

Thalassémie et anesthésie

Dr. Margaret Haig

1
03/10/2006

Introduction

- Définition de la thalassémie
- Pathophysiologie
- Implications anesthésiques

2
03/10/2006

Définition

- Groupe d'anémies héréditaires
- Délétion ou mutation des gènes qui contrôlent la production des chaînes de globine
- Anémie hémolytique

3
03/10/2006

Pathophysiologie

- Hémoglobine adulte formée de 2 chaînes α et 2 chaînes β
- Si la chaîne alpha est manquante \rightarrow alpha-thalassémie
- Si la chaîne bêta est manquante \rightarrow bêta-thalassémie

4
03/10/2006

Alpha-thalassémie

- 4 gènes pour la chaîne alpha
- 4 variantes possibles
- 1 gène manquant → porteur asymptomatique (anémie microcytaire)
- 2 gènes manquants trait d'alpha-thalassémie (anémie microcytaire)

5
03/10/2006

Alpha –thalassémie (suite)

- 3 gènes manquants
- Maladie d'Hémoglobine H
- Hémoglobine H = 4 chaînes β
- Courbe de dissociation d'O₂ → gauche
- Inutile pour le transport d'O₂
- Hémoglobine H forme un précipité → la survie des GR est diminuée

6
03/10/2006

Maladie d'Hb H

- Symptomatique dès la naissance
- Anémie et ictère
- Hydrops fœtal
- Mauvaise production d'HbF ($\alpha_2\beta_2$)
- Hépatosplénomégalie
- \uparrow LDH
- Cholelithiasis

7
03/10/2006

HbH

- Comme β -thalassémie intermédiaire
- Splenectomie
- Transfusion
- Surcharge de fer
- Le processus hémolytique aggravé par l'infection ou les médicaments oxydants e.g. sulfas et antimalariques

8
03/10/2006

Alpha-thalassémie

- 4 gènes défectueux
- Absence totale de chaîne alpha
- Incompatible avec la vie
- Hb F qui commence à être produit après la 8^{ième} semaine de gestation est composée de 2 chaînes α et 2 chaînes γ
- Hb Barts composé de 4 chaînes γ

9
03/10/2006

Alpha-thalassémie

- Courbe de dissociation d'O₂ → gauche
- Aucun O₂ est livré aux tissus
- Ischémie
- Défaillance cardiaque de haut débit
- Mort-in-utéro 2^{ième} ou 3^{ième} trimestre
- Mères sont à risque pour polyhydramnios

10
03/10/2006

Traitement

- Trait d'alpha-thalassémie
- Rien de spécifique
- Éviter fer inapproprié
- Consultation génétique

11
03/10/2006

Traitement Hb H

- Comme bêta- thalassémie
- Peut avoir besoin des transfusions chroniques
- Supplément d'acide folique
- Chélation de fer si signes de toxicité

12
03/10/2006

Hydrops fétalis: Hb Barts

- Avortement thérapeutique
- Consultation génétique
- Amniocentèse ou Bx chorionique pour grossesse ultérieure

13
03/10/2006

Beta-thalassémie

- Production défectueuse de la chaîne β
- Plus que 200 mutations différentes
- Production des chaînes α en excès
- Chaînes α très instables
- Forment précipités dans GR
- Plus il y a d'excès de chaîne α plus que l'anémie est sévère

14
03/10/2006

Beta-thalassémie 3 formes

- Thalassémie mineure
- Thalassémie intermédiaire
- Thalassémie majeure

15
03/10/2006

Thalassémie mineure

- Hétérozygote: une chaîne β normale
- Anémie microcytaire, hypochrome
- Éviter Dx d'anémie ferriprive

16
03/10/2006

B- thalassémie intermedia

- Plus malades que thalassémie mineure
- Plusieurs génotypes
- Produisent un peu de β globine
- Besoins transfusionnels diminués

17
03/10/2006

Beta-thalassémie : Anémie de Cooley

- Sans Rx :80% meurent avant l'âge de 5 ans

18
03/10/2006

Anémie de Cooley

- NN est d'apparence normal à la naissance
- Quand la production de Hb F chute
- Deuxième 6 mois de vie
- Pâle, irritable
- Retard staturo-pondérale
- Hépatosplénomégalie
- Ictère

19
03/10/2006

β -thal : Maladie multi-systémique

- Érythropoïèse extra-médullaire
- Déformation squelettique



B-thalassémie

- Faciès particulier
- Hypertélorisme
- Aplatissement de la base du nez
- Avancée du rebord maxillaire et de la lèvre supérieure
- Élargissement des os malaies

21
03/10/2006

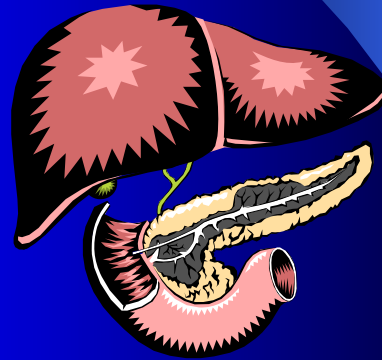




B thal

- Expansion de la moëlle de la crâne
- RX caractéristiques
- Striations en poil de brosse
- Ostéopénie et fractures pathologiques

B-thalassémie et le foie



25
03/10/2006

Beta-thalassémie et le foie

- Hépatomégalie 2° à la destruction des GR
- Érythropoïèse dans l'organe
- Diminuée si transfusion régulière
- Cirrhose 2° surcharge en fer
- Absence de transfusion; l'absorption du fer par l'intestin est augmentée
- Hépatite B et C sont fréquentes

26
03/10/2006

B-thalassémie et le foie

- Hyperbilirubinémie est universelle
- Hypoalbuminémie
- Troubles de coagulation
- Cholélithiase $\frac{2}{3}$ ont multiples pierres calcifiées à l'âge de 15 ans

27
03/10/2006

B-thalassémie et la rate

- Splénomégalie apparaît tôt
- Destruction des GR
- L'hématopoïèse extra-médullaire
- Hypersplénisme peut \uparrow besoin transfusionnel
- Thrombocytopénie

28
03/10/2006

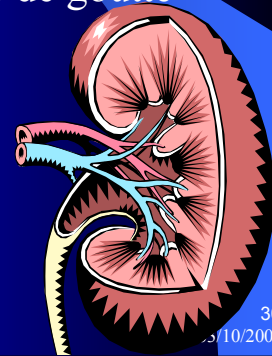
B-thalassémie et la rate

- Même sans avoir une splénectomie
- Plus susceptible aux infections
- Surdosage en fer
- Engorgement des cellules réticulo-endothéliales
- Vaccin contre Strep. Pneumoniae
- Post-splénectomie risque de thrombose ↑

29
03/10/2006

B-thalassémie et le rein

- Un autre site d'érythropoïèse
- Urine toujours foncée (bile)
- Hyperuricémie → néphropathie de goutte



30
03/10/2006

B-thalassémie et le système endocrinien

- Retard de croissance
- Corrigé partiellement par transfusions réguliers
- Fer toxique à la glande pituitaire
- Puberté est retardée

31
03/10/2006

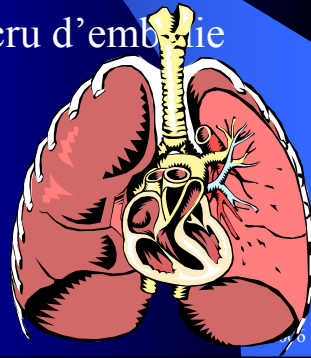
B-thalassémie et le système endocrinien.

- L'intolérance au glucose se manifeste dans la deuxième décennie
- Au début résistance à l'insuline
- Plus tard manque de production causé par hémossidérose pancréatique
- Diabète bronzé

32
03/10/2006

B-thalassémie et les poumons

- Majorité ont perturbations de fonctionnement pulmonaire
- Restrictive et ou obstructive
- Après splénectomie risque accru d'embolie pulmonaire



B- thalassémie et le coeur

- Dilatation 2° à l'anémie
- Hémosidérose cardiaque est la complication la plus dangereuse
- Cardiomyopathie 2° à l'accumulation de fer
- Péricardite stérile
- Arrythmies : TSV et TV

- Troubles de rythme
- PR prolongé
- Bloc AV 1°
- Arrythmies auriculaires
- Sous-décalage du segment ST
- Ectopie ventriculaire

35
03/10/2006

Crise Aplasique

- Parvovirus B19
- Cinquième maladie
- Infection des précurseurs érythroïdes
- Survie N des GR 120 jours protège contre une baisse de la production
- Survie de 4 à 8 jours chez le thalassémique → chute dramatique Hb

36
03/10/2006

Toxicité de fer

- 1 culot globulaire contient ~175 mg de fer
- Après 1 an de transfusion régulière fer commence à accumuler dans les tissus parenchymateux
- Transferrine devient saturée
- ↑ fer non-lié à la transferrine

37
03/10/2006

Fer

- Fer pas lié catalyse multiples réactions
- Produit des radicaux libres
- Ces radicaux libres produisent les dommages
- L'hypophyse très sensible au radicaux libres

38
03/10/2006

Chélation

- Desferioxamine
- Mal absorbé par l'intestin
- S C par pompe portative
- 5 à 6 nuits par semaines
- Initié à l'âge de 3 ans
- Deferiprone disponible en Europe et en Asie

39
03/10/2006

La grossesse

- ♀ β - thalassémie mineure tolèrent bien une grossesse
- Supplémentation en acide folique
- Infection peut aggraver l'anémie
- Pas de supplément en fer de routine

40
03/10/2006

Anesthésie

- Peut de recommandation spécifique
- Évaluation préopératoire
- Systèmes atteints : Cœur, foie, reins
- Voies respiratoires: intubation difficile ?

41
03/10/2006

Intubation difficile

- Lettre
- Laikon General Hospital
- 5,166 cas consecutifs
- 58 homozygotes β -thalassémie
- Facteur de risque indépendant

42
03/10/2006

- Si hémorragie anticipé: Crossmatch complet
- Possibilité d'anticorps

43
03/10/2006

Merci

44
03/10/2006

Anémie Falciforme

Et anesthésie

Introduction

- ◆ Anémie hémolytique chronique
- ◆ Épisodes de vaso-occlusion
- ◆ Dommages progressifs
- ◆ Portrait clinique très variable

Anémie Falciforme

- ◆ Génétique
- ◆ Pathophysiologie et les systèmes atteints
- ◆ Préparation pré op
- ◆ Per op
- ◆ Soins post op

Génétique

- ◆ Autosomal récessif
- ◆ Fréquence des porteurs variable
- ◆ Jusqu'à 25% au Nigéria et Ghana
- ◆ É.U. 8% des noirs sont hétérozygotes
- ◆ 1 sur 500 a la maladie

Génétique (suite)

- ◆ Le gène aussi retrouvé dans des gens d'origine Méditerranéenne
- ◆ Arabie Saoudite
- ◆ Aux Indes

Génétique

- ◆ Substitution d'un seul acide aminé; valine au lieu d'acide glutamique à la sixième position de la chaîne de β -globine
- ◆ HbS oxygéné fonction normalement
- ◆ HbS déoxygéné se polymérise
- ◆ Globules rouges deviennent rigides et déformés



Trait d'anémie falciforme

- ◆ Espérance de vie normale
- ◆ Complications rares
- ◆ Coups de chaleur
- ◆ Infarction de la rate à altitude
- ◆ ↑ de tumeurs du rein

Anémie falciforme

- ◆ Hémoglobine de l'adulte (HbA)
: composée de 2 chaînes de α -globine et 2 chaînes de β -globine
- ◆ 2 chaînes de β -globine S ou une chaîne de β -globine S et une autre globine anormale → **anémie falciforme**
- ◆ HbSS, HbSC, HbS β + thalassémie, HbS β ⁰ thalassémie

Anémie falciforme

- ◆ HbSS et HbS β ⁰thal. aucune β globine normale
- ◆ HbSC et HbS β + thalassémie moins sévères
- ◆ Maladie très hétérogène

Pathophysiologie

- ◆ Polymérisation affectée par plusieurs facteurs
- ◆ Concentration de HbS et Hb totale dans GR
- ◆ % HbS↑ tendance à polymériser↑
- ◆ Déshydratation augmente le contact entre les molécules d'HbS

Les facteurs qui modifie la falciformation

- ◆ Le temps passé dans la forme déoxygénée
- ◆ Tout facteur qui ralentit le transit des GR à travers la microcirculation
- ◆ Hypovolémie , déshydratation
- ◆ Froid

Falciformation

- ◆ Acidose (déplace la courbe de dissociation d'O₂)
- ◆ Présence d'autre Hb (effet par dilution)
- ◆ HbF moins susceptible
- ◆ HbC plus susceptible

Pathophysiologie

- ◆ GR bloquent la microvasculature et adhèrent à l'endothélium
- ◆ Membrane du GR endommagée
- ◆ GR ne durent que 10 à 20 jours
- ◆ Anémie hémolytique chronique
- ◆ GR rigides ne traversent pas les artérioles
- ◆ Crises vaso-occlusives → douleur et dommages à plusieurs organes et tissus

Espérance de vie

- ◆ 1960 « essentiellement une maladie d'enfance »
- ◆ HbSS : Médian life expectancy femmes 48 ans
- ◆ Hommes 42 ans

Système Nerveux Centrale

- ◆ ACV fréquents
- ◆ Thrombose et hémorragie
- ◆ 10 à 20% ont un ACV symptomatique pendant l'enfance
- ◆ 20% évidence ACV silencieux à l'IRM
- ◆ Déficits neuropsychologiques

- ◆ GR anormalement adhésifs
- ◆ Vieux GR par dommage à la membrane
- ◆ Nouveaux GR plus de protéines adhésifs
- ◆ »stress mécanique et oxidatif
- ◆ Inflammation vasculaire chronique

SNC suite

- ◆ Maladie artérielle
- ◆ Vaisseaux du cercle de Willis rétrécirent progressivement
- ◆ Adams et al. ont suivi la vélocité dans les vaisseaux cérébraux avec Doppler
- ◆ Les enfants avec un flot augmenté avaient une risque élevée d'ACV

Adams et al

- ◆ 190 malades (3 ans et plus)
- ◆ 23 Doppler anormaux
- ◆ 1 seule ACV si Doppler normal
- ◆ 6 ACV si Doppler anormal

Adams et al (2ième)

- ◆ 130 enfants avec Doppler anormal
- ◆ Transfusions régulières
- ◆ cible → HbS < 30%
- ◆ Risque d'ACV diminué 92%

Le sang

- ◆ Tout les patients avec anémie falciforme sont anémiques (Hb entre 75 et 85)
- ◆ HbSS et HbS β° thal. Hémoglobine plus bas que HbSC et HbS+thal.
- ◆ Anémie \uparrow si la production est diminuée ou le destruction est augmentées

Crises aplasiques

- ◆ Anémie aigue 2° à une infection
- ◆ Parvovirus B19
- ◆ Infection des précurseurs des GR
- ◆ Développement rapide d'anémie profonde

Séquestration Splénique

- ◆ Sang séquestré dans la rate
- ◆ Image clinique d'hémorragie
- ◆ Splénomégalie soudaine
- ◆ Enfants entre 6 mois et 6 ans

- ◆ Formation des parents...

Transfusions

- ◆ Rx prophylactique et pour des complications
- ◆ Culots globulaires
- ◆ Unités déleukocytées
- ◆ Équilibre entre pas assez et trop (effet de viscosité)

Transfusions

- ◆ Taux d'allo-immunization très élevé (18-36%)
- ◆ Donneurs « blancs »
- ◆ Receveurs « noirs »

Allo-immunisation

- ◆ Rh D+ chez les blancs associé avec Rh C+ et Rh E+
- ◆ Les noirs sont Rhc et Rhe
- ◆ Kell 9% des blancs et 2% des noirs
- ◆ Transfusions pour AF compliquées par des réactions hémolytiques jusqu'à 3% du temps

Transfusion/infection

- ◆ Infection bactérienne rare 1:500,000 unités de GR (16% de la mortalité)
- ◆ La contamination virale reste problématique
- ◆ 10 à 30% ont anticorps contre l'hépatite C
- ◆ Risque HIV <1:500,000 mais toujours possible

Surcharge en fer

- ◆ Très commun
- ◆ S'accumule dans plusieurs organes
- ◆ Toxicité hépatique et cardiaque

Desferroxime

- ◆ S/C
- ◆ 12-18h / jour
- ◆ 5-6 jours / semaine
- ◆ Ototoxicité
- ◆ Irritation locale
- ◆ Succès 50%
- ◆ Problèmes d'observance (ados.)

Poumons: ACS

- ◆ Acute chest syndrome nom générique
- ◆ Définition: infiltrat pulmonaire
- ◆ Avec fièvre et douleur thoracique ou symptômes resp. (dyspnée, toux)
- ◆ Causes infectieuses et non-infectieuses
- ◆ Mortalité jusqu'à 10%
- ◆ ↑ avec l'âge avancé

Acute Chest Syndrome

- ◆ Vichinsky et al
- ◆ Étude multicentrique de 600 évènements
- ◆ La moitié admis pour autre Dx (CVO)
- ◆ Infection 30% (27 germes)
- ◆ Embolie pulmonaire graisseuse 8.8%
- ◆ Infarction pulmonaire 16%
- ◆ Cause inconnue 45%

ACS

- ◆ La complication la plus fréquente de la chirurgie et anesthésie
- ◆ Rx antibiotiques, O₂, hydratation, transfusion sanguine, analgésie, + NO
- ◆ ACS à répétition → l'hypertension pulmonaire et cor pulmonale
- ◆ > 20 ans mortalité augmentée

Systeme GU

- ◆ Le milieu de la médulla, hypoxique, acidotique, hypertonique
- ◆ Infarction de la médulla
- ◆ Hématurie
- ◆ Isosthénurie
- ◆ Enurésie
- ◆ Hyperuricémie 2° l'activité accrue de la moëlle osseuse → la goutte

GU

- ◆ Dysfonction rénale sévère avec une augmentation de la créatinine sérique est rare chez l'enfant
- ◆ Glomérulosclérose peut survenir dans la deuxième décennie

Priapisme

- ◆ Moins grave chez jeune enfant
- ◆ Adolescent : urgence médicale
- ◆ Rx: hydratation, analgésie, sonde urinaire
- ◆ α -agonistes dans le corps caverneux
- ◆ Chirurgie (pontage)

Infection

- ◆ Risque majeur
- ◆ Falciformation dans la rate amène à une infarction progressive
- ◆ Asplénique
- ◆ Susceptible aux infections avec les bactéries encapsulées e.g. *S.pneumoniae*, *Salmonelle*

Infection (suite)

- ◆ PROPS (prophylactic penicillin study)
- ◆ Pénicilline voie orale bid, aux enfants
- ◆ Incidence de pneumonie causée par *S. pneumoniae* diminuée par 84%
- ◆ Deuxième étude, PROPS II: aucun bénéfice après l'âge de 5 ans
- ◆ Mais...

Infections (suite)

- ◆ Vaccins à date et prophylaxie avec pénicilline risque de sepsis fulminant
- ◆ Immunité cellulaire compromise par surcharge en fer

Orthopédie

- ◆ Ostéomyélite 2° **salmonelle**
- ◆ Plus que 50% ont une nécrose avasculaire de la tête fémorale à l'âge de 35 ans
- ◆ Remplacement de la hanche → haut taux de complications

Orthopédie suite

- ◆ Vichinsky et al
- ◆ 118 patients et 138 opérations ortho.
- ◆ Taux de complications sérieuse 67%
- ◆ Perte sanguine >10%
- ◆ « sickle event » CVO ou ACS 17%
- ◆ Complications de la transfusion 12%

Cholélithiase

- ◆ L'hémolyse chronique amène à cholélithiase et cholécystite aiguë
- ◆ La bilirubine élevée aide à former « la boue » et les pierres
- ◆ La cholécystectomie la chirurgie la plus commune chez AF

Ophthalmologie

- ◆ Rétinopathie proliférative
- ◆ Décollement de la rétine
- ◆ Hémorragie vitrée

- ◆ HbSC et HbS thal. ont une tendance à avoir les troubles visuels plus sévères

La Douleur les Crises Vasocclusive

- ◆ La douleur est le sine qua non de l'AF
- ◆ Présentation enfance du syndrome pied-main
- ◆ La raison pour 90% des hospitalisations des adultes
- ◆ Dommages tissulaires 2° à l'occlusion de la micro-vasculature
- ◆ Douleur nociceptive et neuropathique
- ◆ Douleur sévère sans signes objectifs

Douleur

- ◆ Questionnaire : se plaignaient que les médecins ne les croyaient pas
- ◆ Traités comme des toxicomanes
- ◆ Malades qui ont plus que 3 hospitalisations par année pour la douleur sont à risque d'un décès précoce

CVO

- ◆ Souvent aucun facteur déclenchant évident
- ◆ Tout facteur qui augmente l'activation de l'endothélium e.g. infection, stress chirurgical

Hydroxyurée et AF

- ◆ Malades avec persistance héréditaire HbF ont moins de crises vaso-occlusives
- ◆ HbF ($\alpha_2\lambda_2$) diminue la polymérisation d'HbS in vitro
- ◆ Hydroxyurée est un agent cytotoxique
- ◆ Doses d'hydroxyurée plus basses que les doses myélotoxiques augmentent la production d'HbF

- ◆ Charache et al (NEJM 1995)
- ◆ Étude randomisée, à double insu, avec placebo, multicentrique
- ◆ Hydroxyurée donnée à 299 adultes avec AF
- ◆ ↓ nombre de crises VO
- ◆ Étude arrêtée après 24 mois

Hydroxyurée

- ◆ No. médian CVO 2.5 vs. 4.5/année
- ◆ Durée médiane à la 1^o crise, 3.0 vs 1.5 mois
- ◆ Durée médiane à la 2^o crise, 8.8 vs. 4.6 mois
- ◆ Épisodes d'ACS 25 vs. 51
- ◆ 48 vs 73 malades transfusés
- ◆ No. d'unités de GR 336 vs 586

Hydroxyurée

- ◆ Dose 15 mg/kg/jour
- ◆ Augmentée 5 mg/kg/jour q 12 semaines
- ◆ Si dépression de la moëlle → Rx arrêté puis recommencé 2.5/mg/kg/jour moins que la dose toxique
- ◆ Rx arrêté chez presque tous les malades au moins une fois

Hydroxyurée

- ◆ Mécanisme d'action
- ◆ ↑HbF
- ◆ Membrane du GR altérée?
- ◆ ↑ H₂O dans le GR
- ◆ L'adhésion du GR à l'endothélium diminuée

Anesthésie

- ◆ Évaluation des systèmes atteints
- ◆ Transfusion à Hb de 100
- ◆ Transfusion d'échange Ø
- ◆ ↑Risque de complication transfusionnelle
- ◆ Sans diminuer les complication AF

Anesthésie

- ◆ Assurer qu'il y à du sang disponible
- ◆ Éviter hypoxémie
- ◆ ? Éviter déshydratation
- ◆ ? Maintenir normothermie
- ◆ ? technique anesthésique

Management periopératoire

- ◆ 1988 des études afin de déterminer la meilleure management
- ◆ 1995, Vichinsky et al, NEJM, 1° résultats
- ◆ Comparé transfusion agressive vs. Conservatrice
- ◆ Agressive = transfusion d'échange ad HbS < 30%
- ◆ Conservatrice = augmenter Hb totale à 100

Transfusion periopératoire

- ◆ 604 opérations
- ◆ Taux de complications graves équivalent des deux groupes (31% vs 35%)
- ◆ Complications 2° aux transfusions augmentée dans le groupe agressif
- ◆ ACS 10% des cas
- ◆ Crises VO 5%

Transfusion périopératoire

- ◆ Conclusion
- ◆ Simple transfusion afin d'élever l'Hb à 100
- ◆ Analyse des sous-groupes confirme ces recommandations

- ◆ Pas d'étude prospective qui compare des techniques d'anesthésie
- ◆ Identifier le patient avec AF
- ◆ Identifier le patient à haute risque
- ◆ Préparer le malade
- ◆ Anesthésie méticuleuse

Management

- ◆ Coordination avec l'hématologue et le chirurgien
- ◆ Hydratation pré, per et postop
- ◆ Éviter le froid
- ◆ Assure une bonne oxygénation
- ◆ Éviter les extrêmes de TA
- ◆ Titrer les analgésiques
- ◆ Monitoriser le postop

La grossesse

- ◆ 1972 Hendricks et al : mortalité maternelle de 11.5%
- ◆ Powars : 4.1% pré 1972 et 1.7% après 1972
- ◆ Mortalité périnatale ↓ 52.7% à 22.7%

Grossesse et AF

- ◆ CSSCD 1996 445 grossesses
- ◆ Comparées avec femmes noires HbA
- ◆ Complications comparables
- ◆ morbidité liée à l'AF restait stable
- ◆ 21% des NN avaient RCIU

Transfusion prophylactique

- ◆ 1988
- ◆ Koshy et al
- ◆ « Prophylactic Red-Cell Transfusions in Pregnant Patients with Sickle Cell Anemia »
- ◆ 72 femmes enceintes avec HbSS
- ◆ Randomisée en deux groupes de 36

Transfusions /grossesse

- ◆ 36: transfusions prophylactiques (garder Hb entre 100 et 110, et réduire l'HbS à <35%)
- ◆ 36: transfusées pour indications médicales ou obstétricales
- ◆ 28 HbSS non-randomisées
- ◆ 66 HbSC non- randomisées
- ◆ 23 HbS β thal non-randomisées

Tranfusion/grossesse

- ◆ 16/32 des femmes HbSS contrôles transfusées
- ◆ 10/28 des femmes HbSS non-randomisées transfusées
- ◆ 18/66 des femmes HbSC transfusées
- ◆ 12/23 des femmes HbS β thal.transfusées

Résultats

- ◆ Alloimmunization 29% du groupe Rx
- ◆ Alloimmunization 21% du groupe contrôle
- ◆ No. de CVO diminuées groupe Rx
- ◆ 14% vs 50%
- ◆ Problèmes avec randomisation
- ◆ Mort périnatal ant. et grossesse gémellaire augmentés groupe Rx

Conclusions

- ◆ Transfusions prophylactique diminue le risque de crises VO
- ◆ Pas d'influence sur les complications obstétricales
- ◆ Transfusions prophylactique nettement plus chères

Anesthésie et la grossesse AF

- ◆ Pas d'étude
- ◆ Les case reports l'utilisation d'épidurale pour les crises vaso-occlusives avec succès
- ◆ L'épidurale offre les avantages de
 - 1.maintenir le fonctionnement respiratoire
 - 2.diminuer les pertes sanguines
 3. diminuer les thrombo-embolies
 4. continuer l'épidurale post-C/S