

Hypotension et grossesse

Frédéric Chalifoux R2
Audrey Monastesse R4
27 novembre 2013

Cours de sciences de base
Anesthésie cardiovasculaire
Université de Montréal
Automne 2013

Problème

Hypotension lors du début du travail chez une femme enceinte de 36 semaines



Plan de la présentation

- ⊗ Modifications physiologiques pendant la grossesse
- ⊗ Mécanismes physiopathologiques de l'hypotension pendant le travail
- ⊗ Différentes étiologies de l'hypotension liée au travail
 - ⊗ Épidurale
 - ⊗ Cardiomyopathie péripartum
 - ⊗ Syndrome aorto-cave
- ⊗ Question collège Royal # 20

Modifications physiologiques pendant la grossesse

Métabolisme

- Augmentation de la consommation d'O₂ de 60%
 - ⊗ Besoins du fœtus
 - ⊗ Travail cardiaque
 - ⊗ Travail respiratoire
- Augmentation de la production de CO₂

Modifications physiologiques pendant la grossesse

Respiration

- Augmentation de la ventilation/minute de 45%
 - ⊗ Augmentation du volume courant
 - ⊗ Initialement, secondaire aux changements hormonaux
 - La progestérone augmente la sensibilité des centres respiratoires centraux au CO_2 et stimule directement la respiration
 - ⊗ Par la suite, attribuable également à la production accrue de CO_2

Modifications physiologiques pendant la grossesse

Hypocapnie

- PaCO₂ diminuée à 30 mmHg à partir de la 12^e semaine
- Accentuée pendant le travail, ↓ oxygénation foetale

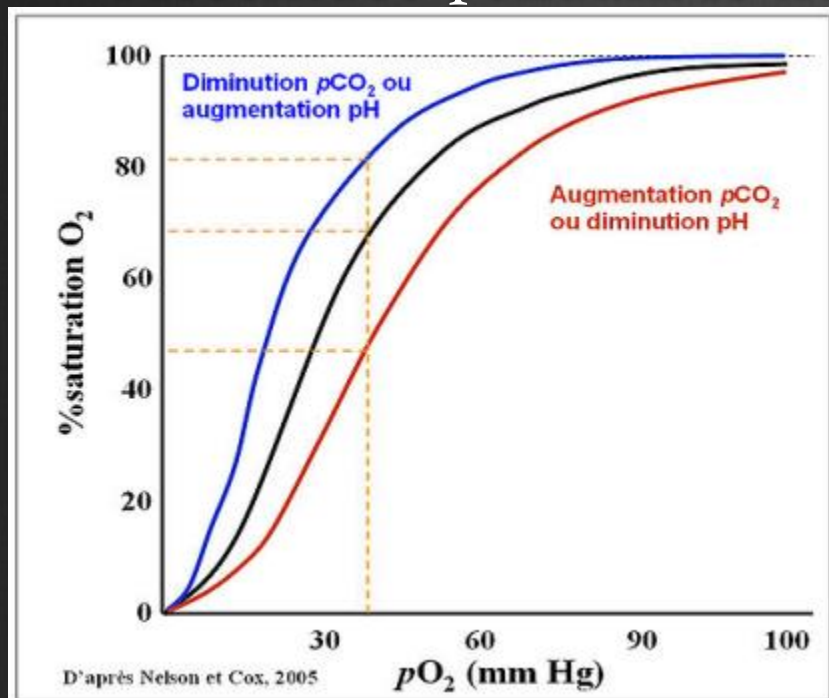


Table 2-3 Blood gases during pregnancy

	Nonpregnant	Trimester		
		First	Second	Third
Paco ₂ (mm Hg)	40	30	30	30
Pao ₂ (mm Hg)	100	107	105	103
pH	7.40	7.44	7.44	7.44
[HCO ₃ ⁻] (mEq/L)	24	21	20	20

Modifications physiologiques pendant la grossesse

Perte du gradient PaCO₂-EtCO₂

- Du début de la grossesse à la période post-partum
- Diminution de l'espace mort alvéolaire par augmentation marquée du débit cardiaque
- PvCO₂ diminuée de 6-8 mmHg

Modifications physiologiques pendant la grossesse

Ventilation pendant le travail

- Ventilation/minute augmentée
 - ⊗ 75-150% lors du stade I
 - ⊗ 150-300% lors du stade II
 - ⊗ PaCO₂ peut diminuer jusqu'à 10-15 mmHg
- Augmentation de la consommation d'O₂
 - ⊗ 40% lors du stade I
 - ⊗ 75% lors du stade II
 - ⊗ Demande métabolique augmentée par la ventilation, l'activité utérine et les efforts de poussée
 - ⊗ Métabolisme anaérobique

Modifications physiologiques pendant la grossesse

- ⊗ **Symptômes:**
 - ⊗ Dyspnée
 - ⊗ Palpitations
 - ⊗ Étourdissements
 - ⊗ Œdème
 - ⊗ Pauvre tolérance à l'effort

Modifications physiologiques pendant la grossesse

Examen cardiaque de la parturiente

- Déplacement antérieur, rostral et latéral du cœur par l'élévation du diaphragme
- Accentuation de B1 et exagération du dédoublement des composantes mitrale et tricuspide
- Diminution du dédoublement de B2 à l'inspiration
- B3 et B4 fréquents pendant la deuxième moitié de la grossesse
- Souffle 1-2/6, protosystolique, rebord sternal gauche, dilatation de l'anneau tricuspide

Modifications physiologiques pendant la grossesse

Échographie

- Plus facile chez femme enceinte (Dennis, Int Journ obs anesth, 2011)
 - Déplacement cœur
 - DLG
 - Ventilation spontanée
- HVG à partir de la 12^e semaine
- Augmentation de 50% de la masse du VG à terme et dilatation des cavités
- Dilatation significative des anneaux tricuspide, mitral et pulmonaire
 - ⊗ Régurgitation tricuspide et pulmonaire chez 94%
 - ⊗ Régurgitation mitrale chez 27%
- ⊗ Épanchement péricardique

Modifications physiologiques pendant la grossesse

Augmentation du débit cardiaque

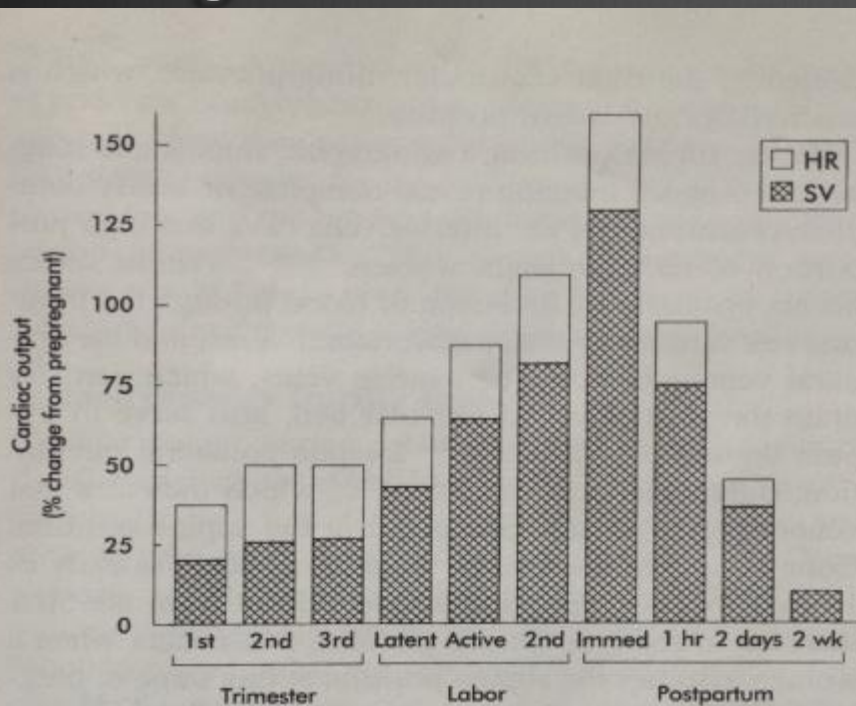


Fig. 2-2. Cardiac output during pregnancy, labor, and the puerperium. Values during pregnancy are measured at the end of the first, second, and third trimesters. Values during labor are measured between contractions. For each measurement the relative contribution of heart rate (*HR*) and stroke volume (*SV*) to the change in cardiac output is illustrated.

$$DC = FC \times VES$$

↑ 35-40% à la fin de T1

↑ 50% pendant T2

↑ au moins 2L/min

Modifications physiologiques pendant la grossesse

Augmentation du débit cardiaque

- Augmentation du volume télédiastolique sans augmentation des pressions de remplissage
 - ⊗ Hypertrophie et dilatation du VG
- Volume télésystolique inchangé
- Augmentation de la FEVG
 - ⊗ Contractilité augmentée
 - ⊗ Augmentation de la vitesse de raccourcissement des fibres myocardiques circonférentielles (fréquence cardiaque ↑ et post-charge ↓)

Modifications physiologiques pendant la grossesse

Circulation Pulmonaire

- Diminution résistance artérielle pulmonaire
- Diminution légère de la PAP
- TVC inchangée
- Pression capillaire bloquée inchangée

Modifications physiologiques pendant la grossesse

Distribution du débit cardiaque

- Débit rénal
 - ⊗ 16^e à 26^e semaines, augmentation mesurée de 80%
 - ⊗ À terme, 50% au-dessus des valeurs pré-grossesse
- Perfusion cutanée
 - ⊗ Augmentation à partir de la 15^e semaine
 - ⊗ À terme, 3-4x niveau pré-grossesse
 - ⊗ Température cutanée augmentée

Modifications physiologiques pendant la grossesse

Distribution du débit cardiaque

- Flot sanguin utérin
 - ⊗ 100 mL/min (2% du DC) avant la grossesse
 - ⊗ 1200 mL/min (17% du DC) à terme
 - ⊗ 90% vers les espaces intervilleux et 10% vers le myomètre
- Vulnérabilité de l'utérus
 - ⊗ Redistribution du débit sanguin vers les organes nobles si diminution du débit cardiaque
 - ⊗ Absence d'autorégulation utérine si hypotension

Modifications physiologiques pendant la grossesse

Volémie

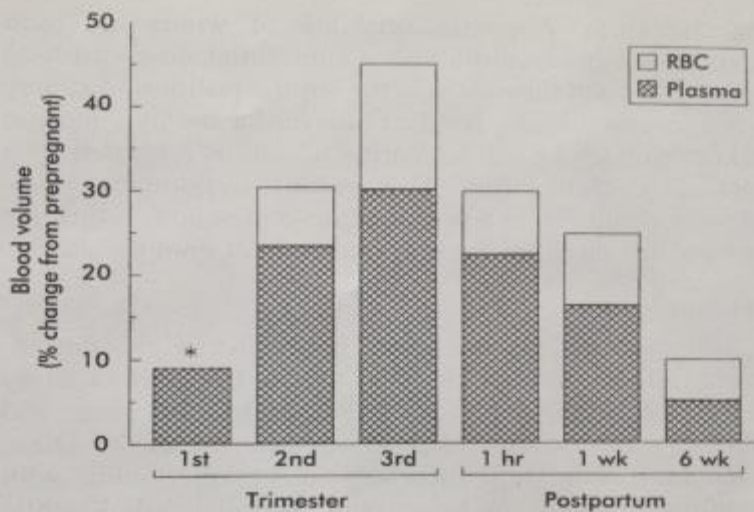


Fig. 2-5. Blood volume during pregnancy and the puerperium. Values during pregnancy are measured at the end of the first, second, and third trimesters. Postpartum values are measured after a vaginal delivery. The values for red blood cell mass (*RBC*) and plasma volume (*Plasma*) do not represent the actual percentage of change in these parameters but instead reflect the relative contribution of each to the change in blood volume. The asterisk indicates that red blood cell volume is below the prepregnant volume at the end of the first trimester.

- Augmentation du volume circulant de 45% à la fin de la grossesse
- Axe RAA stimulé par estrogènes et progestérone maternels et par DHEA foetal
- Rétention hydrosodée
 - 900 mEq de Na
 - 7L d'eau totale
- Anémie dilutionnelle

Modifications physiologiques pendant la grossesse

Anémie dilutionnelle

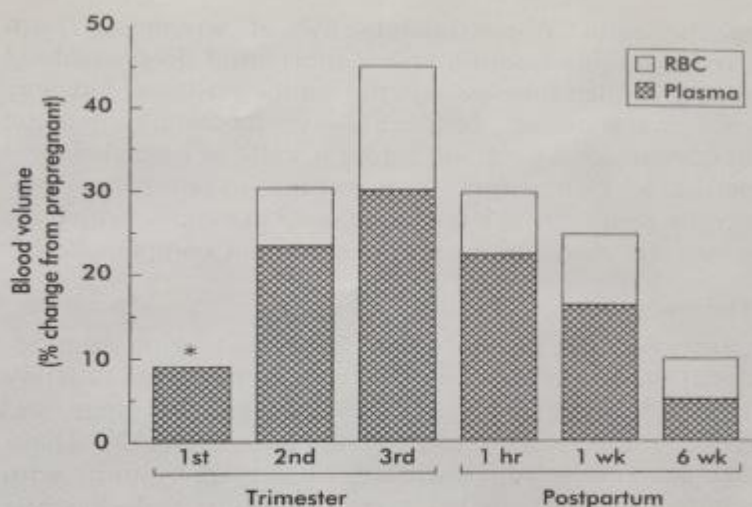


Fig. 2-5. Blood volume during pregnancy and the puerperium. Values during pregnancy are measured at the end of the first, second, and third trimesters. Postpartum values are measured after a vaginal delivery. The values for red blood cell mass (*RBC*) and plasma volume (*Plasma*) do not represent the actual percentage of change in these parameters but instead reflect the relative contribution of each to the change in blood volume. The asterisk indicates that red blood cell volume is below the prepregnant volume at the end of the first trimester.

- Délai de l'érythropoïèse
- Chute Hb/Hc
- Diminution de la viscosité et du risque de thrombose

Table 2-5 Hematologic parameters at term gestation

Parameter	Change* or actual measurement
Blood volume	+45%*
Plasma volume	+55%*
Red blood cell volume	+30%*
Hemoglobin	11.6 g/dL
Hematocrit	35.5%

*Relative to nonpregnant women.

From Conklin KA. Maternal physiological adaptations during gestation, labor, and the puerperium. *Semin Anesth* 1991; 10:221-34.

Modifications physiologiques pendant la grossesse

Pression artérielle systolique

- Peu affectée par la grossesse
- Diminution d'environ 8% pendant la première moitié de la grossesse puis retour aux valeurs pré-grossesse
- La PAS est déterminée par le VES et par la distensibilité des gros vaisseaux
- La diminution de la PAS résulte d'une augmentation du diamètre et de la compliance de l'aorte

Modifications physiologiques pendant la grossesse

Pression artérielle diastolique

- Diminution d'environ 20% pendant la première moitié de la grossesse puis retour aux valeurs pré-grossesse
- La PAd est déterminée par la résistance vasculaire
- Diminution de la résistance vasculaire
 - ⊗ Lit vasculaire placentaire de faible résistance
 - ⊗ Vasodilatation (prostacycline, estrogène, progestérone)
 - ⊗ Nadir à 20 semaines (↓ 35%)
 - ⊗ ↓ 20% à terme, augmentation relative explicable en partie par la compression de l'aorte par l'utérus gravide

Modifications physiologiques pendant la grossesse

Déterminants de la pression artérielle

PA = DC x R **À la fin de la grossesse**
DC augmenté de 50%
R diminuée de 20%

$$\text{PA} = \text{DC} \times \text{R}$$

La pression artérielle dépend principalement du débit cardiaque

Mécanismes physiopathologiques de l'hypotension pendant le travail

Débit cardiaque pendant le travail

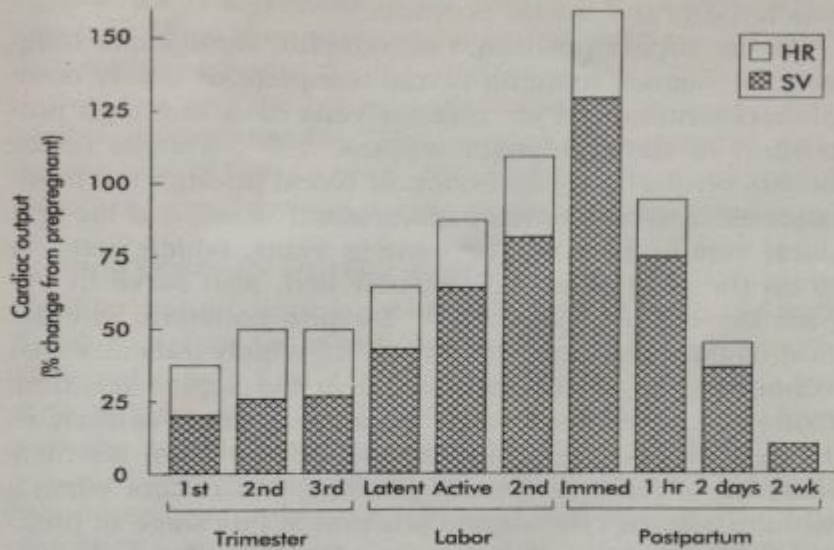


Fig. 2-2. Cardiac output during pregnancy, labor, and the puerperium. Values during pregnancy are measured at the end of the first, second, and third trimesters. Values during labor are measured between contractions. For each measurement the relative contribution of heart rate (HR) and stroke volume (SV) to the change in cardiac output is illustrated.

DC augmente entre les contractions utérines

10% stade I précoce

25% stade I tardif

40% stade II

$\uparrow VES > \uparrow FC$

Mécanismes physiopathologiques de l'hypotension pendant le travail

Débit cardiaque pendant le travail

- Augmentation du VES surtout par augmentation du retour veineux
 - ⊗ Activation du Σ
 - ⊗ Autotransfusion utérine
 - Contraction utérine → compression de l'aorte → ↓ flot utérin
 - ↑ pression intra-utérine → dérive du flot sanguin vers le réseau veineux de moindre résistance → 300 à 500 mL de sang autotransfusé dans la circulation veineuse centrale

Mécanismes physiopathologiques de l'hypotension pendant le travail

Débit cardiaque = Δ Pression/Résistance

Débit cardiaque = Retour veineux

Retour veineux = $(P_{vs} - P_{od}) / R_{rv}$

P_{vs}: pression veineuse systémique

P_{od}: pression de l'oreillette droite

R_{rv}: Résistance au retour veineux

Mécanismes physiopathologiques de l'hypotension pendant le travail

$$RV = (P_{vs} - P_{od}) / R_{rv}$$

$$P_{vs} = (V - V_0) / C$$

$V_s = V - V_0 =$ volume constraint

V_0 : volume non constraint

C : compliance veineuse

Mécanismes d'hypotension:

↓ P_{vs}

↓ V_s

↑ C

↑ P_{od}

↑ R_{rv}

Différentes étiologies de l'hypotension liée au travail

Causes d'hypotension:

↓ **Pvs:**

↓ Vs: hypovolémie

↑ C: Péridurale

Sepsis

Oxytocine

Embolie liquide

amniotique

↑ **Pod:** Cardiomyopathie
Embolie pulmonaire
Valvulopathies

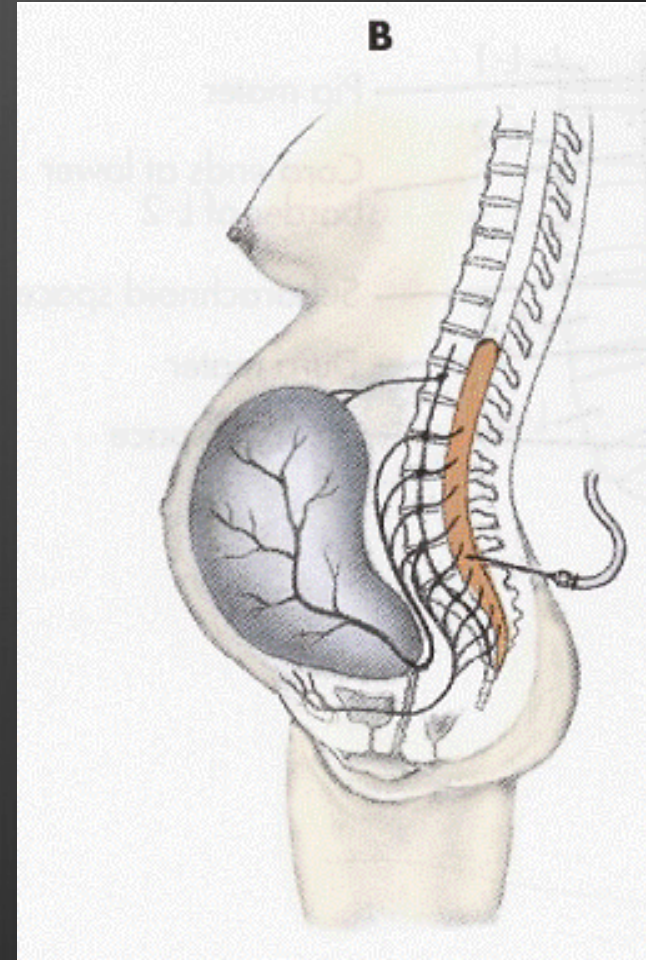
↑ **Rrv:** Compression VCI

Péridurale

Anatomie

Bloc nécessaire pour une analgésie complète:

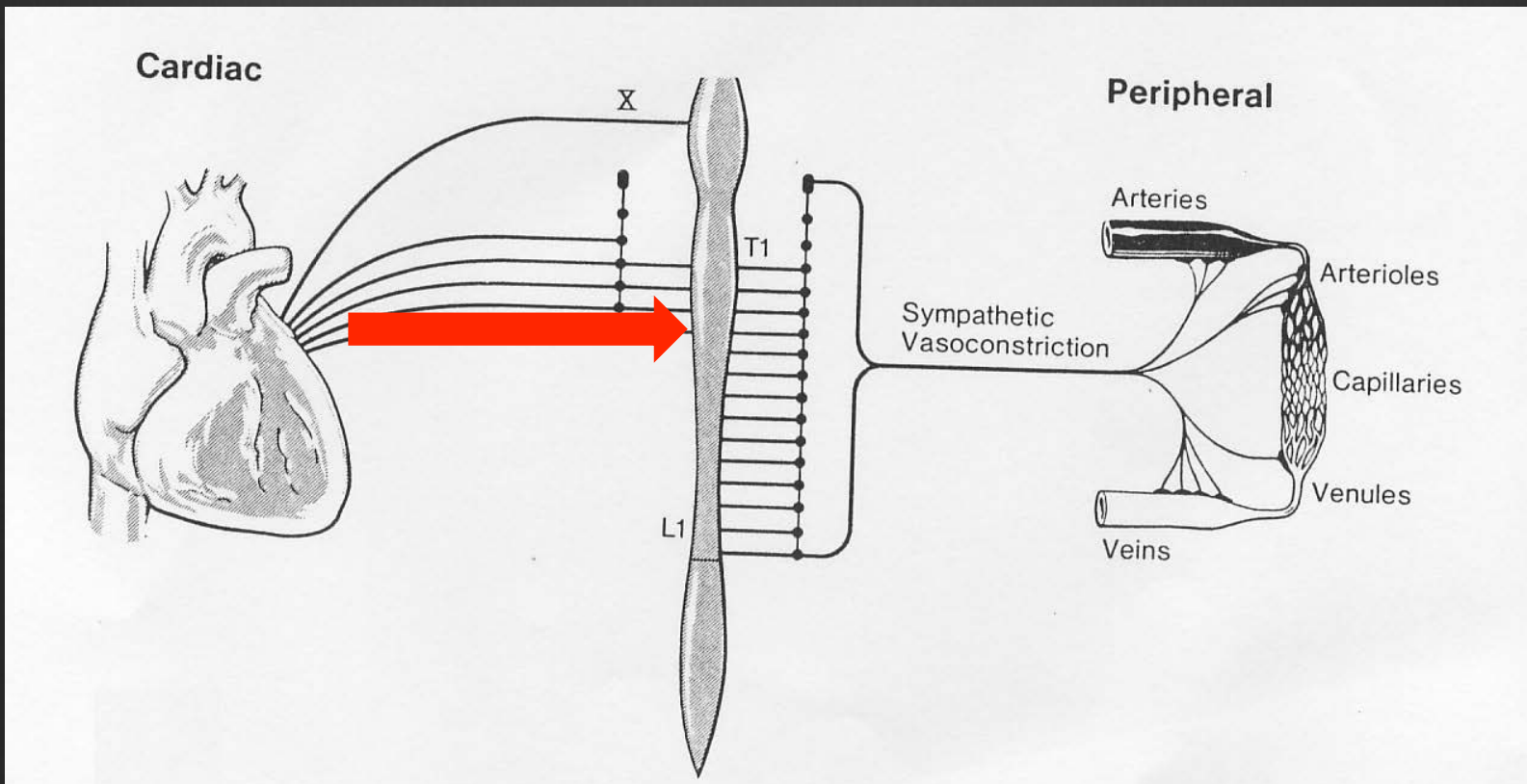
- Accouchement vaginal: T10 à S4
- C/S: T6 à S1



Péridurale

Hypotension

- Secondaire au bloc Σ
- Mécanismes de l'hypotension et de compensation différents selon le niveau du bloc (inférieur ou supérieur à T4)



Péridurale

Hypotension secondaire à bloc Σ inférieur à T4

- T6-L1: blocage des fibres splanchniques et augmentation du « pooling » veineux viscéral
- Diminution de la venoconstriction au niveau du bassin et des membres inférieurs et augmentation du « pooling » veineux
- Diminution du retour veineux et du débit cardiaque

$$RV = \frac{(P_{vs} - P_{od})}{R_{rv}}$$

$$P_{vs} = \frac{(V - V_0)}{C}$$

$V_s = V - V_0 =$ volume constraint

V_0 : volume non constraint

C: compliance veineuse

Péridurale

Hypotension secondaire à bloc Σ inférieur à T4

Mécanismes compensatoires

- \uparrow réflexe de l'activité Σ via les efférences situées au-dessus du niveau du bloc
 - ⊗ T1-T4 \rightarrow vasoconstriction au niveau de la tête, du cou et des membres supérieurs
 - ⊗ T1-T4 $\rightarrow \uparrow$ de l'activité Σ cardiaque $\rightarrow \uparrow$ de la contractilité et de la fréquence
 - ⊗ Si blocage incomplet au niveau splanchnique (T6-L1) \rightarrow libération de catécholamines par les médullosurrénales

Péridurale

Épinéphrine associée à plus d'hypotension

- Effet β \rightarrow antagonisme de la VC réflexe au-dessus du niveau du bloc \rightarrow \downarrow résistance vasculaire \rightarrow \downarrow pression artérielle

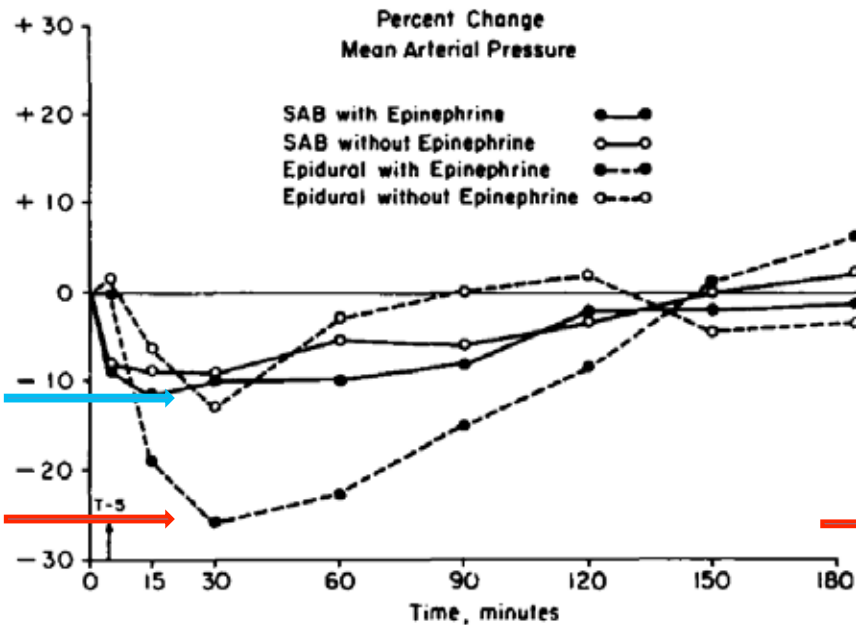


FIG. 1.

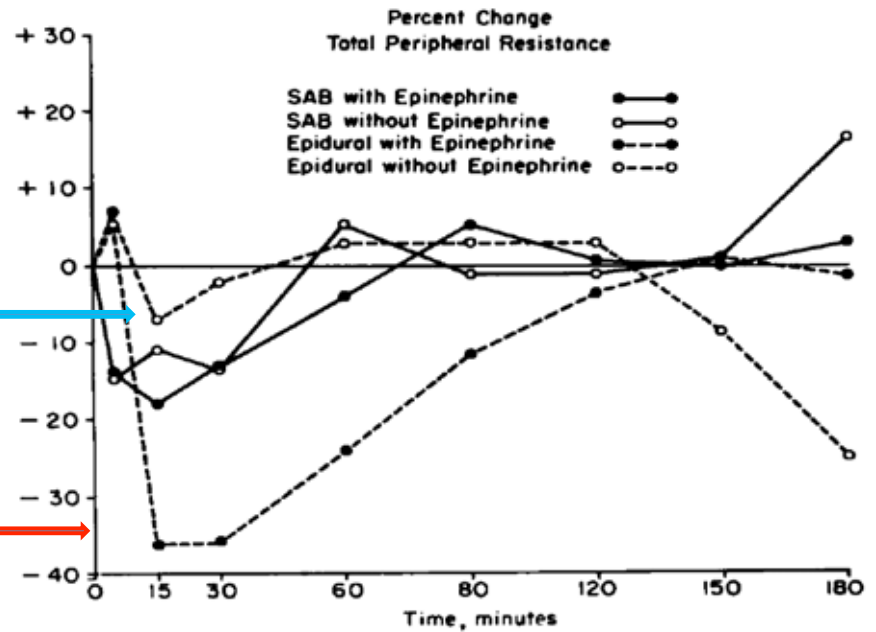


FIG. 2.

Péridurale

Hypotension secondaire à bloc Σ supérieur à T4

- Si bloc T1-T4
 - ⊗ Perte de la vasoconstriction compensatrice au niveau de la tête, du cou et des membres supérieurs
 - ⊗ Bloc Σ cardiaque avec tonus para Σ non-opposé
 - ⊗ Si hypovolémie, risque d'une réponse de Bezold-Jarisch
 - ⊗ Bloc splanchnique (T6-L1) \rightarrow perte de l'activité catécholaminergique médullosurrénalienne

Péridurale

Traitement de l'hypotension

- O₂
- Monitoring
 - ⊗ Sat O₂, FC, PA
 - ⊗ +/- ÉCG
 - ⊗ CF
 - ⊗ Symptômes
 - ⊗ Présence au chevet
- Quand traiter?
 - ⊗ Aucune étude ne définit la limite inférieure acceptable
 - ⊗ Lorsque ↓ PAs > 25-30% ou PAs < 90 mmHg?

Péridurale

Traitement de l'hypotension

- Volume
 - ⊗ Corriger l'hypovolémie ou l'hypovolémie relative
 - ⊗ Bénéfices limités si pte normovolémique
 - ⊗ Ne corrige pas la principale cause de l'hypotension: bloc Σ et résistance diminuée

$$P_{vs} = (V - V_0) / C$$

$V_s = V - V_0$ = volume constraint

V_0 : volume non constraint

C: compliance veineuse

Péridurale

Traitement de l'hypotension

- Vasopresseurs
 - ⊗ Vasopresseur idéal
= venoconstricteur

Section III: Anatomy and Physiology

TABLE 15-10
COMPARISON OF RELATIVE α_1 CATECHOLAMINE RESPONSES ON PERIPHERAL RESISTANCE AND CAPACITANCE VESSELS^a

	■ VASOCONSTRICTION	
	■ α_1 ARTERIAL (α_{1a})	■ α_1 VENOUS (α_{1v})
Norepinephrine	+++++	+++++
Phenylephrine	++++	++++
Epinephrine	0/++++ ^b	0/++++ ^b
Dopamine	0/++++ ^c	+++
Ephedrine	++	+++
Dobutamine	+/0	?
Isoproterenol	0	0

^aDrugs are listed in descending order of potency within each vascular region.
^bDose-dependent; β effects of epinephrine predominate at low doses.
^cDose-dependent; dopamine and β effects predominate at low doses.
 Reprinted with permission from Lawson NW, Wallfisch HK: Cardiovascular pharmacology: A new look at the "pressors," Advances in Anesthesia. Edited by Stoelting RK, Barash PG, Gallagher TJ. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1986, p 195.

$$P_{vs} = (V - V_0) / C$$

$V_s = V - V_0 =$ volume constraint

V_0 : volume non constraint

C: compliance veineuse

Péridurale

Traitement de l'hypotension

- Éphédrine
 - ⊗ Agoniste direct et indirect via relâche de NE
 - ⊗ Tachyphylaxie après bolus répétés (déplétion NE)
 - ⊗ Effet $\alpha 1v > \alpha 1a \rightarrow$ veinoconstriction $\rightarrow \uparrow$ RV $\rightarrow \uparrow$ VES
 - ⊗ Effet $\beta 1 \rightarrow \uparrow$ FC
 - ⊗ \uparrow DC $\rightarrow \uparrow$ PA et \uparrow perfusion utérine
 - ⊗ Réponse limitée si hypovolémie
 - ⊗ Traverse la barrière placentaire

Péridurale

Traitement de l'hypotension

■ Phényléphrine

- ⊗ α pur
- ⊗ Effet $\alpha_{1V} > \alpha_{1A} \rightarrow$ veinoconstriction $\rightarrow \uparrow$ RV $\rightarrow \uparrow$ VES
- ⊗ $\alpha_{1A} \rightarrow \uparrow$ R artérielle et \uparrow post-charge
- ⊗ Bradycardie médiée par réponse vagale
- ⊗ DC inchangé malgré \uparrow post-charge et \downarrow FC
- ⊗ Facile à titrer en bolus et en perfusion

Péridurale

Traitement de l'hypotension

- Éphédrine vs phényléphrine?
 - ⊗ Efficacité comparable des deux agents
 - ⊗ Acidose foétale moindre avec la phényléphrine lors de césariennes sous rachis

A Quantitative, Systematic Review of Randomized Controlled Trials of Ephedrine Versus Phenylephrine for the Management of Hypotension During Spinal Anesthesia for Cesarean Delivery

Anna Lee, MPH, PhD, Warwick D. Ngan Kee, MBChB, MD, FANZCA, and Tony Gin, MBChB, MD, FANZCA, FRCA

Department of Anaesthesia and Intensive Care, The Chinese University of Hong Kong, Prince of Wales Hospital, China

Anesth Analg 2002;94:920-6

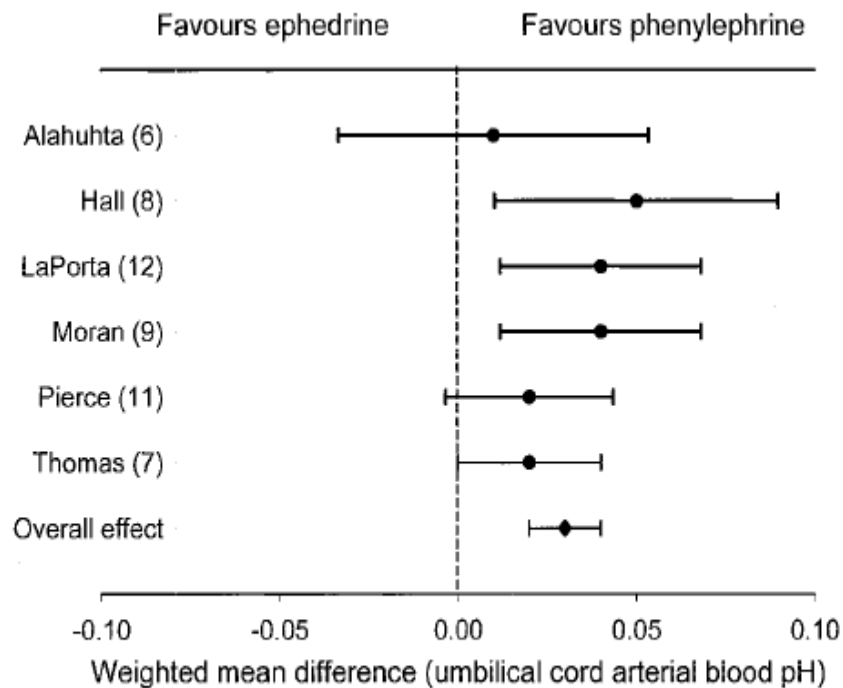


Figure 1. Meta-analysis of trials. The effect of phenylephrine versus ephedrine on umbilical cord arterial blood pH. Data are mean difference with 95% confidence intervals.

There was no difference in the risk of low Apgar scores (<7) between the Phenylephrine and Ephedrine groups at 1 min (RR of 0.77; 95% CI, 0.17-3.51) (6-9,12,13) or at 5 min (RR of 1.00; 95% CI, 0.21-4.83) (6-9,12,13).

Umbilical Cord Blood Gases. Pooling the six trials (6-9,11,12) ($n = 200$) showed that women given phenylephrine had neonates with higher umbilical arterial pH values than those given ephedrine (WMD = 0.03; 95% CI, 0.02-0.04, mean ephedrine umbilical arterial pH values ranging from 7.27 to 7.29; Figure 1). This analysis would be expected to be conservative because three patients in the Ephedrine group and one patient in the Phenylephrine group were excluded in the trial by Pierce et al. (11) because of an umbilical arterial pH value of <7.25. Women given phenylephrine had ne-

HypOTA

$$\text{Retour Veineux} = (P_{vs} - P_{od}) / R_{rv}$$

Où P_{vs} : Pression veineuse systémique

P_{od} : Pression oreillette droite

R_{rv} : Résistance au retour veineux

HypoTA

$$\text{Retour Veineux} = (P_{vs} - \text{Pod}) / R_{rv}$$

- ⊗ Augmentation Pression Oreillette droite:
 - ⊗ Insuffisance cardiaque
 - Obstruction (embolie pulmonaire)
 - Dysfonction systolique
 - Dysfonction diastolique
- ⊗ Dans le cas qui nous intéresse...
 - ⊗ Cardiomyopathie péripartum

Cardiomyopathie péripartum

- ⊗ Maladie rare
 - ⊗ 1/2500- 4000 (USA, Canada, Europe)
 - ⊗ 1/1000 Afrique du Sud
 - ⊗ 1/300 Haïti
- ⊗ Associée *exclusivement à la grossesse*
- ⊗ Cardiomyopathie congestive idiopathique
 - ⊗ Dilatation cavités cardiaques
 - ⊗ Dysfonction systolique ventriculaire gauche (+/- droite)
- ⊗ Entraînant:
 - ⊗ Chute débit cardiaque
 - ⊗ Augmentation des pressions au niveau du cœur

Cardiomyopathie péripartum

- ⊗ Doit répondre à 4 Critères:

1. Survient *dernier mois* grossesse ou lors *5 mois* post-partum
2. Diminution fonction systolique gauche (FEVG < 45%)
3. Absence d'autre cause d'insuffisance cardiaque
4. Absence de pathologie cardiaque au *préalable*

- ⊗ Dx EXCLUSION

- ⊗ 75% cas se développent en POST-partum

Cardiomyopathie péripartum

- ⊗ Facteurs de risque:
 - ⊗ Âge maternel avancé
 - ⊗ Multiparité
 - ⊗ Grossesse multiple
 - ⊗ Origine africaine
 - ⊗ HTA – PE
 - ⊗ Tocolyse prolongée
 - ⊗ Exposition toxines (cocaïne)

- ⊗ Lien avec aspect anti-angiogénique de la PE...

BOX 45-2 Risk Factors for Preeclampsia

Preconception

- Partner-related
 - Nulliparity
 - Limited preconceptional exposure to paternal sperm (teenage mother, primipaternity, assisted reproductive technology)
 - Partner who fathered a preeclamptic pregnancy in another woman
- Non-partner-related
 - History of preeclampsia in previous pregnancy
 - Advanced maternal age (> 35 years)
 - Family history of preeclampsia
 - History of placental abruption, intrauterine growth restriction, or fetal death
 - Non-Hispanic black racial background
- Maternal disease-related
 - Obesity
 - Chronic hypertension
 - Diabetes mellitus
 - Thrombotic vascular disease
- Behavioral
 - Cigarette smoking (risk reduction)

Pregnancy-Associated

- Multiple gestation
- Hydatidiform mole

From Eskenazi B, Fenster L, Sidney S. A multivariate analysis of risk factors for preeclampsia. JAMA 1991;266:237-41.

Cardiomyopathie péripartum

⊗ Cause:

- ⊗ Exacte inconnue, probablement multifactorielle

⊗ Hypothèses:

- ⊗ Nutritionnel
- ⊗ Génétique
- ⊗ Viral
- ⊗ Auto-immun
- ⊗ Inflammatoire (retrouvé lors biopsies dans 10-75% cas)
- ⊗ Déséquilibre hormonal
- ⊗ ...

Présentation clinique

- ❁ Symptômes:
 - ❁ Fatigue
 - ❁ Dyspnée
 - ❁ Toux
 - ❁ Œdème
 - ❁ Palpitations
- ❁ À distinguer des Sx normaux de la grossesse...
- ❁ Présentation *insidieuse vs floride*:
 - ❁ Sx d'insuffisance cardiaque
 - ❁ Hypokinésie biventriculaire
 - ❁ Chute débit cardiaque hypoperfusion
 - ❁ Présence d'ectopies ventriculaires

Évaluation

- ⊗ R/O autres causes / conditions pré-existantes
 - ⊗ CMP dilatée idiopathique ou familiale (Surtout 2^{ème} Trimestre)
 - ⊗ Infarctus du myocarde
 - ⊗ Valvulopathies
 - ⊗ Embolie pulmonaire
 - ⊗ ...
- ⊗ **D'où importance échographie:**
 - ⊗ Confirmation Dx
 - ⊗ Ddx
 - ⊗ Suivi évolution / récupération
- ⊗ +/- IRM cardiaque pour détailler davantage anomalies
 - ⊗ R/O maladies infiltratives auto-immunes

Évaluation

- ⊗ Tests laboratoire:
 - ⊗ Fonction hépatique / rénale / thyroïdienne
 - ⊗ R/O infection
 - ⊗ R/O anémie
 - ⊗ Troponines
 - ⊗ BNP
 - ⊗ Lupus
 - ⊗ ...
- ⊗ RXP
- ⊗ ECG
- ⊗ Coronarographie

Traitement

- ⊗ But:

- ⊗ Trt insuffisance cardiaque = SUPPORT

- ⊗ Donc...

- Améliorer débit cardiaque

- Diminuer post-charge

- Améliorer perfusion organes

- Diminuer surcharge volémique

- Éviter formation thrombus

- Limiter risque d'arythmies malignes

Médication

- ④ 1. Per grossesse:
 - ④ Éviter IECA
 - ④ Éviter antagonistes aldostérone
 - ④ ACO: (***)FEVG < 35%)
 - ④ Héparine ... attention Accouchement vs C/S
- ④ 2. Post partum:
 - ④ Héparine vs Coumadin (allaitement)
 - ④ Ajout IECA (remodelage et récupération)

Traitement

- ⊗ Ajouts possibles selon évolution:
 - ⊗ Inotropes
 - ⊗ Support mécanique (BIA)
 - ⊗ Pacemaker-défibrillateur (FEVG < 35% malgré Tx optimal)
 - ⊗ Greffe cardiaque
- ⊗ Cesser Tx possible lorsque FEVG > 50%
- ⊗ Mais il est conseillé de..
- ⊗ Poursuivre IECA et B-Bloqueur ad **1 an** post récupération

Traitement alternatif

- ⊗ Bromocriptine:
 - ⊗ Inhibition prolactine
 - ⊗ Rôle possible dans le Tx dysfonction ventriculaire
 - ⊗ Possiblement même un rôle dans la prévention de la maladie...

Bromocriptine

- ⊗ Selon étude sur des souris il y aurait:
 - ⊗ Augmentation stress oxydatif en grossesse
 - ⊗ Entraînant activité augmentée cathepsine D (enzyme clivant PRL)
 - ⊗ Augmentation des peptides pro-apoptotiques et anti-angiogéniques
 - ⊗ Affectant microvascularisation myocarde
- ⊗ Et donc...
 - ⊗ Augmentation hypoxémie / apoptose cellulaire

Accouchement

- ⊗ Poursuivre grossesse si possible
- ⊗ Suivi étroit patiente – Bien-être fœtal
- ⊗ Décision induction si présence instabilité hémodynamique ou souffrance fœtale

Accouchement

- ⊗ Lors de accouchement: Traitement de support
 - ⊗ Éviter cardiodépression
 - ⊗ Assurer normovolémie
 - ⊗ Minimiser les variations de la post-charge
- ⊗ Choix mode d'accouchement
 - ⊗ AVS vs C/S
 - ⊗ Selon état clinique de la patiente / foetus
 - ⊗ Limiter durée de la deuxième phase

Pronostic

- ⊗ Survie 90-95%
- ⊗ Mortalité 2-3,3% (vs 28% antérieurement)
 - ⊗ Arythmies / événements thromboemboliques / IC
- ⊗ Meilleur si:
 - ⊗ Récupération rapide (3-6 mois)
 - ⊗ End-diastolic dimension < 60 mm
 - ⊗ FEVG > 30%
- ⊗ Importance de la prise charge rapide

Pronostic

- ⊗ Morbidité:
 - ⊗ AVC / insuffisance cardiaque chronique
- ⊗ 62% des ptes auront *amélioration* FEVG
 - ⊗ De ce %...
 - ⊗ 45% *récupération complète* de la FEVG
- ⊗ L'importance de l'atteinte initiale influe sur la récupération potentielle ... et les grossesses futures.

Cardiomyopathie du péripartum

Nadia Bouabdallaoui, Pascal de Groot, Frédéric Mouquet | Press Med, 2009

TABLEAU I

Évolution en cas de nouvelle grossesse (d'après [23])

	Fonction systolique normalisée	Persistence d'une dysfonction systolique
Risque d'insuffisance cardiaque	26 %	50 %
Dégradation de la FEVG > 20 %	17 %	33 %
Risque d'accouchement prématuré	13 %	50 %
Risque de décès de la patiente	0 %	25 %
Retour à la fonction systolique initiale (avant la seconde grossesse)	90 %	60 %

HypoTA

$$\text{Retour Veineux} = (P_{vs} - P_{od}) / R_{rv}$$

HypoTA

$$\text{Retour Veineux} = (P_{vs} - P_{od}) / R_{rv}$$

- ⊗ Augmentation résistance au retour veineux (↑ R_{rv})
 - ⊗ Supra-diaphragmatique:
Tamponnade / pneumothorax / ...
 - ⊗ Sous-diaphragmatique
 - ⊗ Compression VCI

Augmentation résistance retour veineux

⊗ Syndrome compression aorto-cave:

⊗ Influence du positionnement et âge gestationnel

⊗ Débute vers 13-16 ième sem gestationnelle

⊗ Significatif vers *20 ième semaine*

⊗ Exacerbé en décubitus dorsal

1. Compression veine cave:

⊗ Analogie syndrome compartiment abdominal

⊗ Compression *extrinsèque*

2. Compression aortique

Compression veine cave

⊗ En décubitus dorsal:

Obstruction VCI (quasi complète chez pte à terme)



Diminution retour veineux



Diminution pression OD



Dim 10-20% volume d'éjection



Chute débit cardiaque

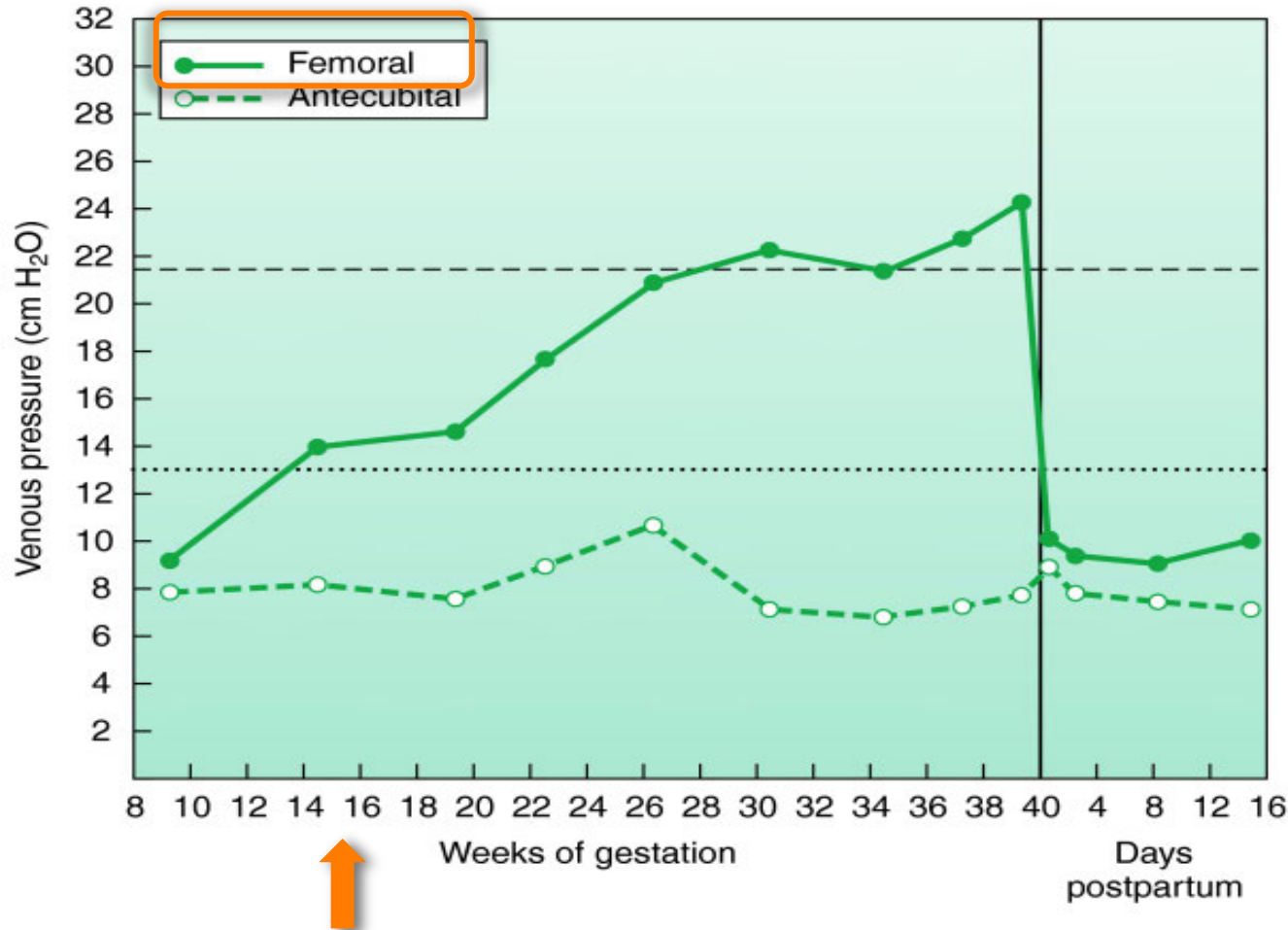


+/- HypoTA

Mécanisme de compensation

- ⊗ Collatérales veineuses:
 - ⊗ Veines vertébrales intra-osseuses
 - ⊗ Veines para-vertébrales
 - ⊗ Veines épidurales
- ⊗ Compensation possible retour veineux via collatérales en décubitus latéral à terme
- ⊗ Mais...
- ⊗ Mécanisme insuffisant en décubitus dorsal
 - ⊗ Diminution de la pression OD

Compression veine cave (décubitus dorsal)

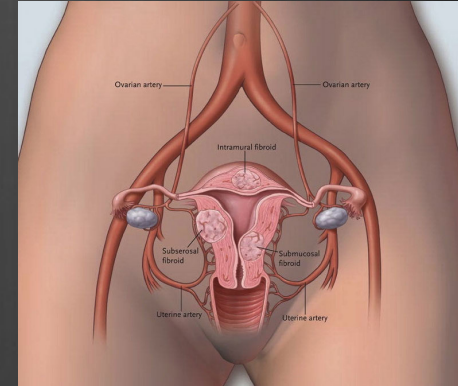


Chestnut 4th Ed

FIGURE 2-3 Femoral and antecubital venous pressures in the supine position throughout normal pregnancy and the puerperium. Modified from McLennan CE. Antecubital and femoral venous pressure in normal and toxemic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1943; 45:568-91.

Compression aortique

- ⊗ Partielle
- ⊗ Via utérus
- ⊗ A/n lordose lombaire
- ⊗ Accentuation lors épisodes d'hypoTA
- ⊗ **Dim perfusion utéro-placentaire possible**
 - ⊗ Diminution flot utérin de 20%
- ⊗ Activation système SYMPA
 - ⊗ Augmentation résistances vasculaires a/n membres supérieurs et inférieurs
 - ⊗ Altérée lors neuraxiale (blocage Sympa)
 - ⊗ ... Diminution du retour veineux conséquemment
- ⊗ Diminution flot membres inférieurs de 50%
- ⊗ Gén pas associé à Sx chez mère...



Artères ovariennes: proviennent aorte a/n L2
Artères utérines: proviennent artères iliaques internes

Ovarian artery

Ovarian artery

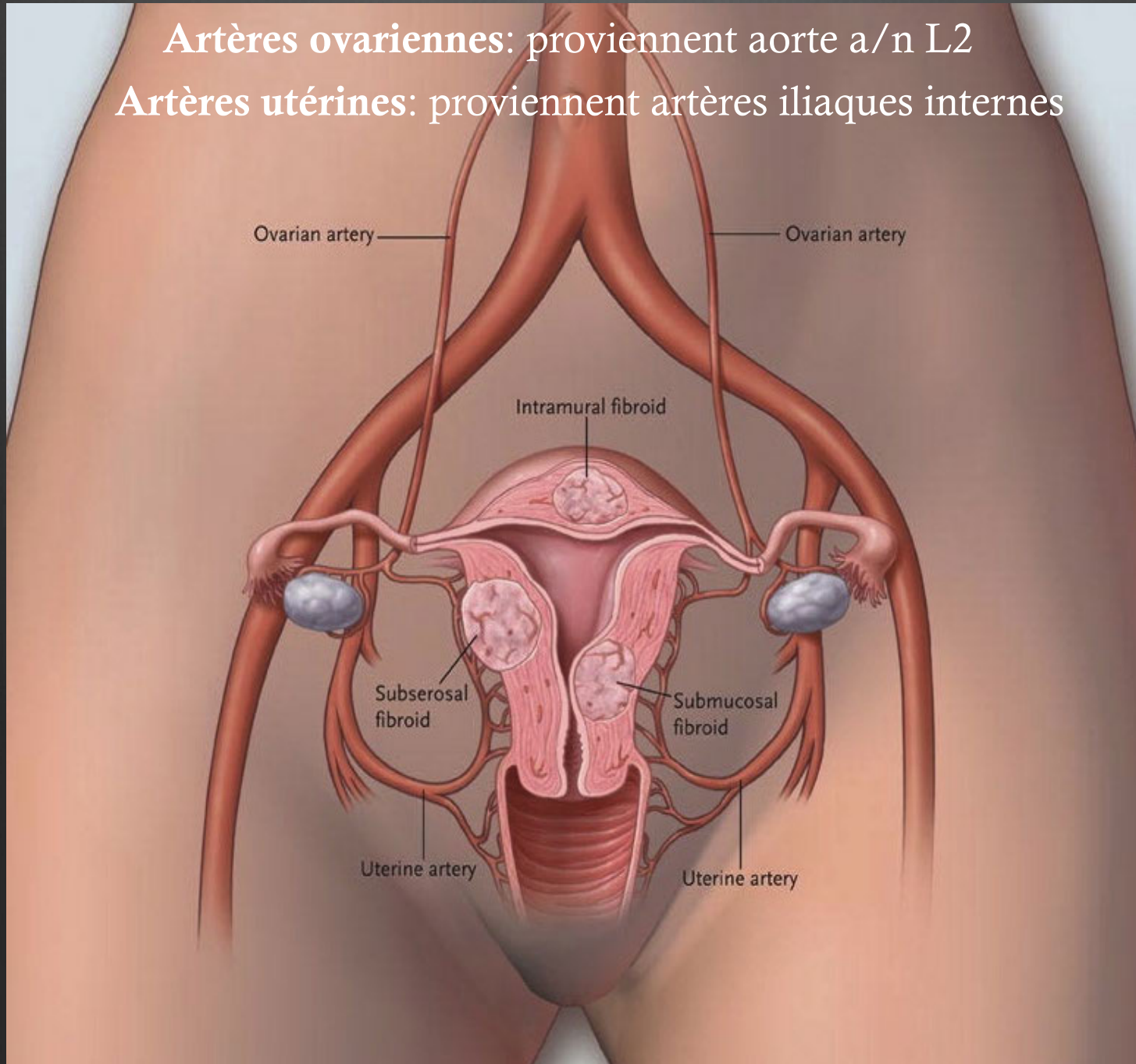
Intramural fibroid

Subserosal fibroid

Submucosal fibroid

Uterine artery

Uterine artery



Syndrome d'hypoTA

- ⊗ En décubitus dorsal:
 - ⊗ Secondaire chute importante retour veineux
 - ⊗ Incapacité compensation
 - ⊗ Via collatérales / réflexe barorécepteurs
 - ⊗ Ad 10% ptes à terme
- ⊗ Tachycardie pour compenser chute DC insuffisante
- ⊗ Brady et hypoTA secondaire (Bezold-Jarish)
- ⊗ Dév en qqs minutes

Prévention syndrome aorto-cave

- ⊗ Décubitus latéral GAUCHE
 - ⊗ Environ 15-20 degrés
- ⊗ Coussin sous la hanche droite***
- ⊗ En DLG:
 - ⊗ Augmentation DC 24% à 32 sem gestationnel
 - ⊗ Augmentation 21% volume télédiastolique VG

Quantitative cardiovascular magnetic resonance in pregnant women: cross-sectional analysis of physiological parameters throughout pregnancy and the impact of the supine position

Alexia Rossi^{1,2}, Jerome Cornette³, Mark R Johnson⁴, Yusuf Karamermer^{1,2}, Tirza Springeling^{1,2}, Petra Opic¹, Adriaan Moelker², Gabriel P Krestin², Eric Steegers³, Jolien Roos-Hesselink¹ and Robert-Jan M van Geuns^{1,2*}

Journal of cardiovasc magnetic resonance

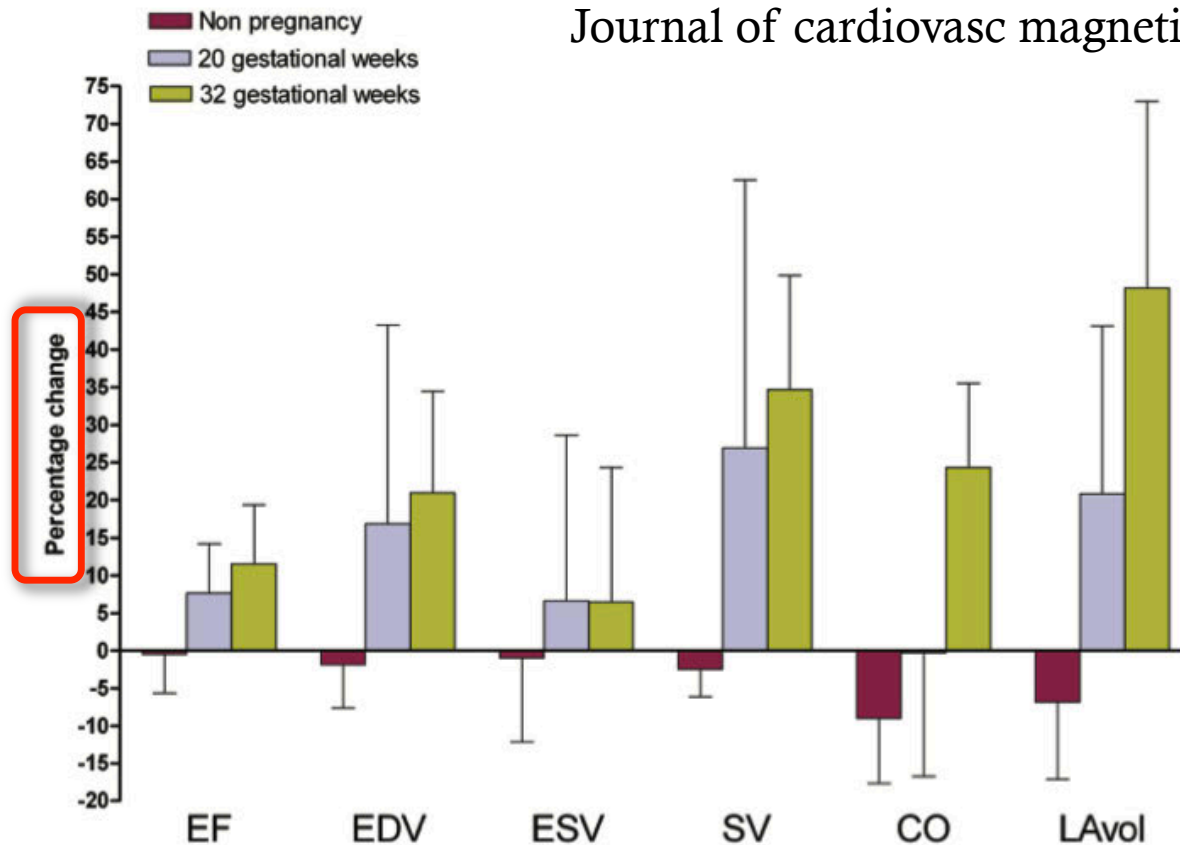


Figure 2 Percentage differences of hemodynamic parameters of left side of the heart. EF (ejection fraction: %), EDV (end-diastolic volume: ml), ESV (end-systolic volume: ml), SV (stroke volume: ml), CO (cardiac output: L/min), LAVol (left atrium volume: ml) Percentage difference from supine to left lateral position is calculated with the following formula: $X (\%) = [(X_{lateral} - X_{supine}) / (X_{supine})] \times 100$ where X is a cardiac parameter.

Augmentation résistance retour veineux

- ⊗ Hématome capsule foie
 - ⊗ Secondaire PE sévère
 - ⊗ Syndrome de HELLP:
 - ⊗ Hémolyse / Élévation enzymes hépatiques / Baisse PLQTS
 - ⊗ Douleur abdominale, No / Vo, céphalées
 - ⊗ Risque de **rupture**: Choc hémorragique
 - ⊗ Risque **compression** VCI via hématome



Diminution retour veineux



HypoTA

Merci!

Question collège Royal

Q. 20: Which of the following physiologic responses is most frequently observed with cross clamping of the descending thoracic aorta?

- a) Increase in central venous pressure
- b) Increase in cardiac output
- c) Decrease in pulmonary capillary wedge pressure
- d) Decrease in intrathecal pressure

Hemodynamic Changes

- ↑ Arterial blood pressure above the clamp
- ↓ Arterial blood pressure below the clamp
- ↑ Segmental wall motion abnormalities
- ↑ Left ventricular wall tension
- ↓ Ejection fraction
- ↓ Cardiac output†
- ↓ Renal blood flow
- ↑ Pulmonary occlusion pressure
- ↑ Central venous pressure
- ↑ Coronary blood flow

Metabolic Changes

- ↓ Total-body oxygen consumption
- ↓ Total-body carbon dioxide production
- ↑ Mixed venous oxygen saturation
- ↓ Total-body oxygen extraction
- ↑ Epinephrine and norepinephrine
- Respiratory alkalosis‡
- Metabolic acidosis

Therapeutic Interventions

Afterload reduction

- Sodium nitroprusside
- Inhaled anesthetics
- Aminone
- Shunts and aorta-to-femoral bypass

Preload reduction

- Nitroglycerin
- Controlled phlebotomy
- Atrial-to-femoral bypass

Renal protection

- Fluid administration
- Distal aortic perfusion techniques
- Selective renal artery perfusion
- Mannitol
- Drugs to augment renal perfusion

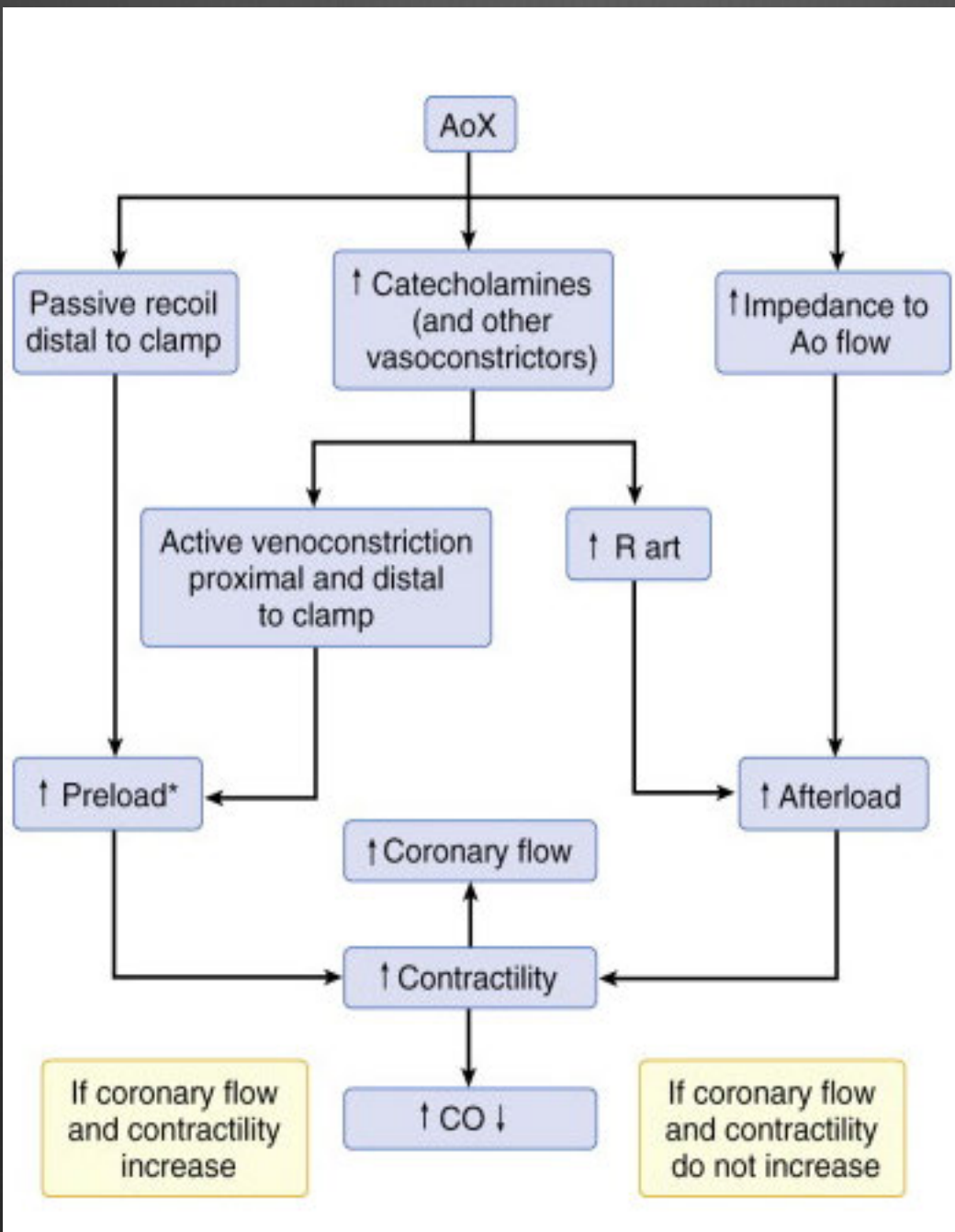
Other

- Hypothermia
- ↓ Minute ventilation
- Sodium bicarbonate

* These changes are of greater significance with longer duration of cross-clamping and with more proximal cross-clamping.

† Cardiac output may increase with thoracic cross-clamping.

‡ When ventilatory settings are unchanged from preclamp levels.



Clampage aortique

- ⊗ Pathophysiologie:
 - ⊗ Influence
 - ⊗ Niveau clampage
 - ⊗ État préalable VG
 - ⊗ Degré collatérales péri-aortiques
 - ⊗ Volémie
 - ⊗ Activation système SYMPA
 - ⊗ Technique anesthésique

Clampage aortique

- ⊗ Clampage haut entraine répercussions HD
 - ⊗ Au-dessus du diaphragme
- ⊗ Généralités:
 - ⊗ HyperTA au-dessus clampage
 - ⊗ Augmentation post-charge (augmentation impédance flot aortique)
 - ⊗ HypoTA sous clampage

Clampage aorte descendante thoracique

- ⊗ Augmentation:

- ⊗ TAM 35%

- ⊗ TVC 56%

- ⊗ Pression artère pulmonaire moyenne 43%

- ⊗ Wedge 90%

- ⊗ Diminution:

- ⊗ Index cardiaque 29%

- ⊗ FEVG

- ⊗ Anomalies contractilité

- ⊗ Maintient:

- ⊗ FC

- ⊗ Left ventricular stroke work

Clampage aorte descendante thoracique

- ⊗ Augmentation pré-charge:
 - ⊗ Redistribution volume circulant
 - ⊗ Dim flot splanchnique entraine recul passif veines splanchniques qui entraine augmentation retour veineux
 - ⊗ Augmentation **adrénaline** et **NA** plasmatiques entraînant venoconstriction dessus et sous clampage de même qu'a/n splanchnique
- ⊗ Augmentation post-charge:
 - ⊗ Mismatch en présence dysfonction ventriculaire
 - ⊗ Aug end-systolic volume
 - ⊗ Dim volume éjection

Clampage aorte descendante thoracique

- ⊗ Diminution possible DC:
 - ⊗ Feedback inhibiteur
 - ⊗ Si dysfonction VG préop
 - ⊗ Augmentation post-charge poss entraine
 - ⊗ Dilatation VG
 - ⊗ Ischémie myocardique
- ⊗ Diminution consommation totale d'oxygène de 50%
 - ⊗ Diminution extraction d'O₂
 - ⊗ Hypervolémie / shunting supra-clampage

Pression perfusion moelle

Pression Ao moyenne distale – Pression LCR ou TVC

- ⊗ Lors clampage aorte thoracique descendante:
 - ⊗ *Augmentation pression a/n LCR ad 10-15 mmHg*
 - ⊗ Poss secondaire à hypervolémie cérébrale due clampage (HTIC) et redistribution LCR
 - ⊗ Diminution perfusion moelle épinière
 - ⊗ Diminution perfusion artères spinales distalement au clampage

Pression perfusion moelle

- ⊗ Lors clampage aorte thoracique descendante:
 - ⊗ Risque d'ischémie et de lésion neurologique
 - ⊗ D'où intérêt drain lombaire pour drainage LCR
 - ⊗ Dans cas clampage attendu > 30 min

Question collègue Royal

Q. 20: Which of the following physiologic responses is most frequently observed with cross clamping of the descending thoracic aorta?

a) Increase in central venous pressure

Plus de variations de pré-charge (augmentation des pressions de remplissage soit TVC / wedge / pressions diastole du VG) vs TA (post-charge)

b) Increase in cardiac output

Possible mais rare

c) Decrease in pulmonary capillary wedge pressure

d) Decrease in intrathecal pressure

Bibliographie

Armstrong, S., Fernando, R., Columb, M., & Jones, T. (2011). Cardiac Index in Term Pregnant Women in the Sitting, Lateral, and Supine Positions. *Anesthesia & Analgesia*, 113(2), 318–322. doi:10.1213/ANE.0b013e31821f125c

Bachelier-Walenta, K., Hilfiker-Kleiner, D., & Sliwa, K. (2013). Peripartum cardiomyopathy. *Current Opinion in Critical Care*, 19(5), 397–403. doi:10.1097/MCC.0b013e328364d7db

Bouabdallaoui, N., de Groote, P., & Mouquet, F. (2009). Cardiomyopathie du péripartum. *La Presse Médicale*, 38(6), 995–1000. doi:10.1016/j.lpm.2009.03.007

Dennis, A. T. (2011). Transthoracic echocardiography in obstetric anaesthesia and obstetric critical illness. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 20(2), 160–168. doi:10.1016/j.ijoa.2010.11.007

Givertz, M. M. (2013). Peripartum Cardiomyopathy. *Circulation*, 127(20), e622–e626. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001851

Kundra, P., Velraj, J., Amirthalingam, U., Habeebullah, S., Yuvaraj, K., Elangovan, S., & Venkatesan, V. (2012). Effect of positioning from supine and left lateral positions to left lateral tilt on maternal blood flow velocities and waveforms in full-term parturients. *Anaesthesia*, 67(8), 889–893. doi:10.1111/j.1365-2044.2012.07164.x

Lanni, S. M., Tillinghast, J., & Silver, H. M. (2002). Hemodynamic changes and baroreflex gain in the supine hypotensive syndrome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 187(6), 1636–1641. doi:10.1067/mob.2002.127304

Lee, S. W. Y., Khaw, K. S., Ngan Kee, W. D., Leung, T. Y., & Critchley, L. A. H. (2012). Haemodynamic effects from aortocaval compression at different angles of lateral tilt in non-labouring term pregnant women. *British Journal of Anaesthesia*, 109(6), 950–956. doi:10.1093/bja/aes349

Massou, E., Lebon, A., Vardon, D., Dreyfus, M., & Benoist, G. (2013). La cardiomyopathie du péripartum : une entité rare, mal connue et potentiellement mortelle Peripartum cardiomyopathy: A rare, unknown and potentially fatal disease. *Gynécologie Obstétrique et Fertilité*, 1–5. doi:10.1016/j.gyobfc.2013.08.016

Rossi, A., Cornette, J., Johnson, M. R., Karamermer, Y., Springeling, T., Opic, P., et al. (2011). Quantitative cardiovascular magnetic resonance in pregnant women: cross-sectional analysis of physiological parameters throughout pregnancy and the impact of the supine position. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, 13(1), 31. doi:10.1186/1532-429X-13-31

Takata, M., Wise, R. A., & Robotham, J. L. (1990). Effects of abdominal pressure on venous return: abdominal vascular zone conditions. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 69(6), 1961–1972.

Chestnut 4th Ed

Miller 7th Ed

Stoelting, coexisting disease

Barash 6th Ed.