



**PRISE EN CHARGE PÉRIOPÉRATOIRE DE LA FEMME  
ENCEINTE POUR CHIRURGIE NON OBSTÉTRICALE**

(à propos de 8 cas)

**Mémoire présenté par**

**Docteur ADNANE LAHLOU**

**Né le 31 Mars 1991 à Fès**

**POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME DE SPÉCIALITÉ EN MÉDECINE**

**Option: ANESTHÉSIE-REANIMATION**

**Sous la direction du Professeur : HARANDOU Mustapha**

**Membre associé : Pr BENLAMKADDEM Said**

**Session Avril 2020**

# PLAN

ABRÉVIATIONS .....	8
INTRODUCTION.....	12
PATIENTES ET MÉTHODES.....	16
OBSERVATIONS .....	18
DISCUSSION .....	48
I. Modifications physiologiques chez la femme enceinte .....	49
1. Modifications cardiovasculaires .....	49
2. Modifications respiratoires .....	53
3. Modifications gastro-intestinales .....	55
4. Modifications rénales .....	57
5. Modifications hépatiques.....	58
6. Modifications hormonales .....	58
6.1. Hypophyse.....	59
6.2. Glande thyroïde .....	59
6.3. Glande parathyroïde.....	59
6.4. Glande surrénale.....	60
7. Modifications du système nerveux.....	60
8. Modifications biologiques.....	61
8.1. Hématologique .....	61
8.2. Hémostase.....	62
8.3. Hépatobiliaire .....	62
8.4. Rénale.....	63
9. Autres modifications .....	64
9.1. État général.....	64
9.2. Nausées et vomissements .....	64
9.3. Température .....	64
9.4. Poids.....	64
9.5. Contractions utérines.....	65
9.6. Système immunitaire.....	65
II. Physiologie et hémodynamique fœtale.....	66
1. Circulation fœtale.....	66
2. Débit sanguin utéro-placentaire .....	70

3.	Implications cliniques de la circulation utéro-placentaire .....	71
4.	Facteurs pouvant modifier le débit sanguin utéro-placentaire .....	73
4.1.	Contraction utérine .....	74
4.2.	Douleur et stress du travail .....	74
4.3.	Anesthésie Régionale .....	74
4.4.	Conditions pathologiques .....	75
4.5.	Agents pharmacologiques.....	75
b.	Agents d'induction intraveineuse .....	75
c.	Agents d'inhalation .....	77
d.	Anesthésiques Locaux.....	78
e.	Epinéphrine.....	79
f.	Opiïdes .....	79
g.	Vasopresseurs .....	79
h.	Agents antihypertenseurs Hydralazine .....	81
i.	Médicaments tocolytiques .....	82
III.	Risques liés à l'anesthésie en cas de chirurgie non obstétricale au cours de la grossesse.....	83
1.	Données épidémiologiques .....	83
2.	Risques maternels de l'anesthésie liés aux modifications .....	84
2.1.	Risque d'hypoxémie maternelle .....	84
2.2.	Risque de difficulté de prise en charge des voies aériennes et d'intubation .....	85
2.3.	Syndrome d'inhalation .....	85
3.	Tératogénicité et toxicité des agents anesthésiques .....	86
3.1.	Tératogénicité du médicament.....	86
a.	Protoxyde d'azote .....	90
b.	Benzodiazépines .....	91
3.2.	Etudes humaines.....	91
a.	Etudes épidémiologiques .....	92
b.	Résultats des études chez les femmes qui ont eu une chirurgie lors de la grossesse .....	93
3.3.	Tératogénicité comportementale.....	96
4.	Prévention de l'asphyxie fœtale intra-utérine .....	97

4.1.	Oxygénation maternelle et fœtale .....	97
4.2.	Dioxyde de carbone maternel.....	98
4.3.	Perfusion utéro-placentaire.....	98
5.	Prévention du travail prématuré .....	99
IV.	Timing et indication opératoire non obstétricales chez la femme enceinte .....	100
V.	Période préopératoire .....	102
1.	Consultation préanesthésique .....	102
1.1.	Évaluation du terrain .....	102
1.2.	Evaluation du risque anesthésique .....	103
1.3.	Hémostase et transfusion.....	107
2.	Prémédication .....	108
2.1.	Anxiolytiques.....	108
2.2.	Tamponnement de l'acidité gastrique .....	109
3.	Jeûne préopératoire.....	110
VI.	Période peropératoire .....	111
1.	Installation .....	111
2.	Antibiothérapie .....	112
3.	Tocolyse .....	113
4.	Monitoring maternel.....	116
4.1.	Monitoring hémodynamique.....	116
4.1.1.	Monitoring standard .....	116
a.	Pression artérielle non invasive .....	116
b.	Fréquence cardiaque.....	117
c.	Electrocardiogramme .....	117
4.1.2.	Monitoring invasif .....	117
a.	Pression artérielle invasive .....	117
b.	Pression veineuse centrale .....	118
4.2.	Monitoring respiratoire.....	123
4.2.1.	Oxymétrie de pouls .....	123
4.2.2.	Capnographie .....	125
4.2.3.	Gazométrie.....	128
4.3.	Contractions utérines.....	129

4.3.1.	Tocographie externe.....	130
4.3.2.	Tocographie interne .....	130
5.	Monitoring fœtal.....	131
5.1.	Définitions et critères du RCF.....	132
5.2.	Méthodes d'enregistrement du RCF.....	134
5.3.	Intérêt.....	135
6.	Technique d'anesthésie .....	135
6.1.	Anesthésie générale.....	136
6.1.1.	Induction .....	136
6.1.2.	Intubation.....	137
6.1.3.	Entretien de l'anesthésie.....	137
6.2.	Anesthésies locorégionales .....	138
6.2.1.	Rachianesthésie.....	138
a.	Technique.....	138
b.	Difficultés techniques chez la femme enceinte .....	139
c.	Complications.....	140
6.2.2.	Anesthésie Péridurale .....	140
a.	Technique.....	140
b.	Difficultés .....	143
c.	Intérêt.....	144
d.	Choix de solutions anesthésiques locales.....	144
e.	Gestion des complications de l'anesthésie neuraxiale .....	145
6.2.3.	Rachi-péri anesthésie combinée .....	148
a.	Définition.....	148
b.	Technique.....	149
c.	Agents utilisés .....	150
6.2.4.	Blocs nerveux périphériques .....	151
a.	Intérêt.....	151
b.	Produits anesthésiques .....	152
c.	Repérage .....	153
d.	Risques et complications .....	157
6.3.	Choix de la technique d'anesthésie .....	157

7.	Technique opératoire.....	158
7.1.	Laparotomie.....	159
7.2.	Laparoscopie.....	160
a.	Jusqu'à quel terme de la grossesse la cœlioscopie est-elle pratiquée ?.....	161
b.	Précautions opératoires .....	161
c.	Risques et inconvénients de la cœlioscopie .....	164
d.	Cœlioscopie et type d'anesthésie .....	165
7.3.	Laparotomie ou cœlioscopie ? .....	166
7.4.	Grossesse et CEC .....	167
7.4.1.	Physiopathologie .....	167
7.4.2.	Recommandations pour la CEC .....	170
8.	Prise en charge obstétricale .....	172
VII.	Période postopératoire .....	175
1.	Réveil et extubation.....	175
2.	Modalités de surveillance.....	178
3.	Thromboprophylaxie .....	179
4.	Analgésie postopératoire.....	180
4.1.	Opiacés.....	181
4.2.	Analgésiques non-morphiniques .....	181
4.3.	Analgésie péridurale .....	181
4.4.	Analgésie intrathécale.....	182
4.5.	Autres techniques locorégionales.....	182
a.	Bloc nerveux TAP .....	182
b.	Bloc paravertébral .....	183
5.	Complications materno-fœtales.....	185
5.1.	Complications maternelles .....	185
5.2.	Complications fœtales.....	186
	CONCLUSION .....	188
	RÉSUMÉS .....	190
	BIBLIOGRAPHIE.....	198

## ABRÉVIATIONS

<b>AA</b>	: Appendicite Aiguë
<b>AG</b>	: Anesthésie Générale
<b>ALR</b>	: Anesthésie Locorégionale
<b>AP</b>	: Accouchement Prématuro
<b>ASA</b>	: American Society of Anesthesiologists
<b>BCF</b>	: Bruit Cardiaque Fœtal
<b>BPM</b>	: Battements Par Minute
<b>CA</b>	: Canal Artériel
<b>CEC</b>	: Circulation Extracorporelle
<b>CG</b>	: Culot Globulaire
<b>CLU</b>	: Cortisol Libre Urinaire
<b>CPA</b>	: Consultation Préanesthésique
<b>CRF</b>	: Capacité Résiduelle Fonctionnelle
<b>CRP</b>	: Protéine C Réactive
<b>DC</b>	: Débit Cardiaque
<b>Delta PP</b>	: Variation Pression Pulsée
<b>DFG</b>	: Débit de Filtration Glomérulaire
<b>DPR</b>	: Débit Plasmatique Rénal
<b>DSU</b>	: Débit Sanguin Utérin
<b>ECBU</b>	: Examen Cytobactériologique des Urines
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>EPF</b>	: Estimation de Poids Fœtal
<b>FC</b>	: Fréquence Cardiaque
<b>FCF</b>	: Fréquence Cardiaque Fœtale

<b>FiO2</b>	: Fraction inspirée en Oxygène
<b>FO</b>	: Foramen Ovale
<b>FR</b>	: Fréquence Respiratoire
<b>FSH</b>	: Hormone Folliculo-stimulante
<b>GABA</b>	: Acide Gamma-Aminobutyrique
<b>GCS</b>	: Glasgow Coma Scale
<b>GEU</b>	: Grossesse Extra-Utérine
<b>GMFE</b>	: Grossesse Monofœtale Évolutive
<b>GOT</b>	: Aspartate Amino Transférase
<b>GPT</b>	: Alanine Amino Transférase
<b>HBPM</b>	: Héparine de Bas Poids Moléculaire
<b>HDR</b>	: Hémodynamique et Respiratoire
<b>HNF</b>	: Héparine Non Fractionnée
<b>HU</b>	: Hauteur Utérine
<b>ID</b>	: Intubation Difficile
<b>IMC</b>	: Indice de Masse Corporelle
<b>IPP</b>	: Inhibiteur de la Pompe à Protons
<b>IVD</b>	: Intraveineuse Directe
<b>IVL</b>	: Intraveineuse Lente
<b>IVSE</b>	: Intraveineuse Seringue Electrique
<b>LH</b>	: Luteinizing Hormone
<b>MAC</b>	: Concentration Alvéolaire Minimale
<b>MAP</b>	: Menace d'Accouchement Prématuro
<b>MAF</b>	: Mouvement Actif Fœtal
<b>MFIU</b>	: Mort Fœtale In Utero

<b>NO</b>	: Monoxyde d'Azote
<b>PAI</b>	: Pression Artérielle Invasive
<b>PAM</b>	: Pression Artérielle Moyenne
<b>PCA</b>	: Patient Controlled Analgesia
<b>PDE</b>	: Poche Des Eaux
<b>PEC</b>	: Prise En Charge
<b>PEEP</b>	: Positive End-Expiratory Pressure
<b>PFC</b>	: Plasma Frais Congelé
<b>PIU</b>	: Pression Intra-Utérine
<b>PNI</b>	: Pression Artérielle Non Invasive
<b>PNO</b>	: Pression du Pneumopéritoine
<b>PO2</b>	: Pression Partielle d'Oxygène
<b>RPC</b>	: Rachi-Périanesthésie Combinée
<b>PTH</b>	: Parathyroïde Hormone
<b>PV</b>	: Prélèvement Vaginal
<b>PVC</b>	: Pression Veineuse Centrale
<b>PVR</b>	: Résistance Vasculaire Pulmonaire
<b>QII</b>	: Quadrant Inféro-Interne
<b>QSI</b>	: Quadrant Supéro-Interne
<b>RCF</b>	: Rythme Cardiaque Fœtal
<b>RCIU</b>	: Retard de Croissance Intra-Utérin
<b>RDB</b>	: Ration De Base
<b>RVS</b>	: Résistance Vasculaire Systémique
<b>SA</b>	: Semaines Aménorrhée
<b>SaO2</b>	: Saturation Artérielle en Oxygène

<b>SAP</b>	: Seringue Auto Pulsée
<b>SFA</b>	: Souffrance Fœtale Aiguë
<b>SPO2</b>	: Saturation Pulsée en Oxygène
<b>SRAA</b>	: Système rénine–angiotensine–aldostérone
<b>SS</b>	: Sérum Salé
<b>TA</b>	: Tension Artérielle
<b>TAP</b>	: Plan Transverse de l'Abdomen
<b>TBG</b>	: Thyroxine–binding globulin
<b>TCA</b>	: Temps de Céphaline Activée
<b>TDD</b>	: Tableau De Description
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TP</b>	: Taux de Prothrombine
<b>TR</b>	: Toucher Rectal
<b>TSH</b>	: Thyroid Stimulating Hormone
<b>TV</b>	: Toucher Vaginal
<b>UI</b>	: Unité Internationale
<b>VACI</b>	: Ventilation Assistée Contrôlée Intermittente
<b>VBP</b>	: Voie Biliaire Principale
<b>VC</b>	: Volume Courant
<b>VES</b>	: Volume d'Ejection Systolique
<b>VS</b>	: Vitesse de Sédimentation
<b>VVC</b>	: Voie Veineuse Centrale
<b>VVP</b>	: Voie Veineuse Périphérique

# INTRODUCTION

La réalisation d'une chirurgie en cours de grossesse n'est pas exceptionnelle, avec une incidence qui varie, selon les séries, entre 0,75 et 2 % des grossesses. En effet, cette incidence est très probablement sous-estimée du fait de l'absence de réalisation systématique de test de grossesse avant tout acte chirurgical [1]. Bien que cette incidence soit faible en apparence, elle est suffisamment importante pour que tout anesthésiste soit confronté un jour aux différents problèmes péri-opératoire (risque d'inhalation du liquide gastrique, hypoxie fœtale, menace d'accouchement prématuré, choix d'analgésie...) posés par l'anesthésie d'une femme enceinte en dehors du contexte obstétrical.

Heureusement cette situation est associée dans la plupart des cas à des issues maternelles et fœtales favorables, à condition que la prise en charge soit multidisciplinaire et adaptée. La qualité de la prise en charge dépend donc d'une coopération étroite entre les équipes (anesthésie-réanimation, chirurgie, gynéco-obstétrique, réanimation néonatale, radiologie, biologie...) et l'indication opératoire ne doit être posée que si celle-ci ne peut être reportée après la grossesse. Lorsque ce report n'est pas possible, le second trimestre de la grossesse semble être la meilleure période. Deux vies sont en jeu et les patientes doivent être prises en charge dans des centres spécialisés qui permettent à la fois de traiter la pathologie chirurgicale et d'anticiper une prise en charge obstétrico-néonatale spécifique en fonction du terme de la grossesse.

La symptomatologie clinique chez la femme enceinte est fruste et souvent trompeuse, notamment en fin de grossesse en raison des modifications anatomiques et physiologiques. Ceci explique les difficultés diagnostiques posées aux équipes provoquant un retard de la prise en charge thérapeutique qui reste souvent difficile, tant sur le plan anesthésique que chirurgical. Les indications peuvent être difficiles à

poser et les stratégies sont modifiées par la présence du fœtus. Une chirurgie peut être indiquée à n'importe quel stade de la grossesse, le plus souvent au 1<sup>er</sup> trimestre (42 %), puis au deuxième (35 %) et d'une manière moins habituelle au troisième trimestre (23 %) [2].

Depuis la réduction des indications de cerclage du col, les interventions les plus fréquemment observées sont celles abdominales d'origine digestive (appendicectomies, cholécystectomies, occlusions sur bride ou volvulus et plus rarement la pancréatite aiguë), les interventions gynécologiques essentiellement annexielles et celles relatives aux traumatismes multiples ; plus rarement, des interventions plus lourdes doivent être pratiquées, en neurochirurgie ou en chirurgie cardiaque [3] [4] [5].

L'anesthésie dans ce contexte comporte certaines particularités : en particulier, la technique préconisée dépend du terme de la grossesse, mais surtout doit prendre en compte les modifications physiologiques qui touchent de nombreuses fonctions, qu'il s'agisse de l'appareil cardiovasculaire ou respiratoire, neurologique ou gastro-intestinal et pharmacologiques associées à la grossesse. Les connaissances concernant l'anesthésie de la femme enceinte sont établies depuis longtemps. Plusieurs mises au point récapitulatives ont été publiées au cours des dernières années [6–10], alors que les données récentes les plus marquantes concernent l'anesthésie pour cœlioscopie ; cette technique, souvent employée même au cours de la grossesse, connaît maintenant un essor important en raison des données rassurantes [11].

Les risques fœtaux potentiels associés à l'anesthésie en cours de grossesse sont essentiellement l'hypoxie fœtale, la fausse couche ou mort fœtale in utero, ou l'accouchement prématuré en fonction du terme de grossesse et dans une bien

moindre mesure la tératogénicité. Les complications obstétricales peuvent mettre en jeu le pronostic vital maternel et néonatal. Cependant la responsabilité de l'anesthésie dans ces complications fœtales est impossible à dissocier de celle de la chirurgie ou encore de la pathologie sous-jacente ayant nécessité l'intervention. Il n'existe pas de recommandations françaises spécifiques sur la question, mais des recommandations de l'American College of Obstetricians and Gynecologists sont disponibles et ont été réactualisées en 2015. Elles rappellent notamment l'importance de l'approche multidisciplinaire pour assurer une sécurité optimale à la fois de la mère et de l'enfant [12].

Le but de notre travail est de mettre en exergue, à la lumière des données de la littérature et des observations rapportées, les principaux problèmes rencontrés devant la prise en charge péri-opératoire de la femme enceinte pour chirurgie non obstétricale, en insistant sur :

- les particularités cliniques, paracliniques, anesthésiques (préopératoire, peropératoire et postopératoire) ;
- les indications opératoires dans notre contexte ainsi que les attitudes thérapeutiques chez une femme gravide ;
- les risques encourus par la mère et le fœtus lors de la prise en charge thérapeutique ;
- le pronostic et les suites évolutives materno-fœtale au court et au long terme dans notre contexte.

Pour ce, nous avons rapporté 08 cas de femmes enceintes opérées pour chirurgie non obstétricale colligés au sein du service d'anesthésie et de réanimation Mère-Enfant du CHU Hassan II de Fès.

# PATIENTES ET MÉTHODES

Notre travail correspond à une série de cas de chirurgie non obstétricale chez la femme enceinte.

Nous avons rassemblé huit observations types illustrant les différentes interventions possibles chez la femme enceinte. Il s'agit de cas pris en charge en urgence (cholécystite, péritonite, occlusion intestinale, chirurgie cardiaque) ou de chirurgie semi-urgente (adénome de Conn, hyperparathyroïdie, angiomyolipome surrénalien, tumeur de l'ovaire).

Les observations ont été réalisées à l'aide de données recueillies à partir des dossiers de malades et la consultation des archives au niveau du service de réanimation mère-enfant du Centre Hospitalier Universitaire de Fès ainsi que les différents paramètres enregistrés sur le système Hosix de l'hôpital.

Pour répondre à l'objectif fixé de notre travail, nous nous sommes fondés sur des recherches bibliographiques à partir de :

- moteurs de recherches ;

*PubMed, ScienceDirect, Medline, EM Consulte, Google Scholar*

- ouvrages scientifiques ;

*Principals of critical care in obstetrics–Clinical anesthesiology–Obstetric anesthesia*

# OBSERVATIONS

## Observation N°1 : occlusion intestinale sur volvulus

Il s'agit d'une patiente âgée de 38 ans, 7e geste, 4e pare (4 enfants vivants et 2 fausses couches), toutes les grossesses étaient non suivies, sans antécédents médicaux ou chirurgicaux pathologiques notables.

À 31SA, la patiente s'est présentée aux urgences de la maternité de l'hôpital Hassan II de Fès pour un syndrome occlusif associant une douleur abdominale aiguë diffuse, des vomissements intermittents et un arrêt de matières et de gaz, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

L'examen clinique montrait une patiente consciente, un état hémodynamique stable avec une TA à 130/80 mm Hg et une FC à 88 BPM, conjonctives normocolorées, un abdomen souple sans défense ni rebond avec un hyperpéristaltisme audible au stéthoscope.

L'examen obstétrical avait repéré une hauteur utérine (HU) difficile à mesurer, des mouvements actifs fœtaux présents (MAF), des bruits cardiaques fœtaux (BCF) positifs et réguliers, pas de contractions utérines avec au TV un col long postérieur ferme, une présentation céphalique et une poche des eaux (PDE)intacte.

Un bilan biologique a été réalisé montrant une hyperleucocytose à 13770 élmt/mm<sup>3</sup> avec une Hb à 10,6 g/dl, une lipasémie à 8UI/l, une CRP à 5mg/l et des plaquettes à 293000élmt/mm<sup>3</sup>. Les bilans, rénal et hépatique ainsi que l'ionogramme sanguin étaient normaux.

Un abdomen sans préparation n'a pas été réalisé par précaution alors qu'une échographie abdominale a été réalisée et avait montré une vésicule biliaire à paroi fine contenant un *sludge* ainsi que des anses intestinales distendues. L'échographie obstétricale avait montré une grossesse monofœtale (GMF) évolutive en présentation céphalique, biométrie normale, liquide amniotique de quantité normale, EPF= 1600g.

Une IRM a été réalisée et avait montré un aspect d'occlusion intestinale sur volvulus du sigmoïde.

Une Rectosigmoidoscopie avait montré une muqueuse érythémateuse congestive et violacée par endroit. Une tentative initiale de dévolvulation endoscopique avait échoué, d'où l'indication d'une intervention chirurgicale.

Une tocolyse par nifédipine 10mg (1gélule/15 mn pendant 1 heure) a été démarrée en préopératoire puis poursuivie en postopératoire par nifédipine retard 20mg (1cpx3/j pendant 5 jours) associée à une corticothérapie à base de bétaméthasone 12mg en IM/24h à renouveler 24h plus tard (2 doses).

La patiente a été admise au bloc opératoire pour une dévolvulation chirurgicale du sigmoïde avec stomie gauche.

Au bloc opératoire, installation de la patiente en décubitus dorsal, monitoring par cardioscope, saturomètre, pression non invasive. Prise d'une voie veineuse périphérique de bon calibre. Les paramètres hémodynamiques avant l'induction étaient : FC à 140 BPM, PA à 110/60mm Hg, SpO2 à 100 %.

Pré-remplissage par 500cc de SS 0,9 %, préoxygénation au masque avec une FiO2 à 100 %, induction estomac plein par 50mg de rocuronium, 500mg de propofol, 300 mg de fentanyl et intubation oro-trachéale par sonde n°6 avec ballonnet.

Ventilation en mode VC, prise d'une deuxième VVP, sondage vésical et mise en place d'une sonde naso-gastrique. Antibio prophylaxie par ceftriaxone et métronidazole.

Le geste chirurgical a duré quatre heures et a consisté en une résection d'un sigmoïde nécrosé avec réalisation d'une stomie gauche type Hartman. L'exploration avait trouvé un sigmoïde distendu nécrosé avec épanchement d'où la réalisation d'un prélèvement bactériologique en peropératoire. La patiente avait présenté un état de

choc septique en peropératoire d'où la prise d'une VVC et le démarrage de la noradrénaline (0,3µg/kg/min) avec optimisation de la volémie.

Une échographie obstétricale de contrôle a été réalisée en postopératoire objectivant une activité cardiaque fœtale négative : MFIU ; extraction chirurgicale non faite après avis gynécologique, l'équipe de gynécologie-obstétrique a préconisé de déclencher l'accouchement par voie basse après stabilisation de la patiente sur le plan hémodynamique.

La patiente fut transférée en réanimation en postopératoire immédiat, toujours sédaturée intubée ventilée et sous drogues vasoactives (noradrénaline), pour un état de choc septique compliquant une péritonite secondaire à une perforation sur volvulus sigmoïdien. La prise en charge était axée essentiellement sur les objectifs thérapeutiques du choc septique par une correction de l'hypovolémie et la restauration d'un état hémodynamique correct.

L'évolution ensuite a été marquée par une amélioration de l'état hémodynamique (pression artérielle, diurèse et taux de lactate), d'où un sevrage progressif de la noradrénaline ainsi que de l'état respiratoire ce qui a permis de commencer le sevrage ventilatoire et contrôle de l'infection sous bi-antibiothérapie (ceftriaxone, métronidazole).

À J3 de son hospitalisation, l'examen obstétrical retrouvait une HU à 25cm et au TV un col ouvert à 2 TDD, PDE intacte avec saignement. Une échographie obstétricale avait montré une GMF avec une activité cardiaque fœtale négative et un AG = 31-32 SA. La conduite à tenir était de mettre la patiente sous ocytocine (5UI dans SG 5 % : 08 gouttes/min) et préparation pour un accouchement imminent. La patiente avait expulsé un mort-né.

À J+6, la patiente a été extubée après que les critères de sevrages ventilatoires

étaient réunis (stabilité hémodynamique avec arrêt de la noradrénaline, gazométrie satisfaisante avec des tubes en T et un réveil parfait). L'alimentation a été reprise en présence d'une stomie viable et effective. Devant ces conditions et les suites de couches simples, la patiente avait été transférée en chirurgie viscérale au 7<sup>e</sup> jour de son hospitalisation.

## Observation N°2 : Tumeur de l'ovaire et grossesse

Il s'agit d'une femme âgée de 32 ans, 7e geste, 6e pare, enceinte de 32 semaines d'aménorrhées.

Elle présente depuis deux mois une distension abdominale d'aggravation progressive et chez qui l'examen clinique à l'admission retrouve une patiente consciente, en mauvais état général, cachectique, apyrétique, une TA à 110/70 mm Hg, une FC à 80 BPM, un abdomen distendu avec une matité déclive et un ombilic déplié et au TR on a trouvé un processus irrégulier dur perçu dans le cul-de-sac de *Douglas*. Le reste de l'examen somatique retrouvait un membre inférieur gauche augmenté de volume.

À l'examen obstétrical on avait une hauteur utérine difficile à mesurer vu l'ascite de grande abondance, contractions utérines négatives, BCF négatifs et au TV un envahissement des 2/3 supérieurs de la paroi vaginale.

L'examen des seins a permis de déceler : un nodule de 2 cm au niveau du quadrant inféro-interne (QII) du sein droit et un nodule de 1 cm au niveau du quadrant supéro-interne (QSI) du sein gauche.

Une échographie abdomino-pelvienne a été réalisée montrant une absence d'activité cardiaque fœtale avec une mise en évidence d'un épanchement de grande abondance avec deux masses latéro-utérines droite et gauche de contours irréguliers, vascularisées au Doppler faisant évoquer une tumeur ovarienne bilatérale.

Une Rectosigmoidoscopie avait montré un aspect infiltrant la face antérieure de 4-7 cm de la marge anale, avec réalisation d'une biopsie.

Une échographie hépatique est revenue normale.

Une échographie Doppler des membres inférieurs avait objectivé une thrombose partielle de la veine poplitée, la patiente était mise sous HBPM à dose

curative.

Une échographie mammaire a été réalisée montrant :

- une lésion tissulaire du QII du sein droit classée ACR4 ;
- trois lésions tissulaires du sein gauche : deux au niveau du QSI et une rétro aréolaire classées ACR4 ;
- adénopathie axillaire et sus-claviculaire gauche suspectes ;
- une TDM thoracique a été accomplie montrant des lésions ostéocondensantes du squelette axial et extra axial.

Un bilan biologique initial avait montré :

- à l'hémogramme une anémie hypochrome microcytaire à 9 g/dl d'hémoglobine ;
- un bilan rénal perturbé avec une urée à 1,28g/L et une créatinine à 17 mg/L;
- un bilan hépatique et ionogramme sanguin normaux ;
- un TP à 99 % et un TCA à 30.

La patiente a été admise au bloc opératoire pour césarienne sur MFIU, annexectomie bilatérale pour tumeur ovarienne et biopsie mammaire.

Au bloc opératoire : installation de la patiente en décubitus dorsal, monitoring par cardioscope, saturomètre, pression non invasive. Prise d'une VVP de bon calibre.

Les paramètres hémodynamiques avant l'induction étaient : FC à 110 BPM, TA à 110/70mm Hg, SaO2 à 100 %.

Pré-remplissage par 500cc de SS 0,9 %, pré-oxygénation au masque à l'oxygène pur, induction à séquence rapide par 5mg de vécuronium, 20mg d'étomidate, 50mg de propofol, laryngoscopie sous manœuvre de Sellick, intubation oro-trachéale facile par sonde n°7 avec ballonnet, puis administration de 300microg de fentanyl.

Ventilation en mode VC, prise d'une deuxième VVP, d'une VVC jugulaire interne

droite. Sondage vésical et mise en place d'une sonde naso-gastrique.

Le geste chirurgical a duré trois heures et a consisté en une extraction d'un mort-né puis une évacuation d'ascite (estimée à 8L), annexectomie bilatérale et biopsie mammaire.

Le geste a été marqué par des hypotensions à 70mmHg qui étaient jugulées par des bolus d'éphédrine avec une oligurie et un saignement de 300cc avec installation d'une instabilité hémodynamique, d'où la transfusion de la patiente par 2CG (culot globulaire) et 5PFC avec remplissage par 1,5L de SS 0,9 %. À la sortie du bloc opératoire, la diurèse a été relancée pour atteindre 600cc avec une TA à 120/70mm Hg. La patiente a été extubée sur la table avec une bonne adaptation et admise en réanimation en postopératoire immédiat.

L'examen clinique dévoilait une patiente consciente GCS à 15, sur le plan HD : des hypotensions arrivant jusqu'à 80/60mm Hg d'où un remplissage par 2,5L de SS 0,9 % + 500cc de plasmion + 500cc de SG 5 % avec amélioration des chiffres tensionnels (TA à 110/70mm Hg), tachycarde à 120 BPM, eupnéique, apyrétique, diurèse à 1cc/Kg/h, drain ramenait 2000cc.

Le bilan biologique postopératoire a objectivé :

- une hémoglobine à 9,5g/dL, des GB à 1840 élmt/mm<sup>3</sup>, une thrombopénie avec des plaquettes passant de 177 000 à 67 000 élmt/mm<sup>3</sup> ;
- une hyperglycémie à 1,89g/L ;
- un bilan rénal perturbé : urée à 1,43g/L, créatinine à 15mg/L ;
- un bilan hépatique (GOT à 20 UI/L et GPT à 5 UI/L) et ionogramme sanguin normaux ;
- un TP à 99 % et TCA à 30 ;
- une CRP à 95 mg/L ;

Une radiographie thoracique a été réalisée ne descellait pas d'anomalies.

La patiente a été transfusée par 1CG et mise sous schéma de réhydratation.

Sur le plan thérapeutique, la patiente était mise sous: apport hydro-électrolytique par voie veineuse, antibiothérapie (Augmentin® : 1g/8h), antalgique (Acupan® à la SAP : 2cc/h), protection gastrique (Oedes® : 1 inj/jour) et anticoagulant (Lovenox® : 0,4ccx2/j).

Après stabilisation, la patiente a été transférée à J2 au service de gynéco-obstétrique.

### **Observation N°3 : Angiomyolipome surrénalien**

Il s'agit d'une patiente âgée de 21 ans, primigeste, nullipare, sans antécédents médicaux ou chirurgicaux pathologiques notables.

À 9 semaines d'aménorrhée (SA) la patiente avait présenté des douleurs abdominales diffuses et brutales accentuées à gauche sans brûlures mictionnelles ni pollakiuries associées, ce qui a motivé sa consultation au privé où elle a été mise sous un traitement symptomatique. Devant la non amélioration de son état, la patiente a reconsulté et a bénéficié d'une échographie abdominopelvienne qui avait montré une grossesse intra utérine évolutive de 9 SA avec épanchement pelvien de moyenne abondance et une masse latéro-utérine gauche de 3cm faisant suspecter une GEU hétérotopique, d'où l'indication d'une laparotomie exploratrice.

La patiente avait bénéficié d'une laparotomie sous anesthésie générale avec à l'exploration d'un utérus grvide avec épanchement séro-hématique de moyenne abondance, un kyste ovarien simple de 2,5cm et un épanchement rétropéritonéal de grande abondance. Le geste chirurgical a consisté en une kystéctomie de l'ovaire avec drainage d'un épanchement séro-hématique.

En postopératoire, la patiente a été transfusé par 4CG et a bénéficié d'une IRM abdomino-pelvienne qui avait montré un processus lésionnel surrénalien gauche mesurant 14/10cm, hétérogène hypo et hyper-intense en T1 et T2 faisant évoquer un hématome surrénalien gauche responsable d'un refoulement du rein gauche en bas et du pancréas en haut avec un épanchement intra-péritonéal de moyenne abondance.

Un jour plus tard, la patiente était transférée à l'hôpital Hassan II de Fès pour complément de prise en charge. A son admission, l'examen général montrait une patiente consciente, stable sur le plan HDR avec une TA à 100/60mm Hg, une FC à

80BPM, une FR à 18 cycle/min, apyrétique, conjonctives légèrement décolorées et diurèse conservée.

L'examen abdominal trouvait une cicatrice de laparotomie sans déformation abdominale, une défense provoquée par la palpation de l'hypogastre avec défense lombaire gauche.

L'examen cardiovasculaire et pleuropulmonaire étaient sans particularité avec des aires ganglionnaires libres.

Le 04/04/2017 : Une IRM abdomino-sacro-iliaque (de contrôle) a été demandée objectivant un angiomyolipome surrénalien gauche rompu. Cependant une lésion sous-jacente rénale ou surrénalienne ne pouvait être éliminée.

Un bilan biologique initial avait montré :

- Une Hb à 6,4g/dL par rapport à 7.1g/dL, d'où la décision de la transfuser par TCG avec hémoglobine de contrôle à 8,2g/dL ;
- Des GB à 10250élmt/mm<sup>3</sup> et des plaquettes à 159000 élmt/mm<sup>3</sup> ;
- Une fonction rénale correcte (urée à 0,19g/L et créatinine à 5mg/L) ;
- Une fonction hépatique correcte ;
- L'ionogramme sanguin Na<sup>+</sup> mmol/L à 128, K<sup>+</sup> à 3,6 mmol/L ;
- Un TP à 58 %, TCA à 30, INR à 1,52 ;
- CRP à 183mg/L.

Au cours de son hospitalisation en réanimation, la patiente avait bénéficié d'un avis gynécologique, urologique et endocrinien.

Avis gynécologique : légère sensibilité diffuse, pas de saignement extériorisé, une échographie pelvienne avait montré un sac gestationnel intra utérin avec embryon visible et ACF positive avec épanchement de moyenne abondance de *Douglas*. La patiente a été mise sous progestérone retard (3 fois/semaine pendant 1 semaine puis,

2 fois/semaine pendant 1 semaine) ; puis progestérone ovule (2 ovules/j en intra-vaginal pendant 2 semaines).

Avis urologique : les urologues ont demandé de mettre la patiente sous surveillance de l'état HD avec NFS (Numération Formule Sanguine) quotidienne, antibiothérapie (Augmentin® : 1g\*3/j), réalisation d'un bilan préopératoire avec dosage des catécholamines urinaires.

Avis endocrinologique : l'examen clinique avait trouvé des signes d'hyperandrogénie sans obésité facio-tronculaire (obésité totale) ni vergetures abdominales, pas d'altération de l'état général, TA à 140/51mm Hg. Un bilan biologique avait montré : K<sup>+</sup> à 2,6mmol/L et 2,8 mmol/L dernier dosage à 4 mmol/L, GAJ (Glycémie À Jeun) à 0,86g/l, cortisol libre urinaire (CLU) à 524mg/24h (5\*N), cortisolémie de 8h à 13µg/dL, dérivés méthoxylés des catécholamines négatifs, aldostérone à 7.5mg/24h.

Sur le plan thérapeutique, la patiente était mise sous : amoxicilline protégée (1g\*3/j), paracétamol, Néfopam IVSE, progestérone retard, progestérone ovule, protection gastrique, potassium sirop, métoprolol.

Au cours de son hospitalisation, la patiente a été mise sous surveillance clinique biologique et radiologique avec une bonne évolution puis elle a été déclarée sortante.

Une semaine plus tard, la patiente avait présenté la même symptomatologie faite de douleurs lombaires d'où son hospitalisation pour la deuxième fois en réanimation, où elle a été revue par les endocrinologues le 24/04/2017.

Deuxième CLU de 24h est revenu à 508.85µg/24h (4.5\*N), validé par créatinurie de 24h normale à 867.16mg/j (500-1500).

Cycle du cortisol sanguin sur 24h :

cortisol à 08h00	cortisol à 16h00	cortisol à 20h00	cortisol à 00h00
21.4 µg/dl	18.5 µg/dl	10.2 µg/dl	8 µg/dl

La patiente présentait un hypercorticisme biologique (CLU à 4,5\*N avec un cycle de cortisol rompu).

Un avis gynécologique a été sollicité pour suivi de sa grossesse : l'examen obstétrical avait trouvé au TV un col fermé avec présence de stigmates de saignement au doigtier. Une échographie obstétricale faite le 25/04/2017 : GMFE estimée à 13 SA avec présence d'un hématome de 44/27mm en faveur d'un décollement placentaire. La décision était de garder la patiente sous progestérone (Utrogestrone : 200mg\*2/j pendant 20 jrs) et de réaliser un bilan infectieux : PV et ECBU (ECBU revenu positif à E. coli sensible d'où la mise de la patiente sous ceftriaxone : 2g/j).

Une échographie obstétricale de contrôle réalisée le 01/05/2017, montrait une GMFE, ACF positive et un hématome en faveur d'un décollement placentaire, d'où la décision de mettre la patiente sous progestérone retard injectable dont le protocole était : une injection 3 fois/semaine pendant une semaine puis 2 fois/semaine pendant deux semaines puis progestérone ovule : 2 ovules/jour pendant deux semaines puis progestérone patch 40mg (1/4h puis le deuxième à J3).

Le 02/05/2017 : la patiente a été admise au bloc opératoire pour prise en charge d'un hématome surrénalien.

À l'évaluation préanesthésique : patiente ASA I, en bon état général, capacité fonctionnelle supérieure à 4 MET, examen cardiovasculaire et pleuropulmonaire sans particularité, pas de critères d'intubation ou de ventilation difficile.

Au bilan biologique : Hb à 10,4g/dL, plaquettes à 203 000élm<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>, TP à 65%.

Au bloc opératoire : installation de la patiente en décubitus dorsal, monitoring par cardioscope, saturomètre, pression non invasive. Prise d'une voie veineuse centrale jugulaire droite et d'une ligne artérielle radiale droite. Les paramètres hémodynamiques avant l'induction étaient : FC à 90 battements/min, PA à 130/70mm Hg, SpO2 à 100 %.

Pré-remplissage par 500cc de SS 0,9 %, pré-oxygénation au masque à l'oxygène pur, induction par 30 µg de sufentanil, 200mg de propofol et 50mg de rocuronium et intubation oro-trachéale par sonde n°7,5 avec ballonnet. Sondage vésical et mise en place d'une sonde naso-gastrique. Entretien anesthésique par sévoflurane en fonction de l'état hémodynamique et boli de rocuronium.

À l'exploration : présence d'un énorme hématome rétro-péritonéal (contenant presque 1L de sang vieux aspiré) provenant d'un kyste surrénalien gauche hémorragique avec un rein gauche fragile et pathologique. Le geste a donc consisté en une néphro-surrénalectomie d'hémostase (pièce opératoire adressée pour étude anatomo-pathologique) avec mise en place d'un drain. Durant le geste, la patiente a saigné 2L et a bénéficié d'un remplissage par 1L de SS0,9 %, instabilité hémodynamique d'où la transfusion par 3CG et 3PFC, avec administration d'acide tranexamique et instauration de la noradrénaline (0,3gamma/kg/min).

Après la réalisation de la néphrectomie d'hémostase, la patiente s'est stabilisée sur le plan hémodynamique, la gazométrie était satisfaisante avec : pH à 7,42, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> à 20 mmol/L, PaCO<sub>2</sub> à 40mm Hg, Ca<sup>2+</sup> à 0,91 mmol/L, K<sup>+</sup> à 3,3 mmol/L, Hb à 10g/dL.

La patiente a été transférée par la suite au service de réanimation intubée, ventilée, sédaturée et sous faible dose de noradrénaline pour complément de prise en charge.

La patiente a été par la suite extubée à H4 après réchauffement, réveil complet et sans d'anomalies gazométriques.

En postopératoire, la patiente est restée stable avec une TA à 110/60mm Hg, une FC à 110 BPM, apyrétique, diurèse conservée, eupnéique, sature correctement sous masque à oxygène.

Le 02/05/2017 : Une échographie obstétricale, en postopératoire, avait montré une GMFE de 13 SA+04jours, une ACF positive et un léger décollement placentaire avec un hématome de (4cm/1cm marginal), d'où la décision de mettre la patiente sous progestérone retard injectable (2 injections).

Sur le plan biologique : Hb à 10,4g/dL anémie normochrome microcytaire, GB à 21960élmt/mm<sup>3</sup>, plaquettes à 203000élmt/mm<sup>3</sup>, TP à 65 %, TCA à 30, CRP à 136 mg/L ; fonctions hépatique et rénale sont normales.

À J2 : le 07/05/2017, la patiente a été mise sous hydrocortisone injectable (100mg ½ ampoule) puis relais par voie orale 10mg (3cp à 8h et 1cp à 16h).

Sur le plan thérapeutique la patiente était mise sous : ceftriaxone, progestérone retard, hydrocortisone, potassium sirop (2 cà m\*3/j),énoxaparine (0.4cc/j), métoprolol (1inj/j), oméprazole(40mg/j), paracétamol (1g/6h), RDB.

Patiente transférée en obstétrique à J3 pour suivi et complément de prise en charge.

Le 02/06/2017 : le résultat anatomo-pathologique de la pièce opératoire est revenu en faveur de remaniements hémorragiques et inflammatoires aigus dissociant le parenchyme surrénalien avec un parenchyme rénal sans anomalies macroscopiques.

## Observation N°4 : Cas historique de chirurgie cardiaque durant la grossesse

Il s'agit d'une femme âgée de 27 ans, 3e geste, 2e pare, à 24 SA, a été admise à l'unité de réanimation mère et enfant du CHU Hassan II pour la prise en charge d'une endocardite infectieuse compliquée d'un accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique de l'artère sylvienne droite (Figure 1).

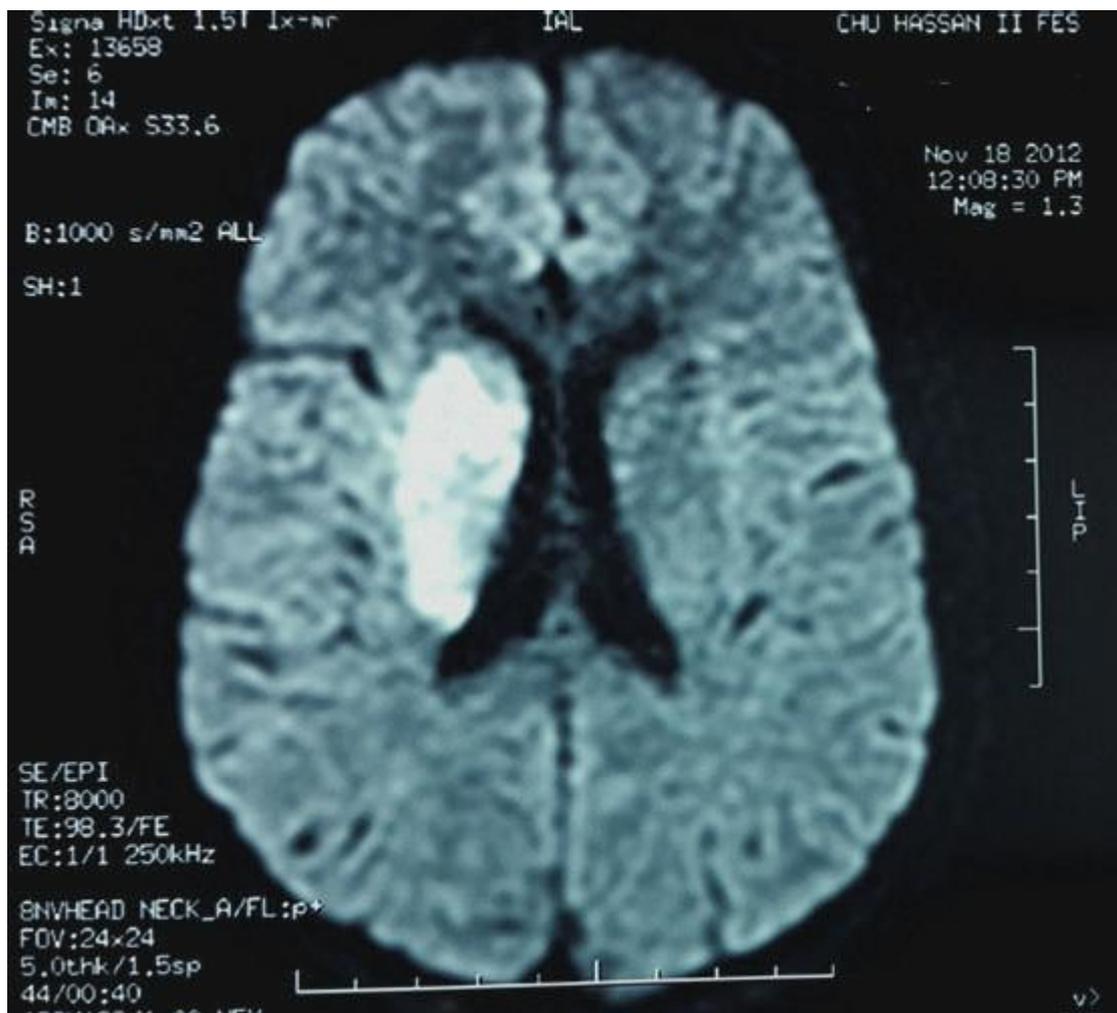


Figure 1 : Séquence d'imagerie écho-planaire (EPI) en IRM montrant un AVC ischémique de l'artère sylvienne droite.

Lors du premier examen, elle avait une fièvre (38,5°C), une hémiparésie gauche, une pression artérielle à 160/70 mm Hg, une fréquence cardiaque à 115 BPM et un souffle systolique et diastolique au foyer aortique.

L'ECG a montré une tachycardie sinusale sans changements spécifiques du segment ST ni de l'onde T; l'ETT a dévoilé une dilatation ventriculaire gauche, une régurgitation aortique importante avec une grande végétation mobile fixée au côté ventriculaire de la cuspside gauche de la valvule aortique (Figure 2) et une régurgitation mitrale modérée.

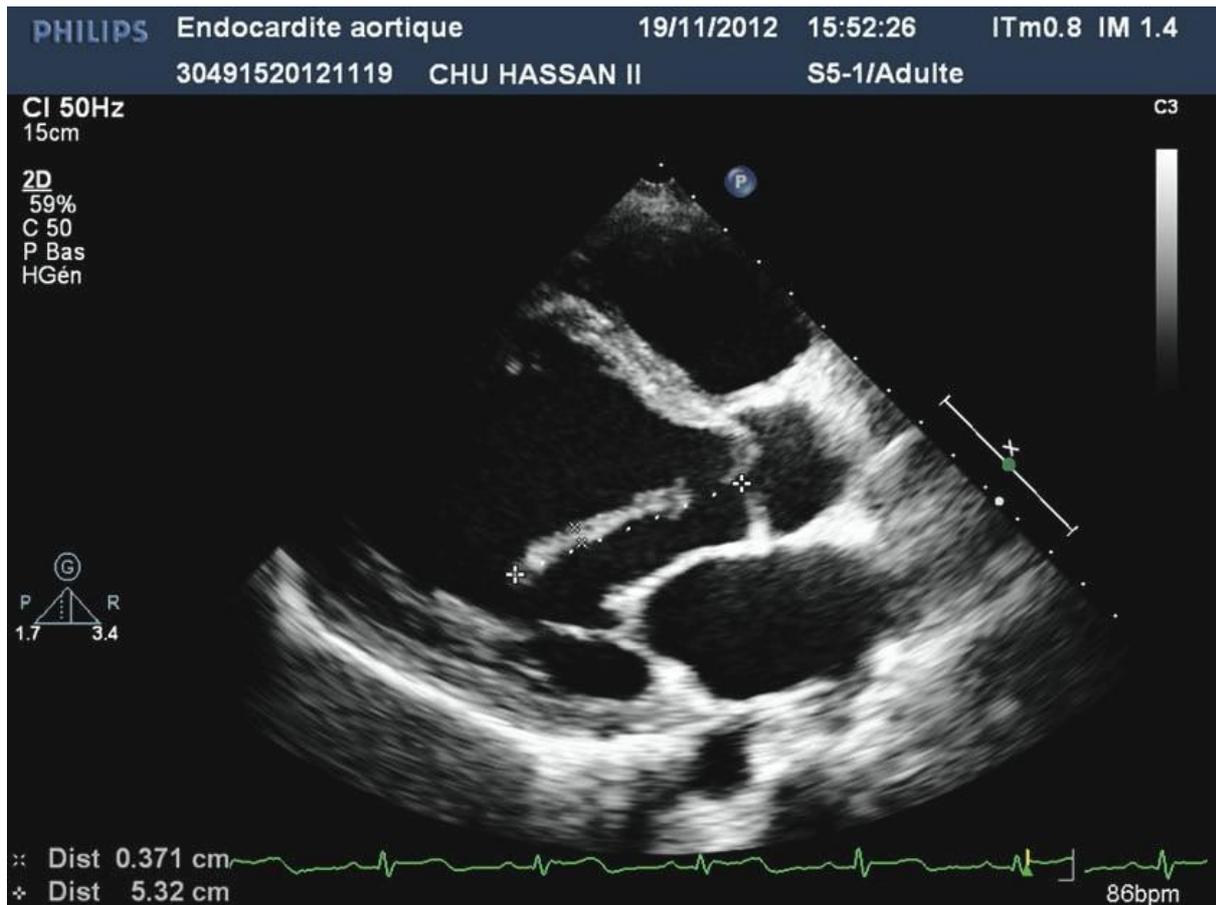


Figure 2: Grande végétation mobile fixée au côté ventriculaire de la cuspside gauche de la valve aortique.

L'examen et l'échographie obstétricaux ont révélé une GMFE avec activité cardiaque positive.

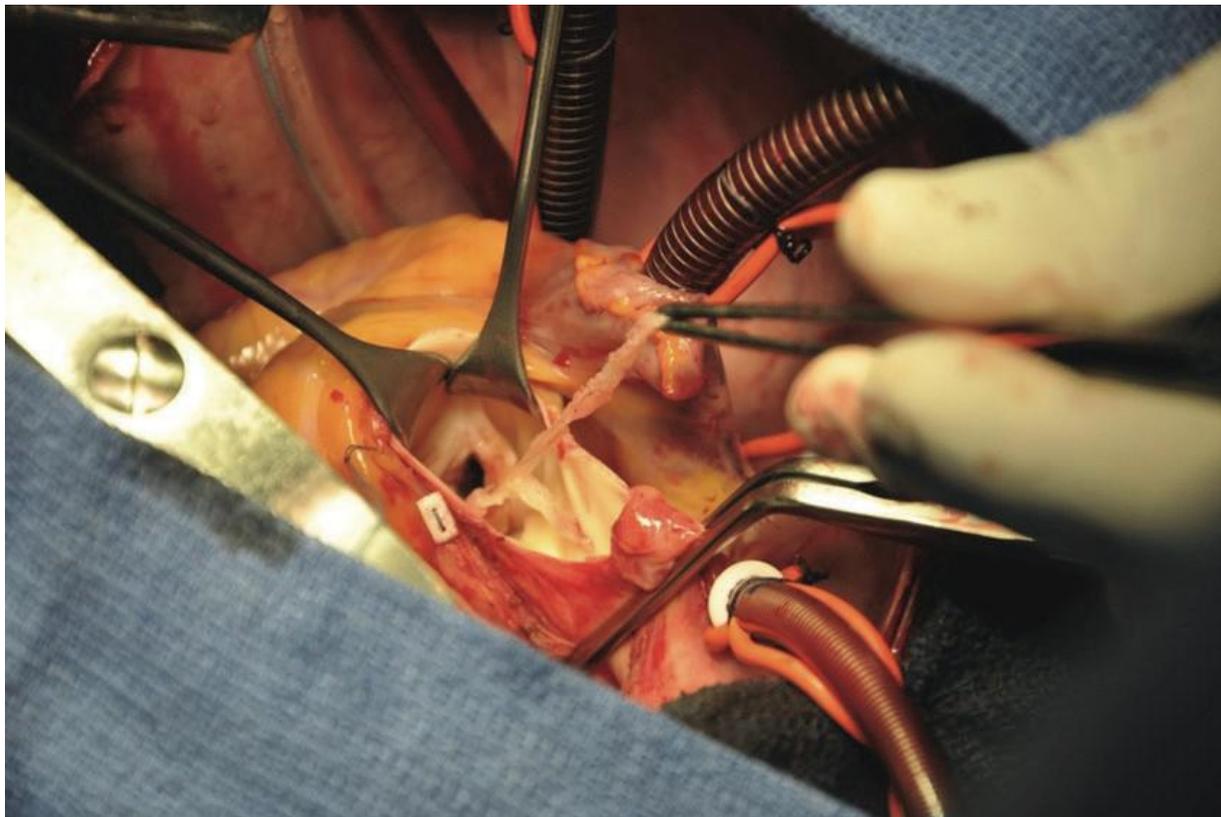
Compte tenu de ces conditions, un traitement antibiotique a été instauré avant les résultats des hémocultures (ceftriaxone + gentamycine).

Six jours plus tard, la patiente avait bénéficié d'un remplacement de la valve

aortique. Pendant la chirurgie, une surveillance étroite de :

- la mère :
  - surveillance standard: cardioscope, PNI et oxymétrie de pouls;
  - surveillance hémodynamique: ligne artérielle invasive, échocardiographie transœsophagienne (ETE) et oxygénation cérébrale par le NIRS (Near Infrared Spectroscopy) ; du fœtus : RCF.

Le remplacement aortique a été réalisé sous une circulation extracorporelle (CEC) (Figure 3) avec un temps de CEC de 130 minutes et un temps de clampage aortique de 45 minutes. La phase postopératoire s'est déroulée sans incident.



**Figure 3: Retrait de la végétation et remplacement de la valve aortique à l'aide de CEC – image peropératoire.**

La patiente a reçu une antibiothérapie (ceftriaxone), du furosémide et de l'acénocoumarine (Sintrom®) avec un objectif d'INR entre 2,5 et 3,5.

À la 39eSA, la patiente avait accouché par voie basse sans complication d'un garçon en bonne santé pesant 2800 g, Apgar 8 et 10, puis elle a été sortante cinq jours plus tard.

Deux ans plus tard, notre patiente, à nouveau enceinte à 30 SA, a été réadmise à notre unité pour un épisode d'insuffisance cardiaque; elle a été classée de type III de la NYHA (New York Heart Association).

L'ETT a montré une dilatation du ventricule gauche, une régurgitation paraprothétique importante et une végétation mobile fixée à la valve mitrale. L'examen et l'échographie obstétricaux ont révélé une GMFE avec activité cardiaque positive.

Ensuite, la patiente a été amenée au bloc opératoire pour une deuxième chirurgie cardiaque sous CEC afin de remplacer la valve mitrale et de renforcer celle aortique, en utilisant le même système de surveillance maternelle et fœtale décrit ci-dessus. Le temps de CEC était de 3 h 15 min et le temps de clampage aortique de 67 minutes.

En phase postopératoire, une MFIU s'était produite et l'extraction du fœtus par césarienne avec ligature des trompes, à la demande de la patiente, a été réalisée après stabilisation de la mère.

Un an plus tard, notre patiente a été de nouveau admise dans notre unité pour la PEC d'un nouvel épisode d'endocardite infectieuse par *Staphylococcus epidermidis* compliqué d'une insuffisance cardiaque grave due à une désinsertion de la prothèse mitrale et à un abcès de l'anneau aortique présenté lors d'une ETT et confirmé par l'ETE. La patiente a été mise sous bi-antibiothérapie (teicoplanine + rifampicine).

Après la stabilisation, elle a été réadmise au bloc opératoire pour une troisième CEC afin de changer la prothèse mitrale, de nettoyer l'abcès et de remplacer la

prothèse aortique ainsi que l'aorte ascendante avec la réimplantation des artères coronaires (intervention de *Bental*). Le temps de CEC était de 337 minutes et le temps de clampage aortique de 265 minutes. La sortie de la CEC était difficile et a été réalisée à l'aide des drogues inotropes et vasoactifs (dobutamine et noradrénaline).

En phase postopératoire, la patiente a été sevrée des drogues 48 h plus tard et sortie chez elle le 9<sup>e</sup> jour du postopératoire.

## Observation N°5 : Hyperparathyroïdie et grossesse

Il s'agit d'une femme âgée de 42 ans, 4e geste, 3e pare, admise en réanimation pour une PEC d'une hypercalcémie grave sur une grossesse estimée à 32 semaines d'aménorrhées. Dans ses antécédents, on note une cholécystectomie et trois accouchements par voie basse.

Le tableau clinique initial est fait de douleurs abdominales diffuses associées à des vomissements post-prandiaux précoces sans troubles du transit ni neurologiques, le tout évoluant dans un contexte d'asthénie importante et d'amaigrissement non chiffré.

L'examen clinique à l'admission retrouve une patiente consciente avec une pression artérielle à 120/70 mm Hg, tachycarde à 110 BPM, eupnéique, apyrétique, sans signes de déshydratation.

Les bruits du cœur sont réguliers sans signes d'insuffisance cardiaque. La palpation de la région cervicale antérieure ne révèle pas d'anomalie. Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Sur le plan biologique, la NFS, les plaquettes et le bilan d'hémostase sont normaux.

- L'ionogramme sanguin montre :
- Une glycémie à 0,73 g/L ;
- Une albuminémie à 32 g/L ;
- Une urée à 0,25 g/L ;
- Une créatinémie à 12 mg/L ;
- Une clairance de la créatinine à 70 ml /min ;
- Une calcémie totale à 148 mg/L (normale : 85–105 mg/L) ;
- Une phosphorémie à 18 mg/L (normale : 25–45 mg/L).

L'ECG s'inscrit dans un rythme sinusal et régulier sans troubles de la repolarisation, en l'absence de signes d'hypertrophie cavitaire ni de signes électrique d'hypercalcémie (intervalle QT corrigé a été normal). Une échographie abdominale avait révélé une urétéro-hydronephrose bilatérale sans aucun obstacle visible. L'ECBE était stérile.

Une échographie obstétricale a révélé une GMFE ne montrant pas de malformations ni de RCIU.

Le recours à la réhydratation par les cristalloïdes à base de sérum salé 0,9 % (en perfusion de 4L/j) et aux diurétiques, à base de furosémide (20 mg/6h), est indiqué chez cette patiente pour atteindre une diurèse supérieure à 3L/j.

Une surveillance régulière des constantes vitales est assurée avec un contrôle biologique quotidien. Dans le cadre du bilan étiologique, le dosage de la parathormone (PTH) montre des valeurs très élevées à 882.6 ng/L (normale : 12-88 ng/L) et la calciurie est à 11 mmol/24h (normale : 2-5 mmol/24h).

Une échographie cervicale a dévoilé une lésion nodulaire au contact du lobe thyroïdien gauche d'origine probablement parathyroïdienne gauche.

Les anomalies constatées évoquent un hyperparathyroïdisme primaire d'origine nodulaire. Devant ce tableau, la patiente a été programmée à 33 SA pour parathyroïdectomie sous anesthésie générale.

À l'évaluation préanesthésique : patiente ASA I, en bon état général, capacité fonctionnelle supérieure à 4 MET, examen cardiovasculaire et pleuropulmonaire sans particularité, pas de critères d'intubation ou de ventilation difficile.

En préopératoire la patiente a bénéficié d'une tocolyse prophylactique par nifédipine par voie orale associée à une corticothérapie par bétaméthasone 12mg renouvelé 24h après, une prémédication par hydroxyzine la veille et le matin de la

chirurgie avec un traitement antiacide par ranitidine (Antagon® 200mg/8h).

Au bloc opératoire : installation de la patiente en décubitus dorsal, monitoring standard par cardioscope, saturomètre, pression non invasive. Les paramètres hémodynamiques avant l'induction étaient : FC à 105 BPM, TA à 130/70mmHg, SpO2 à 100%. Pré-remplissage par 500cc de SS 0,9%, pré-oxygénation au masque à l'oxygène pur, induction en séquence rapide par 200mg de propofol et 50mg de rocuronium, compression cricoïdienne (manœuvre de Sellick) puis intubation oro-trachéale par sonde n°7 avec ballonnet, administration de 300 µg de fentanyl après l'intubation. Entretien anesthésique par sévoflurane en fonction de l'état hémodynamique.

Le geste a consisté en une parathyroïdectomie inférieure gauche. L'étude histologique de la pièce opératoire a révélé un adénome parathyroïdien.

Les suites opératoires sont simples avec une normocalcémie en postopératoire immédiat.

Au deuxième jour postopératoire, la découverte d'une SFA impose la réalisation d'une césarienne en urgence sous rachianesthésie qui a permis l'extraction d'un nouveau-né de sexe féminin, Apgar à 7/10 avec un examen clinique normal et le bilan montre une hypocalcémie néonatale traitée au sein du service de réanimation néonatale.

Patiente transférée au service d'obstétrique à J2 postopératoire pour suivi.

## Observation N°6 : Adénome de Conn

Il s'agit d'une patiente de 24ans, primigeste sans antécédents particuliers admise à 18 SA, pour PEC d'un déficit moteur des quatre membres en rapport avec une hypokaliémie profonde isolée sans HTA ( $K^+=2.2\text{mmol/l}$ ) pour laquelle elle a bénéficié d'une supplémentation potassique par VVC jusqu'au rétablissement de la kaliémie puis relayée par voie orale, équilibrée sous DiffuK 6gel/J.

L'ionogramme urinaire a montré une kaliurèse inadaptée. L'EMG n'a pas montré d'atteinte neurogène, le bilan thyroïdien et cortisolémie étaient sans anomalies, l'aldostéronémie était élevée avec un rapport aldostérone/rénine plasmatique augmenté posant le diagnostic d'un hyperaldostéronisme primaire.

	Debout	Couché
Aldostérone	4838	4275
Rénine (UI/L)	1.5	1.4

L'IRM surrénalienne réalisée avait mis en évidence un adénome surrénalien gauche de 15mm portant l'indication d'une surrénalectomie par cœlioscopie au deuxième trimestre de grossesse (Figure 4).



**Figure 4 : Adénome surrénalien gauche.**

Sur le plan obstétrical la patiente a présenté une menace d'avortement tardive avec à l'échographie un décollement trophoblastique de 7mm ayant bien évolué sous tocolyse par nifédipine (Adalate®) par voie orale.

La surrénalectomie était prévue au deuxième trimestre mais la survenue d'une thrombophlébite du membre inférieur gauche avait provoqué le report de l'intervention chirurgicale jusqu'en post-partum.

La patiente a été hospitalisée à plusieurs reprises pour équilibre tensionnel mais a présenté au cours de sa dernière hospitalisation à 35 SA une SFA ayant imposée l'extraction fœtale par voie haute sous anesthésie générale.

## Observation N°7 : Péritonite appendiculaire et grossesse

Il s'agit d'une femme âgée de 25ans, primigeste, sans antécédent pathologique notable.

À 24 SA, la patiente avait présenté des douleurs abdominales brutales péri-ombilicales au début puis se sont localisées au niveau de la Fosse Iliaque Droite (FID) associées à des vomissements avec fièvre non chiffrée. Cette dernière ne présentait pas non plus de trouble de transit ni d'autres signes digestifs ou extra-digestifs associés motivant sa consultation aux urgences de l'hôpital Hassan II de Fès, où elle a été mise sous un traitement symptomatique puis elle a été adressée chez elle.

Six jours plus tard et devant la non amélioration de son état, la patiente avait reconsulté aux urgences et l'examen clinique avait dévoilé une patiente consciente stable sur le HDR, fébrile à 38,5°C avec une défense de la FID. Le reste de l'examen général et obstétrical était sans particularité.

Une NFS avait montré une hyperleucocytose à 13 000/mm<sup>3</sup> à prédominance neutrophile avec une CRP à 84 mg/l.

L'échographie abdominale avait mis en évidence une collection hypoéchogène au niveau de la FID mesurant 65/54mm avec agglutination des anses et épaissement du mésentère, l'échographie obstétricale avait objectivé, quant à elle, une GMFE, conforme à l'âge de la grossesse, en position céphalique.

Devant le tableau d'abdomen chirurgical, la décision était d'opérer la patiente. Au bloc opératoire : installation de la patiente en décubitus dorsal, monitoring par cardioscope, saturomètre, pression non invasive, prise d'une VVP de gros calibre, pré-remplissage par 500cc de SS 0,9 % et pré-oxygénation au masque à l'oxygène pur.

Induction faite à séquence rapide par 50 mg de rocuronium et 200 mg de propofol, intubation oro-trachéale par sonde n°7 avec ballonnet puis administration de 300 µg de fentanyl.

Entretien anesthésique assuré par sévoflurane 2 % et des bolus de propofol et rocuronium.

L'exploration retrouvait une péritonite généralisée négligée avec fausses membranes diffuses dans tout l'abdomen et un appendice digéré caecale friable et épaissi ce qui a nécessité la résection du petit moignon appendiculaire restant et la fermeture de la base caecale, avec prélèvement du liquide péritonéal, toilette abondante, un drainage par 2 lames de *Delbet*, un drainage au niveau du *Douglas* ainsi qu'une hémostase et fermeture point par point.

À la fin de l'intervention, une tocolyse par nicardipine a été démarrée, à raison de 2cc/h pendant 48 heures.

Le résultat de la culture du liquide péritonéal a mis en évidence la présence d'*Escherichia Coli*, ainsi un traitement antibiotique à base de ceftriaxone (2 g/24h) et métronidazole (Flagyl 500mg/8h) a été instauré.

Les suites opératoires étaient simples. La grossesse s'est déroulée sans aucun autre problème.

## Observation N°8 : Cholécystite aiguë et grossesse

Il s'agit d'une patiente âgée de 38 ans, 4e geste, 3e pare, sans antécédent pathologique notable.

La patiente était enceinte de 23 SA lorsqu'elle s'est présentée aux urgences de l'hôpital Hassan II de Fès, en raison d'une douleur au niveau de l'hypochondre droit à type de colique hépatique intense et à irradiation interscapulaire associée à des nausées et des vomissements évoluant dans un contexte fébrile.

À son admission aux urgences, l'examen clinique effectué a dévoilé une patiente consciente, stable sur le plan HDR, des conjonctives normocolorées et une température à 38,5°C.

La palpation abdominale a objectivé une sensibilité de l'hypochondre droit avec un Murphy positif.

L'examen des autres appareils était sans particularité.

Le diagnostic d'une cholécystite aiguë a été évoqué devant ce tableau clinique et d'où la réalisation d'une échographie abdominopelvienne, cette dernière avait montré :

- une vésicule biliaire lithiasique à paroi épaisse (6 mm) ;
- signe de Murphy échographique ;
- une GMFE, en présentation céphalique ;
- un liquide amniotique en quantité normale avec une biométrie correspondant à l'âge gestationnel.

Sur le plan biologique, on avait :

- une hyperleucocytose à 15 000 élmt/mm<sup>3</sup> ;
- une CRP à 40 mg/L ;
- un bilan hépatique normal ;

- une lipasémie et amylasémie normales.

Le diagnostic de cholécystite aiguë a été retenu.

Un traitement médical était institué :

- apport hydro-électrolytique par voie veineuse ;
- antalgique (Perfalgan® : 1g/6h) ;
- antibiothérapie (Unasyn® : 1g/6h) ;
- antiémétique (Primpéran : 1injx3/j).

Une tocolyse par Loxen® a été démarrée à raison de 2cc/h 4h avant l'intervention et à maintenir 24h après cette dernière.

Deux jours plus tard, la patiente a été admise au bloc opératoire devant la persistance de la douleur malgré une analgésie adaptée et l'apparition d'une défense à l'examen clinique, une cholécystectomie sous laparoscopie et anesthésie générale a été envisagée.

Au bloc opératoire : installation de la patiente en décubitus dorsal, monitoring standard, prise d'une voie veineuse périphérique, induction séquence rapide après préoxygénation par rocuronium 50mg et propofol 200 mg avec administration de 300 µg de fentanyl après intubation oro-trachéale.

Entretien anesthésique assuré par propofol et rémifentanyl à la SAP.

L'exploration cœlioscopique à l'aide de trois trocarts a retrouvé une cholécystite avec pédiculite importante, dissection du canal et de l'artère cystique, cholécystectomie rétrograde avec difficulté, un saignement incontrôlable s'est produit d'où la conversion de la laparoscopie à la laparotomie par incision sous costale droite, l'hémostase a été faite et fermeture pariétale en 2 plans sur un drain sous hépatique.

La pièce opératoire a été envoyée pour étude anatomopathologique et qui est revenue en faveur d'une cholécystite aiguë.

Les suites opératoires étaient simples et la grossesse s'est déroulée sans autre problème particulier.

La patiente a accouché après une grossesse menée à terme par voie basse ; le nouveau-né était en bonne santé.

L'évolution était satisfaisante avec un suivi régulier de la patiente en consultation de chirurgie viscérale.

# DISCUSSION

## I. Modifications physiologiques chez la femme enceinte

La grossesse représente un état de stress physiologique, où sont constatés d'importants changements touchant l'ensemble de l'organisme : anatomiques, physiologiques et métaboliques tout au long de la grossesse, permettant l'adaptation de la mère à l'état gravidique, le développement et la croissance du fœtus et la préparation de la mère à l'accouchement. Il est donc indispensable de connaître ces modifications physiologiques afin d'évaluer les répercussions potentielles de la grossesse sur la mère, de prévenir et traiter certaines complications.

### 1. Modifications cardiovasculaires

Sur le plan hémodynamique, ces modifications ont pour but, d'améliorer la perfusion placentaire, assurer des conditions optimales au développement embryonnaire puis fœtal et aussi maintenir des réserves adéquates pour la mère durant la grossesse, la délivrance et le post-partum. Elles sont mesurables dès la 6eSA après la conception. Elles sont caractérisées par l'augmentation du débit cardiaque (DC), du volume d'éjection systolique (VES) et de la volémie avec diminution des résistances vasculaires systémiques (RVS). (Tableau 1 ;Figure 5).

**Tableau 1 : Modifications circulatoires au cours de la grossesse [35].**

	1er trimestre	2e trimestre	3e trimestre
Volémie	↑	↑↑	↑↑↑
VES	↑	↑↑↑	↑↑
FC	↑	↑↑	↑↑↑
DC	↑	↑↑↑	↑↑
RVS	↓	↓↓↓	↓↓

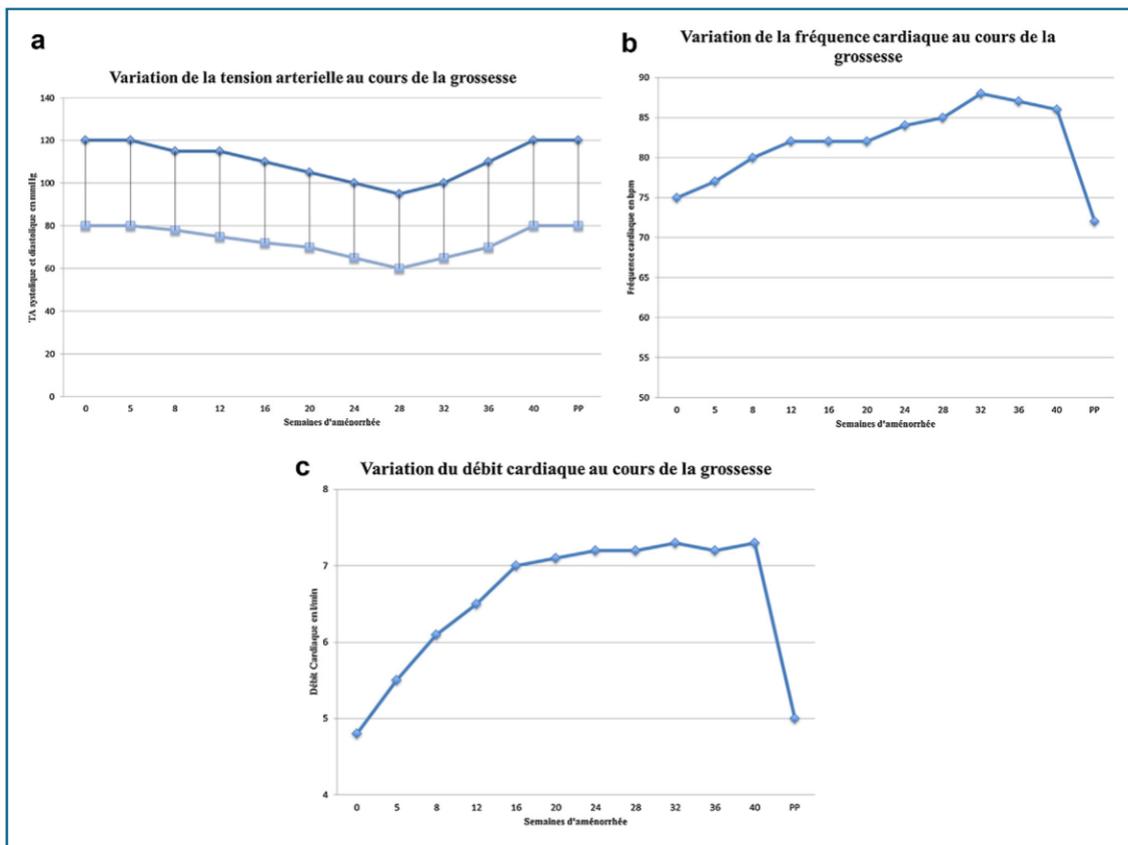


Figure 5 : Variation de la pression artérielle, de la fréquence et du débit cardiaque au cours de la grossesse.

Dès le 1er trimestre, on observe une élévation du DC et du VES d'environ 35 % et ce pour permettre une bonne perfusion placentaire [13] [14]. Ces augmentations atteignent leur maximum au 2e trimestre pendant lequel : le DC augmente de 30 à 50 % par rapport à la valeur de base, par majoration du VES (+ 30 %) plus que par élévation de la fréquence cardiaque (+ 15 %), puis il chute de 10 % à 20 % au 3e trimestre par baisse du VES [15] [16]. A la 24e SA, on note l'association des augmentations précédentes à celle de la volémie de 20 à 30 % [17]. Cette majoration d'environ 1,5 l du volume intravasculaire s'effectue légèrement aux dépens du volume globulaire (+ 20 %) par rapport au volume plasmatique (+ 40 %) ; d'où la constitution d'une anémie relative par hémodilution physiologique chez la femme enceinte (hémoglobine normale : 11g.dl<sup>-1</sup> ; hématocrite normal : 33 %).

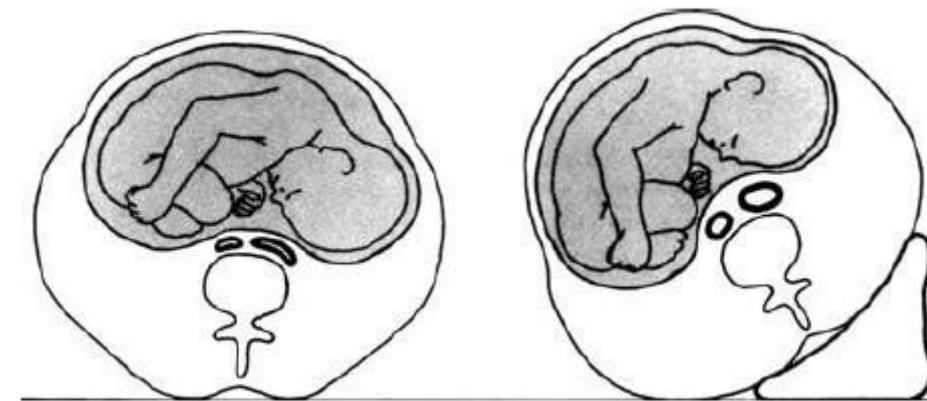
Par ailleurs, il existe une baisse des RVS de l'ordre de 20 % (et une baisse plus modérée de la PA maternelle), maximale entre 18 et 26 SA, secondaire à la production de médiateurs (progestérone, prostaglandines, monoxyde d'azote : NO) et au développement d'une circulation placentaire à bas niveau de résistance, contribuant ainsi à améliorer les débits de perfusion utérine et rénale [18]. Cette vasodilatation artérielle pourrait être le facteur physiopathologique initial conduisant à l'élévation du DC, à l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et en définitive à une rétention hydrosodée [19]. De plus, La filtration glomérulaire est quant à elle augmentée de 15 % en début de grossesse, à 50–70 % en fin de grossesse, en raison de l'augmentation du débit plasmatique rénal (DPR) [20].

À partir du 4<sup>e</sup> mois de grossesse, on observe une compression des gros vaisseaux, aorte abdominale et surtout veine cave inférieure, qui est due à l'augmentation du volume et du poids de l'utérus. Ce syndrome de compression aorto-cave par l'utérus gravide est symptomatique chez environ 10 à 20 % des patientes à terme (Figure 6). Toutefois, ce dernier peut avoir une traduction hémodynamique infraclinique dès le premier trimestre [21] [22]. Cette obstruction aorto-cave fortement majorée par le décubitus dorsal est à l'origine d'une augmentation de pression dans le territoire veineux d'amont [23].

Ceci entraîne les phénomènes suivants :

- la stase veineuse au niveau des membres inférieurs, d'où la majoration des risques de varices et de phlébite chez la femme enceinte. Néanmoins, ce dernier risque n'apparaît pas effectivement majoré au troisième trimestre de la grossesse par rapport aux deux trimestres précédents, suggérant que la compression mécanique n'est pas le seul facteur augmentant le risque thrombotique [24].

- La turgescence des veines péridurales avec augmentation du risque de passage intravasculaire lors d'injection péridurale et diminution du volume de l'espace péridural expliquent pour une part la diminution des besoins en anesthésiques locaux lors de ce type d'anesthésie chez la femme enceinte [25] [26].
- L'augmentation de la pression veineuse utérine peut provoquer une souffrance par diminution du débit sanguin utéro-placentaire, au même titre que la compression de l'aorte (effet de Poseiro) qui peut entraîner une hypoperfusion placentaire sans hypotension maternelle patente.



**Figure 6 : Compression aorto-cave.**

D'autre part, les mesures du DC pratiquées en décubitus dorsal donnent des valeurs abaissées de 10 à 30 % par rapport à celles pratiquées en décubitus latéral, qui préserve le retour veineux. Il semble que le décubitus latéral droit complet produit le même effet bénéfique que le décubitus latéral gauche complet [27]. Il est fondamental d'imposer le décubitus latéral (gauche, théoriquement avec 15° d'inclinaison) pour toute femme enceinte devant subir une intervention chirurgicale à partir du second trimestre de grossesse [28]. Si cette installation ne peut être réalisée, il convient de repousser manuellement en permanence l'utérus vers la gauche [29].

À terme, la circulation utérine représente 10 % du DC passant de 6 à 300 ml/min

pour chaque artère utérine au cours de la grossesse. Bien que sensible aux vasopresseurs et aux modifications de la PaCO<sub>2</sub>, elle n'est pas autorégulée et dépend directement de la PA maternelle [30] [31].

Celle-ci diminue dès la 6e SA, les PA diastoliques et systoliques chutent respectivement de 10 et 5 mmHg, puis retrouve sa valeur de base au cours du troisième trimestre. La concentration plasmatique des différents médiateurs vasoactifs (endothéline, prostacycline) varie au cours de la grossesse, en corrélation avec les variations tensionnelles physiologiques. Des anomalies de régulation de ces médiateurs pourraient être impliquées dans la physiopathologie de l'hypertension gravidique et de la prééclampsie [32] [33]. Les alpha-mimétiques (adrénaline, éphédrine) peuvent détourner tout ou partie du débit placentaire vers la mère et ne doivent être utilisés qu'en dernier recours, comme sauvetage maternel, afin d'éviter une détresse circulatoire fœtale [34].

Au moment du travail et de l'accouchement, les paramètres hémodynamiques varient grandement en fonction des contractions utérines, de l'intensité des douleurs, du mode d'accouchement et du type d'anesthésie.

## **2. Modifications respiratoires**

La croissance et le développement de l'unité fœto-placentaire, l'hyperactivité utérine ainsi que l'hypermétabolisme entraînent une augmentation importante de la consommation en oxygène (O<sub>2</sub>) de la femme enceinte (+ 20 % en fin de grossesse) qui est à l'origine de l'essentiel des modifications cardio-respiratoires de la grossesse.

L'hyperventilation alvéolaire secondaire à la sécrétion de progestérone observée dès le début de la grossesse est estimée à 25 % à la 18e semaine et atteint 70 % à terme. Ceci est dû plus à l'augmentation du volume courant (+ 40 %) qu'à celle de la

fréquence respiratoire (+ 15 %).

Par ailleurs, la pression artérielle (Pa) en CO<sub>2</sub> s'abaisse donc dès le troisième mois aux alentours de 32 mm Hg, pouvant atteindre -10 mm Hg à terme. Cette alcalose respiratoire qui en résulte est associée à une baisse compensatrice des bicarbonates plasmatiques par augmentation de l'excrétion rénale ([HCO<sub>3</sub>]<sup>-</sup> plasmatique = 20-22 mEq/L), permettant ainsi un maintien du pH plasmatique à 7,40. La PaO<sub>2</sub> quant à elle reste stable ou augmente très légèrement.

Les volumes pulmonaires sont peu modifiés en dehors de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) qui baisse à partir du 5e mois atteignant -15 à -20 % à terme, avec une relative insuffisance respiratoire restrictive due à la compression diaphragmatique par l'utérus gravide. Cette réduction a été rendue responsable d'une partie des modifications de la cinétique des agents halogénés, c'est-à-dire de l'augmentation de la vitesse d'induction et donc d'un risque potentiel de surdosage. La baisse de la CRF explique également pourquoi le temps nécessaire à l'obtention d'une pré-oxygénation complète est plus court chez la femme enceinte [36].

En revanche, l'augmentation de la consommation maternelle en O<sub>2</sub> conduit à une baisse des réserves en O<sub>2</sub> de la femme enceinte et donc à une très grande sensibilité à l'hypoxie [37]. L'impact clinique de ces données est accentué par les difficultés potentielles de contrôle des voies aériennes, dues aux évolutions anatomiques secondaires à la prise de poids (face, cou et seins), à l'hyperhémie et à l'œdème (en raison de la rétention hydrosodée induite par l'hyperœstrogénisme et l'élévation des composantes du SRAA de la muqueuse des voies aériennes supérieures et des cordes vocales. L'infiltration des muqueuses pharyngolaryngées réduit le diamètre de la filière laryngée et augmente le risque de saignement au contact et de gonflement. Ces modifications expliquent l'aggravation du score de Mallampati non

seulement au cours de la grossesse, mais aussi pendant le travail, l'accouchement et jusqu'à la 48h du post-partum [38] [39].

L'intubation difficile est reconnue comme 5 à 8 fois plus fréquente chez la femme enceinte (1/250) en milieu hospitalier [40]. Ce risque, certainement majoré en situation d'urgence notamment extrahospitalière, doit être intégré à la réflexion sur le choix des techniques d'analgésie-sédation. En pratique, la pré-oxygénation s'avère fondamentale avant une intubation rapide et douce, la muqueuse naso-pharyngo-laryngée de la femme enceinte étant fragilisée par un engorgement capillaire [24]. Il est conseillé d'utiliser une sonde endotrachéale d'un diamètre d'une demi-taille inférieure à celle que l'on emploierait en dehors de la grossesse (sonde n° 6,5 à 7). De même, une évaluation préopératoire soigneuse et la disponibilité du matériel pour la prise en charge d'une intubation difficile sont indispensables.

### **3. Modifications gastro-intestinales**

Le développement de l'utérus modifie la position de l'estomac et donc l'angle œsogastrique [41] ; ceci, associé à la baisse du tonus du sphincter inférieur de l'œsophage suite à l'imprégnation hormonale par la progestérone, favorisent le reflux passif du liquide gastrique. Ces manifestations cliniques sont parfois présentes dès la 15e semaine de la gestation [41]. Ainsi 45 à 70 % des femmes enceintes décrivent des brûlures rétrosternales [42]. De plus, Il existerait une augmentation du temps de vidange gastrique et donc du volume résiduel gastrique, ainsi qu'une élévation de la pression intragastrique (pouvant atteindre 40 cm H<sub>2</sub>O) avec une majoration de la sécrétion d'acide chlorhydrique sous l'influence de la gastrine placentaire [43]. Classiquement ces modifications de la dynamique gastrique exposent la femme enceinte aux régurgitations et aux inhalations lors de l'anesthésie générale. Ce risque de syndrome de Mendelson doit être prévenu par une conduite systématique.

Ainsi, toute femme enceinte doit être considérée, à partir du 4<sup>e</sup> ou 5<sup>e</sup> mois de grossesse (ou plus tôt s'il existe des signes de reflux gastro-œsophagien), comme présentant les risques « d'un estomac plein » face à l'anesthésie générale [44] et doit donc, outre le respect des consignes de jeûne en dehors de l'urgence, recevoir une prémédication antiacide : citrate de sodium ou anti-H2 per os (et les deux combinés sous forme effervescente s'il s'agit d'une urgence).

Lors de l'induction anesthésique, la pression cricoïde ou manœuvre de Sellick [45][46], doit être débutée dès l'injection de l'hypnotique et maintenue jusqu'au gonflage du ballonnet; la succinylcholine est utilisée pour la curarisation (qui doit être monitorée) et l'intubation est systématique. Le respect de ces procédures est sans doute à l'origine de la réduction d'incidence des décès maternels liés à une inhalation grave du contenu gastrique [47]. Bien que cette attitude de principe reste actuellement de mise, un certain nombre de travaux récents sont venus tempérer l'alarmisme qui prévalait auparavant vis-à-vis du risque de syndrome de Mendelson induit par la grossesse [46][48].

Il semble également que la vidange gastrique soit normale tout au long de la grossesse et qu'elle ne s'altère finalement qu'à partir du moment où les parturientes entrent en travail, surtout lorsqu'elles reçoivent alors des morphiniques [46][48].

En somme, pour ce qui est de l'analgésie-sédation en urgence, la grossesse majore les risques de choc postural, d'hypoxie, de régurgitations et d'intubation difficile qui ne se traduisent essentiellement que lors d'une sédation importante ou d'une anesthésie. Ces risques graves pour la mère et l'enfant doivent être prévenus.

#### 4. Modifications rénales

La grossesse normale entraîne des modifications physiologiques de la fonction rénale et des compartiments liquidiens de l'organisme.

Le débit sanguin rénal augmente de 25 à 30 % ainsi que le débit de filtration glomérulaire (DFG) de 30 à 50 %, lors du premier trimestre de la grossesse (dès 6 SA) et retournent à la normale au troisième trimestre (à partir de 36 SA).

On note dès le début de la grossesse, une augmentation du débit cardiaque, avec une diminution des résistances vasculaires périphériques et de la pression artérielle. Ainsi, l'augmentation du DFG s'explique par la forte augmentation du flux plasmatique rénal, auquel s'associe une diminution précoce de l'albumine plasmatique et la diminution de la pression oncotique.

La clairance de la créatinine augmente et la valeur normale de la créatininémie s'abaisse suite à l'augmentation du DFG, de même que celle des autres déchets azotés (acide urique, urée). Ainsi, des valeurs considérées comme normales dans la population générale peuvent refléter une pathologie rénale chez une femme enceinte, à partir d'une créatininémie  $> 70$  micromole/L ou une urémie  $> 4$  micromole/L.

Il existe une augmentation de l'excrétion urinaire de sucres réducteurs, de nombreux acides aminés et de protéines : 90 % des femmes enceintes non diabétiques présentent une glycosurie liée à une augmentation de la quantité de glucose filtrée et à une diminution de la capacité maximale de réabsorption tubulaire du glucose. Une protéinurie physiologique est observée pouvant aller jusqu'à 300 mg/ 24 heures.

Les volumes liquidiens sont modifiés : l'augmentation de l'eau totale est de l'ordre de 7,5 kg. La majeure partie de cette eau est intracellulaire, mais il existe une expansion associée à des volumes extracellulaires. Le volume plasmatique augmente de 50 % pendant la grossesse soit en moyenne de 1,2 litre et l'eau interstitielle de 1,7

litre. Cette hypervolémie est perçue comme normale par les récepteurs volémiques d'où l'inutilité des diurétiques ou de la restriction sodée.

À noter qu'il existe une baisse du tonus des voies urinaires, sous l'influence de la progestérone sur le muscle lisse [49] qui, associée à une compression mécanique par l'utérus gravide (qui débute à 6 SA), peuvent engendrer une dilatation des cavités rénales et des uretères qui se voit dès la 20<sup>e</sup> semaine. Ceci entraîne une stase urinaire avec un risque majoré d'infections urinaires [50]. Enfin, on observe également une pollakiurie du fait de la diminution de la capacité vésicale [51] [52].

## **5. Modifications hépatiques**

Au niveau du foie, Il n'y a pas de modification des fonctions pendant la grossesse. Le dosage des phosphatases alcalines est augmenté du fait de la phosphatase alcaline placentaire. Le débit sanguin hépatique n'est pas augmenté malgré l'augmentation du débit cardiaque [51].

Au troisième trimestre le foie, dont le volume est inchangé, n'est pas palpable car il est refoulé par l'utérus en haut, à droite et en arrière.

La stase vésiculaire quant à elle est augmentée sous l'effet de la progestérone qui induit une hypotonie vésiculaire et un ralentissement de la vidange. En parallèle et sous l'effet des œstrogènes, la concentration biliaire en cholestérol est accrue, augmentant ainsi son indice de lithogénicité. Enfin, ces deux phénomènes sont responsables de l'augmentation du risque de lithiase biliaire pendant la grossesse.

## **6. Modifications hormonales**

L'unité fœto-placentaire sécrète une grande quantité d'hormones stéroïdes ou peptidiques qui modifient le fonctionnement des glandes endocriniennes maternelles [53].

### 6.1. Hypophyse

Le volume de l'hypophyse double ou triple au cours de la grossesse. Il reprend sa taille initiale après la lactation.

- la TSH s'abaisse au premier trimestre du fait de son homologie structurale avec l'Hcg qui développe un effet thyrostimuline ;
- le taux de prolactine sérique monte progressivement pour être 5 à 10 fois plus élevé en fin de grossesse. Plus sa production augmente, plus celles de FSH et de LH (qui sont bas pendant la grossesse) diminuent ;
- l'ocytocine augmente en cours de grossesse pour atteindre 165 µg/ml, son rôle dans le déclenchement physiologique du travail est discuté ;
- le taux de la vasopressine circulant ne varie pas mais il existe un abaissement du seuil osmotique de la sécrétion de vasopressine, d'où une augmentation possible de la rétention d'eau en fin de grossesse [53] [73].

### 6.2. Glande thyroïde

Au cours de la grossesse, il existe une adaptation physiologique de la fonction thyroïdienne avec augmentation du fonctionnement de la glande. L'afflux des œstrogènes entraîne une augmentation de la synthèse de la TBG (Thyroxine-binding globulin) dès la 6<sup>ème</sup> semaine de grossesse avec augmentation de T4 et T3 totales. L'Hcg sécrétée par le placenta stimule la thyroïde (le volume du corps thyroïdien augmente de 20 à 30 %), ce qui entraîne une diminution de la TSH. Enfin, la perte urinaire d'iodure doit être compensée par un niveau fonctionnel plus élevé.

### 6.3. Glande parathyroïde

Les modifications maternelles du métabolisme phosphocalcique au cours de la grossesse sont importantes. Elles sont principalement liées à la minéralisation rapide du squelette fœtal.

- La PTH augmente vers la 28e SA. Cette hyperparathyroïdie s'accompagne d'une augmentation de la calcitonine (par effet compensatoire). Cette variation répond aux besoins accrus de calcium pendant la grossesse. Ces deux hormones ne passent pas la barrière placentaire. Le fœtus répond à l'hypercalcémie par une augmentation de sa calcitonine et une diminution de sa PTH, ce qui est favorable à sa croissance osseuse.
- La phosphorémie diminue jusqu'à la 30e SA, puis elle augmente jusqu'au terme de la grossesse [73].

#### 6.4. Glande surrénale

La grossesse modifie profondément l'axe hypothalamo-hypophysaire corticotrope maternel. Les catécholamines sont peu modifiées sauf l'adrénaline et la noradrénaline qui diminuent. Par ailleurs :

- le cortisol plasmatique double dès le début de la grossesse ; mais comme la fraction libre reste stable, il n'y a pas de trouble clinique.
- L'aldostérone augmente également car le système SRAA est stimulé pendant la grossesse. Ce système est régulé par la volémie, la natrémie et la kaliémie.
- Les androgènes : la testostérone et l'androstènedione augmentent dans le sang maternel tandis que la déhydroépiandrostérone diminue [53] [73].

### 7. Modifications du système nerveux

Les besoins en agents anesthésiques par inhalation (MAC) sont diminués d'environ 30 % pendant la grossesse [54] [55]. La progestérone et les bêta-endorphines, dont les taux augmentent considérablement pendant la grossesse [56] [57], semblent impliquées dans ces modifications de sensibilité aux produits anesthésiques. En effet, le seuil de la douleur est augmenté au cours de la

grossesse[58].

Les besoins en anesthésiques locaux sont également diminués de 20 à 30 %, non seulement par la réduction du volume de l'espace péridural due à la turgescence des plexus veineux périduraux, mais également par une augmentation de sensibilité des fibres nerveuses aux anesthésiques locaux [58] [59]. La sensibilité des fibres nerveuses périphériques aux anesthésiques locaux est également accrue [58] [60].

## **8. Modifications biologiques**

Les différentes adaptations physiologiques de la grossesse détaillées plus haut sont associées à des modifications des valeurs habituelles des dosages biologiques (Tableau 2).

### **8.1. Hématologique**

L'expansion de la masse érythrocytaire débute après la 12e SA. Le volume globulaire augmente de 20 % par production d'érythropoïétine stimulée par différentes hormones. Cependant, le volume plasmatique augmente (+ 50 %) plus que le volume érythrocytaire. Il existe néanmoins, une hémodilution relative qui se traduit par une diminution de la concentration en hémoglobine responsable d'une « anémie physiologique de la grossesse ». Les limites inférieures acceptées au cours de la grossesse sont de 11 g/dL d'hémoglobine ou 32 % pour l'hématocrite aux 1er et 3e trimestres, 10,5 g/dL au 2<sup>e</sup> trimestre. Cette hémodilution s'accompagne d'une thrombopénie relative, d'une baisse de l'hématocrite et du taux de protéines plasmatiques.

D'autres part, le taux de plaquettes est stable, mais la fréquence des thrombopénies gestationnelles (< 150 000 élmt/mm<sup>3</sup>) de fin de grossesse qui passe de 4 à 8 % ne doit pas faire méconnaître la survenue d'un HELLP syndrome, compliquant environ 10 à 15 % des pré éclampsies [61]. La prévention

thromboembolique postopératoire est donc fondamentale chez la femme enceinte où sont réunis de nombreux facteurs favorisant la survenue d'une thrombose veineuse.

Enfin, il existe une hyperleucocytose physiologique, pouvant aller jusqu'à 16 000/mm<sup>3</sup> au cours du 2<sup>e</sup> trimestre par augmentation des polynucléaires neutrophiles, probablement en rapport avec l'élévation du cortisol libre plasmatique et du taux des œstrogènes. Cette hyperleucocytose complique le diagnostic d'infection en cours de grossesse.

### **8.2. Hémostase**

La plupart des facteurs de coagulation (VII, VIII, X) augmentent alors que les inhibiteurs physiologiques et la capacité fibrinolytique diminuent. Ces modifications du système hémostatique pendant la grossesse créent un état d'hypercoagulabilité qui augmente au fur et à mesure que la grossesse progresse (en vue de l'accouchement et de la délivrance) [62]. Le temps de saignement quant à lui reste normal.

De plus, il existe une augmentation physiologique du fibrinogène (+ de 100 à 200 %) pendant la grossesse, qui ne doit pas être considérée comme un marqueur d'inflammation dans ce contexte [63] [64]. Le déséquilibre de la balance hypercoagulabilité–fibrinolyse a pour conséquence un risque thromboembolique multiplié par cinq<sup>5</sup> durant la grossesse et après l'accouchement, mais aussi un risque d'hémorragie plus important par consommation rapide des facteurs de coagulation.

### **8.3. Hépatobiliaire**

Les modifications biologiques physiologiques, surtout en fin de grossesse, associent une augmentation des phosphatases alcalines (2 à 15 fois la normale en raison de la production d'isoenzymes osseuses et placentaires), du fibrinogène, une diminution de l'albumine (hémodilution), de la bilirubine (hémodilution) et des gamma

glutamyl-transpeptidase. Les enzymes hépatiques ne sont pas augmentées. Enfin, une cytolysé hépatique supérieure à deux fois la normale doit être considérée comme pathologique [65].

#### 8.4. Rénale

Il existe une activation du système rénine-angiotensine qui est à l'origine de la rétention hydrosodée. Au cours du 2e trimestre, on observe d'une part, une augmentation du débit de filtration glomérulaire et de la clairance de la créatinine (+ 50 %), revenant aux valeurs de base à terme [61]. D'autre part, on constate une diminution de la créatininémie par hémodilution et une diminution des taux sanguins d'urée, d'iode, de calcium et d'acide urique. Enfin, l'interprétation de la bandelette urinaire reste inchangée [50].

**Tableau 2 : Valeurs normales des examens biologiques selon le trimestre de la grossesse.**

	1er trimestre	2e trimestre	3e trimestre
<i>Numération formule sanguine</i>			
Hémoglobine (g/dL)	11.7-13.7	9.7-11.5	9.8-12.3
Hématocrite (%)	36	33	34
Leucocytes (mm <sup>3</sup> )	3150-15300	6300-16100	5000-16600
Plaquettes (élt/mm <sup>3</sup> )	Non modifié	Non modifié	Non modifié
<i>Bilan hépatique</i>			
ASAT/ALAT	Non modifié	Non modifié	Non modifié
Bilirubine libre (µmol/L)	Non modifié	Non modifié	Non modifié
Bilirubine totale (µmol/L)	Non modifié	Non modifié	Non modifié
PAL (UI/L)	Non modifié	2-15N	2-15N
GGT(UI/L)	Non modifiée	Non modifié	Non modifié

## **9. Autres modifications**

### **9.1. État général**

Il existe de façon irrégulière chez les femmes enceintes une asthénie, une modification de l'appétit et parfois des nausées. En fin de grossesse, on note assez régulièrement de l'anxiété, une baisse de la qualité du sommeil ainsi que des douleurs abdomino-pelviennes diverses pouvant correspondre à des contractions utérines physiologiques, des douleurs articulaires (en particulier des articulations sacro-iliaques), des pubalgies et des douleurs ligamentaires.

### **9.2. Nausées et vomissements**

Les nausées et vomissements du 1er trimestre de la grossesse sont fréquents avec une prévalence estimée entre 50 et 75 % [66–68]. L'état général est le plus souvent conservé et l'évolution est spontanément résolutive avant la fin du 3e mois. L'hyperemesis gravidarum est la forme pathologique de cet état, qui associe des vomissements incoercibles, une déshydratation, une perte de poids supérieure à 5 % du poids du corps et des anomalies du bilan hépatique.

Au-delà de 20 SA, les vomissements sont considérés comme pathologiques et nécessitent un bilan étiologique [69].

### **9.3. Température**

En raison de l'hyperprogestéronémie du début de la grossesse, la température centrale est supérieure ou égale à 37°C au 1er trimestre. Elle est dans un deuxième temps régulée au cours du 2e et 3e trimestres avec une tendance à l'hypothermie en fin de grossesse [70].

### **9.4. Poids**

Le poids augmente à raison de 1 kg /mois jusqu'au 6e mois, puis de 2 kg /mois au cours du 3e trimestre. Au total, la prise de poids en fin de grossesse est entre 9

et 12 kg pour une femme avec un poids normal (IMC entre 19 et 24). Cette augmentation est liée au poids du fœtus, du placenta, du liquide amniotique, mais aussi de l'eau extracellulaire (œdèmes) et de l'accumulation des graisses [71] [72].

### **9.5. Contractions utérines**

Une dizaine de contractions non douloureuses, intermittentes au cours d'une journée doit être considérée comme physiologique à partir du 3<sup>e</sup> trimestre. Au-delà de 37 SA, des contractions utérines qui progressent dans leur durée, leur fréquence et leur intensité et qui s'associent à des modifications du col de l'utérus, correspondent à la mise en route du travail. Avant 37 SA, il peut s'agir d'une menace d'accouchement prématuré ou d'une mise en travail spontanée prématurée.

### **9.6. Système immunitaire**

De façon très simplifiée, le fœtus peut être considéré comme une semi-allogreffe physiologique puisqu'il exprime des antigènes paternels. Pendant la grossesse, le système immunitaire maternel développe une tolérance transitoire envers les antigènes fœtaux tout en gardant la capacité de se défendre contre les agents infectieux pathogènes. Cependant, cet état d'immunodépression temporaire rend la femme plus sensible aux infections [70].

## II. Physiologie et hémodynamique fœtale

À la naissance, un certain nombre de modifications circulatoires et pulmonaires interdépendantes doivent se produire afin d'assurer une transition en douceur de la circulation fœtale à la circulation néonatale transitoire. Si aucun de ces changements ne se produit, il en résultera un nouveau-né hypoxique qui risque de ne pas avoir une perfusion pulmonaire et systémique adéquate.

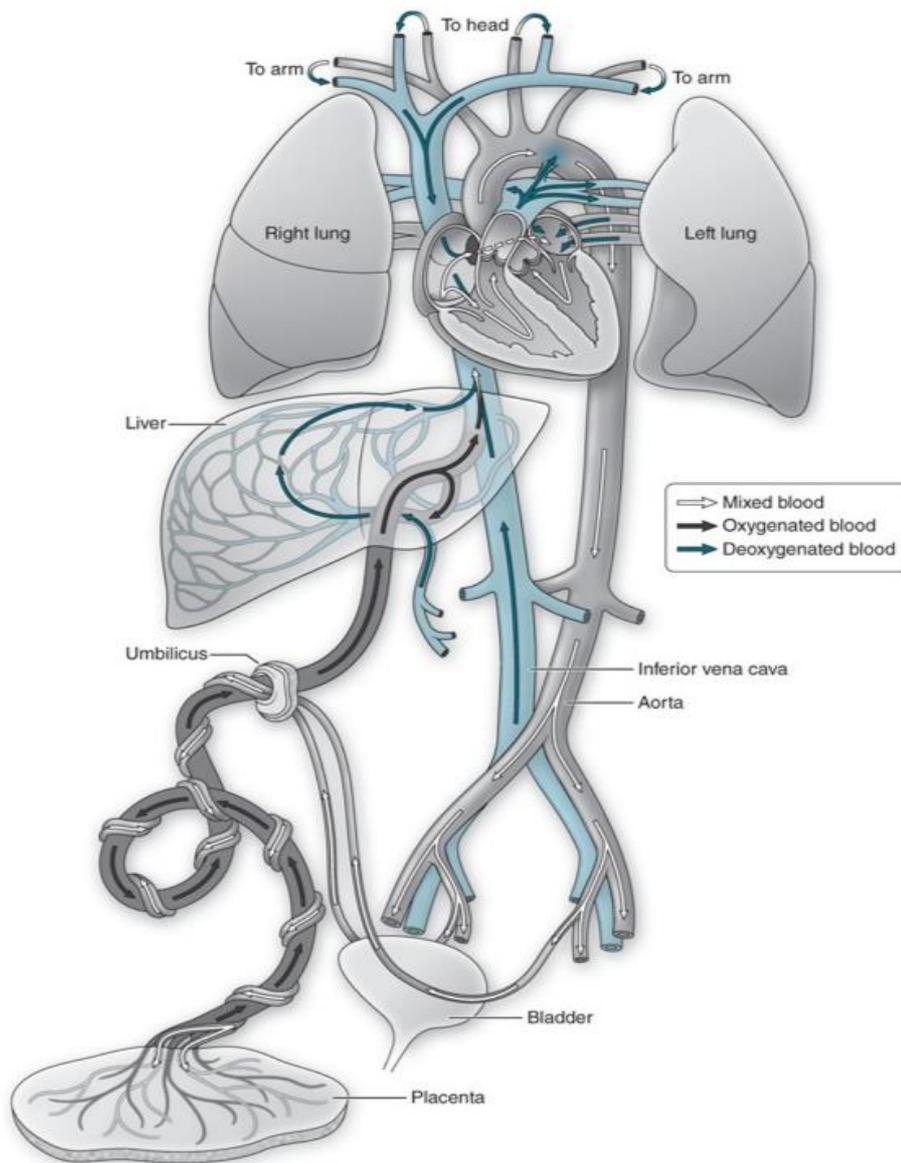
### 1. Circulation fœtale

La circulation fœtale fonctionne comme un circuit parallèle, où les deux cavités du cœur droite et gauche assurent un flux sanguin systémique. Ainsi, le débit cardiaque (450 ml /kg/min) chez le fœtus est la somme des débits ventriculaires droit et gauche. In utéro, le ventricule droit contribue environ 67% et le ventricule gauche environ 33 % du débit cardiaque total. Cela contraste avec la circulation extra-utérine (adulte) qui fonctionne en série, où le côté droit du cœur assure le flux sanguin pulmonaire et le côté gauche du cœur fournit le débit sanguin systémique. Enfin, le débit cardiaque total dans la circulation chez l'adulte est déterminé par chaque ventricule et, à la naissance, il faut environ 350 ml/kg/min pour répondre aux besoins métaboliques élevés du nouveau-né.

Par ailleurs, le sang sortant du placenta pénètre dans le fœtus par la veine ombilicale. Environ 40 % à 60 % de ce sang contourne le foie par le canal veineux [74]

En entrant dans l'oreillette droite, un tiers de ce sang circulera préférentiellement à travers le foramen ovale (FO) vers l'oreillette gauche en raison de la déviation de la *crista dividens*. Ce dernier passera ensuite dans le ventricule gauche et rejoindra l'aorte ascendante alimentant ainsi la circulation coronaire, cérébrale et le haut du corps du fœtus. D'autre part, le sang revenant de la circulation

cérébrale via la veine cave supérieure pénètre dans l'oreillette droite et est préférentiellement dirigé vers le ventricule droit. Environ 90 % du sang sortant du ventricule droit sera acheminé à travers le canal artériel (CA), tandis que les 10 % restants entreront dans la circulation pulmonaire en fournissant des nutriments pour la croissance. La dérivation dans le CA se produit parce que la résistance vasculaire pulmonaire (PVR) est élevée secondaire à la vasoconstriction pulmonaire et que la résistance vasculaire systémique (RVS) est faible secondaire au placenta de faible résistance et au CA de gros calibre [75]. La circulation sanguine dans le CA pénètre dans l'aorte juste avant l'artère sous-clavière gauche et fournit des nutriments au bas du corps du fœtus. De l'aorte descendante, le sang coule vers les artères iliaques internes, puis des artères ombilicales vers le placenta(Figure 7)[76].



**Figure 7 : Circulation fœtale.**

Chez le fœtus, des échanges gazeux ont lieu dans le placenta. La pression partielle d'oxygène ( $pO_2$ ) du sang maternel dans le placenta est comprise entre 30 et 35 mm Hg (saturation en oxygène de 65 %), un peu comme le sang veineux mélangé. Cependant, une fois que ce dernier passe dans le fœtus, la saturation en oxygène augmente à 80 % en raison de la présence d'hémoglobine fœtale (hémoglobine F; HbF), qui présente une affinité plus élevée pour l'oxygène que l'hémoglobine chez l'adulte

(hémoglobine A; HbA). De plus, le sang qui pénètre dans le fœtus en provenance de la mère présente la saturation en oxygène la plus élevée laquelle le fœtus sera exposé. Comme décrit ci-dessus, le sang du placenta est préférentiellement dérivé à travers le FO et alimente les circulations cérébrale et coronarienne, fournissant ainsi aux organes essentiels la plus grande quantité d'oxygène (Figure 8)[78].

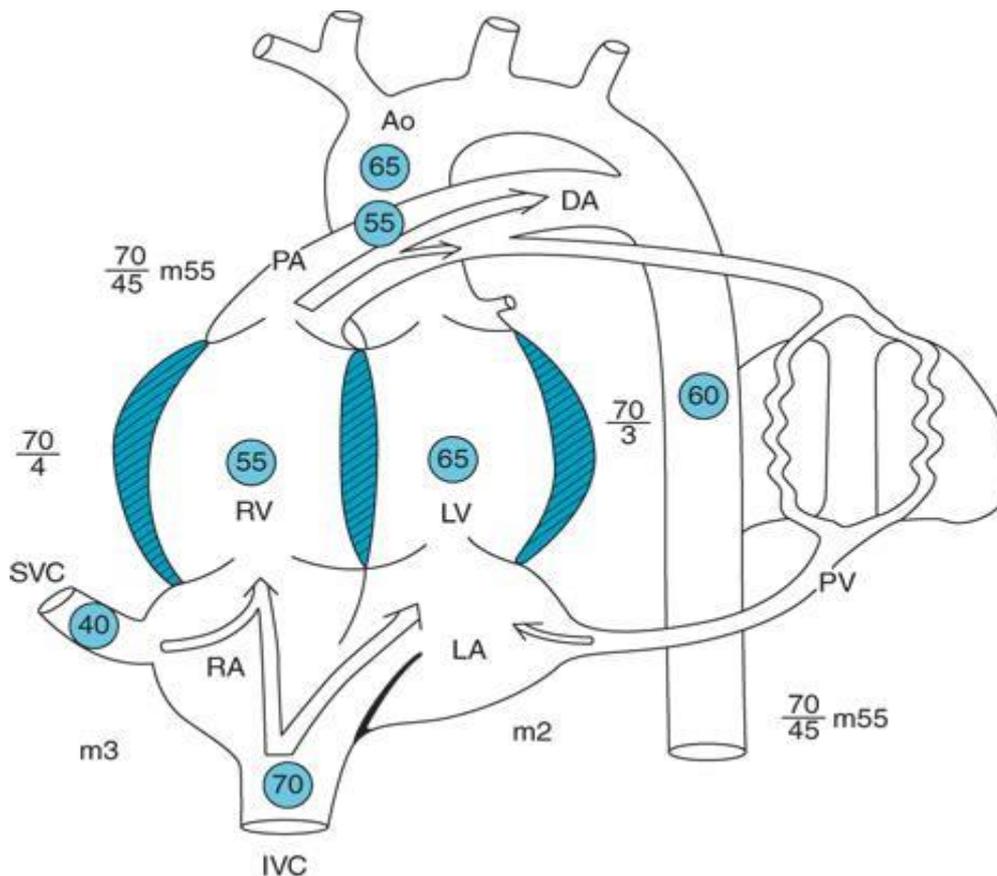


Figure 8 : Circulation fœtale chez l'agneau.

Les données néonatales chez l'Homme ont été extrapolées à partir d'études menées sur des agneaux fœtaux. Les nombres entourés reflètent la saturation en oxygène à différents points de la circulation. Les valeurs de pression sont en dehors de la chambre à laquelle elles se rapportent. Ao, aorte; DA, canal artériel; VCI, veine cave inférieure; LA, oreillette gauche; LV, ventricule gauche; m, pression moyenne; PA, artère pulmonaire; PV, veine pulmonaire; RA, oreillette droite; RV, ventricule droit; SVC, veine cave supérieure.

En revanche, le sang qui revient du cerveau avec une saturation en oxygène relativement basse (40%) se mélange au sang auriculaire, ce qui augmente la saturation en oxygène. Ce sang est préférentiellement dirigé vers le ventricule droit et finalement vers la circulation systémique via le CA, perfusant la partie inférieure du corps du fœtus. Ainsi, les organes non essentiels sont perfusés avec du sang relativement peu oxygéné (55%).

## 2. Débit sanguin utéro-placentaire

Différentes techniques et agents anesthésiques affecteront le débit sanguin utéro-placentaire et finalement le bien-être du fœtus. Par conséquent, une connaissance appropriée de la physiologie et de la pathologie utéro-placentaire est importante pour l'anesthésiste chez la femme enceinte.

Le débit sanguin utérin (DSU) est déterminé par l'équation suivante :

$$\text{Débit sanguin utérin} = \frac{\text{Pression artérielle utérine} - \text{Pression veineuse utérine}}{\text{Résistance vasculaire utérine}}$$

Par conséquent, toute affection entraînant une diminution significative de la pression artérielle moyenne de la mère ou une augmentation significative de la résistance vasculaire utérine entraînera une diminution du flux sanguin utéro-placentaire. En fin de compte, le débit sanguin placentaire et le débit sanguin ombilical constituent les facteurs déterminant du bien-être fœtal. La vascularisation placentaire normale est vasodilatée. La production d'oxyde nitrique dans la circulation utérine chez les animaux gravides semble être responsable d'une grande partie de la vasodilatation au cours d'une grossesse normale. Ainsi, le débit sanguin placentaire dépendra principalement de la pression sanguine amont dans la circulation utérine.

### **3. Implications cliniques de la circulation utéro-placentaire**

La circulation utéro-placentaire est directement impliquée dans les échanges gazeux respiratoires chez le fœtus et il est utile de penser que le placenta remplit le rôle joué par le poumon dans la période post-natale. De plus, l'oxygénation fœtale dépend de la teneur en oxygène de l'artère utérine et du débit sanguin des vaisseaux ombilicaux. Enfin, le transfert d'oxygène fœtal dépend également de l'affinité pour l'oxygène et de la capacité de transport de l'oxygène du sang maternel et fœtal.

La capacité de transport d'oxygène dépendra en définitive de la concentration en hémoglobine et de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (affinité pour l'oxygène). La courbe de dissociation de l'oxygène est décalée vers la gauche chez le fœtus par rapport à la mère en raison de la plus grande affinité de l'hémoglobine fœtale pour l'oxygène par rapport à la forme adulte. De plus, la concentration d'hémoglobine dans le sang fœtal est élevée (16–18 g / 100 ml) par rapport à la mère (12 g / 100 ml). Par conséquent, la plus grande affinité pour l'oxygène ainsi que la capacité plus grande du sang de fœtus à transporter l'oxygène sont bénéfiques pour le fœtus en augmentant l'absorption d'oxygène à travers le placenta.

Ensemble, ces mécanismes garantissent que la teneur en oxygène du sang fœtal se rapproche de celle de l'adulte, malgré la faible teneur en PO<sub>2</sub> (environ 30 mm Hg) de la veine ombilicale qui est le principal vaisseau apportant de l'oxygène au fœtus. Des fœtus en bonne santé peuvent tolérer une diminution de l'apport en oxygène de 40 à 50 % sans aucun effet indésirable, en raison de la réserve fœtale et de divers mécanismes de compensation [76].

En effet, des études chez l'animal ont montré que l'apport en oxygène fœtal était en moyenne de 24 ml O<sub>2</sub> / min / kg et que sa consommation d'oxygène était de 3 ml d'O<sub>2</sub> / min / kg. La compensation s'effectue soit par une extraction accrue de

l'oxygène, soit par une redistribution de la circulation fœtale. Dans des conditions hypoxiques, le fœtus redistribue le flux sanguin de manière préférentielle vers les organes vitaux, notamment le cerveau, le cœur et les glandes surrénales [77]. La vasopressine circulante peut jouer un rôle dans cette redistribution de la circulation fœtale [78].

Par ailleurs, l'échange de dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>) dépend également du débit sanguin ombilical et utérin. En effet, l'acidose respiratoire aiguë peut être causée par une accumulation de CO<sub>2</sub> en raison d'une diminution du DSU ou ombilical. L'hypocapnie maternelle, à l'inverse, peut être associée à une hypoxie et une acidose fœtales. Trois mécanismes ont été suggérés à cet effet (Figure9):

- L'hypocapnie maternelle (<25 mm Hg) provoque une vasoconstriction des vaisseaux utérins et ombilicaux;
- L'hyperventilation mécanique augmente la pression intrathoracique et réduit le retour veineux ainsi que le débit cardiaque, réduisant ainsi le flux sanguin utéro-placentaire [80];
- L'alcalose maternelle décale la courbe de dissociation oxygène - hémoglobine vers la gauche, réduisant ainsi l'extraction d'oxygène par le fœtus [79].

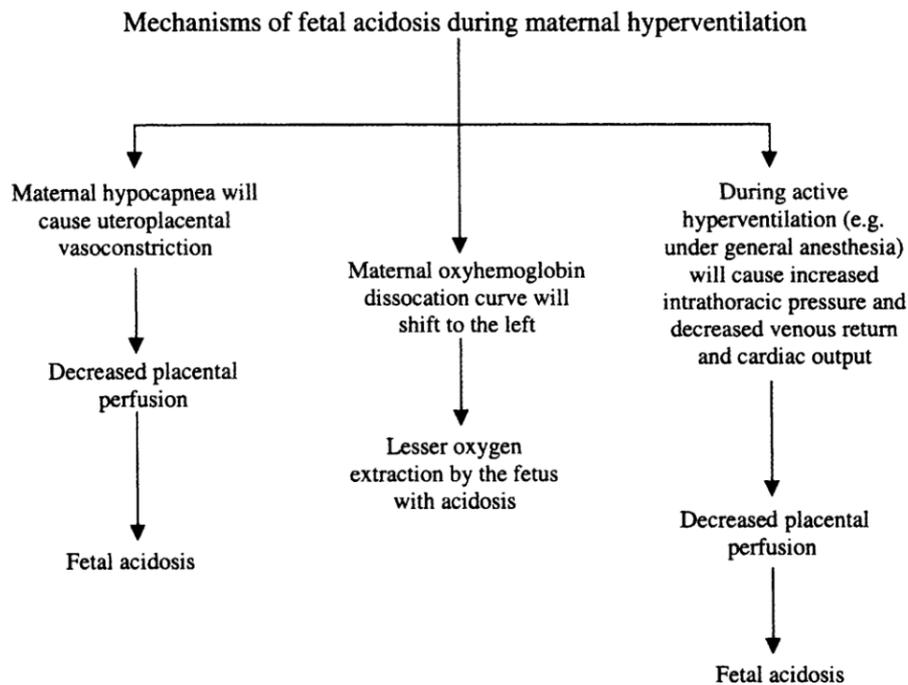


Figure 9 : Mécanismes de l'acidose fœtale pendant l'hyperventilation maternelle

#### 4. Facteurs pouvant modifier le débit sanguin utéro-placentaire

Comme la circulation utéro-placentaire est généralement vasodilatée, le principal facteur déterminant du débit sanguin utéro-placentaire est la pression artérielle de la mère dans l'artère utérine. D'autre part, une diminution de la pression artérielle maternelle moyenne réduira le flux sanguin artériel utérin et finalement le flux sanguin utéro-placentaire. La compression aorto-cave par le gros utérus gravide (décubitus dorsal) est l'une des principales causes de la diminution du flux sanguin utérin. Outre ce mécanisme important, d'autres facteurs susceptibles de réduire le flux sanguin utérin sont les suivants :

- la sympathectomie due à une anesthésie régionale,
- l'hypovolémie due à une hémorragie sévère,
- un certain nombre d'autres facteurs peuvent également modifier le flux sanguin utéro-placentaire.

#### 4.1. Contraction utérine

La contraction utérine réduit le flux sanguin utéro-placentaire. La mesure de la pression intra-utérine (PIU) lors du travail montre que le débit sanguin de l'artère utérine pendant la diastole diminue aux moments des contractions, à mesure que la pression monte et tombe à zéro lorsque l'PIU atteint 35 à 60 mmHg [80]. Le débit sanguin ombilical fœtal est cependant beaucoup moins affecté et le fœtus peut généralement compenser l'interruption de courte durée de la circulation. Tandis que si la réserve fœtale est déjà compromise ou en cas de contraction tétanique, une asphyxie fœtale peut survenir.

#### 4.2. Douleur et stress du travail

Les douleurs du travail entraînent une augmentation significative de l'activité du système nerveux sympathique et des catécholamines maternelles en circulation [81]. Dans les modèles animaux, un stress de cette ampleur provoque une nette diminution du flux sanguin utérin [82]. De plus, les parturientes non médicamenteuses peuvent hyperventiler, ce qui peut réduire davantage le flux sanguin utérin [83].

#### 4.3. Anesthésie Régionale

L'effet de l'anesthésie épidurale ou rachidienne sur le flux sanguin utérin est complexe et difficile à prévoir chez une patiente donnée. En l'absence d'hypotension, plusieurs études menées chez des modèles de moutons gravides et chez l'Homme ne montrent aucun changement dans le flux sanguin utérin [84,85]. Inversement, le soulagement de la douleur peut diminuer l'activité sympathique et l'hyperventilation, augmentant ainsi le flux sanguin utérin, en particulier dans la prééclampsie [86]. L'hypotension liée à une anesthésie régionale peut toutefois réduire le flux sanguin utérin et une injection intempestive d'anesthésique par voie intraveineuse peut entraîner à la fois une hypertonie utérine et une hypotension maternelle, qui

réduiraient le flux sanguin utérin. Enfin, le soulagement rapide de la douleur consécutif à l'analgésie combinée rachidienne et épidurale a été associé à une bradycardie fœtale, pouvant refléter une diminution transitoire du flux sanguin utérin en raison de modifications des catécholamines maternelles en circulation [87].

#### **4.4. Conditions pathologiques**

Toute condition qui augmente la résistance vasculaire dans l'espace intervilleux entraînera une réduction du flux sanguin utéro-placentaire à une pression artérielle maternelle donnée. Les trois états pathologiques maternels les plus importants qui réduisent la perfusion placentaire sont :

- L'hypertension et la prééclampsie induites par la grossesse;
- Le diabète;
- La grossesse prolongée ou grossesse après terme (> 42 semaines de gestation).

#### **4.5. Agents pharmacologiques**

##### **b. Agents d'induction intraveineuse**

Tout agent d'induction qui abaisse la tension artérielle maternelle peut réduire temporairement le débit sanguin utéro-placentaire. Cependant, ces médicaments sont généralement administrés juste avant la laryngoscopie et l'intubation endotrachéale, entraînant une augmentation de l'activité sympathique et des catécholamines en circulation, ce qui peut réduire davantage le flux sanguin utérin [88].

##### **Barbituriques**

Dans les études chez le mouton, le thiopental administré pour l'induction et l'intubation a diminué le flux sanguin utéro-placentaire, probablement en réduisant la pression artérielle maternelle mais peut être aussi en raison d'une constriction

utérine induite par le stress [89]. D'autres études ont documenté la constriction de l'artère utérine après l'induction par le thiopental [90].

### **Propofol**

Le propofol est associé à une diminution de la pression artérielle supérieure à celle de thiopental lorsqu'il est utilisé pour l'induction de l'anesthésie [91]. Ceci serait logiquement associé à une diminution plus importante du débit sanguin utéro-placentaire. Cependant, les brebis enceintes recevant du propofol ne présentèrent aucun changement dans le flux sanguin pendant l'induction ou l'intubation [89].

### **Kétamine**

La kétamine a été étudiée chez le mouton à des doses comprises entre 0,5 mg/kg et 0,7 mg / kg [92]. La tension artérielle et le débit cardiaque de la mère ont augmenté, de même que le tonus utérin au repos, mais le DSU n'a pas changé. Chez l'Homme, des doses allant jusqu'à 1,1 mg / kg n'ont entraîné qu'une légère augmentation (<10 %) du tonus utérin [93] et n'ont pas d'incidence sur le statut clinique ou acido-basique des nouveau-nés à la suite d'un accouchement par voie vaginale ou d'une césarienne [94]. La kétamine est rarement utilisée de manière élective, mais en cas d'hémorragie ou d'autres causes d'hypovolémie, sa capacité à maintenir la stabilité hémodynamique de la mère peut être bénéfique.

### **Autres agents**

L'étomidate est un autre agent d'induction stable sur le plan cardiovasculaire qui a parfois été utilisé en obstétrique, en particulier dans le cas de maladie cardiaque maternelle grave. Chez la brebis gravide, les effets sur le fœtus sont minimes [95]. Chez les humains randomisés pour l'étomidate ou le méthohexital en vue d'une induction avant la césarienne, aucun effet indésirable de l'étomidate n'a été observé, mis à part une réduction transitoire du cortisol néonatal [96].

Les benzodiazépines sont rarement utilisées pour l'induction de l'anesthésie dans la pratique actuelle. Des études plus anciennes n'ont montré aucun effet sur le débit sanguin utéro-placentaire à des doses relativement fortes de diazépam, sauf en cas d'hypotension maternelle [97].

Le midazolam a provoqué encore moins d'effets [98]. Il est probable que de petites doses utilisées pour la sédation intraveineuse lors d'une anesthésie régionale auraient un impact négligeable.

**c. Agents d'inhalation**

Tous les anesthésiques par inhalation entraînent une diminution de la pression artérielle maternelle liée à la dose, bien que le mécanisme hémodynamique responsable varie quelque peu, l'halothane produisant moins de vasodilatation que l'isoflurane, le sévoflurane et le desflurane. Lorsqu'ils sont utilisés à des concentrations cliniquement pertinentes de 0,5 à 1,5 concentration alvéolaire minimale (MAC), ils se sont tous révélés satisfaisants pour l'accouchement par césarienne. Les expériences chez l'animal avec de telles doses d'isoflurane et d'halothane montrent que le débit sanguin utéro-placentaire est préservé malgré une réduction modeste de la pression artérielle maternelle, probablement due à une vasodilatation de l'artère utérine sous le tonus de repos (pré-induction) [99]. Cependant, de plus fortes doses d'halothane (1,5 %) causent une diminution du DSU chez les singes, probablement parce que la diminution de la pression artérielle maternelle a submergé toute vasodilatation compensatoire dans la circulation utérine [100]. De nouveaux agents à faible solubilité (sévoflurane, desflurane) ont été utilisés avec succès lors de l'accouchement par césarienne et ont permis une titration plus rapide de la concentration après l'accouchement (pour éviter une relaxation utérine excessive) et l'émergence après une anesthésie [101] [102].

**d. Anesthésiques Locaux**

En plus des effets hémodynamiques des anesthésiques locaux utilisés pour l'anesthésie régionale, ces médicaments peuvent avoir des effets directs sur le DSU. Des études in vitro sur des artères utérines humaines obtenues à partir d'utérus gravides et non gravides ont montré que des doses élevées d'anesthésiques locaux, la lidocaïne et la mépivacaïne (400 à 1 000 µg / ml), provoquaient une vasoconstriction de l'artère utérine uniquement chez des échantillons prélevés sur une femme enceinte [103]. Cette observation est probablement liée à la capacité des anesthésiques locaux à bloquer la relaxation dépendante de l'endothélium par l'oxyde nitrique [104], qui est augmentée à l'état de grossesse.

Les effets vasoconstricteurs observés dans ces études ont été observés à des concentrations qui ne pouvaient être atteintes qu'en clinique en injectant des anesthésiques locaux par voie intraveineuse tout en pratiquant une anesthésie péridurale ou éventuellement en réalisant un bloc paracervical (technique obsolète associée à une bradycardie fœtale, probablement due à une vasoconstriction de l'artère utérine) [105].

Des concentrations plus faibles de lidocaïne (concentration sanguine, 2-4 µg / ml), similaires à celles administrées pendant une anesthésie épidurale correctement réalisée, ne diminuent pas le flux sanguin utérin même après une perfusion prolongée [106]. La ropivacaïne et la bupivacaïne ne provoquent pas non plus de vasoconstriction ni de réduction du débit sanguin utéro-placentaire aux concentrations administrées pendant l'anesthésie régionale [107]. Par contre, la cocaïne est associée à une vasoconstriction utérine liée à la dose et à une réduction du DSU [108] et cet effet se produit à des concentrations rencontrées en clinique [109].

**e. Epinéphrine**

L'épinéphrine est fréquemment ajoutée aux anesthésiques locaux pour intensifier le blocage sensoriel et moteur ainsi que pour prolonger la durée de l'anesthésie. L'épinéphrine possède à la fois des effets  $\alpha$  et  $\beta$ -adrénergiques. Quinze microgrammes d'épinéphrine ont été suggérés comme dose d'essai intravasculaire. Des doses de cette ampleur entraînent une diminution dépendante de la dose, mais de courte durée, du flux sanguin utérin chez la brebis gestante [110]. L'absorption systémique d'épinéphrine par l'espace épidural produit des effets similaires à l'injection intraveineuse de très faibles doses. Les effets bêta prédominent (augmentation de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque, diminution de la résistance vasculaire et de la pression artérielle) et le débit sanguin utéro-placentaire peut diminuer [111].

**f. Opiïdes**

Le fentanyl est couramment ajouté aux anesthésiques locaux utilisés dans l'analgésie épidurale. Chez les brebis gestantes, il n'a aucun effet sur le DSU [112]. Les opioïdes intrathécaux, en particulier la mépéridine qui a un effet analogue à celui de l'anesthésique local, mais aussi le sufentanil, en raison du soulagement de la douleur et du blocage sympathique, peuvent abaisser la tension artérielle maternelle et donc potentiellement réduire le flux sanguin utérin.

**g. Vasopresseurs**

L'éphédrine, qui a principalement un effet bêta-adrénergique, est considérée depuis plusieurs décennies comme le médicament de choix pour le traitement de l'hypotension chez la parturiente. L'éphédrine augmente la pression artérielle à la fois par des effets inotropes et chronotropes sur le cœur et augmente le retour veineux (précharge) [113]. De plus, l'éphédrine provoque la libération de NO dans la circulation

utérine gravide, contribuant ainsi à préserver le flux sanguin utérin [114].

Des expériences classiques ont suggéré, à l'inverse, que les vasopresseurs ayant principalement des effets  $\alpha$ -adrénergiques (méphentermine, métaraminol, méthoxamine) augmentaient la pression artérielle principalement par vasoconstriction périphérique avec une réduction significative du flux sanguin utérin[115].

Cependant, au cours des deux dernières décennies, de nombreux essais comparatifs n'ont pas permis de confirmer cet avantage en milieu clinique. La différence peut être due aux très fortes doses d'agonistes alpha utilisées dans les études classiques sur les moutons, ou peut-être à une différence d'espèce. Les résultats de sept ECR en usage clinique chez l'Homme ne montrent aucune différence d'efficacité ou d'évolution néonatale (acidose clinique, scores d'Apgar), mais un léger avantage en pH néonatal (moyenne de 0,03 unité) en faveur de la phényléphrine [116].

Deux précautions doivent être notées lors de l'interprétation de cette conclusion :

- des hypothèses très différentes sur la puissance relative des médicaments ont été utilisées, entraînant parfois l'administration de très fortes doses d'éphédrine ;
- seules les parturientes en bonne santé ayant eu une césarienne élective ont été étudiées.

En effet, dans un modèle de mouton fœtal compromis, la phényléphrine utilisée pour corriger l'hypotension induite par l'épidural a entraîné une détérioration marquée du fœtus par rapport à l'éphédrine [117]. Nous recommandons donc l'utilisation de l'un ou de l'autre médicament en chirurgie non urgente, mais considérons l'éphédrine comme premier choix en cas de suspicion d'altération de la circulation utéro-placentaire sur la base des antécédents maternels ou du suivi du rythme cardiaque

fœtal.

#### **h. Agents antihypertenseurs Hydralazine**

L'hydralazine est un dilatateur direct des muscles lisses et un agent hypotenseur couramment utilisé dans la prééclampsie. Dans les études chez l'animal, l'hydralazine a diminué la pression artérielle maternelle et a amélioré le débit sanguin utéro-placentaire mieux que la nitroglycérine [118]. Néanmoins, chez les parturientes atteintes de prééclampsie, l'hydralazine a diminué la pression artérielle maternelle mais n'a pas amélioré le flux sanguin, comme l'a estimé l'échographie Doppler des branches artérielles utérines [119].

#### **La nitroglycérine et le nitroprussiate**

Ces médicaments réduisent la pression artérielle en produisant du NO. Chez la brebis gestante, l'administration de nitroglycérine, après une hypertension induite par la phényléphrine, a entraîné une baisse de la pression artérielle maternelle et provoqué une augmentation du débit sanguin utéroplacentaire [120]. Le nitroprussiate est également efficace pour rétablir le débit sanguin utéro-placentaire dans l'hypertension induite par la noradrénaline chez le mouton [121]. Malheureusement, il n'existe aucune preuve directe concernant l'efficacité de l'un ou de l'autre des agents chez l'Homme, ni dans les situations cliniques dans lesquelles ils seraient pris en compte (par exemple, une prééclampsie sévère).

#### **Bloqueurs de canaux calciques**

Chez les animaux, le vérapamil diminue la pression artérielle maternelle et réduit le flux sanguin utéroplacentaire [122]. La nifédipine est maintenant considérée par de nombreuses autorités comme le médicament de choix pour la tocolyse à court terme lors du travail prématuré. Ce médicament a été étudié chez l'Homme avec une estimation Doppler des effets sur le débit sanguin utéro-placentaire et aucun

changement significatif n'a été observé après une charge de nifédipine allant jusqu'à 40 mg [123].

### **Drogues bloquantes $\beta$ - adrénérgiques**

L'esmolol administré chez la mère provoque un blocage des récepteurs  $\beta$ -adrénérgiques et une hypoxémie chez les fœtus d'ovins, bien que leur effet sur le débit sanguin utéro-placentaire n'ait pas été mesuré [124]. Esmolol subit probablement un transfert placentaire rapide et peut donc directement ralentir le rythme cardiaque fœtal. Une bradycardie nécessitant un accouchement par césarienne d'urgence a été rapportée chez l'Homme [125]. Le labétolol est un médicament de plus en plus utilisé pour le contrôle de la pression artérielle lors de la prééclampsie, il a des effets de blocage bêta et alpha-adrénérgiques mixtes et ne réduit pas le flux sanguin utérin chez l'Homme [126].

#### **i. Médicaments tocolytiques**

La tocolyse est couramment réalisée dans la pratique moderne uniquement pour de courtes périodes (<48 h). Le magnésium provoque une légère dilatation de l'artère utérine chez l'animal et l'Homme pratiquant un travail prématuré et préserve le flux sanguin utéro-placentaire pendant l'hypotension induite par anesthésie épidurale [127].

### III. Risques liés à l'anesthésie en cas de chirurgie non obstétricale au cours de la grossesse

#### 1. Données épidémiologiques

L'incidence des chirurgies pendant la grossesse est comprise entre 0,3 % et 2,0% [128] [129]. Il y a environ 4 000 000 d'accouchements par an aux États-Unis ; cela correspond à environ 80000 anesthésiques par an administrés aux femmes enceintes pour diverses interventions chirurgicales intercurrentes. En réalité, cela pourrait être une sous-estimation en raison d'une intervention chirurgicale effectuée avant la reconnaissance clinique de la grossesse.

Récemment, une question de test de grossesse préopératoire chez des adolescentes a été soulevée. Les auteurs ont observé rétrospectivement 412 adolescentes en cours de chirurgie. L'incidence globale d'un test positif était de 1,2%.

Les auteurs ont conclu que le test de grossesse obligatoire était recommandé chez toutes les adolescentes âgées de 15 ans et plus qui avaient subi une intervention chirurgicale [130]. Cependant, ce test obligatoire n'était pas pratiqué dans tous les hôpitaux; une politique hospitalière doit être établie après une discussion avec les divisions d'obstétrique et d'anesthésie.

L'anesthésie de la femme enceinte est l'une des rares situations où l'anesthésiologiste doit prendre en charge deux patients: la mère et le fœtus à naître. Par conséquent, une compréhension des effets de différents médicaments ainsi que les techniques anesthésiques sur les deux patients est essentielle à l'administration sans danger de l'anesthésie aux femmes enceintes subissant une chirurgie.

La considération anesthésique idéale pour les femmes enceintes subissant une intervention chirurgicale devrait inclure la sécurité maternelle, le bien-être fœtal et la poursuite de la grossesse.

## **2. Risques maternels de l'anesthésie liés aux modifications physiologiques de la grossesse**

L'anesthésie de la femme enceinte en dehors du contexte obstétrical comporte des risques spécifiques pour la mère, en lien avec les modifications physiologiques observées en cours de grossesse. L'anesthésie pratiquée doit tenir compte à la fois de la femme enceinte et de l'unité fœto-placentaire. Concernant la femme enceinte, les modifications physiologiques liées à la grossesse deviennent significatives et sont à prendre en compte à partir de 18 SA (hausse des besoins en oxygène, hausse du travail myocardique, compression aorto-cave en décubitus dorsal, hausse du travail ventilatoire, baisse des réserves en oxygène, estomac plein).

### **2.1. Risque d'hypoxémie maternelle**

Du fait de l'augmentation des besoins métaboliques, la grossesse induit des modifications importantes des fonctions respiratoires et cardio-vasculaires qui doivent être prises en compte en cas d'anesthésie de la femme enceinte. En réponse aux besoins augmentés en oxygène, une hyperventilation maternelle est observée dès le premier trimestre de grossesse, avec une augmentation de la ventilation alvéolaire et une alcalose respiratoire physiologique. Cette hyperventilation accélère l'induction par les gaz halogénés. Une baisse de 30 à 40 % de la MAC est également observée [131].

L'augmentation du volume utérin induit par ailleurs une baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle. Par conséquent, la durée d'apnée tolérée par une femme enceinte est raccourcie et les risques d'hypoxémie rapide et d'acidose lors des périodes d'hypoventilation et d'apnée sont augmentés [132].

## **2.2. Risque de difficulté de prise en charge des voies aériennes et d'intubation**

Une incidence plus élevée de difficultés dans la PEC des voies aériennes supérieures et d'intubation sont classiquement rapportées dans la population des femmes enceintes et s'explique par l'œdème des voies aériennes et par la prise de poids des mères [133]. Une récente étude prospective de cohorte rapporte que la grossesse chez des femmes en bonne santé est associée à une réduction significative de l'aire pharyngée, ainsi qu'à une augmentation significative du score de Mallampati entre le 1er et le 3e trimestres de grossesse [134]. Dans une étude cas-témoins nationale provenant du Royaume-Uni, l'incidence d'échec d'intubation oro-trachéale au sein de la population obstétricale était de 1/224 (IC95 % 179– 281) ; les facteurs prédictifs indépendants d'échec d'intubation en cause étaient l'âge maternel et l'IMC [135]. Les premières recommandations sur la prise en charge d'une intubation difficile spécifiquement dédiées à la population obstétricale ont été publiées en 2015 par l'Obstetric Anaesthetics Association (OAA) au Royaume-Uni [136]. Par rapport aux recommandations dans la population générale, il est soutenu qu'une attention doit être observée à l'anticipation, au travail d'équipe et aux compétences techniques ou autres. Ces recommandations ont l'avantage de clarifier les priorités potentiellement conflictuelles entre la mère et l'enfant à naître.

## **2.3. Syndrome d'inhalation**

À l'encontre d'un dogme ancien, il est actuellement bien démontré que la vidange gastrique n'est pas retardée chez la femme enceinte par rapport à la population générale [137]. Cependant, la grossesse entraîne une incompetence du sphincter inférieur de l'œsophage et une déviation gastrique qui expliquent la fréquence élevée de reflux gastrique et le risque augmenté d'inhalation dans un contexte d'anesthésie générale par rapport à la population générale [138]. Il existe

une controverse quant au terme à partir duquel une femme enceinte doit être considérée comme à risque significatif d'inhalation.

En théorie, à partir de 20 semaines d'aménorrhée, toute femme enceinte devrait être considérée à risque d'inhalation. Pour prévenir cette complication, l'association d'une prophylaxie antiacide et d'une induction séquence rapide sont donc recommandées pour l'anesthésie générale chez la femme enceinte [139].

Tous les risques maternels sont donc principalement associés à l'anesthésie générale. Par conséquent, l'anesthésie locorégionale doit être privilégiée à chaque fois que cela est possible en cas de chirurgie non-obstétricale chez une femme enceinte.

Pour résumer, les principes de l'anesthésie chez la femme enceinte en cours de grossesse et pour une chirurgie non obstétricale sont donc les suivants :

- toute intervention chirurgicale non urgente sera reportée après les 6 premières semaines de grossesse ;
- l'anesthésie locorégionale est la technique anesthésique de référence à privilégier quel que soit le terme ;
- l'anesthésie générale après 18 SA comportera une induction en séquence rapide ;
- La coelochirurgie est possible jusqu'à un terme avancé.

### **3. Tératogénicité et toxicité des agents anesthésiques**

#### **3.1. Tératogénicité du médicament**

Un tératogène est une substance qui augmente l'incidence d'un défaut et qui ne peut être attribuée au hasard. Pour produire un défaut, le tératogène doit être administré à une dose suffisante à un stade critique du développement. Chez l'Homme, ce point critique se situe au cours de l'organogenèse, qui s'étend de 15 à environ 60 jours de l'âge gestationnel. Chaque système d'organe a sa propre période

de susceptibilité en fonction du moment où il se développe. Par exemple, le cœur se différencie entre la troisième et la sixième semaine et le palais entre la sixième et la huitième semaine. Il est important de noter que le système nerveux central ne se développe pas complètement avant la naissance. Par conséquent, le moment critique pour ce système peut s'étendre au-delà de la gestation.

Des études humaines randomisées bien contrôlées sont essentiellement impossibles à réaliser en raison de :

- considérations éthiques ou du grand nombre de patientes requises ;
- une étude conçue pour trouver une multiplication par deux de l'incidence d'une anomalie congénitale avec une incidence de 1:5000 (par exemple, l'anencéphalie) nécessiterait plus de 23 000 participantes.

Quatre approches ont été utilisées pour étudier les effets d'agents anesthésiques ou d'anesthésie chez la patiente enceinte :

- des études sur des animaux ;
- des études rétrospectives sur l'Homme ;
- des études sur le personnel de la salle d'opération exposé de manière chronique à des traces d'anesthésiques inhalés ;
- des études de résultats portant sur des femmes opérées pendant leur grossesse.

Presque tous les agents anesthésiques ont été trouvés tératogènes dans certains groupes d'animaux. Cependant, les résultats des études sur les animaux ont une valeur limitée en raison :

- des variations entre les espèces ;
- des doses d'agents anesthésiques utilisées dans les études sur les animaux étaient généralement beaucoup plus élevées que celles utilisées chez

l'Homme ;

- d'autres facteurs tels que l'hypercapnie, l'hypothermie et l'hypoxémie (agents tératogènes connus) n'ont été ni mesurés ni contrôlés.

La variation des espèces est particulièrement importante. Même si, la thalidomide n'a pas d'effet tératogène connu sur les rats, la FDA (Food and Drug Administration) aux États-Unis a approuvé son utilisation chez l'Homme. On sait maintenant que la thalidomide est tératogène chez l'Homme [140].

La FDA a mis en place un système de classification des risques pour aider les médecins à évaluer les risques et les avantages lors du choix des agents thérapeutiques pour la femme enceinte (Tableau 4) [141]. À ce jour, cinq médicaments seulement sont connus pour être tératogènes et aucun d'entre eux n'est un agent anesthésique. Ces médicaments comprennent la thalidomide, l'isotrentinoïne, la coumarine, l'acide valproïque et les antagonistes du folate [142].

La plupart des agents anesthésiques, y compris les agents d'induction intraveineux, les anesthésiques locaux, les opioïdes et les bloqueurs neuromusculaires, ont été classés dans la catégorie B ou C (Tableau 5). En effet, seules les benzodiazépines ont été classées dans la catégorie D.

Aux fins du présent chapitre, l'analyse des agents anesthésiques individuels sera limitée à ceux dont l'utilisation est controversée – le NO et les benzodiazépines.

**Tableau 4 : États-Unis Food and Drug Administration Classification par catégorie des drogues pendant la grossesse.**

**Catégorie A :** Les études contrôlées ne démontrent aucun risque. Des études bien contrôlées chez l'Homme n'ont pas démontré de risque pour le fœtus. **Catégorie**

**B :** Aucune preuve de risque chez l'Homme. Les études chez l'animal ont révélé un risque, mais pas chez l'Homme. Alternativement, les études sur les animaux sont négatives mais des études adéquates sur l'Homme n'ont pas été réalisées.

**Catégorie C :** le risque ne peut être exclu. Les études chez l'Homme n'ont pas été effectuées correctement et les études chez l'animal sont positives ou n'ont pas été menées. Les avantages potentiels peuvent justifier le risque.

**Catégorie D :** Preuve potentielle de risque: Preuve confirmée de risque pour l'Homme. Cependant, les avantages peuvent être acceptables malgré le risque connu (c.-à-d. qu'aucun autre médicament n'est disponible pour traiter une situation potentiellement mortelle).

**Catégorie X :** Contre-indiqué pendant la grossesse. Des études chez l'Homme ou chez l'animal ont montré que le risque fœtal l'emportait nettement sur les avantages possibles pour le patient.

**Tableau 5 : États-Unis Food and Drug Administration Classification par catégorie d'agents anesthésiques spécifiques.**

Anesthetic Agent	Classification
<b>Induction agents</b>	
Etomidate	C
Ketamine	C
Methohexital	B
Propofol	B
Thiopental	C
<b>Inhaled agents</b>	
Desflurane	B
Enflurane	B
Halothane	C
Isoflurane	C
Sevoflurane	B
<b>Local anesthetics</b>	
2-chloroprocaine	C
Bupivacaine	C
Lidocaine	B
Ropivacaine	B
Tetracaine	C
<b>Opioids</b>	
Alfentanil	C
Fentanyl	C
Sufentanil	C
Meperidine	B
Morphine	C
<b>Neuromuscular blocking drugs</b>	
Atracurium	C
Cisatracurium	B
Curare	C
Mivacurium	C
Pancuronium	C
Rocuronium	B
Succinylcholine	C
Vecuronium	C
<b>Benzodiazepines</b>	
Diazepam	D
Midazolam	D

**a. Protoxyde d'azote**

L'oxyde nitreux est un agent tératogène connu chez les mammifères et traverse rapidement le placenta humain [143]. On avait présumé que l'effet tératogène du NO chez les animaux était lié à son oxydation de la vitamine B12, qui ne pouvait alors pas servir de cofacteur à l'enzyme méthionine synthétase. Cette dernière est nécessaire à la formation de la thymidine qui est une sous-unité de l'ADN. Certaines données indiquent que les effets de l'oxyde nitreux chez les animaux ne sont pas liés à des effets possibles sur la synthèse de l'ADN. Le prétraitement des rats exposés à l'oxyde nitreux avec de l'acide folinique, qui contourne l'étape de la méthionine synthétase dans la synthèse de l'ADN, ne prévient pas totalement les anomalies congénitales [144] et la suppression de la méthionine synthétase se produit à de faibles

concentrations d'oxyde nitreux [145] jugées sans danger lors d'études sur les animaux [146]. Compte tenu de ces préoccupations théoriques, il n'a pas été démontré que l'oxyde nitreux était associé à des anomalies congénitales chez l'Homme [128] [129]. La FDA n'a pas attribué de classification à l'oxyde nitreux, car il s'agit d'un gaz médical qui n'est pas réglementé directement par la FDA.

#### **b. Benzodiazépines**

Les benzodiazépines exercent leur action en inhibant les récepteurs de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) dans le système nerveux central. Il a été démontré que le GABA inhibe la réorientation du plateau palustre, conduisant ainsi à la formation de fentes palatines. Lors d'études rétrospectives chez l'Homme, certains chercheurs ont relevé un lien entre l'ingestion de diazépam au cours des six premières semaines de grossesse et la fente palatine [147]. Ces résultats ont été mis en doute par des études prospectives ne montrant pas d'association [148]. Il est important de rappeler que lors de ces études, l'évaluation portait sur les femmes exposées de manière chronique aux benzodiazépines et non sur les femmes exposées à une dose unique, comme cela se produit habituellement lors d'une intervention chirurgicale. La FDA a attribué aux benzodiazépines une désignation de catégorie D et, bien que controversée, l'auteur préfère ne pas utiliser de benzodiazépines au cours d'une chirurgie non obstétricale, à moins d'une raison impérieuse de le faire.

### **3.2. Etudes humaines**

Deux approches ont été utilisées pour évaluer les effets des agents anesthésiques sur l'issue de la grossesse :

- grandes enquêtes épidémiologiques rétrospectives sur les femmes exposées de façon chronique aux gaz anesthésiques ;
- des études rétrospectives sur bases de données comparant les femmes

opérées pendant leur grossesse à celles qui ne l'avaient pas été.

a. Etudes épidémiologiques

Un certain nombre d'études épidémiologiques ont été menées dans les années 1970 pour déterminer les risques pour la santé, y compris les anomalies congénitales et les avortements spontanés, causés par l'exposition chronique aux gaz anesthésiques [149]. Toutes les études ont donné des résultats similaires et la conclusion la plus cohérente était que le taux de fausses couches chez les femmes exposées est d'environ 25 à 30 % plus élevé que chez les femmes non exposées.

La ASA (American Society of Anesthesiologists), préoccupée par les résultats, a parrainé une vaste étude et en a déduit des résultats similaires [150]. Les auteurs ont interrogé 73 496 personnes susceptibles d'avoir été exposées à des gaz anesthésiques. Les membres du personnel ont reçu par courrier des questionnaires destinés à recueillir des informations sur l'étendue de leur exposition et sur leurs résultats en matière de procréation. En effet, ils ont constaté que le personnel de la salle d'opération avait un risque accru d'avortements spontanés et d'anomalies congénitales. Par conséquent, l'ASA a recommandé qu'un moyen d'éliminer les traces de gaz anesthésiques soit obligatoire dans toutes les salles d'opération (actuellement la norme). Cependant, toutes ces études ont ensuite été critiquées pour leur absence de groupe de contrôle, leur faible taux de réponse aux questionnaires, leur biais de rappel et leurs inexactitudes statistiques [151]. Une étude supplémentaire avec un plan d'étude différent n'a pas pu confirmer ces résultats. Ericson et Källén [152] ont utilisé un registre de naissance suédois et ont comparé les résultats d'accouchement observés entre les infirmières travaillant dans la salle d'opération et celles travaillant dans les services de médecine interne.

S'agissant d'une étude de registre et non d'une enquête, elle n'est donc pas

soumise aux mêmes problèmes que ceux rencontrés dans les enquêtes, notamment le problème du biais de rappel. Les chercheurs n'ont pas pu trouver de différence entre les groupes en ce qui concerne les fausses couches, les décès périnataux et les malformations.

**b. Résultats des études chez les femmes qui ont eu une chirurgie lors de la grossesse**

Un certain nombre d'études rétrospectives ont également été menées sur des femmes enceintes ayant subi une intervention chirurgicale afin de rechercher un lien entre d'une part l'anesthésie et la chirurgie et d'autre part les anomalies congénitales, les avortements spontanés ou les décès fœtaux ; les résultats étaient remarquablement similaires.

La plus grande étude à ce jour a été réalisée par Mazze et Källén [129]. Ils ont relié les données de trois registres de la santé suédoise : celui des naissances, des malformations congénitales et celui des sorties des hôpitaux pour une période de neuf ans (1973–1981). Ils ont examiné les données pour quatre résultats défavorables : anomalies congénitales, enfants mort-nés, enfants nés vivants et décédés dans les 7 jours du post-partum et enfants dont le poids à la naissance était inférieur à 1 500 g et inférieur à 2 500 g. De plus, sur un total de 720 000 grossesses, 5405 des femmes ont subi une chirurgie pendant cette période. Dans leur ensemble de données, la plupart des procédures ont été effectuées au cours du premier trimestre (41,6 %) et l'incidence a diminué aux deuxième et troisième trimestres (34,8 % et 23,5 %, respectivement). De nombreuses chirurgies (54 %) ont été réalisées sous anesthésie générale – presque toutes (plus de 98 %) avec de l'oxyde nitreux. Les chercheurs n'ont pas été en mesure de trouver une augmentation des anomalies congénitales ou des naissances mort-nées parmi celles qui avaient été opérées pendant leur grossesse,

quel que soit leur trimestre. Cependant, le nombre de nourrissons nés avec des poids à la naissance inférieurs à 1 500 g et à 2 500 g et le nombre de nourrissons décédés dans les 7 jours suivant la période post-natale étaient plus élevés chez celles qui avaient subies une intervention chirurgicale pendant la grossesse (Figure 10). Cela était vrai pendant les trois trimestres de grossesse. Ces risques ne pouvaient être liés ni aux agents anesthésiques spécifiques ni à la technique anesthésique. Le risque accru pour le fœtus peut être dû à l'état qui a nécessité une intervention chirurgicale avec le taux le plus élevé de procédures gynécologiques.

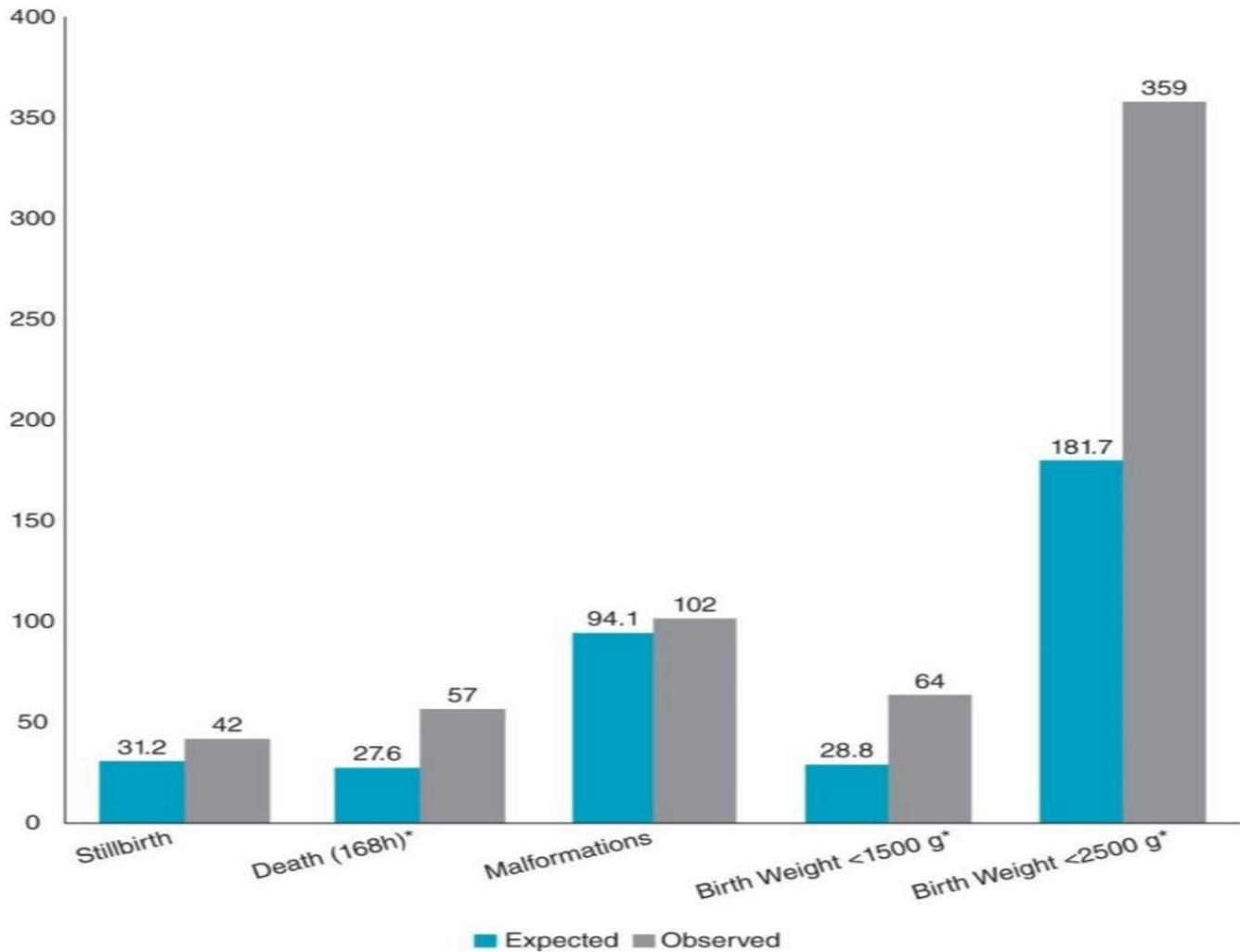


Figure 10 : Nombre total de résultats observés et attendus chez les femmes subissant une chirurgie non obstétrique pendant la grossesse. L'incidence des nourrissons de poids de naissance faible ou très faible et des nourrissons décédés dans les 168 heures a considérablement augmenté. \*P <0,05. (Modifié à partir de Mazze RI, Källén B. Résultat de la reproduction après anesthésie et opération pendant la grossesse: étude du registre portant sur 5405 cas. Am J Obstet Gynecol. 1989; 161: 1178.)

### 3.3. Tératogénicité comportementale

Il est bien connu que les agents halogénés, en particulier l'halothane et l'enflurane, provoquent des déficits d'apprentissage chez les rongeurs [153]. La plupart des agents anesthésiques agissent soit en bloquant les récepteurs du N-méthyl-D-aspartate, soit en renforçant le GABA. Des études ont démontré que lorsque des agents agissant par l'un ou l'autre de ces mécanismes (par exemple, la kétamine, le protoxyde d'azote, le midazolam, les barbituriques et les agents volatils) sont administrés au rongeur pendant la période de synaptogenèse, induisent une apoptose neuronale généralisée dans le cerveau en développement [154].

Bien qu'une association entre les agents anesthésiques et l'apoptose neuronale ait été démontrée dans des modèles animaux, l'extrapolation à l'Homme des études sur animaux est au mieux problématique. Alors que la plupart des systèmes organiques ont terminé leur développement à la fin du premier trimestre ou plus tôt, le cerveau continue à se développer jusqu'après l'accouchement.

La période la plus préoccupante est celle de la synaptogenèse ou de la poussée de croissance rapide, qui dure du troisième trimestre jusqu'à l'âge de 3 ans. Les essais randomisés visant à confirmer l'apoptose dans le cerveau humain ne peuvent évidemment pas être réalisés et l'évaluation de l'effet anesthésique sur le cerveau est compliquée. Récemment, deux auteurs distincts ont évalué l'effet de l'anesthésie et de la chirurgie sur le comportement plus tard dans la vie, l'un avec des troubles d'apprentissage [155] et l'autre avec un comportement déviant [156].

En effet, les deux ont trouvé une association entre la chirurgie et l'anesthésie et leurs mesures de résultats. Les études sont loin d'être concluantes car elles n'ont pas été randomisées, mais elles mettent certainement en évidence la nécessité de mener des études bien contrôlées. À ce stade, il est précoce d'apporter des

modifications à la pratique de l'anesthésie sur la base des données disponibles à ce jour et la FDA, lors d'une réunion du comité consultatif, est parvenue à la même conclusion [157].

#### **4. Prévention de l'asphyxie fœtale intra-utérine**

La considération la plus importante pour le fœtus au cours d'une chirurgie non obstétricale est le maintien d'un milieu physiologique intra-utérin normal et l'évitement de l'asphyxie intra-utérine du fœtus. Puisque, l'oxygénation fœtale dépend directement de la PaO<sub>2</sub> maternelle, de sa capacité de transport en oxygène, de son affinité pour l'oxygène et de sa perfusion utéro-placentaire ; il est donc essentiel de maintenir une PaO<sub>2</sub>, une PaCO<sub>2</sub> et un flux sanguin utérin maternels normaux.

##### **4.1. Oxygénation maternelle et fœtale**

L'hypoxémie maternelle légère à modérée est généralement bien tolérée par le fœtus car l'hémoglobine fœtale a une forte affinité pour l'oxygène. Cependant, une hypoxie sévère entraînera la mort fœtale. L'anesthésie générale représente un risque particulier pour la femme enceinte car la gestion des voies respiratoires peut être difficile et le taux de désaturation en oxygène de l'hémoglobine est augmenté en raison de la diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle et de la consommation accrue d'oxygène. Par conséquent, des précautions doivent également être prises avec un anesthésique neuraxial, car un niveau d'anesthésie élevé, une réaction anesthésique locale toxique ou encore un surdosage, peuvent entraîner un événement hypoxique.

Une PaO<sub>2</sub> élevée chez la maman se produit généralement lors d'une anesthésie générale. Cependant, en raison du shunt placentaire du sang, la PaO<sub>2</sub> fœtale ne dépasse jamais 60 mmHg, même si la PaO<sub>2</sub> maternelle est de 600 mmHg. Par

conséquent, la concentration en oxygène inspirée par la mère ne devrait pas être limitée.

#### **4.2. Dioxyde de carbone maternel**

L'hypercapnie et l'hypocapnie maternelles peuvent être préjudiciables au fœtus. Une hypocapnie sévère produite par une ventilation à pression positive excessive peut augmenter la pression intrathoracique moyenne, diminuer le retour veineux et entraîner une diminution du flux sanguin utérin. En outre, l'alcalose maternelle, produite par l'hyperventilation, diminuera le flux sanguin utérin par vasoconstriction directe et réduira l'apport en oxygène en déplaçant la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine maternelle vers la gauche. L'hypercapnie sévère est néfaste car le dioxyde de carbone traverse facilement le placenta et est associé à une acidose fœtale et à une dépression du myocarde.

#### **4.3. Perfusion utéro-placentaire**

Les médicaments et les procédures anesthésiques affectent le flux sanguin utérin. Le débit sanguin placentaire est directement proportionnel à la pression de perfusion nette dans l'espace intervilleux et inversement proportionnel à la résistance. Une hypotension peut réduire la pression de perfusion, ce qui peut être dû à la sympathectomie d'un anesthésique local administré dans le cadre d'une anesthésie épidurale ou rachidienne, d'une compression aorto-cave en décubitus dorsal ou d'une hémorragie. Néanmoins, un degré d'hypotension modéré, comme cela est parfois nécessaire pour les procédures neurochirurgicales, a été utilisé en toute sécurité [144].

La phényléphrine était considérée autrefois comme problématique car il s'agissait d'un vasoconstricteur qui pouvait entraîner une vasoconstriction utérine. C'est ainsi que des données récentes concernant des femmes accouchant par

césarienne suggèrent qu'il pourrait s'agir du vasopresseur préféré [158]. Toutefois, on ne sait pas si ces données peuvent être extrapolées au fœtus non accouché, comme cela se produit lors d'une chirurgie non obstétricale maternelle, mais cet auteur utilise la phényléphrine dans ce scénario.

## 5. Prévention du travail prématuré

L'avortement spontané, le travail prématuré et l'accouchement prématuré sont les risques les plus importants pour le fœtus pendant la chirurgie maternelle [128][129]. On ignore si cela est dû à la chirurgie, à l'anesthésie ou à un problème de santé sous-jacent, mais le risque le plus important concerne les interventions gynécologiques ou pelviennes en cas de manipulation utérine.

En ce qui concerne le choix du moment, le risque le plus faible survient au cours du deuxième trimestre, car le potentiel tératogène est négligeable et le risque d'accouchement prématuré est faible, car les récepteurs utérins d'ocytocine ne se sont pas multipliés. Les puissants agents anesthésiques inhalés diminuent le tonus utérin et inhibent les contractions utérines ; ils peuvent donc être bénéfiques de ce point de vue. De même, les médicaments qui augmentent le tonus utérin, tel que la kétamine à des doses supérieures à 2 mg/kg, devraient théoriquement être évités. Cependant, aucune étude n'a démontré à ce jour qu'un agent ou une technique d'anesthésie particulière soient associés à une incidence plus ou moins grande d'avortement ou de travail prématuré.

#### IV. Timing et indication opératoire non obstétricales chez la femme enceinte

La chirurgie électorale devrait être retardée à 6 semaines après l'accouchement. Cela permettra d'éviter toute complications liées aux changements physiologiques de la grossesse. Un taux global de fausse couche après une opération chirurgicale est de 5,8%, pour atteindre 10,5% au cours du premier trimestre [159].

Une équipe multidisciplinaire comprenant des chirurgiens, des anesthésistes, des obstétriciens et des néonatalogues devrait être impliquée dans la décision pour procéder à une chirurgie.

Le deuxième trimestre est choisi pour une chirurgie semi-électorale qui ne peut être différée. Par ailleurs, une intervention chirurgicale urgente ne doit être reportée car des complications secondaires peuvent augmenter les risques pour la mère et / ou le fœtus.

Les risques d'irritabilité utérine et d'accouchement prématuré sont plus élevés pendant les stades avancés de la grossesse. Cela résulterait de la manipulation directe de l'utérus pendant la chirurgie ou du processus pathologique lui-même, car rien ne permet de conclure qu'une technique, un agent ou une dose anesthésique ait une influence sur ce risque.

Les affections associées à un risque particulièrement élevé incluent celles inflammatoires du pelvis et de l'abdomen, telle que l'appendicite aiguë avec une péritonite. Le schéma 1 résume l'algorithme décisionnel à cet égard.

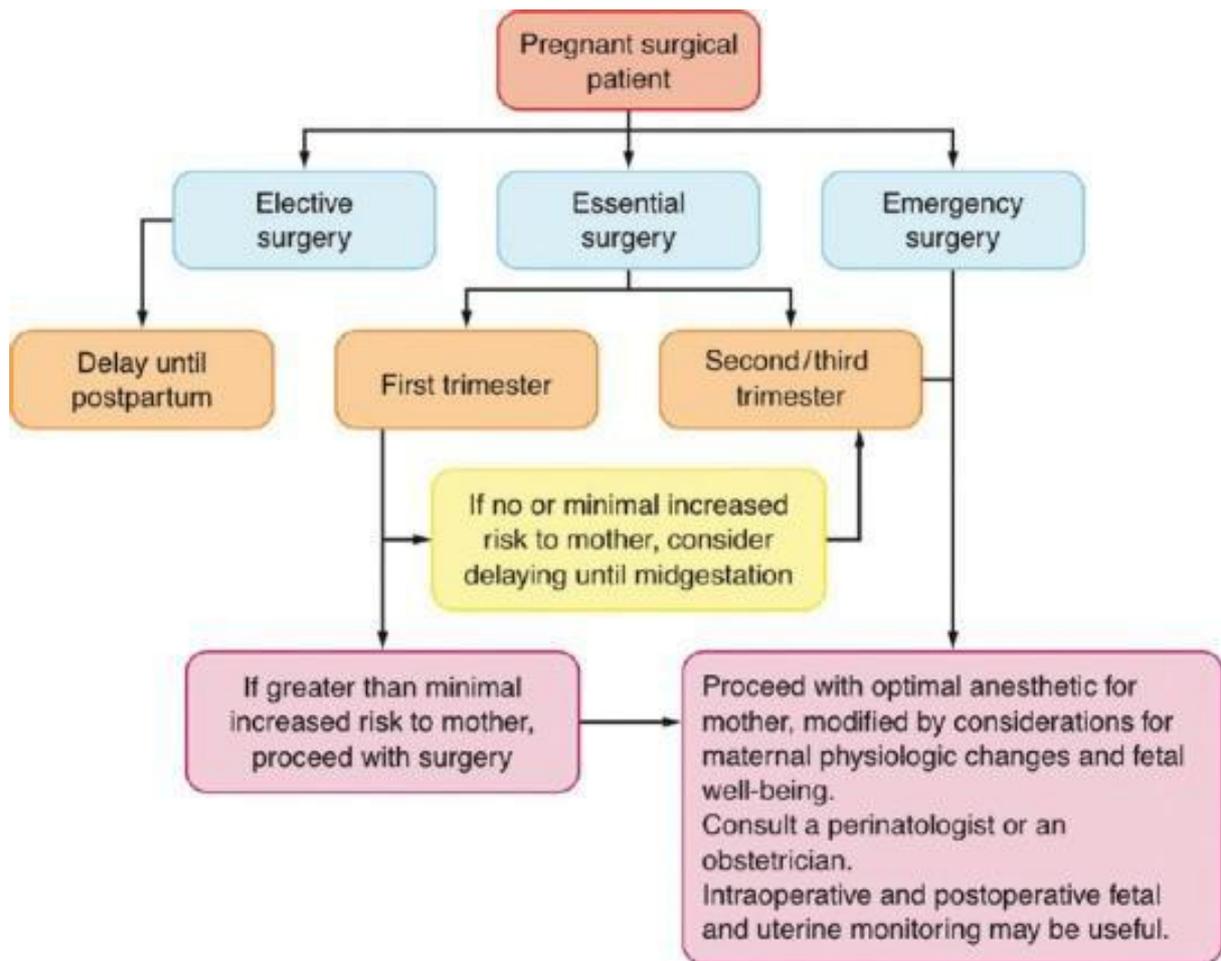


Schéma 1 : Algorithme d'aide à la décision pour une chirurgie non obstétricale pendant la grossesse

## V. Période préopératoire

Dans la mesure du possible, l'anesthésie et la chirurgie doivent être évitées pendant le premier trimestre de grossesse. Bien qu'aucun médicament anesthésique n'ait été prouvé tératogène chez l'Homme, il est prudent de minimiser ou d'éliminer l'exposition fœtale dans la mesure du possible. Avant de commencer toute anesthésie, une consultation préanesthésique (CPA) doit être faite.

### 1. Consultation préanesthésique

Avant toute anesthésie ou analgésie locorégionale, que ce soit pour une laparotomie ou une cœlioscopie, la CPA est indispensable. Elle a pour but de :

- prendre contact avec la patiente, lui expliquer les risques et la rassurer ;
- connaître l'existence d'une pathologie maternelle médicale et/ou obstétricale;
- évaluer le risque d'intubation oro-trachéale difficile (ID) et/ou anesthésie loco régionale (ALR) difficile ;
- prescrire des examens complémentaires et/ou consultation spécialisée ;
- prescrire un jeûne, une prémédication, une demande de dérivés sanguins ;
- donner des informations et recueillir le souhait de la patiente.

La consultation s'achève avec le choix de l'anesthésie et/ou de l'analgésie.

#### 1.1. Évaluation du terrain

L'anesthésiste devrait procéder à un examen approfondi de la patiente, ses antécédents et de son état physique avant de prodiguer des soins d'anesthésie. Cela devrait inclure, sans toutefois s'y limiter, les antécédents médicaux, anesthésiques et obstétricaux pertinents, une mesure de la tension artérielle de base et un examen des voies respiratoires, du cœur et des poumons, conformément à la norme ASA. Lorsqu'un anesthésique neuraxial est planifié ou placé, le dos de la patiente doit

être examiné.

L'interrogatoire permet de préciser l'existence :

- d'une dyspnée, d'une orthopnée, l'importance de la capacité d'effort, les antécédents (OAP et troubles du rythme etc....) ;
- affections respiratoires (BPCO, asthme) : l'état respiratoire de la malade doit être optimisé pour l'intervention au moyen de bronchodilatateurs, de mucolytiques, de physiothérapie et d'antibiothérapie si nécessaire ;
- allergies ;
- hémorragies digestives : la cause doit en être recherchée systématiquement (endoscopie) vu les risques lors de l'héparinisation en CEC ;
- coagulopathies ;
- diabète : rechercher les complications (insuffisance artérielle, rénale, etc.) ; le régime antidiabétique doit être continué jusqu'au jour opératoire ;
- toute infection dentaire ou de la sphère ORL doit être investiguée et traitée.

La reconnaissance des facteurs de risque importants liés à l'anesthésie ou à l'obstétrique devrait encourager la consultation entre l'obstétricien et l'anesthésiste. Un système de communication doit être mis en place pour encourager les contacts précoces et continus entre les prestataires d'obstétrique, les anesthésiologistes et les autres membres de l'équipe multidisciplinaire.

### **1.2. Evaluation du risque anesthésique**

- Classification ASA : Physical Status Classification :

1. Patient normal,
2. Patient avec anomalie systémique modérée,
3. Patient avec anomalie systémique sévère,
4. Patient avec anomalie systémique sévère représentant une menace vitale

constante,

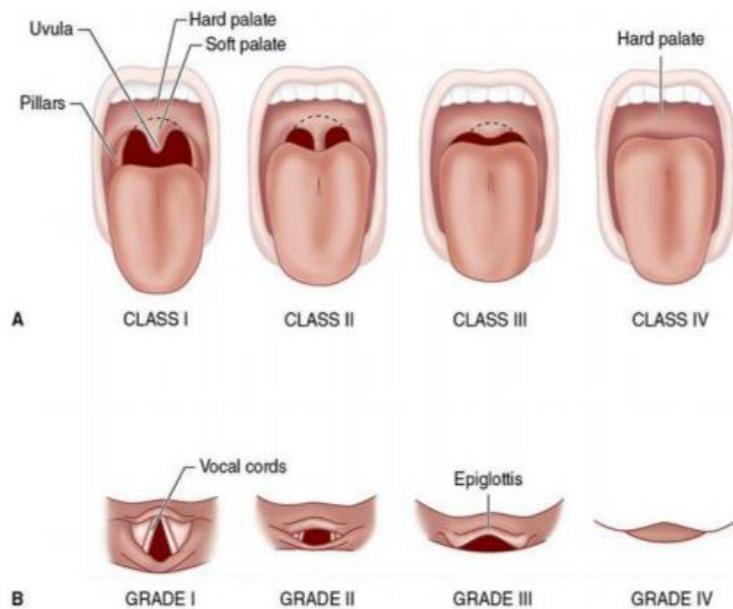
5. Patient moribond dont la survie est improbable sans l'intervention,
6. Patient déclaré en état de mort cérébrale dont on prélève les organes pour greffe.

- Evaluation des Voies aériennes supérieures :

L'évaluation des critères d'intubation et de ventilation difficile est systématique.

La prédiction d'une intubation difficile, voire impossible, ne peut reposer sur un seul test car aucun n'est à la fois sensible et spécifique. De plus, il est nécessaire d'évaluer non seulement la probabilité d'une intubation difficile, mais surtout celle d'une ventilation au masque difficile (VMD), voire d'un échec d'insertion d'un dispositif supraglottique (DSG). Parmi les critères prédictifs d'une ID et qui doivent alerter l'anesthésiste, il faut retenir :

- un score de Mallampati de 3 ou 4 ;
- un indice de masse corporelle (IMC) élevé ( $> 26 \text{ kg/m}^2$ ) ;
- une distance thyro-mentonnaire  $< 65\text{mm}$  ;
- une petite ouverture de bouche ( $< 35\text{mm}$ ) ;
- ATCD d'intubation oro-trachéale difficile.



**Figure 11 : Classification de Mallampati. A : ouverture buccale, B: vue laryngée.**

Une intubation orotrachéale difficile (grade III ou IV) peut être prédite par l'incapacité de visualiser certaines structures pharyngiennes (classe III ou IV) lors de l'examen préopératoire. Chez la femme enceinte, la classification de Mallampati est assez bien corrélée avec la difficulté d'intubation. En raison de son évolution dans le temps au cours de la grossesse ce score doit être réévalué au moment de l'induction anesthésique. Une attention toute particulière doit être portée aux patientes prééclampsiques car l'œdème des VAS prédit non seulement une laryngoscopie directe difficile, mais aussi une aggravation rapide de ces œdèmes en cas de traumatisme, pouvant conduire à une situation catastrophique de ventilation impossible (Figure 11).

L'incidence plus élevée d'échec d'intubation chez les patientes enceintes, comparativement aux patientes non enceintes, peut être due à :

- un œdème des voies respiratoires ;
- une dentition complète plus souvent rencontrée chez les jeunes patientes ;
- de gros seins pouvant obstruer la poignée du laryngoscope chez les

patientes à cou court.

Un positionnement correct de la tête et du cou peut faciliter l'intubation endotrachéale chez les patientes obèses. En effet, la position couchée normale empêche souvent l'extension de la tête et rend l'intubation endotrachéale difficile (Figure 12 : A). Par ailleurs, l'élévation des épaules permet une certaine flexion du cou avec une extension plus optimale de la tête au niveau de l'articulation atlanto-occipitale, facilitant ainsi l'intubation (Figure 12 : B).



**Figure 12 : Positionnement optimal chez les patientes obèses avec un cou court.**

Une variété de lames de laryngoscope, une poignée de laryngoscope courte, au moins un tube endotrachéal extra-rigide (6 mm), une pince de Magill (pour intubation nasale), un masque pour voies respiratoires à masque laryngé (LMA), un LMA d'intubation (Fastrach), une bronchoscope fibre-optique, un laryngoscope vidéo-assisté (GlideScope ou Storz CMAC), la possibilité de ventilation par jet transtrachéale et éventuellement une combinaison tube œsophago-trachéale devraient être facilement disponibles.

Lorsqu'on soupçonne une voie respiratoire difficile, des alternatives à l'induction standard à séquence rapide avec la laryngoscopie conventionnelle, telles que l'anesthésie régionale ou les techniques de fibre optique éveillée, doivent être

envisagées. Nous avons constaté que la laryngoscopie vidéo-assistée avait considérablement réduit le risque d'intubation trachéale difficile ou échouée dans nos établissements. De plus, un plan clair doit être formulé en cas d'échec de l'intubation endotrachéale après l'induction de l'anesthésie.

L'incapacité d'intuber ou de ventiler la patiente au moyen d'un masque ou d'un LMA nécessitera une ventilation par jet transtrachéale ou une cricothyrotomie ou une trachéotomie immédiate.

Les critères d'une VMD chez une femme enceinte, pouvant alerter l'anesthésiste:

- la limitation de la protrusion mandibulaire ;
- une distance thyro-mentonnaire < 6cm ;
- de volumineuses amygdales ;
- un antécédent de chirurgie maxillo-faciale ;
- l'obésité.

### **1.3. Hémostase et transfusion**

La littérature suggère qu'un nombre de plaquettes est cliniquement utile pour les patientes chez lesquelles on soupçonne des troubles hypertensifs liés à la grossesse, tels que la prééclampsie ou le HELLP syndrome et pour d'autres troubles associés à la coagulopathie.

Un nombre spécifique de plaquettes prédictif de complications anesthésiques neuraxiales n'a pas été déterminé. Un taux de plaquettes supérieur à 50 000 élmt/mm<sup>3</sup> est théoriquement suffisant pour réaliser une ALR (péridurale). Cependant, l'anesthésiste devrait prendre en compte la cinétique de l'évolution de ce taux plus que le chiffre lui-même. Ce dernier, pourrait prescrire une numération plaquettaire selon les antécédents de la patiente, son examen physique et ses signes cliniques.

Le seuil transfusionnel chez la femme enceinte est similaire à celui observé pour une femme de même âge et non enceinte (7 g/Dl environ). Par conséquent, un groupage ABO Rh avec recherche d'agglutination irrégulière doit être systématique chez toute femme enceinte pour éviter les accidents transfusionnels et l'immunisation fœto-maternelle.

## **2. Prémédication**

L'anesthésiste devrait rassurer les appréhensions plutôt que de les prémédiquer, si possible. La patiente doit être informée qu'il n'y a pas de risque connu de malformations congénitales pour le nourrisson, mais qu'il existe un risque accru d'avortement ou de travail prématuré selon le site de la chirurgie.

L'objectif le plus évident recherché par une prémédication idéale est de permettre à la patiente durant la période préopératoire d'être sédaturée et exempte de toute angoisse. Un élément contre est la nécessité d'un réveil rapide, c'est pourquoi beaucoup d'anesthésistes-réanimateurs évitent d'utiliser une prémédication ayant un effet dépresseur central et risquant donc de prolonger la période de réveil. Mais il reste que l'anxiété préopératoire chez les femmes enceintes est importante [160].

### **2.1. Anxiolytiques**

#### **Benzodiazépines**

Pour réduire l'anxiété préopératoire, l'usage de benzodiazépines à demi-vie courte est le choix le plus approprié. C'est le midazolam (Hypnovel®) qui possède les caractéristiques pharmacologiques, du fait de sa forte puissance anxiolytique, de sa grande clairance plasmatique et de sa bonne tolérance. Aux doses recommandées, il ne provoque pas de retard de réveil ni de dysfonctions cognitives ou psychomotrices prolongées par rapport au placebo chez le sujet adulte jeune et en bonne santé [161].

Ainsi, l'effet anxiolytique puissant du midazolam apparaît pour de faibles doses

et l'usage de la titration permet d'atteindre le but anxiolytique de la prémédication en évitant la survenue d'une sédation trop profonde pouvant allonger le délai d'aptitude de la patiente. L'effet amnésiant du midazolam apparaît distinct de l'effet sédatif et peut donc être difficile à apprécier [162].

### **Hydroxyzine**

L'hydroxyzine (Atarax®) possède des propriétés antihistaminiques, sédatives, antiémétiques et potentialise les effets antalgiques des dérivés opioïdes. Bien que les effets anxiolytiques et amnésiants de cet agent soient faibles aux doses habituellement utilisées (1,5 à 2 mg/kg en per os une heure avant la chirurgie), cet agent ne retarde pas la vitesse de réveil et peut être une alternative à l'usage des benzodiazépines [163].

### **2.2. Tamponnement de l'acidité gastrique**

La prévention du syndrome de Mendelson passe par la diminution du volume gastrique résiduel et par l'augmentation du pH gastrique. La diminution du volume gastrique résiduel est obtenue grâce au jeûne préopératoire.

Une prophylaxie médicamenteuse doit être utilisée avant toute anesthésie générale de la femme enceinte et consiste en l'administration d'un antihistaminique H2 effervescent combiné à un antiacide, (ranitidine), permettant de diminuer le volume gastrique et d'élever le pH gastrique de façon immédiate et prolongée. Selon la durée de la chirurgie, on peut utiliser des relaxants musculaires dépolarisants ou non dépolarisants.

Les patientes présentant des facteurs de risque supplémentaires, les prédisposant à une inhalation pulmonaire, doivent également recevoir de la ranitidine par voie intraveineuse à raison de 50 mg, ou du métoclopramide à raison de 10 mg. Ces patientes peuvent également recevoir les deux, 1 à 2 h avant l'induction de

l'anesthésie générale.

La prémédication par l'oméprazole par voie orale à 40 mg, la nuit et le matin, semble également être très efficace chez les patients à risque élevé subissant une chirurgie non urgente.

Bien que les anticholinergiques puissent théoriquement réduire le tonus inférieur du sphincter œsophagien, une prémédication au glycopyrrolate, à 0,1 mg, aide à réduire les sécrétions des voies respiratoires et doit être envisagée chez les patientes présentant des voies respiratoires potentiellement difficiles.

### **3. Jeûne préopératoire**

La prévention du risque d'inhalation pulmonaire chez la femme enceinte repose avant tout sur la pratique de techniques d'analgésie et d'anesthésie locorégionales, en évitant le recours à l'anesthésie générale chaque fois que cela est possible.

- Liquides clairs : La prise orale de quantités modestes de liquides clairs peut être autorisée pour les patientes sans complications. Cependant, les patientes présentant des facteurs de risque supplémentaires pour l'aspiration (par exemple, l'obésité morbide, le diabète, les voies respiratoires difficiles) à des restrictions supplémentaires de la prise orale, déterminées en fonction des cas.
  - Solides : les patientes doivent subir une période de jeûne de 6 à 8 heures, en fonction du type d'aliment ingéré (par exemple, la teneur en graisse), par conséquent, le respect d'une période de jeûne prédéterminée avant des procédures chirurgicales non sélectives n'est pas toujours possible.
-

## VI. Période peropératoire

L'un des objectifs les plus importants de l'anesthésiste qui s'occupe d'une femme enceinte devrait être de maintenir l'unité utéro-placentaire et le fœtus dans des conditions optimales. De plus, la connaissance de l'état du fœtus et de l'activité de l'utérus peut avoir des implications importantes pour le plan anesthésique. Par conséquent, une connaissance adéquate de la surveillance utérine et fœtale est importante.

### 1. Installation

L'installation de la patiente (figure 13), se fait avec :

- Inclinaison latérale gauche de 15 à 30° de la table à partir de 24 SA, ou coussin sous la hanche droite, sans pour autant perturber le geste habituel du praticien. Cette inclinaison soulagera la compression aorto-cave chez la majorité des femmes enceintes, elle sera maintenue en permanence y compris lors d'un brancardage ou du transport et un remplissage vasculaire préalable (cristalloïdes, albumine).
- Déplacement utérin manuel vers le haut et à gauche pour soulager la compression aorto-cave, si on se trouve :
  - du côté gauche de la patiente, on utilise la technique à deux mains;
  - du côté droit de la patiente, on utilise la technique à une main, en fonction du positionnement de l'équipe de réanimation.

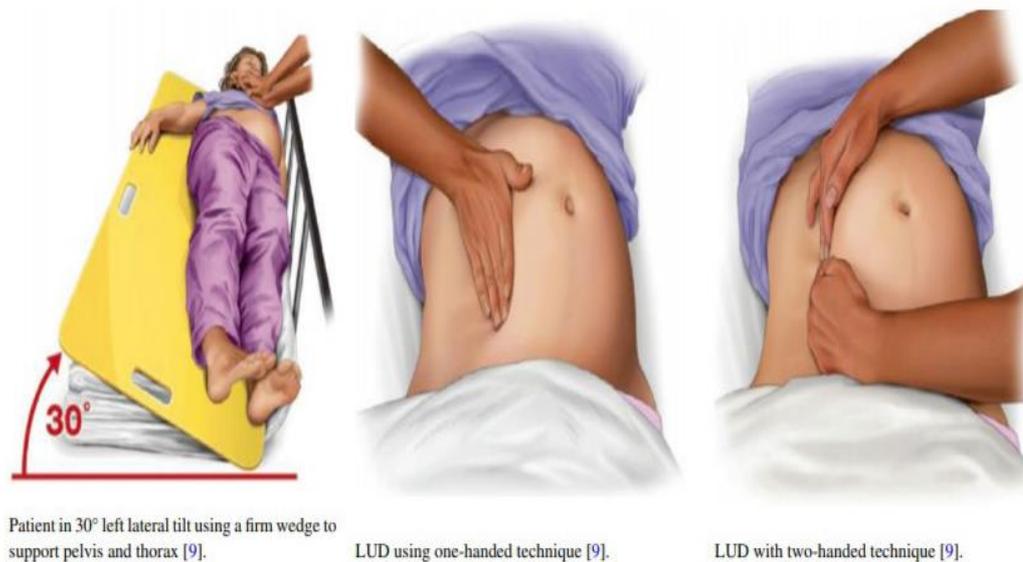


Figure 13 : Position latérale de Tilt et déplacement utérin.

## 2. Antibiothérapie

Les études réalisées [166][167] dans le but de déterminer la nécessité d'effectuer une antibiothérapie ne se sont pas révélées concluantes sur l'antibioprophylaxie pré et/ou peropératoire et son effet sur le devenir fœtal. Néanmoins, pour la plupart des auteurs ayant réalisées ces mêmes études, cette dernière doit être malgré tout systématique chez la femme enceinte pour les raisons suivantes :

- facilité de la dissémination de l'infection ;
- le taux de formes compliquées est plus élevé chez la femme enceinte ;
- risque double pour la mère et pour le fœtus en cas d'infection postopératoire (prématuré, avortement spontané).

En effet, Andersen et al. [167] ont étudié le nombre d'avortements spontanés en comparant le groupe ayant reçu une antibiothérapie prophylactique avant appendicectomie (42cas) et le groupe n'en ayant pas reçu (12cas). Dans le premier groupe, trois avortements spontanés ont été rapportés et deux dans le second groupe.

Les antibiotiques ayant été utilisés sont :

- Pénicilline : Ampicilline ou amoxicilline [165, 167, 168, 172, 173]

Céphalosporine de 2e génération (céfuroxime, céfoxitine : une injection avant incision) ;

- Amoxicilline et acide clavulanique (1 gramme en intraveineuse directe une première fois en peropératoire puis, soit une seule dose huit heures après, soit 2 à 4 doses sur 48h. +/- un traitement per os pendant huit jours).

Concernant l'antibiotique curatif, la plupart des auteurs s'accordent à ne l'indiquer qu'en cas de forme compliquée (exemple : appendicite aiguë perforée. Gangréneuse, abcédée, avec ou sans péritonite). Ils préconisent l'utilisation de céphalosporine de 3e et 2e génération associée au métronidazole ou de l'ampicilline associée ou métronidazole [164, 167, 174, 173].

### 3. Tocolyse

Les urgences viscérales abdominales peuvent déclencher des contractions utérines qui peuvent évoluer vers une M.A.P ; puis, si elles ne sont pas contrôlées, vers un avortement spontané ou un accouchement prématuré [175, 176, 177].

Les agents tocolytiques agissent sur la contractilité des fibres musculaires utérines, sur leur synchronisation et sur la maturation du col utérin. Les plus puissants agissent sur trois facteurs et ont tous des effets indésirables. Leur efficacité à titre préventif, pré ou peropératoire, n'a jamais été démontré. Ainsi :

- Les bêtamimétiques : Salbutamol, Ritodrine, Terbutaline. Traitement essentiel des M.A.P depuis plus de 20 ans. Ces dérivés de l'adrénaline ont un effet bêta-2 prédominant (relaxation des muscles lisses vasculaires, bronchiques et utérins). Le bénéfice global est faible : pas de diminution

significative de la mortalité ni de la morbidité néonatale. Les effets secondaires maternels sont dominés par la péritonite, rapportée dans l'usage de la Ritodrine, les nausées, les vomissements et la tachycardie. Précaution d'utilisation : les interrompre 48 heures avant l'intervention, en raison du risque d'iléus néonatale.

- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens : aucune différence significative n'a été rapportée en ce qui concerne le terme d'accouchement après utilisation de l'indométacine versus placebo. Les effets semblent plus importants (surtout fœtales : l'insuffisance rénale transitoire et l'entérocolite nécrosante) lorsque le traitement dure plus de 72h, ou lorsque la naissance survient moins de 48h après son arrêt d'où la prudence lors de toute prescription après 34 SA.
- Les inhibiteurs calciques : vraisemblablement au moins aussi efficace que les bêtamimétiques, avec des effets secondaires maternels inférieurs mais leur innocuité fœtale n'est pas prouvée.[169]
- Les sels de magnésium : ils ne sont peu utilisés, bien qu'efficace (efficacité non supérieure à l'Indométacine ou la Terbutaline).[170]
- La progestérone : efficace dans l'heure sur la fréquence des contractions utérines sans effets délétères materno-fœtaux, en dehors d'un risque de somnolence. Son utilisation est déconseillée au-delà de 36 SA (possibilité d'aménorrhée ou de métrorragie du post-partum).
- Antagoniste de l'ocytocine : l'atosiban, prometteur du fait de sa bonne tolérance, mais très coûteux donc réservé en seconde intention ou en cas de grossesse gémellaire.[171]

Autres agents tocolytiques :

- Ethanol, Diazoxide, Aminophylline ;
- Corticoïdes : efficacité modeste, peu utilisés dans cette indication ;
- Ifenprodil : adrénérique à effet alpha frénateur, en recours en cas de contre-indication aux bêtamimétiques (moins efficace mais moins d'effets secondaires).

Les traitements combinés, par l'administration simultanée, permettent de modérer les doses des classes les plus puissantes (bêtamimétiques et antiinflammatoires non stéroïdiens) tout en conservant une bonne efficacité thérapeutique.

Exemples d'association :

- Bêtamimétiques et Kétoprofène ;
- Bêtamimétiques et Nifédipine à libération prolongé ;
- Ifenprodil+Kétoprofène+ Nifédipine.

Si l'indication de tocolyse ne se discute pas devant un tableau de la MAP, la tocolyse prophylactique pré et/ou postopératoire, est controversée : désir, d'une part, d'éviter à tout prix une M.A.P et d'autre part, crainte des effets secondaires.

Toth et al, d'après leur expérience, pensent que la tocolyse n'est indiquée qu'à visée curative. Alors que, Allen et al trouvent un effet bénéfique des tocolytiques et qu'ils peuvent être utilisés même en l'absence de contractions utérines [178].

## 4. Monitoring maternel

### 4.1. Monitoring hémodynamique

#### 4.1.1. Monitoring standard

##### a. Pression artérielle non invasive

La pression artérielle est mesurée le plus souvent par un tensiomètre manuel ou automatique non invasive. La pression artérielle moyenne (PAM) est calculée pour représenter la proportion de temps en systole et diastole et constitue une approximation de la pression de perfusion d'oxygène. En cas de vasoconstriction systémique, la PAM peut être normale ou élevée même si le débit cardiaque (DC) est faible. À l'inverse, s'il y a une vasodilatation périphérique, comme dans le cas d'un sepsis, la PAM sera faible bien que le DC soit élevé. Par conséquent, le maintien de la PAM en tant que cible thérapeutique des médicaments vasoactifs est un pilier de la prise en charge des patientes présentant un sepsis. Une pression artérielle élevée, en particulier si elle est aiguë, est associée à une malperfusion tissulaire, par exemple une encéphalopathie hypertensive.

- Limites de la PNI :
- Un brassard trop petit peut entraîner une lecture de la pression artérielle faussement élevée et inversement ;
- L'obésité et les mesures prises avec le bras plus bas que l'axe phlébostatique peuvent contribuer à une lecture faussement élevée ;
- De même, une lecture faussement basse peut être obtenue à partir d'un brassard trop grand ou du bras mesuré trop haut au-dessus de l'axe phlébostatique ;
- En outre, un certain nombre d'artefacts et d'environnement peuvent contribuer à de fausses lectures.

**b. Fréquence cardiaque**

La fréquence cardiaque est le nombre de contractions qu'effectue le cœur en une minute, exprimée en battement par minute (bpm) ; elle est mesurée à l'aide d'un chronomètre et permet :

- une surveillance hémodynamique ;
- une surveillance ou dépistage d'une asystolie, d'une bradycardie ou d'une tachycardie ;
- surveiller un traitement tachycardisant ou bradycardisant.

**c. Electrocardiogramme**

La réalisation d'un ECG à 12 dérivations chez la patiente, donne des informations sur la fréquence cardiaque FC, le rythme, le segment ST et les ondes T. Des modifications de la morphologie du segment ST peuvent permettre une reconnaissance précoce de l'ischémie myocardique. L'ECG est également utile pour la détection des arythmies cardiaques, embolie pulmonaire, ...

**4.1.2. Monitoring invasif**

**a. Pression artérielle invasive**

La pression artérielle peut être mesurée de manière invasive à l'aide d'un cathéter à demeure dans une artère. Il donne une mesure plus précise de la pression artérielle par rapport à la méthode non invasive.

Les indications pour la surveillance de la pression artérielle invasive sont les suivantes:

- Pression artérielle instable ;
- Hypotension grave ou hypertension grave ;
- Utilisation de médicaments vasoactifs rapidement actifs: vasodilatateurs, vasopresseurs et inotropes ;

- Prélèvement fréquent de sang artériel ;
- Pression d'une pompe à ballon intra-aortique ;
- Patientes chez lesquelles la pression artérielle non invasive est inexacte. La pression artérielle n'est pas un indicateur sensible chez les patientes présentant une perte de volume en raison des réactions sympathiques en tant que mécanisme compensatoire. Ceci est encore aggravé chez les patientes enceintes en raison de l'augmentation physiologique du volume sanguin (Figure 14).

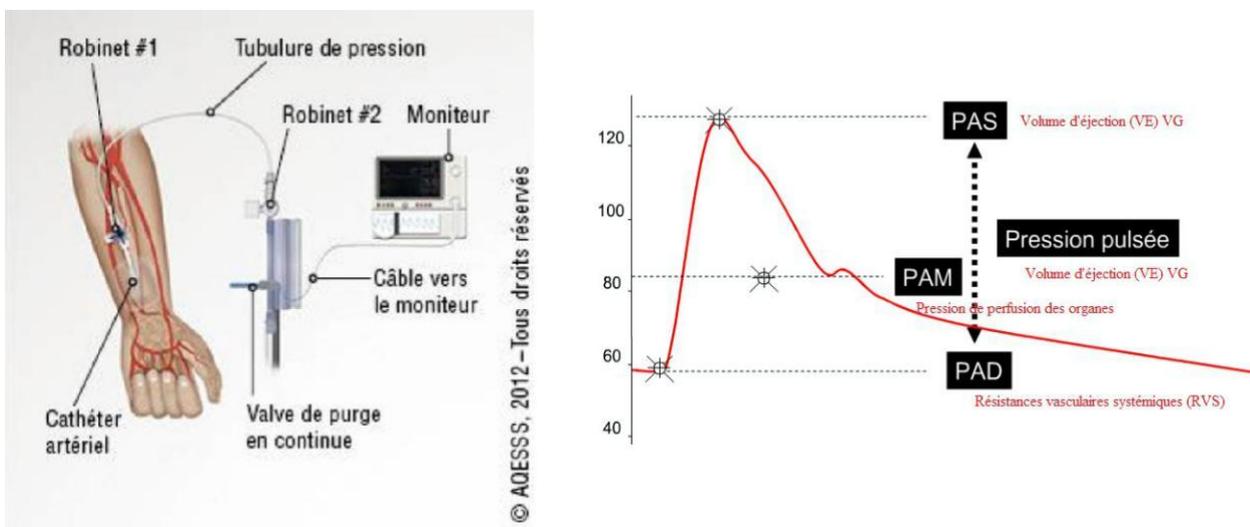


Figure 14 : Pression artérielle invasive.

### b. Pression veineuse centrale

La pression mesurée à l'extrémité d'un cathéter central est celle qui règne dans la veine cave supérieure intrathoracique et dans l'oreillette droite. Cette pression veineuse centrale (PVC) est basse (6 à 12 mm Hg) et très influencée par le niveau du capteur et par la pression intrathoracique (IPPV, PEEP). Cette constatation a deux corollaires :

Le niveau du capteur doit être soigneusement réglé pour correspondre à la mi-

hauteur de l'OD (ligne médio-axillaire chez une malade couchée sur le dos) ; un écart de 2 cm crée une différence de 1.5 mm Hg sur la lecture, soit 15 – 20 % d'erreur sur la mesure ; la hauteur du capteur doit être ajustée à chaque changement de position.

La PVC est du même ordre de grandeur que les pressions respiratoires en ventilation mécanique ; la pression moyenne intrathoracique est de 4 à 10 mm Hg en IPPV (Intermittent positive pressure ventilation) et augmente linéairement avec la PEEP (Positive End-Expiratory Pressure). La mesure de PVC ne traduit la POD réelle qu'en apnée. Toutefois, la transmission des pressions ventilatoires à l'ensemble de la cage thoracique dépend de la compliance des poumons ; elle est diminuée en cas de pathologie pulmonaire.

La mesure d'une pression intracardiaque se fait par rapport à la pression atmosphérique (Patm), qui est le zéro du capteur. La pression de remplissage réelle de l'OD (précharge du VD) est représentée par sa pression transmurale (Ptm), qui est la différence entre la pression intracavitaire (Pic) et la pression intrathoracique (Pit) :

$$Ptm = Pic - Pit \text{ d'où : } Pic = Ptm + Pit$$

La mesure d'une Pic par rapport à la Patm n'a de sens que lorsqu'elles sont identiques, c'est-à-dire en apnée ou lors de la pause expiratoire du ventilateur, sans PEEP. Le fait que seule la Ptm représente la pression de remplissage réelle a deux conséquences pratiques :

- En ventilation en pression positive (Pit -), la PVC (= Pic) augmente sans que la Ptm ne se soit élevée. La mesure de la PVC n'est fiable qu'en apnée ou en soustrayant la valeur de la Pit moyenne affichée sur le respirateur.
- Lorsqu'on procède à une manœuvre de Trendelenburg chez une patiente curarisée, la Pit augmente (pression des viscères abdominaux contre le diaphragme) autant que la Pic (POD), ce qui ne change pas la Ptm (précharge

réelle). L'élévation des jambes est plus efficace, car la POD augmente sans que la Pit ne se modifie.

La PVC est assimilable à la pression auriculaire droite (POD). En l'absence de lésion tricuspide, la mesure de la PVC au voisinage ou dans l'oreillette droite est un indice de la précharge du ventricule droit, dans la mesure où cette pression est représentative du volume télédiastolique.

Ceci appelle quatre remarques :

- La corrélation entre la pression (P) et le volume (V) est déterminée par la compliance, dont la courbe est curvilinéaire dans les cavités cardiaques (Figure 15). A bas volume de remplissage (hypovolémie), cette courbe est très plate : de fortes variations de volume ne se traduisent que par de minimes variations de pression. Lorsque le remplissage est élevé, la courbe se redresse et les variations de volume s'accompagnent de variations de pression significatives. En conséquence, la PVC n'est d'aucun apport en hypovolémie, alors qu'elle est très pertinente en hypervolémie (haut remplissage, insuffisance ventriculaire droite, HVD).
- Dans le régime à basse pression et haute compliance des cavités droites, une mesure isolée de PVC est un critère non fiable du remplissage vasculaire. Par contre, le suivi de la PVC lorsqu'elle se modifie, témoigne de l'évolution de la fonction et du remplissage du VD chez une même patiente dans les mêmes conditions ventilatoires.
- La dysfonction diastolique du VD modifie la compliance, dont la courbe se redresse et se déplace vers le haut ; ceci est fréquent avec l'âge, l'hypertrophie du VD, l'ischémie et la dysfonction ventriculaire. Dans ce cas, la mesure de pression devient un meilleur indice de remplissage, mais la

valeur de la PVC est plus élevée que la normale pour le même volume de remplissage.

- La PVC ne renseigne que sur les conditions de charge du VD. Il n'existe de relation entre la PVC et la fonction du VG que si la stase pulmonaire engendrée par la pathologie gauche est telle qu'elle modifie les conditions de charge et la fonction du VD.

La courbe de PVC présente deux pics (« a » et «v») et deux nadirs («x» et «y») de pression (Figure 16). Le pic «a» est dû à l'onde de pression de la contraction auriculaire. L'onde «v» représente le remplissage continu de l'oreillette pendant la systole ventriculaire ; la pression s'élève parce que la valve tricuspide est fermée ; elle ne redescend que lorsque la tricuspide s'ouvre et que l'OD se vide dans le VD (descente «y»). Le pic de l'onde «v» a lieu pendant la phase de relaxation isovolumétrique (fin de l'onde T sur l'ECG).

Entre les deux pics «a» et «v» survient une baisse de pression (descente «x») qui est la chute de la pression auriculaire pendant la diastole de l'oreillette et la descente de l'anneau tricuspide secondaire à la contraction longitudinale du VD. Le crochetage «c» est occasionné par le bombement de la valve tricuspide pendant la systole ; il est peu marqué et souvent absent. L'onde «a» peut devenir très importante en cas d'extrasystolie ventriculaire (ESV), parce que l'oreillette se contracte alors que la valve tricuspide est déjà fermée par la systole prématurée de l'ESV (*cannon wave*).

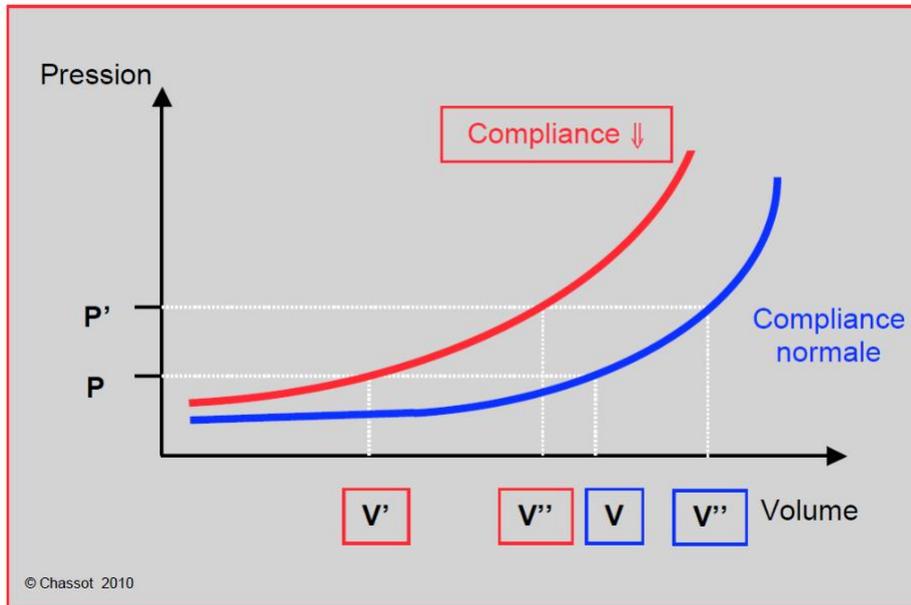


Figure 15 : Représentation schématique de la courbe de compliance normale du VG (en bleu), ou lors de dysfonction diastolique (en rouge).

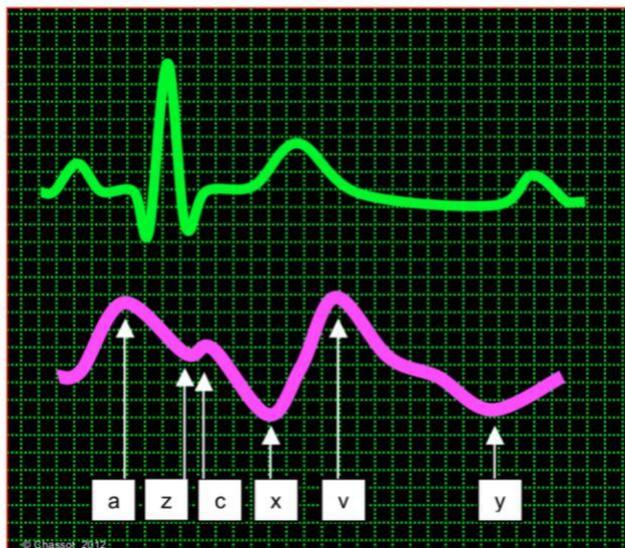


Figure 16 : Courbe de pression auriculaire normale.

## **4.2. Monitoring respiratoire**

### **4.2.1. Oxymétrie de pouls**

La saturation en oxygène (SO<sub>2</sub>) mesure le pourcentage d'hémoglobine qui est complètement combinée à l'oxygène. L'oxymétrie de pouls, parfois appelée « cinquième signe vital », est une méthode non invasive de mesure de la saturation en oxygène d'hémoglobine du patient en utilisant un signal lumineux transmis par les tissus. Normalement, la SO<sub>2</sub> de l'air de la pièce dépasse 95 %. Avec une respiration profonde ou rapide, cela peut être augmenté à 98–99 %.

En respirant de l'air enrichi en oxygène (40–100 %), la SO<sub>2</sub> peut être poussée à 100 %. Les niveaux d'oxygène inspirés sont augmentés, par exemple en respirant à partir d'une source d'oxygène à 100 %. Une faible SpO<sub>2</sub> peut indiquer une hypoxémie avant que d'autres signes tels que la cyanose ou une modification du rythme cardiaque ne soient observés.

#### **Indications pour l'oxymétrie de pouls**

La SCCM (Society of Critical Care Medicine), estime que la surveillance de l'oxymétrie de pouls (ou mesure de l'oxygène transcutané) est essentielle pour le monitoring de toutes les patientes, dans le but de détecter rapidement l'hypoxémie chez les patientes gravement malades et de titrer de l'oxygène supplémentaire, comme elle peut aider à évaluer le risque chez les femmes atteintes de prééclampsie et peut constituer un avertissement précoce précieux en cas d'œdème pulmonaire chez ces femmes s'il existe une tendance à la baisse de la saturation en oxygène. La SpO<sub>2</sub> sera également faible dans les conditions hypoxémiques telles que la perte de sang aiguë et la septicémie.

La surveillance de l'oxymètre de pouls est également importante pendant la période périanesthésique ainsi que pendant toutes les interventions sur les voies respiratoires.

### **Sites de mesure**

Les sites habituels sont des sondes digitales et orteils. Les artéfacts de lumière ambiante, de mouvement (frissons, ...) et de perfusion élevée sont susceptibles d'affecter les mesures des doigts ou des orteils. Des différences dans la fréquence du pouls par rapport à l'ECG donneront un indice. On pense que le lobe d'oreille est le site le moins touché par la vasoconstriction.

### **Limites de l'oxymétrie de pouls**

La lecture de la SpO<sub>2</sub> peut être illisible ou indisponible en cas de perte ou de diminution de l'impulsion périphérique, comme dans les cas suivants:

- Gonflement de la pression artérielle proximale / hypotension de la pression externe ;
- Hypothermie ;
- Faible débit cardiaque ;
- L'hypovolémie ;
- Une maladie vasculaire périphérique ;
- Infusion de médicaments vasoactifs.

### **Les implications pratiques**

La saturation en oxygène est l'un des facteurs déterminants de l'apport d'oxygène aux tissus, ainsi que du contenu en hémoglobine et du débit cardiaque. Il est important de noter que c'est la SpO<sub>2</sub> et non la PaO<sub>2</sub> qui est le principal déterminant de la teneur en oxygène du sang et donc de l'apport d'oxygène aux tissus.

La relation entre SpO<sub>2</sub> et PaO<sub>2</sub> est décrite par la courbe de dissociation de

l'oxyhémoglobine. La forme sigmoïde de la courbe limite le degré de désaturation tolérable entre 90 % et 100 % de saturation, la pression partielle de l'oxygène dans le sang artériel (PaO<sub>2</sub>) sera de 60 mm Hg ou plus. Au-dessous de 90 % de saturation, la courbe devient plus raide et une faible chute de saturation correspond à une chute importante de la pression partielle d'oxygène. Compte tenu de la forme de la courbe de dissociation de l'oxygène, la SpO<sub>2</sub> doit être maintenue à plus de 92 % chez les patientes les plus gravement malades.

En outre, une perception erronée commune en ce qui concerne l'oxymétrie de pouls est que la SpO<sub>2</sub> normale exclut un problème respiratoire. En revanche, une patiente dont les voies respiratoires sont obstruées peut maintenir la SpO<sub>2</sub> surtout avec de l'oxygène supplémentaire. Même avec un supplément d'oxygène, même une petite quantité de ventilation maintiendra l'oxygénation, mais le CO<sub>2</sub> continuera d'augmenter à des niveaux potentiellement dangereux.

#### 4.2.2. Capnographie

La capnographie mesure et affiche la concentration de PCO<sub>2</sub> expirée sous forme de valeur absolue et de formes d'onde (Figure 17). Les facteurs qui affecteront les lectures de CO<sub>2</sub> expiré peuvent être classés comme suit :

- les facteurs qui peuvent affecter la production de CO<sub>2</sub> comprennent le métabolisme du substrat, la pharmacothérapie et la température centrale ;
- les facteurs influant sur le transport du CO<sub>2</sub> comprennent le débit cardiaque et la perfusion pulmonaire ;
- les facteurs pouvant affecter la ventilation comprennent les maladies obstructives et restrictives, la fréquence respiratoire et le rapport ventilation/ perfusion.

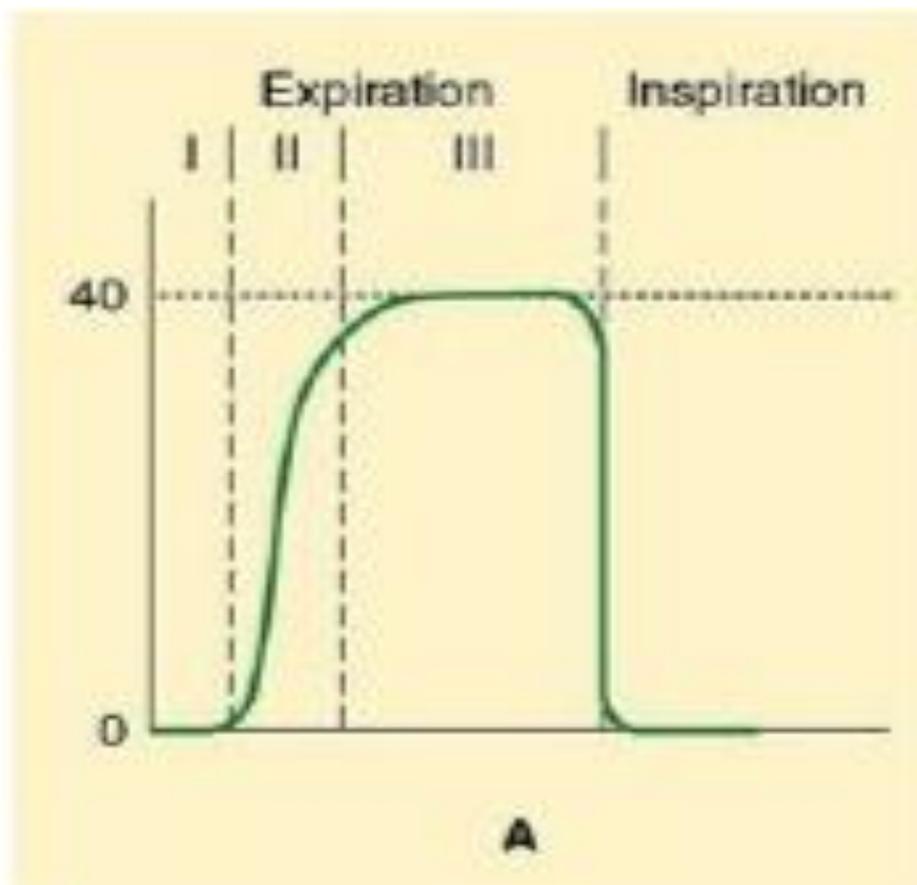


Figure 17 : A: Une courbe de capnographie normale montrant les trois phases d'expiration: phase I (espace mort), phase II (mélange d'espace mort et de gaz alvéolaire), phase III (plateau de gaz alvéolaire).

### Mécanisme

La concentration de  $PCO_2$  expirée est généralement déterminée par absorbance infrarouge ou spectrométrie de masse. Les capnographe conventionnels utilisent la technique infrarouge. Lorsque le dioxyde de carbone passe entre un faisceau de lumière focalisé et un photo détecteur à semi-conducteur, il est possible de générer un signal électronique qui, une fois calibré, reflète avec précision la  $PCO_2$  du gaz testé.

L'échantillonnage principal consiste à placer le capnomètre directement en ligne dans le circuit respiratoire de la patiente. Tout l'air sortant de la patiente passe par le capnomètre. Les techniques d'échantillonnage du flux secondaire pompent l'air expiré à travers un tube mince vers une chambre d'analyse adjacente. Il permet une analyse instantanée de l'air prélevé, mais il augmente l'espace mort du patient et alourdit également le tube endotrachéal et le circuit respiratoire. L'échantillonnage en flux latéral élimine l'air du circuit expiratoire, ce qui modifie la mesure du volume courant. Les erreurs d'échantillonnage affecteront les estimations de CO<sub>2</sub>.

### **Les indications**

La capnographie permet de vérifier en permanence le placement de la sonde endotrachéale, ce qui est essentiel chez toutes les patientes intubées, en particulier pendant le transport, car l'extubation accidentelle est un risque permanent pour ces patientes.

La capnographie continue lors d'un arrêt cardiaque est utile pour surveiller l'intubation, la ventilation et le retour de la circulation spontanée. Une augmentation rapide de la concentration de CO<sub>2</sub> en fin de chaîne (ETCO<sub>2</sub>) pendant la RCP représente souvent un retour de circulation spontanée (ROSC) et peut être un guide utile pour déterminer le moment des contrôles de rythme et de pouls.

La surveillance continue non invasive de l'ETCO<sub>2</sub> peut être utile pour surveiller les patientes présentant un statut respiratoire précaire, telles que celles atteintes d'une maladie grave des voies respiratoires réactives ou d'une insuffisance cardiaque congestive.

### Les implications pratiques

Dans des conditions physiologiques normales, la différence entre la PCO<sub>2</sub> artérielle (de la gazométrie) et la PCO<sub>2</sub> alvéolaire (ETCO<sub>2</sub> du capnographe) est de 2–5 mm Hg. Cette différence est appelée gradient PaCO<sub>2</sub>–PETCO<sub>2</sub> ou a–ADCO<sub>2</sub> et peut être augmentée dans les conditions suivantes:

- MPOC (provoquant une vidange alvéolaire incomplète) ;
- ARDS (provoquant une incompatibilité V / Q) ;
- Une fuite dans le système de prélèvement ou autour du tube ET.

#### 4.2.3. Gazométrie

L'analyse des gaz sanguins artériels mesure généralement:

- pH (acidité) ;
- PaCO<sub>2</sub> (pression partielle de dioxyde de carbone) ;
- PaO<sub>2</sub> (pression partielle d'oxygène) ;
- CO<sub>2</sub> (teneur en dioxyde de carbone) ;
- excès de base (perte de la base tampon pour neutraliser l'acide).

Ces mesures sont souvent utilisées pour évaluer l'oxygénation des tissus et la fonction pulmonaire. La gazométrie normale pendant la grossesse montre une alcalose respiratoire chronique compensée avec les paramètres suivants :

- pH ~ 7,44 ;
- PaCO<sub>2</sub> 28–32 mm Hg ;
- PaO<sub>2</sub> > 100 mm Hg ;
- HCO<sub>3</sub> – 18–22 mEq / L.

La PaO<sub>2</sub>, dans la phase plasmatique du sang artériel, détermine la saturation en oxygène de l'hémoglobine (SO<sub>2</sub>). La saturation en oxygène et la concentration en hémoglobine déterminent la quantité totale d'oxygène dans le sang (CaO<sub>2</sub>).

L'augmentation de la PaO<sub>2</sub> au-dessus de 100 mm Hg a pour effet principal d'augmenter le volume d'oxygène dissous dans le plasma. En revanche, la diminution de la PaO<sub>2</sub> entraîne principalement une réduction du volume d'oxygène transporté par l'hémoglobine. La valeur normale de PaO<sub>2</sub> en respirant l'air de la pièce est comprise entre 97 et 100 mm Hg. Les modifications de la PaCO<sub>2</sub> résultent d'une variation de la ventilation alvéolaire, directement due à un trouble respiratoire ou à une adaptation du corps liée à un processus métabolique.

#### **4.3. Contractions utérines**

L'évaluation de l'activité utérine est importante pour prévoir l'évolution normale du travail ainsi que le bien-être du fœtus (Figure 18).

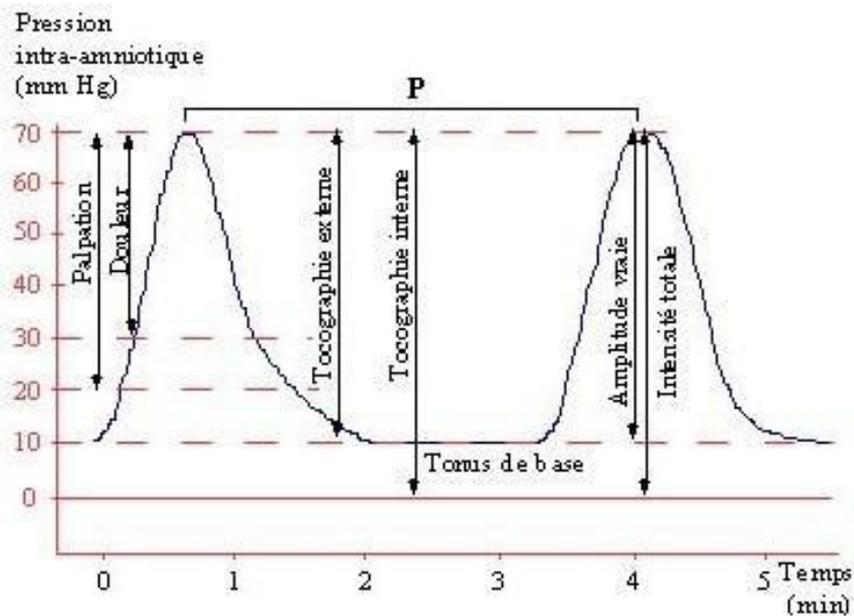


Figure 18 : Courbe de la pression utérine normale en fonction du temps.

#### 4.3.1. Tocographie externe

Un tocodynamomètre mesure qualitativement l'activité utérine lorsqu'il est placé sur la peau au-dessus de l'utérus en détectant la facilité d'indentation de la paroi abdominale, qui diminue lors de la contraction musculaire de l'utérus [179]. Cependant, l'une des principales limitations de la tocodynamométrie externe est son imprécision et mauvaise appréciation de la pression réelle intra-amniotique et de la valeur du tonus de base due à la variabilité du positionnement de l'instrument et distensibilité de la paroi.

#### 4.3.2. Tocographie interne

La surveillance interne est plus précise et fiable, car elle utilise soit un cathéter rempli de fluide dans l'utérus, connecté à un transducteur de pression, soit un capteur de pression direct placé au bout d'une sonde placée dans l'utérus. Le contrôle interne nécessite : l'engagement de la présentation, une dilatation cervicale adéquate et une rupture des membranes.

La mesure interne de l'activité utérine est plus couramment utilisée dans les cas

à haut risque (par exemple, diabète, post-maturité), lorsque la surveillance externe est techniquement difficile (par exemple, obésité morbide) ou lorsqu'une documentation quantitative de l'adéquation de la contraction utérine est nécessaire. Cependant, les études comparatives n'ont démontré aucun avantage cliniquement significatif de la surveillance interne [180].

En plus du monitoring standard, l'activité utérine et la fréquence cardiaque fœtale doivent être surveillées à l'aide d'un tocodynamomètre et d'un doppler immédiatement avant la chirurgie et pendant le rétablissement de l'anesthésie chez une femme enceinte de 24 semaines ou plus.

## **5. Monitoring fœtal**

Une surveillance fœtale en peropératoire est indiquée dès 22SA et une communication étroite entre l'anesthésiste et l'obstétricien concernant la surveillance du rythme cardiaque fœtal (RCF) est nécessaire, ainsi que l'interprétation des tracés. Étant donné que la plupart des médicaments utilisés pour l'anesthésie générale peuvent supprimer la variabilité de la fréquence cardiaque fœtale, celle-ci devrait être le principal indicateur du bien-être fœtal pendant l'anesthésie générale (Figure 19).

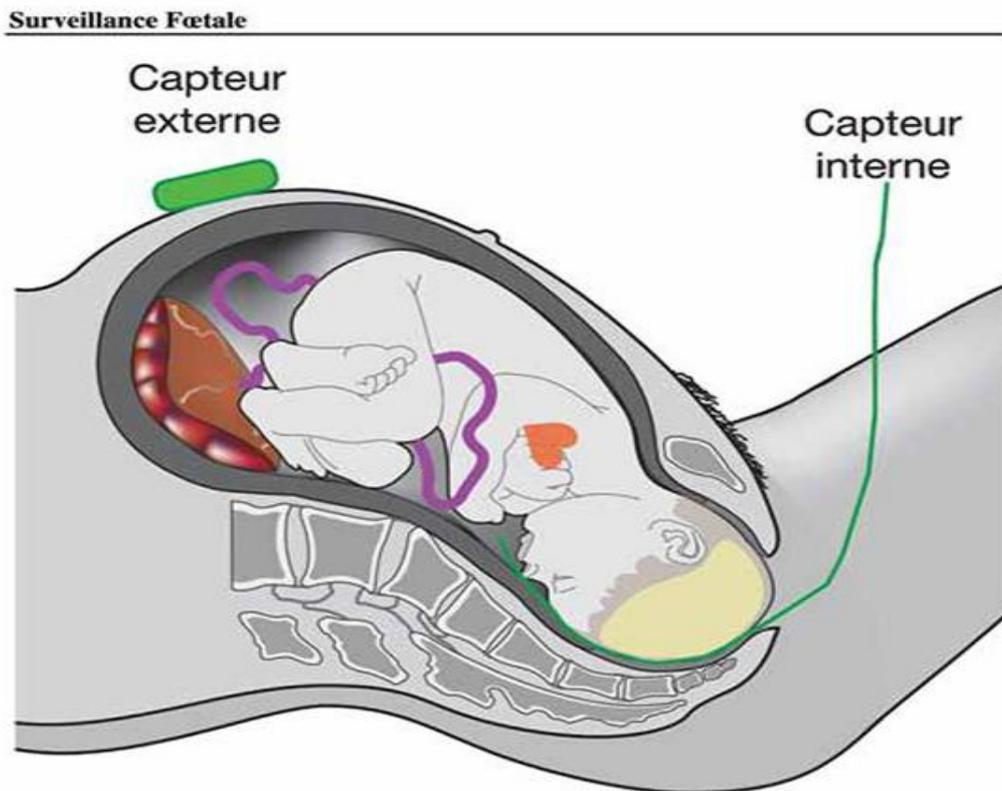


Figure 19 : Cardiotocographe externe et interne.

### 5.1. Définitions et critères du RCF

Quatre critères permettent de décrire et d'étudier le RCF normal :

- rythme de base compris en 110 et 150 bpm [183] ;
- variabilité normale ou modérée entre 6 et 25 bpm ;
- présence d'accélération ;
- absence de ralentissements.

La tachycardie est définie par un rythme supérieur à 160 bpm (150 pour la FIGO) et la bradycardie par un rythme inférieur à 110bpm pendant plus de dix minutes.

Les causes possibles de bradycardie fœtale sont : l'hypotension artérielle, la baisse du débit de l'artère utérine, l'hypoxie, les contractions utérines, l'hypothermie et certains médicaments. Le traitement doit être immédiat et agressif par :

- optimisation de la SaO<sub>2</sub> maternelle ;

- positionnement approprié pour éviter la compression aorto-cave ;
- correction des anomalies acido-basiques ;
- normalisation de la glycémie maternelle (éviter l'hypoglycémie) ;
- ajustement de la profondeur de l'anesthésie au minimum nécessaire [181].

En cas de contractions utérines, on administre un tocolytique : magnésium, inhibiteur des prostaglandines, catécholamine bêta-adrénergique, nitroglycérine. Les décélérations ou les ralentissements : baisse temporaire de la fréquence cardiaque fœtal accompagnant les contractions utérines ; par définition, cette baisse de fréquence doit être d'au moins 15 bpm et durant au moins 15 secondes, calculées à partir de la ligne de base. Elles sont classifiées en fonction du rapport entre leur nadir (c'est-à-dire leur point le plus bas) et l'acmé de la contraction, on distingue :

- Ralentissements précoces (RP) ou DIP de type I : le nadir de la décélération cardiaque fœtale et l'acmé de la contraction utérine sont synchrones (Figure 20 : A) ;
- Ralentissements tardifs (RT) ou DIP de type II : le nadir de la décélération cardiaque fœtale est en retard par rapport à l'acmé de la contraction utérine, donc les deux pointes sont décalées (Figure 20 : B) ;
- Les ralentissements variables ont une pente initiale rapide et abrupte et sont variables dans leur chronologie et leur aspect ;
- Les ralentissements prolongés durent entre deux et dix minutes au maximum, leur pente est souvent abrupte et leur chronologie variable.

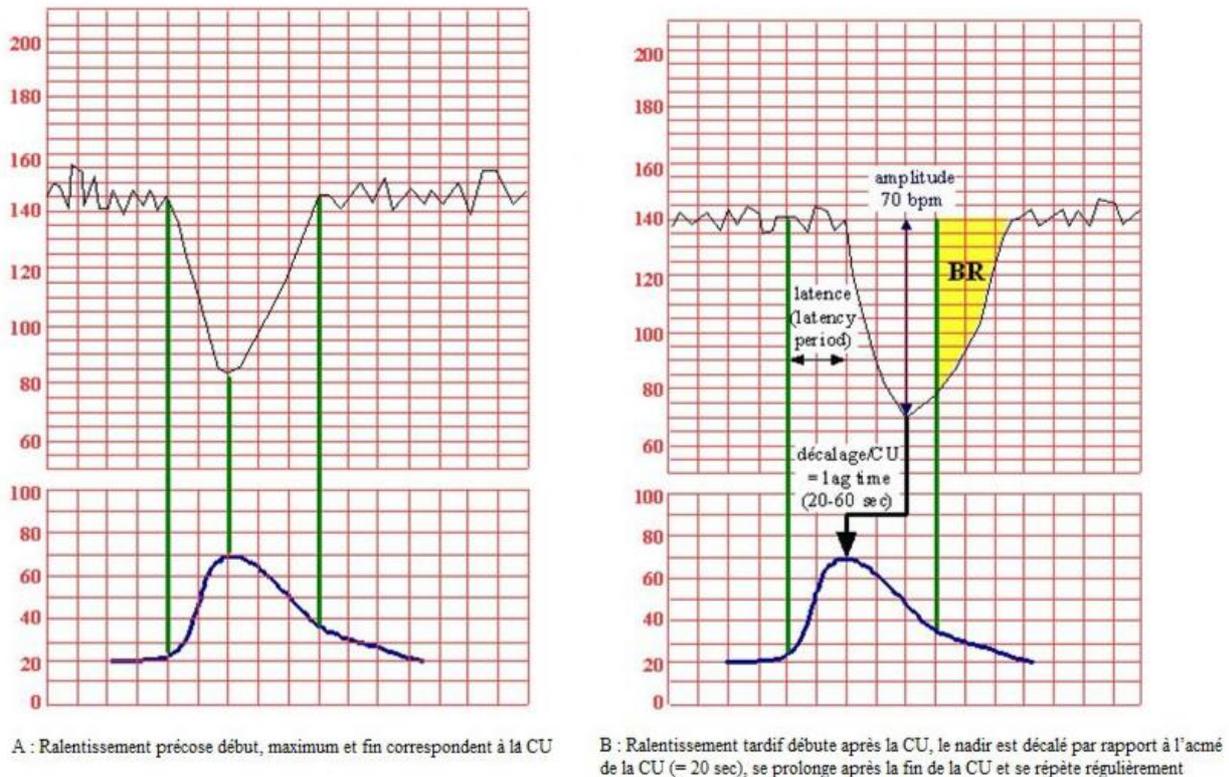


Figure 20 : A : DIP de type I ; B : DIP de type II.

## 5.2. Méthodes d'enregistrement du RCF

La cardiotocographie permet l'enregistrement continu du RCF et de l'activité utérine. La visualisation des contractions utérines (CU) est indispensable pour l'analyse des anomalies de l'activité utérine elle-même (fréquence, intensité, durée et temps de relaxation entre les CU) et pour celles du RCF, en particulier les ralentissements (ou décélérations).

Le RCF est obtenu soit par voie externe transabdominale grâce au mode ultrasonore Doppler, soit par voie interne à l'aide d'une électrode placée - après rupture des membranes - sur le scalp fœtal, le signal étant l'ECG fœtal. La méthode Doppler est la plus utilisée [182].

### 5.3. Intérêt

La surveillance du RCF est un moyen de dépistage de l'asphyxie fœtale, les RT avec variabilité minimale ont été retrouvés plus fréquemment en cas d'asphyxie fœtale (acidose et score d'Apgar bas) et d'encéphalopathie néonatale dans deux études cas-témoins [184, 185].

La tachycardie peut être un signe de chorioamniotite et annoncer des complications respiratoires néonatales [186], sans acidose significative au cordon [187].

La tachycardie sévère relève de causes maternelles (fièvre, infection, déshydratation, hyperthyroïdie, anémie, médicaments) ou de causes fœtales (hyperactivité prolongée, infection, hypoxie, anémie, cardiopathies, troubles du rythme RCF supérieur à 200bpm).

Les autres anomalies du RCF doivent tenir compte également du contexte obstétrical et nécessitent d'autres moyens (comme l'étude de l'équilibre acido-basique au scalp) pour préciser l'état fœtal dit « non rassurant ».

## 6. Technique d'anesthésie

L'analyse de grandes séries comme celle de Mazze ne montre aucune relation entre la survenue de complications qu'elles soient maternelles ou fœtales et le choix de la technique anesthésique. On note la réalisation de l'anesthésie générale (AG) chez 54 % des patientes et de l'ALR chez 26 % (dont 5 % de rachianesthésie ou d'anesthésie péridurale). Le choix de la technique doit se baser sur les indications maternelles, le site et la nature de la chirurgie ainsi que sur les compétences spécifiques de l'équipe d'anesthésistes.

La pratique de l'anesthésie tiendra compte des modifications physiologiques maternelles portant sur la ventilation des voies aériennes, l'appareil circulatoire et l'appareil digestif. Étant donné que l'effet anesthésique peut être accru pendant la grossesse, la dose de tous les agents anesthésiques nécessaires pour anesthésie régionale ou générale doit être réduite. De plus, il convient donc de privilégier des substances dépourvues d'effets tératogènes, plus particulièrement lorsque l'intervention a lieu au cours du premier trimestre. La pharmacocinétique et la pharmacodynamique des médicaments diffèrent considérablement entre la mère et le fœtus, notamment à cause des différences dans les protéines plasmatiques et le pH et de l'immaturation des systèmes enzymatiques fœtaux. De plus, le placenta est un site de biotransformation de nombreuses molécules susceptibles d'influencer l'état du fœtus.

## **6.1. Anesthésie générale**

### **6.1.1. Induction**

La technique d'induction d'une anesthésie générale doit tenir compte d'une part des impératifs associés à la grossesse plus particulièrement une préoxygénation efficace et une induction en séquence rapide avec protection des voies aériennes et d'autre part des contraintes associées au contexte physiologique.

La dénitrogénéation est effectuée avec de l'oxygène à 100 % pendant 3 à 5 min avant l'induction en séquence rapide ; à défaut un minimum de 8 inspirations profondes d'oxygène à 15 L/min ou 4 capacités vitales en 30 secondes sont efficaces [188,189].

Une induction en séquence rapide avec pression cricoïdienne (manœuvre de Sellick) dès 20 SA est réalisée avec du propofol à 2 mg / kg, ou de la kétamine, 1 à 2 mg / kg et de la succinylcholine, à raison de 1,5 mg / kg. La kétamine est utilisée à

la place du propofol chez les patients hypovolémiques. D'autres agents, notamment le méthohexital et l'étomidate, n'offrent que peu ou pas d'avantages chez les femmes enceintes.

Cette induction protège les voies aériennes lors de l'intubation endotrachéale qui se fait tête surélevée.

### **6.1.2. Intubation**

En raison des modifications physiologiques de la grossesse, toutes les patientes soumises à une anesthésie générale sont considérées comme présentant un risque d'inhalation. Par conséquent, en plus de la prophylaxie par aspiration gastrique, une intubation à séquence rapide avec une pression cricoïdienne doit être réalisée.

Pour l'intubation de la femme enceinte, on utilise une sonde d'intubation d'un diamètre inférieur à la taille standard (donc 7 plutôt que 7,5) avec la disponibilité immédiate des sondes de calibre encore inférieur.

Lors d'un échec d'intubation, la manœuvre de Sellick doit être maintenue et une technique alternative de contrôle des voies aériennes (Fasttrach, vidéo-laryngoscopie, intubation guidée ou fibroscope) doit être utilisée rapidement mais, devant le double problème du risque d'inhalation et du risque de souffrance fœtale par hypoxie, l'oxygénation doit être privilégiée [189].

### **6.1.3. Entretien de l'anesthésie**

L'entretien de l'anesthésie se fait avec des médicaments dont le choix est adapté à la pathologie tout en tenant compte des effets secondaires fœtaux notamment en cas de naissance proche.

En présence d'un choc postural, le décubitus latéral puis un remplissage vasculaire modéré avec des cristalloïdes, priment sur l'utilisation des agents vasopresseurs qui doivent être réservés aux situations où l'hémodynamique n'est pas

maîtrisée et ce, en raison des risques délétères sur la circulation placentaire.

À quelques rares exceptions, la chirurgie n'est commencée qu'après confirmation du bon positionnement de la sonde endotrachéale. Une hyperventilation excessive doit être évitée avec le maintien d'une PetCO<sub>2</sub> entre 30 et 35 mm Hg pour éviter toute hypoperfusion placentaire [188].

Il est nécessaire de rappeler que l'anesthésie générale expose à un risque d'inhalation pulmonaire avec parfois une incapacité potentielle d'intuber ou de ventiler les patientes.

## **6.2. Anesthésies locorégionales**

### **6.2.1. Rachianesthésie**

#### **a. Technique**

La rachianesthésie consiste à faire une ponction lombaire avec administration d'un anesthésique local dans le liquide céphalorachidien. L'injection se fait généralement dans la région lombaire, dans l'espace situé entre L2–L3 ou L3–L4. Elle réalise une section chimique ou bloc des racines rachidiennes motrices, sensibles et sympathiques de la moelle. Elle est indiquée dans la chirurgie des membres inférieurs et la chirurgie abdominale sous-ombilicale.

La patiente est généralement placée en décubitus latéral ou en position assise et une solution hyperbare de lidocaïne intrathécale (50 à 60 mg) ou de bupivacaïne (10 à 15 mg) est injectée. La bupivacaïne doit être choisie si le chirurgien n'achèvera probablement pas l'intervention en 45 minutes ou moins.

L'utilisation d'une aiguille rachidienne de calibre 22 G ou plus, à pointe en crayon diminue, l'incidence des céphalées post rachianesthésies. Trois minutes après l'injection intrathécale de la solution hyperbare, la patiente est placée en position chirurgicale avec déplacement utérin gauche et une surveillance la TA maternelle ainsi

que du RCF. Cette surveillance permet de vérifier également que l'anesthésie fait effet à la bonne hauteur.

L'ajout de :

- Fentanyl (10 à 25 µg) ou de sufentanil (5 à 10 µg) à la solution anesthésique intrathécale locale augmente l'intensité du bloc vertébral et en prolonge la durée sans nuire aux résultats néonataux.
- Morphine sans conservateur, de 0,1 à 0,3 mg, peut prolonger l'analgésie postopératoire jusqu'à 24 h, mais nécessite une surveillance préalable de la dépression respiratoire postadministration retardée.
- La clonidine, un alpha-deux agoniste peut également être utilisé comme adjuvant en intrathécal et/ou par voie orale en prémédication. Elle permet d'augmenter la durée du bloc mais avec l'inconvénient d'un risque majoré d'hypotension et de durée du bloc moteur supérieure à celle du bloc sensitif.
- Autres agents utilisés : sulfate de magnésium, dexaméthasone.

Ces adjuvants peuvent être même utilisés en analgésie péridurale améliorant ainsi la qualité et la durée de l'analgésie.

Quels que soient les agents anesthésiques utilisés, il faut s'attendre à une variabilité considérable de l'étendue maximale de l'anesthésie au dermatome.

**b. Difficultés techniques chez la femme enceinte**

- La prise de poids chez la femme enceinte : l'aiguille rachidienne (9 cm) peut ne pas être assez longue pour atteindre l'espace sous-arachnoïdien. Dans un tel cas, des aiguilles rachidiennes plus longues de 4,75 po (12 cm) à 6 po (15,2 cm) peuvent être nécessaires ;
- Anomalies du rachis :
- une hyperlordose lombaire ;

- un niveau élevé de la colonne vertébrale qui peut entraîner une paralysie du diaphragme et du muscle intercostal ;
- Infiltration tissulaire.

### c. Complications

La rachianesthésie totale, est un accident survenant si le bloc est trop étendu ou lors du passage intrathécale de l'anesthésique au cours d'une anesthésie péridurale.

Elle se manifeste par :

- hypotension pouvant être sévère avec troubles de la conscience, parfois accompagnés d'une bradycardie ;
- troubles respiratoires pouvant aller jusqu'à l'apnée et le collapsus.

Le pronostic de cet accident est bon avec l'utilisation d'une ventilation assistée et l'emploi de vasopresseurs pour l'hypotension et la bradycardie.

## 6.2.2. Anesthésie Péridurale

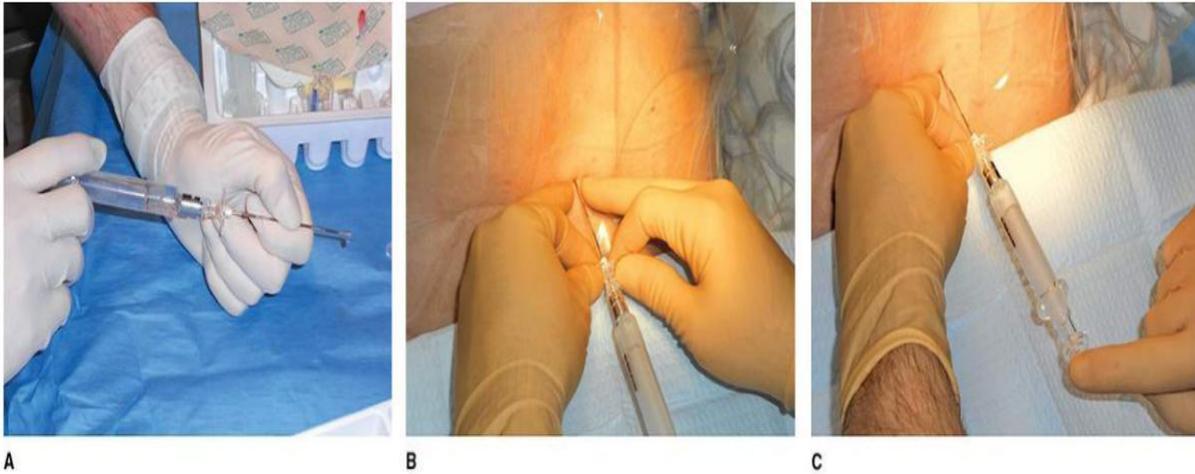
### a. Technique

L'anesthésie péridurale consiste en la pose d'un cathéter dans l'espace péridural (L2–L3 ou L3–L4) qui est généralement optimale pour obtenir un blocage neural T10–S5. Le guidage par ultrasons a récemment été proposé comme outil d'aide à la mise en place d'un cathéter épidural.

La pratique de ce type d'anesthésie suit une procédure très spécifique :

- désinfection de la peau ;
- position Assise ou décubitus latéral complet ;
- anesthésie locale du point de ponction cutanée (Lidocaïne 2 %) ;
- recherche de l'espace péridural avec l'aiguille de Tuohy 17–18 G par la technique du mandrin liquide (sérum physiologique) ;

- une fois dans l'espace, vérifier l'absence de reflux sanguin ou de liquide céphalo-rachidien (LCR) ;
- monter le cathéter en direction céphalique de 3 cm maximum ;
- retirer l'aiguille de Tuohy et mise en place d'un filtre à l'extrémité du cathéter. En cas de difficulté, ne jamais tenter de retirer le cathéter au travers de l'aiguille (risque de rupture). Dans ce cas, retirer le cathéter avec l'aiguille;
- réalisation d'une dose test (4 à 5 ml de Lidocaïne 2 %) afin de rechercher les signes de passage dans le LCR (bloc moteur) intravasculaire (goût métallique, acouphènes) ;
- fixation du cathéter à l'aide d'un film transparent (type Tegaderm®) ;
- injecter l'AL selon le protocole choisi jusqu'à l'obtention d'une analgésie parfaite, mais toujours en bolus fractionnés (4 à 5 ml, séparés de 2 à 5 minutes) ;
- mettre la patiente en léger décubitus latéral gauche.



**Figure 21 : Technique de la péridurale.**

- A.** Avancement d'une aiguille d'une main; technique de pression continue.
- B.** Avancement de l'aiguille bimanuelle.
- C.** Entre les avancées bimanuelles de l'aiguille, l'opérateur teste la résistance des tissus de la pointe de l'aiguille en faisant rebondir le piston de la seringue à perte de résistance remplie d'air.

**b. Difficultés**

Le placement intravasculaire ou intrathécal non intentionnel d'une aiguille ou d'un cathéter épidural est possible même lorsque l'aspiration ne permet pas d'obtenir du sang ou du LCR. L'incidence de la pose intravasculaire ou intrathécale non intentionnelle d'un cathéter épidural est respectivement de 5 % à 15 % et de 0,5% à 2,5 %. Même un cathéter correctement placé peut s'éroder par la suite dans une veine épidurale ou une position intrathécale. Cette possibilité doit être envisagée chaque fois que l'anesthésique local est injecté à travers un cathéter épidural. Les signes de blocage sensoriel et moteur apparaissent généralement en 2 à 3 minutes et en 3 à 5 minutes, respectivement, si l'injection est intrathécale.

En cas de ponction durale non intentionnelle, l'anesthésiste a le choix entre :

- placer le cathéter péridural dans l'espace sous-arachnoïdien pour une analgésie et une anesthésie rachidiennes continues (intrathécale), ou bien ;
- retirer l'aiguille et tenter un autre niveau de la colonne vertébrale.

Les méthodes alternatives de détection du placement non intentionnel de cathéter intravasculaire sont basées sur le déclenchement de signes de toxicité du système nerveux central, notamment acouphènes, vertiges, engourdissements péri-oraux ou goût métallique. L'utilisation de solutions anesthésiques locales diluées et l'injection lente de pas plus de 5 ml à la fois peuvent également améliorer la détection des injections intravasculaires non intentionnelles avant l'apparition de complications catastrophiques.

c. Intérêt

L'anesthésie péridurale permet :

- d'injecter de manière continue des produits analgésiants ou anesthésiants pendant toute la durée de la chirurgie, grâce au cathéter qui est mis en place;
- d'atténuer voire même de contrôler complètement la douleur sans qu'il n'y ait de répercussions sur la force musculaire, grâce à l'association et à un mélange de plusieurs médicaments faiblement dosés ;
- d'assurer un meilleur contrôle continu du niveau sensoriel en utilisant l'anesthésie épidurale continue.

À l'inverse, l'anesthésie rachidienne a un début plus rapide et prévisible, peut produire un bloc plus complet et ne présente pas le potentiel de toxicité systémique grave liée aux médicaments en raison de la plus petite dose d'anesthésique local utilisée. Quelle que soit la technique régionale choisie, il faut être prêt à administrer une anesthésie générale à tout moment de la procédure. De plus, l'administration d'un antiacide non particulaire dans les 30 minutes suivant l'intervention chirurgicale doit être envisagée.

d. Choix de solutions anesthésiques locales

L'ajout d'opioïdes aux solutions anesthésiques locales pour l'anesthésie épidurale a radicalement changé la pratique de l'anesthésie locorégionale. Lorsque les deux sont combinés, de très faibles concentrations d'anesthésiques locaux et d'opioïdes peuvent être utilisées avec un effet excellent. En outre, l'incidence des effets secondaires indésirables, tels que l'hypotension et la toxicité des médicaments, est réduite. Bien que les anesthésiques locaux puissent être utilisés seuls, il existe rarement une raison de le faire.

En général, plus la concentration de l'anesthésique local est faible, plus la

concentration d'opioïde requise est grande. La ropivacaïne peut être préférable en raison de son potentiel réduit de cardiotoxicité. À doses équivalents, la ropivacaïne et la bupivacaïne semblent produire le même degré de bloc moteur.

Le protocole local consiste à injecter un bolus initial de 10 cc de bupivacaïne 0.25%, suivi par des injections intermittentes 5 cc d'un mélange fait 0.125% de bupivacaïne et d'un mcg/cc de fentanyl.

#### **e. Gestion des complications de l'anesthésie neuraxiale**

##### **Hypotension**

L'hypotension est un effet secondaire fréquent de l'anesthésie neuraxiale. Elle est principalement due à une diminution du tonus sympathique et est fortement accentuée par une compression aorto-cave.

Le traitement doit comprendre des bolus intraveineux de phényléphrine (40 à 120 mcg), un supplément d'oxygène, un déplacement utérin gauche et un bolus intraveineux. Une hypotension modérée à profonde peut nécessiter l'administration d'épinéphrine (10-50 mcg) ou de vasopressine (0,4-2,0 U par voie intraveineuse).

Bien que l'utilisation systématique d'un bolus de liquide cristalloïde avant l'administration d'un cathéter épidural ne soit pas efficace dans la prévention de l'hypotension, il est important de garantir une bonne hydratation par voie intraveineuse de la patiente enceinte. L'utilisation de la position tête en bas (Trendelenburg) est controversée en raison de ses effets potentiellement néfastes sur les échanges gazeux pulmonaires.

La meilleure façon de prévenir l'hypotension néfaste à la fois pour la mère et le fœtus est le co-remplissage avec usage de cristalloïdes et d'un vasopresseur (phényléphrine/éphédrine).

Certains auteurs préconisent par ailleurs le recours à de faibles doses de noradrénaline, « baby-Nor », pour pallier à la sympatholyse secondaire à la rachianesthésie.

### **Injection intravasculaire involontaire**

La reconnaissance précoce d'une injection intravasculaire, facilitée par l'utilisation de petites doses répétées d'un anesthésique local au lieu d'un gros bolus, peut prévenir une toxicité plus grave de l'anesthésique local, tels que des convulsions ou un collapsus cardiovasculaire.

Les injections intravasculaires de doses toxiques de lidocaïne ou de chloroprocaine se présentent généralement sous la forme de crises. Le propofol, 20 à 50 mg, mettra fin à la crise. L'entretien des voies respiratoires brevetées et une oxygénation adéquate sont essentiels. Cependant, l'administration de succinylcholine et l'intubation endotrachéale sont rarement nécessaires.

Les injections intravasculaires de bupivacaïne peuvent provoquer un collapsus cardiovasculaire rapide ainsi qu'une activité épileptique. La réanimation cardiaque peut être extrêmement difficile et est aggravée par l'acidose et l'hypoxie. Une perfusion immédiate d'Intralipide à 20 %, associée à des doses supplémentaires d'épinéphrine, a montré son efficacité pour inverser la toxicité cardiaque induite par la bupivacaïne. L'amiodarone est l'agent de choix pour le traitement des arythmies ventriculaires induites par l'anesthésique local.

### **Injection intrathécale involontaire**

Même si la ponction durale est reconnue immédiatement après l'injection de l'anesthésique local, la tentative d'aspiration de l'anesthésique local sera généralement infructueuse. La patiente doit être placée en supination avec un déplacement utérin gauche. L'élévation de la tête accentue les effets indésirables de

l'hypotension sur le flux sanguin cérébral et doit être évitée.

L'hypotension doit être traitée rapidement avec de la phényléphrine et des liquides intraveineux. Une hypotension modérée à profonde peut nécessiter l'administration d'épinéphrine (10–50 mcg) ou de vasopressine (0,4–2,0 U par voie intraveineuse). Un niveau élevé de la colonne vertébrale peut également entraîner une paralysie du diaphragme et du muscle intercostal, ce qui nécessite une intubation et une ventilation avec 100 % d'oxygène. L'apparition retardée d'un bloc très élevé et souvent fragmenté ou unilatéral peut être due à une injection subdurale non reconnue, qui est traitée de la même manière.

### **Céphalées post-rachianesthésie**

Une ponction durale involontaire avec une grosse aiguille épidurale aboutira généralement à des céphalées post-rachianesthésie, conséquence de la diminution de la pression intracrânienne accompagnée d'une vasodilatation cérébrale compensatoire.

Le repos au lit, l'hydratation, les analgésiques oraux et le benzoate de sodium de caféine (500 mg ajoutés à 1000 ml de liquides intraveineux administrés à 200 ml/h) peuvent être efficaces chez les patientes présentant de légers maux de tête et un traitement temporaire. La gabapentine, l'hydrocortisone et la théophylline par voie intraveineuse se sont révélés efficaces dans certaines études.

Un blood-patch est parfois nécessaire devant l'échec des mesures pharmacologiques simples.

Un bloc sphéno-palatin par voie intra-nasale s'avère également aussi efficace que le blood-patch et pourrait sous réserve d'essai randomisés, surseoir le recours à celui-ci en cas de persistance des céphalées malgré un traitement médicamenteux bien conduit.

Les patientes présentant des maux de tête modérés à sévères nécessitent généralement un blood-patch épidural (10 à 20 ml).

Un hématome intracrânien sous-dural a été signalé comme une complication rare 1 à 6 semaines après une ponction durale non intentionnelle.

### **Fièvre maternelle**

La fièvre maternelle est souvent interprétée comme une chorioamniotite et peut déclencher une évaluation de la septicémie néonatale. Contrairement aux informations communiquées par certains auteurs, il n'existe aucune preuve claire que l'anesthésie épidurale affecte la température maternelle ou que le sepsis néonatal est aggravée par l'analgésie péridurale.

### **6.2.3. Rachi-péri anesthésie combinée**

#### **a. Définition**

Un opioïde intrathécal et un anesthésique local sont injectés à travers l'aiguille rachidienne, après qu'un cathéter épidural soit placé à l'aide de l'aiguille épidurale. Les médicaments intrathécaux permettent essentiellement de maîtriser immédiatement la douleur, alors que le cathéter péridural constitue une voie pour une analgésie postopératoire.

L'ajout d'une petite dose d'agent anesthésique local à l'injection intrathécale d'opioïde potentialise considérablement l'efficacité de l'opioïde et peut réduire considérablement les besoins en opioïdes.

Certaines études suggèrent que les techniques de rachi-péri anesthésie combinée (RPC) peuvent être associées à une plus grande satisfaction des patientes et à une incidence de céphalées post-rachianesthésie plus faible que l'analgésie péridurale seule.

**b. Technique**

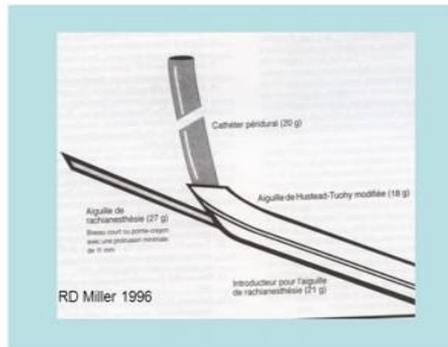
Pour les techniques de RPC (Figure 22), les aiguilles rachidienne et épidurale peuvent être placées à des espaces séparés, mais la plupart des anesthésistes utilisent la technique *needle-beside-needle*. Une aiguille rachidienne à pointes de crayon de calibre 24 à 27 est utilisée pour minimiser l'incidence des céphalées post rachianesthésie. La technique de *needle-beside-needle* utilise typiquement une aiguille épidurale spécialement conçue à cet effet et possède un canal pour l'aiguille rachidienne.

Le cathéter épidural, cependant, doit être aspiré avec précaution avant utilisation et un anesthésique local doit toujours être administré lentement et par petits incréments pour éviter les injections intrathécales non intentionnelles.

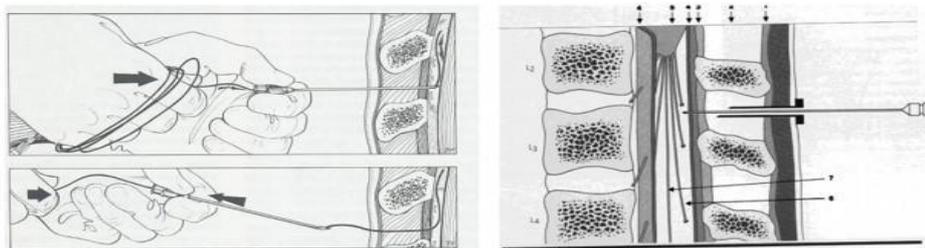
Après l'injection intrathécale et le retrait de l'aiguille rachidienne, le cathéter épidural est vissé en position et l'aiguille épidurale est retirée. Le cathéter permet également une supplémentation de l'anesthésie et peut être utilisé pour l'analgésie postopératoire.

Le risque de faire avancer le cathéter épidural à travers le trou dural créé par l'aiguille rachidienne est négligeable lorsqu'une aiguille rachidienne de calibre 25 ou inférieur est utilisée.

- Technique en un temps:



- Technique en 2 temps:



Rachi après péri = meilleur contrôle de la diffusion et de l'extension métamérique de la rachi

Figure 22 : Technique de RPC

### c. Agents utilisés

De nombreux anesthésistes injectent de la bupivacaïne sans conservateur, 2,5 mg, ou de la ropivacaïne, 3 à 4 mg, avec un opioïde intrathécal. Les doses typiques d'opioïdes intrathécaux pour la RPC sont le fentanyl, 10 à 12,5 mcg, ou le sufentanil, 5 mcg.

Les médicaments administrés par voie épidurale doivent être titrés avec précaution, car le trou dural créé par l'aiguille rachidienne peut faciliter le mouvement des médicaments épiduraux dans le LCR et ainsi potentialiser leurs effets.

#### 6.2.4. Blocs nerveux périphériques

##### a. Intérêt

Tous les blocs nerveux périphériques sont possibles à réaliser ; ceux-ci nécessitent des injections individuelles délivrées au niveau d'un tronc nerveux pour obtenir l'anesthésie de son territoire (blocs tronculaires), ou des infiltrations d'un plexus pour obtenir une anesthésie d'une région entière (blocs plexiques).

Les blocs plexiques sont couramment utilisés pour minimiser les douleurs incisionnelles et peuvent être utilisés comme technique supplémentaire ou comme anesthésique unique pour les interventions mineures superficielles. Les blocs du plexus paracervicaux ne sont plus utilisés en raison de leur association avec un taux relativement élevé de bradycardie fœtale; la proximité du site d'injection avec l'artère utérine peut entraîner une vasoconstriction artérielle utérine, une insuffisance utéro-placentaire et une augmentation des taux d'anesthésique local dans le sang fœtal.

Les blocs utilisables chez la femme enceinte dans le contexte de l'urgence sont les blocs périphériques tronculaires décrits dans la conférence d'experts de la SFAR et l'anesthésique local recommandé est la lidocaïne [191].

Cette technique d'ALR présente plusieurs avantages pour l'anesthésie des femmes enceintes, elle :

- n'est pas liée aux modifications physiologiques de la grossesse (cardiaque, difficulté d'intubation des voies aériennes, estomac plein,...) ;
- ne cause pas de risque de toxicité fœtale, car pas de passage systémique des agents anesthésiques utilisés ;
- représente une technique d'anesthésie sans risque, qui permet une analgésie postopératoire ;
- se réalise pour tous les types de chirurgie ;

- permet d'utiliser des doses plus faibles d'agents anesthésiques (moins de 30%);
- ne provoque pas de risque de lésion nerveuse ou vasculaire, grâce au repérage échoguidé des plexus nerveux.

**b. Produits anesthésiques**

La décision quant à l'emploi d'un anesthésique local pour un bloc nerveux particulier dépend du début, de la durée et du blocage relatifs souhaités des fibres sensorielles et motrices. Le potentiel de toxicité systémique doit être pris en compte, ainsi que les risques spécifiques au site (Tableau 6).

**Tableau 6 : classification, posologie, indications des principaux anesthésiques locaux.**

	Nom commercial	Durée d'action	Dose unique maximale sans épi avec épi		Utilité clinique	Début d'action
<b>Esters</b>						
Procaine	Novocain®	30-90 min	500 mg 8 mg/kg	800 mg	1 % infiltration locale	10-20 min
Tétracaine	Pontocaine®	180-360 min	100 mg 1,5 mg/kg		0,5 %–1 % application locale 0,1 %–0,2 % anesthésie topique	20-30 min
Chloroprocaine	Nesacaine-CE®	30-45 min	600 mg 9 mg/kg		Infiltration locale Bloc périphérique	5-10 min
<b>Amides</b>						
Lidocaïne	Xylocaïne®	60-120 min	300 mg 5 mg/kg	500 mg 7 mg/kg	0,5 %–1 % infiltration locale 1 %–1,5 % bloc périphérique 4 % anesthésie topique	5-10 min
Méprivaïne	Carbocaïne®	90-180 min	300 mg 5 mg/kg	500 mg 7 mg/kg	1 % infiltration locale 1 %–1,5 % bloc périphérique	10-15 min
Bupivaïne	Marcaïne®	180-360 min	150 mg 2 mg/kg	200 mg 3 mg/kg	0,25 % infiltration locale 0,25 %–0,5 % bloc périphérique	20-30 min
Ropivaïne	Naropin®	150-180 min	250 mg 3-4 mg/kg		0,2 % infiltration locale 0,5 %–0,75 % bloc périphérique	15-25 min

La bupivaïne, l'étidocaïne et, dans une moindre mesure, la ropivaïne peuvent induire des accidents cardiaques graves susceptibles de provoquer le décès. Ces accidents sont rares et ne sont pas plus fréquents chez la femme enceinte [190].

### c. Repérage

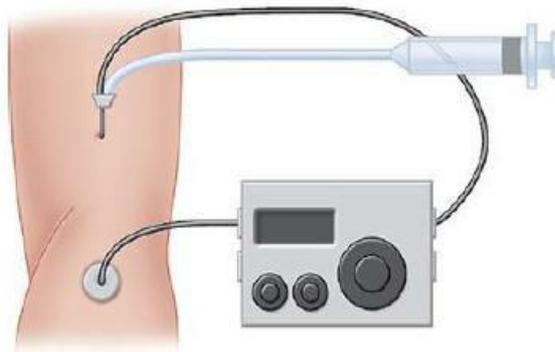
- Technique de paresthésie : anatomique

Autrefois le pilier de l'anesthésie régionale, cette technique est maintenant rarement utilisée pour la localisation nerveuse. En utilisant comme guide les relations anatomiques connues et les repères de surface, une aiguille de blocage est avancée vers le nerf ou le plexus cible. Lorsqu'une aiguille est en contact direct avec un nerf sensoriel, une paresthésie est provoquée dans sa zone de distribution sensorielle.

La grossesse, avec la prise de poids et l'infiltration tissulaire, peut modifier les rapports anatomiques et constituer une gêne à la réalisation d'un bloc.

- Technique de neurostimulation

Pour cette technique, une aiguille isolée concentre le courant électrique au niveau de la pointe de l'aiguille, tandis qu'un fil fixé au moyeu de l'aiguille se connecte à un stimulateur nerveux. Un appareil alimenté par batterie émet une petite quantité de courant électrique (0 à 5 mA) est réglé à la fréquence (généralement 1 ou 2 Hz). Une électrode de mise à la terre est fixée au patient pour compléter le circuit (Figure 24). Lorsque la pointe de l'aiguille isolée est placée à proximité d'un nerf moteur, des contractions musculaires spécifiques sont induites et un anesthésique local est injecté.



**Figure 23 : Stimulateur nerveux.**

Néanmoins, la plupart des praticiens injectent un anesthésique local lorsqu'un courant compris entre 0,2 et 0,5 mA entraîne une réponse musculaire. Pour la plupart des blocs utilisant cette technique chez la femme enceinte, 30 à 40 ml d'anesthésique sont généralement injectés avec une légère aspiration entre des doses fractionnées.

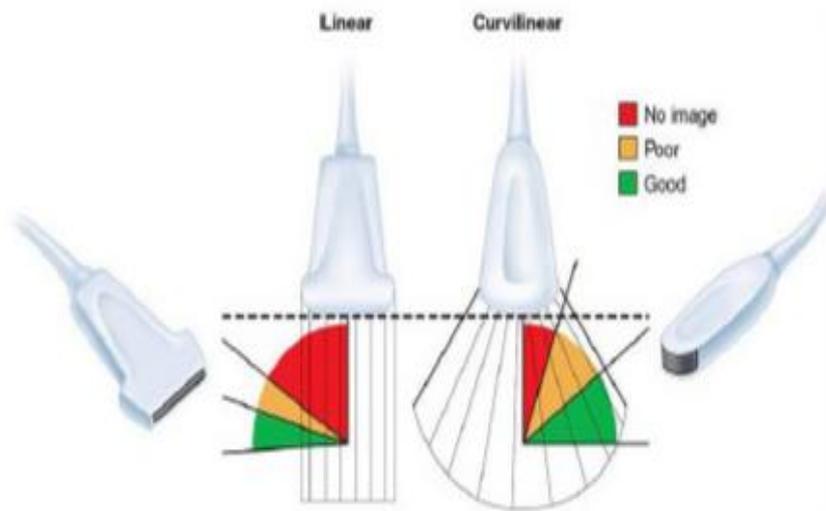
- Technique échoguidée

Les ultrasons pour la localisation des nerfs périphériques deviennent de plus en plus populaires et peuvent être utilisés seuls ou en combinaison avec d'autres modalités telle que la stimulation nerveuse.

Les ultrasons utilisent des ondes sonores haute fréquence (1 à 20 MHz) émises par des cristaux piézoélectriques qui se déplacent à des vitesses différentes dans des

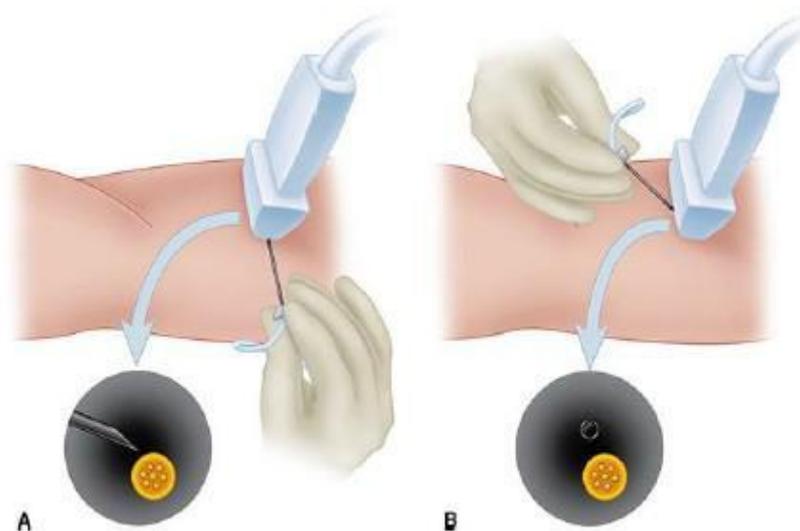
tissus de densités différentes, renvoyant ainsi un signal au transducteur. En fonction de l'amplitude du signal reçu, les cristaux se déforment pour créer une tension électronique qui est convertie en une image en deux dimensions. Le degré d'efficacité avec lequel le son traverse une substance détermine son échogénicité. Les structures et les substances à travers lesquelles le son passe facilement sont décrites comme hypoéchogènes et apparaissent sombres ou noires sur l'écran à ultrasons. En revanche, les structures reflétant davantage d'ondes sonores apparaissent plus claires ou plus blanches sur l'écran ultrasonore et sont dites hyperéchogènes.

Le transducteur optimal varie en fonction de la profondeur du nerf cible et de l'angle d'approche de l'aiguille par rapport au transducteur (Figure 24). Les transducteurs à haute fréquence fournissent une image haute résolution relativement claire, mais offrent une faible pénétration dans les tissus et sont donc principalement utilisés pour les nerfs plus superficiels. Les transducteurs basse fréquence fournissent une image de moindre qualité mais ont une meilleure pénétration dans les tissus et sont donc utilisés pour les structures plus profondes. Les transducteurs à réseau linéaire offrent une image non déformée et constituent donc souvent le premier choix des praticiens.



**Figure 24 : Une sonde linéaire offre une résolution plus élevée avec une pénétration moindre. Une sonde curviligne permet une meilleure pénétration avec une résolution inférieure.**

Les nerfs sont mieux représentés en coupe transversale, où ils ont une apparence caractéristique en nid d'abeille (axe court). L'insertion de l'aiguille peut passer parallèlement (dans le plan) ou non (hors du plan) au plan des ondes ultrasonores (Figure 25).



**Figure 25 : Approches par ultrasons dans le plan (A) et hors du plan (B).**

Contrairement à la stimulation nerveuse seule, le guidage par ultrasons permet d'injecter un volume variable d'anesthésique local, la quantité finale étant déterminée par ce qui est observé sous vision directe par ultrasons. Cette technique aboutit généralement à un volume injecté d'anesthésique local beaucoup plus réduit (10 à 30 ml).

**d. Risques et complications**

- Risque d'hématome ou d'hémorragie locale qui est augmenté par les troubles de coagulation et d'hémostase ;
- risque d'infection du tissu nerveux cible et des structures environnantes si une aiguille de blocage est placée dans un site d'infection ;
- risque de lésion nerveuse qui peut se compliquer d'un bloc sensorimoteur prolongé ou permanent ;
- risque d'ischémie locale due à une pression d'injection élevée ou à des vasoconstricteurs ;
- risque de toxicité systémique par les anesthésiques locaux lié à l'injection intravasculaire ou à l'absorption périvasculaire ;
- risque de collapsus cardiovasculaire et de crise convulsive ;
- risques spécifiques au site.

**6.3. Choix de la technique d'anesthésie**

Vers la fin du deuxième trimestre (après 20 à 24 SA), la plupart des principaux changements physiologiques associés à la grossesse ont eu lieu. L'ALR, lorsqu'elle est réalisable, est préférable à l'AG afin de réduire les risques d'aspiration pulmonaire et d'intubation défailante. De plus, son utilisation permet de minimiser l'exposition du fœtus au médicament.

En outre, l'anesthésie rachidienne peut être préférable à l'anesthésie péridurale, car elle n'est pas associée à une injection intravasculaire non intentionnelle ni à la possibilité d'une injection intrathécale accidentelle de fortes doses épidurales d'anesthésique local. L'anesthésie rachidienne est généralement satisfaisante pour les appendicectomies ouvertes, tandis que l'AG convient aux procédures laparoscopiques.

En revanche, l'AG garantit le confort de la patiente et peut même supprimer le travail prématuré lorsqu'un agent volatil est utilisé.

L'ALR est devenue la technique privilégiée car l'AG est associée à un risque plus élevé de morbidité et de mortalité maternelle, de fluctuations hémodynamiques plus importantes au cours du déclenchement anesthésique et au besoin d'une analgésie supplémentaire lors du rétablissement anesthésique.

Bien que l'ALR soit préférable dans la plupart des cas, le choix entre anesthésie régionale et générale doit être individualisé en fonction de la patiente, de l'anesthésiste et du type de chirurgie.

## **7. Technique opératoire**

Toutes les opérations facultatives doivent être reportées à 6 semaines après l'accouchement. Seules les procédures d'urgence constituant une menace immédiate pour la mère ou le fœtus doivent être systématiquement effectuées. Le moment choisi pour les procédures semi-sélectives, telles que le cancer, les cardiopathies valvulaires ou les anévrismes intracrâniens, doit être individualisé et doit trouver un équilibre entre la menace pour la santé maternelle et le bien-être fœtal.

### 7.1. Laparotomie

Parmi les femmes enceintes, 0,2 % subiront une laparotomie pour cause non obstétricale. La cholécystectomie est l'intervention chirurgicale la plus classique en cours de grossesse, après l'appendicectomie [194]. Du fait de l'existence de la grossesse, les différents temps opératoires peuvent présenter certains aspects particuliers.

La voie d'abord chirurgicale peut être modifiée. L'incision sous costale droite chez la femme enceinte est préférée à l'incision abdominale médiane sus ombilicale, afin de diminuer le risque d'éventration postopératoire et d'éviter l'abord de la région du fond utérin [193, 195]. Suivant le terme, la dissection peut être gênée par le volume utérin recouvert des anses abdominales.

En fait, les difficultés ne sont réelles qu'en fin de grossesse, à un stade où le fœtus est mature et où il est licite d'envisager l'extraction fœtale, généralement par hystérotomie, à réaliser en premier dans le même temps opératoire [196]. Albert se demande s'il ne serait pas préférable de pratiquer deux incisions différentes, l'une en médiane sous ombilicale, voire même en *Pfannenstiel* si les conditions locales le permettent et l'autre en sous costale droite, ceci afin de séparer et garder les 2 foyers opératoires distincts, surtout si l'un est supposé septique. Les suites postopératoires peuvent être plus simples et en particulier cela éviterait l'éventration secondaire à une grande incision médiane [197].

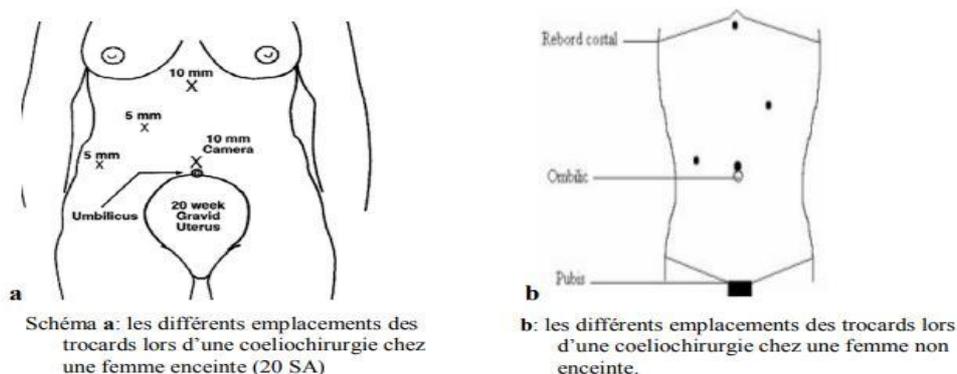
## 7.2. Laparoscopie

La grossesse a été longtemps considérée comme une contre-indication absolue à la réalisation de cœlioscopies. Ainsi, en 1991, Gadacz et Talamini considéraient « un contexte septique ou de péritonite, une distension intestinale ou la grossesse comme des contre-indications absolues à une cœlioscopie » [199].

Pourtant, parallèlement, des cœlioscopies ont été réalisées de façon quasi-routinière chez des femmes suspectes de grossesse extra-utérine, afin d'éliminer ce diagnostic. La constatation ultérieure de la poursuite normale des grossesses intra-utérines a conduit les auteurs à reconsidérer le bien-fondé de cette contre-indication de principe.

Une enquête américaine parmi les membres de la « society of laparoendoscopic surgeons » a montré, sur 413 cœlioscopies au cours de la grossesse, que l'intervention la plus fréquemment réalisée était la cholécystectomie (48,1%), suivie des opérations sur les annexes (28%) et de l'appendicectomie (16,2 %) [200].

Récemment, la chirurgie laparoscopique pendant la grossesse a été utilisée avec succès. Il faut avoir une connaissance de base des changements physiologiques pendant la grossesse (Schéma 2).



**Schéma 2: Emplacement des trocards de cœliochirurgie chez la femme enceinte et non enceinte.**

a. Jusqu'à quel terme de la grossesse la cœlioscopie est-elle pratiquée ?

En 1996, publication seulement pour le premier trimestre [201].

En 2001, jusqu'à la 26e voire la 28e SA [202].

Il est généralement recommandé d'intervenir au cours du 2e trimestre gestationnel, une fois l'organogénèse terminée et avant que la taille de l'utérus ne gêne l'exposition cœlioscopique.

Une revue de la littérature a colligé 36 publications incluant au total 137 cas de cholécystectomie. Deux patientes sur trois étaient opérées au cours du 2e trimestre. Par ailleurs sur le plan technique, la cholécystectomie est le geste le plus facilement réalisable au 3e trimestre [200].

b. Précautions opératoires

L'installation doit privilégier le décubitus latéral gauche pour éviter la compression cave par l'utérus gravide au 3e trimestre. Les modifications de position de la table doivent toujours être progressives : position de Trendelenburg associée à une bascule controlatérale à la lésion afin de mieux exposer le champ opératoire en cas de grossesse au 1er trimestre ; pour les grossesses opérées au 2e trimestre, la position de Trendelenburg n'est pas indispensable, le volume utérin repousse les structures digestives [198].

Au cours de la cholécystectomie par laparoscopie, les femmes sont placées tête en haut pendant la dissection et en position tête basse pour l'irrigation. Chez les parturientes, ces positions peuvent avoir des effets cardiovasculaires et respiratoires importants.

Avant 20 SA, le fond utérin n'atteint pas l'ombilic et l'introduction de l'aiguille à pneumopéritoine et du vidéo-cœlioscopie peut se faire comme habituellement [203].

Au-delà de 20 SA, le fond utérin atteignant généralement l'étage mésocolique, celui-ci peut être repéré en préopératoire à l'aide d'un crayon dermatographique éventuellement aidé d'une échographie préopératoire. Même si certains [204] auteurs continuent à réaliser le pneumopéritoine à l'aide de l'aiguille de Veress-Palmer dans l'hypochondre gauche. Un consensus semble se dégager dans la littérature [205] en faveur de la technique ouverte ou « open laparoscopy » [206], elle peut se justifier lorsque l'espace libre entre le fond utérin repéré sur la peau et l'appendice xiphoïde est trop restreint en particulier au 3e trimestre.

A l'étage sus-mésocolique « l'obstacle utérin est moindre du fait de l'accessibilité de la VB et du pédicule cystique jusqu'au voisinage du terme et explique en partie que la cholécystectomie soit l'intervention cœlioscopique la plus fréquemment réalisée au 3e trimestre de la grossesse [200].

Le premier trocart est souvent mis au-dessus de l'ombilic, entre le repère cutané du fond utérin et l'appendice xiphoïde. Les autres trocarts sont en général décalés vers le haut en tenant compte du volume utérin [207].

Tous les auteurs s'accordent sur le fait que la pression du pneumopéritoine (PNO) devrait être réduite à environ 8-12mm Hg (et en tout cas, ne jamais dépasser 14-15mm Hg) pour éviter les effets délétères du PNO au CO<sub>2</sub> [208].

La manipulation de l'utérus devrait être minimale : il est doucement refoulé à l'aide de la partie proximale des pinces atraumatiques.

La compression pneumatique intermittente des membres inférieurs est recommandée de manière systématique pour prévenir les complications thromboemboliques.

Il paraît aussi important de surveiller l'activité cardiaque du fœtus, avant et après la création du PNO voire pour certains, par une échographie-doppler

peropératoire transvaginale. Il paraît tout aussi important de surveiller les contractions utérines, la capnie maternelle et les gaz du sang [200].

La ventilation devrait être optimale pour maintenir la PaCO<sub>2</sub> en fin de marée comprise entre 32 et 34 mm Hg.

Enfin, l'usage des tocolytiques de façon systématique est encore débattu. Dans une étude bien menée, Bhavani Shankar et al. ont évalué de manière prospective le gradient PaCO<sub>2</sub>-PETCO<sub>2</sub> chez huit patientes en cours de cholécystectomie laparoscopique avec PNO au CO<sub>2</sub>. Les pressions intra-abdominales étaient maintenues autour de 15 mm Hg. Ces femmes ont subi une opération sous anesthésie générale au cours des deuxième et troisième trimestres de leur grossesse. En ajustant la ventilation minute pour maintenir la PETCO<sub>2</sub> à 32 mm Hg, les gaz sanguins artériels (méthode alpha-stat) ont été mesurés à des phases chirurgicales fixes: pré-insufflation, insufflation, post-insufflation et à la fin de la chirurgie. Nous n'avons trouvé aucune différence significative entre le gradient moyen PaCO<sub>2</sub>-PETCO<sub>2</sub>, ni la PaCO<sub>2</sub> et le pH au cours des différentes phases de la laparoscopie. Au cours de la phase chirurgicale, la différence maximale PaCO<sub>2</sub> - PETCO<sub>2</sub> détectée était de 3,1 mm Hg (plage: 1,1-3,1 mm Hg). Il semble que la PETCO<sub>2</sub> soit bien corrélée au CO<sub>2</sub> artériel et que l'ajustement de la ventilation pour maintenir la PETCO<sub>2</sub> maintienne un CO<sub>2</sub> artériel maternel optimal [219, 220]. Nous avons également montré que le débit cardiaque diminuait d'environ 30 % pendant la laparoscopie chez la femme enceinte et que les vasopresseurs (éphédrine) devraient être administrés pour maintenir la pression artérielle dans les 20 % de la valeur de référence [221].

La réalisation d'une coelioscopie durant la grossesse ne pose donc plus d'obstacle de principe. Néanmoins, certaines conditions doivent être réunies. La coelioscopie doit être effectuée par un opérateur rompu à la pratique de la coelioscopie

et, de préférence, au deuxième trimestre.

Le geste envisagé doit être relativement simple et l'existence d'une difficulté peropératoire doit conduire à une conversion rapide en laparotomie. Enfin, le retentissement circulatoire utéro-placentaire spécifiquement lié à l'insufflation péritonéale au CO<sub>2</sub> pourrait inciter à un recours plus large au monitoring fœtal peropératoire par voie transvaginale. Cette précaution paraît notamment souhaitable quand l'intervention risque de se prolonger au-delà de 30 à 60 minutes.

**c. Risques et inconvénients de la cœlioscopie**

L'une des premières évaluations du risque fœtal après cœlioscopie a été rapportée par Mazze et Källén en 1989 sur 5405 cas, dont 868 cœlioscopies diagnostiques. Dans l'ensemble de la série, la chirurgie n'avait pas d'incidence sur l'évolution de la grossesse et sur le fœtus [200].

Amos et coll. [214] ont été les seuls jusqu'à présent à avoir rapporté des cas de mort fœtale dans les suites de cœlioscopies réalisées au cours de la grossesse. Leur étude consistait à comparer un groupe de patientes opérées par laparoscopie (n = 7) ou par laparotomie (n = 5) à la même période de la grossesse. Les cœlioscopies étaient motivées par une appendicite aiguë dans trois cas, une pancréatite biliaire dans trois cas et une cholécystite aiguë dans le dernier cas. Les laparotomies étaient motivées par la résection de masses annexielles dans quatre cas et une laparotomie exploratrice pour un carcinome de l'ovaire dans le dernier cas. Quatre décès fœtaux ont été dénombrés dans le groupe cœlioscopie (trois durant la première semaine et un à la quatrième semaine postopératoire). Ces auteurs ont reconnu eux-mêmes les limites de leur travail du fait de l'hétérogénéité des pathologies et surtout des différences de facteurs de risques infectieux entre les groupes cœlioscopie et laparotomie. Enfin, une grande série épidémiologique est venue depuis confirmer l'absence de différence

en termes de poids de naissance, de durée gestationnelle, de retard de croissance intra-utérin, de malformations congénitales et de mortalité néonatale chez 2181 patientes enceintes entre 4 et 20 SA opérées sous cœlioscopie comparées à 1522 patientes ayant eu une laparotomie [215].

**d. Cœlioscopie et type d'anesthésie**

L'anesthésie générale avec intubation oro-trachéale et ventilation contrôlée est habituellement déjà recommandée pour la réalisation de cœlioscopie chirurgicale en dehors de la grossesse [213, 216]. Cette attitude est encore plus impérative durant la grossesse. En effet, l'alternative que représente le recours à l'anesthésie locorégionale dans cette indication précise paraît très discutable, voire franchement dangereuse, en raison du cumul des contraintes hémodynamiques et surtout respiratoires de la cœlioscopie et de l'état gravidique.

La création du pneumopéritoine, le bloc sympathique étendu (T4-S5) et la compression cave par l'utérus gravide pourraient avoir pour conséquence une baisse importante du retour veineux et donc du débit cardiaque avec le risque subséquent de souffrance fœtale aiguë ; en fait, la tolérance de la cœlioscopie elle-même semble poser peu de difficultés sur le plan de l'hémodynamique maternelle [217, 218]. Surtout, la tolérance respiratoire médiocre de la cœlioscopie sous anesthésie locorégionale risquerait d'être encore aggravée par la faible réserve ventilatoire liée à l'état gravidique. L'abord chirurgical cœlioscopique pendant la grossesse contraint donc à la réalisation d'une anesthésie générale dont les risques spécifiques chez la femme enceinte ont été rappelés plus haut.

Ainsi, dans les cas extrêmes où le risque d'une anesthésie générale paraît démesuré par rapport au bénéfice escompté de la cœlioscopie, on peut être conduit à rediscuter la voie d'abord chirurgicale si la laparotomie permet la réalisation d'une

anesthésie locorégionale.

### 7.3. Laparotomie ou cœlioscopie ?

L'utilisation de la cœlioscopie permet :

- moins de cicatrices inesthétiques (d'autant plus vrai chez la femme enceinte);
- la diminution des infections de la paroi ;
- la diminution des douleurs postopératoires, donc de la prescription d'analgésique (moins de risques d'effets aduerses fœtaux, dépression respiratoire sous morphiniques notamment) [210] ;
- moins de risques d'adhérences postopératoires (manipulation moindre du tractus intestinal, diamètre des écarteurs et diamètre d'ouverture de la cavité abdominale). En conséquence, moins de douleurs séquellaires chroniques [212], moins de cas d'occlusion du grêle ;
- un séjour hospitalier plus court : la durée d'hospitalisation est d'environ
- 4–8 jours avec retour plus rapide à une activité normale en 7–12 jours [211] ;
- moins de risques thromboemboliques ;
- un risque moindre d'éventration postopératoire ;

Ainsi, la cœlioscopie semble être mieux tolérée par la patiente (confort, esthétique, vie pratique).

Les résultats de la littérature sont insuffisants pour évaluer avec précision les risques de la laparoscopie :

- peu de cas publiés (37 publications soit 176 patientes retrouvées [202]) ;
- peu d'études prospectives ;
- publication surtout par des équipes particulièrement entraînées, ne reflétant pas forcément la pratique à plus grande échelle ;

- les interventions ayant été suivies de complications ont-elles été publiées ? (80 % des équipes ne publient pas [209]).

Afin d'illustrer la relative « non représentativité », 4 études ont comparé la chirurgie cœlioscopique à la chirurgie conventionnelle. Aucune n'était prospective ni contrôlée. Ces études ont montré d'une part l'absence de différence significative en termes de complications fœto-maternelles et d'autre part une durée d'hospitalisation plus courte, un iléus moins long et une douleur moindre après cœlioscopie, avec une morbidité identique dans les deux groupes. Au total, il y'avait 6 AP chez 89 (6.74 %) patientes ayant subi la laparoscopie contre 2 AP chez 69 (2.9%) patientes opérées par laparotomie, 1 MF chez le premier groupe contre 2 MF chez le 2e[192].

Les résultats de 3 registres suédois rapportés par Reedy et al. sont, en revanche, plus intéressants. L'étude a évalué, après 2181 cœlioscopies, cinq paramètres : le poids de naissance, la durée de la gestation, la croissance fœtale intra-utérine, les malformations congénitales et les morts nés. Aucun de ces paramètres n'était influencé négativement par la cœlioscopie réalisée entre 4 et 20 SA [200].

#### **7.4. Grossesse et CEC**

##### **7.4.1. Physiopathologie**

Dans le contexte non physiologique de la CEC, les mécanismes qui régulent la perfusion fœto-placentaire sont multifactoriels et complexes. Ils débordent largement du cadre d'un raisonnement basé uniquement sur la pression et le débit de perfusion maternelle et semblent dépendre plus directement des facteurs qui déterminent l'importance de la vasoconstriction des artères utérines et/ou des vaisseaux du cordon ombilical et du fœtus.

Plusieurs études montrent que l'absence de pulsatilité du débit sanguin en CEC joue un rôle important dans l'inadéquation de la perfusion placentaire, en favorisant

une vasoconstriction des artères utérines et des vaisseaux fœto-placentaires. A l'inverse, un débit pulsatile semble préserver les mécanismes de biosynthèse du NO de l'endothélium vasculaire et diminue l'activation du système rénine - angiotensine fœtal [222]. La préservation de la médiation endothéliale de la régulation de la circulation fœto-placentaire est un facteur important du bien être fœtal, dans ces conditions du moins.

D'un autre point de vue, dans un modèle animal, l'administration de stéroïdes ou d'un inhibiteur de la cyclo-oxygénase comme l'indométacine prévient l'augmentation des résistances vasculaires placentaires pendant et après la CEC [223].

Cet effet traduit soit une inhibition de la production de vasoconstricteurs placentaires comme certaines prostaglandines, soit une augmentation de la production de vasodilatateurs placentaires comme les leucotriènes, soit les deux.

Bien que la fréquence cardiaque du fœtus permette une certaine autorégulation de la circulation fœtale face à de petites variations de température, une hypothermie centrale maternelle expose le fœtus à un risque de déséquilibre acido-basique, de troubles de la coagulation, d'arythmies cardiaques, voire de fibrillation ventriculaire ou d'arrêt cardiaque. Elle peut également entraîner une hypertonie utérine ou des contractions [224]. De plus, en termes d'échange gazeux, de débit sanguin transplacentaire et de flux sanguin dans les organes fœtaux, un placenta exposé à une hypothermie devient un mauvais pourvoyeur d'oxygène [225].

Lorsque l'hypothermie s'associe à une alcalose maternelle qui déplace la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la gauche et favorise une diminution de la pression partielle en O<sub>2</sub> et du contenu en O<sub>2</sub> du sang fœtal, les conditions de survie du fœtus deviennent précaires [226,227].

L'hypocapnie provoque une vasoconstriction utéro-placentaire, alors que l'hypercapnie augmente le flux utérin.

La température centrale du fœtus dépasse celle de la mère d'environ 0.5 °C et celle du liquide amniotique d'environ 0.2 °C. La température du liquide amniotique diffère de celle de la paroi utérine d'environ 0.1 °C. La capacité de diffusion thermique des villosités choriales est nettement supérieure à celle de la surface corporelle du fœtus et des annexes. Ces gradients thermiques relativement faibles entre le fœtus et la mère n'expliquent pas une hypothermie centrale fœtale par un mécanisme de diffusion. Pratiquement toutes les variations thermiques fœtales que l'on observe au cours d'une CEC se font par voie sanguine via le placenta et le cordon ombilical.

De plus, au moment du réchauffement maternel à la fin de la CEC, la vasoconstriction des vaisseaux ombilicaux et fœtaux peut perturber les échanges thermiques entre le sang de la mère et celui du fœtus et ralentir l'équilibration thermique fœto-maternelle qui se fera malgré tout par diffusion. Cette hypothèse pourrait expliquer la réapparition tardive des bruits cardiaques fœtaux, plus de deux heures après l'intervention [228].

Bien que l'origine des contractions utérines au moment du réchauffement qui suit une hypothermie modérée ou profonde ne soit pas connue, elles n'en demeurent pas moins caractéristiques et susceptibles de provoquer une perturbation de la circulation fœto-placentaire. Il est possible que l'effet de dilution de la CEC diminue la concentration plasmatique de la progestérone et augmente ainsi l'excitabilité de l'utérus [229].

La fréquence cardiaque fœtale répond transitoirement à une augmentation du débit de perfusion maternel et de la pression de perfusion. Cependant, la tendance à la bradycardie est d'autant plus marquée que la CEC se prolonge. Classiquement, la

restauration de la circulation maternelle spontanée en fin d'intervention s'associe à une tachycardie fœtale transitoire. Lorsque la pression de perfusion et le débit sont dans les limites de la norme, certains auteurs ont suggéré que les doses souvent très élevées d'opiacés notamment le fentanyl pouvaient être responsables de cette bradycardie [230]. Cette observation est d'autant plus fâcheuse qu'une bradycardie fœtale est synonyme d'insuffisance du débit cardiaque fœtal et donc d'acidose. A noter que la perte de la fréquence cardiaque fœtale en cours d'intervention n'est pas obligatoirement synonyme de mort fœtale et que la situation obstétricale doit être réévaluée dans la période postopératoire avant d'émettre un pronostic précis et documenté.

#### **7.4.2. Recommandations pour la CEC**

La CEC peut entraîner des variations majeures du flux utéro-placentaire et avoir des effets délétères sur le fœtus à cause de l'activation inflammatoire, de la dépulsion du flux, de l'hypotension et de l'hypothermie. Malheureusement, il n'existe aucune étude systématique des variations hémodynamiques du fœtus au cours de la CEC et les recommandations de bonnes pratiques que l'on peut formuler restent du domaine empirique [231].

- Le choix d'une technique d'anesthésie appropriée : ce dernier doit s'appuyer sur le contexte clinique de la mère en se souvenant que, hormis les myorelaxants, tous les médicaments traversent la barrière placentaire et que leurs effets peuvent être différents chez la mère et chez le fœtus.
- Le choix d'agents inotropes : toutes les amines traversent la barrière placentaire. Elles peuvent provoquer une vasoconstriction non seulement sur les artères utérines, mais également sur les vaisseaux du cordon ombilical et du fœtus.

- L'installation sur la table d'opération : des coussins sous le côté droit permettent de basculer le bassin et l'abdomen de 15° vers la gauche pour décompresser l'axe aorto-cave.
- L'utilisation du débit et de la pression de circulation extracorporelle appropriés : par principe, le débit et la pression de perfusion de la pompe de CEC doivent être relativement élevés, respectivement  $\geq 3.0$  L/min/m<sup>2</sup> et  $> 70$  mm Hg. De plus, il existe aujourd'hui de nombreux arguments plaidant en faveur d'un débit pulsatile pour tenter de prévenir une vasoconstriction excessive des artères utérines. L'utilisation d'un inhibiteur de la cyclooxygénase et de stéroïdes peut être utile, mais reste du domaine empirique.
- Le maintien de la normothermie : l'utérus supporte mal les chocs thermiques associés au refroidissement et réchauffement de la circulation centrale via la CEC. Pour éviter le déclenchement de contractions utérines inappropriées, il est préférable de travailler en normothermie. Par ailleurs, l'utilisation de médicaments tocolytiques comme le sulfate de magnésium semble favorable, particulièrement à la fin de la CEC.
- Le maintien du meilleur transport d'O<sub>2</sub> possible : l'hématocrite doit rester  $> 28\%$  et la SaO<sub>2</sub>  $> 97\%$  en cours de CEC.
- Le maintien strict de l'équilibre acido-basique maternel selon le mode alphastat : ce dernier est important parce que l'alcalose maternelle déplace la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la gauche et limite le transport transplacentaire d'oxygène.
- Le maintien de la normoglycémie : toute hypoglycémie de la mère retentit immédiatement sur la physiologie du fœtus.

- Une durée de clampage aortique et de CEC la plus courte possible : une hémodynamique fœtale mal maîtrisée pendant la CEC privilégie une redistribution de la circulation fœtale au profit des structures nerveuses centrales et au détriment des autres organes, en favorisant l'aggravation de l'acidose fœtale.
- La surveillance cardiotocographique : cette vigilance est nécessaire mais peu spécifique. Elle permet éventuellement d'anticiper un problème vasoactif ou utérotonique sans pouvoir toujours le corriger de manière efficace.
- Une tocolyse s'impose si des contractions surviennent : sulfate de magnésium (risque d'hypotension), ritodrine ou terbutaline (risque de tachycardie), nitroglycérine (risque d'hypotension), inhibiteurs des prostaglandines (risque d'hémorragie et de fermeture du canal artériel).

Les halogénés induisent une atonie utérine. Un obstétricien doit rester en alerte pour une délivrance d'urgence en cas de souffrance fœtale prolongée.

## **8. Prise en charge obstétricale**

La participation d'un obstétricien à la prise en charge de la patiente est indispensable dans le but d'apprécier la viabilité fœtale et d'organiser une prévention du déclenchement des contractions utérines. L'obstétricien devra donner son avis sur l'opportunité du moment de l'intervention et réaliser un examen du fœtus par auscultation des bruits du cœur et échographie. IL réalisera un monitoring fœtal à partir de la 28e semaine. Cette surveillance fœtale devra être systématiquement remise en route après l'intervention et répétée aussi souvent que nécessaire. L'intérêt de réaliser un monitoring des bruits cardiaques fœtaux pendant l'intervention paraît évident mais très difficilement réalisable quand il est le plus nécessaire c'est à dire pour les interventions abdominales ou en urgence. On tiendra compte dans son

interprétation de l'effet de la sédation et de l'analgésie sur la diminution de la variabilité des bruits du cœur fœtal. Par contre, toute bradycardie doit être interprétée comme un signe de souffrance fœtale et amener à prendre des mesures de correction en améliorant l'hémodynamique et l'oxygénation maternelle.

D'une façon surprenante, bien que le risque de déclenchement des contractions utérines soit le plus important entraîné par la chirurgie pendant la grossesse, les différentes publications ne proposent pas de protocole de tocolyse. C'est ainsi qu'il faudra demander à l'obstétricien de décider en fonction de chaque cas particulier. Cette tocolyse peut être réalisée par du salbutamol en suppositoire ou en perfusion, par du sulfate de magnésie voire par des inhibiteurs calciques. Il est raisonnable de proposer une tocolyse postopératoire systématique après chirurgie abdominale de la femme enceinte.

La décision d'extraction doit être prise au cas par cas selon l'âge gestationnel, les conditions locales et les données du monitoring fœtal. La possibilité de survenue de souffrance fœtale aiguë impose une surveillance du rythme cardiaque fœtal.

Avant la viabilité : l'interruption de la grossesse n'est jamais justifiée au 1<sup>er</sup> ou 2<sup>e</sup> trimestre, elle n'améliore pas le pronostic de l'affection [235].

Si le fœtus est jugé viable (30–32 SA) : le 1<sup>er</sup> choix est l'approche médicale, mais une extraction peut être envisagée selon les cas [236].

En cas de survenue de souffrance fœtale aiguë, une césarienne ou un déclenchement artificiel de l'accouchement est nécessaire pour préserver la viabilité du fœtus. En cas de mort fœtale aucune intervention n'est nécessaire l'accouchement se fait par voie basse [237].

Si la naissance de l'enfant par voie basse ou son extraction par césarienne se produit alors que les effets des produits utilisés sont présents ou susceptibles de

l'être, une prise en charge intensive dès la naissance et une surveillance du nouveau-né en milieu spécialisé doivent être réalisées.

- Répercussions sur le nouveau-né de la chirurgie non obstétricale pendant la grossesse

L'étude de Mazze comme d'autres études montrent que cette chirurgie n'est pas anodine pour le nouveau-né. Le nombre de nouveau-nés d'un poids inférieur à 1500 g comme le nombre d'enfants qui décèdent dans la première semaine de vie est significativement plus élevé dans la population de femmes opérées que chez les autres. Le faible poids de naissance est lié d'une part à une prématurité et d'autre part, à un RCIU. Par contre, le nombre de mort-né n'est pas différent. Rappelons que cette étude n'a pu s'intéresser au nombre d'avortement.

## VII. Période postopératoire

### 1. Réveil et extubation

Le réveil après une anesthésie prend un temps variable qui dépend des produits utilisés, des antécédents de la patiente, du type et de la durée de l'intervention. Il nécessite un personnel spécialement entraîné.

La phase d'extubation est également une période critique dans la PEC de la femme enceinte, surtout après une intubation difficile. En effet, le risque d'inhalation persiste ainsi que le risque d'obstruction des voies aériennes et d'hypoventilation. L'extubation doit aussi être préparée et surveillée dans une unité de récupération après anesthésie tout en restant prêt à une éventuelle réintubation en termes de disponibilité de matériel et de personnel. Il est essentiel que les unités de soins postanesthésiques (SSPI : salle de surveillance post interventionnelle) disposent de systèmes et de ressources identiques à ceux des salles d'opération principales.

L'extubation ne doit se faire que chez une patiente réveillée, répondant parfaitement aux ordres simples, générant un volume courant satisfaisant et une saturation en oxygène maintenue, dans l'idéal en position semi-assise chez l'obèse. En cas d'œdème manifeste des VAS chez une patiente pré-éclampsique ou ayant eu une intubation traumatique, un transfert en réanimation permet de surseoir à l'extubation et d'attendre de meilleures conditions de sécurité.

Quel que soit le délai et le site d'extubation, les critères pour rétablir la liberté des voies aériennes sont les mêmes [238] et donc la patiente doit être :

- éveillée, confortable, calme et coopérante ;
- normotherme :  $T^{\circ}$  rectale  $> 36^{\circ}\text{C}$  ;
- absence de frissons ;
- hémodynamique stable : PAM  $\geq 70$  mm Hg ; Fréquence cardiaque  $\leq 100$

/min ;

- absence d'ischémie aiguë ;
- absence d'arythmies majeures ;
- absence d'hémorragie: Hb > 8 g/dl ;
- ventilation spontanée efficace : Volume courant > 5 ml /kg ; Fréquence < 20/min et > 8/min ; PEEP ≤ 5 cm H<sub>2</sub>O ;
- échanges gazeux adéquats : SpO<sub>2</sub> > 97 % ; PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> > 300 (dès ≥ 200 si la situation clinique le permet) ; pH ≥ 7.32, PaCO<sub>2</sub> < 45 mm Hg ;
- radiographie thoracique dans les normes (pas de pneumothorax ni d'épanchement pleural).

Une patiente ne peut quitter la SSPI que si son score est supérieur ou égal à 9 selon les paramètres cliniques simplifiés par le score d'Aldrete.

Tableau 7 : Critères de sortie de la SSPI selon le Score d'Aldrete modifié

	Score	Signes cliniques
Activité motrice	2	Mobilise ses quatre membres
	1	Mobilise deux membres
	0	Aucun mouvement
Respiration	2	Grands mouvements respiratoires
	1	Efforts respiratoires limités ou dyspnée
	0	Aucune activité respiratoire spontanée
Activité circulatoire	2	Pas +/- 20% valeur préopératoire
	1	Pas +/- 20-50 % valeur préopératoire
	0	Pas +/- 20 % valeur préopératoire
Conscience	2	Complément réveille
	1	Réveille à l'appel de son nom
	0	Aucun réveil à l'appel
SpO2	2	> 92 % à l'air
	1	Complément d'O2 nécessaire pour SpO2 > 90 %
	0	< 90 % avec complément O2

## 2. Modalités de surveillance

La surveillance du RCF et de l'activité utérine doit continuer après la chirurgie et elle doit être intensive en salle de réveil :

- Maternelle : maintien d'une TA supérieure à 100 mmHg ; analgésie ; prévention d'accident thromboembolique par contention élastique des membres inférieurs, HBPM ou HNF; antibioprophylaxie.
- Fœtale : surveillance du RCF afin de détecter rapidement une SFA. Le risque accru d'AP justifie également un monitoring des contractions utérines par tocométrie externe. Il permettra d'initier et d'adapter un traitement tocolytique. Cependant, la tocolyse ne se justifie pas de façon systématique après toute intervention chirurgicale réalisée au cours du 2e et surtout du 3e trimestre de grossesse. Les bêtamimétiques ou l'indométacine, restent les agents de choix même s'ils exposent en postopératoire à un risque d'œdème pulmonaire.
- La surveillance des différents autres paramètres se fait :
- En continue : Electrocardioscope, PAS, PAD, PAM avec alarmes hautes et basses, visuelles et sonores, pression veineuse centrale, pléthysmographie.
- Répétée, toutes les heures : débit des drains, diurèse, douleur, sédation.
- Séquentielle :
  - examen clinique : coloration de la face et des extrémités, température cutanée, cyanose, présence de sueurs, état de conscience, hépatomégalie...
  - radiographie pulmonaire répétée quotidiennement, plus souvent en cas de complication respiratoire (hémothorax, pneumothorax, atélectasie) ou cardiaque.
  - Paramètres biologiques :

- Ionogramme sanguin (kaliémie, hématoците) à l'arrivée puis selon prescription ;
- numération formule sanguine ;
- contrôle glycémique serré ;
- créatininémie ou clairance de la créatinine en cas d'altération préopératoire de la fonction rénale ou d'oligoanurie ;
- ionogramme urinaire éventuellement ;
- gazométrie artérielle 15 min après l'arrivée en réanimation et toutes les 6-8 h pendant les premières 24 h, selon prescription ;
- test d'hémostase contrôlé en fin d'intervention, après le retour du bloc opératoire s'il y a apparition de problème de saignement puis quotidiennement (INR, TCA, Temps de thrombine, anti-Xa fibrinogène, numération plaquettaire) ;
- troponine en cas de suspicion d'ischémie ou d'infarctus du myocarde, entre la 6e et la 8e heure postopératoire et quotidiennement pendant les 48 premières heures.
- Bilan infectieux éventuel :
  - hémoculture si hyperthermie, signes infectieux ;
  - culture des cathéters, des drains...

### 3. Thromboprophylaxie

La grossesse est un facteur de risque thromboembolique transitoire qui préconise la prescription systématique de traitement anticoagulant en postopératoire d'une chirurgie non obstétricale chez la femme enceinte.

Selon les recommandations de la SFAR révisées en 2018, une thromboprophylaxie de dose et de durée variables en fonction du type de la chirurgie

envisagée est recommandée chez toute femme enceinte. Les moyens de prévention autorisés chez la femme enceinte sont :

- Mécaniques : bas de contention, appareils de compression pneumatique intermittente ;
- Médicamenteux: les HBPM, l'HNF et le danaparoidesontles anticoagulants utilisés pendant la grossesse sans risque pour le fœtus, car ils ne traversent pas le placenta. Pour les anticoagulants oraux anti-IIa (Dabigatran) ou anti-Xa (Rivaroxaban ou Apixaban), nous ne disposons d'aucune donnée de leur utilisation chez la femme enceinte.

#### 4. Analgesie postopératoire

Comme pour tout patient algique, il n'existe pas de contre-indication à l'analgesie chez une femme enceinte [241]. Celle-ci s'impose chaque fois que la patiente exprime une douleur sur les échelles d'auto-évaluation.

Les antalgiques administrés pendant la grossesse peuvent franchir la barrière placentaire et passer dans la circulation fœtale. On retiendra que le ratio concentration sérique fœtale/concentration sérique maternelle des médicaments dépend : de la taille, du degré de liposolubilité, de la proportion de fraction libre du médicament, du débit placentaire materno-fœtal et du stade de développement du fœtus [244] (Tableau 8).

L'influence des analgésiques en cas de grossesse est très variable. Les données étant susceptibles d'évoluer, il est utile de se référer à des centres de références tels le Centre de Référence des Agents Tératogènes (CRAT) [242] ou le Centre National de Ressources de lutte contre la Douleur (CNRD) [243].

#### 4.1. Opiacés

Il n'y a pas de différence significative entre les différentes substances ; le choix dépend des habitudes locales. La technique la plus efficace est la PCA (patient controlled analgesia). La moins chère est la morphine (perfusion 1–2 mg/heure ou PCA).

#### 4.2. Analgsiques non-morphiniques

Bien que moins efficaces que les opiacés, de nombreuses substances intraveineuses et orales sont utilisables ; les protocoles varient selon les institutions:

- tramadol (Tramal®), 100 mg IV 3–4 x/24 heures ;
- paracétamol, 1 g IV toutes les 6–8 heures ;
- AINS oraux: acide mfénamique, ibuprofen etc ; les anti-COX-2 sont contre-indiqués au troisième trimestre et à éviter avant, car ils augmentent significativement le risque cardiovasculaire [239] ;
- néfopam (Acupan®) : à éviter.

#### 4.3. Analgsie péridurale

Des doses relativement importantes ( $\geq 7,5$  mg) de morphine épidurale sont nécessaires pour une analgsie satisfaisante, mais ne sont pas recommandées en raison du risque accru de dépression respiratoire retardée. L'apparition peut prendre de 30 à 60 minutes, mais l'analgsie peut durer de 12 à 24 heures. La mépéridine épidurale, de 50 à 100 mg, fournit une bonne analgsie, mais relativement brève (1 à 3 h). Le fentanyl épidural (50 à 150  $\mu$ g) ou le sufentanil (10 à 20  $\mu$ g) produit généralement une analgsie en 5 à 10 minutes avec peu d'effets secondaires, néanmoins sa durée est courte (1 à 2 heures).

Bien que les opioïdes épiduraux « à dose unique » ne semblent pas causer de dépression néonatale importante, il convient de faire preuve de prudence après des

administrations répétées. L'association d'une dose plus faible de morphine (2,5 mg) et de fentanyl (25 à 50 µg) (ou de sufentanil, de 7,5 à 10 µg) peut entraîner une apparition plus rapide et une prolongation de l'analgésie (4 à 5 heures) avec moins d'effets secondaires.

#### **4.4. Analgésie intrathécale**

Les médicaments intrathécaux permettent essentiellement de maîtriser immédiatement la douleur, par exemple une injection unique (morphine 0.5 mg + sufentanil 50 mcg) par voie lombaire pratiquée immédiatement avant l'induction suffit à octroyer 5 à 24 heures d'antalgie postopératoire [240].

L'ajout d'une petite dose d'agent anesthésique local à l'injection intrathécale d'opioïde potentialise considérablement l'efficacité de ce dernier et donc fournit une excellente analgésie avec peu d'effets secondaires pour la mère et peu ou pas de dépression néonatale.

Des doses relativement importantes sont nécessaires pour l'analgésie lorsque les opioïdes épiduraux ou intrathécaux sont utilisés seuls. Les doses plus élevées peuvent être associées à un risque élevé d'effets secondaires, en particulier de dépression respiratoire. Pour cette raison, les combinaisons d'anesthésiques locaux et d'opioïdes sont les plus couramment utilisées et se sont révélées être les plus satisfaisantes chez la plupart des patientes.

#### **4.5. Autres techniques locorégionales**

##### **a. Bloc nerveux TAP**

Le bloc du plan du muscle transverse de l'abdomen (TAP) est une technique analgésique adjuvante qui est devenue populaire au cours des 10 dernières années. Il a été accepté avec l'utilisation du guidage par ultrasons pour améliorer la précision du bloc afin de prévenir les dommages viscéraux, l'injection intrapéritonéale et les

lacérations du foie. En bref, un anesthésique local est injecté entre le muscle oblique interne et le muscle transverse de l'abdomen en utilisant un guidage par ultrasons [250].

Plusieurs nerfs se trouvent dans le TAP: les nerfs thoraciques inférieurs (T7–T11), le nerf sous-costal et les deux branches du premier nerf lombaire (les nerfs iliohypogastrique et ilioinguinal).

#### **b. Bloc paravertébral**

Les blocs paravertébraux nécessitent généralement des injections individuelles à différents niveaux vertébraux correspondant à la zone de la paroi corporelle à anesthésier.

##### **▪ En pratique**

Le paracétamol peut être utilisé quel que soit le terme. Le dextropropoxyphène est l'antalgique de palier 2 à privilégier. La sécurité lors de l'utilisation de ces produits ne justifie pas une adaptation des techniques ou des posologies.

La morphine est l'antalgique de palier 3 de référence chez la femme enceinte. Il faut en rappeler le risque respiratoire pour le nouveau-né en cas d'utilisation dans les heures qui précèdent la naissance et le risque du syndrome de sevrage néonatal après une administration chronique en fin de grossesse. À distance d'un accouchement prévisible, il n'y a pas lieu d'en modifier ni la posologie ni la technique d'administration préférentiellement par titration.

En dehors des contre-indications et des précautions d'utilisation de chaque molécule, les recommandations préconisées peuvent être appliquées chez la femme enceinte. Elles concernent aussi bien le choix du palier de l'analgésique en fonction de l'évaluation de la douleur que les particularités thérapeutiques de chaque situation douloureuse.

**Tableau 8 : Analgésie postopératoire : Recommandations pour la grossesse et l'allaitement. (Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 « 2007 »1020-1023).**

	0à12SA	13à20SA	21à36SA	37 SA au terme	Allaitement
<b>Paracétamol</b>	Possible	Possible	Possible	Possible	Possible
<b>AINS</b>	A éviter	A éviter	CI	CI	Possible
<b>Néfopam</b>	Préférer les antalgiques mieux étudiés	Préférer les antalgiques mieux étudiés			
<b>Codéine</b>	Possible	Possible	Possible	Possible Mais <10J prévenir l'équipe qui prend en charge le NN	Possible Attention si pathologie respiratoire chez le NN
<b>Dextroproxypène</b>	Possible	Possible	Possible	Possible mais <6sem Prévenir l'équipe qui prend en charge le NN	A éviter
<b>Tramadol</b>	Préférer les antalgiques mieux étudiés	Préférer les antalgiques mieux étudiés			
<b>Morphine</b>	Possible	Possible	Possible	Possible Prévenir	Possible Attention si

				l'équipe qui prend en charge le NN	pathologie respiratoire chez le NN
--	--	--	--	------------------------------------	------------------------------------

## 5. Complications materno-fœtales

La chirurgie non obstétricale au cours de la grossesse est grevée d'un taux non négligeable de complications materno-fœtales.

### 5.1. Complications maternelles

#### a. En postopératoire précoce

Pendant cette période, nous pouvons noter les complications suivantes :

- générales : complications pulmonaires ou cardiaques, leur prévalence se situe entre 0,7 % et 3,42 % après laparotomie et ne dépasse pas 0,05 % après laparoscopie ;
- ulcère de stress ;
- infectieuses ;
- infections pariétales : abcès sous phrénique, sous hépatique, intra-abdominaux ou pelviens ;
- infections utérines et autres infections nosocomiales ;
- thromboemboliques ;
- hémorragiques : hémorragie interne, plaie pariétale ;
- pancréatite aiguë postopératoire ;
- fistule biliaire : par plaie de la VBP, un lâchage de la ligature du canal cystique, ou une plaie d'un canalicule biliaire du lit vésiculaire ;
- iléus postopératoire et rétention aiguë d'urine.

**b. En postopératoire tardif**

Tandis que pendant la période tardive, nous constatons les complications suivantes :

- mécaniques : éventrations ;
- adhérences péritonéale avec risque d'occlusion intestinale ;
- le syndrome post-cholécystectomie : douleurs abdominales de type biliaire avec des troubles digestifs à type de diarrhées : dues à la malabsorption des acides biliaires.

**5.2. Complications fœtales**

Mazze et al, ont étudié 5405 grossesses compliquées par une intervention chirurgicale non obstétricale. Ce groupe a été comparé à un groupe témoin de patientes non opérées, les études concluent que :

- les contractions utérines avec rupture prématurée des membranes peuvent être responsable de complications fœtales graves notamment la MFIU, la détresse cardiovasculaire néonatale et les séquelles psychomoteurs [249] ;
- l'absence de différence significative en termes de mortalité fœtale intra-utérine par rapport aux femmes enceintes non opérées [248]. La MFIU est fréquente au 3e trimestre de la grossesse et la plupart des décès suit un AP [247] ou une SFA [245] ;
- une augmentation significative d'enfants décédés dans la semaine postopératoire. Ces décès n'étaient pas significativement associés à un type d'anesthésie et il semble probable que ce soit la pathologie elle-même qui ait joué un rôle significatif sur le devenir fœtal ;
- une augmentation significative des enfants de petit poids soit par prématurité soit par hypotrophie :

- la prématurité est observée surtout dans la chirurgie au 3e trimestre ;
- l'hypotrophie fœtale : il existe une augmentation de l'incidence des très faible poids (1500g) et des faibles poids (2500g) de naissance, sans association significative avec un type d'intervention ou d'anesthésie. Les autres poids moyens de naissance rapportés varient entre 3100 et 3400g [246].
- L'absence de différence significative sur le taux de malformations congénitales.

Ainsi, les données de la littérature ne semblent pas suffisantes en termes de complications materno-fœtales car certains paramètres sont rarement étudiés, spécifiquement :

- le taux d'avortement tardif et d'avortement spontané ;
- le RCIU ;
- le délai entre l'intervention et l'apparition d'une complication n'est souvent pas mentionné (seul le nombre de cas apparait) ;
- absence fréquente de groupe témoin ;
- études souvent non comparables ;
- beaucoup d'études de faible puissance (peu de cas) ;
- très peu rapportent le suivi extrahospitalier de la patiente et de son enfant;
- les résultats des études sont souvent contradictoires.

# CONCLUSION

La stratégie anesthésique a pour but de réduire le risque fonctionnel et vital pour deux individus, la mère et l'enfant. En dehors de l'urgence, la date d'intervention doit être déterminée en tenant compte de l'âge gestationnel, de l'évolutivité de la pathologie chirurgicale et éventuellement de la technique opératoire (coéloscopie, laparotomie).

La majoration du risque d'avortement spontané ou d'accouchement prématuré après chirurgie est établie, mais aucune donnée ne permet de distinguer les effets respectifs sur ce risque d'anesthésie et de la procédure chirurgicale. De ce point de vue, aucune technique d'anesthésie n'a prouvé sa supériorité. L'anesthésie locorégionale est toutefois particulièrement indiquée si le type de chirurgie le permet, compte tenu des complications respiratoires maternelles potentiellement associées à l'anesthésie générale.

Au cours de la période périopératoire, l'évaluation de la vitalité du fœtus nécessite la collaboration des équipes anesthésiques, chirurgicales et obstétricales. La surveillance échographique, l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal et des contractions utérines permettent de guider la prescription de tocolytiques en cas de menace d'accouchement prématuré ou, au contraire, de discuter l'extraction par césarienne en cas de souffrance fœtale au troisième trimestre.

# RÉSUMÉS

## RÉSUMÉ

La prise en charge périopératoire de la femme enceinte pour chirurgie non obstétricale est un véritable challenge. De plus, la fréquence des interventions réalisées chez la femme enceinte varie, selon les séries entre 0.2 % et 2.2 % des grossesses. De fait, les urgences chirurgicales digestives, gynécologiques et traumatiques représentent l'essentiel des indications. Par ailleurs, les modifications anatomiques de la femme enceinte conditionnent le diagnostic de certaines urgences abdominales. En effet, les modifications physiologiques dues à la grossesse (cardiovasculaires, respiratoires,...) ont des implications sur la stratégie anesthésique qui intègre le risque d'hypoxémie lié aux difficultés de contrôle des voies aériennes et le risque de pneumopathie d'inhalation. La prévention du syndrome cave par l'utérus gravide limite les répercussions hémodynamiques de l'anesthésie.

Les différents problèmes périopératoires se subdivisent en trois étapes :

- En période préopératoire : la principale préoccupation est celle du risque d'inhalation du liquide gastrique et le choix de l'anesthésie : locorégionale ou générale (locorégionale doit être privilégiée à chaque fois que la situation chirurgicale s'y prête).
- En période peropératoire : l'importance est d'instaurer un monitoring hémodynamique, de détecter la survenue de complications et d'évaluer les effets d'agents anesthésiques sur le fœtus. Ces derniers, pouvant être directs (tératogénicité et avortement spontané) ou surtout indirects (souffrance fœtale et menace d'accouchement prématuré).
- En période postopératoire : celle-ci est marquée par un risque de complications cardiaques, respiratoires ainsi qu'au choix d'analgésie et de prophylaxie thromboembolique.

Les différents types d'urgences chirurgicales non obstétricales chez la femme enceinte sont :

- Digestives : appendicite aiguë, pancréatite aiguë, cholécystite, occlusions intestinales.
- Gynécologiques : rupture d'un kyste ovarien, torsion d'annexes.
- Traumatisme, brûlures.
- Neurochirurgie : hématome extradural, tumeur cérébrale, anévrisme artériel, malformations artério-veineuses.
- Chirurgie cardiaque : cardiopathies valvulaires, dissection aortique.

Compte tenu des différents types d'urgences chirurgicales et comme une intervention chirurgicale n'est jamais un geste anodin, en particulier au cours de la seconde partie de la grossesse, les conséquences d'une non-intervention en cas d'un tableau chirurgical sont beaucoup plus graves.

Par conséquent, un diagnostic précoce et une prise en charge multidisciplinaire adéquate, associant une équipe d'anesthésie-réanimation chevronnée, une équipe chirurgicale expérimentée, une maternité, une réanimation néonatale sans oublier les radiologues et les biologistes, permettent l'amélioration de la morbidité et diminuent le taux de mortalité materno-fœtale.

Enfin, c'est dans cette perspective que nous avons mené une étude rétrospective à propos de huit cas de femmes enceintes opérées pour chirurgie non obstétricale, colligées au sein du service d'anesthésie et de réanimation Mère-Enfant du CHU Hassan II de Fès, ayant pour objectifs de :

- déterminer les critères diagnostiques (diagnostic positif, diagnostic de gravité, diagnostic étiologique) ;

- décrire les modalités de la prise en charge thérapeutique réalisées dans notre formation ;
- décrire les risques encourus par la mère et le fœtus lors de la prise en charge thérapeutique ;
- évaluer le pronostic maternel et fœtal.

## ABSTRACT

The management of the perioperative period of the pregnant woman for non-obstetrical surgery is a real challenge. In addition, the frequency of interventions performed for pregnant women varies between 0.2% and 2.2% of pregnancies. In fact, digestive, gynecological and traumatic surgical emergencies account for the most of the indications. In addition, the anatomical modifications of the pregnant woman could potentially mislead the diagnosis of certain abdominal emergencies. Indeed, physiological changes during the pregnancy (cardiovascular, respiratory, ...) will impact the choice of the anesthetic strategy that integrates the risk of hypoxemia related to airway control difficulties and Mendelson's syndrome. The prevention of aortic compression by the pregnant uterus limits the hemodynamic repercussions of anesthesia.

The different perioperative problems are subdivided into three stages:

- During the preoperative period: the main concern is the risk of inhalation of the gastric fluid and the choice of anesthesia: locoregional or general (locoregional should be preferred whenever the surgical situation is suitable).
- During the intraoperative period: the main concerns are to initiate hemodynamic monitoring, detect the occurrence of complications and evaluate the effects of anesthetic agents on the fetus. These effects can be direct (teratogenicity and spontaneous abortion) or especially indirect (fetal distress and the threat of premature delivery).
- During the postoperative period: this time is marked by a risk of cardiac and respiratory complications as well as the choice of analgesia and thromboembolic prophylaxis.

The different types of non-obstetrical surgical emergencies during pregnancy are:

- Digestive: acute appendicitis, acute pancreatitis, cholecystitis, intestinal obstruction;
- Gynecological: rupture of an ovarian cyst, torsion of appendages;
- Trauma, burns;
- Neurosurgery: extradural hematoma, brain tumor, arterial aneurysm, arteriovenous malformations;
- Cardiac surgery: valvular heart disease, aortic dissection.
- Digestive: acute appendicitis, acute pancreatitis, cholecystitis, intestinal obstruction.
- Gynecological: rupture of an ovarian cyst, torsion of appendages.
- Trauma, burns.
- Neurosurgery: extradural hematoma, brain tumor, arterial aneurysm, arteriovenous malformations.
- Cardiac surgery: valvular heart disease, aortic dissection.

iven the different types of surgical emergencies and knowing that surgery is never an innocuous gesture, especially during the second half of pregnancy, the consequences of non-intervention in case of a surgical chart are more serious.

Therefore, early diagnosis and an adequate multidisciplinary medical care, including a highly skilled anesthesia and resuscitation team, an experienced surgical team, maternity, neonatal resuscitation, radiologists and biologists, allow the improvement of morbidity and decrease the maternal-fetal mortality rate.

Lastly, it is in this perspective that we conducted a retrospective study on eight

cases of pregnant women who have had non-obstetric surgery within the anesthesia and resuscitation Mother-Child care unit of the CHU Hassan II in Fez, aiming to:

- determine the diagnostic criteria (positive diagnosis, severity diagnosis, etiological diagnosis);
- describe the modalities of therapeutic management carried out in our training;
- describe the risks incurred by the mother and the fetus during the treatment;
- assess the maternal and fetal prognosis.

## ملخص

تعتبر الرعاية الطبيّة خلال الفترة المحيطة بالجراحة للمرأة الحامل لعملة جراحة عر تولدّة تحدّياً حقيقياً. بالإضافة إلى ذلك ، تختلف تواتر التدخلات الجراحية التي أجريت على النساء الحوامل ، اعتماداً على السلسلة بين 0.2% و 2.2% من حالات الحمل. ف الواقع ، تعتبر حالات الطوارئ الجراحية للجهاز الهضمي وأمراض النساء والصدمات هي السبب في معظم المؤشرات. بالإضافة إلى ذلك ، تؤدي التعديلات الجسميّة للمرأة الحامل إلى تهدد تشخيص بعض حالات الطوارئ في البطن. ف الواقع ، التغيرات الفسيولوجية المتعلقة بالحمل (القلب والشرايين والجهاز التنفسي ، ... ) لهم تأثير على إستراتيجية التخدير التي تدمج خطر نقص الأكسجة في الدم المرتبطة بصعوبات التحكم في مجرى الهواء ومتلازمة مندلسون. الوقاية من متلازمة الكهف بواسطة الرحم الحامل تحد من تداعيات الدورة الدموية للتخدير. تنقسم المشاكل المتعلقة بالرعاية الطبيّة خلال الفترة المحيطة بالجراحة إلى ثلاث مراحل:

- ف فرشجها قتل الجشاح: الشاغل الشيع هي خطش اعرشاق عائل الوعذج واخراس الرخدش: الوكع أو العام (جة أي كى الوكع همكضال كلوا كاد الحالج الجشاح هاعث).
  - ف فرشج العولج الجشاح: ذكوي ألهور ف نذ هشاقتح الذوسج الذهئج ، والكشف عي حذوز الوكعاماخ وذقن أتاس العاهل الوخدسج على الجي. هزا ألخش هئاشش ( الوغخ وإلجهاع الرلقائ) أو غش هئاشش تشكل خاص (كائقح الجي وذهذذ الوخاع الوئكش).
  - ف فرشجها تعذ الجشاح: روض رلك توخائش هكعاماخ القلة والجهاص الرمغ تاللكافح إلى اخراس ذعكي أللن والنقأح هي الأطوام الخئاسي.
  - أنواع مختلفة من حالات الطوارئ الجراحية عر التولد عند النساء الحوامل:
  - الجهاص الهكوي: الرهاب الضانذج الذودح الحاد ، الرهاب التكتشأط الحاد ، الرهاب الوئاشسج ، أعذاد ألهور.
  - أهشاع ألغاء: ذوضق كظ هئع ، الرباء الضوانذ.
  - الظدهج والحشوق.
  - جشاح ألعطاب: وسم دهني خاسج الشحن ، وسم ف ألوخ ، ذوذد ألوعج الذهئح الششأح ، ذشهاخ ششأح وسذح.
  - جشاح القلة: أهشاع القلب الصمامة ، تشرح ألهور.
- نظراً لأنواع الطوارئ الجراحية المختلفة وعلماً أن الجراحة ال تكون لفترة عر مؤدة ، خاصة خلال النصف الثاني من الحمل ، فإن عواقب عدم التدخل في حالة وجود مخطط جراح أكثر خطورة بكثير.
- لذلك ، فإن التشخيص المبكر والدائرة الكافية متعددة التخصصات ، جنباً إلى جنب مع فرق من أطباء التخدير والإنعاش ذوي الخبرة ، وفرق جراح ذوي تجربة عالية ، وإنعاش المومة ، وإنعاش حديث الولادة ، وعلماء الأشعة ، وعلماء ألحاء ، سمحان بتحسين معدل وفات ألمهات والجئن.
- أخراً ، ف هذا المنظور ، أجرنا دراسة بأثر رجعي على ثمانئة حالت من النساء الحوامل الالئ خضعن لجراحة عر التولد ، جمعت في وحدة التخدير والإنعاش ألم والطفل ف مستشفى حسن ٢ بفاس ، مع ألأهداف التالية:
- نحدذ هعأش الرشخيطح (الرشخض ألجات ، ذشخض الخطسج ، الرشخض الوغئش) ؛
  - وطف يشانق الإداسج العضجح الومزج ف الرذسة لذأ ؛
  - وطف الوخائش الر ذرعش لها ألم والجي أثناء العضج ؛
  - ذقن ذشخض ألم والجي.

# BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Molliex S, Pierre S, Blery C, Marret E, Beloeil H. [Routine preinterventional tests]. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 2012 ;31 :752–63.
- [2]. Mazze RI, Källén B. Reproductive outcome after anesthesia and operation during pregnancy : a registry study of 5405 cases. *American journal of obstetrics and gynecology* 1989 ;161 :1178–85.
- [3]. Miloudi N, Brahem M, Ben Abid S et al. Acute appendicitis in pregnancy: specific features of diagnosis and treatment. *J Visc Surg* 2012 ;149(4) : e275–9.
- [4]. Goh W, Bohrer J, Zalud I. Management of the adnexal mass in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2014 ;26(2) :49–53.
- [5]. Gilo NB, Amini D, Landy HJ. Appendicitis and cholecystitis in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2009 ;52(4) :586–96.
- [6]. Rosen MA. Management of anesthesia for the pregnant surgical patient. *Anesthesiology* 1999 ; 91 : 1159–1163.
- [7]. Melnick DM, Wahl WL, Dalton VK. Management of general surgical problems in the pregnant patient. *Am J Surg* 2004 ; 187 : 170–180.
- [8]. Cohen–Kerem R, Railton C, Oren D, Lishner M, Koren G. Pregnancy outcome following non–obstetric surgical intervention. *Am J Surg* 2005 ; 190 : 467–473.
- [9]. Kuczkowski KM. Nonobstetric surgery in the parturient: anesthetic considerations. *J Clin Anesth* 2006 ; 18 : 5–7.
- [10]. Ni Mhuireachtaigh R, Gorman DA. Anesthesia in pregnant patients for nonobstetric surgery. *J Clin Anesth* 2006 ; 18 : 60–66.

- [11]. Colomb S, Bonnin M, Bolandard F, Lenglet Y, Duband P, Roman H, Canis M, Bazin JE. Prise en charge anesthésique de la femme enceinte pour cœliochirurgie gynécologique non obstétricale à la maternité de Clermont-Ferrand. *Ann Fr Anesth réanim* 2006 ; 25 : 11–16.
- [12]. Practice ACoO. ACOG Committee Opinion No. 474 : nonobstetric surgery during pregnancy. *Obstetrics and gynecology* 2011 ; 117 :420–1.
- [13]. Capeless EL, Clapp JF. Cardiovascular changes in early phase of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989 ; 161 : 1449–1453.
- [14]. Conklin KA, Backus AM. Physiologic changes of pregnancy. In : *Obstetric Anesthesia. Principles and practice*, 2nd Edition. DH Chestnut ed, Mosby, 1999 ; 17–42.
- [15]. Robson SC, Hunter S, Moore M et al. Haemodynamic changes during the puerperium: a Doppler and M-mode echocardiographic study. *Br J Obstet Gynaecol* 1987 ; 94 : 1028–39.
- [16]. Capeless EL, Clapp JF. Cardiovascular changes in early phase of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989 ; 161 : 1449–53.
- [17]. Pritchard JA. Changes in blood volume during pregnancy and delivery. *Anesthesiology* 1965 ; 26 : 393–399.
- [18]. Goodman RP, Killom AP, Brash AR, Branch RA. Prostacyclin production during pregnancy: comparison of production during normal pregnancy and pregnancy complicated by hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 142 : 817–822.
- [19]. Schrier RW, Briner VA. Peripheral arterial vasodilation hypothesis of sodium and water retention in pregnancy: implications for pathogenesis of preeclampsia-eclampsia. *Obstet Gynecol* 1991 ; 77 : 632–639.

- [20]. Cheung KL, Lafayette RA. Renal physiology of pregnancy. *AdvChronic Kidney Dis* 2013 ;20(3) :209–14.
- [21]. Conklin KA. Maternal physiologic considerations during pregnancy and delivery. In : van Zundert A, Ostheimer GW, Eds. *Pain relief and anesthesia in obstetrics*. New York : Churchill Livingstone ; 1996. p. 61–88.
- [22]. Clark SL, Cotton DB, Pivarnik JM et al. Position change and central hemodynamic profile during normal third-trimester pregnancy and post-partum. *Am J Obstet Gynecol* 1991 ; 164 : 883–7.
- [23]. Bieniarz J, Crottogini JJ, Curuchet E. Aortocaval compression by the uterus in late human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1968 ; 100 : 203–217.
- [24]. Ginsberg JS, Brill-Edwards P, Burrows RF, Bona R, Prandoni P, Buller HR, Lensing A. Venous thrombosis during pregnancy: leg and trimester of presentation. *Thromb Haemost* 1992 ; 67 : 519–520.
- [25]. Bonica JJ. *Principles and practice of obstetric analgesia and anesthesia*. Davis, Philadelphia, 1969 : 17–39.
- [26]. Fagraeus L, Urban BJ, Bromage PR. Spread of epidural analgesia in early pregnancy. *Anesthesiology* 1983 ; 58 : 184–7.
- [27]. Clark SL, Cotton DB, Pivarnik JM, Lee W, Hankins GDV, Benedetti TJ, Phelan JP. Position change and central hemodynamic profile during normal third-trimester pregnancy and post-partum. *Am J Obstet Gynecol* 1991 ; 164 : 883–887.
- [28]. Wallenburg HC. Invasive hemodynamic monitoring in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1991 ; 42 : S45–S51.
- [29]. Rozenberg A. Polytraumatisme chez la femme enceinte. In Beydon L, Carli P, Riou B.

- Traumatismes graves. Arnette, Paris 2000 ; 171–7.
- [30]. Conklin KA. Maternal physiologic considerations during pregnancy and delivery. In : van Zundert A, Ostheimer GW, Eds. Pain relief and anesthesia in obstetrics. New York : Churchill Livingstone ; 1996 ; 61–88.
- [31]. Conklin KA. Maternal physiologic considerations during pregnancy and delivery. In : van Zundert A, Ostheimer GW, Eds. Pain relief and anesthesia in obstetrics. New York : Churchill Livingstone ; 1996. p. 61–88.
- [32]. Goodman RP, Killam AP, Brash AR et al. Prostacyclin production during pregnancy: comparison of production during normal pregnancy and pregnancy complicated by hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1982 ; 142 : 817–22.
- [33]. Paarlberg KM, de Jong CL, van Geijn HP et al. Vasoactive mediators in pregnancy-induced hypertensive disorders: a longitudinal study. *Am J Obstet Gynecol* 1998 ; 179 : 1559–64.
- [34]. Mattox KL, Goetz L. Trauma in pregnancy. *Crit Care Med* 2005 ; 33 : S385–S389.
- [35]. C. Almange, J.-M.schleich, C. Chabanne, A. Basquin , M. Laurent 161 *Cardiopathies et grossesse Elsevier Masson SAS. 2009.*
- [36]. Norris MC, Kirkland MR, Torjman MC, Goldberg ME. Denitrogenation in pregnancy. *Can J Anaesth* 1989 ; 36 : 523–525.
- [37]. Bernard F, Louvard V, Cressy ML, Tanguy M, Malledant Y. Preoxygénation avant induction pour césarienne. *Ann Fr Anesth Réanim* 1994 ; 13 : 2–5.
- [38]. Boutonnet M, Faitot V, Katz A, Salomon L, Keita H. Mallampaticlass changes during pregnancy, labour and after delivery: can these be predicted? *Br J Anaesth* 2010 ; 104 : 67–70.

- [39]. Kodali BS, Chandrasekhar S, Bulich LN, Topulos GP, Datta S. Airway changes during labor and delivery. *Anesthesiology* 2008 ; 108 : 357–62.
- [40]. Samsoon GL, Young JR. Difficult tracheal intubation : a retrospective study. *Anesthesiol Clin* 1987 ; 42 : 487–90.
- [41]. Brock–Utne JG, Dow TGB, Dunopoulos GE. Gastric and lower oesophageal sphincter (LOS) pressures in early pregnancy. *Br J Anaesth* 1981 ; 33 : 381–384.
- [42]. Hart DM. Heartburn in pregnancy. *J Int Med Res* 1979 ; 6 : 1–5.
- [43]. Attia RR, Ebeid AM, Fischer JE, Goudsouzian NG. Maternal fetal and placental gastrin. *Anaesthesia* 1982; 37: 18–21.
- [44]. Roberts RB, Shirley MB. The obstetrician’s role in reducing the risk of aspiration pneumonitis with particular reference to the use of oral antacids. *Am J Obstet Gynecol* 1976 ; 124 : 611–617.
- [45]. Sellick BA. Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia. *Lancet* 1961 ; 2 : 404–406.
- [46]. Vanner RG. Mechanisms of regurgitation and its prevention with cricoid pressure. *Int J Obstet Anesth* 1993 ; 2 : 207–215.
- de Swiet M. Maternal mortality: confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. *Am J Obstet Gynecol* 2000 ; 182 : 760–6.
- [47]. O’Sullivan G. Gastric emptying during pregnancy and the puerperium. *Int J Obstet Anesth* 1993 ; 2 : 216–224.
- [48]. Tobak FG, Hall PW, Lundhenner MD. Effect of posture on urinary protein in non pregnant, pregnant and toxemic women. *Obstet Gynecol* 1970 ; 35 : 765–768.

- [49]. Cheung KL, Lafayette RA. Renal physiology of pregnancy. *AdvChronic Kidney Dis* 2013 ; 20(3) : 209–14.
- [50]. Bruyère M, Mandelbrot L, Legardeur H, Merbai N, Nebout S et al. Chapitre 1 – Physiologie–généralités. In : *Pathologies maternelles et grossesse*. Paris : Elsevier Masson 2014. p. 1–16.
- [51]. Lansac J. chapitre I : histoire naturelle de la grossesse. P. 3–16.
- [52]. Bruyère M, Mandelbrot L, Legardeur H, Merbai N, Nebout S et al. Chapitre 1 Physiologie–généralités. In: *Pathologies maternelles et grossesse*. Paris: Elsevier Masson 2014. p. 1–16.
- [53]. Chan MT, Mainland P, Gin T. Minimum alveolar concentration of halothane and enflurane are decreased in early pregnancy. *Anesthesiology* 1996 ; 85 : 782–786.
- [54]. Gin T, Chan MT. Decreased minimum alveolar concentration of isoflurane in pregnant humans. *Anesthesiology* 1994; 481: 829–832.
- [55]. Steinbrook RA, Carr DB, Datta S, Naulty JS, Lee C, Fisher J. Dissociation of plasma and cerebrospinal fluid beta–endorphin immunoreactivity levels during pregnancy and parturition. *Anesth Analg* 1982 ; 61 : 893–897.
- [56]. Yannone ME, Mc Lurcy JR, Goldfein A : Plasma progesterone levels in normal pregnancy, labor and the puerperium. II. Clinical data. *Am J Obstet Gynecol* 1968 ; 101 : 1058–1061.
- [57]. Mercier FJ, Benhamou D. Modifications des seuils douloureux au cours de la la grossesse. In : Ch. Chapron et coll. *La douleur en gynécologie*. Paris: Arnette Blackwell, 1997 ; pp 327 333.
- [58]. Fagraeus L, Urban B, Bromage P. Speed of epidural analgesia in early pregnancy. *Anesthesiology* 1983 ; 58 : 184–187.

- [59]. Butterworth JF, Walker FO, Lysak SZ. Pregnancy increases median nerve sensitivity to lidocaine. *Anesthesiology* 1990 ; 72 : 962–965.
- [60]. Conklin KA. Maternal physiologic considerations during pregnancy and delivery. In : van Zundert A, Ostheimer GW, Eds. *Pain relief and anesthesia in obstetrics*. New York : Churchill Livingstone ; 1996. p. 61–88.
- [61]. Bura–Riviere A. [Thrombophilia and pregnancy]. *Rev Prat* 2012 ; 62(7):937–42.
- [62]. Reger B, Peterfalvi A, Litter I et al. Challenges in the evaluation of D-dimer and fibrinogen levels in pregnant women. *Thromb Res* 2013; 131(4):e183–7.
- [63]. Liu J, Yuan E, Lee L. Gestational age-specific reference intervals for routine haemostatic assays during normal pregnancy. *Clin Chim Acta* 2012;413(1–2):258–61.
- [64]. Bacq Y, Zarka O, Brechot JF et al. Liver function tests in normal pregnancy: a prospective study of 103 pregnant women and 103 matched controls. *Hepatology* 1996 ; 23(5) : 1030–4.
- Einarson TR, Piwko C, Koren G. Quantifying the global rates of nausea and vomiting of pregnancy: a meta analysis. *J Popul Ther Clin Pharmacol* 2013; 20(2) : e171–83.
- [65]. Maltepe C, Koren G. The management of nausea and vomiting of pregnancy and hyperemesis gravidarum – a 2013 update. *J Popul Ther Clin Pharmacol* 2013 ; 20(2) : e184–92.
- [66]. Jarnfelt–Samsioe A, Samsioe G, Velinder GM. Nausea and vomiting in pregnancy – a contribution to its epidemiology. *Gynecol Obstet Invest* 1983 ;16(4) : 221–9.

- [67]. Joshi D, James A, Quaglia A et al. Liver disease in pregnancy. *Lancet* 2010; 37(9714):594–605.
- [68]. Fournier A, Laffitte A, Parant O et al. Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse. In : *Encyclopédie médico-chirurgicale : gynécologie obstétrique* ; 2005.
- [69]. Sanje et Balgobin. Particularités physiologiques de grossesse.
- [70]. Lansac J, Berger C, Magnin. *Collection pour le praticien obstétrique*. 4<sup>ème</sup> édition. Paris : Elsevier Masson 2003.
- [71]. Fournier A, Laffitte A, Parant O, Ko-Kivok-Yun P. Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Gynécologie Obstétrique*. 5-008-A-10.
- [72]. Rudolph AM. The changes in circulation after birth: their importance in congenital heart disease. *Circulation*. 1970 ; 41 : 343–359.
- [73]. Lyrene RK, Philips JB. Control of pulmonary vascular resistance in the fetus and newborn. *Clin Perinatol*. 1984 ; 11 : 551.
- [74]. Greeley WJ, Berkowitz DH, Nathan AT. Anesthésie pour chirurgie cardiaque pédiatrique. Dans : RD Miller, Eriksson LI, Fleisher LA et al. *Anesthésie de Miller*. 7<sup>e</sup> éd. Philadelphie, PA : Elsevier ; 2011.
- [75]. Rudolph, AM. (2009). La circulation fœtale, dans les maladies congénitales du cœur : Considérations cliniques et physiologiques, 3<sup>e</sup>. Édition. Wiley-Blackwell, Oxford, Royaume-Uni. doi: 10.1002 / 9781444311822.ch1.
- [76]. Wilkening RB, Meschia G. Fetal oxygen uptake, oxygenation, and acid base balance as a function of uterine blood flow. *Am J Physiol*. 1983 ; 244(6) : H749–H755.

- [77]. Morishima HO, Pedersen H, Santos AC et al. Adverse effects of maternally administered lidocaine on the asphyxiated preterm fetal lamb. *Anesthesiology*. 1989 ; 71(1) : 110–115.
- [78]. Stark RI, Wardlaw SL, Daniel SS et al. Vasopressin secretion induced by hypoxia in sheep: developmental changes and relationship to beta-endorphin release. *Am J Obstet Gynecol*. 1982 ; 143(2) : 204–215.
- [79]. Parer JT, EngM, Aoba H, Ueland K. Uterine blood flow and oxygen uptake during maternal hyperventilation in monkeys at cesarean section. *Anesthesiology*. 1970 ; 32(2) : 130–135.
- [80]. Bakker PC, van Geijn HP. Uterine activity: implications for the condition of the fetus. *J Perinat Med*. 2008 ; 36(1) : 30–37.
- [81]. Lederman RP, Lederman E, Work BA, Jr., McCann DS. The relationship of maternal anxiety, plasma catecholamines, and plasma cortisol to progress in labor. *Am J Obstet Gynecol*. 1978 ; 132(5) : 495–500.
- Shnider SM, Wright RG, Levinson G et al. Uterine blood flow and plasma norepinephrine changes during maternal stress in the pregnant ewe. *Anesthesiology*. 1979 ; 50(6) : 524–527.
- [82]. Levinson G, Shnider SM, DeLorimier AA, Steffenson JL. Effects of maternal hyperventilation on uterine blood flow and fetal oxygenation and acid-base status. *Anesthesiology*. 1974 ; 40(4) : 340–347.
- [83]. Hollmen AI, Jouppila R, Jouppila P, Koivula A, Vierola H. Effect of extradural analgesia using bupivacaine and 2-chloroprocaine on intervillous blood flow during normal labour. *Br J Anaesth*. 1982 ; 54(8) : 837–842.

- [84]. Wallis KL, Shnider SM, Hicks JS, Spivey HT. Epidural anesthesia in the normotensive pregnant ewe : effects on uterine blood flow and fetal acid-base status. *Anesthesiology*. 1976 ; 44(6) : 481-487.
- [85]. Jouppila P, Jouppila R, Hollmen A, Koivula A. Lumbar epidural analgesia to improve intervillous blood flow during labor in severe preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 1982 ; 59(2) :158-161.
- [86]. Segal S, Wang SY. The effect of maternal catecholamines on the caliber of gravid uterine microvessels. *Anesth Analg*. 2008 ;106(3) : 888-892, table of contents.
- [87]. Jouppila P, Kuikka J, Jouppila R, Hollmen A. Effect of induction of general anesthesia for cesarean section on intervillous blood flow. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1979 ; 58(3) : 249-253.
- [88]. Alon E, Ball RH, Gillie MH, Parer JT, Rosen MA, Shnider SM. Effects of propofol and thiopental on maternal and fetal cardiovascular and acid-base variables in the pregnant ewe. *Anesthesiology*. 1993 ; 78(3) : 562-576.
- [89]. Palahniuk RJ, Cumming M. Foetal deterioration following thiopentone-nitrous oxide anaesthesia in the pregnant ewe. *Can Anaesth Soc J*. 1977 ; 24(3) : 361-370.
- [90]. McCollum JS, Dundee JW. Comparison of induction characteristics of four intravenous anaesthetic agents. *Anaesthesia*. 1986 ; 41(10) : 995- 1000.
- [91]. Craft JB, Jr., Coaldrake LA, Yonekura ML et al. Ketamine, catecholamines, and uterine tone in pregnant ewes. *Am J Obstet Gynecol*. 1983 ;146(4) : 429-434.

- [92]. Galloon S. Ketamine and the pregnant uterus. *Can Anaesth Soc J.* 1973 ; 20(2) : 141-145.
- [93]. Meer FM, Downing JW, Coleman AJ. An intravenous method of anaesthesia for caesarean section. II. Ketamine. *Br J Anaesth.* 1973 ; 45(2) : 191-196.
- [94]. Fresno L, Andaluz A, Moll X, Garcia F. The effects on maternal and fetal cardiovascular and acid-base variables after the administration of etomidate in the pregnant ewe. *Vet J.* 2008 ; 177(1) : 94-103.
- [95]. Crozier TA, Flamm C, Speer CP et al. Effects of etomidate on the adrenocortical and metabolic adaptation of the neonate. *Br J Anaesth.* 1993 ; 70(1) : 47-53.
- [96]. Mofid M, Brinkman CR, 3rd, Assali NS. Effects of diazepam on uteroplacental and fetal hemodynamics and metabolism. *Obstet Gynecol.* 1973 ; 41(3) : 364-368.
- [97]. Conklin KA, Graham CW, Murad S et al. Midazolam and diazepam: maternal and fetal effects in the pregnant ewe. *Obstet Gynecol.* 1980 ; 56(4) : 471-474.
- [98]. Palahniuk RJ, Shnider SM. Maternal and fetal cardiovascular and acid-base changes during halothane and isoflurane anesthesia in the pregnant ewe. *Anesthesiology.* 1974 ; 41(5) : 462-472.
- [99]. Eng M, Bonica JJ, Akamatsu TJ, Berges PU, Yuen D, Ueland K. Maternal and fetal responses to halothane in pregnant monkeys. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1975 ; 19(2) : 154-158.
- [100]. Gambling DR, Sharma SK, White PF, Van Beveren T, Bala AS, Gouldson R. Use of sevoflurane during elective cesarean birth: a comparison with isoflurane and spinal anesthesia. *Anesth Analg.* 1995 ; 81(1) : 90-95.

- [101]. Aydin GB, Coskun F, Sahin A, Aypar U. Influence of sevoflurane and desflurane on neurological and adaptive capacity scores in newborns. *Saudi Med J.* 2008 ; 29(6) : 841–846.
- [102]. Gibbs CP, Noel SC. Human uterine artery responses to lidocaine. *Am J Obstet Gynecol.* 1976 ; 126(3) : 313–315.
- [103]. Johns RA. Local anesthetics inhibit endothelium–dependent vasodilation. *Anesthesiology.* 1989 ; 70(5) : 805–811.
- [104]. Asling JH, Shnider SM, Margolis AJ, Wilkinson GL, Way EL. Paracervical block anesthesia in obstetrics. II. Etiology of fetal bradycardia following paracervical block anesthesia. *Am J Obstet Gynecol.* 1970 ; 107(4) : 626–634.
- [105]. Biehl D, Shnider SM, Levinson G, Callender K. The direct effects of circulating lidocaine on uterine blood flow and foetal well–being in the pregnant ewe. *Can Anaesth Soc J.* 1977 ; 24(4) : 445–451.
- [106]. Santos AC, Arthur GR, Wlody D, De Armas P, Morishima HO, Finster M. Comparative systemic toxicity of ropivacaine and bupivacaine in nonpregnant and pregnant ewes. *Anesthesiology.* 1995 ; 82(3) : 734–740, discussion 727A.
- [107]. Woods JR, Jr., Plessinger MA, Clark KE. Effect of cocaine on uterine blood flow and fetal oxygenation. *JAMA.* 1987 ; 257(7) : 957–961.
- [108]. Morgan MA, Silavin SL, Randolph M et al. Effect of intravenous cocaine on uterine blood flow in the gravid baboon. *Am J Obstet Gynecol.* 1991 ; 164(4) : 1021–1027, discussion 1027–1030.
- [109]. Hood DD, Dewan DM, James FM, 3rd. Maternal and fetal effects of epinephrine in gravid ewes. *Anesthesiology.* 1986 ; 64(5) : 610–613.

- [110]. Bonica JJ, Akamatsu TJ, Berges PU, Morikawa K, Kennedy WF, Jr. Circulatory effects of peridural block. II. Effects of epinephrine. *Anesthesiology*. 1971; 34(6) : 514-522.
- [111]. Craft JB, Jr., Coaldrake LA, Bolan JC et al. Placental passage and uterine effects of fentanyl. *Anesth Analg*. 1983 ; 62(10) : 894-898.
- [112]. Butterworth JFT, Piccione W, Jr., Berrizbeitia LD, Dance G, Shemin RJ, Cohn LH. Augmentation of venous return by adrenergic agonists during spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 1986 ; 65(6) : 612-616.
- [113]. Li P, Tong C, Eisenach JC. Pregnancy and ephedrine increase the release of nitric oxide in ovine uterine arteries. *Anesth Analg*. 1996 ; 82(2) : 288-293.
- [114]. Ralston DH, Shnider SM, DeLorimier AA. Effects of equipotent ephedrine, metaraminol, mephentermine, and methoxamine on uterine blood flow in the pregnant ewe. *Anesthesiology*. 1974 ; 40(4) : 354-370.
- Lee A, Ngan Kee WD, Gin T. A quantitative, systematic review of randomized controlled trials of ephedrine versus phenylephrine for the management of hypotension during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesth Analg*. 2002 ; 94(4) : 920-926, table of contents.
- [115]. Erkinaro T, Kavasmaa T, Pakkila M et al. Ephedrine and phenylephrine for the treatment of maternal hypotension in a chronic sheep model of increased placental vascular resistance. *Br J Anaesth*. 2006 ; 96(2) : 231-237.
- [116]. Ring G, Krames E, Shnider SM, Wallis KL, Levinson G. Comparison of nitroprusside and hydralazine in hypertensive pregnant ewes. *Obstet Gynecol*. 1977 ; 50(5) : 598-602.

- [117].Janbu T, Nesheim BI. The effect of dihydralazine on blood velocity in branches of the uterine artery in pregnancy induced hypertension. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1989 ; 68(5) : 395-400.
- [118].Craft JB, Jr., Co EG, Yonekura ML, Gilman RM. Nitroglycerin therapy for phenylephrine-induced hypertension in pregnant ewes. *Anesth Analg.* 1980 ; 59(7) : 494-499.
- [119].Wheeler AS, James FM, 3rd, Meis PJ et al. Effects of nitroglycerin and nitroprusside on the uterine vasculature of gravid ewes. *Anesthesiology.* 1980 ; 52(5) : 390-394.
- [120].Murad SH, Tabsh KM, Shilyanski G et al. Effects of verapamil on uterine blood flow and maternal cardiovascular function in the awake pregnant ewe. *Anesth Analg.* 1985 ; 64(1) : 7-10.
- [121].Guclu S, Saygili U, Dogan E, Demir N, Baschat AA. The shortterm effect of nifedipine tocolysis on placental, fetal cerebral and atrioventricular Doppler waveforms. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2004 ; 24(7) : 761-765.
- Eisenach JC, Castro MI. Maternally administered esmolol produces fetal beta adrenergic blockade and hypoxemia in sheep. *Anesthesiology.* 1989; 71(5) : 718-722.
- [122].Ducey JP, Knape KG. Maternal esmolol administration resulting in fetal distress and cesarean section in a term pregnancy. *Anesthesiology.* 1992 ; 77(4) : 829-832.
- [123].Jouppila P, Kirkinen P, Koivula A, Ylikorkala O. Labetalol does not alter the placental and fetal blood flow or maternal prostanoids in pre-eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol.* 1986 ; 93(6) : 543-547.

- [124]. Vincent RD, Jr., Chestnut DH, Sipes SL, Weiner CP, DeBruyn CS, Bleuer SA. Magnesium sulfate decreases maternal blood pressure but not uterine blood flow during epidural anesthesia in gravid ewes. *Anesthesiology*. 1991 ; 74(1) : 77-82.
- [125]. Brodsky JB, Cohen EN, Brown BW et al. Surgery during pregnancy and fetal outcome. *Am J Obstet Gynecol*. 1980 ; 138 : 1165-1167.
- [126]. Mazze RI, Kallen B. Reproductive outcome after anesthesia and operation during pregnancy: a registry study of 5405 cases. *Am J Obstet Gynecol*. 1989 ; 161 : 1178-1185.
- [127]. Azzam FJ, Padda GS, DeBoard JW, Krock JL, Kolterman SM. Preoperative pregnancy testing in adolescents. *Anesth Analg*. 1996 ; 82(1) : 4-7.
- [128]. Gin T, Chan MT. Decreased minimum alveolar concentration of isoflurane in pregnant humans. *Anesthesiology* 1994 ; 81 : 829-32.
- [129]. Hegewald MJ, Crapo RO. Respiratory physiology in pregnancy. *Clinics in chest medicine* 2011 ; 32 : 1-13, vii.
- Djabatey EA, Barclay PM. Difficult and failed intubation in 3430 obstetric general anaesthetics. *Anaesthesia* 2009 ; 64 : 1168-71.
- [130]. Leboulanger N, Louvet N, Rigouzzo A, de Mesmay M, Louis B, Farrugia M, Girault L, Ramirez A, Constant I, Jouannic JM, Fauroux B. Pregnancy is associated with a decrease in pharyngeal but not tracheal or laryngeal cross-sectional area : a pilot study using the acoustic reflection method. *International journal of obstetric anesthesia* 2014 ; 23 : 35-9.
- [131]. Quinn AC, Milne D, Columb M, Gorton H, Knight M. Failed tracheal intubation in obstetric anaesthesia: 2 yr national case-control study in the UK. *British journal of anaesthesia* 2013 ; 110 : 74-80

- [132]. Mushambi MC, Kinsella SM. Obstetric Anaesthetists' Association/Difficult Airway Society difficult and failed tracheal intubation guidelines--the way forward for the obstetric airway. *British journal of anaesthesia* 2015 ; 115 : 815–8.
- [133]. Wong CA, Loffredi M, Ganchiff JN, Zhao J, Wang Z, Avram MJ. Gastric emptying of water in term pregnancy. *Anesthesiology* 2002 ; 96 : 1395–400.
- [134]. Heesen M, Klimek M. Nonobstetric anesthesia during pregnancy. *Current opinion in anaesthesiology* 2016.
- [135]. Practice Guidelines for Obstetric Anesthesia: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia and the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. *Anesthesiology* 2016 ; 124 : 270–300.
- [136]. 4. Leck IM, Millar EL. Incidence of malformations since the introduction of thalidomide. *Br Med J.* 1962 ; 2 : 16–20.
- [137]. 5. Physicians' Desk Reference. 64th ed. Montvale, NJ : PDR Network ; 2009 : 215.
- [138]. Nava-Ocampo AA, Koren G. Human teratogens and evidence-based teratogen risk counseling : the Motherisk approach. *Clin Obstet Gynecol.* 2007 ; 50 : 123–131.
- [139]. Marx GF, Joshi CW, Orkin LR. Placental transmission of nitrous oxide. *Anesthesiology.* 1970 ; 32 : 429–432.
- Keeling PA, Rocke DA, Nunn JF et al. Folinic acid protection against nitrous oxide teratogenicity in the rat. *Br J Anaesth.* 1986 ; 58 : 528–534.

- [140]. Baden JM, Serra M, Mazze RI. Inhibition of rat fetal methionine synthetase by nitrous oxide. *Br J Anaesth.* 1987 ; 59 : 1040–1043.
- [141]. Mazze RI, Fujinaga M, Rice SA et al. Reproductive and teratogenic effects of nitrous oxide, halothane, isoflurane and enflurane in Sprague–Dawley rats. *Anesthesiology.* 1986 ; 64 : 339–344.
- [142]. Safra MJ, Oakley GP Jr. Association between cleft lip with or without cleft palate and prenatal exposure to diazepam. *Lancet.* 1975 ; 2 : 478–480.
- [143]. Shiono PH, Mills JL. Oral clefts and diazepam use during pregnancy. *New Engl J Med.* 1984 ; 311 : 919–920.
- [144]. Cohen EN, Bellville JW, Brown BW Jr. Anesthesia, pregnancy, and miscarriage: a study of operating room nurses and anesthesiologists. *Anesthesiology.* 1971 ; 35 : 343–347.
- [145]. American Society of Anesthesiologists, Ad Hoc Committee. Occupational disease among operating room personnel : a national study. *Anesthesiology.* 1974 ; 41 : 321–340.
- [146]. Fink BR, Cullen BF. Anesthetic pollution : what is happening to us? *Anesthesiology.* 1976 ; 45 : 79–83.
- [147]. Ericson HA, Källén AJ. Hospitalization for miscarriage and delivery outcome among Swedish nurses working in operating rooms 1973–1978. *Anesth Analg.* 1985 ; 64 : 981– 988.
- [148]. Chalon J, Tang CK, Ramanathan S et al. Exposure to halothane and enflurane affects learning function of murine progeny. *Anesth Analg.* 1981 ; 60 : 794–797.

- [149]. Young C, Jevtovic-Todorovic V, Qin YQ et al. Potential of ketamine and midazolam, individually or in combination, to induce apoptotic neurodegeneration in the infant mouse brain. *Br J Pharmacol.* 2005 ; 146 : 189-197.
- [150]. Wilder RT, Flick RP, Sprung J et al. Early exposure to anesthesia and learning disabilities in a population-based birth cohort. *Anesthesiology.* 2009 ; 110 : 796-804.
- [151]. Kalkman CJ, Peelen L, Moons KG et al. Behavior and development in children and age at the time of first anesthetic exposure. *Anesthesiology.* 2009 ; 110:805-812.
- [152]. Center for Drug Evaluation and Research, Food and Drug Administration, Department of Health and Human Services. Anesthetic and life support drugs. Advisory Committee Meeting, March 29, 2007. Available at [www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/07/transcripts/2007-4285t1.pdf](http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/07/transcripts/2007-4285t1.pdf).
- Ngan Kee WD, Khaw KS, Ng FF. Prevention of hypotension during spinal anesthesia for cesarean delivery: an effective technique using combination phenylephrine infusion and crystalloid cohydration. *Anesthesiology.* 2005 ; 103 : 744-750.
- [153]. Cohen-Kerem R, Railton C, Oren D, Lishner M, Koren G. Pregnancy outcome following non-obstetric surgical intervention. *Am J Surg* 2005;190:467-73.
- [154]. Male C.G. Anxiety in day surgery patients. *Br. J. Anaesth.*, 1981, 53, 663P.
- [155]. Richards A., Griffiths M., Scully C. Wide variation in patient response to midazolam sedation for outpatient oral surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1993, 76, 408-411.

- [156]. Curran H.V., Birch B. Differentiating the sedative, psychomotor and amnesic effects of benzodiazepines: a study with midazolam and the benzodiazepine antagonist, flumazenil. *Psychopharmacology*, 1991, 103, 519-523.
- [157]. Meridy H.W. Criteria for selection of ambulatory surgical patients and guidelines for anesthetic management : a retrospective study of 1553 cases. *Anesth. Analg.*, 1982, 61, 921-926.
- [158]. C. Chloptosis, V. Karanasiou, G. Ilias, N. Kavouras, K. Stamatiou, F Leberon. Cholecystitis during pregnancy. A case report and brief review of the literature. *Obstet Gynecol.* 2007 ; 34(4) : 250-1.
- [159]. Paniel B.J, Ascher E, Benzt J.M, Poittout ph. Cholécystite et grossesse. Mise à jour en gynécologie et obstétrique 1985 : 210-211.
- [160]. Steven M. Strasberg The pathogenesis of cholesterol Gallstones - a review]. *Gastrointest. Surg.*, 1998 ; 2 :109-125.
- [161]. ANDERSEN, 8.R., KHALLEHAVE, F.L., Andersen, AND H.K. : « Antibiotics versus placebo for prevention of post-operative infection After appendicitomy ». *CohraneDatabaseSyst.Rev.*2001, (3) :CD001439.
- [162]. E. de Kerviler, C. de Bazelaire, O. Mathieu, M. Albiter et J. Frija. Risque IRM : règles de sécurité, incidence et accidents. *J. Radiol*, 2005 ; 86 : 573-8.
- [163]. R. Gabriel, A. Treisser, Traitement du travail prémature *International Federation of Gynecology and Obstetrics*, 30 : 3S9-3S19, 2001, 1-11.
- [164]. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice. Committee Opinion No. 455 : Magnesium sulfate before anticipated preterm birth for neuroprotection. *Obstet Gynecol.* 2010 ; 115 : 669-671.

- [165]. Kashanian M, Akbarian AR, Soltanzadeh M. Atosiban and nifedipin for the treatment of preterm labor. *Int J Gynaecol Obstet.* 2005 ; 91 : 10–14.
- [166]. K. Slim, M. Canis. Chirurgie sous coelioscopie et grossesse. *J Chir* 1998 ; 135 : 261–266.
- [167]. Neisweinder LL, Toub DB. Laparoscopic excision of pelvic masses during pregnancy. *Am Assoc Gynecol Laparosc* 1997 ; 4 : 269–72.
- [168]. S. Jaber, M. Sebbane, PF. Perrigault, G. Chanques, B. Gallix, JJ. Eledjam. Les pancréatites aiguës en réanimation : avancées thérapeutiques.
- [169]. Chambon JP, Quandelle P ; Regnier C, Delecourt M, Ribet M. Les urgences abdominales non gynécologiques pendant la grossesse. *Ann Chir* 1986 ; 40 : 455–461.
- [170]. Horowitz M, Gomez, santiesteban, R Acute appendicitis during pregnancy. *Arch surg.* 1985 ; 120 : 1362–1366.
- [171]. Leng, SJ, Hocke, C., Filet, J.B, Hibelot B. Tocolyse. EMC (Elsevier, Paris), Obs., 5-049-Q-20, 1996 ; 7p.
- [172]. Kort, B., Katz, V.L., Watson, WJ. The effect of non obstetric operation during pregnancy. *Surg. Gynecol. Obstet* 2003 ; 177 (4) : 371–376.
- [173]. Reynolds SR, Heard OO, Bruns P. Recording uterine contraction patterns in pregnant women: application of the strain gage in a multichannel tokodynamometer. *Science.* 1947 ; 106 : 427–428.
- [174]. Chua S, Kurup A, Arulkumaran S, Ratnam SS. Augmentation of labor: does internal tocography result in better obstetric outcome than external tocography? *Obstet Gynecol.* 1990 ; 76 : 164–167.
- [175]. CHANDRASEKHAR S, COOK CR, COLLARD CD. Cardiac surgery in the parturient. *Anesth Analg* 2009 ; 108 : 777–85.

- [176]. Dawes G.S. Numerical analysis of the human fetal heart rate : the quality of ultrasound records Am J Obstet Gynecol 1981 ; 141 : 43–52.
- [177]. International Federation of Gynecology and Obstetrics FIGO News : Guidelines for the use of fetal monitoring Int J Gynecol Obstet 1987 ; 25 : 159–167.
- [178]. Low J.A., Victory R., Derrick J. Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis Obstet Gynecol 1999 ; 93 : 285–291 [cross-ref].
- [179]. Low J.A., Cox M.J., Karchmar E.J., Mc Grath M.J., Pancham S.R., Piercy W.N. The prediction of intrapartum fetal metabolic acidosis by fetal heart rate monitoring Am J Obstet Gynecol 1981 ; 139 : 299–305 Hager D., Pauly T. Fetal tachycardia as an indicator of maternal and neonatal morbidity Obstet Gynecol 1985 ; 66 : 191–194
- [180]. Herbst A., Wolner-Hanssen P., Ingemarsson I. Maternal fever in term labour in relation to fetal tachycardia, cord artery acidemia and neonatal infection Br J Obstet Gynaecol 1997 ; 104 : 363–366 [cross-ref].
- [181]. Thénoz N, Soler S, Boselli E, Chassard D. Anesthésie pour césarienne. Conférence d’actualisation. Congrès National SFAR 2005 Paris.
- [182]. Société Française d’Anesthésie Réanimation. Intubation difficile. Conférence d’experts. SFAR 2006.
- [183]. Société Française d’Anesthésie Réanimation. Recommandations pour la Pratique Clinique : les blocs périphériques des membres chez l’adulte. SFAR 2001.

- [184]. Société Française d'Anesthésie Réanimation. Pratique des anesthésies locales et locorégionales par des médecins non spécialisés en anesthésie-réanimation, dans le cadre des urgences. SFAR 2003.
- [185]. R.S. Date, M.D., F.R.C.S., M. Kaushal, F.R.C.S., A. Ramesh, F.R.C.S. A review of the management of gallstone disease and its complications in pregnancy. *The American Journal of Surgery* (2008) 196, 599–608.
- [186]. Paniel B.J, Ascher E, Benzt J.M, Poittout ph. Cholécystite et grossesse. Mise à jour en gynécologie et obstétrique 1985 : 210–211.
- Hanza, J., Guglielminotti, J., Guischar, F. Anesthésie de la femme enceinte en dehors de l'accouchement EMC (Elsevier, Paris) Gynécologie/Obstétrique, 5-049-C-20, 1997, 8p.
- [187]. A. Batallan, J.L. Benifla, P. Panel, S. Dorin, E. Darai, P. Madelenat. Chirurgie laparoscopique au deuxième trimestre de la grossesse : indications, technique et retentissement foetal (A propos de neuf observations et revue de la littérature. *Annales de chirurgie* 1999, 53, n° 4.
- [188]. Lardennois B, Convers G. Pancréatites aiguës gravido-puerpérales. *Méd Chir Dig* 1977 ; 6 : 137–143.
- [189]. Albert A. Complications aiguës de la lithiase vésiculaire au cours des deuxième et troisième trimestres de la grossesse. Thèse Méd Paris 1987.
- [190]. RE. Glasgow, BC. Visser, HW. Harris, MG. Patti, SJ. Kilpatrick, SJ. Mulvihill. Changing management of gallstone disease during pregnancy. *Surg. Endosc.* (1998) 12 : 241–246.
- [191]. Merhoff, A.M., Merhoff, G.L., Franklin, M.E. Laparoscopy versus open apendicectomy. *AJS*, 2000 ; 179 (5). 375–378. 115.

- [192]. K. Slim, M. Canis. Chirurgie sous coelioscopie et grossesse. *J Chir* 1998 ; 135 : 261–266.
- [193]. Dufour, P., Boruchowicz, A., Subtil, D., Guillemet, F., Vinatier, D., Paris, J.C. Puech, F. *Maladies de l'appareil digestif et grossesse*. EMC (Elsevier, Paris). Gyn/Obs. 5-045-C : 10, 1997 ; 10p.
- [194]. Fatun, M., Rojansky, N. : Laparoscopy surgery during pregnancy *Obstet and Gynecol. Survey*, 2001 ; 56 (1) : 50–59.
- [195]. Perrot, M., Jenny, A., Morales, M., Kohlik, M., Morel, P. Laparoscopic appendicectomy during pregnancy. *Surg Laparoscopy, endoscopy and percutaneous techniques*, 2000 ; 10(6) : 368–371.
- [196]. Neisweinder LL, Toub DB. Laparoscopic excision of pelvic masses during pregnancy. *Am Assoc Gynecol Laparosc* 1997 ; 4 : 269–72.
- [197]. Firstenberg MS, Malangoni MA. Gastrointestinal surgery during pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 1998 ; 27 : 73–88.
- [198]. Bonjer HJ, Hazebroek EJ, Kazemier G and al. Open versus closed establishment of pneumoperitoneum in laparoscopic surgery. *Br J Surg* 1997 ; 84 : 599–602.
- [199]. Gurbutz AT, Peetz ME. The acute abdomen in the pregnant patient. Is there a role for laparoscopy ? *Surg Endosc* 1997 ; 11 : 98–102. 116.
- [200]. Abuabara SF, Gross GWW, Sirinek KR. Laparoscopic cholecystectomy during pregnancy is safe for both mother and fetus. *J Gastrointest Surg* 1997 ; 1 : 48–52.
- [201]. Holthausen, V.H., Mettler, L., Troidl, H. Pregnancy : a contraindication ? *World J. Surg*, 1999 ; 23 : 856–862.

- [202]. Conron, R.W., Abbruzzi, K., Cochrane, S.O., Samo, AJ. Cochrane, P.S. Laparoscopic procedures in pregnancy. *The Am. Surgeon*, 1999 ; 65 : 259–263.
- [203]. Frédéric Borie, Bertrand Millat. Cholécystectomie et exploration de la voie biliaire principale par coelioscopie. EMC (Elsevier, Paris). Techniques chirurgicales – Appareil digestif [40–950].  
O. Mercier, H. Kotobi, G. Godiris–Petit, D. Gallot. La cholécystite emphysémateuse : une entité pathologique. À propos d'un cas. *Annales de chirurgie*, Volume 128, numéro 10 pages 716–718 (décembre 2003).
- [204]. Colomb S, Bonnin M, Bolandard F, Lenglet Y, Duband P, Roman H, Canis M, Bazin JE. Prise en charge anesthésique de la femme enceinte pour coeliochirurgie gynécologique non obstétricale à la maternité de Clermont–Ferrand. *Ann Fr Anesth réanim* 2006 ; 25: 11–16.
- [205]. Reedy MB, Källen B, Kuehl TJ. Laparoscopy during pregnancy: a study of five fetal outcome parameters with use of the Swedish Health Registry. *Am J Obstet Gynecol* 1997 ; 177 : 673–679.
- [206]. Amos JD, Schorr SJ, Norman PF, Poole GV, Thomae KR, Thompson Mancino A, Poole GV, Hall TJ, Scott–Conner CEH. Laparoscopic surgery during pregnancy. *Am J Surg* 1996 ; 171 : 435–437.
- [207]. Schoeffler P, Bazin JE, Curt I. Anesthésie pour coeliochirurgie. SFAR 37e Congrès National 1995 ; 305–326.
- [208]. Barnard JM, Chaffin D, Droste S, Tierney A, Phernetton T. Fetal response to carbon dioxide pneumoperitoneum in the pregnant ewe. *Obstet Gynecol* 1995 ; 85 : 669–74.

- [209]. Monk TG, Weldon BC, Lemon D. Alterations in pulmonary function during laparoscopic surgery. *Anesth Analg* 1993 ; 76 : S 274.
- [210]. Bhavani-Shankar K, Steinbrook RA, Brooks DC, Datta S. Arterial to end-tidal carbon dioxide pressure difference during laparoscopic surgery in pregnancy. *Anesthesiology*. 2000 ; 93(2) : 370-373.
- O'Rourke N, Kodali BS. Laparoscopic surgery during pregnancy. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2006 ; 19(3) : 254-259.
- [211]. Steinbrook RA, Bhavani-Shankar K. Hemodynamics during laparoscopic surgery in pregnancy. *Anesth Analg*. 2001 ; 93(6) : 1570-1571, table of contents.
- [212]. VEDRINNE C, TRONC F, MARTINOT S et al. Better preservation of endothelial function and decreased activation of the fetal renin-angiotensin pathway with the use of pulsatile flow during experimental fetal bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2000 ; 120 :770-7.
- [213]. SABIK JF, HEINEMANN MK, ASSAD RS, HANLEY FL. High-dose steroids prevent placental dysfunction after fetal cardiac bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1994 ;107 : 116-24.
- [214]. POMINI F. Cardiopulmonary bypass in pregnancy. *Ann Thorac Surg* 1996 ; 61 : 259-68.
- [215]. NAGY Z, ARANYOSI J, KOMAROMY B, Peterffy A. Open mitral commissurotomy in pregnancy. A case report. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg*. 1988 ; 22 : 17-8.
- [216]. COSMI EV, MARX GF. The effect of anesthesia on the acid-base status of the fetus. *Anesthesiology*. 1969 ; 30 : 238-42.

- [217]. HAWKINS JA, PAAPE KL, ADKINS TP et al. Extracorporeal circulation in the fetal lamb. Effects of hypothermia and perfusion rate. *J Cardiovasc Surg.* 1991 ; 32 : 295–300.
- [218]. MAHLI A, IZDES S, COSKUN D. Cardiac operations during pregnancy: review of factors influencing fetal outcome. *Ann Thorac Surg.* 2000 ; 69 : 1622–6.
- [219]. PARRY AJ, WESTABY S. Cardiopulmonary bypass during pregnancy. *Ann Thorac Surg.* 1996 ; 61 : 1865–9.
- [220]. EILEEN B, KAISER IH, BECKER RM, COHEN MN. Aortic valve replacement in the third trimester of pregnancy: case report and review of the literature. *Obstet Gynecol.* 1981 ; 57 : 119–21.
- [221]. BECKER RM. Intracardiac surgery in pregnant women. *Ann Thorac Surg* 1983 ; 36 : 453–8.
- [222]. DANDAVINO A, WOODS JR Jr, MURAYAMA K et al. Circulatory effects of magnesium sulfate in normotensive and renal hypertensive pregnant sheep *Am J Obstet Gynecol.* 1977 ; 127 : 769–74.
- [223]. Task Force on the management of cardiovascular diseases during pregnancy of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2003 ; 24 : 761–81.
- [224]. BORIS P, COX W, GOGARTEN W, MARCUS MAE. Maternal cardiac disease. *Curr Opin Anesthesiol* 2005 ; 18 : 257–62.
- [225]. A. Kazouini, F. Ouadirga, M. Laghzaoui, O. Bennani, M. Benhassou, S. Bouhya Pancreatite aigue et grossesse *Journal Marocain des sciences medicales* 2010, Tome XVII ; N°1

- [226]. Sun, Y., Fan, C., & Wang, S. (2013). Case Report Clinical analysis of 16 patients with acute pancreatitis in the third trimester of pregnancy. *Int J Clin Exp Pathol*, 6(8), 1696–1701.
- [227]. Medarhri, B., Lekhal, M., El Ounnani, M., Ikken, A., Echerrab, M., Amraoui, M., & Balafrej, S. (1997). Pancreatite et grossesse. *Medecine du Maghreb*, 63.
- [228]. McCONVILLE JF, KREISS JP. Weaning patients from the ventilator. *N Engl J Med* 2012 ; 367 : 2233–9.
- NUSSMEIER NA, WHELTON AA, BROWN MT et al. Complications of COX-2 inhibitors parecoxib and valdecoxib after cardiac surgery. *N Engl J Med* 2005 ; 352 :1081–91.
- [229]. BETTEX DA, SCHMIDLIN D, CHASSOT PG, SCHMID ER. Intrathecal sufentanil–morphine versus intravenous sufentanil analgesia in fasttrack cardiac surgery. *Can J Anaesth* 2002 ; 49 :711–7.
- [230]. Ricard–Hibon A, J. Marty. Prise en charge de la douleur en milieu préhospitalier. Conférence d’actualisation. Congrès National SFAR 2001 Paris.
- [231]. Centre de Référence des Agents Tératogènes, hôpital Armand–Trousseau, Paris 12e. [www.lecrat.org](http://www.lecrat.org).
- [232]. Centre National de Ressources de lutte contre la Douleur, hôpital Armand–Trousseau, Paris 12e. [www.cnrdr.fr](http://www.cnrdr.fr).
- [233]. BASSILY M, GHABRIAL H, SMALLWOOD RA, MORGAN DJ. Determinants of placental drug transfer: studies in the isolated perfused human placenta. *J Pharma Sci* 1995 ; 84 : 1054–60.

- [234]. Paniel B.J, Ascher E, Benzt J.M, Poittout ph. Cholécystite et grossesse. Mise à jour en gynécologie et obstétrique 1985 : 210–211.
- [235]. Reedy. M.B., Kauen, B., Khehl, T.J. Laparoscopy during pregnancy : a study of five fetal outcome parameters with use of the Swedish health registry. AJOG, 1997 ; 177 (3) : 673–679.
- Landers D, Garmona R, Cromble Holme W, Limr. Acute cholecystitis in pregnancy. Obstet Gynecol 1987 ; 69 : 131–133.
- [236]. Mazze, R.I., Kallen, B. Reproductive outcome following anesthesia and operation during pregnancy. A registry of 5405 cases. AJOG, 1989 ; 161 : 1178–1185.
- Knox TA, Olans LB. Liver disease pregnancy. N Engl J Med 1996 ; 335 : 569.
- [237]. El-Dawlatly AA, Turkistani A, Kettner SC, et al. Ultrasoundguided transversus abdominis plane block: description of a new technique and comparison with conventional systemic analgesia during laparoscopic cholecystectomy. Br J Anaesth 2009;102 (6):763–7. DOI: 10.1093/bja/aep067.