

LISTE DES ABREVIATIONS :

2,3 DPG	: 2,3 diphosphoglycérate
ADN	: acide désoxyribonucléique
AG	: anesthésie générale
AVC	: accident vasculaire cérébral
BAV	: baisse de l'acuité visuelle
BCF	: bruits cardiaques fœtaux
CHU	: centre hospitalier universitaire
CMH	: complexe majeur d'histocompatibilité
CmHg	: centimètre de mercure
CO2	: dioxyde de carbone
CPK	: créatine phosphokinase
CU	: contraction utérine
DVE	: dérivation ventriculaire externe
ECC	: électrocardiogramme
EURAP	: the European Registry of Antiepileptic Drugs and Pregnancy
FC	: fréquence cardiaque
FDA	: food and drug administration
FRC	: capacité résiduelle fonctionnelle
GABA	: acide γ -aminobutyrique
GCS	: Glasgow coma Scale
GMFE	: grossesse monofoetale évolutive
GMH	: gonadotrophine humaine
Gy	: gray
HBPM	: héparine de bas poids moléculaire

HLA	: antigènes des leucocytes humains
HSA	: hémorragie sous-arachnoïdienne
HTA	: hypertension artérielle
HTIC	: hypertension intracrânienne
IDO	: 2,3 dioxygénase
IL	: interleukine
IRM	: imagerie par résonance magnétique
KIR	: killer inhibitor receptor
LPH	: lactogène placentaire humain
MAE	: médicaments antiépileptiques
Pa CO2	: pression artérielle partielle du dioxyde de carbone
Pa O2	: pression artérielle en oxygène
PAL	: phosphatase alcaline placentaire
PEIC	: processus expansif intracrânien
Pet-SCAN	: tomographie par émission de positons-scanner
PMMA	: polyméthylméthacrylate
PP	: post-partum
PV	: vertébroplastie percutanée
RCF	: rythme cardiaque fœtal
RDB	: ration de base
ROT	: réflexes ostéo-tendineux
RT	: radiothérapie
SA	: semaines d'aménorrhées
T 1	: premier trimestre
T2	: deuxième trimestre
T3	: troisième trimestre

T4	: quatrième vertèbre dorsale
TA	: tension artérielle
TCA	: temps de céphaline activée
TDM	: tomodensitométrie
TGF	: tissue growth factor
TP	: taux de prothrombine
USINV	: unité de soins intensifs neurovasculaires

PLAN

INTRODUCTION :	7
PHYSIOLOGIE DE LA GROSSESSE :	9
EFFET DE LA GROSSESSE SUR LES AFFECTIONS NEUROCHIRURGICALES :	28
I/ Pathologies crâniennes :	28
A/Tumeurs et grossesse	28
B/Infections cérébrales et grossesse.....	35
C/Accidents vasculaires cérébraux et grossesse	35
II/Pathologies rachidiennes :	37
A/ Tumeurs rachidiennes	37
B/Sciatalgie et grossesse.....	39
RAPPORT DES CAS	40
DISCUSSION :	67
I/Grossesse et pathologies neurochirurgicales crâniennes :	68
A/Pathologie tumorale :	68
1- Gliomes	70
2- Méningiomes	76
B/Pathologie vasculaire :	79
C/Pathologie infectieuse :	83
D/Pathologie traumatique :	85
II/Grossesse et pathologies neurochirurgicales rachidiennes :	87
A/Pathologie tumorale	87
1-Angiomes rachidiens	87
2-Myélome multiple	90
B/Pathologie traumatique	96
C/Pathologie dégénérative.....	99
III/ PARTICULARITES ANESTHESIQUES CHEZ LA FEMME ENCEINTE :	100

A/Risque tératogène de l'anesthésie	100
1- Agents anesthésiques inhalés :	100
2- Les anesthésiques intraveineux :	101
B/Considérations anesthésiques chez la femme enceinte :	103
C/Intubation :	106
D/Surveillance fœtale :	107
CONCLUSION :	108
RESUME	110
BIBLIOGRAPHIE	114

INTRODUCTION

La découverte des pathologies neurochirurgicales au cours de la grossesse pose un problème à la fois neurologique, obstétrical et anesthésique. Il est donc important que ces jeunes parturientes puissent bénéficier d'une prise en charge optimale, tout en assurant une suite favorable de leurs grossesses.

A l'état actuel, il existe peu de données épidémiologiques concernant les pathologies neurochirurgicales et la grossesse.

En effet, la grossesse est un état grave qui confère à toute pathologie des aspects spécifiques qui modifient leur prise en charge tout en tenant en compte de la symptomatologie clinique et de l'âge gestationnel. Les questions posées par l'état grave sont de plusieurs ordres :

- Ø **Epidémiologiques** : la grossesse est-t-elle en soi révélatrice des pathologies neurochirurgicales ?
- Ø **Physiopathologiques** : l'état grave favorise-t-il l'aggravation de ces affections ? Si oui, comment ? et quelles en sont les conséquences ?
- Ø **Diagnostiques** : les symptômes liés à ces affections peuvent-ils se confondre avec les signes sympathiques de la grossesse ? et les explorations sont-elles toujours accessibles ?
- Ø **Thérapeutiques** : quelles sont les conséquences de la prise en charge des pathologies neurochirurgicales chez la femme enceinte? quelles sont les modalités de surveillance de la grossesse ? et enfin quelle est la particularité anesthésique pour chacune de ces pathologies neurochirurgicales chez la femme enceinte ?

Ces différentes questions ont pour la plupart des réponses basées sur une étude rétrospective de cas ponctuels.

Nous rapportons dans ce travail notre expérience quant à la prise en charge de 10 patientes chez qui le diagnostic d'une pathologie neurochirurgicale a été fait au cours de leur grossesse. Ces patientes ont été prises en charge au centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès durant les quinze dernières années.

PHYSIOLOGIE

DE LA GROSSESSE

I/ Modifications cardiovasculaires :

La plupart des changements cardiovasculaires se produisent au début de la grossesse (1). La relaxation musculaire lisse vasculaire se produit en réponse à l'augmentation des taux circulants de progestérone, d'œstrogène et de prostaglandines, entraînant alors une réduction de la résistance vasculaire systémique et pulmonaire.

Le débit cardiaque augmente progressivement, éventuellement jusqu'à 30 à 50% au cours du troisième trimestre de la grossesse. L'augmentation du débit cardiaque est attribuable à une augmentation de la fréquence cardiaque (Figure 1) secondaire à l'hypertrophie ventriculaire et à l'augmentation du volume diastolique final. Les élévations des pics de volume à environ 16-24 semaines.

La pression artérielle à terme est généralement maintenue, bien qu'il puisse y avoir une réduction transitoire plus tôt durant la grossesse avec un élargissement de la pression ; la pression diastolique est plus significativement affectée que la systolique.

À mesure que la grossesse progresse, l'élévation du diaphragme conduit au déplacement du cœur vers le haut et vers la gauche. Cela peut entraîner des changements d'ECG, y compris l'écart de l'axe gauche et l'inversion des ondes T dans les dérivations périphériques et D3. Ces changements n'ont pas, en eux-mêmes, une signification clinique mais peuvent masquer d'autres changements secondaires aux processus pathologiques. L'augmentation de la fréquence cardiaque nécessaire pour maintenir l'augmentation du débit cardiaque peut se présenter sous forme de tachycardie sinusale et peut prédisposer aux tachyarythmies.

Par ailleurs, la compression aorto-cave par l'utérus gravide en position couchée (Figure 2) peut entraîner une hypotension. Ceci est très fréquent à partir de 20 semaines de gestation. La compression de la veine cave inférieure diminue la

précharge et, par conséquent, le débit cardiaque. L'augmentation résultante du tonus sympathique provoque une vasoconstriction et un détournement du flux sanguin à travers les veines vertébrales et azygos, ce qui permet de maintenir la pression artérielle. Cependant, ce mécanisme d'adaptation n'est pas présent dans jusqu'à 10% des patientes et celles qui ont un blocage sympathique à la suite de l'anesthésie neuraxiale. Indépendamment de la capacité des patientes à compenser la compression aorto-cave, il peut y avoir un compromis significatif de la perfusion utéroplacentaire. Pour prévenir cela, l'utérus peut être déplacé en positionnant la patiente avec une inclinaison latérale gauche ou si cela n'est pas possible, par un déplacement manuel de l'utérus.

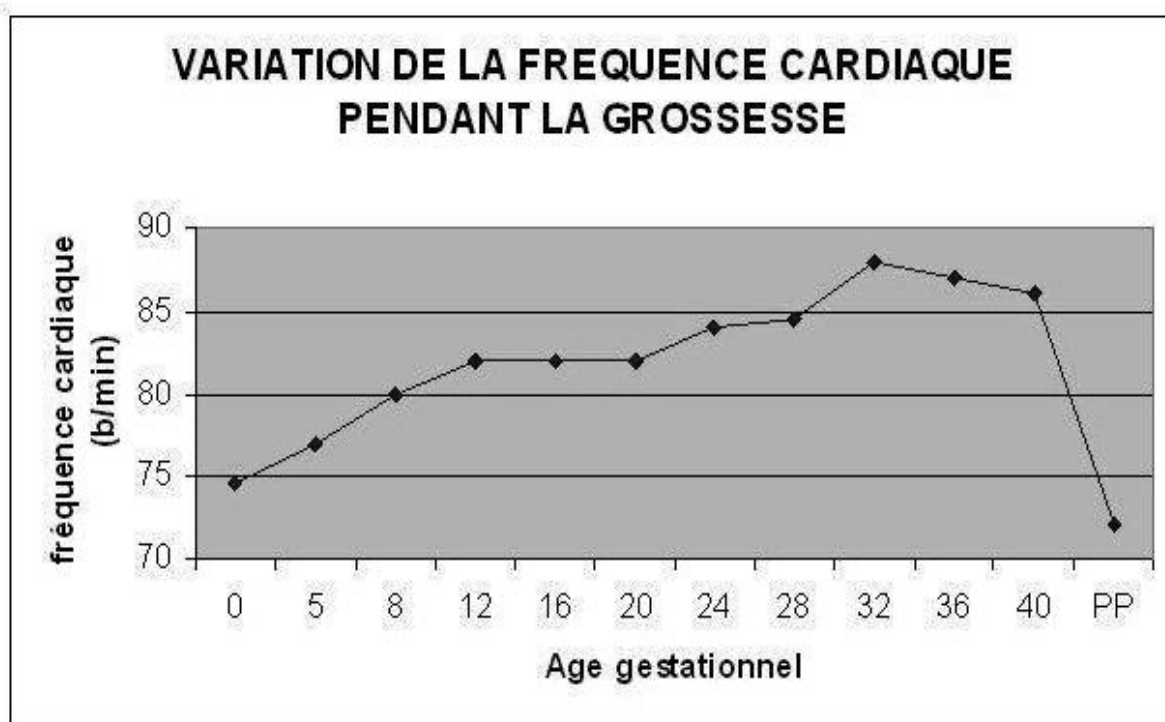


Figure 1 : Variation de la fréquence cardiaque pendant la grossesse (selon *Université médicale virtuelle francophone*)

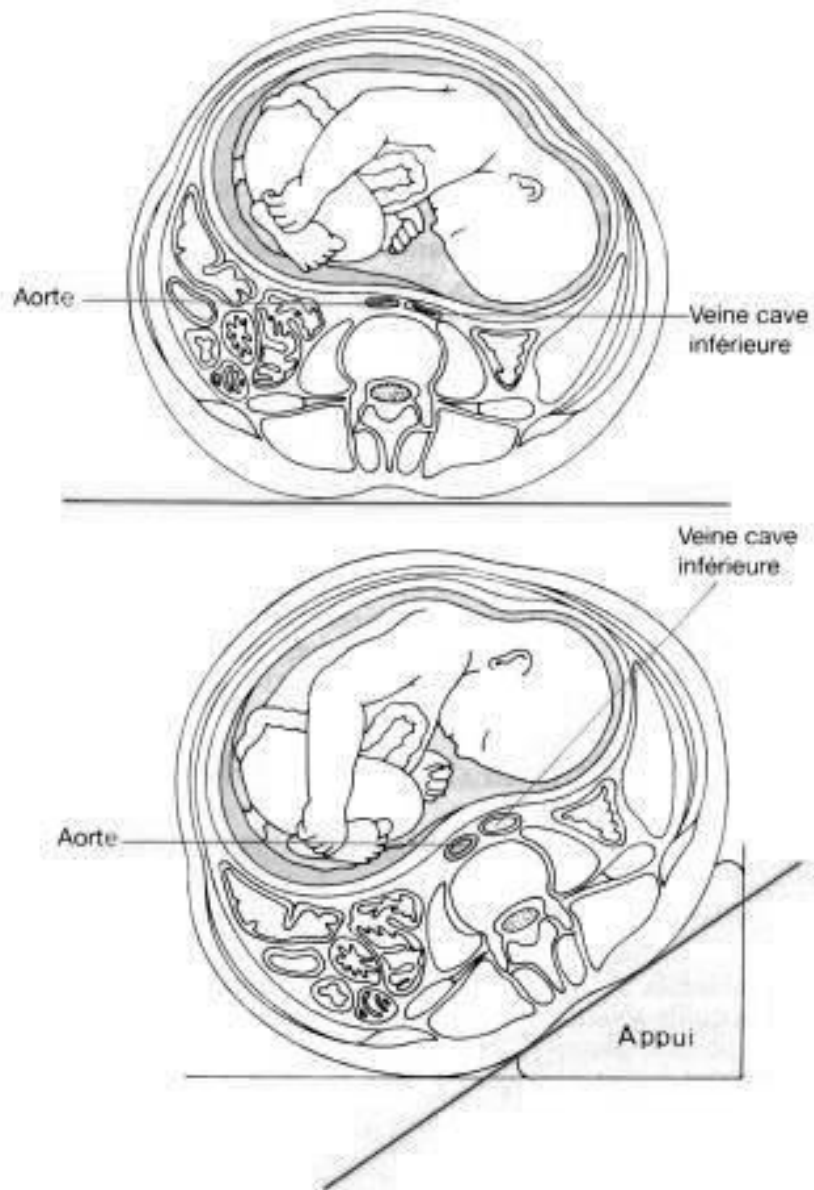


Figure 2 : Compression de la veine cave inférieure et sa prévention par le décubitus latéral gauche (selon *Université médicale virtuelle francophone*)

II/Modifications respiratoires :

Les altérations de la physiologie respiratoire maternelle se produisent à la suite d'effets hormonaux et biochimiques sur les centres respiratoires en agissant sur le muscle lisse respiratoire ou par des effets mécaniques du fœtus en phase de maturation (1).

La progestérone circulante stimule le centre respiratoire, conduisant à une augmentation de la ventilation minute, principalement par une augmentation du volume courant (de 40%) et par une augmentation de la fréquence respiratoire (de 15%). Cette augmentation de la ventilation alvéolaire peut engendrer une diminution de la pression artérielle partielle du dioxyde de carbone (PaCO_2) et, par conséquent, un décalage vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine en oxygène (Courbe de Barcroft).

Cependant, les niveaux maternels du 2,3-DPG augmentent également tout au long de la grossesse, ce qui entraîne le décalage général vers la droite de la courbe de dissociation de l'oxygène, facilitant ainsi le transfert d'oxygène vers le fœtus. La ventilation minute augmentée entraîne une alcalose respiratoire qui est partiellement compensée par une augmentation de l'excrétion de bicarbonate rénal.

Aussi, une petite augmentation de la PaO_2 se produit au cours du troisième trimestre de la grossesse (pour 14 kPa). Cependant, alors que la patiente s'approche de terme le volume pulmonaire change.

L'augmentation du débit cardiaque est incapable de suivre les besoins en oxygène accrus de l'utérus gravide et du fœtus, et la PaO_2 tombe (à $<13,5$ kPa). A terme, il y a une augmentation de 60% de la production de CO_2 et de la consommation d'oxygène.

Pendant le travail, il y a une nouvelle augmentation de la fréquence respiratoire qui se traduit par une chute aiguë de la PaCO₂. Cela augmente l'affinité de l'hémoglobine maternelle pour l'oxygène et, combinée à une augmentation du taux métabolique et de la consommation d'oxygène, peut compromettre la délivrance d'oxygène au fœtus.

La présence de l'utérus gravide peut avoir un effet sur le diaphragme. Ceci est initialement compensé par des augmentations des diamètres transversaux et antéropostérieurs de la poitrine, facilitées par une laxité ligamentaire accrue qui permet l'élargissement de la cage thoracique inférieure. Cependant, l'inspiration reste en grande partie fonction du mouvement diaphragmatique. A terme, la capacité résiduelle fonctionnelle (FRC) est réduite d'environ 20%. Ceci, combiné à une plus grande consommation d'oxygène, rend les patientes plus propices à la désaturation lors de l'induction d'anesthésie générale. Il est alors important de signaler qu'une pré-oxygénation optimale et un bon positionnement des patientes enceintes sont essentiels avant d'entreprendre une anesthésie générale.

Les changements prévus aux volumes pulmonaires à terme de fin sont présentés dans le tableau I.

Tableau I : Changement du volume pulmonaire selon le terme

Volume de poumon	Effet à terme comparé avant la grossesse
Volume de réserve expiratoire	Diminution 20 à 30%
Capacité résiduelle fonctionnelle	Diminuée 20%
Volume courant	Augmentation 30 à 40%
Volume résiduel	Diminution de 20%
Capacité vitale (VC)/volume expiratoire forcé en une seconde (FEV)	inchangé

L'augmentation concomitante du volume minute et la diminution de la FRC accélère le «lavage» des agents anesthésiques volatils. Des concentrations alvéolaires adéquates sont donc plus rapidement obtenues lors de l'établissement d'une anesthésie par inhalation.

L'équilibre entre la bronchodilatation (effectuée par action de la prostaglandine E₂ et la progestérone) et la bronchoconstriction (causée par la prostaglandine F_{2α}, une diminution de RV et une diminution de la PaCO₂) détermine la résistance des voies aériennes.

La capacité de diffusion peut augmenter au début de la grossesse, bien que cela ne soit pas significatif sur le plan clinique.

III/Modifications hématologiques :

Dans la période perpartum, on observe des adaptations largement répandues dans le système hématologique (1-3) avec une augmentation marquée des risques y compris d'anémie, de thromboembolie et de coagulopathies (Tableau II).

L'augmentation de la sécrétion d'aldostérone (par activation de l'axe rénine - angiotensine) se traduit par une augmentation de l'eau corporelle totale et par conséquent, le volume plasmatique. L'érythropoïèse augmente également d'environ 30%. Ces changements sont illustrés à la figure 3. La dilution résultante de la masse sanguine (anémie physiologique de la grossesse) se traduit par une réduction de l'hématocrite.

Au cours du travail, chaque contraction «serre» le sang dans la circulation. Après l'accouchement, environ 500 ml de sang sont renvoyés dans la circulation. Bien que la plupart des patientes tolèrent cela sans effets néfastes, cela peut contribuer à la décompensation chez ceux qui ont une maladie cardiaque existante. Par ailleurs, il a été démontré que le volume plasmatique revient à celui en pré-grossesse dans les 6 jours suivant la délivrance.

Tableau II : Changements hématologiques liés à la grossesse

	Inchangé	Diminué
Volume sanguin 30 et 45%	Concentration moyenne d'hémoglobine corpusculaire	Hématocrite 35 et 45%
Volume du plasma 45%	Lymphocyte / T-cell (bien que la fonction soit réduite)	Protéines plasmatiques 10 et 14%
Masse des globules rouges 33%	Temps de saignement	Pression oncotique plasmatique (hémodilution)
Nombre de leucocytes 8%		Antithrombine III
Facteurs de coagulation (I,VII,VIII,X,XII, prékallikréine)		Plaquettes
Facteur Von Willebrand, thrombine		
Temps de thromboplastine partielle activée		
Temps de prothrombine		
Niveaux de fibrinogène 50 à 80%		
Érythropoïétine rénale / Nombre de réticulocytes		
2,3-diphosphoglycérate des globules rouges (décalage vers la droite)		
Courbe de dissociation de l'oxygène-hémoglobine		
Concentration d'albumine sérique		
Pression hydrostatique veineuse		
Ratio de sédimentation des érythrocytes		
Lipides de sérum 40 à 60%		

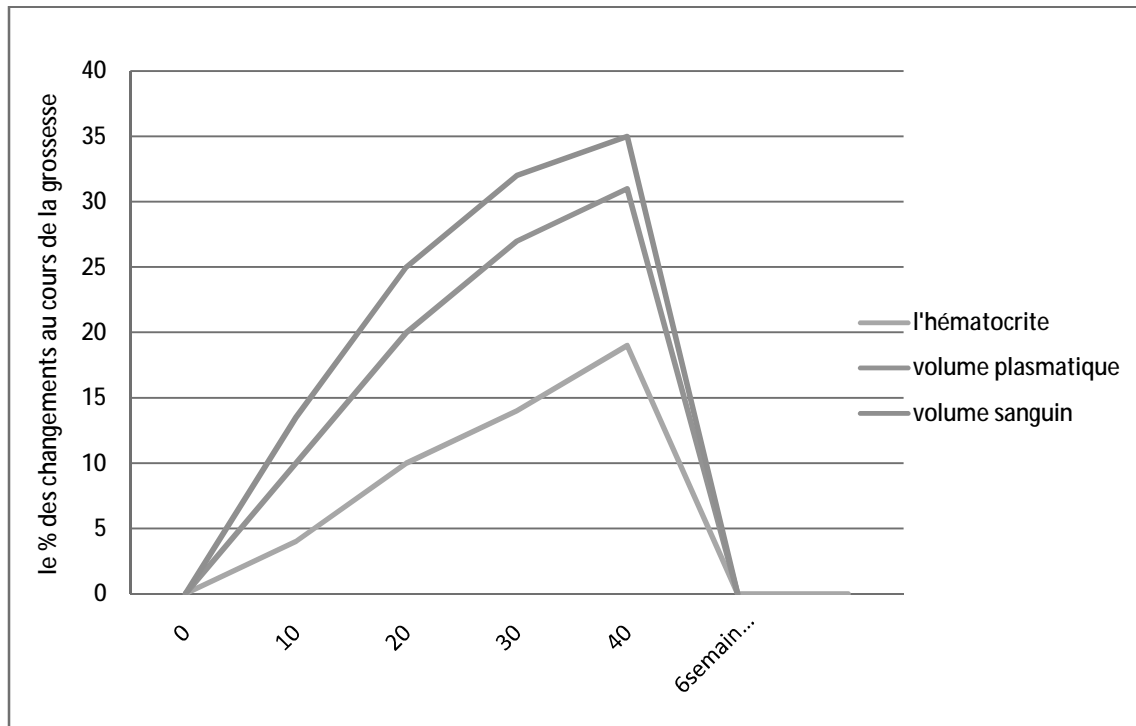


Figure 3 : Les modifications du volume sanguin, volume plasmatique et de l'hématocrite pendant la grossesse (1)

Tous les facteurs de coagulation, sauf les facteurs XI et XII, augmentent tout au long de la grossesse avec une diminution correspondante des facteurs thrombolytiques, y compris l'antithrombine III. Ceci, bien qu'il soit protecteur contre l'hémorragie post-partum, il confère un risque accru de complications thromboemboliques. Les personnes qui possèdent des pathologies thrombogènes préexistantes nécessitent une gestion minutieuse avec une héparine à bas poids moléculaire (HBPM). Le risque de complications thromboemboliques est plus élevé au cours des six premières semaines après l'accouchement (2).

Le nombre de plaquettes diminue pendant la grossesse en raison de la consommation et de l'augmentation du volume plasmatique bien que la production augmente réellement. Le nombre de plaquettes est habituellement maintenu dans la

gamme de référence de laboratoire normale. La fonction est habituellement préservée.

Le nombre de globules blancs augmente également pendant la grossesse et plus significativement au cours du travail. Ceci est principalement dû à une augmentation du nombre de neutrophiles et est stimulée par l'œstrogène. Cette neutrophilie physiologique peut compliquer la prise de décision concernant le traitement de la septicémie et la pertinence des anesthésies régionales dans le travail. La fonction immunologique (les lymphocytes B et les lymphocytes T) est supprimée.

IV/Modifications rénales :

Le flux sanguin rénal et, par conséquent, le taux de filtration glomérulaire sont augmentés de 50% par rapport à une augmentation du débit cardiaque. L'urée et la créatinine sériques peuvent diminuer de 40% aux valeurs pré-grossesse.

Les niveaux de protéines et de glucose urinaire augmentent à mesure que l'absorption abdominale de ces molécules (et d'autres telles que le bicarbonate et certains électrolytes) est dépassée par l'augmentation de la filtration glomérulaire. La perte accrue de bicarbonate contribue à la compensation de l'alcalose respiratoire entraînée par une ventilation minute accrue.

La relaxation du muscle lisse urétéral peut entraîner une stase urinaire. Ceci, combiné à une compression obstructive externe du fœtus, confère une prédisposition accrue à l'infection des voies urinaires pendant la grossesse.

L'augmentation du volume plasmatique augmentera le volume de distribution de certains médicaments anesthésiques (en particulier ceux qui sont plus fortement solubles dans l'eau, comme le thiopental) et cela peut avoir un impact sur leur éventuelle clairance.

V/Modifications neurologiques :

Le système nerveux présente une sensibilité accrue aux agents anesthésiques généraux et locaux. On a démontré que la concentration minimum de volatilité alvéolaire de plusieurs agents anesthésiques volatils diminue pendant la grossesse. La valeur MAC du sévoflurane diminue d'environ 30%. Bien que la relaxation utérine soit un effet indésirable lors de l'utilisation d'agents anesthésiques volatils, ces préoccupations doivent être équilibrées par rapport à la nécessité de fournir une anesthésie adéquate.

Les agents anesthésiques locaux peuvent provoquer un blocage plus profond et prolongé, indépendamment de la voie d'administration. Lors de l'anesthésie neuraxiale, le volume d'anesthésie locale requis est réduit en raison de la réduction du volume épidural en raison de l'engorgement des veines périurales. Le risque de propagation céphalique étendue est également augmenté. Une réduction de 25 à 30% de la dose recommandée est nécessaire (1).

VI/Modifications gastro-intestinales :

La relaxation musculaire lisse du sphincter œsophagien inférieur et le déplacement vers le haut de l'estomac par l'utérus gravide contribue à l'incidence accrue du reflux pendant la grossesse. Bien que le transit gastrique ne soit pas affecté, il subsiste un risque accru d'aspiration. La peur, la douleur et les analgésiques dans le travail peuvent conjuguer la stase gastrique augmentant encore ce risque.

La relaxation musculaire se produit également dans la vésicule biliaire pendant la grossesse, entraînant une stase biliaire et un risque accru de formation de calculs biliaires.

Les taux plasmatiques de la plupart des enzymes hépatiques, notamment la gamma-glutamyl transférase, les transaminases [alanine transaminase et l'aspartate transaminase] et la bilirubine diminuent pendant la grossesse (1,4). L'angiome stellaire peut se produire sans maladie du foie.

Le placenta produit une phosphatase alcaline supplémentaire (PAL), ce qui amène le niveau du sérum à augmenter. Les niveaux plasmatiques de cholinestérase diminuent à partir de la 10^{ème} semaine de grossesse, atteignant un nadir dans les jours suivant l'accouchement. Comme la plupart des patientes ont suffisamment de cholinestérase plasmatique, la durée d'action du suxaméthonium est rarement affectée. Cependant, ces patientes avec une copie anormale non reconnue du gène codant pour la cholinestérase plasmatique ont peut-être une durée accrue du blocage neuromusculaire.

La production de protéines plasmatiques diminue et cela peut avoir un effet sur les concentrations libres de médicaments qui sont habituellement fortement liés aux protéines.

VII/Modifications endocrines :

Beaucoup des adaptations physiologiques de la grossesse sont attribuables à l'augmentation des hormones de reproduction en circulation, y compris les œstrogènes et la progestérone. De plus, le placenta sécrète des hormones comme la relaxine, le lactogène placentaire humain (LPH) et la gonadotrophine chorionique humaine qui contribuent à des changements dans plusieurs systèmes corporels.

La glande thyroïde subit une hyperplasie folliculaire et sa taille augmente. Les récepteurs de l'hormone stimulant la thyroïde (TSH) peuvent être stimulés par la β -HCG (qui partage une similarité structurelle avec la TSH), ce qui conduit à une hyperthyroïdie transitoire.

La résistance à l'insuline, secondaire à la sécrétion placentaire de HPL, peut entraîner un diabète gestationnel. Alors que le glucose traverse facilement le placenta, l'insuline ne le fait pas et le fœtus doit produire son propre insuline. En conséquence, les bébés des mères diabétiques ont tendance à avoir des poids de naissance plus élevés (macrosomie) et peuvent développer une hypoglycémie après l'accouchement.

La sécrétion des hormones corticostéroïdes par la zona fasciculata de la glande surrénale est augmentée. L'augmentation résultante du cortisol peut contribuer davantage au développement de la résistance à l'insuline et peut également produire des changements dans la pigmentation de la peau.

VIII/Modifications immunologiques :

La grossesse est une semi-allogreffe temporaire qui survit pendant neuf mois. L'importance de cet évènement pour la survie de l'espèce justifie que plusieurs mécanismes de tolérance s'installent dès le début de la grossesse, voire au moment de l'implantation pour certains d'entre eux.

A- Mécanismes protecteurs spécifiques au niveau du placenta :

Le placenta préserve le fœtus des lymphocytes T maternels par plusieurs mécanismes complémentaires : l'absence d'expression du complexe majeur d'histocompatibilité, l'expression de l'HLA G et un mécanisme d'épuisement actif du tryptophane (5).

Le trophoblaste, interface entre le fœtus et les tissus maternels, n'exprime pas de molécules du CMH de classe I et II conventionnelles. Cela le protège de la reconnaissance et de l'attaque par les lymphocytes T maternels. Cependant, les tissus n'exprimant pas le CMH de classe I, sont vulnérables à l'attaque par les cellules Natural Killer (NK) présentes en grandes quantités dans la décidue pendant la grossesse.

L'expression de la molécule HLA G, molécule de HLA de classe I non conventionnelle, permet d'empêcher l'attaque des cellules NK en se liant au killer inhibitor receptor 1 et 2. L'expression de HLA G est principalement restreinte au placenta pendant la grossesse.

Le placenta peut également protéger le fœtus des cellules T de la mère au moyen d'un mécanisme actif d'épuisement des nutriments. L'enzyme indoléamine 2,3-dioxygénase catabolise le tryptophane dont les cellules T ont besoin pour leur activité. Ainsi, les cellules T allo-réactives maternelles dirigées contre les protéines du CMH paternel seraient maîtrisées dans le placenta par la déplétion du tryptophane.

Il existe d'autres processus de régulation du système immunitaire. En effet, le trophoblaste n'est pas une barrière absolue entre le fœtus et l'organisme maternel, et des cellules fœtales sont trouvées dans la circulation maternelle. Il existerait une tolérance spécifique des lymphocytes T du compartiment sanguin maternel contre les antigènes paternels, celle-ci pouvant être facilitée par des modifications spécifiques de l'immunité adaptative comme la production de certaines cytokines de type Th2.

B- Rôle de l'immunité innée :

Les rôles des macrophages au niveau du site d'implantation du placenta et plus particulièrement de la décidue sont de deux ordres : ils participent à la défense antibactérienne mais aussi au remodelage tissulaire et à la création d'un microenvironnement favorable au maintien de la grossesse.

Durant la grossesse normale, la décidue est colonisée par 20 à 30 % de macrophages. Cette population reste stable tout au long de la grossesse et suggère une fonction importante dans l'implantation et le maintien de la grossesse. Le rôle qui leur est attribué serait l'établissement d'un microenvironnement qui favorise la croissance cellulaire et inhibe une réaction inflammatoire délétère.

L'apoptose cellulaire est un mécanisme important de l'implantation du trophoblaste qui participe au remodelage des tissus. Ainsi, il existe une induction de l'apoptose des tissus concernés par l'invasion du trophoblaste qui autorise son implantation.

L'un des rôles essentiels des macrophages pourrait être la phagocytose des débris cellulaires produits. En effet, ceux-ci, en particulier pour le trophoblaste, dont le phénotype HLA est à moitié constitué par le patrimoine génétique paternel,

sont des débris potentiellement immunogènes capables de provoquer une réaction inflammatoire délétère pour la poursuite de la grossesse.

Les macrophages participent également à la production des cytokines anti-inflammatoires qui contribuent au maintien de la grossesse(5).

C- Rôle de l'immunité adaptative :

Ø Généralités sur la dichotomie Th1 /Th2 :

Les cellules T CD8 + qui sortent du thymus sont déjà programmées pour devenir des effecteurs cytotoxiques. Le cas des cellules CD4 + est plus complexe. Les lymphocytes T CD4+ "naïfs" (lymphocytes T précurseurs) issus du thymus se différencient en lymphocytes T auxiliaires (Th0) lorsqu'ils sont spécifiquement stimulés par les antigènes qui leur sont présentés par les cellules présentatrices de l'antigène.

La différenciation de ces lymphocytes Th0 en lymphocytes Th1 ou Th2 dépend de la nature des cytokines présentes dans l'environnement. Si l'IL-12 et l'IFN- γ sont majoritairement présents, les lymphocytes se différencient en Th1. En revanche, si l'IL-4 est majoritairement présente, les lymphocytes Th0 se différencient en Th2 (**figure4**). Ces deux types de cellules CD4 + diffèrent par le spectre des cytokines qu'elles peuvent produire. Les cytokines sécrétées par les lymphocytes déterminent leurs fonctions :

- Les lymphocytes Th1 activent les macrophages, déclenchent les réactions d'hypersensibilité retardée et la commutation des Ig vers l'isotype IgG1 (chez l'homme) favorisant une réponse immunitaire à médiation cellulaire.
- Les lymphocytes Th2 contrôlent la prolifération des lymphocytes B, des éosinophiles, la production d'anticorps et favorisent la commutation des Ig vers les isotypes IgG4 et IgE chez l'homme.

- Les lymphocytes Th1 et Th2 s'inhibent réciproquement. En effet, l'IFN- γ et l'IL-12 inhibent la prolifération des Th2 et l'IL-10 inhibe la production d'IFN- γ par les Th1.

Bien que les lymphocytes T constituent une source abondante de cytokines, d'autres cellules participent à cet équilibre Th1/Th2. Ainsi, l'IFN- γ est aussi produit par les cellules NK, l'IL-4 par les mastocytes, l'IL-10 par les macrophages. Cette production de cytokines n'est pas limitée au compartiment cellulaire immunitaire. De nombreuses cytokines sont produites, entre autres, par les épithéliums utérins et les cellules trophoblastiques.

Ø Profil cytokinique gestationnel :

Une grande partie de la régulation du système immunitaire pendant la grossesse est sous la dépendance des cytokines qui déterminent le profil cytokinique gestationnel. L'état physiologique de la grossesse est associé à un profil cytokinique particulier d'immunotolérance Th2, tandis que le risque d'accouchement prématuré correspond à une immunotoxicité Th1.

Au cours de l'état gravide, on note une modification de l'immunité cellulaire maternelle avec une diminution de l'efficacité à éradiquer les germes à développement intracellulaire.

Ø Activité Th1 et grossesse :

Aux notions dichotomiques entre Th1 et Th2 pendant la grossesse succède une notion plus actuelle d'équilibre et de coopération entre ces deux facettes de l'immunité adaptative. Il existe ainsi des périodes ou situations pendant lesquelles le versant Th1 possède des fonctions essentielles pendant la grossesse.

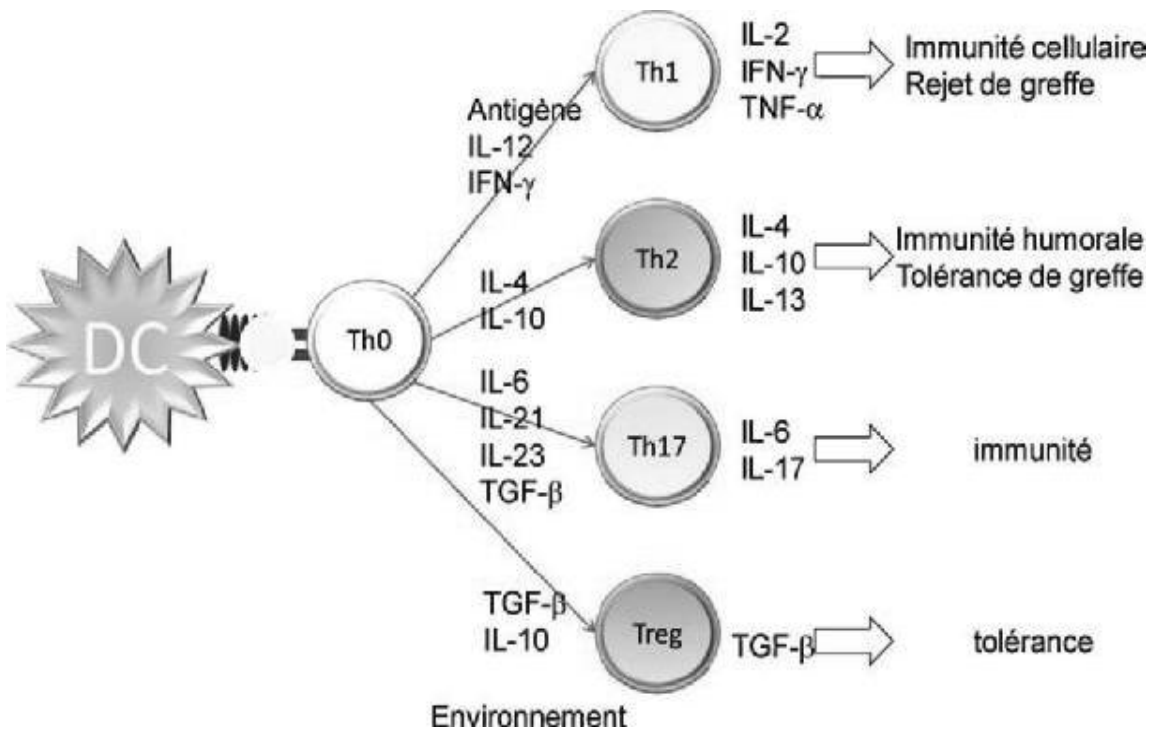


Figure 4: Voies de différenciation des cellules CD4+. Voies d'activation des cellules T CD4+.

L'environnement de l'activation des cellules T naïves Th0 détermine leur destin vers l'une des quatre voies possibles. Les voies Th1, Th2, Th17 apportent une protection immunitaire, opposées à la voie Treg qui apporte une tolérance spécifique. Les signaux émis par les cellules dendritiques, présentatrices des antigènes, ainsi que les concentrations relatives des cytokines locales déterminent la voie d'orientation (5).

IX/Appareil locomoteur :

Le gain de poids gestationnel, avec un changement de posture nécessaire pour s'adapter au fœtus en croissance, modifie le schéma de chargement sur les articulations et les autres structures musculo-squelettiques. Par exemple, la lordose lombaire devient de plus en plus exagérée à mesure que la grossesse progresse. Pour certaines patientes, ces changements peuvent causer des lombalgies importantes.

Les hormones relaxines et les œstrogènes contribuent à l'augmentation de la laxité ligamentaire, en particulier dans le bassin. Cela permet au fœtus d'être accommodé mais peut contribuer à la douleur musculo-squelettique pendant la grossesse. Les facteurs prédisposés à l'instabilité articulaire présentent un risque accru de subluxation ou de dislocation. Il est important de prendre soin d'eux-mêmes lors du positionnement de ces patientes à risque après une anesthésie neuraxiale.

EFFET DE LA GROSSESSE
SUR LES PATHOLOGIES
NEUROCHIRURGICALES

I/ Pathologies intracrâniennes :

A/Tumeurs et grossesse (6) :

Etant donné la faible incidence de cette situation clinique, il est peu étonnant de constater l'absence de données établies sur les conséquences d'un état gravide sur une tumeur cérébrale déjà développée, quiescente ou non. La plupart des publications sont des commentaires spéculatifs, et en aucun cas elles ne font état de faits statistiquement ou scientifiquement établis. On demeure toujours au niveau du conditionnel, du vraisemblable ou du possible (6).

Il semble bien que la grossesse n'ait en elle-même aucun rôle dans la genèse d'une tumeur cérébrale primitive ; la fréquence relative des différentes variétés histologiques des tumeurs rapportées, hors les métastases des tumeurs trophoblastiques, demeure la même que chez les femmes d'une même tranche d'âge, qu'il y ait ou non une grossesse en évolution.

En revanche, tous les auteurs s'accordent pour reconnaître le rôle possible de l'état gravide sur l'expression clinique des tumeurs cérébrales. De nombreuses observations font état, chez des femmes présentant une tumeur intracrânienne, essentiellement des méningiomes, de l'installation de troubles neurologiques au cours d'une grossesse, souvent au début du troisième trimestre. Leur régression, parfois complète, survient au décours de l'accouchement, et, en cas de lésions laissées en place pour des raisons de non-opérabilité, la réapparition des symptômes lors des grossesses ultérieures a aussi été rapportée (6).

Le mécanisme de ces aggravations symptomatiques liées à l'état gravide n'est pas scientifiquement établi, mais trois facteurs principaux sont régulièrement incriminés ou au moins discutés de façon hypothétique :

- ü L'accélération de la croissance tumorale ;
- ü La majoration de l'œdème cérébral vasogénique ;
- ü L'immunotolérance liée à l'état gravide.

1-Accélération de la croissance tumorale

Les modifications hormonales de la grossesse et la présence de facteurs de croissance circulants pourraient théoriquement rendre compte d'une accélération de la croissance tumorale, mais, en dehors des adénomes à prolactine, aucun travail ne documente cette affirmation.

A ce jour, il n'y a aucune étude de cinétique tumorale, aucune imagerie métabolique ou de résonance magnétique, aucune étude prospective sur les cellules gliales in vitro de l'influence du sérum de femmes gravides et aucun cas confirmé de transformation anaplasique d'une lésion gliale bénigne survenant au cours de la grossesse.

*Méningiomes :

Le méningiome est une tumeur bénigne du système nerveux central qui se développe à partir des cellules arachnoïdiennes. Chez la femme, les neurologues et les neurochirurgiens ont remarqué depuis fort longtemps qu'il existait des pics de décompensation des signes cliniques de ces tumeurs lors de certains moments de la vie génitale, comme la grossesse ou la période de la ménopause.

L'étude épidémiologique de ces tumeurs révèle qu'elles sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme, avec un ratio de 3 pour 1. La découverte des récepteurs aux progestérones et œstrogènes avait ouvert des perspectives physiopathogéniques qui paraissaient pouvoir expliquer à la fois la prédominance de survenue chez les femmes, les cas associés à des néoplasies mammaires et lors de la grossesse, les poussées évolutives des lésions préalablement quiescentes, mais leur rôle oncogénique n'a pas été établi (7).

La littérature récente rapporte encore des cas isolés, qui font itérativement évoquer un lien de causalité possible entre l'expression clinique de la lésion et l'état gravide :

- Ø Saitoh (8) décrit un cas de croissance rapide de méningiome au cours de deux grossesses, et lie cette croissance à la présence de récepteurs hormonaux ;
- Ø Azpilcueta (9) rapporte un cas isolé et fait les mêmes commentaires ;
- Ø Ismail (10) fait état de la révélation au cours du troisième mois de grossesse d'un méningiome de la faux du cerveau avec récepteurs positifs à la progestérone ;
- Ø Roelvink (11), sur les données de la littérature, et Lambe, sur une étude cas-témoins portant sur 2 745 femmes atteintes d'une tumeur cérébrale, ont remis en cause le rôle des hormones sexuelles féminines dans la croissance des méningiomes. Les essais thérapeutiques par antagonistes hormonaux tels la mifépristone ou le RU 486 n'ont pas été concluants (11,12).

80% des méningiomes contiennent des récepteurs à la progestérone, parfois en très grande quantité puisque, dans certains méningiomes, 100 % des cellules contiennent des récepteurs à la progestérone (7). En revanche, les récepteurs aux estrogènes sont retrouvés en très faible quantité dans très peu de méningiomes : seulement 5 % des méningiomes ont des traces de récepteurs aux estrogènes.

Histologiquement, plusieurs types de méningiomes sont décrits. Selon l'organisation mondiale de la santé, on en distingue trois stades.

Le stade I, qui est le plus fréquent : il concerne les méningiomes bénins à faible risque de récurrence (moins de 5 % de récurrences à 5 ans) et regroupe plusieurs sous-groupes :

- les méningiomes méningothéliaux sont les plus fréquents. Ils sont riches en récepteurs à la progestérone ;
- les méningiomes fibroblastiques pauvres en récepteurs à la progestérone.

La composante vasculaire y est pauvre ;

- les méningiomes psamomateux, où, sur le contingent fibroblastique, se surajoutent de nombreuses calcifications, sont pauvres en récepteurs à la progestérone ;
- les méningiomes microkystiques, angioblastiques et transitionnels, qui sont tous pauvres en récepteurs à la progestérone mais ne sont pas très fréquents.

Le stade II : correspond aux méningiomes atypiques. Ces méningiomes ont un risque élevé de récurrence à 5 ans, puisqu'il est estimé à plus de 20 %. Il s'agit de méningiomes où l'index de prolifération vasculaire est assez élevé et où l'on note des éléments de cellules envahissant le cortex voisin (11). Il comprend :

- Les méningiomes à cellules claires.
- Les méningiomes choroides.

Le stade III : correspond aux méningiomes malins.

* Les tumeurs hypophysaires : (6)

Les interactions grossesse-tumeur hypophysaire sont particulières, du fait de leurs influences hormonales réciproques :

- d'une part, les tumeurs de la région sellaire peuvent être source de stérilité par insuffisance hormonale directe (adénome hypophysaire) ou indirecte (effet compressif) ;
- d'autre part, les modifications hormonales de la grossesse, en particulier l'élévation des œstrogènes, sont responsables d'une hypertrophie fonctionnelle de l'hypophyse, plus marquée lors des grossesses renouvelées, par multiplication des cellules à prolactine et hypervascularisation.

Ainsi, la survenue d'un syndrome chiasmatique au cours de la grossesse, sa régression après l'accouchement puis sa réapparition lors des grossesses ultérieures, ont pu être attribuées à cette hypertrophie fonctionnelle réversible de l'hypophyse (6). En fait, il semble maintenant bien établi que cette hypertrophie fonctionnelle ne puisse entraîner, à elle seule, une compression du chiasma, en dehors des conditions anatomiques exceptionnelles. Même si l'évolution est régressive au décours de l'accouchement, la survenue d'un syndrome chiasmatique au cours de la grossesse doit faire rechercher une tumeur de la région sellaïre. Des cas d'hypophysite lymphocytaire ont été décrits dans ces circonstances ; ils sont caractérisés par la nature inflammatoire des lésions en histologie, et par leur remarquable régression sous stéroïdes.

D'une façon analogue, chez les femmes porteuses d'un adénome à prolactine méconnu (source classique de stérilité), l'élévation du taux des œstrogènes, liée à la survenue d'une grossesse après induction de l'ovulation par gonadotrophine d'origine humaine (HMG), peut être responsable d'une décompensation aiguë de l'adénome jusque-là quiescent .

2-Majoration de l'œdème cérébral vasogénique :

La majoration de l'œdème cérébral pérítumoral et de l'infiltration œdémateuse tumorale est une explication alternative, qui pourrait rendre compte de ces variations du « volume tumoral » en cours de grossesse et de l'expression symptomatique transitoire des lésions.

Cet œdème a été confirmé histologiquement, mais les mécanismes à l'origine restent à préciser : l'engorgement des vaisseaux sanguins et « Hypervascularisation gravidique », la rétention hydrosodée et l'inflation hydrique au niveau de la tumeur, et les modifications de la perméabilité membranaire maximum au troisième trimestre de grossesse.

3-Etat d'immunotolérance lié à la grossesse :

Le troisième facteur théorique qui pourrait conduire à attribuer à l'état gravide l'aggravation évolutive d'une tumeur intracrânienne est l'état d'immunotolérance aux antigènes tissulaires étrangers qui caractérisent la grossesse. Cette immunotolérance dont bénéficie le fœtus est bien établie, et les études d'hétéogreffes de tumeurs ont montré l'influence favorisante de facteurs sériques immunomodulateurs présents en cours de la grossesse sur "la reprise tumorale".

Par ailleurs, le rôle favorable de la grossesse sur les manifestations cliniques des maladies auto-immunes est une donnée empirique maintenant bien établie. Les observations exceptionnelles d'apparition de métastases systémiques et placentaires des lésions neuroépithéliales primitives, comme dans l'observation de médulloblastome rapportée par Bellaza (13), ont aussi soulevé la question du risque potentiel d'une immunotolérance gravidique, libérant les mécanismes supposés de veille immunologique.

A contrario de ces cas remarquables mais ponctuels, les études épidémiologiques apportent le constat que la fréquence de survenue d'une tumeur cérébrale dans une population de femmes enceintes est inférieure à l'incidence attendue dans une population du même âge. L'hypothèse d'une immunotolérance induite par la grossesse et facilitant la croissance tumorale demeure donc théorique, et sans conséquence pratique actuelle.

B- Infection cérébrale et grossesse :

L'association d'une infection cérébrale et grossesse est possible, cela est du à l'immunosuppression gravidique, une infection pré-existante et l'immunité cellulaire altérée surtout (14-16).

On sait peu de choses sur l'histoire naturelle de la maladie hydatique au cours de la grossesse, la plupart des articles rapportent que le kyste hydatique cérébral augmente d'environ 1 cm par année, bien que les études récentes aient montré que cela varie considérablement.

Les facteurs qui contrôlent la croissance du parasite dans l'hôte humain ne sont pas clairs, mais il semble que l'immunité cellulaire, et essentiellement les profils de cytokines Th1, peuvent jouer un rôle important dans la susceptibilité à l'infection et la croissance parasitaire (17-19).

C-AVC et grossesse :

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) d'origine artérielle se répartissent en deux types : ischémiques (80% des cas) et hémorragiques (20% des cas).

La survenue des AVC au cours de la grossesse implique trois types de modifications :

1-Modifications hématologiques :

L'état d'hypercoagulabilité de la grossesse par augmentation des taux de fibrinogène, des facteurs de la coagulation (II, VII, VIII, X) et du facteur Willebrand, et par diminution de l'activité fibrinolytique représente un terrain favorable à la survenue d'ischémies artérielles de toutes natures. Ces modifications de l'hémostase surviennent principalement au cours du deuxième et troisième trimestre de la grossesse, périodes à risque de survenue d'un AVC.

Concernant les hémorragies, l'élévation des œstrogènes pourrait favoriser une dilatation et saignement des vaisseaux anormaux alimentant une malformation artério-veineuse pré-existante (20, 21).

2-Modifications cardio-vasculaires :

Les principales modifications cardio-vasculaires sont l'élévation progressive du volume sanguin total et du débit cardiaque au cours de la grossesse.

Les résistances vasculaires périphériques, diminuant dès les premières semaines de grossesse, entraînent malgré cela une légère diminution de la pression artérielle, sa normalisation s'effectuant à l'approche du terme. Ainsi, une hypotension sévère peut favoriser la survenue d'AVC ischémiques.

3-Modifications artérielles :

Une hyperplasie intimale ainsi que des modifications structurales de la média des artères cérébrales accompagnent la grossesse : épaissement de la média, fragmentation des fibres réticulaires, hyperplasie des cellules musculaires lisses, modifications biochimiques pouvant contribuer à une fragilisation des artères cérébrales extra et intracrâniennes (17, 18).

II/ Pathologies rachidiennes :

En 1928, Cushing et Bailey (22) ont observé que la grossesse semble être un facteur peu commun de décompensation des tumeurs, plus particulièrement les méningiomes, les angiomes, les neurofibromes et les tumeurs hypophysaires avec la survenue d'une symptomatologie bruyante pendant la grossesse, et dans plusieurs cas on a montré une régression des symptômes dès la délivrance (23 ,24).

La grossesse influence aussi l'évolution des anévrismes et des malformations artério-veineuses (25) comme elle exacerbe fréquemment les symptômes de compression médullaire sous l'influence des facteurs hormonaux, mécaniques et immunosuppresseurs. L'augmentation des œstrogènes et des glucocorticoïdes entraîne un œdème de la tumeur et l'augmentation de la progestérone entraîne une relaxation musculaire et engorgement vasculaire.

A/Tumeurs rachidiennes :

La découverte d'un angioliopome au cours de la grossesse a été signalée par plusieurs auteurs (26-30), bien que l'étiologie de ce phénomène demeure spéculative. Les théories avancées pour expliquer ce fait comprennent une augmentation de la pression veineuse résultante de l'obstruction mécanique de la veine cave par l'utérus gravide (28, 29) ; cette obstruction et l'augmentation de la pression intra-abdominale entraîne une redistribution et une augmentation du débit sanguin dans le plexus veineux vertébral, entraînant alors l'expansion et la croissance des hémangiomes vertébraux préexistants. Notons aussi l'effet de la relaxine sur la paroi des vaisseaux (31).

Les causes hémodynamiques ont été incriminées plus que les modifications hormonales du fait de l'absence des récepteurs aux œstrogènes et progestérone en immunohistochimie.

Ailleurs, Cioffi (32) signale, sur 122 méningiomes spinaux diagnostiqués entre 1962 et 1994, deux cas révélés au moment de la grossesse ; il suggère le rôle possible d'un mécanisme hormonal dans le développement de ces lésions, mais il n'écarte pas non plus, en raison de la localisation intrarachidienne, la possibilité d'une décompensation par mécanismes hydrodynamiques liés à l'hyperpression veineuse abdominale.

La perte de la régulation négative des antigènes HLA classiques se produit au cours de la grossesse. De plus, les facteurs immunosuppresseurs sont sécrétés et l'apoptose des cellules immunitaires est activée chez la femme enceinte. Les mécanismes immunologiques sont similaires entre la grossesse et le cancer (33). En effet, la grossesse associe un changement Th1/Th2 équilibré vers un état Th2 prédominant. Ce dernier phénomène est également observé chez les patients atteints de myélome et est responsable de la progression de la maladie au cours de la grossesse (34).

Notons aussi que la CD200, glycoprotéine transmembranaire, est présente dans les lymphocytes des femmes enceintes. Elle peut induire une tolérance immunitaire. Les niveaux atteints des IL6 et d'IGF-1 pendant la grossesse jouent un rôle dans la progression des myélomes (35).

B/Sciatalgie et grossesse :

La relaxine, les œstrogènes et la progestérone augmentent tous le relâchement ligamentaire. On retrouve donc une hyperlaxité de certaines articulations (symphyse pubienne, vertèbres).

Ceci a pour conséquence :

- § une déstabilisation à la marche.
- § une mobilisation de la symphyse pubienne douloureuse (syndrome de Lacomme).
- § une sciatalgie, conséquence de la compression des racines du nerf sciatique au niveau des trous de conjugaison (le phénomène est augmenté par l'œdème des parties molles).
- § des douleurs lombosacrées liées à l'hyperlordose,
- § des crampes des membres inférieurs.

RAPPORT DES CAS

Cas 1:

Il s'agit d'une patiente âgée de 30 ans, originaire et habitant Fès, sans antécédents pathologiques particuliers, enceinte à 20 SA, admise pour un syndrome d'hypertension intracrânienne. Le début de la symptomatologie remontait à 3 mois par l'installation des vertiges avec des céphalées intenses qui se sont aggravées depuis un mois, devenues résistantes aux traitements symptomatiques et associées à des vomissements, sans crises convulsives ; le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie.

A l'admission, la patiente était consciente, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, apyrétique, ayant des pupilles égales et réactives. La nuque était souple et l'examen neurologique sans particularités. L'examen obstétrical a montré des bruits cardiaques fœtaux positifs et réguliers avec un bon développement morphologique à l'échographie obstétricale. Le bilan ophtalmologique a montré une papille hyperhémisée avec une acuité visuelle conservée et un bon réflexe photomoteur.

Devant ce tableau évocateur d'un processus expansif intracrânien, une IRM cérébrale a été faite en urgence et a montré une volumineuse masse d'allure tumorale du ventricule latéral droit qui s'étend via les trous de Monro vers le 3^{ème} ventricule, associée à une hydrocéphalie. Cette lésion infiltre par contiguïté la paroi épendymaire. Elle comporte quelques structures vasculaires à haut débit traduisant indirectement son caractère hypervasculaire (**Figure 5**).

La patiente a été mise sous fortes doses de corticoïdes. Deux jours plus tard, son état clinique s'est rapidement détérioré et est décédée avant tout acte chirurgical.

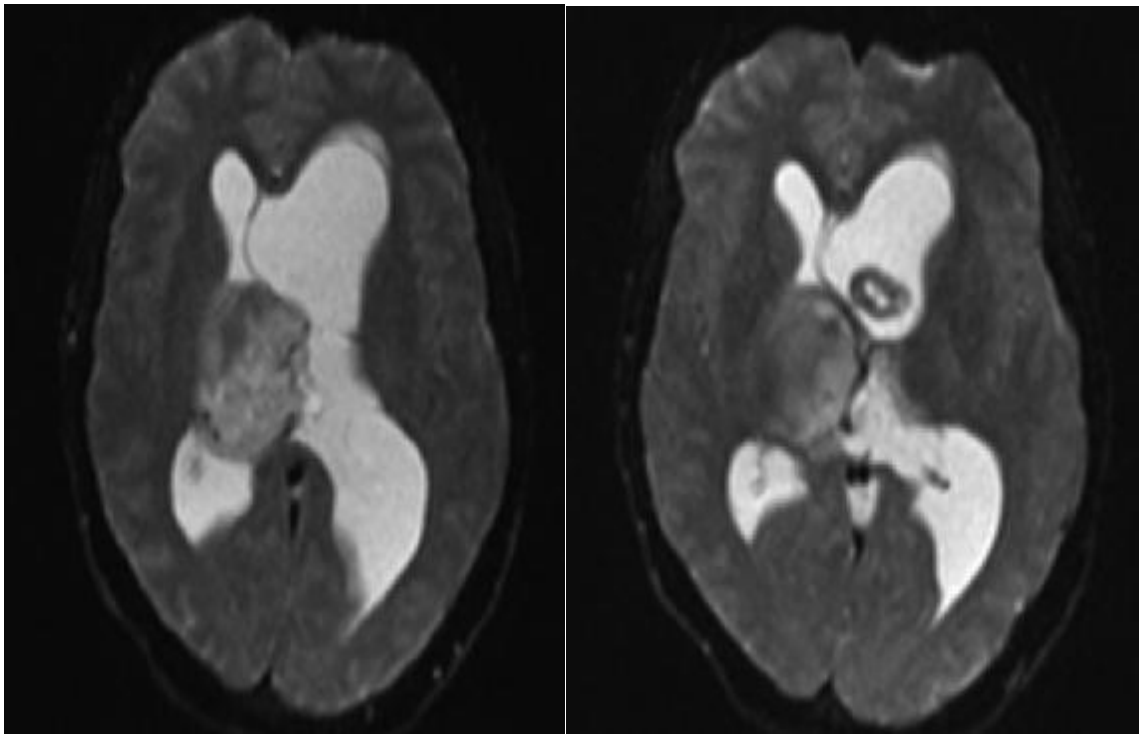


Figure 5 : IRM cérébrale en coupes axiales T2 montrant un volumineux processus tumoral intraventriculaire, au dépens du ventricule latéral droit associée à une hydrocéphalie.

Cas 2 :

Patiente âgée de 32 ans, femme au foyer, G5P4, enceinte avec une grossesse estimée à 14 SA, admise en urgence pour un déficit de l'hémicorps gauche. Le début des symptômes remontait à 6 mois après l'accouchement de son dernier enfant par des céphalées d'intensité modérée devenues rebelles il y a 1 mois avant son admission. Ensuite, la symptomatologie s'est aggravée par l'apparition de vertiges et flou visuel et deux semaines après, la patiente a installé un déficit de l'hémicorps gauche avec une marche possible avec aide. Pas de notion de crises épileptiques ni de vomissements par ailleurs.

L'examen clinique à l'admission a trouvé une patiente consciente, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, apyrétique, ayant un GCS à 15 et des pupilles égales et réactives. Sur le plan neurologique, elle avait un syndrome pyramidal marqué à gauche sans atteinte des nerfs crâniens ni des troubles de coordination par ailleurs. L'examen ophtalmologique a trouvé un œdème papillaire grade III, prédominant à droite.

Devant ce tableau évocateur d'un processus expansif intracrânien, une IRM cérébrale a été faite en urgence et a montré une volumineuse lésion extra-axiale temporo-pariétale droite évoquant un méningiome de la convexité avec un important effet de masse sur les structures médianes et un engagement sous falcoriel et temporal homolatéral (**Figure 6**). Sur le plan obstétrical, une échographie morphologique a été faite et a montré une grossesse monofoetale évolutive, l'activité cardiaque était présente.

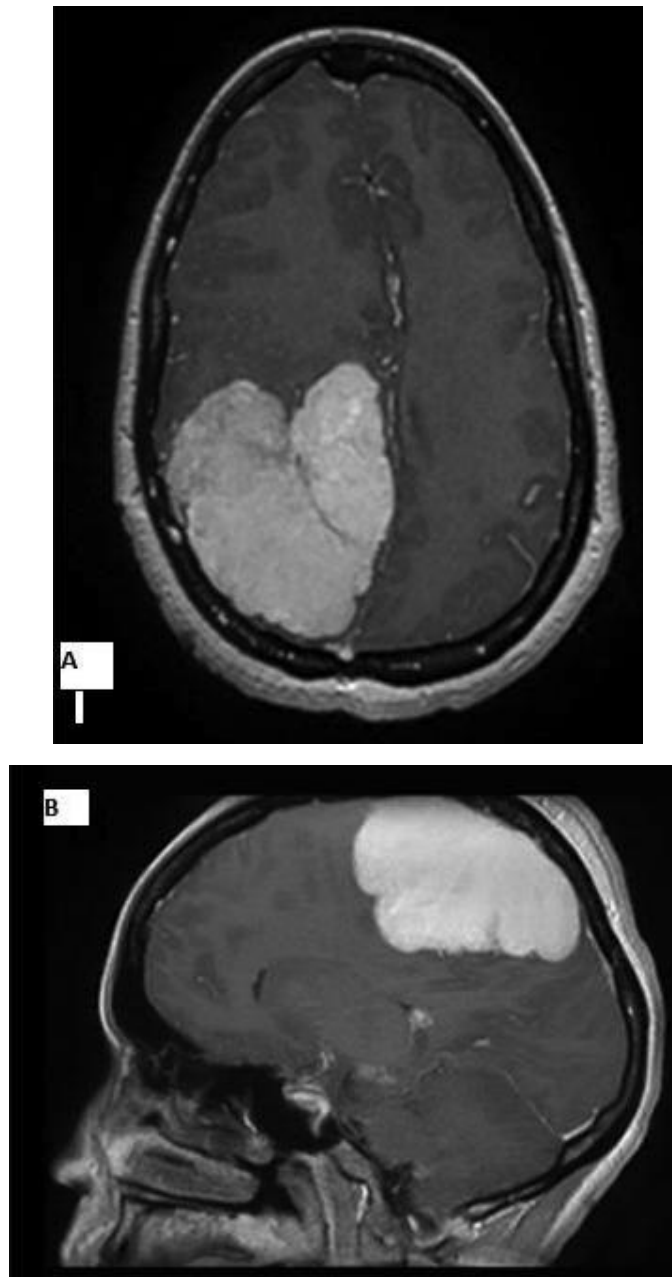


Figure 6 : IRM cérébrale en coupe axiale (A) et sagittale (B) séquence T1 avec gadolinium montrant une volumineuse lésion extra-axiale évoquant un méningiome de la convexité.

La patiente a été opérée sous anesthésie générale et en décubitus latéral gauche, la tête fixée par une têtère à pointes avec légère flexion de la tête en avant (Position $\frac{3}{4}$). L'exérèse chirurgicale a été macroscopiquement complète. En postopératoire, la patiente a été mise sous solumédrol à forte dose 120mg/6h avec une amélioration clinique. L'étude histologique a révélé un méningiome transitionnel de grade I de l'OMS. Par la suite, la patiente a été adressée au service de gynécologie obstétrique pour le suivi de sa grossesse où elle a bénéficié d'un bilan prénatal. Le suivi de la grossesse était sans particularités et la patiente a accouché à terme par césarienne prophylactique d'un nouveau-né de sexe masculin, APGAR 9/10 et son poids à la naissance est à 3500 grammes.

Cas 3 :

Il s'agit une patiente âgée de 24 ans, mère de 02 enfants, enceinte avec une grossesse estimée à 3 mois, admise aux urgences neurochirurgicales pour des céphalées d'intensité croissante avec crises convulsives tonico-cloniques généralisées et lourdeur de l'hémicorps gauche d'installation rapidement progressive.

A l'admission, la patiente était comateuse avec un GCS à 8, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire ; l'examen neurologique a noté une hémiparésie gauche à prédominance brachiale. L'examen gynéco-obstétrical a trouvé une patiente apyrétique, TA à 12/7 CmHg, FC =72bpm, Labstix négatif, contractions utérines absentes. L'échographie obstétricale a trouvé une grossesse monofoetale évolutive avec liquide amniotique en quantité normale et un âge gestationnel estimé à 17/18 SA.

Durant son hospitalisation, la patiente a fait une TDM cérébrale en urgence qui a montré un processus expansif intracrânien temporo-pariétal droit, mal limité, entouré d'un œdème périlésionnel, exerçant un effet de masse sur les structures de la ligne médiane et déterminant un engagement sous falcoriel (**Figure 7**). L'IRM cérébrale a objectivé une lésion temporale droite infiltrante évocatrice d'une tumeur gliale de haut grade (**Figure 8**).

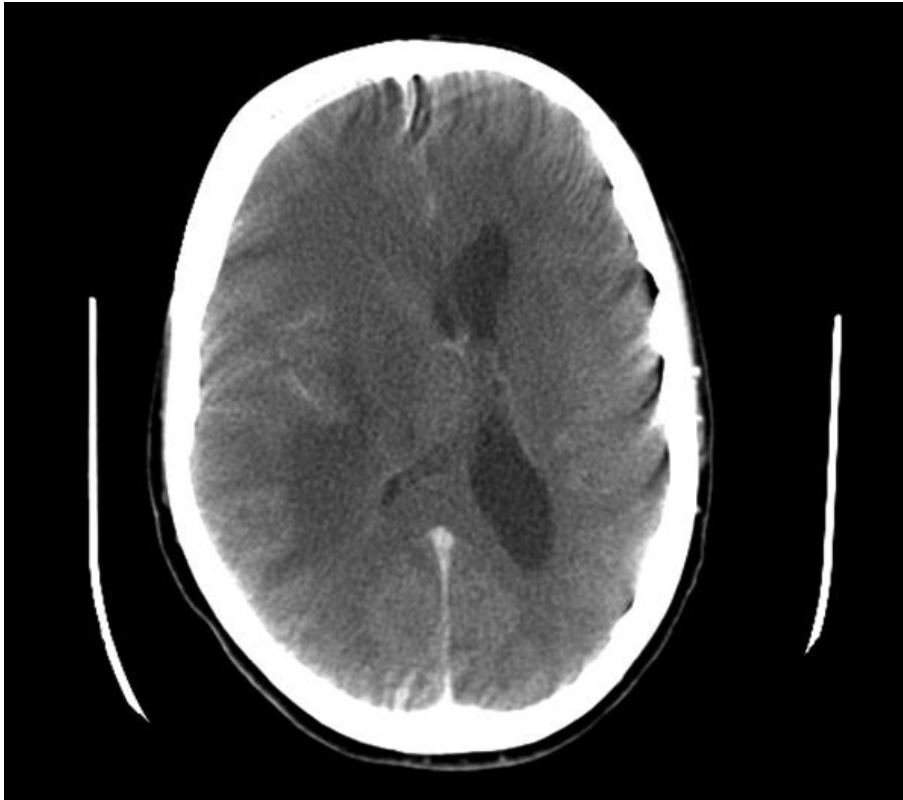


Figure 7 : TDM cérébrale en coupe transversale montrant un processus expansif intracrânien pariétal droit, hypodense, entouré par un œdème mal limité avec effet de masse sur les structures de la ligne médiane, le ventricule latéral homolatéral est collabé.

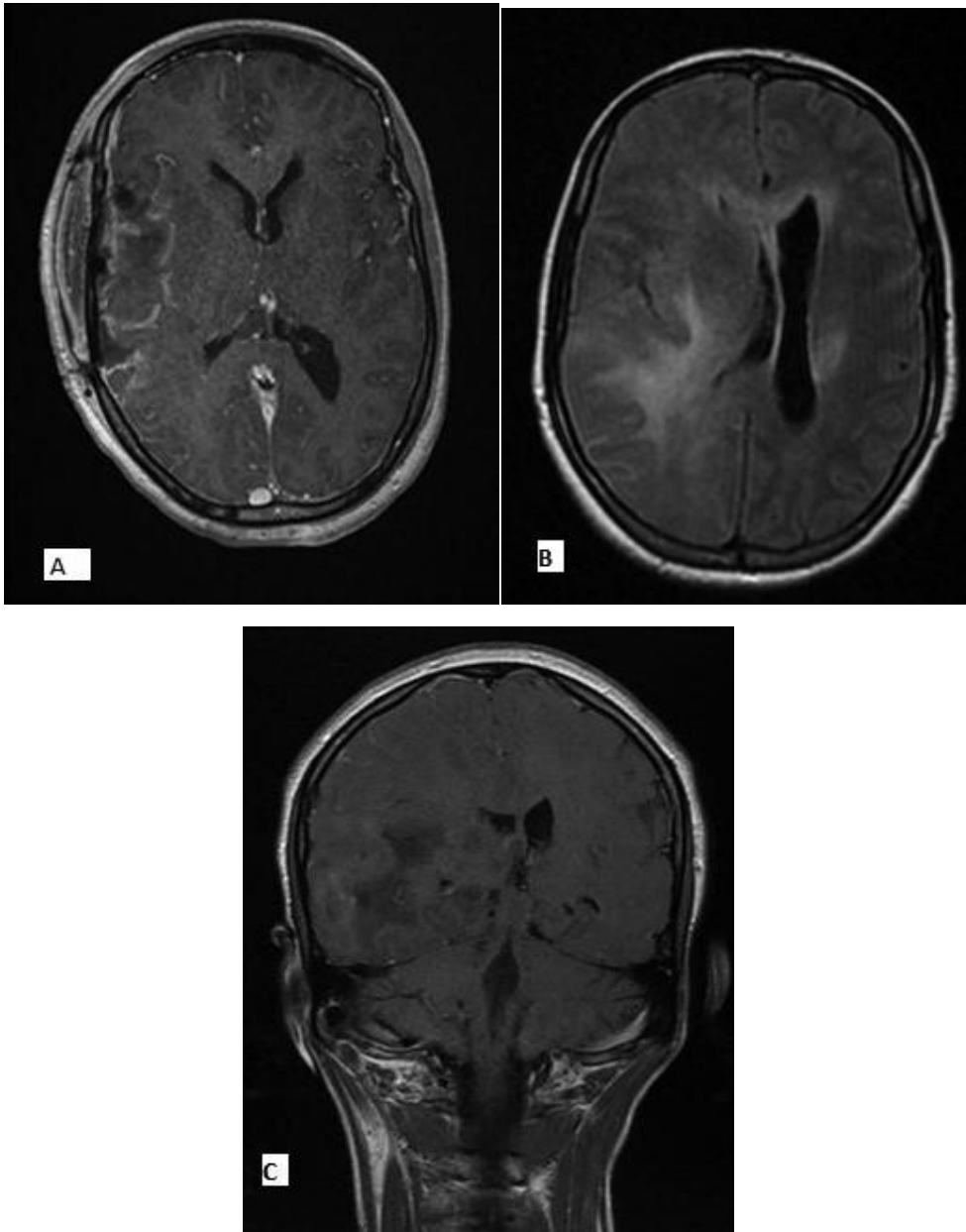


Figure 8 : IRM cérébrale en coupes axiales T1 avec Gadolinium (A), Flair (B) et coupe coronale montrant un gliome temporal droit, infiltrant, de haut grade.

La patiente était mise sous traitement antiépileptique à base de lamotrigine et bolus de corticoïdes par voie parentérale puis elle fut opérée sous anesthésie générale, en décubitus dorsal avec la tête fixée sur têtère simple et latéralisée à gauche. L'intervention s'est déroulée sans incidents et l'exérèse chirurgicale a été totale avec ablation de la tumeur et réalisation d'une lobectomie temporale droite. L'étude histologique a révélé un glioblastome.

Pendant son hospitalisation en réanimation, la grossesse était toujours évolutive, la patiente a développé une méningite postopératoire et un abcès sous galéal droit traité par une triple antibiothérapie (Vancomycine, Tiénam et Amiklin). Malheureusement, la patiente est décédée deux mois plus tard par choc septique.

CAS 4 :

Patiente de 39 ans, admise aux urgences gynécologiques pour prise en charge d'une éclampsie sur une grossesse évolutive de 7 mois du fait que la patiente a présenté des crises convulsives. La patiente a bénéficié en urgence d'une césarienne pour sauvetage maternel, donnant naissance à un nouveau né de sexe masculin, pesant 2800 grammes APGAR 7/10.

En postopératoire, l'examen clinique a trouvé une patiente comateuse ayant un GCS à 7 avec des signes de focalisation faits d'une hémiparésie droite et des pupilles en myosis. La TDM cérébrale faite en urgence a objectivé un volumineux hématorne cérébral fronto-insulaire gauche avec inondation ventriculaire (**Figure 9**)

La patiente a été acheminée au bloc opératoire où elle a bénéficié d'une dérivation ventriculaire externe. Les suites opératoires ont été marquées par une bonne amélioration clinique avec un sevrage progressif de la patiente de la dérivation externe, bonne récupération du déficit moteur et reprise d'une autonomie fonctionnelle au bout de 4 mois.



Figure 9 : TDM cérébrale sans contraste montrant un hématome frontal gauche avec inondation ventriculaire et hydrocéphalie.

CAS 5 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 23 ans, primigeste, grossesse estimée à 32 semaines d'aménorrhées (SA) selon la date des dernières règles, admise aux urgences neurochirurgicales pour un syndrome d'hypertension intracrânienne fait de céphalées intenses, vomissements et de troubles visuels.

L'examen neurologique initial a objectivé un déficit sensitivomoteur du côté droit à type d'hémiplégie droite et une diminution de l'acuité visuelle de l'œil gauche. L'examen obstétrical était normal et l'examen général sans particularité.

Le scanner cérébral a montré un processus expansif frontal gauche de densité liquidienne homogène, de forme arrondie, à paroi fine, à contours nets, ne prenant pas le contraste, exerçant un effet de masse sur les structures de la ligne médiane. Aspect évoquant en premier un kyste hydatique cérébral (**Figure 10**).

Un bilan radiologique (une radiographie du poumon et une échographie abdomino-pelvienne) a été fait sans déceler d'autres localisations viscérales associées. L'échographie obstétricale a montré une grossesse monofoetale évolutive, présentation céphalique, dont la biométrie faisant 32SA, placenta antérofundique et le liquide amniotique était en quantité suffisante.

La patiente a été opérée en urgence sous anesthésie générale en décubitus dorsal. Une incision fronto-pariétale gauche a été réalisée, puis un volet fronto-pariétal de 6 cm et ouverture de la dure mère en X permettant la réalisation d'une corticotomie frontale gauche. Ensuite, la masse kystique blanchâtre a été accouchée en totalité selon la technique d'ARANA INIGUEZ par l'injection progressive de sérum salé à travers le drain glissé entre la paroi du kyste et le parenchyme cérébral (**Figure 11**). La cavité résiduelle a par la suite été remplie de sérum salé puis une suture

étanche de la dure mère a été faite avant de remettre le volet osseux en place et de fermer plan par plan.

L'étude macroscopique de la pièce opératoire a été en faveur d'un kyste hydatique.

L'évolution a été marquée par une bonne amélioration clinique avec récupération progressive et complète de l'activité sensitivomotrice de l'hémicorps droit et un rétablissement total de son acuité visuelle.

Un mois plus tard, la patiente est rentrée spontanément en travail au terme de 37 SA, l'accouchement s'est fait par voie basse sans intervention obstétricale, donnant naissance à un nouveau né de sexe masculin pesant 3200g, Apgar 10/10 et en bon état général.

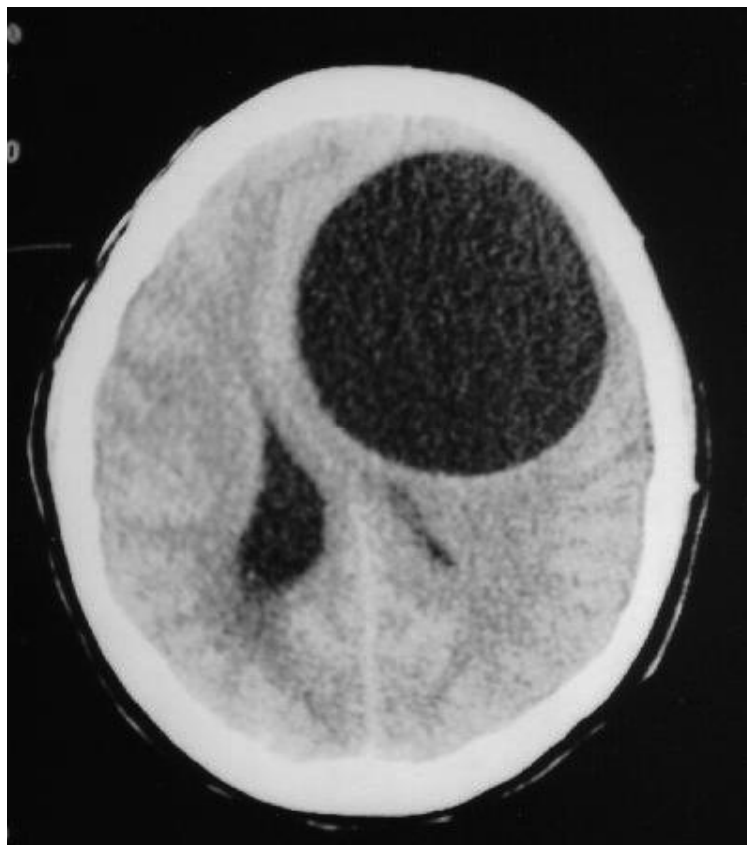


Figure 10: Coupe axiale d'une TDM cérébrale avec contraste montrant un kyste hydatique frontal gauche.

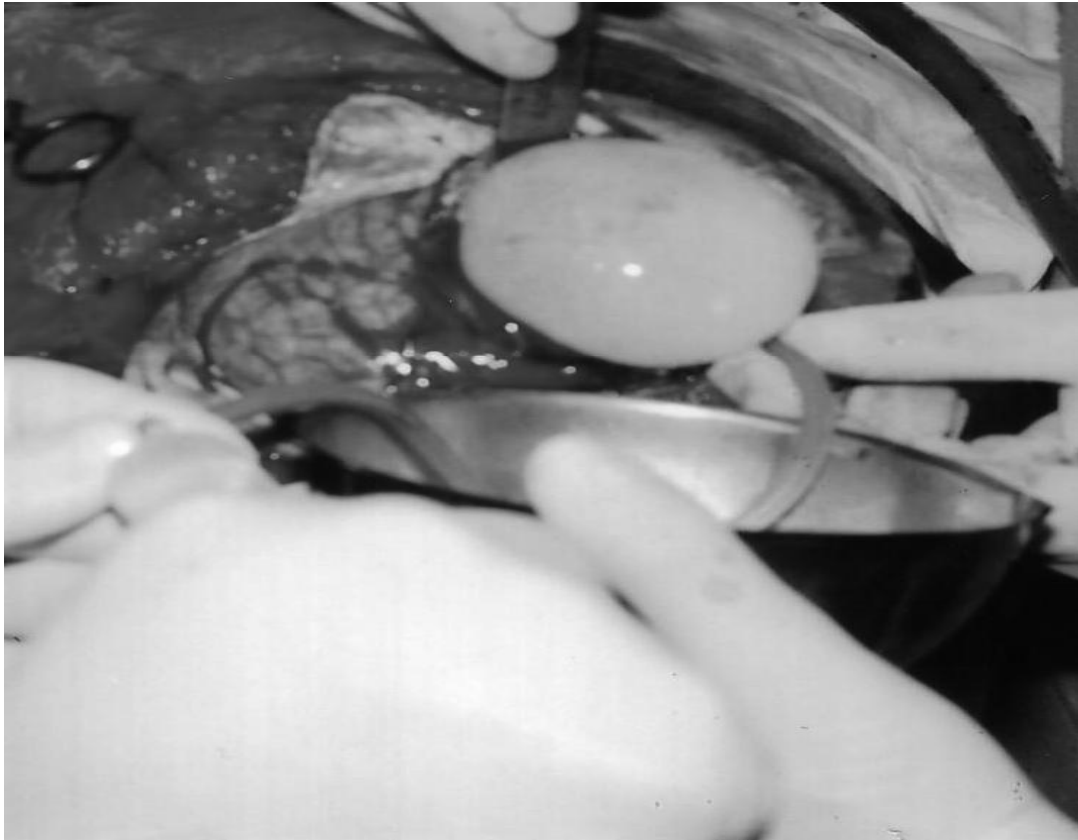


Figure 11 : Vue peropératoire montrant l'accouchement du kyste hydatique cérébral selon la technique d'ARANA INIGUEZ.

CAS 6 :

Patiente R.R âgée de 30 ans, mariée, originaire et habitant Taounate, femme au foyer, hospitalisée au service de Neurochirurgie en Avril 2002 pour une lourdeur des deux membres inférieurs ne permettant pas la marche. La patiente était enceinte avec un âge gestationnel estimé à 30 SA. La patiente n'avait pas d'antécédents médico-chirurgicaux particuliers et n'était pas suivie pour sa grossesse. La patiente n'a consulté qu'après un mois de l'apparition des premiers symptômes, à cause des problèmes familiaux et des difficultés de déplacement.

Depuis le début des symptômes et jusqu'au jour de la consultation, elle présentait des paresthésies des deux membres inférieurs et du bas ventre qui augmentaient à l'effort. De même, une fatigabilité importante à la marche et une impossibilité de déplacement sans appui étaient notées chez elle, sans troubles génito-sphinctériens associés. Le jour de la consultation, la patiente n'est plus autonome, elle a été emmenée dans une chaise roulante.

A l'admission, l'examen clinique a trouvé une patiente consciente, ayant un GCS à 15, bien orientée, eupnéique, normotendue avec des chiffres tensionnels à 11/07 CmHg, apyrétique à 37°C. L'examen neurologique a objectivé une paraplégie spastique ne permettant aucun mouvement (grade B de FRANKEL). L'exploration de la sensibilité a mis en évidence une hypoesthésie des deux membres inférieurs avec un niveau sensitif xiphoidien. Par ailleurs, Il n'y avait pas de troubles génito-sphinctériens ni de troubles trophiques associés. L'examen des membres supérieurs et des paires crâniennes était sans anomalies. Le reste de l'examen général a été sans particularités. L'examen obstétrical a trouvé des bruits cardiaques fœtaux positifs et bien perçus avec un bon développement morphologique fœtal à l'échographie obstétricale.

Devant ce tableau suggestif d'une compression médullaire subaiguë avec un niveau sensitif xiphôïdien, une IRM médullaire a été demandée en urgence. Cette dernière a objectivé un petit îlot graisseux au coin postéro-inférieur de la quatrième vertèbre dorsale, associé à une collection épidurale postérieure hétérogène, en hypersignal T1 et T2, contenant des zones en isosignal T1 et hypersignal T2 témoignant d'un hématome épidural au stade subaigu. Cet hématome mesure 60mm de hauteur avec une largeur antéropostérieure de un cm. Il s'étend de la deuxième à la quatrième vertèbre dorsale pour sa partie fusiforme et se continue à ses extrémités supérieures et surtout inférieure par une fine lame hématique non convexe correspondant à une étendue réelle de la première à la quatrième vertèbre dorsale. Cet hématome refoule en avant et comprime le cordon médullaire en regard de la deuxième, la troisième et la quatrième vertèbre dorsale, qui est le siège d'un discret hypersignal T2 témoignant d'une souffrance médullaire (**Figure 12**). Le reste du cordon médullaire cervico-dorsal et des espaces péri-médullaires était d'aspect IRM normal.

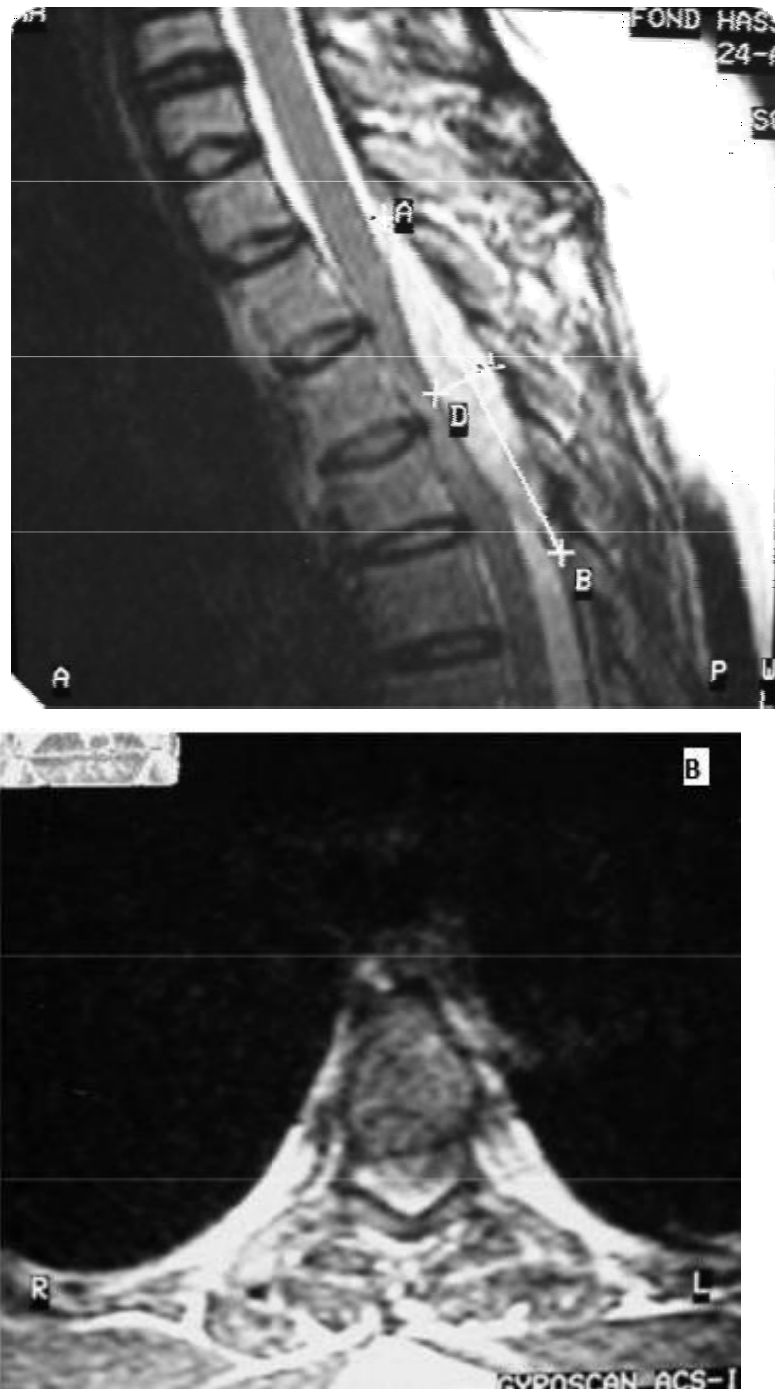


Figure 12 : IRM médullaire en coupe sagittale (A) et axiale (B) séquence T2 montrant un angioliopome épidural postérieur étendu de D1 à D4, refoulant la moelle à gauche.

La patiente a été opérée en urgence en décubitus latéral gauche. L'intervention a consisté en la réalisation d'une laminectomie de la deuxième à la quatrième vertèbre thoracique, ce qui a permis l'exérèse totale d'une masse tumorale épidurale, hémorragique, ferme, facilement clivable. La dure mère était intacte et la moelle très refoulée en avant.

L'examen anatomopathologique a objectivé une formation tumorale mal limitée, non encapsulée, caractérisée par une double composante: un tissu adipeux mature et des pelotons capillaires groupés en lobules anastomosés, ayant une lumière gorgée de sang avec un endothélium d'aspect régulier, sans signes histologiques de malignité. Le diagnostic d'angioliipome a été alors retenu.

L'évolution postopératoire était favorable avec une nette amélioration clinique sensitivo-motrice notée chez la patiente dès le lendemain de l'intervention. La patiente est sortie du service de Neurochirurgie dix jours plus tard et fut adressée au service de Gynécologie-Obstétrique pour le suivi de sa grossesse. A un âge gestationnel estimé à 40 semaines d'aménorrhée, la patiente a bénéficié d'une césarienne ayant donné naissance à un nouveau né de sexe masculin. Cinq mois plus tard, la patiente était capable de se déplacer seule sans aucune aide. La patiente a été par la suite régulièrement suivie en consultation jusqu'au mois de Juin 2006 et n'avait présenté aucun signe faisant suspecter une récurrence tumorale.

CAS 7 :

Une patiente primipare âgée de 19 ans, enceinte, avec une grossesse estimée à 38 semaines d'aménorrhées s'est présentée aux urgences avec installation, subaiguë d'une faiblesse des deux membres inférieurs qui s'est aggravée par une paraplégie après 8 jours. Par ailleurs, elle ne rapportait pas des douleurs du dos ni des troubles sphinctériens. L'examen obstétrical a révélé une taille utérine correspondante à l'âge gestationnel et une activité cardiaque fœtale positive. L'examen neurologique a montré une paraplégie spastique (Grade B de Frankel). Devant ce tableau évocateur de compression médullaire, une IRM médullaire a été faite et a montré une spondylite T4 comprimant fortement le cordon médullaire (**Figure13**).

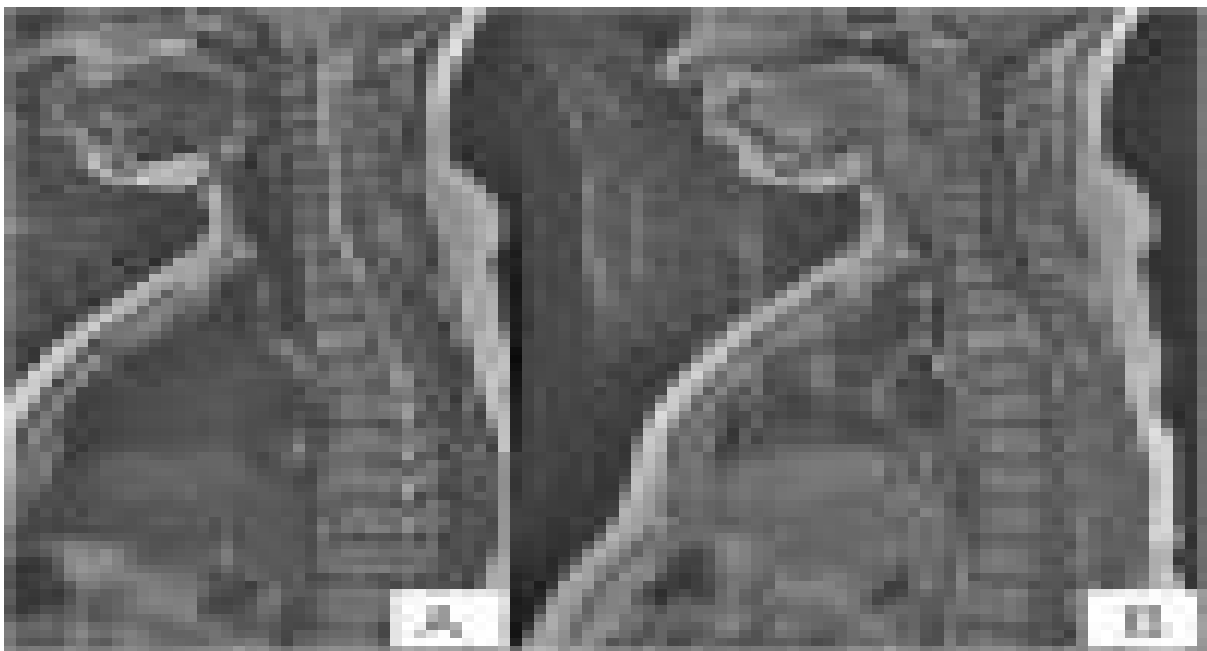


Figure13: IRM médullaire en coupe sagittale montrant une spondylite de la quatrième vertèbre dorsale (T4) comprimant fortement le cordon médullaire.

La décision prise par l'équipe multidisciplinaire composée des obstétriciens, neurochirurgiens et réanimateurs était de préconiser une césarienne dans un premier temps avant d'intervenir sur son rachis le lendemain pour décompression médullaire. Ainsi, une thoracotomie droite a été faite permettant la réalisation d'une corpectomie T4, l'excision de la majeure partie de la masse épidurale et une arthrodèse T3-T5 au moyen d'un greffon costal prélevé au niveau de la 6^{ème} côte. La patiente a été transfusée en peropératoire par deux unités de sang. Les données per-opératoires ont suggéré un hémangiome vertébral T4 et l'étude histopathologique a montré des caractéristiques typiques de l'hémangiome capillaire (hémangiome agressif).

Après l'opération, la patiente a commencé à avoir une amélioration clinique motrice de ses membres inférieurs, et après un mois, elle a commencé à marcher avec aide. Son examen de suivi, 3 mois en postopératoire, a révélé un examen neurologique normal.

CAS 8 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 37 ans, originaire et habitant Fès, enceinte de 6 mois, ayant comme antécédent un diabète gestationnel, admise en Juin 2017 pour prise en charge d'une lourdeur des deux membres inférieurs. Son histoire de la maladie remonte à 3 mois où la patiente a présenté des dorsalgies avec une lourdeur progressive des deux membres inférieurs, associée à des troubles sphinctériens de type pollakiurie motivant la patiente à consulter.

A l'admission, la patiente était stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, apyrétique. L'examen neurologique a trouvé une paraplégie grade B de Frankel. L'examen obstétrical a trouvé une patiente en dehors du travail ayant une hauteur utérine à 24 cm, contractions utérines absentes, BCF présents et réguliers à 150bpm, col fermé au toucher vaginal. L'échographie a trouvé une grossesse monofoetale évolutive, placenta GI-GII, biométrie=24-25 SA et liquide amniotique en quantité normale.

La patiente a bénéficié d'une IRM médullaire en urgence qui a objectivé une lésion au niveau de la neuvième vertèbre thoracique (T9) avec spondylite et épidurite antérolatérale droite refoulant la moelle épinière à gauche.

L'avis des obstétriciens a été sollicité ; ils ont recommandé de prévoir un protocole de tocolyse et de réaliser un bilan prénatal. Par la suite, un la patiente a été opérée en décubitus latéral gauche avec réalisation d'une thoracotomie droite au travers le 8^{ème} espace intercostale droit. Le geste chirurgical a consisté en la réalisation d'une corporectomie T9, décompression médullaire et arthrodèse T8-T10 par un greffon costal autologue.

Le résultat anatomopathologique était en faveur d'un plasmocytome, puis la patiente a été adressée au service de médecine interne pour complément de prise en charge. La patiente a été mise sous corticothérapie jusqu'à ce que l'accouchement soit fait.

CAS 9 :

Nous rapportons l'observation d'une jeune patiente de 24 ans, enceinte à 36 SA et sans antécédents pathologiques notables, victime d'un traumatisme cervical occasionnant chez elle une faiblesse des deux membres inférieurs. La patiente était stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, consciente (GCS à 15), ayant à l'examen neurologique une tétraparésie cotée à 4/5, sans atteinte de la sensibilité ni troubles sphinctériens associés. L'examen gynécologique trouvait un col fermé, absence de contractions utérines et des BCF positifs. L'échographie obstétricale a objectivé une grossesse monofoetale évolutive en présentation céphalique et sans anomalies évidentes. L'enregistrement du rythme cardiaque Fœtal (RCF) était oscillant et réactif avec un rythme de base de 130bpm.

Après sa mise en condition (prise de voie veineuse périphérique de gros calibre et mise en place d'une minerve cervicale), la patiente a bénéficié d'un scanner crânio-cervical qui avait objectivé une fracture de l'apophyse odontoïde avec déplacement antérieur ; l'étage cérébral était sans particularité par ailleurs. L'IRM cervicale réalisée ensuite, avait confirmé la fracture de l'apophyse odontoïde avec compression médullaire par le corps vertébral de C2 (**figure14**). L'électrocardiogramme était normal et le bilan biologique sans anomalies.

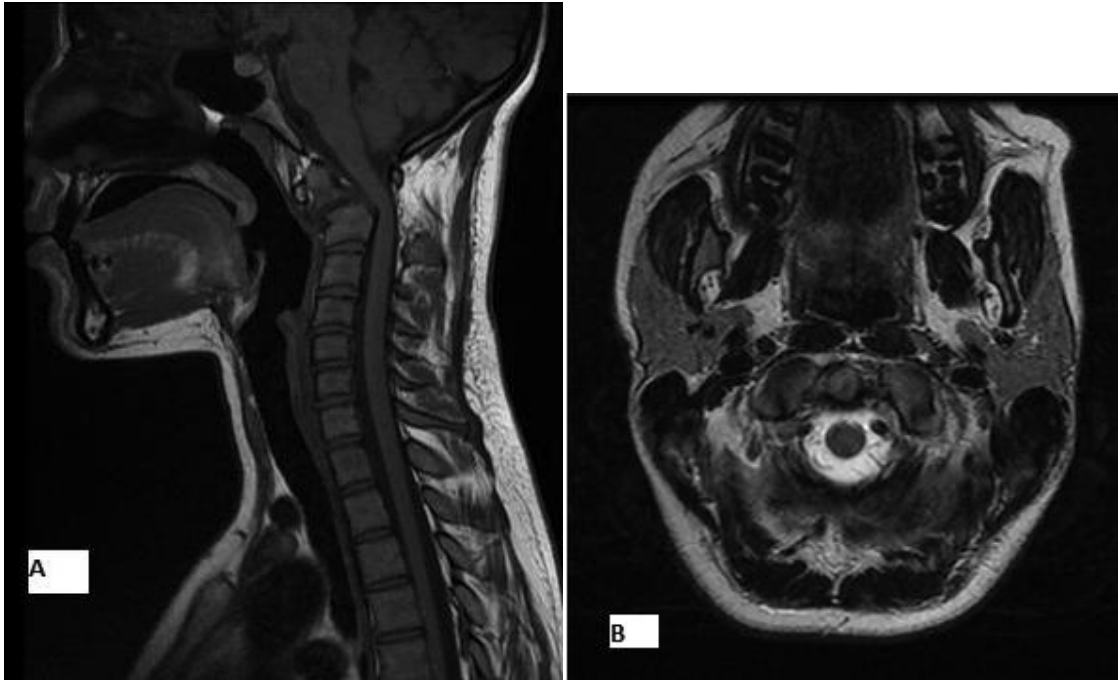


Figure 14 : IRM en coupe sagittale T1 (A) et axiale T2 (B) montrant une fracture de l'apophyse odontoïde avec compression médullaire par le corps vertébral de C2.

Devant ces données, la décision était de faire une traction cervicale, de mettre la patiente sous corticothérapie et de faire une extraction fœtale, par césarienne, après 48H de la corticothérapie.

Vingt-quatre heures après, la patiente est entrée en travail aboutissant à l'accouchement, par voie basse et sans complication, d'un nouveau-né normal de sexe masculin et d'un poids de 3kg100. Elle a été acheminée, 48 heures après l'accouchement, au bloc opératoire pour fixation du rachis cervical.

L'intervention chirurgicale était réalisée, en décubitus ventral et sous anesthésie générale, après intubation vigile sous fibroscope. Elle avait consisté en la réalisation d'un laçage C1-C2. Les suites postopératoires étaient marquées par une amélioration complète du déficit moteur, l'absence de complications postopératoires ou du postpartum et la sortie de l'hôpital sept jours après l'intervention.

CAS 10 :

Il s'agit de Mme A.S, patiente âgée de 34 ans, mariée et mère d'un enfant, porteuse d'une grossesse estimée à 11 SA, originaire et habitant Fès, sans antécédents notables, admise pour prise en charge d'une lombosciatique droite tronquée au genou, rebelle au traitement avec notion récente de pollakiurie et anesthésie en selle.

A l'admission, la patiente était consciente, GCS à 15, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. L'examen du rachis a trouvé une distance doigt-sol à 10 cm avec un signe de Lasègue à 30 degrés des deux cotés.

L'IRM lombaire a mis en évidence une volumineuse hernie discale au niveau du disque intervertébral L5-S1 (**Figure 15**). La patiente a été opérée en genu pectoral et a bénéficié d'une hémilaminectomie droite avec découverte peropératoire d'une hernie rompue et réalisation d'une discectomie L5-S1 droite.

L'examen obstétrical en postopératoire n'a trouvé aucune anomalie, notamment pas de saignement ni des contractions utérines. Le col était long et fermé et l'échographie obstétricale a montré une grossesse monofoetale évolutive d'un âge estimé à 11 SA. La patiente a bénéficié d'un protocole de tocolyse pendant deux jours en postopératoire. L'évolution a été marquée par la disparition de la douleur et l'amendement de la pollakiurie et de l'anesthésie en selle.

Par ailleurs, la grossesse était bien suivie, menée à terme avec accouchement par voie basse d'un nouveau né de sexe féminin, APGAR 10/10, de 3200 grammes.



Figure 15: IRM lombaire en coupe sagittale T2 montrant une volumineuse Hernie discale transligamentaire L5-S1 (Flèche).

TABLEAU III : RECAPITULATIF DES CAS DE pathologies neurochirurgicales et grossesse DU SERVICE DE NCH FES

	Cas1	Cas2	Cas3	Cas4	Cas5	Cas6	Cas7	Cas8	Cas9	Cas10
Age (ans)	30	32	24	39	23	30	19	37	24	34
Antécédents	0	0	0	Pré-éclampsie	0	0	0	0	0	0
Motif d'hospitalisation	Céphalées + vertiges	Céphalées + déficit de l'hémicorps gauche	Crises convulsives généralisées	Crises convulsives généralisées	HTIC	Faiblesse des deux membres inférieurs	Faiblesse des deux membres inférieurs	Lourdeur des deux membres inférieurs	Faiblesse des deux membres inférieurs	Radiculalgie droite
Age de la grossesse	20 SA	14SA	18 SA	28SA	32 SA	30 SA	38 SA	24 SA	36 SA	11 SA
Présentation clinique	Sd d'HTIC	Sd pyramidal gauche	Hémi-parésie gauche avec participation faciale	Hémi-parésie droite	Hémiplégie droite	Paraplégie spastique	Paraplégie spastique	Paraplégie spastique	paraplégie	Syndrome de queue de cheval
Diagnostic final	-----	Méningiome	Glioblastome	Hématome fronto-insulaire + hydrocéphalie	Kyste hydatique cérébral	Angiolirome épidual postérieur étendu de D1 à	Hémangiome vertébral	Plasmocytome	Fracture de l'apophyse l'odontoïde	Hernie discale L4-L5
Traitement médical reçu	corticoïdes	corticoïdes	Corticoïdes + antiépileptiques	-	-	-	-	-	corticostéroïdes	-
Traitement chirurgical	-	Résection complète	-	Dérivation ventriculaire externe	Technique d'ARANA - INIGUEZ	Laminectomie + exérèse totale	Abord antérieur	Abord antérieur	Traction et fixation postérieure C1 C2	Hémilaminectomie et discectomie
accouchement	-	Césarienne	-	Césarienne	Accouchement par voie basse	césarienne	césarienne	Accouchement par voie basse	césarienne	Accouchement par voie basse
évolution	Décès	Bonne récupération	Décès	Bonne récupération de son déficit	Bonne récupération	Bonne récupération	Bonne récupération	Suivi en cours	bonne récupération	Bonne récupération Avec récurrence après 4 ans

DISCUSSION

I-Grossesse et pathologie neurochirurgicale crânienne :

A/Pathologie tumorale :

En 1898, Bernard (36) a décrit le premier cas d'une tumeur cérébrale pendant la grossesse. L'incidence est rare et ne dépasse pas celle des femmes non enceintes du même groupe d'âge (37, 38). Cependant, les symptômes d'une tumeur préexistante comme le méningiome peuvent s'aggraver pendant la grossesse et s'améliorer spontanément après l'accouchement (39).

Les céphalées représentent le premier symptôme des tumeurs cérébrales, présentes dans approximativement 36% à 90% des patients (40, 41), ceci est très fréquent chez la population générale ainsi que chez les femmes enceintes. Cependant, certaines caractéristiques sémiologiques doivent inquiéter le clinicien, notamment les céphalées nouvelles inhabituelles, les céphalées progressives, les céphalées matinales ou les céphalées survenant au coucher, à la toux ou à l'effort. Les nausées et les vomissements sont présents aussi chez 25 % des patientes enceintes.

Devant la suspicion d'un processus expansif intracrânien chez une femme enceinte, on réalisera de préférence une IRM cérébrale en raison de sa sensibilité accrue, sa grande résolution et aucun effet de radiation. La TDM peut aussi être utilisée pour le diagnostic initial d'une tumeur cérébrale avec un blindage abdominal même si elle a moins de résolution et elle comporte les risques des rayonnements ionisants.

L'injection du produit de contraste iodé peut être néphrotoxique et causer des complications allergiques chez toutes les patientes. Cependant, il n'a pas été démontré qu'il provoque des anomalies congénitales. Toutefois, il y a des rapports selon lesquels le produit iodé peut rarement causer une hypothyroïdie chez le fœtus

(42). Par conséquent, la fonction thyroïdienne néonatale doit être vérifiée pendant la première semaine de vie. Le produit de l'IRM a moins d'effets secondaires que l'iode, le gadolinium peut traverser le placenta mais il ne provoque pas d'anomalies fœtales (43, 44).

Un bon examen ophtalmologique est bénéfique pour le diagnostic non invasif des tumeurs cérébrales : la présence d'un œdème papillaire peut être utile pour déterminer si des symptômes non spécifiques tels que les céphalées, les nausées ou les vomissements devraient justifier une imagerie cérébrale chez la femme enceinte.

La prise en charge médicale est basée sur la corticothérapie (45, 46) et le traitement antiépileptique. La corticothérapie soulage l'œdème vasogénique ce qui permet une bonne récupération clinique. En outre, elle facilite la maturité fœtale, elle permet de différer la chirurgie, la chimiothérapie ou la radiothérapie à ce que l'accouchement soit fait (47). Cependant, l'utilisation prolongée des corticoïdes peut causer une insuffisance surrénale chez le nourrisson.

Quand une patiente enceinte atteinte d'une tumeur cérébrale est stable, la question qu'on se demande concerne la voie de l'accouchement (voie haute ou basse) : les auteurs favorisent la césarienne afin d'éviter l'augmentation de la pression intracrânienne engendrée par la des contractions (48). En l'absence d'œdème papillaire et d'effet de masse, la voie basse peut être indiquée par manœuvres instrumentales pour éviter les efforts de poussée (49,50). En outre, l'anesthésie générale est recommandée car l'analgésie péridurale peut causer une brèche durale (51). Un cas de décès par engagement après une anesthésie péridurale a été rapporté (52).

1/ Gliomes :

Depuis une importante étude cas-témoin réalisée en 1997, il est acquis que la grossesse n'est pas un facteur de risque de survenue des gliomes (53). En revanche, les avis sont partagés concernant l'effet de la grossesse sur les tumeurs cérébrales.

Il est rapporté dans une revue de la littérature portant sur 63 gliomes, quatre cas d'amélioration des symptômes après l'accouchement (11).

Les néoplasmes intracrâniens présentent habituellement des symptômes non spécifiques tels que des céphalées, des nausées ou des vomissements et des déficits neurologiques focaux tels que l'hémi-parésie ou convulsions. Cette présentation clinique peut être confondue pendant la grossesse avec plusieurs diagnostics différentiels. Ainsi, il est recommandé chez toute patiente enceinte présentant un déficit neurologique de novo, sans cause autrement connue, d'être examinée par un neurologue qualifié et d'avoir une imagerie crânienne.

Le glioblastome est une tumeur hautement maligne qui se développe généralement jusqu'à une taille significative avant de causer des symptômes cliniques ; l'association entre astrocytome et grossesse est très rare et a d'abord été décrite par Rand et Andler en 1950, dans un rapport de trois cas mortels.

La coexistence de cette lésion pendant la grossesse crée un dilemme et un grand défi pour les équipes multidisciplinaires qui doivent gérer ces cas, en tenant en compte du besoin de traitement chirurgical et de radiothérapie pour ces tumeurs. L'arrêt de la grossesse et l'accouchement sont déterminés par la viabilité fœtale, le pronostic de la patiente, les effets des anesthésiques sur le fœtus, la mère et la physiologie du cerveau (54,55).

Face à une tumeur cérébrale, on a besoin d'agir sur les priorités, étant le sauvetage maternel qui prédomine sur celui de fœtus. Par ailleurs, les progrès de la neurochirurgie et de l'anesthésie rendent possible une intervention

neurochirurgicale quel que soit l'âge de la grossesse sans effet nocif sur son déroulement, ni sur celui du fœtus (56,57).

De façon générale, la chirurgie ne doit pas être retardée, sauf si la patiente est proche du terme et qu'il n'y a pas de signes d'HTIC. Si le gliome est sous-tentorial, la chirurgie ne doit pas être différée car le risque d'engagement amygdalien est trop important (58). Mais, même pour les gliomes sus-tentoriaux, il est risqué de différer la chirurgie.

Dans une étude rétrospective, les patientes ont toutes été initialement surveillées sous traitement anti-œdémateux, et le traitement chirurgical de la tumeur n'était réalisé qu'en cas d'aggravation neurologique (59). Sur sept patientes, cinq ont dû subir une césarienne en urgence car elles engageaient, et trois patientes sont décédées sans que la résection tumorale puisse être envisagée.

Dans notre série, on avait un cas de glioblastome confirmé histologiquement (cas 3) qui a été opéré en urgence vu le tableau clinique. Cette patiente n'a pas eu droit à un traitement complémentaire vu qu'elle est décédée en réanimation deux mois après par choc septique.

La radiothérapie est un traitement important des gliomes. Comme le champ d'irradiation est éloigné du pelvis, l'exposition fœtale aux rayonnements est faible. Cependant, elle n'est pas nulle car il existe à la fois une diffusion externe du rayonnement à partir de la source et une diffusion interne à partir de la zone irradiée.

Au premier trimestre de la grossesse, cette irradiation fœtale, même faible, comporte un risque de malformations et la radiothérapie cérébrale est donc habituellement proscrite. En fin de grossesse, la radiothérapie n'est pas associée à un risque de malformations, mais peut augmenter le risque de leucémie chez l'enfant. Ce risque est en rapport avec la dose totale reçue par le fœtus, qui elle-

même dépend de la dose totale administrée et du mode d'administration. Cependant, avec les techniques modernes d'irradiation cérébrale (protection abdominale, collimateurs adéquats), la dose reçue par le fœtus est très faible (moins de 0,1 Gy) si bien que la radiothérapie cérébrale peut être proposée à partir du 2^{ème} trimestre de grossesse sans faire courir de risque important au fœtus (60,61).

Les chimiothérapies à base d'alkylants ne peuvent pas être indiquées au cours de 2^{ème} trimestre en raison de leurs effets toxiques directs sur le fœtus (myélosuppression, hémorragies, infections) ainsi que des risques d'effets secondaires tardifs (retard de croissance et de développement psychomoteur, risques de troubles de la fonction gonadique et augmentation du risque de cancer) (62). Contrairement aux cancers du sein et au lymphome hodgkinien dans lesquelles les bénéfices pour la mère sont supérieurs aux risques encourus par le fœtus.

Pour les antiépileptiques, leur prescription chez la femme enceinte à visée prophylactique demeure controversée ; certains auteurs ne les utilisent jamais en prophylaxie en l'absence des crises en raison du haut risque tératogène.

Tableau IV: Données sur la tératogénicité des médicaments antiépileptiques.

Registre	Nord Américain	Grande Bretagne	Australie	EURAP	Suédois	Finlandais
Nombre de grossesses (n)	5525	5408	966	8825	ND	ND
Caractère prospectif(%)	61	100	76	79	ND	ND
Taux de malformations en monothérapie (%)	ND	3,7	6,6	6	8	4,2
Taux de malformations en polythérapie (%)	ND	6	ND	9,6	ND	7,2

Les registres de grossesse mis en place dans de nombreux pays (Tableau IV) colligent, le plus souvent de façon prospective, toutes les patientes épileptiques, traitées ou non, et recensent pour chaque patiente incluse la survenue d'éventuelles malformations congénitales, mineures ou majeures. À ce jour, plus de 20 000 patientes ont été inscrites dans ces différents registres. Des données fiables d'exposition en monothérapie chez plus de 500 patientes sont disponibles pour seulement trois médicaments antiépileptiques (MAE) : le valproate de sodium, la lamotrigine et la carbamazépine.

Deux données phares émergent de ces registres de grossesse : la polythérapie multiplie par 3 ou 4 le risque de malformation congénitale par rapport à la population générale et tous les MAE n'ont pas le même potentiel tératogène.

**** Valproate de sodium :***

Le valproate de sodium apparaît dans tous les registres comme le MAE ayant le plus fort potentiel tératogène en monothérapie mais aussi en polythérapie (risque tératogène multiplié par 2 à 6 selon les registres).

On sait désormais que ce risque tératogène est dose-dépendant et diminue très fortement en-dessous de la posologie de 750 mg/j (63).

**** Lamotrigine et carbamazépine :***

La lamotrigine et la carbamazépine dans sa formulation à libération prolongée semblent ne pas augmenter de façon significative le taux de malformations congénitales par rapport à la population générale avec néanmoins quelques réserves. Des fentes labiopalatines ont été décrites dans le registre Nord Américain (64) avec la lamotrigine au-delà de 200 mg/j, données non corroborées par les autres registres.

Concernant la carbamazépine, ces données rassurantes vont à l'encontre des données plus anciennes qui mettaient en avant le risque de Spina bifida et le risque de malformations cardiaques associées à la carbamazépine. Ces données contradictoires pourraient relever des divergences méthodologiques (données

anciennes rétrospectives, sur de faibles échantillons) ou être expliquées par l'emploi plus généralisé de la forme à libération prolongée qui stabilise les concentrations plasmatiques. Néanmoins, des données non publiées d'EURAP ayant fait l'objet d'une communication au congrès européen d'épileptologie suggèrent un potentiel tératogène dose-dépendant de la carbamazépine, donc la prudence doit être de mise à fortes doses(65).

*** Phénytoïne et barbituriques :**

La phénytoïne et les barbituriques semblent être associés à un taux significativement plus élevé de malformations congénitales.

*** Nouveaux médicaments antiépileptiques :**

Pour les nouveaux MAE, des données fiables mais non encore suffisantes sur un plan méthodologique (moins de 500 grossesses recensées sous monothérapie) sont disponibles pour trois MAE :

- Le lévétiracétam avec à ce jour 147 grossesses colligées et un taux de malformation de 2 % en monothérapie et de 4,8 % en polythérapie (66).
- L'oxcarbazépine avec à ce jour 248 grossesses colligées avec un taux de malformation de 2,4 % en monothérapie et de 6,6 % en polythérapie (67).
- Le topiramate (48) avec 178 grossesses colligées avec un taux de malformation en monothérapie de 4,8 % et en polythérapie de 11,2 %, avec notamment un taux élevé de fentes labiopalatines pouvant amener un questionnement sur le potentiel tératogène de cette molécule.

Concernant les autres nouveaux MAE, les données parcellaires ne permettent pas de conclure et imposent la prudence.

La communication des premiers résultats de ces registres de grossesse a d'ores et déjà amené à une modification des prescriptions recensées au sein du registre australien et du registre EURAP (68,69) avec une diminution des prescriptions de valproate de sodium et une augmentation des prescriptions de lamotrigine pendant la grossesse.

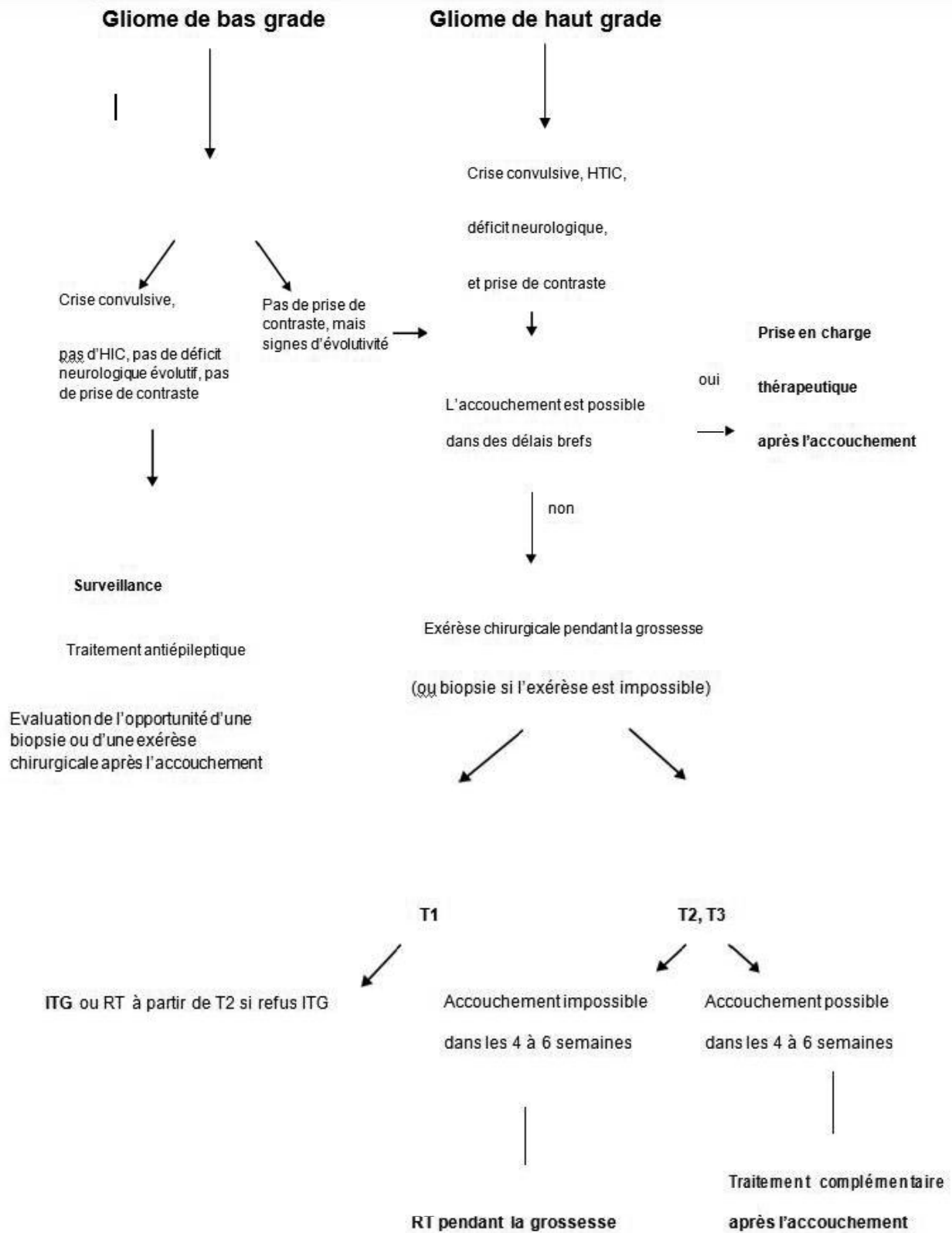


Figure 16: Arbre décisionnel schématisant la prise en charge des gliomes découverts au cours de la grossesse.

2/ Méningiomes :

La preuve clinique de l'effet de la grossesse sur le méningiome intracrânien a été mieux documentée par Hagedorn en 1937 (70). L'aggravation des symptômes au cours de la grossesse serait due aux mécanismes suivants : la présence des récepteurs hormonaux sur les méningiomes, la majoration de l'œdème cérébral vasogénique par la rétention hydro-sodée et l'immunotolérance liée à l'état gravide (71,72).

Le tableau clinique des céphalées et des vomissements peut se confondre avec l'hyperemesis gravidarum au début de la grossesse ou une pré-éclampsie tardivement. Cependant, la présence anormale d'une baisse de l'acuité visuelle avec des signes de focalisation doit alerter les médecins sur la possibilité d'une lésion intracrânienne. L'IRM reste l'exploration la plus adéquate.

La gestion des méningiomes intracrâniens pendant la grossesse doit être multidisciplinaire. Il s'agit surtout de décider du meilleur moment pour l'intervention chirurgicale et de la poursuite ou l'interruption de la grossesse. Cette décision doit être faite au cas par cas tenant compte de la surveillance fœtale qui se fait notamment par la vélocimétrie doppler et le score biophysique fœtal (**Tableau V**). Les indications urgentes d'un traitement chirurgical de la tumeur cérébrale demeurent la présence d'un déficit neurologique agressif ou d'un engagement cérébral. Ces deux arguments ont été la raison d'intervenir en urgence chez la patiente cas 2 de notre série.

Tableau V : Score biophysique fœtal de Manning et son interprétation.

Valeur du Score de Manning	Interprétation	Risque de mort périnatale à une semaine sans intervention	Conduite à tenir
10 8/10 avec quantité du liquide amniotique normale. 8/8 si non stress test non réalisé	Risque d'asphyxie fœtale est extrêmement faible	1‰	Intervention uniquement si indication obstétricale. Pas d'intervention pour souffrance fœtale
8/10 avec quantité du liquide amniotique anormale (diminuée).	Souffrance fœtale chronique probable.	89‰	S'assurer que les reins fœtaux soient fonctionnels et que les membranes soient intactes. Si oui, accouchement pour indication fœtale
6/10 avec quantité du liquide amniotique normale.	> Test douteux, asphyxie fœtale possible.	Variable	En cas de maturité fœtale : accouchement En cas d'immaturité fœtale, répéter le test dans les 24 h : si < 6, accouchement
6/10 avec quantité du liquide amniotique anormale.	Asphyxie fœtale probable	89‰	Accouchement pour indication fœtale
4/10	Asphyxie fœtale probable	91‰	Accouchement pour indication fœtale
2/10	Asphyxie fœtale certaine	125‰	Accouchement pour indication fœtale
0/10	Asphyxie fœtale certaine	600‰	Accouchement pour indication fœtale

Lorsqu'une chirurgie crânienne est indiquée pendant la grossesse, les premiers risques à éviter sont l'hypotension, la perte sanguine et l'hypoxie qui peuvent altérer la perfusion fœtale. Le positionnement de la patiente enceinte pose aussi un grand défi. Classiquement, une position semi-assise est utilisée pour les lésions de la fosse cérébrale postérieure, et pendant la grossesse (73) certains auteurs soutiennent une meilleure fonction respiratoire et moins de risque de compression aorto-cave par utérus gravide. Néanmoins, les positions assises ont également été associées à un risque important d'embolie, de l'ordre de 9%. Notre patiente qui avait un méningiome intracrânien a été opérée en position $\frac{3}{4}$ afin de garantir une perfusion utéroplacentaire adéquate.

La corticothérapie en pré et postopératoire est utile pour l'œdème cérébral, la dose administrée est fractionnée, et le mannitol ne doit être administré qu'en cas d'urgence aiguë car il traverse le placenta et peut être nocif pour le fœtus.

B/Pathologie vasculaire : AVC :

Contrairement aux études sur la population de l'ouest, les études taiwanaises ont trouvé que les AVC hémorragiques sont plus répandus que les AVC ischémiques parmi la population asiatique (74, 75). L'incidence dans la population asiatique a été estimée à 43-69% contre 33-52% dans les pays occidentaux (20).

L'étiologie de l'AVC hémorragique varie considérablement de l'AVC ischémique (74, 75). Dans l'étude de Jaigobin, un tiers était dû aux anévrismes rompus, la moitié a été associée aux malformations artério-veineuses et le reste à la coagulation intravasculaire disséminée (76). Dans l'étude de Liang, sur 32 cas d'accident vasculaire cérébral, les causes de l'hémorragie intracrânienne les plus fréquentes étaient une anomalie vasculaire (29%), une pré-éclampsie / éclampsie (24%), coagulopathies (19%) et indéterminée (24%) (77).

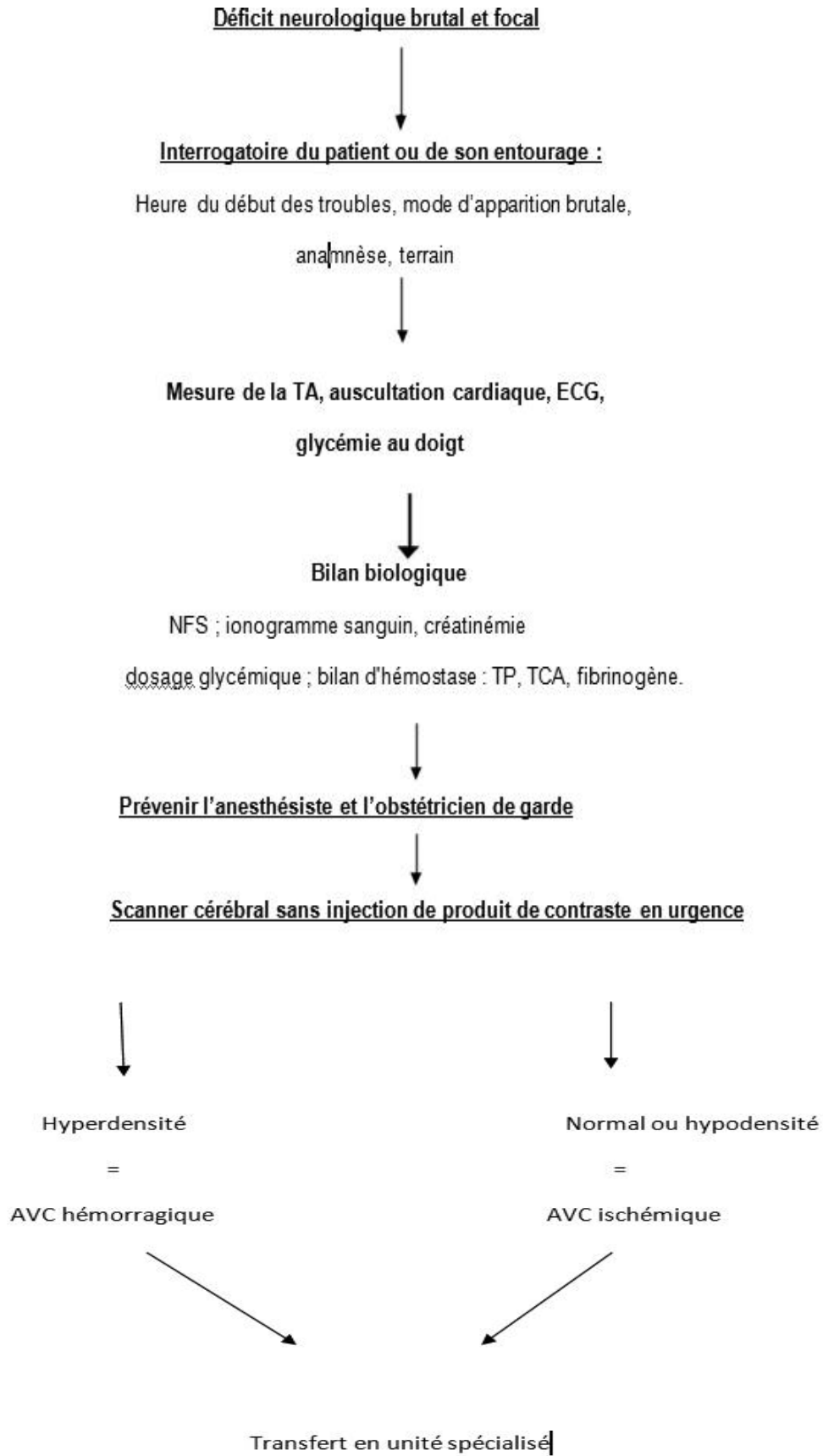
Dans l'association AVC et grossesse, les AVC hémorragiques étaient associés aux taux les plus bas de décès ou de déficit neurologique séquellaire (78, 79).

Dans notre étude, la pré-éclampsie était un facteur de risque de survenue d'AVC hémorragique (Cas 4) car l'éclampsie est connue comme facteur de risque dans 25 à 45% des cas d'AVC pendant la grossesse (80, 81) et est associée à un risque 3 à 12 fois d'AVC (82).

La survenue d'un AVC durant la grossesse reste rare car les patientes font l'objet d'une gestion optimale dans le cadre d'une approche multidisciplinaire associant les obstétriciens, les neurologues et les radiologues. Les patientes souffrant d'un déficit neurologique persistant devraient faire l'objet d'une imagerie urgente qui est la tomodensitométrie. La ponction lombaire diagnostique peut être indiquée en cas de suspicion d'hémorragie sous-arachnoïdienne.

La tendance à pratiquer une césarienne est un geste qui est préconisé par les auteurs afin de minimiser le risque de saignement associé au travail et à l'accouchement (83).

La stratégie thérapeutique initiale relative aux AVC hémorragiques survenant au cours de la grossesse ou du post-partum doit être identique à celle menée en dehors de ces périodes, et notamment concernant les mesures symptomatiques et préventives (respiratoires, tensionnelles,...etc) et/ou thérapeutiques (chirurgicales ou non) de leurs complications. L'intérêt de la prise en charge dans des unités spécialisées de soins intensifs n'est plus à démontrer tant au niveau de la morbidité que de la mortalité. Concernant le diagnostic positif de l'AVC, l'utilisation du scanner cérébral sans injection de produit de contraste, accessible et rapide, est adaptée au diagnostic d'un hématome cérébral ou d'une hémorragie cérébrale en phase aiguë (83). En effet, les doses d'irradiation correspondantes à un scanner cérébral (<0,05 gray) sont largement inférieures au seuil de risque d'exposition fœtale (84).



Les anévrysmes artériels rompus et les malformations artério-veineuses sont parmi les étiologies les plus fréquentes des AVC hémorragiques chez la femme enceinte : la répartition entre malformations artério-veineuses (MAV) et anévrysmes artériels est identique à celle de la population générale. Le risque de première rupture d'une malformation vasculaire n'est pas augmenté, mais celui de récurrence hémorragique des MAV est plus grand. Le saignement d'une malformation vasculaire chez la femme enceinte est moins lié à la parité qu'à l'âge. L'âge maternel moyen au moment de la rupture d'un anévrysme est, comme dans la population générale, supérieur à celui des femmes rompant une MAV. Les second et troisième trimestres sont plus propices à la rupture des malformations vasculaires que le premier trimestre et le post-partum. Le travail et la délivrance ne sont pas des périodes propices à leurs ruptures.

L'attitude suivante vis-à-vis des malformations vasculaires chez la femme enceinte est proposée :

- ✓ Un anévrysme non rompu est traité en fonction du trimestre de la grossesse. Par contre, un anévrysme rompu est traité comme il le serait en dehors de la grossesse, quel que soit le terme, sans extraction préalable du fœtus, sauf si le terme est très proche.
- ✓ Une MAV non rompue est traitée comme un anévrysme non rompu, si elle a déjà saigné ; sinon, elle le sera après l'accouchement. Par contre, Une MAV rompue est traitée dans les mêmes délais qu'un anévrysme.

Par ailleurs, les thromboses artérielles représentent 60 à 80 % des accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Les données cliniques, biologiques et radiologiques orientent le diagnostic étiologique. L'éclampsie représente la principale cause d'accident vasculaire cérébral ischémique chez la femme enceinte. Le bilan étiologique doit chercher d'autres causes propres à la grossesse telles que la cardiomyopathie du post-partum, les embolies paradoxales, le choriocarcinome, ou encore des pathologies cardiaques ou hématologiques.

C/Pathologie infectieuse :

L'association infection cérébrale et grossesse a été rapportée par plusieurs auteurs, notamment pour les abcès cérébraux (14-16). Certains facteurs prédisposant ont été soulevés, notamment un terrain d'immunodépression, la présence d'un corps étranger et une infection préexistante mal traitée. Néanmoins, la recherche étiologique demeure infructueuse dans 30% des cas. Les symptômes cliniques révélateurs sont non spécifiques, comprenant les céphalées, crises convulsives, troubles du comportement et les déficits neurologiques focaux selon le siège de la suppuration (85).

L'association kyste hydatique cérébral et grossesse est exceptionnelle compte tenu du fait que les tumeurs d'origine parasitaires ne constituent que 2% de l'ensemble des processus expansifs cérébraux (86-88). L'incidence du kyste hydatique pendant la grossesse est de 1 / 20000- 30000 (89).

Le tableau clinique d'un kyste hydatique cérébral est celui d'un processus expansif intracérébral.

La TDM et l'IRM cérébrales restent l'élément principal du diagnostic étiologique quelque soit l'âge de la grossesse, avec ou sans injection de produit de contraste (86) (88) (90). Elles permettent de confirmer l'existence d'un processus

expansif cérébral, et renseignent sur la topographie ainsi que sur le retentissement sur les structures avoisinantes. Le scanner montre le kyste hydatique comme une lésion sphérique hypodense, sans œdème périphérique (86, 92, 93). Si le kyste est surinfecté, la prise de contraste est en anneau périphérique et l'œdème périphérique est présent (91-93).

La prise en charge thérapeutique prend en compte les deux volets, neurochirurgical et obstétrical. L'indication neurochirurgicale dépend du tableau clinique, de la topographie de la lésion et de la nature du kyste. Notre patiente (Cas 5) présentait des signes d'HTIC avec une hémiparésie droite ayant justifié l'extraction du kyste en urgence.

La thérapie médicale peut être proposée et nécessite l'administration de 15mg/kg d'albendazole pendant 3 mois (94, 95). De petites doses d'albendazole peuvent être utilisées pour le traitement du kyste hydatique pendant la grossesse (96, 97). L'albendazole ne doit pas être utilisé au cours du premier trimestre de la grossesse, car il est tératogène chez les animaux, bien que cela ne soit pas confirmé chez l'homme (92, 98). L'Albendazole fait parti de la catégorie C des médicaments approuvés pour une utilisation pendant la grossesse. L'albendazole peut être administré si l'organogenèse du fœtus est complète. Le régime recommandé est de 15 mg / kg par jour pendant 3 mois.

La conduite à tenir obstétricale soulève toujours le problème du mode d'accouchement lorsque la grossesse est à terme (86). Il serait préférable de tenter un accouchement par voie basse lorsque les conditions neurochirurgicales le permettent (patiente déjà opérée, signes d'HTIC minimes); Par contre, une césarienne serait indiquée lorsqu'il y a une indication obstétricale et/ou une urgence neurochirurgicale proche du terme (risque d'engagement) d'une manière concomitante avec le temps neurochirurgical. Le pronostic foetal dépend de la décision thérapeutique obstétricale.

D/Pathologie traumatique :

Les traumatismes en général, et le traumatisme crânien en particulier, ont un retentissement possible sur la viabilité du fœtus, ce qu'il conviendra d'apprécier immédiatement. Ce risque fœtal est associé aux complications systémiques et cérébrales de l'hypotension artérielle, de l'anoxie et de l'anémie. La grossesse doit toujours être suspectée chez toute patiente jusqu'à preuve du contraire et confirmée par un bon examen de l'utérus, et au besoin une échographie et/ou des tests sériques (99).

Certains changements physiologiques pendant la grossesse, par exemple l'hémodilution, l'hypervolémie (compensation de 40% de volume sanguin), l'hypercoagulabilité, l'hyperventilation (volume courant élevé, rythme respiratoire normal et alcalose respiratoire), les nausées, les vomissements accrus et l'aspiration doivent être pris en compte avant l'évaluation initiale (100).

Cette évaluation initiale consiste en une évaluation approfondie, stabilisation et ressuscité en position latérale gauche pour éviter le syndrome d'hypotension . Il est recommandé chez les patientes qui ont un GCS inférieur à 8 de recourir à une intubation et ventilation mécanique pour le contrôle des voies aériennes (100, 101). Il faut maintenir la volémie par une transfusion précoce de composants sanguins plutôt que les cristaalloïdes. L'évaluation fonctionnelle neurologique détaillée suit la stabilisation hémodynamique directement (102).

En cas d'hospitalisation, après la stabilisation initiale, le statut du fœtus doit être déterminé (102). L'âge gestationnel est initialement estimé par la hauteur utérine, et confirmé par l'échographie : le fœtus viable sans détresse est mieux surveillé par doppler fœtal. Si un travail prématuré s'ensuit, la tocolyse peut être initiée. Par contre, si le fœtus est viable avec détresse, la césarienne doit être faite.

Si le fœtus est non viable, l'optimisation de l'oxygénation maternelle et de la circulation prime avant sa gestion (103) si le choc maternel est évident.

Le moment de la chirurgie est un grand défi pour le neurochirurgien et l'anesthésiste. Il existe des données contradictoires concernant l'effet de l'anesthésie au cours de premier trimestre sur le taux d'avortement spontané. Duncan et ses collègues ont signalé un risque accru d'avortements spontanés chez les patientes subissant l'anesthésie (ratio de risque variable de 0,25 à 1,58) (104). En effet, l'incidence de l'avortement spontané (15 et 20%) et les anomalies congénitales (3 et 5%) est assez élevée dans les 13 premières semaines (102). Entre 13 et 23 semaines de gestation, l'utérus est moins sensible aux effets stimulants de la chirurgie. Après 24 semaines, la chirurgie peut entraîner trois complications majeures : hypotension en décubitus dorsal, retard de croissance, et la naissance prématurée (102). Dans tous les cas, la chirurgie d'urgence est faite indépendamment de l'âge gestationnel.

II/Grossesse et pathologie neurochirurgicale rachidienne :

A/Pathologie tumorale :

1/Angiome vertébral :

Les hémangiomes vertébraux sont des tumeurs primitives bénignes de la colonne vertébrale et sont présents chez 10 à 12% de la population (31, 105, 106). La majorité des patients restent asymptomatiques, et seulement 1% est estimé à devenir symptomatique (31, 107).

Les hémangiomes vertébraux ont d'abord été décrits par Virchow. L'aspect radiologique typique des stries verticales a été décrit par Perman. Le premier cas d'hémangiome lié à la grossesse a été rapporté en 1927 par Balado, alors que la moitié des cas examinés ont été publiés après 1980 (31). Ils sont plus fréquents chez la femme. Ils sont de localisation dorsale le plus souvent et atteignent essentiellement le corps vertébral (108).

Dans une revue de littérature (109), on a remarqué que la plupart des hémangiomes se manifestent au courant du troisième trimestre de la grossesse y compris notre cas (Cas 7).

Les hémangiomes se manifestent par plusieurs mécanismes : fracture par compression de la vertèbre impliquée, hémorragie dans l'espace extradural, hypertrophie du cortex postérieur du corps vertébral ou élargissement de la lame et des facettes du à l'invasion angiomateuse, ischémie de la moelle épinière due à un détournement vasculaire et croissance sous-périostée de la tumeur, et compression de la moelle épinière par une masse extradurale (106).

Radiologiquement, ils ont un aspect de nid d'abeille strié ou irrégulier sur la radiographie standard, et polka-dot comme des trabécules verticales sur la tomographie axiale calculée (105,110,111). L'IRM reste le premier choix

diagnostique pendant la grossesse car elle protège la patiente et le fœtus des rayonnements ionisants selon Pomeranz (113). L'hémangiome sur l'IRM est hyperintense ou donne un aspect tacheté (starburst) en T1. Après injection de gadolinium, la partie extradurale augmente plus évidemment par rapport à celle du corps vertébral.

L'aspect macroscopique de ces tumeurs est caractérisé par la couleur rouge foncée. Histologiquement, ces tumeurs sont formées de structures vasculaires à l'intérieur des sinus osseux, tapissées par des cellules endothéliales et contenant du sang. Ces tumeurs angiomateuses, en détruisant quelques travées osseuses, entraînent l'épaississement des travées verticales restantes.

La chirurgie, la radiothérapie, l'embolisation et diverses combinaisons de celles-ci ont été utilisées dans le traitement des hémangiomes vertébraux symptomatiques. Plus récemment, la vertébroplastie a été utilisée dans le traitement des hémangiomes vertébraux symptomatiques. La grossesse est une contre-indication relative à la radiothérapie. L'embolisation n'est pas sans risque en particulier pendant la grossesse et les complications comprennent les lésions vasculaires et l'exposition du fœtus aux radiations pendant la radioscopie (105).

L'embolisation endovasculaire avec l'alcool polyvinylique produit une rémission spectaculaire mais habituellement transitoire. En effet, Bouchez et al. (112) ont rapporté le premier cas d'une patiente enceinte qui avait un hémangiome vertébral qui a été embolisé avec succès et la patiente a complètement récupéré. Le second cas a été rapporté par Kiroglu et al. (109) où il n'y avait pas de fracture de compression et l'EE a été réalisée comme le premier choix de traitement, mais 2 ans après le traitement sans incidents, les plaintes et les douleurs ont récidivé. Bien que l'EE parait un traitement efficace, un suivi à long terme est nécessaire pour évaluer l'efficacité de cette procédure.

La vertébroplastie percutanée (PV), généralement avec l'utilisation du polyméthylméthacrylate (PMMA), est une option de traitement relativement nouvelle pour l'hémangiome vertébral symptomatique. Les patientes qui présentent une fracture de compression et des rachialgies intractables sont de bons candidats pour la vertébroplastie (114). Cependant, ce traitement reste un traitement palliatif et présente comme risque la fuite de PMMA dans le canal médullaire et peut être contre-indiqué chez les patients présentant un hémangiome péri-dural (114).

La présence d'un déficit neurologique progressif est la principale indication de décompression chirurgicale, en particulier avec l'apparition rapide des symptômes (105). La corporectomie antérieure est potentiellement curative ainsi une décompression adéquate peut être obtenue chez les patients atteints d'une tumeur du corps vertébral, tandis que l'hémangiome est une tumeur hautement vasculaire et la perte sanguine intraopératoire peut être importante par une corporectomie et une transfusion sanguine serait souvent nécessaire. La laminectomie n'est apparemment pas curative lorsque l'hémangiome implique le corps vertébral. Bien que la laminectomie peut être temporairement efficace en tant que procédure de décompression d'urgence, la récurrence des symptômes est commune, ce qui nécessite éventuellement un traitement définitif de la tumeur du corps vertébral (106).

Le moment de l'intervention chirurgicale dans les cas diagnostiqués antérieurement est controversé, car de nombreux patientes présentent des rémissions spontanées après la délivrance (26, 27, 28, 106, 115, 116). Cependant, les symptômes ne disparaissent pas complètement [29, 106, 116] ou peuvent souvent récidiver (103, 104) nécessitant une intervention chirurgicale à un moment ultérieur. La norme acceptée est de retarder l'intervention après l'accouchement (106) comme le cas 7 de notre étude.

L'algorithme proposé par Chi et al. est basé sur deux aspects qui sont la gravité de l'atteinte neurologique et les semaines de gestation.

- ü Pour les patientes à 36 semaines de gestation, l'attitude est conservatrice, consistant en un traitement antalgique et le repos sauf si elles présentent une détérioration des signes neurologiques, l'accouchement doit être fait suivi de la gestion appropriée de la tumeur.
- ü Entre 32 et 36 semaines de gestation, l'observation attendue est recommandée, la chirurgie est indiquée aux cas qui présentent une paraplégie (Cas 6). Pour les patientes dont la gestation est moins de 32 semaines, le traitement chirurgical doit être envisagé chez les patientes dont la symptomatologie est grave (105). Comme la majorité des hémangiomes vertébraux impliquent le corps vertébral entraînant une compression médullaire antérieure et latérale, une embolisation suivie d'une décompression et fusion par une voie antérieure est idéale. Cette technique est rarement effectuée en raison du risque élevé de prématurité. La laminectomie fournit une décompression adéquate et permet une récupération neurologique (30, 107, 108, 117).

2/Myélome multiple :

L'âge des femmes enceintes au moment du diagnostic du myélome variait entre 21 et 42 ans (avec une médiane de 34 ans) (118). Sur les 37 cas signalés dans la littérature, dix patientes étaient connues porteuses de myélome avant de devenir enceinte. Chez une femme, le diagnostic de gammopathie monoclonale de signification indéterminée a été fait avant la grossesse et la patiente a développé plus tard un myélome en période post-partum (35). Le diagnostic de myélome pendant la grossesse peut être problématique. Généralement, une patiente nouvellement diagnostiquée de myélome aurait à faire un ensemble d'examens

d'imagerie afin de déterminer le stade SD et l'étendue osseuse. TDM, PET-Scan et les rayons X (à l'exception d'une radiographie thoracique avec un tablier de protection) sont contre-indiqués pendant la grossesse. La dose de rayonnement d'un seul examen ne doit pas dépasser 50 mGy, et l'irradiation doit être évitée au premier trimestre (118).

En l'absence de symptômes, les radiographies peuvent être limitées aux zones n'impliquant pas l'utérus. L'IRM reste le moyen d'imagerie le plus sûr pendant la grossesse. Le produit de contraste doit être évité au premier trimestre (119) car il peut engendrer des malformations et des anomalies de squelette. Cependant, l'IRM n'a pas de précision pour les images lytiques, elle permet de détecter l'invasion de la moelle osseuse et les lésions focales. Dans notre cas, l'IRM a été indiquée dans le cadre des symptômes neurologiques que la patiente a présenté.

La voie haute est le mode le plus préféré en raison du risque majeur de fractures, l'anesthésie générale est la plus recommandée car la plupart des patientes ont des lésions vertébrales. La condition des nouveau-nés de grossesses avec myélome est comparable aux résultats des grossesses normales.

Actuellement, le traitement du myélome repose principalement sur l'utilisation de nouveaux agents combinés avec les corticostéroïdes. Cependant, peu d'entre eux peuvent être utilisés en toute sécurité pendant la grossesse.

L'organogenèse (et plus précisément la période entre les semaines de gestation 2 et 8) est critique dans le contexte de la sécurité des médicaments. Cependant, certains organes fœtaux, tels que les organes hématopoïétiques et le système nerveux, sont sensibles à la chimiothérapie, même après le premier trimestre. D'autre part, des effets tératogènes sont observés chez 25% des fœtus dont les mères ont reçu une chimiothérapie au premier trimestre. Les raisons derrière ce phénomène n'ont pas été démontrées (120). La liste des agents agréés

pour une utilisation pendant la grossesse est assez limitée, et la plupart d'entre eux n'ont reçu qu'une approbation conditionnelle.

Les glucocorticoïdes sont les agents thérapeutiques les plus sûrs, la dexaméthasone est le plus préférée dans la plupart des cas décrits. Certains patients ont reçu de la prednisone ou du solumedrol aussi. Les stéroïdes sont donc rationnels dans les cas appropriés (121). La prise des glucocorticoïdes entraîne généralement une stabilisation de la maladie chez les patientes et comme décrit chez la nôtre (Cas 8). Par contre, pour la chimiothérapie conventionnelle, le cyclophosphamide est tératogène s'il est administré à des doses élevées pendant l'organogenèse. Cependant, cet agent est considéré comme relativement sûr pendant le 2^{ème} et 3^{ème} trimestre (122). Seuls quelques auteurs ont officiellement signalé l'administration de cyclophosphamide au début de la grossesse (122). Aviles et Neri ont administré la chimiothérapie par polydrogène (entre autres CMOP: Vincristine, melphalan, cyclophosphamide, prednisone) à 6 femmes enceintes ayant un myélome multiple et aucun événement indésirable n'a été observé chez ces patientes pendant le suivi à long terme (jusqu'à 19 ans) (123).

Le Thalidomide, le lénalidomide et le pomalidomide sont contre-indiqués. Pour le bortezomib, il n'y a pas de données publiées sur la sécurité de cet agent pendant la grossesse, et les preuves non publiées dans cette affaire ne sont pas concluantes. La pharmacocinétique suggère également que ce médicament peut traverser le placenta et donc la prudence est recommandée avec une administration à faible dose en utilisant une solution concomitante.

Le carfilzomib est classé par la FDA comme un médicament de catégorie D. Bien que la tératogénicité du carfilzomib n'a pas été observée dans les études sur les animaux, ce médicament peut induire des effets foeto-toxiques létaux même à

faible dose et donc son utilisation pendant la grossesse à ce stade du développement ne peut être recommandée.

Les anticorps monoclonaux tels que Daratumumab et Elotuzumab sont un sujet de recherche approfondi en tant qu'agents anti-myélome hautement actifs. Malheureusement, comme dans tous les anticorps, ces agents traversent le placenta, ce qui empêche efficacement leur utilisation pendant la grossesse. A l'inverse, l'érythropoïétine (124), le biphosphonate (125) et les facteurs de croissance granulocytaires (126) sont parfois utilisés au cours de la grossesse.

La chirurgie décompressive peut être indiquée comme notre cas dans le but de décompresser la moelle afin d'éviter les séquelles neurologiques ; la chirurgie des fractures pathologiques a été aussi signalée (118).

Tableau VI : Catégories de médicaments par la FDA pour femmes enceintes

catégories	définition	Applications cliniques
Catégorie A	"Des études +chez les femmes ne parviennent pas à démontrer un risque pour le fœtus au cours du premier trimestre (et il n'y a aucune preuve d'un risque dans les prochains trimestres), et la possibilité de nuire au fœtus semble lointaine."	À toutes fins pratiques, il n'y a pas de médicaments dans la Catégorie A.
Catégorie B	"Soit les études de reproduction animale n'ont pas démontrée un risque pour le fœtus, mais il n'y a pas d'études contrôlées chez les femmes enceintes, soit les études de reproduction animale ont montré un effet indésirable (autre qu'une diminution de la fertilité) qui n'a pas été confirmée dans des études contrôlées chez les femmes enceinte dans le premier trimestre (et il n'y a aucune preuve d'un risque dans les trimestres qui suivent) ".	Les médicaments de Catégorie B incluent les vitamines prénatales, l'acétaminophène et plusieurs autres médicaments qui peuvent être utilisés régulièrement et en toute sécurité pendant la grossesse. Si il y'a un besoin clinique pour un médicament de catégorie B, il est considéré comme sûr à utiliser.
Catégorie C	"Soit les études animales ont révélé des effets indésirables sur le fœtus (téatogène, embryotoxique ou autre) et il n'y a pas d'études contrôlées chez les femmes, ou les études chez les femmes et les animaux ne sont pas disponibles. Les médicaments doivent être administrés que si le bénéfice potentiel justifie le risque potentiel pour le fœtus. "	Les médicaments de Catégorie C n'ont pas été démontrés comme étant nocifs pour le fœtus. Cependant, il y'a des raisons d'être plus préoccupé par ces médicaments que les médicaments de la catégorie B. Si la patiente enceinte bénéficiera d'un médicament de catégorie C, il est généralement utilisé, bien que la plupart des obstétriciens préfèrent un médicament de catégorie B si il donnera des résultats équivalents.

Catégorie D	"Il existe des preuves de risque pour le fœtus humain, mais les avantages de l'utilisation chez les femmes enceintes peut être acceptable en dépit du risque (par exemple, si le médicament est nécessaire dans une situation potentiellement mortelle ou d'une maladie grave pour laquelle des médicaments plus sûrs ne peuvent pas être utilisés ou sont inefficaces.) "	Les médicaments de Catégorie D ont des Risques importants. Ils doivent être utilisés pendant la grossesse uniquement si il n'y pas d'autres alternatives.
Catégorie X	«Les études chez l'animal ou chez la femme ont montré des anomalies fœtales ou il existe des preuves de risques pour le fœtus, fondé sur l'expérience humaine, et le risque de l'utilisation du médicament chez les femmes enceintes clairement emporté sur tout avantage possible. Le médicament est contre-- indiqué pour celle qui sont ou peuvent devenir enceinte. "	Les médicaments de Catégorie X ne doivent pas être utilisés pendant la grossesse

B/Pathologie traumatique :

On dispose de peu d'articles concernant la prise en charge des femmes enceintes victimes des traumatismes rachidiens (127), la prise en charge de ces patientes doit être multidisciplinaire faisant intervenir à la fois le neurochirurgien, l'obstétricien et l'anesthésiste.

Face à cette situation, l'obstétricien doit évaluer l'âge gestationnel pour une éventuelle extraction fœtale d'urgence (128). Ensuite, le degré d'urgence de la pathologie traumatique, étant la priorité de sauvetage maternel prédomine sur celui du fœtus.

Les fractures vertébrales rencontrées pendant la grossesse sont le plus souvent de localisation thoraco-lombaire ; elles sont associées aussi dans la majorité des cas à l'ostéoporose et ne causent pas une compression médullaire (129,130), et donc sont traitées par un traitement conservateur.

Seulement trois cas traités chirurgicalement ont été rapportés dans la littérature. Dans ces 3 cas, la fracture s'est produite dans le segment thoracique et les grossesses ont été poursuivies avec la naissance des enfants en bon état (131-133).

Les fractures de la colonne vertébrale sont souvent associées à un traumatisme à haute énergie et causent des lésions neurologiques dans la majorité des cas. Dans ces cas, elles doivent être traitées chirurgicalement, avec comme objectifs la décompression neurale, la réduction d'une éventuelle déformation et la stabilisation de la colonne vertébrale (134). La plupart des auteurs ont préconisé que la chirurgie soit effectuée le plus tôt possible, à condition que l'état clinique de la patiente permet cette approche, car cela augmente les chances de récupération des troubles neurologiques (135, 136).

L'exposition des femmes enceintes aux rayonnements ionisants peut causer

un vrai problème pour le fœtus. Les chirurgiens doivent être conscients de la quantité sûre du rayonnement qu'on peut utiliser. Cette quantité dépend de l'âge gestationnel, comme on peut le voir dans le **tableau VII**. Les effets tératogènes des rayonnements sont principalement causés par l'exposition au premier trimestre de grossesse. Après la 20^{ème} semaine, la principale préoccupation est le potentiel oncogène (137).

L'utilisation de la méthylprednisolone à fortes doses pour le traitement du traumatisme de la moelle épinière a été décrite par Bracken et al (138,139) et supportée par d'autres auteurs (140,141).

Les patientes souffrant de fractures vertébrales et même avec des lésions médullaires sont capables d'accoucher car le début du travail ne dépend pas de l'innervation autonome utérine mais de l'action des hormones, en particulier l'ocytocine qui atteint l'utérus par voie hématogène (142). En ce qui concerne l'accouchement, il convient de souligner qu'il n'y a pas de contre-indication à la voie basse, et que l'accouchement normal assisté est le plus recommandé pour les femmes enceintes (142-143).

Tableau VII: Dose maximale de rayonnements ionisants selon l'âge gestationnel

(D'après Health Physics Society (126)).

Age gestationnel (semaines)	Dosage de rayonnement (rads)
<2	5
3 à 8	20
8 à 15	30
20 à l'accouchement	Risque équivalent à celui des adultes

Pour les traumatismes médullaires au dessus de T10, la douleur normale de l'accouchement n'est pas ressentie par ces patientes, la surveillance se fait par l'évaluation du tonus de l'utérus ; l'augmentation de la fréquence respiratoire et de la spasticité nous renseigne sur le début de travail.

L'incidence des complications gestationnelles sont plus importantes chez les patientes avec des lésions de la moelle épinière, en particulier si la blessure se produit pendant la grossesse. Chez ces patientes, les risques d'avortement spontané, de l'accouchement prématuré, des malformations fœtales et de rupture prématurée des membranes sont augmentés (142). En outre, les infections urinaires répétées, les escarres et les thromboses veineuses profondes des membres inférieurs (avec risque d'embolie pulmonaire) sont observés avec une grande fréquence (141-144).

La complication la plus redoutée qui peut se produire pendant la grossesse d'une patiente ayant un traumatisme médullaire est l'hyperréflexie autonome. Cette complication est retrouvée chez 85% des patientes atteintes de lésions de la moelle épinière au-dessus du niveau de sortie des nerfs autonomes viscéraux (T5-T6) (131-134), alors qu'elle est rarement rencontrée lorsque la lésion est sous T10. Elle peut se produire à tout moment à partir du choc de la moelle épinière au perpartum, et il se produit le plus souvent pendant le travail. Elle peut être déclenchée par la douleur des contractions utérines, la distension vésicale ou intestinale, l'insertion d'un cathéter ou sonde urinaire. Le signe principal de l'hyperréflexie autonome est l'hypertension artérielle qui est généralement grave et peut atteindre des niveaux tels que 200 à 300 mmHg. D'autres symptômes comprennent la tachycardie, fièvre, céphalées intenses, nausées, érythrose faciale, dyspnée et convulsions.

Le traitement de l'hyperréflexie consiste en anesthésie péridurale ou même générale, l'utilisation des antihypertenseurs et la césarienne si nécessaire. L'analgésie réduit le risque de l'hyperréflexie autonome. Notre expérience a montré que plusieurs détails doivent être prises en considération dans le traitement des femmes enceintes atteintes de lésions aiguës de la moelle épinière: reconnaissance et traitement orthopédique des fractures de la colonne vertébrale et l'utilisation rationnelle de rayonnements ionisants. Notre patiente est restée stable sur le plan hémodynamique et respiratoire et n'a pas présenté des signes d'hyperréflexie autonome.

C/Pathologie dégénérative :

La douleur lombaire est un symptôme fréquent en consultation, sa cause principale est la surcharge mécanique et positionnelle. Les douleurs lombaires chez les femmes enceintes sont très communes. Parfois, elles peuvent s'associer à des radiculalgies en rapport avec des hernies discales. Moins de 2% des hernies discales lombaires sont estimés à entraîner un syndrome de la queue de cheval. et le syndrome de queue de cheval d'origine discale est rare (1 pour 10 000) (145, 146).

Le syndrome de queue de cheval se manifeste par des sciatalgies, déficit moteur des membres inférieurs, déficit sensoriel généralement asymétrique et l'atteinte des sphincters génito-urinaires de découverte tardive et habituellement légère (147). C'est une urgence diagnostique et thérapeutique. Malgré la chirurgie en urgence, la récupération complète ne peut être garantie et les séquelles après chirurgie sont relativement fréquentes. Le pronostic dépend de la durée entre l'apparition des symptômes et la décompression (148).

La grossesse à n'importe quel stade n'est pas considérée comme une contre-indication à l'intervention chirurgicale urgente devant à un syndrome de la queue de cheval d'origine discale (149,150). Le positionnement de la patiente doit être pris en considération pour éviter la compression excessive de l'abdomen (151-153).

L'anesthésie en selle est le facteur prédictif et le plus important de récupération (148).

La surveillance peropératoire fœtale chez les patientes mises en décubitus latéral avec une ventilation optimale est inutile. Cependant, la variabilité des battements fœtaux peut se produire sous anesthésie.

III/PARTICULARITES ANESTHESIQUES DES FEMMES ENCEINTES :

L'adaptation physiologique maternelle à la grossesse modifie le volume de distribution, la quantité de médicament libre non lié, la sensibilité aux anesthésiques, la consommation d'oxygène maternelle ; elle augmente le risque d'aspiration, la tension artérielle et le débit cardiaque en position couchée, et la fonction de tous les autres systèmes avec un risque de thrombose et d'embolie.

En outre, les médecins anesthésistes ont une autre préoccupation qui est le fœtus ; celui-ci peut être également affecté, directement ou indirectement, par l'anesthésie administrée à la mère.

A/Risque tératogène de l'anesthésie :

La tératogénicité peut être induite à n'importe quel âge de la grossesse. Pour que le produit anesthésique produise un effet néfaste, il doit être administré à une dose correspondante au stade de développement du fœtus auquel il est susceptible et éventuellement pour une période minimale d'exposition (154).

Le risque tératogène des médicaments anesthésiques est difficile à évaluer chez les patientes enceintes. Ces patientes ont souvent des changements hémodynamiques et des perturbations métaboliques dans lesquels la chirurgie elle-même peut jouer un rôle. Enfin, l'utilisation de multiples médicaments rend l'identification des médicaments tératogènes plus difficile en raison des interactions pharmacologiques.

1 /Agents anesthésiques inhalés :

✓ Oxyde nitreux :

Il existe une certaine controverse concernant les effets tératogènes de l'oxyde nitreux. L'oxyde nitreux inactive la vitamine B12, un cofacteur essentiel pour la méthionine synthétase, et peut interférer avec la synthèse de l'ADN.

Bien qu'aucune augmentation du risque des défauts congénitaux n'ait été observée dans le programme projet collaboratif périnatal (155), plusieurs études animales ont observé une fréquence accrue des anomalies et des retards de croissance (156, 157). Toutefois, d'autres études n'ont pas trouvé d'effets (158). Bien que beaucoup d'auteurs s'inquiètent de l'utilisation d'oxydes nitreux, il ne semble pas y avoir de risque élevé de tératogénicité avec son utilisation la femme.

v Autres agents anesthésiques :

Avec l'halothane, il n'y a pas eu d'augmentation significative de la fréquence des anomalies congénitales chez les enfants des femmes enceintes (155).

Les études sur les animaux montrent des données mixtes concernant l'halothane. Bien que des anomalies fœtales aient été trouvées dans certaines études (159, 160), d'autres études n'ont retenu aucun effet tératogène après l'exposition (161,162).

Il n'y a pas d'études épidémiologiques humaines impliquant l'enflurane ou l'isoflurane. Cependant, les études animales montrent une augmentation du risque d'anomalies congénitales (163,164). La pertinence clinique de ces résultats est incertaine. Le sevoflurane et le desflurane sont classés comme médicaments à risque moyen de tératogénicité (classe B) par la FDA (Food and Drug Administration). Les études sur les animaux rapportent qu'ils ne sont pas tératogènes. Les études au premier trimestre de la grossesse chez la femme n'ont pas été réalisées (165). C'est pour cela qu'on considère que les agents halogénés n'ont généralement pas de risque pendant la grossesse.

2-Les anesthésiques intraveineux :

Les études humaines ne montrent aucun risque d'anomalies congénitales chez les nourrissons exposés au thiopental et au méthohexital in utéro (155). Les études épidémiologiques humaines n'ont pas été menées pour l'etomidate ou la kétamine ;

cependant, les études animales utilisant les doses plus élevées que celles utilisées dans la pratique clinique ne démontrent pas des effets tératogènes (166).

Bien que le propofol n'ait pas été étudié chez les patientes enceintes, les études animales ne montrent aucune preuve de tératogénicité (167).

▼ Narcotiques :

La méthadone, la morphine et la mépéridine sont tératogènes dans le modèle du hamster (168). L'administration maternelle des antagonistes narcotiques a empêché le processus de teratogénité. L'hypothèse est que la dépression respiratoire et l'hypercapnie induites par les narcotiques sont responsables de la teratogénicité et non pas les narcotiques.

Dans un modèle de rat, le fentanyl a été administré à une dose élevée, la dépression respiratoire et l'effet tératogène n'a pas été observé. Il est important d'éliminer une dépression respiratoire et une hypercapnie précocement lors de l'administration des narcotiques pendant la grossesse (169).

▼ Sédatifs :

L'utilisation de sédatifs, en particulier les benzodiazépines, au premier trimestre de la grossesse est controversée. L'acide c-aminobutyrique (GABA) inhibe la réorientation de l'étage palatin, conduisant à une formation de la fente palatine; Parce que le diazépam imite le GABA, il peut aussi prédisposer à la formation de fente palatine (170). Le potentiel toxique du GABA et du diazépam est spécifique à l'espèce. D'autre part, une étude a trouvé une association possible entre l'utilisation du diazépam et l'atrésie anale (171). Comme l'utilisation d'une benzodiazépine n'est pas absolument nécessaire, la FDA recommande d'éviter son administration précoce pendant la grossesse.

B/Considérations anesthésiques durant la grossesse :

La position du corps joue également un rôle important dans la détermination de la pression sanguine maternelle. Au moment où l'utérus atteint le niveau de l'ombilic, l'âge gestationnel est d'environ 20 semaines, l'emplacement en position couchée peut entraîner une compression de la veine cave inférieure et de l'aorte sous-rénale (172,173). Cette compression utérine peut entraîner une diminution de la fraction d'éjection de 20 à 30% (174) et donc une hypotension, ceci peut être évité par une inclinaison utérine gauche.

Par ailleurs, les changements de la tension artérielle peuvent affecter le flux utérin sanguin et donc la perfusion placentaire ; la diminution de la tension artérielle et l'augmentation de la résistance vasculaire utérine peut entraîner une hypoxie fœtale par diminution de la perfusion placentaire.

Chez l'homme, l'utilisation de la phényléphrine, alpha agoniste en clinique n'a pas d'effet négatif sur le fœtus (175). Les agonistes α et β peuvent être administrés pour corriger l'hypotension maternelle. Il existe un débat quant à savoir si l'éphédrine ou la phényléphrine est le mieux pour traiter l'hypotension induite par la rachianesthésie. Dans les études comparant l'éphédrine, un agoniste mixte α et β , et la phényléphrine, un agoniste alpha pur, a corrigé l'hypotension pendant l'anesthésie péridurale (175, 176).

La grossesse entraîne des changements dans l'électrocardiogramme normal (177). Le plus grand changement est observé au troisième trimestre avec un taux de 21% par rapport à l'état normal. L'axe QRS est déplacé vers la droite au premier trimestre et à gauche au troisième trimestre, bien que les grandes variantes individuelles soient notées, aucun changement significatif n'est observé dans le rythme cardiaque. La dépression du segment ST et l'aplatissement de l'onde T peut

être noté (178) et une grande onde Q dans la dérivation D3 (179). Aucun de ces changements n'a de signification clinique.

Le reflux œsophagien se produit chez environ 30% à 50% des femmes enceintes (180). La diminution du tonus du sphincter œsophagien, résultante de l'augmentation du taux de progestérone, une incompétence du sphincter œsophagien inférieur et une insuffisance du péristaltisme œsophagien prédispose les patientes enceintes à la maladie de reflux. Ces patientes risquent d'avoir des régurgitations passives. Une aspiration pendant l'induction de l'anesthésie générale est indiquée avec une pression cricoïde qui doit débuter dès la perte de conscience et maintenue jusqu'à la confirmation du bon positionnement de la sonde d'intubation.

Toutes les patientes enceintes devraient recevoir un antiacide non partiel avant l'induction d'une anesthésie générale, tel que le citrate de sodium pour la neutralisation de l'acide gastrique (181,182). L'aspiration d'un antiacide particulier provoque des dommages pulmonaires sévères, par conséquent, il doit être évité (183,184). L'utilisation de la ranitidine et un antagoniste des récepteurs H₂, seul ou en combinaison avec un antiacide non partiel, augmente le pH gastrique et diminue la vidange gastrique (185). Le métoclopramide diminue également la vidange gastrique temps (186).

Le thiopental, la kétamine, l'étomidate et le propofol sont tous utilisés pour l'induction de l'anesthésie générale chez les patientes enceintes. Tous ces médicaments traversent le placenta après l'induction (187,188). Ils sont tous utilisés avec succès sans différence en néonatale. Les effets observés sont la dépression respiratoire, la modification du pH du cordon ombilical et des scores d'Apgar (189,190). L'étomidate diminue la production du cortisol néonatal. Cet effet est de signification clinique inconnue (191).

Il n'y a pas d'avantages cliniques d'un agent sur les autres. Le choix de l'agent d'induction devrait être basé sur l'état clinique des patientes et l'état général de santé. La sensibilité maternelle au thiopental est augmentée pendant la grossesse. La dose d'induction nécessaire pour le thiopental diminue respectivement de 18% à 35% pendant la grossesse précoce et à terme (192, 193). En revanche, aucune sensibilité au propofol n'a été démontrée au début de la grossesse (194).

Les narcotiques, tels que la morphine, le fentanyl et le sufentanil, traversent le placenta (195,196) et peuvent provoquer une dépression respiratoire néonatale lors de l'administration avant le travail. L'administration de sulfate de morphine par voie parentérale ou intramusculaire entraîne une diminution des mouvements respiratoires et la fréquence cardiaque fœtale par vasoconstriction placentaire (197). L'exposition prolongée maternelle à la morphine intraveineuse provoque une vasoconstriction hépatique et placentaire (197) .

C/Intubation :

La gestion de la voie respiratoire chez les patientes enceintes peut être plus difficile que chez les femmes qui ne sont pas enceintes. Il existe de nombreux aspects anatomiques et physiologiques mettant les patientes à risque de développer des problèmes complexes de voies aériennes.

Le gain de poids est le résultat de la croissance de la taille de l'utérus et du fœtus, l'augmentation de volume sanguin, des dépôts de graisse et de la taille des seins. Ces changements peuvent rendre le positionnement pour l'intubation plus difficile.

L'augmentation du volume interstitiel et sanguin et l'augmentation des œstrogènes au cours de la grossesse entraîne un engorgement capillaire et un gonflement des voies aériennes supérieures. En outre, la diminution de la pression oncotique peut conduire à une augmentation de la taille de la langue, à l'œdème du pharynx et à la diminution de la mobilité du cou. Ces changements peuvent augmenter la difficulté d'intubation (198). Le score de Mallampati augmente au fur et à mesure que la gestation progresse du premier à la fin du troisième trimestre (199). À terme, l'incidence de la voie aérienne de classe IV de Mallampati augmente de 34% à cause de l'œdème pharyngé (199).

En raison des changements anatomiques associés à la grossesse, les femmes enceintes ont un risque accru d'inhalation. Cette inhalation peut être source d'infection par les bactéries provenant de l'oropharynx (staphylococcus aureus, les bactéries gram-négatives et/ou anaérobies). Pour prévenir cela, la patiente doit être repositionnée dans en Trendelenburg et l'aspiration de l'oropharynx doit être faite par la suite.

L'intubation est indiquée si la patiente devient apnéique, hypoxique ou la malade est incapable de protéger ses voies aériennes. Une fois le tube endotrachéal

est en place, une aspiration douce doit être faite avant que la ventilation avec pression positive commence pour éviter de pousser le matériel aspiré plus loin dans l'espace aérien. Si la patiente présente une hypoxie, il se peut qu'il n'y ait plus de temps pour cette manœuvre parce que l'oxygénation devrait être l'objectif principal.

D/Surveillance fœtale :

De 18 à 22 semaines de gestation, la surveillance du rythme cardiaque fœtal est pratique, et à partir de 25 semaines, la variabilité du rythme cardiaque peut être facilement observée. Les données des résultats soutenant le suivi continu dans la livraison normale ne sont pas encore disponibles. Néanmoins, le comité américain du collège d'obstétrique et de gynécologie sur «Chirurgie non obstétrique pendant la grossesse» stipule que bien qu'il n'y ait pas de données pour soutenir des recommandations spécifiques concernant la chirurgie non obstétrique et l'anesthésie dans la grossesse, il est important que les médecins non-obstétriciens recommandent une consultation obstétrique avant d'effectuer toute décision.

Le suivi fœtal devrait être individualisé pour chaque cas et est justifié pour une sécurité optimale de la femme et de son bébé. Dans le cadre général d'anesthésie, la perte de la variabilité du rythme cardiaque fœtal n'est pas toujours un indicateur de détresse fœtale, mais peut être simplement une indication des effets anesthésiques attendus sur l'autonomie du système nerveux du fœtus. Le ralentissement de la fréquence cardiaque fœtale pendant l'intervention peut être dû à l'hypoxémie fœtale et l'acidose, mais pourrait également être liée à une diminution de la température. L'acidose respiratoire maternelle et/ou l'administration des agents anesthésiques ont tendance à ralentir le rythme cardiaque fœtal.

CONCLUSION

Les données rapportées dans la littérature sont concordantes : la survenue des pathologies neurochirurgicales durant la grossesse est une circonstance rare ; la grossesse n'est pas un facteur de risque de survenue des maladies neurochirurgicales.

Quand cette coïncidence survient, la gravité est variable et dépend de nombreux facteurs, à savoir le moment de survenue (début ou fin de grossesse), la nature bénigne ou maligne de la lésion (suspectée sur les données neuroradiologiques), sa localisation et son opérabilité.

La prise en charge de la patiente devra donc prendre en compte et la mère et le fœtus : maintien de la grossesse ou interruption thérapeutique ? Résection neurochirurgicale ou maintien de la lésion in situ ? Traitement complémentaire sans délai ou attente jusqu'à la possibilité d'une naissance.

L'adaptation physiologique maternelle à la grossesse modifie sa gestion anesthésique, essentiellement la quantité de médicament libre non lié, la sensibilité aux anesthésiques, la consommation d'oxygène maternelle, le risque d'inhalation, la tension artérielle et le débit cardiaque en position couchée, le risque de thrombose et d'embolie et la fonction de tous les autres systèmes. En outre, les anesthésistes ont un deuxième malade non connu, le fœtus, qui peut également être affecté directement ou indirectement par cette anesthésie.

RESUME

RESUME

Le diagnostic de novo d'une pathologie neurochirurgicale chez une femme enceinte est une circonstance rare. Cependant, les problèmes que pose cette éventualité sont multiples et difficiles. Le premier est théorique et porte sur les conséquences physiopathologiques de l'état gravide et le second est pratique par rapport aux pièges diagnostiques, différents moyens d'exploration et meilleure option de gérer et la femme enceinte et la pathologie neurochirurgicale en question.

Nous voudrions à travers ce travail faire une revue de la littérature à propos de l'association pathologie neurochirurgicale et grossesse, soulever les différents problèmes pratiques que pose cette association rare et surtout évaluer notre expérience dans cette prise en charge en revoyant de façon rétrospective une série de 10 patientes prises en charge dans notre centre hospitalier universitaire durant les quinze dernières années.

ABSTRACT

The diagnosis of neurosurgical pathology in a pregnant woman is a rare circumstance. However, the problems posed by this contingency are multiple and difficult. The first is theoretical and deals with the physiopathological consequences of the pregnant state and the second is practical compared to the diagnostic traps, different means of exploration and better option to manage and the pregnant woman and the neurosurgical pathology in question.

Through this work we would like to review the literature on the association of neurosurgical pathology and pregnancy, to raise the various practical problems posed by this rare association and, above all, to evaluate our experience in this case by reviewing in retrospect series of 10 patients in our university hospital for the past fifteen years .

مطبق

تشخيص الأبرطن الصدبية المرأة الحاله و ظرف نلور. ومع ذلك، فإن المشاكلى اللى فوضه ه
الحاله م تعدده وصعبه. الأ طه ولنظويوينا لولفيلو قيب و با ث و ل وجية للحوالى ال ثانى و عملي م قرنة مع
فخ ال تشخيص و سا لخذ تلافه من لاسه تكشف و أفضل خيل لإدولة لنسا عا د و الى وه و معرفة الضل لسبب .
من خال هذا العلى و د أن و اجع الأبيات د لرب تباط الأبرطن الصدبية و الحلى، لرفع مخفف
المشاكلى العمليه اللى تشكلا هاذ هو ابطه النارة، من خال لقر ب تنا ل عشر مرضى فليهم س تش فى الجامعي خال
الخمسة عشر علما المضية.

BIBLIOGRAPHIE

1-TALBOT L, MACLENNAN K,

Physiology of pregnancy,

Anaesthesia and intensive care medicine (2016), Matrix: 1A01, 2A09,
2B06

2-KAMEL H, NAVI BB, SRIRAM N, et AL

Risk of a thrombotic event after the 6-week postpartum period.
New Engl J Med 2014; 370: 1307e15.

3-PECKTM,ARIASF.

Haematologic

changes associated with pregnancy.

Clin Obstet Gynecol 1979; 22: 788

4-WALKER I, CHAPPELL LC, WILLIAMSON C

Abnormal liver function tests in pregnancy.

Br Med J 2013; 347: f6055

5- S. HANSENNES A, M. SALZET, D. VINATIER

Aspects immunologiques de la grossesse ,

Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de la Reproduction (2012) 41,
595—611 .

6- M .CHATEL , C.LEBRUN , S.LITRICO , M .LONJON

Tumeurs cérébrales et grossesse

Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2003 17-220-A-10 .

7-HOPITAL DE BEAUJOU , CLICHY

femme méningiome et traitement hormonal Aredondo (service de
neurochirurgie

8-SAITOH Y, OKU Y ,IZUMOTO S , GO J

Rapid growth of meningioma during pregnancy :relationship with oestrogen
and progesterone receptors-case report .

Neurol Med Chir 1989 ;29:440-443 .

**9-JUAREZ , AZPILCUETA A ,VILLARREAL PERAL C ,DORIAN GIRALDO I , CHEN FJ
,MAGANA CONTRERAS G**

Meningioma in pregnancy . Report of a case and review of the literature .
Ginecol Obstet Mex 1995 ;63:349-351 .

10-ISMAIL K,COAKHAM HB ,WALLERS FJ

Intracranial meningioma with progesterone positive receptors presenting in
late pregnancy .

Eur J Anaesthesiol 1998 ;15:106-109

11-ROELVINK NC ,KAMPHORST W,AUGUST H ,VANALPHEN M,RAO BR Literature
statistics do not support a growth stimulating role for female sex steroid
hormones in hemangiomas and meningiomas .

J Neurooncol 1991 ;11 :243 -253 .

12-MAHAJAN DK, LONDON SN

mifépristone U486 .

A review fertile steril 1997,68:967-976

13-BELLEZZA G, PIETROPAOLI N,SIDONI A

Medulloblastoma during pregnancy .Description of a case extraneural
metastases and review of the literature .

Pathologica 1997;89:301-303 .

14-HOBSTON DT ET AL

pregnancy complicated by recurrent brain abcess after extraction of an
infected tooth.

Obstet Gynecol . (2011)

15-YOSHIDA M ET AL

successful prognosis of brain abcess during pregnancy

J Repond Infertil (2013)

16-JENDOUBI A ET AL

Brain abscess during pregnancy mimicking eclampsia .A diagnostic and therapeutic challenge

Anesth Crit care Pain Med (2016)

17- L. RAHMAN MS, RAHMAN], LYSIKIEWICZ A

Obstetrical et gynecology presentations of hydatid diseases.

Br J Obstet Gynaecol 1982; 89: 665-70. 2.

18-KEVIN C. KAIN, MD, AND JAY S. KEYSTONE, MD, MSC

Recurrent hydatid disease during pregnancy ,

Toronto, Ontario, Canada AM J Obstet Gynecol 1988;159:1216-7.

19- Y.R. YANG A,B, D.A. VUITTON C, M.K. JONES A, P.S. CRAIG D, D.P. MCMANUS A,

Brain metastasis of alveolar echinococcosis in a hyperendemic focus of Echinococcus multilocularis infection

20-LEYS D, LUCAS L

Pathologie vasculaire cérébrale de la grossesse et du post-partum,

EMC neurologie, (6) 17-163-A-10 5 :p3-8.

21-LAMY C, SHARSHAR T, MAS J.-L.

Cerebrovascular diseases in pregnancy and puerperium,

Rev Neurol 1996; 152: 422-40.

22*CUSHING H, BAILEY P

Tumors arising from blood vessels of brain.

Springfield: Charles C . Thomas, 1928 :178 .

23- BICKERSTAFF ER, SMALL JM, GUEST JA

The relapsing course of certain meningiomas in relation to pregnancy and menstruation .

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1958 ;21 :89-91 .

24- MICHELSON JJ, NEW PF

Brain tumor and pregnancy .

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1969 ;32 :305-7

25- ROBINSON JL, HALL C, SEDZIMIR C

Arteriovenous malformations, anevrysms, and pregnancy .

J Neurosurg 1974 ;41:63-70 .

26-ACQUAVIVA R, LHEVENOT C

Compression medullaire récidivante par hemangiome vertebraal. Rôle déterminant des grossesses.

24-944.

27- GUTHKELCH AN

Hemangiomas involving the spinal epidural space.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 11:199-210

28-LIU CL, YANG DJ

Paraplegia due to vertebral hemangiomas during pregnancy. A case report.

Spine 13:107-108

29-NEWMAN MJD

Spinal angeoma with symptoms in pregnancy.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1958 21:38-41

30- PERMAN E

On hemangeomata in the spinal column.

Acta Chir Scand ,1926,61:91-105

31- SCHWARTZ TH, HIBSHOOSH H, RIEDEL CJ

Estrogen and progesterone receptor-negative T11 vertebral hemangioma presenting as a postpartum compression fracture: case report and management.

Neurosurgery. 2000;46:218-221.

32–GIOFFI F ,BURIC J ,CARNESECCHI S , ROMOLI S , CONTI P

Spinal meningiomas in pregnancy :report of two cases and review of literature
.Eur Gynaecol Oncol 1996 ;17 :384-388 .

33– WILCZYNSKI J.R

Cancer and Pregnancy Share Similar Mechanisms of Immunological Escape
Chemotherapy 2006;52:107-110 .

34– KHOT AS, PRINCE HM, HARRISON SJ, SEYMOUR JF

Myeloma and pregnancy: strange bedfellows,
Leuk Lymphoma 2014;55 :966-8.

35– LEE JC, FRANCIS RS, SMITH S, LEE R, BINGHAM C

Renal failure complicating myeloma in pregnancy.
Nephrol Dial Transplant 2007;22:3652-5.

36– BERNARD MH

Sarcome cerebral à evolution rapide au cours de la grossesse et pendant les
suites des couches.
Bull Soc d'Obst de Paris 1898;1:296-298 .

37– CARMEL PW

Neurologic surgery in pregnancy. In: Barber HR, Grabner EA, eds.
Surgical Disease in Pregnancy. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1974: 203-224

38–RAND CW, ANDLER M

Tumors of the brain complicating pregnancy.
Arch Neurol Psychiatry 1950;63:1-41

39–CUSHING H, EISENHARDT L

Meningiomas: Their Classification, Regional Behavior, Life History and Surgical
End Results.
Springfield, IL: Charles C Thomas; 1938 .

40-FRISHBERG BM.

Neuroimaging in presumed primary headache disorders.

Semin Neurol 1997;17:373-82.

41- TEWARI KS, CAPPUCCINI F, ASRAT T ET AL.

Obstetric emergencies precipitated by malignant brain tumors.

Am J Obstet Gynecol, 2000, 182: 1215-1221.

42-WEBB JA, THOMSEN HS, MORCOS SK

The use of iodinated and gadolinium contrast media during pregnancy and lactation.

Eur Radiol 2005;15(6):1234-40 .

43 -EDELMAN RR

Warach S. Magnetic resonance imaging.

N Engl J Med 1993;328: 708-16.

44-SUNDGREN PC, LEANDER P

Is administration of gadolinium-based contrast media to pregnant women and small children justified ?

J Magn Reson Imaging 2011; 34(4):750-7 .

45-CHRISTOPHER M. BONFIELD, MD, JOHNATHAN A. ENGH, MD

Pregnancy and Brain Tumors

Neurol Clin 30 (2012) 937-946 .

46- F. DUCRAY¹, P. COLIN², S. CARTALAT-CAREL¹, I. PELISSOU-GUYOTAT³, K.

MAHLA⁴, P. AUDRA⁵, P. GAUCHERAND⁵, J. HONNORAT¹, P. TROUILLAS

Prise en charge des gliomes malins découverts au cours d'une grossesse

47-TRAINER PJ

Corticosteroids and pregnancy

Semin Reprod Med 2002;20(4): 375-80.

48- MARX GF, ZEMAITIS MT, ORKIN LR

Cerebrospinal fluid pressures during labor and obstetrical anesthesia.
Anesthesiology, 1961,22: 348-354.

49-KEMPERS RD, MILLER RH

Management of Pregnancy Associated with Brain Tumors.
Am J Obstet Gynecol, 1963,87: 858-864 .

50- FINFER SR

Management of labour and delivery in patients with intracranial neoplasms. Br
J Anaesth, 1991, 67: 784-787.

51- WEINREB HJ

Demyelinating and neoplastic diseases in pregnancy.
Neurol Clin, 1994,12: 509-526.

52- SU TM, LAN CM, YANG LC, LEE TC, WANG KW, HUNG KS

Brain tumor presenting with fatal herniation following delivery under epidural
anesthesia.
Anesthesiology, 2002 96: 508-509.

53-LAMBE M, COOGAN P, BARON J.

Reproductive factors and the risk of brain tumors: a population-based study in
Sweden.
Int J Cancer, 1997, 72: 389-393.

54-KRETH FW, WARNKE PC, SCHEREMENT R

Surgical resection and radiation therapy versus biopsy and radiation therapy
in the treatment of glioblastoma multiforme.
J Neurosurg.1993;78:762-6 .

55-ISLA A, ÁLVAREZ F, GONZÁLEZ A, GARCÍA GA, PÉREZ AM, GARCÍA BM

Brain tumor and pregnancy.

Obstet-Gynecol. 1997;89:19-22.

56- KUCZKOWSKI KM

Nonobstetric surgery during pregnancy: what are the risks of anesthesia?

Obstet Gynecol Surv, 59: 52-56.

57-VOUGIOUKAS VI, KYROUSSIS G, GLASKER S, TATAGIBA M, SCHEUFLER KM.

Neurosurgical interventions during pregnancy and the puerperium: clinical considerations and management.

Acta Neu-rochir (Wien), 2004,146: 1287-1292 .

58- TARNOW G

Brain tumor and pregnancy.

Zentralbl Neuro-chir, 1960,20: 134-158 .

59-TEWARI KS, CAPPUCCINI F, ASRAT T ET AL

Obstetric emergencies precipitated by malignant brain tumors.

Am J Obstet Gynecol, 2000, 182: 1215-1221 .

60-SNEED PK, ALBRIGHT NW, WARA WM, PRADOS MD, WILSON CB

Fetal dose estimates for radiotherapy of brain tumors during pregnancy.

Int J Radiat Oncol Biol Phys,1995,32: 823-830.

61-HABA Y, TWYMAN N, THOMAS SJ, OVERTON C, DENDY P, BURNET NG.

Radiotherapy for glioma during pregnancy: fetal dose estimates, risk assessment and clinical management.

Clin Oncol (R Coll Radiol), 2004, 16: 210-214.

62-PAUTIER P, LHOMME C, MORICE P

[Cancer and pregnancy: the point of view of the chemotherapy oncologist].

Bull Cancer, 2002, 89: 779-785.

63–VAJDA F, O'BRIEN T, HITCHCOCK A, GRAHAM J, COOK M, LANDER C ET AL

Critical relationship between sodium valproate dose and human teratogenicity: results of the Australian register of anti-epileptic drugs in pregnancy.

J Clin Neurosci 2004; 11:854-8.

64–HOLMES L, BALDWIN E, SMITH C, HABECKER E, GLASSMAN L, WONG S ET AL.

Increased frequency of isolated cleft palate in infants exposed to lamotrigine during pregnancy.

Neurology 2009;70:2152-8

65–SOPHIE DUPONT^{1,2,3,4}

Particularités de la prise en charge de la femme épileptique (contraception, grossesse)

Presse Med. 2011; 40: 279-286

66–LONGO B, FORINASH A, MURPHY J.

Levetiracetam use in pregnancy.

Ann Pharmacother 2009;43:1692-5.

67–MONTOURIS G

Safety of the newer antiepileptic drug oxcarbazepine during pregnancy.

Curr Med Res Opin 2005;21:693-701.

68–GROUP ES

Utilization of antiepileptic drugs during pregnancy: comparative patterns in 38 countries based on data from the EURAP registry.

Epilepsia 2009;50:2305-9.

69–VAJDA F, HOLLINGWORTH S, GRAHAM J, HITCHCOCK A, O'BRIEN T, LANDER C ET AL.

Changing patterns of antiepileptic drug use in pregnant Australian women.

Acta Neurol Scand 2010;212:89-93.

70-HAGEDOORN A.

The chiasmal syndrome and retrobulbar neuritis in pregnancy.

Am J Ophthalmol 1937;20:690-699 .

71-BICKERSTAFF ER, SMALL MJ, GUEST IA

The relapsing course of certain meningiomas in relation to pregnancy and menstruation.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1958;21:89-91 .

72-TILZER LL, PLAPP FV, EVANS JP, STONE D, ALWARD K

Steroid receptor proteins in human meningiomas.

Cancer 1982;49:633-636 .

73-GIANNINI A, BRICCHI M.

Posterior fossa surgery in the sitting position in a pregnant patient with cerebellopontine angle meningioma.

Br J Anaesth 1999;82(6):941-4.

74-DANZIGER N, ALLAMOVITCH S

Neurologie, Paris,

Estem 445 p. :p201-271 .

75-SHAAL J-P, RICTHMULLER D

Mécanique et technique obstétrica-les,

Montpellier, 1998 ; 604 p : p. 154.

76-JAIGOBIN C

stroke and pregnancy .

stroke 2000;31(12):2948-51

77-LIANG CC

Stroke complicating pregnancy and the puerperium.

Eur J Neurol 2006;13(11):1256-60.

78-BROWN DW, DUEKER N, JAMIESON DJ, ET AL

Pre-eclampsia and the risk of ischaemic stroke among young women: results from the Stroke Prevention in Young Women study.

Stroke 2006;37(4):1055-9.

79-Treadwell SD

Stroke in pregnancy and the puerperium.

Postgrad Med J 2008;84:238-45.

80-WITLIN AG

Post-partum stroke: a twenty year experience.

Am J Obstet Gynaecol 2000;183(1):83-8.

81-ROS HS

Pulmonary embolism and stroke in relation to pregnancy: how can high risk women be identified.

Am J Obstet Gynaecol 2002;186(2): 198-203.

82-DIAS M, SEKHAR L

Intracranial hemorrhage from aneurysm and arteriovenous malformations during pregnancy and the puerperium,

Neurosurgery 1990; 27: 855-66.

83-SIBAI B, COPPAGE K.

Diagnosis and management of women with stroke during pregnancy/postpartum,

Clin Perinatol 2004; 31: 853-68 .

84-TURAN T, BARNEY J. STERN

Stroke in pregnancy,

Neurol clin 2004; 22: 821-40.

85-WAX JR1, PINETTE MG, BLACKSTONE J, CARTIN A

Brain abscess complicating pregnancy.

Obstet Gynecol Surv. 2004 Mar;59(3):207-13

86-EMIR.K, KARSI.A.F, KAYA.T, DEVRIMCIE, ALKAN.K

Cerebral hydatid cysts: CT funding

neuroradiology.1991; 55; 22-24.

**87-QUESSAR, BENABDEJLIL.M.MANSOURI, EL HASSANI.M, CHAKIR.N, JIDDANE.M,
BENOMAR.A, YAHYAOUI.M, CHKILI.T, BOUKHRISSE.N,**

Accidents vasculaires cérébraux par embolie hydatique.

j neuroradio 1996 ; 23 ; 74-78.

88-ARAK.PK, MITTAL.M, BATHIA.S, MUKHOP.A, DHYBY.S, BERRY.M

isolated cerebral hydatid cyst with pathognomonic CT

sign radio 1992; 43; 9-10 .

89-NEBI YILMAZ , NEJMI KIYMAZ ,OMER ETLIK ,TANER YAZICI

Primary hydatid cyst of the brain during pregnancy

Neurol Med Chir (Tokyo),46,415-417,2006

90-OASGUEN.J, BEQUET.D

parasitoses du système nerveux cérébral. Edition technique encycl. med-chir.
(PARIS).

Neurologie, 17052A10 ; 1991,15p

91-BRAUNSDORF EW ,SCHMIT D,RAUTENBERG M

Cerebral manifestation of hydatid disease in a child .

Childs Nerv Syst 4:249-251,1988

92-GOLASZEWSKI T ,SUSANI M, GOLASZEWSKI S, SLIUTZ G, BISCHOF G, AUER H

A large hydatid cyst of the liver pregnancy.

Arch Gynecol Obstet 256 :43-47,1995

93-KRAJEWSKI R, STELMASIAK Z: CEREBRAL HYDATID CYSTS IN CHILDREN .

Childs Nerv Syst 7/154-155,1991

94- MELIS M, MARONGIU L, SCINTU F , PISANO M , CAPRA F, ZORCOLO L, CASULA G:

Primary hydatid cyst of psoas muscle .

ANZ J Surg 72:443-445,2002 .

95-VAQUERO J, JIMENEZ C , MANTIREZ R

Growth of hydatid embolism .Case report .

J Neurosurg 57:837-838 ,1982

96-ABU-ESHY SA

Some rare presentations of hydatid cyst (Echinococcus granulosus).

J R Coll Surg Edinb 43:347-352,1998 .

97-PETER JC ,DOMINGO Z,SINCLAIR-SMITH C ,DE VILLIERS JC

Hydatid infestation of the brain : difficulties with computed tomography diagnosis and surgical treatment .

Pediatr Neurosurg 20:78-83 ,1994 .

98-VENKATESAN P

Albendazole .

J Antimicrob Chemother 41:145-147,1998.

99-FLIK K, KLOEN P, TORO JB, ET AL

Orthopedic trauma in the pregnant patient.

J Am Acad Orthop Surg. 2006;14:175e182

100-REDDYSV, SHAIK NA, GUALALA K

during pregnancy.

Trauma

J Obstet

Anaesth Crit Care. 2012;2:3 .

101-BARKERSJ.

Anesthesia for trauma.

Anesth Analg Suppl. 2003;96:1e6.

- 102–RUDRA A, RAY A, CHATTERJEE S, ET AL** Trauma in pregnancy. Indian J Anaesth. 2007;51:100e105.
- 103–DROST TF, ROSEMURGY AS, SHERMAN HF, SCOTT LM, WILLIAMS JK.** Major trauma in pregnant women: maternal/fetal outcome. J Trauma. 1990;30:574e578.
- 104–DUNCAN PG, POPE WD, COHEN MM, GREER N.** Fetal risk of anesthesia and surgery during pregnancy. Anesthesiology. Jun 1986;64(6):790e794.
- 105– CHI JH, MANLEY GT, CHOU D**
Pregnancy-related vertebral hemangioma, Case report, review of the literature, and management algorithm.
Neurosurg Focus 2005;19(3):E7.
- 106–TEKKOK IH, ACIKGOZ B, SAGLAM S, ET AL**
Vertebral hemangioma symptomatic during pregnancy-report of a case and review of the literature.
Neurosurgery 1993;32:302-6 .
- 107–NELSON DA.**
Spinal cord compression due to vertebral angiomas during pregnancy.
Arch Neurol 1964;11:408-13 .
- 108–LAVI E, JAMIESON D, GRANT M**
Epidural hemangiomas during pregnancy.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1986;49:709–712.
- 109–KIROGLU Y, BENEK B, YAQCI B, CIRAK B, TAHTA K**
Spinal cord compression caused by vertebral hemangioma being symptomatic during pregnancy.
Surg Neurol. 2009;71:487–492.

110–FREIDMAN DP.

Symptomatic vertebral hemangiomas: MR findings.

Am J Roentgenol 1996;167:359-64.

111–POMERANZ SJ, PHILADELPHIA, WB SAUNDERS

In Craniospinal Magnetic Resonance Imaging ,

Neoplasms of spine; p. 537 ,1989.

**112–BOUCHEZ B, GOZET G, LE COUTOUR X, KASSIOTIS P, PUECH F, LEROY JL,
ARNOTT G, DELECOUR M**

Medullary compression due to vertebral angioma in pregnancy: a case treated by embolization (in French) .

J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 1984;13:885-888.

113–INAMASU J, NICHOLS TA, GUIOT BH

Vertebral hemangioma symptomatic during pregnancy treated by posterior decompression, intraoperative vertebroplasty, and segmental fixation.

J Spinal Disord.2006;19:451-454.

114–DAVID M, CONSTANS-LAMARCH JP

Compression medullaire récidivante par hemangiome extradural. Rôle déterminant des grossesses sur les rechutes.

Rev Neurol , 1952,87:638-644 .

115–FIELDS SW, JONES JR.

Spinal epidural hemangiomas in pregnancy.

Neurology 1957;7:825-8 .

116–LAM RH, RHOULAC GE, ERWIN HJ

Hemangioma of the spinal canal and pregnancy.

J Neurosurg 1951,8:668-671 .

117–REDEKOP GJ, DEL MASTERO RF

Vertebral hemangioma causing spinal cord compression during pregnancy.

Surg Neurol , 1992;38:210–215 .

118–KASENDA B, RUCKERT A, FARTHMANN J, SCHILLING G, SCHNERCH D, PROMPELER H, WASCH R, ENGELHARDT M

Management of multiple myeloma in pregnancy: strategies for a rare challenge. Clin Lymphoma Myeloma Leuk 2011;11:190–7.

119–LEE JC, FRANCIS RS, SMITH S, LEE R, BINGHAM C

Renal failure complicating myeloma in pregnancy.

Nephrol Dial Transplant 2007;22:3652–5 .

120–BRENNER B, AVIVI I, LISHNER M

Haematological cancers in pregnancy.

Lancet 2012;379:580–7.

121–AVILES A, NERI N

Multiple myeloma and pregnancy.

Am J Hematol 2011;86:81–2.

122–LERGIER JE, JIMENEZ E, MALDONADO N, VERAY F

Normal pregnancy in multiple myeloma treated with cyclophosphamide.

Cancer 1974;34:1018–22.

123–BRIGGS G G, FREEMAN R K, YAFFE S J

Drugs in Pregnancy and Lactation: A Reference Guide to Fetal and Neonatal Risk Lippincott Williams & Wilkins, 2011 – 1703.

124–BORJA DE MOZOTA D, KADHEL P, DERMECHE S, MULTIGNER L, JANKY E

Multiple myeloma and pregnancy: a case report and literature review.

Arch Gynecol Obstet 2011;284:945–50.

125-DJOKANOVIC N, KLIEGER-GROSSMANN C, KOREN G

Does treatment with bisphosphonates endanger the human pregnancy?

J Obstet Gynaecol Can 2008;30:1146-8.

126-DALE DC, COTTLE TE, FIER CJ, BOLYARD AA, BONILLA MA, BOXER LA, CHAM B,

Freedman MH, Kannourakis G, Kinsey SE, Davis R, Scarlata D, Schwinzer B,
Zeidler C, Welte K

Severe chronic neutropenia: treatment and follow-up of patients in the Severe
Chronic Neutropenia International Registry.

Am J Hematol 2003;72:82-93.

127-KLEIVEN S, PELOSO PM, VON HOLST H

The epidemiology of head injuries in Sweden from 1987 to 2000.

Inj Control Saf Promot 2003;10: 173-180.

128-KM KUCZKOWSKI MD (2004)

Perioperative care of a pregnant trauma victim: a review of anesthetic
considerations.

Southern African Journal of Anaesthesia and Analgesia,10:1, 23-26.

129-SARIKAYA S, OZDOLAP S, AÇIKGÖZ G, ERDEM CZ.

Pregnancy-associated osteoporosis with vertebral fractures and scoliosis.

Joint Bone Spine. 2004;71(1):84-5.

130-SMITH R, PHILLIPS AJ.

Osteoporosis during pregnancy and its management.

Scand J Rheumatol Suppl. 1998;107:66-7.

131-LENARZ CJ, WITTGEN CM, PLACE HM.

Management of a pregnant patient with a burst fracture causing neurologic
injury. A case report.

J Bone Joint Surg Am. 2009; 91(7):1747-9.

132-PAONESSA K, FERNAND R.

Spinal cord injury and pregnancy.

Spine (Phila PA 1976). 1991;16(5):596-8.

133-VIEIRA JSL, HERRERO CFPS, PORTO MA,

Defino HLA.Tratamento cirúrgico das fraturas instáveis da coluna torácica.

Coluna/Columna. 2008;7(4):334-9.

134-PAPADOPOULOS SM, SELDEN NR, QUINT DJ, PATEL N, GILLESPIE B, GRUBE S.

Immediate spinal cord decompression for cervical spinal cord injury: feasibility and outcome.

J Trauma. 2002;52(2):323-32.

135-FEHLINGS MG, SEKHON LH, TATOR C.

The role and timing of decompression in acute spinal cord injury: what do we know? What should we do?

Spine (Phila Pa 1976). 2001; 26(Suppl 24):S101-10.

136-BRENT R

Pregnancy and radiation exposure.

Health Physics Society; 2008 Jul 2.

137-BRACKEN MB, SHEPARD MJ, COLLINS WF, HOLFORD TR, YOUNG W, BASKIN DS,ET AL.

A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury.Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study.

N Engl J Med. 1990;322(20):1405-11

138-BRACKEN MB

Pharmacological interventions for acute spinal cord injury.

Co-chrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD001046.

139–BARROS FILHO TEP

Tratamento medicamentoso no traumatismo raquimedular.

Rev Bras Ortop. 2000;35(5):143-6

140–TSUTSUMI S, UETA T, SHIBA K, YAMAMOTO S, TAKAGISHI K

Effects of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study of high-dose methylprednisolone therapy on acute cervical spinal cord injury-results in spinal injuries center.

Spine (Phila Pa 1976). 2006;31(26):2992-6.

141–PEREIRA L

Obstetric management of the patient with spinal cord injury.

Obstet Gynecol Surv. 2003;58(10):678-87

142–KUCZKOWSKI KM

Labor analgesia for the parturient with spinal cord in-jury: what does an obstetrician need to know?

Arch Gynecol Obstet. 2006;274(2):108-12

143–AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY.ACOG COMMITTEE OPINION.

Obstetric management of patients with spinal cord injuries. Number 275, September 2002. Committee on Obstetric Practice.American College of Obstetrics and Gynecology.

Int J Gynaecol Obstet. 2002;79(2):189-91.

144–POPOV I, NGAMBU F, MANTEL G, ROUT C, MOODLEY J

Acute spinal cord injury in pregnancy: an illustrative case and literature review.

J Obstet Gynaecol. 2003;23(6):596-8.

145– LABAN MM, PERRIN JC, LATIMER FR

Pregnancy and the herniated lumbar disc.

Arch Phys Med Rehabil.1983; 64: 319 – 21.

146–O'LAOIRE SA, CROCKARD HA, THOMAS DG

Prognosis for sphincter recovery after operation for cauda equina compression owing to lumbar disc prolapse.

Br Med J (Clin Res Ed).1981; 282: 1852 – 4.

. 147–BROWN MD, LEVI AD.

Surgery for lumbar disc herniation during pregnancy.

Spine.2001; 26: 440 – 3.

148–CUNNINGHAM FG, MACDONALD PC, GANT NF, ET AL.

Williams Obstetrics. 20th ed. Stamford, CT: Appleton & Lange; 1997.

149*ALEXANDER JT, MCCORMICK PC

Pregnancy and discogenic disease of the spine.

Neurosurg Clin N Am. 1993; 4: 153 –9.

150–HAKAN T.

Lumbar disk herniation presented with cauda equine syndrome in a pregnant woman.

J Neurosci Rural Pract. 2012;3:197-9.

151–CURTIN P, RICE J

Cauda equina syndrome in early pregnancy: a case report.

Acta Obstet Gynecol Scand. 2007;86:758-9.

152–AHN UM, AHN NU, BUCHOWSKI JM, GARRETT ES, SIEBER AN, KOSTUIK JP.

Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation: a meta-analysis of surgical outcomes.

Spine (Phila Pa 1976). 2000;25:1515-22.

153-BROWN MD, BROOKFIELD KF.

Lumbar disc excision and cesarean delivery during the same anesthesia. A case report.

J Bone Joint Surg Am. 2004;86:2030-2.

154-MOORE KL, HEIONEN O, SLONE D, SHAPIRO S

Before we are born: basic embryology and birth defects. 2nd edition.

Philadelphia: WB Saunders; 1977. Birth defects and drugs in pregnancy.

Littleton (Massachusetts): Publishing Sciences Group; 1977.

155-FINK B, SHEPARD T, BLANDAU R

Teratogenic activity of nitrous oxide.

Nature 1967;214: 146-8.

156-MAZZE R, WILSON A, RICE S, ET AL

Reproduction and fetal development in rats exposed to nitrous oxide.

Teratology 1984;30:2259-65.

157-MAZZE R, WILSON A, RICE S, ET AL.

Reproduction and fetal development in mice chronically exposed to nitrous oxide. Teratology 1982;26:11-6.

158-SHAH R, BURDETT D, DONALDSON D

The effects of nitrous oxide on the developing hamster embryos.

Can J Physiol Pharmacol 1977;24:361-70.

159-WHARTON R, MAZZE R, BADEN B, ET AL

Reproduction and fetal development in mice chronically exposed to halothane.

Anesthesiology 1978;49:167-74.

160-BASHFORD A, FINK B.

The teratogenicity of halothane in the rat.

Anesthesiology 1968;29: 1167-73.

161–KENNEDY G, SMITH S, KEPLINGER M, ET AL.

Reproductive and teratogenic studies with halothane.

Toxicol Appl Pharmacol 1976;35:467–74.

162–MAZZE R, FUJINAGE M, RICE S, ET AL

Reproductive and teratogenic effects of nitrous oxide, halothane, isoflurane and enflurane in Sprague-Dawley rats.

Anesthesiology 1986;64: 339–44.

163–WHARTON R, MAZZE R, WILSON A.

Reproductive and fetal development in mice chronically exposed to enflurane.

Anesthesiology 1981;51:505–10.

164–MAZZE R, WILSON A, ET AL.

Fetal development in mice exposed to isoflurane.

Teratology 1985;32:339–45.

165–PHYSICIAN’S DESK REFERENCE.

Montvale (NJ): Thomson Healthcare; 2005

166–EL–KARIN A, BENNY R.

Embryotoxic and teratogenic effects of ketamine hydrochloride in rats.

Ain Shavis Med J 1975;27:459–63.

167–PRODUCT INFORMATION.DIPRIVAN.

Wilmington (DE): AstraZeneca; 2000.

168–GEBER W, SCHRAMM L

Congenital malformations of the central nervous system produced by narcotic analgesics in the hamster.

Am J Obstet Gynecol 1975;123:705–13.

169–FUGINAWA M, STEVENSON J, MAZZE R.

Reproductive and teratogenic effects of fentanyl in Sprague-Dawley rats.

Teratology 1986;34:51–7.

170–WEE EL, ZIMMERMAN EF.

Involvement of GABA in palate morphogenesis and its relation to diazepam teratogenesis in two mouse strains.

Teratology 1983;1:15–22.

171– HOWARD H. BERNSTEIN, MD*, JEROME YOU, MD

Anesthetic Considerations for Nonobstetric Surgery During Pregnancy

Advanced in anesthesia 24 (2006)1–28

172–KERR MG, SCOTT DB, SAMUEL E

Studies of the inferior vena cava in late pregnancy.

BMJ 1964;1:532–3.

173–KERR MG.

The mechanical effects of the gravid uterus in late pregnancy.

J Obstet Gynaecol Br Commonw 1965;72:513–29.

174–CHESNUTT A.

Physiology of normal pregnancy.

Crit Care Clin 2004;20:609–15.

175–RAMANATHAN S, GRANT GJ.

Vasopressor therapy for hypotension due to epidural anesthesia for cesarean section.

Acta Anaesthesiol Scand 1988;32:559–65.

176–LEE AM NGAN KEE WD, GINN 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;94:920–6.

177-CARRUTH JE, MIRVIS SB, BROGAN DR, ET AL.

The electrocardiogram in normal pregnancy.

Am Heart J 1981;102:1075-8.

178-ORAM S, HOLT M.

Innocent depression of the S-T segment and flattening of the T-wave during pregnancy.

J Obstet Gynaecol Br Commonw 1961;68:765-70.

179-CARR FB, HAMILTON BE, PALMER RS.

The significance of large Q in lead III of the electrocardiogram in pregnancy.

Am Heart J 1933;8:519

180-RICHTER J.

Gastroesophageal reflux disease during pregnancy.

Gastroenterol Clin North Am 2003;32:235-61.

181-LIM SK, ELEGBE EO.

The use of single dose of sodium citrate as a prophylaxis against acid aspiration syndrome in obstetric patients undergoing caesarean section.

Med J Malaysia 1991;46:349-55.

182-ABBOUD TK, CURTIS J, HENRIKSEN THE, ET AL.

Efficacy of clear antacid prophylaxis in obstetrics.

Acta Anaesthesiol Scand 1984;28:301-4.

183-Eyler SW, Cullen BF, Murphy ME, et al.

Antacid aspiration in rabbits: a comparison of Mylanta and Bicitra.

Anesth Analg 1982;61:288-92.

184-Shepherd KE, Faulkner CS, Leiter JC.

Acute histologic effects of simulated large-volume aspiration of sucralfate into the lungs of rats.

Crit Care Med 1990;18:524-8.

184–Bifarini G, Favetta P, Ciammiti B, et al.

Pharmacologic prevention of Mendelson syndrome. A controlled clinical trial.

Minerva Anesthesiol 1992;58:95–9.

185–Okasha AS, Motaweh MM, Bali A.

Cimetidine—antacid combination as premedication for elective caesarean section.

Can Anaesth Soc J 1983;30:593–7.

186–Murphy DF, Nally B, Gardiner J, et al.

Effect of metoclopramide on gastric emptying before elective and emergency caesarean section.

Br J Anaesth 1984;56:1113–6.

187–JORGENSEN NP, WALSTAD RA, MOLNE K

The concentrations of ceftazidime and thiopental in maternal plasma, placental tissue and amniotic fluid in early pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand 1987;66:29–33.

188–DAILLAND P, COCKSHOTT ID, LIRZIN JD, ET AL

Intravenous propofol during cesarean section: placental transfer, concentrations in breast milk, and neonatal effects. A preliminary study.

Anesthesiology 1989;71:827–34.

189–ALON E, BALL RH, GILLIE MH, ET AL

Effects of propofol and thiopental on maternal and fetal cardiovascular and acid-base variables in the pregnant ewe.

Anesthesiology 1993;78: 562–76.

190–DICH–NIELSEN J, HOLASEK J.

Ketamine as induction agent for caesarean section.

Acta Anaesthesiol Scand 1982;26:139–42.

191–REDDY BK, PIZER B, BULL PT.

Neonatal serum cortisol suppression by etomidate compared with thiopentone for elective caesarean section.

Eur J Anaesth 1988;5:171–6.

192–GIN T, MAINLAND P, CHAN MT, ET AL.

Decreased thiopental requirements in early pregnancy.

Anesthesiology 1997;86:73–8.

193–CHRISTENSEN JH, ANDREASEN F, JANSEN JA.

Pharmacokinetics of thiopental in caesarian section.

Acta Anaesth Scand 1981;25:174–9.

194–HIGUCHI H, ADACHI Y, ARIMURA S, ET AL

Early pregnancy does not reduce the C50 of propofol for loss of consciousness.

Anesth Analg 2001;93:1565–9.

195–CRAFT JB JR, COALDRAKE LA, ET AL

Placental passage and uterine effects of fentanyl.

Anesth Analg 1983;62:894–8.

196–KOPECKY E, RYAN ML, BARRETT JFR, ET AL.

Fetal response to maternally administered morphine.

Am J Obstet Gynecol 2000;183:424–30.

197–COLLINS LR, HALL RW, DAJANI N, ET AL

Prolonged morphine exposure in utero causes fetal and placental vasoconstriction: s case report.

J Mat Fet Neonatal Med 2005;17:417–21.

198–MUNNUR U, DE BOISBLANC B, SURESH M

Airway problems in pregnancy.

Crit Care Med 2005;33:S259–68.

199–PILKINGTON S, CARLI F, DAKIN M, ET AL

Increase in Mallampati score during pregnancy.

Br J Anaesth 1995;74:638–42.