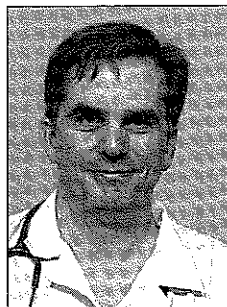




MISE AU POINT

Réanimation cardiopulmonaire chez la femme enceinte

Jean-François Brichant (photo), Pierre-Yves Dewandre, Vincent Bonhomme, Pol Hans



La grossesse induit d'importantes modifications anatomiques et physiologiques qui permettent de répondre à l'augmentation des besoins métaboliques due à la croissance du fœtus et de préparer la future mère à l'accouchement.

Ces modifications, dont les principales concernent les systèmes circulatoire, respiratoire et gastro-intestinal,

ont fait élaborer des recommandations spécifiques à la femme enceinte pour la prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire.

MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES ET ANATOMIQUES ASSOCIÉES À LA GROSSESSE

Système cardiovasculaire

La grossesse s'accompagne d'une augmentation du volume sanguin qui atteint 35 % en fin de grossesse (1). Cette augmentation porte sur le volume plasmatique (+ 50 % à terme) et le volume globulaire (+ 20 % à terme) (1). L'augmentation proportionnellement moins importante du volume globulaire explique l'« anémie physiologique » de la fin de grossesse. L'augmentation du volume plasmatique est due à un hyperaldostéronisme induit par l'élévation des taux circulants de lactogène placentaire, de progestérone et d'oestrogènes, tandis que les modifications du volume globulaire sont secondaires à une augmentation de l'activité de l'érythropoïétine.

L'élévation du débit cardiaque résulte d'une accélération de la fréquence cardiaque (+ 17 %) et d'une augmentation du volume d'éjection (+ 27 %). Malgré le débit cardiaque élevé, la pression artérielle est abaissée en raison d'une diminution des résistances artérielles périphériques (- 20 %) (2-6). Il faut cependant noter qu'au cours de la grossesse, le débit cardiaque maternel dépend beaucoup de la position de la patiente. Les chiffres cités ci-dessus sont valables pour une femme à terme et en décubitus latéral. En décubitus dorsal, l'utérus et son contenu compriment la veine cave inférieure, avec bien souvent séquestration sanguine dans les membres inférieurs (7-10). Le retour veineux au cœur se fait alors en grande par-

tie par des voies accessoires : plexus veineux péri-dural, veines vertébrales, paravertébrales et ovariennes mais il peut malgré tout être notablement diminué, entraînant une réduction significative (40 %) du débit cardiaque.

Modifications du système respiratoire

Au cours de la grossesse, la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) et la production de CO_2 ($\dot{V}CO_2$) augmentent (11). Ces augmentations peuvent atteindre 60 % en fin de grossesse. Ceci est dû aux besoins métaboliques du fœtus, du placenta et de l'utérus ainsi qu'à l'augmentation secondaire des travaux cardiaque et respiratoire.

En outre, l'utérus gravide refoule le diaphragme en direction céphalique (4 cm), déplacement incomplètement compensé par l'élargissement du thorax ; au total, la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) diminue de 20 % (12-13). Cette baisse de la CRF est exagérée ou augmentée en décubitus. Comme le volume de fermeture n'est pas modifié par la grossesse, cette baisse de la CRF s'accompagne d'un shunt droit-gauche (14-15), tout particulièrement en décu-

bitus dorsal et chez les patientes obèses. **La conjonction de l'augmentation de la $\dot{V}O_2$ et de la diminution de la CRF expose toute femme enceinte à une hypoxémie lors d'épisodes d'hypoventilation.**

La grossesse induit également des modifications hormonales qui majorent l'activité des centres respiratoires et donc la ventilation pulmonaire (+ 50 % à terme). Cette majoration de la ventilation passe par une augmentation du volume courant (+ 40 %) et, dans une moindre mesure, de la fréquence respiratoire (+ 10 %) (13, 15). Cette augmentation de la ventilation pulmonaire étant plus importante que celle de la $\dot{V}CO_2$, la $PaCO_2$ baisse et une alcalose respiratoire survient. Cette alcalose respiratoire est partiellement compensée par une augmentation de l'élimination rénale de bicarbonates.

L'augmentation de l'engorgement vasculaire et de la vascularisation des voies respiratoires supérieures est à l'origine d'un œdème local. Ce phénomène, couplé à d'autres facteurs, comme par exemple l'augmentation du volume mammaire, contribuent à rendre difficile l'intubation de la femme enceinte.

La conjonction de l'augmentation de la $\dot{V}O_2$ et d'une diminution de la CRF expose toute femme enceinte à une hypoxémie lors d'épisodes d'hypoventilation.

Modifications gastro-intestinales

Pendant la grossesse, la croissance de l'utérus refoule l'estomac vers le haut et vers le côté gauche du diaphragme. En plus, le grand axe de l'estomac pivote de 45° vers la droite et l'angle formé par les grands axes de l'estomac et de l'œsophage est modifié.

Ces modifications anatomiques et le climat hormonal de la grossesse font que la pression gastrique s'élève et que le tonus du « sphincter œsophagien inférieur » diminue (17). Cette diminution de l'efficacité des mécanismes antireflux explique le pyrosis dont se plaignent de nombreuses femmes enceintes (16) et la majoration du risque d'inhalation du contenu gastrique. À l'inverse, il ne semble pas que le volume et le pH gastrique soient modifiés par la grossesse.

Modifications pharmacologiques

Le métabolisme et le volume de distribution de nombreux médicaments peuvent être modifiés par la grossesse, par des mécanismes comportant l'augmentation du volume plasmatique et les variations de concentration de nombreuses protéines transporteuses. Le problème de la sécurité de l'utilisation de certains médicaments de réanimation cardiopulmonaire s'est donc posé chez la femme enceinte. Citons les anesthésiques locaux qui pourraient provoquer une légère acidose, ou les β -bloquants pouvant induire une bradycardie foetale. Toutefois, à ce jour, aucun effet délétère pour le fœtus n'a été rapporté lorsque ces substances étaient utilisées en situation aiguë (18, 19). Les vasoconstricteurs, notamment les substances adrénérgiques, sont très utilisées pour la réanimation cardiorespiratoire. Ils peuvent provoquer une vasoconstriction utéroplacentaire, ainsi qu'une diminution de l'oxygénation foetale et de l'élimination de CO₂. Cependant, il faut impérativement rétablir chez la mère un débit cardiaque et un volume circulant suffisants pour restaurer un débit sanguin utéroplacentaire adéquat et rendre possible les échanges gazeux foetaux.

Enfin, rappelons que la réponse aux catécholamines est émoussée au cours de la grossesse (20).

PRISE EN CHARGE DE L'ARRÊT CARDIOPULMONAIRE : RECOMMANDATIONS SPÉCIFIQUES CHEZ LA FEMME ENCEINTE (TABLEAU 1)

En présence d'une hypotension ou d'une inefficacité cardiocirculatoire, l'utérus doit être déplacé vers la gauche de façon à lever la compression aortocave et améliorer le retour veineux au cœur. Plusieurs techniques ont été pro-

Tableau 1

Modifications de la CRP chez la femme enceinte.

Déplacement de l'utérus vers la gauche
Intubation précoce
Césarienne dans les 5 minutes si réanimation inefficace
Restauration rapide d'un volume circulant adéquat si nécessaire

posées dans ce but. Dans la première, la plus simple, on met la patiente en décubitus latéral, mais le massage cardiaque externe devient alors quasi impossible. On peut aussi demander à un aide de déplacer l'utérus manuellement, incliner la table de salle d'opération vers la gauche ou placer une cale (par exemple un coussin de faible compliance) sous la hanche droite. Des techniques plus « sophistiquées » font appel à un plan incliné (21) ou même à la technique dite du « *human wedge* » (22). Pour cette dernière technique, un secouriste se met à genou et on place le dos de la victime sur les cuisses de ce secouriste dont les bras maintiennent les épaules et le bassin de la patiente.

Si la réanimation cardiopulmonaire (RCP) n'est pas rapidement couronnée de succès, il faut envisager une césarienne qui améliore le pronostic tant chez l'enfant

(si la grossesse est suffisamment avancée) que chez la mère (23). En effet, l'utérus gravide réduit l'efficacité des manœuvres de réanimation car il diminue la force de compression exercée sur le sternum lors du massage cardiaque externe (en décubitus latéral). De plus, l'augmentation du volume de l'utérus augmente la pression intrathoracique au cours de la ventilation en pression positive intermittente. Cette élévation de la pression intrathoracique participe à la moindre efficacité du massage cardiaque externe, dans la mesure où le débit généré par la compression du sternum résulte, au moins en partie, de variations de la pression intrathoracique (24, 25). La césarienne augmenterait le débit cardiaque en diminuant la compression aortocave et la pression intrathoracique, augmentant donc l'efficacité du massage cardiaque externe. La propension des femmes enceintes à développer une hypoxémie et le risque accru d'inhalation du contenu gastrique imposent une intubation rapide au cours de la réanimation cardiorespiratoire. Les modifications pharmacologiques chez la femme enceinte expliquent pourquoi il est indispensable d'augmenter rapidement les doses administrées au cours de la RCP, si la femme enceinte ne réagit pas à des doses normales.

Durant de nombreuses années, l'administration de bicarbonate de sodium a été considérée comme une des bases de

*Au cours de la réanimation
de l'arrêt circulatoire,
l'utérus doit être déplacé
à gauche.*

la RCP mais il est maintenant généralement admis que l'acidose survenant au cours d'un arrêt cardiorespiratoire est due à une mauvaise élimination du CO_2 produit dans les tissus et à une mauvaise élimination, secondaire au bas débit cardiaque (26). Pour corriger l'acidose au cours de la RCP, il faut donc plutôt rétablir le débit sanguin et la ventilation. L'administration de bicarbonate n'améliore pas le pronostic (27). Le bicarbonate de sodium ne traverse le placenta que très lentement et, en respiration spontanée, la correction d'une acidose métabolique par le bicarbonate fait cesser l'hyperventilation compensatrice, ce qui majore la PaCO_2 maternelle et donc la PaCO_2 fœtale. La barrière placentaire entravant le passage des bicarbonates, l'acidose fœtale s'aggrave. Lors d'une RCP, il faut donc augmenter significativement la ventilation artificielle si on administre du bicarbonate. En résumé, l'administration de bicarbonate au cours de la RCP chez la femme enceinte ne doit pas être systématique et elle peut même s'avérer délétère. Font exception à cette règle, les arrêts cardiaques secondaires à une hyperkaliémie et/ou à une intoxication par les tricycliques.

CONCLUSION

Les variations physiologiques et anatomiques induites par la grossesse ont fait modifier les recommandations pour la réanimation cardiopulmonaire chez la femme enceinte. Ces modifications comprennent le déplacement de l'utérus vers la gauche, une intubation précoce, une césarienne si les manœuvres ne sont pas couronnées de succès en moins de cinq minutes et, parfois, une augmentation des doses des médicaments à administrer et/ou du remplissage.

L'amélioration des conditions hémodynamiques et respiratoires maternelles conditionne le pronostic fœtal. ■

RÉFÉRENCES

1. Lund CJ, Donovan JC. Blood volume during pregnancy: significance of plasma and red cell volumes. *Am J Obstet Gynecol* 1967;98:393-403.
2. Palmer AJ, Walker AHC. Maternal circulation in normal pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Cwllth* 1949;56:537.
3. Adam JQ. Cardiovascular physiology in normal pregnancy: studies with dye dilution technique. *Am J Obstet Gynecol* 1954;67:741.
4. Bader RA, Bader ME, Rose DJ, Braunwald E. Hemodynamics at rest and during exercise in normal pregnancy as studied by cardiac catheterization. *J Clin Invest* 1955;34:1524.
5. Ueland K, Novy MJ, Peterson EN, Mecalf J. Maternal cardiovascular dynamics. IV. The influence of gestational age on the maternal cardiovascular response to posture and exercise. *Am J Obstet Gynecol* 1969;104:856-64.
6. Robson SC, Hunter S, Boys RJ, Dunlop W. Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy. *Am J Physiol* 1989;256:H1060-5.
7. Kerr MG, Scout DB, Samuel E. Studies of the inferior vena cava in late pregnancy. *Br Med J* 1964;1:532-3.
8. Kerr MG. The mechanical effects of the gravid uterus in late pregnancy. *J Obstet Gynecol Br Cwllth* 1965;72:513-29.
9. Easterling TR, Watts DH, Schmucker BC, Benedetti TJ. Measurement of cardiac output during pregnancy: validation of Doppler technique and clinical observations in preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1987;69:845-50.

10. Hirabayashi Y, Shimizu R, Fukuda H, Saitoh K, Igarashi T. Soft tissue anatomy within the vertebral canal in pregnant women. *Br J Anaesth* 1996;77:153-6.
11. Spätling L, Fallenstein F, Huch A., Huch R, Rooth G. The variability of cardiopulmonary adaptation to pregnancy at rest and during exercise. *Br J Obstet Gynaecol* 1992;99 (suppl. 8):1-40.
12. Gee JBL, Packer BS, Millen JE, Robin ED. Pulmonary mechanics during pregnancy. *J Clin Invest* 1967;46:945-52.
13. Alaily AB, Carrol KB. Pulmonary ventilation in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1978;85:518-24.
14. Russel IE, Chambers WA. Closing volume in normal pregnancy. *Br J Anaesth* 1981;53:1043-7.
15. Templeton A, Kelman GR. Maternal blood-gases (PAO_2 , CaO_2), physiological shunt and V_p/V_T in normal pregnancy. *Br J Anaesth* 1976;48:1001-4.
16. Hart DM. Heartburn in pregnancy. *J Int Med Res* 1979;6 (suppl. 1):1-5.
17. Brock-Utne JG, Dow TGB, Dunopoulos GE. Gastric and lower oesophageal sphincter (LOS) pressures in early pregnancy. *Br J Anaesth* 1981;33:381-4.
18. Rubin PC. Beta blockers in pregnancy. Review. *N Engl J Med* 1981;305:1323-6.
19. Briggs GG, Garite TJ. Effects on the fetus of drugs used in critical care. In: Clark SI, Cotton DB, Hankins GDV, Phelan J, eds. *Critical Care Obstetrics*. Oradell, NJ: Medical Economics 1990:704.
20. Nisell H, Hjembdahl P, Linde B. Cardiovascular responses to circulating catecholamines in normal pregnancy and pregnancy-induced hypertension. *J Clin Physiol* 1985;5:479.
21. Rees GAD, Willis BA. Resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 1988;43:347-9.
22. Goodwin APL, Pearce AJ. Forum: The human wedge. *Anaesthesia* 1992;47:433-4.
23. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, et al. *Williams obstetrics*. 19th Ed. Norwalk, CT: Appleton and Lange, 1993:1065.
24. DePace NL, Betesh JS, Kotler MN. Postmortem cesarean section with recovery of both mother and offspring. *JAMA* 1982;248:971-3.
25. Sanders AB, Meislin HW, Gew GA. The physiology of cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1984;252:3283-6.
26. Adroque HJ, Rashad MN, Gorin AB, Yacoub J, Madias NE. Assessing acid-base status in circulatory failure: differences between arterial and central venous blood flow. *N Engl J Med* 1989;320:1312-6.
27. Nieman JT. Cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1986;81:311.

Tirés à part : Jean-François BRICHANT
Service Universitaire
d'Anesthésie-Réanimation,
CHR de la Citadelle,
Boulevard du 12^e de Ligne 1,
4000 Liège, Belgique.