

Anesthésie pour césarienne d'une parturiente atteinte d'un syndrome de Guillain Barré : à propos d'un cas.

Anesthesia for cesarean section in parturient with Guillain Barre Syndrome: a case report

Mohamed Amine Bouzlama¹, Afraa Brahim¹, Ons Kaabia², Abdeljelil Khelifi², Khalil Tarmiz¹, Khaled Ben Jazia¹

1:Service d'anesthésie réanimation/ CHU Farhat Hached/Faculté de médecine de Sousse

2:Service de gynécologie-obstétrique /CHU Farhat Hached / faculté de médecine de Sousse

RÉSUMÉ

Le syndrome de Guillain barré est une pathologie auto-immune entraînant des lésions de démyélinisation au niveau du système nerveux périphérique. Son apparition au cours de la grossesse est une situation extrêmement rare. Il n'existe pas actuellement de recommandations concernant le mode d'accouchement et la prise en charge anesthésique. Nous rapportons le cas d'une parturiente âgée de 34 ans atteinte du syndrome de Guillain Barré à 38 semaines d'aménorrhées proposée pour une césarienne.

Mots-clés

Anesthésie, grossesse, syndrome de Guillain Barré

SUMMARY

Guillain Barre syndrome is an autoimmune disorder characterized by an acute demyelination in the peripheral nervous system. It is an extremely rare situation during pregnancy. There are at present no recommendations concerning the mode of delivery and the anesthetic management. We report a case of Guillain Barre Syndrome at the 38 th week gestation proposed for cesarean section.

Key- words

Anesthesia, pregnancy, Guillain Barre syndrome

Le syndrome de Guillain Barré (SGB) est une maladie auto-immune inflammatoire du système nerveux périphérique. Cette maladie peut survenir au cours de la grossesse avec une incidence entre 0.62 et 2.66 sur 100 000 personnes équivalente à celle de la population générale [1].

Le SGB survient dans la majorité des cas à la suite d'une infection des voies aériennes ou digestives. Il se manifeste brutalement par une parésie qui prédomine au niveau des extrémités associée à des douleurs musculaires et lombaires. Le tableau clinique peut être grave avec des manifestations respiratoires et hémodynamiques. Le traitement est en général symptomatique comportant la kinésithérapie, la nutrition adéquate et une prévention de la maladie thrombo-embolique. Le SGB est rare chez la femme enceinte. Nous rapportons le cas d'une parturiente âgée de 34 ans atteinte d'un SGB diagnostiqué à un terme de 38 semaines d'aménorrhée (SA) proposée pour une césarienne.

CAS CLINIQUE

Patiente âgée de 34 ans, 70 kg, 1m62 enceinte à 38 semaines et deux jours d'aménorrhée, admise dans le service de gynécologie obstétrique pour accouchement. L'histoire de sa maladie remonte à trois mois avant son admission à un terme de 28 SA marquée par la survenue d'un syndrome grippal associant une toux sèche, des céphalées et des arthralgies traitées symptomatiquement par du paracétamol 1g toutes les 6 heures.

Trois semaines plus tard elle a développé des paresthésies des membres inférieurs de topographie ascendante pendant une semaine suivies de l'apparition d'une faiblesse musculaire qui a évolué vers un déficit moteur des deux membres inférieurs. La patiente a été initialement prise en charge dans un service de neurologie. L'examen clinique a objectivé une paraplégie des deux membres inférieurs, une parésie des deux membres supérieurs, une atteinte de la sensibilité superficielle. La sensibilité profonde était conservée. Il n'y avait pas d'anomalie de la coordination. Il n'y avait pas d'atteinte du système nerveux autonome.

L'exploration de la biologie sanguine était sans anomalies, l'analyse du liquide céphalo rachidien a montré une hyperproteinorachie isolée à 12.5 g/l. Une IRM cérébro médullaire était normale, l'électromyogramme a montré des anomalies de démyélinisation au niveau des nerfs moteurs, caractérisées par une augmentation de la latence distale motrice et un ralentissement des vitesses de conduction. Le diagnostic d'un syndrome de Guillain Barré a alors été retenu.

La patiente a été traitée par immunoglobulines par voie intraveineuse à la dose de 400mg le premier jour puis 300 mg pendant les 4 jours suivants. 8 jours après le

début du traitement l'évolution a été marquée par l'aggravation de la symptomatologie avec l'apparition d'une faiblesse musculaire touchant les deux membres supérieurs sans troubles respiratoires ni troubles de la déglutition. La patiente a été admise en réanimation pour surveillance de son état neurologique et respiratoire. A 38 SA et 4 jours, la patiente est entrée spontanément en travail. Une césarienne alors a été indiquée. L'examen pré anesthésique a montré une pression artérielle à 132/75 mmHg, un rythme cardiaque sinusal à 90 battements par minutes (bpm), l'auscultation pulmonaire était normale avec une SpO₂ à 99% à l'air ambiant. Il n'y avait pas d'anomalies au bilan biologique : hémoglobémie : 11.3 g/dl, plaquettes à 182000 éléments/l, TP : 95%. La parturiente avait des critères d'intubation difficile : un score de Mallampati à 4, une ouverture buccale à 3 cm et une macroglossie. L'échographie fœtale a montré une grossesse mono fœtale évolutive avec un poids fœtal estimé à 2kg850 g. Devant les critères d'intubation difficile, une césarienne sous rachianesthésie a été décidée. Le monitoring per opératoire a comporté la surveillance de la SpO₂, la pression artérielle non invasive toutes les deux minutes, et un électrocardiogramme. La parturiente a reçu un remplissage de 10 ml/kg de ringer lactate pendant la procédure de la rachianesthésie. Une anesthésie locale de la peau en regard de l'espace intervertébral L4-L5 par de la lidocaïne. Ensuite une ponction rachidienne dans le même espace avec une aiguille de 25 gauge. Une injection intrathécale lente de bupivacaine 0.5% hyperbare à la dose de 10 mg associée à 2.5 µg de sufentanil et 100 µg de morphine. Ensuite la patiente a été mise en décubitus dorsal avec un léger décubitus latéral gauche pour éviter la compression aortocave. Le niveau sensitif a atteint T6 après 5 minutes. Le profil hémodynamique per opératoire était stable à l'exception d'un épisode de tachycardie sinusale à 130 bpm après l'extraction spontanément résolue au bout de 3 minutes. Une extraction d'un nouveau né de sexe féminin avec un poids à 2kg 900g et un score d'APGAR 9/9/10. La patiente a été transférée ensuite en réanimation pour complément de prise en charge.

DISCUSSION

Le syndrome de Guillain Barré est rare au cours de la grossesse mais avec un risque de complications accru. Son incidence annuelle est de 0.6 à 2.5 cas sur 100 000 personnes dans la population générale. Cette incidence augmente avec l'âge avec une prédominance masculine. L'étiologie de ce syndrome reste mal identifiée, cependant un mécanisme auto-immun est fort probable. Deux tiers des patients rapportent une infection des voies aériennes ou digestive suivies de manifestations neurologiques. Il existe généralement un délai variant entre une et trois semaines entre la primo infection et les

manifestations neurologiques [2]. Les cytomégalovirus, l'Epstein Barr virus et le campylobacter jejuni sont les agents pathogènes les plus incriminés.

Le mécanisme immunologique entraîne des lésions de démyélinisation qui sont dues à une atteinte endoneuronale par des anticorps, des cytokines et des macrophages [3].

Le tableau clinique comporte classiquement une paralysie à prédominance proximale, ascendante et extensive avec un déficit symétrique d'évolution aigue associée à des troubles sensitifs et une abolition des reflexes ostéo tendineux. Le tableau peut être grave avec une atteinte des nerfs crâniens entraînant des troubles de la déglutition et un risque d'inhalation bronchique [2]. Des signes de dysautonomie neurovégétative peuvent être observés se manifestant par des bradycardies et des hypotensions artérielles [4]. L'examen du liquide céphalo rachidien montre une hyper protéinorrhachie. L'exploration électro physiologique montre des signes de démyélinisation à l'électromyogramme se traduisant par une augmentation de la latence distale motrice (atteinte des fibres rapides), ralentissement des vitesses de conduction, blocs de la conduction et dispersion des potentiels [4].

La prise en charge comporte un traitement symptomatique de la douleur, la physiothérapie, un apport nutritionnel adéquat et une prévention de la maladie thromboembolique. Une surveillance étroite des paramètres hémodynamiques et respiratoires est importante pour déceler des signes de dysautonomie et pour prévenir des complications respiratoires potentielles. Selon Kocabas et al les parturientes atteintes du SGB se compliquent dans 35 % des cas de défaillances respiratoires et d'une mortalité maternelle dans 10 à 13% des cas [5].

La plasmaphérèse est le traitement recommandé dans le SGB. Il doit être instauré le plutôt possible. Raphael et al ont montré qu'un traitement par plasmaphérèse débuté avant 7 jours du début de la symptomatologie est associé avec une guérison complète. La plasmaphérèse est préconisée dans les formes graves de SGB vu le risque de complications associés tel que l'hypotension artérielle, l'hypocalcémie et l'infection. [6]. Le traitement par les immunoglobulines est aussi efficace que la plasmaphérèse. La dose recommandée est de 0.4 mg/kg pendant 5 jours [7].

Le SGB au cours de la grossesse est une situation extrêmement rare. Le déficit neurologique n'entrave pas la dilatation du col utérin. Il n'altère pas les contractions utérines autorisant l'accouchement par voie basse dans la majorité des cas. Cependant le mode d'accouchement reste tributaire de la situation clinique de la patiente au moment de l'accouchement [5].

Il existe une controverse quand à la technique anesthésique à choisir pour la césarienne chez la parturiente atteinte de SGB. Devant toute patiente

atteinte du SGB proposée pour une anesthésie, une évaluation respiratoire préopératoire est obligatoire. Elle permet d'évaluer l'état clinique de la parturiente et de prédire les complications respiratoires postopératoires. En cas d'anesthésie générale il faudra éviter l'utilisation de la succinylcholine vu le risque d'hyperkaliémie qui peut être fatale. La succinylcholine qui est un curare dépolarisant qui agit au niveau des récepteurs nicotiniques au niveau de la plaque motrice. Ces récepteurs sont exprimés de façon importante chez les patients atteints de SGB. La dépolarisation de la terminaison nerveuse entraîne un afflux de potassium de la cellule nerveuse vers le plasma à l'origine de l'hyperkaliémie [8]. Les curares non dépolarisants peuvent être utilisés sans risques sous réserve d'un monitoring de la curarisation. Il faut réduire les doses des hypnotiques et des morphiniques utilisés pour éviter les hypotensions artérielles en per opératoire souvent aggravées par la dysautonomie chez les parturientes atteintes de SGB. Pour cette raison un monitoring invasif de la pression artérielle est recommandé par certains auteurs [9]. L'anesthésie locorégionale reste une technique privilégiée en obstétrique en raison des risques liés à l'anesthésie générale pour césarienne. L'accès difficile aux voies aériennes supérieures, le risque d'inhalation à l'induction anesthésique et les troubles ventilatoires postopératoires majorent la morbi-mortalité postopératoire d'une césarienne [9]. Le choix de la technique locorégionale dans notre cas était fondé sur des critères de difficulté d'accès aux voies aériennes : une classe de mallampati 4 et une macroglossie. Le risque de complications neurologiques après une anesthésie locorégionale n'est pas démontré. Certains auteurs ont rapporté une aggravation du déficit neurologique après une rachianesthésie [10]. Il est préconisé de réduire les doses de l'anesthésique local [11]. La présence d'une dysautonomie associée à un bloc sympathique induit par la rachianesthésie peut être à l'origine d'une hypotension sévère en per opératoire pouvant entraver la perfusion utéro placentaire et entraîner une souffrance fœtale [12].

La période postopératoire est à risque de complications respiratoires particulièrement chez les parturientes atteintes d'un déficit entravant la mécanique diaphragmatique. Le déficit neurologique peut persister pendant plusieurs semaines. Des séquelles définitives peuvent être observées. La kinésithérapie doit être poursuivie en postopératoire, associée à une surveillance clinique étroite pour détecter la moindre complication. L'évolution clinique de notre parturiente était favorable avec une disparition complète des signes neurologiques 20 jours après la césarienne.

En conclusion, le SGB chez la femme enceinte est une situation rare mais délicate qui peut mettre en jeu le pronostic materno-fœtal. La prise en charge

anesthésique doit tenir compte des particularités physiopathologiques de la maladie et des interactions avec les produits anesthésiques utilisés. Une évaluation clinique rigoureuse permet de réduire les complications postopératoires. Il n'existe pas de contre indication

absolue à une technique anesthésique. Quelque soit la technique anesthésique utilisée, elle doit être discutée avec l'obstétricien, le néonatalogiste et la patiente afin de minimiser les risques materno-fœtaux.

Références

- 1- James J. Sejvar Andrew L. Baughman Matthew Wise Oliver W. Morgan Population Incidence of Guillain-Barré Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis James J. Sejvar Andrew L. Baughman Matthew Wise Oliver W. Morgan *Neuroepidemiology* 2011;36:123–133
2. Hahn AF (1998) Guillain-Barre syndrome. *The Lancet* 352: 635–41
3. Hugh J Willison, Bart C Jacobs, Pieter A van Doorn Guillain-Barré syndrome *Lancet*. 2016 Feb 29. pii: S0140-6736(16)00339-1
4. Bianca van den Berg, Christa Walgaard, Judith Drenthen, Christiaan Fokke, Bart C. Jacobs and Pieter A. van Doorn Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*. 2014 Aug;10(8):469-82
5. Kocabas S, Karaman S, Firat V, Bademkiran F (2007) Anesthetic management of Guillain-Barre syndrome in pregnancy. *J Clin Anaesthesia* 19: 299–302
6. Raphael JC, Chevret S, Hughes RAC, Annane D (2002) Plasma exchange for Guillain-Barre syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* Issue 2: CD001798
7. Zivkovi_c S. Intravenous immunoglobulin in the treatment of neurologic disorders. *Acta Neurol Scand* 2016: 133: 84–96.
8. Hambly PR, Martin B. Anaesthesia for chronic spinal cord lesions. *Anaesthesia* 1998; 53:273–289.
9. Thiago Nobre Queiroz, Flora Margarida Barra Bisinotto, Thaisa Mara da Mota Silva, Laura Bisinotto Martins. *Rev Bras Anesthesiol*. 2014;64(5):369-372
10. Hyunbin Kim, Junghee Ryu, Jung-Won Hwang, and Sang-Hwan Do. *Korean J Anesthesiol* 2013 March 64(3):268-271
11. Paul A, Bandyopadhyay KH, Patro V. Anesthetic management of a parturient with Guillain-Barre syndrome posted for emergency caesarian section. *J Obstet Anaesth Crit Care* 2012; 2:40-3.
12. McGrady EM. Management of labour and delivery in a patient with Guillain- Barre syndrome. *Anaesthesia* 1987; 42:899