

ANESTHESIE NON OBSTETRICALE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

F-J. Mercier, D. Benhamou. Département d'Anesthésie-Réanimation de Bicêtre, Hôpital Antoine Bécclère, 157, rue de la Porte de Trivaux, 92141 Clamart Cedex.

INTRODUCTION

La fréquence des interventions chirurgicales pratiquées pendant la grossesse est suffisamment importante (0,5 à 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, mais requiert une bonne connaissance de la physiologie de la grossesse 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 et une mise au point vient d'être récemment publiée dans «Anesthesiology» [1]. Les données récentes les plus marquantes concernent l'anesthésie pour cœlioscopie ; cette technique n'a été introduite que récemment au cours de la grossesse mais elle a connu depuis un essor important.

1. MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES LORS DE LA GROSSESSE ET IMPLICATIONS ANESTHESIQUES

1.1. MODIFICATIONS CARDIOVASCULAIRES

On observe une élévation du débit cardiaque et du volume d'éjection systolique d'environ 35 % [2, 3] dès le 1^{er} trimestre, associée à une augmentation de la volémie de 20 à 30 % à la 24^e semaine de grossesse [4]. 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, 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 utérin et rénal [5]. Cette vasodilatation pourrait être le facteur physiopathologique initial conduisant à l'élévation du débit cardiaque, l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone et en définitive à une rétention hydrosodée [6].

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 [7]. Ceci entraîne plusieurs phénomènes :

- Stase veineuse au niveau des membres inférieurs d'où la majoration du risque de varices et théoriquement de phlébite déjà important chez la femme enceinte. Néanmoins, le risque de phlébite n'apparaît pas effectivement majoré au troisième trimestre de la grossesse, par rapport aux 2 trimestres précédents [8].
- Turgescence des veines périurales avec augmentation du risque de passage intravasculaire lors d'injection périurale, et d'autre part diminution de l'espace périurale expliquant pour une partie la diminution des besoins en anesthésiques locaux lors de ce type d'anesthésie chez la femme enceinte [9].
- L'augmentation de la pression veineuse utérine peut affecter le bien-être fœtal par diminution du débit sanguin utéro-placentaire au même titre d'ailleurs que la compression de l'aorte 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 [10]. Il est fondamental d'imposer le décubitus latéral (gauche de 15°) pour toute femme enceinte devant subir une intervention chirurgicale à partir du second trimestre de grossesse.

1.2. RESPIRATOIRES

La croissance fœto-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 cardiorespiratoires 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 mmHg avec une baisse compensatrice des bicarbonates plasmatiques à 20 à 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 préoxygénation complète est plus court chez la femme enceinte [11]. 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 [12].

En pratique, la préoxygénation s'avère fondamentale avant une intubation rapide et douce, la muqueuse naso-pharyngolaryngée de la femme enceinte étant fragilisée par un engorgement capillaire [9]. Il est volontiers conseillé d'utiliser une sonde trachéale

de diamètre légèrement inférieur à celui que l'on emploierait en dehors de la grossesse (sonde N° 6,5 à 7).

1.3. GASTRO-INTESTINAL

Le développement de l'utérus modifie la position de l'estomac et donc de l'angle œsogastrique [13] ; 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 [13]. Ainsi 45 à 70 % des femmes enceintes décrivent des brûlures rétrosternales [14]. 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 [15]. 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 : toute femme enceinte doit être considérée, à partir du 4 à 5^e mois de grossesse (ou plus tôt s'il existe des signes de reflux gastroœsophagien) comme présentant les risques «d'un estomac plein» face à l'anesthésie générale [16] et doit donc recevoir une prémédication anti-acide : citrate de sodium ou anti-H₂ per os (effervescent s'il s'agit d'une urgence). Lors de l'induction, la manœuvre de Sellick [17, 18] débutée dès l'injection de l'hypnotique est maintenue jusqu'au gonflage du ballonnet, la succinylcholine est utilisée 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 jusqu'alors face au risque de syndrome de Mendelson au cours de la grossesse [19, 18, 20]. Ainsi, Vanner et coll. [19], 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 au premier ou 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 rentrent en travail, surtout lorsqu'elles reçoivent alors des morphiniques [18, 20].

1.4. SYSTEME NERVEUX

Les besoins en agents anesthésiques par inhalation (MAC) sont diminués d'environ 30 % pendant la grossesse [21, 22]. La progestérone et les bêta-endorphines dont les taux sont très augmentés pendant la grossesse [23, 24] semblent impliqués dans ces modifications de sensibilité aux produits anesthésiques. Le seuil de la douleur est élevé au cours de la grossesse [25].

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 [26, 27, 25]. La sensibilité des fibres nerveuses périphériques est également accrue [28, 25].

1.5. DIVERS

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 [29].

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 risque d'insuffisance 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). A noter qu'il existe une baisse du tonus des voies urinaires, sous l'influence de la progestérone [30] qui associée à une compression mécanique par l'utérus gravide peuvent engendrer une dilatation des voies urinaires avec stase et risque majoré d'infections urinaires.

2. TOXICITE ET TERATOGENICITE DES DROGUES ANESTHESIQUES

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. 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 [31]. Son effet tératogène chez l'animal qui avait été démontré chez le rat en 1967 par Fink et coll. [32] puis confirmé en 1980 par Lane et coll. [33] est actuellement rediscuté. En effet, les conditions de tératogénicité du N₂O sont extrêmement spécifiques : uniquement chez la rate pendant les 8 à 9^e jours de gestation, pour une exposition prolongée de plusieurs heures, à fraction supérieure à 50 %.

Chez l'homme actuellement, il n'existe aucune étude établissant la responsabilité d'un agent anesthésique dans une action tératogène. Ainsi, parmi les études menées chez l'homme, Shnider et Webster [34] observent une population de 9 073 parturientes parmi lesquelles 147 ont subi une intervention chirurgicale lors de leur grossesse (soit 1,6 %) et ne relèvent pas de différence statistiquement significative entre les taux de malformations congénitales des 2 populations. En 1986, Duncan et coll. [2] comparent 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'existe pas là non plus de différence significative entre les taux de malformations congénitales observées dans les deux populations. Enfin, plus récemment Mazze et Kallen [36] ont rapporté une étude sur un registre de près de 720 000 femmes dont 0,75 % (n = 5405) ont subi une intervention chirurgicale au cours de l'un des 3 trimestres de la grossesse, le plus fréquemment une appendicectomie, une inter-

vention gynécologique ou une coelioscopie. Les résultats montrent une augmentation significative des petits poids de naissance (< 1500 g) et des morts périnatales (7 jours) alors que le nombre de malformations congénitales et d'accouchements prématurés n'est 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 leurs survenues alors que le rôle de l'exposition aux drogues anesthésiques demeure plus hypothétique.

3. 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 valide qu'à partir de la 26^e semaine. Avant ce terme, on peut noter des anomalies évocatrices de souffrance fœtale qui n'ont pas de réalité clinique.

La souffrance fœtale reflète l'hypoxie fœtale. Les paramètres dont dépendent l'oxygénation fœtale sont la PaO₂ maternelle, la capacité maternelle de transport (contenu en oxygène), l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène et enfin le débit de perfusion utéroplacentaire. 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 adverses 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.

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 [37]. De plus, l'alcalose déplace vers la gauche la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine augmentant l'affinité de l'hémoglobine maternelle pour l'oxygène, provoquant une baisse de la délivrance d'oxygène au niveau fœtoplacentaire. L'hypercapnie maternelle peut entraîner, si elle est profonde, une acidose 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 utéroplacentaire qu'elle entraîne. Plus que son intensité, c'est la durée de l'hypotension qui constitue le principal facteur de gravité [38, 39]. Ceci impose un monitoring rapproché de la pression artérielle (toutes les 2 à 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 à 100 mmHg ou dès qu'elle s'abaisse de plus de 20 à 25 % par rapport à la valeur de base. La vasoplégie périphérique induite par le bloc sympathique doit même 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 µg). Son efficacité est souvent spectaculaire et son innocuité sur la circulation utéroplacentaire est bien établie (pour des doses jusqu'à 200 à 300 µg) [1].

4. PREVENTION DE L'ACCOUCHEMENT PREMATURE

Nous nous bornerons ici à des considérations concernant la période per anesthésique. Un certain nombre d'étude semble suggérer que l'anesthésie lors d'une intervention chirurgicale pratiquée pendant la grossesse favorise les accouchements prématurés. Ainsi celle de Shnider et Webster [34] chiffre à 88 % le taux d'accouchement prématuré après chirurgie lors de la grossesse. Capeless et Clapp [2] soulignent également une incidence plus élevée surtout lors des interventions pratiquées dans le premier et le second trimestre de la grossesse.

La fréquence des accouchements prématurés dépend fortement de la localisation de l'acte chirurgical : le risque étant d'autant plus important qu'il s'agit d'une chirurgie sous-ombilicale ou plus encore gynécologique avec des chiffres allant jusqu'à 28 % de femmes enceintes ayant une menace d'accouchement prématuré après un cerclage utérin. Le rôle de la pathologie préopératoire apparaît donc évident.

Parmi les drogues anesthésiques, les agents halogénés offrent une action intéressante en diminuant le tonus utérin avec un certain degré d'inhibition des contractions utérines. A l'inverse, la kétamine qui favorise à forte dose l'hypertonie utérine doit être évitée si possible, ainsi que l'injection rapide d'agents anticholinestérasiques tels que la néostigmine qui théoriquement peut 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 à 1,2 mg.kg⁻¹) peut parfois être un bon choix. De même, reverser un bloc neuro-musculaire résiduel par la néostigmine ne peut être qu'un bon choix au regard de la sécurité maternelle.

L'institution d'un traitement par bêta-2 stimulants en perfusion intraveineuse peropératoire 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. Par ailleurs, les études récentes suggèrent que les anticalciques type nifédipine ont une efficacité au moins égale aux bêta-2 stimulants en perfusion intraveineuse, et bien moins d'effets adverses maternels [40]. Ainsi, la nifédipine devrait dans ce contexte finir par supplanter les bêta-2 stimulants.

5. 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 amené certains auteurs à reconsidérer le bien-fondé de cette contre-indication de principe [41].

Lanzafame [42] a rapporté une série de 5 cœlioscopies pour cholécystéctomie 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 4

ont été effectuées au premier trimestre et 6 autres au troisième trimestre). Aucun avortement ni accouchement prématuré n'est survenu. Le recours aux tocolytiques n'a été nécessaire que dans 5 cas, en raison de l'apparition de contractions utérines au décours de la cœlioscopie.

Curet et coll. [43] ont publié une étude comparant la cœlioscopie et la laparotomie pour effectuer des cholécystectomies et des 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 plus précoce (1 versus 2,4 jours) et la durée d'hospitalisation était raccourcie (1,5 versus 2,8 jours). Ces résultats confirment que les bénéfices classiques de la cœlioscopie peuvent être également retrouvés chez la femme enceinte.

Amos et coll. [41] sont les seuls jusqu'à présent à avoir rapporté des cas de mort fœtale survenus dans les suites de cœlioscopies réalisées au cours de la grossesse. Leur étude consistait à comparer 2 groupes de patientes opérées à la même période, un groupe laparoscopie (n = 7) et un groupe laparotomie (n = 5). Les cœlioscopies étaient motivées par une appendicite aiguë dans 3 cas, une pancréatite biliaire dans 3 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 postopératoires). Ces auteurs reconnaissent eux-mêmes les limites de leur travail du fait de l'hétérogénéité des pathologies et des facteurs de risques notamment infectieux entre les groupes cœlioscopie et laparotomie.

L'anesthésie générale avec intubation orotrachéale et ventilation contrôlée est habituellement déjà recommandée pour la réalisation de cœlioscopie chirurgicale en dehors de la grossesse [44]. 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. En effet, la création du pneumopéritoine, le bloc sympathique étendu (T₄-S₃) 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 in fine de souffrance fœtale aiguë ; en fait, la tolérance de cœlioscopie elle-même semble poser peu de difficultés sur le plan de l'hémodynamique maternelle [45, 46, 47]. 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 on connaît cependant les risques spécifiques chez la femme enceinte. Ces éléments sont à prendre en considération lorsqu'une cœlioscopie est envisagée durant la grossesse. Dans les cas extrêmes où le risque d'une anesthésie générale paraît démesuré par rapport au bénéfice escompté de la cœlioscopie, on peut être amené à rediscuter de son indication si le geste chirurgical par 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. [47] a apporté des éléments inquiétants concernant les effets de l'insufflation péritonéale de CO₂ sur l'équilibre acido-basique fœtal. Ainsi, la création d'un pneumopéritoine au CO₂ à 15 mmHg

pendant 30 min entraînait non seulement une diminution du débit sanguin utérin de 40 % par rapport aux valeurs de bases 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 $PETCO_2$ entre 33 et 38 mmHg et n'était plus modifiée ultérieurement. Dans ces conditions, la $PETCO_2$ maternelle a augmenté de 50 % et la $PaCO_2$ 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 per-coelioscopique avaient tendance à disparaître après l'exsufflation et ne semblaient pas avoir de conséquences fœtales ou maternelles à long terme. A l'inverse, le travail publié par Barnard et coll. [45] apportent des éléments plutôt rassurants. Dans cette étude, un pneumopéritoine à 20 mmHg était appliqué pendant 1 heure chez des brebis gravides et la $PaCO_2$ était maintenue constante à 37 mmHg 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 et 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 mmHg pendant 1 heure. Le travail de Cruz et coll. [46] va dans le même sens. Ces auteurs n'ont pas constaté d'effets délétères fœtaux ni même d'altérations du débit utéroplacentaires en maintenant la $PaCO_2$ constante grâce à l'adaptation de la ventilation contrôlée. En revanche, ils ont constaté une augmentation considérable (de 6 à 16 mmHg en moyenne) du gradient $PaCO_2$ - $PETCO_2$ lors de l'insufflation péritonéale. Cet effet semble propre à la femme enceinte [48]. La raison de ce phénomène demeure obscure mais il faut retenir qu'une sous-estimation très importante de la $PaCO_2$ peut se produire si la $PETCO_2$ est utilisée seule pour adapter la ventilation chez la femme enceinte subissant une cœlioscopie.

Afin de supprimer complètement le retentissement du pneumopéritoine au CO_2 , Iafrati et coll. [49] ont proposé de réaliser des cœlioscopies «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 [23]. Les deux principales limites à la diffusion de cette technique sont représentées par l'encombrement du champ opératoire et surtout par son coût. Cependant, cette variante technique paraît très attrayante tout particulièrement au cours de la grossesse.

Nous avons colligé dans un mémoire notre expérience de la cœlioscopie pendant la grossesse sur une période de quatorze mois. L'ensemble des résultats concernant cette série de sept interventions cœlioscopiques suggère également que la cœlioscopie durant la grossesse est une procédure bien tolérée à la fois sur le plan maternel et sur le plan fœtal. Enfin, une grande série épidémiologique est venue récemment 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 [50]. Nous pensons donc que la réalisation d'une cœlioscopie durant la grossesse ne pose plus d'obstacle de principe. Néanmoins, un certain nombre de conditions doivent être réunies. La cœlioscopie doit être effectuée par un opérateur rompu à la pratique de la cœlioscopie et de préférence au deuxième trimestre. Le geste envisagé doit être relativement simple et l'existence d'une difficulté opératoire doit conduire à une conversion rapide en

laparotomie. Enfin, les problèmes particuliers liés à l'insufflation péritonéale de CO₂ au cours de la grossesse pourrait justifier un recours plus large au contrôle gazométrique artériel et au monitoring échocardiographique fœtal peropératoire par voie transvaginale [47, 42], notamment quand l'intervention risque de se prolonger au-delà de 30 à 60 min.

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 para-cervical exclu) tant pour la sécurité maternelle que pour la sécurité du fœtus.

L'anesthésie d'une femme enceinte quelle qu'en soit son mode ne se conçoit qu'assistée d'un monitoring irréprochable ; la santé maternelle doit rester l'objectif prioritaire en cas de menace vitale.

La cœlioscopie, sous certaines conditions, peut être effectuée chez la femme enceinte. Elle impose alors en pratique l'anesthésie générale.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Rosen MA. Management of anesthesia for the pregnant surgical patient. *Anesthesiology* 1999;91:1159-1163
- [2] Capeless EL, Clapp JF; Cardiovascular changes in early phase of pregnancy. *Am J Obst Gynecol* 1989;161:1449-53
- [3] Conklin KA, Backus AM. Physiologic changes of pregnancy. In *Obstetric Anesthesia. Principles and practice*, 2nd Edition. DH Chestnut ed, Mosby, 1999;17-42
- [4] Pritchard JA. Changes in blood volume during pregnancy and delivery. *Anesthesiology* 1965;26:393-399
- [5] Goodman RP, Killom AP, Brash AR, Branch RA. Prostacyline production during pregnancy: comparison of production during normal pregnancy and pregnancy complicated by hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 142:817-892
- [6] Schrier RW, Briner VA. Peripheral arterial vasodilation hypothesis of sodium and water retention in pregnancy: implications for pathogenesis of pre-eclampsia-eclampsia. *Obstet Gynecol* 1991;77: 632-639
- [7] Bieniarz J, Grottogini JJ, Curachet E. Aortocaval compression by the uterus in late human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1968;100: 203-217
- [8] 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
- [9] Bonica JJ. *Principles and practice of obstetric analgesia and anesthesia*. Davis, Philadelphia, 1969;17-39
- [10] 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
- [11] Norris MC, Kirkland MR, Torjman MC, Goldberg ME. Denitrogenation in pregnancy. *Can J Anaesth* 1989;36:523-525
- [12] Bernard F, Louvard V, Cressy ML, Tanguy M, Malledant Y. Preoxygénation avant induction pour césarienne. *Ann Fr Anesth Réanim* 1994;13:2-5
- [13] Brock-Utne JG, Dow TGB, Dunopoulos GE. Gastric and lower oesophageal sphincter (LOS) pressures in early pregnancy. *Br J Anaesth* 1981;33:381-384
- [14] Hart DM. Heartburn in pregnancy. *J Int Med Res* 1979;6:1-5

- [15] Attia RR, Ebard AM, Fisher JE. Gastrin placental maternal and plasma cord levels, its possible role in maternal residual gastric acidity. In Abstracts of scientific papers. American Society of Anesthesiologists. San Francisco 1976;547
- [16] 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
- [17] Sellick BA. Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia. *Lancet* 1961;2:404-406
- [18] Vanner RG. Mechanisms of regurgitation and its prevention with cricoid pressure. *Int J Obstet Anesth* 1993;2:207-215
- [19] Vanner RG. Gastro-oesophageal reflux and regurgitation during general anaesthesia for termination of pregnancy. *Int J Obstet Anesth* 1992;1:123-128
- [20] O'Sullivan G. Gastric emptying during pregnancy and the puerperium. *Int J Obstet Anesth* 1993;2:216-224
- [21] Chan MT, Mainland P, Gin T. Minimum alveolar concentration of halothane and enflurane are decreased in early pregnancy. *Anesthesiology* 1996;85:782-786
- [22] Gin T, Chan MT. Decreased minimum alveolar concentration of isoflurane in pregnant humans. *Anesthesiology* 1994;481:829-832
- [23] Stembrook 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
- [24] 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
- [25] 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
- [26] Datta S, Lambert DH, Gregus J, Gissen AJ, Covino BG. Differential sensitivities of mammalian nerve fibers during pregnancy. *Anesth Analg* 1983;62:1070-1072
- [27] Fagraeus L, Urban B, Bromage P. Speed of epidural analgesia in early pregnancy. *Anesthesiology* 1983;58:184-187
- [28] Butterworth JF, Walker FO, Lysak SZ. Pregnancy increases median nerve sensitivity to lidocaine. *Anesthesiology* 1990;72:962-965
- [29] Pitkin RM, Wittle DL. Platelet and leucocyte counts in pregnancy. *JAMA* 1979;242:2696-2698
- [30] 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
- [31] Nunn JF, Chuarin I. Nitrous oxide inactivates methionine synthetase. In *Nitrous oxide/NO₂*, El Eger ed, Elsevier, 1985;211-233
- [32] Fink BR, Shepard TH, Blandau RJ. Teratogenic activity of nitrous oxide. *Nature* 1967;214:146-148
- [33] 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
- [34] Shnider SM, Webster GM. Maternal and fetal hazards of surgery during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1965;92:891-900
- [35] Duncan PG, Pope WDB, Cohen M et al. The safety of anesthesia and surgery during pregnancy. *Anesthesiology* 1986;64:790-794
- [36] 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
- [37] 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
- [38] Corke BC, Datta S, Osteimer GW, Weiss JB, Alper MH. Spinal anesthesia for Caesarean section. The influence of hypotension on neonatal outcome. *Anaesthesia* 1982;37:658-662
- [39] Ramanathan S, Grant GJ. Vasopressor therapy for hypotension due to epidural anesthesia for cesarean section. *Acta anesthesiol Scand* 1988;32:559-565
- [40] 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
- [41] 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
- [42] Lanzafame RJ. Laparoscopic cholecystectomy during pregnancy. *Surgery* 1995;118:627-33
- [43] Curet MJ, Allen D, Josloff RK, Pitcher DE, Curet LB, Miscall BG, Zucker KA. Laparoscopy During Pregnancy. *Arch Surg* 1996;131:546-551

- [44] Schoeffler P, Bazin JE, Curt I. Anesthésie pour cœliochirurgie. SFAR 37^e Congrès National 1995;305-326
- [45] 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
- [46] Cruz AM, Southerland LC, Duke T, Townsend HG, Ferguson JG, Crone LI. Intraabdominal carbon dioxide insufflation in the pregnant ewe. *Anesthesiology* 1996;85:1395-1402
- [47] 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
- [48] Monk TG, Weldon BC, Lemon D. Alterations in pulmonary function during laparoscopic surgery. *Anesth Analg* 1993;76:S 274
- [49] Iafrati MD, Yarnell R, Schwaitzberg ST. Gasless Laparoscopic Cholecystectomy in Pregnancy. *J Laparoendoscopic Surg* 1995;5:127-130
- [50] 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