

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/251597428>

Arrêt cardiaque concomitant de l'administration de sulprostone et de noradrénaline

ARTICLE in ANNALES FRANÇAISES D'ANESTHÉSIE ET DE RÉANIMATION · MARCH 2001

Impact Factor: 0.84 · DOI: 10.1016/S0750-7658(01)00362-8

CITATIONS

8

READS

18

6 AUTHORS, INCLUDING:



Marc Leone

Aix-Marseille Université

323 PUBLICATIONS 3,622 CITATIONS

SEE PROFILE



Jacques Albanese

Assistance Publique Hôpitaux de Marseille

259 PUBLICATIONS 3,560 CITATIONS

SEE PROFILE

Arrêt cardiaque concomitant de l'administration de sulprostone et de noradrénaline

M. Léone, C. Mulfinger, G. Fabre,
P. Fiaggianelli, J. Albanèse, C. Martin

arrêt cardiaque / noradrénaline / sulprostone

Le sulprostone (Nalador®, Schering AG, France) est un analogue des prostaglandines dont l'indication en obstétrique est l'augmentation du tonus utérin. Sa prescription en France est restreinte du fait de ses effets secondaires.

Une parturiente primipare, âgée de 27 ans, était admise en obstétrique à 39 semaines d'aménorrhée pour prise en charge d'un accouchement prématuré. Elle ne présentait aucun antécédent particulier en dehors d'une grossesse extra-utérine. Après mise en place d'un cathéter d'anesthésie péridurale (Naropéine® 0,1 %, 14 mL puis 1 mL·h⁻¹), un accouchement par voie basse était réalisé. La pression artérielle surveillée par un brassard de pression non invasive et le tracé électrocardiographique (ECG), étaient stables. Lors de la révision utérine, une hémorragie, accompagnée d'un collapsus (65/35 mmHg), était traitée par une expansion volémique (500 mL), de l'éphédrine (9 mg) et perfusion de syntocinon (10 U × 2). La concentration en hémoglobine était de 5,8 g·dL⁻¹ et le tracé ECG était normal. Devant la persistance de l'hémorragie, une première injection de 500 µg en 45 minutes de sulprostone, sur une voie veineuse périphérique de bon calibre, était débutée. L'absence de contrôle de l'hémorragie (Hb : 3,5 g·dL⁻¹), malgré l'expansion volémique (solutés macromoléculaires, concentrés globulaires et plasma frais congelé), a conduit à la décision de ligature des artères utérines. Une induction à séquence rapide avec 4 mg·kg⁻¹ de kétamine et 1 mg·kg⁻¹ de suxaméthonium permettait d'effectuer une intubation orotrachéale. L'entretien était réalisé par des réinjections de 1 mg·kg⁻¹ de kétamine. L'analgésie était assurée par 5 µg·kg⁻¹ de fentanyl et la curarisation par 0,07 mg·kg⁻¹ de vécuronium. Pendant une période de 20 minutes, une stabilité hémodynamique (PAM : 75 mmHg) était obtenue. L'oxymétrie de pouls montrait une saturation à 100 % et la concentration en hémoglobine était de 9,3 g·dL⁻¹. La diminution progressive de la pression artérielle conduisait à la pres-

cription de noradrénaline (0,3 puis 0,5 µg·kg⁻¹·min⁻¹) afin de limiter l'expansion volémique. Du fait des difficultés d'hémostase, une seconde perfusion de 500 µg de sulprostone était débutée. Une asystolie, précédée dans un premier laps de temps de complexes ectopiques atrio-ventriculaires, puis d'une courte période de tachycardie ventriculaire, requérait 50 minutes de massage cardiaque, 18 mg d'adrénaline, 80 mg de lidocaïne et cinq chocs électriques externes. Durant cette période, la pression artérielle était imprenable. Les perfusions de sulprostone et de noradrénaline étaient arrêtées et une perfusion d'adrénaline (1 mg·h⁻¹) était débutée. L'amélioration de l'état hémodynamique et la restauration d'un rythme sinusal permettaient le transfert de la parturiente en réanimation où un œdème pulmonaire modéré, une coagulation intravasculaire disséminée résolutive et une mydriase aréactive étaient constatés. Les tracés ECG ne mettaient en évidence aucun signe d'ischémie. La ventilation mécanique était poursuivie durant trois jours, puis l'amélioration des fonctions respiratoire et neurologique permettaient le transfert de la patiente avec une bonne récupération en service de cardiologie. Avec un recul d'un an, la patiente ne présentait aucune séquelle, ni pathologie cardiovasculaire secondaire à cet accident.

Une série rétrospective de 91 parturientes recevant de la sulprostone ne relève que des effets secondaires mineurs [1]. Des cas cliniques rapportent des troubles cardiovasculaires concomitants à l'administration de ce traitement chez des parturientes [2-6]. Le mécanisme lésionnel impliqué est probablement un spasme coronarien. Dans le cas décrit précédemment, l'étiologie de l'arrêt cardiaque est probablement multifactorielle : le choc hémorragique, l'anémie aiguë, les anesthésiques ou une embolie amniotique. Toutefois, le choc hémorragique était contrôlé depuis 15 minutes au moment de l'accident avec une concentration d'hémoglobine satisfaisante (Hb : 9,3 g·dL⁻¹). L'arrêt cardiaque a eu lieu à distance (45 minutes) de l'induction de l'anesthésie générale. Le choix de cette technique par rapport à la poursuite de l'anesthésie locorégionale est discuté par certains [7]. Par ailleurs, l'évolution rapidement favorable élimine le diagnostic d'embolie amniotique. L'analyse de la séquence des événements met en relief la coprescription de noradrénaline, catécholamine à action vasoconstrictrice par stimulation des récepteurs α et de

sulprostone quelques minutes avant la survenue du trouble du rythme. La parturiente ne présentait aucune contre-indication à la sulprostone et l'administration a été réalisée selon les règles de prescription. Il semble donc que la coprescription de sulprostone et de noradrénaline doit être évitée.

RÉFÉRENCES

- 1 Goffinet F, Haddad B, Carbonne B, Sebban E, Papiernik E, Cabrol D. Practical use of sulprostone in the treatment of hemorrhages during delivery. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1995 ; 24 : 209-16.
- 2 Fliers E, Duren DR, van Zwieten A. A prostaglandin analogue as probable cause of myocardial infarction in a young woman [letter]. *BMJ* 1991 ; 302 : 416.
- 3 Delay M, Genestal M, Carrie D, Livarek B, Boudjemaa B, Bernadet P. Arrêt cardiocirculatoire après administration de l'association mifépristone (Mifégyne) sulprostone (Nalador®) pour interruption de grossesse. *Arch Mal Cœur* 1992 ; 85 : 105-7.
- 4 Feenstra J, Borst F, Huige MC, Oei SG, Stricker BR. Acute myocardial infarct following sulprostone administration. *Ned Tijdschr Geneesk* 1998 ; 142 : 192-5.
- 5 Beerendonk ML, Massuger LF, Lucassen AM, Lerou JG, van den Berg PP. Circulatory arrest following sulprostone administration in postpartum hemorrhage. *Ned Tijdschr Geneesk* 1998 ; 142 : 195-7.
- 6 Chen FG, Koh KF, Chong YS. Cardiac arrest associated with sulprostone use during caesarean section. *Anaesth Intensive Care* 1998 ; 26 : 298-301.
- 7 Kamani AA, Gambling DR, Christilaw J, Flanagan ML. Anaesthetic management of patients with placenta accreta. *Can J Anaesth* 1987 ; 34 : 613-7.

S0750765801003628/COR

Ann Fr Anesth Réanim 2001 ; 20 : 306-7

Recommandations pour la pratique de la neurostimulation

L.J. Dupré¹, D. Jochum²

¹Clinique Cleret, 8, rue Burdin, 73000 Chambéry, France ;

²groupe hospitalier privé du Centre Alsace, clinique du Diaconat, 18, rue Charles Sandherr, 68025 Colmar cedex, France

neurostimulation / sécurité

Nous avons lu avec beaucoup d'intérêt les recommandations pour la pratique de l'anesthésie locorégionale proposées par l'équipe de SOS ALR [1]. Fort d'une expérience de plus de deux ans, le groupe a pu tirer parti des observations portées à sa connaissance et ses recommandations paraissent tout à fait pertinentes. Pour ce qui concerne la neurostimulation, la fixation d'un seuil de sécurité à 0,5 mA est très sur-

prenante. Les auteurs font preuve de beaucoup de pondération en disant « qu'il ne faut pas s'acharner... et savoir accepter parfois un seuil plus élevé ». Mais il nous paraît dangereux de vouloir corrélérer le risque de neuropathie seulement à un chiffre d'intensité quel qu'il soit.

Ce chiffre de 0,5 mA n'a aucune valeur, dans la mesure où la durée de stimulation n'est pas précisée [2]. Les neurostimulateurs disponibles en France ont une durée de stimulation allant de 40 à 1 000 µs. Suivant le neurostimulateur utilisé, la quantité d'électricité pour une intensité de 0,5 mA sera de 20 à 500 nC.

L'intensité minimale de stimulation nécessaire à l'obtention d'un bloc efficace n'est pas clairement définie dans la littérature, même si de nombreux auteurs ont opté pour des chiffres de 0,1 à 0,5 mA (en omettant le plus souvent de préciser la durée de stimulation) [3-5]. Un seul travail a montré une corrélation entre l'intensité minimale de stimulation et le taux de réussite [4]. Le chiffre moyen dans cette étude pour obtenir un bloc efficace est de 0,38 mA (pour 100 µs). L'intensité minimale de stimulation peut être définie comme l'intensité en dessous de laquelle une réponse musculaire adaptée n'est plus obtenue après recherche dans les trois axes de l'espace. La dispersion des résultats dans ce travail montre que le chiffre de l'intensité minimale de stimulation est un critère essentiel, mais pas suffisant pour assurer une injection efficace et sûre.

Il semble alors indispensable de définir un ensemble de critères de réussite et de sécurité. Ceux-ci peuvent être l'intensité minimale de stimulation bien sûr, mais aussi la sensation éventuelle de franchissement d'un fascia, le type de réponse motrice voire sensitive, la disparition de la contraction musculaire à l'injection de 1 mL d'anesthésique local, la facilité de retrouver cette contraction en augmentant l'intensité, et surtout l'injection indolore et sans résistance.

RÉFÉRENCES

- 1 Auroy Y, Bargue L, Benhamou D, Bouaziz H, Écoffey C, Mercier FJ, et al. Recommandations du groupe SOS ALR pour la pratique de l'anesthésie locorégionale. *Ann Fr Anesth Réanim* 2000 ; 19 : 621-3.
- 2 Dupré LJ. Neurostimulateur en anesthésie loco-régionale. *Cah Anesthésiol* 1992 ; 40 : 503-10.
- 3 Atanassoff PG, Weiss BM, Brull SJ, Horst A, Külling D, Stein R, et al. Electromyographic comparison of obturator nerve block to three-in-one block. *Anesth Analg* 1995 ; 81 : 529-33.