52e congrès national d'anesthésie et de réanimation
Médecins. Conférences d'Actualisation
© 2010 Sfar. Tous droits réservés.

Pathologies neurologiques et musculaires : prise en charge en anesthésie obstétricale

A. Ramorasata, J. Golmard, H. Keïta-Meyer

Service d'anesthésie, CHU Louis Mourier, 178 rue des Renouillers, 92701 Colombes Cedex

POINTS ESSENTIELS

- Le succès de la prise en charge des femmes enceintes atteintes de pathologies neurologiques ou musculaires passe par la concertation pluridisciplinaire entre obstétriciens, neurologues et anesthésistes au cours de la grossesse, de l'accouchement et du postpartum.
- La sclérose en plaques (SEP) ne contre-indique pas l'anesthésie régionale pour l'analgésie obstétricale, l'accouchement et la césarienne. Il sera cependant important d'informer les patientes d'une augmentation de l'incidence des poussées de la maladie ou d'une aggravation en postpartum, sans lien avec la technique d'anesthésie.
- L'évolution de la myasthénie est extrêmement variable et imprévisible au cours de la grossesse. Cette pathologie s'accompagne d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité maternelle.
- L'analgésie obstétricale par péridurale est particulièrement indiquée chez les patientes atteintes de myasthénie. Elle permet de diminuer le risque de décompensation pendant le travail.
- Dans ce contexte il sera impératif d'utiliser les concentrations faibles d'anesthésiques locaux et de titrer l'analgésie pour éviter de majorer par un bloc moteur la faiblesse musculaire préexistante.
- En cas de paraplégie ou tétraplégie, un syndrome d'hyperréactivité du système nerveux autonome (SHA) est présent chez environ 85 % des patients lorsque le niveau lésionnel est à T6 ou au-dessus.
- Ce syndrome doit être prévenu pendant l'accouchement par la réalisation d'une péridurale dès le début du travail. Le niveau du bloc sympathique doit se situer au-dessus du niveau lésionnel.

- un spina bifida occulta complique rarement l'administration de l'anesthésie périmédullaire.Dans le cas du spina bifida aperta, la rachianesthésie comme la l'anesthésie/analgésie péridurale peut être réalisée, mais ont des limites.

- La partie terminale de la moelle épinière est souvent située à un niveau vertébral plus bas que dans la population générale, ce qui peut compliquer la réalisation d'une rachianesthésie.

- L'anesthésie péridurale est plus fréquemment non optimum du fait d'un espace péridural remanié et discontinu.

INTRODUCTION

De nombreuses femmes atteintes de pathologies neurologiques ou musculaires sont en âge de procréer. La grossesse peut modifier l'évolution de ces pathologies, mais celles-ci peuvent aussi agir sur le déroulement de la grossesse et de l'accouchement ou sur le fœtus. La littérature sur les interférences de ces pathologies avec les techniques d'anesthésie et d'analgésie est parfois pauvre, faite de cas cliniques épars, et il existe peu de recommandations univoques. Une des problématiques de la prise en charge dans ces conditions sera la mise en cause potentielle de la technique anesthésique lorsque survient une aggravation de la maladie, alors même que la cause de cette aggravation peut rester incertaine. La prise en charge des patientes souffrant de pathologies neurologiques ou musculaires, nécessite en plus d'une bonne compréhension de la physiologie de la grossesse, une connaissance de la physiopathologie de ces pathologies.

Le succès de la prise en charge de ces femmes enceintes à haut risque passe par la concertation pluridisciplinaire et les efforts de coopération entre obstétriciens, neurologues et anesthésistes au cours de la grossesse, de l'accouchement et du postpartum.

L'objectif de ce texte n'est pas de faire un catalogue exhaustif des pathologies neurologiques et musculaires en obstétrique, mais de discuter les implications anesthésiques pour les plus fréquentes et/ou les plus susceptibles de poser des problèmes de prise en charge pour le travail obstétrical et l'accouchement. Ainsi, seront traités : la sclérose en plaques, la myasthénie, les atteintes médullaires à savoir la paraplégie ou la tétraplégie traumatique ou ischémique, et le spina bifida.

LA SCLEROSE EN PLAQUES

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie neurologique acquise démyélinisante et inflammatoire du système nerveux central. Son étiologie est mal connue et il n'existe pas de traitement curatif. En France, la SEP touche environ une personne sur 1000, soit 70 à 80 000 Français, dont deux à 3000 nouveaux cas chaque année [1]. L'âge moyen de début de la maladie

est de 30 ans et pour 2/3 des cas, la SEP débute entre 20 et 40 ans, atteignant 2 fois sur 3 les femmes [2,3]. Ainsi, la maladie survient chez des femmes en âge de procréer. Les manifestations cliniques sont variées et évolutives dans le temps. Les symptômes les plus fréquents inclus paresthésies, trémulation, incoordination, parésies, douleurs, troubles sphinctériens, perte de la vision, nystagmus, diplopie, dysarthrie et trouble de la conscience. L'évolution globale de la SEP est polymorphe, reflet de l'interaction entre les poussées et la progression continue du handicap. En fonction de la combinaison de ces deux événements de base, trois formes cliniques principales de SEP peuvent être définies [1] :

- la forme rémittente–récurrente, qui est composée exclusivement de poussées, pouvant laisser des séquelles. Ces séquelles restant stables entre deux épisodes. Elle débute vers 30 ans et représente 85 % des formes de début;
- la forme secondairement progressive, qui est l'évolution naturelle tardive de la forme précédente et correspond à une phase de progression succédant à la phase rémittente. Elle peut toucher en théorie tous les patients initialement rémittents, après une période plus ou moins longue, de 15 à 20 ans en moyenne;
- la forme progressive d'emblée (parfois appelée primaire progressive) où la progression est présente dès le début. Elle affecte 15 % des patients, et débute en moyenne un peu plus tardivement, vers 40 ans.

Aucun test de laboratoire n'est pathognomonique de la maladie. La concentration d'immunoglobulines et de lymphocytes est augmentée dans le liquide céphalorachidien (LCR) et les études d'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) montrent des plaques de démyélinisation au niveau de la substance blanche. Les lésions peuvent être documentées par la mise en évidence d'un allongement des potentiels évoqués (visuels, auditifs, somesthésiques) dans les zones concernées.

Interaction avec la grossesse et l'allaitement

La SEP est principalement considérée comme une maladie immunologique inflammatoire à médiation cellulaire lymphocytaire TH1 (interféron-γ, IL-2, TNF-α), avec perméabilité accrue de la barrière hémato-encéphalique, libération de médiateurs solubles proinflammatoires TH1, recrutement d'autres cellules immuno-compétentes, attaque de la myéline et de l'axone. Au cours de la grossesse, les hormones sexuelles secrétées à un taux très élevé ont une action immunomodulatrice. Les oestrogènes, favorisent la sécrétion des cytokines TH2 (IL-6, IL-10) qui permettent d'antagoniser les cytokines TH1 pro-inflammatoires. La grossesse oriente la balance cytokinique sur le versant TH2 – anticytokines TH1, l'activité inflammatoire est donc ralentie. En revanche, en postpartum avec la chute des hormones sexuelles, la balance cytokinique s'inverse au profit du versant TH1 pro-inflammatoire, ce qui explique la réactivation de la maladie à cette période [3].

Ainsi, la grossesse est considérée comme étant neutre sur l'évolution de la SEP.

C'est l'étude PRIMS (Pregnancy in Multiple Sclerosis) [4], confirmée par d'autres auteurs [5,6], qui a permis de corriger les idées reçues sur le fait que la grossesse pouvait aggraver les symptômes et marquer un tournant dans la manière de conseiller les patientes

envisageant une grossesse. Cette grande étude épidémiologique observationnelle, sans intervention thérapeutique, multicentrique et prospective, a été conduite dans 12 pays européens entre janvier 1993 et juillet 1995. Son objectif principal était de décrire l'évolution de la SEP en termes de poussées, au cours de la grossesse et dans les deux premières années suivant l'accouchement. Deux cent cinquante-quatre femmes ayant une SEP ont participé à l'étude, au cours de 269 grossesses. On a ainsi pu observer une diminution progressive de la fréquence des poussées au cours de la grossesse, particulièrement marquée au troisième trimestre, puis une réactivation de la fréquence des poussées dans les semaines qui suivent l'accouchement. Par la suite, dès le deuxième trimestre postpartum et au cours des deux ans suivant l'accouchement, le taux de poussées diminuait pour ne pas être différent du taux de poussées de l'année précédant la grossesse.

La SEP n'affecte pas la fertilité ni l'incidence de fausses couches [7] et globalement, le travail et l'accouchement ne sont pas différents chez les femmes atteintes de SEP par rapport aux femmes en bonne santé. L'indication d'accouchement par voie basse ou par césarienne se fait donc sur des arguments obstétricaux et non neurologiques. Dans le cas de parturientes très handicapées avec en particulier une atteinte médullaire supérieure à T6, il peut exister un syndrome dysautonomique [3], comparable à celui observé dans les paraplégies traumatiques ou ischémiques. Celui-ci s'exprime par une hyperactivité sympathique avec vasoconstriction, hypertension et par une hyperactivité parasympathique avec congestion nasale, flush, sueurs et céphalées [8]. Dans cette situation une surveillance obstétricale rigoureuse est impérative.

L'allaitement est tout à fait possible et sans risque chez les patientes atteintes de SEP. Dans l'étude PRIMS, 123 malades sur 208 ont allaité. Il n'a pas été observé de différence dans la survenue de poussées ou dans la progression du handicap dans le groupe des femmes allaitantes par rapport à celles qui n'avaient pas choisi d'allaiter [4].
En ce qui concerne les traitements de la SEP, il n'y a pas d'étude adéquate chez l'animal ou chez l'homme pour conclure sur l'innocuité des corticoides pendant la grossesse. La décision d'une corticothérapie pour le traitement d'une poussée doit être discutée au cas par cas et prise seulement en cas de nécessité absolue [3]. Au cours de l'allaitement, il n'y a pas de contre-indication à une corticothérapie même si les corticoïdes passent partiellement dans le lait maternel. C'est pourquoi, il est préconisé d'observer un délai de quelques heures entre l'administration du traitement et la tétée [3]. Pour le traitement de fond de la maladie, lorsque la grossesse est plannifiée, il est recommandé d'arrêter les immunomodulateurs 3 mois avant la conception. Lorsque la grossesse survient sous traitement, l'immunomodulateur est arrêté même si peu d'informations sont disponibles sur le risque encouru [3]. L'interruption thérapeutique de grossesse n'est habituellement pas préconisée et se discute au cas par cas [3].
La gestion des traitements symptomatiques est déterminée au cas par cas en fonction du bénéfice attendu par rapport au risque [9].

Pour la prévention des poussées en postpartum, trois différentes stratégies thérapeutiques sont en pratique proposées: les immunoglobulines intraveineuses, les corticoïdes et les hormones sexuelles. Les limites méthodologiques des études évaluant l'intérêt de ces traitements dans la prévention des poussées, leurs risques potentiels et la

quasi-impossibilité de prédire quelles seront les patientes qui auront une réactivation de la maladie après l'accouchement, ne permet pas de recommander systématiquement un traitement [3].

Implications anesthésiques

Dans le cadre de la consultation d'anesthésie, l'avis d'un neurologue est recommandé afin d'évaluer la sévérité et l'évolutivité de la maladie et préciser la topographie des lésions.

Il y a eu de nombreuses tentatives pour associer l'anesthésie et la chirurgie à la récidive des symptômes, mais aucune étude contrôlée n'a directement fait le lien entre une technique d'anesthésie et l'exacerbation de la SEP [7]. La crainte de l'exposition de zones médullaires démyélinisées aux potentiels effets neurotoxiques des anesthésiques locaux administrés en intrathécal ou épidural a persisté pendant longtemps. Cependant, si tous les anesthésiques locaux sont potentiellement neutoxiques, les concentrations en cause sont largement au-dessus de celles utilisées en clinique. Il n'existe donc pas d'argument formel clinique ou paraclinique pour indiquer ou contre-indiquer une anesthésie périmédullaire chez une parturiente atteinte de SEP. À ce jour, une majoration de la neurotoxicité des anesthésiques locaux chez les patients atteints de SEP n'a pas été démontrée et l'anesthésie ou l'analgésie péridurale a été réalisée avec succès pour le travail et l'accouchement des patientes atteintes de SEP [7]. Dans l'étude PRIMS, une analgésie péridurale a été réalisée chez 41 des 218 femmes pour lesquelles l'information était disponible. Ces patientes n'ont pas présenté plus de poussées en postpartum que les femmes n'ayant pas bénéficié de péridurale [4] (Figure 1). Il n'existait pas non plus d'effet de l'analgésie péridurale sur l'évolution du handicap chez les patientes qui en avaient bénéficié [4]

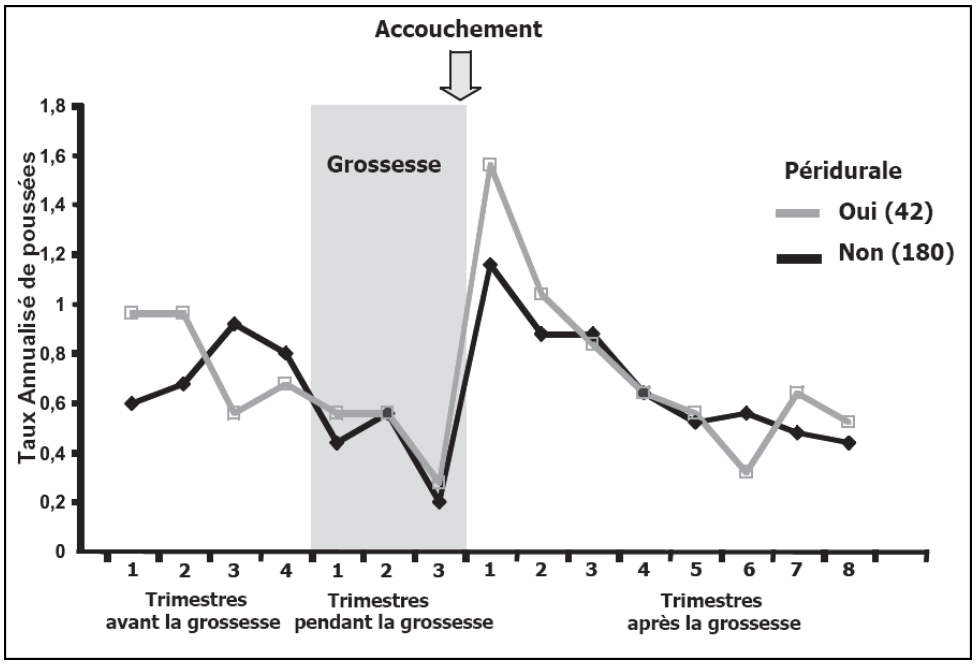

Figure 1. – Taux annualisé de poussées pour chaque trimestre dans l'année avant la grossesse, pendant la grossesse, et dans les deux années suivant l'accouchement, chez 227 femmes atteintes de sclérose en plaques, ayant eu ou pas une analgésie péridurale (d'après [10]).

Les solutions diluées d'anesthésiques locaux avec les concentrations les plus faibles permettant d'atteindre les effets recherchés seront privilégier [7].

En période de poussée de la maladie, en présence de lésions médullaires objectivées à l'IRM, la rachianesthésie ou de fortes concentrations d'anesthésiques locaux devront être évitées. Les anesthésiques locaux pourraient alors avoir une neurotoxicité majorée sur des neurones fragilisés [11,12].

L'administration de morphiniques en péridural ou en intrathécal ne semble pas s'accompagner d'effets indésirables particuliers [7]. De plus, l'association de ces agents permet de réduire les concentrations d'anesthésiques locaux.

En cas de césarienne, les patientes avec une SEP devront bénéficier d'une vigilance accrue en postopératoire. En présence d'une atteinte bulbaire ou respiratoire, il existe entre autres un risque d'hypoventilation et d'atélectasie. De plus, une curarisation résiduelle peut être plus délétère chez ces patientes [13]. En peropératoire, l'administration d'agents anticholinergiques est déconseillée en raison du risque d'élévation de la température corporelle, connue pour être associée à une exacerbation de la SEP [7].

En postpartum, un avis neurologique spécialisé doit être sollicité après un geste d'ALR, afin de distinguer une complication spécifique de la péridurale d'une évolution de la SEP, et réaliser le suivi neurologique [14].

En résumé, les données de la littérature ne contre-indiquent pas l'anesthésie régionale pour l'analgésie obstétricale, l'accouchement et la césarienne chez les patientes atteintes de SEP. Cependant, il sera important d'informer ces patientes d'une augmentation de l'incidence des poussées de la maladie ou d'une aggravation en postpartum, et ceci, sans lien avec la technique d'anesthésie choisie.

MYASTHENIE

La myasthénie est une maladie auto-immune affectant la jonction neuromusculaire caractérisée par une faiblesse et une fatigabilité musculaire aggravée par l'effort. Elle est due à la présence d'autoanticorps antirécepteurs nicotiniques de l'acétylcholine (Ach) sur la plaque motrice, responsable d'une destruction des récepteurs nicotiniques Ach. La diminution du nombre de récepteurs Ach disponibles au niveau de la jonction neuromusculaire s'accompagne d'une diminution de l'efficacité de la transmission neuromusculaire. Les muscles lisses ne sont pas affectés. Les anticorps antirécepteurs Ach sont détectés chez 80-90% des patients souffrant d'une myasthénie généralisée et chez 50-70% de ceux présentant une forme oculaire [15]. La prévalence de la myasthénie se situe entre 1 pour 10000 et 1 pour 50000 avec 65-70% de femmes parmi les patients atteints [15]. Cette affection touche préférentiellement les femmes jeunes entre 20 et 30 ans donc en âge de procréer. La

fatigabilité musculaire est le principal signe clinique de la myasthénie. Celle-ci est fluctuante, majorée par l'effort et diminue au repos. Classiquement, l'atteinte initiale et progressive concerne les muscles oculaires et/ou pharyngés même si n'importe quel groupe musculaire peut être touché. Un thymome est retrouvé chez 10-12% des patients et une hyperplasie thymique est fréquemment observée [7]. La myasthénie peut être classée en fonction de sa sévérité. Genkis et al. [15] ont proposé une classification en 4 stades [16] (Tableau 1). Son traitement repose sur les anticholinestérasiques (ex : pyridostigmine (Mestinon®), néostigmine (Prostigmine®), les immunosuppresseurs (ex : cyclophosphamide, azathioprine, cyclosporine A et les corticoïdes), la plasmaphérèse ou la chirurgie (thymectomie). Il a été suggéré que les patientes ayant eu une thymectomie avant la grossesse avaient moins d'épisodes de poussées de la maladie pendant la grossesse. De nombreuses thérapeutiques peuvent aggraver la symptomatologie de la myasthénie (curares dépolarisants et non dépolarisants, anesthésiques volatils, barbituriques IV, kétamine, quinidine, propranolol, antibiotiques comme les aminoglycosides et d'autres, magnésium, inhibiteurs calciques…) [15]. Les complications infectieuses peuvent également provoquer une sévère détérioration de la myasthénie, tout comme le stress physique ou émotionnel ou encore l'hypothyroïdie [15].

Tableau 1. Classification et caractéristiques de la myasthénie d'après Genkis et al. [16]

Stade de la myasthénie	**Caractéristiques**
Stade I	Myasthénie oculaire (manifestations oculaires modérées seulement)
Stade II A	Myasthénie généralisée sans signes bulbaires (progression lente de la pathologie, sans crise, et une bonne réponse au traitement)
Stade II B	Myasthénie généralisée avec signes bulbaires mais sans fausses-routes (atteinte bulbaire et atteintes des muscles squelettiques, sans crise, avec une moindre réponse au traitement)
Stade III	Myasthénie généralisée avec signes bulbaires graves (fausses-routes, troubles respiratoires, nécessitant sonde gastrique et assistance respiratoire. Progression rapide de la maladie avec une forte mortalité et une absence de réponse au traitement)
Stade IV	Myasthénie généralisée grave, ancienne avec troubles bulbaires et respiratoires, et le plus souvent amyotrophie (Progression de la maladie en l'espace de 1 à 2 ans à partir du stade I ou II)

Interactions avec la grossesse et l'allaitement

L'évolution de la myasthénie est extrêmement variable et imprévisible au cours de la grossesse. L'état clinique initial ne permet pas de prédire une exacerbation ou une rémission

de la maladie durant la grossesse. De même, l'évolution de la myasthénie durant une grossesse ne permet pas de présager de l'évolution de la maladie au cours des grossesses suivantes et n'influence pas le devenir à long terme des patientes [17-19]. Approximativement 1/3 des patientes s'améliorent, 1/3 s'aggravent et 1/3 se stabilisent [20] au cours de la grossesse. Environ 30% des patientes présentent une recrudescence de la symptomatologie en postpartum [20].

Les décompensations peuvent survenir à tous les stades de la grossesse, mais sont plus fréquentes au 1er trimestre et le 1er mois postpartum. Une amélioration des symptômes est observée chez 20-40% des femmes enceintes au cours des 2ème et 3ème trimestres de la grossesse [15]. Cette amélioration est probablement secondaire à l'état d'immunosuppression qui s'installe à cette phase de la grossesse [15].

La myasthénie s'accompagne d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité maternelle. Un risque d'hypoventilation existe au cours de la grossesse en raison d'une faiblesse des muscles respiratoires due à la maladie, associée à une réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle en lien avec une ascension de la coupole diaphragmatique liée à l'état gravide. Les détresses respiratoires nécessitant une ventilation mécanique sont une des complications sévères de la myasthénie, elles peuvent être favorisées par le stress du travail et de l'accouchement ou par un changement inapproprié du traitement. Les complications de la grossesse et plus spécifiquement les complications infectieuses (endométrites, cystites, mastites..), semblent majorer le risque d'exacerbation des symptômes de la myasthénie [15]. Plauché et al. [19] ont noté une mortalité maternelle autour de 40 pour 1000 naissances vivantes, et une mortalité néonatale autour de 68 pour 1000 naissances. Il semblerait que la mortalité maternelle soit inversement corrélée à la durée de la pathologie, avec les risques les plus élevés la première année et minimaux après sept ans d'évolution de la maladie [15]. La survenue d'une prééclampsie peut être problématique puisque le sulfate de magnésium est contre-indiqué chez les patientes souffrant de myasthénie. L'hypermagnésémie inhibe la libération d'Ach au niveau de la jonction neuromusculaire et peut aggraver la fatigabilité musculaire [20]. Des cas de morts maternelles ont été rapportés chez des femmes myasthéniques ayant reçu du sulfate de magnésium [15].

Les traitements habituellement utilisés tels que les anticholinestérasiques et les corticostéroïdes ne sont pas associés à un risque plus important de malformations fœtales, de même que les IgIV et les plasmaphérèses qui peuvent, semble-t-il, être utilisées en toute sécurité [21,22]. En revanche, il est conseillé de ne pas utiliser ou de réduire à la posologie minimale efficace les immunosuppresseurs tels que l'azathioprine ou la ciclosporine A, avant de débuter une grossesse en raison des risques fœtaux, même si les travaux rapportant des naissances sous ces traitements sont rassurants [23].
La fécondité n'est pas modifiée par la myasthénie, de même l'incidence des fausses couches et le risque de prématurité ne sont pas augmentés [17,24]. En ce qui concerne le travail obstétrical, le muscle utérin étant un muscle lisse, le premier stade du travail n'est pas affecté par la maladie. En revanche, le second stade mettant également en jeu les muscles striés, le recours aux manœuvres d'extraction instrumentale est plus fréquent [18]. Cette pratique peut

même être proposée à titre préventif pour limiter la fatigue, facteur favorisant d'une décompensation de la pathologie sous-jacente [20]. Une césarienne n'est pratiquée qu'en cas d'indication obstétricale. La voie basse est donc la méthode de référence et la programmation de l'accouchement par déclenchement permet d'accroître la sécurité par la présence d'une équipe multidisciplinaire.

Les anticorps maternelles antirécepteurs nicotiniques de l'Ach passent la barrière placentaire et une myasthénie néonatale est rapportée chez environ 15% des enfants nés de mères myasthéniques [7]. Celle-ci est transitoire et résolutive entre 2 et 4 semaines, délai de métabolisation des anticorps maternels [20]. La myasthénie néonatale est traitée symptomatiquement par les anticholinestérasiques et parfois la ventilation mécanique.
L'allaitement n'est pas contre-indiqué pour les femmes avec une myasthénie modérée et bien équilibrée [15]. Les anticorps antirécepteurs Ach passent dans le lait de façon importante, raison pour laquelle il apparaît plus prudent de ne pas autoriser l'allaitement maternel chez les nouveau-nés symptomatiques [15]. En revanche, les anticholinestérasiques passent peu dans le lait maternel et sont compatibles avec l'allaitement [15].

Implications anesthésiques

Les patientes souffrant de myasthénie doivent être vues précocement en consultation d'anesthésie afin de faire le point sur la pathologie, de définir une stratégie de prise en charge et d'élargir la coopération interdisciplinaire entre anesthésiste, obstétricien et neurologue.

L'évaluation de la sévérité de la pathologie est clinique et doit estimer l'importance de l'atteinte bulbaire et respiratoire. Le bilan de la fonction respiratoire (EFR) n'est à réaliser que chez les patientes présentant à l'évidence une atteinte respiratoire significative [25].

L'analgésie obstétricale par péridurale a un rôle favorable et ce, quel que soit le mode d'accouchement puisqu'elle permet : la régulation de la ventilation, de la fatigabilité et un moindre recours aux antalgiques systémiques ce qui diminuent le risque de décompensation myasthénique pendant le travail [25]. De même, la péridurale rend possible l'utilisation d'une extraction instrumentale au cours de l'expulsion. Enfin, l'utilisation du cathéter évite une anesthésie générale si une césarienne s'avère nécessaire. L'activité cholinestérasique plasmatique est diminuée chez les patientes traitées par les anticholinestérasiques. De fait, les anesthésiques locaux de type esters (procaïne, chloroprocaïne) peuvent avoir leur demi-vie prolongée avec un risque de toxicité accru [20]. En pratique, ce problème se pose peu en France puisque les anesthésiques locaux de cette classe ne sont pas utilisés en routine.

Il est important de rappeler que l'analgésie locorégionale en raison de la possibilité d'un bloc moteur peut majorer la faiblesse musculaire préexistante chez ces parturientes. Il sera donc impératif d'utiliser les concentrations faibles d'anesthésiques locaux (≤ 0,08% pour la bupivacaïne ou la lévobupivacaïne, et ≤ 0,1% pour la ropivacaïne) associées à un morphinique liposoluble et de porter une attention particulière à la titration de l'analgésie péridurale pour que le niveau sensitif supérieur ne soit pas au-delà du métamère T2. Une extension au-delà compromettrait la fonction respiratoire. Les solutions adrénalinées et

l'emploi de la clonidine sont à proscrire en raison d'une majoration par ces agents du bloc moteur induit par les anesthésiques locaux [26].

La péri-rachi séquentielle est possible pour l'analgésie obstétricale chez les patientes atteintes de myasthénie [25,27]. Elle a été proposée dans quelques cas de la littérature et offre l'avantage d'une efficacité analgésique avec un bloc moteur minimum. Les doses de morphiniques administrées en intrathécal devront être limitées afin de réduire le risque de dépression respiratoire.

En cas de césarienne, l'anesthésie régionale sera privilégiée en l'absence d'atteinte bulbaire significative ou de décompensation respiratoire. Dans ces situations particulières, un bloc sensitif haut pourrait compromettre la fonction respiratoire. Une anesthésie générale avec sécurisation des voies aériennes apparaît plus prudente dans le cas d'une atteinte bulbaire ou de décompensation respiratoire. Les agents comme le thiopental, la kétamine, et le propofol ont été utilisé avec succès pour l'induction chez les patients souffrant de myasthénie [20]. Les effets des myorelaxants sont imprévisibles chez ces patients en raison d'une grande variabilité de sensibilité interindividuelle vis-à-vis de ces agents. Dans le cas des curares non dépolarisants, les muscles atteints par la maladie sont plus sensibles à leur action, et les muscles indemnes sont plus résistants [20]. En ce qui concerne les curares non dépolarisants, les patients myasthéniques y sont extrêmement sensibles. D'où un certain nombre de recommandations pour l'utilisation des ces agents :

- utiliser des agents non dépolarisants de durée d'action intermédiaire (ex : rocuronium, atracurium ou vécuronium) [20] ;
- titrer prudemment jusqu'à obtention de l'effet [7] ;
- monitorer systématiquement la curarisation en rappelant que la surveillance au niveau de l'orbiculaire de l'œil peut surestimer l'intensité du bloc surtout s'il existe une forme oculaire de la maladie [26] ;
- administrer de faibles doses de néostigmine pour titrer l'antagonisation [20].

Enfin, rappelons que le métabolisme de la succinylcholine peut être ralenti chez les patients traités par les anticholinestérasiques.

Après une anesthésie générale, certaines patientes nécessiteront une ventilation assistée. Différents auteurs ont proposé des facteurs prédictifs de ventilation postopératoire comme la durée de la maladie, la présence de pathologies respiratoires concomitantes (ex : asthme), la dose de pyridostigmine en péripartum, une capacité vitale inférieure à 2,9L ou encore le sexe féminin et l'altération de certains paramètres des EFR [7,20].

La surveillance en postpartum doit être étroite en raison du risque important de décompensation. Certains préconisent une surveillance rapprochée pendant 48 heures en réanimation. Cette indication sera logiquement plus adaptée aux patientes les plus graves

(stades III, IV) et/ou mal équilibrées. Les facteurs aggravants devront être contrôlés : analgésie adéquate, kinésithérapie respiratoire, antibiothérapie adaptée [26].

PARAPLEGIE ET TETRAPLEGIE

En 2000, l'incidence des traumatismes médullaires a été estimée en France à 19,4 par million d'habitants par an, soit 934 nouveaux cas chaque année [28]. On estime le nombre de paralysés à vie, toutes étiologies confondues, à 40000. L'âge moyen des blessés médullaires est compris entre 35 et 40 ans et un tiers de ces blessés sont des femmes. L'amélioration de la prise en charge et une meilleure intégration dans la société ont amené un plus grand nombre de femmes traumatisées médullaires à vouloir procréer [29]. Cependant, la grossesse sur ce terrain est une grossesse à risque, et ce risque est en lien avec le niveau lésionnel. Le niveau lésionnel correspond au premier métamère atteint et détermine le déficit sensitivo-moteur.

Un traumatisme médullaire est initialement suivi par une période de « choc spinal » allant de quelques jours à quelques semaines, caractérisé par une paralysie flasque une anesthésie à tous les modes, et une aréflexie. Il existe également une perte du contrôle sphinctérien : rétention urinaire, atonie du sphincter anal. Puis l'apparition de réflexes médullaires autonomes traduit la réapparition d'une activité du segment médullaire distal. Un syndrome d'hyper-réactivité du système nerveux autonome (SHA), hyperactivité sympathique, provoquée par des stimuli viscéraux ou cutanés en dessous du niveau lésionnel, peut alors apparaître et être à l'origine de poussées d'hypertension artérielle paroxystique. Celles-ci peuvent être source d'accidents cardiovasculaires et neurologiques voire du décès [7]. Ces poussées tensionnelles sont accompagnées de céphalées, de bradycardie, de sueurs, de pâleur ou de flush. Ce tableau est présent chez environ 85% des patients avec un niveau lésionnel à T6 ou au-dessus. Le SHA est lié à l'absence d'inhibition centrale sur les neurones sympathiques présents dans la moelle sous lésionnelle, ce qui provoque une décharge adrénergique incontrôlée avec libération de catécholamines par les terminaisons sympathiques périphériques [20]. Le SHA est déclenché par les stimulations comme la simple distension vésicale ou rectale, la friction de la peau, un rapport sexuel, la contraction de n'importe quel viscère creux y compris l'utérus.

Il existe d'autres dysrégulations physiologiques secondaires à la paraplégie comme l'absence de réponse thermique adaptée (frisson ou sudation) dans la zone sous lésionnelle et la dysfonction mictionnelle responsable d'infections urinaires répétées et d'une altération de la fonction rénale [30]. D'autre part, la vidange gastrique est ralentie chez les patientes qui présentent des lésions médullaires hautes.

Interaction avec la grossesse et l'allaitement

La grossesse des patientes paraplégiques ou tétraplégiques doit être considérée comme une grossesse à haut risque, et la prise en charge ne peut se concevoir qu'en milieu spécialisé

(maternité de niveau III) par une équipe pluridisciplinaire (obstétricien, neurologue, anesthésiste, urologue, kinésithérapeute).

La grossesse peut aggraver de nombreuses complications médicales des traumatismes médullaires (Tableau 2) [20]. Les déformations rachidiennes, les syndromes spastiques et douloureux chroniques peuvent également être aggravés par le surpoids lié à la grossesse [14].

Tableau 2. Complications médicales des traumatismes médullaires aggravées par la grossesse [20]

Complication	**Nature de l'aggravation**
Pulmonaire	Réduction des réserves respiratoires Atélectasies et pneumopathies Altération de la toux
Hématologique	Anémie Thrombose veineuse profonde Accident thromboembolique
Urogénitale	Infections chroniques des voies urinaires Calculs des voies urinaires Protéinurie Insuffisance rénale
Dermatologique	Ulcères de décubitus
Cardiovasculaire	Hypertension Hyper réactivité du système nerveux autonome

Les patientes avec un niveau lésionnel au-dessus de T10 ne perçoivent pas la douleur liée aux contractions utérines. Le risque d'accouchement prématuré est plus élevé dans ce cas [20]. Lorsque le un niveau lésionnel est au-dessus de T11, un examen hebdomadaire du col utérin est recommandé pendant le 1er trimestre de la grossesse, en raison de l'absence de perception des contractions [20]. Si le niveau est inférieur à T12, les contractions utérines sont perçues comme douloureuses.

La progression du travail est quasiment normale chez la parturiente paraplégique. Cependant, le pourcentage d'accouchement assisté à l'aide de forceps est plus important en raison de la faiblesse des muscles abdominaux et pelviens, ce qui compromet les efforts expulsifs.

Lorsque le niveau est au-dessus de T6, il existe un risque important de SHA. Ce syndrome est fréquent lors de l'accouchement (2/3 des femmes blessées médullaires) et doit être prévenu par la réalisation d'une péridurale dès le début du travail. Il peut être déclenché par la simple distension vésicale, les touchers pelviens, les contractions utérines, les sangles du cardiotocographe ou la césarienne. Le SHA peut être différencié des autres causes

d'hypertension en perpatum par le caractère cyclique de l'hypertension (au moment des contractions utérines)[20].

L'accouchement par voie basse est la règle et la césarienne est d'indication obstétricale [20]. Pour autant, dans une étude incluant 52 patientes avec un traumatisme médullaire, le taux de césarienne a été de 47% pour les patientes avec un niveau lésionnel supérieur à T5 et 26% lorsque le niveau était en dessous [31].

Implications anesthésiques

La consultation d'anesthésie doit être réalisée précocement en raison du risque d'accouchement prématuré estimé à 19% [31]. L'examen clinique et les radiographies du rachis aideront à déterminer la faisabilité d'une ALR ainsi que les espaces qui peuvent être abordés. La présence d'un matériel chirurgical au niveau du rachis lombaire peut poser un problème technique à la réalisation d'une analgésie péridurale.

L'anesthésie et l'analgésie périmédullaires sont particulièrement indiquées chez les parturientes présentant un traumatisme médullaire, dans la mesure où ces techniques n'aggravent pas des lésions médullaires fixées, non évolutives, à distance de l'accident initial [14], lèvent la spasticité, ce qui facilite l'accouchement ou le geste chirurgical lors d'une césarienne ; et préviennent la survenue d'un SHA (impératif majeur de la prise en charge anesthésique) en bloquant efficacement les influx nociceptifs [20]. L'analgésie péridurale, la rachianesthésie, la péri-rachi combinée, peuvent être utilisées selon le contexte [32]. Pour prévenir le SHA, le niveau du bloc sympathique doit se situer au-dessus du niveau lésionnel. En présence d'une lésion médullaire, l'évaluation du bloc sensitivomoteur est impossible, le diagnostic de passage intrarachidien difficile. Le niveau supérieur du bloc sympathique est corrélé au niveau du bloc thermoalgique évalué par la sensibilité chaud/froid, la disparition des phénomènes spastiques et des réflexes segmentaires [32]. Au cours d'une analgésie péridurale, l'évaluation du niveau supérieur du bloc analgésique est également difficile à déterminer. L'efficacité sera jugée sur la disparition des contractions douloureuses, voire des poussées d'hypertension éventuellement déclenchées par celles-ci.

Dans le cadre d'un accouchement programmé par césarienne, la rachianesthésie est indiquée avec à priori les protocole et schémas d'administration habituellement utilisés. Cependant, lorsque la lésion médullaire se situe au niveau thoracique haut, certains préconisent plutôt une anesthésie péridurale qu'une rachianesthésie. En effet, dans ce contexte, en raison de la faiblesse de la musculature abdominale et thoracique une relaxation musculaire profonde n'est pas nécessaire, et le bloc moteur induit par la péridurale est moindre. De plus, les effets de la péridurale peuvent être titrés et ainsi prévenir une hypotension brutale liée une extension trop rapide du bloc sympathique [7].

Pour éviter les manifestations du SHA, le niveau du bloc devra au moins atteindre T4 lors d'une césarienne. Si une anesthésie générale est requise, la question essentielle est celle de l'utilisation de la succinylcholine dans le cadre d'une intubation à séquence rapide, avec dans ce contexte la crainte d'un arrêt cardiaque sur une hyperkaliémie. En effet, les lésions

médullaires modifient la physiologie de la transmission neuromusculaire. Après la survenue du déficit, les récepteurs cholinergiques se distribuent au-delà de la plaque motrice sur l'ensemble de la membrane musculaire. L'administration d'un curare dépolarisant produit une dépolarisation membranaire sur l'ensemble du muscle avec comme conséquence un efflux brutal de potassium pouvant être à l'origine de troubles du rythme ventriculaire et d'un arrêt cardiaque [30]. L'administration de succinylcholine est donc contre-indiquée pendant cette période de dénervation musculaire dès 24 heures après la survenue du traumatisme médullaire et dans les mois qui suivent (6 mois à 1 an) [7]. Dans ce cas, l'utilisation de curares non dépolarisant sera préférée et la séquence rocuronium-sugamadex pour l'induction séquence rapide en obstétrique pourrait être une solution [33].

Des alternatives comme les antihypertenseurs injectables (alphabloquants, bétabloquants, inhibiteurs calciques…) doivent être envisagées lorsque l'anesthésie locorégionale n'est pas suffisante pour prévenir les poussées hypertensives [32]. Le meilleur traitement reste avant tout préventif : éviter toutes stimulations nociceptives sources de SHA (sondage vésical systématique, touchers pelviens limités, vacuité rectale…) et surtout l'analgésie péridurale mise en place précocement. Le SHA peut aussi apparaître en postpartum, de quelques heures à quelques jours. Certains auteurs suggèrent de poursuivre l'analgésie péridurale pendant 24h à 48h [32,34].

Il faut rappeler que du fait de la dysautonomie, les patients présentant une lésion médullaire sont souvent hypotendus et ont un certain degré d'instabilité hémodynamique. Un contrôle précis de la vasoplégie et des troubles du rythme est nécessaire. Pour corriger une hypotension induite par l'ALR, l'éphédrine, en raison de son mode d'action indirect, expose au risque de réponse vasopressive exagérée. Les agonistes alpha-adrénergiques semblent plus sûrs dans ce contexte [14].

SPINA BIFIDA

Le spina bifida est une malformation localisée de la moelle épinière, de ses enveloppes et des vertèbres qui l'entourent. On distingue plusieurs formes.

Le spina bifida dit occulta est le plus souvent asymptomatique : il n'y a pas de hernie de tissu nerveux ; il est très fréquent (10 % de la population), sans conséquence, et n'est dépisté qu'à la radiologie avec une absence de fermeture de l'arc vertébral postérieur. Cette anomalie est le plus souvent limitée à une vertèbre, typiquement L5 ou S1 et est observée chez 5% à 36% de la population [35].

Le spina bifida aperta, représente les formes plus sévères, les cas où la malformation met à nu la moelle épinière et les racines nerveuses, qui font hernie à travers cet orifice anormal. Cette hernie de tissu médullaire et nerveux est la myéloméningocèle. Le niveau et l'importance de la malformation déterminent la gravité du tableau. Il en résulte une paralysie de gravité variable, des troubles sensitifs graves du membre inférieur, une incontinence

urinaire et fécale, une hydrocéphalie nécessitant très souvent une dérivation du LCR [36]. Le siège habituel de la hernie est lombaire ou sacré. Des signes cutanés sont parfois présents en regard du myéloméningocèle (angiome cutané, lipome, touffe de poils…). Les déformations du rachis (jusqu'à 50% de scolioses) et les déformations pelviennes sont fréquentes. La forme spina bifida aperta est plus rare et surviendrait pour 1 à 3 naissances / 1000.

On observe souvent un syndrome de moelle attachée dans le contexte du spina bifida. En raison des fixations des tissus qui limitent le mouvement de la moelle épinière dans la colonne vertébrale, celle-ci ne peut pas se développer normalement avec la colonne vertébrale. Il existe alors un étirement de la moelle avec une terminaison du cône médullaire plus basse en L2-L3, souvent associée à une terminaison plus caudale de l'espace sous-arachnoïdien [35]. Ce syndrome de moelle attaché peut exister y compris en cas de spina bifida occulta où aucun symptôme neurologique n'est présent [37].
Les progrès constants réalisés dans la prise en charge médicale et chirurgicale des spina bifida ont permis d'augmenter la survie des patients qui est passée de 45% au début des années 1970 à 70%-90% au milieu des années 80. De fait le nombre de femmes enceintes avec un spina bifida symptomatique est en augmentation [35]. Dans une enquête menée au Royaume-Uni entre 1997 et 2000, parmi les 102 femmes enceintes identifiées comme ayant une pathologie neurologique à haut risque pour l'anesthésie obstétricale, 22,5% présentaient un spina bifida. Ce qui représentait le groupe le plus important dans cette enquête [37].

Interactions avec la grossesse et l'allaitement

La grossesse chez ces patientes peut-être compliquée par les déformations physiques (scoliose, déformation pelvienne), les chirurgies urologiques ou neurologiques antérieures (présence fréquente de dérivations ventriculo-péritonéales du LCR), des degrés variables d'insuffisance rénale, une hypertension et une forte incidence d'allergie au latex [36]. Les accouchements prématurés sont plus fréquents en cas de spina bifida aperta [35].
Le mode d'accouchement sera défini au cas par cas. Les indications de césariennes restent obstétricales en sachant qu'en présence de déformations sévères du rachis et du pelvis le risque de présentation dystocique est plus important [36]. En fonction du niveau des lésions médullaires, les efforts de poussées au moment de l'accouchement peuvent être significativement altérés et le recours aux manœuvres instrumental plus fréquent.

Implications anesthésiques

Idéalement, ces patientes doivent être vues précocement en consultation d'anesthésie pour faire le point sur la nature et l'importance du déficit neurologique, prendre connaissance de l'imagerie qui aurait été réalisée avant la grossesse (radiographies standards, scanner et/ou IRM) afin d'identifier la localisation exacte du défect rachidien, son extension, et guider la ponction pour l'analgésie péridurale. L'IRM paraît particulièrement indiquée en cas de forme aperta ou en cas de spina bifida occulta de découverte systématique de plus de deux lames vertébrales [14]. L'avis d'un neurochirurgien peut être nécessaire pour les questions relatives aux systèmes de dérivation du LCR pour hydrocéphalie.

La réalisation d'une analgésie obstétricale pour les patientes avec un spina bifida est encore à l'heure actuelle un challenge. La littérature relative à ce sujet est limitée à quelques cas cliniques isolés ou de petites séries de cas [38-41]. De fait, aucune recommandation spécifique pour l'analgésie obstétricale chez ces patientes n'est disponible.
Cependant, un spina bifida occulta complique rarement l'administration de l'ALR périmédullaire pour différentes raisons :

- La lésion est habituellement située entre L5 et S1, en dessous du niveau classique d'injection des anesthésiques locaux.
- L'anomalie la plus fréquente est un simple clivage médian de la lamina, ce qui interfère rarement avec la réalisation et la diffusion de l'anesthésie spinale ou péridurale.
- Des lésions plus étendus impliquant plusieurs segments vertébraux sont très rares.

Pour les patientes présentant un spina bifida aperta, le choix de l'ALR est compliqué par [40].

- l'augmentation du risque de traumatisme direct des structures méningées et nerveuses lors de la ponction, particulièrement lorsque celle-ci a lieu au niveau du défect.
- Une diffusion anormale de l'anesthésique local en raison d'une altération des structures de l'espace péridural pouvant être responsable d'une diffusion excessive en céphalique ou insuffisante en caudal.
- Les problèmes potentiellement liés à la réalisation d'une ALR chez des patientes ayant des déficits neurologiques établis.
- Et enfin, il sera important de garder à l'esprit que la partie terminale de la moelle épinière est classiquement située à un niveau vertébral plus bas que dans la population générale, ce qui peut compliquer la réalisation d'une rachianesthésie.

Cependant, il faut rappeler que les déficits neurologiques correspondent à des lésions fixées non évolutives, qui ne sont pas susceptibles d'être aggravées par l'ALR périmédullaire [14]**.** Des analgésies péridurales avec insertion du cathéter chez des patientes présentant un spina bifida aperta ont été réalisées avec succès. Tidmarsh et al. [40] ont rapporté leur expérience de la gestion de l'analgésie obstétricale pour une série de 16 patientes avec un spina bifida dont 8 spina bifida aperta. Parmi ces 8 patientes, 5 ont reçu une analgésie péridurale pour l'accouchement. Le protocole analgésique utilisait des bolus de 8-10 ml de bupivacaïne 0,25%. Trois patientes ont eu bloc sensitif « normal » (symétrique avec un niveau sensitif adéquat), une patiente a eu un bloc haut (niveau sensitif à T3) et une patiente a eu une extension sacrée insuffisante du bloc. Les auteurs ont conclu que l'analgésie péridurale chez les patientes avec un spina bifida pouvait être techniquement difficile (la perte de résistance n'est pas toujours objectivée), avec un résultat imprévisible (par ex : diffusion excessive des anesthésiques locaux en cranial et limitée en caudal, et/ou bloc asymétrique). Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que l'espace péridural est remanié et discontinu.

CONCLUSION

Malgré l'absence de recommandations consensuelles sur la prise en charge anesthésiques des femmes enceintes atteintes de pathologies neurologiques ou musculaires comme la sclérose en

plaque, la myashénie, la para ou tétraplégie après lésion médullaire ou le spina bifida, il apparaît que l'anesthésie périmédullaire est très souvent possible voire est indiquée.

La consultation d'anesthésie doit être précoce afin de faire le bilan de la pathologie, définir une stratégie de prise en charge et d'élargir la coopération interdisciplinaire entre anesthésiste, obstétricien et neurologue. Le plus souvent, une programmation de l'accouchement en accord avec l'équipe obstétricale permet de limiter les risques, la voie basse restant privilégiée.

REFERENCES

1. Vukusic S, Confavreux C: Histoire naturelle de la sclérose en plaques. Presse Med 2010; doi: 10.1016/j.lpm.2009.11.008.
2. Compston A, Coles A: Multiple sclerosis. Lancet 2008; 372: 1502-17
3. Moreau T, Brunot S, Couvreur G, Fromont A: [Pregnancy and multiple sclerosis]. Presse Med; 39: 389-94
4. Confavreux C, Hutchinson M, Hours MM, Cortinovis-Tourniaire P, Moreau T: Rate of pregnancy-related relapse in multiple sclerosis. Pregnancy in Multiple Sclerosis Group. N Engl J Med 1998; 339: 285-91
5. Orvieto R, Achiron R, Rotstein Z, Noy S, Bar-Hava I, Achiron A: Pregnancy and multiple sclerosis: a 2-year experience. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1999; 82: 191-4
6. Vukusic S, Hutchinson M, Hours M, Moreau T, Cortinovis-Tourniaire P, Adeleine P, Confavreux C, The Pregnancy In Multiple Sclerosis G: Pregnancy and multiple sclerosis (the PRIMS study): clinical predictors of post-partum relapse. Brain 2004; 127: 1353-60
7. Kuczkowski KM: Labor analgesia for the parturient with neurological disease: what does an obstetrician need to know? Arch Gynecol Obstet 2006; 274: 41-6
8. Bateman AM, Goldish GD: Autonomic dysreflexia in multiple sclerosis. J Spinal Cord Med 2002; 25: 40-2
9. Confavreux C, Hutchinson M, Hours M, Cortinovis-Tourniaire P, Grimaud J, Moreau T. [Multiple sclerosis and pregnancy: clinical issues]. Rev Neurol (Paris) 1999; 155: 186-91
10. Vukusic S, Confavreux C. [Multiple sclerosis and pregnancy]. Rev Neurol (Paris) 2006; 162: 299-309
11. Powell HC, Kalichman MW, Garrett RS, Myers RR. Selective vulnerability of unmyelinated fiber Schwann cells in nerves exposed to local anesthetics. Lab Invest 1988; 59: 271-80
12. Sakurai M, Mannen T, Kanazawa I, Tanabe H: Lidocaine unmasks silent demyelinative lesions in multiple sclerosis. Neurology 1992; 42: 2088-93
13. Dorotta IR, Schubert A. Multiple sclerosis and anesthetic implications. Curr Opin Anaesthesiol 2002; 15: 365-70
14. Ducloy-Bouthors AS, Dalmas-Laurent AF, Richart P. Maladies neurologiques. In: Anesthésie-réanimation obstétricale. Ed, Masson. 2009.p 219-27
15. Ferrero S, Pretta S, Nicoletti A, Petrera P, Ragni N. Myasthenia gravis: management issues during pregnancy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2005; 121: 129-38
16. Genkis G, Papatestas SAE, Horowithz SM, Kornfeld P. Studies in myasthenia gravis, early thymectomy. Am J Med 1975; 58: 517-24

17. Batocchi AP, Majolini L, Evoli A, Lino MM, Minisci C, Tonali P: Course and treatment of myasthenia gravis during pregnancy. Neurology 1999; 52: 447-52

18. Djelmis J, Sostarko M, Mayer D, Ivanisevic M. Myasthenia gravis in pregnancy: report on 69 cases. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2002; 104: 21-5

19. Plauche WC: Myasthenia gravis in mothers and their newborns. Clin Obstet Gynecol 1991; 34: 82-99

20. Bader A. Neurologic and neuromuscular disease. In: Chestnut DH, editor. Obstetric anaesthesia: principles and practise. Saint Louis, Missouri: Mosby. 2006: 872-890

21. Ciafaloni E, Massey JM: The management of myasthenia gravis in pregnancy. Semin Neurol 2004; 24: 95-100

22. Czeizel AE, Rockenbauer M. Population-based case-control study of teratogenic potential of corticosteroids. Teratology 1997; 56: 335-40

23. Ramirez C, de Seze J, Delrieu O, Stojkovic T, Delalande S, Fourrier F, et al. [Myasthenia gravis and pregnancy: clinical course and management of delivery and the postpartum phase]. Rev Neurol (Paris) 2006; 162: 330-8

24. Hoff JM, Daltveit AK, Gilhus NE. Myasthenia gravis: consequences for pregnancy, delivery, and the new born. Neurology 2003; 61: 1362-6

25. Chabert L, Benhamou D. [Myasthenia gravis, pregnancy and delivery: a series of ten cases]. Ann Fr Anesth Reanim 2004; 23: 459-64

26. Chabert L, Benhamou D. Myasthénie, grossesse et anesthésie pour l'accouchement. Le praticien en anesthésie-réanimation 2005; 9: 104-108

27. D'Angelo R, Gerancher JC. Combined spinal and epidural analgesia in a parturient with severe myasthenia gravis. Reg Anesth Pain Med 1998; 23: 201-3

28. Albert T, Ravaud JF. Rehabilitation of spinal cord injury in France: a nationwide multicentre study of incidence and regional disparities. Spinal Cord 2005; 43: 357-65

29. Pereira L. Obstetric management of the patient with spinal cord injury. Obstet Gynecol Surv 2003; 58: 678-87

30. Boufettal H, Noun M, Hermas S, Samouth N. Prise en charge de l'accouchement chez la parturiente paraplégique. Le praticien en anesthésie-réanimation 2009; 13: 361-364

31. Westgren N, Hultling C, Levi R, Westgren M. Pregnancy and delivery in women with a traumatic spinal cord injury in Sweden. Obstet Gynecol 1993; 81: 926-30

32. Rezig K, Diar N, Benabidallah D, Khodja A, Saint-Leger S. [Paraplegia and pregnancy: anaesthesic management]. Ann Fr Anesth Reanim 2003; 22: 238-41

33. Sharp LM, Levy DM: Rapid sequence induction in obstetrics revisited. Curr Opin Anaesthesiol 2009; 22: 357-61

34. Agostoni M, Giorgi E, Beccaria P, Zangrillo A, Valentini G. Combined spinal-epidural anaesthesia for Caesarean section in a paraplegic woman: difficulty in obtaining the expected level of block. Eur J Anaesthesiol 2000; 17: 329-31

35. Crosby ET: Musculoskeletal Disorders. In: Chestnut DH, editors. Obstetric anaesthesia: principles and practise. Saint Louis, Missouri: Mosby. 2006: 856-70

36. Kuczkowski KM: Labor analgesia for pregnant women with spina bifida: what does an obstetrician need to know? Arch Gynecol Obstet 2007; 275: 53-6

37. May AE, Fombon FN, Francis S. UK registry of high-risk obstetric anaesthesia: report on neurological disease. Int J Obstet Anesth 2008; 17: 31-6

38. McGrady EM, Davis AG. Spina bifida occulta and epidural anaesthesia. Anaesthesia 1988; 43: 867-9

39. Rosaeg OP, Yarnell RW, Lindsay MP. The obstetrical anaesthesia assessment clinic: a review of six years experience. Can J Anaesth 1993; 40: 346-56

40. Tidmarsh MD, May AE. Epidural anaesthesia and neural tube defects. Int J Obstet Anesth 1998; 7: 111-4

41. Vaagenes P, Fjarstad I. Epidural block during labour in a patient with spina bifida cystica. Anaesthesia 1989; 36: 299-301