

Anesthésie réanimation et pré éclampsie

Dr GHADDAB ANIS

Dr TARMIZ KHALIL

Service Anesthésie Réanimation

CHU Farhat Hached Sousse

Définitions

- HTA gravidique
- HTA chronique
- Pre-eclampsie
- Pre-eclampsie sévère

- Hypertension artérielle gravidique (HTAG):

PAS \geq 140 mmHg et / ou PAD \geq 90 mmHg apparue \geq 20 SA

- HTA essentielle ou chronique :

HTA apparue précocement au cours de la grossesse ou préexistante à celle-ci

Se complique d'une pré-éclampsie dans 20 à 25 %

- Pré-éclampsie :

Protéinurie > à 300 mg /j ou > à 2 ++

Oedèmes d'apparition brutale ou rapidement aggravés

HTAG +

Uricémie > à 350 $\mu\text{mol} / \text{L}$

↑ ASAT

Plaquettes < 150 000/mm³

RCIU

- PE sévère (10 % des pré – éclampsies) :

PAS \geq à 160 mmHg et / ou PAD \geq 110 mmHg OU

PAS \geq 140 mmHg et / ou PAD \geq 90 mmHg + \geq 1 des signes suivants

- **Epigastralgies, nausées, vomissements**
- **Céphalées persistantes, hyper-ROT , troubles visuels**
- **Oligurie $<$ 20 ml / h , protéinurie $>$ 3,5 g / j , créat $>$ 100 μ mol / L**
- **Hémolyse , plaq $<$ 100 000 / mm³ , ASAT $>$ 3 x nle**

Epidémiologie

- Tunisie: 10 à 20 % des primipares et 3 à 5% des multipares

2^{ème} cause de mortalité maternelle chez la mère

Enquête Nationale 2003

- En France : 1 à 2 % des grossesses chez les primipares et

0.5 % à 1 % chez les multipares

- Aux USA : 5 à 8 % des grossesses

ACOG Bractice bulletin 2003

Facteurs de risque

- **Risque maternel spécifique**

- Antécédent de PEC
- Age maternel avancé/ long intervalle entre les grossesses
- Histoire familiale
- Grossesse conçue avec don d'ovocyte

- **Liés au partenaire (facteur paternel)**

- Nulliparité/primipaternité
- Exposition au sperme limitée
- Insémination avec un donneur
- Partenaire ayant conçu précédemment avec une femme ayant eu une PEC

- **Facteurs exogènes**

- Tabagisme (risque diminué !)
- Stress

- **Co-morbidités**

- HTA chronique, maladie rénale
- Obésité, résistance à l'insuline
- RCIU maternel (bas poids de naissance)
- Diabète gestationnel, diabète type 1
- Facteur V Leiden, déficit en protéine S, AC anti-phospholipides, hyperhomocysteinémie

- **Liés au contexte obstétrical**

- Grossesse multiple
- Hydrops fœtal
- Môle hydatiforme/choriocarcinome
- Anomalie chromosomique fœtale (trisomie 13, triploïdie)
- Infection urinaire (?)

Physiopathologie

Early changes

Maternal constitutional factors

- Genetic predisposition
- Immunological maladaptation
- Pre-existing vascular diseases

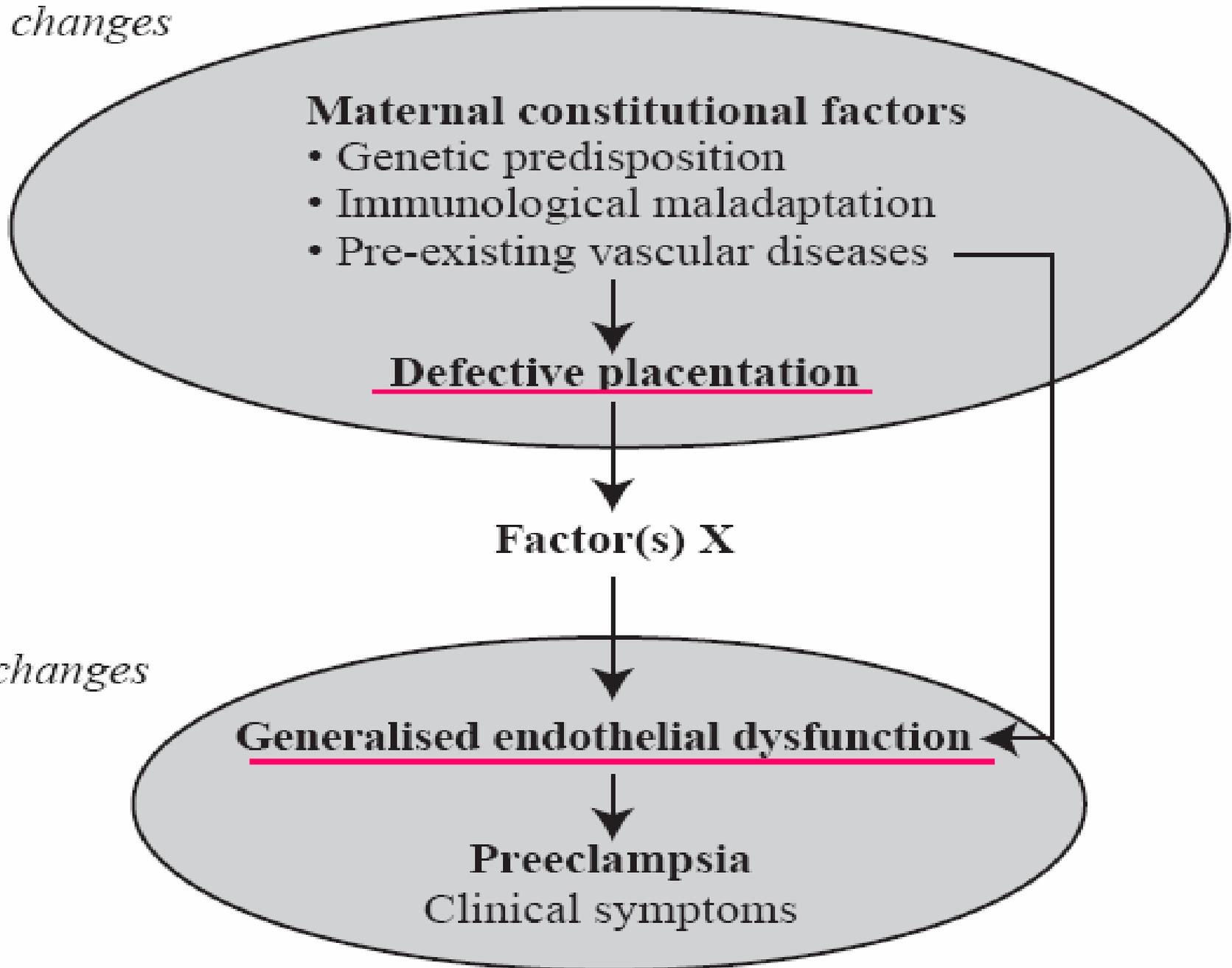
Defective placentation

Factor(s) X

Late changes

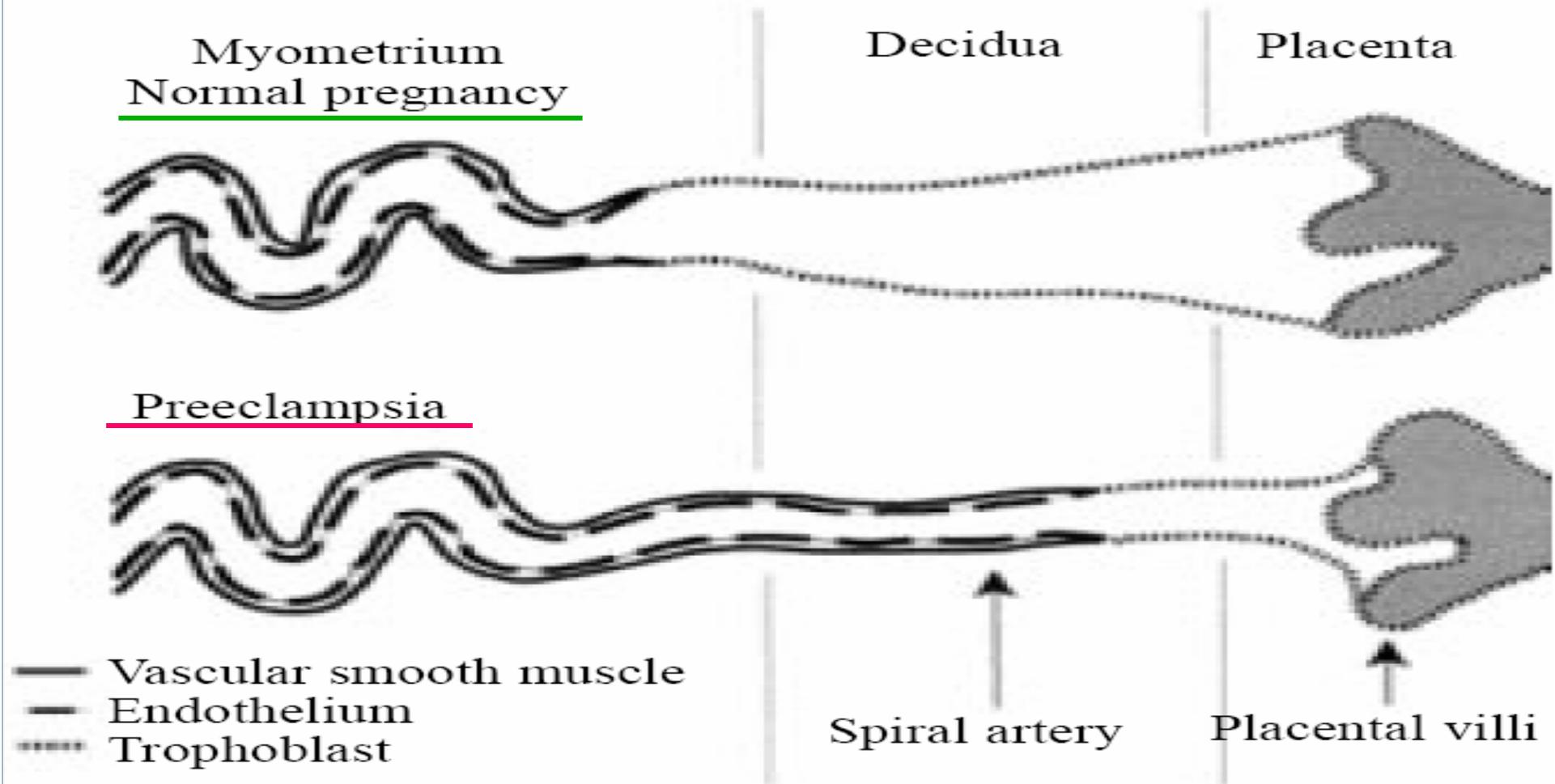
Generalised endothelial dysfunction

Preeclampsia
Clinical symptoms



- Défaut d'invasion cytotrophoblastique des A . spiralées
- ↓ Perfusion utero-placentaire
- ↑ Synthèse des médiateurs VC et ↓ VD

Invasion trophoblastique dans les artérioles spiralées



Facteurs vasculaires et endothéliaux

NO : ↓ du taux circulant de NO et / ou désensibilisation de la réponse Vx au NO

PGI2 (Prostacycline) : ↓ synthèse endothéliale + Rénale

↑ **EDHF , VEGF , Endothelins (ET1 , ET2 , ET3) , TXA2**

Systeme adrénergique : ↑ réactivité aux catécholamines

Facteurs immunologiques

LT4 : sécrétion prédominante de **cytokines cytotoxiques**
TNF α ; IL1 ; IL6 → VC + altération de la production de NO et
PGI2

(+) PNN : **réaction inflammatoire + stress oxydatif**

Facteurs génétiques

Pas de gène de PE mais un **profil génétique à risque**

Prise en charge de la femme
pré éclamptique

Éléments de surveillance

- **PA / 15 ou 30 minutes , SPO2 en continue**
- **Diurèse** (sonde vésicale à demeure)
- **Etat de conscience, ROT**
- **Bilan biologique / 8 à 24 heures**
- **Echographie abdominale** si DL abd ou syndrome HELLP
biologique (HSC foie)
- **RCF , Echographie obstétricale + vélocimétrie Doppler**

Le traitement anti hypertenseur

- **Traversent la barrière foeto-placentaire et sont excrétés dans le lait maternel mais n'ont pas d'effet tératogène**

- ❖ **IEC et inhibiteurs de l'Ag : délétères pour le fœtus**

- ❖ **Diurétiques : aggravent l'hypovolémie**

→ OAP est la seule indication

➤ Sympatholytiques d'action centrale (+ Rp α_2 centraux)

- **Alpha-méthylidopa (Aldomet) :**

- Aucun effet délétère chez le fœtus et le nouveau-né
- Efficacité inconstante.
- Troubles hépatiques possibles mais rares.

- **Clonidine (catapressan) :**

Risque de MFIU par ↓↓ de la PA

➤ β et α bloquants :

- **Aténolol (Ténormine):**

- β 1 (–) cardio-selectif sans pouvoir agoniste partiel
- ↓ du débit utéroplacentaire → RCIU

- **Labétalol (Trandate) :**

- α et β (–) non cardioselectif sans pouvoir agoniste partiel
- PE sévère ++
- **N'affecte pas le DUP**

- Tous franchissent la barrière placentaire → risque de bradycardie , d'hypoglycémie et de DRp NN qui persiste plusieurs jours après la naissance

➤ Dihydralazine (Nepressol) :

- ↓ RVx par VDA

➤ Inhibiteurs calciques : dihydropyridines

- **Nifedipine (Adalate) et Nicardipine (Loxen) :**

- VDV +++ VDA → ↓ precharge à faibles doses et la post charge à fortes doses

➤ Nitroprussiate de sodium , Nitroglycerine :

- ↓ **Brutale de la PA** → **SFA** → à utiliser en dernier lieu

Drug	Dose	Mechanism of action	Comments
Hydralazine	5 mg increments IV every 20 min IV infusion 5–20 mg h ⁻¹	Directly acting vasodilator, mainly arterioles	Widely used Side-effects (headache, tremor, vomiting) may mimic impending eclampsia
Labetalol	50 mg increments IV every 20 min 100 mg increments PO every 30 min IV infusion 20–160 mg h ⁻¹	α- and β-blocker	Few maternal side-effects Contraindicated in asthma May impair capacity of fetus to cope with stress Safety of long-term use not known
Methyldopa	1–3 g PO per day in 3–4 divided doses	Centrally acting, reduces sympathetic outflow	Side-effects include drowsiness, depression, postural hypotension Safe for long-term use
Nifedipine	20 mg, slow release preparation, PO	Calcium channel blocker	Short acting Can get profound hypotension in combination with magnesium Safety of long-term use not known
Sodium nitroprusside	IV infusion starting at 0.25 µg kg ⁻¹ min ⁻¹	Directly acting vasodilator, mainly arterial	Rapid onset and offset Good for hypertensive emergencies May cause excessive hypotension Risk of cyanide toxicity to fetus
Glyceryl trinitrate	IV infusion starting at 10 µg min ⁻¹	Directly acting vasodilator, mainly venous	May cause excessive hypotension Risk of methaemoglobinaemia

Drug	Recommended total daily dose	Possible administration frequency
<u>CNS α-adrenoceptor stimulant</u>		
Methyldopa	750 mg to 2 g	Three times daily
<u>Beta-adrenoceptor blocker</u>		
Atenolol ^a	25–100 mg	Once to twice daily
Metoprolol	50–100 mg	Twice daily
Pindolol ^b	2.5–20 mg	Twice daily
<u>Alpha- and β-adrenoceptor blocker</u>		
Labetalol	100–400 mg	Two to three times daily
<u>Calcium channel blockers</u>		
Nifedipine	10–40 mg	Twice daily
Isradipine	2.5–30 mg	Two to three times daily

HTA chronique

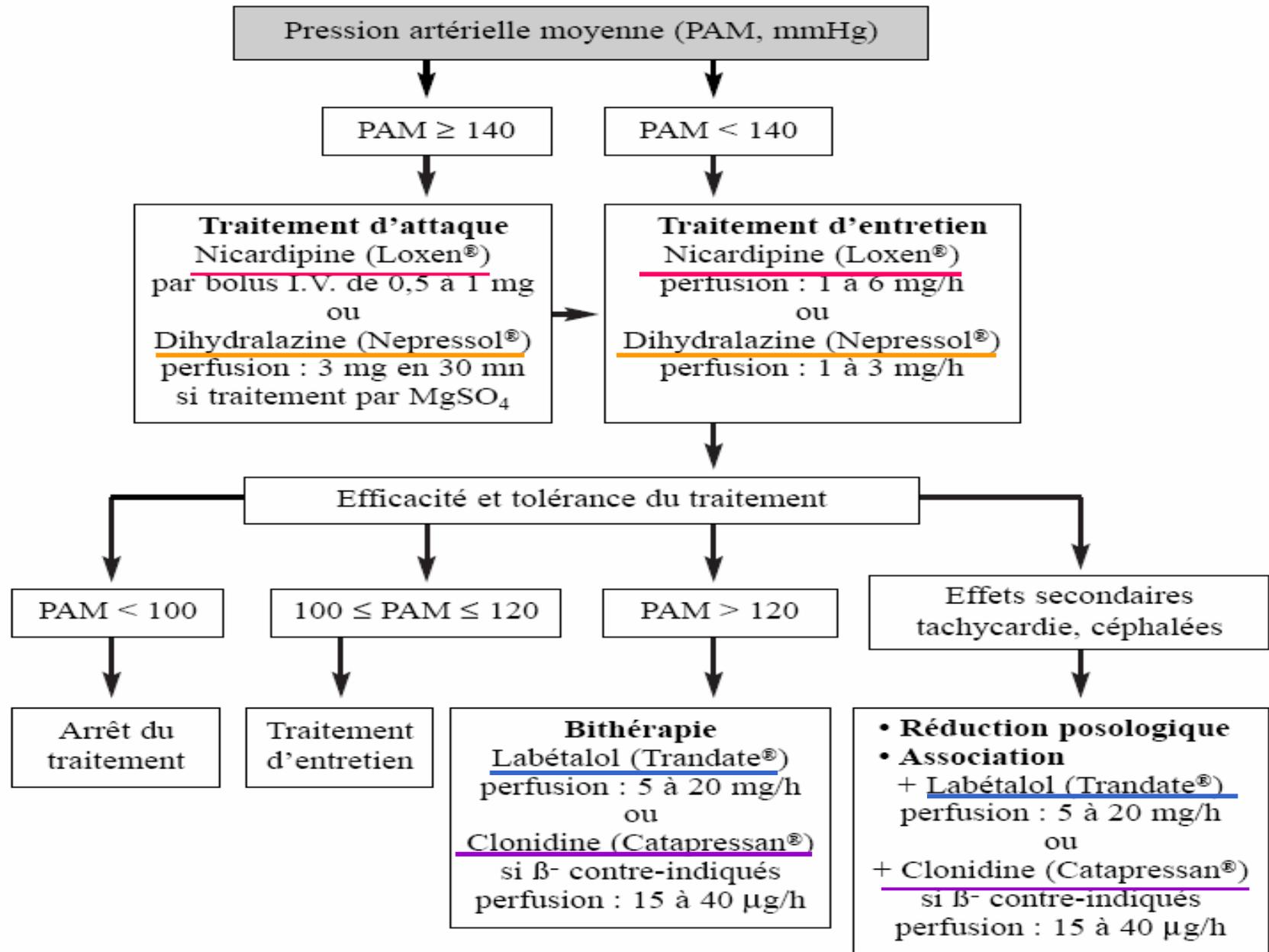
- Les tt antérieurs peuvent être poursuivis en adaptant les posologies pour maintenir une **PAS \approx 120 mmHg et PAD $<$ à 90 mmHg.**
- **IEC et antagonistes des récepteurs AT1 à l'angiotensine doivent être interrompus avant la grossesse**

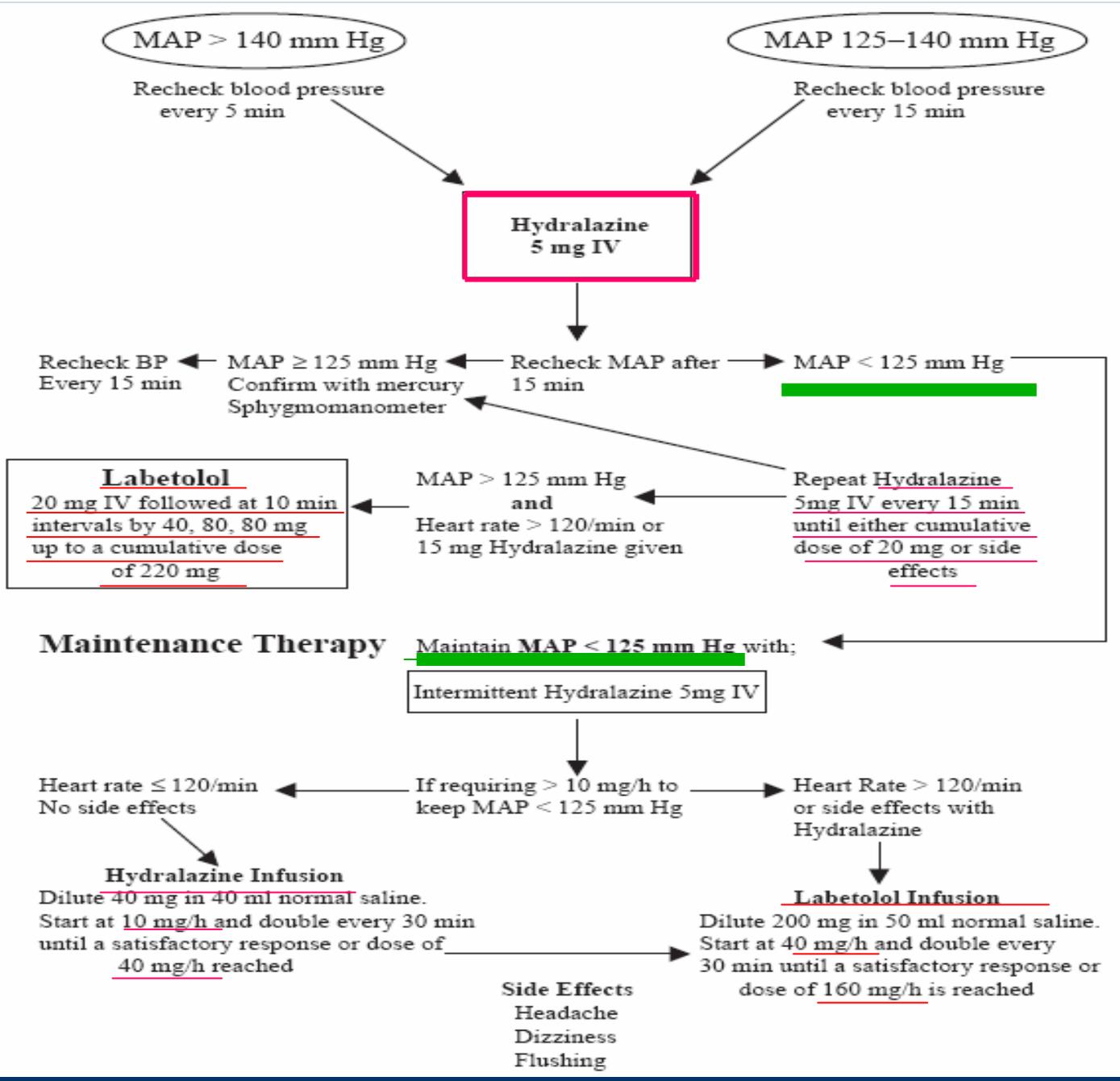
PE modérée

- Suppression des contraintes physiques et psychiques
- Repos +DLG
- Régime normosodé
- Si échec de ces mesures → tt anti HTA (VO)

PE sévère

- **Forme injectable des médicaments vasodilatateurs**
- **Objectif : ↓ de 20 % de la PAM**
- **PAM \approx 100 mmHg**





Remplissage vasculaire

▪ Effets Hémodynamiques :

- ↑ Volume plasmatique + DC + P de remplissage Vx
- Relance de la diurèse
- ↓ Résistances Vx périphériques
- PA ↔

▪ Effets sur le Pronostic maternel et fœtal :

- Amélioration de la perfusion foeto-placentaire : ↑ des vitesses télé-diastoliques au niveau des A ombilicales

- **Le bénéfice du remplissage vasculaire systématique n'est pas démontré dans une méta-analyse récente, tant en ce qui concerne la nécessité de l'emploi d'autres médicaments, le taux de césarienne, la mortalité foetale et périnatale**

Duley L . Cochrane Database of systematic reviews 2002

- **Risque d'OAP et d'œdème cérébral chez la mère**

▪ Indications :

- ↓ **Brutale** de la PA lors de l'introduction du tt anti HTA
- **Hypovolémie patente** : hémococoncentration (Hb > 14 g/dL)
- **Oligo-anurie** : furosémide peut être associés en cas d'échec.

Mantel GD.Br J Obstet Gynaecol 1997

Si diurèse < à 500 mL / j sous tt → interruption de grossesse.

EMC . 2003

▪ Modalités:

- 500 à 750 ml cristalloïde ou 250 à 500ml colloïde

(HEA 6%) en 30 à 45 min puis 85 ml /h de cristalloïde

- **CI : Gélatines et Dextrans (risque allergique ++)**

- Apport hydrique incluant les boissons : < 2500 ml /J

Diagnostic et traitement des complications viscérales

Complications cardio-respiratoires

- **Hypovolemie relative → VCV périphérique + ↑ des R Vx périphériques → mobilisation du sang vers le compartiment Vx cardio-pulmonaire**
- **Etat hyperkinetique**
- **DC ↓ dans les formes sévères non ttées ou si β-**
- **Précharge VG ↔**
- **CMD + dysfonction diastolique du VG (20%)**

- **OAP : hémodynamique ($\uparrow P$ hydrostatique Vx + $\downarrow P_o$)**
+
lésionnel (atteinte de la Mb alveolo-capillaire)
- **OAP + \downarrow CRF + compliance thoracique \rightarrow Hypoxémie**
- **Oédème pharyngolaryngé : corticothérapie?**

Complications rénales

- **Glomérulopathie : endothéliose glomérulaire**
- **↓FPR + FG**
- **Proteinurie : icte : 0.5 à 12 g / l ± Syndrome nephrotique**
- **IRA anurique : < 10 %** : HTA chronique ++ ou nephropathie Vx pre existante
- **Necrose tubulaire , necrose corticale**

Coagulopathie et microangiopathie

- **Grossesse normale :**

Activation Physiologique de la coagulation : ↓de la fibrinolyse

+ ↑ des facteurs de coagulation compensée par les inhibiteurs physiologiques

- **Pré éclampsie sévère sans RCIU ni SFA :**

Activation Pathologique de la coagulation compensée :

Lésion endothéliale + activation plaquettaire , excès de formation de

thrombine compensée par les inhibiteurs physiologiques

- PE sévère avec RCIU ou ischémie viscérale :

Activation Pathologique de la coagulation décompensée :

Défaut (thrombophilie) ou dépassement des inhibiteurs physiologiques de la coagulation → microthrombose, microangiopathie, vasospasme, ischémie, CIVD chronique

- CIVD hémorragique et fibrinolytique :

Activation Pathologique de la coagulation décompensée et dépassée : excès de fibrinolyse + hémorragies

- Anomalies de l'hémostase dynamiques, variables dans le temps → Sce du bilan d'hémostase

Activation pathologique de la coagulation décompensée

sur le mode thrombotique → AT III : 3000 UI / j X 7 j :

amélioration significative de la symptomatologie clinique,
prolongation de la grossesse et ↓ de la prématurité, de la prévalence de RCIU et de la détresse nn

Maki M . Thromb Haemost 2000

CIVD hémorragique → **Traitement étiologique** (évacuation

utérine si HRP) + **transfusions de produits sanguins labiles**

car risque d'hémorragie cérébrale fatale

au moment de l'accouchement à l'occasion d'un pic TA

HELLP syndrome

Hemolysis –Elevated Liver enzymes –Low Platelets count

- Complique 20 % des PE et 10 à 20 % en l'absence de PE
- En post-partum (30 %)
- **Hémolyse intra Vx** : Schizocytes , ↓Haptoglobine , BT \geq 12mg /L , LDH $>$ 600 UI /L
- **Cytolyse hépatique** : ASAT et ALAT $>$ 70 UI / L
- **Thrombopénie** : $<$ 100 000 / mm³

- Nécrose hépatocytaire peri-portale
- Epigastralgies (90 %) , Nausées (40 %) ± Vomissements
- Sensibilité de HCD , ascite
- L'évolution des paramètres biologiques : intérêt Dg + Pc
- Echographie : hématomes hépatiques
- Risque : la rupture hépatique
- Mortalité maternelle : 1% fœtale : 10%

Traitement :

- **Interruption de grossesse** : CS ou par voie vaginale.
- **Glucocorticoïdes** : DXT (IV) >> bêtaméthasone (IM)
- Mode d'action et modalités d'administration ?

Elaine Hart .BJA 2003

Dg différentiel du syndrome HELLP

- **Hépatite fulminante : virale ou médicamenteuse**
- **Cholestase gravidique** : Créat et plaquettaire : nx.
- **Syndrome de Budd-Chiari** : HMG douloureuse + ascite + fièvre
- **Stéatose hépatique aiguë gravidique** : Ictère rétentionnel + V +

hépatalgies et épigastralgies + SPP ± HTA (25 à 50%)

IHC + hypoglycémie ± CIVD (75%)

Encephalopathie + syndrome hepato-renal + HSC foie

Dg : biopsie hépatique +++

■ **Syndrome hémolytique-urémique :**

- Nécrose glomérulaire + foie normal
- Fièvre + HTA + protéinurie +++
- Mortalité maternelle : 55 %
- Tt : plasmaphérèses

■ **Purpura thrombopénique thrombotique :**

- Foie normal + atteinte du SNC
- HTA : rare
- Fièvre + thrombopenie
- Mortalité maternelle et foétale : 75 %
- Tt : plasmaphérèses

Hématome rétroplacentaire

- 4 % des PE graves et 16 % des HELLP syndrome
- Douleurs abd brutales , saignement vaginal , CIVD , SFA, hypertonie utérine.
- Peut révéler la maladie
- Risque de **MFIU** d'origine anoxique
- Extraction foetale (césarienne)

Hématome sous capsulaire du foie

- HELLP dans 95 %
- Lobe droit du foie ++
- DIs violentes de l'HCD \pm des irradiations scapulaires
- Echographie + TDM
- Tt : conservateur + Scc échographique Ou embolisation
- Rupture + EDC hémorragique : 2 % \rightarrow Laparotomie d'hémostase (80 % de mortalité)

L'éclampsie

▪ Définition :

- La survenue, chez une patiente atteinte de PE, de convulsions et / ou de troubles de la conscience ou des épisodes d'amaurose ne pouvant être rapportés à une autre cause neurologique

Complicque 1 à 3% des PE sévères

En France: 2,2 % des morts maternelles.

30 % dans le post partum → 15 j Après l'accouchement

▪ Prodromes : 85 % :

- Céphalées, troubles visuels ,cécité corticale (précède ou suit la crise), épigastralgies, ROT vifs , somnolence, confusion
- Parfois coma sans convulsions
- La sévérité de la HTA n'est pas corrélée avec l'incidence des convulsions

▪ Moment de survenue:

ante partum = 40%

per partum = 20%

post partum = 40% (jusqu'a j 7)

▪ Physiopathologie :

- Vasospasme.
- Oedème vasogénique ++
- Rarement œdème cytotoxique
- Hémorragies corticales et sous-corticales
- Hématome intra-cerebral ± hémorragie intraventriculaire
- Infarctus cérébraux

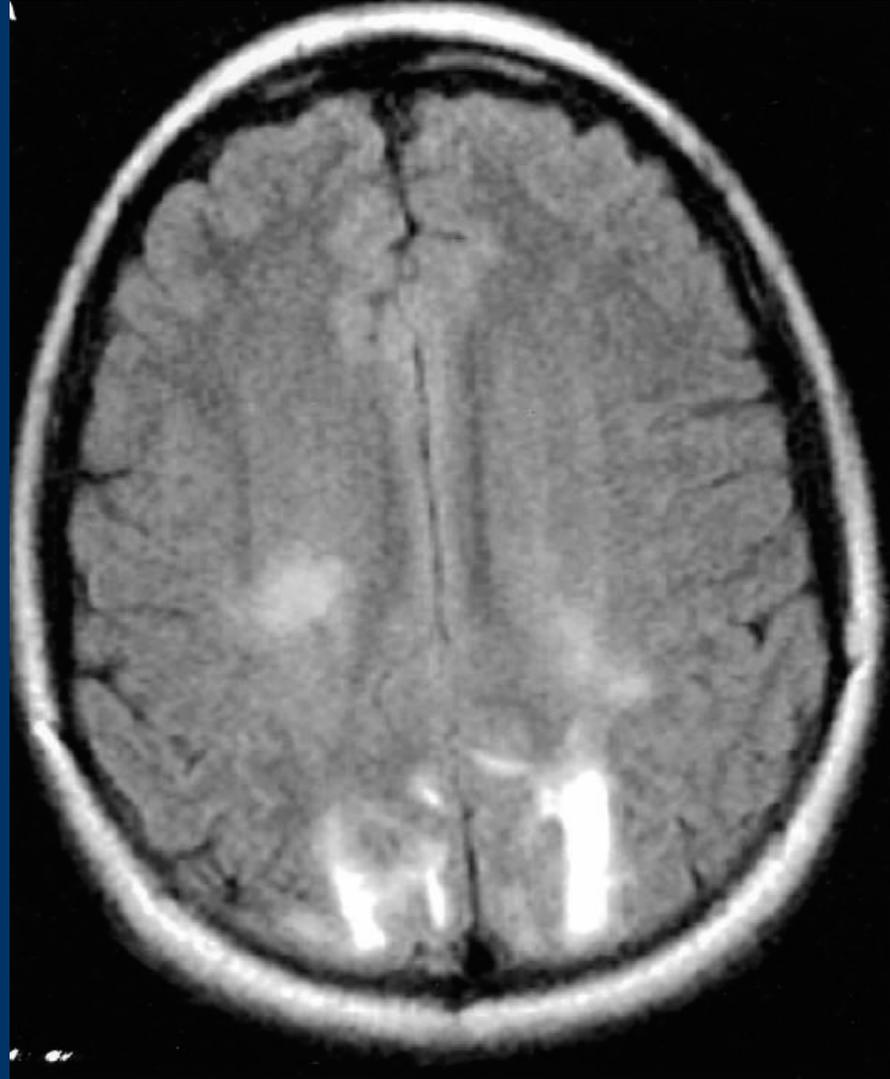
- Absence de parallélisme anatomo-clinique → TDM ou IRM encéphalique que si coma postcritique prolongé ou SNL :

Hémorragie intracrânienne ou thrombose Vx

- Lésions occipitales +++ pariétales ++
- Tronc cérébral et zones temporales : rarement

→ Encéphalopathie postérieure réversible

Oedème vasogénique pariéto occipital



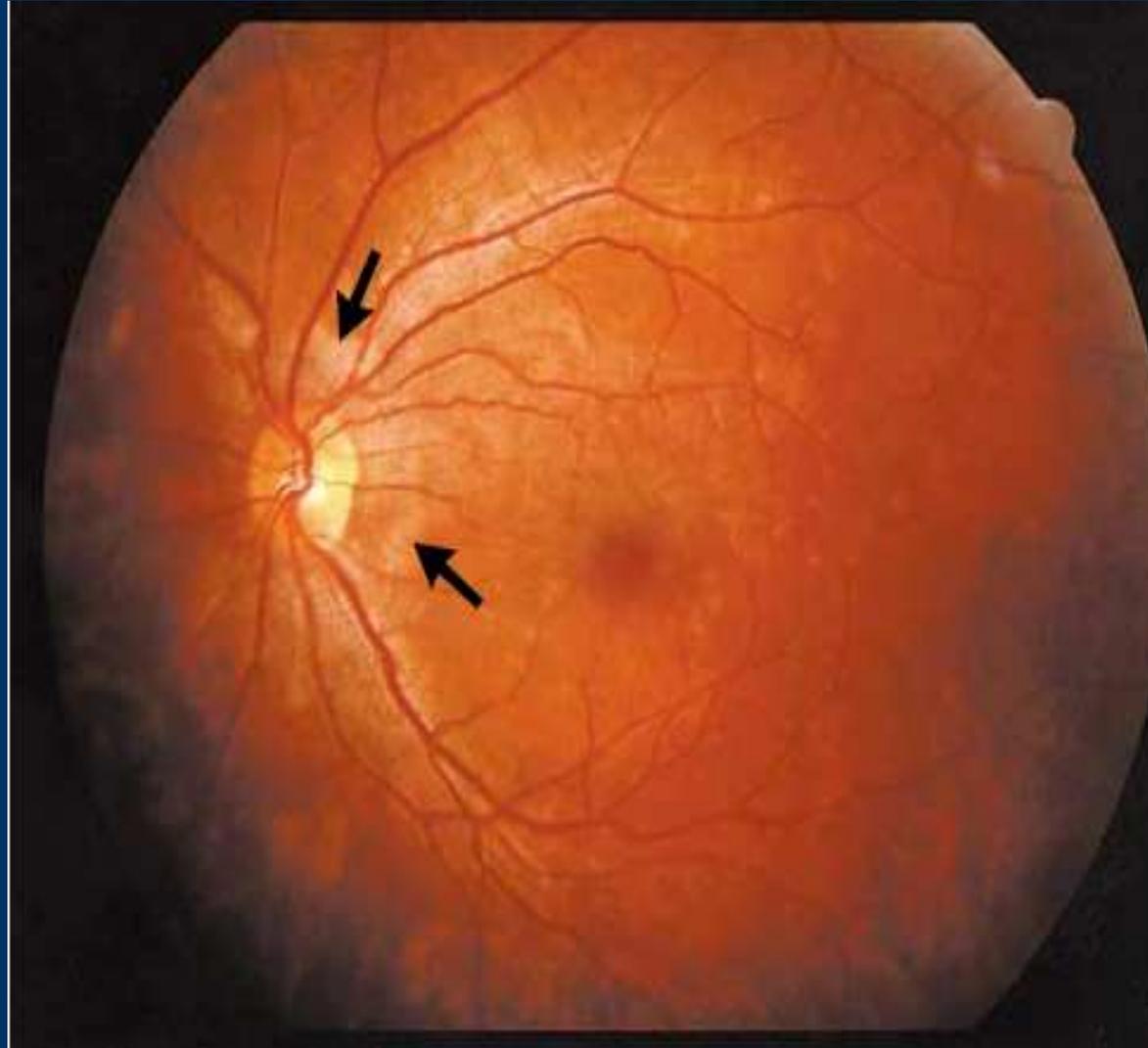
hypersignal en T2

Oedème cytotoxique (infarctus sous cortical)



Hypersignal en T1

Ischémie de la choroïde



▪ Traitement :

- Oxygénothérapie + DLG
- IOT : si Glasgow \leq à 9
- Equilibrer la TA
- Diazépam (Valium) :10 mg ou clonazépam (Rivotril) : 1 mg
- Corriger les troubles de l'hémostase (R! AVCh)
- Extraction foetale sauf si terme de la grossesse est très précoce, état de la mère stabilisé après la crise et en l'absence de souffrance foetale

Place du sulfate de magnésium

- **VD cérébrale par ↑ production PG vasodilatatrices**
- **Anti-œdémateux cérébral + levée du vasospasme**
- **Faible effet anti HTA**
- **Anti-convulsivant et inhibe la récurrence des crises**
- **Aucun effet sur la perfusion utero-placentaire**
- **Élimination rénale → Scé de la magnésémie ++**

- **Prévention primaire** : éviter l'éclampsie chez une femme PE
- **Prévention secondaire** : éviter la récurrence des crises
- ↓ **Incidence des complications associées à l'éclampsie**
- ↓ **Mortalité et la morbidité maternelle et néonatale**
- ↓ **la fc d'évolution d'une PE modérée → PE sévère**

- **Contres indications:** hypersensibilité documentée , troubles de la conduction , Ice coronaire, hépatite sévère, myasthénie

- **Interactions :**

Potentialise le bloc neuro-m du vecuronium + succinylcholine

Potentialise les effets des dépresseurs du SNC

▪ Surveillance :

- ROT , FRp , SPO2 , diurèse /h ,scope , RCF
- Magnésémie après 1h de perfusion puis / 6 h

▪ Intoxication :

- Faiblesse musculaire ,diplopie ,somnolence , troubles de l'élocution ,flush cutané, oligurie
- Dépression SNC (6-8 mg/dL)
- Abolition des ROT (8-10 mg/dL)
- Dépression respiratoire (12-17 mg/dL)
- Coma (13-17 mg/dL)
- Arrêt cardiaque (19-20 mg/dL)

▪ CAT devant un surdosage :

- Arrêter la perfusion du MgSO_4
- Administrer de l' $\text{O}_2 \pm \text{IOT}$
- Vérifier la magnésémie (concentrations tt : 2 à 3 mmol/l)
- Perfusion de 1 g de gluconate de Ca^{++}

Doses recommandées :

**1) Bolus (IV) 4-6 g en 15-20 min puis perfusion 2-4 g / h
→ 12 à 24 h post-partum**

Si crise intercurrente (10-15 %) survenue > 20 min après la dose de charge → bolus complémentaire 2 g (IV) en 5 min

Si magnésémie > 10 mg / dL à 4 h après la dose de charge → diminuer la dose d'entretien

2) 4 g (IV) en 20 min puis perfusion continue : 1 à 2 g / h

Coetzee EJ .Br J Obstet Gynaecol 1998

3) 4 g (IV) suivie d'une injection (IM) de 5 g (la 1ère en même temps que l'injection IV puis / 4 h)

4) 4 g (IV) puis 1 à 2 g / h . Si récurrence → 2 g en 5 min

Conférence d'experts. Paris : Elsevier 2000.

Y a-t-il une alternative au MgSO₄?

■ **Nimodipine :**

- **60 mg per os / 4h**
- Prévention des convulsions + effet anti HTA
- ↑ la PPC et a une efficacité moindre que le MgSO₄ dans la prévention

des crises comitiales

Belfort MA . N Engl J Med 2003

Belfort MA . Am J Obstet Gynecol 1999

- **Dg différentiel d'une éclampsie:**
- **Thrombose veineuse cérébrale:**
 - 3 premières semaines postpartum
 - Céphalées + convulsions (80 %) + déficit moteur (50 %).
- **Embolie artérielle cérébrale**
 - Responsable de la majorité des accidents ischémiques.
 - 2^{ème} moitié de la grossesse ou du 1^{er} mois post-partum.
 - Syndromes déficitaires >> convulsions.
 - L'origine intracardiaque du thrombus doit être évoquée.

- **Embolie amniotique:**

- Au cours de l'accouchement,
- Coma ou convulsions + défaillance cardiorespiratoire + CIVD.

- **Autres:**

- **Comitialité**
- **Intoxication par l'eau** (au cours d'un traitement oxytocique)
- **Toxicité des AL**
- **Syncope vagale**
- **Hypoglycémie**
- **Malformation vasculaire cérébrale** (anévrisme ou MAV)

Complications infectieuses

**Endométrite, Pyélonéphrite ou infections pariétales par
dysfonction immunitaire**

Martin JN Jr. Am J Obstet Gynecol 1999

Complications foetales

L'ischémie chronique placentaire → hypoxie tissulaire

chronique du fœtus → oligoamnios , RCIU , anomalies

du RCF , ↓ MAF , HRP → extraction prématurée d'un

foetus hypotrophique, voire MFIU

PEC de l'accouchement

- **Analgésie péridurale :+++**

Analgésie stable au cours du travail

Prévient les conséquences cardiovasc des (+) nociceptives

Diminue la concentration de catécholamines plasmatiques

Améliore la perfusion utero- placentaire

CI : troubles de l'hémostase (taux plaquettes minimal ?)

- DLG , Remplissage par 500 cc de RL
- **Bolus** a la demande ou en **continu** ou en **PCEA**
- **Dose test avec des AL adrenalines n'est pas recommandée** (risque ! d '↑ des resistances au niveau des A. ombilicales et uterines → deceleration du RCF)

Anesthésie pour césarienne

Anesthésie locorégionale

- Anesthésie péridurale
- Rachianesthésie
- Peri-rachicombineé

- **Remplissage vasculaire: 10 mL / kg de RL**
- **Ingestion préalable d'antiacides (Tagamet® 200 effervescent)**
- **Tt des hypotensions: Ephedrine**
- **Ne pas utiliser les AL adrénalinés**
- **APD et RA : Stabilité hémodynamique comparable**

- **Anesthésie péridurale** : Injections fractionnées de 20 à 25 mL bupivacaïne à 0,5 % ou de lidocaïne à 2 % dans le KTP \pm 50 μ g fentanyl ou 10 μ g sufentanil
- **Rachianesthésie / Peri-rachicombinéé** : Sufentanil (2,5 μ g) + bupivacaïne hyperbare (10 mg si RA et 7,5 mg si PRAC)
- L'administration IV des antihypertenseurs est suspendue jusqu'à l'installation complète de l'anesthésie

**Spinal Anesthesia-Induced Hypotension: A Risk Comparison
Between Patients with Severe Preeclampsia and Healthy
Women Undergoing Preterm Cesarean Delivery**

(Anesth Analg 2005;101:869-75)

- 2 Groupes : CS sous RA pour parturientes pre-eclamptiques sévère
versus parturientes normo tendues avec terme < 35 SA (poids foetal
estimé entre 1100 g – 1900 g)
- Pre-remplissage : 1500 à 2000 cc RL
- Rachianesthésie : Bupivacaine 0.5% Hyperbare : 8 à 12 mg
Sufentanil : 3 à 5 µg
Morphine 100 µg
- Ephedrine 6mg/2min si ↓ PAM > 70%/ Base

- 36 patientes PE ont été traitées par MgSO₄ et/ou Nicardipine (7 MgSO₄ , 11 Nicardipine et 18 MgSO₄ + Nicardipine)
- MgSO₄ arrêté chez 10 patientes et Nicardipine arrêté chez 25 patientes avant RA
- No difference was observed among patients treated with only MgSO₄ , nicardipine only, or both drugs with regard to base-line MAP Nadir MAP as well as the percentage decrease in MAP
- The incidence of hypotension also was not different

Table 1. Maternal, Neonatal, and Anesthetic Characteristics

	Preeclamptic (<i>n</i> = 65)	Preterm (<i>n</i> = 71)	<i>P</i> value
Age (yr)	30 ± 5	30 ± 6	0.879
Weight (kg)	74 ± 14	69 ± 14	0.034
Height (cm)	163 ± 6	164 ± 7	0.727
Gestational age (wk)	32.4 ± 2.4	31.9 ± 1.9	0.154
Nulliparous	42 (64.6)	28 (39.4)	0.003
Dose of 0.5% bupivacaine (mg)	10.6 ± 0.9	10.7 ± 0.9	0.582
Volume preload (mL)	1658 ± 308	1690 ± 242	0.511
Upper sensory level at 10 min	T4 (T2 to T5)	T4 (T3 to T5)	0.538
<u>Incidence of hypotension</u>	<u>16 (24.6)</u>	<u>29 (40.8)</u>	<u>0.044</u>
Spinal puncture to skin incision interval (min)	16.7 ± 4.1	15.6 ± 4.7	0.138
Skin incision to skin closure interval (min)	40.6 ± 10.1	39.4 ± 9.5	0.472
Uterine incision to delivery interval (min)	2.3 ± 1.2	2.3 ± 1.4	0.801
Neonatal weight (g)	1563 ± 523	1598 ± 297	0.664
Placental weight (g)	213 ± 84	232 ± 78	0.167
Apgar score at 1 min	7 (1–10)	8 (2–10)	0.380
Apgar score < 7 at 1 min	11 (16.9)	18 (25.3)	0.230
Apgar score at 5 min	10 (8–10)	10 (6–10)	0.143
Apgar score < 7 at 5 min	0 (0)	1 (1.4)	0.337
Umbilical arterial Ph	7.29 ± 0.03	7.28 ± 0.10	0.713
Umbilical arterial pH < 7.20	3 (5.7)	6 (9.7)	0.367
Tracheal intubation at birth	3 (4.6)	4 (5.6)	0.788

Data are presented as mean ± SD, *n* (%), or median (range).

Table 2. Changes in Blood Pressure and Heart Rate After Spinal Anesthesia

	Preeclamptic (<i>n</i> = 65)	Preterm (<i>n</i> = 71)	<i>P</i> value
<u>Systolic blood pressure (mm Hg)</u>			
Baseline	165.8 ± 14.1	130.2 ± 9.6	<0.0001
Lowest after spinal anesthesia	130.9 ± 16.9	102.9 ± 16.4	<0.0001
Decrease from baseline at the nadir (%)	-20.7 ± 10.7	-20.8 ± 11.7	0.923
<u>Diastolic blood pressure (mm Hg)</u>			
Baseline	105.5 ± 10.0	78.4 ± 11.0	<0.0001
Lowest after spinal anesthesia	79.0 ± 12.9	56.9 ± 13.0	<0.0001
Decrease from baseline at the nadir (%)	-24.6 ± 12.9	-27.1 ± 14.0	0.284
<u>Mean arterial blood pressure (mm Hg)</u>			
Baseline	125.6 ± 9.7	95.7 ± 9.7	<0.0001
Lowest after spinal anesthesia	96.3 ± 13.3	72.2 ± 13.3	<0.0001
Decrease from baseline at the nadir (%)	-23.0 ± 11.3	-24.4 ± 11.7	0.468
Time interval to the nadir (min)	19.0 ± 8.1	16.4 ± 6.0	0.038
<u>Heart rate (beats/min)</u>			
Baseline	99.1 ± 20.9	92.6 ± 14.1	0.035
Lowest after spinal anesthesia	80.4 ± 16.9	80.7 ± 13.1	0.917
Decrease from baseline at the nadir (%)	-17.9 ± 11.6	-12.6 ± 8.7	0.003
Highest after spinal anesthesia	106.3 ± 21.4	100.7 ± 14.0	0.061
Increase from baseline at the highest value (%)	7.8 ± 9.8	9.1 ± 9.5	0.432
Incidence of 20% increase in heart rate	6 (9.2)	12 (16.9)	0.187
Incidence of 20% decrease in heart rate	17 (26.1)	12 (16.9)	0.188

Data are presented as mean ± SD or *n* (%).

Anesthetic and Neonatal Data in the Subgroup of Parturients with Hypotension

	Preeclamptic	Preterm	P value
Volume preload (mL)	1588 ± 442	1641 ± 279	0.619
Dose of 0.5% bupivacaine (mg)	10.6 ± 0.9	10.8 ± 0.9	0.430
Ephedrine dosage (mg)	9.8 ± 4.6	15.8 ± 6.2	0.031
Time to ephedrine administration (min)	17.5 ± 7.6	15.2 ± 5.4	0.248
Gestational age (wk)	32.2 ± 2.0	31.7 ± 1.4	0.306
Neonatal weight (g)	1576 ± 312	1576 ± 199	0.997
Apgar score at 1 min	9 (1-10)	8 (4-10)	0.858
Apgar score < 7 at 1 min	4 (25)	7 (24.1)	0.428
Apgar score at 5 min	10 (8-10)	10 (7-10)	0.517
Apgar score < 7 at 5 min	0 (0)	0 (0)	
Umbilical arterial PH	7.29 (7.21-7.33)	7.27 (6.90-7.33)	0.784
Umbilical arterial pH < 7.20	0 (0)	1 (3.4)	0.337
Tracheal intubation at birth	0 (0)	1 (3.4)	0.337

Contres indications de l'ALR :

- **Troubles de l'hémostase (plaq < 80000 , CIVD)** bilan hemostase < 2H
- **HRP**
- **Tt par aspirine + anticoagulant**
- **Eclampsie**
- **SFA (extraction < 5 min)**



International Journal of Gynecology & Obstetrics 74 (2001) 23–27

International Journal of
**GYNECOLOGY
& OBSTETRICS**

www.elsevier.com/locate/ijgo

Article

Anesthesia in pregnant women with HELLP syndrome

P. Vigil-De Gracia^{a,*}, S. Silva^b, C. Montufar^a, I. Carrol^b, S. De Los Rios^b

^a*Gynecology and Obstetric Unit, Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja de Seguro Social, Panamá, Panamá*

^b*Service of Anesthesia, Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja de Seguro Social, Panamá, Panamá*

HELLP syndrome, mode of delivery and anesthesia

	No.	%
<u>Total</u>	<u>119</u>	<u>100</u>
Vaginal	34	29
<u>Cesarean</u>	<u>85</u>	<u>71</u>
Anesthesia		
General	9	13
<u>Epidural</u>	<u>58</u>	<u>82</u>
<u>Spinal</u>	<u>4</u>	<u>5</u>
HELLP post CS	14	^a

^a Developed HELLP syndrome postcesarean section (not analyzed).

HELLP syndrome, anesthesia and platelet counts

	<u>Mean (/μl)</u>	Range (/μl)	1 HELLP	2 HELLP	3 HELLP
	<u>Platelet counts</u>	Platelet counts	≤ 50 000	51 000–100 000	101 000–150 000
General (9)	80 000	36 000–100 000	1	8	0
<u>Spinal (4)</u>	86 000	67 000–97 000	0	4	0
<u>Epidural (58)</u>	85 000	19 000–143 000	12	24	22

Aucune patiente de l'étude n'a présenté de complication neurologique ou un hématome médullaire après une APD ou une RA

Anesthésie générale

- **Si CI à l'ALR**

- **Avantages** : rapidité, fiabilité et possibilité d'obtenir une ventilation adéquate, surtout si OAP, altération de l'état de conscience ou convulsions.

- **Risque d'inhalation de liquide digestif majoré par une intubation trachéale souvent difficile (oedème pharyngolaryngé, saignement des muqueuses fragilisées).**

- **Poussées hypertensives graves au moment de la laryngoscopie et à l'extubation → risque d'hémorragie cérébrale ou d'IVG + OAP**

- **Le MgSO₄ ++ et les IC - potentialisent l'action des CND et facilitent l'hypotension sous AG**

- **Antiacide, dénitrogénéation (5 min) ± AL pharyngolaryngée**

Induction séquence rapide +++++

- **Risque d'obstruction laryngée à l'extubation par aggravation de l'oedème due à l'intubation trachéale →
cuff-leak test .**

Prévention de la poussée HTA au cours de IOT

- Le traitement antihypertenseur parentéral est poursuivi.
- Bolus IV de nicardipine si PAM > 120 mmHg
- Fentanyl 2,5 µg / kg , sufentanil 0,2 µg / kg , alfentanil 10 à 20 µg / kg ou rémifentanil 0,1 à 0,2 µg / kg / min

Prise en charge médicale
post-partum

- Risque de complications persiste, voire se majore maximal au cours des 3 premiers jours
- ↑ Brutale du retour veineux + ↑ du VSC au cours J2 - J3
par transfert de liquide de l'interstitium vers les Vx → ↑ des P
de remplissage cardiaque → OAP
- ↓ PA au cours des 12 premières h puis ↑ → R d'éclampsie

- HELLP Syndrome en post-partum : 30 %

L'élévation des ASAT peut durer 48 H

Si aggravation au-delà de la 72^{ème} heure post-partum

→ évoquer SHU ou PTT

- La guérison radiologique des hématomes hépatiques survient au cours des 6 mois suivant l'accouchement.

- **Bilan hydrique négatif ± furosémide 20 à 80 mg/j**
- **La perfusion d'un médicament antihypertenseur est poursuivie pendant 24 h avant le relais par la VO**
- **Aldomet : 1 à 1.5 g / j**
- **Propranolol , labétalol**
- **Nifédipine 90 mg / j**
- **La Bromocriptine (Parlodel) est CI** : risque de survenue de crise hypertensive, de convulsions, d'accidents ischémiques cérébraux ou myocardiques

- **Prévention du risque thromboembolique**

Doit commencer le plus tôt possible en fonction de l'hémostase

biologique (plaq > 70000)

durée minimale : 6 semaines

Suivi à long terme

- HTA persistante → recherche de cause rénale
- Biopsie rénale si albuminurie résiduelle au-delà du 6^{ème} mois ou en cas de suspicion d'une maladie de système.

Steve Caritis . NEJM 1998

- 100 mg / j d'aspirine dès T1 chez les femmes ayant un ATCD de PE sévère ou de RCIU important

Duley L .Br Med J 2001

MERCI