la rachianesthésie, RR à 7 [IC95 % (3-16)]. L'extension du niveau métamérique de la rachianesthésie en T2-T3 était associée à une augmentation du risque de la diminution tardive de la PA, RR à 9,6 [IC95 % (3-29)]. La diminution isolée de la PA n'avait pas de retentissement sur le pH foetal. L'association entre une diminution significative de la PA et du débit cardiaque était responsable d'une diminution significative du pH artériel ombilical foetal ($p = 0,03$).

Conclusion : La rachianesthésie au cours des césariennes programmées est responsable de 2 types de diminution de la PA : la diminution précoce de la PA liée à la présence d'une compression cave inférieure et la diminution tardive de la PA liée à l'extension du niveau métamérique de la rachianesthésie.

I. INTRODUCTION

La femme enceinte présente une modification de la circulation veineuse et artérielle qui a le potentiel d'induire une souffrance fœtale par la diminution du débit sanguin utéro-placentaire. La compression de la veine cave inférieure est l'une des causes de diminution du débit cardiaque (Qc) et de la pression artérielle (PA) en décubitus dorsal (1–3). L'association entre le décubitus dorsal (DD) et la diminution de la PA a été constatée en 1953 par Howard en observant 160 femmes enceintes. Une diminution de la PA en DD a été retrouvée dans 11,2 % des cas associée à une augmentation de la pression veineuse fémorale et à une tachycardie (4). L'explication physiopathologique est obtenue grâce à l'utilisation d'un cathéter de mesure de la pression veineuse en continu par Scott et Kerr au cours des césariennes. Ils ont mis en évidence une pression dans la veine cave inférieure (VCI), nettement supérieure chez la femme enceinte par rapport aux femmes qui ne le sont pas, associée à une absence de variabilité respiratoire. La pression veineuse diminuait brutalement au moment de la délivrance et la variabilité respiratoire réapparaissait (5). L'augmentation de la pression veineuse induit une diminution du retour veineux cardiaque (RV) et entraîne ainsi une diminution du Qc (annexe 1) (6,7). Cette compression peut potentiellement être prévenue par le décubitus latéral gauche (DLG) de 15° en cas de césarienne permettant ainsi une augmentation significative du Qc (8–11). Néanmoins, la réalisation en pratique d'une telle inclinaison pose un double problème : les patientes ont un réel sentiment d'insécurité à partir de 10-12,5° (12) et elle induit des difficultés chirurgicales. Par ailleurs, le degré d'inclinaison réel est surestimé le plus souvent par les praticiens (13).

Le transfert placentaire est soumis à de nombreux facteurs maternels et physicochimiques. Il est sous la dépendance du débit utéroplacentaire (DUP) qui est de plus de 750 ml/minute à terme. L'absence d'autorégulation du DUP le soumet directement aux variations de la pression artérielle moyenne (PAM) maternelle et du Qc. Une bradycardie fœtale peut survenir dès qu'une diminution de la PA maternelle sévère et prolongée (au-delà de 4– 5 minutes) est observée (14). La souffrance

foétale aigue peut être évaluée par le pH artériel et veineux ombilical ainsi que le taux de lactate foetal. Un pH artériel inférieur à 7, un déficit en base supérieur à 12 mmol/l ou une hyperlactatémie supérieure ou égale à 6 reflètent une hypoxie per partum (15,16).

La rachianesthésie est la technique de choix pour un accouchement par césarienne programmée des patientes ASA 1-2, car cette technique est simple, rapide, fiable, puissante et économique par rapport à l'anesthésie générale (17). En France, en 2005, 92 % des césariennes programmées pour les patientes ASA 1 étaient réalisées sous rachianesthésie seule, contre 2 % sous rachianesthésie péridurale combinée (RPC) et 4,5 % sous péridurale seule (18). Le mécanisme d'action puissant de la rachianesthésie, le haut niveau d'extension anesthésique requis (\geq au dermatome T5) et l'état gravidique (via la compression cave notamment) limitent les capacités d'adaptation à la sympatholyse. Ainsi, toutes les conditions sont réunies pour favoriser la survenue d'une diminution de la PA et du Qc lors de la rachianesthésie pour césarienne. La conséquence est une diminution du flux artériel utérin et de la perfusion placentaire responsable d'une hypoxie, d'une acidose fœtales et des effets maternels indésirables potentiellement sévères (19). L'incidence de la diminution de la pression artérielle reste élevée malgré les différents protocoles de prévention. Elle survient dans 55 à 90 % des cas, selon les études (20–22).

L'origine de la diminution de la PA post-rachianesthésie reste très controversée dans la littérature. L'implication de la compression cave dans la baisse de la PA est remise en question par de nombreux auteurs avec la réévaluation de la théorie de Guyton (annexe 2) (23–25). Dans les études qui se sont intéressées au syndrome cave inférieur, le lien entre la compression de la veine cave inférieure et la diminution de la PA a été déduit plutôt que directement prouvé.

La baisse du Qc maternel ne peut pas être mise en évidence par la simple mesure de la pression artérielle, qui n'en est qu'un mauvais reflet. La mesure du débit cardiaque par des méthodes non invasives type ccNexfin© permettrait de mieux dépister la diminution du débit cardiaque maternel et d'avoir une action thérapeutique précoce (26–30).

Deux études non publiées issues du service d'anesthésie obstétricale du CHRU de Lille ont permis de constater :

1. La compression significative de la veine cave inférieure (syndrome cave inférieur), objectivée par une diminution de plus de 15 % du débit cardiaque maternel en décubitus dorsal par rapport aux mesures en position latérale, existait chez 32 % des femmes enceintes de plus de 32 SA (31).
2. Il existait deux populations de femmes enceintes, bénéficiant d'une césarienne programmée depuis plus de 48h sous rachianesthésie : la première présentait une diminution précoce de la PA (dans les 4 minutes suivant l'induction de la rachianesthésie) et la deuxième présentait une diminution tardive de la PA (au-delà de la 7^{ème} min après l'induction de la rachianesthésie).
3. Certains enfants avaient un pH artériel ombilical bas, défini comme $< 7,15$ en l'absence de modification de la PA maternelle.

L'objectif de notre travail était d'évaluer le retentissement hémodynamique maternel et fœtal au cours d'un accouchement par césarienne, programmée depuis plus de 48 heures, sous rachianesthésie selon qu'il existait ou pas un syndrome cave inférieur.

II. MATERIELS ET METHODES

2.1 Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude observationnelle, prospective, mono-centrique, non invasive et sans modification des pratiques habituelles.

2.2 Patientes :

Les patientes ont été incluses de la période de mars 2014 à janvier 2015 inclus, dans les services de la maternité de Jeanne de Flandre au CHRU de Lille.

La sélection des patientes a été réalisée selon les critères d'inclusion et d'exclusion après l'information des patientes et l'obtention de leur consentement éclairé.

2.2.1 Critères d'inclusion :

- Patiente majeure
- Consentement éclairé, écrit, recueilli
- Terme supérieur à 32 SA
- ASA 1 ou 2
- Césarienne programmée depuis plus de 48h sous rachianesthésie

2.2.2 Critères de non inclusion :

Certaines catégories de patientes ont été exclues de l'étude :

- Mineure
- Refus de la patiente
- Non-compréhension du consentement éclairé
- Sous mesure de protection de justice
- Césarienne non réalisée sous rachianesthésie
- Césarienne en urgence immédiate ou relative
- Césarienne à un terme de moins de 32 SA
- Grossesse multiple
- Diabète gestationnel ou préexistant

- Hydramnios
- Oligoamnios / anamnios
- Macrosomie
- Retard de croissance intra-utérin sévère (< 3^{ème} percentile)
- Pré-éclampsie
- Cardiopathie maternelle
- Patiente en cours de travail obstétrical
- Traitement antihypertenseur en cours
- Tocolyse en cours

2.2.3 Critères de sortie de l'étude :

- Péri-rachianesthésie combinée avec la nécessité d'utiliser la péridurale avant la naissance.
- La rachianesthésie inefficace ou insuffisante nécessitant une anesthésie générale, avant l'extraction fœtale.

2.3 Critères d'évaluation :

2.3.1 Critère principal :

Calculer et comparer l'incidence et la durée globale de la diminution significative et précoce de la PA (survenue dans les 4 minutes suivant l'induction de la rachianesthésie) entre les 2 groupes :

- 1^{er} groupe : les patientes présentant un syndrome cave inférieur (SC+),
- 2^{ème} groupe : les patientes ne présentant pas de syndrome cave inférieur (SC-).

Le syndrome cave est dépisté la veille de la césarienne.

Une diminution significative de la PA est définie par une diminution de plus de 20 % de la PAS par rapport à la valeur de référence, définie par la moyenne des valeurs mesurées la veille et le matin de la césarienne, ou une PAS < 100 mmHg (32).

2.3.2 Critères secondaires :

- Calculer et comparer l'incidence de la diminution de la pression artérielle tardive (au-delà de la 7^{ème} min post-rachianesthésie) entre les 2 groupes :
 - 1^{er} groupe : extension métamérique > T4 (T2-T3),
 - 2^{ème} groupe : extension métamérique ≤ T4.

- Déterminer les facteurs de risque d'extension du niveau de la rachianesthésie.
- Etudier les différents facteurs (volume du liquide amniotique, poids du nouveau-né, l'IMC de la mère, présentation du bébé, la variation du poids maternel entre le début et la fin de la grossesse et la dose totale de bupivacaïne) entre les 2 groupes :
 - 1^{er} groupe : extension métamérique > T4,
 - 2^{ème} groupe : extension métamérique ≤ T4.
- Déterminer les facteurs de diminution du pH foetal en l'absence de diminution de la PA.

2.4 Dépistage du syndrome cave inférieur :

Le débit cardiaque est mesuré par le moniteur ccNexfin monitor modèle 2© (CE0086, Edwards Lifesciences©, Irvine, USA) qui propose d'explorer ce paramètre en continu par des mesures non invasives au moyen d'un brassard digital (Annexe 3). L'appareil est doté d'un logiciel (Physiocal©) permettant, grâce à ce brassard digital, d'exercer une contre-pression dynamique externe de telle façon à garder le volume sanguin artériolaire constant (mesuré par photopléthysmographie) tout au long du cycle cardiaque par un gonflage en systole et un dégonflage en diastole. Cette contre-pression est égale à la pression artérielle digitale (33). De ce fait, le ccNexfin© est capable de mesurer en continu une onde de pouls digitale, à partir de laquelle sera reconstituée une onde de pouls brachiale à l'aide d'une transformée de Fourier (34). En se basant sur une estimation de la postcharge par le modèle de Windkessel à trois éléments et sur la relation entre pression et débit aortique (35), le logiciel CO-Trek© détermine une valeur du débit cardiaque battement par battement, à partir du calcul de l'aire sous la courbe de la portion systolique de l'onde de pouls brachiale (36). L'algorithme de calcul des paramètres hémodynamiques prend en compte l'âge, le poids en fin de grossesse et la taille de la patiente.

La mesure du débit cardiaque a été effectuée, au moment de la surveillance du RCF par électrocardiogramme, de façon continue selon les différentes positions maternelles (DD, DLG à 15° et DLG à 90° puis en DD) lors de la période de dépistage du syndrome cave inférieur. Le débit cardiaque en décubitus dorsal est pris comme la valeur de référence. Le syndrome cave est défini par une augmentation du débit cardiaque supérieure à 15 % en position latérale par rapport

aux mesures en DD (passage du décubitus dorsal en DLG à 90° strict ou en DLG à 15°) (37–39). L'enregistrement des données débutait après stabilisation des mesures et pendant 3 min après chaque changement de position (les mesures des paramètres hémodynamiques retenues sont celles obtenues au minimum 1 min après le changement de posture). Chaque changement de position était référencé sur l'appareil de la manière suivante : DD initial, DLG 15°, DLG 90° et DD final. Le décubitus latéral à 15° était pratiqué à l'aide d'un plan incliné.

2.5 Données recueillies :

- Le score ASA
- L'âge de la patiente
- Les antécédents maternels
- L'indication de la césarienne
- Le poids au début et en fin de grossesse
- La taille de la patiente
- La présentation du bébé
- Le terme de la grossesse en SA
- L'IMC (poids / taille²)
- La présence de symptômes en faveur d'un syndrome cave inférieur à l'interrogatoire (1,4)
- La position de la patiente et l'angle du DLG en degré lors de l'installation
- L'heure du début du monitoring ccNexfin©
- Les données ccNexfin© enregistrées en continu. Les résultats ont été moyennés sur six phases principales de la césarienne :
 - À l'arrivée de la patiente
 - En position assise
 - À la phase précoce (entre l'induction et la 4^{ème} minute post-rachianesthésie)
 - À la phase intermédiaire (entre la 4^{ème} et la 7^{ème} minute post-rachianesthésie)
 - À la phase tardive (au-delà de la 7^{ème} minute post-rachianesthésie)
 - Avant la naissance
- La dose totale de bupivacaïne injectée en intrarachidien
- La position de la patiente après la rachianesthésie (proclive, trendelenburg, tilt)
- La présence d'une traction manuelle de l'utérus
- Le niveau métamérique maximal
- La présence de nausées et/ou vomissements peropératoire

- Le délai entre l'induction et l'extraction fœtale
- Le délai entre l'incision et l'extraction fœtale
- Le délai entre l'installation et l'extraction fœtale
- La dose totale d'éphédrine et les boli d'éphédrine
- La dose totale de phényléphrine
- Le volume du liquide amniotique
- Le volume des pertes sanguines
- La présence d'une difficulté d'extraction fœtale
- L'Utilisation de trinitrine (Oui / Non)
- L'Utilisation d'un Forceps (Oui / Non)
- Le Sexe et le poids du bébé
- Le pH artériel et le pH veineux du cordon ombilical
- Le score d'Apgar à la 1^{ère}, 5^{ème} et 10^{ème} minute
- L'aspect du liquide amniotique (clair / méconial)
- Le devenir du nouveau-né (suite de couches, soins intensifs, réanimation néonatale)

2.6 Le peropératoire :

- La pression artérielle de référence est mesurée la veille et le jour de la césarienne, au repos, au calme depuis au moins 5 minutes, à distance de la prise de café ou de cigarette, aux deux bras, à l'aide d'un tensiomètre électronique et un brassard de taille adapté. La valeur de référence est définie par la moyenne des valeurs mesurées.
- Prémédication par 1 cp d'hydroxyzine 1mg/kg et ranitidine 300 mg 1 cp effervescent, donnée 1 heure avant la césarienne.
- Installation sur table.
- Monitoring en place : SpO2, scope ECG, PNI automatique.
- Monitoring ccNexfin© : Chaque changement de position et les évènements sont référencés sur l'appareil de la manière suivante : DLG, DD, Assise, Rachi, incision, hystérotomie, Naissance.
- 2 voies veineuses périphériques (16 ou 18 G).
- Vasopresseurs selon le protocole du service (phényléphrine 33 µg/ml + éphédrine 2 mg/ml) en SAP. Le débit est adapté à la PA de la patiente.

- Induction de la Rachianesthésie :
 - Patiente en position assise (jambes non pendantes) ou en décubitus latéral gauche
 - Antisepsie de la région dorso-lombaire
 - Anesthésiste : lavage antiseptique des mains, gants et blouses stériles, deuxième badigeonnage dorso-lombaire, installation de 2 champs stériles
 - Ponction avec une aiguille de 27 G (pointe crayon)
 - Injection lente d'un mélange de bupivacaïne hyperbare 0,5 % : 7,5 à 12,5 mg (selon la taille de la patiente), sufentanil : 2,5 µg (0.5 ml) et morphine : 100 µg (0,1 mL de morphine 1 mg/ml)
 - Dès le début de l'injection, débiter la perfusion de vasopresseurs selon le protocole du service
 - Réinstallation rapide en décubitus dorsal avec inclinaison de la table en position latérale gauche
 - Préparation chirurgicale (lavage, rasage, sonde urinaire)
 - Surveillance de l'installation de l'anesthésie (objectif : T4 - T6) (40,41), le niveau métamérique a été évalué toutes les 3 min par le toucher léger (42).
 - Surveillance de la PA toutes les minutes dès l'injection de l'anesthésique local
 - Surveillance du débit cardiaque en continu jusqu'à l'extraction fœtale

- Après clampage du cordon :
 - Débiter la perfusion d'oxytocine selon le protocole du service
 - Ne pas administrer l'oxytocine en IVD (risque d'hypotension sévère)
 - Débiter le sulprostone si hypotonie persistante après 30-40 UI d'oxytocine
 - Antibioprophylaxie selon le protocole de la SFAR (43)
 - Début de l'analgésie post-opératoire selon le protocole du service
 - Surveillance hémodynamique
 - Surveillance de la récupération motrice
 - Surveillance des pertes sanguines et du globe utérin

2.7 Statistiques :

2.7.1 Calcul du nombre de sujets nécessaires :

Sur la base de deux études réalisées dans le service (études non publiées) qui ont permis de mettre en évidence que :

- Le syndrome cave existe chez 1/3 des femmes enceintes de plus de 32 SA.
- La diminution précoce de la PA est présente chez 35 % des femmes enceintes, bénéficiant d'une césarienne programmée (> 48h) sous rachianesthésie.

A partir de ces données, un effectif de 90 patientes permettait de mettre en évidence une différence de fréquence de diminution précoce de la PA de 55 % dans le groupe syndrome cave versus 25 % dans le groupe absence du syndrome cave inférieur, par un test du Chi-Deux (risque alpha de 5 %) avec une puissance de 80 %. Un calcul intermédiaire a été effectué et un effectif de 50 patientes permettait de mettre en évidence une différence de fréquence de diminution précoce de la PA de 60 % dans le groupe syndrome cave versus 20 % dans le groupe absence du syndrome cave inférieur, par un test du Chi-Deux (risque alpha de 5 %) avec une puissance de 80 %.

2.7.2 Méthodes et stratégies d'analyse :

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel SAS (version 9.3 ou supérieure) et conduites à la plateforme d'aide méthodologique du CHRU de Lille sous la responsabilité du Pr A. Duhamel. Tous les tests statistiques ont été bilatéraux avec un risque de première espèce de 5 %. Les variables quantitatives ont été décrites par la moyenne et l'écart type en cas de distribution gaussienne, ou par la médiane et l'interquartile (i.e. 25^{ème} et 75^{ème} percentiles) dans le cas contraire. La normalité des distributions a été testée par un test de Shapiro-Wilk et vérifiée graphiquement par des histogrammes. Les variables qualitatives ont été décrites par les effectifs et les pourcentages.

2.7.2.1 Objectif principal :

La fréquence de la diminution précoce de la PA a été comparée entre les patientes avec et sans syndrome cave inférieur par un test du Chi-deux ou par un test exact de Fisher (lorsque les conditions de validité du test du Chi-Deux ne sont pas vérifiées). Des analyses bivariées ont été réalisées afin d'identifier d'éventuels facteurs de confusion parmi les variables collectées. Les comparaisons des variables quantitatives entre les patientes avec et sans diminution précoce de la PA ont été effectuées par des tests t de Student ou par des tests U de Mann-Whitney en cas d'écart de la normalité. Les comparaisons des variables qualitatives entre les patientes avec et sans diminution précoce de la PA ont été effectuées par des tests du Chi-deux ou des tests exacts de Fisher. La comparaison de la fréquence de la diminution précoce de la PA entre les patientes avec et sans syndrome cave inférieur a été ajustée sur les potentiels facteurs de confusion identifiés par les analyses bivariées (niveau de significativité inférieur à 0,1) au moyen d'une régression logistique multivariée.

2.7.2.2 Objectifs secondaires :

La fréquence de la diminution tardive de la PA a été comparée entre les patientes avec et sans extension du niveau métamérique de la rachianesthésie par la même stratégie d'analyse utilisée pour répondre à l'objectif principal. Les potentiels facteurs de risque de l'extension du niveau métamérique de la rachianesthésie ont été comparés entre les patientes avec et sans extension du niveau métamérique par des tests bivariés : test t de Student ou U de Mann-Whitney pour les variables continues, et test du Chi-Deux ou exact de Fisher pour les variables qualitatives. Une régression logistique multivariée a été réalisée sur tous les facteurs ayant un niveau de significativité inférieur à 0,1 en analyses bivariées.

III. RESULTATS

3.1 Population

Soixante-cinq patientes ont participé au dépistage du syndrome cave inférieur, neuf patientes ont été exclues secondairement (Figure 1).

L'incidence du syndrome cave inférieur lors du dépistage, la veille de la césarienne était de 31 % (20 / 65 patientes dépistées).

Cinquante-six patientes ont participé à l'analyse hémodynamique peropératoire dont 16 avaient une compression de la veine cave inférieure (Figure 1).

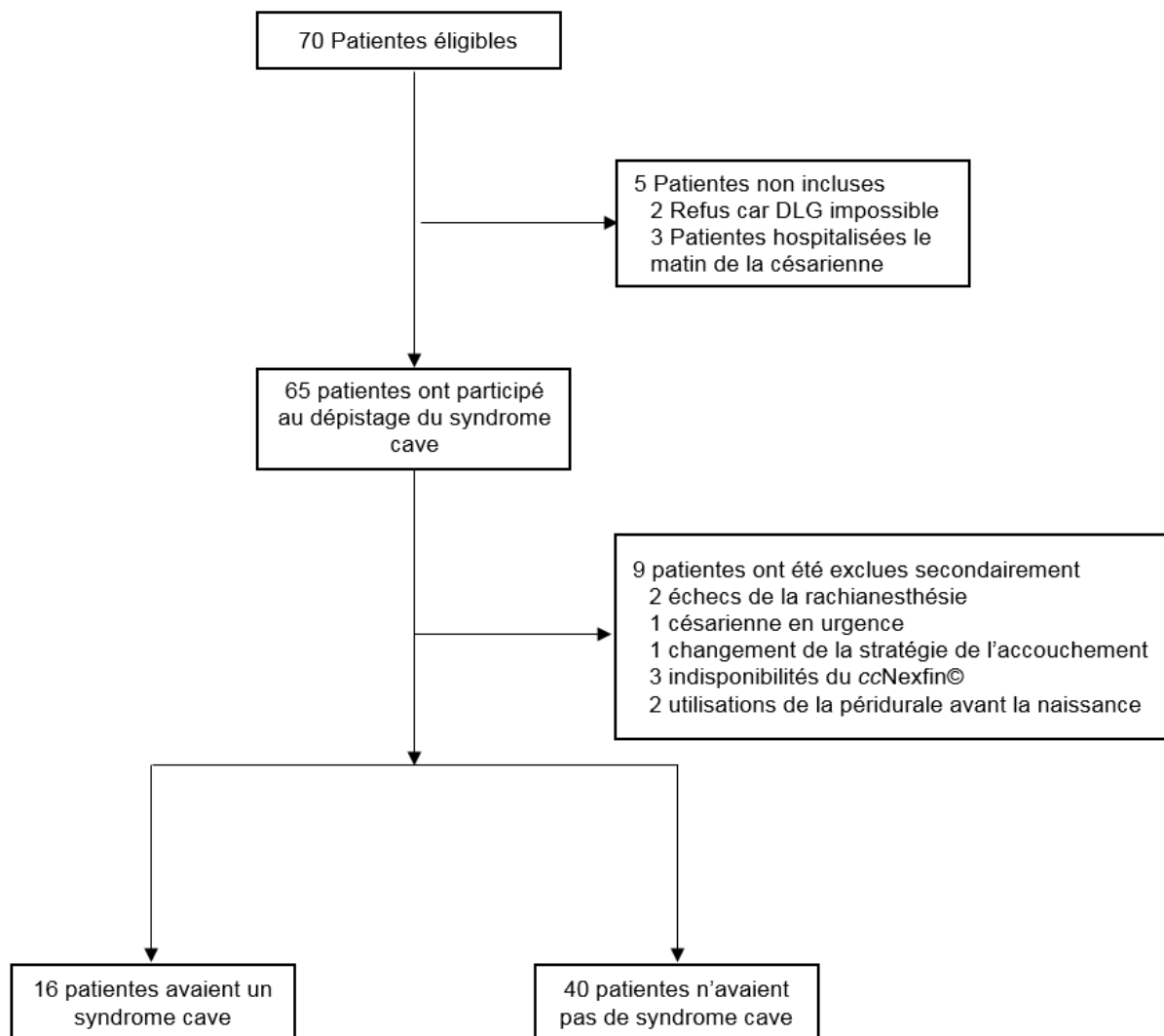


Figure 1 : Diagramme des patientes éligibles et des exclusions secondaires

3.2 Syndrome cave inférieur et retentissement hémodynamique

Les caractéristiques des patientes étaient comparables entre les 2 groupes (SC+) et (SC-) ainsi que les délais entre l'installation, l'induction, l'incision et l'extraction fœtale (Tableau 1).

L'incidence de la diminution significative de la PA dans les 4 minutes suivant la rachianesthésie était différente entre les 2 groupes : 87 % dans le groupe SC+, 12 % dans le groupe SC- avec un odds ratio à 49 [IC 95 % (8-289)] et un risque relatif à 7 [IC 95 % (3-16)] de développer une diminution précoce de la PA en présence d'un syndrome cave inférieur ($p < 0,0001$) (Figure 2). La durée moyenne de la baisse significative de la PA était différente entre les 2 groupes 3,36 min ($\pm 2,49$) vs 0,19 min ($\pm 0,59$) ($p < 0,0001$).

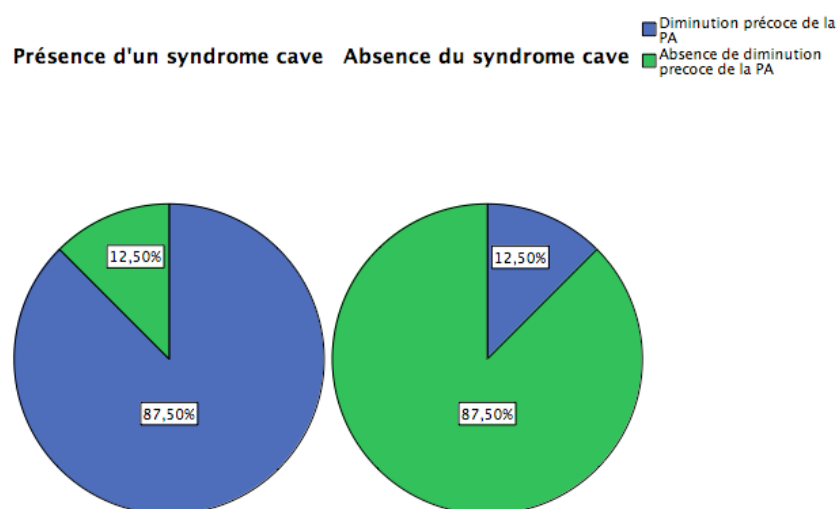


Figure 2 : Incidence de la diminution précoce de la PA dans les 2 groupes SC+ et SC-

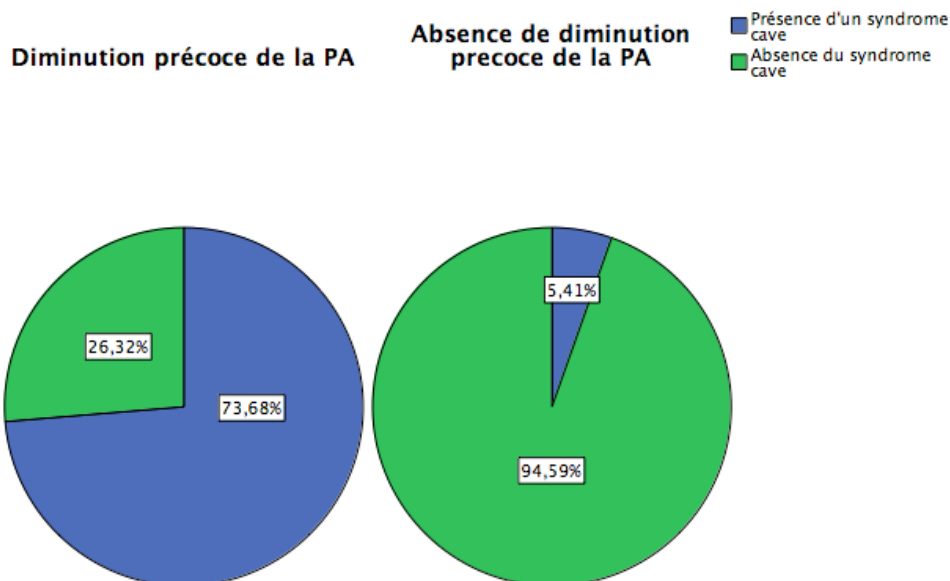


Figure 3 : Incidence du syndrome cave inférieur dans le cadre d'une diminution précoce de la PA

Parmi notre population des patientes qui avaient une compression cave inférieure, une seule patiente (6 %) avait des manifestations cliniques de la compression cave, avec un décubitus dorsal impossible. La prise en charge anesthésique a été modifiée. La position assise a été prolongée avant et après la rachianesthésie, une traction manuelle de l'utérus et un co-remplissage ont été effectués. Cette patiente n'a pas présenté une diminution précoce de la PA mais une diminution tardive de la PA avec un NMM en T2 et pendant une durée de 3,7 min. Les autres patientes qui avaient un syndrome cave inférieur ont toutes présenté une diminution de la PA [une patiente avait une diminution intermédiaire de la PA (entre la 4^{ème} et la 7^{ème} minute) pendant 2,23 minutes ; une autre patiente avait une diminution tardive de la PA pendant 4,7 min avec un NMM en T4].

Sur le plan hémodynamique, nous avons remarqué une diminution du débit cardiaque entre la 4^{ème} et la 7^{ème} minute après l'induction de la rachianesthésie dans les 2 groupes, avec une diminution plus importante dans le groupe SC+ par rapport au groupe SC- sans être statistiquement significative ($p = 0,089$) (Figure 4).

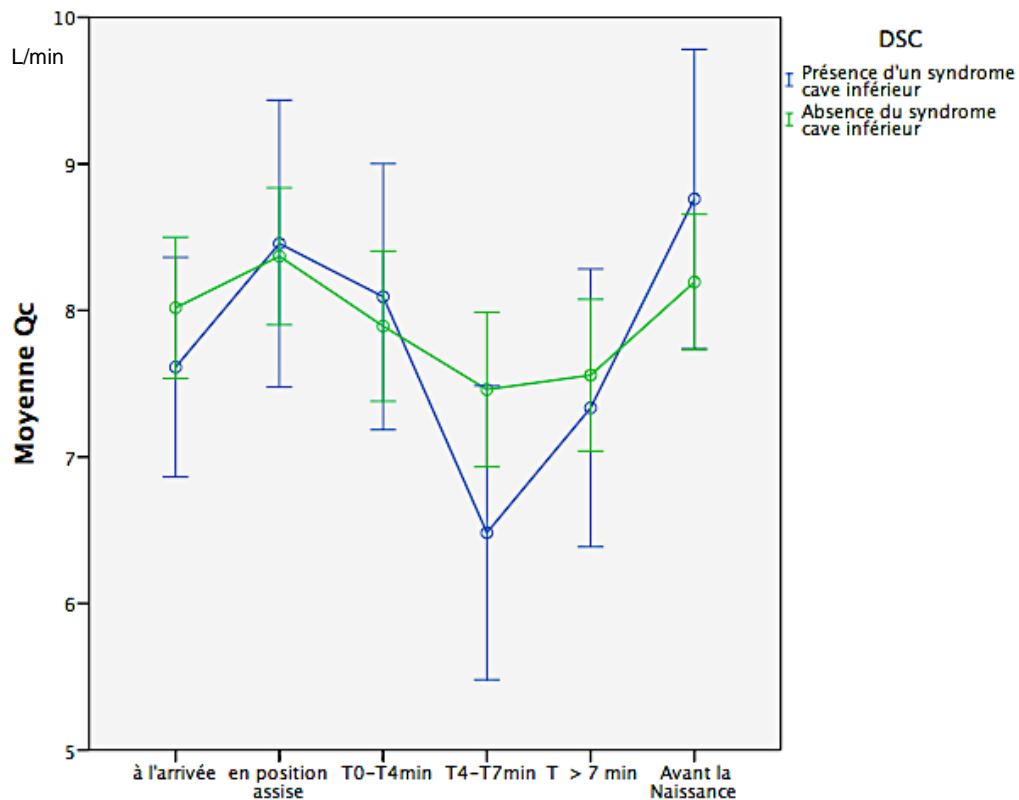
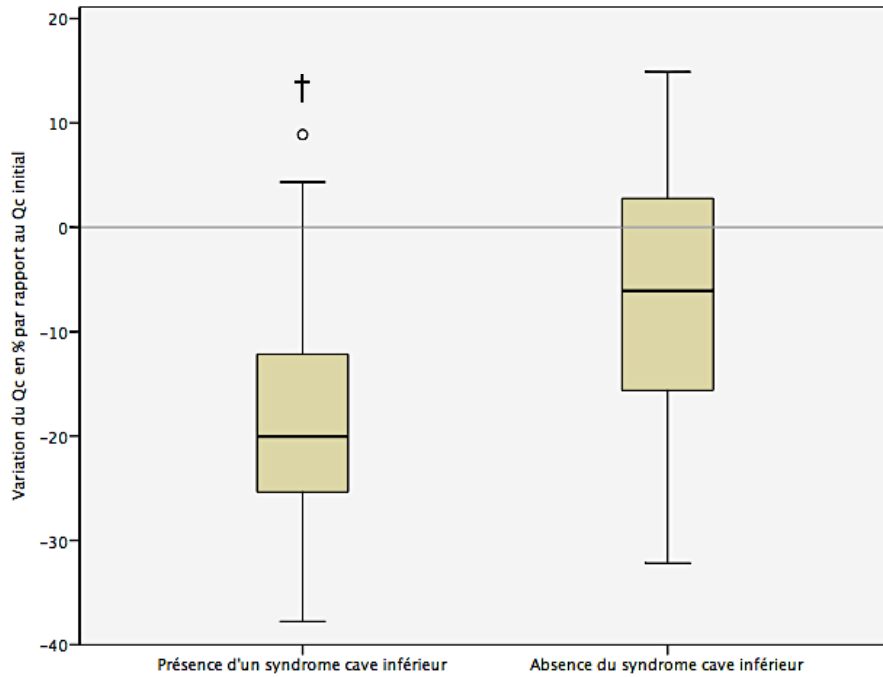


Figure 4 : Evolution du Qc pendant la césarienne sous rachianesthésie selon la présence ou l'absence d'une compression cave inférieure

La variation du débit cardiaque était différente entre les 2 groupes avec une diminution statistiquement significative du Qc de 17 % dans le groupe SC+ vs 6 % dans le groupe SC- ($p = 0,038$) (Figure 5). L'incidence de la diminution du Qc de plus de 15 % par rapport à la valeur de référence était différente entre les 2 groupes [66 % dans le groupe SC+ vs 27 % dans le groupe SC- ($p = 0,008$)].



† : Différence significative entre gp SC+ et SC- ($p < 0,05$)

Figure 5 : Variation du Qc moyenné (entre la 4^{ème} et la 7^{ème} min) par rapport au QC initial (enregistré à l'arrivée de la patiente) entre les 2 groupes SC+ vs SC-

La PAS, la PAM et la PAD diminuaient de façon significativement plus importante dans le groupe SC+ dès l'induction de la rachianesthésie et jusqu'à la 7^{ème} minute post-induction avec une stabilité de la fréquence cardiaque (Figures 6-9).

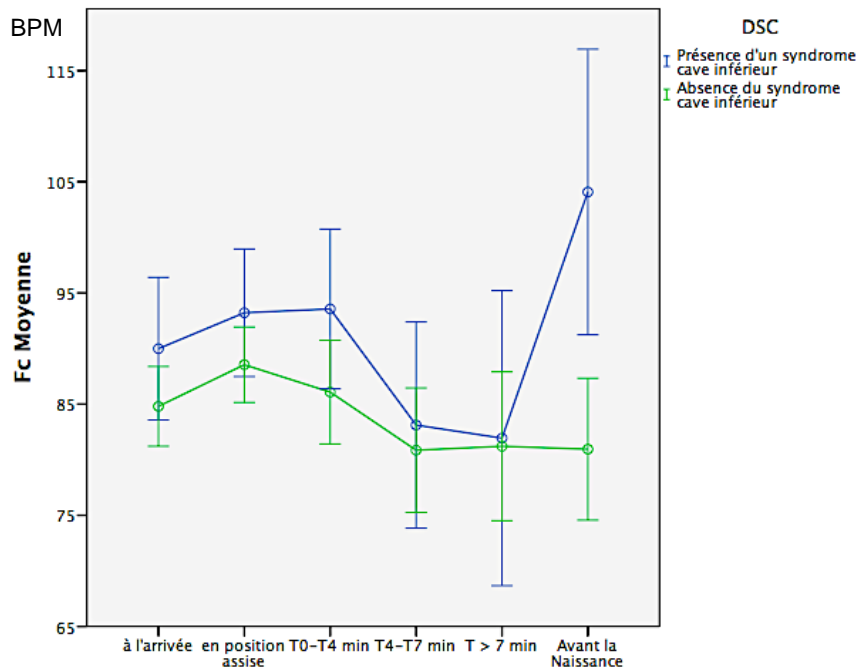


Figure 6 : Evolution de la Fc pendant la césarienne sous rachianesthésie selon la présence ou l'absence d'une compression cave inférieure

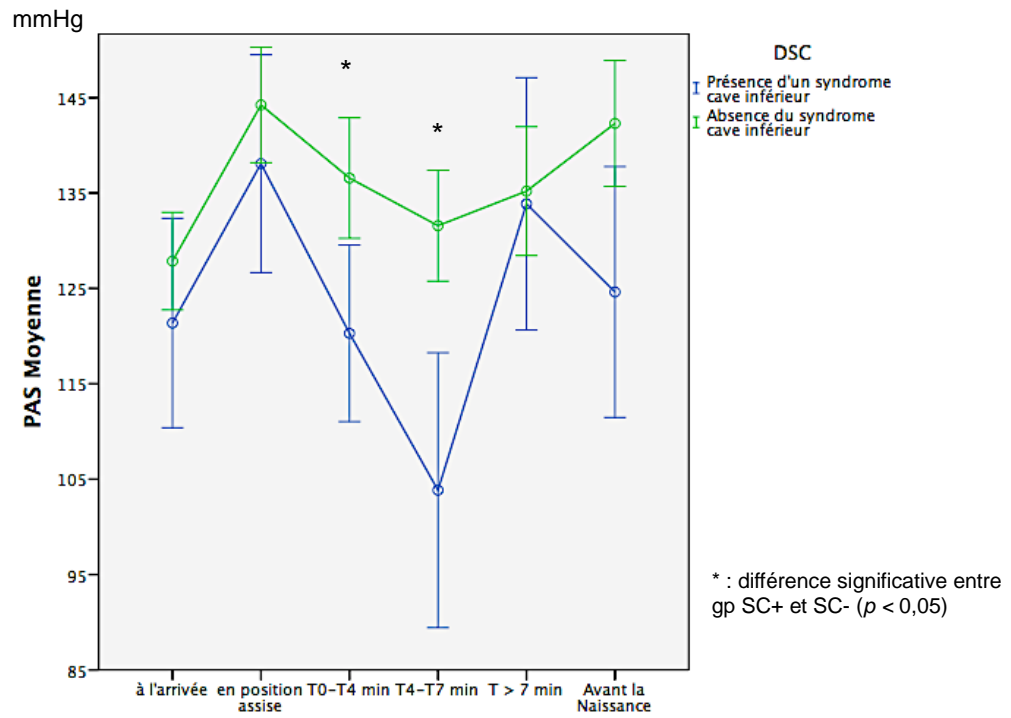


Figure 7 : Evolution de la PAS pendant la césarienne sous rachianesthésie selon la présence ou l'absence d'une compression cave inférieure

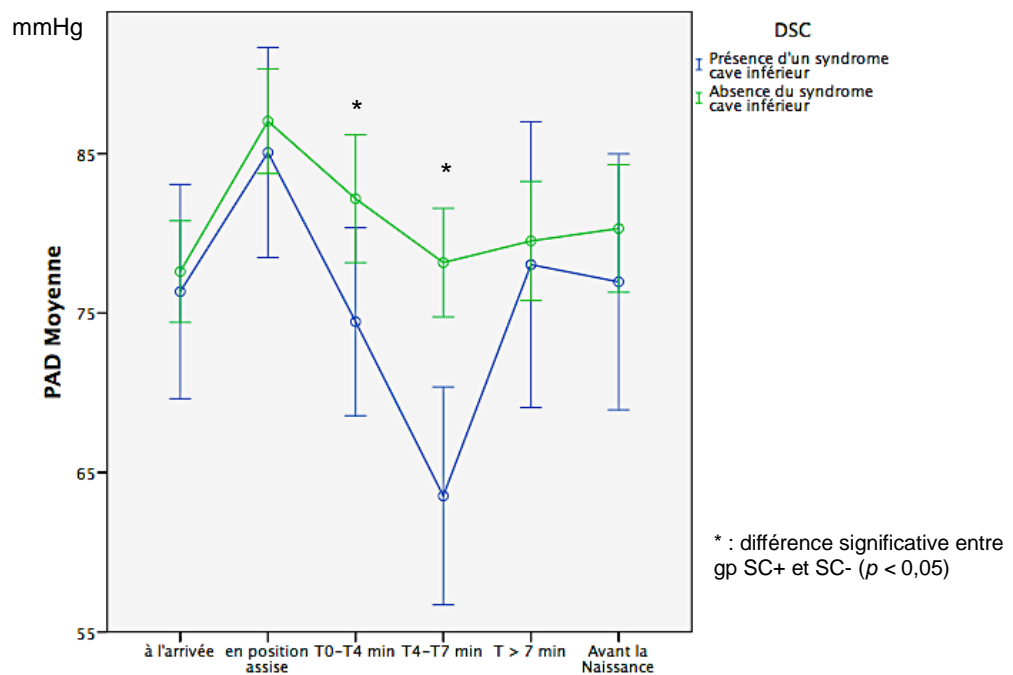


Figure 8 : Evolution de la PAD pendant la césarienne sous rachianesthésie selon la présence ou l'absence d'une compression cave inférieure

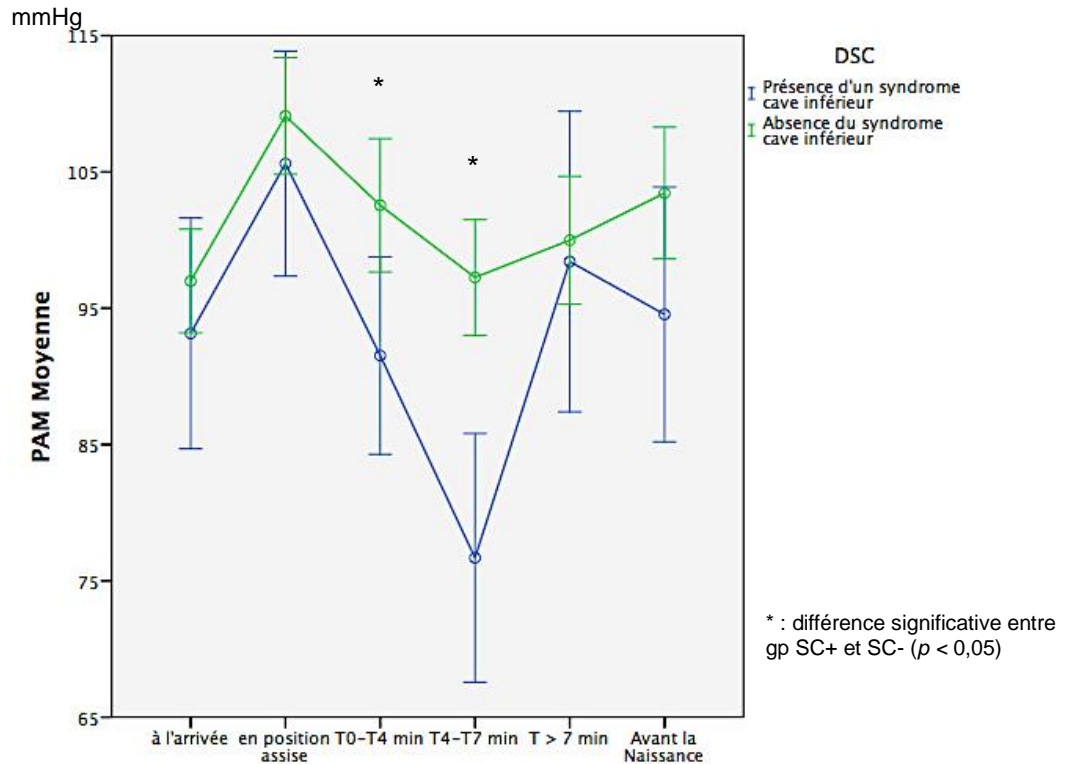


Figure 9 : Evolution de la PAM pendant la césarienne sous rachianesthésie selon la présence ou l'absence d'une compression cave inférieure

La prise en charge anesthésique péroperatoire était marquée par une posologie différente de l'éphédrine dans le groupe SC+ [47 mg (\pm 20) vs 35 mg (\pm 17) ($p = 0,031$)], liée essentiellement à l'utilisation des boli d'éphédrine en plus de la SAP du protocole de prévention de la chute de la PA par des amines vasopressives. L'incidence de l'utilisation de l'atropine était différente entre les 2 groupes [50 % dans le groupe SC+ vs 7 % dans le groupe SC- ($p = 0,01$)] (Tableau 2).

Au niveau du retentissement fœtal, il n'y avait pas de différence entre les 2 groupes concernant la difficulté de l'extraction fœtale, l'utilisation du forceps et l'aspect du liquide amniotique.

Nous n'avons pas trouvé de différence sur le pHAO [7,24 dans le groupe SC+ vs 7,27 dans le groupe SC- ($p = 0,167$)], ni sur le pHVO [7,33 dans le groupe SC+ vs 7,35 dans le groupe SC- ($p = 0,287$)], ni sur le devenir du nouveau-né ($p = 0,09$). Nous avons trouvé une différence significative avec un score d'Apgar plus bas dans le groupe SC+ à la 1^{ère} et à la 5^{ème} minutes ($p = 0,037$ et $0,043$ respectivement) (Figures 19,21).

Tableau 1 : Caractéristiques des patientes sur le plan anesthésique et obstétrical

		Présence d'un syndrome cave (n = 16)	Absence du syndrome cave (n = 40)	P
Age	Moyenne	33,1	33,6	0,730
	Médiane	32,5	33,5	
	Percentile 25-75	30 - 35,5	30 - 37	
Poids avant grossesse (kg)	Moyenne	65,9	65,7	0,955
	Médiane	64	64,5	
	Percentile 25-75	60 - 67	53,5 - 72	
Poids en fin de grossesse (kg)	Moyenne	78	80	0,774
	Médiane	78	76	
	Percentile 25-75	74,5 - 82	66,5 - 88	
Variation du poids (kg)	Moyenne	12,4	14	0,277
	Médiane	12	13,5	
	Percentile 25-75	9,5 - 16	10,5 - 16	
Taille (cm)	Moyenne	165	163	0,116
	Médiane	165	163	
	Percentile 25-75	163 - 167,5	160 - 167	
IMC (cm/kg ²)	Moyenne	29	30	0,381
	Médiane	28	29	
	Percentile 25-75	27,49 - 30,8	24,24 - 33,11	
Terme de la grossesse en (SA)	Moyenne	39,04	38,9	0,470
	Médiane	39,14	39	
	Percentile 25-75	38,93 - 39,28	39 - 39,28	
Présentation du bébé	Siège	3 (19 %)	9 (23 %)	0,766
	Transverse	0 (0 %)	1 (2 %)	
	Céphalique	13 (81 %)	30 (75 %)	
Score ASA	1	13 (81 %)	26 (65 %)	0,339
	2	3 (19 %)	14 (35 %)	
Indication de la césarienne	Siège	3 (19 %)	9 (22,5 %)	0,835
	Utérus cicatriciel	10 (62,5 %)	24 (60 %)	
	Fœtale	2 (12,5 %)	3 (7,5 %)	
	Insertion placenta	0 (0 %)	1 (2,5 %)	
	Gynécologique	1 (6 %)	2 (5 %)	
	Dysproportion	0 (0 %)	1 (2,5 %)	
Angle de la position de la patiente à l'arrivée	Moyenne	10,5	5,1	0,626
	Médiane	3,8	0	
	Percentile 25-75	0 - 10	0 - 10	
Angle de la position de la patiente post-rachianesthésie	Moyenne	10	7	0,151
	Médiane	10	10	
	Percentile 25-75	8,8 - 12,5	0 - 10	
Délai entre l'induction et l'extraction (min)	Moyenne	27	26	0,716
	Médiane	25	24,5	
	Percentile 25-75	22 - 29	20 - 30	
Délai entre l'incision et l'extraction (min)	Moyenne	10,6	11,2	0,750
	Médiane	9	9	
	Percentile 25-75	8 - 13,5	5 - 16,5	
Délai entre l'installation et l'extraction (min)	Moyenne	52	50	0,740
	Médiane	47	47,5	
	Percentile 25-75	44 - 50,5	38 - 56,5	

Tableau 2 : Données peropératoires des patientes

		Présence d'un syndrome cave (n = 16)	Absence du syndrome cave (n = 40)	p
Dose totale d'éphédrine (mg)	Moyenne	47	35	0,031
	Médiane	42	30	
	Percentile 25-75	33,4 - 62	23,3 - 46	
Dose totale de phényléphrine (µg)	Moyenne	515	471	0,771
	Médiane	488	429	
	Percentile 25-75	279 - 673	288 - 630	
Dose totale de bupivacaïne (mg)	Moyenne	10,1	10,0	0,656
	Médiane	10	10	
	Percentile 25-75	10 - 10,5	10 - 10	
Volume perte sanguine (ml)	Moyenne	359	402	0,463
	Médiane	300	400	
	Percentile 25-75	250 - 400	300 - 500	
Remplissage total (ml)	Moyenne	750	627	0,122
	Médiane	500	500	
	Percentile 25-75	500 - 1000	500 - 1000	
Volume du liquide amniotique (ml)	Moyenne	312	335	0,784
	Médiane	225	200	
	Percentile 25-75	100 - 550	150 - 475	
Utilisation de l'atropine		8 (50 %)	3 (7 %)	0,001

3.3 Extension métamérique et retentissement hémodynamique

Les caractéristiques des patientes étaient comparables dans les 3 groupes (NMM T2-T3, NMM T4, et NMM T5-T6) ainsi que le délai entre l'installation, l'induction et l'extraction fœtale (Tableau 3).

L'incidence de la diminution significative tardive de la PA était différente entre les 3 groupes avec une incidence à 84,21 % dans le groupe NMM en T2-T3, 14,8 % quand le NMM était en T4 et 0 % dans le groupe NMM en T5-T6 ($p < 0,0001$) (Figure 11).

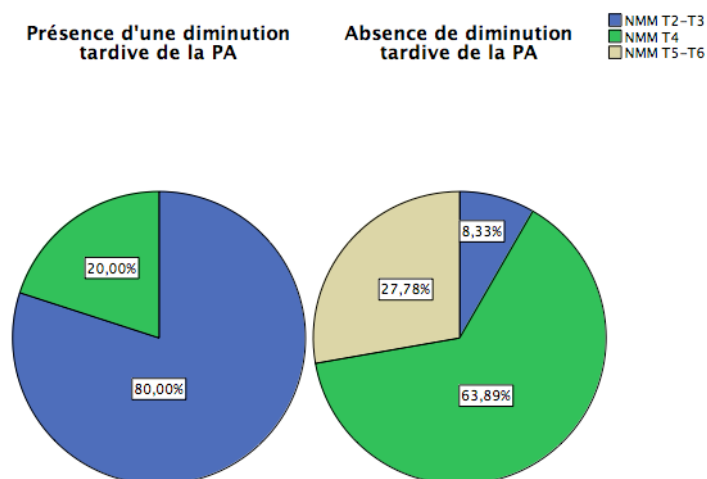


Figure 10 : Fréquence de l'extension métamérique maximale en présence d'une diminution tardive de la PA

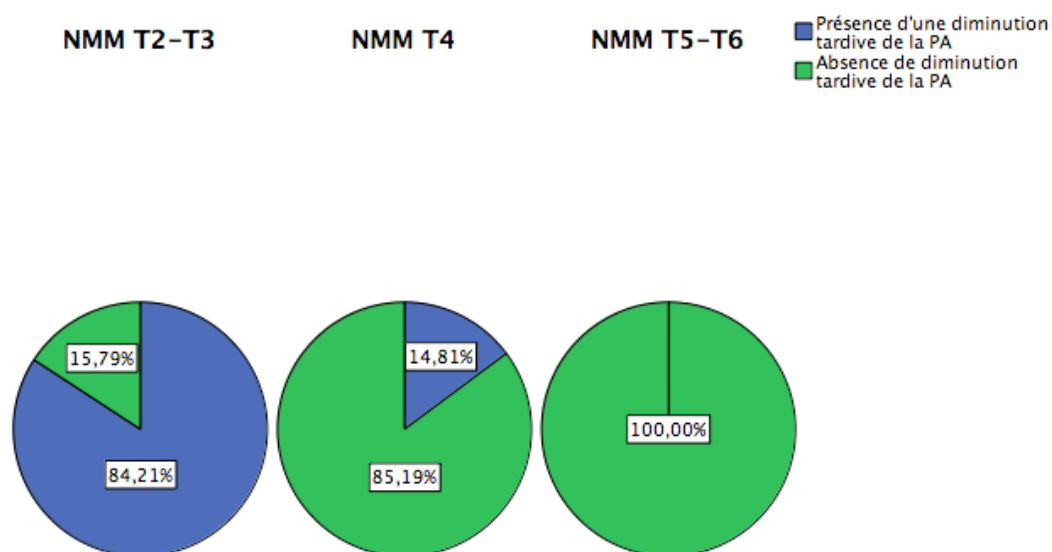


Figure 11 : Incidence de la diminution tardive de la PA selon le niveau métamérique maximal [(T2-T3), (T4), (T5-T6)]

La durée moyenne de la diminution tardive de la PA était statistiquement différente entre le groupe NMM en T2-T3 et le groupe NMM en T4 : 4,86 min ($\pm 0,97$) dans le groupe NMM T2-T3 et de 0,41 min ($\pm 0,23$) dans le groupe NMM T4 ($p < 0,0001$). La durée globale de la diminution de la PA était statistiquement différente entre ces mêmes groupes : 6,61 min ($\pm 1,07$) dans le groupe NMM T2-T3 et de 1,19 min ($\pm 0,45$) dans le groupe NMM T4 ($p = 0,004$).

Sur le plan hémodynamique, nous avons remarqué une tendance à une diminution plus importante du Qc dans le groupe NMM T2-T3 au-delà de la 4^{ème} min après l'induction de la rachianesthésie : le DCM était de 6,13 L/min dans le groupe NMM T2-T3 vs 6,87 L/min dans le groupe NMM \leq T4 entre la 4^{ème} et la 7^{ème} minute après l'induction de la rachianesthésie ; 6,44 vs 7,2 L/min au-delà de la 7^{ème} minute ($p = 0,13$ et $0,097$ respectivement) (Figure 12). La variation du débit cardiaque était significativement plus importante dans le groupe NMM T2-T3 par rapport au groupe NMM \leq T4 [-18,03 % vs -5,75 % ($p = 0,016$)] (Figure 13).

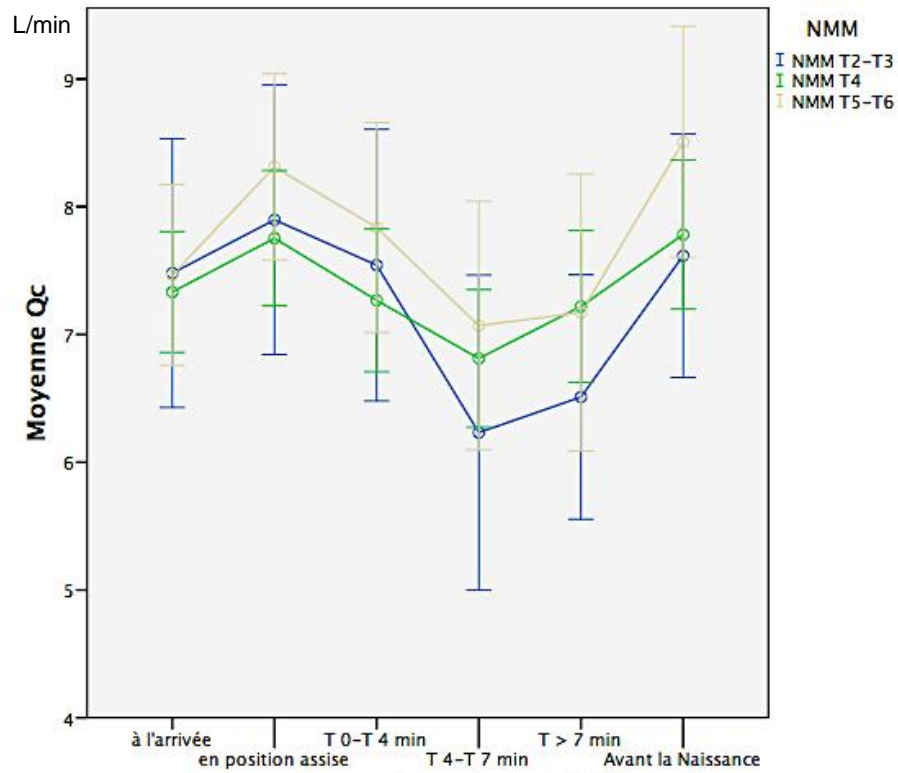


Figure 12 : Evolution du Qc pendant la césarienne sous rachianesthésie selon l'extension métamérique du niveau de la rachianesthésie

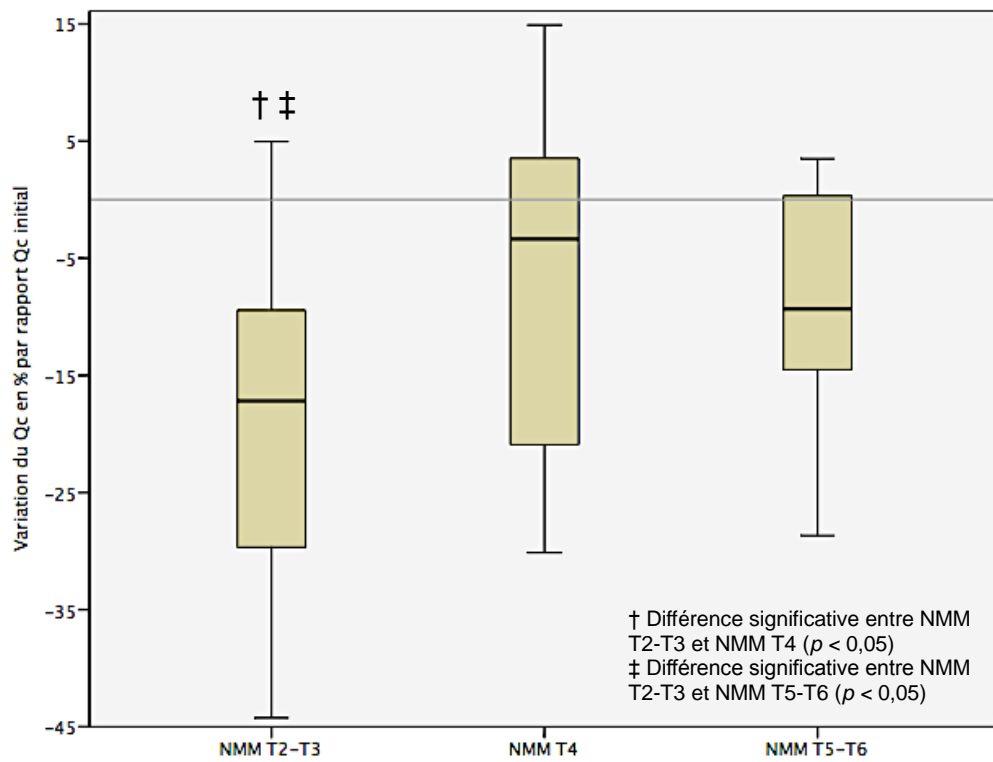


Figure 13 : Variation du Qc moyenné entre la 4^{ème} et la 7^{ème} min par rapport au QC initial enregistré à l'arrivée de la patiente selon le niveau d'extension métamérique

La Fc était stable dans les 3 groupes (Figure 14). La PAS, la PAM et la PAD étaient différentes entre le groupe NMM T2-T3 et le groupe NMM T4 au-delà de la 4^{ème} min post-rachianesthésie. La diminution était statistiquement significative entre la 4^{ème} et la 7^{ème} min post-rachianesthésie (Figures 15-17).

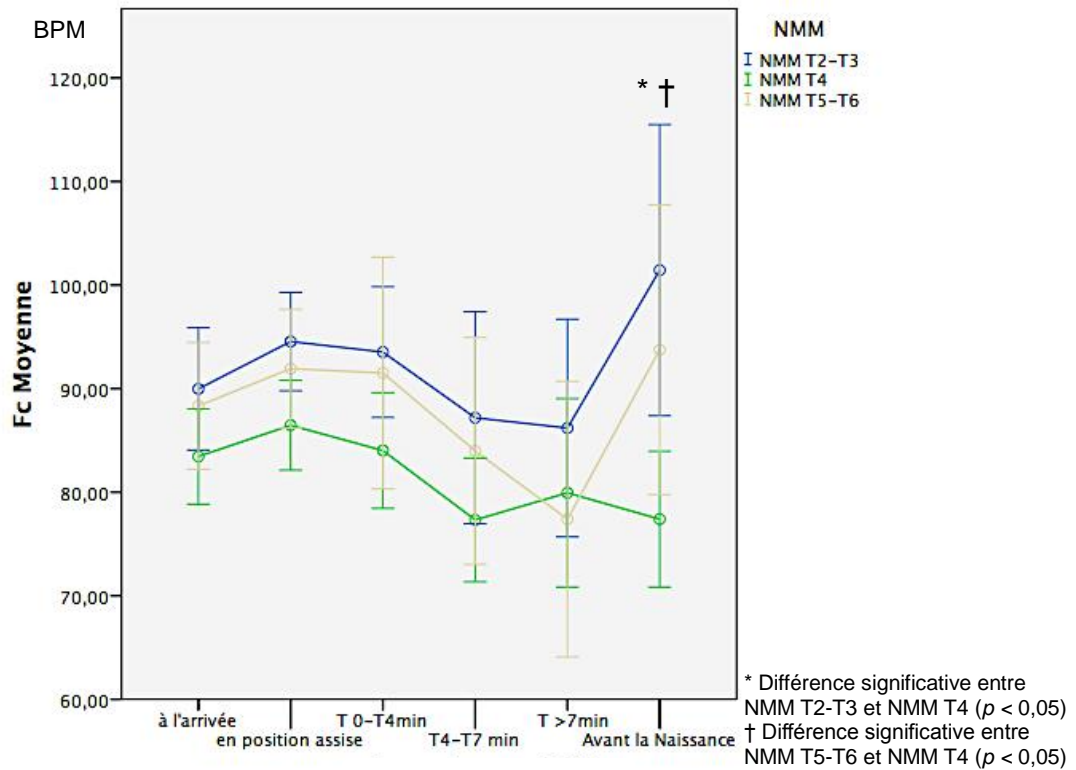


Figure 14 : Evolution de la Fc pendant la césarienne sous rachianesthésie selon l'extension métamérique du niveau de la rachianesthésie

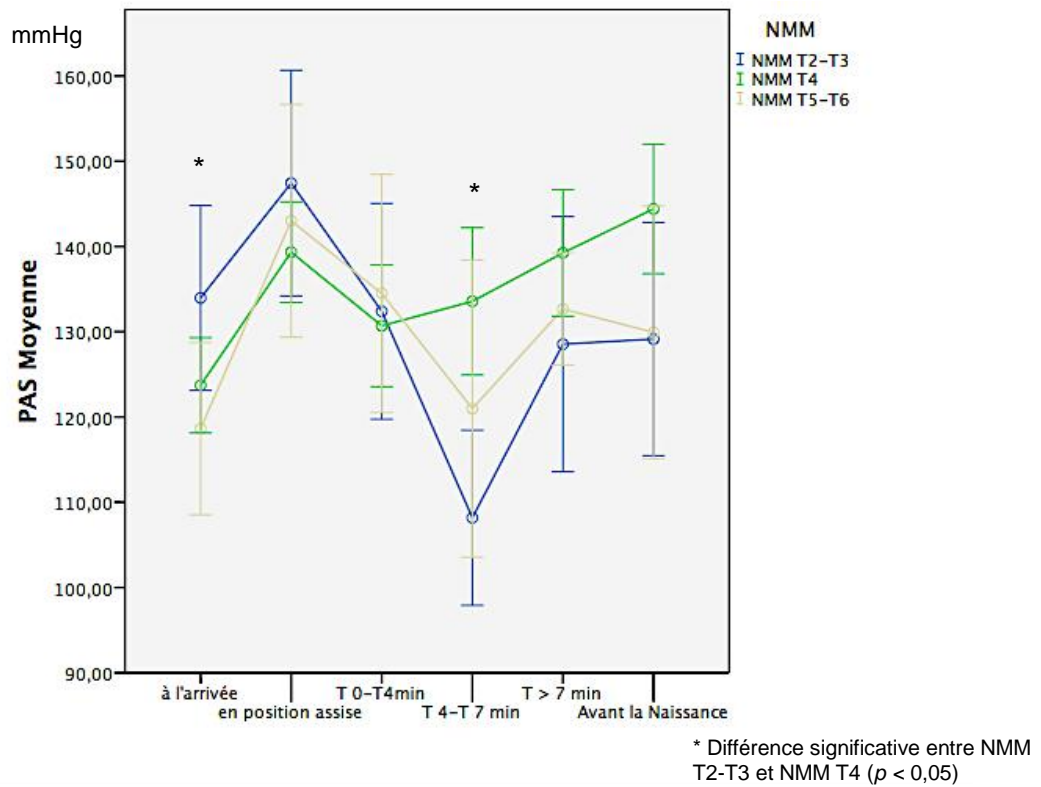


Figure 15 : Evolution de la PAS pendant la césarienne sous rachianesthésie selon l'extension métamérique du niveau de la rachianesthésie

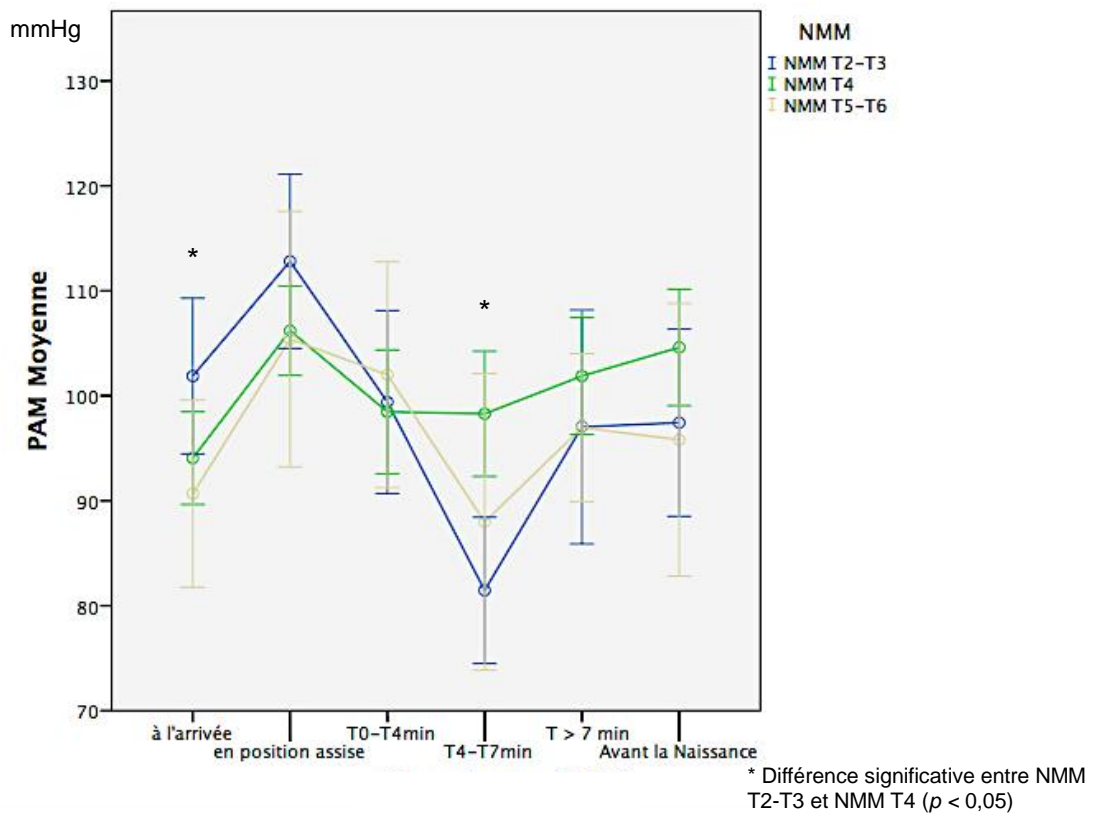


Figure 16 : Evolution de la PAM pendant la césarienne sous rachianesthésie selon l'extension métamérique du niveau de la rachianesthésie

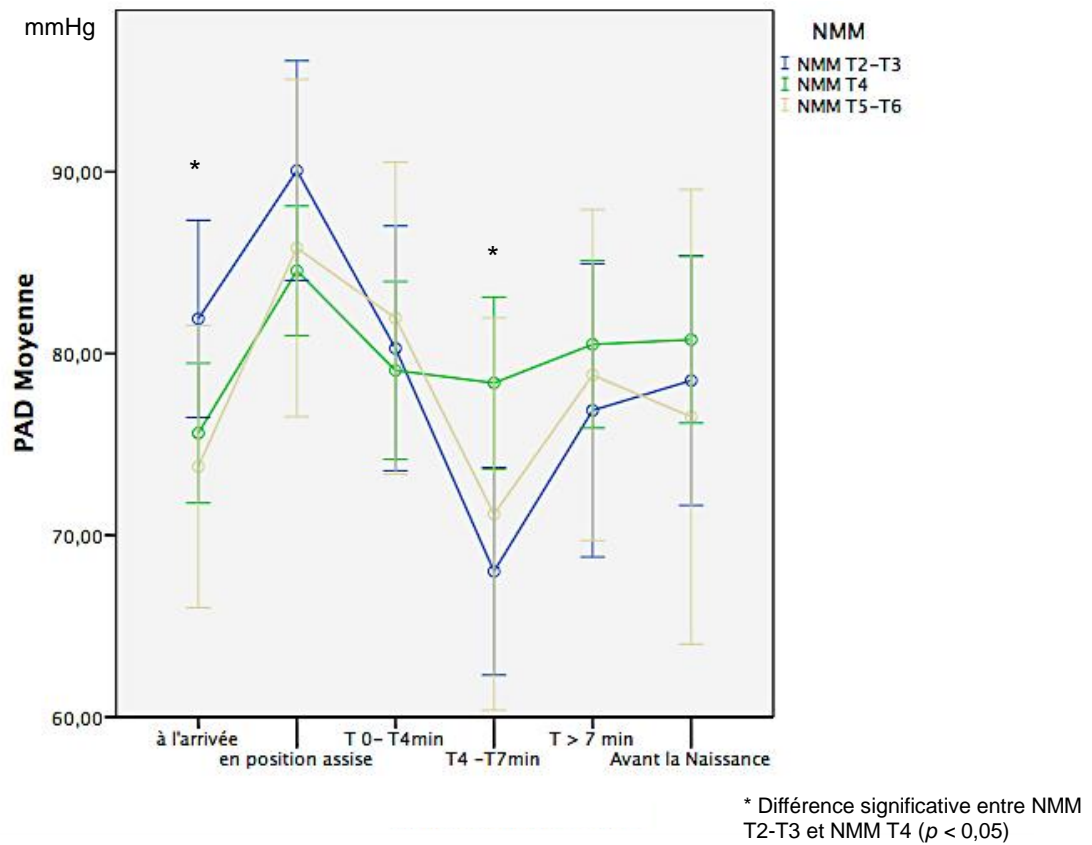


Figure 17 : Evolution de la PAD pendant la césarienne sous rachianesthésie selon l'extension métamérique du niveau de la rachianesthésie

Concernant le volume d'éjection systolique, nous avons constaté une diminution plus importante à partir de la 4^{ème} min post-rachianesthésie dans le groupe NMM T2-T3 par rapport au groupe NMM \leq T4 (Figure 18).

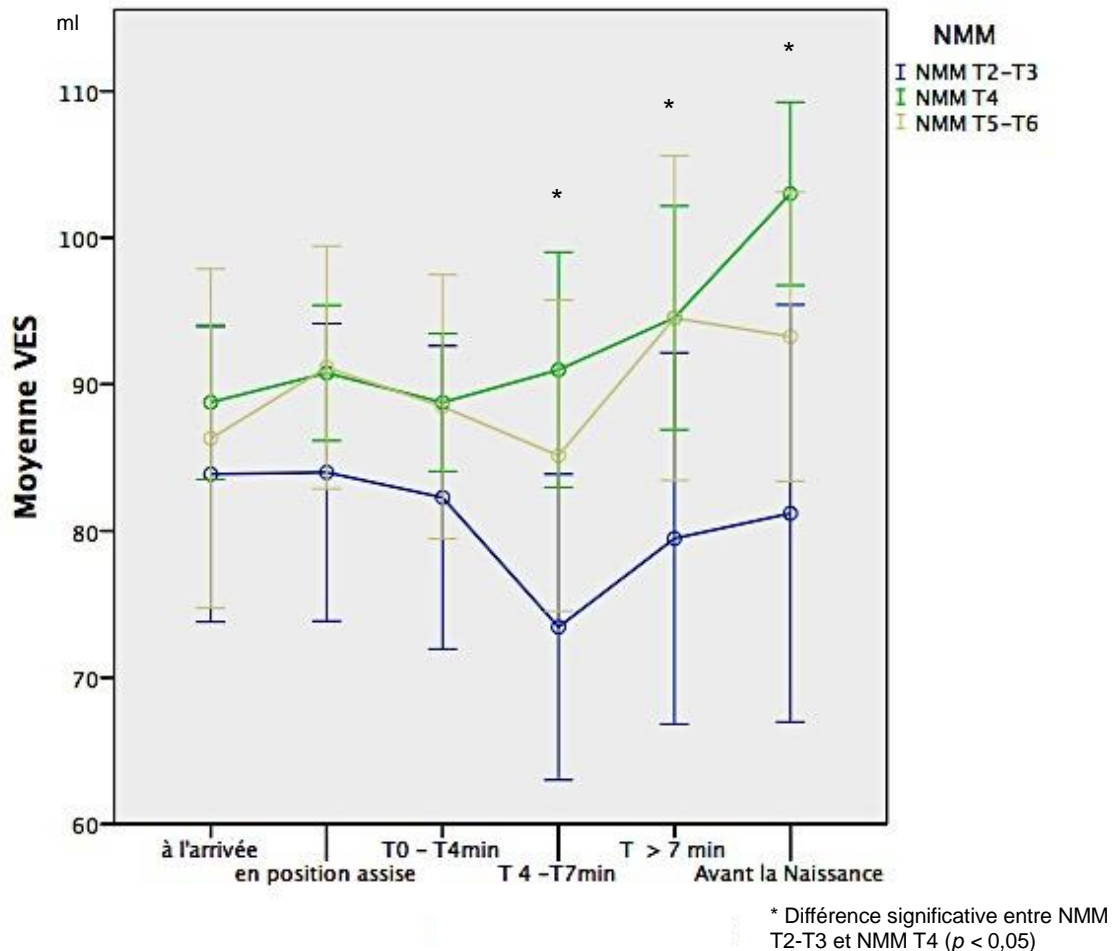


Figure 18 : Evolution du VES pendant la césarienne sous rachianesthésie selon l'extension du niveau métamérique maximal

L'incidence de l'utilisation de l'atropine était différente entre les 2 groupes (NMM > T4 et NMM ≤ T4) ($p = 0,02$) ainsi que la dose d'éphédrine utilisée. Cette différence est liée essentiellement à l'injection des boli d'atropine et d'éphédrine en plus de la SAP des amines vasopressives ($p = 0,0038$) (Tableau 3).

Concernant le retentissement fœtal, il n'existait pas de différence significative sur le score Apgar à la 1^{ère}, à la 5^{ème} min et à la 10^{ème} min ($p = 0,067$; $0,076$ et $0,956$ respectivement), ni sur le devenir du nouveau-né. Il n'existait pas de différence significative sur le pHAO [7,24 dans le groupe NMM > T4 Vs 7,27 dans le groupe NMM ≤ T4 ($p = 0,199$)] ni sur le pHVO [7,33 dans le groupe NMM > T4 vs 7,36 dans le groupe NMM ≤ T4 ($p = 0,217$)] (Figures 20,22).

Concernant les facteurs de risque responsables de l'extension du niveau métamérique, nous avons trouvé que la taille, le poids de naissance, l'IMC, le poids en fin de grossesse, le volume du liquide amniotique et la dose de bupivacaïne n'étaient pas des facteurs de risque responsables de l'extension métamérique.

Tableau 3 : Caractéristiques des patientes réparties selon le niveau d'extension métamérique de la rachianesthésie

		NMM		
		T2 – T3 (n = 19)	T4 (n = 27)	T5 – T6 (n = 10)
Age	Moyenne	33	33	33
	Médiane	32	33	34
	Percentile 25-75	31 - 36	30 - 37	32 - 36
Poids avant grossesse (kg)	Moyenne	68	63	68
	Médiane	63	65	64,5
	Percentile 25-75	55 - 74	53 - 70	55 - 72
Poids en fin de grossesse (kg)	Moyenne	82	76	82
	Médiane	75	78	81
	Percentile 25-75	72 - 91	65 - 86	68 - 87
Variation du poids (kg)	Moyenne	14	13	14
	Médiane	12	13	14,5
	Percentile 25-75	10 - 17	9 - 15	13 - 17
Taille (cm)	Moyenne	162	164	165
	Médiane	163	163	164
	Percentile 25-75	159 - 166	160 - 168	163 - 167
IMC (cm/kg ²)	Moyenne	31	28	30
	Médiane	30,1	28,51	29,53
	Percentile 25-75	27,3 - 33,2	24,1 - 31,5	24,38 - 32,36
Terme de la grossesse (SA)	Moyenne	38,72	39,09	38,96
	Médiane	39	39	39
	Percentile 25-75	38,57 - 39,28	39 - 39,28	39 - 39,14
Dose totale d'éphédrine (mg)	Moyenne	50	33	33
	Médiane	52,0	29,2	34,5
	Percentile 25-75	31,8 - 70	22,6 - 42	24 - 37
Dose totale de phényléphrine (µg)	Moyenne	548	475	386
	Médiane	500	430	340
	Percentile 25-75	272 - 874,5	312 - 577	170 - 600
Dose totale de bupivacaïne (mg)	Moyenne	9,8	10,2	10,1
	Médiane	10	10	10
	Percentile 25-75	9 - 10	10 - 11	10 - 10
Perte sanguine (ml)	Moyenne	479	352	317
	Médiane	400	350	300
	Percentile 25-75	300 - 600	200 - 450	250 - 400
Remplissage total (ml)	Moyenne	637	722	550
	Médiane	500	500	500
	Percentile 25-75	500 - 1000	500 - 1000	500 - 500
Volume du liquide amniotique (ml)	Moyenne	339	335	290
	Médiane	200	200	300
	Percentile 25-75	100 - 500	100 - 500	100 - 400
Utilisation de l'atropine		7 (37 %)	3 (11 %)	1 (10 %)
Présentation du bébé	Siège	3 (16 %)	5 (18 %)	4 (40 %)
	Transverse	1 (5 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
	Céphalique	15 (79 %)	22 (82 %)	6 (60 %)
Score ASA	1	11 (58 %)	20 (74 %)	8 (80 %)
	2	8 (42 %)	7 (26 %)	2 (20 %)

3.4 Les Facteurs influençant le pH fœtal

La présence d'un syndrome cave inférieur et l'extension du niveau métamérique en T2-T3 n'étaient pas associées à une diminution significative du pHAO ($p = 0,54$ et $0,14$ respectivement) (Figures 19,20), de même pour le pHVO ($p = 0,73$ et $0,36$ respectivement) (Figures 21,22).

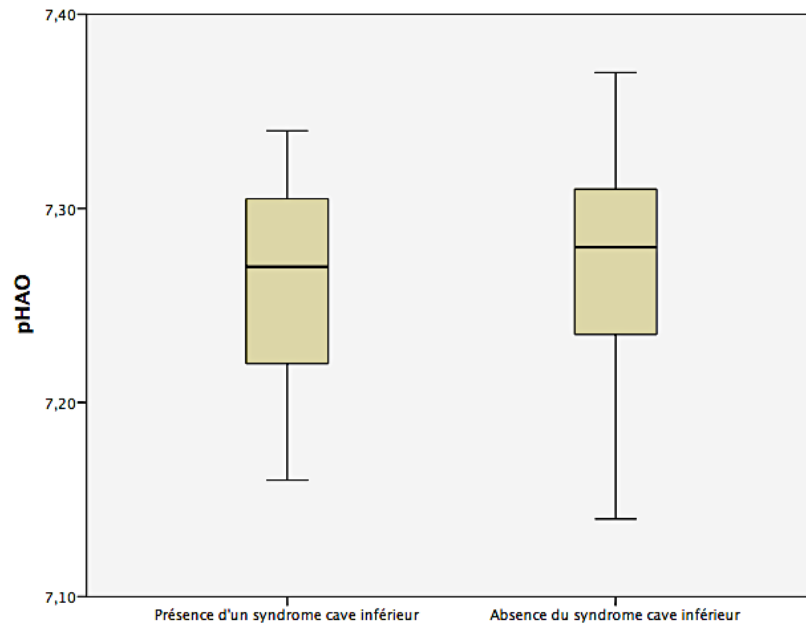


Figure 19 : Valeurs du pHAO selon la présence ou l'absence d'une compression cave inférieure

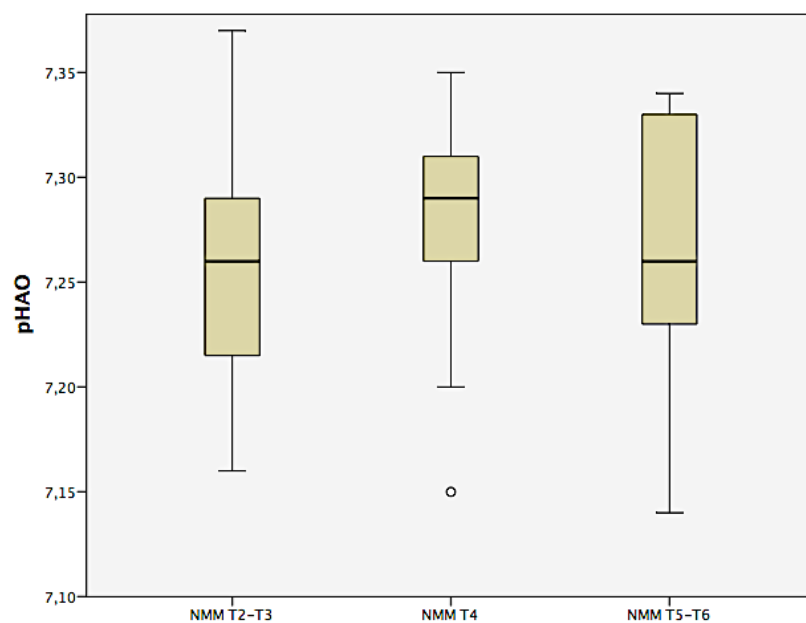


Figure 20 : Valeurs du pHAO selon l'extension du niveau métamérique maximal

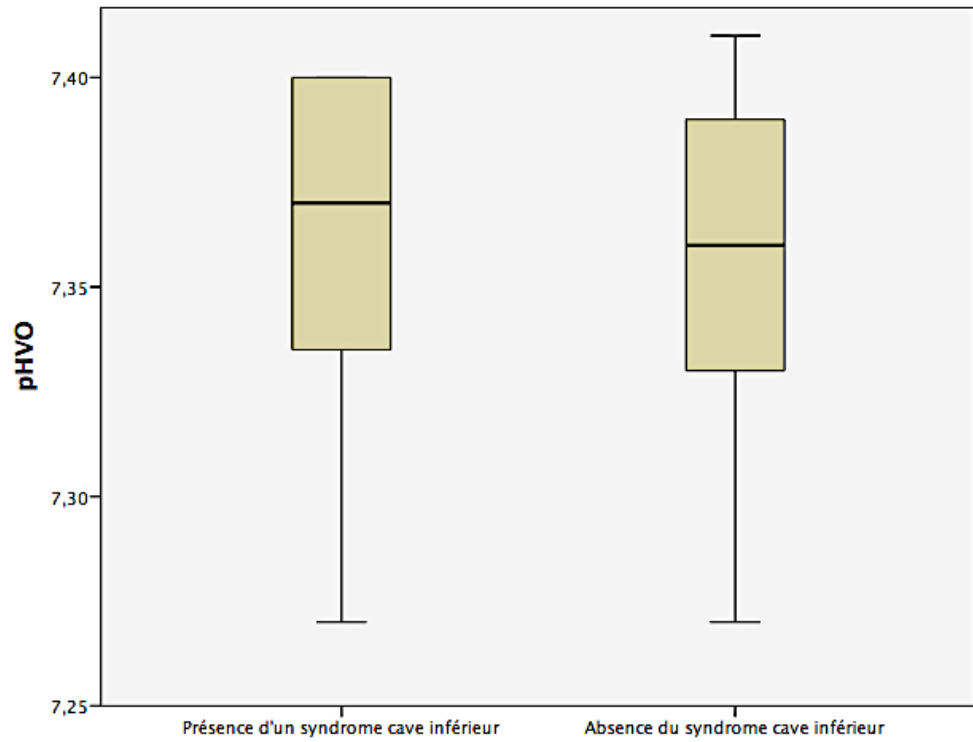


Figure 21 : Valeurs du pHVO selon la présence ou l'absence d'une compression cave inférieure

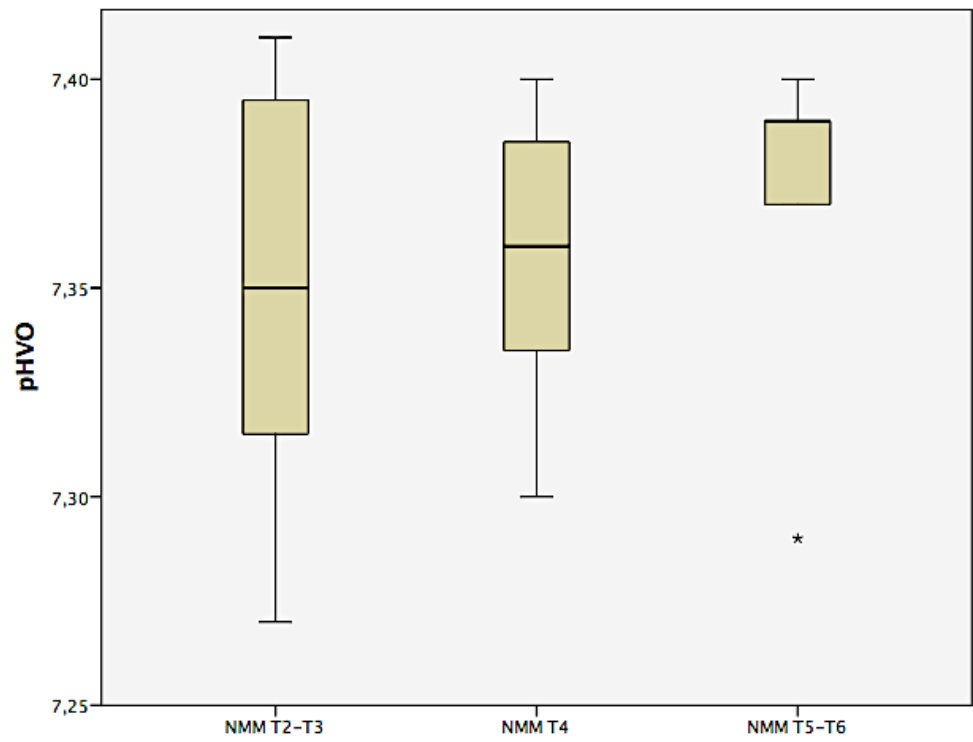


Figure 22 : Valeurs du pHVO selon l'extension du niveau métamérique maximal

La diminution du débit cardiaque de plus de 15 % par rapport à la valeur initiale ainsi que la présence d'une diminution de la PA n'étaient pas associées à une diminution significative du pHAO ni du pHVO (Figures 23-26).

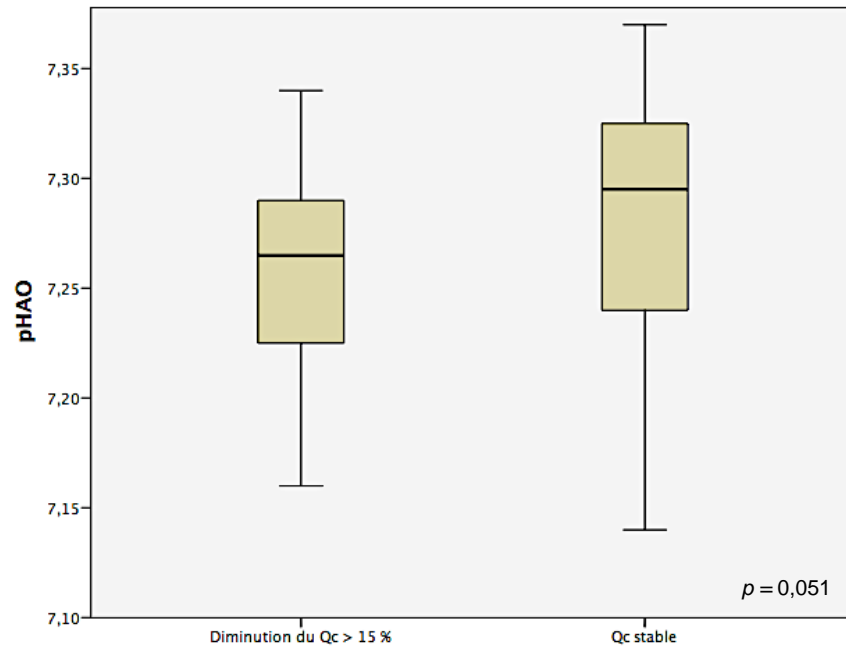


Figure 23 : Valeurs du pHAO selon la variation du Qc

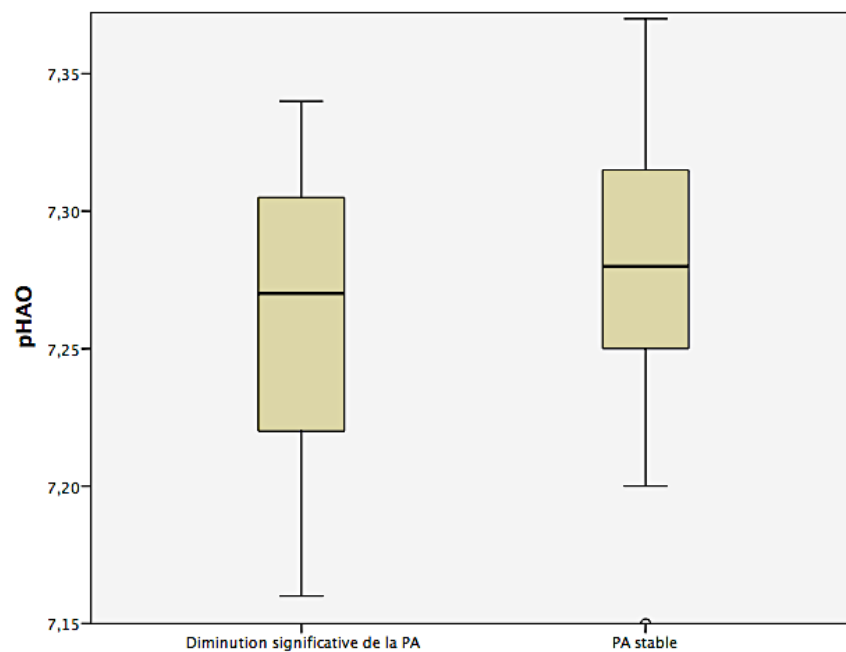


Figure 24 : Valeurs pHAO selon la présence ou l'absence d'une diminution de la PA

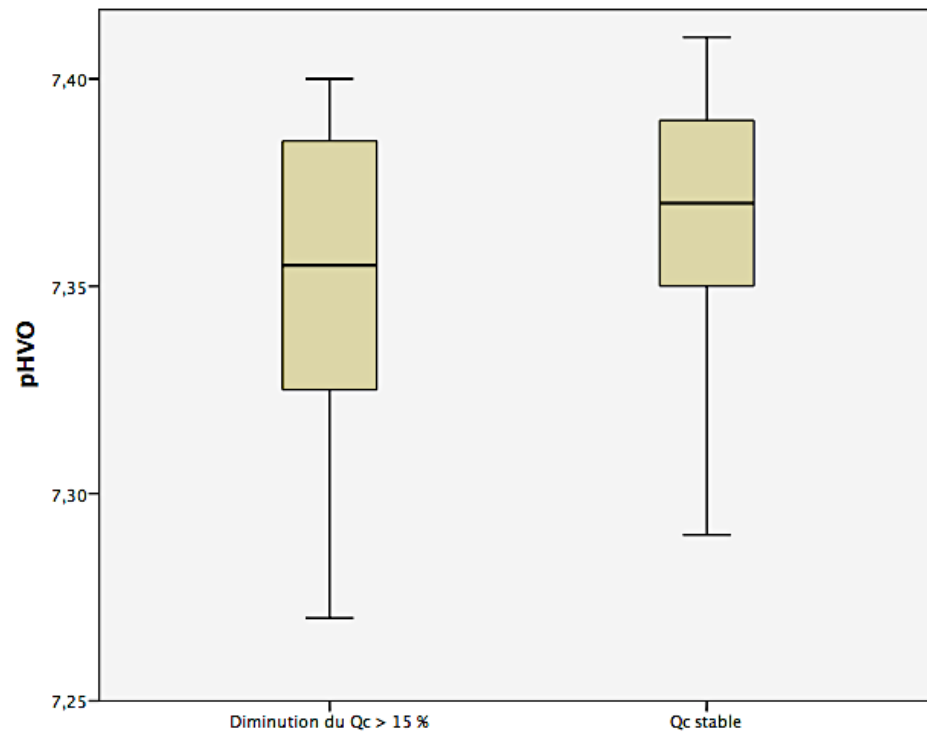


Figure 25 : Valeurs du pHVO selon la variation du Qc

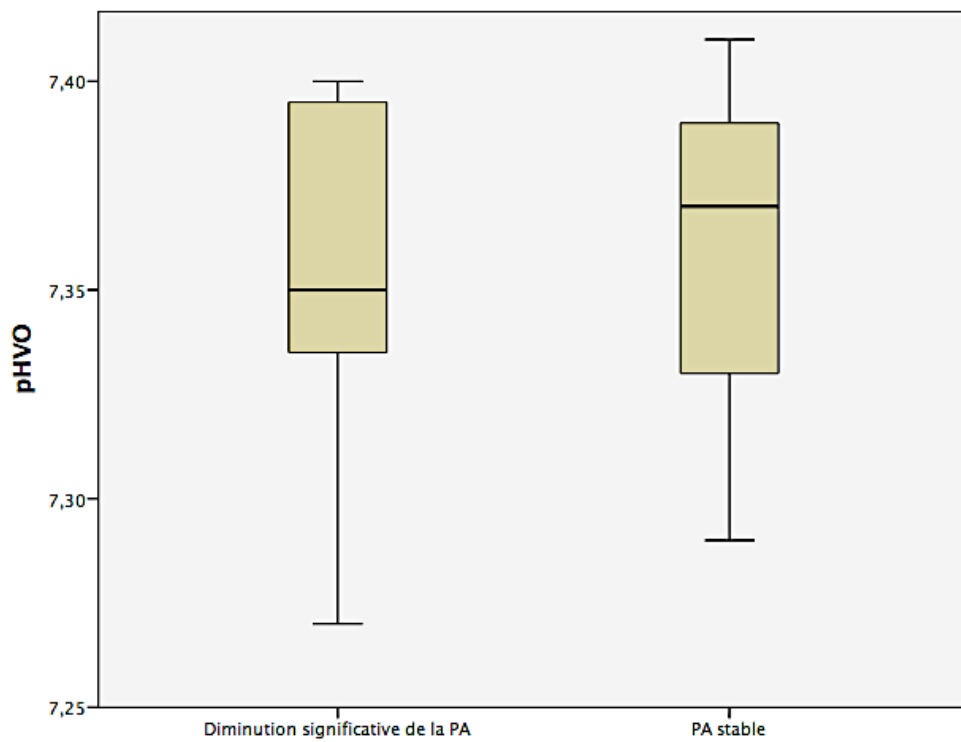
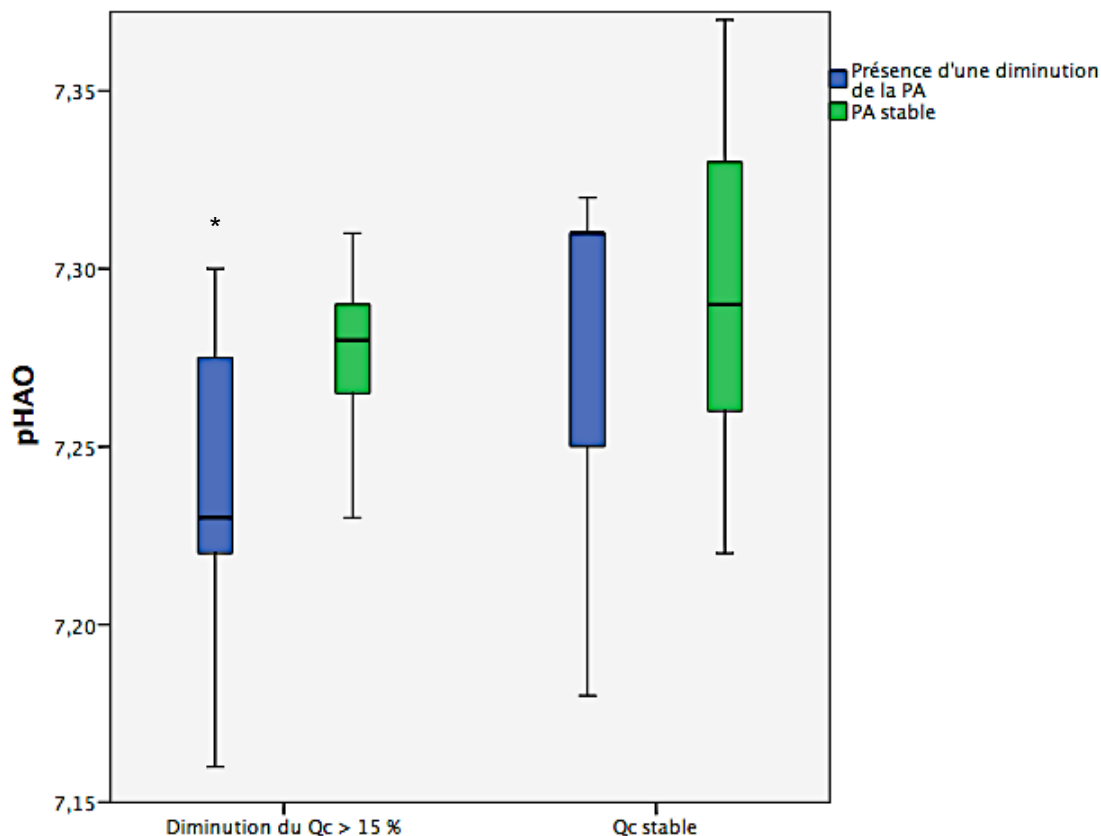


Figure 26 : Valeurs pHVO selon la présence ou l'absence d'une diminution de la PA

L'association entre une diminution significative de la PA et une diminution du débit cardiaque > 15 % était responsable d'un pHAO significativement plus bas par rapport à une diminution unique de la PA ou du débit cardiaque ou à une stabilité hémodynamique (Figure 27).



* Différence significative du pH entre l'association d'une diminution du Qc > 15 % et d'une diminution de la PA par rapport à une stabilité hémodynamique ou une diminution isolée de la PA ou du Qc ($p < 0,05$)

Figure 27 : Valeurs du pHAO selon la variation du Qc et de la PA

Dans l'analyse bivariée à la recherche des facteurs de diminution du pHAO, nous avons trouvé une corrélation significative avec l'utilisation du forceps et la dose totale d'éphédrine. De même nous avons trouvé une tendance de diminution du pHAO avec la durée de la diminution de la PA globale et le délai entre l'incision et l'extraction fœtale. Concernant le score d'Apgar à la 1^{ère} et à la 5^{ème} min, nous avons trouvé que sa diminution était en corrélation significative avec l'utilisation du forceps et la durée globale de la diminution de la PA (Tableau 5).

Dans notre étude nous avons trouvé 7 enfants (13 %) avec un pHAO < 7,2 ; les mamans ne présentaient pas de différence du score ASA, d'indication de la césarienne, de présence d'un syndrome cave, d'âge, d'IMC, de taille, du poids des patientes et du poids de naissance du bébé par rapport au groupe pH > 7,2.

L'incidence de la difficulté d'extraction, de l'utilisation d'un forceps ainsi que le délai entre l'induction, l'incision et l'extraction foetale étaient significativement différents entre les 2 groupes (pH < 7,2 et pH > 7,2) (Tableau 4).

La durée de la diminution globale de la pression artérielle était significativement différente entre les 2 groupes de pH.

Le score d'Apgar était différent entre les 2 groupes à la 1^{ère} et la 5^{ème} minute ($p < 0,001$ et $p = 0,001$ respectivement).

L'aspect du liquide amniotique était clair dans 100 % des cas du groupe pH < 7,2 et méconial dans 8 % des cas du groupe pH > 7,2.

Le devenir du nouveau-né était différent entre les 2 groupes [trois hospitalisations aux soins intensifs néonataux (6 %) dans le groupe pH > 7,2 vs 0 % dans le groupe pH < 7,2 ; une hospitalisation en réanimation néonatale dans le groupe pH < 7,2 (14 %) vs 0 % dans le groupe pH > 7,2].

Tableau 4 : Comparaison entre 2 groupes pH < 7,2 et pH > 7,2 :

		pH		p
		pH < 7,2 n = 7	pH > 7,2 n = 48	
Présence d'un syndrome cave inférieur		3 (42,9 %)	13 (27,1 %)	0,402
Indications	Siège	0 (0 %)	12 (25 %)	0,441
	Utérus cicatriciel	6 (86 %)	27 (56 %)	
	Fœtale	0 (0 %)	5 (10 %)	
	Insertion placentaire	0 (0 %)	1 (2 %)	
	Gynécologique	1 (14 %)	2 (4 %)	
	Dysproportion fœto-placentaire	0 (0 %)	1 (2 %)	
Difficulté d'extraction fœtale		3 (43 %)	4 (8 %)	0,036
Utilisation Forceps		2 (29 %)	0 (0 %)	0,0001
Devenir du nouveau-né	Suite de couches	6 (86 %)	44 (94 %)	0,027
	Soins intensifs	0 (0 %)	3 (6 %)	
	Réanimation néonatale	1 (14 %)	0 (0 %)	
Delta Qc en %	Moyenne	-14	-9	0,476
	Médiane	-11,79	-9,34	
	Percentile 25 - 75	-29 ; -3,07	-21 ; 0,95	
Durée globale de la diminution de la PA (min)	Moyenne	6,36	2,54	0,021
	Médiane	4,53	0	
	Percentile 25 - 75	0 - 15,58	0 - 4,21	
Dose totale d'éphédrine (mg)	Moyenne	53	37	0,025
	Médiane	53	33	
	Percentile 25 - 75	34 - 70	24 - 45,5	
Dose totale de phényléphrine (µg)	Moyenne	602	470	0,231
	Médiane	760	429,5	
	Percentile 25 - 75	267 - 874,5	286 - 613,5	
Remplissage (ml)	Moyenne	786	648	0,208
	Médiane	1000	500	
	Percentile 25 - 75	500 - 1000	500 - 1000	
Volume liquide amniotique (ml)	Moyenne	464	311	0,173
	Médiane	500	200	
	Percentile 25 - 75	400 - 500	100 - 425	
Volume des pertes sanguines (ml)	Moyenne	485,7	376	0,169
	Médiane	400	375	
	Percentile 25 - 75	300 - 800	250 - 500	
Délai entre installation et extraction (min)	Moyenne	6	49	0,093
	Médiane	58	47	
	Percentile 25 - 75	46 - 75	39,5 - 53,5	
Délai entre induction et extraction (min)	Moyenne	36	25	0,002
	Médiane	32	23,5	
	Percentile 25 - 75	30 - 42	20 - 28,5	
Poids de Naissance (g)	Moyenne	3673	3262	0,082
	Médiane	3700	3290	
	Percentile 25 - 75	3300 - 3820	3000 - 3640	
Aspect du liquide amniotique	Clair	7 (100 %)	44 (92 %)	0,428
	Méconial	0 (0 %)	4 (8 %)	

Tableau 5 : Analyse bivariable à la recherche des facteurs de diminution du pHAO et du score d'Apgar

			Difficulté d'extraction	Utilisation d'un forceps	Volume Des pertes sanguines	Volume du Liquide amniotique	Délai entre L'installation et extraction	Délai entre L'incision et extraction	Délai entre Induction et extraction	Doses totales D'éphédrine
Rho de Spearman	pHAO	Coefficient de corrélation	,231	,291*	-,107	,141	-,203	-,262	-,206	-,304*
		Sig. (bilatéral)	,090	,031	,438	,305	,137	,053	,132	,024
		N	55	55	55	55	55	55	55	55
	APG à 1 min	Coefficient de corrélation	,223	,491**	-,192	-,247	-,101	-,056	-,088	-,067
		Sig. (bilatéral)	,098	,000	,161	,067	,458	,683	,520	,624
		N	56	56	55	56	56	56	56	56
	APG à 5 min	Coefficient de corrélation	,223	,491**	-,192	-,247	-,101	-,056	-,088	-,067
		Sig. (bilatéral)	,098	,000	,161	,067	,458	,683	,520	,624
		N	56	56	55	56	56	56	56	56

			Durée globale de la diminution de la PA	Durée globale de la diminution tardive de la PA	Durée globale De la diminution Précoce de la PA	Angle de la position de la patiente post-rachianesthésie	Angle de la position de la patiente à l'arrivée	Score ASA	Age	Remplissage total
Rho de Spearman	pHAO	Coefficient de corrélation	-,254	-,261	-,048	,024	-,012	-,126	,068	-,022
		Sig. (bilatéral)	,061	,054	,727	,860	,934	,358	,620	,871
		N	55	55	55	55	55	55	55	55
	APG à 1 min	Coefficient de corrélation	-,296*	-,277*	-,324*	-,069	,000	-,078	-,025	-,266*
		Sig. (bilatéral)	,027	,039	,015	,616	,998	,565	,855	,047
		N	56	56	56	56	56	56	56	56
	APG à 5 min	Coefficient de corrélation	-,296*	-,277*	-,324*	-,069	,000	-,078	-,025	-,266*
		Sig. (bilatéral)	,027	,039	,015	,616	,998	,565	,855	,047
		N	56	56	56	56	56	56	56	56

* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$

IV. DISCUSSION

4.1 Résultats obtenus

La rachianesthésie pour césarienne programmée est associée à une majoration de l'incidence de la diminution significative et précoce de la PA, en présence d'une compression cave inférieure, RR à 7 [IC 95 % (3-16)]. La durée moyenne de la baisse de la PA était significativement différente en présence d'une compression cave (3,36 min dans le groupe SC+ vs 0,19 min dans le groupe SC-). Même en se limitant aux patientes qui ont présenté une diminution précoce de la PA, la durée de la diminution significative de la PA était statistiquement différente selon la présence ou l'absence d'une compression de la veine cave inférieure [3,84 (\pm 2,26) min dans le groupe SC+ vs 1,52 (\pm 0,9) min dans le groupe SC- ($p = 0,006$)].

De même, l'extension du niveau métamérique liée à la rachianesthésie au niveau T2-T3 est associée à une incidence significativement plus importante de la diminution tardive de la PA par rapport aux autres groupes, RR à 9,6 [IC 95 % (3-29)].

La diminution isolée de la PA n'avait pas de retentissement sur le pHAO ni sur le pHVO. En revanche, la diminution du Qc > 15 % avait une tendance à diminuer de façon significative le pHAO. De même, L'association d'une diminution de la PA et du Qc altérait de façon significative le pHAO, d'où l'intérêt d'un monitoring hémodynamique du Qc en plus de la surveillance habituelle de la PA lors d'un accouchement par césarienne sous rachianesthésie.

Ce travail est, d'une part, la première étude utilisant le moniteur ccNexfin© en dépistage de la compression de la veine cave inférieure avant un accouchement par césarienne ainsi qu'en peropératoire pour évaluer le retentissement hémodynamique lié à la rachianesthésie. Aucune mesure du Qc n'a été cliniquement aberrante ou impossible à obtenir au cours de notre étude, comme cela a été décrit en

réanimation (44,45). L'utilisation du moniteur ccNexfin© s'est avérée facile, rapide et reproductible. Aucune maman ne s'est plainte du dispositif de mesure. Le ccNexfin n'était pas un obstacle à la création du lien mère-enfant. Ce travail démontre donc la faisabilité de la mesure du Qc par ce moniteur au cours des accouchements par césarienne sous rachianesthésie. Deux autres travaux avaient auparavant utilisés le ccNexfin© en Anesthésie-Réanimation obstétricale (30,31), avec également de bons résultats. De ce fait, au vu de son caractère totalement non-invasif, le ccNexfin© est un outil de monitoring prometteur.

D'autre part, notre étude est le premier travail qui a séparé la diminution de la PA post-rachianesthésie en deux phases relativement distinctes avec un mécanisme physiopathologique différent à l'origine de l'altération de la PA. D'un côté la diminution précoce de la PA est liée essentiellement à la compression cave inférieure et de l'autre côté la diminution tardive de la PA est liée à l'extension du niveau métamérique en T2 – T3. Ces deux mécanismes distincts de la diminution de la PA expliqueraient en grande partie les difficultés de réduire l'incidence de la diminution de la PA liée à la rachianesthésie chez la femme enceinte. La plupart des études qui se sont intéressées au protocole de prévention ont ciblé l'un des deux mécanismes (46–48). Une seule étude de la littérature s'est intéressée à prendre en charge les 2 mécanismes, sans pour autant faire un dépistage de la compression cave inférieure, elle a réussi à réduire l'incidence de la diminution de la PA à 2 % (49). Dans cette étude, Ngan Kee cherchait à évaluer l'efficacité de combiner simultanément un co-remplissage par du Ringer lactate et une perfusion de phényléphrine à haute dose (100 µg/min) par comparaison à la phényléphrine seule, dans la prévention de la diminution de la PA en post-rachianesthésie pour césarienne programmée. Une seule patiente (2 %) avait présenté une diminution de la PA par rapport à 15 patientes (28 %) dans le groupe contrôle. La différence observée pourrait correspondre à l'incidence de la compression cave inférieure observée dans notre étude.

Ainsi Cyna et coll. ont conclu, dans la dernière méta-analyse paru dans « *The Cochrane Library* », qu'une seule méthode ne pourrait pas prévenir complètement la diminution de la PA liée à la rachianesthésie au cours des accouchements par césarienne (22).

4.2 Physiopathologie

L'association entre le décubitus dorsal et la diminution de la PA est reconnue depuis 1942 par Hansen qui a supposé que la compression cardiaque liée à l'ascension diaphragmatique était responsable des modifications circulatoires posturales (50). C'est en 1951 que McRoberts a suggéré que la compression de la veine cave inférieure par l'utérus en fin de grossesse serait responsable d'une augmentation de la pression veineuse en décubitus dorsal induisant ainsi une chute de la pression dans l'oreillette droite et une diminution du Qc (51). Un an après, des études humaines et animales ont confirmé l'origine des manifestations hémodynamiques (4,52). L'utérus gravide favorise la compression de la veine cave inférieure, phénomène qui peut être à l'origine d'un véritable état syncopal en décubitus dorsal (53). Une phlébographie fémorale bilatérale retrouvait une obstruction complète du flux en regard de la bifurcation de la VCI chez 10 des 12 patientes étudiées avec un retour veineux redirigé dans les veines lombaires et para vertébrales jusqu'au système azygos, un retour à la normale a été observé après la délivrance (54). La diminution de la PA est secondaire à une chute du retour veineux qui entraîne une baisse du débit cardiaque maternel. Cette baisse atteint 30 à 50 % par rapport aux valeurs obtenues en position de décubitus latéral gauche, position qui préserve le retour veineux en dehors de toute anesthésie (55). Une étude du débit cardiaque et du retour veineux en DD chez 8 patientes a montré une diminution des pressions de remplissage chez 100 % des femmes enceintes entre 36 et 40 SA d'autant plus importante que la tête n'est pas engagée. Une diminution sévère de la PA a été observée chez 25 % des patientes liée à l'échec des mécanismes de compensation (56). En cas de baisse du débit cardiaque, des mécanismes compensateurs sont mis en jeu, avec notamment une vasoconstriction périphérique prédominante et une augmentation moins significative de la fréquence cardiaque pour maintenir une PA constante. C'est ce que nous avons observé dans notre étude avec une Fc de base légèrement supérieure chez les patientes avec une compression de la veine cave inférieure, même si la différence n'était pas statistiquement significative. Cependant, ces mécanismes compensateurs sont moins efficaces durant la grossesse, dus à une sensibilité réduite aux vasoconstricteurs endogènes, à une synthèse accrue des vasodilatateurs par l'endothélium et à une altération du système nerveux autonome (57,58).

Concernant le dépistage du syndrome cave inférieur, le débit cardiaque a été choisi comme principale mesure, parce qu'il est directement affecté par la compression de la veine cave inférieure et c'est le facteur déterminant du débit sanguin utéroplacentaire (59,60). La circulation utéroplacentaire n'est pas autorégulée en fin de grossesse, les modifications hémodynamiques maternelles sont transmises directement à la circulation fœtale. Le seuil de 15 % a été défini comme « significatif » en se basant sur les données de nombreuses études hémodynamiques qui se sont intéressées au monitoring du débit cardiaque de façon invasive ou non invasive (10,37,38).

Lors des césariennes, il existe une forte stimulation péritonéale qui nécessite une extension céphalique du bloc sensitif jusqu'au dermatome T4-T5 responsable d'un blocage sympathique préganglionnaire, intense et étendu (40). Ceci entraîne une diminution des résistances vasculaires périphériques totales et du retour veineux au cœur droit (61), qui associés à la compression de la veine cave inférieure vont induire une diminution du volume d'éjection systolique et aggraver ainsi la diminution du débit cardiaque et de la pression artérielle. La diminution des résistances vasculaires périphériques survient dès la 100^{ème} seconde post-rachianesthésie avec un effet maximal à la 200^{ème} seconde (annexe 5) (62). Ainsi la diminution de la PA va se manifester précocement chez les patientes présentant une compression de la veine cave inférieure, compte tenu de l'impossibilité de compenser par l'augmentation du Qc. Ceci explique l'incidence importante (87,5 %) de la diminution précoce de la PA dans notre étude en présence d'un syndrome cave inférieur.

Concernant l'extension du niveau métamérique, Langesæter a démontré, en utilisant un monitoring invasif de la PA et du Qc, une diminution du Qc, du VES et de la Fc plus importante dans le groupe phényléphrine par rapport au groupe placebo avec un effet maximal dès la 400^{ème} seconde post-rachianesthésie (62). L'association entre la diminution du Qc et le retentissement cardiaque de l'extension métamérique en T2-T3 (63) explique l'incidence importante de la diminution tardive de la PA (au-delà de la 7^{ème} minute post-rachianesthésie) dans notre étude dans le groupe des patientes avec une rachianesthésie étendue au métamère T2-T3.

Concernant l'utilisation de l'atropine, dans notre étude l'atropine a été plus largement utilisée chez les patientes qui avaient une compression de la veine cave inférieure et celles qui avaient une extension du niveau métamérique en T2-T3. Chez la femme enceinte, la compression de la veine cave inférieure est responsable d'une diminution du retour veineux qui va être aggravée par la rachianesthésie. La diminution sévère du retour veineux va être responsable d'un réflexe vasovagal « Bezold-Jarisch » qui va entraîner une bradycardie voire une asystolie (annexe 6). Les médicaments anticholinergiques sont souvent utilisés en première intention pour traiter ce type de bradycardie. Bien que l'atropine ait été utilisée comme le seul agent pour traiter une asystolie pendant la rachianesthésie (64), elle n'est probablement pas le meilleur agent pour traiter ce type de bradycardie. La diminution de la PA durant ce réflexe vasovagal peut persister après la résolution de la bradycardie par l'atropine. L'utilisation de l'éphédrine et le remplissage vasculaire sont le choix logique pour traiter ce type de bradycardie (65).

4.3 Comparaison aux études antérieures

L'incidence du syndrome cave inférieur était de 31 % dans notre étude. Cette incidence est comparable à celle obtenue dans une étude antérieure effectuée dans le service d'anesthésie obstétricale du CHRU de Lille qui était à 32 % chez les patientes enceintes de plus de 32 SA (31).

L'incidence globale de la diminution significative de la PA post-rachianesthésie était de 52 % dans notre population. Cette incidence est comparable aux études antérieures notamment la dernière étude CESAR qui a cherché à évaluer l'intérêt d'un pré-remplissage vasculaire par des macromolécules chez la femme enceinte. L'incidence de la diminution de la PA était de 55 % dans leur groupe contrôle (21).

Aucune autre étude antérieure ne s'est intéressée à séparer les phases de la diminution de la PA post-rachianesthésie, ce qui explique la difficulté de comparer les différentes incidences observées dans notre travail aux données de la littérature.

Concernant l'évaluation hémodynamique sous rachianesthésie, des études récentes ont utilisé un monitoring hémodynamique non invasif et invasif pour étudier l'évolution de certaines variables physiologiques pendant l'accouchement par

césarienne sous rachianesthésie. Ceci a permis d'avoir une idée précise de la physiopathologie de la diminution de la PA chez la parturiente saine. Langesaeter a effectué une surveillance continue du Qc et de la PA en utilisant le LiDCO $plus$ ®, au cours des césariennes sous rachianesthésie, chez 80 parturientes saines, randomisées pour recevoir 10 ou 7 mg de bupivacaïne associée à une administration de la phényléphrine ou du placebo par voie intraveineuse pour la prévention de la diminution de la PA. Le début de la rachianesthésie était associé à une diminution rapide et profonde des RVS avec une augmentation compensatoire initiale du Qc dans tous les groupes des patientes. Cette augmentation du Qc était probablement liée à une augmentation de la Fc, car aucun changement significatif des VES a été observé (62). Dans cette étude, ils ont observé une augmentation initiale du Qc suivie d'une diminution du Qc dès la 150^{ème} seconde post-rachianesthésie dans le groupe phényléphrine. Dans notre étude, nous avons observé la même évolution du Qc avec essentiellement une diminution plus importante du Qc par rapport aux valeurs de base en présence d'une compression cave inférieure.

Dyer a utilisé une surveillance invasive de la PA avec surveillance du Qc par l'analyse de la forme de l'onde de pouls par le LiDCO $plus$ ® ainsi qu'un monitoring hémodynamique par bioimpédance transthoracique, il a inclus 40 parturientes en bonne santé et a démontré des résultats similaires. Il a constaté une diminution de 36 % des RVS avec une augmentation compensatoire initiale de 25 % du Qc liée à l'augmentation du VES et de la Fc (66). Ces études suggèrent une chute des RVS sous rachianesthésie avec une augmentation compensatoire partielle du Qc, provoquée par l'augmentation de la Fc, associée ou non à une augmentation du VES. En comparaison à ces 2 études, nous avons un Qc de base dans notre population légèrement plus élevé : 7,11 (\pm 1,35) L/min dans le groupe syndrome cave et 7,51 (\pm 1,44) L/min en l'absence de syndrome cave par rapport à 6,7 (\pm 0,3) L/min dans l'étude de Langesaeter et à 6,2 (\pm 1,6) L/min dans l'étude de Dyer. La différence observée peut être liée à la différence de conditions de mesures du Qc et à l'âge de la population qui est plus jeune que la nôtre dans l'étude de Dyer. De même, ces différences peuvent être expliquées par des biais de mesure au niveau de la méthode utilisée pour obtenir les données hémodynamiques. Cependant dans notre étude, nous avons remarqué que la variation du Qc entraînait une diminution du pHAO et non pas de la valeur absolue du Qc. Ainsi la surveillance hémodynamique non-invasive par ccNexfin® pourrait suffire pour surveiller la

variation du Qc, d'autant plus que le LIDCO^{plus}® nécessite un abord artériel (inadapté pour l'anesthésie obstétricale) et la mesure du Qc par bioimpédance transthoracique reste très controversée dans la littérature et difficile à mettre en place chez les patientes conscientes et en ventilation spontanée (67).

Concernant la prévention de la diminution de la PA utilisée dans notre étude, l'utilisation d'un protocole de prévention de la chute de PA est recommandée par les experts (68,69). La phényléphrine est la molécule de choix dans la prévention de la diminution de la PA (57,70–72). La médiane de la posologie de la phényléphrine est entre 800 et 2300 µg dans la littérature (68,73), cette posologie est beaucoup plus importante que celle utilisée dans notre étude. La problématique de la perfusion continue de phényléphrine est les épisodes d'hypertension artérielle (dont l'incidence semble proportionnelle au débit de la perfusion du vasopresseur) et la diminution du DUP (74). La phényléphrine, par son activité α-adrénergique prédominante, entraîne une augmentation des résistances vasculaires systémiques qui peut mener à une bradycardie maternelle réflexe, responsable d'une baisse du débit cardiaque qui peut potentiellement altérer le pHAO (62,73). De même elle peut entraîner une vasoconstriction des artères utérines et favoriser la souffrance fœtale par la diminution du DUP (75,76). La titration de la dose de phényléphrine pourrait prévenir efficacement la diminution de la PA post-rachianesthésie tout en minimisant l'incidence d'hypertension et de bradycardie chez la mère, d'où l'intérêt potentiel d'un monitoring continu non invasif.

Concernant l'éphédrine, c'est un sympathomimétique alpha et beta-indirect, utilisé régulièrement en obstétrique pour lutter contre la baisse de la pression artérielle. Elle agit par relargage des catécholamines endogènes dans la fente synaptique, exposant au risque de tachyphylaxie. Il a été démontré une aggravation du pHAO avec l'utilisation de cette molécule. Cette substance traverse largement la barrière placentaire, et produit par son effet bêta-stimulant une augmentation du métabolisme fœtal, lui-même responsable d'une augmentation de la PCO₂ AO et d'une baisse accentuée du pHAO (77–79). Les résultats de l'analyse du sang artériel du cordon ombilical obtenus dans une étude menée par Ngan Kee et coll. ont démontré une diminution statistiquement significative du pH, de l'excès de base et du contenu en oxygène ainsi qu'une augmentation de la PaCO₂ chez les nouveau-nés des parturientes recevant une dose élevée d'éphédrine (80). Dans notre étude, nous

n'avons pas observé une différence du pHAO malgré les doses statistiquement différentes d'éphédrine. Ce résultat est expliqué probablement par la dose importante d'éphédrine utilisée dans les différents groupes (la plus faible dose utilisée était de 33 mg dans le groupe $\text{NMM} \leq \text{T4}$).

Nous avons observé une tendance à la diminution du pHAO avec la diminution du Qc de plus de 15 %. Compte tenu du facteur confondant éventuel lié à l'utilisation de l'éphédrine, une analyse statistique des sous-groupes a été effectuée et ne trouvait pas de différence de posologie d'éphédrine entre les 2 groupes [40 mg dans le groupe des patientes qui ont présenté une diminution $> 15\%$ du Qc, 38 mg dans le groupe des patientes avec un Qc stable ($p = 0,726$)].

Concernant le retentissement fœtal, dans notre étude nous avons observé un pHAO en moyenne plus bas que dans la littérature (7,26 vs 7,30-7,33). Cette différence peut être liée à l'effet centre, à l'utilisation importante d'éphédrine, à la faible quantité du remplissage vasculaire utilisée par rapport aux données de la littérature, ou à la rachianesthésie. Plusieurs études objectivent une majoration de l'acidose néonatale liée à l'anesthésie locorégionale. Ratcliffe et coll. ont montré une différence significative de l'équilibre acido-basique en défaveur de la rachianesthésie, comparée à l'AG et l'APD (81). L'étude rétrospective de Mueller et coll. incluant 5806 patientes a montré également un risque majoré d'acidose fœtale avec les ALR, et particulièrement les rachianesthésies (82). Cependant, l'utilisation de la rachianesthésie pour les accouchements par césarienne a permis de réduire l'incidence de la mortalité des patientes (73,83). La rachianesthésie est également associée à une réduction de la durée d'hospitalisation par rapport à l'anesthésie générale (84). D'autre part la diminution du pHAO peut être liée à une compression aorto-iliaque, ou « effet Poseiro » qui peut survenir en DD et favoriser une diminution de la perfusion placentaire, ce phénomène est aggravé avec la diminution de la PA qui favorise le collapsus de l'aorte abdominale (85–88). L'effet Poseiro n'a pas été recherché dans notre étude du fait de la complexité de sa mise en évidence et il peut constituer un biais éventuel.

Concernant les facteurs responsables de la diminution du pHAO, nous avons trouvé que l'utilisation du forceps, la dose d'éphédrine, le délai entre l'incision et l'extraction fœtale, la durée de la diminution de la PA et la diminution significative du

Qc étaient des facteurs de diminution du pHAO. Des résultats similaires ont été obtenus par Ngan Kee (79).

Nous avons observé une différence significative du score d'Apgar à la 1^{ère} et à la 5^{ème} min dans le groupe SC+ par rapport au groupe SC- alors que le pHAO était identique dans les 2 groupes. Le score d'Apgar reste le plus largement utilisé même si sa pertinence pronostique ait été remise en question (89,90). Plusieurs études ont montré une faible corrélation entre le score d'Apgar et le degré d'acidose fœtale. Les discordances entre pH normal et Apgar bas sont plus fréquentes chez le prématuré. Le score d'Apgar à la 1^{ère} et à la 5^{ème} minute serait également faiblement prédictif de l'évolution neurologique (91). Dans une étude rétrospective récente incluant 13 000 naissances prématurées, Casey et coll. ont montré que le risque relatif de décès était plus élevé chez les enfants présentant un score bas (inférieur à trois) à 5 minutes de vie. Le score d'Apgar bas à la 5^{ème} minute restait dans cette étude un meilleur indicateur prédictif de décès que l'acidose (92). Concernant les pHAO bas, on a défini à 7.2 la valeur seuil. Cette valeur est retrouvée habituellement dans la littérature pour définir la limite inférieure de la valeur normale du pHAO (93,94). Les raisons du pH bas étaient l'interaction entre la difficulté d'extraction et le délai entre l'incision et l'extraction, la durée globale de la diminution de la PA et l'utilisation de l'éphédrine.

Concernant l'extension du niveau métamérique, nous n'avons pas trouvé de facteurs favorisant l'extension du niveau métamérique, probablement à cause du faible effectif de notre population. Cependant dans la littérature nous avons trouvé comme facteurs de risque l'âge ≥ 35 ans, l'IMC avant la grossesse > 25 kg/m², la dose importante d'anesthésique local et le poids du bébé (57,95,96). Ceci a motivé la réalisation des péri-rachianesthésies combinées chez les patientes possédant ces facteurs de risque, avec une réduction de l'incidence de la diminution de la PA (97–99).

4.4 Implication de l'étude

Datta et brown ont montré que le pHAO ne diminue que légèrement chez les femmes enceintes en bonne santé malgré la diminution temporaire de la PA suite à la rachianesthésie (100). Cependant chez les nouveau-nés des patientes diabétiques

qui présentent les mêmes degrés de diminution de la PA, le pHAO diminue à un niveau cliniquement significatif. Comme nous ne connaissons pas la capacité de la réserve placentaire de chaque patiente, il est nécessaire de maintenir toujours une PA proche des valeurs normales notamment chez les patientes diabétiques. La réserve placentaire correspond au volume de la chambre intervillieuse qui représente 40 % du volume placentaire total, soit 250 ml à terme. Elle se remplit deux à trois fois par minute. Ce sang est une réserve utilisable par le fœtus en cas d'arrêt de la circulation placentaire physiologique ou pathologique. Le fœtus dispose ainsi d'une réserve en oxygène de 60 à 90 secondes, ce délai est moindre en cas d'insuffisance placentaire. Le dépistage du syndrome cave par monitoring non invasif, comme dans notre étude, pourrait permettre de stratifier les patientes et proposer des prises en charge individualisées pour chaque patiente. La prise en charge anesthésique pourrait être modifiée, en proposant préférentiellement des péri-rachianesthésies combinées avec une diminution de la dose de bupivacaïne intrarachidienne et en utilisant des protocoles de co-remplissage (une épreuve de remplissage dont l'objectif est d'augmenter le VES et le Qc chez les patientes précharge-dépendantes selon la Loi de Frank & Starling) dès l'induction de la rachianesthésie. Le dépistage de la compression cave favoriserait la mise en place et le respect des techniques de prévention de la compression cave inférieure dès la mise en décubitus dorsal par la traction manuelle de l'utérus et le respect du décubitus latéral gauche d'au moins 12° (46). Nous avons vu dans notre étude que les patientes mises en DLG étaient à 8° en moyenne (± 5), angle d'inclinaison insuffisant pour lever la compression de la veine cave inférieure (101). Dans la littérature, nombreuses études se sont intéressées à améliorer le retour veineux, en mettant les patientes en DLG pour réduire l'effet de la compression cave, en utilisant des cristaalloïdes, des colloïdes en pré et en co-remplissage mais toutes ces techniques n'ont pas réussi à réduire l'incidence de la diminution de la pression artérielle de façon significative (71). De même, Tamilselvan et coll. Teoh et coll. ont démontré que le pré-remplissage avant l'induction de la rachianesthésie augmentait le Qc mais n'influçait pas l'incidence de la diminution de la PA (102,103). Une autre étude s'est intéressée au co-remplissage et n'a pas trouvé de différence entre les colloïdes et les cristaalloïdes sur l'hémodynamique maternelle (104). La problématique de toutes ces études est l'absence de dépistage préalable du syndrome cave inférieur. Les parturientes qui

ont un syndrome cave inférieur pourraient bénéficier au mieux de ces prises en charge thérapeutiques et potentiellement réduire l'incidence de la diminution de la PA au cours des césariennes programmées sous rachianesthésie.

Ainsi il serait intéressant de mettre en place des études pour évaluer l'efficacité du pré ou du co-remplissage en plus des manœuvres de prévention de la compression cave inférieure chez les patientes présentant une compression cave inférieure, significative sur le plan hémodynamique. Le but serait de réduire essentiellement l'incidence de la diminution précoce de la PA post-rachianesthésie et le retentissement foetal.

D'autre part, la diminution significative du pHAO liée à l'association d'une diminution du Qc et d'une diminution de la PA, pose l'intérêt d'une surveillance continue du Qc en plus des surveillances habituelles de la PA de façon non invasive.

L'utilisation de l'éphédrine est associée à une diminution du pHAO, ce qui implique la nécessité de privilégier l'utilisation de la phényléphrine en première intention et de réserver l'utilisation de l'éphédrine pour les patientes qui présentent une fréquence cardiaque basse et une altération du Qc maternel.

Nous avons remarqué que l'extension métamérique en T2-T3 de la rachianesthésie était associée à une augmentation de l'incidence de la diminution tardive de la PA, mais nous n'avons pas pu mettre en évidence des facteurs responsables de cette extension céphalique. Une seconde étude avec un plus grand effectif pourrait identifier ces facteurs et permettre de proposer une prise en charge anesthésique personnalisée pour chaque patiente dont le but final est de réduire l'incidence de la diminution globale de la PA post-rachianesthésie.

4.5 Les Limites de l'étude

La maternité Jeanne de Flandre étant une maternité de niveau 3, avec un recrutement différent par rapport aux autres maternités, ceci crée un biais de recrutement éventuel avec un effet centre, qui limiterait l'extrapolabilité de nos résultats à l'ensemble des maternités. Cependant, la plupart des patientes incluses dans notre étude avaient comme principal antécédent des césariennes antérieures et donc l'indication principale de la césarienne était l'utérus cicatriciel. Ces patientes

n'avaient pas d'autres antécédents, et les enfants nés n'avaient pas de pathologie particulière. Dans ces conditions l'effet centre est réduit et nos résultats sont extrapolables aux autres maternités.

Dans notre étude, le dépistage de la compression cave inférieure a été effectué la veille, pour éviter tout retentissement sur l'organisation du bloc opératoire et les retards de la prise en charge. La volémie des patientes a pu être différente le jour de la césarienne et nous avons peut-être sous-évalué l'incidence de la compression cave inférieure. Cependant, la grossesse est caractérisée par une augmentation importante de la volémie jusqu'à 800 ml à terme (105), ce qui implique que la période de jeûne n'a que très peu de retentissement sur la volémie de la patiente. De même, la compression de la veine cave inférieure est liée essentiellement à un problème mécanique, anatomique. L'autre élément qui confirme cette hypothèse c'est l'incidence de la compression cave inférieure qui était comparable aux études antérieures.

A ce jour, la validité de la mesure du Qc statique par le ccNexfin© a principalement été évaluée en chirurgie cardiaque et en réanimation. Les résultats sont décevants avec des limites d'agrément cliniquement significatives. Le principal biais rapporté pour expliquer ces mauvais résultats était la grande variabilité du tonus vasomoteur, notamment sous l'effet des vasopresseurs et des vasodilatateurs. Or la totalité de nos patientes était sous vasopresseurs dès l'induction de la rachianesthésie pour la prévention de la chute de la PA, ce qui a pu mettre en défaut l'algorithme du ccNexfin©. De plus, il n'existe à ce jour aucune étude comparant la validité du Qc statique ccNexfin© à un « gold standard » en obstétrique. Nos résultats sont donc à prendre avec précaution. Il serait important de réaliser une étude en obstétrique comparant le débit cardiaque mesuré par le ccNexfin© à un « gold standard » non invasif, tel que l'échocardiographie transthoracique.

L'alcalose respiratoire secondaire à l'hyperventilation maternelle (stress, douleur) peut entraîner une baisse du DUP par vasoconstriction ainsi qu'une diminution de la délivrance placentaire d'O₂ par déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine (effet Bohr). L'absence de comparaison de

la fréquence respiratoire entre les différents groupes pourrait constituer un biais éventuel sur l'interprétation du pHAO.

L'acidose fœtale est, dans la majorité des cas, liée à une acidose respiratoire fœtale sans conséquence clinique. Le mécanisme est lié à une réduction temporaire du débit utéroplacentaire ; l'épuration du CO₂ fœtal ne se fait alors pas en totalité et conduit à un stockage sur le versant fœtal, dont l'importance est proportionnelle à la durée de la diminution de la PA maternelle. Dès que la circulation maternelle est rétablie (pression artérielle normalisée), la capacité d'épuration du CO₂ est aussi rétablie et le pHAO se normalise rapidement. Si l'extraction fœtale a eu lieu pendant cette phase d'acidose, un pHAO bas peut inquiéter mais l'analyse complète du gaz du sang pourrait rétablir rapidement la cause et rassurer le clinicien. C'est pourquoi, il est logique de recommander que le pHAO ne soit pas mesuré seul mais qu'il soit toujours associé à une mesure des autres paramètres (106). Ainsi le fait d'avoir enregistré uniquement le pHAO fœtal sans regarder la PCO₂ constitue un biais éventuel de signe de souffrance fœtale.

4.6 Perspectives

Intégrer le dépistage du syndrome cave inférieur et la surveillance hémodynamique continue dans le protocole de la prise en charge anesthésique, chez les patientes à faibles réserves vasculaires placentaires et avec une inadaptation du Qc aux altérations hémodynamiques induites par la rachianesthésie (comme par exemple les patientes diabétiques caractérisées par la dysautonomie, les pré-éclamptiques, les patientes atteintes d'une cardiopathie), pourraient réduire l'incidence de la diminution de la PA post-rachianesthésie et améliorer le pHAO et la vitalité fœtale.

De même, l'intégration de ces protocoles de dépistage, chez les patientes enceintes d'un enfant porteur d'une pathologie, optimiserait au mieux la prise en charge hémodynamique, les scores de vitalité du nouveau-né et le pHAO.

D'autre part, une partie de la diminution de la pression artérielle post-rachianesthésie est liée à l'extension du niveau métamérique et donc à une sympatholyse importante. La possibilité de surveiller le tonus sympathique pour titrer

la posologie des vasopresseurs pourrait optimiser la prise en charge et réduire l'incidence de la diminution de la PA. L'activité du système nerveux sympathique et parasympathique pourrait être appréciée par l'Analgesia Nociception Index (ANI), sur le même modèle du travail d'Ursulet sur l'influence de la balance du système sympathique / parasympathique au cours des césariennes programmées (107,108). Dans ce cadre-là une étude est effectuée dans les services de la maternité de Jeanne de Flandre au CHRU de Lille, retrouvait que la valeur de l'ANI instantané < 38 détectait une diminution de la PA en moyenne 75 secondes (± 13) avant sa survenue avec une Sensibilité à 89 % et une Spécificité à 95 %. Le monitoring du système nerveux autonome pourrait être intégré dans un protocole de prévention, avec des valeurs seuils qui motiveraient l'administration des vasopresseurs en bolus, et permettrait ainsi d'éviter la diminution de la PA (annexe 7).

Quelques questions restent en suspens : avec ces nouvelles stratégies de gestion, peut-on espérer une amélioration du pHAO chez les nouveau-nés issus d'un accouchement par césarienne sous rachianesthésie ? Sera-t-il aussi bon que le pHAO chez les nouveau-nés issus des accouchements réalisés sous péridurale ou sous anesthésie générale ? Peut-on diminuer les effets neurologiques indésirables liés à la souffrance fœtale ? Peut-on réduire l'incidence des intubations, d'admissions aux unités de soins intensifs ou de réanimation néonatale ? Ces stratégies de prévention seront elles optimales pour l'unité et l'interaction fœto-maternelle ?

V. CONCLUSION

La compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide est un événement physiologique pouvant avoir d'importants retentissements hémodynamiques maternels. La compression de la veine cave inférieure est associée à un risque accru d'une diminution précoce de la PA induite par la rachianesthésie au cours des césariennes programmées. L'extension du niveau métamérique en T2-T3 est associée à une majoration du risque de diminution tardive de la PA au cours des césariennes programmées sous rachianesthésie. La diminution isolée de la PA n'avait pas de retentissement foetal important, à la différence de l'association d'une diminution significative de la PA et du Qc qui sont responsables d'une majoration du risque d'acidose foetale. Toutes les femmes incluses dans notre étude étaient en bonne santé, elles avaient essentiellement comme antécédents des césariennes antérieures et les enfants n'avaient pas de pathologie particulière. Ces patientes ont une bonne réserve placentaire qui implique un faible retentissement foetal de la diminution de la PA à la différence des patientes diabétiques et pré-éclamptiques. Chez ces dernières, il est nécessaire de maintenir leur PA la plus proche possible de leur valeur de référence et de titrer les vasopresseurs. Le but serait de réduire le risque d'acidose foetale liée à l'éphédrine et la diminution du débit utéroplacentaire (secondaire à l'altération du débit cardiaque ainsi qu'à la vasoconstriction des artères utérines) liée à l'utilisation de phényléphrine. Chez ces patientes l'intégration du dépistage de la compression de la veine cave inférieure et le monitoring du système nerveux autonome dans la prise en charge anesthésique pourraient être utiles pour améliorer l'hémodynamique maternelle, les scores de vitalité foetaux ainsi que le devenir du nouveau-né.

Notre étude ouvre des perspectives intéressantes en termes de recherche clinique et fondamentale qui, au-delà d'une meilleure compréhension de l'étiologie de la diminution de la PA liée à la rachianesthésie, pourraient nous permettre à l'avenir d'améliorer l'optimisation hémodynamique peropératoire au cours des césariennes sous rachianesthésie notamment chez les patientes et les bébés à risque de souffrance foetale et de réduire la morbi-mortalité materno-foetale.

VI. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Holmes F. Spinal analgesia and caesarean section; maternal mortality. *J Obstet Gynaecol Br Emp.* 1957 Apr;64(2):229–32.
2. Marx GF. Supine hypotension syndrome during cesarean section. *JAMA.* 1969 Mar 10;207(10):1903–5.
3. Kinsella SM, Lohmann G. Supine hypotensive syndrome. *Obstet Gynecol.* 1994 May;83(5 Pt 1):774–88.
4. HOWARD BK, GOODSON JH, MENGERT WF. Supine hypotensive syndrome in late pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1953 Apr;1(4):371–7.
5. Scott DB, Kerr MG. INFERIOR VENA CAVAL PRESSURE IN LATE PREGNANCY. *J Obstet Gynaecol Br Commonw.* 1963 Dec;70:1044–9.
6. Guyton AC. Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curves. *Physiol Rev.* 1955 Jan;35(1):123–9.
7. Patterson SW, Starling EH. On the mechanical factors which determine the output of the ventricles. *J Physiol.* 1914 Sep 8;48(5):357–79.
8. Ansari I, Wallace G, Clemetson CA, Mallikarjuneswara VR, Clemetson CD. Tilt caesarean section. *J Obstet Gynaecol Br Commonw.* 1970 Aug;77(8):713–21.
9. Crawford JS, Burton M, Davies P. Time and lateral tilt at Caesarean section. *Br J Anaesth.* 1972 May;44(5):477–84.
10. Newman B, Derrington C, Dore C. Cardiac output and the recumbent position in late pregnancy. *Anaesthesia.* 1983 Apr;38(4):332–5.
11. Vorys N, Ullery JC, Hanusek GE. The cardiac output changes in various positions in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1961 Dec;82:1312–21.
12. Bamber JH, Dresner M. Aortocaval compression in pregnancy: the effect of changing the degree and direction of lateral tilt on maternal cardiac output. *Anesth Analg.* 2003 Jul;97(1):256–8, table of contents.
13. Jones SJ, Kinsella SM, Donald FA. Comparison of measured and estimated angles of table tilt at Caesarean section. *Br J Anaesth.* 2003 Jan;90(1):86–7.
14. Lee A, Ngan Kee WD, Gin T. A quantitative, systematic review of randomized controlled trials of ephedrine versus phenylephrine for the management of hypotension during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesth Analg.* 2002 Apr;94(4):920–6, table of contents.

15. Low JA, Panagiotopoulos C, Derrick EJ. Newborn complications after intrapartum asphyxia with metabolic acidosis in the term fetus. *Am J Obstet Gynecol.* 1994 Apr;170(4):1081–7.
16. MacLennan A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *BMJ.* 1999 Oct 16;319(7216):1054–9.
17. Riley ET, Cohen SE, Macario A, Desai JB, Ratner EF. Spinal versus epidural anesthesia for cesarean section: a comparison of time efficiency, costs, charges, and complications. *Anesth Analg.* 1995 Apr;80(4):709–12.
18. Benhamou D, Bouaziz H, Chassard D, Ducloy J-C, Fuzier V, Laffon M, et al. Anaesthetic practices for scheduled caesarean delivery: a 2005 French national survey. *Eur J Anaesthesiol.* 2009 Aug;26(8):694–700.
19. Skillman CA, Plessinger MA, Woods JR, Clark KE. Effect of graded reductions in uteroplacental blood flow on the fetal lamb. *Am J Physiol.* 1985 Dec;249(6 Pt 2):H1098–105.
20. Rout CC, Rocke DA, Levin J, Gouws E, Reddy D. A reevaluation of the role of crystalloid preload in the prevention of hypotension associated with spinal anesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology.* 1993 Aug;79(2):262–9.
21. Mercier FJ, Diemunsch P, Ducloy-Bouthors A-S, Mignon A, Fischler M, Malinovsky J-M, et al. 6% Hydroxyethyl starch (130/0.4) vs Ringer's lactate preloading before spinal anaesthesia for Caesarean delivery: the randomized, double-blind, multicentre CAESAR trial. *Br J Anaesth.* 2014 Sep 1;113(3):459–67.
22. Cyna AM, Andrew M, Emmett RS, Middleton P, Simmons SW. Techniques for preventing hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(4):CD002251.
23. Sharwood-Smith G, Drummond GB. Hypotension in obstetric spinal anaesthesia: a lesson from pre-eclampsia. *Br J Anaesth.* 2009 Mar;102(3):291–4.
24. Tyberg JV. How changes in venous capacitance modulate cardiac output. *Pflug Arch Eur J Physiol.* 2002 Oct;445(1):10–7.
25. Rushmer RF. Applicability of Starling's law of the heart to intact, unanesthetized animals. *Physiol Rev.* 1955 Jan;35(1):138–42.
26. Nolan TE, Wakefield ML, Devoe LD. Invasive hemodynamic monitoring in obstetrics. A critical review of its indications, benefits, complications, and alternatives. *Chest.* 1992 May;101(5):1429–33.
27. Hehenkamp WJK, Rang S, van Goudoever J, Bos WJW, Wolf H, van der Post JAM. Comparison of Portapres with standard sphygmomanometry in pregnancy. *Hypertens Pregnancy.* 2002;21(1):65–76.
28. Van der Spoel AGE, Voogel AJ, Folkers A, Boer C, Bouwman RA. Comparison of noninvasive continuous arterial waveform analysis (Nexfin) with transthoracic

- Doppler echocardiography for monitoring of cardiac output. *J Clin Anesth.* 2012 Jun;24(4):304–9.
29. Eeftinck Schattenkerk DW, van Lieshout JJ, van den Meiracker AH, Wesseling KR, Blanc S, Wieling W, et al. Nexfin noninvasive continuous blood pressure validated against Riva-Rocci/Korotkoff. *Am J Hypertens.* 2009 Apr;22(4):378–83.
30. Akkermans J, Diepeveen M, Ganzevoort W, van Montfrans GA, Westerhof BE, Wolf H. Continuous Non-Invasive Blood Pressure Monitoring, a Validation Study of Nexfin in a Pregnant Population. *Hypertens Pregnancy.* 2009 Jan;28(2):230–42.
31. Constans B, Langlois S, Vallet B. Influence du terme et de la position sur l'hémodynamique maternelle. Intérêt des mesures non invasives. *Ann Fr Anesth Réanimation.* 2014 Sep;33:A321–2.
32. Klöhr S, Roth R, Hofmann T, Rossaint R, Heesen M. Definitions of hypotension after spinal anaesthesia for caesarean section: literature search and application to parturients. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2010 Sep;54(8):909–21.
33. Molhoek GP, Wesseling KH, Settels JJ, van Vollenhoven E, Weeda HW, de Wit B, et al. Evaluation of the Penáz servo-plethysmo-manometer for the continuous, non-invasive measurement of finger blood pressure. *Basic Res Cardiol.* 1984 Oct;79(5):598–609.
34. Gizdulich P, Prentza A, Wesseling KH. Models of brachial to finger pulse wave distortion and pressure decrement. *Cardiovasc Res.* 1997 Mar;33(3):698–705.
35. Wesseling KH, Jansen JR, Settels JJ, Schreuder JJ. Computation of aortic flow from pressure in humans using a nonlinear, three-element model. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 1993 May;74(5):2566–73.
36. Langewouters GJ, Wesseling KH, Goedhard WJ. The static elastic properties of 45 human thoracic and 20 abdominal aortas in vitro and the parameters of a new model. *J Biomech.* 1984;17(6):425–35.
37. Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care Lond Engl.* 2000;4(5):282–9.
38. Teboul J, Etlegroupedexpertsdelasrlf. Recommandations d'experts de la SRLF« Indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire ». *Réanimation.* 2004 Jun;13(4):255–63.
39. Debacker D, Slama M. Critères de jugement de l'efficacité du remplissage vasculaire [champ 5]. *Réanimation.* 2004 Jun;13(4):311–5.
40. Russell IF. Levels of anaesthesia and intraoperative pain at caesarean section under regional block. *Int J Obstet Anesth.* 1995 Apr;4(2):71–7.
41. Mercier FJ, Bonnet M-P, De la Dorie A, Moufouki M, Banu F, Hanaf A, et al. [Spinal anaesthesia for caesarean section: fluid loading, vasopressors and hypotension]. *Ann Fr Anesthésie Réanimation.* 2007 Aug;26(7-8):688–93.

42. Russell I. A comparison of cold, pinprick and touch for assessing the level of spinal block at caesarean section. *Int J Obstet Anesth.* 2004 Jul;13(3):146–52.
43. Société française d'anesthésie et de réanimation. Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle (patients adultes). Actualisation 2010. *Ann Fr Anesth Réanimation.* 2011 Feb;30(2):168–90.
44. Monnet X, Picard F, Lidzborski E, Mesnil M, Duranteau J, Richard C, et al. The estimation of cardiac output by the Nexfin device is of poor reliability for tracking the effects of a fluid challenge. *Crit Care.* 2012;16(5):R212.
45. Taton O, Fagnoul D, De Backer D, Vincent J-L. Evaluation of cardiac output in intensive care using a non-invasive arterial pulse contour technique (Nexfin®) compared with echocardiography. *Anaesthesia.* 2013 Sep;68(9):917–23.
46. Mendonca C, Griffiths J, Ateleanu B, Collis RE. Hypotension following combined spinal-epidural anaesthesia for Caesarean section. Left lateral position vs. tilted supine position. *Anaesthesia.* 2003 May;58(5):428–31.
47. Meirowitz N, Katz A, Danzer B, Siegenfeld R. Can the passive leg raise test predict spinal hypotension during cesarean delivery? An observational pilot study. *Int J Obstet Anesth.* 2012 Oct;21(4):324–8.
48. Bouchnak M, Magouri M, Abassi S, Khemiri K, Tlili F, Troudi H, et al. [Preloading with HES 130/0.4 versus normal saline solution to prevent hypotension during spinal anaesthesia for elective caesarean section]. *Ann Fr Anesthésie Réanimation.* 2012 Jun;31(6):523–7.
49. Ngan Kee WD, Khaw KS, Ng FF. Prevention of hypotension during spinal anesthesia for cesarean delivery: an effective technique using combination phenylephrine infusion and crystalloid cohydration. *Anesthesiology.* 2005 Oct;103(4):744–50.
50. Hansen R. Ohnmacht und Schwangerschaft. *Klin Wochenschr.* 1942 Mar;21(11):241–5.
51. McROBERTS WA. Postural shock in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1951 Sep;62(3):627–32.
52. Kennedy RL, Friedman DL, Katchka DM, Selmans S, Smith RN. Hypotension during obstetrical anesthesia. *Anesthesiology.* 1959 Apr;20(2):153–5.
53. Althorp G. Case of cardiac insufficiency in dorsal position in pregnant women. *Svenska lak-tidning.* 1932;1378–88.2.
54. KERR MG, SCOTT DB, SAMUEL E. STUDIES OF THE INFERIOR VENA CAVA IN LATE PREGNANCY. *Br Med J.* 1964 Feb 29;1(5382):532–3.
55. Clark SL, Cotton DB, Pivarnik JM, Lee W, Hankins GD, Benedetti TJ, et al. Position change and central hemodynamic profile during normal third-trimester pregnancy and post partum. *Am J Obstet Gynecol.* 1991 Mar;164(3):883–7.

56. Lees MM, Scott DB, Kerr MG, Taylor SH. The circulatory effects of recumbent postural change in late pregnancy. *Clin Sci*. 1967 Jun;32(3):453–65.
57. Ngan Kee WD. Prevention of maternal hypotension after regional anaesthesia for caesarean section. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2010 Jun;23(3):304–9.
58. DeSimone CA, Leighton BL, Norris MC, Chayen B, Menduke H. The chronotropic effect of isoproterenol is reduced in term pregnant women. *Anesthesiology*. 1988 Oct;69(4):626–8.
59. Kauppila A, Koskinen M, Puolakka J, Tuimala R, Kuikka J. Decreased intervillous and unchanged myometrial blood flow in supine recumbency. *Obstet Gynecol*. 1980 Feb;55(2):203–5.
60. Robson SC, Boys RJ, Rodeck C, Morgan B. Maternal and fetal haemodynamic effects of spinal and extradural anaesthesia for elective caesarean section. *Br J Anaesth*. 1992 Jan;68(1):54–9.
61. Mark JB, Steele SM. Cardiovascular effects of spinal anesthesia. *Int Anesthesiol Clin*. 1989;27(1):31–9.
62. Langesaeter E, Rosseland LA, Stubhaug A. Continuous invasive blood pressure and cardiac output monitoring during cesarean delivery: a randomized, double-blind comparison of low-dose versus high-dose spinal anesthesia with intravenous phenylephrine or placebo infusion. *Anesthesiology*. 2008 Nov;109(5):856–63.
63. Lundberg J, Norgren L, Thomson D, Werner O. Hemodynamic effects of dopamine during thoracic epidural analgesia in man. *Anesthesiology*. 1987 May;66(5):641–6.
64. Mackey DC, Carpenter RL, Thompson GE, Brown DL, Bodily MN. Bradycardia and asystole during spinal anesthesia: a report of three cases without morbidity. *Anesthesiology*. 1989 May;70(5):866–8.
65. Kinsella SM, Tuckey JP. Perioperative bradycardia and asystole: relationship to vasovagal syncope and the Bezold-Jarisch reflex. *Br J Anaesth*. 2001 Jun;86(6):859–68.
66. Dyer RA, Reed AR, van Dyk D, Arcache MJ, Hodges O, Lombard CJ, et al. Hemodynamic effects of ephedrine, phenylephrine, and the coadministration of phenylephrine with oxytocin during spinal anesthesia for elective cesarean delivery. *Anesthesiology*. 2009 Oct;111(4):753–65.
67. Smith DN. Bioimpedance measurement of cardiac output. *Crit Care Med*. 1994 Sep;22(9):1513–5.
68. Ngan Kee WD, Khaw KS, Ng FF. Comparison of phenylephrine infusion regimens for maintaining maternal blood pressure during spinal anaesthesia for Caesarean section. *Br J Anaesth*. 2004 Apr;92(4):469–74.
69. Mercier FJ, Riley ET, Frederickson WL, Roger-Christoph S, Benhamou D, Cohen SE. Phenylephrine added to prophylactic ephedrine infusion during spinal anesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology*. 2001 Sep;95(3):668–74.

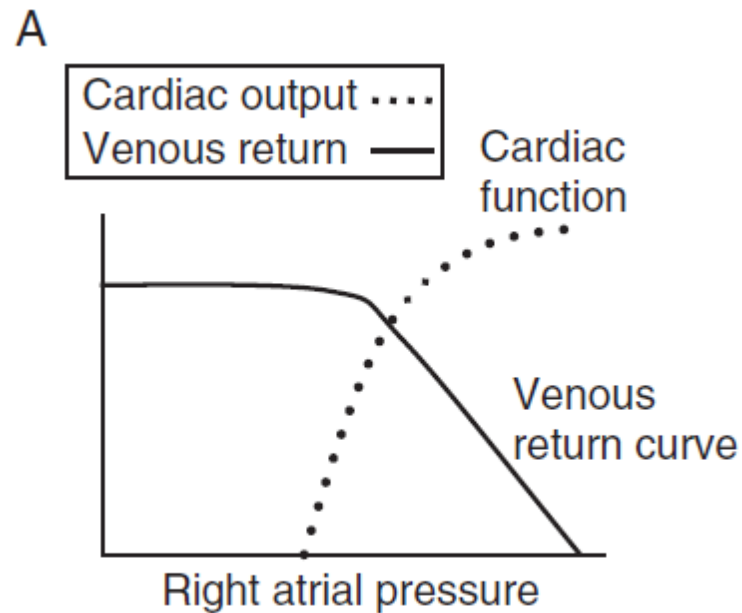
70. Habib AS. A review of the impact of phenylephrine administration on maternal hemodynamics and maternal and neonatal outcomes in women undergoing cesarean delivery under spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 2012 Feb;114(2):377–90.
71. Dyer RA, Reed AR. Spinal hypotension during elective cesarean delivery: closer to a solution. *Anesth Analg*. 2010 Nov;111(5):1093–5.
72. Smiley RM. Burden of proof. *Anesthesiology*. 2009 Sep;111(3):470–2.
73. Stewart A, Fernando R, McDonald S, Hignett R, Jones T, Columb M. The dose-dependent effects of phenylephrine for elective cesarean delivery under spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 2010 Nov;111(5):1230–7.
74. Allen TK, George RB, White WD, Muir HA, Habib AS. A double-blind, placebo-controlled trial of four fixed rate infusion regimens of phenylephrine for hemodynamic support during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesth Analg*. 2010 Nov;111(5):1221–9.
75. McGrath JM, Chestnut DH, Vincent RD, DeBruyn CS, Atkins BL, Poduska DJ, et al. Ephedrine remains the vasopressor of choice for treatment of hypotension during ritodrine infusion and epidural anesthesia. *Anesthesiology*. 1994 May;80(5):1073–81; discussion 28A.
76. Ralston DH, Shnider SM, DeLorimier AA. Effects of equipotent ephedrine, metaraminol, mephentermine, and methoxamine on uterine blood flow in the pregnant ewe. *Anesthesiology*. 1974 Apr;40(4):354–70.
77. Ngan Kee WD, Khaw KS, Tan PE, Ng FF, Karmakar MK. Placental transfer and fetal metabolic effects of phenylephrine and ephedrine during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesthesiology*. 2009 Sep;111(3):506–12.
78. Cooper DW, Carpenter M, Mowbray P, Desira WR, Ryall DM, Kokri MS. Fetal and maternal effects of phenylephrine and ephedrine during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesthesiology*. 2002 Dec;97(6):1582–90.
79. Ngan Kee WD, Lee A. Multivariate analysis of factors associated with umbilical arterial pH and standard base excess after Caesarean section under spinal anaesthesia. *Anaesthesia*. 2003 Feb;58(2):125–30.
80. Ngan Kee WD, Lee A, Khaw KS, Ng FF, Karmakar MK, Gin T. A randomized double-blinded comparison of phenylephrine and ephedrine infusion combinations to maintain blood pressure during spinal anesthesia for cesarean delivery: the effects on fetal acid-base status and hemodynamic control. *Anesth Analg*. 2008 Oct;107(4):1295–302.
81. Ratcliffe FM, Evans JM. Neonatal wellbeing after elective caesarean delivery with general, spinal, and epidural anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol*. 1993 May;10(3):175–81.
82. Mueller MD, Brühwiler H, Schüpfer GK, Lüscher KP. Higher rate of fetal acidemia after regional anesthesia for elective cesarean delivery. *Obstet Gynecol*. 1997 Jul;90(1):131–4.

83. Palmer SK. Anaesthesia care for obstetric patients in the United States. In: Reynolds F, editor. *Regional Analgesia in Obstetrics* [Internet]. London: Springer London; 2000 [cited 2015 Feb 10]. p. 3–10. Available from: http://link.springer.com/10.1007/978-1-4471-0435-3_1
84. Havas F, Orhan Sungur M, Yenigün Y, Karadeniz M, Kılıç M, Özkan Seyhan T. Spinal anesthesia for elective cesarean section is associated with shorter hospital stay compared to general anesthesia. *Ağrı Ağrı Algoloji Derneğinin Yayın Organıdır J Turk Soc Algol.* 2013;25(2):55–63.
85. Bieniarz J, Maqueda E, Caldeyro-Barcia R. Compression of aorta by the uterus in late human pregnancy. I. Variations between femoral and brachial artery pressure with changes from hypertension to hypotension. *Am J Obstet Gynecol.* 1966 Jul 15;95(6):795–808.
86. Bieniarz J, Branda LA, Maqueda E, Morozovsky J, Caldeyro-Barcia R. Aortocaval compression by the uterus in late pregnancy. 3. Unreliability of the sphygmomanometric method in estimating uterine artery pressure. *Am J Obstet Gynecol.* 1968 Dec 15;102(8):1106–15.
87. Abitbol MM. Aortic compression by pregnant uterus. *N Y State J Med.* 1976 Sep;76(9):1470–5.
88. Chesley LC, Sloan DM. THE EFFECT OF POSTURE ON RENAL FUNCTION IN LATE PREGNANCY. *Am J Obstet Gynecol.* 1964 Jul 15;89:754–9.
89. Kornacka MK, Musialik-Swietlińska E, Swietliński J, Ksiazek J, Migdał M, Brozek G, et al. Usefulness of the Apgar score: a national survey of Polish neonatal centers. *Ginekol Pol.* 2011 Jan;82(1):39–43.
90. O'Donnell CPF, Kamlin COF, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Interobserver variability of the 5-minute Apgar score. *J Pediatr.* 2006 Oct;149(4):486–9.
91. Rout C. Book Reviews: Shnider and Levinson's Anesthesia for Obstetrics. *Int J Obstet Anesth.* 2002 Oct;11(4):323–4.
92. Casey BM, McIntire DD, Leveno KJ. The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants. *N Engl J Med.* 2001 Feb 15;344(7):467–71.
93. Goodlin RC. Aortocaval compression during cesarean section. A cause of newborn depression. *Obstet Gynecol.* 1971 May;37(5):702–5.
94. Humphrey MD, Chang A, Wood EC, Morgan S, Hounslow D. A decrease in fetal pH during the second stage of labour, when conducted in the dorsal position. *J Obstet Gynaecol Br Commonw.* 1974 Aug;81(8):600–2.
95. Nani FS, Torres MLA. Correlation between the body mass index (BMI) of pregnant women and the development of hypotension after spinal anesthesia for cesarean section. *Rev Bras Anesthesiol.* 2011 Feb;61(1):21–30.
96. Maayan-Metzger A, Schushan-Eisen I, Todris L, Etchin A, Kuint J. Maternal hypotension during elective cesarean section and short-term neonatal outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 2010 Jan;202(1):56.e1–5.

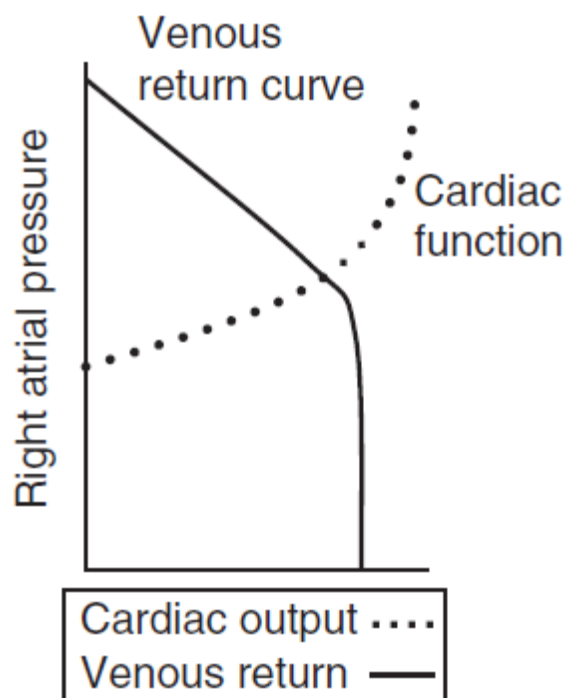
97. Birnbach DJ, Soens MA. Hotly debated topics in obstetric anesthesiology 2008: a theory of relativity. *Minerva Anesthesiol.* 2008 Aug;74(7-8):409–24.
98. Benhamou D, Wong C. Neuraxial anesthesia for cesarean delivery: what criteria define the “optimal” technique? *Anesth Analg.* 2009 Nov;109(5):1370–3.
99. Roofthoof E, Van de Velde M. Low-dose spinal anaesthesia for Caesarean section to prevent spinal-induced hypotension. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2008 Jun;21(3):259–62.
100. Datta S, Brown WU. Acid-base status in diabetic mothers and their infants following general or spinal anesthesia for cesarean section. *Anesthesiology.* 1977 Sep;47(3):272–6.
101. Ellington C, Katz VL, Watson WJ, Spielman FJ. The effect of lateral tilt on maternal and fetal hemodynamic variables. *Obstet Gynecol.* 1991 Feb;77(2):201–3.
102. Tamilselvan P, Fernando R, Bray J, Sodhi M, Columb M. The effects of crystalloid and colloid preload on cardiac output in the parturient undergoing planned cesarean delivery under spinal anesthesia: a randomized trial. *Anesth Analg.* 2009 Dec;109(6):1916–21.
103. Teoh WHL, Sia ATH. Colloid preload versus coload for spinal anesthesia for cesarean delivery: the effects on maternal cardiac output. *Anesth Analg.* 2009 May;108(5):1592–8.
104. McDonald S, Fernando R, Ashpole K, Columb M. Maternal Cardiac Output Changes After Crystalloid or Colloid Coload Following Spinal Anesthesia for Elective Cesarean Delivery: A Randomized Controlled Trial. *Anesth Analg.* 2011 Sep;1.
105. Almange C, Schleich J-M, Chabanne C, Basquin A, Laurent M. Cardiopathies et grossesse. *EMC - Cardiol.* 2009 Jan;4(4):1–16.
106. Belai Y, Goodwin TM, Durand M, Greenspoon JS, Paul RH, Walther FJ. Umbilical arteriovenous PO₂ and PCO₂ differences and neonatal morbidity in term infants with severe acidosis. *Am J Obstet Gynecol.* 1998 Jan;178(1 Pt 1):13–9.
107. Mancía C, Ursulet L, De Jonckheere J, Ponsonnard S, Senges P, Nathan-Denizot N, et al. Intérêt de l’Analgesia Nociception Index dans la prédiction des hypotensions induites par rachianesthésie lors de césariennes programmées. *Ann Fr Anesth Réanimation.* 2014 Sep;33:A317.
108. Ursulet L, Cros J, De Jonckheere J, Senges P, Vincelot A, Nathan N. Bedside analysis of Heart variability with Analgesia Nociception Index (ANI) predicts hypotension after spinal anesthesia for elective cesarean delivery. 2012;
109. Levy MN. The cardiac and vascular factors that determine systemic blood flow. *Circ Res.* 1979 Jun;44(6):739–47.

VII. ANNEXES

Annexe 1 : La Relation entre la POD, le retour veineux et le débit cardiaque selon Guyton (6)



Annexe 2 : Courbe du retour veineux selon Levy (109)



Annexe 3 : ccNexfin©



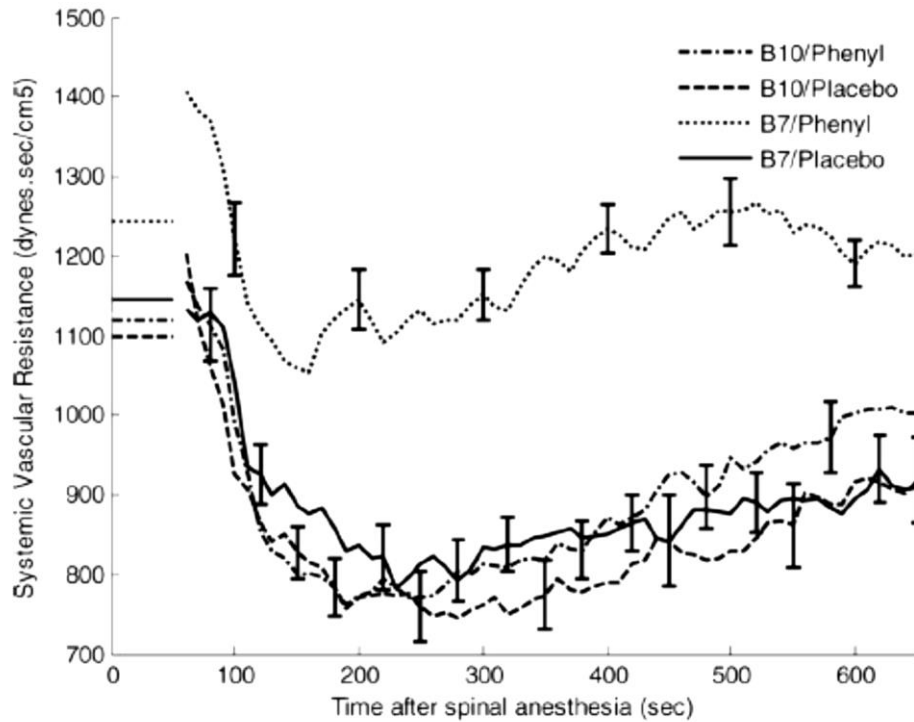
Un appareil de base est composé de:

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

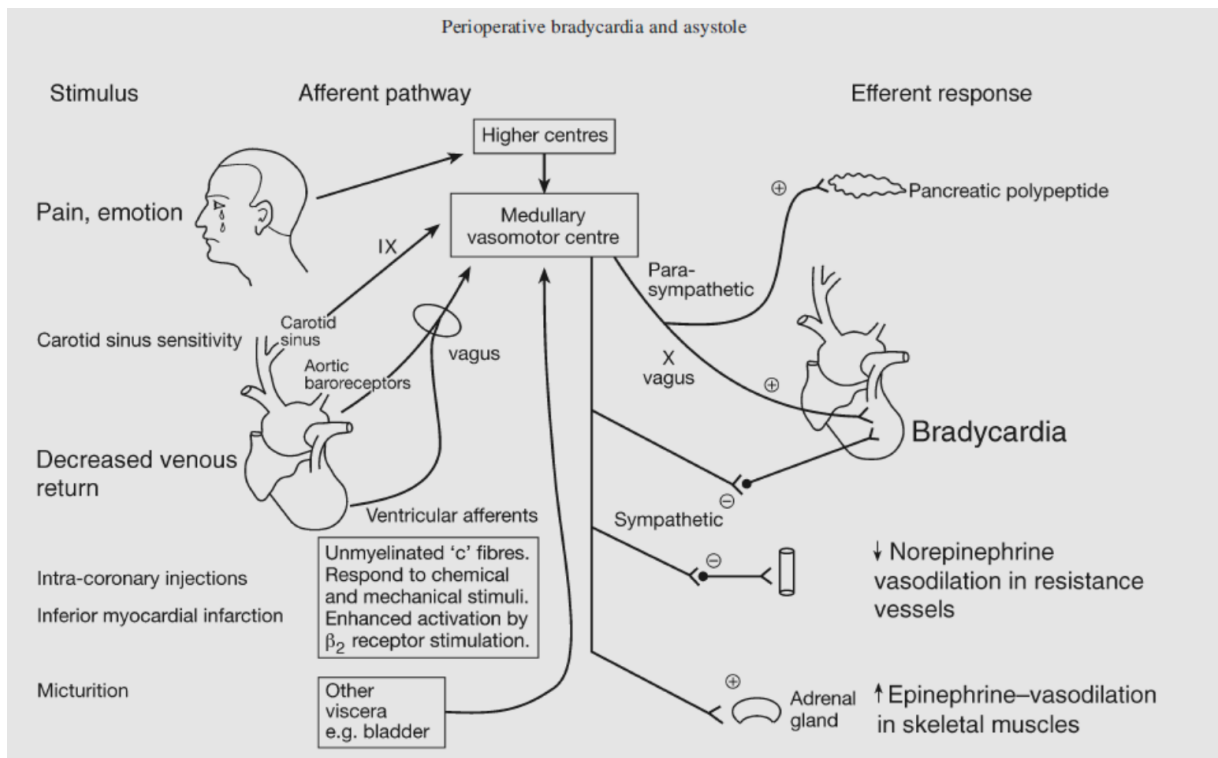
Annexe 4 : Score ASA

SCORE ASA	
Etat de santé du patient	Score
Patient sain, en bonne santé, C'est-à-dire sans atteinte organique, physiologique, biochimique ou psychique.	1
Maladie systémique légère, patient présentant une atteinte modérée d'une grande fonction, par exemple : légère hypertension, anémie, bronchite chronique légère.	2
Maladie systémique sévère ou invalidante, patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction qui n'entraîne pas d'incapacité, par exemple : angine de poitrine modérée, diabète, hypertension grave, décompensation cardiaque débutante	3
Patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction, invalidante, et qui met en jeu le pronostic vital, par exemple : angine de poitrine au repos, insuffisance systémique prononcée (pulmonaire, rénale, hépatique, cardiaque...)	4
Patient moribond dont l'espérance de vie ne dépasse pas 24 h, avec ou sans intervention chirurgicale	5

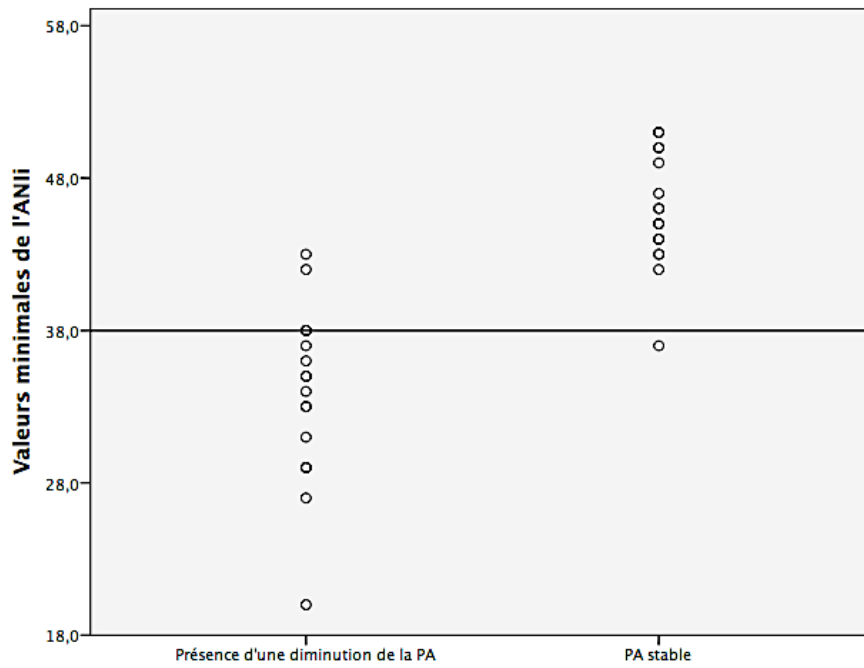
Annexe 5 : Retentissement de la rachianesthésie sur les RVS



Annexe 6 : Réflexe Vasovagal « Bezold-Jarisch »



Annexe 7 : Seuil de l'ANli et diminution de la PA



AUTEUR : DAGHER

Pierre

Date de Soutenance : 13 Avril 2015

Titre de la Thèse : Évaluation de l'impact de la rachianesthésie sur l'hémodynamique maternelle et de son retentissement fœtal au cours des césariennes programmées par monitoring hémodynamique non invasif.

Thèse - Médecine - Lille 2015

Cadre de classement : Anesthésie Obstétricale

DES + spécialité : Anesthésie-Réanimation

Mots-clés : Césarienne, Rachianesthésie, Débit cardiaque, Syndrome Cave, Pression artérielle

Résumé :

Contexte : La rachianesthésie est la technique de choix pour un accouchement par césarienne programmée chez les patientes ASA 1 – 2. La principale complication de la rachianesthésie est la diminution de la pression artérielle (PA) avec un risque de retentissement maternel et fœtal potentiellement sévère. L'origine de la diminution de la PA post-rachianesthésie reste controversée dans la littérature.

Méthode : Après le recueil du consentement, 65 patientes étaient incluses dans une étude prospective observationnelle sans modification des pratiques. Un dépistage du syndrome cave inférieur a été effectué la veille de la césarienne. La PA de référence a été obtenue par la moyenne des mesures effectuées la veille et le jour de la césarienne. La PA et le débit cardiaque (Qc) ont été enregistrés en continu à l'aide d'un monitoring hémodynamique non invasif (ccNexfin©) pendant la césarienne. Toutes les patientes avaient un protocole standardisé de rachianesthésie et de prévention de la diminution de la PA.

Résultats : Les patientes étaient classées en 2 groupes. Seize patientes avaient présenté un syndrome cave inférieur et 40 n'avaient pas de syndrome cave. Les caractéristiques des patientes étaient comparables entre les 2 groupes. L'incidence de la diminution de la PA était de 52 %. La présence d'une compression de la veine cave inférieure, avec retentissement hémodynamique, était associée à une majoration du risque d'une diminution précoce de la PA liée à la rachianesthésie, RR à 7 [IC95 % (3-16)]. L'extension du niveau métamérique de la rachianesthésie en T2-T3 était associée à une augmentation du risque d'une diminution tardive de la PA, RR à 9,6 [IC95 % (3-29)]. La diminution isolée de la PA n'avait pas de retentissement significatif sur le pH fœtal. L'association entre une diminution significative de la PA et du Qc était responsable d'une diminution significative du pH artériel ombilical fœtal.

Conclusion : La rachianesthésie au cours des césariennes programmées est responsable de 2 types de diminution de la PA : la diminution précoce de la PA liée au syndrome cave inférieur et la diminution tardive de la PA liée à l'extension du niveau métamérique de la rachianesthésie. Des études supplémentaires seront nécessaires pour confirmer l'intérêt du dépistage du syndrome cave inférieur et du monitoring continu non invasif du débit cardiaque pour optimiser l'hémodynamique maternelle au cours des césariennes sous rachianesthésie.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur TAVERNIER Benoît

Assesseurs : Monsieur le Professeur SUBTIL Damien

Monsieur le Professeur LEBUFFE Gilles

Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur CONSTANS Benjamin