

UNIVERSITÉ DE LILLE  
**FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG**  
Année : 2021

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT  
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**HÉMODYNAMIQUE MATERNELLE EN CESARIENNE : ÉTUDE  
OBSERVATIONNELLE DES VARIATIONS DU VOLUME D'ÉJECTION  
SYSTOLIQUE AU MOMENT DE LA NAISSANCE**

Présentée et soutenue publiquement le 28 septembre à 14 heures  
au Pôle Formation  
par **Lucie DEROO-BRUNNER**

---

**JURY**

**Président :**

**Monsieur le Professeur Benoît TAVERNIER**

**Assesseurs :**

**Monsieur le Professeur Éric KIPNIS**

**Monsieur le Professeur Charles GARABEDIAN**

**Monsieur le Docteur Benjamin CONSTANS**

**Directeur de thèse :**

**Monsieur le Docteur Max GONZALEZ ESTEVEZ**

---

<b>I. RESUME.....</b>	<b>3</b>
<b>II. INTRODUCTION .....</b>	<b>4</b>
<b>III. MATERIELS ET METHODES .....</b>	<b>7</b>
A. LIEU ET ORGANISATION DE L'ETUDE.....	7
B. POPULATION ETUDIEE .....	7
C. METHODES .....	8
1/ Anesthésique .....	8
2/ Monitoring par bio-impédancemétrie .....	9
D. RECUEIL DES DONNEES.....	11
E. OBJECTIFS.....	12
F. ANALYSE STATISTIQUE.....	12
<b>IV. RESULTATS .....</b>	<b>14</b>
<b>V. DISCUSSION.....</b>	<b>18</b>
<b>VI. CONCLUSION.....</b>	<b>22</b>
<b>VII. BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>23</b>

## **I. Résumé**

Contexte : En césarienne, les variations hémodynamiques maternelles à la naissance ont été peu étudiées, mais plusieurs hypothèses physiologiques indiqueraient une augmentation du volume d'éjection systolique (VES). Nous avons voulu confirmer cette augmentation du VES maternel, déterminer le moment où celle-ci débute, ainsi que l'importance et le moment de survenue du pic du VES.

Type d'étude : prospective, observationnelle, descriptive

Méthode : Femmes majeures sans antécédent cardiovasculaire accouchant par césarienne à la maternité Jeanne de Flandre du CHU de Lille, sous anesthésie périmédullaire ou générale. Les variations du VES étaient mesurées par bio-impédancemétrie (NICCOMO<sup>®</sup>, MEDIS) entre 5 minutes avant et 10 minutes après la naissance. L'impact de celle-ci sur les variations du VES était analysée par la méthode de régression linéaire mixte.

Résultats : Le VES avant la naissance était de 83(30) mL et le VES après la naissance était de 87(24) mL. L'augmentation du VES débutait dès la naissance (pentes de VES de -0,03 avant vs 0,06 ml/seconde après naissance,  $p < 0,0001$ ), atteignant un pic de 102(26) mL à 330[210 ; 510] secondes, correspondant à une augmentation de 20 %[10,91 ; 35,84] du VES basal. Il existait parallèlement une baisse de la pression artérielle diastolique (PAD) après la naissance (64[56 ;72] vs 71[62 ;80] mmHg), atteignant un minimum de 52(14) mmHg à 5 minutes.

Conclusion : Il existe une augmentation du VES débutant immédiatement après la naissance pour atteindre un pic de 20% concomitant à une baisse importante de la PAD. Ces résultats pourraient s'expliquer en partie par la levée du syndrome cave et l'administration d'ocytocine.

Mots clés : Hémodynamique maternelle, césarienne, bio-impédancemétrie, volume d'éjection systolique.

## **II. Introduction**

La grossesse est une période marquée par des changements physiologiques visibles dès le premier trimestre. Ces changements ont pour but de répondre à une augmentation des besoins métaboliques en lien avec le développement de l'unité foeto-placentaire. Il est d'ailleurs bien établi que le débit cardiaque maternel augmente au cours de la grossesse [1], notamment du fait d'une augmentation de la volémie.

Cette augmentation de la volémie est liée à l'activité des œstrogènes et de la progestérone sur le système-rénine-angiotensine et a trois objectifs : limiter les conséquences d'une éventuelle hémorragie lors de l'accouchement, répondre à l'augmentation nécessaire du débit cardiaque et limiter le retentissement hémodynamique de la compression cave par l'utérus gravide. Cette hypervolémie augmente la précharge du ventricule gauche via le mécanisme de Frank et Starling et induit une augmentation du volume d'éjection systolique atteignant un plateau à la fin du second trimestre, avec une augmentation moyenne de 25% [2–4]. On observe également une baisse des résistances vasculaires artérielles dès les 5 premières semaines d'aménorrhée, dont l'objectif est la mise en place de la circulation foetale. Au milieu du deuxième trimestre, on observe ainsi une diminution des résistances vasculaires de 30 à 50% contribuant aussi à augmenter le débit cardiaque. Au total, on estime que le débit cardiaque maternel est augmenté de 30 à 50% au terme de la grossesse.

Ces changements n'ont pas de conséquence chez la parturiente saine mais peuvent être mal tolérés chez les patientes porteuses de cardiopathies. Le dernier rapport confidentiel de 2013-2015 sur la mortalité maternelle [5] constate que les pathologies cardiovasculaires sont désormais la principale cause de mortalité maternelle en France. L'amélioration de la prise en charge thérapeutique des patientes

porteuses de cardiopathies congénitales a permis l'émergence de grossesses dans cette population. Dans ce rapport, on observe que 80% des décès sont survenus après l'accouchement. D'après une étude observationnelle multicentrique de 2014 issue du registre ROPAC couvrant 28 pays et s'intéressant à plus de 1300 femmes enceintes porteuses de cardiopathies, 31% des décompensations cardiaques survenaient dans le péripartum [6]. La naissance présente pour la mère des modifications physiologiques pouvant particulièrement favoriser une décompensation cardiaque. En effet, les patientes vont subir lors de l'accouchement une augmentation de la précharge pouvant conduire, chez les parturientes porteuses de cardiopathies, à un œdème pulmonaire aigu et à une insuffisance cardiaque aiguë [7].

Le syndrome de compression cave, découvert en 1953 par le Dr HOWARD[8], visible à partir de la 20-22 SA, consiste en la compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide. Cela diminue le retour veineux au ventricule droit puis entraîne une diminution du volume d'éjection systolique [9,10]. Lors de la naissance, on peut supposer que la libération de la veine cave inférieure pourrait induire une augmentation significative de précharge. De plus, la rétraction utérine liée à la naissance s'accompagne d'une autotransfusion de 300 à 500 ml, contribuant également à l'augmentation de la précharge [2,3,11].

L'évaluation précise des variations de précharge étant difficile, il est cependant possible de les estimer en mesurant les variations du VES (en admettant que les patientes soient précharges dépendantes et que toute augmentation de la précharge se traduise par une augmentation du VES). Il serait donc intéressant de mesurer les variations du VES à l'aide d'un moniteur non invasif, continu, opérateur indépendant, nous permettant de déterminer les variations de VES à chaque battement cardiaque.

L'amélioration de la prise en charge des parturientes porteuses de cardiopathies étant un enjeu de santé publique, cela pourrait notamment commencer par une meilleure connaissance des modifications hémodynamiques maternelles à la naissance. Il nous a donc paru pertinent d'étudier ces modifications hémodynamiques en césarienne lors de la naissance, car peu d'études s'y sont intéressées. L'objectif de ce travail était donc de déterminer les variations du VES maternel au moment de la naissance par bio-impédancemétrie, chez des patientes saines accouchant par césarienne.

### **III. Matériels et méthodes**

#### **A. Lieu et organisation de l'étude**

L'étude s'est déroulée à l'hôpital Jeanne de Flandre, maternité de niveau 3, de novembre 2018 au 1er janvier 2021. Il s'agit d'une étude prospective, monocentrique, observationnelle et descriptive. Nous avons recueilli une non-opposition auprès des patientes et l'étude a fait l'objet d'une déclaration à la Commission Nationale Informatique et Libertés (CNIL) de type MR-004.

#### **B. Population étudiée**

##### **Critères d'inclusion :**

- Femme de plus de 18 ans
- Accouchement par césarienne (programmée ou urgente)
- Score ASA 1 ou 2
- Absence d'antécédent cardio-vasculaire maternel.

##### **Critères d'exclusion :**

- Aucune donnée du VES disponible (mauvais contact ou décollement des électrodes, tremblement de la patiente, échec de mesure par le NICCOMO®)
- Survenue de facteurs confondants pouvant induire des variations hémodynamiques maternelles non liées à la naissance :
  - Bolus de sulfate de magnésium IVSE (dans le cadre de la neuroprotection du prématuré < 33 SA ou d'une pré-éclampsie sévère)
  - Bolus de vasopresseur IVD ou injection de dérivés nitrés
  - Sédation par PROPOFOL lors d'une anesthésie périmédullaire (anxiété maternelle et/ou échec d'ALR).

## C. Méthodes

### 1/ Anesthésique

Le protocole anesthésique était laissé à la discrétion du médecin anesthésiste-réanimateur présent au bloc opératoire. Pour les rachianesthésies, le protocole d'induction comprenait un mélange intrathécal de bupivacaïne hyperbare, associé à 2,5 microgrammes de sufentanil et 100 microgrammes de morphine. En cas de périrachianesthésie combinée, un complément dans la péridurale était habituellement effectué avec un ou plusieurs bolus de lidocaïne 2%. Enfin, en cas d'anesthésie générale, une induction en séquence rapide (sans morphinique) était habituellement réalisée par l'injection de propofol 1 % et de suxaméthonium, l'entretien anesthésique étant réalisé par du propofol IVSE. Une injection de sufentanil était alors réalisée au clampage du cordon ombilical. La drogue vasopressive utilisée dans notre étude était exclusivement la noradrénaline diluée à la concentration de 16 microgrammes par ml. Celle-ci était instaurée de façon prophylactique dès l'induction de la rachianesthésie lors des césariennes programmées, ou en curatif en cas de baisse de la pression artérielle (quelle que soit la technique anesthésique). Les patientes sous rachianesthésie bénéficiaient également d'un co-remplissage cristalloïde (Ringer Lactate, 500 à 1000mL), et d'une latéro-position gauche de 15 degrés après l'induction. Au clampage du cordon ombilical, une administration IVSE d'oxytocine était réalisée à la vitesse de 60 UI/heure pendant 10 minutes, puis à la vitesse de 8 UI/heure pendant 110 minutes. Un bolus d'oxytocine pouvait être réalisé si l'équipe médicale le jugeait nécessaire.

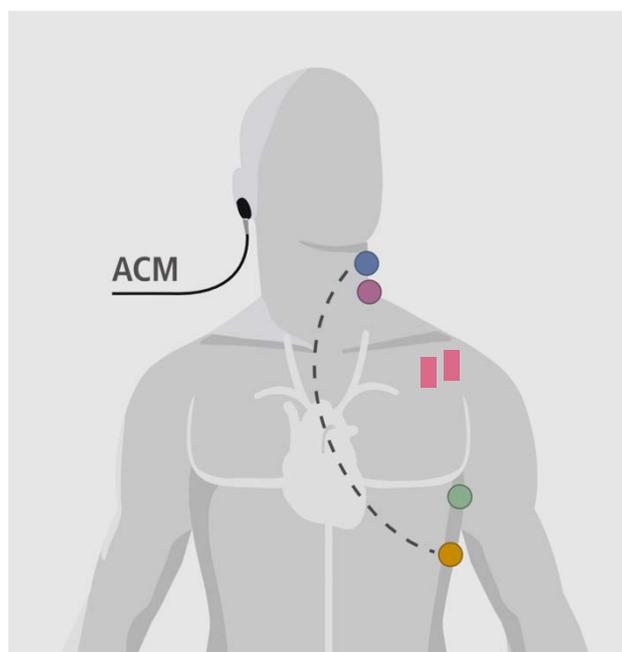
Les patientes bénéficiaient d'un monitoring standard avec ECG 3 branches, saturation périphérique en oxygène, et pression artérielle non invasive discontinuée au brassard oscillométrique. En cas de césarienne sous rachianesthésie, la pression artérielle était prise toutes les minutes, et en cas de césarienne sous anesthésie

péridurale, celle-ci était prise toutes les 2,5 minutes. Les électrodes de mesure du VES étaient placées sur la patiente avant de passer en position assise pour la rachianesthésie, et dès l'arrivée de la patiente au bloc opératoire en cas de césarienne sous anesthésie péridurale ou générale. La prise en charge de la patiente n'était pas modifiée par la mise en place du monitoring car l'écran du moniteur était caché à l'équipe d'anesthésie, qui était en aveugle des valeurs hémodynamiques.

## 2/ Monitoring par bio-impédancemétrie

Le choix de cette technique de monitoring hémodynamique était tout d'abord basé sur le fait que seul un moniteur non invasif était envisageable chez nos parturientes, excluant d'emblée les moniteurs invasifs et mini-invasifs disponibles en routine dans le service. Par ailleurs, la présence d'un bloc sympathique et l'utilisation fréquente de vasopresseurs dans notre population introduisait un biais important pour tout moniteur dont l'algorithme de mesure prenait en compte la compliance artérielle. En effet, les variations de VES mesurées par ces moniteurs peuvent être faussement liées à des variations de compliance artérielle, et non du fait d'une véritable variation de l'éjection ventriculaire gauche [12–14]. Nous avons donc choisi ici un moniteur dont la mesure du VES était indépendante de la compliance artérielle, c'est le cas du NICCOMO® (MEDIS, Ilmenau, Allemagne), basé sur la bio-impédancemétrie thoracique. Celui-ci mesure la résistance électrique à un courant alternatif de faible intensité (l'impédance) à travers des électrodes posées entre le thorax et le cou. Ce courant électrique est principalement conduit entre les électrodes par le sang éjecté dans l'aorte. On peut ainsi mesurer l'impédance continue et ses variations pour en faire une cartographie. Ces variations d'impédance ont pour origine des modifications du volume sanguin éjecté dans l'aorte ou des modifications de vitesse ; c'est ainsi que sont calculés le VES et le débit cardiaque battement par battement. Un capteur était également placé au niveau de l'oreille afin d'améliorer les résultats en ajustant sur la

compliance artérielle auriculaire. Ce monitoring ne nécessite pas d'étalonnage et est facilement reproductible. Il fournit également des informations sur les résistances vasculaires, la contractilité et la volémie. Initialement, le constructeur recommandait de placer les électrodes sur le thorax de la patiente et sur son cou. Néanmoins, du fait de nombreux décollements d'électrodes observés dans le service (notamment lors des différents changements de position) et après discussion avec le constructeur, celui-ci nous a préconisé de modifier leur emplacement pour un meilleur contact sans modifier les mesures. (Figure1)



**Figure 1** : Placement des électrodes du NICCOMO® [15]

Rectangles : placement alternatif des électrodes cervicales

#### D. Recueil des données

Les données épidémiologiques étaient recueillies dans le dossier anesthésique DIANE® (BOW MEDICAL®) et le dossier patient SILLAGE®. L'ensemble des données étaient conservées dans un tableau qui a fait l'objet d'une déclaration de conformité au directeur des protections de données du CHU de Lille. Les données du débit cardiaque recueillies en per opératoire par le NICCOMO® étaient ensuite extraites et conservées dans un fichier Excel.

La période d'intérêt choisie s'étendait de 5 minutes avant la naissance jusqu'à 10 minutes après celle-ci. Nous avons en effet émis le postulat que les 5 minutes avant la naissance étaient une période de stabilité hémodynamique (induction et incision déjà réalisées, vasopresseurs éventuels à dose stable). Nous avons émis également l'hypothèse physiologique que l'augmentation attendue du VES surviendrait et atteindrait son pic dans les 10 minutes suivant la naissance, du fait des mécanismes étiologiques suggérés (libération de la compression cave, rétraction utérine favorisée par les utérotoniques). Nous avons moyenné le VES (donné battement par battement) par tranche de 30 secondes pendant cette période.

Nous avons également analysé d'autres paramètres pouvant constituer des facteurs confondants (fréquence cardiaque, pression artérielle, dose de vasopresseur). En effet, une augmentation brutale et importante de la fréquence cardiaque pourrait augmenter l'inotropisme cardiaque et augmenter le VES. Une chute de la pression artérielle diastolique (reflet du tonus artériolaire) pourrait signer une diminution de la postcharge et entraîner également une augmentation du VES. A l'inverse, une augmentation de la pression artérielle systolique pourrait augmenter la postcharge et diminuer le VES. Enfin, une variation des doses de noradrénaline administrées pourrait notamment modifier le tonus veinulaire et augmenter le retour veineux, majorant le VES.

## E. Objectifs

Les objectifs de l'étude étaient de :

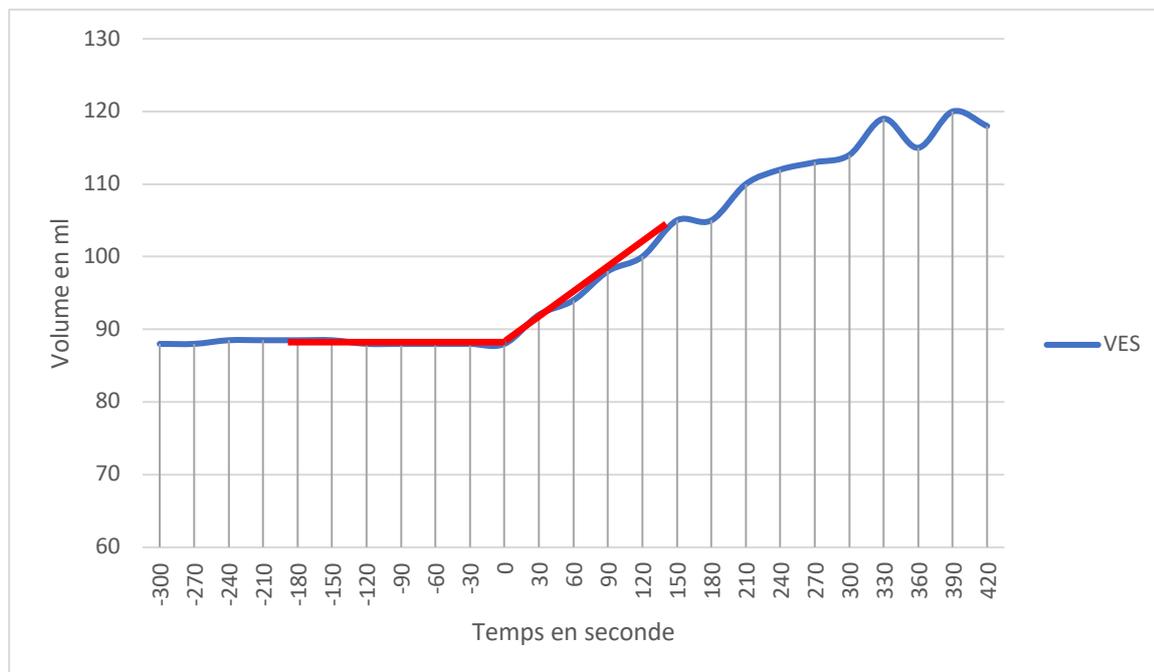
- Confirmer l'augmentation du VES dans le post-partum immédiat
- Vérifier que cette augmentation coïncide chronologiquement avec la naissance, et, dans le cas contraire, rechercher un éventuel délai de latence entre les deux
- Déterminer le moment du pic de VES et son augmentation maximale.
- Déterminer les variations de facteurs potentiellement confondant tel que la pression artérielle systolique, pression artérielle diastolique et Noradrénaline

## F. Analyse statistique

Le logiciel statistique SAS (version 9.4, SAS Institute, Cary, NC) a été utilisé pour analyser les données. Les paramètres qualitatifs ont été décrits en termes de fréquence et de pourcentage. Les paramètres numériques gaussiens ont été décrits en moyenne et déviation standard, et les paramètres numériques non gaussiens en médiane et intervalle interquartiles. La normalité des paramètres numériques a été vérifiée graphiquement et testée à l'aide du test de Shapiro-Wilk.

Pour évaluer l'impact de la naissance sur l'évolution du VES, nous avons utilisé la méthode de régression linéaire mixte à effet fixe et aléatoire. Ainsi, nous avons modélisé les paramètres hémodynamiques par une courbe avant et après la naissance, puis nous avons calculé le changement d'angle entre la pente de la courbe d'évolution du VES avant et après la naissance et déterminé si les deux pentes étaient significativement différentes. Ceci nous permettait de déterminer si l'augmentation du VES coïncidait chronologiquement avec la naissance (Figure 2). Dans l'hypothèse où l'augmentation du VES serait « différée », les mêmes calculs ont été réalisés toutes les 30 secondes suivant la naissance afin de déterminer son début exact. La normalité

des résidus a été vérifiée pour tester l'adéquation des modèles linéaires mixtes. Si cette normalité n'était pas respectée une transformation en log du paramètre d'intérêt était réalisée. Le niveau de significativité était fixé à 5%.



**Figure 2 : Exemple d'évolution du VES en fonction du temps**

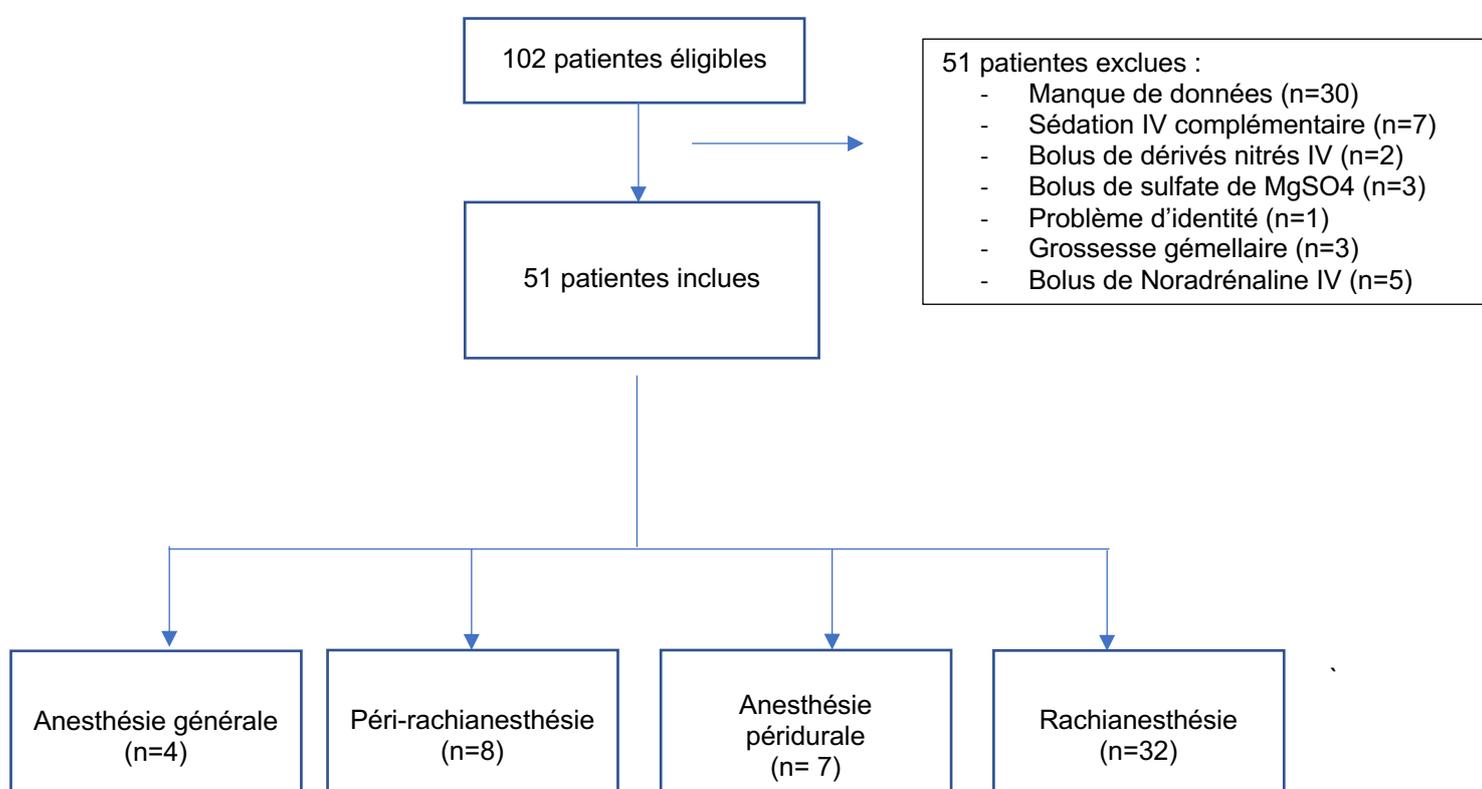
0 représente la naissance, le temps est exprimé en seconde. Les droites rouges correspondent aux pentes des courbes avant et après la naissance.

## IV. Résultats

Nous avons inclus 51 patientes sur 102 patientes éligibles (Figure 3).

L'âge moyen de notre population était de 32 (5) ans, l'IMC médian était de 25,4 [21,3 ; 29,6] kg/m<sup>2</sup>, et 71 % des patientes avaient un score ASA côté à 1. Il s'agissait à 33 % de patientes nullipares (Tableau I). 82 % des césariennes ont eu lieu en dehors du travail, et une présentation céphalique était retrouvée dans 71% des cas. (Tableau II).

**Figure 3 : Flow chart de l'étude**



MgSO<sub>4</sub> : sulfate de magnésium

**Tableau I : Caractéristiques démographiques**

Age (années)	32 (5)
Poids (kg)	69 [59 ; 80]
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	25,4 [21,3 ; 29,6]
Terme (SA)	39 [38,9 ; 39,4]
Gestité	2 [1 ; 3]
Parité :	
0	17 (33%)
1	14 (28%)
2	17 (33%)
3 et plus	3 (6%)
Score ASA 1	36 (71%)
Type d'anesthésie :	
Rachianesthésie	32 (63 %)
Anesthésie péridurale	7 (14%)
Anesthésie générale	4 (8%)
Péri-rachianesthésie	8 (15 %)

Les valeurs quantitatives sont présentées en moyenne (écart type) ou médiane [Q1 ; Q3], et les valeurs qualitatives en effectif (%)

Sur le plan hémodynamique, la fréquence cardiaque médiane avant la naissance était de 73 [64 ; 91] battements par minute, et après la naissance de 81 [72 ; 88]. La pression artérielle diastolique médiane était de 71 [62 ; 80] mmHg avant la naissance et de 64 mmHg [56 ; 72] après celle-ci. Chronologiquement, elle atteint la valeur de 64 (18) mmHg à la 4<sup>e</sup> minute, puis un minimum de 52 (14) mmHg à 6 [3 ; 7] minutes. La dose de noradrénaline était inchangée avant et après la naissance, avec une valeur médiane de 0,1 [0,1 ; 0,2] microgramme/kg/min (Tableau III).

**Tableau II : Caractéristiques des césariennes**

Indication de la césarienne :	
Utérus cicatriciel	19 (38%)
ARCF	8 (16%)
Siège	8 (16%)
Voie basse contre-indiquée	5 (10%)
Voie basse non souhaitée	4 (8%)
Dystocie d'engagement	2 (4%)
Macrosomie	2 (4%)
Dystocie cervicale	1 (2%)
Échec de déclenchement	1 (2%)
Présentation fœtale céphalique	36 (71%)
Saignement (mL)	350 [200 ; 650]
Césarienne en urgence (code orange/rouge)	14 (28 %)
Césarienne avant travail	42 (82 %)
Score APGAR à 1 min	10 [10 ; 10]
Quantité de liquide amniotique (mL)	200 [100 ; 400]
Poids du nouveau-né (g)	3450 [3090 ; 3780]
pH artériel	7,20 [7,20 ; 7,30]
Recours à un bolus d'ocytocine IVD	4 (8%)

Les valeurs quantitatives sont présentées en moyenne (écart type) ou médiane [Q1 ; Q3] (selon la distribution), et les valeurs qualitatives en effectif (%). **ARCF** : anomalies du rythme cardiaque fœtal

**Tableau III : Caractéristiques hémodynamiques maternelles**

	Avant la naissance*	Après la naissance**
VES (mL)	83 (30)	87 (24)
Fréquence cardiaque (bpm)	73 [64 ; 91]	81,3 [72 ; 88]
DC (L/min)	6,4 (1,7)	7,1 (1,8)
PAS (mmHg)	122 [116 ; 133]	118 [111 ; 126]
PAD (mmHg)	71 [62 ; 80]	64 [56 ; 72]
PAM (mmHg)	88 [80 ; 96]	84 [74 ; 90]
Dose de Noradrénaline IV (microgramme/kg/min)	0,1 [0,1 ; 0,2]	0,1 [0,1 ; 0,2]

\* moyennées sur les 5 minutes précédant la naissance, \*\* moyennées sur les 10 minutes suivant la naissance

Les valeurs quantitatives sont présentées et en moyenne (écart type) ou en médiane [Q1 ; Q3] (selon la distribution). **VES** : volume d'éjection systolique, **DC** : débit cardiaque, **PAS** : pression artérielle systolique, **PAD** : pression artérielle diastolique, **PAM** : pression artérielle moyenne

Le VES moyenné sur les 5 minutes précédant la naissance était de 83 (30) mL. Le VES moyenné sur les 10 minutes suivant la naissance était de 87 (24) mL. Le VES atteint un pic moyen de 102 (26) mL, survenant à 330 [210 ; 510] secondes de la naissance ce qui correspond à une augmentation de 20 [10,9 ; 35,8] % par rapport au VES avant la naissance (que nous appellerons VES basal). Après avoir testé les changements de pente de VES par la méthode de régression linéaire mixte au moment de la naissance puis toutes les 30 secondes, il a été retrouvé que l'augmentation du VES maternel débute dès la naissance avec une augmentation de pente significative (-0,03 ml/seconde vs +0,06 mL/seconde respectivement avant et après la naissance,  $p < 0,0001$ ). Le VES n'est pas revenu à sa valeur basale durant la période d'étude, le VES moyen à la 10ème minute étant de 87 (26) ml.

## **V. Discussion**

Notre étude semble suggérer qu'il existe une augmentation globale et durable du VES d'environ 5% dans les 10 minutes suivant la naissance, atteignant un pic d'environ 102mL (contre 83mL avant la naissance) survenant entre 5 et 6 minutes après la naissance, ce qui correspond à une augmentation d'environ 20 % de sa valeur basale. L'analyse du changement de pente (régression linéaire mixte à effet fixe et aléatoire), nous permettant d'étudier l'impact de la naissance sur l'évolution du VES, semble également montrer que l'augmentation du VES survient immédiatement après la naissance.

Quatre points semblent se dégager : 1) L'augmentation de VES est précoce, dès la naissance, 2) Cette augmentation semble quantitativement importante, 3) Le VES maximal est retardé et survient environ 5 minutes après la naissance, et 4) Le VES reste élevé par rapport à sa valeur de base durant les 10 premières minutes du post-partum.

L'explication physiologique de l'augmentation rapide du VES pourrait être la libération de la compression cave, qui va augmenter rapidement le retour veineux au ventricule droit puis le volume d'éjection systolique. Même si des données très récentes tendent à montrer que les effets hémodynamiques d'une libération cave positionnelle (patient à différents degrés de décubitus latéral) sont très hétérogènes selon les études [16], certaines équipes ont observé une augmentation significative du VES, notamment en décubitus latéral gauche complet [17]. Nos résultats vont dans le même sens que ces observations.

Par ailleurs, lors d'une épreuve de remplissage on estime que la réponse est positive lors d'une augmentation de 10% du VES [18]. Or, nous avons observé dans notre étude une augmentation de 20 % du VES à son maximum, cette augmentation semble donc cliniquement significative.

Dans notre étude, nous avons observé une légère baisse de la PAD entre la naissance et la 4<sup>e</sup> minute (- 6% à 4 minutes), puis une baisse plus marquée entre la 4<sup>e</sup> et la 6<sup>e</sup> minute (- 11 % à 6 minutes par rapport à la PAD d'avant la naissance). L'administration continue d'ocytocine peut provoquer une vasodilatation périphérique [19], même si celle-ci est plus importante lorsque l'administration se fait en bolus [20]. Étant donné que seules 8% des patientes ont reçu un bolus d'ocytocine durant la période d'intérêt, la baisse de la PAD après la naissance pourrait donc être liée à l'administration continue d'ocytocine (habituellement 1UI/minute dans le service). Étant donné que la baisse de PAD reste très modérée durant les quatre premières minutes après l'accouchement, il semble peu probable qu'elle ait eu un impact significatif sur l'augmentation initiale du VES. Par contre, la PAD minimale survenant à la 6<sup>e</sup> minute et le VES maximal survenant entre la 5<sup>e</sup> et la 6<sup>e</sup> minute après l'accouchement, il se pourrait que la baisse de postcharge induite par l'ocytocine soit responsable, au moins en partie, du pic d'augmentation du VES [19,21]. La part d'augmentation du VES liée à une éventuelle autotransfusion (du fait de la rétraction utérine) ne pouvant quant à elle être ni mesurée ni vérifiée, nous préférons suggérer que seules la libération cave et la diminution de postcharge liée à l'ocytocine pourraient expliquer le pic de VES.

Dans notre étude, nous avons observé que le VES moyen à dix minutes était toujours augmenté par rapport au VES avant la naissance (respectivement 87 vs 83 mL). Cette augmentation semble donc relativement durable. Cependant, notre étude n'a observé que les variations dans les 10 premières minutes du post-partum, et il serait donc intéressant de prolonger les mesures afin de déterminer quand le VES retrouve sa valeur basale. Ceci nous permettrait de délimiter la période « sensible » où le risque de décompensation cardiaque pourrait exister chez les parturientes porteuses de cardiopathies.

Les doses de noradrénaline avant et après la naissance étaient inchangées (0,1 microgramme/kg/minute dans les deux cas). L'utilisation de vasopresseurs ne semble donc pas être à l'origine de l'augmentation du VES par son action veinocconstrictrice, qui aurait pu augmenter le retour veineux et donc le VES. Ce n'est donc pas un facteur confondant.

Aucun monitoring hémodynamique non invasif n'est actuellement véritablement validé dans la population obstétricale [22]. Bien qu'imparfaits, ils permettent une mesure des valeurs absolues de débit cardiaque avec un biais > 30% [23]. Il n'existe aucune étude ayant comparée les variations du VES chez la femme enceinte entre bio-impédancemétrie et une technique de référence avec la méthode des 4 quadrants ou du polar plot. Néanmoins, un travail du groupe international sur l'hémodynamique maternelle de 2019 [22] suggère que, malgré l'absence de données pour le moment, cette technique pourrait être utilisée pour monitorer les variations du VES sur des situations cliniques de courte durée telle que la césarienne. C'est pour cela que, notre objectif étant de mesurer les variations de VES à la naissance et non des valeurs absolues, les biais de mesure nous ont semblé acceptables avec un moniteur non invasif. Pour limiter ces derniers au maximum, nous avons choisi un moniteur dont l'algorithme n'était pas dépendant des variations de tonus vasomoteur ou de l'utilisation de vasopresseurs, c'est pourquoi nous avons opté pour la bio-impédancemétrie (et non des moniteurs fondés sur l'analyse du contour de l'onde de pouls systolique, également disponibles dans le service). Néanmoins, nous avons constaté que le signal du NICCOMO® était malheureusement trop souvent interrompu dans notre étude, avec une perte de signal durant environ 60% sur notre période d'intérêt. Cette interruption très fréquente du signal a donc pu fausser nos résultats. La bio-réactance pourrait être une bonne alternative pour une future étude sur la même thématique, car le positionnement des électrodes semble moins sujet aux

décollements en césarienne, ce d'autant que comparée à l'ETT la bio-réactance semble avoir un biais moindre pour les valeurs de VES [24,25].

Cette meilleure connaissance des modifications hémodynamiques à la naissance amenée par nos résultats pourrait nous permettre de modifier la surveillance des parturientes porteuses de cardiopathies voire leur prise en charge, ce d'autant que les complications cardio-vasculaires sont actuellement la première cause de mortalité obstétricale en France [5]. L'augmentation de VES observée dans notre étude, si elle est due majoritairement à une augmentation de précharge, pourrait être à l'origine d'une décompensation cardiaque gauche, notamment en cas de dysfonction systolique, cardiopathie dilatée, cardiomyopathie hypertrophique ou rétrécissement aortique serré [7]. Ainsi, on pourrait envisager l'utilisation dès le post-partum immédiat de thérapeutiques permettant de limiter la surcharge pulmonaire (diurétiques ou ventilation non invasive) si la patiente en présente les symptômes.

Enfin, il serait intéressant de réaliser une nouvelle étude ciblée sur une population présentant des facteurs de surdistension utérine et donc de compression cave majorée (grossesse gémellaire, macrosomie ou hydramnios), afin de déterminer si l'augmentation du VES est plus importante dans ces situations, notamment pour tenter de différencier la part liée à l'effet cave de celle des effets hémodynamiques de l'ocytocine. Il serait également intéressant de prolonger la durée de mesure du VES (par exemple jusqu'à la sortie de SSPI), afin de déterminer à quel moment le VES revient à sa valeur basale. De même, il serait nécessaire de confirmer les résultats de notre étude grâce à un monitoring non invasif plus fiable que le moniteur NICCOMO®, par exemple la bio-réactance.

## **VI. Conclusion**

Nous avons observé une augmentation du VES immédiatement après la naissance, avec un pic à 5-6 minutes du post-partum correspondant à une augmentation de 20 %. La levée du syndrome cave pourrait expliquer le caractère immédiat de cette augmentation alors que le pic retardé pourrait s'expliquer en partie par une baisse de la post charge ventriculaire gauche liée à l'administration d'ocytocine. Le VES n'était pas encore revenu à sa valeur basale 10 minutes après la naissance, ce qui laisse présager d'une augmentation plus durable du VES dans le post-partum. Ces résultats pourraient nous permettre de mieux sélectionner les cardiopathies à risque d'insuffisance cardiaque gauche aiguë au moment de la césarienne et d'adapter leurs modalités de surveillance.

## VII. Bibliographie

1. Meah VL, Cockcroft JR, Backx K, Shave R, Stöhr EJ. Cardiac output and related haemodynamics during pregnancy: a series of meta-analyses. :9.
2. Sanghavi M, Rutherford JD. Cardiovascular physiology of pregnancy. *Circulation*. 16 sept 2014;130(12):1003-8.
3. Hunter S, Robson SC. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *Heart*. 1 déc 1992;68(12):540-3.
4. Granger JP. The Heart During Pregnancy. *Rev Esp Cardiol*. :6.
5. Les morts maternelles en France : mieux comprendre pour mieux prévenir. 6e rapport de l'enquête nationale confidentielle sur les morts maternelles 2013-2015. :237.
6. Limongelli G, Rubino M, Esposito A, Russo M, Pacileo G. The challenge of cardiomyopathies and heart failure in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol*. déc 2018;30(6):378-84.
7. Meng M-L, Arendt KW. Obstetric Anesthesia and Heart Disease: Practical Clinical Considerations. *Anesthesiology*. 27 mai 2021;10.1097/ALN.0000000000003833.
8. Howard BK, Goodson JH, Mengert WF. Supine hypotensive syndrome in late pregnancy. *Obstet Gynecol*. avr 1953;1(4):371-7.
9. Humphries A, Mirjalili SA, Tarr GP, Thompson JMD, Stone P. Hemodynamic changes in women with symptoms of supine hypotensive syndrome. *Acta Obstet Gynecol Scand*. mai 2020;99(5):631-6.
10. Kerr MG. The Inferior Vena Cavogram in Pregnancy. *Proc R Soc Med*. août 1964;57(8):705-6.
11. Robson SC, Dunlop W, Boys RJ, Hunter S. Cardiac output during labour. *Br Med J Clin Res Ed*. 7 nov 1987;295(6607):1169-72.
12. Kinsella SM, Carvalho B, Dyer RA, Fernando R, McDonnell N, Mercier FJ, et al. International consensus statement on the management of hypotension with vasopressors during caesarean section under spinal anaesthesia. *Anaesthesia*. janv 2018;73(1):71-92.
13. Saugel B, Kouz K, Scheeren TWL, Greiwe G, Hoppe P, Romagnoli S, et al. Cardiac output estimation using pulse wave analysis—physiology, algorithms, and technologies: a narrative review. *Br J Anaesth*. janv 2021;126(1):67-76.
14. Kobe J, Mishra N, Arya VK, Al-Moustadi W, Nates W, Kumar B. Cardiac Output Monitoring: Technology and Choice. *Ann Card Anaesth*. 2019;22(1):6-17.
15. IMEDEX :: Documentation [Internet]. Disponible sur: <https://www.imedex.eu/fr/niccomo/documentation>
16. Massoth C, Chappell D, Kranke P, Wenk M. Supine hypotensive syndrome of pregnancy: A review of current knowledge. *Eur J Anaesthesiol*. 6 juill 2021;
17. Humphries A, Mirjalili SA, Tarr GP, Thompson JMD, Stone P. Hemodynamic changes in women with symptoms of supine hypotensive syndrome. *Acta Obstet Gynecol Scand*. mai 2020;99(5):631-6.
18. Vallet B, Blanloeil Y, Cholley B, Orliaguet G, Pierre S, Tavernier B. Stratégie du remplissage vasculaire périopératoire. *Ann Fr Anesth Réanimation*. juin 2013;32(6):454-62.
19. Rosseland LA, Hauge TH, Grindheim G, Stubhaug A, Langesæter E. Changes in Blood Pressure and Cardiac Output during Cesarean Delivery: The Effects of Oxytocin and Carbetocin Compared with Placebo. *Anesthesiology*. 1 sept 2013;119(3):541-51.
20. Thomas JS, Koh SH, Cooper GM. Haemodynamic effects of oxytocin given as

i.v. bolus or infusion on women undergoing Caesarean section. *Br J Anaesth.* janv 2007;98(1):116-9.

21. Langesæter E, Gibbs M, Dyer RA. The role of cardiac output monitoring in obstetric anesthesia. *Curr Opin Anesthesiol.* juin 2015;28(3):247-53.

22. Bijl RC, Valensise H, Novelli GP, Vasapollo B, Wilkinson I, Thilaganathan B, et al. Methods and considerations concerning cardiac output measurement in pregnant women: recommendations of the International Working Group on Maternal Hemodynamics. *Ultrasound Obstet Gynecol.* juill 2019;54(1):35-50.

23. Joosten A, Desebbe O, Suehiro K, Murphy LS-L, Essiet M, Alexander B, et al. Accuracy and precision of non-invasive cardiac output monitoring devices in perioperative medicine: a systematic review and meta-analysis † †This Article is accompanied by Editorial Aew442. *Br J Anaesth.* mars 2017;118(3):298-310.

24. Ling HZ, Gallardo-Arozena M, Company-Calabuig AM, Nicolaidis KH, Kametas NA. Clinical validation of bioimpedance for the measurement of cardiac output in pregnancy. *Anaesthesia.* oct 2020;75(10):1307-13.

25. Vinayagam D, Patey O, Thilaganathan B, Khalil A. Cardiac output assessment in pregnancy: comparison of two automated monitors with echocardiography. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2017;49(1):32-8.

**AUTEUR : DEROO Lucie**

**Date de soutenance : 28 septembre 2021**

**Titre de la thèse : Hémodynamique maternelle en césarienne : étude observationnelle des variations du volume d'éjection systolique à la naissance**

**Thèse - Médecine - Lille « 2021 »**

**Cadre de classement : Anesthésie-réanimation**

**DES + spécialité : Anesthésie-réanimation**

**Mots-clés : Hémodynamique maternelle, césarienne, bioimpédancemétrie, volume d'éjection systolique**

**Résumé :**

Contexte : En césarienne, les variations hémodynamiques maternelles à la naissance ont été peu étudiées, mais plusieurs hypothèses physiologiques indiqueraient une augmentation du volume d'éjection systolique (VES). Nous avons voulu confirmer cette augmentation du VES maternel, déterminer le moment où celle-ci débute, ainsi que l'importance et le moment de survenue du pic du VES.

Type d'étude : prospective, observationnelle, descriptive

Méthode : Femmes majeures sans antécédent cardiovasculaire accouchant par césarienne à la maternité Jeanne de Flandre du CHU de Lille, sous anesthésie péri-médullaire ou générale. Les variations du VES étaient mesurées par bio-impédancemétrie (NICCOMO®, MEDIS) entre 5 minutes avant et 10 minutes après la naissance. L'impact de celle-ci sur les variations du VES était analysée par la méthode de régression linéaire mixte.

Résultats : Le VES avant la naissance était de 83(30) mL et le VES après la naissance était de 87(24) mL. L'augmentation du VES débutait dès la naissance (pentes de VES de -0,03 avant vs 0,06 ml/seconde après naissance,  $p < 0,0001$ ), atteignant un pic de 102(26) mL à 330[210 ; 510] secondes, correspondant à une augmentation de 20 %[10,91 ; 35,84] du VES basal. Il existait parallèlement une baisse de la pression artérielle diastolique (PAD) après la naissance (64[56 ; 72] vs 71[62 ; 80] mmHg), atteignant un minimum de 52(14) mmHg à 5 minutes.

Conclusion : Il existe une augmentation du VES débutant immédiatement après la naissance pour atteindre un pic de 20% concomitant à une baisse importante de la PAD. Ces résultats pourraient s'expliquer en partie par la levée du syndrome cave et l'administration d'ocytocine.

**Composition du Jury :**

**Président : Pr Benoît TAVERNIER**

**Assesseurs : Pr Éric KIPNIS, Pr Charles GARABEDIAN, Dr Benjamin CONSTANS**

**Directeur de thèse : Dr Max GONZALEZ ESTEVEZ**