

*COLLÈGE NATIONAL
DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS FRANÇAIS
Président : Professeur J. Lansac*

**Extrait des
Mises à jour
en Gynécologie
Médicale**

—

**Volume 2006
publié le 29.11.2006**



*TRENTIÈMES JOURNÉES NATIONALES
Paris, 2006*

Risque anesthésiologique chez la femme enceinte

F.-J. MERCIER, M. MOUFOUKI, D. BENHAMOU *
(Clamart)

INTRODUCTION

La fréquence des interventions chirurgicales pratiquées pendant la grossesse est suffisamment importante (0,5-1,5%) pour que tout anesthésiste soit confronté un jour aux problèmes posés par l'anesthésie d'une femme enceinte en dehors d'un contexte obstétrical. Depuis la réduction des indications de cerclage du col, les interventions les plus fréquemment observées sont les interventions abdominales (appendicectomies, cholécystectomies, occlusions sur bride), les interventions gynécologiques et celles pour traumatismes multiples ; plus rarement, des interventions plus lourdes doivent être pratiquées, en neurochirurgie ou en chirurgie cardiaque. L'anesthésie de la femme enceinte ne présente pas de spécificités pharmacologiques majeures. En revanche, elle requiert une bonne connaissance de la physiologie de la grossesse

* Département d'Anesthésie-Réanimation – Hôpital Antoine Béchère – 157, rue de la Porte de Trivaux – 92141 CLAMART CEDEX

pour permettre une interprétation correcte des phénomènes per-anesthésiques et adopter une conduite thérapeutique appropriée. 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 [1-5], 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 [6].

I. Modifications physiologiques lors de la grossesse et implications anesthésiques

A. Modifications cardiovasculaires

On observe une élévation du débit cardiaque et du volume d'éjection systolique d'environ 35 % [7, 8] dès le 1^{er} trimestre, associée à une augmentation de la volémie de 20 à 30 % à la 24^e semaine de grossesse [9]. 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 physiologique chez la femme enceinte (hémoglobine normale : 11 g.dl⁻¹ ; hématocrite normal : 33 %).

Par ailleurs, il existe une baisse des résistances périphériques (et une baisse plus modérée de la pression artérielle maternelle) par un mécanisme probablement hormonal où semblent également impliquées les prostaglandines, contribuant à améliorer les débits de perfusion utérine et rénale [10]. Cette vasodilatation pourrait être le facteur physiopathologique initial conduisant à l'élévation du débit cardiaque, à l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone et en définitive à une rétention hydrosodée [11].

Dès le 4^e mois de grossesse, il existe une compression des gros vaisseaux, aorte et surtout veine cave inférieure, qui est due à l'augmentation de volume et de poids de l'utérus. Cette obstruction aortocave fortement majorée par le décubitus dorsal est à l'origine d'une augmentation de pression dans le territoire veineux d'amont [12]. Ceci entraîne plusieurs phénomènes :

- stase veineuse au niveau des membres inférieurs, d'où la majoration du risque de varices et de phlébite chez la femme enceinte. Néanmoins, le risque de phlébite n'apparaît pas effectivement majoré au troisième trimestre de la grossesse par rapport aux 2

RISQUE ANESTHÉSIOLOGIQUE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

- trimestres précédents, suggérant que la compression mécanique n'est pas le seul facteur augmentant le risque thrombotique [13] ;
- turgescence des veines péridurales avec augmentation du risque de passage intravasculaire lors d'injection péridurale, et diminution du volume de l'espace péridural, expliquant pour une part la diminution des besoins en anesthésiques locaux lors de ce type d'anesthésie chez la femme enceinte [14] ;
- l'augmentation de la pression veineuse utérine peut affecter le bien-être foetal par diminution du débit sanguin utéro-placentaire, au même titre d'ailleurs que la compression de l'aorte (syndrome de Poseiro) qui peut entraîner une baisse de la pression de perfusion placentaire sans hypotension maternelle patente.

D'autre part, les mesures du débit cardiaque 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 produise le même effet bénéfique que le décubitus latéral gauche complet [15]. 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.

B. Respiratoires

La croissance foeto-placentaire, l'hyperactivité utérine ainsi que l'hypermétabolisme entraînent une augmentation importante de la consommation en O₂ de la femme enceinte, qui est à l'origine de l'essentiel des modifications cardio-respiratoires de la grossesse. L'hyperventilation alvéolaire observée dès le début de la grossesse est estimée à 25 % à la 18^e semaine et atteint 70 % à terme. La pression artérielle en CO₂ s'abaisse donc dès le 3^e mois aux alentours de 32 mm Hg, avec une baisse compensatrice des bicarbonates plasmatiques à 20-22 mEq permettant un maintien du pH plasmatique à 7,40. La PaO₂ reste stable ou augmente très légèrement.

Les volumes pulmonaires sont peu modifiés en dehors de la capacité fonctionnelle résiduelle qui est abaissée de 20 % à terme. 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 [16]. En revanche, l'augmentation de la consommation maternelle en oxygène conduit à une baisse des réserves en oxygène de la femme enceinte et donc à une très grande sensibilité à l'hypoxie [17].

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 [14]. 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).

C. Gastro-intestinales

Le développement de l'utérus modifie la position de l'estomac et donc l'angle œsogastrique [18] ; ceci, associé à la baisse du tonus du sphincter inférieur de l'œsophage, favorise le reflux passif de liquide gastrique. Ces manifestations cliniques sont parfois présentes dès la 15^e semaine de gestation [18]. Ainsi 45 à 70 % des femmes enceintes décrivent des brûlures rétrosternales [19]. 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 H₂O) avec majoration de la sécrétion d'acide chlorhydrique sous l'influence de la gastrine placentaire [20]. 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 4-5^e 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 [21], et doit donc recevoir une prémédication anti-acide : 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 [22, 23], doit être débutée dès l'injection de l'hypnotique et être maintenue jusqu'au gonflage du ballonnet ; la succinylcholine est utilisée pour la curarisation (qui doit être monitorée) et l'intubation est systématique.

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 [23-25]. Ainsi, Vanner et coll. [24], n'ont pas trouvé de différence dans l'incidence du reflux gastro-œsophagien (16% vs 18%) chez deux groupes de 50 patientes subissant une interruption de grossesse programmée soit au premier soit au deuxième trimestre de la grossesse. Seule une patiente dans chaque groupe a présenté une régurgitation, détectée par une mesure du pH pharyngé, mais sans manifestation clinique associée. 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 [23, 25].

D. Système nerveux

Les besoins en agents anesthésiques par inhalation (MAC) sont diminués d'environ 30 % pendant la grossesse [26, 27]. La progestérone et les bêta-endorphines, dont les taux sont très augmentés pendant la grossesse [28, 29], semblent impliquées dans ces modifications de sensibilité aux produits anesthésiques. Le seuil de la douleur est augmenté au cours de la grossesse [30].

Les besoins en anesthésiques locaux sont également diminués de 20 à 30 %, non seulement par la réduction du volume de l'espace péri-dural due à la turgescence des plexus veineux péri-duraux, mais également par une augmentation de sensibilité des fibres nerveuses aux anesthésiques locaux [30-32]. La sensibilité des fibres nerveuses périphériques aux anesthésiques locaux est également accrue [30, 33].

E. Autres modifications physiologiques

Sur le plan hématologique, on observe une hypercoagulabilité d'autant plus importante que la grossesse approche du terme. Les facteurs VII et VIII, X et le fibrinogène plasmatique sont augmentés dès le 3^e mois de la grossesse. Le temps de saignement reste normal. Il existe en moyenne une baisse de 20 % du nombre de plaquettes [34]. La prévention thromboembolique postopératoire est donc fondamentale chez la femme enceinte chez laquelle sont réunis de nombreux facteurs favorisant la survenue d'une thrombose veineuse.

Le taux de leucocytes est augmenté pendant la grossesse, pouvant atteindre 20 000 globules blancs.ml⁻¹ lors du 3^e trimestre, probablement en rapport avec l'élévation du cortisol libre plasmatique et du taux des œstrogènes.

Une cholestase hépatique biologique est fréquemment rencontrée avec une élévation modérée des phosphatases alcalines et du cholestérol, plus ou moins associée à une légère cytolysse, sans atteinte hépatocellulaire.

Sur le plan rénal, le débit sanguin rénal et le débit de filtration glomérulaire augmentent lors du 1^{er} trimestre de la grossesse et retournent à la normale au 3^e trimestre. La clairance de la créatinine augmente et la valeur normale de la créatininémie s'abaisse, de même que celle des autres déchets azotés (acide urique, urée). À noter qu'il existe une baisse du tonus des voies urinaires, sous l'influence de la

progestérone [35] qui, associée à une compression mécanique par l'utérus gravide, peut engendrer une dilatation des voies urinaires avec stase et risque majoré d'infections urinaires.

II. Toxicité et tératogénicité des agents anesthésiques

Le passage transplacentaire des agents anesthésiques intraveineux ou par inhalation se fait très rapidement par diffusion passive conditionnée par leur grande liposolubilité. Compte tenu des doses administrées à la mère et de leur élimination à la fois maternelle et fœtale, il ne semble pas exister de toxicité directe pour le fœtus. Une drogue est dite tératogène lorsqu'elle modifie le développement normal de l'embryogenèse conduisant soit à la mort de l'embryon soit à des malformations congénitales plus ou moins graves. L'induction de ce phénomène tératogène nécessite l'administration du médicament en cause, à une certaine dose, et à un moment spécifique du développement embryonnaire [4]. Les trois premiers mois de gestation, durant lesquels a lieu l'organogenèse, représentent la période la plus vulnérable.

Le protoxyde d'azote (N₂O) est un inhibiteur de la méthionine synthétase, enzyme impliquée dans le métabolisme de la vitamine B12 et des folates [36]. Son effet tératogène chez l'animal, qui avait été démontré chez le rat en 1967 par Fink et coll. [37] puis confirmé en 1980 par Lane et coll. [38], est actuellement réévalué. En effet, les conditions de tératogénicité du N₂O sont extrêmement spécifiques : uniquement au cours des 8-9^e jours de gestation chez la rate, pour une exposition prolongée de plusieurs heures, avec une fraction inhalée supérieure à 50 %, toutes caractéristiques qui s'éloignent beaucoup de l'anesthésie en clinique.

Dans l'espèce humaine actuellement, hormis le travail de Sylvester et coll. [39] détaillé plus loin, les autres études indiquent l'absence de responsabilité tératogène des agents anesthésiques [40-45]. Ainsi, dans une population de 9 073 parturientes parmi lesquelles 147 ont subi une intervention chirurgicale lors de leur grossesse (soit 1,6%), Shnider et Webster [40] n'ont pas observé de différence statistiquement significative entre les taux de malformations congénitales des deux populations. En 1986, Duncan et coll. [44] ont comparé une population de 2 565 femmes enceintes ayant subi une intervention chirurgicale lors de leur grossesse à un groupe de femmes présentant les mêmes caractéristiques physiques mais non enceintes. Il n'existait là non plus aucune différence significative entre les taux de malformations congénitales observées dans les deux populations. Enfin et surtout, plus récemment,

RISQUE ANESTHÉSIOLOGIQUE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

Mazze et Kallen [45] ont rapporté une étude sur un registre de près de 720 000 femmes dont 0,75 % ($n = 5\,405$) avaient subi une intervention chirurgicale au cours de l'un des 3 trimestres de la grossesse, le plus fréquemment une appendicectomie, une intervention gynécologique ou une coelioscopie. Les résultats ont montré une augmentation significative des petits poids de naissance ($< 1\,500$ g) et des morts périnatales (≤ 7 jours) alors que le nombre de malformations congénitales et de mort-nés n'était pas significativement différent dans les deux groupes. L'augmentation du nombre de petits poids de naissance et des morts périnatales doit être interprétée avec précaution. Il est en effet probable que la pathologie chirurgicale elle-même ainsi que le stress périopératoire soient impliqués dans leur survenue, alors que le rôle de l'exposition aux drogues anesthésiques demeure beaucoup plus hypothétique. Il faut pourtant noter que si l'incidence des malformations congénitales n'était pas augmentée globalement après anesthésie au cours du premier trimestre, ce groupe exposé à l'anesthésie incluait un taux d'anomalies du tube neural anormalement élevé (6 cas observés versus 2,5 « attendus ») [46]. Ce résultat « dérangent » et discordant avec le reste de la littérature sus-citée pouvait évoquer un possible effet de « malchance statistique » (risque alpha). Cependant, l'étude cas-témoins de Sylvester et coll. [39] suggère un résultat similaire : s'il n'y a pas de différence significative dans l'incidence globale des malformations neurologiques des nouveau-nés de femmes exposées ou non exposées à l'anesthésie générale au premier trimestre de grossesse, une analyse par sous-groupes suggère néanmoins un accroissement du risque d'hydrocéphalie.

Au total, on peut conclure clairement que l'anesthésie n'augmente pas globalement le risque tératogène. Cependant, il n'est pas exclu que l'anesthésie générale puisse entraîner un excès de risque tératogène sur des anomalies neurologiques très spécifiques et peu fréquentes.

III. Souffrance fœtale

Durant toute intervention chirurgicale chez la femme enceinte, la menace d'une souffrance fœtale aiguë doit rester présente dans l'esprit de l'anesthésiste. Afin de dépister des signes de mauvaise tolérance du fœtus, il est souhaitable de disposer d'une surveillance peropératoire du rythme cardiaque fœtal en sachant que celle-ci n'est interprétable qu'à partir de la 26^e semaine environ. Avant ce terme, on peut noter des anomalies évocatrices de souffrance fœtale qui n'ont pas nécessairement de réalité clinique.

La souffrance fœtale reflète l'hypoxie fœtale. Les paramètres dont dépend l'oxygénation fœtale sont la PaO₂ maternelle, la capacité maternelle de transport en oxygène (contenu en oxygène), l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène et enfin le débit de perfusion utéro-placentaire. Le monitoring peropératoire de la femme enceinte doit donc permettre le dépistage de l'hypoxémie (saturation artérielle), de l'hypotension et des variations éventuelles de la PaCO₂ maternelle (reflétée par la pression alvéolaire en CO₂ de fin d'expiration [PetCO₂] sur le capnomètre). Ce sont ces événements maternels adwerses qui doivent être redoutés car ce sont eux (et non le type d'agent anesthésique utilisé) qui sont à l'origine des complications fœtales graves.

Les principales causes d'hypoxie maternelle rencontrées lors de l'anesthésie générale comprennent classiquement le laryngospasme, l'obstruction des voies aériennes, la malposition de la sonde d'intubation, une FiO₂ insuffisante. L'hypoxie peut également résulter d'une hypotension (voire d'une hypoventilation) secondaire à une anesthésie régionale trop étendue, qu'elle soit péridurale ou intrathécale. Par ailleurs, l'hyperoxie maternelle, fréquente en ventilation assistée n'induit pas chez le fœtus de fibroplasie rétro-lentale ou de fermeture prématurée du canal artériel. En d'autres termes, il ne faut pas craindre d'utiliser une FiO₂ « excessive pour le fœtus » lors de la ventilation d'une femme enceinte.

La PaCO₂ fœtale est directement corrélée à la PaCO₂ maternelle. Une alcalose maternelle respiratoire ou métabolique provoque une baisse du débit sanguin utérin par un effet de vasoconstriction [47]. De plus, l'alcalose, qui déplace vers la gauche la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, augmente ainsi l'affinité de l'hémoglobine maternelle pour l'oxygène et provoque une baisse de la délivrance d'oxygène au niveau fœtoplacentaire. L'hypercapnie maternelle peut entraîner, si elle est profonde, une acidose fœtale avec risque de dépression myocardique.

L'hypotension maternelle liée à une anesthésie générale trop profonde, à une vasoplégie par blocage sympathique ou encore à une hypovolémie, représente une cause majeure de souffrance fœtale, du fait de la chute du débit utéro-placentaire qu'elle entraîne. Plus que son intensité, c'est la durée de l'hypotension qui constitue le principal facteur de gravité [48, 49]. Ceci impose un monitoring rapproché de la pression artérielle (toutes les 2-3 min au lieu des 5 min classiques) et un traitement rapide et efficace par les moyens habituels (éphédrine-remplissage) dès que la pression systolique chute en dessous de 95-100 mm Hg ou dès qu'elle s'abaisse de plus de 20-25 % par rapport à la valeur de base. La vasoplégie périphérique induite par le bloc sympa-

RISQUE ANESTHÉSIOLOGIQUE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

thique doit être prévenue en instituant progressivement les anesthésies périmédullaires (afin de faciliter la mise en œuvre des moyens de régulation du tonus vasomoteur) et/ou en utilisant une perfusion prophylactique d'éphédrine. En cas d'efficacité insuffisante de l'éphédrine ou en cas de tachycardie importante, il ne faut pas hésiter à utiliser en supplément de petites doses de phényléphrine (bolus de 50 microgrammes). Son efficacité est souvent spectaculaire et son innocuité sur la circulation utéro-placentaire est bien établie (pour des doses jusqu'à 200-300 microgrammes lors des césariennes) [1]. L'association d'emblée des deux vasopresseurs (éphédrine et phényléphrine) pourrait même réduire le risque d'acidose fœtale [50].

IV. Prévention de l'accouchement prématuré

Nous nous bornerons ici à des considérations concernant la période péri-anesthésique. Un certain nombre d'études semble suggérer que l'anesthésie lors d'une intervention chirurgicale pratiquée pendant la grossesse favorise la survenue d'accouchements prématurés. Ainsi celle de Shnider et Webster [40] chiffre à 8,8 % le taux d'accouchements prématurés après chirurgie lors de la grossesse. La fréquence des accouchements prématurés paraît dépendre fortement de la localisation de la pathologie et de l'acte chirurgical, le risque étant d'autant plus important que le site est proche de l'utérus et qu'existe un syndrome infectieux intra-abdominal [1].

Parmi les agents anesthésiques, les agents halogénés offrent une action intéressante en diminuant le tonus utérin avec un certain degré d'inhibition des contractions utérines [51]. À l'inverse, la kétamine, qui favorise à forte dose l'hypertonie utérine, doit être évitée si possible. De même, l'injection rapide d'agents anticholinestérasiques tels que la néostigmine peut théoriquement favoriser l'élévation du tonus utérin. Cependant, à l'heure actuelle, il n'existe pas d'étude établissant la responsabilité d'un agent anesthésique dans la baisse ou l'augmentation de la fréquence des accouchements prématurés, et l'emploi raisonné de la kétamine (1-1,2 mg/kg) peut parfois être un bon choix. De même, réverser un bloc neuromusculaire résiduel par la néostigmine (associée à l'atropine) est un bon choix au regard de la sécurité maternelle.

L'institution d'un traitement par beta-2 stimulants en perfusion intraveineuse péropératoire serait nécessaire, d'emblée pour certains, dès l'apparition de contractions pour d'autres. En fait, l'efficacité prophylactique d'un tel traitement est douteuse alors qu'elle complique indéniablement la gestion hémodynamique de l'anesthésie, de telle

sorte que le traitement curatif de contractions détectées par le monitoring per- ou surtout postopératoire est plutôt accepté aujourd'hui. Par ailleurs, les études récentes ont montré que les anticalciques ont une efficacité au moins égale aux beta-2 stimulants en perfusion intraveineuse, et bien moins d'effets aduerses maternels [52]. Ainsi, les anticalciques, voire les inhibiteurs de l'ocytocine devraient dans ce contexte finir par supplanter les beta-2 stimulants pour l'ensemble des équipes.

V. Cœlioscopie durant la grossesse

La grossesse a été longtemps considérée comme une contre-indication absolue à la réalisation de cœlioscopies. 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.

Lanzafame [53] a rapporté en 1995 une série de 5 cœlioscopies pour cholécystectomie durant la grossesse et a fait une revue de la littérature sur le sujet, totalisant ainsi 46 cas. La plupart des cœlioscopies étaient également réalisées au second trimestre (seules 6 cœlioscopies étaient effectuées au troisième trimestre). Aucun avortement ni accouchement prématuré n'est survenu. Le recours aux tocolytiques au décours de la cœlioscopie n'a été nécessaire que dans 5 cas. Curet et coll. [54] ont comparé la cœlioscopie et la laparotomie lors de cholécystectomies et d'appendicectomies durant la grossesse. Ils n'ont pas trouvé de différence concernant le terme d'accouchement, le score d'Apgar et le poids à la naissance. En revanche, il existait une différence significative en défaveur du groupe cœlioscopie pour la durée de l'intervention (82 versus 49 min) mais la reprise du transit était précocée (1 versus 2,4 jours) et la durée d'hospitalisation était raccourcie (1,5 versus 2,8 jours). Ces résultats confirmaient ainsi que les bénéfices classiques de la cœlioscopie peuvent être également retrouvés chez la femme enceinte. Amos et coll. [55] 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 der-

RISQUE ANESTHÉSIOLOGIQUE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

nier 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 2 181 patientes enceintes entre 4 et 20 semaines d'aménorrhée opérées sous cœlioscopie comparées à 1 522 patientes ayant eu une laparotomie [56].

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 [6, 57]. 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 [58-61]. 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.

Les effets du pneumopéritoine au CO₂ sur la physiologie materno-fœtale sont encore mal compris. Les études disponibles dans ce domaine concernent des modèles animaux (brebis gravide). L'étude de Curet et coll. [60] a apporté des éléments inquiétants concernant les effets de l'insufflation péritonéale de CO₂ sur l'équilibre acido-basique

foetal. Ainsi, la création d'un pneumopéritoine au CO₂ à 15 mm Hg pendant 30 minutes entraînait non seulement une diminution du débit sanguin utérin de 40 % par rapport aux valeurs de base mais également une acidose fœtale. Cependant, dans cette étude, l'objectif était d'observer les variations des différents paramètres hémodynamiques et ventilatoires, maternels et fœtaux, en l'absence d'intervention compensatrice. En particulier, la ventilation maternelle était réglée au départ de façon à obtenir une PETCO₂ entre 33 et 38 mm Hg et n'était plus modifiée ultérieurement. Dans ces conditions, la PETCO₂ maternelle a augmenté de 50 % et la PaCO₂ de 60 % au cours du pneumopéritoine entraînant ainsi une diminution du pH fœtal en fait parallèle à la diminution du pH maternel. Néanmoins, toutes ces perturbations perçéloscopiques avaient tendance à disparaître après l'exsufflation et ne semblaient pas avoir de conséquences fœtales ou maternelles à long terme. À l'inverse, le travail publié par Barnard et coll. [58] apporte des éléments plutôt rassurants. Dans cette étude, un pneumopéritoine à 20 mm Hg était appliqué pendant 1 heure chez des brebis gravides et la PaCO₂ était maintenue constante à 37 mm Hg tout au long de l'expérimentation, grâce à l'adaptation de la ventilation contrôlée. La seule modification constatée par ces auteurs concernait une diminution du débit sanguin placentaire maternel de 39 %. Les autres paramètres, notamment la pression de perfusion placentaire fœtale et l'équilibre acide-base fœtal, n'ont pas été affectés. Les auteurs concluaient que le fœtus de brebis présente des réserves de débit placentaire suffisantes pour maintenir des échanges gazeux normaux, malgré un pneumopéritoine à 20 mm Hg pendant une heure. Le travail de Cruz et coll. [59] s'inscrit dans la même direction. Ces auteurs n'ont pas constaté d'effets délétères fœtaux ni même d'altération du débit utéro-placentaire en maintenant la PaCO₂ constante grâce à l'adaptation de la ventilation contrôlée. En revanche, ils ont constaté une augmentation considérable (de 6 à 16 mm Hg en moyenne) du gradient PaCO₂-PETCO₂ lors de l'insufflation péritonéale. Cet effet semblait propre à l'état gravidique [61] et son mécanisme paraissait obscur. Le risque d'une sous-estimation très importante de la PaCO₂ par la PETCO₂ avait ainsi conduit à recommander de mesurer les gaz du sang artériel pour calculer le gradient PaCO₂-PETCO₂ et adapter la ventilation des femmes enceintes subissant une cœlioscopie [62]. Cette dernière recommandation peut désormais être levée sans réserve. En effet, dans une étude bien menée, Bhavani-Shankar et coll. [63] ont démontré que ce gradient important n'est pas retrouvé chez les femmes enceintes (contrairement aux brebis gravides) lors de la cœlioscopie. Bien au contraire, le gradient est très faible ($m \pm SD = 2 \pm 1$ mm Hg), per-

RISQUE ANESTHÉSIOLOGIQUE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

mettant donc d'adapter la ventilation maternelle de façon fiable en utilisant simplement la capnographie.

Afin de supprimer complètement le retentissement du pneumopéritoine au CO₂, Iafrati et coll. [64] ont proposé de réaliser des coélioscopies « sans gaz » grâce à un système de bras permettant de suspendre la paroi abdominale. Un cas de cholécystectomie a ainsi été réalisé par ces auteurs durant la grossesse. Les principales limites à la diffusion de cette technique sont représentées par l'encombrement du champ opératoire et par son coût.

La réalisation d'une coélioscopie durant la grossesse ne pose donc plus d'obstacle de principe. Néanmoins, certaines conditions doivent être réunies. La coélioscopie doit être effectuée par un opérateur rompu à la pratique de la coélioscopie 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 CO₂ (dont la pression doit être limitée à 8-12 mm Hg) 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.

CONCLUSION

La chirurgie réglée doit être différée dans la mesure du possible après la grossesse. Lorsque cela est impossible, le 2^e trimestre constitue la période la plus favorable pour effectuer une chirurgie au cours de la grossesse.

Au cours de la grossesse, il semble souhaitable de privilégier l'anesthésie locorégionale (bloc paracervical exclu) lorsqu'elle est possible, tant pour la sécurité maternelle que pour la sécurité du fœtus.

L'anesthésie d'une femme enceinte, quel qu'en soit le mode, ne se conçoit qu'assistée d'un monitoring irréprochable. La santé maternelle doit rester l'objectif prioritaire en cas de menace vitale, celle du fœtus en dépendant de toute façon directement.

La coélioscopie, moyennant certaines précautions, demeure souvent réalisable chez la femme enceinte. Elle impose alors le choix de l'anesthésie générale.

Résumé

Environ 1 % des femmes enceintes sont opérées d'une cause non obstétricale au cours de leur grossesse. Nombreuses sont les modifications physiologiques de la grossesse qui influent sur le risque lors de la prise en charge périopératoire.

Les modifications cardiorespiratoires placent la femme enceinte à risque d'hypoxémie et la compression liée à l'utérus gravide expose à une réduction du transport en oxygène qui peut être néfaste tant pour la mère que pour le fœtus. L'œdème des muqueuses des voies aériennes supérieures explique la fréquence accrue d'intubation difficile chez la femme enceinte. Au-delà de 20 semaines d'aménorrhée environ, la femme enceinte est considérée comme « ayant l'estomac plein ». Ces éléments expliquent le choix d'une anesthésie locorégionale chaque fois que possible.

Une inquiétude naturelle concerne le risque de toxicité pour le développement fœtal lié à l'emploi de tous les médicaments y compris les agents anesthésiques. En réalité, l'ensemble des études est plus que rassurant pour cette classe de produits.

Durant (et après) toute intervention chirurgicale en cours de grossesse, le risque de survenue d'une souffrance fœtale aiguë doit rester présent à l'esprit, principalement secondaire à des conditions hémodynamiques et/ou respiratoires qui sont principalement sous le contrôle de l'anesthésiste-réanimateur.

La prévention de la menace d'accouchement prématuré, elle, est plus sous la responsabilité de l'obstétricien et la chirurgie abdominale ou le contexte infectieux exposent à un risque maximum.

La qualité de la prise en charge dépend donc d'une coopération étroite entre les équipes et l'indication opératoire ne doit être posée que si celle-ci ne peut être reportée après la grossesse. Lorsque le report n'est pas possible, le second trimestre de la grossesse semble être la meilleure période. La chirurgie au cours de la grossesse sera réalisée au mieux dans une structure où cette coopération est possible et avec des acteurs expérimentés.

Bibliographie

1. Rosen MA. Management of anesthesia for the pregnant surgical patient. *Anesthesiology* 1999; 91: 1159-1163.
2. Melnick DM, Wahl WL, Dalton VK. Management of general surgical problems in the pregnant patient. *Am J Surg* 2004; 187: 170-180.
3. 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.
4. Kuczkowski KM. Nonobstetric surgery in the parturient: anesthetic considerations. *J Clin Anesth* 2006; 18: 5-7.
5. Ni Mhuireachtaigh R, Gorman DA. Anesthesia in pregnant patients for nonobstetric surgery. *J Clin Anesth* 2006; 18: 60-66.
6. 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 coelochirurgie gynécologique non obstétricale à la maternité de Clermont-Ferrand. *Ann Fr Anesth réanim* 2006; 25: 11-16.
7. Capeless EL, Clapp JF. Cardiovascular changes in early phase of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 1449-1453.
8. Conklin KA, Backus AM. Physiologic changes of pregnancy. In: *Obstetric Anesthesia. Principles and practice*, 2nd Edition. DH Chestnut ed, Mosby, 1999; 17-42.
9. Pritchard JA. Changes in blood volume during pregnancy and delivery. *Anesthesiology* 1965; 26: 393-399.
10. 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.
11. 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.
12. Bieniarz J, Crottogini JJ, Curuchet E. Aortocaval compression by the uterus in late human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1968; 100: 203-217.
13. 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.
14. Bonica JJ. Principles and practice of obstetric analgesia and anesthesia. Davis, Philadelphia, 1969: 17-39.
15. 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.
16. Norris MC, Kirkland MR, Torjman MC, Goldberg ME. Denitrogenation in pregnancy. *Can J Anaesth* 1989; 36: 523-525.
17. Bernard F, Louvard V, Cressy ML, Tanguy M, Malledant Y. Preoxygénation avant induction pour césarienne. *Ann Fr Anesth Réanim* 1994; 13: 2-5.
18. Brock-Utne JG, Dow TGB, Dunopoulos GE. Gastric and lower oesophageal sphincter (LOS) pressures in early pregnancy. *Br J Anaesth* 1981; 33: 381-384.
19. Hart DM. Heartburn in pregnancy. *J Int Med Res* 1979; 6: 1-5.
20. Attia RR, Ebeid AM, Fischer JE, Goudsouzian NG. Maternal fetal and placental gastrin. *Anaesthesia* 1982; 37: 18-21.
21. Roberts RB, Shirley MB. The obstetrician's role in reducing the risk of aspiration pneumonia with particular reference to the use of oral antacids. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 124: 611-617.
22. Sellick BA. Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia. *Lancet* 1961; 2: 404-406.
23. Vanner RG. Mechanisms of regurgitation and its prevention with cricoid pressure. *Int J Obstet Anesth* 1993; 2: 207-215.
24. Vanner RG. Gastro-oesophageal reflux and regurgitation during general anaesthesia for termination of pregnancy. *Int J Obstet Anesth* 1992; 1: 123-128.
25. O'Sullivan G. Gastric emptying during pregnancy and the puerperium. *Int J Obstet Anesth* 1993; 2: 216-224.
26. Chan MT, Mainland P, Gin T. Minimum alveolar concentration of halothane and enflurane are decreased in early pregnancy. *Anesthesiology*

1996; 85: 782-786.

27. Gin T, Chan MT. Decreased minimum alveolar concentration of isoflurane in pregnant humans. *Anesthesiology* 1994; 481: 829-832.
28. 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.
29. 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.
30. Mercier FJ, Benhamou D. Modifications des seuils douloureux au cours de la grossesse. In: Ch. Chapron et coll. *La douleur en gynécologie*. Paris: Arnette Blackwell, 1997; pp 327-333.
31. Datta S, Lambert DH, Gregus J, Gissen AJ, Covino BG. Differential sensitivities of mammalian nerve fibers during pregnancy. *Anesth Analg* 1983; 62: 1070-1072.
32. Fagraeus L, Urban B, Bromage P. Speed of epidural analgesia in early pregnancy. *Anesthesiology* 1983; 58: 184-187.
33. Butterworth JF, Walker FO, Lysak SZ. Pregnancy increases median nerve sensitivity to lidocaine. *Anesthesiology* 1990; 72: 962-965.
34. Pitkin RM, Wittle DL. Platelet and leucocyte counts in pregnancy. *JAMA* 1979; 242: 2696-2698.
35. 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.
36. Nunn JF, Chuarin I. Nitrous oxide inactivates methionine synthetase. In *Nitrous oxide/NO2*. El Eger ed, Elsevier, 1985; 211-233.
37. Fink BR, Shepard TH, Blandau RJ. Teratogenic activity of nitrous oxide. *Nature* 1967; 214: 146-148.
38. Lane GA, Nahswold ML, Tait AR, Taylor Bush M, Cohen PJ. Anesthetics as teratogens : Nitrous oxide is foetotoxic - xenon is not. *Science* 1980; 210: 899-901.
39. Sylvester GC, Khoury MJ, Lu X, Erickson JD. First-trimester anesthesia exposure and the risk of central nervous system defects: a population-based case-control study. *Am J Public Health* 1994; 84: 1157-1160.
40. Shnider SM, Webster GM. Maternal and fetal hazards of surgery during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1965; 92: 891-900.
41. Brodsky JB, Cohen EN, Brown BW, Wu ML, Whitcher C. Surgery during pregnancy and fetal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 138: 1165-1167.
42. Crawford JS, Lewis S. Nitrous oxide in early human pregnancy. *Anaesthesia* 1986; 41: 900-905.
43. Aldridge LM, Tunstall ME. Nitrous oxide and the fetus. A review and the results of a prospective study of 175 cases of anaesthesia for insertion of Shirodkar suture. *Br J Anaesth* 1986; 58: 1348-1356.
44. Duncan PG, Pope WDB, Cohen M Greer N. The safety of anesthesia and surgery during pregnancy. *Anesthesiology* 1986; 64: 790-794.
45. Mazze RI, Kallen B. Reproductive outcome after anesthesia and operation during pregnancy : a registry of 5 405 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 1178-1185.
46. Kallen B, Mazze RI. Neural tube defects and first trimester operations. *Teratology* 1990; 41: 717-720.
47. Motoyama EK, Rivard G, Acheson F, Cook CD. The effect of changes in maternal pH and PCO2 on the PO2 of fetal lamb. *Anesthesiology* 1967; 28: 891-903.
48. Corke BC, Datta S, Osheimer GW, Weiss JB, Alper MH. Spinal anesthesia for Caesarean section. The influence of hypotension on neonatal outcome. *Anaesthesia* 1982; 37: 658-662.
49. Ramanathan S, Grant GJ. Vasopressor therapy for hypotension due to epidural anesthesia for cesarean section. *Acta Anesthesiol Scand* 1988; 32: 559-565.
50. Mercier FJ, Riley ET, Frederickson WL, Roger-Christoph S, Benhamou D, Cohen SE. Phenylephrine added to prophylactic ephedrine infusion during spinal anesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology* 2001; 95: 668-674.
51. Yoo KY, Lee JC, Yoon MH, Shin M-H, Kim SJ, Kim YH, Song TB, Lee JUL. The effects of volatile anesthetics on spontaneous contractility of isolated humanpregnant uterine muscle: a comparison among sevoflurane, desflurane, isoflurane and halothane. *Anesth Analg* 2006; 103: 443-447.
52. Papatsonis DN, Van Geijn HP, Ader HJ, Lange FM, Bleker OP, Dekker GA. Nifedipine and ritodrine in the management of preterm labor: a randomised multicenter trial. *Obstet Gynecol* 1997; 90: 230-234.
53. Lanzafame RJ. Laparoscopic cholecystectomy during pregnancy. *Surgery* 1995; 118: 627-33.

RISQUE ANESTHÉSIOLOGIQUE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

54. Curet MJ, Allen D, Josloff RK, Pitcher DE, Curet LB, Miscall BG, Zucker KA. Laparoscopy during pregnancy. *Arch Surg* 1996; 131: 546-551.
55. Reedy MB, Källén 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.
56. 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.
57. Schoeffler P, Bazin JE, Curt I. Anesthésie pour cœliochirurgie. SFAR 37^e Congrès National 1995; 305-326.
58. Barnard JM, Chaffin D, Droste S, Tierney A, Phermetton T. Fetal response to carbon dioxide pneumoperitoneum in the pregnant ewe. *Obstet Gynecol* 1995; 85: 669-74.
59. Cruz AM, Southerland LC, Duke T, Townsend HG, Ferguson JG, Crone LAA. Intraabdominal carbon dioxide insufflation in the pregnant ewe. *Anesthesiology* 1996; 85: 1395-1402.
60. Curet MJ, Vogt DA, Schob O, Qualls C, Izquierd L, Zucker KA. Effects of pneumoperitoneum in pregnant ewes. *J Surg Research* 1996; 3: 339-344.
61. Monk TG, Weldon BC, Lemon D. Alterations in pulmonary function during laparoscopic surgery. *Anesth Analg* 1993; 76: S 274.
62. Society of American Gastrointestinal Endoscopic Surgeons (SAGES). Guidelines for laparoscopic surgery during pregnancy. *Surg Endosc* 1998; 12: 189-190.
63. 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: 370-373.
64. Iafrazi MD, Yarnell R, Schwaitzberg ST. Gasless Laparoscopic Cholecystectomy in Pregnancy. *J Laparoendoscopic Surg* 1995; 5: 127-130.

