

UNIVERSITÉ DE LILLE
FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG
Année 2021

**THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

**Incidence, caractéristiques et facteurs associés à
l'hypotension artérielle maternelle en césarienne en cours
de travail sous anesthésie péridurale : étude rétrospective
sur 3 ans à la Maternité Jeanne de Flandre du CHU de Lille**

Présentée et soutenue publiquement le 06 octobre 2022 à 14h00 au
Pôle Formation par
Mathieu AUGUSTIN

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Benoît TAVERNIER

Assesseurs :

Monsieur le Docteur Benjamin CONSTANS

Madame le Docteur Louise GHESQUIERE

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Max GONZALEZ ESTEVEZ

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans

Les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACOG : American College of Obstetricians and Gynecologists

AG : Anesthésie générale

APD : Anesthésie péridurale

ARCF : Anomalie du rythme cardiaque fœtal

ATCD : Antécédents

HTA : Hypertension artérielle

IMC : Indice de masse corporel

IV : Intraveineuse

IVD : Intraveineux direct

IVSE : Intraveineux en seringue électrique

PA : Pression artérielle

PAS : Pression artérielle systolique

PCEA : Patient Controlled Epidural Analgesia

PIEB : Patient Intermittent Epidural Bolus

RA : Rachianesthésie

SA : Semaine d'aménorrhée

TABLE DES MATIERES

I.	RÉSUMÉ.....	6
II.	ABSTRACT.....	7
III.	INTRODUCTION.....	8
IV.	MATÉRIEL ET MÉTHODE	11
	A. Type d'étude	11
	B. Population étudiée :.....	11
	1. Critères d'inclusion :.....	11
	2. Critères d'exclusion :.....	11
	C. Cadre temporel.....	12
	D. Recueil de données :	13
	E. Objectifs et critères de jugement.....	15
	F. Analyses statistiques :.....	15
V.	RESULTATS	17
	A. Population	17
	1. Effectifs de la population étudiée	17
	2. Descriptif de la population.....	18
	B. Descriptif anesthésique, hémodynamique et biochimique.....	20
	C. Descriptif de l'hypotension artérielle en fonction de l'urgence de la Césarienne	21

D.	Descriptif de l'hypotension artérielle en fonction de l'acidose néonatale	22
E.	Facteurs associés à l'hypotension artérielle	24
VI.	DISCUSSION	26
A.	Incidence et caractéristique de l'hypotension	26
B.	Hypotension et césarienne urgente vs non urgente	27
C.	Hypotension et acidose	29
D.	Facteurs de risque d'hypotension artérielle maternelle	30
E.	Forces, limites et perspectives	32
	1. Forces	32
	2. Limites	33
	3. Perspectives.....	34
VII.	Conclusion	36
VIII.	BIBLIOGRAPHIE.....	37
IX.	ANNEXES	40

I. RÉSUMÉ

Introduction : L'impact délétère de l'hypotension artérielle maternelle est surtout étudié lors des césariennes sous rachianesthésie, peu d'étude s'intéresse à ce phénomène lors des césariennes en cours de travail. Nos objectifs étaient d'évaluer, l'incidence et les caractéristiques de l'hypotension maternelle ainsi que sa relation avec l'acidose néonatale.

Méthode : Etude observationnelle, rétrospective sur 3 ans, incluant les césariennes en cours de travail après conversion anesthésique à la lidocaïne 2%. L'incidence de l'hypotension artérielle, son délai d'apparition, ainsi que sa durée étaient analysés, et une comparaison était réalisée entre césariennes urgentes ou non, et entre survenue ou non d'une acidose néonatale. L'hypotension artérielle était définie par une baisse de plus de 20% de la pression artérielle systolique (PAS) de base, et l'acidose néonatale par un $\text{pH} < 7.15$.

Résultats : L'incidence de l'hypotension était de 34.59%, le délai médian de survenue était de 13.7 [8.0 ; 17.0] minutes et la durée cumulée de 5.5 [0 ;6] minutes. Le délai de survenu était de 14.6 [10 ;21] minutes contre 11 [7 ;15] minutes respectivement pour les césariennes non urgentes et urgentes ($p=0.022$). L'incidence de l'hypotension artérielle était plus importante (63.5%) dans le groupe « acidose néonatale » que dans le groupe « sans acidose » ($p < 0.01$). Les facteurs de risques d'hypotension artérielle maternelle étaient l'IMC et la présence d'HTA avant la conversion anesthésique.

Conclusion : Dans notre étude, l'hypotension artérielle maternelle était fréquente lors des césariennes en cours de travail sous péridurale, et survient plus rapidement en cas de césarienne urgente. Il existait une corrélation statistique forte entre hypotension artérielle et acidose néonatale. Une surveillance tensionnelle renforcée et/ou un traitement prophylactique pourrait en réduire son incidence.

Mots clefs : Hypotension - Césarienne en cours de travail - Péridurale - Incidence - Acidose néonatale

II. ABSTRACT

Introduction: The detrimental impact of maternal hypotension is especially highlighted during cesareans under spinal anesthesia, few studies are interested in this phenomenon during cesareans during labor. Our objectives were to assess the incidence and characteristics of maternal hypotension and its relationship with neonatal acidosis.

Methods: Observational study, retrospective over 3 years, including caesareans during labor after anesthetic conversion with 2% lidocaine. The incidence of arterial hypotension, it's time to appear, as well as its duration were analyzed, and a comparison was made between emergency cesareans or not, and between occurrence or not of neonatal acidosis. Arterial hypotension was defined by a fall of more than 20% of baseline systolic blood pressure (SBP), and neonatal acidosis by a pH<7.15.

Results: The incidence of hypotension was 34.59%, the median time to onset was 13.7 [8.0; 17.0] minutes and the cumulative duration of 5.5 [0;6] minutes. The time to occurrence was 14.6 [10;21] minutes versus 11 [7;15] minutes respectively for non-emergency and emergency caesareans (p=0.022). The incidence of arterial hypotension was higher (63.5%) in the “neonatal acidosis” group than in the group “without acidosis” (p<0.01). The risk factors for maternal arterial hypotension were the BMI and the presence of hypertension before the anesthetic conversion.

Conclusion: In our study, maternal arterial hypotension was frequent during caesarean sections during labor under epidural and occurs more quickly in case of urgent caesarean section. There was a strong statistical correlation between arterial hypotension and neonatal acidosis. Reinforced blood pressure monitoring and/or prophylactic treatment could reduce its incidence.

Keywords: Hypotension – Caesarean sections in labour – Epidural anaesthesia – Incidence – Neonatal acidosis

III. INTRODUCTION

En France actuellement, une femme sur 5 accouche par césarienne : soit programmée (40%), soit en cours de travail (60%). Le taux de césarienne dans notre pays n'a pas toujours été stable. La fréquence des césariennes a augmenté de manière régulière, passant de 17,4 % en 2000 à 20,2 % en 2007. Depuis, elle s'est stabilisée et s'établit à 19,9 % en 2018. Ce geste fait dorénavant partie intégrante du quotidien d'un bloc obstétrical.(1)

La péridurale est posée en salle d'accouchement, au début de la première phase du travail. S'en suit la phase de travail, où la gestion de la péridurale est réalisée par la patiente elle-même, via une **PCEA** (*Patient Controlled Epidural Analgesia*) ou **PIEB** (*Patient Infused Epidural Bolus*) composées d'un mélange de ropivacaine 0.1mg/mL et de sufentanil 0.4µ/mL. L'anesthésiste ou l'infirmier anesthésiste peut être appelé par la sage-femme pour prendre en charge un éventuel défaut d'analgésie, à l'aide d'une réinjection dans la péridurale d'un anesthésique local (type bupivacaïne ou lidocaïne), ou d'un adjuvant (principalement le sufentanil ou la clonidine).

Lorsqu'une décision de césarienne est prise par l'équipe obstétricale, pour des raisons maternelles ou fœtales, l'équipe d'anesthésie va réaliser une conversion anesthésique en salle de naissance avant le transfert au bloc opératoire. On parle de conversion, car l'analgésie péridurale devient une anesthésie péridurale permettant le geste chirurgical. Celle-ci est effectuée principalement par l'administration d'un anesthésique local d'action rapide et de forte concentration (habituellement de la lidocaïne 2% adrénaliné ou non).

Il n'existe pas de consensus à propos du volume à injecter, il dépend principalement du degré d'urgence de la césarienne (classification française – en codes vert, orange ou rouge)(2), de la taille, du poids de la patiente, de la qualité antérieure de l'analgésie, de l'extension métamérique préexistante, et de l'injection récente ou non d'adjuvants dans le cathéter de péridurale. Lors de

la conversion anesthésique, l'objectif est d'avoir une puissance anesthésique, ainsi qu'un niveau d'analgésie suffisant (niveau sensitif en T5) très rapidement. L'injection d'une dose de lidocaïne à 2% produit à ce moment-là une majoration de la puissance du bloc sympathique préexistant, avec également une couverture métamérique plus étendue.

D'un point de vue hémodynamique, l'APD, provoque un bloc sympathique, d'installation plus rapide, plus prolongé que les blocs sensitifs et moteurs. Elle est responsable de la diminution du tonus vasoconstricteur du système artériel résistif et du système veineux capacitif. Ces modifications sont à l'origine d'une baisse des résistances artérielles systémiques, d'une veinodilatation et d'une diminution du retour veineux. Ces effets hémodynamiques peuvent être responsables d'une hypotension.(3,4)

De plus, chez la femme enceinte, l'utérus gravide peut comprimer la veine cave inférieure, c'est « l'effet cave » (Annexe 2), aggravant la baisse du retour veineux provoquée par le blocage sympathique, ce qui risque d'entraîner une chute brutale du débit utéroplacentaire, puis de la pression artérielle maternelle (5). Il est bien connu que l'hypotension artérielle maternelle est pourvoyeuse d'effets indésirables potentiellement graves : nausées, défaillances neurologiques (par baisse du débit sanguin cérébral), vomissements, voire convulsions ou bradycardies extrêmes (6,7). Elle peut également entraîner des répercussions fœtales. En effet, la baisse de la perfusion placentaire a pour conséquence une baisse de l'oxygénation fœtale, allant jusqu'à l'hypoxémie fœtale puis l'acidose néonatale si l'hypotension est prolongée (8–10). Cette acidose néonatale entraîne des conséquences sur l'adaptation à la vie extra-utérine et sur le développement psychomoteur de l'enfant à plus long terme (4,11–13). Certaines études ont déjà montré un lien entre l'hypotension artérielle maternelle et l'acidose néonatale (14-15).

Les objectifs de notre étude étaient de déterminer l'incidence de l'hypotension artérielle lors d'une césarienne en cours de travail sous anesthésie péridurale, d'en décrire les caractéristiques, et de rechercher une association entre hypotension artérielle et acidose néonatale.

IV. MATÉRIEL ET MÉTHODE

A. Type d'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle, rétrospective, monocentrique, portant sur les femmes ayant bénéficié d'une césarienne en cours de travail entre le 1^{er} janvier 2018 et le 31 décembre 2020, au sein de la maternité de Jeanne de Flandre au CHU de Lille.

B. Population étudiée :

1. Critères d'inclusion :

- Âge supérieur à 18 ans
- Césariennes en cours de travail sous anesthésie péridurale, après conversion anesthésique à la lidocaïne 2% (adréalinée ou non)

2. Critères d'exclusion :

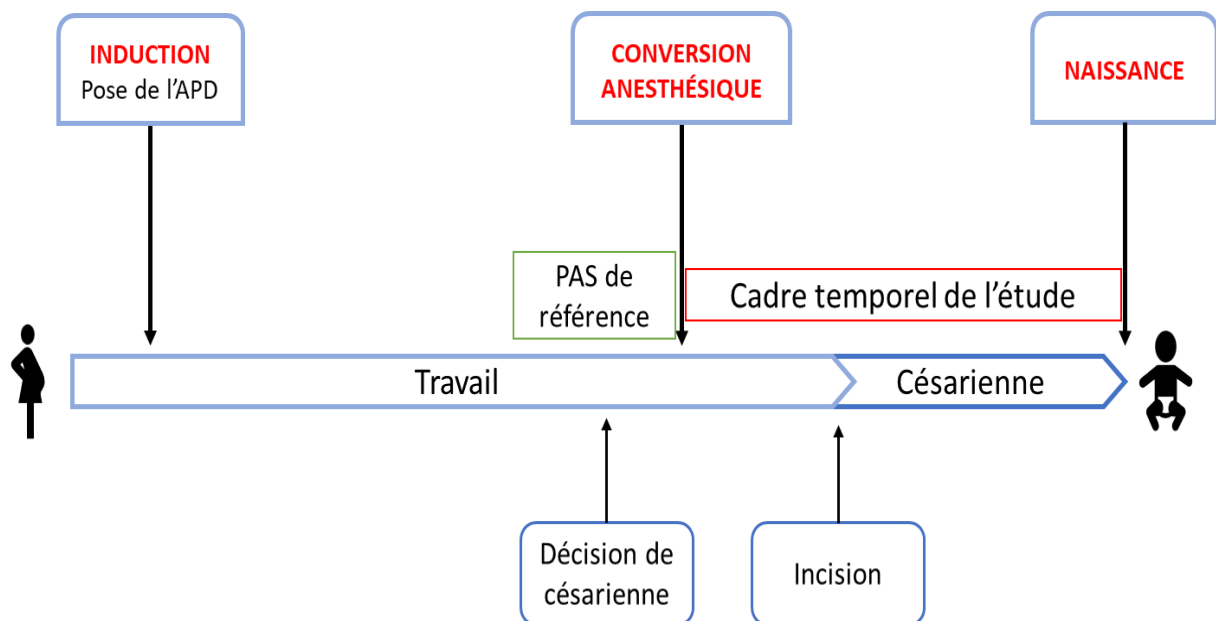
- Grossesse multiple
- Utilisation d'un autre agent anesthésique que la lidocaïne (ex : bupivacaïne)
- Recours à une sédation intraveineuse ou à une anesthésie générale avant la naissance (notamment du fait d'une insuffisance d'analgésie ou d'un échec de conversion anesthésique)
- Utilisation d'anti-hypertenseurs avant la naissance (pouvant influencer sur l'hémodynamique maternelle au moment de la conversion anesthésique)

- Délai inférieur à 30 minutes entre l'induction analgésique de la péridurale et sa conversion (les effets de l'induction et la conversion pouvant se cumuler et induire une réponse hémodynamique majorée).

- Données manquantes sur les valeurs de pression artérielle avant la conversion, ou entre la conversion et la naissance (pas de mesure de PAS disponible dans le dossier informatisé)

C. Cadre temporel

Le cadre temporel de notre étude se situe entre la conversion anesthésique de la péridurale et la naissance de l'enfant.



D. Recueil de données :

Tout d'abord, une requête auprès des sage-femmes s'occupant de la cotation des actes médicaux au sein du Pôle Femme-Mère-Nouveau-né nous a permis d'identifier les patientes ayant bénéficié d'une césarienne en cours de travail.

Nous avons analysé rétrospectivement les césariennes en cours de travail à partir du dossier médical informatisé des patientes (logiciel **SILLAGE**® édité par la *société SIB*, Rennes, France), ainsi qu'à partir du dossier d'anesthésie informatique des patientes (logiciel **DIANE**® : Dossier Informatisé d'ANesthésie, édité par la *Société Bow Médical*®, Amiens, France).

Un tri des dossiers a été réalisé par les sage-femmes codeuses nous permettant de récupérer les dossiers des patientes ayant bénéficiées d'une césarienne en cours de travail sous APD.

- **Caractéristiques anesthésiques :**

À l'aide du logiciel **DIANE**®, a été notée l'heure de la conversion anesthésique réalisée avec un bolus de lidocaïne 2% (adréalinée ou non), associé ou non à un bolus de clonidine en adjuvant.

- **Données maternelles :**

Nous avons recueilli à l'aide de la consultation d'anesthésie l'âge, les données anthropométriques (poids, taille et IMC), la gestité et la parité ainsi que le nombre de césariennes antérieures.

- Données fœtales :

À l'aide du logiciel **SILLAGE®**, nous avons recueilli le pH fœtal au cordon ombilical, le poids fœtal, l'âge gestationnel lors de la césarienne ainsi que l'heure de naissance. L'acidose fœtale était définie par un pH inférieur à 7,15.

- Données obstétricales :

Selon le code couleur, nous avons défini deux groupes : césariennes non urgentes (code vert) et césariennes urgentes (codes orange et rouge) en référence aux recommandations adaptées à notre centre (2)(16). L'indication de la césarienne (obstétricale ou fœtale) et les saignements totaux étaient également renseignés.

- Données anesthésiques :

D'abord, l'heure de la conversion anesthésique de la péridurale a été recueillie, ainsi que l'heure de survenue du premier épisode d'hypotension, permettant de calculer le délai conversion-hypotension.

L'hypotension dans notre étude était définie par une baisse de la pression artérielle systolique (PAS) de plus de 20% par rapport à la PAS basale, en accord avec les recommandations internationales(15). Cette PAS de base était établie par la moyenne des trois dernières PAS avant la conversion.

Concernant la conversion anesthésique, ont été recueillis le type et la dose totale des molécules utilisées, le nombre total d'injections réalisées (en cas d'administration fractionnée) et l'utilisation éventuelle d'un adjuvant (clonidine).

E. Objectifs et critères de jugement

Le critère de jugement principal était l'incidence de l'hypotension artérielle, définie par une baisse d'au moins 20% par rapport à la PAS basale.

Les critères de jugement secondaires étaient :

- Les caractéristiques de l'hypotension maternelle (délai conversion-hypotension, diminution maximale de la PAS par rapport à la PAS de référence, durée de l'hypotension)
- La survenue d'une acidose néonatale (définie par un pH artériel au cordon ombilical inférieur à 7,15).

F. Analyses statistiques :

Les variables qualitatives ont été décrites par les effectifs et pourcentages. 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^{ième} et 75^{ième} percentiles) dans le cas contraire. La normalité des distributions a été testée par un test de Shapiro-Wilk et vérifiée graphiquement par des histogrammes. L'incidence de l'hypotension dans la population a été estimée avec son intervalle de confiance à 95% au global, et a été comparée entre les groupes de code couleur de césarienne (vert versus orange et rouge) et les catégories de pH artérielle (inférieur versus supérieur ou égal à 7,15) par un test du Khi Deux. Le délai d'apparition de l'hypotension ainsi que sa durée ont été comparés entre les deux groupes de code couleur de césarienne et entre les deux groupes de catégories de pH artérielle par un test U de Mann-Whitney.

L'impact de l'hypotension artérielle maternelle sur l'acidose néonatale a été étudié à l'aide d'un modèle de régression log-binomial, ajusté a priori sur des facteurs de confusion potentiels que sont : - L'utilisation d'éphédrine, car son métabolisme fœtal induit une acidose chez le nouveau-né (16)

- Les césariennes pour cause d'anomalie du rythme cardiaque fœtal, de procidence du cordon, d'acidose néonatale et de suspicion d'infections intra-utérines.

- Les déclenchements pour souffrance fœtale RCIU et autres pathologies du développement.

Les résultats ont été présentés sous la forme d'un risque relatif (RR) avec son intervalle de confiance à 95%.

Les facteurs associés au risque d'hypotension artérielle ont été identifiés à l'aide d'un modèle de régression log-binomial. Les variables significativement associées au seuil de 0,05 ont été introduites dans un modèle de régression log-binomial multivarié. Les résultats ont été présentés à l'aide d'un risque relatif (RR) et son intervalle de confiance à 95%.

Les analyses ont été réalisées à l'aide du logiciel SAS 9,4. Tous les tests statistiques ont été réalisés avec un risque de première espèce bilatéral de 5%.

V. RESULTATS

A. Population

1. Effectifs de la population étudiée

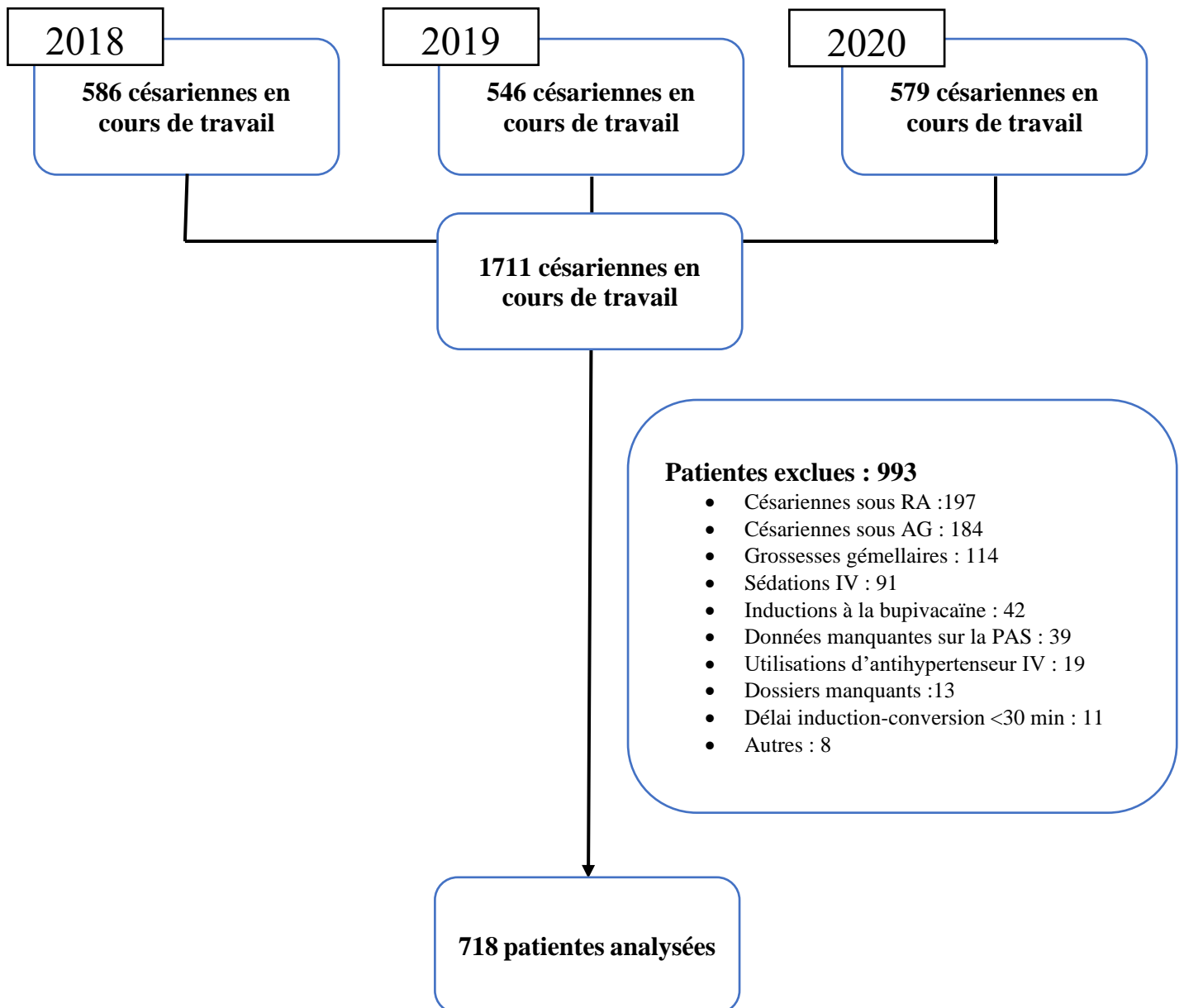


Figure 1 : Flow Chart

RA : Rachianesthésie, AG : anesthésie générale, IV : Intraveineux, PAS : Pression Artérielle Systolique

2. Descriptif de la population

		N=718
Caractéristiques maternelles	Âge (années)	31 (18 ; 49)
	Taille (cm)	163 (152 ; 182)
	Poids avant grossesse (Kg)	72 (40 ; 159)
	IMC (Kg/m ²)	27 [22,6 ; 30,5]
Caractéristiques obstétricales	Âge gestationnel (SA)	39,6 (24 ; 42,3)
	Nulliparité (%)	475 (66)
	Multiparité (%)	243 (34)
	Césarienne en urgence* (%)	421 (59)
	Césarienne non urgente** (%)	297 (41)
	Saignement (mL)	400 [300 ; 600]
Motif de césarienne	ARCF (%)	342 (48)
	Dystocie (%)	266 (37)
	Échec de déclenchement (%)	33 (5)
	Défaut d'engagement (%)	29 (4)
	Procidence (%)	12 (2)
	Acidose néonatale*** (%)	9 (1)
	Échec d'extraction (%)	17 (2)
	Autre indication materno-fœtale (%)	7 (1)
	Suspicion d'infection intra utérine (%)	3 (0,4)
Caractéristiques néonatales	Poids néonatal (g)	3500 [3105 ; 3843]
	Acidose néonatal (%)	178 (25)
	pH artériel	7,2 [7,1 ; 7,3]
	PaO ₂ (mmHg)	14 (±8)
	PaCO ₂ (mmHg)	63,5 (±11,3)
	Base Excess artériel (mEq/L)	-4 (±3,5)
	Lactate art (mmol/L)	4,8 (±2,2)
	pH veineux	7,3 [7,2 ; 7,4]
	PvO ₂ (mmHg)	19,5 (±6,8)
	PvCO ₂ (mmHg)	50,2 (±10,8)
	Base Excess veineux (mEq/L)	-3,8 (±2,9)
	Lactate veineux (mmol/L)	3,7 (±2)

Tableau 1 : Caractéristiques maternelles, obstétricales et néonatales

Les variables qualitatives sont exprimées en effectif (pourcentage) et les variables quantitatives en moyenne (écart type) ou médiane [intervalle interquartile] selon la distribution des valeurs. IMC : indice de masse corporel, ATCD : Antécédents, SA : semaines d'aménorrhée, ARCF : anomalies du rythme cardiaque fœtal, *code orange + code rouge, ** code vert, ***pH au scalp

- Concernant les caractéristiques maternelles

L'âge moyen de notre population était de 31 ans, la plus jeune âgée de 18 ans et la plus âgée de 49 ans. La population étudiée avait un IMC moyen avant grossesse de 27kg/m².

- Concernant les caractéristiques obstétricales

L'âge gestationnel moyen était de 39,6 SA et la majorité des patientes étaient des primipares (66%). Le motif de césarienne le plus fréquent était un rythme cardiaque fœtal non rassurant suivi par la dystocie cervicale. La médiane des saignements lors de la césarienne était de 400mL.

- Concernant les caractéristiques néonatales

Le poids médian néonatal était de 3500g, et 178 nouveaux-nés présentaient une acidose néonatale (soit 25% des naissances par césarienne en cours de travail). Le pH artériel médian était de 7,2.

B. Descriptif anesthésique, hémodynamique et biochimique

	Population globale N = 718	Césarienne code vert N= 297	Césarienne Urgente* N= 421
Minutage			
Délai conversion-arrivée au BO (min)	6,7 (±6)	8,2 (±7)	5,7 (±5)
Délai conversion-naissance (min)	20 [14 ; 25]	24 [20 ; 29]	16 [11 ; 20]
Produits anesthésiques			
Dose de Lidocaïne 2% (mg)	280 [240 ; 300]	280 [200 ; 300]	290 [240 ; 300]
Dose de Lidocaïne 2% adrénalinée (mg)	280 [240 ; 300]	280 [200 ; 300]	300 [240 ; 300]
Utilisation de Catapressan (n)	8 (1)	6 (0.8)	2 (0.3)
Fractionnement de la dose totale de lidocaïne (%)	162 (22)	75 (25)	86 (20)
Hémodynamique			
PAS moyenne avant conversion (mmHg)	124 (±17)	126 (±15)	123 (±18)
Incidence de l'hypotension (%)	251 (35)	103 (35)	148 (35)
Délai conversion-hypotension (min)	13,7 [8 ; 17]	14,6 [10 ; 21]	11 [7 ; 15]
Durée de l'hypotension (min)	5,5 [1 ; 6]	2 [1 ; 6]	1,5 [1 ; 6]
Vasopresseurs			
Recours à un vasopresseur (%)	240 (33)	102 (34)	138 (32)
Noradrénaline (%)	155 (65)	67 (66)	88 (64)
Éphédrine (%)	75 (31)	29 (28)	46 (33)
Éphédrine + phényléphrine (%)	10 (4)	6 (6)	4 (4)
Biochimie			
Survenue d'une acidose (%)	178 (25)	45 (15)	133 (32)

Tableau 2 : Caractéristiques anesthésiques, hémodynamiques et biochimiques

Les variables qualitatives sont exprimées en effectif (pourcentage) et les variables quantitatives en moyenne (écart type) ou médiane [intervalle interquartile] selon la distribution des valeurs. PAS : Pression artérielle systolique, *Code rouge + code orange

Le temps moyen entre la décision de la césarienne et l'arrivée au bloc opératoire était de 6,7 minutes. Le délai moyen entre la conversion anesthésique et la naissance était de 20 minutes.

La lidocaïne 2% adrénalinée était utilisée dans 52% des conversions anesthésiques et la dose moyenne utilisée était de 266mg pour la lidocaïne 2% adrénalinée et de 265mg pour la lidocaïne 2% non adrénalinée.

L'incidence de l'hypotension artérielle était de 35%, et sa médiane de survenue était de 13,7 [8 ; 17] minutes après la conversion anesthésique avec une durée médiane de 5,5 [0 ; 6] minutes.

En cas de support vasopresseur, la noradrénaline diluée (16µg/mL) en seringue auto-pulsée était la plus utilisée, à 65%.

C. Descriptif de l'hypotension artérielle en fonction de l'urgence de la Césarienne

	Césarienne code vert	Césarienne urgente	Valeur de p
Survenue d'une hypotension (%)	103 (41)	148 (59)	0,90*
Délai d'apparition (min)	14,6 [10 ; 21]	11 [7 ; 15]	< 0,01**
Durée (min)	2 [0 ; 6]	1,5 [0 ; 6]	0,73**

Tableau 3 : Descriptif de Hypotension selon l'urgence de la césarienne

Les variables qualitatives sont exprimées en effectif (pourcentage) et les variables quantitatives en moyenne (écart type) ou médiane [intervalle interquartile] selon la distribution des valeurs. *test du chi deux, **Test de Wilcoxon

L'incidence et la durée de l'hypotension artérielle maternelle n'étaient pas significativement différents en fonction de l'urgence de la césarienne (respectivement p=0.9 et p=0.73). En revanche, le délai d'apparition de l'événement était significativement plus long lors des césariennes code vert avec une médiane à 14,6 [10 ; 21] minutes contre 11 [7 ; 15] minutes dans les césariennes en urgence (p<0.01).

D. Descriptif de l'hypotension artérielle en fonction de l'acidose néonatale

	Absence d'acidose néonatale	Présence d'acidose néonatale	Valeur de p
Survenue d'une hypotension (%)	89 (37)	155 (64)	< 0,01*
Délai d'apparition (min)	14 [9 ; 19]	10 [7 ; 15]	< 0,01**
Durée (min)	0 [0 ; 6]	3 [1 ; 8]	< 0,01**

Tableau 4 : Descriptif de Hypotension selon l'acidose

Les variables qualitatives sont exprimées en effectif (pourcentage) et les variables quantitatives en moyenne (écart type) ou médiane [intervalle interquartile] selon la distribution des valeurs. *test du chi deux, **Test de Wilcoxon

L'incidence de l'hypotension artérielle était plus importante (64%) dans le groupe « acidose néonatale » que dans le groupe « absence d'acidose » ($p < 0,01$).

Son délai d'apparition était également plus court dans le groupe présentant une acidose. Sa médiane était de 10 [7 ; 15] minutes contre 14 [9 ; 19] minutes dans le groupe « absence d'acidose » ($p < 0,01$).

La durée de l'hypotension était plus importante dans le groupe « acidose néonatale », avec une médiane de de 3 [0 ; 8] minutes vs 0 [0 ; 6] minutes ($p < 0,01$).

Après ajustement sur les facteurs de risque connus d'acidose néonatale déterminés a priori (utilisation d'éphédrine, indication fœtale du déclenchement et/ou de la césarienne), il existait une association entre l'hypotension artérielle maternelle et l'acidose néonatale.

	Risque relatif	Intervalle de confiance à 95%	Valeur de p
Résultat	1,72	[1,31 ; 2,27]	0,0001

Tableau 5 : Impact de l'hypotension sur acidose néonatale
Analyse bivarié à l'aide d'une régression log-binomial suivant une loi de Chi deux.

En effet l'hypotension artérielle survenait significativement plus fréquemment dans le groupe « acidose » que dans le groupe « absence d'acidose » (RR= 1.72 [1.31 ; 2.27], p=0.0001).

E. Facteurs associés à l'hypotension artérielle

Nous avons établi a priori un certain nombre de facteurs pouvant être à l'origine d'hypotension artérielle.

Variables	Absence d'hypotension artérielle	Présence d'une hypotension artérielle	RR [IC95%]	Valeur de
Âge* (années)	30,2 (±6)	31 (±6)	1,02 [0,99 ; 1,04]	0,071
IMC (Kg/m²)	25,4 [22,6 ; 30,5]	26,8 [23,1 ; 31,3]	1,15 [1,05 ; 1,27]	0,002
Surpoids [25<IMC<30] (%)	129 (53)	68 (43)	Ref	0,034
Obésité stade 1 [30<IMC<35] (%)	72 (30)	59 (37)	1,30 [0,99 ; 1,71]	0,053
Obésité stade 2 [35<IMC<40] (%)	33 (14)	17 (11)	0,99 [0,63 ; 1,52]	0,95
Obésité stade 3 [IMC>40] (%)	10 (4)	15 (9)	1,74 [1,19 ; 2,53]	0,004
Multiparité (%)	44 (9)	25 (10)	0,52 [0,38 ; 0,65]	0,82
HTA*	42 (9)	25 (10)	1,98 [1,3 ; 2,41]	< 0,001
Tachycardie** (%)	371 (80)	189 (75)	0,43 [0,34 ; 0,53]	0,15
Poids de naissance (g)	3500 [3070 ; 3865]	3520 [3140 ; 3820]	1,03 [0,92 ; 1,14]	0,62
Âge gestationnel* (SA)	40,1 [39 ; 41]	40 [39 ; 41]	0,98 [0,93 ; 1,03]	0,34

Tableau 6 : Analyse bivariée des variables choisies

Analyse bivariée en utilisant un log-binomial. Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne (écart type) ou médiane [intervalle interquartile] selon la distribution des valeurs. *Les tailles d'effet et la p-valeur ont été calculées pour une augmentation d'une unité. **L'hypertension artérielle est définie par une PAS de base avant conversion ≥ 140 mmHg

***La tachycardie est définie par $Fc \geq 90$ bpm

En analyse bivariée, l'IMC et la présence d'une PAS ≥ 140 mmHg avant la conversion étaient significativement associées à la présence d'une acidose néonatale (RR [IC95%] respectivement de 1,15 [1,05 ; 1,27] ($p=0,002$) et de 1,98 [1,3 ; 2,41] ($p<0,001$)). Concernant les patientes ayant un IMC élevé, cette association était la plus importante pour les obésités de grade 4 ($IMC \geq 40$). Après l'analyse multivariée, ces deux variables apparaissent comme des facteurs associés significatifs.

Variables	Risque Relatif	Intervalle de confiance à 95%	Valeur de p
IMC** (Kg/m²)	1,12	[1,02 ; 1,23]	0,016
HTA**	1,89	[1,55 ; 2,31]	< 0,001

Tableau 7 : Analyse multivariée des facteurs associés à l'hypotension artérielle

Les variables quantitatives sont exprimées en risque relatif par une Analyse multivariée utilisant un log binomial. *Les tailles d'effet et la p-valeur ont été calculées pour une augmentation d'un écart-type (6.1 kg/m²).
 **L'hypertension artérielle est définie par une PAS ≥ 140 mmHg

Pour l'IMC, le risque relatif était de 1,12 avec un intervalle de confiance à 95% de [1,02 ; 1,23] ($p=0,016$). Pour l'HTA (PAS ≥ 140 mmHg avant conversion) le risque relatif était de 1,89 avec un intervalle de confiance à 95% de [1,55 ; 2,31] ($p< 0,001$).

VI. DISCUSSION

A. Incidence et caractéristique de l'hypotension

Dans notre étude l'incidence de l'hypotension artérielle lors des césariennes en cours de travail sous anesthésie péridurale était de 35%. Cela représente plus d'un tiers de notre population. Ces résultats sont cohérents avec la seule étude retrouvée à ce sujet de *Brizgys et al* en 1987, mettant en évidence que l'hypotension artérielle survient dans environ 30 % des césariennes sous anesthésie péridurale (17). Dans cette étude, les auteurs utilisaient comme définition de l'hypotension artérielle la diminution de 30% par rapport à la valeur de base ou une PAS <100mmHg. Il faut quand même pondérer ces résultats, car la définition de l'hypotension artérielle n'est consensuelle que depuis 2018 et cette définition ne concerne que les césariennes sous rachianesthésie(15).

Si on s'intéresse à la physiopathologie de l'hypotension artérielle maternelle sous APD, on comprend assez vite qu'elle est multifactorielle : un blocage sympathique préganglionnaire aggravé par la compression cave de l'utérus gravide.

Le bloc sympathique pré-ganglionnaire entraîne une diminution des résistances périphériques, du retour veineux au cœur droit, du volume d'éjection systolique et par conséquent de la pression artérielle (18). Lors des césariennes, il existe une forte stimulation nociceptive abdominale qui nécessite une puissance analgésique suffisante, ainsi qu'une extension céphalique du bloc sensitif jusqu'en T5 au moins (ANNEXE 3).

La compression cave par l'utérus gravide va limiter davantage les capacités d'adaptation à la baisse brutale du retour veineux induite par cette anesthésie étendue(19). On comprend ainsi que toutes les conditions soient réunies pour favoriser la survenue d'une hypotension artérielle.

Dans le cadre des césariennes sous rachianesthésie, l'incidence « spontanée » de l'hypotension artérielle est de 55 à 90 % malgré le positionnement en décubitus latéral gauche à 10–15° et un pré-remplissage par cristalloïdes(18).

L'hypotension est associée à l'apparition de nausées et/ ou de vomissements(20) et lorsqu'elle est sévère, elle peut s'accompagner de troubles de conscience et peut alors favoriser une inhalation du contenu gastrique. L'hypotension est également potentiellement néfaste pour le fœtus du fait de la baisse de la perfusion fœtale ce d'autant que le débit utéroplacentaire n'est pas autorégulé. Une hypoxie fœtale se traduit biochimiquement par une augmentation du « base deficit » (ou excès de base) et une acidose peut ainsi apparaître (7). La survenue d'une hypotension prolongée (supérieure à quatre minutes) risque d'induire aussi une bradycardie fœtale (8,9).

La prévention de cet événement semble donc importante, même s'il n'existe aucune étude étudiant l'impact de mesure de prévention sur le pronostic maternel et/ou néonatal.

Dans notre étude la durée de cette hypotension artérielle est faible, avec une médiane de 5.5 minutes. C'est une donnée qui prouve l'efficacité et la rapidité de l'équipe anesthésique à la traiter en mettant en place de manière précoce un vasopresseur intraveineux.

B. Hypotension et césarienne urgente vs non urgente

Les codes couleur des césariennes étaient basés sur l'adaptation des recommandations de *Dupuis et al* adaptées à notre protocole local (14).

Il n'y avait pas de différence significative sur l'incidence de l'hypotension entre le groupe « césarienne urgente » et le groupe « césarienne non urgente ».

De plus le délai médian d'apparition de l'événement est de 13,7 minutes, l'hypotension artérielle survient donc en général dans le bloc obstétrical si on s'en réfère au délai médian entre la conversion et l'arrivée au bloc opératoire (6,7 min). Cette arrivée s'accompagne de la mise en place du scope et donc du brassard à tension, il est donc possible pour l'équipe d'anesthésie d'anticiper la survenue de l'inflexion de la courbe de PAS et de la prévenir avant qu'elle s'installe, notamment par l'administration de vasopresseurs.

Dans notre étude nous observons que l'hypotension artérielle arrive plus tôt dans les césariennes urgentes que dans les césariennes non urgentes (médiane de survenue respectivement à 11 [7 ; 15] minutes et 14,6 [10 ; 21] minutes, $p < 0,01$).

Cela ne semble pas s'expliquer par des différences de doses de lidocaïne, car les doses utilisées dans les césariennes code vert étant en moyenne de 280mg contre 290mg dans les césariennes en urgence. Vu que l'utilisation de lidocaïne 2% adrénaliné est équivalente dans les deux groupes (52% dans les césariennes urgentes vs 45% dans les césariennes code vert). Même si celle-ci est non significative statistiquement, il y a une tendance à plus de fractionnement dans le groupe « césarienne code vert » (24,9% vs 20,4%) qui pourrait expliquer l'incidence plus rapides dans les césariennes urgentes, car l'extension céphalique du bloc anesthésique est plus rapide dans ce contexte-là.

L'adjonction de Catapressan était présente en trop faible effectif dans notre étude pour analyser ce paramètre. Cet agent peut en effet être à l'origine d'hypotension artérielle par son mécanisme d'action. Il s'agit d'un agoniste alpha 2 adrénergique (récepteur pré-synaptique) dont le mécanisme d'action est double : il induit une vaso-dilatation, ainsi qu'une bradycardie au profit d'une analgésie par effet direct sur les récepteurs alpha 2-adrénergiques dans la *substantia gelatinosa* de la moëlle épinière.

C. Hypotension et acidose

Il n'existe à ce jour pas de consensus sur la définition exacte de l'acidose, cependant un bon nombre d'experts (ACOG) s'accordent pour utiliser une valeur de $\text{pH} < 7,15$. (21)

Dans cette étude nous avons choisi d'utiliser le pH artériel au cordon comme marqueur d'adaptation à la vie extra-utérine plutôt que le score d'APGAR (score clinique) car il est plus reproductible (donnée biologique), il a une valeur médico-légale ce qui diminuait le risque d'avoir des données manquantes dans les dossiers des patientes.

L'incidence globale de l'acidose dans notre population est de 24,9%. Nous n'avons pas observé de différence statistique significative entre le groupe « césarienne non urgente » (15,1%) et le groupe « césarienne urgente » (31,7%), possiblement en raison d'un effectif trop faible.

Cependant l'incidence de l'hypotension artérielle est plus importante (63,5%) dans le groupe « acidose néonatal » que dans le groupe « sans acidose » ($p < 0,01$). Le délai d'apparition est aussi plus court dans le groupe présentant une acidose avec une médiane de 10 minutes ($p < 0,01$).

La durée de l'hypotension est aussi plus importante dans le groupe « acidose néonatal » avec une médiane de 3 minutes.

Au vu de ces résultats nous avons voulu étudier plus précisément l'impact de l'hypotension sur l'acidose, en excluant des facteurs de risque connus d'acidose (utilisation d'éphédrine, césarienne pour cause ARCF, procidence du cordon, acidose néonatal, suspicion d'infection intra utérine et les déclenchements pour souffrance fœtale, RCIU et autres pathologies du développement) afin de diminuer le biais de confusion. Après une analyse multivariée, nous en arrivons à un risque relatif de 1,72 (avec un intervalle de confiance à 95%). Cela prouve qu'il existe une association statistique entre hypotension artérielle maternelle et acidose néonatale, ce

qui renforce la nécessité de prévenir la survenue de l'hypotension au vu de l'impact délétère qu'elle peut avoir sur le nouveau-né.

C'est une donnée très importante, l'acidose néonatal étant un témoin biochimique de la future adaptation de l'enfant à la vie extra-utérine. En effet c'est un des piliers du diagnostic de l'encéphalopathie hypoxique-ischémique (HIE). Sa physiopathologie, qui est attribuable à une hypoxie per-partum, concerne 1,5/1000 naissances vivantes et correspond à un dysfonctionnement neurologique survenant dans les 48 premières heures de vie. Le diagnostic repose sur l'existence d'une asphyxie néonatale (associant une acidose métabolique documentée ($\text{pH} < 7$ et $\text{BE} > 12 \text{ mmol/l}$), un score d'Apgar < 7 à 5 minutes) et d'une imagerie révélant un œdème cérébral précoce. Elle peut se compliquer d'une paralysie cérébrale dans 14,5% des cas, mais aussi de retard mental, d'épilepsie, de troubles cognitifs, sensoriels, de langage, des fonctions exécutrices, du comportement et des relations sociales voire de traits autistiques (22). Pour rappel la paralysie cérébrale est la première cause de handicap moteur chez l'enfant (23). Les effets néfastes de l'acidose néonatale ont mêmes été retrouvés pour des pH néonataux entre 7 et 7.20, comme c'est le cas dans la méta-analyse de *Malin et al* (regroupant 481 753 enfants) qui montre une augmentation de la mortalité néonatale, de l'incidence d'encéphalopathie anoxo-ischémique, d'hémorragie intra-ventriculaire ou de leucomalacie péri ventriculaire(24).

D. Facteurs de risque d'hypotension artérielle maternelle

L'identification de caractéristiques maternelles permettant à l'anesthésiste réanimateur de cibler les femmes les plus à risque de faire des hypotensions artérielles est capitale.

Les facteurs de risque indépendants associés à la survenue d'une hypotension artérielle maternelle retrouvés dans notre étude étaient : la présence d'une PAS ≥ 140 mmHg sur les 3 mesures de PAS précédant la conversion et l'IMC.

Pour ce qui est de l'IMC, après avoir gradé l'obésité par classe (Surpoids : $25 < \text{IMC} < 30$, Grade 1 : $30 < \text{IMC} < 35$, grade 2 : $35 < \text{IMC} < 40$, Grade 3 $\text{IMC} > 40$) selon les recommandations de la HAS(25), le groupe « obésité grade 3 » semble plus à risque que les autres. Dans ce groupe il y a 1,74 fois plus de risques d'hypotension artérielle que chez les patients ayant un IMC entre 25 et 29 inclus.

En analyse multivariée il existe 1,12 fois plus de risques d'avoir une hypotension si l'IMC augmente de 6.1 kg/m^2 . La relation statistique entre IMC et hypotension en césarienne n'est pas nouvelle, elle avait déjà été observée par *Fakherpour et al*(26) en 2018. Celui-ci avait aussi mis en évidence que la prise de poids pendant la grossesse était un facteur prédictif d'hypotension artérielle lors des césariennes sous rachianesthésie, malheureusement au vu du grand nombre de données manquantes à ce sujet lors de la consultation d'anesthésie, nous ne l'avons pas recueilli.

Pour l'HTA, la puissance de l'association statistique est nette avec un risque relatif à presque 2 (1,98 en bivarié et 1,89 en multivarié). Nous pouvons émettre l'hypothèse que cette PAS élevée pourrait correspondre (vu que les patientes pré-éclampsique étaient exclues) à un tonus sympathique majoré ponctuellement. En effet de stress est double car il s'agit d'une femme en travail à qui on vient d'annoncer une césarienne. Dans ce contexte de stress, s'ensuit une hypertonie du système sympathique avec pour résultante une augmentation de la PAS et de la FC(27). Une attention particulière pourrait donc s'avérer nécessaire chez les patientes les plus hypertendues, afin de dépister rapidement toute diminution de la PAS dès l'arrivée au bloc opératoire.

Pour ce qui est de la tachycardie, à notre connaissance, deux études ont montré que la fréquence cardiaque élevée était un facteur de risque d'hypotension artérielle lors des césariennes sous rachianesthésie, pour *Bishop et al* en 2017, il y avait un risque accru pour les femmes ayant une fréquence cardiaque > 90bpm(28,29) et pour *Fakherpour et al* le surrisque avait été retrouvé pour des FC>100bpm(26).

Ces résultats n'ont pas été observés dans notre étude, probablement car nous avons réalisé plutôt une analyse qualitative dans deux groupes (un groupe avec une FC<90 et un autre groupe tachycardie avec une FC>90) dans le but de rechercher si le groupe « tachycardie » présentait un risque accru d'hypotension artérielle maternelle ou non. Cela n'étant pas une analyse quantitative, nous ne pouvons pas en établir une relation linéaire comme c'était le cas dans l'étude pré-citée.

E. Forces, limites et perspectives

1. Forces

L'étude de l'hypotension artérielle lors des césariennes en cours de travail ne dispose de quasiment aucune donnée dans la littérature, au contraire de la rachianesthésie lors des césariennes programmées. Nous avons pu réunir une cohorte de grand effectif de 718 patientes sur une période de 3 ans (2018, 2019 et 2020). Nous avons réalisé une étude descriptive, en calculant l'incidence de l'hypotension artérielle, en comparant les groupes « césarienne code vert » vs « code rouge + code orange » ainsi que les groupes de nouveau-nés avec acidose vs sans acidose. Il s'agit aussi d'une étude analytique en recherchant des facteurs de risque qui augmenteraient la survenue de l'hypotension artérielle ainsi qu'un éventuel lien statistique entre hypotension artérielle et acidose néonatale. Notre étude est également la première à mettre en

évidence une association statistique entre la survenue d'une hypotension artérielle maternelle et d'une part l'obésité, d'autre part l'hypertension maternelle pré-conversion lors de césariennes sous anesthésie péridurale. Elle est également la première à mettre en évidence un impact significatif de cette hypotension maternelle sur la survenue d'une acidose néonatale.

2. Limites

Il s'agit d'une étude monocentrique créant un biais d'effet centre. La population étudiée au sein d'une maternité de niveau 3 du CHU de Lille, centre de référence régional des pathologies materno-fœtales, entraîne un biais de recrutement important. Cela se traduit par une forte proportion de déclenchements d'accouchements (47,5%).

L'équipe médicale et paramédicale de la maternité Jeanne de Flandre fait face à une importante activité obstétricale, c'est la 3^{ème} maternité en France après Mayotte et Bordeaux-Pellegrin selon le nombre d'accouchements. Cette expérience se ressent aussi dans un certain nombre de paramètres de notre étude, notamment quant au délai conversion-arrivée au bloc opératoire, de 6,7 minutes en moyenne, tout type de césariennes en cours de travail confondus, et quant au délai entre la conversion anesthésique et la naissance de l'enfant, de 20 minutes en moyenne (24 minutes pour les césariennes non urgentes et 16 minutes pour les césariennes urgentes). Pour rappel, le code couleur des césariennes non programmé repose sur un délai décision-naissance : les codes rouges (très urgente) ≤ 15 minutes, les codes orange (urgente) ≤ 30 minutes, les codes verts (non urgente) ≤ 60 minutes.

Par manque de données, nous n'avons pas pu analyser un certain nombre de paramètres :

- Des données obstétricales comme la présence d'un hydramnios ou d'un fœtus macrosome susceptibles d'augmenter les contraintes au retour veineux par la compression cave de l'utérus gravide.
- Des données anesthésiques sur la présence ou non d'un co-remplissage au moment de la conversion anesthésique, d'une déviation manuelle à gauche de l'utérus à l'arrivée sur la table d'opération ou bien de l'extension métamérique du bloc anesthésique.
- Des données néonatales, comme le score d'APGAR pour confronter une donnée clinique à un critère biologique (pH artériel), afin de mieux appréhender l'adaptation à la vie extra-utérine.

3. Perspectives

Nous cernons dorénavant mieux l'importance de la prévention et du traitement de l'hypotension artérielle induite par l'APD lors de la conversion anesthésique en vue de réaliser une césarienne en cours de travail, l'incidence concernant plus d'une femme sur trois et pouvant influencer négativement sur le pH néonatal. Cela en fait un défi de taille pour les équipes médicales et paramédicales du bloc obstétrical. Un certain nombre de mesures peuvent être prises :

- Vigilance accrue de l'évolution de la pression artérielle au bloc chez les femmes obèses ou présentant une élévation de la PAS.
- À l'arrivée au BO : déviation latérale gauche manuelle de l'utérus envisageable chez les patientes les plus à risque.
- Prise de PA de manière répétée avec un intervalle de temps le plus court possible (toutes les minutes).
- Administration de vasopresseur le plus précocement dès l'inflexion de la courbe de PA dont la dose devra être titrée.

Il serait intéressant d'étudier dans la population des nouveau-nés en acidose néonatale, d'autres critères d'adaptation à la vie extra-utérine ; notamment en recueillant leur score d'APGAR, s'ils ont nécessité une assistance ventilatoire à la naissance et leur taux d'hospitalisation dans une unité de soins intensifs voire de réanimation néonatale.

VII. Conclusion

L'hypotension artérielle maternelle induite par la conversion anesthésique de l'analgésie péridurale en vue de réaliser une césarienne en cours de travail est un événement plutôt fréquent (34,96%) dont la survenue est associée à l'apparition d'une acidose néonatale. De plus, il s'agit-là d'un événement évitable et après analyse, les populations les plus à risque seraient les femmes ayant une PAS \geq 140mmHg avant la conversion anesthésique et les femmes obèses (d'autant plus si elles ont un IMC $>$ 40Kg/m²).

Ce travail peut amener à un changement de pratique au sein de la maternité du CHU de Lille, afin d'un réduire son incidence. Cela pourrait aboutir à la mise en place d'un protocole de gestion anesthésique des césariennes en cours de travail.

VIII. BIBLIOGRAPHIE

1. Activité des maternité en France selon la DRESS [Internet]. [cité 30 août 2022]. Disponible sur: <https://drees.solidarites-sante.gouv.fr/sites/default/files/2022-07/Fiche%202022%20-%20La%20naissance%20-%20caract%C3%A9ristiques%20des%20accouchements.pdf>
2. Rudigoz RC, Huissoud C, Delecour L, thevenet S, dupont C. Césariennes urgentes non programmées : intérêt des codes couleur pour la gestion optimale des urgences obstétricales. *Bull Académie Natl Médecine*. juin 2014;198(6):1123-40.
3. Langesæter E, Dyer RA. Maternal haemodynamic changes during spinal anaesthesia for caesarean section. *Curr Opin Anesthesiol*. 2011;24(3):242-8.
4. Mercier FJ, Augè M, Hoffmann C, Fischer C, Le Gouez A. Maternal hypotension during spinal anesthesia for caesarean delivery. *Minerva Anesthesiol*. 2013;79(1):62-73.
5. Carter AM. Regulation of maternal placental blood flow: A review. *Placenta*. 1 janv 1999;20:271-91.
6. L'incidence et les effets néonataux de l'hypotension maternelle au cours de l'anesthésie péridurale pour césarienne [Internet]. [cité 30 août 2022]. Disponible sur: [37](https://watermark.silverchair.com/0000542-198711000-00025.pdf?token=AQECAHi208BE49Ooan9kkhW_Ercy7Dm3ZL_9Cf3qfKAc485ysgAAAvUwggLxBgkqhkiG9w0BBwagggLiMIIC3gIBADCCAtcGCSqGSIb3DQEHATAeBglghkgBZQMEAS4wEQQMEO31YZVQGOi16HWeAgEQgIICqOqUaVj5Ihu2qJRoNtIlgCGXgCC6O3KJo9WKz0X-LLSOCzeGhFSeRJRTjYNSY8yoN2DP9bN3K-IbZM0fnpM1OjAdo9O1Nz6KcinMZrLI53XTAjdSQFdbbp-fzJM2Pzrsga6m-97rpq1cO5D_2F-ZxGd1ZmXViaiLDZFr7e0S1GpCNtIBaQJAqtW188PF-zc8LhtaMy7oc-Ioo5U4XfOt69s3GrXsXqeQmO1dCydUFb32o1A2nhR4LOxmlKeqYGXSgXc-fwtSi_bje9nnhhaALctf6tNGIttcOMK8E0JV62IpICUA9Lpy3X4D0xQuAHQtHLe8GH5GxmAfcaYeC5Hgmfldri1E7-pYOYEqx7aPtWtaOqg0J6dRaRBbw0Qv2q17GhudKDCjUoMW1BIUVVgjNvTAJ3mBMbr17BZGrm1DX-FJayl7eLS479edcTijiyet-6HWuJ5STMa70Uch6wkbc6g3IE9ryEFUJsnCnZNZV0BKDgfYPvWFZ-FNc_nfiDrEUP4ohy20JENt3tM1OyM-FNvO4uzfvm7lQm6JLK9Jvvsfw8a7UuYvKkQyK3-9jm0pVSHcLrxy6W-SxNopdn5HAtwesxYvsuUFccJRHHFFDEjmlYqsGSWo_yc4fp0_6K73SuA_HHH02kH5otbfcZ9H0BBQzAAcKwxaPi5k3aYZo6OoSTTJ2tdGp0_lva4snI3vLWbapwhuMrp0Hbx6AgETC7T9gvV7jxzArUWu1_kKQ49Daces-MT6PE4gyFNRCdjx0j_3DVHwY-RI_S15fN4IlhP86emC5pggFOik8KvpU-dE3lIID0kWzIZSQxoFfqGvSZ-FgiEk0Us-u-Wn5XNoMMBt7CB_sgqzISDcR_jH6kuUzKwRAffZ7A4tUe-fZ7qTNHD7BDofYIKSp7. Marx GF, Cosmi EV, Wollman SB. Biochemical Status and Clinical Condition of Mother and Infant at Cesarean Section. <i>Anesth Analg</i>. déc 1969;48(6):986-93.8. Corke BC, Datta S, Ostheimer GW, Weiss JB, Alper MH. Spinal anaesthesia for Caesarean section. The influence of hypotension on neonatal outcome. <i>Anaesthesia</i>. juin 1982;37(6):658-62.9. Blickstein I, Green T. Umbilical cord blood gases. <i>Clin Perinatol</i>. sept 2007;34(3):451-9.</div><div data-bbox=)

10. 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*. févr 2003;58(2):125-30.
11. Hollmen AI, Jouppila R, Koivisto M, Maatta L, Pihlajaniemi R, Puukka M, et al. Neurologic activity of infants following anesthesia for cesarean section. *Anesthesiology*. mai 1978;48(5):350-6.
12. Goodlin RC, Freedman WL, McFee JG, Winter SD. The neonate with unexpected acidemia. *J Reprod Med*. févr 1994;39(2):97-100.
13. Ebner H, Barcohana J, Bartoshuk AK. Influence of postspinal hypotension on the fetal electrocardiogram. *Am J Obstet Gynecol*. 1 sept 1960;80(3):569-72.
14. Dupuis O, Sayegh I, Decullier E, Dupont C, Clément HJ, Berland M, et al. Red, orange and green Caesarean sections: a new communication tool for on-call obstetricians. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. oct 2008;140(2):206-11.
15. 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*. 2018;73(1):71-92.
16. Chassard D, Bouvet L. Impact de l'anesthésie obstétricale sur l'outcome néonatal. *Anesth Réanimation*. 1 nov 2020;6(6):544-54.
17. Brizgys RV, Dailey PA, Shnider SM, Kotelko DM, Levinson G. The incidence and neonatal effects of maternal hypotension during epidural anesthesia for cesarean section. *Anesthesiology*. nov 1987;67(5):782-6.
18. Mercier FJ, Bonnet MP, De la Dorie A, Moufouki M, Banu F, Hanaf A, et al. Rachianesthésie pour césarienne: remplissage, vasopresseurs et hypotension. *Ann Fr Anesth Réanimation*. 1 juill 2007;26(7):688-93.
19. Wang Y, Zhao S. Placental Blood Circulation [Internet]. *Vascular Biology of the Placenta*. Morgan & Claypool Life Sciences; 2010 [cité 31 août 2022]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53254/>
20. Datta S, Alper MH, Ostheimer GW, Weiss JB. Method of ephedrine administration and nausea and hypotension during spinal anesthesia for cesarean section. *Anesthesiology*. janv 1982;56(1):68-70.
21. Jt H, Jt P, Sj K, Rk L. Umbilical cord blood acid-base state: what is normal? *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. juin 1996 [cité 31 août 2022];174(6). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8678144/>
22. Rei M, Ayres-de-Campos D, Bernardes J. Neurological damage arising from intrapartum hypoxia/acidosis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. janv 2016;30:79-86.
23. Cans C. Épidémiologie de la paralysie cérébrale (« cerebral palsy » ou cp). *Mot Cérébrale Réadapt Neurol Dév*. 1 juin 2005;26(2):51-8.

24. Malin GL, Morris RK, Khan KS. Strength of association between umbilical cord pH and perinatal and long term outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 13 mai 2010;340:c1471.
25. surpoids obese adulte HAS 2011 [Internet]. [cité 31 août 2022]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2011-09/2011_09_27_surpoids_obese_adulte_v5_pao.pdf
26. Fakherpour A, Ghaem H, Fattahi Z, Zaree S. Maternal and anaesthesia-related risk factors and incidence of spinal anaesthesia-induced hypotension in elective caesarean section: A multinomial logistic regression. *Indian J Anaesth*. janv 2018;62(1):36-46.
27. Canini F. Éléments de physiologie et de physiopathologie du stress. *Rev Neuropsychol*. 2019;11(4):251-8.
28. Bishop DG, Cairns C, Grobbelaar M, Rodseth RN. Heart rate variability as a predictor of hypotension following spinal for elective caesarean section: a prospective observational study. *Anaesthesia*. mai 2017;72(5):603-8.
29. Bishop DG, Cairns C, Grobbelaar M, Rodseth RN. Obstetric spinal hypotension: Preoperative risk factors and the development of a preliminary risk score - the PRAM score. *South Afr Med J Suid-Afr Tydskr Vir Geneesk*. 27 nov 2017;107(12):1127-31.

IX. ANNEXES

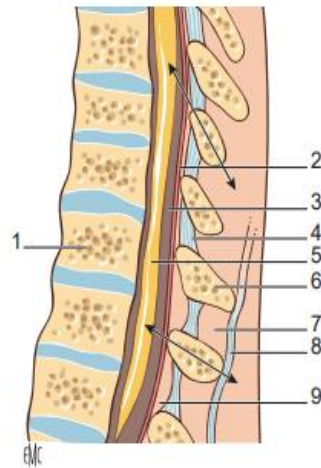
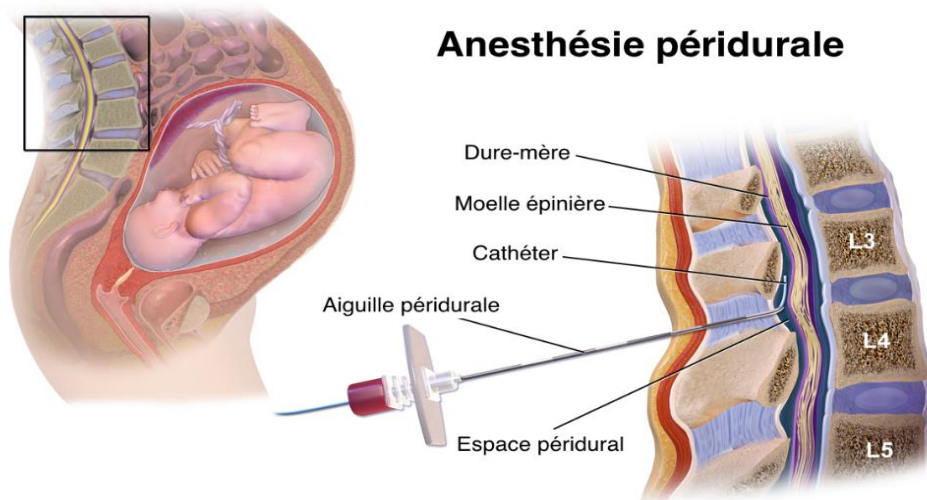
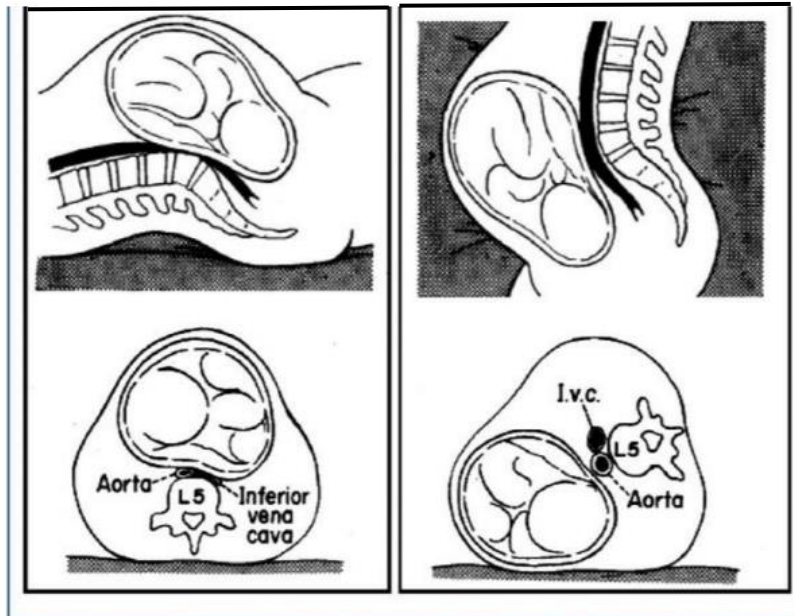


Figure 2. Coupe anatomique sagittale d'un rachis dorsolombaire de profil. 1. Corps vertébral de la vertèbre T12 ; 2. dure-mère ; 3. espace sous-arachnoïdien ; 4. ligament jaune ; 5. moelle épinière ; 6. apophyses épineuses (à noter la différence d'obliquité entre le niveau dorsal et le niveau lombaire, matérialisée par les flèches) ; 7. espace interépineux ; 8. ligament supraépineux ; 9. espace péri-dural.



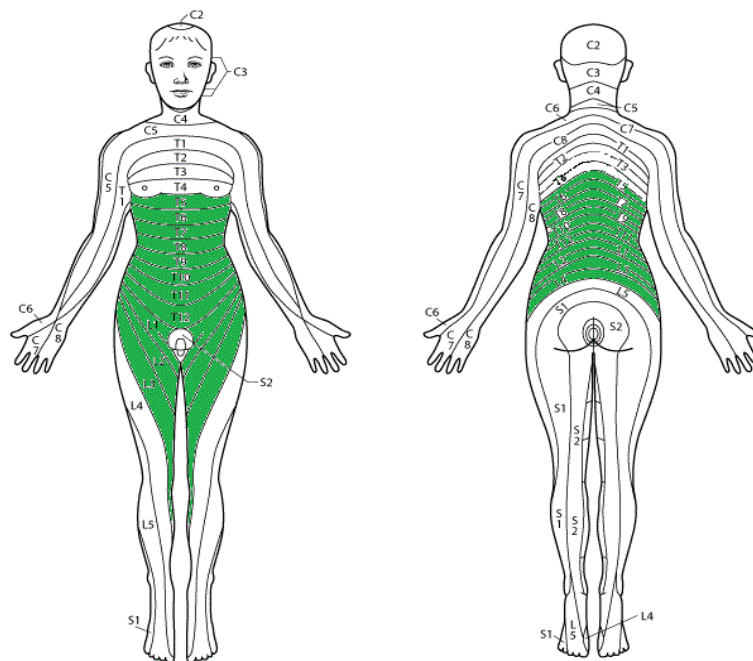
Anesthésie péri-durale

[Annexe 1 : Anatomie de l'espace péri-dural](#)



Compression aorto cave par l'utérus grvide
 Rousseau, A.-F., Hartstein, G., & Brichant, J.-F. (2009). Réanimation
 cardiopulmonaire chez la femme enceinte. Le Praticien En Anesthésie
 Réanimation. 13(3). 195–199.

Annexe 2 : Compression aorto-cave



Annexe 3 : Niveau sensitif cible pour réalisation césarienne sous APD

AUTEUR :**Nom :** AUGUSTIN**Prénom :** Mathieu**Date de soutenance :** le 06 octobre 2022**Titre de la thèse :** Incidence, caractéristiques et facteurs associés à l'hypotension artérielle maternelle en césarienne en cours de travail sous anesthésie péridurale : étude rétrospective sur 3 ans à la Maternité Jeanne de Flandre du CHU de Lille**Thèse - Médecine - Lille 2021****Cadre de classement :** Anesthésie-Réanimation**DES + spécialité :** DES d'anesthésie-réanimation et médecine péri-opératoire**Mots-clés :** Hypotension - Césarienne en cours de travail - Péridurale - Incidence - Acidose néonatale**Résumé :**

Introduction : L'impact délétère de l'hypotension artérielle maternelle est surtout étudié lors des césariennes sous rachianesthésie, peu d'étude s'intéresse aux césariennes en cours de travail. Nos objectifs étaient d'évaluer, dans ce contexte clinique, l'incidence et les caractéristiques de l'hypotension maternelle.

Méthode : Etude observationnelle rétrospective sur 3 ans, incluant les césariennes en cours de travail après conversion anesthésique à la lidocaïne 2%. L'incidence, le délai d'apparition ainsi que sa durée étaient analysés, et une comparaison était réalisée entre césariennes urgentes ou non, et entre survenue ou non d'une acidose néonatale. L'hypotension artérielle était définie par une baisse de plus de 20% de la pression artérielle systolique (PAS) de base, et l'acidose néonatale par un $pH \leq 7.15$.

Résultats : L'incidence de l'hypotension était de 34.59%, le délai médian de survenue était de 13.7 [8.0 ; 17.0] minutes et la durée cumulée de 5.5 [0 ;6] minutes. Le délai de survenu était de 14.6 [10 ;21] minutes contre 11 [7 ;15] minutes respectivement pour les césariennes non urgentes et urgentes, $p=0.022$. L'incidence de l'hypotension artérielle est plus importante (63%) dans le groupe « acidose néonatal » que dans le groupe « absence d'acidose » ($p<0.01$). Les facteurs de risques retrouvés sont l'IMC et la présence d'HTA avant la conversion anesthésique.

Conclusion : L'hypotension est relativement fréquente au cours des césariennes en cours de travail sous péridurale et survient plus rapidement en cas de césarienne urgente. Il y a une corrélation statistique forte entre hypotension artérielle et acidose néonatale. Une surveillance tensionnelle renforcée et/ou un traitement prophylactique pourrait en réduire son incidence.

Mots clefs : Hypotension - Césarienne en cours de travail - Péridurale - Incidence - Acidose néonatale

Composition du Jury :**Président :** M. le Professeur Benoît TAVERNIER**Assesseurs :**

M. le Docteur Benjamin CONSTANS

Mme. le Docteur Louise GHESQUIERE

Directeur de thèse : M. le Docteur Max GONZALEZ ESTEVEZ