

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2022

Thèse N° 088/22

LES CARDIOPATHIES NON VALVULAIRES DURANT LA GROSSESSE ET L'ACCOUCHEMENT :POINT DE VUE DE L'ANESTHÉSISTE-RÉANIMATEUR

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07/03/2022

PAR

Mme. BENATIYA ANDALOUSSI Fatima Zahra

Née le 08 Mars 1996 à Mèknes

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Cardiopathies non valvulaires - Grossesse - Anesthésie - Réanimation

JURY

| | |
|---|------------|
| M. HARANDOU MUSTAPHA..... Professeur d'Anesthésie réanimation | PRÉSIDENT |
| M. BERDAI MOHAMED ADNANE..... Professeur Agrégé d'Anesthésie réanimation | RAPPORTEUR |
| Mme. BOUCHIKHI CHAHRAZED..... Professeur de Gynécologie Obstétrique | } JUGES |
| Mme. JAYI SOFIA..... Professeur de Gynécologie Obstétrique | |
| Mme. LAHLOU IKRAM..... Professeur de Cardiologie | |

PLAN

| | |
|--|-----------|
| ABREVIATIONS : | 9 |
| LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX : | 12 |
| INTRODUCTION | 16 |
| RAPPEL : LES MODIFICATIONS DU SYSTEME CARDIOVASCULAIRE AU COURS DE LA GROSSESSE | 19 |
| I. AU COURS DE LA GROSSESSE : | 20 |
| 1. Volume intravasculaire et résistance vasculaire systémique : | 20 |
| 2. Pression artérielle : | 21 |
| 3. Pression veineuse : | 22 |
| 4. Fréquence et Débit cardiaque : | 22 |
| 5. consommation et transport d'oxygène : | 23 |
| 6. Syndrome de compression Aorto-cave : | 24 |
| 7. Circulation utéroplacentaire : | 26 |
| 8. Hémostase et hyper coagulation : | 27 |
| a. Les facteurs de coagulation : | 27 |
| b. Les inhibiteurs physiologiques de la coagulation : | 27 |
| c. La fibrinolyse : | 28 |
| II. AU MOMENT DE L'ACCOUCHEMENT : | 28 |
| III. EN POST-PARTUM | 29 |
| MATERIELS ET METHODES : | 29 |
| I. MATERIELS D'ETUDE : | 30 |
| 1. Description et lieu d'étude : | 30 |
| II. METHODOLOGIE DE TRAVAIL : | 31 |
| 1. Documents consultés : | 31 |
| 2. Critères d'inclusion : | 31 |
| 3. Critères d'exclusion : | 31 |
| 4. Recueil de données : | 32 |

| | |
|--|-----------|
| 5. Analyse statique :..... | 37 |
| RESULTATS : | 38 |
| I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE : | 39 |
| 1. Fréquence des cardiopathies non valvulaires chez la femme enceinte | 39 |
| 2. L'âge maternel | 39 |
| 3. Référence de la malade | 40 |
| 4. Période d'admission en réanimation | 41 |
| 5. Motif d'hospitalisation en réanimation | 42 |
| II. ANAMNESE CLINIQUE : | 43 |
| 1. Antécédents médico-chirurgicaux :..... | 43 |
| 2. Antécédents obstétricaux :..... | 43 |
| III. LES CARDIOPATHIES NON VALVULAIRES CHEZ LA FEMME ENCEINTE : | 45 |
| 1. Les différents types de cardiopathies et leurs fréquences :..... | 45 |
| 2. Moment de découverte de la cardiopathie par rapport à la grossesse | 46 |
| 3. Signes fonctionnels de découverte :..... | 47 |
| 4. Suivi et traitement des cardiopathies avant la grossesse :..... | 47 |
| IV. GESTION LA GROSSESSE : | 48 |
| 1. Planification de la grossesse :..... | 48 |
| 2. Suivi de la grossesse : | 49 |
| 3. Traitement au cours de la grossesse :..... | 49 |
| 4. Evaluation de la grossesse :..... | 51 |
| V. EXAMEN CARDIO-VASCULAIRE : | 52 |
| 1. Paramètres cliniques : | 52 |
| a. Signes fonctionnels :..... | 52 |

| | |
|--|----|
| b. Classification de NYHA :..... | 52 |
| c. Examen clinique : | 52 |
| 2. Paraclinique :..... | |
| a. Electrocardiogramme : | 53 |
| b. Radiographie thoracique standard : | 53 |
| c. Echographie transthoracique :..... | 56 |
| d. Autres données d'imagerie : | 56 |
| e. Données biologiques : | 56 |
| VI. MODE D'ACCOUCHEMENT : | 57 |
| 1. Accouchement par VB : | 57 |
| 2. Césarienne :..... | 57 |
| VII. INTERRUPTION THERAPEUTIQUE DE LA GROSSESSE : | 58 |
| VIII. PRISE EN CHARGE :..... | 58 |
| 1. Technique d'anesthésie et d'analgésie :..... | 58 |
| a. Anesthésie générale : | 58 |
| b. Anesthésie et analgésie locorégionale : | 59 |
| 2. Ventilation artificielle : | 60 |
| 3. Drogues vaso-actives :..... | 61 |
| 4. Analgésie post-opératoire :..... | 62 |
| 5. Antibiothérapie : | 63 |
| 6. Anticoagulation durant l'hospitalisation :..... | 63 |
| a. Anticoagulation curative: | 63 |
| b. Anticoagulation préventive :..... | 64 |
| IX. EVOLUTION : | 64 |
| 1. Durée de séjour en réanimation : | 64 |
| 2. Les complications durant le séjour en réanimation : | 64 |
| 3. Mortalité maternelle : | 65 |

| | |
|---|-----------|
| 4. Etat du nouveau-né et mortalité fœtale :..... | 65 |
| 5. Devenir des parturientes : | 65 |
| X. TABLEAU RECAPITULATIF DES DIFFERENTS PARAMETRES :..... | 66 |
| XI. EXEMPLES DE CAS CLINIQUE :..... | 72 |
| Cas clinique N°1 : | 72 |
| Cas clinique N°2 : | 74 |
| Cas clinique N°3 : | 76 |
| Cas clinique N°4 : | 78 |
| DISCUSSION : | 80 |
| I. FREQUENCE DES CARDIOPATHIES NON VALVULAIRES CHEZ LA FEMME ENCEINTE: | |
| | |
| 81 | |
| II. NATURE DES CARDIOPATHIES NON VALVULAIRE CHEZ LA FEMME ENCEINTE : | |
| 1. Cardiopathies congénitales : | 82 |
| a. Introduction :..... | 82 |
| b. Evaluation initiale : | 83 |
| c. Différents types de cardiopathies congénitales :..... | 84 |
| i. Cardiopathies congénitales à haut risque :..... | 85 |
| ii. Cardiopathies congénitales à risque intermédiaire : | 89 |
| iii. Cardiopathies congénitales à faible risque (Shunts gauche droit) : | |
| | 96 |
| 2. Coronaropathie et grossesse : | 100 |
| a. Angor stable : | 100 |
| b. Infarctus du myocarde : | 101 |
| 3. Cardiomyopathies : | 103 |
| a. Cardiomyopathie du péri-partum (Meadows):..... | 103 |
| b. Cardiomyopathies dilatées : | 108 |

| | |
|--|-----|
| c. Cardiomyopathies hypertrophiques : | 110 |
| d. Autres cardiomyopathies : | 110 |
| 4. Cardiopathies infectieuses : | 114 |
| 5. Cardiopathies rythmiques : | 115 |
| a. Tachycardie supra-ventriculaire : | 115 |
| b. Tachycardie ventriculaire : | 117 |
| c. Bradycardies: | 119 |
| 6. Autres types de cardiopathies : | 120 |
| III. PERIODE DU PRE-PARTUM : | 122 |
| 1. Suivi et gestion de la parturiente cardiaque au cours de la grossesse ... | 122 |
| 2. Evaluation clinique : | 124 |
| 3. Evaluation paraclinique : | 126 |
| a. Electrocardiogramme (ECG) : | 126 |
| b. Radiographie thoracique : | 126 |
| c. Echocardiographie : | 127 |
| 4. Gestion du traitement au cours de la grossesse : | 128 |
| a. Pharmacocinétique de la femme enceinte : | 128 |
| b. Foetotoxicité : | 130 |
| c. Médicaments cardio-vasculaires : | 130 |
| i. Les diurétiques : | 130 |
| ii. Les digitaliques : | 131 |
| iii. Les bêtabloquants : | 131 |
| iv. Les IEC et ARA II : | 131 |
| v. Les anti-arythmiques : | 132 |
| vi. Les inhibiteurs calciques : | 132 |
| vii. Les antiagrégants plaquettaires : | 132 |
| viii. Les statines : | 132 |

| | |
|---|-----|
| IV. PERIODE DU PERI-PARTUM : | 137 |
| 1. Mode d'accouchement : | 133 |
| a. Voie d'accouchement : | 133 |
| b. Agents tocolytiques et utérotoniques : | 134 |
| 2. Technique d'anesthésie : | 135 |
| a. Monitoring maternel : | 135 |
| b. Type d'anesthésie pour césarienne : | 136 |
| i. Anesthésie générale : | 136 |
| ii. Anesthésie locorégionale (périmédullaire) : | 138 |
| c. Analgésie péridurale: | 142 |
| d. Les soins peropératoires : | 142 |
| i. Prévention de l'hypotension maternelle : | 142 |
| ii. Prévention de l'hémorragie du post partum : délivrance active | 143 |
| iii. Antibioprophylaxie : | 144 |
| iv. Thromboprophylaxie : | 144 |
| V. PERIODE DU POST-PARTUM (POST CÉSARIENNE) : | 146 |
| 1. Modalités de surveillance : | 146 |
| 2. Réveil : | 149 |
| 3. réhabilitation postopératoire après césarienne : | 148 |
| 4. Analgésie du post-partum | 148 |
| a. Césarienne sous AG : | 149 |
| b. Césarienne sous péridurale : | 149 |
| VI. GROSSESSE ET CEC : | 150 |
| VII. COMPLICATIONS MATERNELLES ET FOETALES : | 151 |
| 1. Complications maternelles : | 151 |
| a. Insuffisance cardiaque : | 151 |
| b. Endocardite infectieuse : | 152 |

| | | |
|-------|---|------------|
| c. | Complications hémorragiques liées au traitement anticoagulant : . | 155 |
| d. | Accidents Thromboemboliques : | 153 |
| e. | Troubles du rythme : | 154 |
| 2. | Complications fœtales :..... | 154 |
| VIII. | INTERRUPTION THERAPEUTIQUE DE LA GROSSESSE ET ETHIQUE : | 154 |
| IX. | GESTION DES ANTICOAGULANTS ET ANTIAGREGANTS PLAQUETTAIRES : | 157 |
| 1. | Les catégories des anticoagulants :..... | 157 |
| a. | Inhibiteurs indirects de la thrombine :..... | 157 |
| b. | Inhibiteurs directs de la thrombine :..... | 158 |
| c. | Inhibiteurs directs du facteur Xa :..... | 158 |
| d. | Agents anti Vitamine K :..... | 158 |
| 2. | La gestion des anticoagulants au cours de la grossesse et en péri-partum : | 159 |
| 3. | Prévention et traitement de la MTEV pendant la grossesse : | 161 |
| a. | Traitement anticoagulant à dose prophylactique : | 161 |
| b. | Traitement anticoagulant à dose curative (MTEV et EP) :..... | 162 |
| X. | CONTRACEPTION ET PLANIFICATION DE LA GROSSESSE : | 165 |
| 1. | Contraception : | 165 |
| 2. | Planification de la grossesse : | 166 |
| | RECOMMANDATIONS : | 167 |
| | CONCLUSION :..... | 169 |
| | RESUME : | 171 |
| | BIBLIOGRAPHIE : | 178 |

ABREVIATIONS :

| | |
|---------------|---|
| ACFA | : Arythmie complète par fibrillation auriculaire |
| AG | : Anesthésie générale |
| AIT | : Accident ischémique transitoire |
| ALR | : Anesthésie loco régionale |
| ARA II | : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 |
| AT | : Antithrombine |
| ATS | : Antithyroïdiens de synthèse |
| AVC | : Accident vasculaire cérébral |
| AVK | : Anti-vitamine K |
| BAT | : Bas anti thrombose |
| BAV | : Bloc auriculo-ventriculaire |
| BBD/G | : Bloc de branche droit/gauche |
| Bpm | : Battement par minute |
| CA | : Canal artériel |
| CAV | : Canal atrioventriculaire |
| CCVD | : Chambre de chasse du ventricule droit |
| CEC | : Circulation extracorporelle |
| CIA | : Communication inter auriculaire |
| CIV | : Communication inter ventriculaire |
| CIVD | :Coagulation intravasculaire disséminée |
| CMD | :Cardiomyopathie dilatée |
| CMO | : Cardiomyopathie obstructive |
| CMPP | :Cardiomyopathies du péri-partum |
| CPK | :Créatine phosphoKinase |
| CPN | :Consultation prénatale |
| DCM | : Cardiomyopathie dilatée |
| DD | : Décubitus dorsal |
| DMV | : Défaillance multi viscérale |
| DSU | : Débit sanguin utérin |
| DTDVG | : Diamètre télédiastolique du ventricule gauche |
| ECMO | : Oxygénation par membrane extracorporelle |

| | |
|-------------|--|
| EI | : Endocardite infectieuse |
| EP | : Embolie pulmonaire |
| ESA | : Extrasystole auriculaire |
| FC | : Fréquence cardiaque |
| FE | : Fraction d'éjection |
| FiO2 | : Fraction inspirée en oxygène |
| FR | : Fraction de raccourcissement |
| GP | : Genu-pectoral |
| HBPM | : Héparine de bas poids moléculaire |
| HNF | : Héparine non fractionnée |
| HTA | : Hypertension artérielle |
| HTAP | : Hypertension artérielle pulmonaire |
| HTIC | : Hypertension intra crânienne |
| IC | : Insuffisance cardiaque |
| IDM | : Infarctus du myocarde |
| IEC | : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion |
| IM | : Insuffisance mitrale |
| IMC | : Indice de masse corporelle |
| INR | : International normalised ratio |
| ITG | : Interruption thérapeutique de la grossesse |
| MAC | : Concentration alvéolaire minimale |
| MFIU | : Mort fœtale in-utéro |
| MICI | : Maladie inflammatoire chronique de l'intestin. |
| MTEV | : Maladie thromboembolique veineuse |
| NO | : Monoxyde d'azote |
| NYHA | : New York Heart Association |
| OAP | : Œdème aiguë du poumon |
| OMI | : Œdèmes des membres inférieurs |
| PA | : Pression artérielle |
| PAD | : Pression artérielle diastolique |
| PAM | : Pression artérielle moyenne |
| PaO2 | : Pression partielle artérielle en oxygène |
| PAPm | : Pression artérielle pulmonaire moyenne |
| PAS | : Pression artérielle systolique |

| | |
|-----------------|---------------------------------------|
| PCA | : Analgésie contrôlée par le patient |
| PDA | : Canal artériel persistant |
| PGI | : Prostaglandines |
| PP | : Post-partum |
| PPU | : Pression perfusion utérine |
| PTFE | : Patch en polytétrafluoroéthylène |
| PVC | : Pression veineuse centrale |
| Qc | : Débit cardiaque |
| RAA | : Rhumatisme articulaire aigu |
| RAS | : Résistances artérielles systémiques |
| RCIU | : Retard de croissance in-utéro |
| RSV | : Résistance vasculaire systémique |
| RVP | : Résistances vasculaires pulmonaires |
| RVU | : Résistances vasculaires utérines |
| SA | : Semaines d'aménorrhée |
| SAP | : Seringue auto-pousseuse |
| SAPL | : Syndrome des antiphospholipides |
| SpO2 | : Saturation pulsée en oxygène |
| TAP bloc | : Transversus abdominis plane block |
| TCA | : Temps de céphaline activée |
| TdF | : Tétralogie de Fallot |
| TGV | : Transposition des gros vaisseaux |
| TJ | : Tachycardie jonctionnelle |
| TP | : Taux de prothrombine |
| TSV | : Tachycardie supraventriculaire |
| VB | : Voie basse |
| VCI | : Veine cave inférieure |
| VES | : Volume d'éjection systolique |
| VNI | : Ventilation non invasive |
| WPW | : Wolff-Parkinson-White |

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX :

TABLEAUX:

Tableau 1: les différents types de cardiopathies et leurs fréquences.

Tableau 2: Répartition en fonction du suivi de la grossesse.

Tableau 3: Répartition du traitement médicamenteux avant et/ou au cours de la grossesse.

Tableau 4: Répartition des signes fonctionnels dans notre série.

Tableau 5: Répartition des patientes selon la classification de NYHA.

Tableau 6 : Répartition des signes physiques dans notre série.

Tableau 7: Résultats de l'échographie cardiaque.

Tableau 8: Résultats de la troponine selon la cardiopathie.

Tableau 9: Répartition des accouchements par VB.

Tableau 10: Indications de la césarienne.

Tableau 11: Techniques d'anesthésie et d'analgésie.

Tableau 12: Drogues vaso-actives.

Tableau 13:Etat du nouveau-né et mortalité fœtale.

Tableau 14:Tableau récapitulatif des différents paramètres.

Tableau 15: la fréquence des cardiopathies non valvulaires selon les séries.

Tableau 16: la fréquence des cardiopathies congénitales selon les séries.

Tableau 17: Classification des cardiopathies congénitales au cours de la grossesse.

Tableau 18 : Critères définissant la CMPP.

Tableau 19 :Principaux diagnostics différentiels de la CMPP.

Tableau 20: Schéma de prise en charge thérapeutique.

Tableau 21: Suivi de grossesse selon les différentes séries.

Tableau 22: Classification de NYHA.

Tableau 23: Répartition de la classification de NYHA selon les séries.

Tableau 24: Modalités de l'accouchement chez une femme ayant une cardiopathie.

Tableau 25: Indication d'un traitement anticoagulant à dose préventive chez la femme enceinte.

Tableau 26: Fenêtre thérapeutique du traitement anticoagulant.

FIGURES:

Figure 1: Modifications des volumes plasmatique, globulaire et sanguin total au cours de la grossesse.

Figure 2: Variation de la fréquence cardiaque pendant la grossesse.

Figure 3: Variations hémodynamiques au cours de la grossesse (débit cardiaque, fréquence cardiaque, volume d'éjection systolique, pression artérielle systolique et diastolique).

Figure 4: Compression de la veine cave inférieure et sa prévention par le décubitus latéral gauche.

Figure 5: Effet de la position sur le débit cardiaque, chez la femme enceinte.

Figure 6: Répartition des patientes en fonction des tranches d'âge.

Figure 7: Référence des patientes dans notre série.

Figure 8: Répartition des parturientes en fonction de la période d'admission en réanimation.

Figure 9: Répartition des parturientes selon le motif d'admission en réanimation.

Figure 10: Répartition selon la parité.

Figure 11: Répartition selon la gestité.

Figure 12: Répartition selon le moment du diagnostic de la cardiopathie.

Figure 13: Circonstance de découverte de la cardiopathie.

Figure 14: Image échocardiographique d'une coupe en quatre cavités montrant un VD dilaté et hypertrophié chez une patiente ayant un canal artériel persistant compliqué d'un syndrome d'Eisenmenger.

Figure 15: Angioscanner thoracique (coupe sagittale) en faveur d'une coarctation aortique ductale à partir de l'isthme.

Figure 16: Analgésie post-opératoire.

Figure 17: Schéma de tétralogie de Fallot.

Figure 18: Schéma du canal atrioventriculaire complet.

Figure 19: Schéma du canal atrioventriculaire partiel.

Figure 20: Schéma objectivant l'impact des RAS et RAP sur le débit du shunt.

Figure 21: Comparaison des volumes hydriques chez la femme et la femme enceinte.

Figure 22: Pictogrammes des boites de médicaments.

Figure 23: Césarienne sous péri-rachianesthésie combinée.

INTRODUCTION

La grossesse est un état physiologique particulier, qui a notamment la propriété d'instaurer un nouvel équilibre physiologique au sein de plusieurs systèmes, en particulier le système cardiovasculaire.

La grossesse se caractérise par une régulation hémodynamique particulière:

- Une augmentation de la volémie,
- Baisse des résistances artérielles systémiques,
- Augmentation de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque,
- Anémie, hypoalbuminémie et hypercoagulabilité,
- Compression Aorto-cave.

Ces différentes modifications imposées par la grossesse et l'accouchement peuvent décompenser une cardiopathie préexistante chez une parturiente.

Les cardiopathies sont la première cause de mortalité non-obstétricale chez la parturiente ; elles sont responsables de 15% des décès maternels [5].

La présence d'une cardiopathie sévère est considérée comme une contre-indication à la grossesse.

Dans les pays développés, les principales situations observées sont la décompensation d'une cardiopathie préexistante, principalement les cardiopathies congénitales, ischémiques, rythmiques ainsi que les cardiomyopathies du peripartum.

Tandis que, dans les pays sous-développés, y compris le Maroc, le profil épidémiologique des cardiopathies durant la grossesse a été longtemps dominé par les cardiopathies rhumatismales. Cependant, on constate une nette émergence de cardiopathies non valvulaires : congénitales, ischémiques, rythmiques et myocardiopathies.

La prise en charge de ces patientes repose sur une approche multidisciplinaire planifiée en pré-partum, en péri-partum et en post-partum.

Étant donné le manque d'étude marocaine concernant les cardiopathies non valvulaires chez la femme enceinte malgré leur fréquence croissante et vu qu'un travail vient d'être réalisé dans le service de réanimation mère et enfant sur les valvulopathies et grossesse, nous avons constaté l'intérêt de la réalisation d'un travail portant sur les cardiopathies non valvulaires durant la grossesse et l'accouchement.

Les objectifs de ce travail sont :

- 1- Etudier le profil épidémiologique,
- 2- Evaluer les difficultés de la prise en charge d'une grossesse chez des parturientes porteuses de cardiopathies non valvulaires,
- 3- Evaluer l'application et l'adhérence aux nouvelles recommandations thérapeutiques dans notre contexte.

RAPPEL :

Les modifications du système cardiovasculaire au cours de la grossesse.

La grossesse s'accompagne de nombreuses modifications cardiovasculaires qui permettent d'une part d'assurer le développement du fœtus par augmentation des besoins métaboliques, et d'autre part de préparer l'organisme maternel à l'accouchement [1].

Cette adaptation débute dès la cinquième semaine d'aménorrhée (SA) et résulte d'une augmentation du volume plasmatique, de la fréquence et du débit cardiaque, ainsi qu'une baisse des résistances vasculaires périphériques et de la pression artérielle.

I. Au cours de la grossesse :

1. Volume intravasculaire et résistance vasculaire systémique :

Le volume intravasculaire augmente progressivement de 35 à 50 % au cours de la grossesse (Figure1). Proportionnellement, le volume sanguin circulant croît plus que le volume érythrocytaire, respectivement de 40 à 70 ml/kg versus 25 à 30 ml/kg, participant ainsi au phénomène « d'Anémie physiologique » de la grossesse.

L'activation du système rénine-angiotensine via les hormones gestationnelles entraîne une rétention hydro sodée par le biais d'une sécrétion d'aldostérone et d'hormone antidiurétique.

Par ailleurs, il existe une baisse des résistances vasculaires systémiques (RVS) qui peut atteindre 30% à 8 semaines d'aménorrhée (SA) secondaire à une augmentation de la concentration plasmatique des prostaglandines (PGI_2 et PGE_2), permettant de conserver un volume intravasculaire augmenté en présence d'une pression artérielle (PA) normale [2].

Cette hypervolémie relative et l'anémie physiologique trouvent leurs raisons d'être au cours d'une grossesse normale, mais elles participent fréquemment à une détérioration hémodynamique maternelle en présence d'une pathologie cardiaque préexistante.

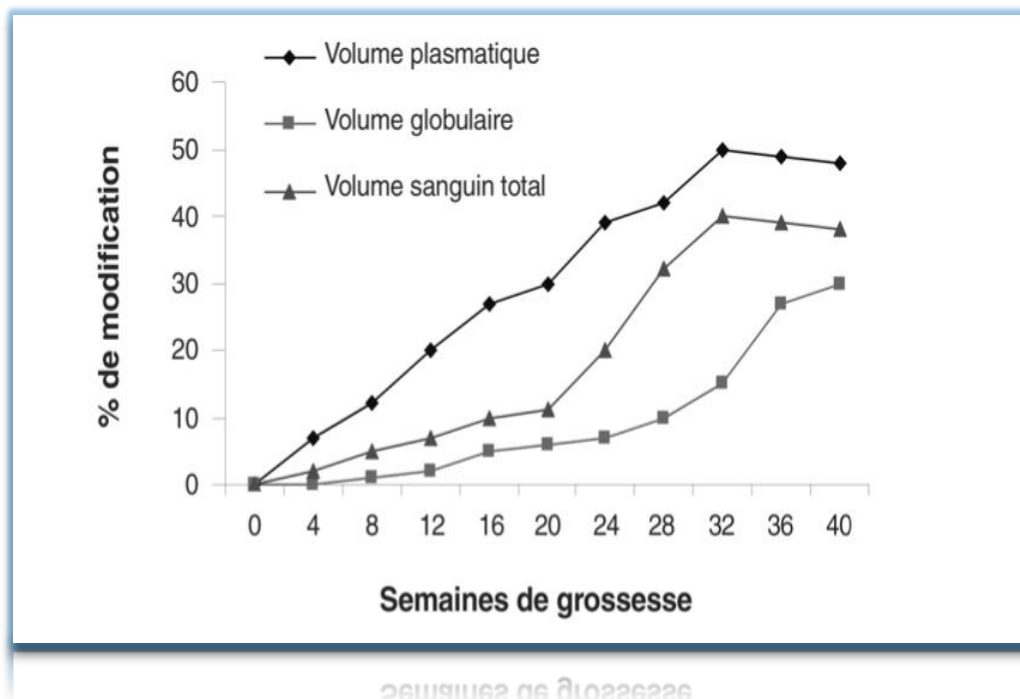


Figure 1: Modifications des volumes plasmatique, globulaire et sanguin total au cours de la grossesse [3].

2. Pression artérielle :

La pression artérielle est fonction du débit cardiaque (Q_c) et des résistances périphériques.

La pression artérielle baisse d'environ 8% pour la pression artérielle systolique (PAS) et de 15% pour la pression artérielle diastolique (PAD) dès la 7^{ème} SA jusqu'à environ 24–28 SA (**Figure 3**).

Cette diminution de la PA pendant la grossesse, alors que le débit cardiaque augmente, est liée de façon proportionnelle à la baisse des résistances périphériques [4]. Ces dernières remontent à la fin du terme pour atteindre les valeurs d'avant la grossesse grâce à un shunt artério-veineux créé par l'unité fœto-placentaire et les effets vasomoteurs des hormones gestationnelles.

3. Pression veineuse :

La pression veineuse et la pression auriculaire droite restent inchangées en l'absence de compression de la veine cave inférieure (VCI).

En revanche, la pression veineuse augmente au niveau des membres inférieurs, ceci est dû à la gêne du retour veineux entraînée par la compression des gros vaisseaux et de la VCI par l'utérus gravide particulièrement en décubitus dorsal.

Cette augmentation de la pression favorise l'apparition des œdèmes des membres inférieurs et des varices enfin de grossesse.

4. Fréquence et Débit cardiaque :

Le débit cardiaque croît de 20 % à 50 % pendant la grossesse et ce dès la 5^{ème} SA avec un maximum à 24 SA.

Le Qc dépend de 2 facteurs :

- La fréquence cardiaque (FC) qui augmente de 15% soit de 10 à 20 battements/min et est maximale au 3^{ème} trimestre

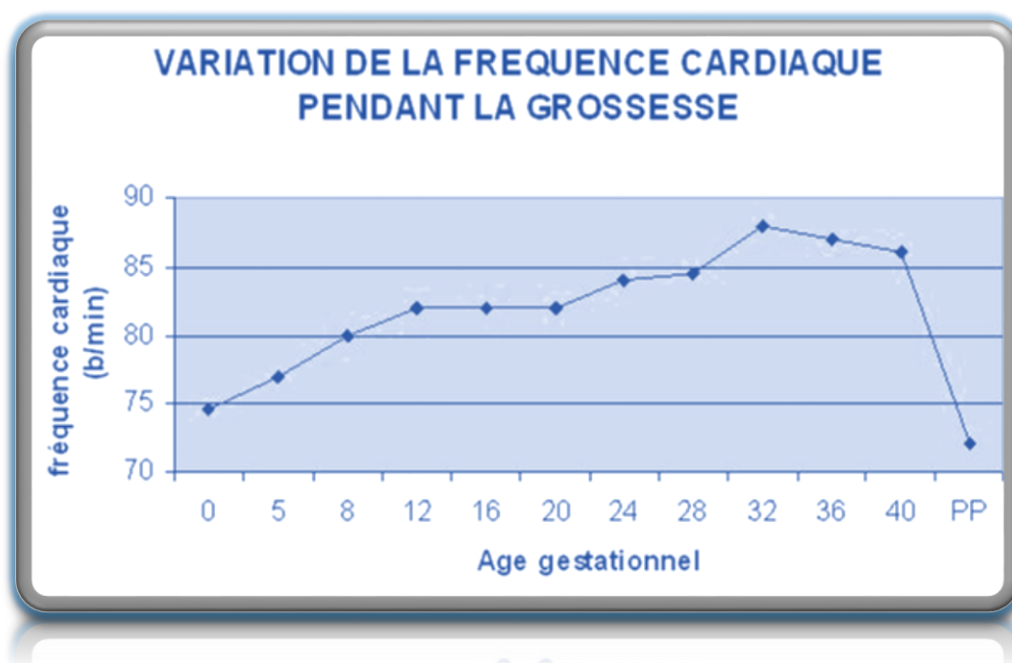


Figure 2: Variation de la fréquence cardiaque pendant la grossesse [10].
(0-40 : semaines d'aménorrhée ; PP : post-partum)

- Le volume de l'éjection systolique (VES) qui augmente principalement au début de la grossesse de 30% soit 10 à 15 ml, alors qu'au 3^{ème} trimestre reste stationnaire (figure 3).

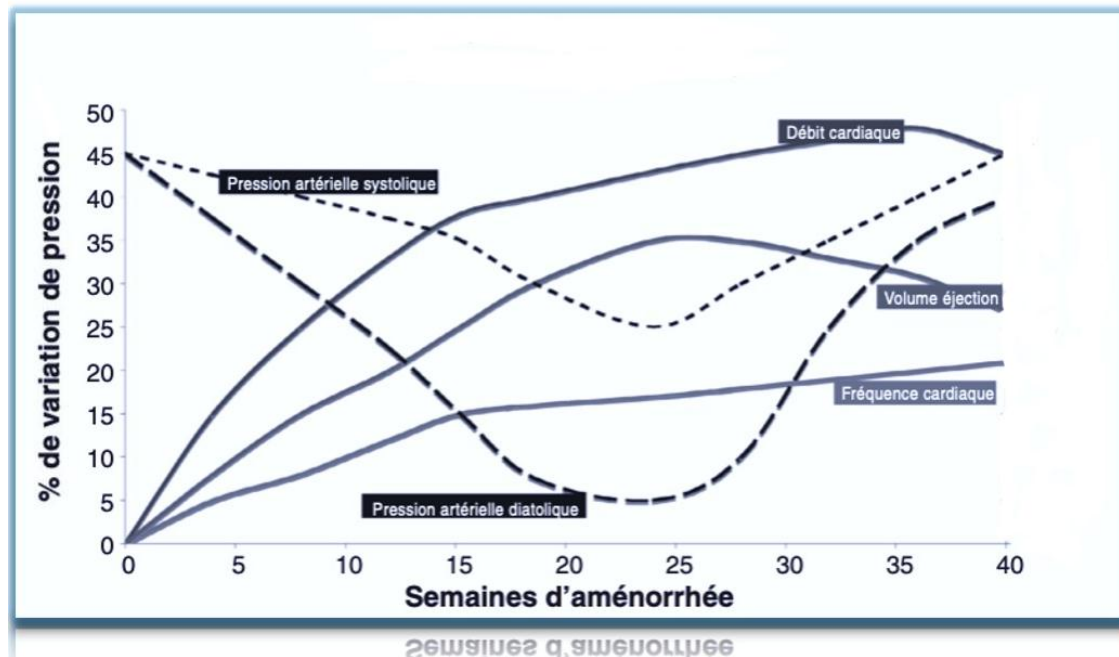


Figure 3: Variations hémodynamiques au cours de la grossesse (débit cardiaque, fréquence cardiaque, volume d'éjection systolique, pression artérielle systolique et diastolique) [10,14].

5. Consommation et transport d'oxygène :

La capacité de transport d'oxygène est augmentée en raison de l'élévation de la pression partielle d'oxygène, du débit cardiaque et de la diminution de la viscosité avec un déplacement vers la droite de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine[2].

L'augmentation des besoins en oxygène (pour le fœtus et le placenta) est de 20 à 30 %.

6. Syndrome de compression Aorto-cave :

En décubitus dorsal, l'utérus gravide représente un obstacle au retour veineux ainsi qu'au remplissage ventriculaire droit et est à l'origine du « syndrome de compression aorto-cave » [157] chez presque toutes les femmes enceintes au cours du troisième trimestre de grossesse [6].

Le Qc peut chuter de 30% à 40 % par le biais d'une diminution de la pré-charge et entraîner une bradycardie, une hypotension artérielle ou un collapsus.

Un réflexe de compensation, via les barorécepteurs, augmente le tonus sympathique, les RVS et la FC pour tenter de maintenir la pression artérielle.

Un autre mécanisme de compensation est la présence d'une circulation collatérale par les veines paravertébrales et épidurales qui se jettent dans le territoire de la veine cave supérieure [7].

Néanmoins, 10% des patientes présentent des symptômes compatibles avec un syndrome de compression aorto-cave, à prédominance cave lorsqu'il s'exprime par une hypotension maternelle et à prédominance aortique lorsqu'il s'exprime par une bradycardie fœtale.

Ce mécanisme peut devenir critique lorsque les traitements interfèrent avec l'activation du système sympathique (béta-bloqueurs, anesthésie générale ou locorégionale).

Le décubitus latéral gauche modéré à 10 °/20 ° pour lever la compression cave est le premier geste à faire en cas de collapsus (**figure 4**).

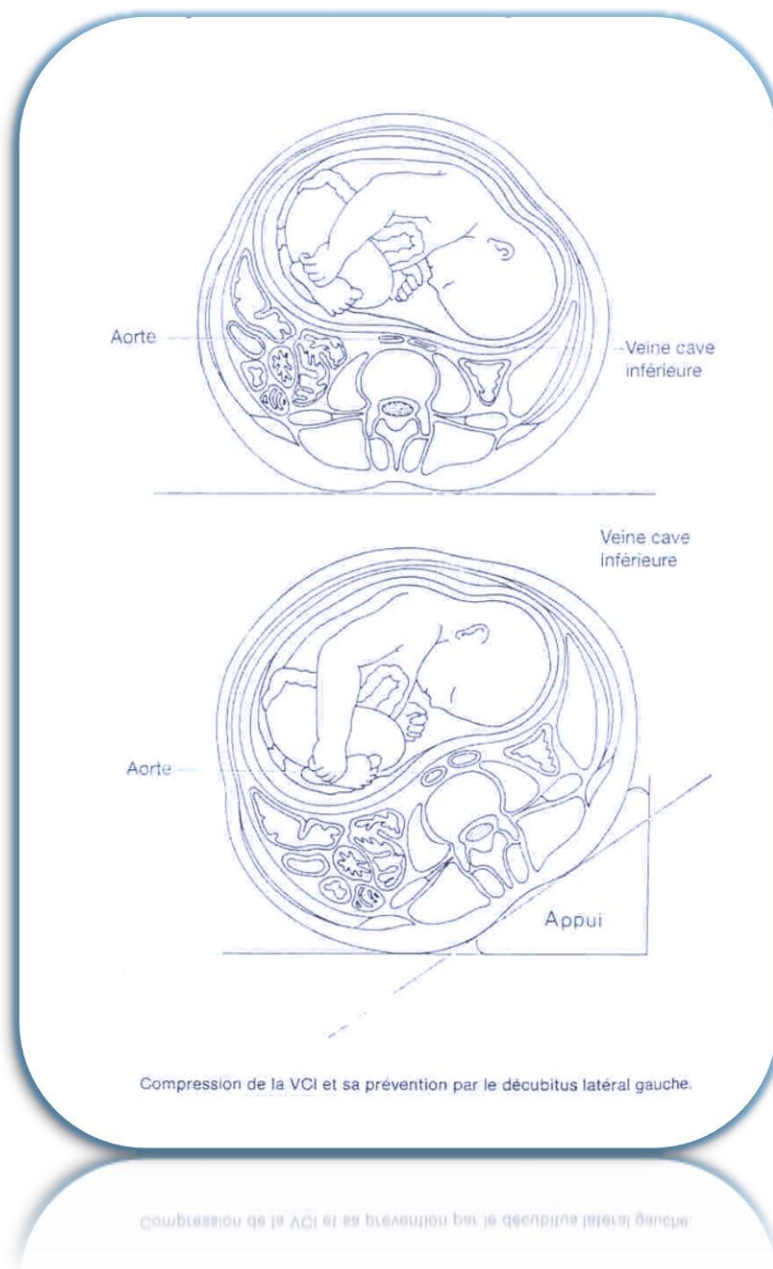


Figure 4: Compression de la veine cave inférieure et sa prévention par le décubitus latéral gauche [10].

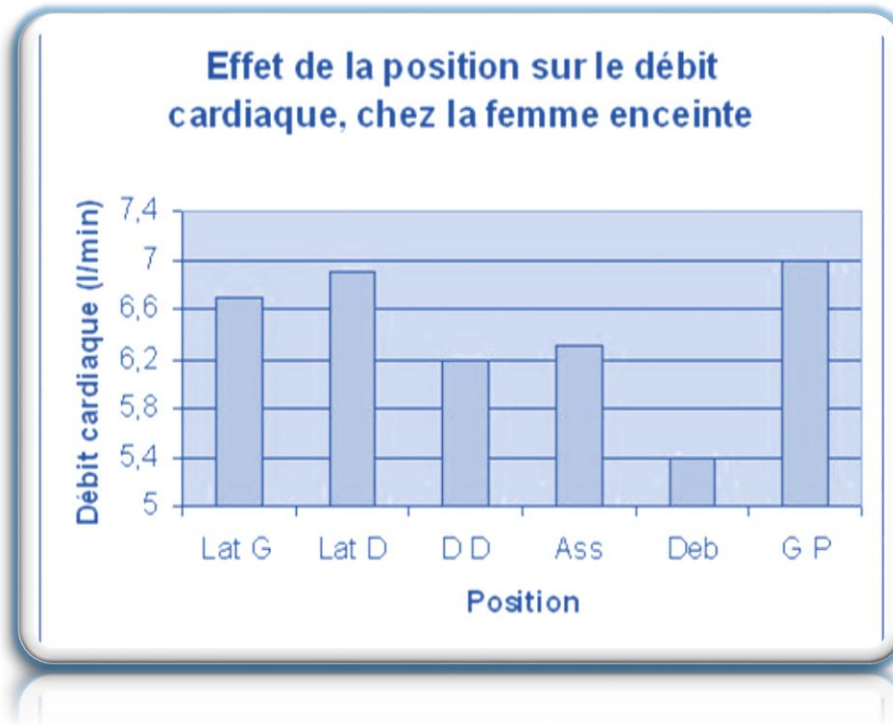


Figure 5 : Effet de la position sur le débit cardiaque, chez la femme enceinte [10].

7.Circulation utéroplacentaire :

De tous les organes, c'est l'utérus qui subit les modifications les plus importantes au cours de grossesse.

Le débit sanguin utérin (DSU) représente environ 3% du débit sanguin maternel au cours du premier trimestre et de 10-15% au cours du troisième trimestre, respectivement 50 ml/min versus 500 ml/min à terme, représentant alors environ 1/12 du débit cardiaque [8].

Le poids de l'utérus, de 40 g avant la grossesse chez la nullipare, peut atteindre 1 000 g près du terme.

Le muscle utérin reçoit 20% et le placenta 80% du débit sanguin utéroplacentaire total.

La circulation utéroplacentaire est une circulation à basse résistance vasculaire, qui est d'emblée en état de vasodilatation quasi maximale et caractérisée par une absence d'autorégulation [7].

Le débit utéroplacentaire est directement proportionnel à la pression moyenne de perfusion utérine (PPU) et inversement proportionnel aux résistances vasculaires utérines (RVU).

Par conséquent, une stimulation alpha-adrénergique diminuera le DSU par le biais d'une augmentation des RVU, alors qu'une stimulation bêta-adrénergique n'aura que peu d'effet sur le DSU, parce que les artères utérines sont spontanément dilatées au maximum [9].

8. Hémostase et hyper coagulation :

La grossesse normale s'accompagne d'un état d'hypercoagulabilité dû à une augmentation de différents facteurs de coagulation et une diminution de la fibrinolyse et des inhibiteurs de la coagulation [11].

a. Les facteurs de coagulation :

Un grand nombre des facteurs de coagulations augmente considérablement dès le 3^{ème} mois de grossesse pour atteindre un taux maximal au 3^{ème} trimestre:

- Le fibrinogène atteint fréquemment 5 à 6 g/L en fin de grossesse (normes entre 2 et 4g/L) ;
- Facteur VII et facteur X peuvent atteindre 120 à 180 % des valeurs normales ;
- Le facteur VIII coagulant augmente parallèlement à la fraction Willebrand (antigène) ;
- Les facteurs II, V et IX sont peu modifiés ;
- Les seuls qui diminuent sont le facteur XIII jusqu' à 50 % et le facteur XI jusqu'à 60-70 % en fin de grossesse[12].

b. Les inhibiteurs physiologiques de la coagulation :

- L'antithrombine III diminue d'environ 11 % pendant la grossesse;
- La protéine C ne diminue pas, son taux pourrait même augmenter au 2^{ème} trimestre;

- La protéine S sous sa forme totale et libre diminue fortement au cours de la grossesse [12].

c. La fibrinolyse :

L'activité fibrinolytique diminue progressivement au cours de la grossesse, puis se normalise rapidement après la délivrance.

Paradoxalement, il y a une augmentation des D-dimères allant jusqu'à 1000–1200 ng/ml à terme (normal < 500 ng/ml) qui est le témoin de la formation excessive de caillots de fibrine, par excès de thrombine, entraînant une fibrinolyse réactionnelle physiologique [10].

La production accrue de thrombine est maximale en fin de grossesse et favorisant l'hémostase dans le post-partum immédiat.

II. Au moment de l'accouchement :

L'accouchement représente un état de stress hémodynamique supplémentaire.

En effet, la stimulation sympathique brutale secondaire aux contractions utérines entraîne une tachycardie qui augmente le Qc de 12 à 50 %.

De plus, les modifications de précharge et de postcharge sont importantes au cours des efforts de poussées avec des variations importantes des pressions intrathoraciques similaires à une manœuvre de Valsalva.

La remise en circulation à chaque contraction utérine puis lors de la rétraction utérine après l'accouchement de 300 à 500mL de sang contenu dans l'utérus intervient aussi dans l'augmentation du Qc [13].

III. En post partum :

Après l'accouchement, les paramètres cardiovasculaires se normalisent progressivement au cours des 12 à 16 semaines qui suivent la délivrance placentaire.

En effet, le volume d'éjection, le volume télédiastolique et le débit cardiaque restent élevés et les résistances vasculaires périphériques abaissées pendant plusieurs mois après l'accouchement [1].

Les modifications biologiques observées au cours de la grossesse subissent au moment de l'accouchement des modifications qui suggèrent une défibrination à minima.

Les anomalies de la coagulation se normalisent dès la 6^{ème} semaines du post partum tandis que la fibrinolyse se normalise beaucoup plus rapidement.

MATERIELS

ET METHODES

I. Matériels d'étude :

1. Description et lieu d'étude :

Il s'agit d'une étude cohorte rétrospective étalée sur une période de 12 ans, allant du 1^{er} janvier 2009 au 1^{er} octobre 2021, menée au sein du service de « réanimation mère et enfant » du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès.

II. Méthodologie du travail :

1. Documents consultés :

L'étude a été réalisée par consultation de dossiers médicaux des malades en papier et sur le logiciel Hosix, et les comptes rendus anesthésiques et opératoires.

2. Critères d'inclusion :

Patientes enceintes ou en peripartum admises en réanimation maternelle avec un diagnostic de cardiopathie non valvulaire, type ; ischémiques, congénitales, rythmiques, infectieuses et myocardiopathies ; retenu sur le dossier de sortie.

3. Critères d'exclusion :

Cette étude a exclu toute parturiente ayant une cardiopathie valvulaire, ainsi que toutes les femmes enceintes ayant une cardiopathie non valvulaire et n'ayant pas séjourné au service de réanimation.

Les pathologies vasculaires, telle que la pré-éclampsie et l'éclampsie, ne font pas partie de notre étude, ainsi que les parturientes cardiaques dont les dossiers ont été inexploitable.

- Digitaliques
 - Anti arythmiques
 - Diurétiques
 - IEC
 - Anticoagulants
 - Autres :
- Complication :
 - Maternelle : Type :.....
 - Fœtale : Type :.....

Caractéristique de l'examen clinique à l'admission :

- Signe fonctionnel :
 - Précordialgie Dyspnée , stade NYHA :
 - Palpitation Syncope et lipothymies

- Cardiovasculaire :

TA : FC :

Auscultation cardiaque :

- Souffle/ roulement Foyer
- Galop
- Frottement péricardique

Signes droits : TSVJ RHJ HPMG Ascite OMI

Auscultation pulmonaire :

- Râles crépitants : oui Non

Les explorations :

- Echographie obstétricale : grossesse évolutive oui Non
- ECG :
 - Trouble du Rythme : oui , Précisez : Non
 - Troubles de repolarisation : oui , Précisez : Non
- Radio Thorax :
 - OAP : oui Non

- Cardiomégalie : oui Non
- Pneumopathie : oui Non
- Autre :

○ Echographie Doppler Transthoracique :

Analyse morphologique :

- Appareil valvulaire : anomalie Oui , Précisez : Non
- Péricarde : tamponnade : Oui Non
- Veine cave inférieure : dilatée : Oui Non ; compliante : Oui Non
- Présence d'une anomalie : Oui , Précisez : Non
- Cavités droites dilatées : Oui Non

Analyse fonctionnelle :

- Fraction d'éjection :%
- Gradient trans-aortique :
- Pressions de remplissage : E/A : E/E' :
- ITV:
- HTAP : Oui Non
- Trouble de la Contractilité : Oui Non

Autres données importantes :

Conclusion :

Déroulement de l'accouchement :

- Voie d'accouchement : Voie basse Césarienne
- Indication de la césarienne : Sauvetage maternelle Sauvetage fœtal
- Type du travail : Spontané Déclenché
- Terme :
- Produit du déclenchement : Syntocinon Cytotec
- Durée du travail :
- Antibio prophylaxie : oui Non
- Type d'anesthésie:
 - Induction anesthésique en cas d'AG :
 - Hypnotiques : Etomidate Kétamine Propofol
 - Curares : Rocuronium Vécuronium
 - Morphiniques : Fentanyl Sufentanil

Entretien de l'AG :

- Halogènes : Sévoflurane
- Hypnotiques : Propofol
- Morphinique
- Curare

Anesthésie périmédullaire pour césarienne :

- Rachianesthésie : Bupivacaïne Ropivacaïne , Sufentanil : oui Non
- Rachipérianesthésie combinée :
- Péridurale :
- Interruption thérapeutique de grossesse : oui Non terme:
- Modalité:.....

Hospitalisation en réanimation

- pré-partum , post partum
- Ventilation : oui Non
- Si oui, invasive Non invasive durée de la ventilation :
- Drogues vasoactives : oui Non
- Type : Dobutamine Dopamine Noradrénaline Adrénaline
- Analgésie post-opératoire :
 - Morphine : intrathécale Titration
 - TAP block (en cas d'AG):
 - Analgésie par VO : Paracétamol +AINS

Suites de couche :

- Simple Compliquée
- Type de complication :
 - Hémorragie
 - Infection
 - Accident thromboembolique
 - Trouble du rythme
 - Endocardite
 - Décompensation cardiaque
 - Autres :.....
- Décès : Oui Non si oui , Cause du décès :.....
- Durée de séjour en réanimation :

- Devenir :
 - Transfert en gynécologie
 - Transfert en cardiologie
 - Transfert en ccv
 - Autre ...

5. Analyse statique :

On a procédé à une analyse statistique simple sur Logiciel Excel.

RESULTATS

I. Profil épidémiologique :

1. Fréquence des cardiopathies non valvulaires chez la femme enceinte :

Durant la période de notre étude, du 1^{er} janvier 2009 au 1^{er} octobre 2021, le service de réanimation mère et enfant du CHU Hassan II a accueilli **114** parturientes cardiaques.

Parmi ces cas, **18** patientes présentaient une cardiopathie non valvulaire soit une fréquence de **15.78%**.

2. L'âge maternel :

L'âge moyen des parturientes dans notre série était de **32.2 ans** avec des extrêmes allant de **22 à 40 ans**.

La tranche d'âge prédominante des parturientes est située entre **36 et 40 ans**.

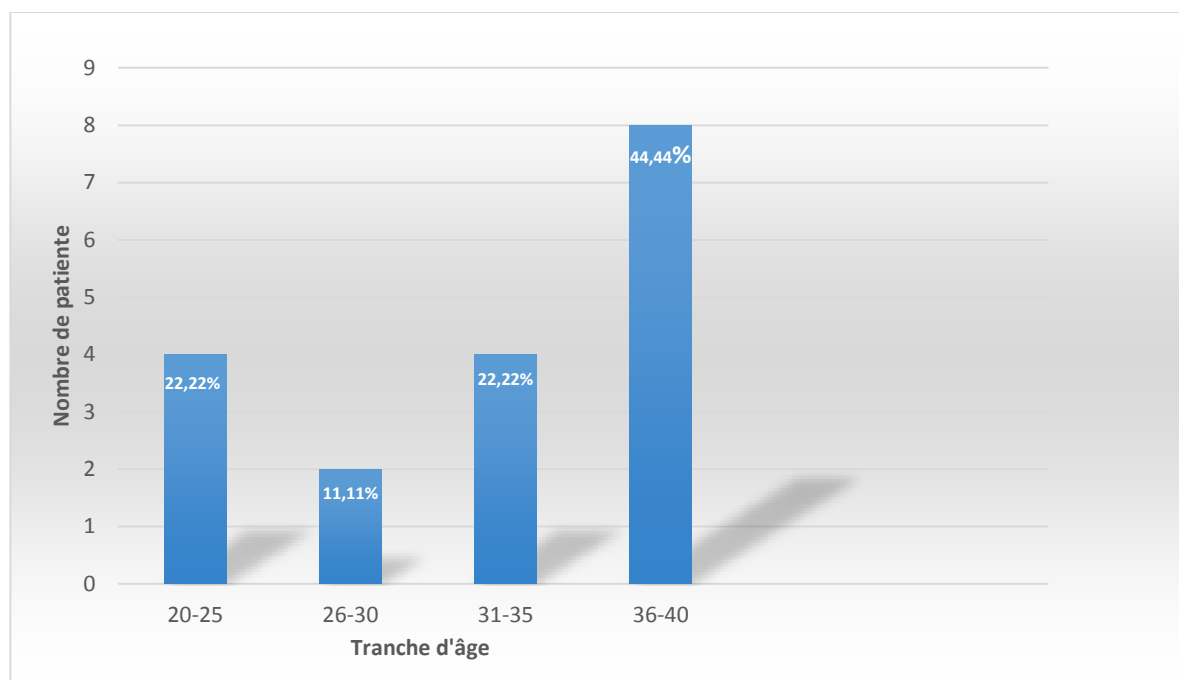


Figure 6 : Répartition des patientes en fonction des tranches d'âge .

3. Référence de la malade :

55.55% de nos patientes ont consulté directement aux urgences gynéco-obstétricales du pôle mère et enfant du CHU Hassan II de Fès.

22.22% ont été référées d'hôpitaux périphériques (CHP Taouate, Midelt, etc.), **16.66%** de service de cardiologie et **5.55%** d'une autre structure (CHU de Rabat).

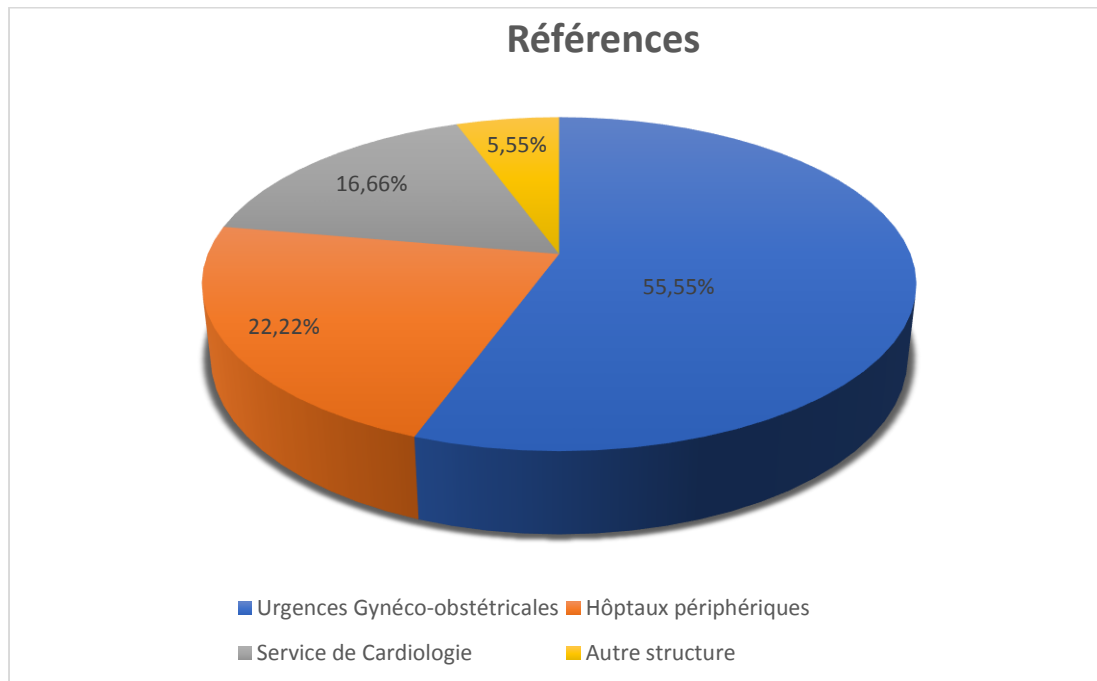


Figure 7 : Référence des patientes dans notre série.

4. Période d'admission en réanimation :

La moitié des parturientes ont été admises en période du post partum, soit une fréquence de **50%** (décompensation de cardiopathie et/ou suivi post-partum), et en 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de grossesse pour une incidence égale, soit **22.2%** chacune ; alors qu'une minorité était admise en 1^{er} trimestre soit **5.6%**.

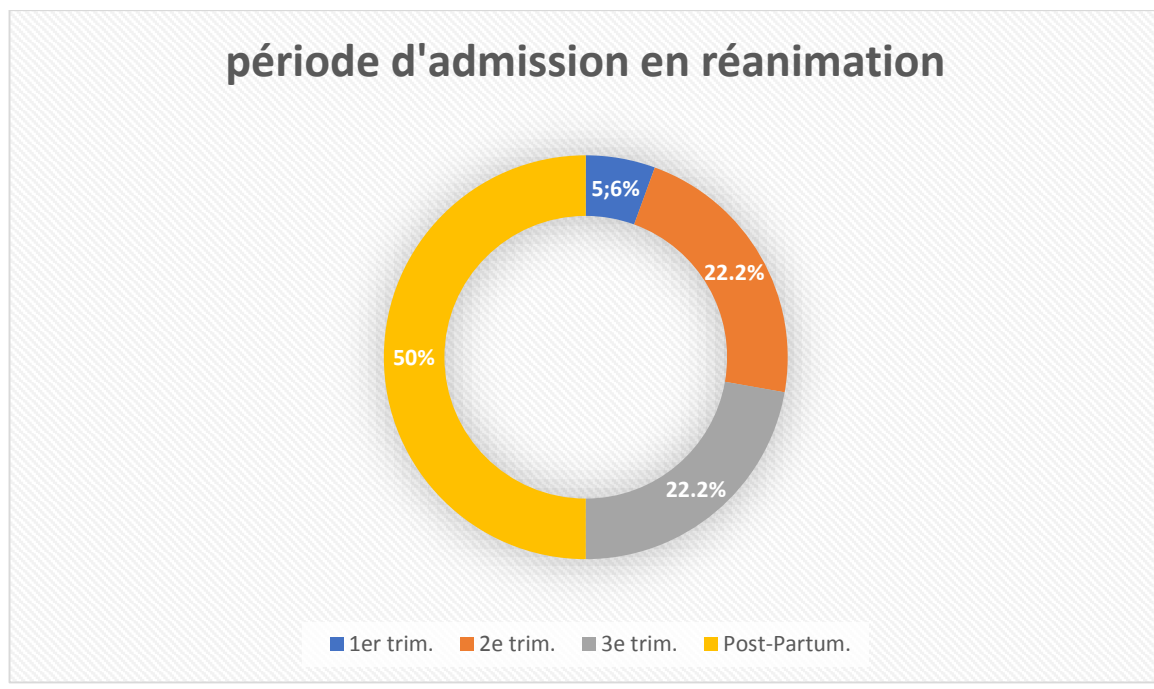


Figure 8 : Répartition des parturientes en fonction de la période d'admission en réanimation.

5. Motif d'hospitalisation en réanimation :

- La dyspnée isolée ou associée à d'autre symptôme était le motif d'hospitalisation le plus répondeu dans notre série, retrouvée chez **14** femmes soit **77.7%**.
- Douleur thoracique chez **5** patientes, soit une fréquence de **27.8%**.
- **7** patientes ont été admises pour le suivi post-partum, soit une fréquence de **38.9%**.
- Suspicion d'endocardite infectieuse chez une patiente, soit **5.6%**.

Ces motifs d'admission étaient soit isolés soit associés.

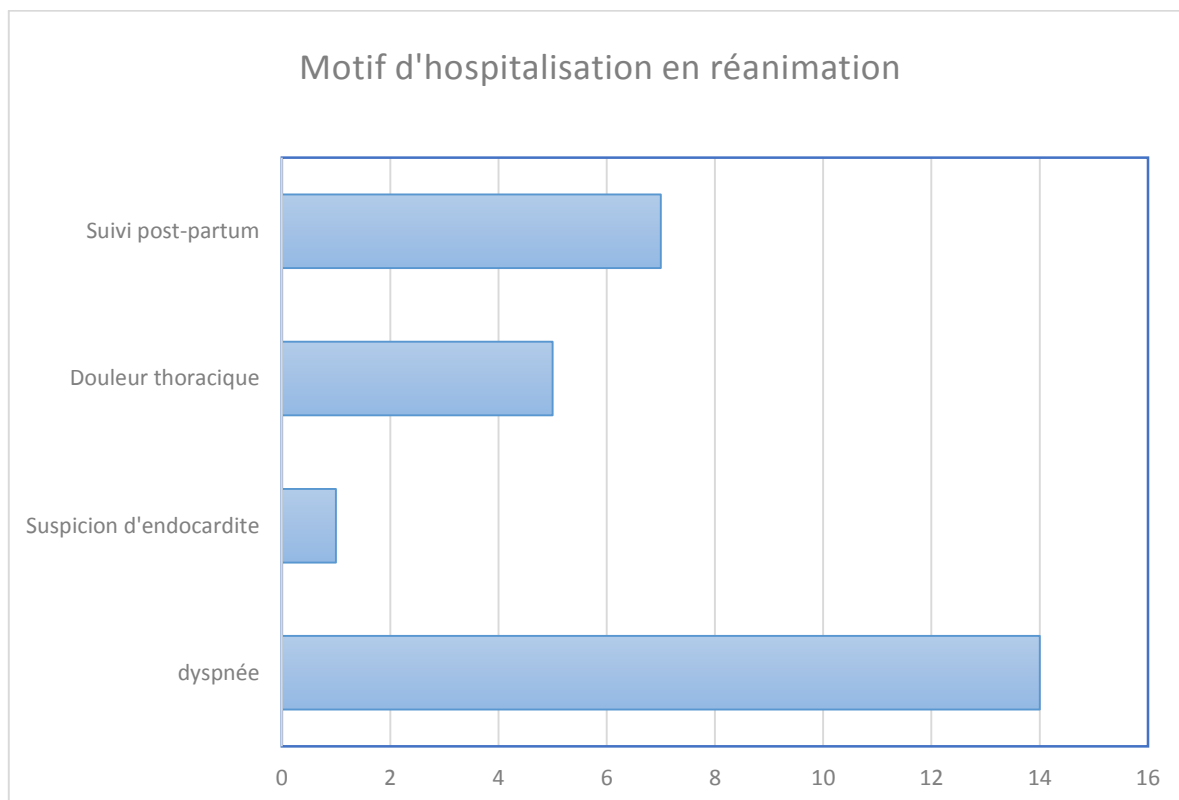


Figure 9 : Répartition des parturientes selon le motif d'admission en réanimation.

II. Anamnèse clinique :

1. Antécédents médico-chirurgicaux :

45.5% des patientes hospitalisées n'avaient aucun antécédent.

Des ATCD pathologiques étaient donc retrouvés chez **55.5%** des patientes :

- Diabète gestationnel chez **2** patientes
- Autres ATCD chez **6** patientes : lupus, maladie de basedow, phéochromocytome, goitre, diabète et HTA.
- **2** patientes avaient un utérus doublement cicatriciel.

2. ATCD obstétricaux :

- **Parité** :

La moyenne de parité était de **2.1** avec un minimum de **0** et un maximum de **5**.

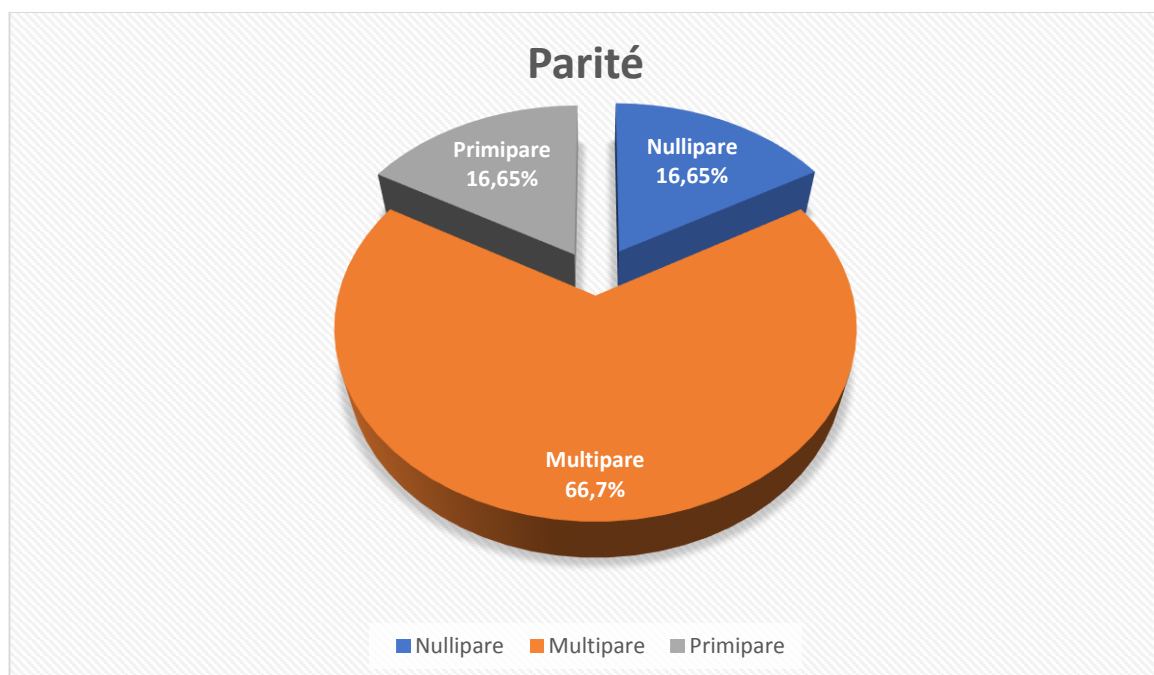


Figure 10 : Répartition selon la parité.

- **Gestité :**

La moyenne de gestité était de **2.9** avec un minimum de **1** et un maximum de **6**.

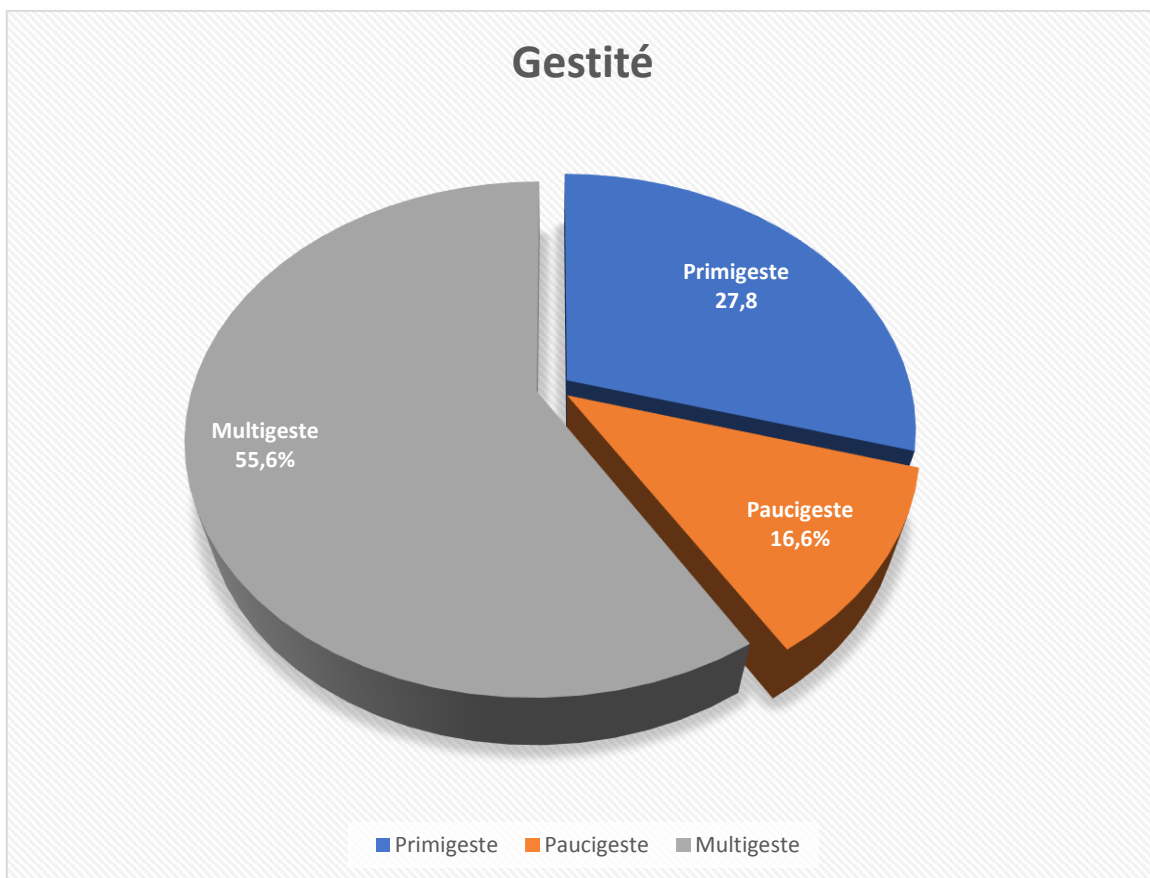


Figure 11: Répartition selon la gestité.

- **2** de nos patientes avaient un utérus doublement cicatriciel.

III. Les cardiopathies non valvulaires chez la femme enceinte :

1. Les différents types de cardiopathies et leurs fréquences :

Tableau 1: les différents types de cardiopathies et leurs fréquences.

| Cardiopathies non valvulaire | | Nombre | Fréquence % | |
|------------------------------|---|--------|------------------|------------------------|
| | | | Dans notre série | Par /aux cardiopathies |
| Coronaropathies | <ul style="list-style-type: none"> • Infarctus du myocarde | 2 | 11,1% | 1,75% |
| Cardiopathies congénitales | <ul style="list-style-type: none"> • Communication interauriculaire | 2 | 11,1% | 5,25% |
| | <ul style="list-style-type: none"> • Coarctation de l'Aorte | 2 | 11.1% | |
| | <ul style="list-style-type: none"> • Canal artériel persistant compliqué d'un Syndrome d'Eisenmenger | 1 | 11.1% | |
| | <ul style="list-style-type: none"> • Canal artériel persistant compliqué d'HTAP | 1 | | |
| Cardiomyopathies | <ul style="list-style-type: none"> • Cardiomyopathie dilatée idiopathique ou familiale | 2 | 11.1% | 5,25% |
| | <ul style="list-style-type: none"> • Cardiomyopathie de stress « Tako-Tsubo » | 2 | 11.1% | |
| | <ul style="list-style-type: none"> • Cardiomyopathie sur connectivite (lupus) | 1 | 5.6% | |
| | <ul style="list-style-type: none"> • Cardiomyopathie du péripartum (Meadows) | 1 | 5.6% | |
| Cardiopathies infectieuses | <ul style="list-style-type: none"> • Myocardite virale H3N2 | 1 | 5.6% | 0.87% |
| Cardiopathies rythmiques | <ul style="list-style-type: none"> • Syndrome de « Wolff-Parkinson-White » | 1 | 5.6% | 1,75% |
| | <ul style="list-style-type: none"> • Tachycardie jonctionnelle | 1 | 5.6% | |
| Autres | <ul style="list-style-type: none"> • Cardiothyroïse | 1 | 5.6% | 0.87% |

2. Moment de découverte de la cardiopathie par rapport à la grossesse :

La cardiopathie a été diagnostiquée pendant la grossesse chez **44.5%** des patientes alors que **22.2 %** des parturientes avaient une cardiopathie connue et **33.3%** ont été diagnostiquées en post partum.

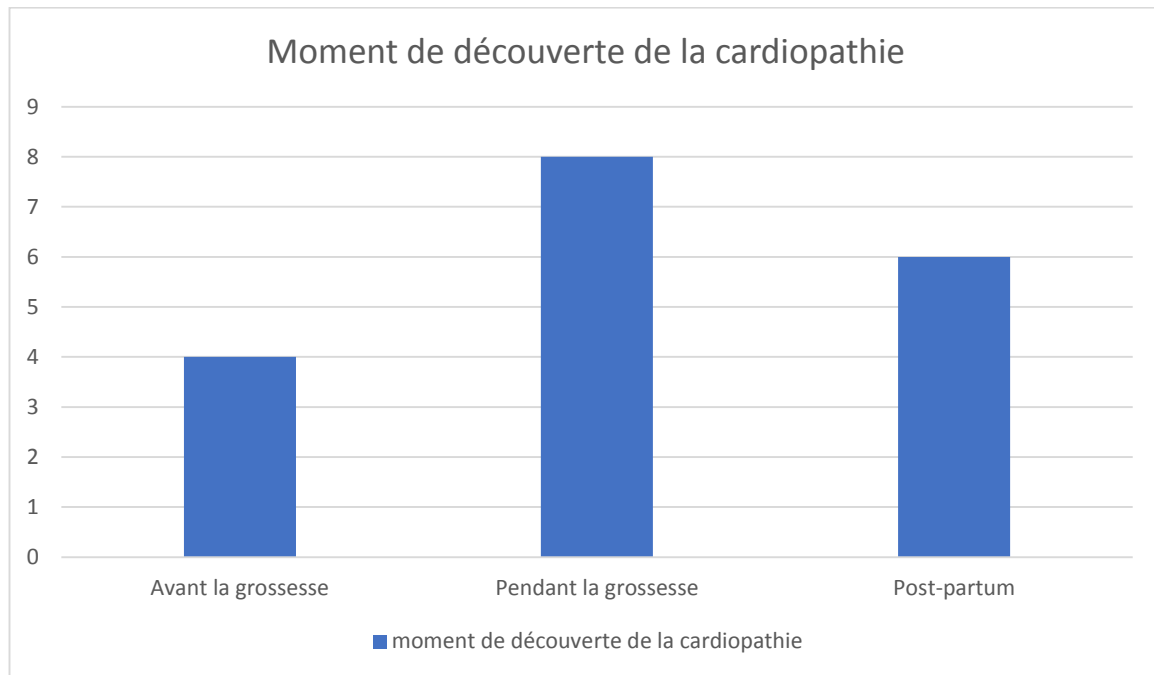


Figure 12 : Répartition selon le moment du diagnostic de la cardiopathie.

3. Signes fonctionnels de découverte:

50% des femmes ont découvert leurs cardiopathies suite à un épisode de dyspnée.

Alors que **50%** des femmes l'ont découverte suite à des complications hémodynamiques.

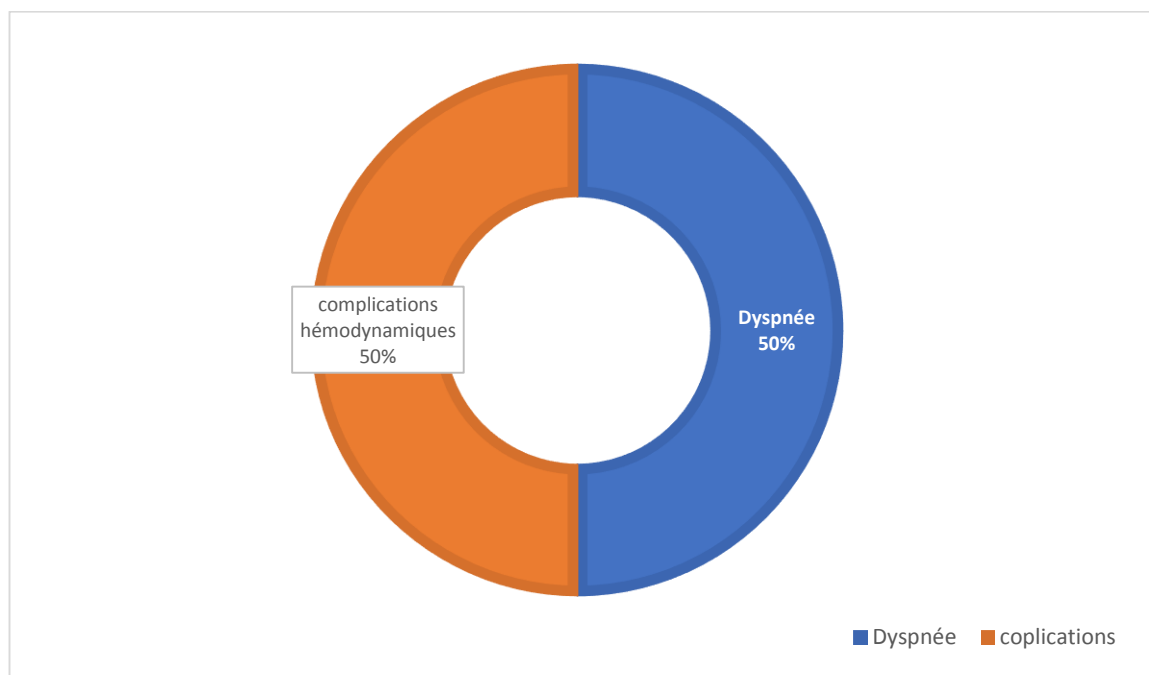


Figure 13 : circonstance de découverte de la cardiopathie.

4. Suivi et traitement des cardiopathies avant la grossesse:

4 patientes (**22.2%** des parturientes connues cardiaques avant leur grossesse) ont consulté régulièrement pour leur cardiopathie chez leur cardiologue avant la grossesse, dont :

- **2** patientes avaient une cardiomyopathie dilatée, dont une était mise uniquement sous diurétique et l'autre mise sous diurétique en association avec un anti-arythmique.
- Une patiente suivie pour coronaropathie (ATCD d'IDM 2 ans avant la grossesse) était sous bi-antiagrégants plaquettaires, un anticoagulant, anti-arythmique, IEC et statine.

- Une patiente avait une communication interauriculaire mise sous diurétique et antiagrégant plaquettaire.

IV. Gestion de la grossesse:

1. Planification de la grossesse :

La grossesse n'a pas été programmée chez toutes les patientes à cause d'une méconnaissance de la cardiopathie ou de son retentissement chez **14** parturientes, alors que la non observance du moyen de contraception était la cause chez les **4** patientes connues porteuses de cardiopathie.

2. Suivi de la grossesse :

La grossesse était suivie en maternité chez **16** patientes soit **88.9%** des cas. Tandis qu'une patiente était suivie en centre de santé.

- **9** patientes suivies par un obstétricien et un cardiologue, et dont les pathologies cardiaques étaient :
 - Une CIA large pour laquelle elle a été opérée à 16SA,
 - 2 cardiomyopathies dilatées,
 - Coronaropathie (IDM 2 ans avant la grossesse),
 - Cardiomyopathie sur un lupus systémique découverte à 24SA,
 - Une myocardite virale à H3N2,
 - 2 patientes ayant une coarctation de l'aorte découverte au cours de la grossesse suite à une douleur thoracique ; une au 5^{ème} mois de grossesse et l'autre au premier trimestre de grossesse.
 - Une patiente ayant un canal artériel persistant découvert à 34SA.
- **7** patientes suivies uniquement par l'obstétricien car elles ne présentaient aucun signe fonctionnel pouvant orienté vers une cardiopathie.

Seulement une grossesse n'était pas suivie et ce par défaut d'accès aux soins pour des raisons essentiellement socioéconomiques.

Tableau 2: Répartition en fonction du suivi de la grossesse.

| | Nombre | Pourcentage |
|---------------------------|--------|-------------|
| Non suivie | 1 | 5.6% |
| Centre de Santé | 1 | 5.6% |
| Obstétricien seul | 7 | 38.8% |
| Obstétricien +Cardiologue | 9 | 50% |

3. Traitement au cours de la grossesse :

9 femmes de notre série étaient sous traitement médicamenteux au cours de leurs grossesses, soit **50%** :

- Une patiente présentait une CIA mise sous diurétique et antiagrégant plaquettaire arrêté 3jours avant le geste opératoire, mise sous AVK en postopératoire remplacer à 36SA par HBPM (arrêtée au début du travail).
- 2 patientes avaient une cardiomyopathie dilatée, dont une était mise uniquement sous diurétique et l'autre mise sous diurétique en association avec un anti-arythmique.
- Une patiente suivie pour coronaropathie (ATCD d'IDM 2 ans avant la grossesse) était sous bi-antiagrégants plaquettaires, un anticoagulant(thrombus en intra-VG), anti-arythmique, statine, IEC, ce dernier a été arrêté durant la grossesse vu le risque tératogène, suivie pour un diabète type 2 sous insuline.
- Une patiente ayant une coarctation de l'aorte avait un ATCD d'HTA pour lequel elle a été mise sous traitement antihypertenseur.
- Une myocardite lupique chez une parturiente suivie pour un lupus systémique avec tropisme articulaire et cutané sous hydroxychloroquine arrêté par la patiente dès la découverte de la grossesse sans avoir consulter son médecin traitant, restée uniquement sous corticoïde topique et antiagrégant plaquettaire.

- Une cardiothyroïose compliquant une maladie de Basedow en hyperthyroïdie en rapport avec l'arrêt des ATS et du bêtabloquant par la patiente dès la découverte de la grossesse sans avis médical.
- Une patiente ayant présenté une cardiomyopathie de stress « Tako-Tsubo », suivie pour un diabète gestationnel mise sous insuline et suivie pour une hypothyroïdie sous levothyrox poursuivi tout au long de la grossesse.
- Une patiente était mise sous AVK suite à la découverte d'un canal artériel persistant à 34SA remplacé par l'énoxaparine qui a été arrêté la veille d'une césarienne programmée à 37SA pratiquée sous péridurésie combinée.
- Une patiente suivie pour un diabète gestationnel sous insuline ayant une CMPP.

Tableau 3: Répartition du traitement médicamenteux avant et/ou au cours de la grossesse .

| | Nombre | Pourcentage |
|-----------------------------|--------|-------------|
| Anticoagulants | 3 | 16.7% |
| Anti-arythmiques | 3 | 16.7% |
| Antiagrégants plaquettaires | 3 | 16.7% |
| Diurétiques | 3 | 16.7% |
| IEC | 1 | 5.6% |
| Digitaliques | - | - |
| Autres médicaments | 7 | 38.9% |

4. Evaluation de la grossesse :

Toutes les patientes ont bénéficié d'un examen obstétrical à l'admission.

Une échographie obstétricale a été réalisée chez toutes les patientes enceintes dès leur arrivée aux urgences.

Les explorations échographiques objectivent :

- Une grossesse mono-fœtale évolutive chez **17** patientes,
- Une mort fœtale in utéro chez une patiente ayant une cardiomyopathie lupique,
- RCUI chez une patiente ayant une cardiomyopathie,
- Macrosomie chez une patiente ayant un diabète gestationnel.

Une de nos patiente ayant une cardiomyopathie lupique avait expulsé un mort-né macéré à 25SA après déclenchement par Cytotec®. Une délivrance artificielle et une révision utérine ont été réalisées avec obtention d'un bon globe utérin sans saignement sous 10UI de Syntocinon en IVD.

Un schéma de tocolyse a été utilisé à base de chlorhydrate de nicardipine (loxen®) en peropératoire chez la patiente ayant bénéficié d'une cure chirurgicale de sa CIA.

V. Examen cardio-vasculaire :

1. Paramètres cliniques :

a. Signes fonctionnels :

La dyspnée d'effort était le symptôme le plus fréquent, retrouvée chez presque toutes les femmes, soit isolée ou associée à d'autres symptômes.

Tableau 4: répartition des signes fonctionnels dans notre série.

| | Nombre | Pourcentage |
|--------------------------------|--------|-------------|
| Dyspnée d'effort (NYHA III-IV) | 14 | 77.7% |
| Palpitations | 4 | 22.2% |
| Douleur thoracique | 5 | 27.8% |
| Orthopnée | 3 | 16.7% |
| syncope | 0 | 0 |

b. Classification de NYHA :

Tableau 5: répartition des patientes selon la classification de NYHA.

| Stade fonctionnel | Nombre de patientes |
|-------------------|---------------------|
| NYHA I | - |
| NYHA II | - |
| NYHA III | 9 |
| NYHA IV | 5 |

c. Examen clinique :

L'examen clinique a objectivé :

Tableau 6 : répartition des signes physiques dans notre série.

| | Nombre | Pourcentage |
|---------------------------------|--------|-------------|
| Souffle | 6 | 33.3% |
| Râles crépitants | 5 | 27.8% |
| Signes droits | 4 | 22.2% |
| Asymétrie tensionnelle MS/MI | 2 | 11.1% |

2. Paraclinique :

a. Electrocardiogramme :

Un ECG a été réalisé chez toutes les patientes :

- Rythme régulier sinusal, sans trouble de conduction ou de repolarisation chez **6** patientes.
- Un BBD avec hypertrophie ventriculaire droite chez **3** patientes ayant une cardiopathie congénitale(canal artériel persistant, CIA) et un syndrome de WPW.
- Allongement de l'intervalle PR chez une patiente ayant présenté une cardiomyopathie de stress Tako-Tsubo.
- Trouble de rythme:
 - Tachycardie sinusale chez une patiente ayant une CMPP.
 - Tachycardie jonctionnelle chez une patiente.
 - WPW chez une patiente.
 - TSV (ACFA) chez une autre patiente suivie pour maladie de Basedow.
- Trouble de repolarisation des ondes T négatives chez **4** patientes :
 - dans le territoire inférieur chez une patiente ayant une CMD et une autre ayant présenté une cardiomyopathie de stress Tako-Tsubo,
 - en antéro-septo-apical chez une autre avec un canal artériel persistant,
 - dans le territoire antérieur étendu chez une patiente qui présenté un dommage myocardique en postopératoire.

b. radiographie thoracique standard :

Les patientes n'ont pas bénéficié systématiquement d'une radio thoracique.

La radio thoracique n'est pas systématique surtout au 1^{er} trimestre, d'autant plus que toutes les parturientes ont bénéficié d'une ETT et d'une échographie pulmonaire.

Les radios du thorax ont montré : des cardiomégalies chez 6 patientes ayant une cardiopathie congénitale, surcharge hilare chez 4 patientes et une radiographie normale chez 6 patientes.

c. Echographie transthoracique :

Tableau 7: Résultats de l'échographie cardiaque.

| | Nombre | Fréquence % |
|--------------------------|--------|-------------|
| Épanchement péricardique | 1 | 5.6% |
| Cavités droites dilatées | 7 | 44.4% |
| HTAP | 8 | 38.9% |
| Trouble de contractilité | 11 | 61.1% |
| Autres anomalies | 12 | 66.7% |

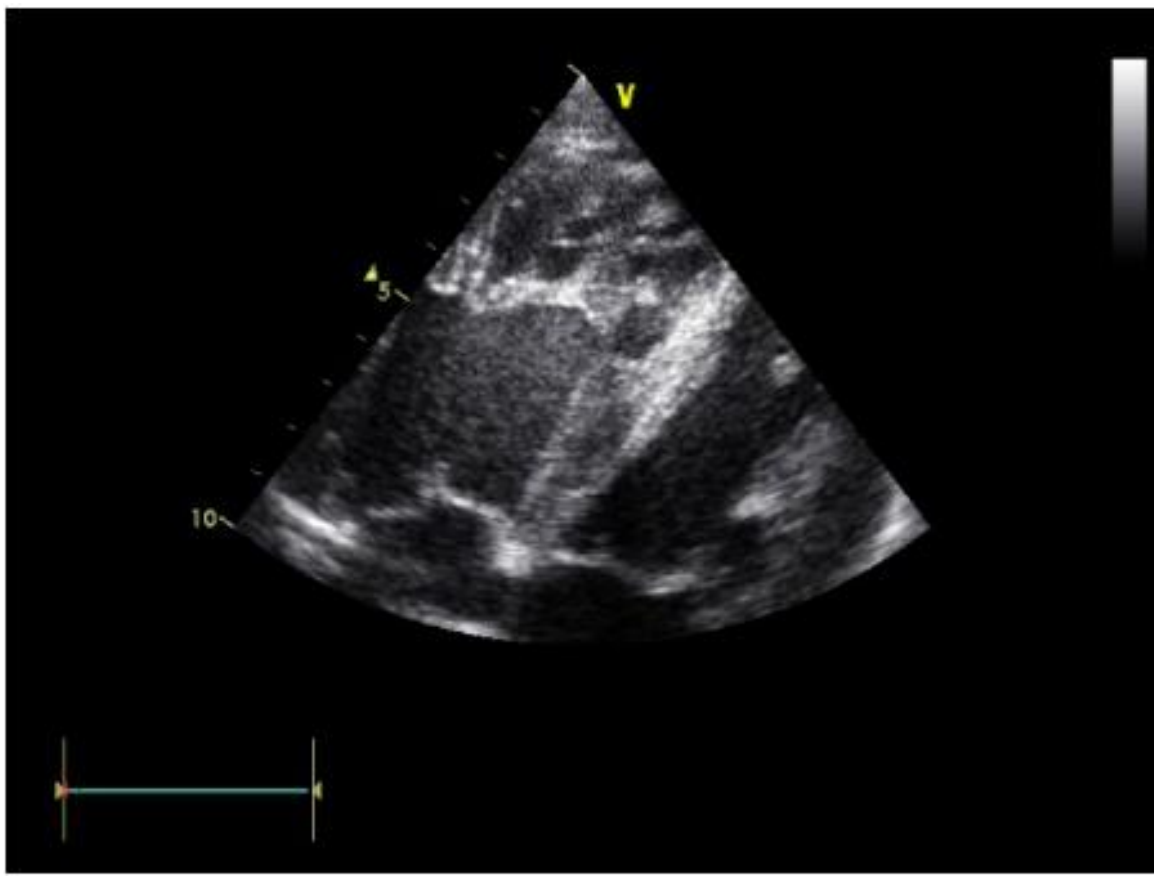


Figure14 : Image échocardiographique d'une coupe en quatre cavités montrant un VD dilaté et hypertrophié chez une patiente ayant un canal artériel persistant compliqué d'un syndrome d'Eisenmenger.

d. Autres données d'imagerie :

Un angioscanner thoracique a été réalisé chez une patiente au premier trimestre de grossesse objectivant (**figure14**):

- Présence d'un rétrécissement aortique ductal avec renflement en pré et post-sténotique et diminution du calibre de l'aorte abdominale jusqu'à la bifurcation iliaque.
- Aspect dilaté des artères thoraciques internes en bilatéral ainsi que des intercostales, des collatérales paravertébrales bilatérales.
- Dilatation des cavités cardiaques gauches.



Figure15 : Angioscanner thoracique (coupe sagittale) en faveur d'une coarctation aortique ductale à partir de l'isthme.

Une autre patiente a bénéficié d'un angioscanner thoracique à 34 SA objectivant un canal artériel persistant avec un poumon emphysémateux.

Une autre patiente avait réalisé une IRM thoracique au 5^{ème} mois de la grossesse, revenant en faveur d'une coarctation de l'Aorte thoracique (stade chirurgical) .

2 de nos patientes ont bénéficié d'une coronarographie :

- Une patiente ayant présenté un IDM circonférentiel 2 ans avant sa grossesse pour lequel elle a été thrombolysée avec à la coronarographie une atteinte monoculaire : une sténose très serrée de l'IVA.
- Une patiente avait présenté une angine de poitrine à H+3 du postopératoire avec un trouble de repolarisation ondes T négatives en antérieur étendu, une coronarographie diagnostic objectivant un aspect angiographiquement normal.

Une patiente ayant une cardiomyopathie lupique avait bénéficié d'une TDM cérébrale devant l'installation d'un syndrome HTIC, objectivant un hématome volumineux cérébro-pariétal gauche avec inondation ventriculaire responsable d'un engagement sous falcoriel et temporal homolatéral.

Une autre patiente ayant un dommage myocardique a bénéficié d'une TDM abdominale objectivant un hématome pelvien antéro-médian et au niveau des muscles droits de l'abdomen liquéfié et surinfecté.

e. Données biologiques :

Toutes les patientes ont bénéficié d'un bilan biologique complet à l'admission fait d'une NFS, Ionogramme complet, Bilan de crase sanguine et d'un dosage de la troponine revenu élevé chez 5 patientes.

Tableau 8: Résultats de la troponine selon la cardiopathie.

| Patientes | Cardiopathies | Pic de troponine ng/ml |
|-----------|--|---------------------------|
| 1 | Cardiomyopathie de stress « Tako-Tsubo » | 0.89 |
| 2 | CMD | 0.13 |
| 3 | Myocardite virale H3N2 | 4.29 |
| 4 | Dommage myocardique | 0.37 |
| 5 | Cardiomyopathie de stress « Tako-Tsubo » | 0.95 |

VI. Mode d'accouchement :

1. Accouchement par VB :

6 femmes ont accouché par voie basse, soit **33.3%**.

Tableau 9: répartition des accouchements par VB.

| | Nombre | Pourcentage |
|-------------------|--------|-------------|
| Travail spontané | 5 | 27.7% |
| Travail déclenché | 1 | 5,6% |

Parmi **6** accouchements par voie basse, un seul accouchement a été déclenché à 25SA chez une patiente ayant une cardiomyopathie lupique.

2. Césarienne :

11 femmes ont été césarisées, soit **61.1%**.

Tableau 10: indications de la césarienne.

| Indications | Nombre | Pourcentage |
|---------------------------|--------|-------------|
| Sauvetage maternel | 9 | 50% |
| - Indication cardiaque | 7 | 38.9% |
| - Indication obstétricale | 2 | 11.1% |
| Sauvetage foetal | 2 | 11.1% |

2 des patientes avaient une indication obstétricale (utérus doublement cicatriciel) pour la césarienne.

7 patientes ont bénéficié d'une césarienne suite à une indication cardiaque. C'était des cas en OAP, Insuffisance cardiaque, ATCD de cardiopathie ischémique et dont l'indication de césarienne était une indication de sauvetage maternel vu la non amélioration sous traitement médical.

2 autres patientes avaient une indication pour sauvetage fœtal :

- RCIU chez une parturiente ayant une cardiomyopathie qui s'est présentée dans un tableau d'OAP avec une chorioamniotite de plus de 12h.
- Macrosomie.

VII. INTERRUPTION THERAPEUTIQUE DE LA GROSSESSE :

L'interruption thérapeutique de la grossesse, par aspiration écho-guidée du produit de conception sous sédation, était indiquée chez une parturiente ayant une CMD décompensée enceinte de 12SA.

VIII. Prise en charge:

1. Technique d'anesthésie et d'analgésie :

L'extraction fœtale par voie haute était réalisée chez **11** patientes :

- Sous AG chez **4** patientes.
- Sous anesthésie locorégionale chez **7** patientes ; dont **3** rachianesthésies et **4** Péri-rachianesthésies combinées.

6 patientes ont accouché par voie basse dont **2** ont bénéficié d'une analgésie péridurale et **4** par voie naturelle sans analgésie péridurale, cette dernière n'était pas réalisée chez **1** patiente vu qu'elle était sous anticoagulant en péri-partum et à cause de la durée courte de la phase active du travail qui ne permet pas la mise en place de la péridurale chez les **3** autres.

a. Anesthésie générale :

• Césarienne sous AG :

- 100% des patientes étaient installées en décubitus dorsal, ayant toutes bénéficié d'un monitoring fait de cardioscope, saturomètre et pression non invasive.
- **3** patientes ont bénéficié d'un pré-remplissage par 250 cc de SS9 %.

- Toutes les patientes ont bénéficié d'une pré-oxygénation.
- L'induction a été faite à séquence rapide par : Etomidate chez **1** patiente et propofol chez **3** patientes. Le Rocuronium est le seul curare utilisé à la dose 1mg/kg. les morphiniques : Fentanyl administré pour **3** patientes et Sufentanil pour **1** patientes toutes après extraction fœtale.
- L'intubation était facile chez toutes les patientes césarisées sous AG.
- L'entretien de l'anesthésie a été réalisé par: sevoflurane chez **2** patientes et propofol chez **2** patientes.
- ATCD d'IDM, coarctation de l'aorte, CMPP, et Cardiothyroïse représentaient les indications à la césarienne sous AG.

- **Sédation pour interruption thérapeutique de grossesse :**

Indication : CMD avec une fraction d'éjection systolique à 30%.

Etapes :

- ✓ Pré-oxygénation
- ✓ L'induction : inhalation de Sévoflurane 6% seul
- ✓ L'entretien a été fait par Sévoflurane 1,5% et fentanyl 2µg/kg.

b. **Anesthésie et analgésie locorégionale :**

- **Analgésie péridurale:**

2 patientes (cardiomyopathie dilatée et myocardite virale H3N2) ont accouché par VB sous analgésie péridural, soit **11.1%**.

Le protocole utilisé était de la Bupivacaïne (0,125 %) + fentanyl 25 µg/ml :

- ✓ Dose de charge : 10cc
- ✓ Dose d'entretien : 6-10 cc/h

- **Rachianesthésie et péri-rachianesthésie combinée :**

3 patientes (CIA et 2 cardiomyopathies de stress Tako-Tsubo) dans notre série ont bénéficié d'une rachianesthésie. Le protocole utilisé : bupivacaine (0,125 %) ± 25 gamma de fentanyl

4 cas (Coarctation de l'aorte, canal artériel persistant, dommage myocardique du post partum et Syndrome du WPW) ont bénéficié d'une péri-rachianesthésie combinée :

- 5mg de bupivacaine pour la rachianesthésie
- Et pour la péridurale, Le protocole utilisé était de la Bupivacaine (0, 125 %) + fentanyl 25 µg/ml administrées en bolus de 5cc selon le niveau du bloc sensitif de la rachianesthésie.

Tableau 11 : Techniques d'anesthésie et d'analgésie.

| | Technique d'anesthésie et d'analgésie | Nombre | Pourcentage |
|------------|---------------------------------------|--------|-------------|
| Voie haute | AG | 4 | 22.2% |
| | Péri-rachianesthésie combinée | 4 | 22.2% |
| | rachianesthésie | 3 | 16.7% |
| Voie basse | péridurale | 2 | 11.1% |
| | Sans analgésie | 4 | 22.2% |
| ITG | AG (sédation) | 1 | 5.6% |

2. Ventilation artificielle :

3 malades qui ont bénéficié de séances de ventilation non invasive (VNI), elles étaient en OAP avec bonne évolution chez 2 patientes et recours à la ventilation invasive chez une patiente.

3 patientes ont été intubées et ventilées sur des critères hémodynamiques et respiratoires :

- Une patiente ayant une myocardite virale à H3N2 intubée sur des critères respiratoires.

- Une autre patiente ayant une cardiomyopathie lupique était intubée sur des critères essentiellement neurologiques (hématomme cérébrale avec engagement sous falcoriel).
- une patiente admise en service de réanimation intubée/ventilée du bloc opératoire, ayant présenté un échec précoce d'extubation, réintubée après plusieurs séances de VNI, il s'agissait de la cardiothyroéose.

Une patiente (myocardite virale) a pu être extubée, tandis que les **2** autres sont décédées à cause d'une DMV.

La durée moyenne d'intubation été de **25.5** jours avec des extrêmes allant de **3** jours à **33** jours.

3. Drogues vaso-actives :

8 malades qui ont nécessité le recours aux drogues vaso-actives dont **5** ont bénéficié d'une association de 2 types de drogues vaso-actives.

Tableau 12: Drogues vaso-actives.

| Drogues vaso-actives | Nombre | Fréquence % |
|----------------------------|--------|-------------|
| Noradrénaline + Dobutamine | 3 | 16.7% |
| Adrénaline + Noradrénaline | 2 | 11.1% |
| Dobutamine | 3 | 16.7% |

Les doses des drogues vaso-actives utilisées, étaient :

- la dobutamine entre 5 et 20 μ /kg/min à la SAP
- La noradrénaline entre 0,2 et 2 μ /kg/min à la SAP
- L'adrénaline entre 0,1 et 1 μ /kg/min à la SAP

4. Analgésie post-opératoire :

- **4** patientes ont bénéficié d'une analgésie locorégionale et systémique.
- **7** patientes ont bénéficié d'une analgésie postopératoire multimodale par l'association de morphine et de paracétamol en perfusion IV.

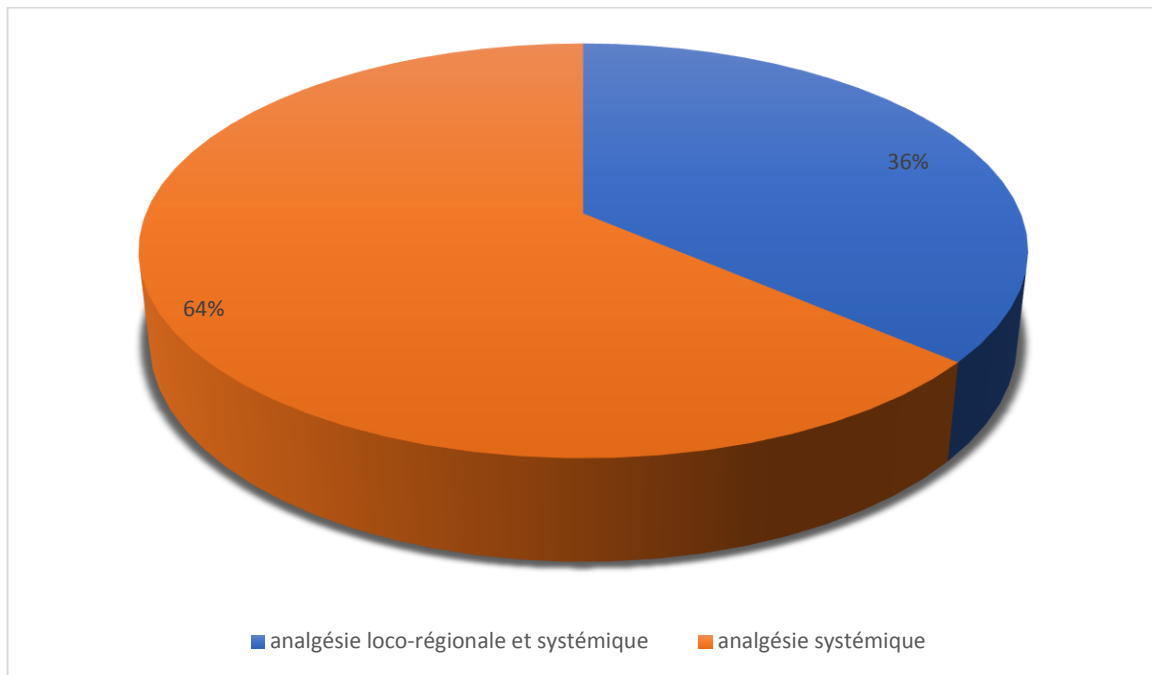


Figure 16: Analgésie post-opératoire.

5. Antibiothérapie :

Toutes les patientes ont reçu une antibioprophylaxie de la césarienne à base d'amoxicilline +Acide clavulanique 2g.

6 patientes ont été mises sous Antibiothérapie curative :

- Ciprofloxacine utilisés chez une patiente ayant une infection pulmonaire à P. aeruginosa.
- Imipénème (Tienam®)+polymyxine (colimycine®) chez 2 patientes ayant une infection nosocomiale à Acinetobacter baumannii
- Infection urinaire à E.coli chez une patiente mise sous C3G (Triaxon®) +aminoside (genta®)
- C3G (Triaxon®) + Métronidazole (Flagyl®) chez une patiente ayant présenté un hématome pelvien antéro-médian surinfecté pour lequel elle a été drainée et mise sous antibiothérapie avec bonne amélioration clinico-biologique.
- Patiente ayant présenté une endocardite infectieuse à staphylocoque aureus sensible à l'amoxicilline + Acide clavulanique.

6. Anticoagulation durant l'hospitalisation :

a. Anticoagulation curative:

La règle chez nous était de donner l'HBPM au cours du 1^{er} trimestre, les AVK à partir de la 12SA, puis à partir de la 36^{ème} SA on redémarre l'HBPM jusqu'à la veille du geste opératoire.

3 de nos patientes étaient sous AVK durant leur grossesse et ont suivi ce schéma.

6 autres patientes, soit 33.3% ont été mises sous enoxaparine à dose curative, dont :

- Une patiente ayant une CMD a été mise sous HBPM à dose curative en Per-partum.
- **5** patientes (CIA, CMD, CMPP, canal artériel persistant et dommage myocardique) ont été mises sous HBPM à dose curative en post-partum.

b. Anticoagulation préventive :

9 patientes de notre série (**50%**) ont été mises sous héparinothérapie à dose préventive :

- Enoxaparine 0,4UI/24h chez **7** patientes
- Héparine sodique chez **2** patientes qui présentaient une insuffisance rénale.

IX. Evolution :

1. Durée de séjour en réanimation :

La durée moyenne de séjour en réanimation était de **9** jours en moyenne avec une durée maximale de **47** jours et une durée minimale d'un jour.

12 patientes soit **66.6%** ont séjourné moins de **5** jours en réanimation.

2. Les complications durant le séjour en réanimation :

Les principales complications durant le séjour étaient :

- ✓ Complications cardiaques :
 - 6 patientes ont présenté un choc cardiogénique dont l'évolution était favorable sous drogue vaso-active chez 5 d'entre elles.
- ✓ Complications infectieuses :
 - hématome pelvien antéro-médian.
 - Infections nosocomiales : chez 4 patientes.
- ✓ Défaillance multi viscérale chez 2 patientes.

3. Mortalité maternelle :

La mortalité maternelle était de **11.1%** (2 patientes) :

- La première patiente avait un état de choc cardiogénique sur une cardiomyopathie thyrotoxique ne répondant pas aux drogues vaso-actives.
- Une défaillance multi viscérale chez une patiente porteuse d'une cardiomyopathie lupique avec composante neurologique, un hématome cérébro-parietal gauche avec engagement sous falcoriel homolatéral.

4. Etat du nouveau-né et mortalité fœtale :

Tableau 13:Etat du nouveau-né et mortalité fœtale.

| | Nombre | Fréquence % |
|------------|--------|-------------|
| A terme | 12 | 66.6% |
| Prématuré | 4 | 22.2% |
| MFIU | 1 | 5.6% |
| Avortement | 1 | 5.6% |

5. Devenir des parturientes :

Après leur séjour en réanimation, les parturientes étaient référées :

- **13** patientes, soit **72.2%** vers le service de gynécologie obstétrique.
- **3** patientes, soit **16.7%** vers le service de cardiologie.
- **2** patientes, soit **11.1%** décédées.

X. Tableau récapitulatif des différents paramètres :

| P | Diagnostic | Motif d'hospitalisation en réanimation | Suivi de grossesse | Traitement au cours de la grossesse | ECG | ETT | Autres explorations fonctionnelles | Troponine ng/ml |
|---|---|--|---------------------------------|--|---|---|------------------------------------|-----------------|
| 1 | CIA | Dyspnée | Non suivi | - | -RRS, Bloc de branche droit avec HVD | -CIA large de 28mm -IT grade 2 -cavité droite dilatée -septum paradoxal -hypokinésie du VG | - | - |
| 2 | CIA opérée | Dyspnée + Douleur thoracique | Cardiologue + gynécologue | diurétique + Antiagrégant plaquettaire | -RRS, sans trouble de conduction ou de repolarisation | -CIA large de 27mm -IT importante avec HTAP modérée -cavité droite dilatée | - | - |
| 3 | Coarctation de l'aorte | Suivi post-partum + Douleur thoracique | Cardiologue + gynécologue | - | -RRS, sans trouble de conduction ou de repolarisation | -lao minime - VG de taille normale et de bonne fonction systolique | -IRM thoracique | - |
| 4 | Coarctation de l'aorte | Dyspnée | Cardiologue + gynécologue | Traitement antihypertenseur | -RRS, sans trouble de conduction ou de repolarisation | -lao modérée -dilatation du VG de bon fonction systolique | -Angioscanner thoracique | - |
| 5 | Canal artériel persistant Complicé d'un sd d'Eisenmenger | Suivi post-partum + dyspnée | Cardiologue + gynécologue | AVK | -RRS, Bloc de branche droit avec HVD -ondes T négatives en antéro-sépti-apical | -hypokinésie du VG -HTAP importante -VD dilaté et hypertrophié -dilatation de l'artère pulmonaire avec stase importante | -Angioscanner thoracique | - |
| 6 | Canal artériel persistant | Suivi post-partum + dyspnée | Gynécologue seul | - | -RRS, sans trouble de conduction ou de repolarisation | -lao modérée -VG non dilaté de bonne fonction systolique -cavité droite dilaté -HTAP modérée -dilatation modérée de l'artère pulmonaire | - | - |

| P | Mode d'accouchement | indication | Technique d'anesthésie | Gestion des anticoagulants | Complications durant le séjour en réanimation | Recours aux drogues V-A | Etat du N-né | Durée du séjour | Devenir : Transfert/décès |
|---|-----------------------|----------------------|-------------------------------|---|--|----------------------------|--------------|-----------------|---------------------------|
| 1 | césarienne | Indication cardiaque | rachianesthésie | - | - choc cardiogénique - Infection pulmonaire (nosocomiale) | Dobutamine + Noradrénaline | Prématuré | 21j | cardiologie |
| 2 | VB | - | - | -Arrêt des AVK à 36SA et relais par HBPM -Arrêt d'HBPM au début du travail puis réintroduite 12h après l'accouchement | - | - | à terme | 2j | Gynécologie |
| 3 | Césarienne programmée | Indication cardiaque | AG | - | - | - | à terme | 1j | Gynécologie |
| 4 | Césarienne programmée | Indication cardiaque | Péri-rachianesthésie combinée | - | - | - | Prématuré | 9j | Gynécologie |
| 5 | Césarienne programmée | Indication cardiaque | péri-rachianesthésie combinée | -Arrêt des AVK à 5j avant la VH et relais par HBPM -Arrêt d'HBPM la veille du geste puis réintroduite 12h après l'accouchement | Choc cardiogénique | Dobutamine seule | à terme | 20J | Cardiologie |
| 6 | VB | - | - | - | - | - | à terme | 1j | Gynécologie |

| P | diagnostic | Motif d'hospitalisation en réanimation | Suivi de grossesse | Traitement au cours de la grossesse | ECG | ETT | Autres explorations fonctionnelles | Troponine ng/ml |
|----|--|--|---------------------------|---|--|--|---|-----------------|
| 7 | IDM ST+ (2ans avant la grossesse) | Suivi post-partum + dyspnée | Cardiologue + gynécologue | -AVK -bi-antiagrégant plaquettaire -statine - anti-arythmique -Insuline | -RSS, sans sus décalage ni BBG ou Q de nécrose Par rapport un sus décalage en antéro-septo-apical | - VG de taille normale, fonction systolique modérément altérée et de contractilité hétérogène -FE du VG à 40% -IT minime | - coronarographie 2 ans avant la grossesse : sténose très serrée de l'IVA | - |
| 8 | Domage myocardique | Douleur thoracique + Dyspnée | Gynécologue seul | - | -RRS, onde T négative en antérieur étendu | -VG non dilaté avec discrète hypokinésie -pression de remplissage normale -pas d'HTAP | -coronarographie : Aspect angiographique normal. -TDM abdominale : Hématome pelvien surinfecté | 0.37 |
| 9 | CMD | Dyspnée | Cardiologue + gynécologue | -diurétique | -RRS, sans trouble de conduction ou de repolarisation | -VG dilaté de fonction systolique altérée avec une FE à 30% - IM minime -VD très dilaté -pas d'HTAP | - | - |
| 10 | CMD | Dyspnée | Cardiologue + gynécologue | -diurétique -anti-arythmique | -RRS , Ondes T négatives en inférieur | -Contractilité globalement diminuée -FE à 45% -HTAP légère -VG dilaté | - | 0.13 |
| 11 | Cardiomyopathie de stress « Tako-Tsubo » | Dyspnée + Douleur thoracique | Gynécologue seul | -Insuline -levothyrox | -RRS, avec onde T négative dans le territoire inferieure | - Hypokinésie du VG -FE à 30% -ballonnement au niveau de l'apex du VG | - | 0,95 |
| 12 | Cardiomyopathie de stress « Tako-Tsubo » | dyspnée | Gynécologue seul | - | -RRS, allongement de l'espace PR | - Hypokinésie segmentaire septale -FE à 40% - ballonnement au niveau de l'apex du VG | - | 0.89 |

| P | Mode d'accouchement | indication | Technique d'anesthésie | Gestion des anticoagulants | Complications durant le séjour en réanimation | Recours aux drogues V-A | Etat du N-né | Durée du séjour | Devenir : Transfert/décès |
|----|-------------------------------|-------------------------|-------------------------------|---|---|----------------------------|--------------|-----------------|---------------------------|
| 7 | Césarienne programmée | Indication cardiaque | AG | -arrêt du clopidogrel 5j avant la VH -arrêt des AVK à 36SA et relais par HBPM -Arrêt d'HBPM la veille du geste puis réintroduite 12h après l'accouchement | - | - | à terme | 1j | Gynécologie |
| 8 | césarienne | Indication obstétricale | Péri-Rachianesthésie combinée | - | Hématome pelvien surinfecté | - | à terme | 3j | Gynécologie |
| 9 | ITG Aspiration écho-guidée | Indication cardiaque | AG /sédation | - | - | - | avortement | 1j | cardiologie |
| 10 | VB | - | Analgésie péridurale | -Arrêt d'HBPM au début du travail puis réintroduite 12h après l'accouchement. | - | - | à terme | 5j | Gynécologie |
| 11 | Césarienne | Indication cardiaque | rachianesthésie | - | Choc cardiogénique | Dobutamine + Noradrénaline | à terme | 6j | Gynécologie |
| 12 | Césarienne | Indication cardiaque | rachianesthésie | - | Choc cardiogénique | Dobutamine seule | à terme | 4j | Gynécologie |

| P | diagnostic | Motif d'hospitalisation en réanimation | Suivi de grossesse | Traitement au cours de la grossesse | ECG | ETT | Autres explorations fonctionnelles | Troponine ng/ml |
|----|---------------------------|--|---------------------------------|---|---|--|--|-----------------|
| 13 | CMPP | dyspnée | Gynécologue seul | Insuline | -Tachycardie sinusale sans trouble de conduction ou de repolarisation | -Dilatation du VG -FE à 40% -IT grade 2 -cavité droite dilatée | - | - |
| 14 | Cardiomyopathie lupique | Suspicion d'endocardite + Douleur thoracique + dyspnée | Cardiologue + gynécologue | -corticoïde topique -antiagrégant plaquettaire | -RRS, sans trouble de conduction ou de repolarisation | -Épanchement péricardique de faible abondance -végétations avec perforation de la valve mitrale -HTAP modérée -hypokinésie du VG FE à 30% | -TDM cérébrale : Hématome cérébro- pariétale gauche avec inondation ventriculaire et engagement sous falcoriel et temporal homolatéral | - |
| 15 | Cardiothyroïdisme | Suivie post-partum | Gynécologue seul | - | -TSV irrégulière à QRS fins et absence d'onde P (ACFA) | -hypokinésie du VG -FE à 35% -HTAP modérée | - | - |
| 16 | Myocardite virale à H3N2 | Dyspnée | Cardiologue+ gynécologue | - | -RRS, sans trouble de conduction ou de repolarisation | -hypokinésie globale modérée -HTAP modérée | - | 4.29 |
| 17 | Wolff-Parkinson-White | Suivie post-partum | Centre de santé | - | -PR court ,QRS élargis -déviation axiale droite -BBD complet avec HVD | -hypokinésie globale modérée -cavité droite non dilatée -pas d'HTAP | - | - |
| 18 | Tachycardie jonctionnelle | Suivie post-partum | Gynécologue seul | - | -Tachycardie régulière, à QRS fins -onde P rétrograde. | -Cavité droite dilatée -hypokinésie globale modérée -FE à 45% -HTAP modérée | - | - |

| P | Mode d'accouchement | indication | Technique d'anesthésie | Gestion des anticoagulants | Complications durant le séjour en réanimation | Recours aux drogues V-A | Etat du N-né | Durée du séjour | Devenir : Transfert/décès |
|----|-------------------------------|--------------------------|-------------------------------------|----------------------------|---|----------------------------|------------------|-----------------|---------------------------|
| 13 | césarienne | -sauvetage fœtal | AG (intérêt du monitoring invasif) | - | - | - | à terme | 6j | Gynécologie |
| 14 | Expulsion après déclenchement | -indication cardiaque | - | - | -DMV -hématome cérébro- pariétal gauche avec engagement sous falcoriel et temporal homolatéral | Noradrénaline + adrénaline | Mort-né | 5j | Décès |
| 15 | césarienne | -sauvetage fœtal | AG (intérêt du monitoring invasif) | - | - DMV -Infection nosocomiale | - | RCIU + prématuré | 47j | Décès |
| 16 | VB | - | Analgésie péridurale | - | -Infection nosocomiale | - | à terme | 3j | Gynécologie |
| 17 | césarienne | -indication obstétricale | Péri-rachianesthésie combinée | - | -Choc cardiogénique | Dobutamine + Noradrénaline | à terme | 2j | Gynécologie |
| 18 | VB | - | - | - | Choc cardiogénique + Infection urinaire | Dobutamine seule | Prématuré | 3j | Gynécologie |

XI. Exemples de cas clinique :

Cas clinique N°1 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 24 ans, G1P0 se dit enceinte de 16SA. Suivie pour cardiopathie congénitale depuis un an à type de CIA mise sous Kardégic 75mg/j et Aldactone 50 mg (1/2 cp par jour), s'est présentée aux urgences gynéco-obstétriques du CHU de Fès dans un tableau d'aggravation de sa dyspnée stade 2 de NYHA devenant stade 4 avec des palpitations paroxystiques et une douleur thoracique (Troponine négative, sans signe électrique à l'ECG).

L'examen clinique à son admission trouve une patiente consciente, apyrétique et polypneïque avec une saturation à 92% à l'air ambiant.

L'examen cardio-vasculaire trouve une patiente dyspnéique (stade 4 de NYHA), Tension artérielle aux alentours de 130 de maxima et 70 de minima fréquence cardiaque aux alentours de 110 bpm. Présence d'un souffle systolique au foyer pulmonaire avec dédoublement de B2.

Une échographie transthoracique a été réalisée objectivant une CIA large de 27mm, cavités droites dilatées avec fonction systolique modérément altérée, VG non dilaté de bonne fonction systolique, une IT importante avec une HTAP modérée.

Durant son hospitalisation en réanimation la patiente a bénéficié de plusieurs bilans biologiques (avec surveillance obstétricale régulière).

La patiente a été mise sous amoxicilline +Acide clavulanique en prévention de l'endocardite infectieuse + enoxaparine à dose de 0,1 UI/Kg/12h et arrêt de Kardegic.

La patiente a été admise au bloc opératoire après examen obstétrical complet qui était normal.

Au bloc opératoire :

- Installation de la patiente en décubitus dorsal.
- Monitoring standard.
- Prise de 2VVP, pré-remplissage par 500cc de SS 0.9%, pré-oxygénation.

- Induction par 20mg d'Etomidate, 50 gamma de Sufentanil, 100mg de Propofol, 40mg d'Esmeron.
- Intubation oro-trachéale facile par sonde N° 7 avec ballonnet.
- Prise d'une voie veineuse centrale jugulaire interne gauche et d'une ligne artérielle radiale gauche.
- Un schéma de tocolyse a été utilisé à base de chlorhydrate de nicardipine (loxen®)
- Entretien par Sévoflurane 1,5% et Sufentanil + Kétamine à la SAP.
- Administration de 1g d'Exacyl.
- Le geste chirurgical a duré 3h30 et a consisté en une fermeture de CIA par patch en polytétrafluoroéthylène (PTFE) par un surjet de prolène (4.0) sous circulation extra corporelle.
- La durée de la CEC était de 1H20 min et la durée du clampage aortique était de 30 min.
- Héparinisation par 16.000 UI d'HNF puis antagonisation par 16.000 + 500 de Protamine.
- Les entrées ont été estimées à 1500 cc de SS 0,9% et les sorties à 300cc de diurèse et 500cc d'UF

La patiente a été transférée ensuite au service de réanimation Mère et enfant intubée ventilée pour prise en charge post opératoire, fut extubée après la réalisation d'une gazométrie artérielle revenant satisfaisante soit 30 min après son admission.

Mise sous morphine à la SAP à dose de 20gamma/Kg/h, amoxicilline +Acide clavulanique, héparine sodique avec contrôle de TCA.

En post opératoire, la patiente est restée stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, déconditionnée 2 jours après, mise sous enoxaparine à dose curative puis transférée en service de gynécologie.

La patiente a accouché par voie basse médicalisée après gestion des anticoagulants, AVK arrêté à 36SA et prise d'HBPM jusqu'au début du travail puis réintroduite 12h après l'accouchement. les suites de couche étaient simples.

Cas clinique N°2 :

Une femme de 37 ans, enceinte (G5P5) ayant comme ATCD une rupture utérine sur utérus cicatriciel, sans facteurs de risque cardiovasculaire.

Notre patiente s'est présentée avec une dyspnée stade III de NYHA et une douleur thoracique angineuse 3 heures après l'accouchement par césarienne sous péri-rachianesthésie combinée, marqué par un saignement important pour lequel elle a été transfusé par un culot globulaire, accompagné de sueurs et de sensation de lipothymie (ces épisodes duraient quelques minutes et étaient spontanément résolutifs).

Elle était adressée par son gynécologue en consultation de cardiologie pour explorations complémentaires. L'ECG a été réalisée revenant sans sus décalage du segment ST avec des ondes T négatives en antérieur étendu et un taux de Troponine positif à 0,37ng/ml. Une coronarographie diagnostique a été réalisée objectivant un aspect angiographiquement normal, le diagnostic d'un dommage myocardique a été retenu. La patiente a été directement mise sous Lovenox, Aspégic, Statine et Cardentiel puis transféré en unité de soins intensive .

À l'admission, la symptomatologie douloureuse avait régressé et son état hémodynamique était stable (PA = 100/70 mmHg, FC = 80 bpm). Il n'existait pas de défaillance cardiaque ni de répercussion fœtale de la maladie maternelle.

La créatine-phosphokinase (CPK) était à 307 UI/mL à son admission (normale < 230 UI/ml), CPK mb à 24 UI/ml et la Troponine à 0,37 ng/ml. L'évolution des enzymes cardiaques a été marquée par la normalisation au bout de 48 heures.

Le reste du bilan étiologique ne montrait ni troubles de l'hémostase ni éléments en faveur d'une maladie de système évolutive.

L'écho doppler cardiaque a objectivé un VG non dilaté, de fonction systolique modérément altérée et de contractilité hétérogène, présence d'une discrète hypokinésie du ventricule gauche. Pressions de remplissage normales. Pas d'HTAP et cavités droites non dilatées.

Après 3 jours d'hospitalisation en réanimation, et la normalisation de tous les paramètres biologiques notamment la troponine, la patiente était adressée au service de gynécologie- obstétrique pour surveillance.

Les suites de couche ont été marquées par l'installation d'une douleur pelvienne évoluant dans un contexte fébrile, une échographie pelvienne a été effectuée objectivant un hématome pelvien, le complément scannographique a montré un hématome pelvien antéro-médian et au niveau des muscles droits de l'abdomen surinfecté. Le diagnostic d'un hématome pelvien a été retenue, la patiente fut drainée et mise sous antibiothérapie avec bonne amélioration clinico-biologique.

La sortie de l'hôpital eut lieu cinq jours plus tard. De nouveaux bilans cardiologiques et biologiques, pratiqués trois mois et un an après l'épisode initial, étaient normaux. Il ne subsistait, aux ETT de contrôle, qu'une discrète hypokinésie du ventricule gauche.

Cas clinique N°3 :

Il s'agit d'une jeune femme âgée de 22ans suivie pour un lupus systémique avec tropisme articulaire et cutanée sous hydroxychloroquine arrêté par la patiente dès la découverte de la grossesse sans avis de son médecin traitant, corticoïde topique et Aspégic (vu le risque de SALP associé), qui s'est présentée à 24SA avec une douleur thoracique, dyspnée stade III, hémoptysie avec une aggravation des lésions érythémateuses devenant photosensibles.

À l'admission , elle était fébrile à 39.3° C . l'état hémodynamique était correct. L'examen clinique a révélé des râles crépitants bilatéraux, un souffle systolique maximal au foyer mitral et des OMI.

Biologiquement, nous avons une polynucléose neutrophile à 9100 elm/mm³, une CRP élevée à 91mg/l. le bilan rénal était normal, une anémie à 7 g/dl et les hémocultures étaient positives à staphylocoque aureus sensible à l'amoxicilline +Acide clavulanique.

le dosage des anticorps anti-nucléaire était positif, ainsi que les anticorps anti-DNA natifs. La recherche de SALP était négative.

La radiographie thoracique a montré une cardiomégalie, signes de surcharge pulmonaire et un épanchement pleural.

L'échocardiogramme a objectivé une hypokinésie globale du VG avec une fraction d'éjection réduite (FEVG ; 30 %),un épanchement péricardique de faible abondance, perforation de la valve mitrale avec présence de végétations d'environ 5mm et hypertension pulmonaire légère à 55 mmHg. Le diagnostic d'endocardite infectieuse était alors évoqué.

Durant son séjour en réanimation, la patiente a aggravé sa fonction rénale avec installation d'une anurie malgré lasilix à la SAP. Devant ce tableau clinique l'indication de l'hémodialyse a été retenue, ayant bénéficié de 3 séances d'hémodialyse sans

améliorations clinico-biologique (persistance des crépitants, toujours anurique et aggravation de la fonction rénale).

L'évolution a été marquée par l'installation d'un syndrome d'HTIC fait de céphalées, baisse de l'acuité visuelle et vomissement avec aggravation de son GCS. Un scanner cérébral a été réalisé objectivant un hématome volumineux cérébro-pariétal gauche avec inondation ventriculaire responsable d'un engagement sous falcoriel et temporal homolatéral. La patiente a été intubée, ventilée et sédaturée sur des critères essentiellement neurologique et hémodynamique.

Par ailleurs, elle a expulsé un mort-né macéré de sexe masculin à 25 SA après déclenchement par Cytotec®. Une délivrance artificielle et une révision utérine ont été réalisées avec obtention d'un bon globe utérin sans saignement sous 10UI de Syntocinon en IVD. La patiente décédée à la suite d'un arrêt cardio-respiratoire non récupéré.

Cas clinique N°4:

Il s'agit d'un cas mortel de cardiothyroïose compliquée d'une DMV chez une jeune femme de 22 ans, enceinte de 33SA, suivie pour maladie de Basedow en hyperthyroïdie clinico-biologique depuis le début de la grossesse en rapport avec l'arrêt des ATS et d'Avlocardyl.

La patiente s'est présentée aux urgences gynécologiques avec des douleurs abdomino-pelviennes à type de contraction utérine avec une hydrorrhée.

L'indication d'une césarienne sous AG a été posée pour sauvetage fœtale avec extraction d'un fœtus vivant ayant un RCIU. L'induction était marquée par la survenue d'une TSV ralentie par approfondissement de la sédation.

La patiente fut transférée en service de réanimation, intubée, ventilée et sédaturée, où un autre épisode de TSV est survenu avec une FC à 260 bpm d'où sa mise sous anti-arythmiques avec rétablissement du rythme sinusal après 2 épisodes de cardioversion électrique.

Elle a présenté un échec d'extubation précoce d'où sa ré-intubation sur des critères respiratoires ; dyspnée et désaturation arrivant jusqu'à 80% sous 10L d'O₂ avec à l'examen clinique des râles crépitants diffus en bilatéraux, une GDS concomitante a été réalisée objectivant une acidose respiratoire.

Biologiquement, nous avons une hyperthyroïdie avec un dosage des Ac anti-R-TSH positif, une fonction rénale perturbée, une anémie hypochrome microcytaire liée à l'hyperthyroïdie et une thrombopénie à 76 000 elm/mm³. Le reste du bilan était normal.

Sur le plan infectieux la patiente avait présenté des pics fébriles avec des sécrétions purulentes, tout le bilan infectieux a été réalisé et a montré une CRP élevée à 61mg/L, une polynucléose neutrophile à 10 990 elm/mm³, PDP avec des hémocultures périphérique et centrale ont été réalisés revenant en faveur d'un staphylocoque sensible à l'amoxicilline +Acide clavulanique et Acinetobacter Baumannii sensible à colimycine et tienam.

La radiographie thoracique avait montré des signes de surcharge avec un épanchement pleurale de faible abondance à droite.

Une ETT était pathologique, une hypokinésie globale du VG et une FEVG réduite à 35%, avec une HTAP modérée.

La patiente est décédée à la suite d'une DMV- cardiaque (insuffisance cardiaque) – respiratoire – rénale, associée à un sepsis à point de départ pulmonaire.

DISCUSSION

I. Fréquence des cardiopathies non valvulaires chez la femme enceinte :

Le progrès de la PEC du rhumatisme articulaire aigu (RAA) par l'antibioprophylaxie, ainsi que le dépistage et la PEC chirurgicale précoce des cardiopathies congénitales a permis d'améliorer le profil épidémiologique des cardiopathies observées durant la grossesse dans les pays occidentaux avec une régression de la fréquence des valvulopathies au Royaume-Uni [18] de **20%** et en Allemagne de **10.8%** [19].

Dans notre étude, **114** parturientes cardiaques ont été admises parmi lesquelles **18** femmes enceintes et en post partum avaient une cardiopathie non valvulaire.

la fréquence de ces cardiopathies s'estimait à **15.78%** (84.22% de valvulopathies).

La fréquence observée dans notre étude est proche à celle observée par Assia à Marrakech [20](2016),un peu moins par celle observée par Abdelhady en Egypt [21] (2005) et qui ont trouvé respectivement **19.75%** et **10.46%**. Par contre, elle était inférieure à celle rapportée par Hassan Ali en Irak [17] (2019), Verena en Allemagne (2006) et Patrick en UK(1998) qui ont trouvé respectivement **61.9%**, **89.2%** et **80%**.

Les différences observées dans ces études pourraient s'expliquer par le site d'étude différent et le mode de recrutement.

Tableau 15: La fréquence des cardiopathies non valvulaires selon les séries.

| Les séries | Années | Cardiopathies non valvulaires (%) |
|--------------------|-----------|-----------------------------------|
| Assia (Marrakech) | 2016 | 19.75 |
| Abdelhady (Egypt) | 2005 | 10.46 |
| Hassan Ali (Irak) | 2019 | 61.9 |
| Verena (Allemagne) | 2006 | 89.2 |
| Patrick (UK) | 1998 | 80 |
| Notre série (Fès) | 2009–2021 | 15.78 |

II. Nature des cardiopathies non valvulaire chez la femme enceinte :

1. Cardiopathies congénitales :

a. Introduction :

les cardiopathies congénitales sont les malformations les plus fréquentes à la naissance touchant **0.8 à 0.9%** des nouveaux nés[15].

Les progrès de la prise en charge, en particulier chirurgicales, ont permis une nette amélioration de la survie des patientes porteuses de cardiopathies congénitales.

Dans les pays industrialisés, ces cardiopathies sont désormais les plus fréquentes représentant les deux tiers des pathologies cardiaques de la femme enceinte (**50 à 80 %**), alors que les maladies rhumatismales dominent le tableau dans les pays émergents.

Dans notre contexte, les cardiopathies congénitales ne représentent que **5.25 %**.

Tableau 16: La fréquence des cardiopathies congénitales selon les séries.

| Les séries | Années | Cardiopathies congénitales(%) |
|--------------------|-----------|-------------------------------|
| Assia (Marrakech) | 2016 | 4.16 |
| Abdelhady (Egypt) | 2005 | 9.3 |
| Hassan Ali (Irak) | 2019 | 30.5 |
| Verena (Allemagne) | 2006 | 81.7 |
| Patrick (UK) | 1998 | 77 |
| Notre série (Fès) | 2009–2021 | 5.25 |

Dans notre série ainsi que dans les autres séries africaines les cardiopathies congénitales sont minoritaires c'est dû à :

- La majorité des patientes porteuses de cardiopathies congénitales n'atteignent pas l'âge de procréer par défaut de prise en charge.
- La lourdeur de la prise en charge des femmes opérées.

Ce qui explique ce taux faible de représentation des cardiopathies congénitales dans notre série ainsi que dans les autres séries africaines.

b. Evaluation initiale :

Toutes les femmes ayant une maladie cardiaque ou aortique connue et qui souhaitent mener une grossesse doivent bénéficier d'une consultation préconceptionnelle.

Cette consultation a pour but d'informer une femme désireuse de grossesse sur :

- La morbidité et la mortalité maternelles et fœtales associées à la grossesse,
- Les complications possibles notamment cardiaques,
- Le risque de récurrence de la malformation cardiaque chez l'enfant,
- L'adaptation du traitement médicamenteux,
- La fréquence et les modalités du suivi cardiaque et obstétrical,
- L'organisation de l'accouchement,
- De recommander un mode de vie sain, y compris l'arrêt du tabac et la consommation d'alcool.

En effet, les patientes présentant un risque élevé ou une contre-indication à la grossesse, doivent planifier soigneusement leur grossesse dès le plus jeune âge.

Pour estimer le risque, il faut au moins effectuer un électrocardiogramme (ECG), une échocardiographie et un test d'effort.

En cas de pathologie aortique, une imagerie aortique complète par tomodensitométrie (TDM) ou imagerie par résonance magnétique (IRM) est nécessaire pour un conseil préconceptionnel approprié.

c. Différents types de cardiopathies congénitales :

Les cardiopathies congénitales peuvent être classées en fonction du niveau du risque en trois types : cardiopathies à haut risque, à risque intermédiaire et à faible risque (**Tableau 17**).

A noter que la sténose pulmonaire et aortique sont exclues de notre étude.

Tableau 17: Classification des cardiopathies congénitales au cours de la grossesse[16].

| Haut risque | Risque intermédiaire | Faible risque |
|--|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome d'Eisenmenger - HTAP primitive - Tétralogie de Fallot - Autres Cardiopathies congénitales cyanogènes | <ul style="list-style-type: none"> - Coarctation aortique - Sténose aortique - Canal atrioventriculaire - Anomalie d'Ebstein - Transposition des gros vaisseaux corrigée (double discordance) - circulation de Fontan - Syndrome de Marfan | <ul style="list-style-type: none"> - Shunts gauche-droite (CIA/CIV/Canal artériel) - Sténose pulmonaire |

i. Cardiopathies congénitales à haut risque :

✓ **Syndrome d'Eisenmenger :**

Le syndrome d'Eisenmenger a été décrit en 1897 par Victor Eisenmenger, la première description clinique publiée de ce syndrome a été faite par Paul Wood en 1958 qui a étudié 727 patients ayant un shunt gauche-droite. Une fréquence de 17.5% a été rapportée de réaction d'Eisenmenger[22].

Il s'agit d'une élévation des résistances pulmonaires (qui sont supérieures aux résistances systémiques) et un shunt droit-gauche à travers un défaut faisant communiquer la circulation systémique et pulmonaire[23].

La symptomatologie est essentiellement en rapport avec l'hypoxémie chronique et ses conséquences (une cyanose, une polyglobulie réactionnelle, une incapacité fonctionnelle d'effort et des évènements thromboemboliques). Le risque est alors, pour le fœtus, essentiellement un avortement spontané si la cyanose est importante, ou un petit poids de naissance.

Le risque vital maternel est majeur à toutes les étapes, le vrai problème est l'aggravation de la maladie pulmonaire avec risque d'hémoptysie foudroyante pouvant être fatale. Par ailleurs, il existe un risque de syncope lors du travail et de la délivrance [24,25].

La récurrence des cardiopathies congénitales chez l'enfant est dépendante de la cardiopathie maternelle.

La grossesse est formellement contre-indiquée en raison du risque vital pour la femme qui peut arriver jusqu'à 50 % de décès pendant la grossesse[26].

En post-partum le risque de décès par mécanisme thromboembolique persiste jusqu'au 8^{ème} jour.

Si la grossesse se poursuit, l'administration d'une anticoagulation (des antiplaquettaire ou de l'HBPM) doit être discutée, dès la 20^{ème} semaine, tout en prenant en considération les risques de thrombose et de saignement. Une surveillance accrue de la croissance fœtale est nécessaire[27].

Cependant, le NO, le sildénafil (Viagra®) et les prostanoides ont montré une certaine efficacité clinique [28], aucune étude n'a permis de réduire la mortalité de cette affection.

L'analgésie péridurale est contre-indiquée en raison de la vasodilatation induite. Enfin, la césarienne augmente le risque vital (75 % de décès).

Dans notre étude nous rapportons un seul cas de syndrome d'Eisenmenger chez une patiente ayant un canal artériel persistant découvert sur un angioscanner thoracique. Une césarienne a été réalisée sous péri-rachianesthésie combinée après gestion des anticoagulants. Les suites de couche ont été marquées par l'installation d'un choc cardiogénique mise sous dobutamine avec bonne amélioration.

✓ **HTAP primitive :**

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est une maladie caractérisée par une obstruction progressive du lit vasculaire pulmonaire.

Elle se définit par PAPm supérieure à 25 mmHg au repos (lors du cathétérisme cardiaque droit), associée à une pression capillaire inférieure à 15 mmHg, excluant les causes post capillaires[33].

On distingue les HTAP primitives (idiopathiques, sporadiques ou familiales) et les HTAP secondaires à une pathologie pulmonaire (hypoxémie post embolique, hypertension veineuse pulmonaire), cardiaque (shunts), infectieuse (VIH) toxique ou s'intégrant dans le contexte d'une maladie systémique (connectivites, hypertension portale).

La grossesse chez une femme ayant une HTAP est rare (1 / 100000) mais grave, elle est contre-indiquée et une interruption thérapeutique doit être proposée le plus tôt possible[34].

L'HTAP est responsable d'une morbidité maternelle et fœtale très importante avec un taux de mortalité maternelle compris entre 30 et 50% il y a quelques années.

Des avancées thérapeutiques ont permis de diminuer le taux de mortalité maternelle jusqu'à 16% par l'utilisation de vasodilatateurs tels que les analogues de la prostacycline (ayant directement un effet sur le remodelage vasculaire) les inhibiteurs calciques, les inhibiteurs de la phosphodiesterase-5, NO, Une anticoagulation efficace est préconisée; les antagonistes de l'endothéline sont tératogènes et sont donc contre-indiqués dans la grossesse[29,30,31]. Les données de la littérature sont limitées et il n'existe pas de consensus concernant ces traitements.

Si l'HTAP est modérée et que la grossesse est menée à terme, un accouchement pas voie basse est possible.

la césarienne est préférable, s'impose en cas d'instabilité maternelle ou fœtale car l'effort du travail (Valsalva, hypervolémie) est mal supporté; une délivrance prophylactique entre 32 et 35 SA est souvent conseillée[30,32].

La prise en charge anesthésique est en revanche plus controversé :

La rachianesthésie est par contre déconseillée à cause du risque majeur d'instabilité hémodynamique[32].

La péridurale avec une installation lente du bloc est généralement préférable à l'anesthésie générale.

→les objectifs hémodynamiques en anesthésie sont :

- Optimiser la précharge (selon la PVC) et la contractilité du VD si nécessaire (dobutamine, milrinon),
- Maintenir les RAS élevées,
- Abaisser les RVP.

En post-partum, une surveillance continue aux soins intensifs doit être apportée à la mère, avec poursuite d'un traitement adapté efficace.

✓ **Tétralogie de Fallot :**

La tétralogie de Fallot est une malformation cardiaque congénitale, caractérisée par l'association de 4 éléments (**Figure 17**):

- Sténose pulmonaire et/ou de la chambre de chasse droite,
- CIV haute,
- Aorte à cheval sur la CIV,
- Hypertrophie du VD.

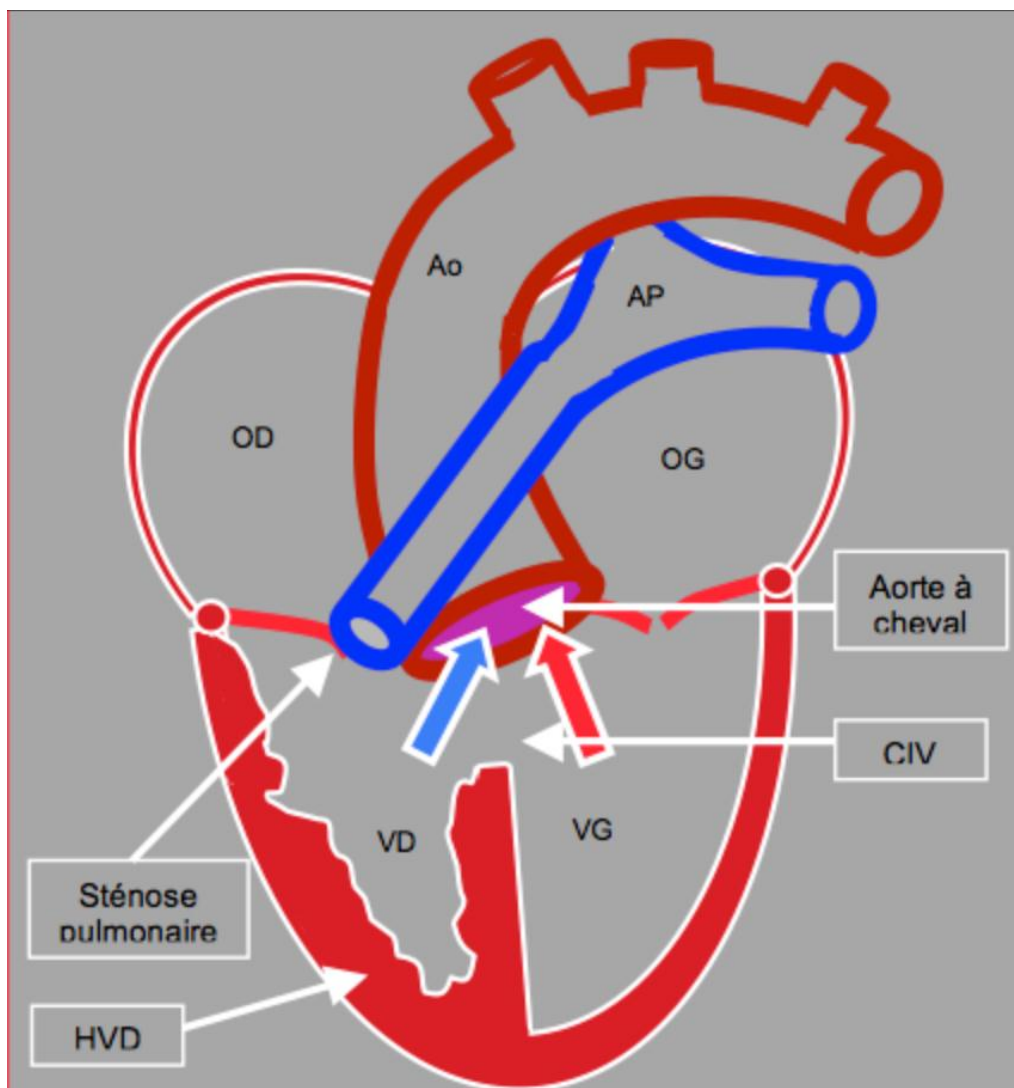


Figure 17: Schéma de tétralogie de Fallot[35] .

La TdF représente une contre-indication à la grossesse. Les femmes ayant une tétralogie de Fallot réparée, par contre, tolèrent généralement bien la grossesse[36].

Dans une étude américaine portant sur 72 patientes avec une tétralogie de Fallot opérée, des complications cardiovasculaires(TSV, insuffisance cardiaque, maladie Thromboembolique) ont été rapportées chez 7% des patientes, en particulier chez celles qui prenaient des médicaments cardiaques avant la grossesse[37]. Plus ces séquelles sont important, plus Les risques maternel et fœtal sont élevés.

Un remplacement valvulaire pulmonaire est préconisé avant la grossesse en cas d'insuffisance cardiaque droite.

La péridurale est possible avec une installation très progressive du bloc et un maintien de la précharge du VD et des RAS.

La rachianesthésie entraîne une baisse excessive des RAS et est contre-indiquée. L'anesthésie générale est généralement préférable .

✓ **Autres cardiopathies congénitales cyanogènes :**

Dans les autres cardiopathies cyanogènes avec sténose de la voie pulmonaire (ventricule unique, atrésie tricuspide, double discordance), le risque de complications maternelles, associant une insuffisance cardiaque, arythmies, une endocardite infectieuse et une thromboses, atteint 30 %. La tolérance maternelle peut être assez bonne si la cardiopathie est équilibrée.

Le pronostic fœtal dépend essentiellement de la saturation maternelle : en cas de saturation inférieure à 85 %, la mortalité fœtale est de 88 % [38].

ii. **Cardiopathies congénitales à risque intermédiaire :**

✓ **Coarctation de l'aorte :**

La coarctation de l'aorte constitue la cardiopathie la plus fréquente chez la femme enceinte.

Il s'agit d'un rétrécissement de l'aorte qui touche dans la majorité des cas l'isthme, ce dernier crée un gradient de pression entre la crosse et l'aorte descendante, avec limitation du débit cardiaque dans la partie inférieure du corps (la pression mesurée au niveau du bras n'est pas la pression qui perfuse l'utérus).

Le traitement antihypertenseur doit donc être ajusté en fonction de la pression aux membres inférieurs afin d'éviter une hypoperfusion utérine.

La réparation chirurgicale avant la conception diminue le risque de complications aortiques pendant la grossesse et réduit l'incidence des complications fœtales, telles que le RCIU ou les cardiopathies congénitales.

Classiquement, la coarctation de l'aorte est mal tolérée au cours de la grossesse ou de moins associée à un risque de rupture de l'aorte, de rupture d'un anévrisme du polygone de Willis, plus rarement, de défaillance cardiaque ou d'endocardite infectieuse.

Elle est associée à une mortalité maternelle élevée, dans l'étude de Melcalfe [39] sur 230 patientes ayant une coarctation et 565 grossesses, 13 sont décédées par une dissection aortique (par des altérations biochimiques du tissu conjonctif secondaires à une élévation du taux d'estrogènes), ou par une rupture de l'aorte fragilisée (par augmentation du volume sanguin et du débit cardiaque, surtout lors du dernier trimestre).

En 2001, une étude a été menée par Beauchesne et al[40] sur 50 femmes enceintes souffrant de coarctation aortique. La principale morbidité de la série était l'hypertension, sans aucun cas d'insuffisance cardiaque congestive, d'endocardite ou d'hémorragie intracrânienne. Un seul décès a été rapporté, celui d'une parturiente atteinte d'un syndrome de Turner, décédée à la suite d'une dissection de type A de Stanford à 36 SA. Le taux de césarienne était de 36%.

Pendant le travail et l'accouchement, il existe un risque d'endocardite ou d'endartérite, et une prophylaxie antibiotique est obligatoire.

Pour l'anesthésie, le but est de maintenir la précharge, la fréquence cardiaque et les RAS légèrement élevées ; un monitoring hémodynamique par un cathéter artériel fémoral est très utile pour évaluer la pression artérielle perfusant le système utéroplacentaire [41].

L'anesthésie générale est recommandée pour la césarienne. La péridurale est possible pour un accouchement par voie basse car elle permet de bien contrôler les RAS dans la partie inférieure du corps; contrairement à la rachianesthésie [35].

Dans notre étude, Nous rapportons 2 cas de coarctation aortique chez des femmes âgées respectivement de 38 et 26 ans.

Le premier cas était une femme avec une coarctation aortique congénitale sévère non corrigée (stade chirurgical) découverte sur une IRM thoracique faite au 5^{ème} mois de grossesse, qui s'est présentée aux urgences gynéco obstétricaux pour PEC d'une douleur thoracique sur sa cardiopathie à 38 SA.

La seconde était une femme primipare, hypertendue depuis l'âge de 18 ans sous traitement hypertenseur (mise sous Aldomet® 500mg et Aspégic® 100mg à 12SA), suivie pour RAA sous Extencilline (arrêté au début de la grossesse) avec une coarctation aortique découverte au 1^{er} trimestre de grossesse suite à une douleur thoracique, admise en réanimation pour PEC d'une dyspnée à 36SA.

Les soins prénatals impliquaient une approche multidisciplinaire avec des apports obstétricaux, anesthésiques et cardiologiques.

Les deux parturientes ont accouché par césarienne programmée. L'anesthésie générale a été utilisée chez la première patiente, une technique d'anesthésie régionale (péri-rachianesthésie combinée) prudente et progressive a été utilisée chez la seconde patiente, sans morbidité maternelle ou néonatale associée.

La prise en charge péri-opératoire s'est concentrée sur la gestion des anticoagulants, une bonne analgésie et sur la minimisation des troubles hémodynamiques.

✓ **Canal atrioventriculaire :**

Le canal atrioventriculaire est une cardiopathie congénitale qui en résulte d'un développement anormal des bourgeons endocardiques [42], représente 4% des cardiopathies congénitales [43] avec un taux de récurrence de 10% en moyenne.

On distingue principalement deux formes de canaux artérioventriculaires, la forme partielle (**figure19**) qui associe une CIA basse de type ostium primum à une fente mitrale, et la forme complète(**figure18**) comprenant en plus une CIV dite d'admission, en plus de la forme intermédiaire. Le canal atrioventriculaire complet est la cardiopathie principale des trisomiques 21[44].

Les femmes ayant un canal atrioventriculaire ont été le plus souvent opérées avant la grossesse.

La tolérance dépend du résultat opératoire et notamment de l'importance de l'insuffisance mitrale résiduelle éventuelle.

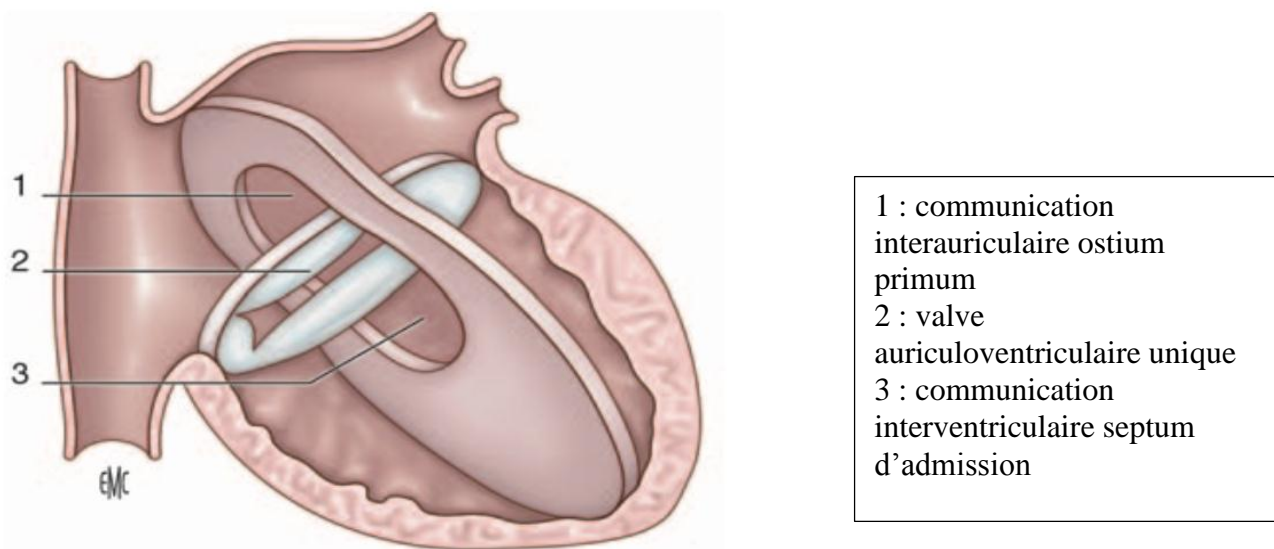


Figure 18: Schéma du canal atrioventriculaire complet[44].

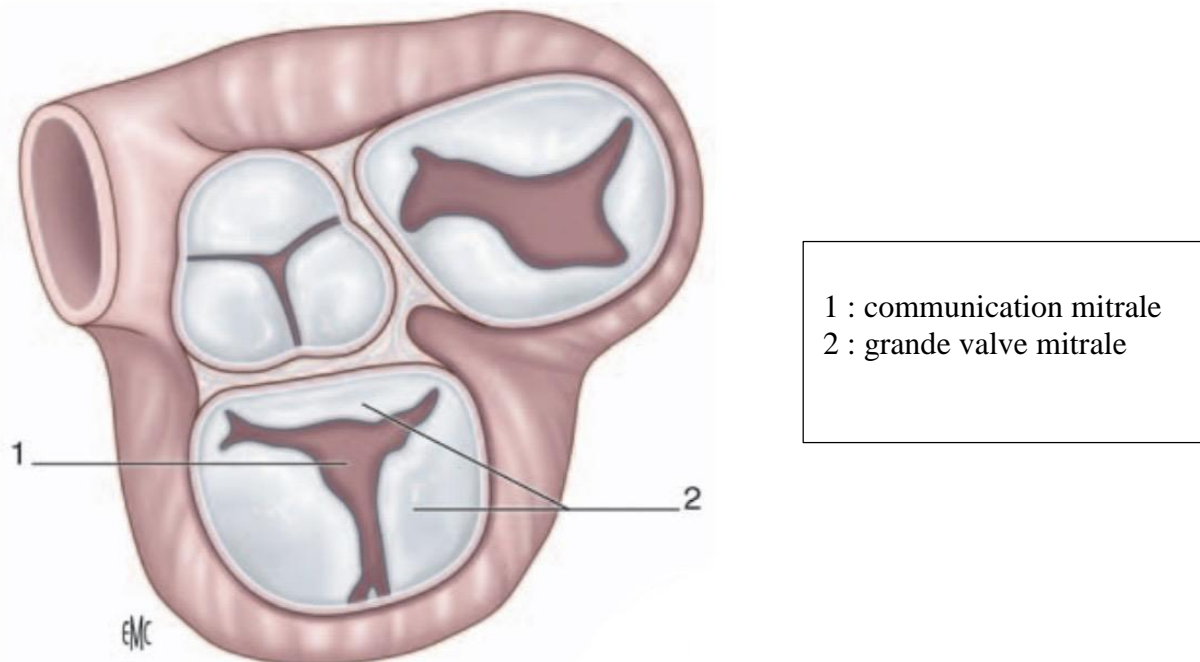


Figure 19: Schéma du canal atrioventriculaire partiel [44].

✓ **Maladie d'Ebstein :**

L'anomalie d'Ebstein est une situation où la valve tricuspide est bas insérée avec une hypoplasie du ventricule droit et une oreillette droite dilatée, dont l'expression la plus courante est une insuffisance tricuspide.

L'existence d'une voie accessoire responsable d'un syndrome de pré-excitation n'apparaît pas entraîner de complications supplémentaires.

La grossesse est en règle bien supportée. La tolérance maternelle apparaît en rapport avec la dimension du ventricule droit fonctionnel.

L'analyse des grossesses de quatre femmes présentant une anomalie d'Ebstein a été réalisée dans un institut de référence du nord de l'Inde par Chopra[47]. Les quatre femmes ont eu huit grossesses ayant toutes abouti à des accouchements par voie basse. La grossesse a été bien tolérée chez deux patientes, tandis qu'une a présenté une insuffisance cardiaque droite au début de la grossesse et une a présenté une arythmie pendant le travail et une autre en post partum, qui a été prise en charge médicalement.

✓ **Transposition des gros vaisseaux corrigée :**

La transposition des gros vaisseaux caractérisée par une double discordance des connexions auriculoventriculaire et ventriculo-artérielle, généralement accompagnée d'autres malformations cardiaques (CIV, bloc AV, obstruction de la voie d'éjection ventriculaire gauche, anomalies de la valve tricuspide). La plupart des patientes atteintes de TGV atteignent l'âge de procréer.

Dans cette cardiopathie le ventricule systémique est le ventricule morphologiquement droit et sa fonction peut être altérée par les changements hémodynamiques de la grossesse.

Le pronostic semble bon dans la majorité des cas. Il est recommandé qu'une femme enceinte atteinte de TGV soit suivie de près par une équipe de soins de santé multidisciplinaire qui comprend des obstétriciens, des cardiologues et des anesthésistes.

Une interruption thérapeutique de la grossesse peut être discuter chez certaines femmes ayant un risque accru de morbidité cardiovasculaire, la prophylaxie de l'endocardite devrait être administrée chez cette catégorie de femme[51].

✓ **Circulation de Fontan :**

La circulation de Fontan est une intervention réalisée en cas de cardiopathie à ventricule unique sur une atrésie du VD ou en cas d'atrésie tricuspide. Elle consiste en une anastomose entre l'oreillette droite et l'artère pulmonaire en court-circuitant le VD atrétique.

Actuellement, La survie des enfants opérés est de 83% à 20 ans, atteignant donc l'âge de procréer[52].

Les cardiopathies ayant eu une intervention de Fontan ont une capacité limitée à supporter une grossesse. Cependant, ce type de circulation s'apprête à des exigences hémodynamiques au cours de la grossesse.

L'anesthésie locorégionale est préférable à l'anesthésie générale (respiration spontanée).

Toute augmentation des résistances artérielles pulmonaires doit être évitée; les analogues de la prostaglandine sont proscrits et l'ocytocine ne doit être administrée qu'en perfusion très lente.

Vu le risque thrombotique, les malades sont en général anticoagulées.

✓ **Syndrome de Marfan :**

le syndrome de Marfan est une anomalie du tissu conjonctif souvent associée à une insuffisance aortique et à un risque élevé de dissection aortique.

le risque de dissection aortique chez les femmes enceintes ayant un syndrome de Marfan a été initialement décrit par Pyeritz *et al.* [54], qui a révélé une dissection aortique chez 20 des 32 patientes et 16 décès.

De plus, Elkayam *et al.* [55] ont rapporté 10 cas de dissection aortique survenant essentiellement aux deuxième et troisième trimestres, mais aussi en post partum immédiat, et deux décès maternels.

L'étude de Rossiter *et al.* [56] a évalué 45 grossesses chez 21 femmes ayant un syndrome de Marfan et a permis d'établir une conduite à tenir en fonction du diamètre aortique :

- La grossesse est contre indiquée si le diamètre de la racine aortique est supérieur à 40mm,
- Un traitement bêtabloquant (pour diminuer l'éjection du VG) [27] et une surveillance échographique toutes les 6 à 8 semaines sont indiqués en cas de grossesse avec un diamètre inférieure à 40mm.

Meijboom *et al.* [57] n'ont trouvé aucune corrélation significative entre la croissance de la racine de l'aorte et la grossesse.

Les auteurs ont conclu[27] :

- Le taux de complications aortiques rapportées dans les études varie entre 2 et 4%.
- Le risque de dissection est de 1% si le diamètre aortique $<40\text{mm}$, de 10% si diamètre $>40\text{mm}$.
- La grossesse est contre-indiquée lorsque le diamètre de l'aorte ascendante est $>45\text{mm}$.
- L'accouchement par voie basse est possible si le diamètre est $<40\text{mm}$, si la dilatation est supérieure à ces chiffres une césarienne est recommandée.

iii. Cardiopathies congénitales à faible risque (Shunts gauche droit) :

La communication interventriculaire (CIV), La communication interauriculaire (CIA) et le canal artériel (CA) sont des shunts G-D bien tolérés lorsqu'ils sont de petite taille, ils ne sont pas cyanogènes.

Le shunt G-D augmente lorsque les RAS s'élèvent et les RAP baissent et vice versa (figure20).

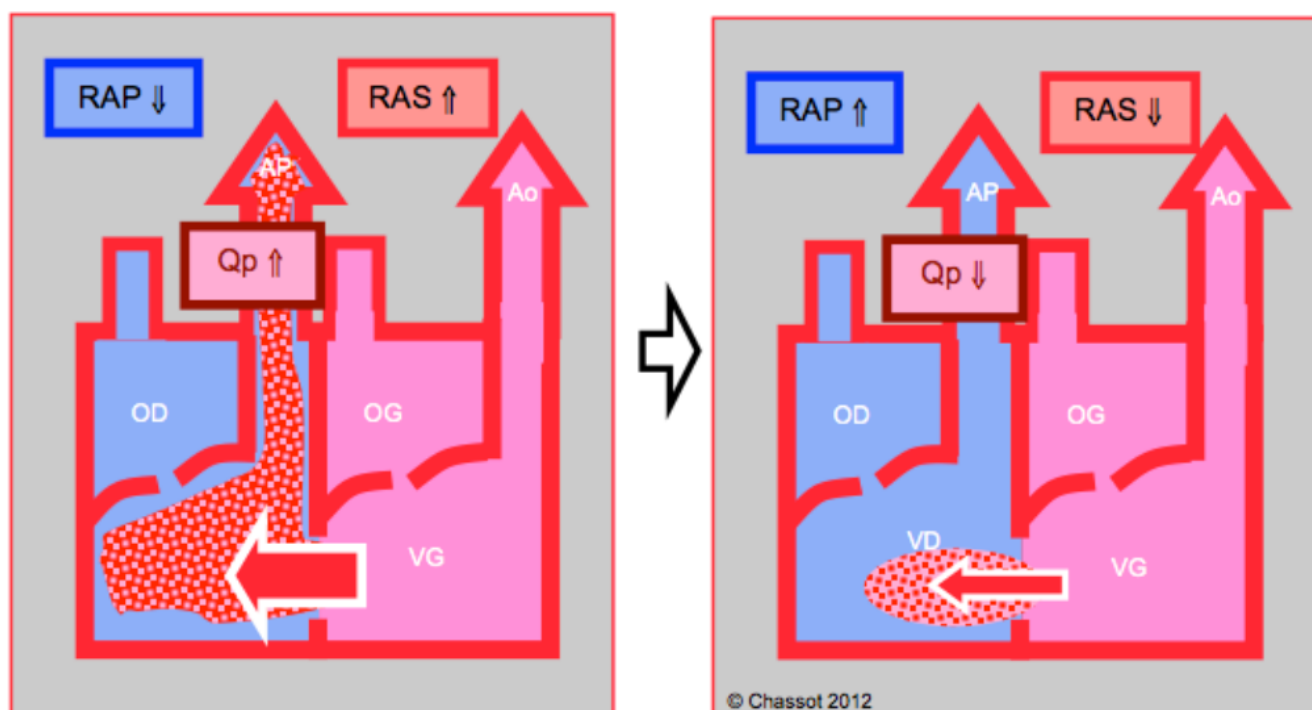


Figure 20 : Schéma objectivant l'impact des RAS et RAP sur le débit du shunt [35].

✓ **Communication interauriculaire :**

La CIA est l'une des cardiopathies congénitales les plus souvent rencontrées chez la femme enceinte, généralement bien tolérée.

La plupart des patientes sont asymptomatiques avant la grossesse, l'hypervolémie induite par la grossesse et notamment lors des contractions utérines entraîne une décompensation ventriculaire [35].

Une CIA large peut favoriser la survenue d'une insuffisance cardiaque à l'occasion d'un trouble du rythme (des arythmies auriculaires surviennent dans 4.3% des cas).

Il existe un risque théorique d'embolie. Les grossesses multiples semblent augmenter la fréquence d'évolution vers une HTAP, avec un taux qui reste toutefois moins de 10 % des CIA [16].

La baisse des RAS entraîne une diminution de ces shunts, la rachianesthésie et la péridurale sont alors recommandées [35].

Dans notre série, elle touche 2 femmes, une patiente âgée de 24 ans a été admise à 16SA pour fermeture par patch d'une CIA large de 27mm, représentant 5.6% de nos parturientes ce qui est loin des séries de Lararchi [59], Mokri[60] qui ont trouvé respectivement une fréquence 19% et 16%, cette différence peut être expliquée par le progrès et l'ancienneté de la chirurgie cardiaque à Casablanca.

Nous rapportons, un autre cas de CIA dans notre étude, Il s'agissait d'une femme âgée de 39 ans (G6P4), admise pour PEC d'une détresse respiratoire d'installation brutale sur une grossesse estimée à 30SA. La patiente a présenté une dyspnée stade III avec des palpitations motivant sa consultation aux urgences gynéco-obstétricaux du CHU de Fès.

La patiente a présenté une instabilité hémodynamique, mise initialement sous dobutamine, diurétique (lasilix®) et enoxaparine (lovenox®) à dose curative. Elle fut par la suite transférée en réanimation mère et enfant pour complément de PEC. Une

ETT a été réalisée objectivant une CIA large à 28mm avec des pressions de remplissages normales, les cavités droites dilatées, septum paradoxal et une IT grade II.

Une extraction fœtale par césarienne a été réalisée sous rachianesthésie. La période du post-partum a été marquée par l'installation d'un choc cardiogénique mise sous dobutamine associée à la noradrénaline avec bonne amélioration, ainsi qu'une infection pulmonaire à *Pseudomonas aeruginosa* améliorée sous quinolones. La patiente fut par la suite transférée en service de cardiologie pour complément de PEC

✓ Communication interventriculaire :

Les communications interventriculaires (CIV) sont très rarement observées chez l'adulte. La plupart des CIV de l'adulte non opérées sont de petites tailles.

La grossesse est en règle générale bien tolérée, la seule complication redoutée dans ce cas est l'endocardite infectieuse qui reste extrêmement rare[61].

Les patientes opérées avec une HTAP résiduelle associée, peuvent décompenser leurs cardiopathies lors de la grossesse, il faut donc leur éviter tous facteurs susceptibles d'augmenter les résistances artérielles pulmonaires notamment l'hypoxie, l'acidose et les situations de stress [24].

Comme la baisse des RAS entraîne une diminution du shunt, l'ALR rachidienne est donc recommandée.

Whitte-More[62] a permis d'étudier les complications cardiovasculaire chez les femmes porteuses de CIV opérées et non opérées, aucun décès maternel n'a été observé au cours de 48 grossesses vivantes, des cas d'insuffisance cardiaque ont été rapportés. Aucun cas d'endocardite n'a été observé, la grossesse s'est déroulée sans incident chez toutes les patientes ayant été opérées.

Dans la série marocaine de Assia[20], 2 cas de CIV ont été observés, les 2 parturientes ont accouché par voie basse médicalisée sans complications maternelles ni fœtales.

✓ **Canal artériel persistant** :

Le canal artériel est un des dispositifs de la circulation sanguine fœtale, il relie l'artère pulmonaire principale et l'aorte. Après la naissance, ce canal se ferme.

La persistance du canal artériel est une maladie peu fréquente, les patientes ayant un canal artériel de petit calibre tolèrent très bien la grossesse.

La morbidité maternelle est importante en cas d'insuffisance cardiaque ; secondaire à un shunt important ; pendant la période du post-partum, surtout si la PDA (canal artériel persistant) est inconnue. L'occlusion du canal par cathétérisme interventionnel peut dans ce cas être réalisée au cours de la grossesse.

Dans une revue de la littérature, 7 cas de canal artériel persistant (PDA) ont été retrouvés pendant la période du post-partum. Les manifestations cliniques étaient différentes pour chaque cas. Quatre d'entre eux présentaient une dyspnée (Naeye [63], Beker-Acay [64], Yaman [65] Rostom [66]), deux présentaient une embolie pulmonaire (Jayakrishnan [67], Yeh et al. [68]) et une patiente avait une endocardite infectieuse (Cagli [69]). Les deux patientes qui présentaient une EP sont décédées, une par rupture du PDA et l'autre par l'installation d'une DMV en post partum immédiat.

Deux cas de persistance du canal artériel ont été observés au cours de la période de notre étude, le premier cas s'agissait d'une patiente âgée de 23 ans présentant un syndrome d'Eisenmenger sur un canal artériel persistant (le cas clinique a été déjà détaillé).

Le second cas était une femme de 37 ans (G3P3) qui présentait une dyspnée stade 3 de NYHA, un œdème des membres inférieurs 3 jours après son accouchement par voie basse. La grossesse s'est déroulée sans incident.

L'examen clinique a révélé un œdème bilatéral arrivant jusqu'aux genoux. Un léger souffle systolo-diastolique en pré-sternale.

L'électrocardiographie avait objectivé la persistance d'un canal artériel compliqué d'une HTAP modérée à 45 mmHg, présence d'une insuffisance aortique modérée avec une fonction systolique normale et les cavités droites normales. Dilatation modérée de l'artère pulmonaire.

Elle a été prise en charge de manière conservatrice, un traitement contre l'insuffisance cardiaque comprenant un diurétique et une supplémentation potassique a été administré ainsi qu'un anticoagulant à dose curative. Après stabilisation, La patiente est sortie de l'hôpital et a été suivie par le service de cardiologie où une fermeture percutanée a été discutée.

2. Coronaropathie et grossesse :

L'incidence de la maladie athéromateuse est faible chez la femme jeune, bien qu'elle tende à augmenter en période d'activité génitale, en raison de la généralisation de l'usage des contraceptifs oraux, de la consommation du tabac et des grossesses plus tardives.

En général, une coronaropathie stable sans ischémie ni dysfonction ventriculaire ne pose pas de problème majeur pour la grossesse.

La coronaropathie est responsable de plus de 20 % de tous les décès cardiaques maternels [70].

Dans notre série deux cas de cardiopathie ischémique ont été observés.

a. Angor stable :

Les modifications hémodynamiques (hypercoagulabilité) de la grossesse peuvent déstabiliser une coronaropathie préexistante.

L'angor est l'étiologie la plus fréquente de l'insuffisance coronarienne chez la femme enceinte.

Le diagnostic est évoqué, en particulier s'il existe des facteurs cardiovasculaires ou des ATCDs pouvant prédisposer à une pathologie coronaire.

L'Electrocardiogramme (ECG) d'effort n'est pas contre-indiqué durant la grossesse et présente double intérêt diagnostique et pronostique [71].

Bayoumeu [72] a rapporté la survenue d'un angor, chez une jeune femme de 31 ans, ayant accouché par voie basse sous analgésie péridurale et recevant du sulprostone (ocytocique) pour traiter une atonie utérine.

Le traitement médical fait appel à l'aspirine, aux bêtabloquants, inhibiteurs calciques et dérivés nitrés[73].

b. Infarctus du myocarde :

Les maladies cardiovasculaires sont des complications reconnues de la grossesse. Cependant, l'infarctus aigu du myocarde (PAMI) est rare durant la grossesse.

Dans les séries Nord-Américaines, la fréquence des infarctus du myocarde est comprise entre trois et sept cas pour 100 000 accouchements [74].

En Europe, la France possède le plus bas taux de prévalence d'infarctus du myocarde[76].

La grossesse est connue pour augmenter le risque d'infarctus du myocarde même en l'absence de facteurs de risque cardiovasculaire prédisposant à l'athérosclérose, surtout au troisième trimestre et en post partum.

La mortalité maternelle est de 5-7%, jusqu'à 18% dans le péri-partum [75].

La symptomatologie de l'IDM est souvent atypique chez la femme enceinte, la douleur peut être minime et moins systématisée.

Le diagnostic repose sur une coexistence d'une douleur angineuse, des anomalies électrocardiographiques et l'élévation des marqueurs biologiques (CPK, CPKmb et la Troponine). Seul le dosage de la troponine sérique est inchangé au cours de la grossesse et le péri-partum s'avère donc bon marqueur pour le diagnostic d'IDM

lors de la grossesse, contrairement aux autres marqueurs qui peuvent s'élever physiologiquement lors de la grossesse en l'absence d'un véritable IDM [77].

Dans une revue [73] de 125 cas rapportés d'infarctus aigu du myocarde lié à la grossesse, la morphologie de l'artère coronaire a été étudiée chez 68 cas. L'athérosclérose coronaire avec ou sans thrombus a été retrouvée dans 43% des cas, un thrombus coronaire déterminé ou probable sans preuve de maladie athéroscléreuse dans 21%, la dissection dans 16%, les spasmes dans 1% et des artères coronaires normales dans 29% des cas. Le taux de mortalité maternelle était de 21% ; le plus souvent survenant au moment de l'infarctus aigu du myocarde ou dans les 2 semaines suivant l'infarctus.

La dissection coronaire est une cause relativement rare d'IDM chez les patientes non enceintes. Depuis 2005, 43% des infarctus du myocarde liés à la grossesse ont été dus à une dissection coronaire [79].

Dans une autre série de Burchill[78] comportant 23 patientes ayant des ATCDs de coronaropathie, il a été retrouvé jusqu'à 34% de complications au cours d'une nouvelle grossesse, survenant le plus souvent en pré-partum. Dans cinq cas sur huit, les complications ont été une récurrence d'un syndrome coronarien, dans un cas une insuffisance cardiaque et dans deux cas des complications thromboemboliques.

La césarienne est privilégiée en cas d'insuffisance coronaire ou d'instabilité hémodynamique.

La prise en charge d'un syndrome coronaire aigu suit les recommandations thérapeutiques habituelles ; la thrombolyse est à éviter pendant la grossesse (risque d'hémorragie placentaire).

La grossesse doit être contre-indiquée si la patiente a un angor non stabilisé.

Dans notre série, 2 cas de cardiopathies ischémiques ont été observés, dont : Une patiente avait présenté 2 ans avant la grossesse un IDM circonferentiel (sténose très serrée de l'IVA) compliqué d'une dysfonction ventriculaire avec FE à 40%,

thrombolysée avec mise en place d'un stent. Admise en réanimation pour PEC post-partum d'une césarienne programmée sous AG.

Une autre patiente avait présenté une dyspnée et une douleur thoracique angineuse à H+3 d'une césarienne sous péri-rachianesthésie combinée marquée par un saignement et une hypotension. L'ECG avait objectivé des ondes T négatives dans le territoire antérieur étendu et l'absence d'un sus décalage du segment ST avec un taux de Troponine positif à 0,37ng/ml. Une coronarographie diagnostique a été réalisée objectivant un aspect angiographiquement normal. Le diagnostic d'un dommage myocardique a été retenu.

3. Cardiomyopathies :

Durant la grossesse, Il existe deux grandes entités de cardiomyopathies.

La plus fréquente est la cardiomyopathie du péri-partum. Les autres formes, sont des cardiomyopathies préexistantes qui sont décompensées pendant la grossesse.

Bien que ces maladies soient rares, elles peuvent provoquer des complications maternelles graves[27]. Dans notre série représentent 5.25% des cardiopathies hospitalisées.

a. Cardiomyopathie du péri-partum (Meadows):

La cardiomyopathie du péri-partum (CMPP) est une cardiomyopathie congestive rare. En 1971, Demakis et al [80] ont défini la cardiomyopathie du péri-partum comme étant une insuffisance cardiaque apparaissant au cours du dernier mois de la grossesse ou les 5 premiers mois du post partum en l'absence de cardiopathie préexistante. En 1999, Judith et al[81] ont proposé d'associer les critères échographiques à cette définition (**Tableau 18**).

Tableau 18 : Critères définissant la CMPP.**1 /Insuffisance cardiaque**

apparaissant :

- Le dernier mois de grossesse
- Les cinq premiers mois du post-partum

2/Absence de cardiopathie sous-jacente

- FE<45%
- Et/ou

3/Absence de cause connue

- FR<30%

4/Critères échocardiographiques :

- DTDVG>2,7cm/m²

L'incidence de la CMPP est globalement estimée entre 1/3000 à 1/15000, avec une grande variété géographique.

Elle est plus fréquente en Afrique qu'en Europe, survenant chez un cas pour 100 naissances au Nigéria, un cas pour 299 naissances en Haïti et un cas pour 1000 naissances en Afrique-du-Sud contre un cas pour 4000 naissances aux USA[82]. Cette différence pourrait être expliquée par la prédisposition aux facteurs de risque de CMPP, notamment l'âge>30 ans ou < 20 ans, la multiparité, la grossesse gémellaire, l'obésité maternelle, l'hypertension artérielle, la pré-éclampsie et la tocolyse prolongée [83,84].

Aux États-Unis [82], les femmes noires sont 3 fois plus atteintes que les blanches, et leur mortalité est 5 fois plus élevée.

L'étiopathogénie de la CMPP reste mal connue. De nombreuses hypothèses physiopathologiques ont été proposées. Toutefois, on est de plus en plus orienté vers la théorie inflammatoire constatée par Melvin [85] sur des biopsies myocardiques de lésions caractéristiques de myocardite dans 60 à 75% des cas : infiltration lymphocytaire, œdème cellulaire et nécroses focales. Par ailleurs, Sliwa [86] a démontré que l'état pro-inflammatoire de la grossesse (élévation des taux de cytokines pro inflammatoires de type TNF- α , IL1, IL6) peut contribuer à la constitution de lésions myocardiques responsables de CMPP.

L'affection se présente comme étant une défaillance cardiaque associée à une dyspnée au premier plan (pose un problème de diagnostic différentiel avec une EP), une orthopnée, tachycardie, toux, OAP et OMI (symptômes de cardiopathie dilatée en insuffisance cardiaque globale) plus rarement une douleur thoracique.

Un tableau de choc cardiogénique peut s'installer en quelques heures, avec une hypotension artérielle, des signes d'hypoperfusion périphérique et une oligo-anurie.

Tableau 19 : Principaux diagnostics différentiels de la CMPP [87].

Embolie pulmonaire

Pneumopathie

Syndrome coronaire aigu :

- Thrombose sur athérome coronaire
- Dissection coronaire spontanée
- Iatrogène (sulprostone)

Autres causes d'insuffisance cardiaque :

- Décompensation d'une cardiopathie antérieure
- Cardiopathie de stress (Tako-Tsubo)

La radiographie thoracique est non spécifique, objectivant une cardiomégalie qui est quasi constante.

L'électrocardiogramme peut montrer : une tachycardie sinusale, des troubles du rythme supra-ventriculaire (FA) ou ventriculaire, une hypertrophie ventriculaire gauche retrouvée dans deux tiers des cas et les troubles de la repolarisation chez quasiment toutes les patientes. Les troubles de conduction sont rares.

L'échographie transthoracique est l'examen clé, ayant triples intérêt diagnostique, pronostique et la surveillance. Il existe une dilatation du VG, une diminution de la fraction d'éjection (<45%). Une atteinte du VD est souvent retrouvée constituant un facteur pronostique péjoratif [88].

Elle permet aussi de rechercher des complications à type de thrombus intracardiaque retrouvé dans presque 30% des cas, d'insuffisance mitrale et tricuspide et d'épanchement péricardique (signe de gravité).

L'IRM cardiaque peut être réalisée pour l'évaluation pronostique de la CMPP.

En pratique courante, le traitement des CMPP est celui de la cardiomyopathie dilatée et de l'insuffisance systolique (**tableau 20**).

Tableau 20: Schéma de prise en charge thérapeutique [87].

| Avant la naissance | Après la naissance |
|---|--|
| Insuffisance cardiaque compensée et classe I-II NYHA | |
| <ul style="list-style-type: none"> -Restriction sodée -Repos -Dérivés nitrés ± hydralazine -Titration des bêtabloquants -Digoxine si tachycardie sinusale persistante -Diurétique de l'anse si nécessaire -Anticoagulation si FEVG < 45 % <p>=>Accouchement par voie basse dès que possible</p> <p>=>Césarienne uniquement si indication obstétricale</p> | <ul style="list-style-type: none"> -Restriction sodée -Réadaptation cardiovasculaire -Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine + anti-aldostérone -Titration des bêtabloquants -Digoxine si tachycardie sinusale persistante -Diurétique de l'anse si nécessaires -Anticoagulation si FEVG < 45 % -Contraception efficace et grossesse déconseillée jusqu'à normalisation de la FEVG |
| Insuffisance cardiaque décompensée et/ou classe III-IV | |
| <ul style="list-style-type: none"> ○ idem sauf -Hospitalisation dans un centre disposant des techniques d'assistance circulatoire extracorporelle. -Majoration des diurétiques -Arrêt des bêtabloquants -Dobutamine/ assistance circulatoire extracorporelle si nécessaire <p>=>Césarienne immédiate, quel que soit l'âge gestationnel</p> | <ul style="list-style-type: none"> ○ Idem sauf -Hospitalisation dans un centre spécialisé pour optimisation des traitements. -Discussion d'assistance et/ou de transplantation cardiaque. |

Les principes de l'anesthésie consistent à abaisser la postcharge et à stimuler la contractilité. La péridurale est adaptée à ce but. Tandis que, la rachianesthésie est contre-indiquée à cause de sa sympathicolyse trop brutale.

Le taux de mortalité est très variable selon les séries allant de 2-3.3 % pour les études les plus récentes à 28 % pour les études les plus anciennes [86,89].

Selon une étude évaluant le devenir de 55 patientes atteintes de CMPP traitées, environ 62 % des femmes présentent une amélioration de leur fonction ventriculaire, et 45 % d'entre elles récupèrent une fonction ventriculaire normale [90].

Le degré de récupération de la fonction cardiaque dépend essentiellement au degré d'atteinte initiale de cette fonction (FE du ventricule gauche, diamètre télé diastolique, fraction de raccourcissement).

Dans notre étude un seul cas de CMPP a été observé, qui s'est présenté aux urgences gynécologiques pour PEC d'une dyspnée. Un ECG réalisé à l'admission objectivant une tachycardie sinusale sans trouble de repolarisation. Une ETT a été réalisée objectivant une dilatation du VG avec une FE du VG à 40%, IT grade 2. La patiente a accouché par césarienne sous AG avec des suites de couche simples.

b. Cardiomyopathies dilatées :

Cardiomyopathie dilatée est une affection de faible prévalence et, par conséquent, de pronostic inconnu. L'association de grossesse et cardiomyopathie dilatée est relativement rare.

Elle touche selon Gerbaux [91] environ 2 % des femmes enceintes cardiaques hospitalisées, sa prévalence à l'autopsie selon Demange [92] est de 1,8 %.

Dans notre série, elle représente 1.75 % de l'ensemble des parturientes cardiaques hospitalisées.

La cardiomyopathie dilatée idiopathique représente environ 50 % de tous les cas et 35 % sont héréditaires [93]. Les autres formes de cardiomyopathies dilatées (induite

par des infections virales, des maladies inflammatoires, des maladies de surcharge, des substances toxiques médicaments) sont rares.

L'étude du Registre des grossesses et des maladies cardiaques (ROPAC), géré par l'ESC, a inclus 1321 femmes atteintes d'une maladie cardiaque entre 2007 et 2011. Parmi celles-ci, 89 patientes étaient cardiaques dont 32 avaient une cardiomyopathie dilatée [94].

Une étude d'un hôpital de référence français a rapporté 43 grossesses chez 36 femmes [95]. Dans cette étude, 10 femmes avaient une cardiomyopathie dilatée et 28 avaient une cardiomyopathie hypertrophique.

La littérature recommande de ne pas tomber enceinte si la fraction d'éjection est $< 30 \%$. Cependant, Il y a eu peu de rapports de parturientes atteintes de cardiomyopathies dilatées.

Le risque de complication, c'est à dire de défaillance cardiaque, dépend du stade évolutif de la CMD.

Dans une étude portant sur 32 femmes enceintes (16 avec CMD idiopathique et 5 avec CMD induite par la doxorubicine), 14 ont eu une complication cardiaque [96]. Une insuffisance cardiaque est survenue chez 9 femmes dans cette étude, une arythmie chez 7 femmes et une femme a eu un AIT.

Dans 10 grossesses dans une autre étude, 6 patientes ont eu un événement cardiaque indésirable majeur et deux patientes sont décédées [97].

Le traitement rejoint celui des CMPP (**tableau 20**). Une surveillance rigoureuse est nécessaire car la CMD risque de se décompenser.

Dans notre étude, nous rapportons le cas de deux patientes ayant une CMD qui se sont présentées pour PEC d'une dyspnée.

Une grossesse a été compliquée par des événements cardiaques; une insuffisance cardiaque, un dysfonctionnement du VG avec une détérioration significative de la FEVG à 30% nécessitant une ITG réalisée; après concertation du

comité d'éthique du CHU Hassan II, à 12 SA chez une patiente. Alors que l'autre patiente s'est présentée dans un tableau d'OAP avec bonne amélioration sous diurétique et n'avait pas d'indication à une interruption de la grossesse.

c. Cardiomyopathies hypertrophiques :

La cardiomyopathie hypertrophique se caractérise par une insuffisance diastolique et un effet obstructif de la chambre de chasse du VG.

Généralement, les femmes ayant une cardiomyopathie hypertrophique sans critère de gravité tolèrent bien la grossesse [98].

Une étude menée par Camille[99] portant sur 100 grossesses montrant une surmortalité chez les femmes porteuses d'une cardiomyopathie hypertrophique par rapport à la population générale, deux morts subites sont survenues chez des patientes à haut risque (en raison d'une hypertrophie majeure très obstructive). La dyspnée représentait le symptôme majeur, dans 15 à 20 % des cas.

La prise en charge de l'accouchement dépend essentiellement du degré d'obstruction de la chambre de chasse du VG (effet CMO).

L'accouchement par voie basse est possible dans la majorité des cas[100]. La césarienne sous ALR rachidienne, avec une surveillance hémodynamique stricte peut être pratiquée en cas d'obstruction sévère ou d'indication obstétricale.

La prévalence des complications cardiaques est de 25%, Il existe un risque élevé d'accouchement prématuré[101].

d. Autres cardiomyopathies :

✓ **Cardiomyopathie de stress « Tako-Tsubo » :**

Le syndrome de Tako-Tsubo, également connu sous le nom de cardiomyopathie de stress ou « syndrome du cœur brisé » reconnue au Japon au début des années 1990 et signifie en japonais «piège à pieuvre» [102].

Ce syndrome se caractérise par un dysfonctionnement de la contractile localisée à la pointe du ventricule associé à une insuffisance cardiaque réversible et un

ballonnement apical visualisé sur échographie cardiaque [103]. Des facteurs de stress psychosociaux liés à la grossesse peuvent la déclencher [105].

Chez les femmes gravides présentant une douleur thoracique aiguë, la cardiomyopathie de Tako-Tsubo, bien que rare, doit être évoquée après l'élimination d'un infarctus aigu du myocarde [104].

L'ECG montre des signes évocateurs d'un syndrome coronaire aigu avec un sus/sous-décalage du segment ST [104].

Le diagnostic de syndrome de Tako-Tsubo est alors évoqué devant l'absence de lésion coronaire à la coronarographie et l'aspect échographique typique.

L'échocardiographie ou l'angiographie met en évidence une hypo ou une akinésie non systématisée, il existe aussi un ballonnement au niveau de l'apex du ventricule gauche [104]. En revanche, la contractilité basale reste normale ou même augmentée.

Plusieurs cas de cardiomyopathie de stress pendant la période du péri-partum ont été rapportés. La plupart des patientes répondaient bien à la prise en charge médicale avec une amélioration du dysfonctionnement cardiaque en quelques semaines du post-partum.

Nous décrivons le cas de deux patientes enceintes âgées respectivement de 37 et 40 ans, multipares (une patiente était suivie pour un phéochromocytome) qui se sont présentées aux urgences gynéco-obstétricaux avec une dyspnée et une douleur thoracique et il s'est avéré être atteintes du syndrome de Tako-Tsubo.

Nos patientes avaient un aspect échographique compatible avec une cardiomyopathie de stress (une dilatation de l'apex du VG) ainsi que des modifications à l'ECG ; une patiente avait des ondes T négatives dans le territoire inférieur et l'autre patiente avait un allongement de l'intervalle PR et une élévations des biomarqueurs cardiaques. Elles ont accouchées par voie haute sous rachianesthésie.

La prise en charge de la cardiomyopathie de stress est essentiellement de support, avec des mesures pour réduire le travail du ventricule gauche.

Au cours de l'épisode aigu de choc cardiogénique, la dobutamine a été utilisée chez les deux patientes. Dans la phase de récupération, une combinaison de diurétiques et d'agents antihypertenseurs chez la patiente ayant le phéochromocytome semble aider à réduire à la fois le volume et la surcharge de pression sur le ventricule.

Pour nos patientes, nous supposons que l'état de stress hémodynamique induit par le phéochromocytome aurait pu être un déclencheur du Tako-Tsubo chez la première patiente. Tandis que, chez la deuxième patiente nous supposons que l'état hyper-adrénergique déclenché par la douleur post césarienne pourrait être à l'origine de cette cardiomyopathie.

✓ **cardiomyopathie sur connectivite (cardiomyopathie lupique) :**

Le lupus systémique est une maladie auto-immune avec atteinte diffuse des organes fortement influencée par le milieu hormonal. Cependant, la grossesse devient une période à risque chez une patiente lupique.

Les complications cardiaques comprennent la péricardite, myocardite, l'HTAP, la vascularite coronaire et l'endocardite de Libman-Sacks.

Bien que l'atteinte myocardique et la myocardite soient rares, une myocardite lupique peut être potentiellement mortelle.

Une étude au CHU de Clermont-Ferrand[106] en 2007 a porté sur 27 grossesses chez 20 femmes suivies pour lupus systémique. Une cardiomyopathie s'est développée dans 1 cas.

Au cours de la grossesse il existe un risque accru de poussée de LES et de complications obstétricales et fœtales, il est cependant nécessaire de proposer une approche multidisciplinaire, obstétricale et médicale, pour le suivi de ces grossesses et l'adaptation du traitement.

L'hydroxychloroquine, les corticoïdes, certains immunosuppresseurs (azathioprine) ne sont pas contre-indiqués, peuvent et doivent être maintenus au cours de la grossesse, si c'est nécessaire.

Nous rapportons la survenue d'une cardiomyopathie lupique aigue chez une jeune femme âgée de 22ans suivie pour un lupus systémique avec tropisme articulaire et cutanée sous hydroxychloroquine arrêté par la patiente dès la découverte de la grossesse sans avis de son médecin traitant, corticoïde topique et Aspégic (vu le risque de SALP associé), qui s'est présentée à 24SA avec une douleur thoracique, dyspnée stade III, hémoptysie avec une aggravation des lésions érythémateuses devenant photosensibles.

À l'admission , elle était fébrile à 39.3° C. l'état hémodynamique était correct. L'examen clinique a révélé des râles crépitants bilatéraux, un souffle systolique maximal au foyer mitral et des OMI.

Biologiquement, nous avons une polynucléose neutrophile à 9100 elm/mm³, une CRP élevée à 91mg/l. Le bilan rénal était normal, une anémie à 7 g/dl et les hémocultures étaient positives à staphylocoque aureus sensible à l'amoxicilline +Acide clavulanique.

Le dosage des anticorps anti-nucléaire était positif, ainsi que les anticorps anti-DNA natifs. La recherche de SALP était négative.

La radiographie thoracique a montré une cardiomégalie, signes de surcharge pulmonaire et un épanchement pleural.

L'échocardiographie a objectivé une hypokinésie globale du VG avec une fraction d'éjection réduite (FEVG ; 30 %), un épanchement péricardique de faible abondance, perforation de la valve mitrale avec présence de végétations d'environ 5mm et hypertension pulmonaire légère. Le diagnostic d'endocardite infectieuse était alors évoqué.

Durant son séjour en réanimation, la patiente a aggravé sa fonction rénale avec installation d'une anurie malgré lasilix à la SAP. Devant ce tableau clinique l'indication de l'hémodialyse a été retenue, ayant bénéficié de 3 séances d'hémodialyse sans améliorations clinico-biologique (persistance des crépitants, toujours anurique et aggravation de la fonction rénale).

L'évolution a été marquée par l'installation d'un syndrome HTIC fait de céphalées, baisse de l'acuité visuelle et vomissement avec aggravation de son GCS. Un scanner cérébral a été réalisé objectivant un hématorne volumineux cérébro-pariétal gauche avec inondation ventriculaire responsable d'un engagement sous falcoriel et temporal homolatéral. La patiente a été intubée, ventilée et sédatur sur des critères essentiellement neurologique et hémodynamique.

Par ailleurs, elle a expulsé un mort-né macéré de sexe masculin à 25SA après déclenchement par Cytotec®. Une délivrance artificielle et une révision utérine ont été réalisées avec obtention d'un bon globe utérin sans saignement sous 10UI de Syntocinon en IVD. La patiente est décédée à la suite d'un arrêt cardio-respiratoire non récupéré.

4. Cardiopathies infectieuses:

La grippe se définit comme étant une maladie respiratoire aiguë qui touche les voies respiratoires supérieures et/ou inférieures et se caractérise par l'apparition de plusieurs symptômes systémiques notamment la fièvre, céphalées, myalgie, arthralgie, malaise et faiblesse (syndrome grippal).

Bien que l'issue d'une infection par le virus H3N2 soit relativement favorable, une défaillance des organes peut rarement survenir chez des hôtes fragilisés, tels que les personnes âgées et les diabétiques ou les femmes enceintes [107].

La myocardite grippale cliniquement apparente est une affection méconnue. Il existe peu de rapports concernant la myocardite grippale à H3N2 chez la femme enceinte [108].

Nous rapportons ici un cas d'insuffisance cardiaque suite à une myocardite virale chez une femme de 30 ans enceinte de 22 SA qui présentait des symptômes de grippe saisonnière, la patiente fut intubée suite à une détresse respiratoire et un épisode de désaturation à 70%. L'infection par le virus de la grippe H3N2 a été confirmée par des analyses moléculaires à partir d'un prélèvement nasopharyngé mise sous Tamiflu® (antiviral) et Triaxon®.

Durant son hospitalisation, La patiente a présenté une insuffisance respiratoire sévère (SDRA), une insuffisance rénale aiguë associée à une infection par le virus de la grippe H3N2, qui a été traitée avec succès par des soins médicaux intensifs.

5. Cardiopathies rythmiques :

Les troubles du rythme cardiaque peuvent être déclenchés ou exacerbés (25% à 50% selon le trouble du rythme) [109] lors de la grossesse.

Les arythmies représentent un risque de complications aussi bien pour la mère que pour le fœtus.

La prise en charge des troubles du rythme chez les femmes enceintes est pratiquement identique à celle des femmes non enceintes. Cependant, certaines mesures de précaution doivent être prises pour éviter les effets secondaires possibles pour le fœtus.

a. Tachycardies supra-ventriculaires :

✓ Tachycardie sinusale :

La tachycardie sinusale est physiologique et devient maximale vers le huitième mois, et peut parfois atteindre 130 bpm/min; en raison de l'augmentation du tonus catécholergique.

✓ Extrasystole auriculaire (ESA) :

Les extrasystoles auriculaires (ESA) sont les plus fréquemment rencontrées [110]. Elles sont généralement bénignes et la patiente doit être rassurée par le médecin ou le cardiologue qui doit lui demander de réduire les facteurs favorisants tels que les stimulants (caféine, tabac...).

✓ Fibrillation auriculaire et flutter :

Généralement, la fibrillation et le flutter auriculaires sont associés à des pathologies sous-jacentes, telles que l'hyperthyroïdie, la cardiomyopathie ou des lésions valvulaires cardiaques, telles que la sténose mitrale ou aortique [111].

L'instabilité hémodynamique et les complications thromboemboliques peuvent entraîner une morbidité maternelle et fœtale, voire une mortalité. Il est donc nécessaire de réduire le rythme cardiaque.

Les bêtabloquants, la Digoxine et le Vérapamil sont les anti-arythmiques de choix pour réguler le rythme cardiaque chez la femme enceinte. L'amiodarone est contre-indiquée [112]. La cardioversion électrique (50-100 J pour la FA et de 25-50 J pour le flutter) est justifiée en cas d'altération de l'état hémodynamique [113].

✓ Tachycardie jonctionnelle paroxystique :

La tachycardie jonctionnelle paroxystique est le trouble de rythme le plus fréquent chez les jeunes femmes enceintes. Dans 3.9 % des cas, la grossesse en est le facteur révélateur.

Il a été rapporté qu'environ 22% des femmes souffrant de tachycardie jonctionnelle signalent la récurrence des épisodes de tachycardie pendant la grossesse [114,115].

Pour interrompre des épisodes aigus de TVS, il faut d'abord tenter des manœuvres vagales, puis administrer de l'adénosine IV. Pendant la grossesse, la majorité des femmes répondent à de faibles doses d'adénosine (6 à 12 mg) en raison d'une diminution de l'enzyme de dégradation de l'adénosine, l'adénosine désaminase

[116]. En cas d'échec de l'adénosine, les bêtabloquants cardiosélectifs tels que le métoprolol IV ou le propranolol IV pourront être administrés.

Dans notre série d'étude un seul cas de TJ a été retrouvé, il s'agissait d'une femme âgée de 43 ans, enceinte de 34 SA, ayant présenté un choc cardiogénique compliquant une tachycardie jonctionnelle au moment de l'accouchement par voie basse ne répondant pas aux manœuvres vagales. Une ETT ont objectivant une hypokinésie globale modérée avec une FE à 45mmHg. La patiente a été mise sous dobutamine avec bonne évolution.

✓ **Syndrome de Wolf–Parkinson–White (WPW):**

La grossesse peut démasquer un syndrome de pré-excitation non reconnu, ainsi qu'aggraver une arythmie liée à un WPW connu [117].

L'association de la grossesse avec le WPW est considérée comme grave et doit être évaluée en raison des conséquences potentiellement mortelles pour la mère et le fœtus. Ces patientes nécessitent une surveillance étroite pour prévenir la morbidité maternelle et fœtale.

La procainamide est l'anti-arythmique de choix chez la femme enceinte présentant un WPW et dont l'état hémodynamique est stable.

Quand l'état hémodynamique est instable, la cardioversion électrique est obligatoire.

La digoxine ou les inhibiteurs calciques peuvent accélérer la conduction à travers le faisceau accessoire. De plus, les patientes présentant un syndrome de pré-excitation risquent de développer une FA mal tolérée.

Dans notre série un cas de syndrome de WPW a été observé. Il s'agissait d'une femme âgée de 31 ans, G4P2, enceinte de 39SA. Elle a été admise pour une césarienne programmée pour une cause obstétricale(utérus doublement cicatriciel).

Au bilan préopératoire, découverte fortuite à l'ECG d'une tachycardie supra-ventriculaire à type de syndrome de Wolff-parkinson-white sans retentissement sur le plan hémodynamique.

La patiente fut transférée en réanimation pour gestion péri-opératoire. L'accouchement par césarienne sous péri-rachianesthésie combinée s'est déroulé sans incident donnant naissance un nouveau-né de sexe féminin avec bonne adaptation à la vie extra-utérine.

b. Tachycardies ventriculaires :

✓ Extrasystole ventriculaire :

Les extrasystoles ventriculaires (ESV) sont fréquentes et sont habituellement bénignes. Le traitement est basé essentiellement sur les mesures hygiénodiététiques, idem que les extrasystoles auriculaires.

En général, le pronostic est favorable et le traitement par bêtabloquants cardio-sélectifs n'est indiqué que chez les patientes qui restent gênées par les palpitations.

✓ Tachycardie ventriculaire :

Les tachycardies ventriculaires (TV) sont également rares chez les femmes jeunes. Néanmoins, son incidence tend à augmenter pendant la grossesse [118].

Elles sont généralement idiopathiques, survenant sur un cœur sain.

Le type le plus courant des TV idiopathiques provient de la voie d'éjection ventriculaire droite avec un aspect à l'ECG particulier ; aspect de BBG et axe inférieur du cœur.

Les TV compliquant une cardiopathie congénitale ou acquise sont de plus mauvais pronostic.

Le traitement curatif repose sur la classe Ib des anti-arythmiques selon la classification de Vaughan-Williams. En cas d'instabilité hémodynamique ou d'échec du traitement médicamenteux, une cardioversion électrique sera nécessaire.

La prévention secondaire des TV idiopathiques repose sur les bêtabloquants ou les agents de classe Ic en cas d'échec des bêtabloquants.

c. Bradycardies:

Les bradycardies symptomatiques compliquent rarement la grossesse, puisque la grossesse provoque une tachycardie sinusale.

Dans certains cas, le décubitus dorsal peut entraîner des bradycardies sinusales secondaires à une compression de la veine cave inférieure par l'utérus.

Un bloc auriculoventriculaire (BAV) du premier degré est généralement bénin. Les BAV du deuxième et troisième degré sont rares et sont généralement associés à une cardiopathie congénitale (tétralogie de Fallot ou CIV).

Chez les patientes avec BAV complet, une stimulation temporaire prophylactique avant l'accouchement est recommandée [119] car les manœuvres de Valsalva au cours de la délivrance ainsi que l'anesthésie péridurale risquent d'aggraver la bradycardie.

6. Autres types de cardiopathies :

Une hyperthyroïdie complique 2 à 3% des grossesses. Il s'agit dans 0.5 à 1% des cas d'une maladie de Basedow.

Au cours de la grossesse, la maladie de Basedow expose à des complications materno-fœtales. L'insuffisance cardiaque hyperkinétique est notée dans 69% des cas ; constitue la complication maternelle la plus grave de l'atteinte cardiaque, aussi appelée cardiothyroïdose.

En pratique, en cas de désir de grossesse, une consultation préconceptionnelle est nécessaire chez toute femme traitée pour maladie de Basedow, afin d'informer la patiente sur les risques potentiels et d'adapter le traitement.

En cas d'hyperthyroïdie pendant la grossesse, le traitement par un antithyroïdien de synthèse (propylthiouracile, PTU) est possible, à dose minimale.

L'utilisation du PTU est préférée lors du premier trimestre, alors que le carbimazole et le thiamazole sont préférables lors du 2^{ème} et 3^{ème} trimestres.

Pendant toute la grossesse, une surveillance échographique est indiquée à la recherche d'un goitre chez le fœtus.

L'allaitement est habituellement déconseillé en cas de traitement par antithyroïdien de synthèse, en raison de leur passage dans le lait maternel. Le néomercazole est contre indiqué.

Nous rapportons un cas mortel de cardiothyroïdose compliquée d'une DMV chez une jeune femme de 22 ans, enceinte de 33SA, suivie pour maladie de Basedow en hyperthyroïdie clinico-biologique depuis le début de la grossesse en rapport avec l'arrêt des ATS et d'Avlocardyl.

La patiente s'est présentée aux urgences gynécologiques avec des douleurs abdomino-pelviennes à type de contraction utérine avec une hydrorrhée.

L'indication d'une césarienne sous AG a été posée pour sauvetage fœtale avec extraction d'un fœtus vivant ayant un RCIU. L'induction était marquée par la survenue d'une TSV ralentie par approfondissement de la sédation.

La patiente fut transférée en service de réanimation, intubée, ventilée et sédaturée, où un autre épisode de TSV est survenu avec une FC à 260 bpm d'où sa mise sous anti-arythmiques avec rétablissement du rythme sinusal après 2 épisodes de cardioversion électrique.

Elle a présenté un échec d'extubation précoce d'où sa ré-intubation sur des critères respiratoires ; dyspnée et désaturation arrivant jusqu'à 80% sous 10L d'O₂ avec à l'examen clinique des râles crépitants diffus, une GDS concomitante a été réalisée objectivant une acidose respiratoire.

Biologiquement, nous avons une hyperthyroïdie avec un dosage des Ac anti-R-TSH positif, une fonction rénale perturbée, une anémie hypochrome microcytaire liée à l'hyperthyroïdie et une thrombopénie à 76 000 elm/mm³. Le reste du bilan était normal.

Sur le plan infectieux, la patiente avait présenté des pics fébriles avec des sécrétions purulentes, tout le bilan infectieux a été réalisé et a montré une CRP élevée à 61mg/L, une polynucléose neutrophile à 10 990 elm/mm³, PDP avec des hémocultures périphérique et centrale ont été réalisés revenant en faveur d'un staphylocoque sensible à l'amoxicilline+Acide clavulanique et Acinetobacter Baumanni sensible à colimycine et tienam.

La radiographie thoracique avait montré des signes de surcharge avec un épanchement pleurale de faible abondance à droite.

Une ETT était pathologique, une hypokinésie globale du VG et une FEVG réduite à 35%, avec une HTAP modérée.

La patiente est décédée à la suite d'une DMV- cardiaque (insuffisance cardiaque) – respiratoire – rénale, associée à un sepsis à point de départ pulmonaire.

III. Période du pré-partum :

1. Suivi et gestion de la parturiente cardiaque au cours de la grossesse :

L'UNICEF, le Fonds des Nations unies pour la population (UNFPA) et l'Organisation mondiale de la santé (OMS) préconisent au moins quatre visites prénatales pendant la grossesse, ce qui est le minimum pour que les femmes puissent bénéficier des différents services les plus importants pendant la grossesse ; par exemple, l'évaluation des facteurs de risque, la prescription d'examens complémentaires (groupe sanguin, sérologie de la rubéole, toxoplasmose, VIH, VHC...), des conseils sur le mode de vie, le dépistage d'un diabète gestationnel, le traitement de l'hypertension gravidique pour éviter l'éclampsie et la préparation à l'accouchement, y compris des informations sur le pronostic de l'accouchement et l'intérêt d'une consultation pré-anesthésique en cas de pathologie cardiaque sous-jacente [120].

Une grossesse normale nécessite un calendrier de suivi obstétrical régulier. Cependant, une femme enceinte cardiaque nécessite un suivi plus rigoureux et une prise en charge multidisciplinaire impliquant; des cardiologues expérimentés, des obstétriciens, des anesthésistes et des pédiatres néonatalogistes ; avec pour objectif d'informer la patiente des risques maternels et fœtaux de la grossesse et d'établir un bilan clinique et échocardiographique avec une adaptation du traitement médical et, plus rarement, d'établir l'indication d'une chirurgie cardiaque.

Pendant la grossesse, la recherche de signes d'IC et d'intolérance fonctionnelle sont systématiques à chaque consultation avec une surveillance maternelle du poids et de la PA.

Une évaluation morphologique fœtale est indispensable, en cas de cardiopathie congénitale avec contrôle de la croissance fœtale par échographie mensuelle jusqu'à 30 SA puis bimensuelle.

Dans notre étude, la majorité des grossesses (88.9%) étaient suivies en CPN. On remarque que la fréquence du suivi cardio-obstétrical dans notre série est de 50%, ce résultat est concordant avec d'autres études concernant les cardiopathies en général chez la femme enceinte, établis à l'échelle nationale (**Tableau 21**).

Il s'agit d'une fréquence médiocre au regard du risque encouru par les parturientes cardiaques, qui peut être due soit à des difficultés d'accès aux soins, soit à des problèmes économiques, soit à une méconnaissance des risques par les patientes.

Tableau 21: Suivi de grossesse selon les différentes séries.

| | Assia (Marrakech) ^[20] | Larachi (Casablanca) ^[59] | Yassine (Rabat) ^[121] | Notre série |
|------------------------------|--------------------------------------|---|-------------------------------------|-------------|
| Non suivie | 30.86% | 64% | 7.9% | 5.6% |
| Centre de Santé | 7.4% | 14% | 0 | 5.6% |
| Obstétricien seul | 28.39% | 15% | 0 | 38.8% |
| Obstétricien +Cardiologue | 33.33% | 7% | 91.1% | 50% |

2. Evaluation clinique [10,13,16] :

Durant la grossesse, il existe des modifications physiologiques de l'examen clinique, le pouls est augmenté de 10 à 15 battements/min et ce dès le début de la grossesse.

Lors de la consultation, l'interrogatoire permet de préciser l'existence d'une dyspnée, d'une orthopnée, d'une intolérance fonctionnelle et des antécédents de cardiopathies, etc.

La classification de la NYHA reste la plus répandue des classifications cliniques, basée sur le retentissement fonctionnel de la maladie cardiaque. Elle est utilisée comme référence pour évaluer le pronostic de la maladie et pour déterminer les indications thérapeutiques.

On distingue quatre classe :

Tableau 22 : Classification de NYHA.

| | |
|-----------------|--|
| NYHA I | <ul style="list-style-type: none"> • Pas de troubles fonctionnels • Activité normale • Pronostic excellent |
| NYHA II | <ul style="list-style-type: none"> • Dyspnée d'effort • Activité domestique peu gênée • la marche, le port de charge et la montée des escaliers sont limités • Cardiopathie bien compensée |
| NYHA III | <ul style="list-style-type: none"> • Dyspnée de décubitus • Hépatomégalie • OMI • Asthénie, toux, lipothymie • Précordialgie d'effort • Activité restreinte |
| NYHA IV | <ul style="list-style-type: none"> • Activité nulle (risque de MTE) • Grossesse est contre-indiquée |

Dans notre série 27,8 % étaient en stade IV, tandis que 50 % étaient en stade III de la NYHA.

Tableau 23 : Répartition de la classification de NYHA selon les séries.

| Séries | NYHA I/II | NYHA III/IV |
|-----------------------------------|-----------|-------------|
| Assia (Marrakech) ^[20] | 23,45 | 62,96% |
| Stéphanie (GB) ^[122] | 97,7 | 2,3% |
| Arthur (France) ^[123] | - | 5,3% |
| Notre série | - | 77.8% |

En raison du manque de séries d'études concernant les cardiopathies non valvulaires chez les femmes enceintes, nous avons effectué une comparaison avec quelques études incluant des cardiopathies valvulaires et non valvulaires, ceci explique la différence observée entre les séries ci-dessus(**Tableau23**).

En plus de la dyspnée, le maître symptôme, l'examen clinique révèle d'autres signes cliniques : des signes d'insuffisance cardiaque droite dans 22.2% des cas, et une asymétrie tensionnelle entre le MS et MI chez 11.1%.

L'auscultation cardiaque est modifiée au cours de la grossesse :

- Apparition d'un souffle précordial d'éjection systolique anorganique,
- Augmentation de B1,
- Dédoublement de B2,
- Apparition de B3 secondaire à l'augmentation du débit sanguin auriculo-ventriculaire chez 80 à 90% des parturientes à partir de 20 SA.

L'auscultation cardiaque chez les femmes de notre série a révélé un souffle (dont le foyer n'a pas été précisé) dans 33.3 % des cas, et L'auscultation pulmonaire a révélé des râles crépitants chez 27.8 % des patientes liés dans la majorité des cas à un OAP.

3. Evaluation paraclinique [10,13,16] :

a. Electrocardiogramme (ECG) :

Au cours de la grossesse, il existe une ascension des coupes diaphragmatiques entraînant une horizontalisation et une rotation en avant du cœur.

Ces changements de la position du cœur sont à l'origine de quelques modifications physiologiques à l'ECG :

- Déviation de l'axe électrique du cœur légèrement vers la gauche,
- Des anomalies de la repolarisation (segment ST et onde T),
- Une petite onde Q en D3
- Une onde P inversée en D3
- Une élévation de l'onde R en V1 ou en V2
- Extrasystoles atriales ou ventriculaires.

L'électrocardiogramme permettra également de rechercher des signes de décompensation cardiaque :

- Les troubles de rythmes
- Les troubles de conduction
- Des signes de souffrance myocardique.

Dans notre série, 3 femmes présentaient un BBD avec hypertrophie ventriculaire droite, un trouble de rythme retrouvé chez 4 patientes(tachycardie sinusale, tachycardie jonctionnelle, WPW et une ACFA), 4 autres avaient un trouble de repolarisation (des ondes T négatives) et un allongement de l'intervalle PR chez une patiente.

b. Radiographie thoracique :

Certaines modifications peuvent être constatées à la radiographie pulmonaire au cours de la grossesse, on note:

- Position horizontale du cœur,
- Aplatissement des coupes diaphragmatiques,

- Aspect de cardiomégalie, retrouvé chez 6 patientes de notre série,
- Un arc moyen gauche rectiligne,
- Augmentation de la trame pulmonaire,
- Un petit épanchement pleural en post partum.

Toutefois, la radiographie pulmonaire permet également de rechercher des anomalies telles qu'un épanchement péricardique ou pleural, des signes de surcharge retrouvés chez environ 22.2% des femmes, une cardiomégalie retrouvée chez 33.3%.

c. Echocardiographie :

Technique non invasive qui fournit un large spectre de données diagnostiques et pronostiques à l'aide d'une imagerie bidimensionnelle, tridimensionnelle et Doppler.

Il existe certaines particularités au cours d'une grossesse normale :

- Un élargissement physiologique des cavités cardiaques, atteignant 20% pour l'oreillette et ventricule droit 12% pour l'oreillette gauche et 6% pour le ventricule gauche.
- Légère dilatation des anneaux valvulaires surtout tricuspide et pulmonaire, responsable d'une insuffisance tricuspide et pulmonaire.
- Une fonction ventriculaire systolique gauche normale.
- Légère augmentation de l'épaisseur pariétale ventriculaire gauche et de la masse ventriculaire au 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de grossesse.

Au-delà de l'évaluation des altérations physiologiques rencontrées pendant la grossesse, l'échocardiographie doppler est l'outil le plus pertinent pour diagnostiquer et gérer les maladies cardiaques pendant la grossesse.

L'échocardiographie permet de caractériser les anomalies structurelles cardiaques et les modifications hémodynamiques correspondantes, d'identifier les maladies cardiaques mal tolérées pendant la grossesse et de sélectionner les patientes susceptibles de justifier une césarienne en raison de leur instabilité hémodynamique [124].

La réalisation d'une échocardiographie fœtale doit également être envisagée après que l'échocardiographie maternelle ait été réalisée.

Dans notre série, 44.4% des cas avaient une dilatation des cavités droites. Les troubles de la contractilité ont été retrouvés chez 61.1% des femmes. L'HTAP a été retrouvée chez 38.9% des patientes. La FE variait entre 30 et 45% chez 50%, tandis qu'elle est conservée chez le reste des patientes ayant bénéficié d'un ETT.

4. Gestion du traitement au cours de la grossesse :

Tout traitement médical durant la grossesse est affecté par deux phénomènes: les modifications physiologiques qui se produisent chez la mère et la toxicité potentielle des substances pour le fœtus.

a. Pharmacocinétique de la femme enceinte [125] :

Les modifications physiologiques pendant la grossesse peuvent retentir sur la pharmacocinétique des médicaments et ainsi compromettre leur efficacité.

L'absorption d'un médicament chez une femme enceinte est généralement retardée. En effet, le retard de la vidange gastrique et le ralentissement du transit intestinal secondaire à une augmentation du taux de progestérone, entraîne une augmentation du temps nécessaire pour obtenir une Cmax (Tmax) et ce essentiellement pour les médicaments administrer par voie orale.

Le volume de distribution des médicaments peut être influencé par deux grands facteurs :

- L'augmentation des volumes hydriques (**figure 21**) élève le volume de distribution des médicaments hydrophiles.
- L'augmentation de la masse grasseuse de 2 à 3kg pendant la grossesse entraîne une augmentation du volume de distribution pour les médicaments liposolubles.

D'autre part, l'hypoalbuminémie et l'hypoprotéinémie induisent une diminution de la fixation des substances ayant une forte liaison aux protéines plasmatiques (propofol, fentanils, thiopental, etomidate, digoxine).

En effet, cela entraîne une augmentation de la fraction libre de ces médicaments, donc leur risque de toxicité augmente.

Les hormones stéroïdiens, œstrogène et progestérone entraînent une augmentation considérable de l'activité des principaux isoenzymes hépatiques ; tels que: les CYP3A4, CYP2D6, UGT1A4 et UGT2B7 ; favorisant le métabolisme et l'élimination des substances métabolisées par ceux-ci.

Lors de la grossesse, le débit sanguin rénal et le taux de filtration glomérulaire augmentent respectivement de 80% et 50%, entraînant une diminution de la demi-vie des médicaments à élimination rénale (héparines de bas poids moléculaire, furosémide, digoxine) [126].

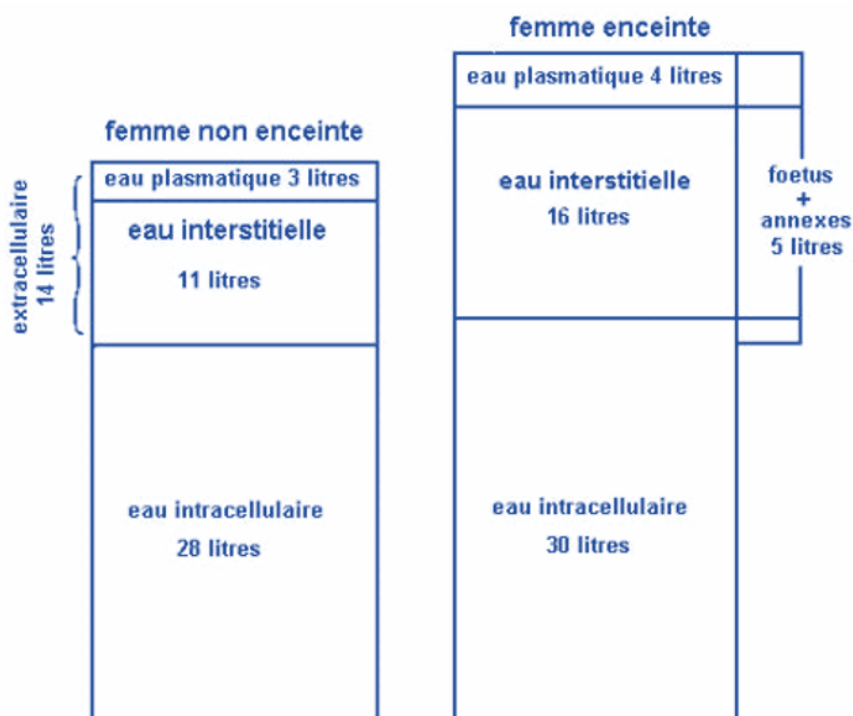


Figure 21: Comparaison des volumes hydriques chez la femme et la femme enceinte [125].

b. Foetotoxicité :

Pendant la grossesse, aucune substance pharmaceutique ne peut être considérée comme totalement anodine : Au 1er trimestre, la période la plus dangereuse, pendant lequel a lieu l'essentiel de l'organogénèse.

Depuis octobre 2017, suite à la publication d'un arrêté au Journal officiel du 11 mai 2017, il existe un pictogramme (**figure 22**) apposé sur le packaging extérieur des médicaments à risque tératogène ou fœtotoxique afin que les patientes puissent être immédiatement et facilement alertées des dangers encourus.



Figure 22 : Pictogrammes des boîtes de médicaments[127].

c. Médicaments cardio-vasculaires :**i. Les diurétiques :**

Les diurétiques entraînent une diminution de la perfusion placentaire et ne doivent être prescrits que dans les insuffisances cardiaques congestives.

La furosémide et l'hydrochlorothiazide ne sont pas tératogènes mais sont responsables d'hydramnios, d'anémie hémolytique et risque de thrombopénie néonatale.

La spironolactone peut avoir des effets androgéniques; féminisation chez le sexe masculin ; il s'embles préférable de ne pas l'utiliser au cours de la grossesse.

Dans notre série, 16.7% des femmes avaient pris les diurétiques avant et au cours de la grossesse.

ii. Les digitaliques :

La Digoxine est utilisée dans de nombreuses situations chez la femme enceinte et ne présente aucun risque tératogène.

iii. Les bêtabloquants :

Malgré l'absence de risque tératogénique, Les bêtabloquants ont une réputation peu enviable pendant la grossesse en raison de leurs effets indésirables possibles :

- Retard de croissance intra-utérin ;
- A la naissance : bradycardie, apnée, hypoglycémie.

Il est préférable de choisir un bêta bloquant cardio-sélectif qui n'a pas d'effet sur le muscle utérin et la perfusion placentaire.

Ces médicaments sont parfois indiqués chez les patientes enceintes porteuses d'une cardiopathie valvulaire, et plus particulièrement en cas de troubles du rythme (arythmie ventriculaire ou supraventriculaire), d'hyperthyroïdie, d'hypertension, de cardiopathie hypertrophique.

L'utilisation des b-bloquants est rare dans la plus part des série y compris la notre.

iv. Les IEC et ARA II :

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes du récepteur de l'angiotensine II sont tératogènes et donc contre-indiqués.

Les IEC et les ARA II, présentent un taux élevé de complications fœtales 48 et 87%, il s'agit essentiellement d'une atteinte rénale, d'une hypoplasie crânienne ou pulmonaire, d'un RCIU, d'une prématurité, voire une MFIU [128].

Une étude publiée par Cooper [129], portant sur 209 fœtus exposés à des IEC au cours du premier trimestre a montré un taux de malformations, notamment cardiovasculaires, beaucoup plus élevé que prévu.

Une patiente de notre série, qui avait un antécédent d'infarctus du myocarde était sous IEC arrêté après la découverte de la grossesse.

v. Les anti-arythmiques :

La lidocaïne peut être prescrite malgré certains effets dépressifs sur le système nerveux central des enfants après administration de doses élevées.

L'amiodarone expose à un risque d'hypothyroïdie néonatale dans environ 20 % des cas, de bradycardie fœtale, de RCIU et diverses anomalies neurologiques. Ce médicament est donc contre-indiqué. Toutefois, des grossesses ont été rapportées sans incident. Par conséquent, ce produit ne doit être utilisé qu'en cas d'arythmie réfractaire aux autres médicaments ou menaçant le pronostic vital [35].

Les anti-arythmiques ont été utilisés chez 16.7% des cas, chez celles qui avait un trouble de rythme.

vi. Les inhibiteurs calciques :

La nifédipine et la nicardipine sont utilisées dans l'hypertension gravidique, et sont sans conséquences pour le fœtus. Le Vérapamil est utilisé dans le traitement des tachycardies maternelles et fœtales sans effets tératogènes. Le diltiazem est contre-indiqué. Tous ces médicaments possèdent un effet tocolytique.

vii. Les antiagrégants plaquettaires :

Au cours de la grossesse, l'aspirine peut être prescrite si la dose < 200 mg/j, le clopidogrel est aussi sans risque.

Le clopidogrel doit être arrêté 5 jours avant ALR rachidienne.

Dans notre série, 3 patientes ont été mises sous antiagrégants plaquettaires durant la grossesse.

viii. Les statines :

Le cholestérol est un composant fondamental des hormones et des membranes cellulaires, les statines sont déconseillées pendant la grossesse et l'allaitement.

Dans notre étude, une patiente suivie pour cardiopathie ischémique était mise sous statine durant la grossesse.

IV. Période du péri-partum :

1. Mode d'accouchement :

a. Voie d'accouchement :

Le mode d'accouchement dépend avant tout du type de cardiopathie et de sa tolérance en fin de grossesse, ainsi que du degré d'urgence.

La voie basse est majoritaire dans cette population (80 %).

Les parturientes présentant une cardiopathie de classe I-II de la NYHA peuvent accoucher par voie vaginale avec une surveillance invasive. Celles qui présentent une cardiopathie de classe NYHA III-IV ne peuvent pas supporter l'augmentation de 20 à 40 % du débit cardiaque imposée par l'accouchement vaginal et doivent subir une césarienne programmée [130,131].

Tableau 24 : Modalités de l'accouchement chez une femme ayant une cardiopathie.

| | |
|--|---|
| INDICATION DE CÉSARIENNE PROGRAMMÉE | <ul style="list-style-type: none"> -HTAP fixée sévère quelle que soit l'étiologie -Cardiopathies cyanogènes -Cardiopathies avec obstruction à l'éjection VG, CMD -Syndrome de Marfan avec dilatation aortique > 40 mm -Toute insuffisance cardiaque NYHA III-IV -Traitement anticoagulant ne pouvant être arrêté (APD contre-indiquée) |
| INDICATION D'ACCOUCHEMENT PAR VOIE BASSE | <ul style="list-style-type: none"> -État cardiaque compatible avec l'épreuve du travail -Bonne tolérance fœtale des contractions -APD possible (arrêt des anticoagulants) |

Dans notre série :

- L'extraction fœtale par césarienne était réalisée chez 11 patientes :
 - 2 patientes avaient une indication obstétricale pour la césarienne.
 - 2 patientes avaient une indication fœtale pour la césarienne.
 - 7 patientes ont bénéficié d'une césarienne suite à une indication cardiaque.
- Une patiente a bénéficié d'une interruption thérapeutique de la grossesse.
- 6 patientes ont accouché par voie basse.

b. Agents tocolytiques et utérotoniques :

Les agents tocolytiques et utérotoniques (méthylergonovine, oxytocine, prostaglandine) devront être manipulés avec beaucoup de précaution et administrés en perfusion lente et jamais en bolus [133].

✓ Produit de tocolyse :

Pendant la grossesse, une intervention chirurgicale peut déclencher des contractions qui doivent être arrêtées.

En revanche, les agents tocolytiques ont des effets hémodynamiques qui peuvent être source de problèmes selon le type de cardiopathie.

-> Les Bêtamimétiques : leurs effets hémodynamiques sont à l'origine d'une tachycardie, des arythmies et une baisse des résistances artérielles systémiques.

-> inhibiteurs calciques : seulement trois molécules peuvent être utilisées comme myorelaxant du myomètre (la nifédipine, nicardipine et vérapamil), mais avec un risque d'hypotension artérielle.

-> Les sels de magnésium : entraînent une baisse des RAP et des RAS.

-> les inhibiteurs de la prostaglandine : peuvent prolonger le temps de saignement.

Dans notre série, Un schéma de tocolyse a été utilisé à base de chlorhydrate de nicardipine en peropérateur chez une patiente ayant bénéficié d'une cure chirurgicale de sa CIA.

✓ **Produit de déclenchement ou utérotonique :**

Les agents utérotoniques tels que l'ocytocine ou la prostaglandine E2 entraînent une vasodilatation systémique, une tachycardie réflexe, une augmentation du débit cardiaque et une vasoconstriction coronaire et pulmonaire relativement dangereuse dans de nombreuses cardiopathies [134].

La prostaglandine E2 est contre-indiquée en raison de ses effets hémodynamiques indésirables [130].

Dans notre série, parmi les 6 femmes qui ont accouché par voie basse, La prostaglandine E2 a été utilisée pour déclenchement, chez une patiente ayant décompensé sa cardiomyopathie dilatée à 12SA.

2. Technique d'anesthésie :

a. Monitoring maternel :

En l'absence de comorbidités cardiovasculaires maternelles graves ou de facteurs de risque d'hémorragie sévère, une surveillance standard est réalisée au bloc opératoire (pression artérielle non invasive, électrocardioscope, saturomètre).

Tout le matériel nécessaire à l'anesthésie périmédullaire et à l'AG doit être immédiatement disponible au bloc opératoire, ainsi que le matériel nécessaire à l'intubation difficile et à la prise en charge de l'hémorragie massive (cathéter artériel, cathéter veineux central, drogues V-A, PICCO, VIGILEO).

b. Type d'anesthésie pour césarienne [135] :

À l'exception des cardiopathies congénitales, le choix entre une anesthésie locorégionale (péridurale titrée ou péri-rachianesthésie titrée) ou générale pour une césarienne n'a pas de répercussions importantes sur le pronostic de la mère ou de l'enfant, dans la mesure où l'hémodynamique reste aussi stable que possible [132].

Cependant, l'anesthésie locorégionale doit être favorisée en obstétrique vu la morbidité de l'anesthésie générale pour la césarienne, tout en respectant ses contre-indications.

i. **Anesthésie générale :**

En France, moins de 5 % des césariennes sont réalisées sous anesthésie générale. Elle est surtout appliquée dans un contexte d'urgence chez une parturiente n'ayant pas de cathéter péridural ou chez des parturientes en état hémodynamique précaire ou encore en présence de certaines cardiopathies.

La technique d'induction (en séquence rapide) de l'anesthésie générale doit tenir compte des exigences de la grossesse, notamment une pré-oxygénation efficace et une induction à séquence rapide avec protection des voies aériennes, et des contraintes du contexte physiologique.

Dans notre contexte, 4 femmes ont subi une césarienne sous AG, soit 22.2%. Il s'agit d'une patiente ayant un ATCD d'IDM, une autre ayant une coarctation de l'aorte, une qui présentait une CMPP et une avait une cardiomyopathie.

✓ **Les médicaments d'anesthésie :**

- Les benzodiazépines sont encore utilisées, principalement en matière de chirurgie cardiaque, en raison de leurs faibles effets hémodynamiques. Elles provoquent une augmentation de la capacité veineuse.
- Les barbituriques (Thiopental®) peuvent être utilisés dans l'insuffisance cardiaque compensée, à condition d'être titrés. Ils ont une action dépressive sur la contractilité du myocarde, entraîne une baisse de la PA et du DC de 10 à 25% et une veinodilatation.
- L'Etomidate fait en sorte de maintenir relativement le tonus sympathique et semble donc indiquée chez les patientes ayant une insuffisance cardiaque.

- Le Propofol peut être utilisé avec précaution dans l'insuffisance cardiaque compensée ; certaines études suggèrent son utilisation en entretien associé aux morphiniques, tels que le rémifentanil.
- La kétamine provoque une stimulation sympathique et une vasodilatation. Son utilisation reste très limitée, réservée à certaines chirurgies superficielles.
- Les myorelaxants agissent sur le système nerveux autonome. Certains ont un effet vagolytique entraînant une augmentation modérée de la fréquence cardiaque.

Le choix des agents anesthésiques doit être basé sur le contexte clinique : la physiopathologie de la maladie cardiovasculaire, le degré de décompensation cardiaque et le degré d'urgence. La technique proposée consiste à :

✓ **Induction :**

- Etomidate : 0.2–0.3 mg/kg
- Fentanyl : 3–5 ug/kg
- Succinylcholine:1 mg/kg. En cas de contre-indication à la succinylcholine, rocuronium : 1.2 mg/kg

✓ **Entretien:**

- Ventilation contrôlée avec $FiO_2 \geq 50 \%$,
- Halogénés : Sévoflurane (préférence), isoflurane déconseillé car trop vasodilatateur
- Propofol en perfusion : 6 à 9 mg/kg/h

✓ **Analgésie:**

- Fentanyl (dose totale 20–50 μ g/kg)
- Sufentanyl (0.5–1.5 μ g/kg/h).

ii. **Anesthésie locorégionale (périmédullaire) :**

Les deux principales méthodes d'anesthésie locorégionale pendant le travail et l'accouchement chez la femme cardiaque sont l'anesthésie péridurale et la péri-rachianesthésie combinée.

✓ **l'anesthésie péridurale :**

Lors d'une anesthésie péridurale, un anesthésique local est injecté dans l'espace péridural, qui est délimité par la dure-mère.

Cette technique d'anesthésie locale a pour objectif de supprimer ou de réduire la douleur de l'accouchement et/ou, si nécessaire, de faciliter l'accouchement. C'est actuellement la méthode la plus efficace.

Le principe consiste à bloquer la transmission des sensations douloureuses aux nerfs provenant de l'utérus en injectant à leur proximité un anesthésique local associé à un dérivé de la morphine.

Ce blocage se fait à proximité de la moelle épinière, dans l'espace épidural, par un tube très fin (cathéter) introduit dans le dos avec une aiguille spéciale au niveau de L3-L4 ou L4-L5, voire L2-L3 en cas d'échec ou de difficultés. Le cathéter reste en place toute la durée de l'accouchement pour permettre l'administration répétée de l'anesthésique. S'il est nécessaire de pratiquer une césarienne ou toute autre intervention, l'analgésie peut être complétée par ce dispositif.

Chez la femme cardiaque, le bloc péridural doit être mis en place très lentement, en réduisant le risque de sympathicolyse par l'association d'un anesthésique local et d'un opiacé. Le recours à un vasopresseur est souvent nécessaire pour maintenir les RAS stables.

Dans cette technique, l'injection d'un morphinique ; du fentanyl de 15 à 25 µg ; est suivie de bolus épiduraux de 2 à 3 ml de bupivacaine ordinaire à 0,5 % ou de lidocaïne à 2 % (15 à 20ml).

La cardiotoxicité de la bupivacaine est fortement majorée pendant la grossesse en cas d'injection massive intraveineuse. Les doses à ne pas dépasser pour éviter les effets toxiques maternels sont : 150 mg en dose unique ou 30 mg/heure sur 10 heures.

✓ **la rachianesthésie :**

On utilise la Bupivacaine hyperbare 0,5 % (8 à 11 mg) ou lévobupivacaine isobare (10–13 mg) ou Ropivacaine isobare (12 à 16 mg) et la Sufentanil (2,5 à 5 µg) ou Morphine (100 µg /0,1mL de morphine 1 mg/ml).

En général, la rachianesthésie seule est contre-indiquée chez la femme porteuse de cardiopathie, en raison de la brutalité du bloc sympathique.

La fréquence des césarienne sous rachianesthésie dans notre étude était de 16.7%.

✓ **la Péri-rachianesthésie combinée :**

Il s'agit d'une combinaison des deux méthodes décrites ci-dessus. La première injection est faite dans le LCR, puis un cathéter est inséré dans l'espace épidual, ce qui permet de poursuivre l'analgésie ou l'anesthésie (**Figure 22**).

Le protocole de la péri-rachianesthésie combinée :

- 1,25mg de Bupivacaine ou Lévocabupivacaine ou 2mg de Ropivacaine + Sufentanil 2,5 mg en début de travail.
- 2mg de Bupivacaine ou lévobupivacaine ou 4mg de Ropivacaine + Sufentanil 2,5 mg en fin de travail.
- Relais immédiat par voie péri-durale d'une perfusion continue de 8 à 12mL/h (Ropivacaine ou lévobupivacaine 0,1 % avec Sufentanil 0,25 mg/ml).

La fréquence des césarienne sous péri-rachianesthésie combinée dans notre étude était de 22.2%.

Dans notre série, on constate une tendance à faire plus d'anesthésie locorégionale essentiellement la péri-rachianesthésie combinées vu les risques liées à une AG chez une femme enceinte.



Figure 23 : Césarienne sous péri-rachianesthésie combinée.

Tableau 22 : Synthèse des types d'anesthésie et mode d'accouchement selon les différents types de cardiopathies non valvulaires.

| Les différents types de cardiopathies | Type d'anesthésie | Mode d'accouchement | |
|---------------------------------------|---|--|---|
| Cardiopathies congénitales | - Syndrome d'Eisenmenger | -L'anesthésie générale est recommandée. -La rachianesthésie et l'analgésie péridurale sont contre-indiquées | -La césarienne doit être évitée (risque de mortalité), -Voie basse + -ITG+++ |
| | - HTAP primitive | Controversé : -La rachianesthésie est déconseillée. -La péridurale avec une installation lente du bloc >> à l'anesthésie générale. | -voie basse est possible -la césarienne +++ -ITG+++ |
| | - Tétralogie de Fallot | -La péridurale est possible avec une installation très progressive du bloc >>L'anesthésie générale | -Voie basse possible -Césarienne |
| | - Coarctation aortique | -Anesthésie générale -anesthésie/ Analgésie Péridurale | -Césarienne -Voie basse |
| | - circulation de Fontan | L'anesthésie locorégionale >>>l'anesthésie générale | -Voie basse -Césarienne |
| | - Syndrome de Marfan | -anesthésie générale si césarienne -Analgésie péridurale | -Voie basse (si le diamètre de dilatation <40mm) -Césarienne(si le diamètre de dilatation >40mm) |
| | - Shunts gauche-droite (CIA/CIV/Canal artériel) | -la rachianesthésie -la péridurale | -Voie basse possible -Césarienne |
| coronaropathie | - IDM - Angor stable | -anesthésie générale++ - pas ALR rachidienne (risque de saignement) | -Voie basse possible -Césarienne+++ |
| cardiomyopathies | - CMPP | -anesthésie/ analgésie péridurale -anesthésie générale (intérêt du monitoring invasif) la rachianesthésie est CI | -VB si NYHA I-II -césarienne si NYHA III-IV |
| | - Dilatées | Idem | idem |
| | - Hypertrophique | -AG -la péridurale -la rachianesthésie est CI | -voie basse++ -césarienne(si obstruction sévère) |
| Cardiopathies rythmiques | | -analgésie péridurale -AG si instabilité HD | - Voie basse - césarienne |

c. Analgésie péridurale:

L'analgésie péridurale est recommandée en cas d'accouchement par voie basse dans le but d'atténuer la décharge adrénurgique secondaire aux contractions utérines [13] et en faisant supprimer la douleur et réduire les efforts de poussée, car elle facilite les manœuvres instrumentales d'extraction. Les risques de la péridurale sont principalement dus au passage intraveineux des anesthésiques locaux.

Les contre-indications de la péridurale correspondent à des troubles de l'hémostase ou à un traitement anticoagulant.

La péridurale n'a été réalisée que chez 2 parturientes, soit 11.1%. Ce faible taux peut être expliqué par la courte durée de la phase active du travail qui ne permet pas la mise en place de la péridurale chez toutes les patientes.

d. Les soins peropératoires :

i. Prévention de l'hypotension maternelle [136,137,138,139] :

Le contrôle hémodynamique est un élément essentiel de l'anesthésie pour la césarienne, quelle que soit la technique utilisée. La survenue d'une hypotension artérielle est l'événement indésirable le plus redouté lors d'une anesthésie périmédullaire pour césarienne.

L'incidence de cette hypotension est comprise entre 55 et 90% des cas pour la rachianesthésie.

Le remplissage par une solution cristalloïde, commencé au moment de l'injection intrathécale, a prouvé sa supériorité pour limiter l'hypotension artérielle maternelle secondaire à la rachianesthésie, par rapport à l'absence de remplissage et au pré-remplissage.

Cependant, le remplissage seul est une mesure insuffisante pour prévenir l'hypotension artérielle au cours des césariennes sous rachianesthésie en raison du rôle prédominant de la diminution des résistances vasculaires systémiques dans la survenue de l'hypotension.

Les vasopresseurs ont donc une place prépondérante dans le contrôle hémodynamique au cours de la césarienne et en particulier en cas de rachianesthésie.

En effet, la phényléphrine constitue la molécule de choix dans cette situation; titrée en bolus de 100 µg ou administrée en perfusion continue entre 25 et 50 µg/min initialement; permet de maintenir la pression artérielle moyenne proche de sa valeur de base.

Le remplissage vasculaire chez les parturientes cardiaques doit être prudent vu le risque de surcharge.

ii. Prévention de l'hémorragie du post partum : délivrance active

Après toute extraction fœtale, que ce soit lors d'une césarienne ou d'un accouchement par voie vaginale, une gestion active de la délivrance est recommandée pour prévenir l'atonie utérine.

Dans ce contexte, un agent ocytocique doit être systématiquement administré. L'agent de choix est l'ocytocine, car il offre le meilleur rapport efficacité/risque, son délai d'action est moins de 30 secondes et la durée est de 5min.

Il est actuellement recommandé en France d'administrer 5 UI d'ocytocine ; le traitement d'entretien n'est pas systématique et ne doit pas dépasser 10UI/h (diminue la PAM de 40% et les RVS de 59%).

L'anesthésie locorégionale n'a pas d'effet sur le tonus utérin. En effet, en cas d'AG, de fortes concentrations d'halogénés peuvent augmenter considérablement les saignements, en raison de leurs propriétés utéro relaxantes.

Par conséquent, il est habituellement admis que les halogénés peuvent être utilisés, mais à de faibles concentrations d'environ 0,7 MAC.

Chez les parturientes cardiaques il faut éviter au maximum l'utilisation d'ocytocine et surtout éviter les bolus.

iii. Antibioprophylaxie[140] :

L'antibioprophylaxie est préconisée dans le cadre d'une césarienne programmée ou en urgence.

Elle permet de réduire la fréquence et la gravité des infections liées à la césarienne, en particulier les endométrites.

Les germes cibles sont ceux de la flore génitale et les antibiotiques utilisés sont généralement des bêtalactamines telles que les céphalosporines de première génération ou l'association amoxicilline +acide clavulanique, particulièrement recommandés pour les césariennes après rupture prolongée des membranes.

✓ **Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse :**

Pour la césarienne, la prophylaxie de l'endocardite infectieuse est déjà assurée pour toutes les patientes (avec ou sans maladie cardiaque) par 2g de C1G ou par l'amoxicilline +acide clavulanique en préopératoire. Cette injection doit toutefois avoir lieu avant l'incision de la peau et le clampage du cordon.

Le risque d'endocardite lors d'un accouchement par voie basse est très faible. Les recommandations américaine (AHA) concernant l'utilisation d'une antibioprophylaxie a été revue en 2007, et n'indique plus l'utilisation systématique d'antibiotique lors de l'accouchement chez les patientes ayant une cardiopathie congénitale [158].

Dans notre étude, une antibioprophylaxie de la césarienne par l'amoxicilline +Acide clavulanique était utilisée chez toutes les patientes.

iv. Thromboprophylaxie [141] :

La césarienne programmée est une chirurgie à faible risque thromboembolique.

En l'absence de facteur de risque cardiovasculaire (**tableau 25**), un traitement anticoagulant prophylactique n'est pas recommandé dans ce contexte, et seul le port de bas de contention est préconisé.

A l'inverse, la césarienne en urgence est un facteur de risque modéré qui peut justifier la prescription d'anticoagulants préventifs dans le post-partum pendant 7 à 14 jours.

9 patientes de notre série (50%) ont été mises sous héparinothérapie à dose préventive (enoxaparine 0,4UI/24h chez 7 patientes et héparine sodique chez 2 patientes qui présentaient une insuffisance rénale).

Tableau 25 : Indication de la Thromboprophylaxie après césarienne d'après les recommandations de la SFAR .

| Niveau de risque | Nature des antécédents | Recommandations |
|------------------|---|---|
| Risque majeur | Antécédents MTEV multiples Antécédents MTEV sous anticoagulants au long cours avant la grossesse avec facteur biologique de thrombophilie (déficit en AT, SAPL clinique et biologique) | HBPM efficace (ou AVK) pendant 3 mois + BAT |
| Risque élevé | Antécédents MTEV avec déficit AT, SAPL, mutation homozygote 20210A ou V, ou anomalies hétérozygotes combinées (surtout mutation 20210A+Leiden hétérozygote) Antécédents MTEV sans facteur de risque retrouvé Antécédents MTEV au cours d'une grossesse antérieure ou sous estroprogestatifs ou avec un facteur de risque persistant (obésité par exemple) | Enoxaparine 4000 UI/j Ou Daltéparine 5000 UI/j 6 à 8 semaines + BAT |
| Risque modéré | Antécédents MTEV avec facteur déclenchant temporaire Facteur thrombophilique connu asymptomatique (sans antécédents de MTEV) Césarienne + chirurgie pelvienne majeure associée Présence d'au moins trois facteurs de risque faibles Césarienne en urgence | Enoxaparine 4000 UI/j Ou Daltéparine 5000 UI/j 6 à 8 semaines + BAT Les doses peuvent être réduites et la durée peut être plus courte lorsque le risque est moins important (exemple : césarienne en urgence sans autres facteurs de risque, enoxaparine 2000 UI/j ou daltéparine 2500 UI/j pendant 7 à 14 jours) |
| Risque faible | Présence de moins de trois facteurs de risque faibles parmi les suivants : âge > 35 ans ; IMC > 30 ; varices ; HTA ; césarienne ; multiparité > 4 ; prééclampsie ; alitement ; hémorragie ; maladie thrombogène sous-jacente ; syndrome néphrotique ; MICI en poussée ; infection systémique | Non systématique BAT |

V. Période du post-partum (post césarienne) :

1. Modalités de surveillance :

Les différents paramètres surveillés sont divisés en paramètres surveillés en continu, toutes les heures, plus séquentiellement (toutes les 3 à 4 heures) et quotidiennement.

→ En continu :

- Electrocardioscope.
- PAS, PAD, PAM avec alarmes hautes et basses, visuelles et sonores
- Pléthysmographie

→ Répétée, toutes les heures:

- diurèse
- douleur
- sédation (si patiente toujours intubée)

→ Séquentielle :

- examen clinique et gynécologique
- ETT
- radiographie pulmonaire répétée quotidiennement en cas de complications respiratoire, ou cardiaque.
- paramètres biologiques :
 - Numération formule sanguine.
 - Kaliémie.
 - Créatininémie ou clairance de la créatinine en cas d'oligoanurie.
 - Gazométries artérielles, selon prescription.
 - Bilan d'hémostase : TP, TCA , INR.

- Troponine en cas de suspicion d'ischémie ou d'infarctus du myocarde, entre la 6^{ème} et la 8^{ème} heure postopératoire et quotidiennement pendant les 48 premières heures.
- bilan infectieux éventuel :
 - Hémocultures si hyperthermie, signes infectieux.
 - Culture des cathéters.

2. Réveil [142]:

La responsabilité de l'anesthésiste-réanimateur ne s'arrête pas lorsque la parturiente quitte la salle d'opération. La technique d'anesthésie choisie par l'anesthésiste a une influence déterminante sur la période postopératoire immédiate, et notamment sur la qualité du réveil.

La période du réveil est la période à risque chez les parturientes souffrant d'insuffisance cardiaque, car les modifications métaboliques et cardiovasculaires sont rapides, importantes et simultanées.

Le réchauffement progressif avant le réveil permet à la fois d'étaler la dette thermique, et de limiter l'apparition de frissons qui multiplie par 3 à 4 la consommation en oxygène.

A ce stade de la prise en charge anesthésique, les modifications du retour veineux et l'absence de réserves myocardiques (pouvant pallier l'augmentation du débit cardiaque et l'augmentation de l'extraction tissulaire d'oxygène) permettent d'expliquer la fréquence de décompensation, en tout premier lieu l'installation d'un OAP cardiogénique.

Les facteurs supplémentaires de décompensation notamment la curarisation résiduelle et la douleur postopératoire peuvent être évités.

Le plus souvent, les malades qui ont subi une césarienne sont réveillées en salle d'opération. Quel que soit le délai d'extubation, Il convient donc de veiller à la correction ou à la prévention des éléments suivants :

- Normothermie (T° rectale $> 36^{\circ}\text{C}$) ;
- Absence de frissons ;
- Hémodynamique stable (absence d'ischémie aiguë ; d'arythmies majeures; d'hémorragie: $\text{Hb} > 8 \text{ g/dl}$)
- Sevrage de la ventilation une fois la ventilation spontanée est efficace (Volume courant $> 5 \text{ ml/kg}$; Fréquence $< 20/\text{min}$ et $> 8/\text{min}$; $\text{PEEP} \leq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$) et les échanges gazeux adéquats ($\text{SpO}_2 > 97\%$; $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 > 300$ ($\text{pH} \geq 7.32, \text{PaCO}_2 < 45 \text{ mmHg}$)
- Analgésie suffisante.

3. Réhabilitation postopératoire après césarienne :

Le développement du concept de réhabilitation postopératoire précoce est essentiel dans le contexte de la césarienne où les patientes doivent pouvoir être autonomes rapidement, se déplacer et se concentrer sur la relation avec le nouveau-né.

Les principes de cette réhabilitation sont basés sur le retrait précoce de la perfusion et de la sonde vésicale, la réalimentation rapide et le premier lever.

4. Analgésie du post-partum :

La douleur après césarienne est reconnue comme étant intense à très intense, et ce principalement dans les 24 à 48 premières heures.

L'analgésie après césarienne doit donc avoir une efficacité rapide, peu d'effets secondaires et être compatible avec l'allaitement.

Afin de limiter les effets indésirables et d'augmenter l'efficacité du traitement, cette stratégie d'analgésie doit être multimodale : en associant du paracétamol, du néfopam et des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ; administrés de préférence par voie orale ; et de la morphine administrée en périmédullaire.

La morphine est la molécule de référence utilisée pour l'analgésie du sujet cardiaque.

4 patientes de notre série ont bénéficié d'un cathéter péridural d'analgésie loco régionale en post-partum. L'analgésie postopératoire étaient multimodale par l'association de morphine et de paracétamol en perfusion en IV, chez 7 patientes.

a. Césarienne sous AG :

En cas de césarienne sous AG, la titration de la morphine suivie d'une analgésie intraveineuse contrôlée par la morphine (PCA) est le traitement de référence.

Un bloc bilatéral échoguidé du plan transversal de l'abdomen (TAP bloc) en fin d'intervention s'accompagne d'une excellente efficacité analgésique avec une réduction significative des besoins en morphine (40%) et de leurs effets secondaires [143,144].

L'utilisation du TAP bloc doit donc être privilégiée après une AG pour une césarienne, en l'absence de toute contre-indication, notamment de coagulopathie [145].

Dans notre série, le TAP bloc a été utilisé chez une patiente ayant accouché par césarienne.

b. Césarienne sous péridurale :

Pour les césariennes réalisées sous péridurale, la morphine péridurale est également recommandée, mais la dose à utiliser n'est pas aussi bien codifiée.

Actuellement, de nombreuses équipes recommandent une dose de 1,5 à 2mg de morphine par voie péridurale en association avec les antalgiques habituels et en

l'absence de risque supplémentaire de dépression respiratoire. Au-delà de ces doses, le gain en analgésie est faible, au prix d'une augmentation des effets indésirables [146, 147].

Dans le cadre d'une césarienne sous anesthésie périmédullaire l'utilisation du TAP bloc n'est pas justifiée, car d'une part cette technique est moins efficace que la morphine intrathécale [148] et d'autre part, l'association d'un TAP bloc et de la morphine intrathécale n'est pas plus efficace que la morphine intrathécale seule.

VI. Grossesse et CEC :

La chirurgie sous circulation extracorporelle (CEC) pendant la grossesse augmenterait la mortalité maternelle pour certaines femmes, tandis que pour d'autres, elle serait identique à celle des patientes non enceintes du même âge.

Le risque fœtal de la CEC est très élevé, devenant de moins en moins important ces dernières décennies: 30 % des décès pour Weiss [149], 20% pour Pomini [150], 17.6% pour Gurley [151].

Des études sur les effets de la CEC sur la circulation utéroplacentaire ont montré que des débits élevés et des pressions de perfusion également élevées doivent être utilisés, alors que l'hypothermie doit être abandonnée car elle provoque une vasoconstriction des artères utérines ainsi que des contractions utérines.

Certains ont conseillé de monitorer le cœur du fœtus pendant l'intervention, éventuellement par échocardiographie. Ainsi pour les 30 dernières patientes de la série de Pomini [150], la mortalité fœtale a été réduite à 12.5% et était même nulle en cas de normothermie.

Au total, la chirurgie sous CEC pendant la grossesse ne devrait bien sûr être envisagée que chez les patientes qui ne répondent pas au traitement médical: si

possible, le premier trimestre et près du terme, la CEC doit être évitée et une césarienne devrait être programmée avant l'intervention cardiaque [152].

Une femme de nos patientes a subi une fermeture de CIA par patch sous CEC sans retentissement fœtal.

VII. Complications maternelles et fœtales:

1. Complications maternelles :

Les risques maternels dépendent de la nature de la cardiopathie et de sa tolérance fonctionnelle avant la conception, qui peut varier de la détérioration de la fonction ventriculaire à l'insuffisance cardiaque, voire au décès.

Les taux de mortalité les plus élevés, de 25 à 50 %, sont observés chez les patientes atteintes d'HTAP, de cardiopathie congénitale cyanogène et de cardiopathie hypertrophique obstructive sévère du côté gauche.

Le pronostic maternel dépend essentiellement de la classe fonctionnelle NYHA.

la mortalité maternelle a été estimée à <1% pour les patientes en classe I ou II avant la grossesse et à 6-7% pour les classes III ou IV [153].

L'âge des patientes est largement impliqué dans l'évaluation du risque ainsi que la parité et le déroulement des éventuelles grossesses antérieures [154].

Nous avons noté dans notre série, 55.5% de nos patientes, avaient présenté des complications au cours de la grossesse.

a. Insuffisance cardiaque :

L'insuffisance cardiaque est une complication majeure de la grossesse, chez une parturiente cardiaque, qui peut survenir au début de celle-ci.

Sa gravité dépend essentiellement de la sévérité et de la nature de la cardiopathie sous-jacente.

L'insuffisance cardiaque peut révéler une cardiopathie préexistante méconnue, ce qui était le cas dans notre série pour 50% des femmes.

Elle résulte de l'augmentation du débit cardiaque et de l'état hypovolémique per-gravidique, ou bien elle survient à la suite d'une embolie pulmonaire ou d'une arythmie ou d'autre cas de stress hémodynamique.

La décompensation cardiaque peut prendre toutes les formes cliniques, de la simple dyspnée d'effort à l'œdème pulmonaire aigu ou subaigu, de l'insuffisance cardiaque droite, gauche ou globale au choc cardiogénique.

Elle peut apparaître pendant la grossesse, l'accouchement et le post-partum immédiat, mais s'exprime généralement au cours du deuxième trimestre de la grossesse, nécessitant une hospitalisation immédiate et l'instauration d'un traitement médical adéquat.

b. Endocardite infectieuse :

L'endocardite bactérienne ou infectieuse (EI) ou encore Maladie d'Osler est une pathologie qui demeure assez rare. Elle est la conséquence d'une colonisation, par un microorganisme (*Streptococcus*, *Staphylococcus aureus* et *Enterococcus*[159]), d'une végétation fibrinoplaquettaire initialement stérile développée sur un endocarde lésé.

Il existe de nombreux facteurs de risque prédisposant à la survenue de la maladie et la répartition étiologique est en perpétuel changement. Ces dernières années, on a constaté de profonds changements épidémiologiques, étiologiques, et des portes d'entrée du micro-organisme impliqué.

De nos jours, elle reste une pathologie préoccupante, rare mais grave, avec un taux de morbidités élevés maternelles et fœtales, avec une mortalité de 22.1% et de 14.7% chez les mères et les fœtus respectivement [160].

Montoya et al[161] ont rapporté que l'incidence de l'EI pendant la grossesse était de 0.006%, et doit être considérée comme une infection d'une gravité particulière

pour la mère et le fœtus. Il existe peu de cas rapportés d'endocardite infectieuse pendant la grossesse dans la littérature.

Elle représente une complication élective du péri-partum et doit être prévenue dans certains cas par une antibiothérapie.

c. Complications hémorragiques liées au traitement anticoagulant :

Le risque hémorragique est estimé à 1.2 % patients-années pour les sujets sous traitement anticoagulant permanent (porteuses de valve mécanique) [162].

Les complications hémorragiques sont de tout type : hémorragie génitale, cérébrale, digestive, urologique ou hématome favorisé par un traumatisme minime. Ces manifestations doivent faire rechercher une lésion organique sous-jacente avant de pouvoir établir l'origine du traitement anticoagulant. Leur gravité est variable, mais certaines peuvent être fatales.

d. Accidents Thromboemboliques :

L'état gravidique accentue le risque de thromboembolie chez la femme saine et plus encore chez la parturiente cardiaque.

La coexistence d'une insuffisance veineuse associée à un état de stase sanguine et à un état d'hypercoagulabilité constituent le lit de l'embolie pulmonaire. Ce risque est propre à chaque cardiopathie et concerne aussi bien la circulation veineuse que systémique, la formation de thrombus ou d'embolie.

Elle survient à tout moment de la grossesse mais est fréquemment observée dans la période péri-partum surtout dans la période du post-partum.

La prévention du risque thromboembolique doit être effectuée chez les femmes à haut risque ; elle fait appel à des anticoagulants et à un levé précoce.

e. Troubles du rythme :

Les épisodes arythmiques pendant la grossesse sont fréquents, sans rapport avec une pathologie cardiaque sous-jacente.

L'électrocardiogramme pendant le travail révèle des anomalies dans presque tous les cas, associant extrasystoles auriculaires ou ventriculaires isolées, tachycardie sinusale, et épisodes de tachycardie ventriculaire paroxystique. Dans la grande majorité des cas, ces anomalies sont asymptomatiques et ne nécessitent pas de prise en charge particulière.

En cas de trouble du rythme sévère avec retentissement hémodynamique, une cardioversion par choc électrique externe est possible sans risque démontré pour le fœtus.

2. Complications fœtales :

Le fœtus d'une maman cardiaque est à risque de développer des complications en relations avec : le déroulement de la grossesse, le traitement pris au cours de celle-ci, une éventuelle intervention chirurgicale, le terme de la grossesse, la durée du travail, le mode d'accouchement et la présence ou l'absence d'une souffrance fœtale aiguë ou chronique.

Les complications sont dominées par : L'accouchement prématuré, le RCIU ou l'hypotrophie, l'avortement spontanée, La mortalité fœtale et malformations fœtales.

Dans notre série, l'évolution était marquée par la survenue des complications fœtales chez 33.3% : de mort fœtale in utero (5.6 %), RCIU (5.6 %)...

VIII. Interruption thérapeutique de la grossesse et éthique :

Les indications d'interruption thérapeutique de la grossesse pour les cardiopathies maternelles sont rares. C'est le cas des cardiopathies suivantes [163,164].:

- La classe fonctionnelle III ou IV de la NYHA

- Les shunts droit-gauches opérés ou non avec une cyanose importante
- L'hypertension artérielle pulmonaire sévère
- La coarctation de l'aorte non opérée
- Les cardiomyopathies dilatées
- Les malformations complexes : le syndrome d'Eisenmenger ou le syndrome de Marfan.

Un problème éthique peut se poser lorsqu'il y a un conflit d'intérêt entre la mère et le fœtus.

Deux critères doivent être pris en considération : l'âge du fœtus et l'état de la mère.

En effet, avant la 19^e SA, le fœtus n'est pas du tout viable en ex-utéro. En revanche, lorsque l'accouchement a lieu avant la 26^e semaine, la morbidité et la mortalité fœtales sont très élevées, avec des séquelles neurologiques graves à long terme chez plus de 30 % des nouveau-nés.

Après la 26^e SA, les chances de survie augmentent significativement chez plus de 80 % des nouveau-nés prématurés.

Une option de confort, celle qui est le plus souvent adoptée, privilège moralement la mère et considère le fœtus comme une entité morale secondaire [165].

Cette vision est en accord avec certains principes de notre société, tels que ceux de l'intégrité corporelle, de l'autonomie du patient et du respect de la sphère privée.

Cependant, certains nombres d'articles commencent à concrétiser la notion de " droits du fœtus " [166,167,168], en contradiction avec les recommandations du Comité d'éthique de l'ACOG [169], qui affirment qu'il n'est jamais justifié d'imposer une option thérapeutique médicale ou chirurgicale à une femme enceinte sous prétexte de protéger son fœtus.

Dans l'expérience du service de réanimation maternelle du CHU HASSAN II de FES, le problème éthique à propos d'une ITG chez une femme ayant une CMD enceinte de 12SA a été posé au sein du comité d'éthique.

Le Comité d'Ethique Hospitalo-Universitaire de FES (CEHUF) est une institution indépendante commune à la faculté de médecine et de pharmacie de FES et le CHU HASSAN II, créé en 2007 et composé d'un président (Pr M.HIDA), d'un secrétaire général (Pr K. ELRHAZI), d'un représentant des autorités religieuses, d'un juriste et de 7 autres membres.

Les missions du comité sont :

- déterminer les problèmes éthiques au sein de son établissement,
- donner des avis sur les études interventionnelles sur les patients et sur les essais cliniques menés dans l'établissement,
- Accompagner et conseiller les responsables ou acteurs de soin dans les aspects éthiques de la pratique des soins.

IX. Gestion des anticoagulants et antiagrégants plaquettaires :

1. Les catégories des anticoagulants :

L'anticoagulation peut être indiquée chez les femmes enceintes présentant une fibrillation auriculaire, une valvulopathie (native ou prothétique), une cardiopathie congénitale, une HTAP ou une maladie thromboembolique.

Leur situation est aggravée par l'état d'hypercoagulabilité de la grossesse et par le risque thromboembolique accru.

a. Inhibiteurs indirects de la thrombine :

Parmi les inhibiteurs indirects de la thrombine, on trouve l'héparine à bas poids moléculaire (HBPM), l'héparine non-fractionnée (HNF) et les polysaccharides comme le fondaparinux.

Ces anticoagulants ne représentent aucun risque pour le fœtus car ils ne traversent pas la barrière placentaire, et donc sont permis lors de la grossesse.

Un schéma thérapeutique d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) est le traitement recommandé chez la femme enceinte, visant un taux d'activité anti-Xa de 0,8-1,2 UI/ml au pic d'activité et $\geq 0,5$ d'UI/ml au nadir (dosage en fonction du poids corporel). Un test de coagulation est effectué une fois par semaine.

L'héparine non fractionnée (HNF) nécessite une perfusion continue et n'est pas plus efficace.

Les HNF ne passent pas dans le lait, contrairement aux HBPM qui passent pour une faible part mais, d'une part, les doses prophylactiques sont faibles, d'autre part, la biodisponibilité est très faible par voie orale ; elles peuvent être utilisées en cas d'allaitement maternel.

Le fondaparinux traverse peu la barrière placentaire mais n'entraîne pas une embryopathie ou des complications maternelles liées à la grossesse. Il passe dans le lait maternel et est donc contre-indiqué pendant l'allaitement.

b. Inhibiteurs directs de la thrombine :

Il existe deux types d'inhibiteurs de la thrombine : les inhibiteurs intraveineux qui sont utilisés en cas de thrombopénie induite par l'héparine, et les inhibiteurs oraux qui peuvent remplacer les AVK.

Les inhibiteurs directs de la thrombine comme l'argatroban ne sont pas fœtotoxiques.

c. Inhibiteurs directs du facteur Xa :

Le Rivaxaban (Xarelto) est un inhibiteur direct du facteur Xa contre-indiquée pendant la grossesse et l'allaitement.

Il représente un risque potentiellement élevé de Foetotoxicité car il traverse la barrière placentaire, ainsi qu'un risque intrinsèque de saignement.

d. Agents anti Vitamine K :

Les AVK agissent en bloquant la synthèse hépatique des facteurs dépendants de la vitamine K : facteurs II (prothrombine), VII, IX et X, protéines C et S.

En début de traitement, Le pic d'action est atteint après plusieurs jours (4 jours pour Sintrom®) car on assiste à une déplétion en protéine C et S plus rapide que celle des facteurs de coagulation, ce qui induit temporairement un état d'hypercoagulabilité, car ces deux protéines ont un effet inhibiteur sur la cascade de coagulation.

La réponse est très variable selon les individus, d'où la nécessité d'une surveillance régulière de l'INR (niveau thérapeutique : INR 2,5–3,0).

Les agents anti-vitamine K (AVK) franchissent la barrière placentaire et sont tératogènes au cours du premier trimestre ; ils sont donc contre-indiqués en début de grossesse avec un taux d'embryopathie de 6% (une atrésie des choanes, anomalies vertébrales). Les effets semblent dose-dépendants. Ceci a été mis en évidence pour la warfarine et qui semble moindre pour des posologies inférieures ou égales à 5 mg/j.

Au deuxième et troisième trimestre, ils sont responsables d'avortements qui sont proportionnels à la dose nécessaire pour obtenir l'INR désiré.

2. La gestion des anticoagulants au cours de la grossesse et en péri-partum :

✓ Au début de la grossesse :

La stratégie thérapeutique est donc très délicate et discutée. Elle en est l'objet de plusieurs recommandations internationales [174].

Selon The American College of Chest Physicians Conference (ACCP) concernant le traitement anticoagulant chez la femme enceinte, il a conclu qu'il est raisonnable d'arrêter les AVK et d'utiliser l'un des trois schémas suivants [48] :

- Soit une HBPM ou une HNF entre la 6^e et la 12^e semaine et vers le terme seulement, utilisé de la warfarine.
- Soit une HNF à dose ajustée tout au long de la grossesse.
- Ou une HBPM à dose ajustée tout au long de la grossesse visant à atteindre un taux maximal d'anti-Xa de 0,7 à 1,2 U/mL 4 à 6 heures après l'injection.

Selon l'ESC, L'HNF ou l'HBPM tout au long de la grossesse ne sont pas recommandées, tandis que les AVK peuvent être poursuivies tout au long de la grossesse lorsque la dose de warfarine est inférieure à 5mg par jour avec le maintien d'INR entre 2 et 3 [49].

Lorsqu'une dose plus élevée d'AVK est nécessaire, il est recommandé d'arrêter les AVK entre la 6^{ème} SA et la 12^{ème} SA et de les remplacer par une dose ajustée d'HNF (TCA à 2 fois le contrôle, chez les patients à haut risque, appliquée sous forme de fusion intraveineuse) ou d'HBPM deux fois par jour avec une dose ajustée en fonction du poids (le taux d'anti-Xa doit être maintenu entre 0,8 et 1,2 U/mL [4-6 heures après l'application])

✓ Au cours du deuxième et troisième trimestre :

Pour les deuxième et troisième trimestres, le recours aux AVK est possible pendant tout le reste de la grossesse jusqu'à la 36^{ème} SA (si la dose nécessaire pour maintenir l'INR souhaité reste basse), où l'on utilise l'héparine par voie sous-cutanée ou intraveineuse.

En cas d'accouchement par voie basse, le traitement est arrêté au début du travail et repris 6 à 12h après l'accouchement ; les AVK sont réintroduits 3 à 6 jours plus tard et les héparines sont réintroduites 6 à 12 heures après l'accouchement [46].

L'accouchement par voie basse est contre-indiqué sous AVK à cause du risque d'hémorragie intracrânienne chez le nouveau-né[130].

L'anticoagulation pose un véritable problème au moment de l'accouchement pour pouvoir procéder à une anesthésie périmédullaire (**Tableau 25**). Les AVK doivent être arrêtés au moins 5 à 10 jours à l'avance, et la substitution effectuée par une HBPM à dose thérapeutique qui doit être arrêtée 24 heures avant le geste ou une perfusion d'HNF arrêtée 4 à 6 heures avant l'opération [35].

En cas de déclenchement inattendu du travail, l'anesthésie périmédullaire est contre-indiquée [153]. Dans certains cas particuliers (par exemple, doute sur l'heure de la dernière injection), un dosage de l'anti-Xa pourrait être utile. En cas de complications hémorragiques liées à l'anticoagulation (TCA prolongé sous héparine), la protamine peut antagoniser l'HNF. Elle permet également une antagonisation partielle des HBPM[155].

Dans notre série, la règle était de donner l'HBPM au cours du 1^{er} trimestre, les AVK à partir de la 12SA, puis à partir de la 36^{ème} SA on redémarre l'HBPM jusqu'à la veille de la césarienne :

- 3 patientes étaient sous AVK durant la grossesse et ont suivi ce schéma.
- 6 autres ont été mise sous enoxaparine à dose curative après le diagnostic de leurs cardiopathies.

3. Prévention et traitement de la MTEV pendant la grossesse :

Pendant la grossesse, le risque de thrombose veineuse profonde (TVP) est en effet multiplié par 5 à 10.

La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) touche 1 à 2 femmes enceintes sur 1000 et constitue la 2ème cause directe de décès maternel en France, soit 1,2/100 000 naissances, dont 50% sont considérées comme « évitables » [50].

b. Traitement anticoagulant à dose prophylactique :

L'indication d'un traitement prophylactique pendant la grossesse repose sur une évaluation du risque thrombotique ainsi que des facteurs cliniques et biologiques.

Les recommandations des sociétés savantes (ACCP) préconisent une thromboprophylaxie par héparine de bas poids moléculaire (HBPM), mais ces recommandations reposent essentiellement sur des avis d'experts (**Tableau25**).

Ces recommandations précisent également certaines "non-indications" pour la prophylaxie pendant la grossesse dans les situations suivantes :

- Patiente à risque de pré-éclampsie (indication de l'aspirine 75 à 100 mg/j seule à partir du 2^e trimestre) ;
- Antécédent de 2 fausses couches spontanées précoces ou plus mais sans anticorps anti-phospholipides.
- Existence de facteurs de thrombophilie associés à des antécédents de complications obstétricales.

Les doses proposées sont dites prophylactiques en 1 injection quotidienne d'énoxaparine est de 4000 UI/0,4 ml (40 mg/j) ou tinzaparine 4500 UI/j ou daltéparine 5000 UI/j ou nadroparine 5000 UI/j.

Tableau 25: Indication d'un traitement anticoagulant à dose préventive chez la femme enceinte [179].

| | Pendant la grossesse | Post-partum |
|---|---|---|
| <i>Antécédent MTEV</i> | | |
| 1 seul épisode avec facteur déclenchant transitoire non estrogénique | 0 | HBPM prophylactique ou intermédiaire pendant 6 semaines |
| 1 seul épisode spontané, ou avec facteur estrogénique, ou plusieurs épisodes mais non anticoagulée avant la grossesse | HBPM prophylactique ou intermédiaire | HBPM prophylactique ou intermédiaire pendant 6 semaines |
| <i>Pas d'antécédent MTEV</i> | | |
| Homozygotie II ou V + antécédents familiaux | HBPM prophylactique ou intermédiaire | HBPM prophylactique ou intermédiaire pendant 6 semaines |
| Autre facteur de thrombophilie + antécédents familiaux | 0 | HBPM prophylactique ou intermédiaire pendant 6 semaines |
| Autre facteur de thrombophilie sans antécédents familiaux | 0 | 0 |
| SAPL | HBPM prophylactique + aspirine | HBPM prophylactique + aspirine |
| <i>Syndrome d'hyperstimulation ovarienne sévère</i> | HBPM prophylactique poursuivi 3 mois après la fin du syndrome | |
| <i>Césarienne</i> | | |
| Sans facteur de risque associé | | 0 |
| 1 facteur de risque majeur ou au moins 2 mineurs | | HBPM prophylactique jusqu'à la sortie |
| Risque très élevé | | HBPM prophylactique + BAT pendant 6 semaines |

Dans notre série 9 patientes ont été mises sous héparinothérapie à dose préventive:

- Enoxaparine 0,4UI/24h chez 7 patientes.
- Héparine sodique chez 2 patientes qui présentaient une insuffisance rénale.

c. Traitement anticoagulant à dose curative (MTEV et EP)[155] :

Le traitement de la MTEV et de l'EP pendant la grossesse repose sur l'anticoagulation curative comme en dehors de la grossesse.

Pour le traitement de la MVTE pendant la grossesse, il est recommandé :

- De ne pas utiliser les AVK, ni le fondaparinux, ni les AOD.
- D'utiliser une dose fixe d'HBPM adaptée au poids de la patiente.
- De ne pas surveiller les plaquettes lors d'un traitement par HBPM pendant la grossesse, en dehors de la notion d'antécédent de TIH.

Le post-partum est considéré comme une période à haut risque de MVTE, en particulier pendant les 6 premières semaines après l'accouchement [45].

À cette période, le traitement anticoagulant repose sur les HBPM, à dose thérapeutique habituelle, avec en général un relais par AVK, selon les mêmes modalités qu'en dehors de la grossesse.

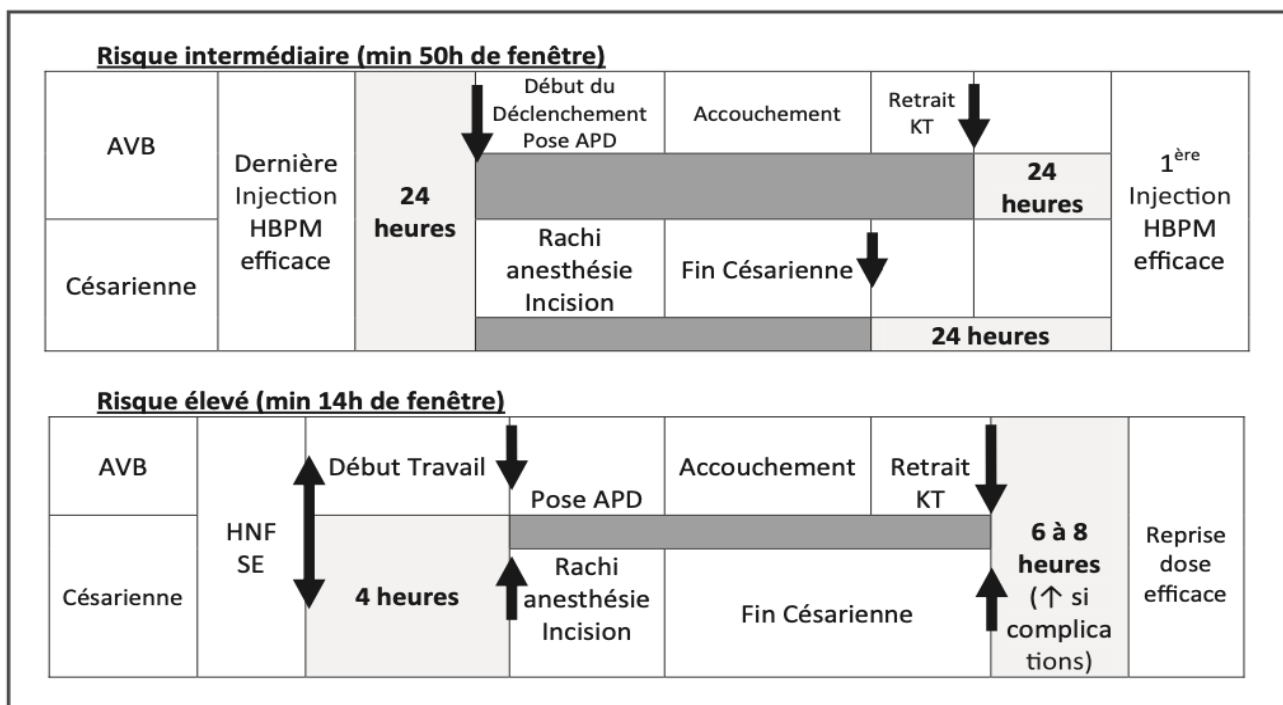
En cas d'EP pendant la grossesse et le post-partum, une prise en charge par une équipe expérimentée est recommandée, comparable à celle réalisée en dehors de la grossesse.

En cas de prescription d'une thrombolyse, il est préférable d'utiliser le rtPA (altéplase).

La durée du traitement dépend du moment de survenu de la MTEV/EP par rapport à l'accouchement :

- Si la thrombose est survenue pendant la grossesse, il est recommandé de traiter pendant toute la grossesse et les 6 premières semaines du post-partum (avec une durée minimale de trois mois).
- Si la thrombose est survenue pendant le post-partum, il est recommandé de traiter pendant trois mois.

Tableau 26: Fenêtre thérapeutique du traitement anticoagulant[155].



X. Contraception et planification de la grossesse [170,171,172,173] :

1. Contraception :

La contraception représente un véritable impératif thérapeutique et doit faire partie intégrante du programme de prise en charge des patientes cardiaques.

Le mode de contraception doit être efficace, sans danger et adapté en fonction de la cardiopathie et du risque lié à la grossesse.

Plusieurs classes thérapeutiques peuvent être utilisées :

✓ Les 2 catégories de contraceptifs oraux couramment utilisées sont les pilules œstroprogestatives, qui contiennent un œstrogène et un progestatif de synthèse, et les pilules qui contiennent uniquement des progestatifs.

- Les pilules œstroprogestatives sont très efficaces et représentent la première méthode contraceptive en France. Cependant, elles augmentent le risque de thromboembolie en raison des modifications de l'hémostase induites par les œstrogènes et entraînent une rétention d'eau.

Les données concernant ces produits chez les femmes atteintes de maladies cardiaques sont très rares.

Elles sont contre-indiquées en cas de cardiopathies décompensées ou de risques thromboemboliques élevés (cardiopathie cyanotique, HTAP, circulation de Fontan, troubles du rythme, dilatation auriculaire).

- La contraception composée uniquement de progestatifs, chlormadinone (Luteran®), doit être privilégiée chez les patientes présentant un risque thromboembolique.
- ✓ L'implant contraceptif sous-cutané (Implanon®) diffuse un progestatif qui inhibe l'ovulation, modifie la muqueuse cervicale et supprime le développement endométrial.
- ✓ La contraception d'urgence ou la "pilule du lendemain" n'est pas contre-indiquée chez les patientes présentant un risque thromboembolique.

- ✓ Il existe deux types de stérilets : le stérilet en cuivre et le stérilet au lévonorgestrel (Mirena®). Malgré son efficacité, le DIU est rarement utilisé chez les patientes cardiaques en raison du risque d'infection et du risque de saignement chez les femmes sous traitement anticoagulant.
- ✓ La ligature des trompes ou la stérilisation tubaire sous laparoscopie est indiquée dans les cas où la grossesse est formellement contre-indiquée, notamment chez les patientes atteintes du syndrome d'Eisenmenger ou d'HTAP primaire.

Pour conclure, La contraception est une question délicate, parfois difficile, comportant de nombreux dilemmes (éthiques, moraux et médicaux) et doit être abordée suffisamment tôt chez toutes les patientes cardiaques, afin de ne pas être confronté à la nécessité d'une interruption de grossesse.

2. Planification de la grossesse [153] :

La planification de la grossesse chez les femmes atteintes d'une maladie cardiaque est très importante d'un point de vue cardiologique.

Elle doit être envisagée méthodiquement en fonction de la pathologie et nécessite une collaboration étroite entre cardiologue, obstétricien et anesthésiste-réanimateur.

Avant la grossesse, il est nécessaire de :

- ✓ Évaluer la classe fonctionnelle et la fonction cardiaque (stade NYHA, épreuve d'effort et une échocardiographie) .
- ✓ Informer le couple des risques maternels et fœtaux.
- ✓ Prévoir un conseil génétique chez les patientes présentant une cardiopathie congénitale ou des antécédents familiaux de malformations cardiaques.
- ✓ Optimiser le traitement médical ou chirurgical si nécessaire.

Pendant la grossesse, un suivi rigoureux doit être effectué afin d'éviter l'aggravation de la maladie cardiaque.

RECOMMANDATIONS

Recommandations

- Toute femme ayant une maladie cardiaque ou aortique connue et qui souhaite mener une grossesse doit bénéficier d'une consultation préconceptionnelle.
- La contraception représente un véritable impératif thérapeutique et doit faire partie intégrante du programme de prise en charge des patientes cardiaques.
- La planification de la grossesse chez les femmes atteintes d'une maladie cardiaque est très importante d'un point de vue cardiologique.
- L'ITG doit être discuté chez certaines femmes à risque accru de morbidité cardiovasculaire.
- Le mode d'accouchement dépend avant tout du type de cardiopathie et de sa tolérance en fin de grossesse, ainsi que du degré d'urgence.
- La césarienne ne doit pas être la règle et elle n'est indiquée qu'en cas d'instabilité hémodynamique majeur.
- La péri-rachianesthésie combinée doit être favorisée en obstétrique vu la morbidité de l'anesthésie générale pour la césarienne, tout en respectant ses contre-indications.
- L'analgésie après la césarienne doit être efficace.
- La morphine est la molécule de référence utilisée pour l'analgésie du sujet cardiaque.
- La prévention des maladies thromboemboliques est systématique après la césarienne dans ce contexte.
- La prise en charge de ces patientes repose sur une approche multidisciplinaire planifiée impliquant ; des cardiologues expérimentés, des obstétriciens et des anesthésistes-réanimateurs.

CONCLUSION

La grossesse chez une patiente cardiaque est une grossesse à haut risque qui peut engager le pronostic vital materno-fœtal et dont la gestion représente toujours un sujet d'actualité.

Les cardiopathies chez les femmes enceintes constituent un groupe très hétérogène, avec certaines situations à haut risque et d'autres à moindre risque.

Les modifications physiologiques imposées par la grossesse et l'accouchement peuvent décompenser une cardiopathies sous-jacente.

La prise en charge de ces parturientes repose sur une bonne connaissance des modifications physiologiques induites par la grossesse et une bonne compréhension des risques spécifiques à chaque pathologie ainsi que sur une approche multidisciplinaire en collaboration entre cardiologue, obstétricien, réanimateur et néonatalogiste.

La planification de la grossesse et une éviction au maximum des facteurs de décompensations cardiaques permettraient d'améliorer le pronostic materno-fœtal.

RESUME

Résumé :

INTRODUCTION : La grossesse se caractérise par des modifications hémodynamiques majeures : une augmentation de la volémie et du débit cardiaque, associée à une diminution des résistances artérielles systémiques. Ces différentes modifications imposées par la grossesse et l'accouchement peuvent décompenser une cardiopathie chez la parturiente.

Le but de notre étude est de déterminer le profil épidémiologique, l'évolution et la conduite diagnostique et thérapeutique des parturientes porteuses d'une cardiopathie non valvulaire hospitalisées au service de réanimation mère et enfant du CHU HASSAN II afin d'en déceler les particularités, d'en évaluer la prise en charge et de comparer les résultats de notre série avec les résultats de la littérature.

MATÉRIELS ET MÉTHODES : Il s'agit d'une étude cohorte rétrospective étalée sur une période de **12** ans, allant du 1^{er} janvier 2009 au 1^{er} octobre 2021, intéressant **18** parturientes ayant une cardiopathie non valvulaire, qui ont été hospitalisées au sein du service de « réanimation mère et enfant » du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès.

RÉSULTATS : Les cardiopathies non valvulaires représentent **15.78%** des cardiopathies admises en réanimation mère et enfant, l'âge moyen de nos parturientes était de **32.22** ans, seulement **16.65%** des femmes étaient primipares. La moitié (**50%**) de nos parturientes ont été admises en période du post partum et **44.4%** admises en 2^{ème} et 3^{ème} trimestre alors que **5.6%** ont été admises en 1^{er} trimestre.

La cardiopathie était diagnostiquée pendant la grossesse chez **44.5%** des patientes. La dyspnée en était le mode de révélation, **50%** des patientes appartenaient à la classe III de la NYHA, **27.8%** à la classe IV.

La nature des cardiopathies était dominée par les cardiomyopathies (**2** CMD, **2** cardiomyopathies de stress Tako-Tsubo, une CMPP et une cardiomyopathie sur

connectivite) et les cardiopathies congénitales (2CIA, 2 coarctation de l'Aorte et 2 canal artériel persistant) avec une fréquence de 33.3% chacune, suivi par les cardiopathies ischémiques qui représentent 11.1% et les troubles du rythme 11.1% (TJ et syndrome du WPW), s'y ajoute les cardiopathies infectieuses avec une fréquence de 5.6% (Myocardite virale à H3N2) et d'autres cardiopathies 5.6% (cardiothyroïdose).

L'accouchement par voie basse a eu lieu chez 33.3% des parturientes et l'interruption thérapeutique de la grossesse dans 5.6% des cas. La césarienne était indiquée chez 61.1% des parturientes (11 cas), dont 4 patientes sous anesthésie générale et 7 patientes sous anesthésie locorégionale (3 rachianesthésies et 4 péri-rachi combinées).

Les complications maternelles durant le séjour en réanimation sont dominées par : le choc cardiogénique dans 33% des cas, les complications infectieuses chez 27.8% des parturientes. La mortalité maternelle était de 11.1%. Les complications fœtales étaient présentes 33% des cas dont : la mort fœtale in utéro (5.6%) et la prématurité (22.2%).

DISCUSSION ET CONCLUSION : Notre étude a montré une incidence et un profil clinique des cardiopathies non valvulaires chez la femme durant la grossesse et l'accouchement comparables à ceux retrouvés dans les pays en voie de développement.

Notre étude a permis une synthèse et une évaluation de nos pratiques afin de consolider les requis et d'améliorer les soins, d'évoquer les difficultés de la prise en charge d'une grossesse dans un contexte de cardiopathies non valvulaire et d'évaluer l'adhérence aux nouvelles recommandations ainsi que les différents aspects évolutifs.

Au terme de cette étude, une série de conclusions et de recommandations adaptées à notre contexte ont pu être formulées.

Summary :

INTRODUCTION: Pregnancy is characterized by major hemodynamic changes: an increase in blood volume and cardiac output, associated with a decrease in systemic arterial resistance. These different changes imposed by pregnancy and delivery may decompensate heart disease in the parturient.

The objective of our study is to determine the epidemiological profile, the evolution and the diagnostic and therapeutic conduct of parturients with non-valvular heart disease hospitalized in the maternal and child reanimation service of the CHU HASSAN II in order to detect the particularities, to evaluate the management and to compare the results of our series with the results of the literature.

MATERIALS AND METHODS: This is a retrospective cohort study covering a period of **12** years, from January 1st, 2009 to October 1st 2021, including **18** parturients with non-valvular heart disease, who were hospitalized in the "mother and child reanimation" service of the Hassan II University Hospital of Fez.

RESULTS: Non-valvular heart disease represents **15.78%** of heart disease admitted to the mother and child reanimation, the median age of our parturients was **32.22** years, only **16.65%** of the women were primiparous. Half (**50%**) of our parturients were admitted in the postpartum period and **44.4%** were admitted in the 2nd and 3rd trimester, while **5.6%** were admitted in the 1st trimester.

Heart disease was diagnosed during pregnancy in **44.5%** of patients. Dyspnea was the revealing symptom, **50%** of patients were considered as NYHA class III, **27.8%** as class IV.

The nature of the cardiopathies was dominated by cardiomyopathies (**2**CMD, **2** Tako-Tsubo stress cardiomyopathies, one CMPP and one cardiomyopathy on connectivity) and the congenital cardiopathies (**2**CIA, **2**coarctation of the aorta and **2** persistent ductus arteriosus) with a frequency of **33.3%** each of them, then comes the

ischemic heart disease with 11.1% and arrhythmia with 11.1% (TJ and WPW syndrome), then comes the infectious heart disease with a frequency of 5.6% (H3N2 viral myocarditis) and other heart disease with 5.6% (cardiothyreosis).

The vaginal delivery was performed in 33.3% of the parturients and therapeutic interruption of the pregnancy in 5.6% of the cases. Caesarean section was indicated in 61.1% of parturients (11 cases), including 4 patients under general anaesthesia and 7 patients under locoregional anaesthesia (3 spinal anaesthesia and 4 combined peri-rachi aesthesia).

Maternal complications during the period of hospitalisation in the intensive care unit were dominated by: cardiogenic shock in 33% of cases, infectious complications in 27.8% of parturients. Maternal mortality was 11.1%. Fetal complications were present in 33% of cases, including: fetal death in utero (5.6%) and prematurity (22.2%).

DISCUSSION AND CONCLUSION: Our study showed an incidence and clinical profile of non-valvular heart disease in women during pregnancy and delivery comparable to those found in developing countries.

Our study allowed a synthesis and an evaluation of our practices in order to consolidate the requirements and to improve the care, to evoke the difficulties of the management of a pregnancy in a context of non-valvular cardiopathies and to evaluate the adherence to the new recommendations as well as the various evolutionary aspects.

At the end of this study, a series of conclusions and recommendations adapted to our context could be formulated.

ملخصمقدمة

يؤدي الحمل إلى تغيرات كبيرة على حركية الدم في الاوعية الدموية، تتمثل في زيادة حجم الدم والنتاج القلبي، مع انخفاض في المقاومة الجهازية للشرايين. هذه التغيرات المختلفة التي يفرضها الحمل والولادة يمكن أن تؤدي إلى اعتلال في القلب عند المرأة أثناء المخاض.

الهدف من دراستنا هو تحديد الملامح الوبائية والتطور والسلوك التشخيصي والعلاجي للمرضى المصابين بأمراض القلب غير الصمامية في المستشفى، في وحدة العناية المركزة للأم والطفل بالمركز الاستشفائي الحسن الثاني، من أجل الكشف عن خصوصياتهن وتقييم كيفية تدبير حالاتهن ومقارنة نتائج سلسلتنا مع نتائج الأدبيات.

الأدوات والمنهج

هي دراسة جماعية بأثر رجعي على مدى 12 عامًا، من 1 يناير 2009 إلى 1 أكتوبر 2021، تشمل 18 حالة ولادة لسيدات يعانين من أمراض القلب غير الصمامية، تم نقلهن إلى المستشفى وأدخلن وحدة العناية المركزة للأم والطفل في المستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس.

النتائج: تمثل أمراض القلب غير الصمامية نسبة 15.78% من بين أمراض القلب لدى المرضى اللاتي يتم إدخالهن إلى وحدة العناية المركزة للأم والطفل؛ وكان متوسط عمر الحوامل 32.22 سنة، وبلغت نسبة النساء اللاتي يلدن لأول مرة 16.65% فقط

50% من المرضى أدخلن المستشفى في فترة ما بعد الولادة، بينما بلغت نسبة من أدخلن المستشفى في الثلث الثاني والثالث من الحمل 44.4%، وبلغت نسبة من أدخلن المستشفى في الثلث الأول من الحمل 5.6%.

تم تشخيص أمراض القلب أثناء الحمل لدى 44.5% من المرضى. كان ضيق التنفس السبب الرئيسي الدال على الاعتلال؛ وكان 50% من المرضى ينتمون إلى الفئة الثالثة من مرضى القصور القلبي و 27,8% إلى الفئة الرابعة، حسب معيار جمعية نيويورك لمرضى القلب NYHA.

النسبة الأكبر من أمراض القلب تتمثل في اعتلالات عضلة القلب (حالاتي تمدد عضلة القلب، وحالاتي إجهاد عضلة القلب Tako-Tsubo و CMPP، وحالاتي اعتلال عضلة القلب على النسيج الضام) و عيوب القلب الخلقية (حالاتي اتصال أذيني CIA ، وحالاتي تضيق الشريان الأورطي وحالاتي تمدد القناة الشريانية) بنسبة 33.3% لكل منهما، تليها أمراض القلب الإقفارية التي تمثل 11.1% من الحالات، وعدم انتظام ضربات القلب بنسبة 11.1% (متلازمة وولف باركنسون وايت والفتور الودجي)، بالإضافة إلى التهابات القلب بنسبة 5.6% (التهاب عضلة القلب الفيروسي H3N2) وأمراض القلب الأخرى 5.6% (داء القلب).

تمت الولادة بشكل طبيعي في 33.3% من الحالات، تقرر إنهاء الحمل لدواعي طبية، عند مريضة واحدة، أي بنسبة 5.6% من الحالات. وتمت الولادة بالجراحة القيصرية لدى 11 مريضاً، أي بنسبة 61.1%، منها 4 حالات بالتخدير الكلي و 7 حالات بالتخدير الموضعي (3 عمليات تخدير في العمود الفقري و 4 عمليات تخدير حول العمود الفقري).

تقرر إنهاء الحمل لدواعي طبية، بمساعدة الموجات فوق الصوتية والتخدير، عند مريضة واحدة، أي بنسبة **5.6%** من

الحالات.

كانت أكثر المضاعفات التي اشتك منها الأمهات أثناء الإقامة في العناية المركزة تتمثل في: الصدمة القلبية بنسبة **33.3%**

والمضاعفات الالتهابية في **27.8%** (التهابات المستشفيات، إلخ). وبلغت نسبة وفيات الأمهات **11.1%**. كما سجلت مضاعفات جنينية

لدى نسبة **33.3%** من الحالات، منها حالة وفاة الجنين MFIU (**5.6%**) ونسبة **22.2%** من الولادة قبل الأوان وحالة إجهاض

(**5.6%**).

المناقشة والاستنتاج:

أظهرت دراستنا وجود حالات ومظاهر سريرية لأمراض القلب غير الصمامية عند النساء أثناء الحمل والولادة شبيهة بتلك

الموجودة في البلدان النامية.

وأناحت لنا هذه الدراسة توليف وتقييم ممارساتنا من أجل توحيد المتطلبات وتحسين الرعاية، وكذا استحضار صعوبات

تدبير الحمل في سياق أمراض القلب غير الصمامية وتقييم الالتزام بالتوصيات الجديدة، بالإضافة إلى الجوانب التطورية المختلفة.

في نهاية هذه الدراسة، يمكن صياغة سلسلة من الاستنتاجات والتوصيات التي تم تكييفها مع سياقنا.

BIBLIOGRAPHIE

1. Berdai, Labib, et Harandou, « Cardiovascular system changes during pregnancy ».
2. Miller. Anesthesia. 5th ed. Churchill Livingstone; 2000.Siu SC, Colman JM. Heart disease and pregnancy. Heart 2001; 85:710-5.
3. CHESLEY L.C. Plasma and red cell volumes during pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1972; 112: 440-50.
4. Lindheimer MD, Katz AI. Renal physiology and disease in pregnancy. In: The kidney: physiology and pathology. Seldin DW, Giebich G. New York, Raven Press, 1992: 3371-431.
5. KLEIN LL, GALAN HL. Cardiac disease in pregnancy. Obstetric Gynecology Clin North Am 2004; 31:429-59, viii
6. HOLMES F. the supine hypotensive syndrome- 1960. Anesthesia . 1995;50:972-7
7. Dailland P. Modifications physiologiques au cours de la grossesse et implications anesthésiques : modifications cardiovasculaires. In : Traité d'anesthésie générale. Dalens B. Paris, Arnette 2003, partie 1, chapitre 15: P 9-11.
8. Moir D. In: Obstetric anesthesia and analgesia, 2nd edition. London, Baillière Tindall, 1980: 8-37.
9. Thorin D, Chassot PG, Neff R. Grossesse et chirurgie cardiaque. In : Précis d'anesthésie cardiaque. Chassot PG. Lausanne, 2011, chapitre 22: P 1-31.
10. Comité éditorial pédagogique de L'UVMaf : Modifications physiologiques de la grossesse Université Médicale Virtuelle Francophone 2011.
11. Greer IA. Thrombosis in pregnancy: maternal and fetal issues. Lancet 1999; 353: 1258-65.
12. Pathologies maternelles et grossesse .2014, Elsevier Masson SAS.
13. Faivre J, Verroust N, Ghiglione S, et al. Cardiopathies et grossesse. Réanimation 2009;18; 215-22.
14. CLARK S.L., COTTON D.B., LEE W. et al. Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1989 ; 161 (6 Pt 1) : 1439-42.

15. Van der Linde D, Konings EE, Slager MA, Witsenburg M, Helbing WA, Takkenberg JJ, Roos-Hesselink JW. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: A systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58:2241-2247.
16. Almange C, Schleich JM, Chabanne C, et al. Cardiopathies et MA. Berdai et al / *Mor J Cardiol* 2014; 12: 7-11 10 grossesse. *Encycl Med Chir, Elsevier, Paris, Cardiologie*, 2009; 11-940-K-40.
17. Farhan, HA, Yaseen, IF. Maladie cardiaque pendant la grossesse - modèle clinique et prévalence : données initiales de la première unité cardio-maternelle en Irak. *BMC Res Notes* 12, 491
18. PATRICK O'BRIEN AND MICHAEL DE SWIET. Heart diseases and pregnancy. London, UK Volume 30, issue 7, 2002, 1p July 2002, 195-198p, 2002 Elsevier.
19. Verena Stangl, Johanna Schad, Gabriele Gössing, Adrian Borges, Gert Baumann et Karl Stangl. Maternal heart disease and pregnancy outcome: A single-centre experience *Oxford journals*, Volume 10, Issue 9 p 855-860
20. ASSIA AIT IDAR , H. ASMOUKI , A.G. ELADIB
La prise en charge des parturientes cardiaques en réanimation à propos de 81 cas .
Marrakech, Maroc. these N:91
21. ABDELHADY ES, EL-SHAMY M, EL RIFAI A.
Maternal and perinatal outcome of pregnancies complicated by cardiac disease.
Int J Gynecol Obstet 2005; 90:21-25
22. Wood P. The Eisenmenger syndrome or pulmonary hypertension with reversed shunt. *Br Med J* 1958;2:701-709 755-762.
23. Hypertension artérielle pulmonaire et syndrome d'Eisenmenger. *EMC cardiologie angéiologie* 2004;1:348-357.
24. Almange C. Pregnancy and congenital heart disease. *Arch Mal Cœur* 2002;95:1040-4104.

25. Iserin L. Cardiopathies cyanogènes de l'adulte. Arch Mal Cœur 2002; 95:1100-1103.
26. Iserin L. Management of pregnancy in women with congenital heart disease. Heart 2001; 85:493-494.
27. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. European Heart Journal. 2018;39(34):3165-3241.
28. Michelakis ED, Tymchak W, Noga M, Webster L, Wu XC, Lien D, et al. Long-term treatment with oral sildenafil is safe and improves functional capacity and hemodynamics in patients with pulmonary arterial hypertension. Circulation 2003; 108:2066-2069.
29. BÉDARD E, DIMOPOULOS K, GATZOULIS MA. Has there been any progress made on pregnancy outcomes among women with pulmonary arterial hypertension? Eur Heart J 2009; 30:256-65
30. PIEPER PG, LAMEIJER H, HOENDERMIS ES. Pregnancy and pulmonary hypertension. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2014; 28:579-91
31. HEMMES AR, KIELY DG, COCKRILL BA, et al. Statement on pregnancy in pulmonary hypertension from the Pulmonary Vascular Research Institute. Pulm Circ 2015; 5:435-65
32. REX S, DEVROE S. Anesthesia for pregnant women with pulmonary hypertension. Curr Opin Anaesthesiol 2016; 29:273-81
33. McLaughlin VV, McGoon MD. Pulmonary arterial hypertension. Circulation 2006;114:1417-31.
34. M.Bedoucha, M. Rois, M.-A.Coustel, F. Coatleven, J. Horovitz, Hypertension artérielle pulmonaire et grossesse : à propos d'un cas, Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, Volume 45, Issue 1, 2016.

35. Pierre-Guy CHASSOT Précis d'anesthésie cardiaque 5 – PAC 5 – Université de Lausanne (UNIL), CH-1005 Lausanne
36. Balci A, Drenthen W, Mulder BJ, Roos-Hesselink JW, Voors AA, Vliegen HW, Moons P, Sollie KM, van Dijk AP, van Veldhuisen DJ, Pieper PG. Pregnancy in women with corrected tetralogy of fallot:
37. Veldtman GR, Connolly HM, Grogan M, et al: Outcomes of pregnancy in women with tetralogy of Fallot. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:174–180.
38. Presbitero P, Sommerville J, Stone S, et al. Pregnancy in cyanotic congenital heart disease. Outcome of mother and foetus. *Circulation* 1994; 89:2673–6.
39. Gouton M, Bozio A. Coarctation et grossesse. IXes Journées Européennes de la Société Française de Cardiologie, Paris, janvier. 1999.
40. Beauchesne L M, Connolly H M, Ammass N M, Warnes C A. Coarctation of the aorta; outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1728–1733.
41. MAITRA G, SENGUPTA S, RUDRA A; et al. Pregnancy and non-valvular heart disease – Anaesthetic considerations. *Ann Card Anaesth* 2010; 13: 102–9
42. Wenink AC, Gittenberg de Groot AC. The role of atrioventricular endocardial cushions in the septation of the heart. *Int J Cardiol* 1985; 8:25–44.
43. Samanek M. Prevalence at birth, “natural” risk and survival with AVSD. *Cardiol Young* 1991; 1:285–90.
44. Eter R, Bassil, Acar P., Roux D. Canal atrioventriculaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11–940–C–40, 2008.
45. Jacobsen AF, Skjeldestad FE, Sandset PM. Incidence and risk patterns of venous thromboembolism in pregnancy and puerperium—a register-based case-control study. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198, 233 e1–7.
46. Tourneau, Valvulopathie et grossesse. *Médecine thérapeutique cardiologie*. Volume 2, Numéro 5, 292–7 Septembre– Décembre 2004.

47. Chopra S, Suri V, Aggarwal N, Rohilla M, Vijayvergiya R, Keepanasseril A. Ebstein's anomaly in pregnancy: maternal and neonatal outcomes. *J Obstet Gynaecol Res.* 2010 Apr;36(2):278–83.
48. Bates SM, Greer IA, Pabinger I, et al. Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy and pregnancy: American College of Chest Physicians Evidence–Based Clinical Practice Guidelines (8th edition). *Chest* 2008;133(Suppl 6): 844S–86S.
49. Bax J, Auricchio A, Baumgartner H, et al. ESC Guide– lines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011.
50. Rapport du Comité national d'experts sur la mortalité maternelle 2007—2009; 2015.
51. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 1997; 277:1794–801.
52. KHAIRY P, FERNANDES SM, MAYER JE, et al. Long–term survival, modes of death, and predictors of mortality in patients with Fontan surgery. *Circulation* 2008; 117:85–92
53. Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, Veenstra DL, Prabulos AM, Vandvik PO, et al. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence–Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141: e691S—736S.
- 54 . Pyeritz RE. Complications maternelles et fœtales de la grossesse dans le syndrome de Marfan. *Suis J Med* 1981; 71

55. Elkayam U, Ostrzega E, Shotan A, et al. Problèmes cardiovasculaires chez les femmes enceintes atteintes du syndrome de Marfan. *Ann Stagiaire Med* 1995; 123 : 117
56. Rossiter JP, Repke JT, Morales AJ, et al. Une évaluation longitudinale prospective de la grossesse dans le syndrome de Marfan. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 1599–606.
57. Meijboom LJ, Timmermans J, Zwinderman AH, et al. Croissance des racines aortiques chez les hommes et les femmes atteints du syndrome de Marfan. *Suis J Cardiol* 2005; 96 :1441–4.
58. GOLAND S, BARAKAT M, KHATRI N, et al. Pregnancy in Marfan syndrome: maternal and fetal risk and recommendations for patient assessment and management. *Cardiol Rev* 2009; 17:253–62
- 59 . LARARCHI A. Grossesse et accouchement chez la femme cardiaque. Thèse de médecine 2008, N° 219 Casablanca
60. MOKRI M. Cardiopathies et grossesse. Thèse de médecine 2006, N° 57 Casablanca
61. Yap SC, Drenthen W, Pieper PG, et al: Pregnancy outcome in women with repaired versus unrepaired isolated ventricular septal defect. *BJOG* 2010; 117:683–689.
62. Whittemore R, Hobbins JC, Engle MA. Pregnancy and its outcome in women with and without surgical treatment of congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1982; 50 : 641–651
63. Naeye RL, Hagstrom JW, Talmadge BA. 1967. Postpartum death with maternal congenital heart disease. *Circulation* 36:304–312.
64. Beker–Acay M, Ozkececi G, Unlu E, Hocaoglu E, Kacar E, Onrat E, et al. 2014. Right pulmonary artery agenesis with patent ductus arteriosus and Eisenmenger syndrome: a rare case diagnosed during the postpartum period. *Heart & Lung: The Journal of Critical Care* 43:363–366.

65. Yaman M, Arslan U, Ates , AH, Aksakal A. 2015. Pulmonary arterial dissection in a post-partum patient with patent ductus arteriosus: case report and review of the literature. *World Journal of Cardiology* 7: 101–103.
66. A. Rostom, M. De la Calle, J. L. Bartha & Contador J. Ruiz (2019) Heart failure in a post-partum patient with patent ductus arteriosus, *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 39:5, 707–708,
67. Jayakrishnan AG, Loftus B, Kelly P, Luke DA. 1992. Spontaneous post-partum rupture of a patent ductus arteriosus. *Histopathology* 21:383–384.
68. Yeh TC, Liu CP, Tseng CJ, Liou JC. 2013. Postpartum patient with congenital patent ductus arteriosus mimicking acute pulmonary embolism. *BMJ Case Reports*, 2013, bcr2012007717.
69. Cagli K, Basar FN, Cagli K, Yalcinkaya A, Ozeke O, Turhan N, et al. 2010. Multisite infective endocarditis/endarteritis in a young peripartum patient with patent ductus arteriosus and rheumatic heart valve disease: a case report. *Echocardiography* 27:466–469.
70. Knight M, Nair M, Tuffnell D, Kenyon S, Shakespeare J, Brocklehurst P, Kurinczuk JJ, . (Eds.) on behalf of MBRRACE–UK. Saving lives, improving mothers' care – surveillance of · maternal deaths in the UK 2012–14 and lessons learned to inform maternity care from · the uk and ireland confidential enquiries into maternal deaths and morbidity 2009–14. . Oxford: National Perinatal Epidemiology Unit, University of Oxford; 2016.
71. Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2003; 24:761–81.
72. Bayoumeu F, Aallali M, Koebele A, Steschenko G, Laxenaire MC. Angor et sulprostone au cours d'une hémorragie de la délivrance. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2002;21(8):668–671.

73. Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *Ann Intern Med* 1996; 125:751–62.
74. Ladner HE, Danielsen B, Gilbert WM. Acute myocardial infarction in pregnancy and the puerperium: a population-based study. *Obstet Gynecol* 2005; 105:480–4.
75. ELKAYAM U, JALNAPURKAR S, BARAKKAT MN, et al. Pregnancy-associated acute myocardial infarction: a review of contemporary experience in 150 cases between 2006 and 2011. *Circulation* 2014; 129:1695–702
76. Wagner A, Ruidavets JB, Montaye M, Bingham A, Ferrière J, Amouyel P, et al. Évolution de la maladie coronaire en France de 2000 à 2007. *BEH* 2011;(40–41).
77. Shade G, Ross G, Bever F, Uddin Z, Devireddy L, Gardin J. Troponin I in the diagnosis of acute myocardial infarction in pregnancy, labor, and post-partum. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187:1719—20.
78. Burchill L, Kulikowski J, Burchill L, Pieper P, Grewal J, Sermer M, et al. Pregnancy and coronary artery disease: atherosclerosis increases maternal risk. Berlin: The second International Congress on Cardiac Problems in Pregnancy; 2012 [Poster A246].
79. Elkayam U, Jalnapurka S, Kealey AJ. Pregnancy associated myocardial infarction: contemporary in 150cases between 2005 and 2011. *JACC* 2012;59: A1174
80. Demakis JG, RahimtoolS LI, Sutton GC. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971; 44:1053–61.
81. Judith U, Hibbard, Marshall Z, Roberto M, Lang. *Obstet Gynecol* 1999; 94(2):311–6.
82. Ord RF, Barton JR, O'Brien JM, Hollingsworth PW. Demographics, management, and outcome of peripartum cardiomyopathy in a community hospital. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182(5):1036–8
83. Moioli M, Valenzano Menada M, Bentivoglio G, Ferrero S. Peripartum cardiomyopathy. *Arch Gynecol Obstet* 2010; 281:183—8.

84. Bahloul M, Ben Ahmed MN, Laaroussi L, Chtara K, Kallel H, Dammak H, et al. Myocardopathie du péripartum: incidence, physiopathologie, manifestations cliniques, prise en charge thérapeutique et pronostique. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28:44—60.
85. Melvin KR, Richardson PJ, Olsen EG, Daly K, Jackson G. Peripartum cardiomyopathy due to myocarditis. *N Engl J Med* 1982;307:731—4.
86. Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet* 2006; 368:687–93.
87. G.Vanzetto. Peripartum cardiomyopathy : A review .le praticien en anesthésie réanimation. * Pôle cardiovasculaire et thoracique, clinique universitaire de cardiologie, centre hospitalier universitaire de Grenoble, BP 217, 38043 Grenoble cedex 7, France.
88. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoala S, Hsia J, Oakley CM, Hosenpud JD, et al. Peripartum cardiomyopathy: national heart, lung and blood institute and office of rare diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA* 2000;283:1183—8.
89. Mielniczuk LM, Williams K, Davis DR, Tang AS, Lemery R, Green MS, et al. Frequency of peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2006;97(12):1765–8
90. Amos AM, Jaber WA, Russell SD. Improved outcomes in peripartum cardiomyopathy with contemporary. *Am Heart J* 2006;152(3):509–13
91. GERBAUX A. La cardiomyopathie dilatée primitive. *Médecorama* 1992, 294. 92 ; DEMANGE J. Contribution à l'étude idiopathiques. THESE Paris 1962.
93. McKenna WJ , Maron BJ , Thiène G . Classification, épidémiologie et fardeau mondial des cardiomyopathies . *Circ Res* 2017 ; 121 : 722 – 30
94. Roos-Hesselink JW , Ruys TP , Stein JI , et al . Résultats de la grossesse chez les patientes présentant une cardiopathie structurelle ou ischémique : résultats d'un registre de la Société européenne de cardiologie . *Eur Coeur J* 2013 ; 34 : 657 – 65

95. Billebeau G , Etienne M , Cheikh-Khelifa R , et al . Grossesse chez les femmes atteintes d'une cardiomyopathie : résultats et prédicteurs d'une cohorte rétrospective . *Arc Cardiovasc Dis* 2018 ; 111 : 199 – 209
96. Grewal J , Siu SC , Ross HJ , et al . Résultats de la grossesse chez les femmes atteintes de cardiomyopathie dilatée . *J Am Coll Cardiol* 2009 ; 55 : 45 – 52
97. Siu SC , Sermer M , Colman JM , et al. Étude multicentrique prospective sur l'issue de la grossesse chez les femmes atteintes d'une maladie cardiaque . *Diffusion* 2001; 104: 515 – 21
98. Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2003; 24:761–81.
99. Autore C, Conte MR, Piccininno M, Bernabo P, Bonfiglio G, Bruzzi P, et al. Risk associated with pregnancy in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:1864–9.
100. Probst V, Langlard JM, Desnos M, Komajda M, Bouhour JB. Cardiomyopathie hypertrophique familiale. Étude française du déroulement des grossesses et des accouchements. *Arch Mal Cœur* 2002;94: 81–6.
101. GOLAND S, VAN HAGEN M, ELBAZ-GREENER G, et al. Pregnancy in women with hypertrophic cardiomyopathy: data from the European Society of Cardiology initiated Registry of Pregnancy and Cardiac Disease (ROPAC). *Eur Heart J* 2017; 38:2683–90
102. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol* 1991; 21:203—14.
103. Gupta S, Gupta MM. Syndrome de Takotsubo. *Indian Heart J.* 2018;70(1):165–74.

104. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura K, Owa M, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. Angina pectoris-myocardial infarction investigations in Japan. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:11—8.
105. Nayeri A, Rafla-Yuan E, Farber-Eger E, Blair M, Ziaeeian B, Cadeiras M, et al. Une maladie psychiatrique préexistante est associée à un risque accru de cardiomyopathie de Tako-tsubo récurrente. *Psychosomatique*. 2017.
106. Guettrot-Imbert, G. (2007). La grossesse au cours du lupus systémique: étude rétrospective de 27 cas (Doctoral dissertation).
107. Dolin R. Influenza. in: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 14th ed. Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, et al, Eds. McGraw-Hill, New York, 1994: 814-819.
108. Lefeuvre C, Behillil S, Triaux S, Monteiro-Rodrigues A, Templier F, Tran CT, Le Guillou-Guillemette H, Lunel-Fabiani F, Enouf V, Ducancelle A. Fatal Myopericarditis Following an Influenza A (H3N2) Infection. *Am J Case Rep*. 2018 May 8; 19:540-544. doi: 10.12659/AJCR.908314. PMID: 29735962; PMCID: PMC5967290.
109. Silversides CK, Haris I, Haberer K, Sermer M, Colman JM, Siu SC. Recurrence rates of arrhythmias during pregnancy in woman with previous tachyarrhythmia and impact on fetal and neonatal outcomes. *Am J Cardiol* 2006; 97:1206-12.
110. Shotan A, Ostrzega E, Mehra A, Johnson JV, Elkayam U. Incidence of arrhythmias in normal pregnancy and relation to palpitations, dizziness, and syncope. *Am J Cardiol* 1997; 79:1061-4.
111. Ridley DM, Smiley RM. The parturient with cardiac disease. *Anesthesiol Clin North Am* 1998; 16(2):419 - 40.
112. Adamson DL, Nelson-Piercy C. Managing palpitations and arrhythmias during pregnancy. *Heart* 2007; 93:1630-6.

113. Walsh KA, Erzi MD, Danes P. Emergency treatment of tachyarrhythmias. *Med Clin North Am* 1988; 70:791–811.
114. Lee S, Chen S, Wu T, Chiang C, Cheng C, Tai C. Effects of pregnancy on first onset and symptoms of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1995; 76:675–8.
115. Tawam M, Levine J, Mendelson M, Goldberger J, Dyer A, Kadish A. Effect of pregnancy on supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1993; 72:838–40.
116. Adamson DL, Nelson–Piercy C. Managing palpitations and arrhythmias during pregnancy. *Heart* 2007; 93:1630–6.
117. Gleicher N, Meller J, Sandler RZ, Sullu S. Wolff–Parkinson–White syndrome in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1981; 58:748–52.
118. Li JM, Nguyen C, Jogler JA, Hamdan MH, Page RL. Frequency and outcome of arrhythmias complicating admission during pregnancy: experience from a high volume and ethnically diverse obstetric service. *Clin Cardiol* 2008; 31:538–41.
119. Alvi BV, Chaudhuri A, Kulkarni HL, Purushutam KA. Therapeutic guide lines for congenital complete heart block presenting in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1992; 79:802–4.
120. OMS–UNICEF–FNUAP–Banque Mondiale Mortalité maternelle en 2005
121. YASSINE A. CARDIOPATHIES ET GROSSESSE : EXPERIENCE DU SERVICE DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE DE L'HMIM V A PROPOS DE 101 CAS
Thèse de médecine 2007, N° M1002007 Rabat
122. Stephanie L. Curtis a, Joanna Marsden–Williams b, Charlotte Sullivan b, Susan M. Sellers b, Johanna Trinder b, Mark Scrutton b, A. Graham Stuart Current trends in the management of heart disease in pregnancy *International Journal of Cardiology* 133 (2009) 62–69

123. Arthur Flipo. Cardiopathie et Grossesse : Étude rétrospective de morbidimortalité bi-centrique de 2011 à 2017. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02445514
124. CAMPOS O. Doppler echocardiography during pregnancy: physiological and abnormal findings. Echocardiography 1996; 13:135– 46
125. Physiologic and pharmacokinetic changes in pregnancy–2014
126. A Comprehensive Review of Hypertension in Pregnancy– 2012
127. Médicaments tératogènes ou foetotoxiques : des pictogrammes sur toutes les boîtes à partir de mi-octobre–2017
128. BULLO M, TSCHUMI S, BUCHER BS. Pregnancy outcome following exposure to angiotensin converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor antagonists: a systematic review. Hypertension 2012; 60:444–50
129. Cooper J, Jauniaux E, Gulbis B, Quick D, Bromley L. Placental transfer of fentanyl in early human pregnancy and its defection in fetal brain. Br J Anaesth 1999;82:929–31
130. REGITZ–ZAGROSEK V, LUNDQVIST CB, BORGHI C, et al. 1018 ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur Heart J 2018; 39:3165–241
131. Task Force on the management of cardiovascular diseases during pregnancy of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur Heart J 2003; 24:761–81
132. BORIS P, COX W, GOGARTEN W, MARCUS MAE. Maternal cardiac disease. Curr Opin Anesthesiol 2005; 18:257–62
133. REX S, DEVROE S. Anesthesia for pregnant women with pulmonary hypertension. Curr Opin Anaesthesiol 2016; 29:273–81

134. ROSSELAND LA, HAUGE TH, GRINDHEIM G, et al. Changes in blood pressure and cardiac output during cesarean delivery: the effects of oxytocin and carbetocin compared with placebo. *Anesthesiology* 2013; 119:541–51
135. Protocoles en Gynécologie Obstétrique, par le Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF) et coordonné par H.-J. Philippe, 4e Edition. 2018.
136. Dyer RA, Farina Z, Joubert IA, Du Toit P, Meyer M, Torr G, et al. Crystalloid preload versus rapid crystalloid administration after induction of spinal anaesthesia (coload) for elective caesarean section. *Anaesth Intensive Care* 2004; 32:351–7.
137. Mercier FJ, Auge M, Hoffmann C, Fischer C, Le Gouez A. Maternal hypotension during spinal anesthesia for caesarean delivery. *Minerva Anesthesiol* 2013; 79:62–73.
138. Lee A, Ngan Kee WD, Gin T. A dose–response meta–analysis of prophylactic intravenous ephedrine for the prevention of hypotension during spinal anesthesia for elective cesarean delivery. *Anesth Analg* 2004; 98:483–90.
139. Mercier FJ, Riley ET, Frederickson WL, Roger–Christoph S, Benhamou D, Cohen SE. Phenylephrine added to prophylactic ephedrine infusion during spinal anesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology* 2001;95:668–74.
140. SFAR. Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle (patients adultes). Actualisation 2010. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. C. Martin (coordonnateur).
141. SFAR. Prévention de la maladie thromboembolique veineuse péri– opératoire et obstétricale. Recommandation pour la pratique clinique sous l'égide de la SFAR.
142. Pierre guy CHASSOT, Dominique A. BETTEX Précis d'Anesthésie Cardiaque, chapitre 11 anesthésie et valvulopathies, Janvier 2015.

143. Palmer CM, Emerson S, Volgoropolous D, Alves D. Dose–response relationship of intrathecal morphine for post cesarean analgesia. *Anesthesiology* 1999; 90:437–44.
144. Mishriky BM, George RB, Habib AS. Transversus abdominis plane block for analgesia after cesarean delivery: a systematic review and meta–analysis. *Can J Anaesth* 2012; 59:766–78.
145. Eslamian L, Jalili Z, Jamal A, Marsoosi V, Movafegh A. Transversus abdominis plane block reduces postoperative pain intensity and analgesic consumption in elective cesarean delivery under general anesthesia. *J Anesth* 2012;26:334–8.
146. Bonnet MP, Mignon A, Mazoit JX, Ozier Y, Marret E. Analgesic efficacy and adverse effects of epidural morphine compared to parenteral opioids after elective caesarean section: a systematic review. *Eur J Pain* 2010;14, 894 e1–9.
147. Singh SI, Rehou S, Marmai KL, Jones AP. The efficacy of 2 doses of epidural morphine for post cesarean delivery analgesia: a randomized noninferiority trial. *Anesth Analg* 2013;117:677–85.
148. Loane H, Preston R, Douglas MJ, Massey S, Papsdorf M, Tyler J. A randomized controlled trial comparing intrathecal morphine with trans– versus abdominis plane block for post–cesarean delivery analgesia. *Int J Obstet Anesth* 2012; 21:112–8.
149. Weiss BM, Von Segesser LK, Alon E, Seifert B, Turina ML. Outcome of cardiovascular surgery and pregnancy: a systematic review of the period 1984–1996. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:1643–53.
150. Pomini F, Mercogliano D, Cavaletti C, Caruso A, Pomini P. Cardiopulmonary bypass in pregnancy. *Ann Thorac Surg* 1996;61: 259–68.
151. Gurley FM, Connolly HM, Dearani JA, Warnes CA, Rose CH, Phillips SD, et al. Abstract 1806: Cardiac surgery during pregnancy

152. Parry AJ, Westaby S. Cardiopulmonary bypass during pregnancy. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1865–9.
153. C. Almange. Désir de grossesse et cardiopathie AMC pratique n°186 Mars 2010
154. L. Cabane, Coeur et grossesse, *Annale de cardiologie et d'angéiologie* – Vol. 53 – N° 2 – p. 91–96
155. Mahé I, et al. Quelles sont les particularités thérapeutiques de la maladie veineuse thromboembolique au cours de la grossesse et du post-partum ? *Revue des Maladies Respiratoires* (2019).
156. RPC. Les blocs périmédullaire chez l'adulte; 2006 <http://www.sfar.org/article/187/les-blocs-perimedullaires-chez-l-adulte-rpc-2006>.
157. Levy DM, Williams OA, Magides AD, Reilly CS. Gastric emptying is delayed at 8–12 weeks' gestation. *Br J Anaesth* 1994 ; 73 : 237–8.
158. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al: Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *J Am Dent Assoc* 2007; 138:739–745, 47–60. 311 I.S. Harris / *Progress in Cardiovascular Diseases* 53 (2011) 305–311
159. Dyson C, Barnes RA, Harrision GA. Infective endocarditis: an epidemiological review of 128 episodes. *J Infect* 1999; 38:87–93.
160. Babai Bigi MA, Mollazadeh R. Fatal outcome of infective endocarditis in a pregnant Marfan woman. *Internet J Cardiol* 2007; 4. DOI: 10.5580/af3
161. Montoya ME, Karnath BM, Ahmad M. Endocarditis during pregnancy. *South Med J*. 2003;96:1156–7

162. Hafsa EL GHAZALI .Anticoagulation chez la femme enceinte porteuse de prothèse valvulaire A propos de 9 cas, thèse de médecine N° 111 / 2011, Rabat.
163. F.Perrotin, J.Potin. Cardiopathies et grossesse : quel suivi obstétrical, quelles modalités d'accouchement. La revue du praticien gynécologie et obstétrique N° 101 Mars 2006.
164. RAMESH M GOWDA., IJAZ A KHAN., TERRENCE J SAUHI. Cardiac arrhythmias in pregnancy: clinical and therapeutic considerations. Int J Cardiol 2003, 88.: 129–133.
165. ELKINS TE, ANDERSEN HF, BARCLAY M, et al. Court-ordered cesarean section: an analysis of ethical concerns in compelling cases. Am J Obstet Gynecol 1989; 161:150–4.
166. FLETCHER JC. Ethical considerations in and beyond experimental fetal therapy. Semin Perinatol 1985; 9:130–5.
167. MURRAY TH. Moral obligations to the not-yet born: the fetus as patient. Clin Perinatol 1987; 14:329–43.
168. SHAW MH. Conditional prospective rights of the fetus. J Legal Med 1984; 5:63–116.
169. Committee on Ethic, American College of Obstetricians and Gynecologists. Patient choice: maternal-fetal conflict. Washington, D.C.: American College of Obstetricians and Gynecologists, 1987.
170. P.Lewy, G Leroy. Cœur et grossesse. Elsevier Masson SAS. 2011
171. N.Charei, M.Elhattaoui, R.Habbal, N. Chraibi Quelle contraception chez la cardiaque. Espace santé 2003, vol. 10, n°97, pp. 447–450
172. C. Almange. Cardiopathies et grossesse Encyclopédie Médico-Chirurgicale 11–940–K–40 (2009)
- 173 . M. Ladouceur, M. Bidet Contraception and congenital heart disease La Lettre du Cardiologue . n° 454–455 – avril–mai 2012

174. Bonow RO, Carabello BA, Kanu C. Acc/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Executive summary. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2006;48: 598-675

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

أطروحة رقم 22/088

سنة 2022

أمراض القلب غير الصمامية أثناء الحمل والولادة: وجهة نظر التخدير والإنعاش

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/03/07

من طرف

السيدة فاطمة الزهراء بن عطية الأندلسي

المزداة في 1996/03/08 بمكناس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

أمراض القلب غير الصمامية - الحمل - التخدير - الإنعاش

اللجنة

الرئيس السيد مصطفى هرندي
أستاذ في التخدير و الإنعاش

المشرف السيد محمد عدنان بردعي
أستاذ ميرز في التخدير و الإنعاش

الأعضاء { السيدة شهرزاد بوشيخي
أستاذة في علم التوليد وأمراض النساء

..... السيدة جايي صفية
أستاذة في علم التوليد وأمراض النساء

..... السيدة الحلو إكرام
أستاذة في علم أمراض القلب