

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2013

Thèse N° 090/13

PRISE EN CHARGE DES PARTURIENTES CARDIAQUES EN RÉANIMATION (A propos de 58 Cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/05/2013

PAR

Mr. SAMI IBRAHIM

Né le 26/ 02/1987 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Cardiopathie–Grossesse–Anesthésie–Accouchement–Complications

JURY

M. KANJAA NABIL PRESIDENT

Professeur d'anesthésie réanimation

M. HARANDOU MUSTAPHA..... RAPPORTEUR

Professeur d'anesthésie réanimation

Mme. BOUCHIKHI CHEHRAZED }
Professeur de gynéco-obstétrique } JUGES

Mme. LAHLOU IKRAM..... }

Professeur de cardiologie

M. LABIB SMAIL..... MEMBRE ASSOCIE

Professeur d'anesthésie –réanimation

PLAN

ABREVIATIONS -----	3
INTRODUCTION -----	4
MATERIEL ET METHODES-----	7
RESULTATS-----	14
DISCUSSION -----	37
I– Nature et fréquence des différentes cardiopathies au cours de la grossesse :-	38
II–Risques de la parturiente cardiaque-----	64
III–Période du prépartum -----	84
IV– Période du péripartum -----	99
V– Le post partum : -----	125
VI–Gestion de l’anti coagulation chez la parturiente cardiaque -----	130
VII– Chirurgie cardiaque au cours de la grossesse[92]-----	139
VIII– Planification et prévention [92–93] -----	142
RESUME-----	147
Bibliographie-----	151

ABREVIATIONS

NYHA : New York Heart Association
CMPP : Cardiomyopathie du péri partum
ECG : Electrocardiogramme
CEC : CEC
PaO₂: Pression artérielle
VG : Ventricule gauche
VD : Ventricule droit
ETT : Echocardiographie transthoracique
OAP : Oedème aigu du poumon
RM : Rétrécissement mitral
RAo: Rétrécissement aortique
IM : Insuffisance mitrale
IAo: Insuffisance aortique
IT : Insuffisance tricuspide
HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire
VVP : Voie veineuse périphérique
SAP : Seringue auto pousseuse
TCA : Temps de céphaline activée
PAM : Pression artérielle moyenne
VNI : Ventilation non invasive
CAV : Canal atrioventriculaire
CIA : Communication inter auriculaire
CIV : Communication interventriculaire
RVPA : Retour veineux pulmonaire anormal
SG : Swann Ganz
MTEV : Maladie thromboembolique veineuse
HNF : Heparine non fractionnée

INTRODUCTION

L'incidence des cardiopathies aiguës au cours de la grossesse est stable entre 1 et 2% depuis les années 1930, avec des estimations plus récentes entre 0,1 et 1,4 %. La morbidité maternelle associant insuffisance cardiaque congestive, arythmie et accidents vasculaires est estimée entre 8 et 30%. Elle varie selon le stade d'évolution et la cardiopathie en cause, avec une morbidité inférieure pour les patientes peu symptomatiques (NYHA) . La morbidité fœtale avec augmentation de la prématurité et du retard de croissance intra-utérin est évaluée à 20 % des grossesses.

La mortalité au cours des grossesses à risque est en diminution, estimée actuellement entre 0,5 et 2,7 % contre 6 % en 1930. Les causes cardiovasculaires représentent néanmoins la première cause non obstétricale (indirecte) de mortalité maternelle en France (15 % des décès). Les deux derniers rapports triennaux anglais sur la mortalité maternelle indiquent que les maladies cardiovasculaires constituent, avec le suicide, la première cause de mort maternelle , avec une incidence accrue de cardiopathies ischémiques, de dissection aortique, de cardiomyopathies, myocardites et d'hypertension artérielle pulmonaire[1].

Les principales situations observées sont la décompensation d'une cardiopathie préexistante, principalement congénitale dans les pays développés du fait d'une meilleure prise en charge cardiologique médicale et chirurgicale autorisant les femmes à procréer mais aussi valvulaire, ischémique ou rythmique et enfin des pathologies plus spécifiques, telles que la cardiomyopathie du péripartum (CMPP) ou l'embolie amniotique.

Quant aux pays sous développés les cardiopathies valvulaires sont en première ligne avec rareté des cardiopathies congénitales et ischémiques associées à la grossesse.

La prise en charge de ces patientes repose sur une bonne connaissance des modifications physiologiques induites par la grossesse, ainsi que sur une approche multidisciplinaire la plus précoce possible associant le cardiologue, l'anesthésiste, le réanimateur et le gynécologue obstétricien. Bien que les situations les plus complexes ne soient documentées que par des cas ou des séries analysées de façon rétrospective ou observationnelle, la Société Européenne de cardiologie a récemment émis des recommandations afin de guider leur prise en charge [2].

A travers une série de 58 parturientes cardiaques hospitalisées en réanimation , nous discutons les difficultés de prise en charge de ces grossesses à risque ainsi que les différents aspects évolutifs.

MATERIEL ET METHODES

A. Méthodologie :

IL s'agit d'une cohorte rétrospective réalisée au service de réanimation Mère-enfant concernant 58 parturientes cardiaques hospitalisées au sein du service sur la période de 4 ans du 1^{er} janvier 2009 au 31 décembre 2012.

B. Documents consultés :

L'étude a été réalisée par consultation de dossiers des malades , logiciel Hosix , comptes rendus anesthésiques et opératoires.

C. Paramètres étudiés :

Les données recueillies étaient relatives à la cardiopathie et son évolution durant la grossesse, le rôle que joue le médecin anesthésiste réanimateur dans la prise en charge de ces patientes, les diverses complications vécues et le mode d'accouchement.

D. Critères d'inclusion :

- ī Patientes admises en réanimation Mère-enfant
- ī Cardiopathie suivie ou non
- ī Grossesse suivie ou non
- ī traitement en cours ou pas
- ī anesthésie générale ou locorégionale.

E. Critère d'exclusion :

- ī les parturientes cardiaques n'ayant pas séjourné au service de réanimation.
- ī les patientes qui présentaient une HTA+ grossesse

F. Fiche d'exploitation :

1- Dossier :

Année :.....

N° du dossier :.....

IP :.....

Date d'entrée :.....

Date de sortie :.....

2- La cardiopathie :

Age :.....

Cardiopathie connue ou pas :.....

Cardiopathie suivie chez un cardiologue ou pas :.....

Dernière consultation en cardiologie :.....

Médicaments en cours :.....

ETT antérieure :.....

3- La grossesse actuelle

Nombre de gestations /parités :.....

Age gestationnel de la grossesse actuelle :.....

Grossesse suivie en obstétrique ou pas :.....

Visite pré-gestationnelle faite par un réanimateur ou pas :.....

Examen clinique :

ī Tolérance à l'effort :.....

ī Auscultation cardiaque :.....

ī Auscultation pulmonaire :.....

ī Signes d'insuffisance cardiaque droite :.....

ECG

ī Rythme :.....

ī Fréquence :.....

ī Hypertrophies cavitaires :.....

ī Segment ST :.....

ī Troubles de repolarisation :.....

ETT

ī Valve mitrale :.....

ī Valve aortique :.....

ī Valve tricuspidale :.....

ī FES :.....

ī HTAP :.....

4- Mode d'accouchement

ī Voie basse :

Durée du travail :.....

Incidents :.....

APGAR à la naissance :

Péridurale :

- Non
- Oui/ Protocole :.....

ī Voie haute :

Rachianesthésie :

- ī Remplissage
- ī Médicament utilisé
- ī Dose
- ī Incidents
- ī Dose cumulative d'ephedrine recue

Anesthésie générale :

- ī Pré-remplissage :.....
- ī Induction

x Curare :.....

x Hypnotique :.....

- ī Intubation facile ou non :.....
- ī Entretien :.....
- ī Incidents :
- ī Réveil et extubation :

5- Hospitalisation en réanimation

- ī Motif d'admission en réanimation :.....
- ī Ventilation :.....
- ī Drogues vasoactives :
 - Type :.....
 - Posologie :.....
 - Durée :.....
- ī ECG postopératoire :.....
- ī Radiographie thoracique :.....
- ī ETT postopératoire :.....
- ī Evolution :
- ī Durée de séjour en USI :.....
- ī Analgésie :
 - protocole :
 - effets secondaires :
- ī Anticoagulation :
 - Produit :
 - Dose :
 - Complications :.....

G. Objectifs du travail :

Le but de ce travail est de :

- ī Déterminer le profil épidémiologique des parturientes cardiaques hospitalisées en réanimation
- ī Evaluer la prise en charge anesthésique, le risque cardiovasculaire lié à la cardiopathie, à la grossesse et à la chirurgie.
- ī Etudier le mode d'accouchement selon les cardiopathies.
- ī Déceler les particularités de notre contexte
- ī Mettre en évidence le rôle que joue le médecin anesthésiste réanimateur dans la prise en charge de ces malades.

RESULTATS

I. Fréquence

58 parturientes cardiaques ont été hospitalisées au service de réanimation mère enfant du CHU hassan2-Fès durant la période de 4 ans (2009–2012)

II. Age de la mère

L'âge moyen des parturientes dans notre série était de 30 ans avec une prédominance de la tranche d'âge entre 31 et 35 ans.

L'âge minimal était de 18 ans et l'âge maximal de 42ans

Ce tableau montre le nombre de patientes en fonction des tranches d'âge.

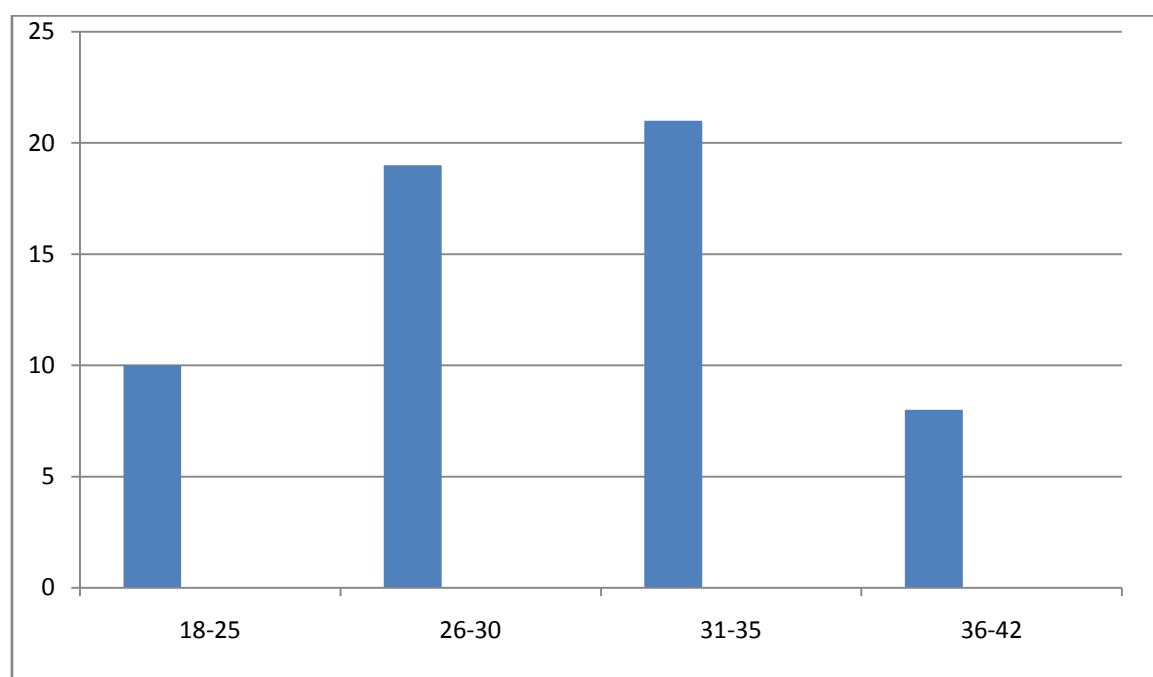


Figure 1 : Répartition des patientes selon les tranches d'âge

III. Parité

56 % des patientes étaient des primipares

44% étaient des multipares

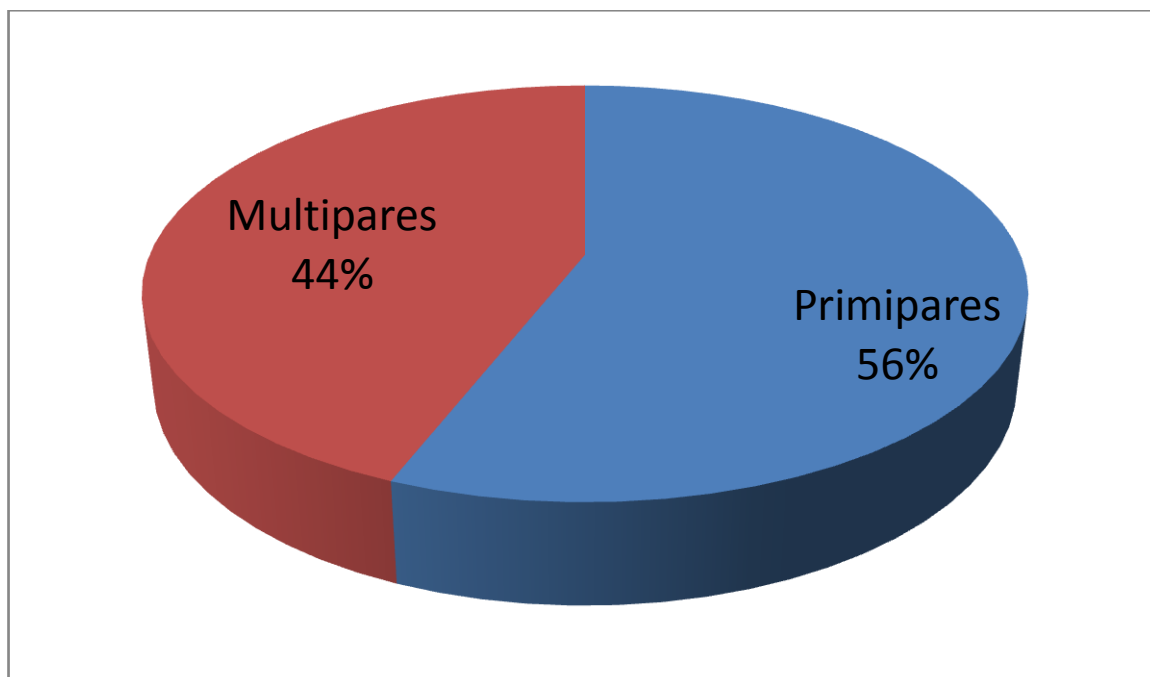


Figure2 : parité des parturientes

IV. Admission en obstétrique

- ī 28 patientes ont été référées par des centres avoisinants aux urgences obstétricales en travail.
- ī 21 patientes ont été admises pour accouchement programmé.
- ī 9 patientes ont été admises pour complication respiratoire ou hémodynamique.

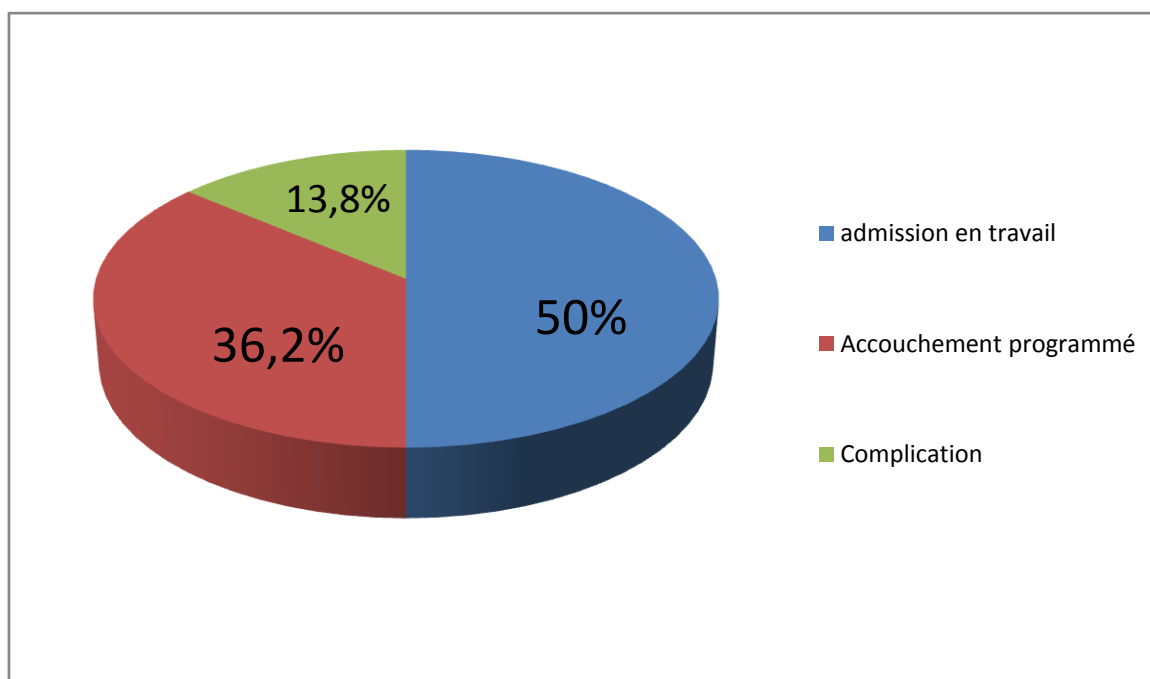


Figure 3 : Répartition selon le motif d'admission en obstétrique

V. Moment du diagnostic de la cardiopathie

La cardiopathie a été diagnostiquée pendant la grossesse chez 60% des patientes alors que 40 % des parturientes avaient une cardiopathie connue.

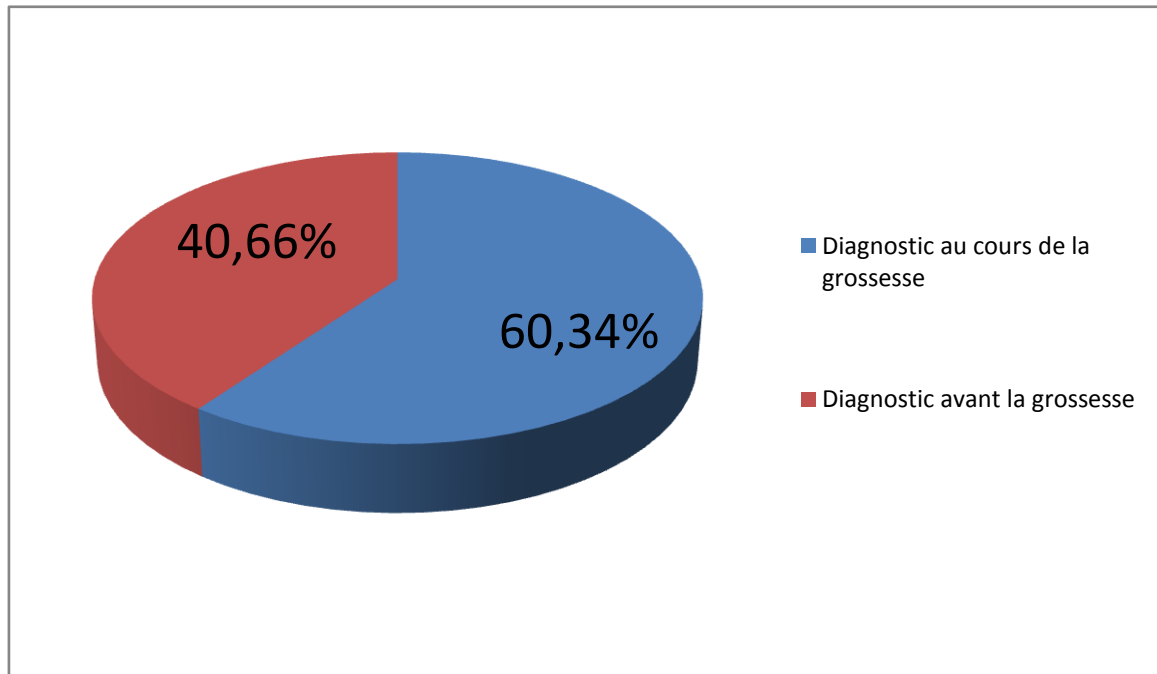


Figure4 : Répartition selon le moment du diagnostic de la cardiopathie

VI. Suivi de la cardiopathie

ī 26 patientes avaient consulté chez un cardiologue pendant la grossesse actuelle soit 45% des parturientes alors que 55% n'ont pas vu de cardiologue tout au long de leur grossesse.

ī Médicaments en cours chez les patientes connues cardiaques :

Diurétiques : 71%

Pénicilline V : 28 %

Digitaliques : 14%

Acénocoumarol: 7%

VII. Grossesse :

- ī La grossesse était suivie en maternité dans 82,7% des cas. Alors que seulement 17,3% des grossesses qui n'étaient pas suivies.
- ī L'âge gestationnel moyen était de 34 SA
- ī La visite pré gestationnelle n'a été réalisée que chez 8 patientes soit 13,7%.

VIII. Motif d'hospitalisation en réanimation

- ī 42 parturientes ont été hospitalisées en réanimation pour prise en charge post opératoire d'une césarienne et ajustement de traitement.
- ī OAP chez 9 patientes
- ī Choc cardiogénique chez 6 patientes
- ī Hellp syndrome chez 1 patiente

Ce tableau représente le nombre de patientes en fonction du motif d'hospitalisation en réanimation.

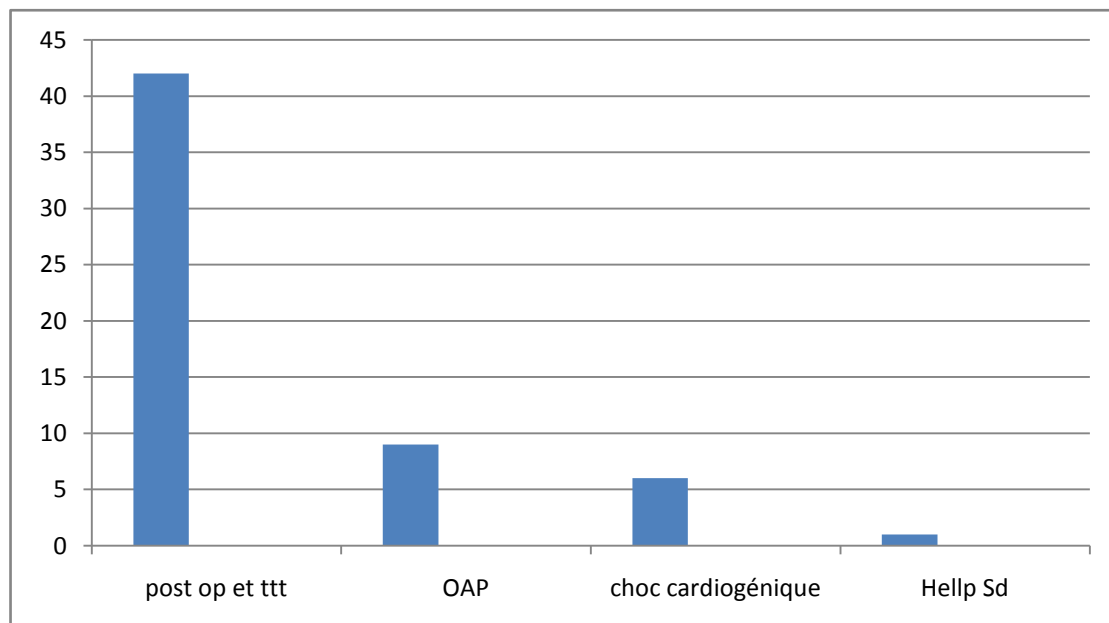


Figure 5 : Répartition des parturientes cardiaques selon le motif d'hospitalisation en réanimation

IX. Evaluation cardio-vasculaire

A. clinique :

La dyspnée était le symptôme le plus fréquent soit isolée ou associée à une orthopnée, à une douleur thoracique ou à une palpitation.

Signe clinique	Nombre	Fréquence
Dyspnée isolée	19	32,75%
Dyspnée+orthopnée	9	15,51%
Dyspnée+douleur thoracique	3	5,17%
Dyspnée+palpitations	5	8,62%
Collapsus	5	8,62%
Aucun symptome	17	29,31%

Tableau 1 : symptomatologie clinique chez les parturientes cardiaques

Les patientes ont été classées selon la classification de la NYHA qui reste la plus utilisée sur le plan clinique

Stade fonctionnel	Nombre de patientes
NYHA I	7
NYHA II	23
NYHA III	16
NYHA IV	12

Tableau 2 : classification des patientes selon NYHA

B. Paraclinique

i Radiographie thoracique :

Cardiomégalie chez toutes les patientes.

ī ECG :

ī Hypertrophies cavitaires: 93,1%.

ACFA : 25,86%

TSV: 1,8 %

Troubles de repolarisation : 5,8%

ī Echocardiographie trans thoracique :

- 21 patientes présentaient une HTAP soit 38,8%
- La fraction d'éjection systolique moyenne était de 46,5% [20 –73%]
- Le RM est la pathologie la plus fréquente avec au total 35 patientes. La surface mitrale était inférieure à 1,5cm² chez 20patientes .
- 22 patientes présentaient une IM dont seulement 4 qui avaient un retentissement sur le ventricule gauche.
- 14 patientes au total présentaient un Rao avec un gradient aortique moyen inférieur à 50 mm Hg chez 6 patientes
- 21 patientes présentaient une insuffisance aortique avec seulement 7 patientes qui avaient une dilatation de la racine aortique de plus de 40 mm de Hg ou dysfonction ventriculaire gauche.

X. Différents types de cardiopathies et leur fréquence

La totalité des patientes souffraient de cardiopathies Valvulaires et seulement une patiente qui a été opérée au cours de sa grossesse.

Aucune cardiopathie congénitale n'a été vue dans notre étude.

L'atteinte mitrale était la plus fréquente car elle représentait 93,09%des valulopathies :

- ī Le RM a été retrouvé dans 55,17% des cas.
- ī L'IM a été retrouvée dans 32,75% des cas.
- ī La maladie mitrale représentait 5,17% des cas.

Type d'anomalie	nombre	Fréquence
RM isolé	12	20,68%
RAo	9	15,51%
IM	8	13,79%
Maladie mitrale	3	5,17%
polyvalvulopathies	26	44,82%

Tableau 3 : types de cardiopathies et leur fréquence

48 ;2 % des patientes présentaient des polyvalvulopathies.

Ceci est la répartition des polyvalvulopathies selon leur fréquence

Polyvalvulopathie	nombre	Fréquence
RM+ IAo	10	17,24%
RM+RAo	5	8,62%
RM+IM+IAo	5	8,62%
IM+IAo	6	10,34%

Tableau 4 : Nombre de polyvalvulopathies et leur fréquence

XI. Les valvulopathies opérées

2 patientes ont été opérées pour valvulopathies :

- ī La 1^{ère} patiente opérée en 2008 pour RM très serré ayant bénéficié avant sa grossesse d'une commissurotomie percutanée avec bonne évolution mise sous diurétique, Acénocoumarol et supplémentation potassique

- ī La 2^{ème} patiente était la seule patiente qui a été opérée pour valvulopathie au cours de sa grossesse .

C'est une patiente âgée de 27 ans G3P2 enceinte à 27 SA suivie pour valvulopathie rhumatismale sous traitement non documenté admise initialement aux urgences pour lourdeur de l'hémicorps gauche avec des céphalées.

L'examen à son admission trouve une patiente consciente, fébrile à 38,5°C polypneique .

L'examen neurologique : hémiplegie gauche avec paralysie faciale centrale gauche.

L'examen cardio-vasculaire : patiente stable initialement sur le plan hémodynamique avec présence de souffle diastolique au foyer aortique. Devant cette symptomatologie le diagnostic d'endocardite infectieuse sur insuffisance aortique est fortement suspecté.

L'examen obstétrical : TA=13/06 labstix négatif . BCF +

Bilan de pré-éclampsie négatif.

La patiente a bénéficié d'une IRM cérébrale qui a objectivé un AVC ischémique sylvien profond droit.

Une échographie trans thoracique a été réalisée qui a objectivé une FES à 71 %, une IAO massive avec présence d'une volumineuse végétation serpiginieuse très mobile à haut risque embolique, une IM grade 3 avec présence d'une végétation sur GVM, VG dilaté de bonne fonction systolique avec présence d'une fistule aorto-pulmonaire, IT minime et HTAP importante.

Durant son hospitalisation en réanimation la patiente a bénéficié de plusieurs bilans biologiques avec des hémocultures et surveillance obstétricale régulière.

La patiente a été mise sous C3G+gentamycine+enoxaparine à dose de 0,1 UI/Kg/12h.

Devant la non amélioration clinico-biologique de la patiente la décision d'intervention a été prise par une équipe multidisciplinaire à J9 de l'hospitalisation.

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



Photo 1: Anesthésie générale

- ī Installation et monitoring TA : 10/05 FC 110 bpm
- ī Prise de 2 VVP, pré remplissage par 250 cc de SS9%
- ī Induction par 18 mg d'etomidate, 50 mg de propofol , 6mg de norcuron et 200 gamma de fentanyl .
- ī Intubation orotrachéale facile par sonde N° 7 avec ballonnet.

- ī Prise de voie veineuse centrale jugulaire interne droite et une ligne artérielle radiale droite.
- ī Entretien par sévoflurane 1,5% et sufentanyl+kétamine à la SAP.
- ī Administration de 1g d'exacyl.
- ī Le geste chirurgical a consisté en un remplacement valvulaire aortique avec réalisation de végetomies au niveau de la valve mitrale sous circulation extra corporelle. La durée de la CEC était de 2H10 min et la durée du clampage aortique était de 45 min.



Photo 2 : Pompe de Circulation extra corporelle

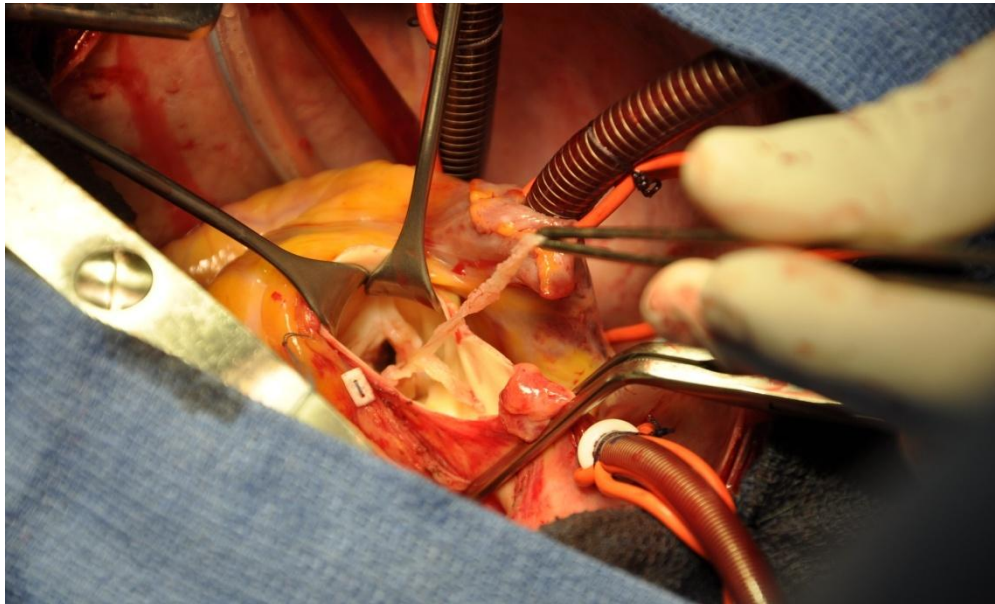


Photo 3 : Végétations de la valve aortique

Durant le geste chirurgical la patiente a été mise sous milrinone et adrénaline à faible dose, transfusée par 2 culots globulaires et 3 poche de plasma frais congelés.

La patiente a été transférée ensuite au service de réanimation Mère-enfant intubée ventilée pour complément de prise en charge extubée après 2 heures après réalisation de gazométrie artérielle qui est revenue normale. Mise sous morphine à la SAP à dose de 10gamma/Kg/h, C3G+gentamycine, héparine sodique après 8h avec contrôle de TCA.

Une échographie trans thoracique de contrôle a été réalisée par la suite qui a objectivé un bon fonctionnement de la valve aortique avec absence de végétations décelables.

Après dégression progressive des drogues jusqu'au sevrage la malade a été déconditionné 2 jours après et mise sous enoxaparine à dose curative.

Une surveillance obstétricale journalière a été faite jusqu'à 38 semaines d'aménorrhée ou la patiente a présenté des contractions utérines et acheminée aux urgences obstétricales ou elle a accouché par voie basse un nouveau né de 2Kg 500.

La malade a été mise par la suite sous acénocoumarol après chevauchement et déclarée sortante avec contrôle de son INR.

XI. Technique anesthésique

A. Anesthésie générale

28 patientes (soi 48,2%) ont bénéficié d'une césarienne sous AG

Une patiente a bénéficié d'une interruption thérapeutique de grossesse sous sédation.

1- Pré-remplissage

12 patientes ont bénéficié d'un pré-remplissage par 250 cc de SS9%, alors que 16 patientes n'ont pas bénéficié de remplissage.

2- Pré-oxygénation

Toutes les patientes ont bénéficié d'une pré-oxygénation de 2à3min

3- Induction

L'Induction a été faite à séquence rapide par :

°Etomidate chez 18 patientes

°Thiopenthal 1 % : 10 patientes

° Le Vécuronium a été le seul curare utilisé

Fentanyl administré pour 25 patientes et sufentanyl pour 3 patientes toutes après extraction fœtale.

4- Intubation :

L'intubation a été facile chez 26 patientes soit 92,8% alors qu'elle était difficile chez 2 patientes soit 7,8% des parturientes césarisées sous AG.

5- Entretien :

ī L'entretien de l'anesthésie a été réalisée par sévoflurane 1-1,5% chez 19 patientes et par isoflurane 1-1,5% chez 9 patientes.

ī Le propofol n a été administré pour l'entretien que chez 8 patientes soit 28,5% des cas.

6- Sédation pour interruption thérapeutique de grossesse

1 patiente soit 1,7% avait bénéficié d'une interruption thérapeutique de la grossesse vu la la fraction d'éjection systolique qui était à 20%.

L'induction a été purement inhalatoire faite par sévoflurane 6% seul après pré-oxygenation de 3 minutes.

L'entretien a été fait par sevoflurane 1,5% et fentanyl 2μ/kg.

La patiente a gardé des chiffres tensionnels stables avec une PAM entre 70 et 90mmHg

Le réveil était au bloc opératoire sans incidents.

La malade a présenté le lendemain un état de choc cardiogénique avec une tachycardie ventriculaire nécessitant 3 chocs électriques externes et massage cardiaque de 2 minutes avec récupération d'un rythme sinusal et bonne évolution sans utilisation de drogues vasoactives

La malade a été transférée par la suite au service de cardiologie.

B. Anesthésie locorégionale

1- rPéridurale

18 patientes soit 31% ont bénéficié d'une analgésie péridurale étaient toutes stables sur le plan hémodynamique et respiratoire et leur cardiopathie connue et bien jugulé sous traitement.

Elles ont bénéficié d'un remplissage par 250cc de SS9%,oxygénothérapie et monitoring manuel de la pression artérielle par manque de moyens de monitoring.

Le protocole de la péridurale à la SAP était :

- ī Sufentanyl : 0,5 µg / heure
- ī Bupivacaïne (0,25 %) : 6 cc / heure.

2- Rachianesthésie

Aucune patiente dans notre série n'a bénéficié de rachianesthésie.

XII. Mode d'accouchement

- ī L'extraction fœtale par voie haute sous AG a été réalisée chez 28 patientes.
- ī 1 patiente a bénéficié d'une interruption thérapeutique de grossesse sous sédation

- ī 29 patientes ont accouché par voie basse dont 18 ont bénéficié d'une péridurale et 11 par voie naturelle sans anesthésie.

XIII. Prise en charge

A- Ventilation artificielle

9 malades qui ont bénéficié de séances de ventilation non invasive(VNI) étaient en OAP avec bonne évolution chez 6 patientes et recours à la ventilation invasive chez 3 patientes.

7 malades ont été intubés et ventilés avec mise sous sédation.

- ī 3 de ces malades intubés sur des critères respiratoires.
- ī 2 malades sur des critères hémodynamiques
- ī Les 2 autres sur des critères hémodynamiques et respiratoires associés.

La sédation a été faite par midazolam 0,1 à 0,2 mg/kg/h et fentanyl 1 à 2γ/kg/h

B- Transfusion

- ī 13 Malades ont bénéficié de transfusion par des culots globulaires dont 3 ont été transfusées en per opératoire et 10 en post opératoire.
- ī 2 patientes ont été transfusées par des poches de plasma frais congelés.
- ī Seulement la patiente qui présentait un HELLp syndrome qui a bénéficié de transfusion par 6 culots plaquettaires

C- Drogues vaso-actives

5 malades qui ont nécessité le recours aux drogues vaso-actives dont 3 malades ont bénéficié d'une association de 2 types de drogues.

Drogues vasoactifs	Nombre	Fréquence
Noradrénaline+Dobutamine	2	3,4%
Adrénaline + Dobutamine	1	1,7%
Noradrénaline	1	1,7%
Adrénaline	1	1,7%

Tableau 5 : Drogues vaso-actives

- ī Toutes les drogues ont été administrées par SAP
- ī la dose de la dobutamine a varié entre 5 et 20 γ /kg/min
- ī La dose de noradrénaline entre 0,2 et 2 γ /kg/min
- ī La dose d'adrénaline entre 0,2 et 4 γ /kg/min

D- Analgesie post opératoire

1- Morphine :

L'analgesie postopératoire a été assurée par la morphine qui est la molécule analgésique de référence chez les patientes atteintes de pathologie cardiovasculaire. En tout premier lieu, elle permet de soulager rapidement, efficacement et de façon contrôlée les douleurs postopératoires à travers sa titration intraveineuse de pratique très aisée ou en continu à la SAP. Les patientes atteintes de pathologie cardiovasculaire, comme tout autre patient, doivent être soulagés rapidement et sans effets secondaires. Chez les patients à risque cardiovasculaire, l'analgesie doit être d'autant plus rapide qu'il faut éviter les effets délétères de l'activation sympathique et métabolique induite par la stimulation nociceptive.

Dans notre série le protocole suivi était des titrations de la morphine de 3mg toutes les 10 minutes en postopératoire immédiat puis l'administration en continu à la SAP à dose de 10 à 20 μ /kg/h.

Malgré que la morphine a des effets propres protecteurs myocardiques chez les patientes atteintes de cardiopathies, les effets secondaires de la morphine chez ces patientes et sa tolérance sont similaires à l'ensemble de la population.

Dans notre étude 8 patientes ont présenté des effets secondaires du à l'administration de morphine d'où son arrêt immédiat.

- ī Nausées : 3 patientes
- ī Vomissements : 2 patientes
- ī Dépression respiratoire : 2 patientes
- ī Confusion mentale avec baisse de la vigilance : 1 patiente

Aucune patiente n'a bénéficié de l'administration du naloxone.

2- Paracétamol :

Le paracétamol a été utilisé pour toutes les patientes à dose de 15mg/Kg/6h par voie veineuse vu que c'est l'antalgique de première intention mais son efficacité en terme de douleurs post opératoires reste limitée imposant l'association avec d'autres antalgiques.

3- Néfopam :

Il n'a été administré chez aucune patiente par mesure de prudence vu l'absence d'étude randomisée concernant ses effets secondaires en matière de grossesse et d'allaitement.

E- Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse

Toutes les patientes ont reçu une antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse à base d'amoxicilline protégée et gentamycine quelque soit le mode d'accouchement.

F- Anti coagulation durant l'hospitalisation

1- Anti coagulation curative

- ī 4 patientes étaient sous acénocoumarol durant leur grossesse d'où son arrêt et le relais par l'enoxaparine à dose curative à partir de la 35^{ème} semaine d'aménorrhée jusqu'à l'accouchement et sans incidents.
- ī 1 patiente n'a pas bénéficié de ce relais et était toujours sous acénocoumarol durant le 3^{ème} trimestre et a présenté un état de choc hémorragique per-opératoire récupérée après transfusion.
- ī 10 parturientes étaient en arythmie durant leur consultation et ont été mises sous HBPM à dose curative en péripartum à base d'enoxaparine 0,1U/Kg/12h

2- Anti coagulation préventive :

Toutes les autres patientes ont été mises sous héparinothérapie à dose préventive :

- ī Enoxaparine 0,4UI/24h chez 40 patientes
- ī Héparine sodique chez 3 patientes qui présentaient une insuffisance rénale.

G- Durée de séjour en réanimation

La durée moyenne de séjour en réanimation était de 5 jours avec une durée maximale de 85 jours et une durée minimale de 2 jours.

XIV. Evolution

1- Période per-opératoire :

- ī 17 parturientes soit 60,7% ont présenté une hypotension après l'induction avec une PAM ≤ 75 mmHg nécessitant l'administration de bolus d'éphédrine . La dose moyenne d'éphédrine administrée à ces malades était de 12mg.
- ī 2 parturientes ont présenté un état de choc cardiogénique juste après l'induction d'où la mise sous dobutamine 10à20 μ /kg/min et adrénaline 0,2 à 2 μ /kg/min puis elles ont fait un arrêt cardiaque qui n'a pas répondu au massage cardiaque et aux drogues vasoactives qui a conduit au décès des 2 patientes.
- ī 1 patiente était toujours sous AVK au cours du troisième trimestre a présenté un saignement massif au cours de l'acte opératoire d'où la transfusion par 3culots globulaires et 3 plasma frais congelés avec une bonne évolution.

2- Période post-opératoire

a-Réveil :

20 patientes ont été extubées sur table opératoire et 6 patientes ont été extubées au service de réanimation.

2 patientes sont décédées sur table opératoire

b-Complications maternelles

Les principales complications étaient:

- ī 4 chocs cardiogéniques
- ī Un choc hémorragique secondaire aux antivitaminesK d'évolution favorable.
- ī Un choc cardiogénique avec composante septique à point de départ pulmonaire

3- Mortalité maternelle

La mortalité maternelle était de 8,6% (5 patientes)

- ī 2 états de choc cardiogénique au bloc opératoire juste après induction :
- ī La 1 ère patiente avait un RM serré avec dyspnée stade IV de la NYHA admise pour SFA
- ī La 2^{ème} patiente avait une maladie mitrale admise en état de choc cardiogénique avec OAP massif.
- ī 2 états de choc cardiogénique au service ne répondant pas aux drogues vasoactives :
- ī La 1 ère avait un RM serré avec dyspnée stade IV
- ī La 2^{ème} avait un RM avec IAo
- ī 1 état de choc cardiogénique avec composante septique à point de départ pulmonaire : c'est une patiente qui présentait une maladie mitrale avec une pneumopathie extensive dyspnéique stade IV

4- Etat des nouveau-nés et mortalité foetale

ī Mortalité foetale

La mortalité foetale était de l'ordre 10 ,3 % :

ī 4 morts in utéro chez 4 femmes

ī 2 morts nés chez 2 femmes.

ī APGAR à la naissance

52 nouveau-nés soit 89,6% des accouchements réalisés avaient un APGAR à la naissance à 10/10

6 enfants soit 10,4% avaient un APGAR 0 c'était 4 morts in utéro et 2 mort-nés.

Mortalité	Nombre d'enfants	Fréquence (%)
In utéro	4	6,86
Mort-né	2	3,43
Post natal	0	0

Tableau 6 : Mortalité foetale

DISCUSSION

I- Nature et fréquence des différentes cardiopathies au cours de la grossesse :

1- Cardiopathies valvulaires

La fréquence des cardiopathies rhumatismales est en forte diminution dans les pays occidentaux, mais reste très élevé dans les pays en voie de développement où ces cardiopathies constituent un véritable problème de santé publique. La tolérance lors de la grossesse dépend du degré de la valvulopathie et aussi de son type.

a- Rétrecissement mitral :

C'est la valvulopathie la plus fréquente au cours de la grossesse et la plus susceptible de se compliquer. L'augmentation de la volémie et du débit cardiaque majorant le gradient oreillette gauche-ventricule gauche aboutit à une détérioration fonctionnelle d'une à deux classes NYHA. La dyspnée s'accroît généralement au deuxième trimestre, pouvant aboutir rapidement à l'œdème pulmonaire, notamment à l'occasion d'un passage en fibrillation atriale. La valvulopathie est parfois découverte à l'occasion de cette décompensation.

L'échocardiographie-doppler est l'examen clé du diagnostic positif, de la quantification de la sévérité et du retentissement du rétrécissement mitral.

La mesure de référence de la surface valvulaire est la planimétrie bidimensionnelle. La sténose mitrale est considérée serrée si la surface est $< 1,5 \text{ cm}^2$ / ou $0,9 \text{ à } 1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ de surface corporelle.

Il est préférable d'indexer les mesures à la surface corporelle afin de prendre en compte les différences de stature des patientes. Le gradient mitral moyen estimé par le doppler dépend de la surface mitrale mais aussi du débit cardiaque. C'est donc un marqueur de la tolérance du rétrécissement mitral, mais pas directement de sa sévérité. La tolérance est également évaluée par l'estimation doppler de la pression artérielle pulmonaire systolique. L'analyse morphologique de la valve mitrale par l'échocardiographie bidimensionnelle est un déterminant important de la faisabilité d'une commissurotomie mitrale percutanée. Le degré d'épaississement et de calcification des feuillets valvulaires, leur mobilité et l'importance du remaniement de l'appareil sous-valvulaire sont combinés dans des scores anatomiques. Il est rare que l'anatomie soit suffisamment altérée chez une femme jeune pour contre-indiquer une commissurotomie mitrale percutanée.

L'analyse échographique de l'anatomie mitrale permet d'identifier les rares cas de sténoses congénitales qui ne se prêtent pas à un geste de commissurotomie. La principale indication de l'échocardiographie transœsophagienne est de dépister un thrombus de l'oreillette gauche qui contre-indique une commissurotomie percutanée. Cet examen doit être évité en première intention chez la femme enceinte et il est préférable de le pratiquer sous anesthésie générale juste avant la procédure de commissurotomie percutanée.

Dans notre série, le rétrécissement mitral est la valvulopathie la plus fréquente avec une fréquence de 60,34% diagnostiquée par échographie trans-thoracique et ainsi on rejoint la littérature en matière de diagnostic et de fréquence.

Séries	Années	Fréquence
Malhotra (inde) [3]	2003	52 ,6%
Borna (iran) [4]	2005	82%
Notre série	2009–2012	60,34%

Tableau 7 : Fréquence du RM selon les séries

b– Insuffisance mitrale

La décompensation d'une insuffisance mitrale chronique est rare durant la grossesse. Des troubles du rythme peuvent s'aggraver en cas de maladie de Barlow. La régurgitation mitrale doit être quantifiée par des mesures du volume régurgité et surtout de la surface effective de l'orifice régurgitant à l'aide de l'échocardiographie-doppler[5]. Ceci évite de surestimer la sévérité de la régurgitation mitrale, ce qui est fréquent avec les mesures semi-quantitatives en raison de l'augmentation du débit cardiaque.

L'analyse du retentissement ventriculaire gauche, c'est-à-dire la dilatation et la fonction contractile, sont particulièrement importantes car le pronostic des valvulopathies régurgitantes en cours de grossesse n'est compromis que lorsqu'il existe une dysfonction ventriculaire gauche. L'analyse de l'anatomie mitrale permet d'évaluer les possibilités de conservation lorsqu'une indication chirurgicale est envisagée, généralement après l'accouchement.

Dans notre série la fréquence de l'insuffisance mitrale était de 37,93%

Séries	Années	Fréquence
Stephanie(GB) [6]	1999–	0,6%
	2005	
Bhalta (Inde) [7]	2003	17%
	2009–	
Notre série	2012	37,93%

Tableau 8 : Fréquence de l'IM selon les séries

c– Insuffisance aortique

Cette valvulopathie est également bien tolérée en raison de la baisse des résistances vasculaires qui diminue la régurgitation ainsi que du fait de la tachycardie qui raccourcit la diastole. Un traitement digitalodiurétique peut être prescrit en cas de symptomatologie fonctionnelle. L'intérêt d'un traitement vasodilatateur chez la femme enceinte n'a pas été démontré[8]Une

fraction d'éjection basse ($\leq$ à 40%) est une contre-indication à la grossesse.

Dans notre série la fréquence de l'insuffisance aortique est de l'ordre de 27,58% . Alors qu'elle est retrouvée que dans 3% des cas dans la série de Mokri(Casablanca) et dans 1,29% des cas chez Stephanie(GB)

d-Rétrécissement aortique

La décompensation d'un rétrécissement aortique à l'occasion d'une grossesse est rare car sa prévalence est moindre que celle du rétrécissement mitral, et parce qu'il est plus rare qu'un rétrécissement aortique antérieurement asymptomatique se décompense au cours d'une grossesse [9]. Le souffle éjectionnel est intense et le deuxième bruit peut être conservé car le rétrécissement aortique est souvent peu calcifié.

L'évaluation de la sévérité fait appel à l'équation de continuité en échocardiographie-doppler. Le rétrécissement aortique est considéré serré si la surface est $< 1 \text{ cm}^2$ ou, mieux, $0,5 \text{ à } 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ de surface corporelle[10,11]. Le gradient aortique moyen a une valeur pronostique car le risque de décompensation survient lorsqu'il est $> 50 \text{ mmHg}$ avant la grossesse [13].

L'échocardiographie permet de préciser l'étiologie du rétrécissement aortique rétrécissement aortique congénital en dôme, souvent symptomatique dès l'enfance, bicuspidie ou rétrécissement aortique rhumatismal. L'étiologie n'a pas d'implication sur le traitement de la valvulopathie. Toutefois, la

bicuspidie aortique s'accompagne fréquemment d'une dystrophie de l'aorte ascendante qui a une valeur pronostique propre.

Dans notre série la fréquence du rétrécissement aortique était de

24,13%.

e-la maladie mitrale :

La maladie mitrale est en général bien tolérée avec parfois survenue d'insuffisance cardiaque globale.

La fréquence de la maladie mitrale dans notre série est de l'ordre de 5,17% alors qu'elle est de 23,1% chez malhotra

2- Cardiopathies congénitales

a-Problèmes communs aux cardiopathies congénitales

L'incidence des cardiopathies congénitales est d'environ 5 à 8 pour 1 000 naissances vivantes. Avant l'avènement de la chirurgie à cœur ouvert, 60 % des enfants atteints de cardiopathie congénitale décédaient. De nos jours, 70 à 80 % atteignent l'adolescence et l'âge adulte. Leur nombre est estimé à plus de 500 000 patients aux États-Unis et leur prise en charge, parfois complexe, a fait l'objet de recommandations [14].

Dans les pays développés , La majorité des patients ayant une cardiopathie congénitale bénéficie actuellement d'une cure chirurgicale dans la première année de vie Avec la raréfaction des cardiopathies rhumatismales, les cardiopathies congénitales sont devenues les cardiopathies les plus fréquentes pendant la grossesse.

Alors que dans notre contexte, ce sont toujours les cardiopathies rhumatismales qui sont en première ligne avec rareté des cardiopathies congénitales à l'âge adulte et surtout associées à la grossesse.

Dans notre série aucun cas de cardiopathie congénitale n'a été colligée

b-Evaluation initiale

L'évaluation pré-partum est fondamentale mais difficile pour plusieurs raisons. Les symptômes sont souvent minimisés par la femme ayant un désir de grossesse. L'échocardiographie ne fournit souvent que des renseignements qualitatifs. L'évaluation à l'effort donne cependant un bon reflet de la capacité d'augmentation du débit cardiaque. Lors de cette consultation idéalement, le traitement médical est à adapter. Les questions auxquelles il faut répondre selon le type de cardiopathie concernent le risque de troubles du rythme, de thrombose, de dissection, d'insuffisance cardiaque, d'endocardite et de récurrence de la cardiopathie congénitale chez le fœtus.

	Nora	Drenthen	burns
CAV	11,6%	8%	
Sténose aortique	8%	4,1%	
Coarctation	6,3%		
CIA	6,1%	2,1%	
CIV	5,3%	2,7%	
Sténose pulmonaire	4,1%	2,8%	
Canal artériel			
Tétralogie de fallot		3,8%	4,5%
Cardiopathies cyanogènes		7,5%	
Ebstein		4%	
Double discordance		3,6%	
Transposition		0,6%	0%
RVPA			5,9%
Moyenne	5,8%	3,5%	5,7%

Tableau 9 : Taux de récurrence de cardiopathies chez les enfants dont la mère a une cardiopathie congénitale.[92]

c-Différentes cardiopathies

Les cardiopathies congénitales peuvent être classées en cardiopathie à haut risque, à risque intermédiaire et à faible risque.

Cardiopathies à haut risque	Cardiopathies à risque intermédiaire	Cardiopathies à faible risque
Syndrome d'eisenmenger	Sténose aortique	CIA
Hypertension artérielle pulmonaire	Coarctation aortique	CIV
Cardiopathies cyanogènes	Canal atrioventriculaire	Canal artériel
	Transposition corrigée	Sténose pulmonaire
	Anomalie d'ebstein	
	Transposition opérée à l'étage atrial	
	Intervention de Fontan	
	Syndrome de Marfan	

Tableau 10 : Classification des cardiopathies congénitales au cours de la grossesse.[92]

C .1 Cardiopathies congénitales à haut risque

Syndrome d'Eisenmenger

L'hypertension artérielle pulmonaire de niveau systémique, fixée et secondaire à un shunt ou syndrome d'Eisenmenger, est une contre-indication formelle à la grossesse. Celle-ci aggrave en effet constamment l'état maternel (augmentation de la dyspnée et de la cyanose) et surtout entraîne la mort de la patiente dans 30 % à 50 % des cas. Les mécanismes invoqués sont l'association d'une baisse des résistances systémiques (en particulier lors de

la délivrance) et d'une augmentation des résistances pulmonaires du fait de l'hypercoagulabilité et de phénomènes thromboemboliques locaux.

Hypertension artérielle pulmonaire primitive

L'HTAP primitive comporte sensiblement les mêmes risques que le syndrome d'Eisenmenger avec une mortalité maternelle de 30 % à 40% [15,16], survenant surtout dans le postpartum précoce

Cardiopathies cyanogènes

La grossesse abaissant les résistances vasculaires périphériques et augmentant le retour veineux, donc la pression ventriculaire droite, majore le shunt droite-gauche et, par conséquent, la cyanose et l'hypoxie. La tolérance de la grossesse est, de ce fait, médiocre et grossièrement corrélée à la saturation en oxygène. Les décès fœtaux sont très fréquents (40 % à 50 % des cas). Les cardiopathies avec hypertension artérielle pulmonaire constituent le syndrome d'Eisenmenger et les cardiopathies sans HTAP comportent toutes une sténose pulmonaire.

Tétralogie de Fallot

La tolérance maternelle de cette cardiopathie était très médiocre avant la chirurgie puisque les décès maternels étaient évalués entre 4 % et 12 % ; le pronostic fœtal était également très péjoratif avec seulement 30 % de naissances vivantes. La chirurgie palliative (anastomose de Blalock) a amélioré nettement ces chiffres (mortalité maternelle de l'ordre de 3 %). L'intervention correctrice a supprimé la mortalité maternelle et permis près de 80 % de naissances vivantes.

Les femmes ayant une tétralogie de Fallot opérée ont en général une bonne tolérance de leur grossesse. Cependant, le risque de complications n'est pas nul s'il existe des perturbations hémodynamiques postopératoires importantes (insuffisance pulmonaire sévère avec dysfonction ventriculaire droit

Atrésie pulmonaire à septum ouvert (APSO)

Dans les atrésies pulmonaires à septum ouvert (APSO) complexes, c'est-à-dire avec collatérales systémicopulmonaires, la grossesse peut être envisagée à condition que la classe fonctionnelle soit 1 ou 2, l'hémoglobine inférieure à 16 g/dl, la fraction d'éjection supérieure à 35 % et la pression pulmonaire inférieure à 70 % de la pression systémique. Les complications maternelles sont dominées par l'insuffisance cardiaque. Il y a un peu plus de naissances vivantes chez les malades ayant eu une intervention que chez les non-opérées[17]

Cardiopathies complexes avec sténose pulmonaire (cœur univentriculaire, atrésie tricuspide, transposition corrigée des gros vaisseaux)

Peu d'observations ont été rapportées et seule la série de Presbitero [18] comporte plus de 20 cas. Il apparaît que les femmes ayant ce type de cardiopathie peuvent avoir une grossesse avec un risque faible pour elles. mais il y a une incidence élevée d'avortements ou d'accouchements prématurés. Une naissance vivante peut être envisagée si la saturation en oxygène est supérieure à 85 % et l'hémoglobine inférieure à 20 g/dl.

c.2 Cardiopathies à risque intermédiaire

Sténose aortique (valvulaire, sous-valvulaire ou supra-valvulaire)

Les sténoses aortiques font courir le risque de syncopes, d'insuffisance cardiaque et de mort subite. Le travail historique d'Arias [19] en 1978 faisait état de quatre décès chez 23 patientes au cours de 38 grossesses. Les études récentes sont moins pessimistes : aucun décès au cours de 23 grossesses pour Lao[19] mais quatre détériorations fonctionnelles; aucun décès pour Silversides [20] en 1993 au cours de 49 grossesses chez 39 patientes, mais trois complications dont deux œdèmes pulmonaires.

Coarctation de l'aorte

La coarctation aortique a classiquement une mauvaise réputation depuis l'étude de Metcalfe et al.[21] qui, chez 230 patientes ayant eu 565 grossesses, ont observé 13 décès maternels par dissection aortique ou insuffisance cardiaque. De plus, la diminution du flux placentaire altère le développement fœtal. Les complications étant plus fréquentes pendant la grossesse que pendant le travail, la correction chirurgicale a été proposée au cours de la grossesse en cas d'insuffisance cardiaque ou lorsque la pression artérielle dépasse 200 mmHg

Les études ultérieures n'ont pas confirmé ce mauvais pronostic. Ainsi, dans la série lyonnaise de M. Gouton [22], 16 patientes non opérées ont eu 31 grossesses avec 25 enfants vivants.

L'HTA est le problème majeur pour Vriend [23] puisqu'elle est observée dans 26 grossesses sur 98, avec cinq éclampsies.

Canal atrioventriculaire

Les femmes ayant un canal atrioventriculaire (CAV) ont en général été opérées avant la grossesse et la tolérance de celle-ci dépend avant tout du résultat opératoire et en particulier de l'importance d'une insuffisance mitrale résiduelle, très fréquente. La grossesse est assez souvent médiocrement tolérée. Ainsi, Drenthen[24], au cours de 48 grossesses complètes, observe 23 % de détériorations fonctionnelles, 17 % d'aggravations d'une fuite mitrale et 19 % d'arythmies. La prophylaxie de l'endocardite est indispensable. De plus, la mortalité infantile apparaît assez importante. À noter enfin que le CAV est la cardiopathie congénitale ayant le plus fort taux de récurrences (aux environs de 10 %).

Transposition corrigée (ou discordance atrioventriculaire et ventriculoartérielle)

Dans cette cardiopathie, le ventricule systémique est de morphologie droite et sa fonction est susceptible d'être altérée par les modifications hémodynamiques de la grossesse. Le pronostic semble bon dans la majorité des cas : 37 grossesses chez 18 patientes dans la série de Connolly [25], aboutissant à la naissance de 33 enfants vivants, sans aucun décès maternel et une seule insuffisance cardiaque liée à l'insuffisance de la valve auriculoventriculaire systémique. Cependant, dans l'étude de Therrien [26] cinq complications, dont trois insuffisances cardiaques congestives, surviennent au cours de 45 grossesse chez 19 patientes

Au total, les femmes ayant une transposition corrigée peuvent mener à bien une grossesse s'il n'y a pas de régurgitation importante de la valve

auriculoventriculaire systémique et si la fonction du ventricule systémique est correcte.

Anomalie d'Ebstein

La seule série importante est celle de Connolly et al.[27]:44 patientes (dont 10 opérées) ont eu 111 grossesses aboutissant à 85 naissances vivantes. Il n'y a eu aucune complication maternelle, ni aucune arythmie même dans les six cas ayant un syndrome de préexcitation.

Au total, la grossesse, dans le cadre d'une anomalie d'Ebstein, est le plus souvent bien supportée ; la tolérance maternelle apparaît en rapport avec la dimension du ventricule droit fonctionnel. Une évaluation peut être effectuée avant la grossesse par un test d'effort.

Syndrome de Marfan

Les patientes ayant un syndrome de Marfan étaient considérées comme ayant un risque élevé de dissection aortique et de décès depuis le travail de Pyeritz et al. [28] rapportant 16 décès sur 32 femmes, survenant en fin de grossesse, lors de l'accouchement, ou dans le post-partum, par dissection aortique. Cependant, la plupart des patientes avaient une dilatation aortique ou une insuffisance valvulaire.

L'étude prospective de Rossiter et al. [29] chez 21 femmes ayant un syndrome de Marfan et 45 grossesses a permis de définir la conduite à tenir en fonction du diamètre aortique :

- ī si celui-ci est supérieur à 40 mm, la grossesse est contre-indiquée ;

ī s'il est inférieur à 40 mm, la grossesse est possible sous traitement bêtabloquant et sous surveillance échographique toutes les 6 à 8 semaines.

Cependant, l'absence de complication ne peut être garantie et une intervention chirurgicale peut être nécessaire au cours de la grossesse en cas d'augmentation de la dilatation aortique.

Lind [30] a colligé cinq dissections chez 44 femmes au cours de 78 grossesses. Dans trois cas, un diamètre aortique égal ou supérieur à 40 mm était connu.

À noter que Meijboom[31] tolère un diamètre aortique de 45 mm.

L'accouchement par césarienne est conseillé si le diamètre est supérieur à 40 mm. Il y aurait de toute façon environ 40 % de complications obstétricales ou fœtales . La transmission du syndrome est de 50 %. Les aortes dilatées des cardiopathies cyanogènes opérées peuvent poser des problèmes voisins de ceux du syndrome de Marfan.

C.3 Cardiopathies à faible risque

En cas de shunt gauche-droite, les effets de la surcharge volémique sur les cavités droites sont contrebalancés par la baisse des résistances vasculaires périphériques et la grossesse est en général bien tolérée en l'absence d'hypertension artérielle pulmonaire.

Communication interauriculaire

C'est la cardiopathie congénitale la plus fréquemment rencontrée au cours de la grossesse du fait de sa fréquence. Elle est en règle générale bien tolérée. Une large communication interauriculaire (CIA) peut cependant se compliquer de troubles du rythme et par suite d'insuffisance cardiaque.

L'évolution vers l'hypertension artérielle pulmonaire, habituellement observée seulement après la quatrième ou cinquième décennie, semble cependant, dans certains cas, être accélérée par la grossesse. Un bilan hémodynamique est donc conseillé après celle-ci. Une thrombose veineuse peut, en cas de CIA, se compliquer d'embolie paradoxale et il faut donc apporter une attention particulière à l'état veineux de la femme au cours de la grossesse.

Communication interventriculaire

La communication interventriculaire (CIV) est très rarement observée maintenant à l'âge adulte. La grossesse est en règle générale bien supportée. Dans l'étude classique de Whitte- more [32], aucun décès maternel n'a été observé au cours de 48 grossesses chez 50 femmes. Quelques cas d'insuffisance cardiaque sont survenus chez des malades dont le stade fonctionnel était considéré comme « moyen à médiocre » avant la grossesse. Les patientes ayant été opérées de leur CIV ont des grossesses généralement sans problème. Cependant, lorsqu'il persiste une HTAP résiduelle malgré la réparation chirurgicale, elle peut être aggravée par la grossesse. Il faut éviter à ces patientes tous les facteurs susceptibles d'augmenter les résistances artérielles pulmonaires (hypoxie, acidose, stress).

Canal artériel

Les femmes ayant un canal artériel de petit calibre tolèrent parfaitement la grossesse (signalons une observation de Perloff[33] avec 20 grossesses). En cas de shunt important, une insuffisance cardiaque peut être observée ; l'occlusion du canal par cathétérisme interventionnel peut dans ce cas être réalisée au cours de la grossesse. Dans tous les cas, le risque d'endocardite existe au cours de l'accouchement et justifie l'antibiothérapie.

2. Cardiopathies ischémiques et grossesse

Il s'agit d'une pathologie très rare à l'âge de la procréation.

Dans notre série aucune cardiopathie ischémique n'a été vue .

a- Angine de poitrine

C'est la manifestation la plus fréquente de l'insuffisance coronarienne chez la femme enceinte. Elle est en règle sous-tendue par les facteurs de risques classiques, avec en premier lieu le tabagisme ; le diabète, l'hypercholestérolémie et l'hypertension sont moins souvent en cause.

b- Infarctus du myocarde et grossesse

L'infarctus du myocarde est très rare et sa fréquence peut être évaluée d'après une étude nationale récente de James [34] aux États-Unis à 6,2 pour 100 000 grossesses. C'est cependant trois à quatre fois la fréquence de l'infarctus du myocarde chez la femme de même âge, en dehors de la grossesse.

Roth et Elkayam [35] ont colligé 125 observations permettant de dresser le tableau de l'infarctus du myocarde au cours de la grossesse : il survient le plus souvent au cours du troisième trimestre, chez des femmes généralement âgées de plus de 33 ans (et il apparaît nettement que la fréquence augmente progressivement avec l'âge et devient 30 fois plus importante après 40 ans qu'à 20 ans) [34]. Les facteurs de risque sont l'hypertension, le tabac, le diabète et, également dans l'étude de James, une thrombophilie.

L'athérosclérose coronaire est l'étiologie la plus fréquente, mais elle n'est observée que dans moins de la moitié des cas (43 %) où les coronaires ont été étudiées.

Les nombreux mécanismes retrouvés sont une thrombose sans athérosclérose dans 21 % des cas, une dissection coronaire dans 16 % des cas, surtout dans le post-partum immédiat, et un anévrisme coronaire plus rarement. Ont été également décrits : les collagénoses, la maladie de Kawasaki, le phéochromocytome, la sténose aortique, un fibroélastome papillaire. Dans 29 % des cas, les coronaires apparaissent normales. Un spasme est alors évoqué favorisant la thrombose, la grossesse réalisant un état d'hypercoagulabilité (imprégnation par les estrogènes et la progestérone, diminution du tissu *plasminogen activator* (t-PA) et de la protéine S). Quelques infarctus ont été observés après injection de méthylergométrine pour raisons obstétricales

La symptomatologie clinique n'a pas de particularité, mais le diagnostic n'est souvent pas évoqué d'emblée sur ce terrain et une embolie pulmonaire est plus souvent suspectée. L'analyse de l'ECG doit tenir compte des

modifications induites par la grossesse. La localisation la plus fréquente est la paroi antérieure. Le dosage des enzymes musculaires est d'interprétation difficile pendant le travail ; le taux de la troponine I est le marqueur de choix car il n'est pas modifié par le travail et la délivrance.

Le pronostic de l'infarctus du myocarde au cours de la grossesse est classiquement grave avec une mortalité augmentant avec le stade de la grossesse. Dans la série de Roth [35], la mortalité maternelle globale était de 21 % et plus élevée en péri et post-partum qu'avant l'accouchement. L'étude de James [34] est moins pessimiste puisque la mortalité a baissé à 5,1 % sans doute en raison des moyens modernes de traitement. La mort fœtale est le plus souvent associée à la mort maternelle.

3.Troubles du rythme :

Les troubles du rythme n'ont pas de caractères particuliers au cours de la grossesse en dehors de leurs conséquences éventuelles pour l'enfant. Cependant, en cas d'antécédent d'arythmie, le risque d'exacerbation est important pendant la grossesse (25 % à 50 % selon le trouble du rythme) [36] avec risque de complications fœtales.

a- Tachycardies supraventriculaires

a-1.Tachycardie sinusale

La tachycardie sinusale est physiologique et maximale vers le huitième mois, pouvant atteindre par instant 130/min ; elle est sensible aux influences du système nerveux végétatif.

a-2. Extrasystoles atriales

Les extrasystoles atriales sont fréquentes au cours de la grossesse, probablement favorisées par les modifications de pression intrathoracique et les variations du tonus sympathique. Elles surviennent le plus souvent sur cœur sain et ne nécessitent un traitement que si elles entraînent une symptomatologie fonctionnelle.

a-3. Tachycardies atriales et « flutter »

Ces arythmies sont rares en l'absence de cardiopathie sous-jacente. Le traitement dépend de la tolérance hémodynamique.

La fréquence ventriculaire peut être ralentie par la digoxine associée, en cas d'inefficacité, aux bêtabloquants. En cas d'échec des médicaments, une stimulation atriale par voie œsophagienne est possible et préférable à la voie endocavitaire responsable d'une irradiation. En cas d'état hémodynamique précaire une cardioversion est possible.

a-4. Fibrillation atriale

La fibrillation atriale ne s'observe en règle qu'en cas de pathologie préexistante (valvulopathie mitrale, cardiomyopathie, hyperthyroïdie). Le retentissement hémodynamique et les complications thromboemboliques peuvent entraîner une morbidité, voire une mortalité maternelle et fœtale. La fréquence cardiaque peut être ralentie par la digoxine, les bêtabloquants ou le vérapamil, seuls ou en association. La cardioversion peut être utilisée si l'hémodynamique est médiocre après traitement anticoagulant. Le traitement préventif de la rechute fait appel aux antiarythmiques de classe

IC ou III. Il n'est pas prouvé que la grossesse augmente le risque thromboembolique de la fibrillation atriale isolée et que le traitement anticoagulant soit indispensable.

a-5. Tachycardies jonctionnelles paroxystiques

Les tachycardies jonctionnelles paroxystiques sont les troubles du rythme les plus fréquemment observés au cours de la grossesse, débutant parfois à l'occasion de celle-ci. L'interruption de la crise fait appel aux manœuvres vagales habituelles. L'adénosine i.v. est efficace et sans danger [37] ; la plupart des femmes répondent à des doses faibles de 6 à 12 mg en raison d'une diminution pendant la grossesse de l'enzyme de dégradation de l'adénosine, l'adénosine désaminase [38]. En cas d'échec, il faut recourir à la stimulation atriale transœsophagienne. Le traitement préventif de ces tachycardies par rythme réciproque chez la femme enceinte dépend de leur fréquence et de leur tolérance. Les bêtabloquants et les quinidiniques peuvent être utilisés. Chez les patientes très symptomatiques, malgré les traitements médicaux, une radiofréquence du circuit de réentrée peut être réalisée (en protégeant le fœtus de l'irradiation). Les bêtamimétiques (tocolytiques) doivent être évités chez ces malades.

b- Tachycardies ventriculaires

b-1. Extrasystoles ventriculaires

Les extrasystoles ventriculaires sont fréquentes au cours de la grossesse et correspondent le plus souvent à une parasystolie ventriculaire idiopathique naissant du ventricule droit. Le pronostic est favorable et le

traitement n'est nécessaire qu'en cas de symptomatologie fonctionnelle. Les bêtabloquants sont en général efficaces.

b-2.Tachycardies ventriculaires

Les tachycardies ventriculaires sont rares au cours de la grossesse et le plus souvent paroxystiques, survenant sur des cœurs normaux (22 fois sur 28 cas recensés par Leung) [39]. Le traitement curatif repose sur la lidocaïne en cas de bonne tolérance hémodynamique. Un choc électrique externe peut être pratiqué en cas de tolérance médiocre ou d'échec du traitement médicamenteux. Le traitement préventif repose sur les bêtabloquants ou les médicaments de classe IC si la fonction ventriculaire gauche (VG) le permet ou sur l'amiodarone dans le cas contraire (en connaissant le retentissement possible de ce médicament sur la fonction thyroïdienne du fœtus).

c-Bradycardies

Les blocs auriculoventriculaires congénitaux, jusqu'alors bien tolérés et non appareillés, supportent en général bien la grossesse, mais ils peuvent parfois être aggravés par celle-ci. Ils nécessitent alors un entraînement électrosystolique en discutant soit une voie endocavitaire entraînant un risque d'irradiation pour le fœtus, soit une voie épigastrique nécessitant une anesthésie générale. Il arrive exceptionnellement que les troubles de conduction auriculoventriculaires soient améliorés par la grossesse [40].

4. Les cardiomyopathies :

a-Cardiomyopathies hypertrophiques

Les patientes ayant une cardiomyopathie hypertrophique sont généralement considérées comme tolérant médiocrement la grossesse, avec une détérioration clinique ou hémodynamiques dans près de 20 % des cas [41]. Quelques décès ont été rapportés. Le risque de mort subite ne paraît pas augmenté par la grossesse [42]. Aucune complication grave n'a été observée dans une série coopérative française [43] alors qu'une étude italienne évalue la mortalité maternelle à 10 pour 1 000 naissances [44].

b- Cardiomyopathie dilatée

Il est rare d'observer une grossesse chez une femme ayant une cardiomyopathie dilatée. Le risque de complications, c'est-à-dire de défaillance cardiaque, dépend du stade évolutif de la cardiomyopathie. La grossesse est formellement contre-indiquée en cas de stade fonctionnel II ou IV de la NYHA. Au stade II, une surveillance rigoureuse est nécessaire car la cardiomyopathie risque de se décompenser. En cas d'insuffisance cardiaque résistant au traitement, une interruption de grossesse doit être discutée.

À signaler des observations pour l'instant rarissimes de grossesse chez une femme ayant une non-compaction du ventricule gauche [45] et la survenue d'une cardiomyopathie de Takotsubo à la troisième semaine d'une grossesse [46] avec une évolution favorable dans les deux cas.

c-Cardiomyopathie du péripartum

La cardiomyopathie du péripartum (CMPP) est une insuffisance cardiaque de cause inconnue, survenant durant la grossesse ou durant la période du post-partum[47]. Les critères requis pour le diagnostic varient selon les auteurs en ce qui concerne la date de survenue : lors du dernier mois de la grossesse ou lors des 5 mois qui suivent l'accouchement, pour le National Heart Lung and Blood Institut [48]. ElKayam [47] élargit la période aux 5 derniers mois de la grossesse et aux mois qui suivent l'accouchement. En pratique, le diagnostic est porté dans deux tiers des cas au cours du premier mois qui suit la naissance [49]. Les autres critères nécessaires sont l'absence d'antécédents cardiovasculaires et d'autres causes identifiables d'insuffisance cardiaque. Il n'y a pas de test diagnostique spécifique et la CMPP est donc un diagnostic d'exclusion[50]. L'altération de la fonction ventriculaire gauche est définie par une fraction d'éjection inférieure à 45 % ou 40 % selon les auteurs.

L'incidence de la CMPP est très variable selon les pays. Ainsi, elle a été évaluée à un cas pour 2 289 à 4 000 naissances vivantes aux États-Unis, un cas pour 1 000 en Afrique du Sud et un cas pour 299 en Haïti [50]. Une étude portant sur 241 497 grossesses en Californie du Sud [51] retient une incidence d'un cas pour 1 421 naissances chez les Afro-Américains, un cas pour 4 075 naissances chez les Blancs et un cas pour 9 861 naissances chez les Hispaniques. Les raisons de ces différences ne sont pas évidentes, mais sont sans doute multiples (génétique, environnement)

Les causes et la pathogénie de la CMPP restent inconnues et beaucoup d'hypothèses ont été proposées : myocardite virale démontrée par Midei [52] à partir de biopsies myocardiques, mais non confirmée par d'autres. Bultmann

[53] a identifié du matériel viral génomique dans des biopsies, mais celui-ci a également été retrouvé chez des sujets contrôles. Sliwa [54] a identifié une augmentation de la concentration plasmatique du tumor necrosis factor alpha [TNF- α], cytokine de l'inflammation ainsi que de la protéine C réactive, évoquant un facteur inflammatoire. Une réponse immunologique anormale à la grossesse a également été évoquée, ainsi qu'une apoptose myocytaire accélérée, une production excessive de prolactine ou encore des fonctions hormonales anormales.

Au total, l'étiologie reste hypothétique et très vraisemblablement multifactorielle. Les symptômes cliniques de la CMPP sont ceux de tout cardiomyopathie dilatée en insuffisance cardiaque. L'affection est révélée par de la dyspnée ou de la fatigue (parfois mise à tort sur le compte de la grossesse), des palpitations ou, plus rarement, des douleurs thoraciques ou des œdèmes des membres inférieurs. L'examen retrouve un troisième bruit dans 92 % des cas et souvent un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, parfois un souffle d'insuffisance tricuspide. Sur la radiographie, il y a en règle une cardiomégalie. L'ECG montre une hypertrophie ventriculaire gauche dans deux tiers des cas et des troubles de la repolarisation chez quasiment toutes les patientes. Les troubles de la conduction et les arythmies sont rares.

À l'échocardiogramme, il existe une dilatation des quatre cavités et une dysfonction systolique ventriculaire gauche. Une insuffisance mitrale et une insuffisance tricuspide sont fréquemment mises en évidence. Un thrombus ventriculaire gauche est fréquent si la fraction d'éjection est inférieure à 35 % et peut donner lieu à des embolies périphériques (notamment coronaires).

Le tableau clinique et hémodynamique est donc identique à celui des autres formes de cardiomyopathie dilatée ; l'élément particulier est le terrain : femmes jeunes, enceintes ou venant d'accoucher, avec assez fréquemment un retour rapide à la normale. Certains facteurs semblent la favoriser : hypertension gravidique (43 % des cas), traitement tocolytique (19%), gémellité (13 %). Un âge relativement élevé et la multiparité ont été évoqués, mais 24 % à 37 % des cas surviennent chez des jeunes primipares.

L'évolution de la CMPP se fait soit vers la guérison complète en six mois environ dans 50 % à 60 % des cas , soit vers la persistance d'une dysfonction ventriculaire gauche, voire encore vers l'aggravation et la transplantation cardiaque ou le décès. La mortalité est de 15 % dans les séries d'Afrique du Sud ou d'Haïti de 9 % dans la série de Elkayam alors que dans la série d'Amos [55], comportant 53 patientes, il n'y a pas de décès, mais 10 % de transplantations.

5 – Dissection aortique

La grossesse favorise la dissection aortique en modifiant la structure de la paroi du vaisseau par divers mécanismes :

- les estrogènes qui interfèrent avec les dépôts de collagène dans la média, l'élastine circulante qui peut dissocier les lames élastiques aortiques ;
- la relaxine, hormone décelable dans le sang pendant la grossesse et entraînant une baisse de la synthèse du collagène.

Ainsi, chez la femme de moins de 40 ans, la dissection aortique surviendrait presque une fois sur deux chez une femme enceinte ou dans le post-partum[56]. Les facteurs favorisants, entre autres le syndrome de Marfan, sont

parfois retrouvés (coarctation isthmique, bicuspidie). Les syndromes de Turner ayant bénéficié d'une technique de reproduction assistée seraient particulièrement exposés [57]. Cependant, dans deux tiers des cas environ, aucune anomalie n'est mise en évidence.

Le tableau clinique n'a pas de caractère particulier. L'échographie transœsophagienne permet le plus souvent, sans risque, d'affirmer le diagnostic au cours de la grossesse.

II- Risques de la parturiente cardiaque

A- Nature du risque :

Bien que chez la femme cardiaque le taux d'accidents gravidocardiaques ait diminué depuis une quinzaine d'années, un certain nombre de risques persistent. Il peut s'agir d'insuffisance cardiaque, œdème pulmonaire, troubles du rythme, endocardite infectieuse, embolie pulmonaire, ischémie myocardique...

Ces risques sont liés au terrain (la grossesse + la cardiopathie) , à l'anesthésie et à la chirurgie.

B- Risques liés au terrain : cardiopathie+grossesse

1- A la grossesse :

Beaucoup de modifications physiologiques surviennent au cours de la grossesse et sont aussi considérées comme des facteurs de risque que ça soit cardiovasculaires ou autres.

a- Cardiovasculaires :

De nouvelles contraintes cardiovasculaires résultent de la grossesse et du péripartum. Elles sont à l'origine de l'instabilité clinique et hémodynamique de certaines cardiopathies [64,65,66]

ī Au cours de la grossesse

On observe des perturbations de l'équilibre hormonal marquées par une élévation des taux plasmatiques de progestérone et de prostaglandine E2 qui entraînent une chute des résistances systémiques. Ces hormones provoquent une vasodilatation et une augmentation de la capacité du système vasculaire périphérique. On constate conjointement une augmentation de la sécrétion d'aldostérone responsable d'une rétention hydrosodée extracellulaire. Tous ces facteurs hormonaux apparaissent dès le début de la grossesse et concourent à l'augmentation rapide de la volémie. L'élévation des volumes plasmatiques et globulaires peut, à terme, atteindre 50 % de leur valeur de base. L'équilibre hémodynamique pergravidique passe nécessairement par la majoration du débit cardiaque. On l'explique par l'inflation de la masse sanguine, la baisse des résistances périphériques, le développement placentaire réalisant un shunt périphérique entre les artérioles placentaires et les lacunes, ce qui entraîne, une réduction de la différence artérioveineuse, et par un gain de contractilité myocardique œstrogénodépendant. L'accroissement du débit cardiaque est précoce et important, atteignant 30 % à la 12e semaine de grossesse avec un pic à 40 % vers la 24e semaine ; des chiffres hémodynamiques supérieurs de 10 à 15 % s'observent en cas de gémellité.

A partir de 26 SA ,L'augmentation du volume de l'uterus gravide induit une compression de la veine cave inférieure et de l'aorte abdominale appelé syndrome utéro-cave. Cette compression est maximale en décubitus dorsal et gêne le retour veineux au cœur droit ce qui justifie la baisse relative du volume d'éjection systolique, de la fraction d' éjection et du débit cardiaque en fin de grossesse.La position latérale gauche est conseillée dans ce cas pour l'amélioration du retour veineux.

ī Au cours du périmpartum

Le travail augmente le débit cardiaque et la pression artérielle. Chaque contraction utérine entraîne une chasse brutale de la circulation maternelle d'environ 300 à 500 mL de sang. À cet instant, l'élévation du débit cardiaque est en rapport avec l'augmentation du volume d'éjection systolique, alors que la fréquence cardiaque tend à diminuer. Pour atténuer les brusques variations du débit cardiaque pendant l'accouchement, on préconise le décubitus latéral gauche qui améliore le retour veineux.

Quel que soit le mode de l'anesthésie, elle en diminue le degré. Lors de l'expulsion, le débit cardiaque peut augmenter brutalement de 30 %.

ī En post partum :

Immédiatement après la délivrance , La décompression de la veine cave inférieure et le transfert du sang de l'utérus dans la circulation systémique entraînent une augmentation supplémentaire des pressions de remplissage, du volume d'éjection et du débit cardiaque.La fréquence cardiaque et le débit cardiaque vont retrouver leur valeur habituelle en quelques jours.

	1 ^{er} trimestre	2 ^{ème} trimestre	3 ^{ème} trimestre
Volémie	↑	↑↑	↑↑↑
Volume d'éjection			
systolique	↑	↑↑↑	↑↑
Fréquence	↑	↑↑	↑↑↑
Débit cardiaque	↑	↑↑↑	↑↑
Résistances			
vasculaires	↓	↓↓↓	↓↓
systémiques			

Tableau 11 : Modifications circulatoires au cours de la grossesse[92]

Hémodynamique maternelle : Points forts

- ī Augmentation du volume circulant
- ī baisse des résistances artérielles
- ī augmentation de la fréquence et du débit cardiaque
- ī augmentation du volume plasmatique, anémie, hypo albuminémie
- ī hypercoagulabilité
- ī compression aorto-cave

Le débit utéro-placentaire est pression-dépendant parce qu'il ne possède pas d'autorégulation.

Chaque contraction utérine représente une autotransfusion. L'accouchement et le post-partum provoquent une augmentation supplémentaire du débit cardiaque. Le retour à la normale prend plusieurs mois.

b- Autres modifications [58,59,60]

b-1 Modifications respiratoires :

ý Anatomiques et histologiques

Certaines modifications surviennent des 10 a 12 SA, c'est-à-dire bien avant que l'utérus refoule le diaphragme :

- ī Les cotes inferieures s'évasent,
- ī l'angle xiphoïdien passe de 70° a 105°,
- ī le niveau du diaphragme s'élève de 4 cm,
- ī le diamètre antéropostérieur du thorax augmente de 2 à 3 cm,
- ī il existe une hypotonie des abdominaux,
- ī il y a une congestion de l'arbre respiratoire.

ý Fonctionnelles

Il y a une augmentation du débit sanguin pulmonaire et une augmentation de la captation de l'oxygène par minute.

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

Il en résulte :

- ī Une augmentation de la **fréquence respiratoire** qui peut atteindre 16 cycles par minute. Une femme sur deux est dyspnéique ;
- ī Une augmentation du **Volume Courant (VC)** dès le 3eme mois (+ 40 % à terme) avec un retour rapide a la normale dans le post-partum

- ī Une diminution du **Volume de Réserve Expiratoire (VRE)** de 15 %, l'augmentation du volume courant se fait à son dépend ;
- ī Une diminution du **Volume Résiduel (VR)** de 20 %, ce qui aboutit à une amélioration du mélange gazeux ;
- ī la **capacité vitale** est inchangée ;
- ī le **Volume de Réserve Inspiratoire (VRI)** augmentation légèrement ;
- ī une diminution de la **Capacité Résiduelle Fonctionnelle (CRF)** (volume de réserve expiratoire + volume résiduel) ;
- ī l'élévation du taux de progestérone entraîne une augmentation du **débit respiratoire** avec une augmentation de la ventilation alvéolaire d'où une hyperventilation qui entraîne une hypocapnie et une légère alcalose respiratoire.

L'augmentation de l'élimination du CO₂ entraîne une baisse de la PCO₂ artériel de 40 mm d'Hg à 30 mm d'Hg. Il y a donc une polypnée et une hypocapnie maternelles avec une tendance à l'alcalose respiratoire. Le pH reste cependant normal car il y a une augmentation de l'excrétion rénale des bicarbonates et une diminution de leur réabsorption.

L'ensemble de ces phénomènes expliquent que de nombreuses gestantes se sentent facilement essoufflées.

- ī hypertrophie et hypervascularisation des muqueuses des **voies aériennes** avec engorgement capillaire.
- ī Prise de poids au niveau de la face, du cou et des seins

Ces deux dernières modifications physiologiques augmentent le risque d'intubation difficile et par conséquent la morbi-mortalité.

b-2 Modifications rénales et urinaires :

ý Anatomiques

La taille des reins augmente (+ 1 cm) ainsi que leur poids (+ 45 g).

La dilatation pyelo-calicielle commence dès la 6ème semaine d'aménorrhée jusqu'au terme, conséquence de l'atonie des fibres lisses due à la progestérone.

Le retour à la normale se fait entre 7 jours et 2 mois après l'accouchement.

La **dilatation pyélo-urétérale** est plus prononcée à droite des 10 SA.

En effet, l'uretère est comprimé entre le détroit supérieur et les vaisseaux iliaques d'une part et l'utérus gravide d'autre part. La dextrorotation de l'utérus et le fait que la veine ovarienne droite très dilatée pendant la grossesse croise l'uretère droit, entraîne une stase à droite.

Par contre, à gauche, le sigmoïde s'interpose entre l'uretère et l'utérus et d'autre part, la veine ovarienne gauche est parallèle à l'uretère. Il y a donc une diminution de la pression exercée sur l'uretère.

La **vessie et le trigone** sont élevés par l'utérus en fin de grossesse ce qui déplace latéralement les orifices urétéraux, raccourcit la portion intra murale de l'urètre dont le trajet devient plutôt perpendiculaire au lieu d'être oblique.

Ces phénomènes ainsi que la vasodilatation rénale (qui précède la vasodilatation périphérique) favorisent la stase urinaire et les reflux vesico-urétéraux.

ý Fonctionnelles

Le **débit plasmatique rénal** est augmenté dès le début de la grossesse. A 6 mois de grossesse il est passé de 500 ml/mn à 700 ml/mn soit + 80 %. Il diminue à l'approche du terme, où son augmentation n'est plus que de 25 %. Cette diminution est la conséquence de la compression cave qui diminue le débit cardiaque.

La **filtration glomérulaire** est augmentée de 15 % en début de grossesse, à 50–70 % en fin de grossesse, du fait de l'augmentation du débit plasmatique rénal.

La conséquence est une augmentation de la clearance (*cf. glossaire*) de la créatinine, de l'urée, de l'iode, du calcium, de l'acide urique, dont les taux sanguins vont diminuer.

La fonction tubulaire :

- ī Augmentation de l'excrétion de certains acides aminés et protéines. La protéinurie physiologique doit être $\leq 0,3 \text{ g/24 h}$;
- ī Augmentation de l'excrétion du glucose, de la vitamine B12, de l'acide folique et de l'acide ascorbique ;
- ī Augmentation de l'excrétion du Na^+ (+ 60 %) et de l'eau. Le bilan hydro-sodé est tout de même positif car il y a une forte réabsorption. C'est une adaptation car l'eau et le sodium sont nécessaires pour constituer un capital hydro-sodé indispensable à l'accroissement des volumes. La capacité d'excrétion de l'eau diminue en fin de grossesse ;
- ī Augmentation du seuil de réabsorption du glucose (les glycosuries sont fréquentes et non corrélées à l'existence d'un diabète au cours de la grossesse) ;

- ī Augmentation du seuil de réabsorption des bicarbonates (a cause de la tendance al'alcalose). Le pH est normalement de 7,34–7,38 et pendant la grossesse, il est a7, 40–7,45.

Régulation du capital hydro-sodé

La rétention hydro-sodée est de 5 mmol/j, soit 900 mmol a la fin de la grossesse dont 500 sont pour le fœtus. L'augmentation de l'eau totale est de 6 a 8 litres. Chez la mère il y a une augmentation du volume plasmatique et une augmentation de l'eau dans les secteurs extracellulaire et extravasculaire. Cela permet de pallier la diminution de la pression oncotique qui résulte de l'hémodilution et donc d'une diminution de la concentration des protéines plasmatiques.

La résorption sodée est augmentée par :

- ī Le système rénine-angiotensine-aldostérone,
- ī Les corticoïdes,
- ī Les œstrogènes,
- ī Le décubitus dorsal et l'orthostatisme.

L'excrétion sodée est favorisée par :

- ī la progestérone,
- ī L'ADH (AntiDiuretic Hormone (hormone antidiurétique)) (= vasopressine). L'ADH est une hormone sécrétée par l'hypothalamus qui intervient dans la régulation de l'eau dans l'organisme. Sa sécrétion est augmentée lorsque l'osmolarite plasmatique augmente (quantité de particules dans le sang augmentée) afin de limiter l'élimination rénale de

l'eau et de rétablir une osmolarité normale ; inversement, sa sécrétion est diminuée lorsque l'osmolarité plasmatique est faible. D'autre part, l'hypertension stimule la sécrétion d'ADH alors que l'hypotension l'inhibe.

b-3 Modifications digestives et hépatiques

L'appétit augmente dès la fin du 1er trimestre, ce qui entraîne une augmentation des apports alimentaires de 200 kcal/jour.

Les « envies » des femmes enceintes sont souvent décrites. Leur cause en est inconnue : facteur hormonal, prévention des carences avec signal d'alarme sous cette forme, origine psychologique ???

Les nausées et vomissements sont fréquents entre 4 et 12 SA. L'état général est généralement conservé et l'évolution est spontanément résolutive. Leur fréquence a été estimée entre 40 et 90 % des grossesses, et si l'on prend les vomissements seuls à 56 %. Au-delà de 20 SA, ils sont considérés comme pathologiques.

ý **Au niveau de la cavité buccale**

La muqueuse de la cavité buccale subit des modifications constantes, précoces, marquées par une hypervascularisation et une tendance œdémateuse liées à l'imprégnation hormonale.

L'œdème gingival est physiologique (plus marqué vers 5 mois). La gencive est gonflée, rouge vif, elle saigne facilement au contact.

L'augmentation de la perméabilité des capillaires et la diminution de la déglutition entraîne une augmentation de la salive. Le **ptyalisme** (ou hyper sialorrhée) sont des manifestations.

ý **Au niveau de l'œsophage**

Il est fortement exposé au **pyrosis** dès la fin du 1^{er} trimestre de la grossesse, du fait du ralentissement du transit gastrique et de la diminution du tonus du cardia. Il touche environ 80 % des femmes enceintes. La **régurgitation** est plus fréquente.

ý **Au niveau de l'estomac**

Il y a une diminution de la sécrétion gastrique de 40 %. Le pH gastrique augmente aux 1^{er} et 2^{eme} trimestres. Il y a une production accrue de mucus protecteur

La mobilité et le tonus gastrique sont diminués, ce qui pourrait être responsable, en partie, des nausées de début de grossesse.

Par contre, sous l'effet de la progestérone, il y a une augmentation du temps de vidange.

ý **Au niveau des intestins**

Le temps de transit est allongé. Ce ralentissement du transit s'accompagne d'une augmentation de la résorption de l'eau au niveau du colon, ce qui favorise et accentue la constipation.

ý Au niveau des voies biliaires

Au niveau de la vésicule biliaire, la progestérone entraîne une hypotonie et donc une stase vésiculaire. La vidange est donc ralentie. En parallèle, sous l'effet des œstrogènes, la concentration en cholestérol est accrue, augmentant l'indice de lithogenicite de la bile. Ces 2 phénomènes font que le risque de lithiase biliaire est augmente.

Au 3eme trimestre, le foie n'est pas palpable car il est refoule par l'utérus en haut, a droite et en arrière. Son volume est inchangé.

Les conséquences biologiques de ces modifications, surtout en fin de grossesse, sont :

- ī Une augmentation des phosphatases alcalines de 2 a 15 fois la normale,
- ī Une augmentation des lipides,
- ī Une augmentation du fibrinogène,
- ī Une diminution de l'albumine (hémodilution),
- ī Une diminution de la bilirubine (hémodilution),
- ī Une diminution de la créatinine (hémodilution)
- ī Une diminution des protides totaux.

La femme enceinte est toujours considérée comme estomac plein dès la fin du premier trimestre d'où la nécessité de prendre les précautions nécessaires avant toute induction pour éviter l'inhalation :

- Respecter 6 heures de jeun
- Administrer un anti H2 la veille et 2h avant l'acte avec un antiémétique
- Induction à séquence rapide

b-4 Modifications de la coagulation

La grossesse et le péripartum s'accompagnent d'un état d'hypercoagulabilité par augmentation des facteurs prothrombotiques : prothrombine, proconvertine, facteurs antihémophiliques A et B, facteur Stuart, fibrinogène, majoration de l'adhésivité plaquettaire et enfin diminution de l'antithrombine 3. À ces modifications biologiques se mêlent des variations hémodynamiques qui, dans le cadre d'une cardiopathie, potentialisent le risque de thrombose. L'utérus gravide par compression cave diminue le retour veineux. Ce facteur mécanique aggrave la stase sanguine, elle-même à l'origine d'une insuffisance veineuse superficielle et d'une potentialisation du risque thromboembolique.

À Points forts :

- ī La grossesse augmente le risque d'intubation difficile
- ī La femme enceinte est considérée comme estomac plein dès la fin du premier trimestre.

2- A la cardiopathie :

a-En cas de Rétrécissement aortique :

Il existe un gradient de pression entre le ventricule gauche et l'aorte. Ce gradient de pression, dû à une gêne à l'éjection ventriculaire, se caractérise par une augmentation de la pression systolique à l'intérieur du ventricule gauche. La réponse adaptative à cette surcharge de pression, consiste en une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) concentrique [82]. Cette HVG diminue le diamètre de la cavité ventriculaire et abaisse la compliance diastolique pariétale, ce qui diminue le remplissage ventriculaire et élève la pression télédiastolique du ventricule gauche (Tableau 19). La part de la systole auriculaire dans le remplissage ventriculaire

devient notable et toute perte du rythme sinusal se caractérise par une baisse importante du débit cardiaque. En raison de la réduction du volume cavitaire, le volume d'éjection est quasiment fixe et le débit cardiaque ne devient dépendant que de la fréquence cardiaque. Une bradycardie importante peut alors s'accompagner d'une baisse significative du débit cardiaque. Au cours du RA, les modifications de la volémie, de la fréquence cardiaque et la perte du rythme sinusal ont donc des répercussions majeures. De plus, l'HVG altère l'équilibre métabolique du myocarde, avec augmentation de la consommation d'oxygène et diminution de la perfusion coronaire. Le risque d'ischémie myocardique est donc majoré, en particulier lors d'une tachycardie ou d'une hypotension, et ce d'autant plus qu'il existe une hypertrophie concentrique des parois du ventricule gauche.

b- En cas d'insuffisance aortique :

Les conséquences de l'atteinte valvulaire sont la régurgitation diastolique : une partie du volume sanguin éjecté dans l'aorte en systole retourne dans le ventricule gauche lors de la diastole suivante

Cette régurgitation est proportionnelle à la taille de l'orifice régurgitant, au gradient de pression transvalvulaire et à la durée de la diastole. Elle provoque une surcharge en volume et en pression qui, à son tour, entraîne une dilatation cavitaire et une hypertrophie pariétale. Ce mécanisme compensateur permet de longtemps maintenir le débit cardiaque : c'est l'effet Franck-Starling. L'augmentation de la masse myocardique et la baisse de la pression artérielle diastolique concourent à une ischémie myocardique, même avec des coronaires saines.

c- En cas d'insuffisance mitrale :

La régurgitation du ventricule gauche vers l'oreillette gauche dépend de la taille de l'orifice régurgitant, du gradient de pression entre le VG et l'oreillette gauche (OG) en systole, et de la durée de la systole . Toute augmentation des résistances vasculaires systémiques et toute bradycardie majorent la régurgitation et diminuent le débit cardiaque. La régurgitation mitrale chronique impose au ventricule gauche une surcharge en volume, à l'origine d'une hypertrophie pariétale et surtout d'une dilatation cavitaire.

Dans les formes chroniques, la régurgitation s'accompagne simultanément d'une dilatation de l'oreillette gauche qui protège les capillaires pulmonaires de l'hyperpression pendant la phase initiale de la maladie. Cette dilatation auriculaire est un facteur favorisant de fibrillation auriculaire.

À long terme apparaît une surcharge capillaire avec hypertension artérielle pulmonaire. En aval, le reflux rétrograde vers l'oreillette gauche diminue la postcharge du ventricule gauche, et la fraction d'éjection du ventricule gauche semble normale, même quand le ventricule gauche commence à être altéré.

d- En cas de rétrécissement mitral :

La gêne à l'évacuation du sang entraîne une dilatation de l'oreillette gauche qui peut devenir ectasique, à paroi amincie et fibreuse.

La stase sanguine favorise la constitution de thrombus qui se logent préférentiellement dans l'auricule gauche et qui peuvent être à l'origine d'embols systémiques. L'élévation des pressions dans l'oreillette gauche se transmet passivement en amont vers les veines pulmonaires, avec transudation pouvant

provoquer un oedème pulmonaire. La compliance pulmonaire diminue, avec apparition d'une dyspnée.

L'hypertension artérielle pulmonaire et l'augmentation des résistances pulmonaires se répercutent en amont, avec insuffisance cardiaque droite. En aval, le débit cardiaque est diminué par baisse du volume d'éjection systolique. La fonction ventriculaire gauche, longtemps normale, finit par s'altérer par insuffisance d'apport volémique.

2- Risques liés à la chirurgie

La stimulation douloureuse en rapport avec l'acte chirurgical entraîne une tachycardie, une augmentation de la postcharge du ventricule gauche.

L'hypovolémie efficace se traduit par une tachycardie, une hypotension rapidement mal tolérée chez les patients porteurs d'une cardiomyopathie dilatée.

Les clampages vasculaires (aorte, pédicule hépatique, etc) entraînent des variations des conditions de charge myocardique majeures et très rapides.

De même, les modifications du retour veineux (position, billot, manipulations chirurgicales, etc) peuvent avoir un retentissement important sur les conditions hémodynamiques.

Toutes ces modifications, non spécifiques et transitoires, en rapport avec l'acte chirurgical, peuvent avoir chez le patient insuffisant cardiaque des conséquences sérieuses. Aussi la connaissance parfaite

du déroulement de l'acte chirurgical et son suivi permanent sont

indispensables pour ajuster en temps réel les différents paramètres.

3- Les risques liés à l'anesthésie

a-Effets de la ventilation

L'anesthésie générale nécessite la ventilation artificielle, dont les effets sont à prendre en compte, en particulier chez le patient insuffisant cardiaque chez qui l'interaction cardiopulmonaire est particulière et en équilibre fragile. La ventilation mécanique entraîne une diminution de la précharge du ventricule gauche par augmentation des pressions intrathoraciques et baisse du retour veineux. La diminution de la pression transmurale du ventricule gauche entraîne une diminution de la postcharge et favorise l'éjection systolique

b- Effets de l'anesthésie générale et des produits de l'anesthésie

ý Anesthésie générale

L'anesthésie générale permet une diminution de la consommation tissulaire en oxygène, du fait de contraintes myocardiques moins importantes par baisse des conditions de charge. En effet, elle associe à une diminution de la réponse sympathique, une altération du baroréflexe, et de manière plus ou moins importante, une dépression de l'inotropisme, de la conduction, et une action sur la vasomotricité modifiant donc les conditions de charge du ventricule. Le sevrage brutal de l'hyperactivité sympathique compensatrice lors de l'induction de l'anesthésie peut entraîner une chute brutale du débit cardiaque. À l'inverse, une stimulation nociceptive, alors que l'anesthésie est insuffisante, peut être délétère et mal tolérée par le biais de la stimulation sympathique et de l'élévation de la postcharge.

ý Médicaments de l'anesthésie

Induction :

Les benzodiazépines sont encore utilisées, essentiellement en chirurgie cardiaque, en raison de leurs faibles effets hémodynamiques, en particulier l'absence d'effet sur l'inotropisme. Elles augmentent la capacitance veineuse. Les barbituriques sont utilisables dans les insuffisances cardiaques compensées à condition de les titrer. Ils ont une action dépressive sur la contractilité. L'étomidate permet le maintien relatif du tonus sympathique et semble donc indiqué chez le patient insuffisant cardiaque. Ses effets cardiovasculaires sont quasi inexistantes en clinique, même s'il existerait un effet inotrope négatif sur organe isolé.

Le propofol est utilisable avec prudence dans les insuffisances cardiaques compensées; certains travaux proposent de l'utiliser en entretien associé à des morphiniques type rémifentanyl.

La kétamine provoque une stimulation sympathique et une vasodilatation. Sa place reste très restreinte, limitée à certaines chirurgies superficielles.

Les morphiniques ont peu d'effets hémodynamiques : pas d'effet inotrope, ralentissement de la fréquence cardiaque (effet vagal), action faible ou nulle sur la vasomotricité. Ils sont utilisés à doses relativement élevées pour limiter les conséquences de la stimulation nociceptive, et permettre de modérer les doses d'hypnotiques et leurs effets circulatoires.

Les myorelaxants ont un effet sur le système nerveux autonome. Certains ont un effet vagolytique aboutissant à une augmentation modérée de la fréquence cardiaque. L'atracurium possède un effet histaminolibérateur qui peut entraîner une

hypotension mal tolérée s'il est injecté trop rapidement. La succinylcholine peut provoquer une augmentation transitoire de la fréquence cardiaque, mais la facilitation de l'intubation et les risques d'une éventuelle inhalation ne permettent pas de limiter son utilisation, en particulier lors d'une induction de type « séquence rapide ».

Entretien.

L'utilisation des morphiniques en peropératoire doit permettre une atténuation des effets de la stimulation nociceptive.

Le niveau de myorelaxation dépend du geste chirurgical, et son monitoring est indispensable pour éviter une curarisation résiduelle très nuisible lors de la période de réveil.

Les anesthésiques volatils halogénés ont un effet inotrope négatif par action sur le calcium ionisé intracytoplasmique. L'isoflurane, le sévoflurane et le desflurane ont une action inotrope négative, mais moindre que ne l'était celle de l'halothane. Cet effet est en partie compensé par la vasodilatation artérielle, diminuant la postcharge

ventriculaire gauche . Les variations rapides du taux inspiré de desflurane entraînent une stimulation sympathique qui doit être évitée.

c– Anesthésie locorégionale

L'anesthésie locorégionale entraîne une sympatholyse dans le territoire bloqué, associant une veinodilatation, une vasodilatation artérielle. De plus, les anesthésies médullaires hautes inhibent la réponse sympathique myocardique, pourtant principalement impliquée dans les mécanismes compensatoires. Les effets

bénéfiques sont la diminution de la postcharge du ventricule gauche dans le cadre des cardiomyopathies requérant une baisse de la postcharge, l'analgésie adaptée et persistant dans la période postopératoire immédiate. Les risques sont en rapport avec les variations rapides des conditions de charge ventriculaire pour les anesthésies médullaires, l'inhibition de la réponse myocardique à la stimulation sympathique, les risques d'échec de la technique avec analgésie insuffisante et ses conséquences physiologiques. D'autre part, une attention particulière doit être portée à la toxicité cardiaque de la bupivacaïne. Par ailleurs, de nombreuses maladies responsables d'une insuffisance cardiaque justifient un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire, et dans ce cas le rapport bénéfice/risque n'est pas en faveur de l'anesthésie régionale. En effet, à ce jour, aucune étude n'a réussi à montrer un bénéfice objectif de l'anesthésie locorégionale sur l'anesthésie générale chez les patients insuffisants cardiaques. En conséquence, les techniques d'anesthésie locorégionale chez le patient insuffisant cardiaque doivent être utilisées avec précaution. Les anesthésies médullaires ne sont pas indiquées chez l'insuffisant cardiaque sévère. La rachianesthésie est contre-indiquée en cas de dysfonction diastolique importante ou d'hypovolémie, en raison de la variation rapide des conditions de charge, pouvant conduire dans ce contexte à un arrêt cardiaque, dont la réanimation est le plus souvent difficile. En théorie, la péridurale permet l'administration fractionnée des anesthésiques locaux, pour obtenir le niveau d'anesthésie souhaité tout en limitant le caractère brutal des modifications de charge du ventricule gauche.

En pratique, cette « titration » des anesthésiques conduit initialement à sous-estimer dans un premier temps la posologie nécessaire, et à surestimer secondairement le complément, avec des effets hémodynamiques parfois majeurs apparaissant de manière retardée. L'utilisation de ces techniques doit donc être

réservée à certaines situations où l'on attend un bénéfice par rapport à l'anesthésie générale, et nécessite un opérateur expérimenté.

III-Période du prépartum

A- Gestion de la parturiente cardiaque au cours de la grossesse [3]

La plupart des femmes souffrant de maladies cardiaques ont réussi leurs grossesses, mais la plupart des cardiologues et des obstétriciens voient qu'un petit nombre. Les femmes enceintes obtiennent les soins au niveau d'un centre local, mais les femmes ayant connu ou suspecté une maladie cardiaque à travers un essoufflement inexpliqué ou d'autres symptômes et désireuses de grossesse devrait être référé à un centre spécialisé.

Les cardiologues expérimentés travaillent en équipe avec les obstétriciens, les anesthésistes, les généticiens cliniques et les néonatalogues et discutent ensemble les modalités de la prise en charge de ces patientes.

Le succès de la chirurgie néonatale a considérablement augmenté la survie et a permis aux nourrissons atteints d'anomalies congénitales complexes d'arriver à l'âge adulte.

Les femmes avec une cardiopathie congénitale maintenant sont beaucoup plus nombreuses que celles qui ont une cardiopathie rhumatismale pendant la grossesse

sauf dans les pays en voie de développement. Parceque les valvulopathies rhumatismales sont maintenant rares en Occident, sauf chez les immigrés. Le diagnostic de la valvulopathie peut etre raté à cause de la brieveté du souffle attribuée à la grossesse elle-même ou à l'asthme plutôt qu'une sténose mitrale ou une hypertension pulmonaire.

L'échographie moderne avec l'ECG fournit généralement tous les moyens nécessaires pour faire le diagnostic clinique.

Les radiographies par rayons X doivent être minimisées au cours de la grossesse et réalisé sous protection mais elles peuvent fournir des informations précieuses difficilement obtenues par les autres examens.

La plupart des patientes atteintes de maladies cardiaques avec NYHA I ou II auront une grossesse sans problème, mais certaines conditions, comme la sténose mitrale ou aortique, peuvent provoquer des problèmes même s'ils sont asymptomatiques ou n'ont jamais présenté de complication avant la grossesse. Les conditions dangereuses sont les suivants: maladie vasculaire pulmonaire (quel que soit sa cause), aortes fragiles comme dans le syndrome de Marfan. Le risque est évidemment élevé chez une femme en classe NYHA III ou IV.

Les femmes ayant une maladie préexistante sont moins capables de faire face aux conditions superposées acquises dans la grossesse, comme la cardiomyopathie du péripartum(CMPP) et sont plus à risque de complications comme l' embolie pulmonaire, les troubles du rythme et les accidents vasculaires cérébraux. Ces complications et la dissection d'une artère coronaire (voire l'aorte) peut toucher une femme en bonne santé auparavant mais elles sont rares. Cardiologues comptent davantage sur les preuves des études expérimentales que n'importe quelle autre spécialité en médecine mais il n'ya pas de base de données à partir de laquelle orienter la gestion de la grossesse. Les cliniciens et les patientes seraient probablement réticents à adhérer ces essais mais le recrutement d'un nombre suffisant serait difficile.

Les médicaments prescrits pendant la grossesse sont glissés dans l'usage courant sans procès et leur utilisation continue et leur bilan reste bon.

Les anticoagulants par voie orale sont l'exception, car ils restent utiles pour les patientes avec des valves mécaniques, mais seulement parce qu'il n'y a pas d'alternative tout aussi efficace.

B-Evaluation Cardiovasculaire

1- clinique :

La grossesse normale s'accompagne généralement d'un syndrome hyperkinétique. Une tachycardie et un souffle systolique éjectionnel sont habituellement présents (90 % des cas) à l'examen clinique, avec parfois un dédoublement des bruits cardiaques. Une tension artérielle basse, ne dépassant pas 130/80 mmHg, et des œdèmes des extrémités complètent l'expression clinique. L'électrocardiogramme montre une horizontalisation du cœur avec déviation axiale gauche ou droite, ainsi que des atypies de la repolarisation.

L'échocardiographie retrouve un état hyperkinétique et constate parfois dans le dernier trimestre un épanchement péricardique en règle modéré (40 % des cas) qui, toujours transitoire, disparaît après l'accouchement.

L'auscultation cardiaque révèle souvent un premier bruit augmenté, un souffle mésosystolique doux au bord gauche du sternum et lié à l'hypercinésie circulatoire et, un peu moins fréquemment, un troisième bruit. Un léger souffle continu, lié à l'augmentation du flux dans les vaisseaux mammaires, peut être perçu en fin de grossesse ou chez la femme qui allaite. Il a pour caractéristique de diminuer, voire de disparaître avec la pression du stéthoscope ou en position debout. L'auscultation

pulmonaire peut retrouver quelques râles aux bases, disparaissant en inspiration profonde. Enfin, l'examen peut mettre en évidence une augmentation des pulsations jugulaires dues à l'augmentation du volume sanguin et des battements artériels amples.

L'interrogatoire, lors de la consultation, permet de préciser l'existence d'une dyspnée, d'une orthopnée, l'importance de la capacité d'effort, les antécédents (OAP et troubles du rythme, etc...).

La classification de la NYHA reste la plus utilisée des classifications cliniques.

Classe I	Aucune gêne fonctionnelle
Classe II	Limitation fonctionnelle pour les efforts intenses
Classe III	Limitation fonctionnelles pour les efforts légers
Classe IV	Symptômes au repos

Tableau12 : Classification de la NYHA

2-ECG :

Sur l'ECG, l'axe de QRS est généralement dans les limites de la normale. Une petite onde q est parfois observée en D3, de même qu'une onde T négative souvent corrigée par l'inspiration. Des extrasystoles atriales sont enregistrées dans plus de 50 % des cas, de même que des extrasystoles ventriculaires isolées. Ces arythmies

sont le plus souvent asymptomatiques et seulement 10 % des épisodes de palpitations ou lipothymies sont contemporains d'anomalies rythmiques.

L'électrocardiogramme va rechercher aussi des signes de décompensation cardiaque :

- ī Des troubles de rythme (Tachycardie supra ventriculaire ou ventriculaire)
- ī Des troubles de conduction
- ī Des hypertrophies cavitaires
- ī Des signes de souffrance myocardique

3-Radiographie pulmonaire

Elle permet de rechercher l'existence de certaines modifications liés à la grossesse :

- ī Cardiomégalie relative grâce à l'index cardiothoracique
- ī Ascension diaphragmatique
- ī Horizontalisation et déviation gauche de la silhouette cardiaque
- ī hyper vascularisation pulmonaire

Mais aussi permet de rechercher d'autres anomalies tels que l'épanchement péricardique ou pleural, un foyer pulmonaire ou autres.

4-Echocardiographie doppler :

À l'échocardiogramme, chez la femme enceinte il existe une augmentation progressive modérée de la taille des cavités cardiaques, atteignant environ 20 % pour l'oreillette et le ventricule droit, 12 % pour l'oreillette gauche et 6 % pour le ventricule gauche . Le retour aux dimensions antérieures s'effectue progressivement

dans le post-partum mais peut demander plusieurs mois. Les anneaux valvulaires, surtout tricuspide et pulmonaire, sont souvent légèrement dilatés, pouvant entraîner de discrètes régurgitations. La fonction systolique ventriculaire gauche est en règle inchangée ; elle apparaît quelquefois discrètement augmentée, mais l'utilisation d'index indépendants des conditions de charge peut faire suspecter une légère baisse de la contractilité. La fonction diastolique ventriculaire gauche n'a été que peu étudiée. L'épaisseur pariétale ventriculaire gauche et la masse ventriculaire sont en général légèrement augmentées pendant le deuxième et le troisième trimestre . Un épanchement péricardique minime est assez souvent observé en fin de grossesse sans signification .

L'échographie permet de rechercher des troubles de la cinétique segmentaire, une hypertrophie pariétale et une dysfonction diastolique du ventricule gauche, même s'il est difficile de la quantifier.

Elle permet également le diagnostic d'une valvulopathie éventuellement accessible à un traitement radical en analysant l'anatomie valvulaire, en mesurant la surface valvulaire et en quantifiant la sévérité et le retentissement de la valvulopathie.

5- Stratification du risque en présence de valvulopathie :

Les valvulopathies sont classées en valvulopathie à risque élevé, à risque modéré et à haut risque :

Risque élevé (>5% mortalité + morbidité)

- i Valvulopathie sévère (Surface de l'orifice aortique < 0,75 cm² ou mitral < 1 cm², fuite mitrale ou aortique > 3/4) a fortiori en cas d'HTAP
- i Insuffisance cardiaque décompensée

Risque modéré (1 à 5% mortalité+morbidité)

- i Valvulopathies moins sévères
- i Antécédents de décompensation cardiaque mais fonction cardiaque stabilisée au moment de l'intervention

Risque faible(<1% mortalité+ morbidité)

- i Valvulopathie sans retentissement sur les cavités cardiaques.

C-Gestion du traitement : Préparation à l'accouchement ou césarienne programmée

Le traitement d'une cardiopathie chez une femme enceinte est un challenge parfois difficile et l'évaluation bénéfice/risque souvent délicate. Aucune substance thérapeutique prescrite pendant la grossesse ne peut être considérée comme totalement anodine : au premier trimestre, il y a un risque tératogène.

Ensuite, il y a risque de toxicité fœtale directe, d'hypoperfusion utéroplacentaire, d'hypercontractilité utérine.

Au plan pharmacocinétique, la plupart des médicaments

passent la « barrière placentaire » par diffusion. Celle-ci dépend

de la concentration maternelle, de la solubilité lipidique, du

volume placentaire, du caractère basique de la molécule. La

grossesse retentit sur la pharmacocinétique des médicaments du

fait de l'augmentation du volume de distribution et de la baisse

de la protidémie qui augmente la fraction libre du médicament.

De plus, il y a augmentation de la clairance rénale et du

catabolisme hépatique de certains médicaments.

Pour la majorité des produits, on ne dispose pas d'étude contrôlée et les connaissances viennent d'études animales ou observationnelles. Ces médicaments font l'objet d'une classification par la Food and Drugs Administration (FDA) et Briggs et al. [61] revue régulièrement (Tableau 18).

a-Diurétiques

Les diurétiques sont d'une manière générale contre-indiqués car ils diminuent la perfusion placentaire. Ils ne doivent donc être prescrits que dans l'insuffisance cardiaque congestive. Les diurétiques thiazidiques sont proscrits en raison du risque d'atteinte mégacaryocytaire fœtale et de thrombopénie néonatale ainsi que d'anémie hémolytique. Le furosémide, en revanche, n'est pas tératogène et peut être utilisé. La spironolactone pourrait avoir des effets androgéniques et interférer avec la différenciation sexuelle mâle ; il semble préférable de ne pas l'utiliser au moins pendant le premier trimestre. Il est recommandé d'arrêter tout diurétique en cas de césarienne

programmée la veille de l'acte vu le risque de l'hypovolémie.

b-Digitaliques

Les digitaliques ont été utilisés chez la femme enceinte dans de nombreuses situations, sans toxicité pour le fœtus. La digoxine franchit facilement la barrière placentaire et, de ce fait, est fréquemment administrée à la mère en cas de tachycardie fœtale. La digoxinémie peut être surestimée au cours de la grossesse du fait de la production endogène de substances digoxine-*like* par le placenta ou le fœtus .

c-Bétabloquants

Les bêtabloquants ont une mauvaise réputation au cours de la grossesse en raison d'effets secondaires potentiels :

- retard de croissance intra-utérin ;
- à la naissance : bradycardie, apnée, hypoglycémie.

En fait, ces risques sont très rares et surviennent essentiellement chez les fœtus exposés (prééclampsie). Les symptômes sont généralement modérés et régressifs en 24-48 heures. Tous les bêtabloquants franchissent le placenta, mais aucun n'est

térogène. Ils peuvent être utilisés en respectant certaines règles. Il vaut mieux choisir un bêta I sélectif qui n'a pas d'effet sur le muscle utérin et sur la perfusion placentaire, ou un bêtabloquant avec activité sympathicomimétique intrinsèque moins bradycardisant. Il faut, si possible, arrêter le médicament 48 heures avant l'accouchement et surveiller le nouveau-né pendant 2 à 3 jours. Tous les bêtabloquants sont en classe D au deuxième et troisième trimestres, sauf le labétolol. Celui-ci, qui a également une action alphabloquante, est fréquemment utilisé dans l'hypertension artérielle gravidique. L'aténolol a été accusé de donner des retards de croissance, mais cela n'a pas été

d-Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Les études avec les IEC, surtout avec le captopril, avaient montré un risque fœtal très faible au premier trimestre mais un risque tératogène important aux deuxième et troisième trimestres. Il s'agissait avant tout d'anomalies rénales et d'une baisse du flux sanguin rénal, un niveau élevé d'angiotensine étant nécessaire chez le fœtus et le nouveau-né pour maintenir une

perfusion rénale et un flux glomérulaire suffisants. Les autres effets possibles signalés étaient une hypoplasie crânienne, un retard de croissance intra-utérin, une hypoplasie pulmonaire, une prématurité, voire une mort néonatale. Les complications néonatales étaient à type d'insuffisance rénale, d'hypotension artérielle et de détresse respiratoire . Une étude récente de Cooper portant sur 209 fœtus exposés aux IEC pendant le premier trimestre a montré un nombre beaucoup plus important que prévu de malformations, notamment cardiovasculaires et donc ces médicaments doivent être évités dès cette période. Les inhibiteurs de l'angiotensine II ont fait l'objet de très peu d'études au cours de la grossesse. Il semble cependant y avoir une possibilité de toxicité fœtale peu différente des IEC aux deuxième et troisième trimestres (risque D).

En cas de césarienne programmée, il faut arrêter ce médicament vu le risque de l'hypotension après induction.

d-Antiarythmiques

Les quinidiniques traversent la barrière placentaire, mais

n'ont pas d'effet fœtal et peuvent être prescrits aux doses habituelles.

La flécainide peut être utilisée bien que deux cas de morts fœtales aient été rapportés après traitement par voie maternelle de tachycardies supraventriculaires fœtales.

La propafénone et la mexilétine n'ont pas fait l'objet d'études suffisantes pour pouvoir être utilisées.

La lidocaïne peut être prescrite malgré quelques effets dépresseurs sur le système nerveux central de l'enfant après forte dose.

L'amiodarone entraîne un risque d'hypothyroïdie fœtale dans environ 20 % des cas , de bradycardie fœtale, de retard de croissance intra-utérin et d'anomalies du développement neurologique. Ce médicament est donc contre-indiqué. Cependant, des grossesses ont été rapportées sans incident. Il ne faut donc utiliser ce produit qu'en cas de tachyarythmie résistante aux autres médicaments et mettant en jeu le pronostic vital (= risque D).

e-Inhibiteurs calciques

La nifédipine a été utilisée, de même que la nicardipine dans l'hypertension gravidique, sans conséquence pour le fœtus. Le vérapamil a été utilisé dans le traitement des tachycardies maternelles et fœtales sans effet tératogène. Le diltiazem a été peu prescrit car il a un effet tératogène chez l'animal.

f-Fibrinolytiques

Les fibrinolytiques sont en principe contre-indiqués au cours de la grossesse. Ils ont cependant été administrés en cas de thrombose de prothèse, d'embolie pulmonaire ou d'infarctus du myocarde. Les complications hémorragiques sont fréquentes, conduisant en particulier à des morts fœtales. La streptokinase a été utilisée chez plus de 160 femmes enceintes , essentiellement pour des embolies pulmonaires, sans complication pour le fœtus (car elle ne franchit pas le placenta).

g-Hypolipémiants

Le cholestérol étant un constituant fondamental des hormones et des membranes cellulaires, les fibrates et les statines ne

doivent pas être prescrits au cours de la grossesse. Les mesures diététiques restent valables.

h-Antiagrégants

En dehors de l'aspirine, qui peut être prescrite à faible posologie, les données manquent quant à l'utilisation de ces produits au cours de la grossesse

Catégorie A	Etudes contrôlées chez la femme → pas de risque pour le fœtus
Catégorie B	Etudes animales → pas de risque fœtal, mais pas d'études chez la femme
Catégorie C	soit études animales → effets sur le fœtus, mais pas d'études chez la femme soit pas d'études disponibles (femme ou animal)
Catégorie D	Risque fœtal évident, mais bénéfices du traitement pour la femme → médicament utilisable
Catégorie X	Risque fœtal évident et plus important que les bénéfices attendus → médicament contre-indiqué

Tableau 13 : Classification des facteurs de risque médicamenteux au cours de la grossesse [92]

Les agents sédatifs tels que les benzodiazépines et l'hydroxyzine sont en général contre-indiqués en fin de grossesse.

L'héparine est l'antithrombotique de choix au cours de la grossesse, car en raison de son poids moléculaire, elle ne franchit pas la barrière placentaire. Les antivitamines K franchissent cette barrière et peuvent entraîner des

complications spécifiques chez le fœtus d'où l'intérêt de l'arrêt de ces produits au cours du 1er et 3ème trimestre de grossesse. Cependant Il apparaît qu'ils sont plus efficaces chez les porteuses de prothèse valvulaire mécanique.

Cas particulier :

ý infarctus du myocarde :

la thérapeutique est délicate, mais rejoint celle de l'infarctus du myocarde habituel. Les thrombolytiques sont en principe contre-indiqués au cours de la grossesse. Ils ont cependant été utilisés dans quelques dizaines de cas, surtout dans la maladie thromboembolique, ainsi que dans les thrombophlébites cérébrales et les thromboses de valve cardiaque. Ils exposent aux hémorragies maternelles et aux accouchements prématurés. L'évolution fœtale est cependant favorable dans la majorité des cas. Au cours de l'infarctus, deux cas seulement ont été rapportés, avec succès [62]. La streptokinase et la ténecteplase ne franchissent pas la barrière placentaire.

Des angioplasties coronaires et des poses de stent ont été effectuées au cours de la grossesse (respectivement 135 et 127 dans la série de James) en protégeant le fœtus de l'irradiation.

L'aspirine peut être prescrite, de même que les bêtabloquants de préférence cardiosélectifs. L'anticoagulant de choix est bien entendu l'héparine qui ne franchit pas la barrière placentaire, quelle que soit la forme utilisée.

Des pontages aortocoronaires ont été effectués en cours de grossesse (51 cas, soit 6 % des patientes dans la série de James) .

L'accouchement a lieu, si possible trois semaines au moins après l'infarctus du myocarde. La voie basse est privilégiée, avec facilitation de l'expulsion, la césarienne n'étant discutée qu'en cas d'angor instable. Il faut éviter l'utilisation de l'ocytocine et de l'ergonovine en post-partum.

Il y a peu de données concernant la grossesse chez les femmes ayant des antécédents d'infarctus du myocarde ; elle semble pouvoir être autorisée après bilan coronarographique et si la fonction ventriculaire est correcte.

IV- Période du péripartum

A-Accouchement par voie basse ou césarienne ?

La question qui se pose toujours concernant les parturientes cardiaque est le mode d'accouchement des patientes et le type d'anesthésie adéquat.

Cela va dépendre du type de la cardiopathie et de sa tolérance en fin de grossesse et aussi du degré d'urgence et du suivi des malades.

Nous discuterons par la suite les différentes indications concernant le mode d'accouchement ainsi que les différentes techniques anesthésiques selon les cardiopathies.

B-Monitorage cardiovasculaire spécifique per-opératoire :

1- pression artérielle invasive :

C'est un système peu invasif fait de cathéter artériel simple mis en place dans l'artère radiale ou fémorale, mesure la pression artérielle par une tete de pression .

C'est une méthode directe pour évaluer l'état hémodynamique et cardiovasculaire du patient.

Les paramètres monitorés sont :

- ī la pression artérielle systolique,diastolique et moyenne.
- ī pH,pCO₂,HCO₃⁻,saturation en oxygène par des prélèvements sanguins de la ligne artérielle.

2- Echocardiographie transoesophagienne :

C'est un élément utile du monitorage per-opératoire : elle permet l'évaluation en continu de la fraction de raccourcissement du ventricule gauche,des conditions de charge et des effets des modifications de charge sur la fonction ventriculaire ,sur l'importance d'une fuite valvulaire. La plupart des indices échographiques sont très dépendants des conditions de charge ,mais certains indices permettraient de s'affranchir de cet aspect. Sa limite est dans la nécessité d'apprentissage de la technique et de la difficulté de la surveillance continue au cours de la période de réveil.

3- Cathéter de saturation veineuse jugulaire

C'est un système également peu invasif équipé d'une fibre optique pour la mesure de la saturation veineuse centrale en oxygène mis en place en jugulaire interne .

Les limites de cette technique c'est qu'il n'ya pas de calibration ni de bolus à réaliser.

Le principe de fonctionnement est l'analyse de la saturation veineuse en O₂ soit en continu soit par prélèvements.

Grace à cette technique on peut mesurer la SvO₂, le débit cardiaque et la pression cardiaque.

4- Cathéter de Swann Ganz

C'est un système invasif fait de cathéter multi lumières mis en place par voie sous clavière passant par la veine cave supérieure traversant le cœur droit (OD puis VD) puis artère pulmonaire .

Les lumières principales sont la lumière distale, proximale et gonflage du ballonnet.

Les autres lumières :

• thermistance : si SG débit continu

• Lumière pour fibre optique : si SG débit discontinu

La radio de contrôle est nécessaire pour vérifier la mise en place du cathéter.

L'avantage de cette technique c'est la possibilité d'administration de bolus mais pas de calibration.

Les risques liés à la mise en place sont :

- ī Les lésions valvulaires
- ī Enroulement se la sonde autour des piliers
- ī Rupture de l'artère pulmonaire
- ī Risque infectieux
- ī Troubles du rythme
- ī Tamponnade si perforation de myocarde
- ī infarctus pulmonaire si ballonnet surgonflé.

Le principe de fonctionnement est l'analyse de la saturation en O2 ,l'analyse des pressions dans les cavités droites,gauches et télédiastoliques gauches.

Les paramètres monitorés sont :

- ī Lumière distale : mesure la pression artérielle pulmonaire(PAP), la pression artérielle pulmonaire d'occlusion(PAPO),prélèvement de sang veineux mélé.
- ī Lumière proximale : mesure la pression OD , permet l'injection de bolus pour calcul du débit cardiaque.
- ī Thermistance : mesure du débit cardiaque par variation de température.
- ī Lumière de la fibre optique : saturation veineuse en O2

5- PICCO

C'est un moniteur peu invasif qui contient un site d'injection par VVC (veine cave sup) et un site de recueil+analyse de données par abord fémoral artériel.

La calibration est possible avec des bolus à réaliser.

Il y a deux techniques complémentaires pour le fonctionnement de ce moniteur :

- ī La thermodilution transpulmonaire : mesure intermittente du débit cardiaque suite à une injection de bolus froid le moniteur calcule l'intervalle de temps et la variation de température entre injection et recueil de données.
- ī Analyse de l'onde de pouls : mesure continue du débit cardiaque en temps réel, analyse de la courbe de pression avec les données des patients (Age, poids, taille, sexe)

Les paramètres monitorés par thermodilution sont :

le débit cardiaque, l'index cardiaque, le volume sanguin intra thoracique, le volume télé diastolique global, le volume d'eau pulmonaire extra vasculaire, Indice de perméabilité vasculaire pulmonaire, Résistance vasculaire systémique, Fraction d'éjection globale.

Alors que les paramètres monitorés par l'analyse de l'onde de pouls sont :

Le débit cardiaque, la pression artérielle (systolique, diastolique et moyenne), la fréquence cardiaque, le volume d'éjection systolique, la variation du volume d'éjection, la variabilité de la pression artérielle pulsée, index de contractibilité VG et la température du sang en continu.

6- VIGILEO

C'est un moniteur mini invasif similaire au capteur de pression fait d'un dispositif connecté sur cathéter artériel fémoral ou radial.

Le principe de fonctionnement est l'analyse de l'onde de pouls par mesure continue du débit cardiaque en temps réel, analyse de la courbe de pression en fonction des données du patient (Age, poids, taille et sexe).

L'échantonnage toutes les 20 sec permet la prise en compte des changements de compliance du patient.

Les paramètres monitorés sont le débit cardiaque, l'index cardiaque, le volume d'éjection systolique, la variation de volume d'éjection et les résistances vasculaires systémiques.

Ces deux dernières techniques de monitoring sont réservées aux patients sous ventilation mécanique en état de choc.

C-Techniques anesthésiques et modes d'accouchement selon les différents types de cardiopathies

1- Rétrécissement mitral

Le traitement d'une sténose mitrale serrée doit être entrepris avant la grossesse. Si celle-ci est commencée, une surveillance rigoureuse est

nécessaire ; un traitement bêtabloquant, de préférence cardiosélectif, diminuant la tachycardie et optimisant le remplissage diastolique, peut améliorer l'hémodynamique et jouer un rôle préventif vis-à-vis de la survenue d'une fibrillation atriale [63]. L'adjonction de diurétiques est nécessaire si la dyspnée s'accroît. En cas d'inefficacité du traitement médical, un geste thérapeutique doit être proposé : la valvuloplastie mitrale percutanée a aujourd'hui supplanté la commissurotomie chirurgicale, si les conditions anatomiques sont favorables (rétrécissement mitral pur à valves souples), cas le plus fréquent chez des femmes jeunes. Cette procédure, effectuée dans des centres expérimentés, améliore considérablement l'état maternel et est bien tolérée par le fœtus (protection contre les rayons et temps d'exposition minimal). Le gradient transmitral moyen passe de 21 mm à 5 mm et la surface mitrale de 0,9 cm² à 2,1 cm² ; le risque de créer une fuite mitrale existe cependant et justifie de réserver la procédure aux patientes symptomatiques malgré le traitement médical. Si la valvuloplastie percutanée n'est pas possible, une commissurotomie à cœur ouvert peut être nécessaire, mais le risque fœtal est très important (15 % à 20 % de décès).

Dans tous les cas, l'accouchement par voie basse doit être privilégié, facilité par forceps ou ventouse [64]. Pour les grossesses menées à terme, l'accouchement par voie basse est un moment à risque qui doit être réalisé sous anesthésie péridurale afin d'atténuer les efforts d'expulsion. L'accouchement sous anesthésie Péridurale est à réserver aux formes peu ou modérément sténosantes. En l'absence d'anticoagulation, Sinon il est réalisé par césarienne sous anesthésie générale. La prémédication doit rester légère pour éviter le risque d'hypoventilation et d'hypercapnie en cas

d'hypertension pulmonaire (HTAP). Si un anticholinergique est nécessaire, il faut éviter l'atropine, trop tachycardisante.

L'induction doit être lente et modifier aussi peu que possible les conditions de base :

- ī Etomidate : seul agent dépourvu d'effets hémodynamiques ;
- ī Midazolam : la baisse du tonus sympathique central entraîne une légère baisse du DC ;
- ī Propofol : il baisse la précharge et le flux mitral antérograde ; possible seulement à dosage réduit chez des malades stables ;
- ī Fentanils : bénéfiques (bradycardie) ;
- ī Thiopental, kétamine : exclus à cause de leur tachycardie.
- ī Eviter une poussée tachycardisante à l'intubation avec une anesthésie topique du larynx et de la trachée.

Maintien de l'anesthésie : éviter la baisse des RAS et l'augmentation des RAP, limiter l'apport hydro-salin.

- ī Sevoflurane : agent de choix ;
- ī Perfusion de propofol ou de midazolam : adapter les dosages pour que l'hémodynamique reste stable ;
- ī Isoflurane : déconseillé (↓ RAS et tachycardie) ;
- ī Desflurane : déconseillé (↑ fréquence et ↑ RAP) ;
- ī IPPV + PEEP bénéfiques ; l'hyperventilation diminue les RAP ;
- ī Hypotension systémique : ↑ RAS avec un vasopresseur alpha (phényléphrine, nor-adrénaline), éviter la surcharge liquidienne.

ý **Toute tachycardie est à proscrire :**

- ī Le thiopental, la kétamine et le pancuronium sont contre-indiqués ;
- ī Pas d'éphédrine ; en cas d'hypotension : phényléphrine, noradrénaline ;
- ī Pas d'atropine en cas de bradycardie excessive (réponse imprévisible)
- ī Pas de phentolamine en cas de poussée hypertensive ; préférer la nitroglycérine ;
- ī Après RVM, la tachycardie n'est plus dangereuse.

Ř Gérer l'hypertension pulmonaire : hypocapnie, alcalose, prostacycline, NO[•]. Eviter : kétamine, desflurane, N₂O, stress, douleur, acidose, hypoxémie, hypercapnie.

Ř Eviter l'hypervolémie ; le cathéter pulmonaire de Swan-Ganz est indispensable pour gérer l'administration liquidienne (surveillance constante de la PAPO).

- ī Maintenir la contractilité si nécessaire (la détérioration de la fonction systolique peut être masquée par la faible précharge)
- ī Préférence à la dobutamine ; dopamine adéquate si dosage < 5 mcg/kg/min ;
- ī Milrinone (± adrénaline) si HTAP.
- ī . Cathéter artériel pulmonaire : utile dans tous les cas.
- ī Mesure de la PAP (HTAP) ;
- ī PAPO : ajustement des perfusions ; elle traduit la pression capillaire pulmonaire et la POG mais non la pression télédiastolique du VG ;
- ī Mesure du VS, du DC et de la SvO₂ (adéquation du DC aux besoins métaboliques) ;

À ScO2 : évaluation de la perfusion périphérique.

Dans le cas où la situation hémodynamique reste précaire en post-partum, une commissurotomie à cœur fermé peut être réalisée, le plus souvent par valvuloplastie percutanée.

Dans notre série 20 cas de rétrécissement mitral serré ont été césarisés sous anesthésie générale alors que 12 cas ont bénéficié d'une analgésie péridurale.

Une seule patiente qui présentait un RM serré avait bénéficié d'une commissurotomie percutanée avant sa grossesse.

2-Insuffisance mitrale

Mieux supportée pendant la grossesse que la sténose mitrale du fait d'une diminution de la postcharge par diminution des résistances vasculaires systémiques, l'insuffisance mitrale (IM) expose rarement au risque d'insuffisance cardiaque, de troubles du rythme supraventriculaires et de complications thromboemboliques, mais fait peser la menace d'une endocardite infectieuse du post-partum . Dans la majorité des cas, le repos, le régime hyposodé, associés au traitement médicamenteux suffisent à contrôler une régurgitation mitrale importante. L'association de digitaliques et de diurétiques est le plus souvent utilisée. Les vasodilatateurs artériels de type hydralazine peuvent être d'une aide précieuse pour contrôler l'instabilité. Dans le cadre d'une IM sévère, l'indication d'une réparation valvulaire chirurgicale est portée avant la grossesse chez les patientes en âge de procréer. Dans les cas de fuites sévères et résistantes au traitement médical, une réparation pergravidique sous circulation extracorporelle est

indiquée mais reste grevée d'une mortalité fœtale de 50 %. Le prolapsus valvulaire mitral confirmé par échocardiographie touche 2 % des femmes en âge de procréer. Dans ses formes rythmiques, il est particulièrement recommandé de prescrire un traitement bêtabloquant. La période de l'accouchement doit être impérativement entourée d'une prophylaxie de l'endocardite. La maladie mitrale expose aux mêmes risques gravidiques que les valvulopathies mitrales précédemment décrites, bien qu'elle soit en général mieux tolérée. En général l'accouchement doit se faire par voie basse sous couvert d'une antibiothérapie si la valve est fuyante.

ý Technique d'anesthésie en cas d'IM

- L'induction peut être réalisée au moyen de plusieurs agents selon le degré de dysfonction ventriculaire gauche et d'hypertension pulmonaire :
 - ı Etomidate : agent le plus sûr, dénué d'effets hémodynamiques ;
 - ı Midazolam : baisse bénéfique du tonus sympathique, mais induction lente ;
 - ı Propofol : baisse de précharge et, à un moindre degré, de postcharge ; adéquat à dosage réduit dans les cas non-décompensés,
 - ı Adjonction de fentanyl ou de sufentanil pour diminuer la réponse sympathique ;
 - ı Eviter une poussée hypertensive à l'intubation avec une anesthésie topique du larynx et de la trachée ;
 - ı Thiopental, kétamine : déconseillés à cause de l'effet inotrope négatif (thiopental, kétamine) et de la stimulation sympathique avec hausse des RAS (kétamine).
 - ı L'hypertension est plus dangereuse que l'hypotension

→ Maintien de l'anesthésie :

- Préférence à l'isoflurane (↓ RAS) ; sevoflurane adéquat ;
- Perfusion de propofol ou de midazolam ;
- Desflurane : déconseillé (↑ RAS et RAP). ;
- IPPV + PEEP bénéfiques.

→ Maintenir les RAS basses, éviter l'hypertension artérielle (douleur, éveil).

→ Maintenir le volume circulant (perfusions) et éviter la baisse de précharge (prévenir l'hypovolémie).

→

→ Maintenir la contractilité (la détérioration de la fonction systolique est masquée par l'IM) :

- Préférence à la dobutamine ; dopamine adéquate si dosage < 5 mcg/kg/min ;
- Milrinone ($\pm$ adrénaline) si HTAP, dilatation ou défaillance chronique du VG ;

- Eviter la bradycardie (risque de dilatation du VG) ; la tachycardie n'est pas dangereuse.
- En cas de défaillance gauche, la CPIA est très efficace pour diminuer l'IM.

Dans notre série 15 patientes ont accouché par voie basse et seulement 4 cas qui ont bénéficié d'une césarienne sous anesthésie générale.

3- Insuffisance aortique

Le traitement médical n'est indiqué que si l'insuffisance aortique est symptomatique et il repose essentiellement sur les diurétiques [3,65]. Le traitement vasodilatateur n'est pas indiqué chez les patientes asymptomatiques. Le traitement bêtabloquant est indiqué durant toute la grossesse en cas de maladie de Marfan. Même en l'absence d'étude spécifique, il semble licite de proposer un traitement bêtabloquant en cas de maladie annuloectasiente ou de bicuspidie avec une dilatation de l'aorte thoracique > 40 mm. La prise en charge des patientes présentant une dysfonction ventriculaire gauche sévère est identique à celle de l'insuffisance mitrale.

L'accouchement par voie basse est privilégié, à l'exception de la maladie de Marfan s'accompagnant d'une dilatation de l'aorte > 40 mm.

Dans notre série 7 patientes ont accouché par voie basse et 14 ont bénéficié d'une césarienne sous AG vu l'association avec le RM ou l'IM ou les deux.

- La technique d'induction dépend du degré de compensation/décompensation du VG.
 - ī Etomidate : seul agent n'altérant ni la précharge, ni la postcharge, ni la contractilité, il est recommandé s'il existe une dysfonction ou une dilatation du VG.
 - ī Midazolam : adéquat, la baisse du tonus sympathique central entraîne une diminution des RAS ; le risque est une légère bradycardie.

- 1- Propofol : il baisse la précharge davantage que la postcharge ; possible à dosage adapté et lent chez les malades stables, en compensant par du volume ; à éviter en cas de défaillance du VG.
 - 2- Fentanils : administration lente à cause de la bradycardie ; fentanyl et sufentanil OK, mais rémifentanil déconseillé.
 - 3- Thiopental, kétamine : leur tachycardie serait bénéfique mais la baisse de contractilité (thiopental) et l'augmentation des RAS (kétamine) sont prohibitives.
 - 4- Eviter une poussée hypertensive à l'intubation avec une anesthésie topique du larynx et de la trachée.
 - 5- Curare : pancuronium.
 - 6- La bradycardie est le risque le plus dangereux.
- Maintien de l'anesthésie : rechercher la baisse des RAS et éviter la bradycardie.
 - 1- Isoflurane : agent de choix ($\downarrow$ RAS et tachycardie) ; sevoflurane : peu d'effet sur les RAS.
 - 2- Perfusion de propofol ou de midazolam : adapter les dosages pour que l'hémodynamique reste stable ;
 - 3- Desflurane : déconseillé ($\uparrow$ RAS et RAP) ;
 - 4- IPPV $\pm$ PEEP (< 8 cm H₂O) : bénéfique pour le VG pour autant que le retour veineux soit maintenu.
 - 5- Hypotension systémique : $\uparrow$ volume (perfusions), éphédrine ; pas de vasopresseur α .

- i Eviter la bradycardie qui est le risque le plus dangereux.
- i Diminuer les RAS ($\downarrow$ IA), mais éviter une hypotension diastolique qui compromettrait la perfusion coronarienne, notamment s'il existe des signes d'ischémie.

1- Soutenir la performance contractile;

2- Dobutamine ;

3- Inodilatateur : milrinone ($\pm$ adrénaline), levosimendan.

4-Rétrécissement aortique

Lorsque le gradient aortique moyen est < 50 mmHg durant la grossesse, une surveillance régulière est nécessaire tous les mois durant les deux derniers trimestres mais le plus souvent aucun traitement médical n'est nécessaire. L'accouchement est à risque et doit être étroitement surveillé, en évitant en particulier toute hypovolémie secondaire à des pertes sanguines ou à une vasodilatation lors d'une analgésie péridurale. Certaines équipes recommandent une césarienne afin d'éviter les risques d'instabilité hémodynamique lors du travail.

Les patientes présentant un rétrécissement aortique serré symptomatique doivent être traitées par des diurétiques. Lorsqu'elles demeurent symptomatiques, le risque de décompensation peut conduire à une césarienne en milieu de réanimation ou à une intervention durant la grossesse. Une intervention est nécessaire chez les patientes très symptomatiques, en classe III ou IV de la NYHA, ou présentant des signes d'insuffisance cardiaque congestive. La chirurgie de remplacement valvulaire aortique doit être évitée en raison du risque fœtal, ce qui conduit à privilégier la dilatation aortique

percutanée [3,66]. La dilatation aortique entraîne une amélioration hémodynamique transitoire permettant un accouchement dans de bonnes conditions, même si un remplacement valvulaire aortique est souvent nécessaire à court terme. Elle doit être effectuée par des opérateurs expérimentés et entourée des mêmes précautions que la commissurotomie mitrale percutanée.

La technique d'anesthésie et le monitoring doivent s'inspirer des recommandations faites pour l'anesthésie cardiaque.

ï Induction lente avec cathéter artériel en place ;

- Tolérance à l'IPPV jugée par une manœuvre de Valsalva avant l'induction ;
- Monitoring :

↳ Cathéter artériel, surveillance du segment ST ;

↳ ETO (fonction VG, volémie) si chirurgie majeure avec risque d'hypovolémie ; l'ETO est le meilleur moyen de diagnostic différentiel en cas d'hypotension aiguë (hypovolémie, dysfonction VG, ischémie, CMO) ;

↳ Swan-Ganz : peu informative, dangereuse (risque d'arythmies et de bloc AV complet) ;

- Agents d'induction :

↳ Propofol (hypotension sur baisse de précharge) ;

↳ Midazolam (hypotension sur baisse du tonus sympathique) ;

↳ Etomidate (le plus sûr pour les cas à risque) ;

- ↳ Thiopental déconseillé (hypotension et tachycardie) ;
- ↳ Curare : éviter pancuronium (tachycardie) ;
- ↳ Hypotension : vasoconstricteur alpha, pas d'éphédrine.

- Maintien de l'anesthésie :

- ↳ Halogéné : sevoflurane (préférence), desflurane (interventions courtes) ; isoflurane déconseillé car trop vasodilatateur ;
- ↳ Propofol (perfusion), midazolam ;
- ↳ IPPV avec la PEEP minimale (Pit moy basse, maintien du retour veineux).

- Hypotension plus dangereuse que l'hypertension (risque ischémique élevé) ; maintenir la PAM $\geq$ 80 mmHg avec des vasoconstricteurs (phényléphrine, noradrénaline) ;
- Soutien inotrope si nécessaire : dopamine (effets β + α) ou combinaison dobutamine + noradrénaline (dobutamine seule : effet vasodilatateur systémique).

L'anesthésie générale est préférable à l'anesthésie loco-régionale rachidienne. En effet, le bloc sympathique provoque une hypotension profonde, essentiellement liée à une chute de précharge, et une tachycardie réflexe. Cette combinaison, particulièrement marquée lors de rachianesthésie, est hautement défavorable à l'hémodynamique de la sténose aortique serrée. Bien qu'on ne dispose pas d'études de haut degré d'évidence à ce sujet, l'anesthésie générale est habituellement recommandée comme technique de choix en cas de sténose aortique.

En cas de nécessité, une anesthésie péridurale est possible si le bloc est installé très progressivement.

Dans notre série 8 patientes ont bénéficié d'une césarienne sous AG et 6 ont accouché par voie basse.

5- La maladie mitrale :

Il n'est pas rare que la sténose mitrale soit accompagnée d'un certain degré d'insuffisance. Pour l'anesthésiste et le réanimateur, il importe de déterminer quelle est l'affection prédominante, parce que celle-ci détermine le comportement hémodynamique du patient. D'une manière générale, la sténose est plus contraignante que l'insuffisance parce que la marge d'adaptation est plus faible ; si elle est significative, c'est elle qui domine le tableau clinique . Outre les mesures quantitatives spécifiques, la silhouette des 4 cavités montre le remodelage subi par le coeur et permet de définir la composante majeure .

- Si la sténose prédomine, l'OG est gigantesque et le ventricule disproportionnellement petit ; le contraste spontané est souvent absent à cause du brassage réalisé dans l'OG par l'IM ; le septum interauriculaire bombe dans l'OD en permanence.
- Si l'insuffisance prédomine, le VG est dilaté et hypertrophié ; l'OG est moins volumineuse, le septum interauriculaire bombe dans l'OD en systole seulement.

Le volume régurgité en systole augmente d'autant le volume qui doit passer à travers la valve en diastole. Cet excédent augmente le gradient et conduit à une surestimation du degré de sténose par le temps de demi-

pression. Par contre, la combinaison d'une IM et d'une SM maintient les dimensions du VG dans des valeurs intermédiaires et limite le remodelage ventriculaire ; la présence de l'IM diminue le risque d'hypotrophie du VG, et celle de la SM diminue le risque de dilatation. Ceci est particulièrement bénéfique en sortant de CEC.

Hémodynamique recherchée en cas de maladie mitrale

Précharge élevée

RAS ↑ si prédominance de sténose, RAS ↓ si prédominance d'insuffisance

Fréquence normale

Rythme sinusal maintenu

Soutien inotrope si dysfonction ventriculaire ($Dts > 2.5 \text{ cm/m}^2$, $Dtd > 4 \text{ cm/m}^2$)

Vasodilatation pulmonaire (RAP ↓)

Ventilation en pression positive bien tolérée

Dans notre série 3 cas de maladie mitrale ont été retrouvés qui ont bénéficié d'une césarienne sous AG.

6-Cardiopathies congénitales

a-Syndrome d'eisenmenger

La conduite à tenir est donc la contraception définitive par ligature de trompes, de préférence par voie laparoscopique. Si la grossesse est commencée, l'interruption médicale précoce est recommandée en sachant qu'elle n'est pas dénuée de risque, Si la grossesse est poursuivie, le pronostic est impossible à formuler, Le traitement anticoagulant est discuté,

mais le plus souvent conseillé Au cours du dernier trimestre et dans le premier mois du post-partum .

La césarienne doit être évitée , car elle majorerait de façon importante La mortalité ,mais cette notion apparait discutable. l'accouchement Par voie basse se fait sous surveillance de l'électrocardiogramme (ECG), des gaz du sang, voire de l'hémodynamique (la mise en place d'une sonde de Swann-Ganz dans l'artère pulmonaire est discutée, car elle n'est pas dénuée de risques) [67]. Le maintien de la volémie est essentiel. L'oxygène est administré à fort débit. L'utilisation de monoxyde d'azote dans quelques cas a abaissé les pressions pulmonaires de façon modérée, mais n'a pas modifié l'évolution [68]. Cependant, de rares observations récentes semblent plus optimistes [69]. La prostacycline semble pouvoir être utile en cas de poussée d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) [70]. Pour M. Bonnin [69], la césarienne, programmée avec une anesthésie combinée rachipéridurale, semble une approche intéressante, mais il n'y a pas d'évidence d'un authentique bénéfice.

Après l'accouchement, la surveillance hospitalière doit être poursuivie pendant 2 semaines. Il est à noter que même si la grossesse s'est déroulée sans complication, le risque reste majeur en cas de nouvelle grossesse.

b-HTAP primitive

La grossesse est formellement contre-indiquée et la stérilisation conseillée. En cas de grossesse, l'interruption thérapeutique précoce est préconisée. Si la grossesse est poursuivie, le traitement anticoagulant est conseillé s'il n'a pas été déjà institué en raison des risques

thromboemboliques. Dans quelques cas, les antagonistes calciques ou les prostaglandines ont été administrés avec des résultats encourageants pour certains [71]. Au cours de l'accouchement, de préférence par voie vaginale, l'oxygénothérapie est préconisée. Le monitoring hémodynamique est discuté ; l'administration de prostacycline (époprosténol) et de monoxyde d'azote aurait été efficace dans quelques cas, mais ces résultats demandent à être confirmés [72,73].

c-Sténose aortique (valvulaire,sous valvulaire ou supra valvulaire)

Sur le plan pratique, si la sténose est serrée (c'est-à-dire si la surface aortique est inférieure à 1 cm² ou le gradient maximal supérieur à 65 mmHg), le risque de complications est important et justifie un geste thérapeutique : avant la grossesse, une commissurotomie chirurgicale est proposée. Si la grossesse est commencée, en cas de mauvaise tolérance, une valvuloplastie percutanée semble la meilleure solution (avec protection du fœtus vis-à-vis de l'irradiation) En cas de doute avant la grossesse, l'épreuve d'effort est indispensable : si elle est normale, le risque de complications au cours de la grossesse est très faible. L'absence d'augmentation à l'échocardiogramme de twist ventriculaire gauche observée en cas de sténose aortique serait un indice de mauvaise tolérance [74].

d-Coarctation de l'aorte

En pratique, il faut faire, avant la grossesse, une évaluation hémodynamique de la coarctation et, pendant la grossesse, un monitoring de la pression artérielle et, si nécessaire, prescrire un traitement bêtabloquant. Le contrôle de la pression artérielle est délicat car l'abaissement des chiffres

aux membres supérieurs peut entraîner une hypotension artérielle sous-stricturale, compromettant le développement fœtal.

La question reste posée de la grossesse après dilatation par ballonnet qui ne supprime pas la zone pathologique. La césarienne est sans doute plus prudente chez ces patientes. Actuellement, l'utilisation quasi systématique de stent devrait lever les inquiétudes.

e- Transposition des gros vaisseaux opérée à l'étage atrial

(Interventions de Mustard ou de Senning)

Si la grossesse est le plus souvent fonctionnellement bien tolérée, elle comporte un risque de dysfonction du ventricule droit systémique qui n'est pas toujours prévisible [75] et qui peut être irréversible. En pratique, la grossesse peut être autorisée si la classe fonctionnelle est I ou II, si la capacité à l'exercice est satisfaisante et si la fonction ventriculaire droite est normale ou proche de la normale.

L'intervention de détransposition (réparation anatomique ou Switch) devrait réduire considérablement l'incidence des détériorations cardiaques, mais on ne dispose pas actuellement de séries suffisantes.

7-Les cardiomyopathies

a-Cardiomyopathies hypertrophiques

En cours de grossesse, un traitement bêtabloquant cardiosélectif est préconisé pour les patientes symptomatiques. En cas d'obstruction, il faut éviter d'augmenter la contractilité ventriculaire (donc ne pas utiliser de

vasodilatateurs ou de sympathicomimétiques et notamment de tocolytiques) ; l'anesthésie péridurale doit être évitée pour cette raison. Il faut également éviter une diminution de la taille du ventricule gauche, c'est-à-dire l'hypovolémie

b-Cardiomyopathie du péripartum

Le traitement repose sur les médicaments habituels de l'insuffisance cardiaque : diurétiques, digitaliques avec prudence, vasodilatateurs. Les IEC ne peuvent être prescrits que dans le post-partum en raison de leurs risques pour le fœtus pendant la grossesse. Les anticoagulants sont recommandés en raison des risques thromboemboliques ; les inotropes intraveineux (dopamine, dobutamine) sont parfois nécessaires. Une assistance circulatoire a pu être quelquefois utilisée. L'administration d'immunoglobulines intraveineuses n'a fait l'objet que d'études limitées avec des résultats mitigés. Un immunomodulateur (la pentoxiphyline) a été associé au traitement conventionnel avec, semble-t-il, une certaine utilité [76].

L'utilisation de la bromocriptine semble une thérapeutique spécifique intéressante. Le traitement de dernier recours a été, dans certains cas, la transplantation cardiaque avec des résultats identiques à ceux des autres indications [93].

La possibilité de grossesse ultérieure a été étudiée par Elkayam chez 44 femmes ayant une CMPP et un total de 60 grossesses ultérieures. Vingt-huit de ces patientes avaient retrouvé une fonction ventriculaire normale alors que 16 conservaient une dysfonction ventriculaire gauche. Des signes de défaillance cardiaque sont survenus chez 21 % des patientes du premier

groupe et chez 42 % de celles du deuxième groupe. La mortalité fut nulle dans le premier groupe et de 7 % dans le deuxième groupe.

Au total, après une CMPP, une nouvelle grossesse est déconseillée. Si une dysfonction ventriculaire persiste, le risque de rechute est important. Si la fonction ventriculaire es redevenue normale, ce risque est plus faible, mais il existe. Il est vraisemblable que la grossesse démasque alors une altération non apparente de la réserve contractile

c-Soins per opératoires :

1- Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse

L'endocardite infectieuse correspond à une lésion infectieuse de la surface de l'endocarde et implique la présence de micro-organismes au sein de la lésion. Il s'agit d'une affection rare mais dont l'incidence n'a pas diminué ces dernières années

Deux groupes de patients doivent être distingués : groupe A, dit « à haut risque », où l'incidence et la morbi-mortalité de l'endocardite infectieuse sont élevées et groupe B, où le risque est moins élevé (incidence et gravité moindres) (tableauZ 14).

En dehors des groupes A et B, il y a des situations cardiaques où il n'existe pas de risque majoré de survenue d'endocardite infectieuse par rapport à la population générale. Il faut citer, entre autres, les situations suivantes : communication inter-auriculaire, pacemakers (le risque d'endocardite est essentiellement lié à la pose du stimulateur qui nécessite le recours à une antibioprophylaxie), angioplastie coronaire avec ou sans mise en place d'endoprothèse, cardiomyopathie dilatée sans

insuffisance mitrale significative, rétrécissement mitral pur, régurgitation valvulaire minime uniquement détectée en échographie Doppler.

Groupe A : cardiopathies à haut risque	Groupe B : cardiopathies à risque moins élevé
Prothèses valvulaires (mécaniques, homogreffes ou bioprothèses)	Valvulopathies
	Bicuspidie aortique
Cardiopathies congénitales cyanogènes non-opérées et dérivations chirurgicales (pulmonaire-systémique)	Cardiopathies congénitales non cyanogènes sauf CIA
Antécédents d'endocardite infectieuse	Cardiomyopathie hypertrophique obstructive (avec souffle à l'auscultation)

Tableau 14 : Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse

Le tableau suivant montre les indications de l'antibioprophylaxie de l'endocardite en fonction du groupe de cardiopathies à risque :

Antibioprophylaxie		
	Groupe A	Groupe B
Accouchement par voie basse	Optionnelle	Non recommandée
-Césarienne		
-Biopsie cervicale	Non recommandée	
-Curetage		

Tableau 15 : Recommandations de l'antibioprophylaxie selon le risque[94]

2- Remplissage vasculaire :

Il est réalisé par solutés cristalloïdes pour prévenir l'hypotension brutale surtout dans la rachianesthésie et la rachianesthésie-péridurale combinée même si son efficacité est contestée par plusieurs études randomisés.

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

3- Transfusion

Pendant la grossesse le taux d'hémoglobine diminue de 5 à 10% d'où la nécessité de transfusion par des culots globulaires en cas de saignement au cours d'une césarienne ou d'une hémorragie de délivrance ou saignement des voies génitales durant l'accouchement par voie basse.

L'objectif de l'hémoglobine chez la parturiente cardiaque est $>10\text{g/dl}$.

Il faut utiliser des produits sanguins compatibles avec le groupe RH Kell et RAI de la mère.

4-Ocytocine (Syntocinon)

L'ocytocine agit par vasodilatation et tachycardie réflexe. Son délai d'action est moins de 30 secondes et la durée est de 5min.

Un bolus de 10 UI fait diminuer la PAM de 40% et les RVS de 59%.

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

V- Le post partum :

A-Réveil

La période du réveil est la période à risque chez le patient insuffisant cardiaque ; en effet, les modifications métaboliques et des conditions de charge cardiaque sont rapides, importantes et simultanées.

- ī Réchauffement, si l'hypothermie n'a pu être évitée en peropératoire. Le réchauffement progressif permet d'étaler la dette thermique. Le réchauffement avant le réveil et l'extubation permet de limiter la survenue de frissons.
- ī Frissons, qui peuvent multiplier par 3 ou 4 la consommation en oxygène.
- ī Sevrage de la ventilation assistée.
- ī Stimulation nociceptive.

À cette période de la prise en charge anesthésique, les modifications du retour veineux et l'absence de réserves myocardiques (pour faire face à l'augmentation du débit cardiaque et la hausse de l'extraction tissulaire d'oxygène) expliquent la fréquence des décompensations, en particulier

l'œdème pulmonaire cardiogénique. Les facteurs surajoutés de décompensation (curarisation résiduelle, douleur postopératoire avec augmentation de la consommation en oxygène et stimulation sympathique importante) peuvent être évités. La naloxone est contre-indiquée à ce stade.

L'attention doit donc se porter sur la correction ou la prévention de

ces troubles :

- ī normothermie ou sédation le temps du réchauffement ;
- ī analgésie suffisante ;
- ī sevrage de la ventilation une fois les autres paramètres corrigés,éventuellement sous traitement inotrope positif ;
- ī contrôle de l'hématose (PaO₂, PaCO₂) et correction d'une anémie.

B- Analgésie du post-partum

L'analgésie dépend du mode d'accouchement et de la technique anesthésique réalisée.

1- Césarienne sous AG

La douleur après césarienne est équivalente à celle de l'hystérectomie et juste en deçà des EVA relevées au décours de la chirurgie cardio-thoracique ou sus-ombilicale . La douleur postopératoire de la césarienne est intense dans les 24-48 premières heures et au défi quantitatif, s'ajoute un défi qualitatif, la patiente devant rapidement prendre en charge son nouveau-né.

Il faut garder à l'esprit que la voie systémique ne perdurera rarement plus de 24 h (48 h au mieux) voire moins Le relais antalgique entre les formes

intraveineuses et orales est donc rapide en maternité. Le traitement antalgique repose sur des associations à base de paracétamol (plus ou moins codéine), dextropropoxyphène, tramadol, néfopam et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Après 48–72 h, le paracétamol est souvent la seule thérapeutique antalgique prescrite. Les contre-indications à ces associations sont rares et sont surtout liées aux AINS. La possibilité d'allaitement maternel est à prendre en compte, mais les concentrations de principes actifs dans le lait maternel concernant ces traitements de courte durée sont négligeables.

La morphine est la molécule de référence pour l'analgésie du sujet cardiaque, elle permet de soulager efficacement et de façon contrôlée la douleur post opératoire.

2– Anesthésie péridurale

La tentation d'utiliser la péridurale pour l'analgésie postopératoire n'est en pratique que peu réalisée en raison de multiples contraintes et effets secondaires : charge de travail importante associée à cette technique , obligation de maintenir une voie veineuse, possibilité de bloc moteur gênant le lever précoce, risque d'hypotension, interférence avec la gestion des anticoagulants . Lorsque de la morphine est administrée par voie péridurale, celle-ci est généralement plus efficace que la morphine par voie systémique pendant les 24 premières heures . Les premiers travaux publiés l'ont été avec des doses de plus de 3 mg (voire 5 à 13 mg). Les résultats ne démontraient pas un intérêt majeur de cette voie par rapport à la PCA intraveineuse. De plus, un certain nombre de dépressions respiratoires tardives ont été rapportées (entre la 6^e et la 18^e heure) et ont entraîné son abandon par un grand nombre d'anesthésistes. Cependant, des études plus récentes utilisant 2 mg de morphine en péridurale combinés à des AINS suggèrent que cette technique est

plus analgésique que la voie intrathécale avec autant d'effets secondaires pour l'une ou l'autre technique.

C- complications péri-opératoires

a- Insuffisance cardiaque

Bien qu'actuellement plus rare, ce risque peut survenir tôt dans la grossesse selon la sévérité de la cardiopathie ou révéler une cardiopathie méconnue ou insuffisamment contrôlée sur le plan thérapeutique. Il découle de l'augmentation du débit cardiaque et de l'état hypervolémique pergravidique, ou encore survient à la faveur d'une embolie pulmonaire ou d'une arythmie. Sa gravité dépend de la nature et de la sévérité de la cardiopathie sous-jacente. La décompensation cardiaque peut revêtir toutes les formes cliniques, de la simple dyspnée d'effort à l'œdème pulmonaire aigu ou subaigu, de l'insuffisance cardiaque droite, gauche ou mixte parfois jusqu'au choc cardiogénique. Elle peut apparaître pendant la grossesse, l'accouchement et le post-partum immédiat, mais s'exprime volontiers au cours du deuxième semestre. Elle impose l'hospitalisation immédiate et l'instauration d'un traitement médical.

b- Embolie pulmonaire

L'état gravidique accentue le risque thromboembolique chez la femme saine et plus encore chez la femme cardiaque. La conjonction d'une insuffisance veineuse avec stase sanguine et d'un état d'hypercoagulabilité fait le lit de l'embolie pulmonaire. Elle survient à toute période de la grossesse mais s'observe fréquemment dans le péripartum et surtout dans les suites de couches. Sa prévention fait appel aux anticoagulants administrés après estimation du risque en période gravidique et systématiquement au cours du post-partum.

c-Endocardite bactérienne

Elle reste une complication exceptionnelle des valvulopathies fuyantes, mitrales et aortiques, ainsi que des canaux artériels. Elle représente une complication élective du péripartum et doit être prévenue dans certains cas par une antibiothérapie [74,76].

d-Embolie amniotique :

L'incidence de l'embolie amniotique estimée à 1/53800 en europe est très difficile à approcher du fait de la rareté de l'évènement.

En France, elle est la deuxième cause de mortalité maternelle avec un ratio de mortalité maternelle de 1,2/10000 naissances vivantes.

Seuls l'âge maternel avancé et l'accouchement par césarienne qui sont rapportés de manière constante comme des facteurs de risque d'embolie amniotique.

L'hypothèse physiologique par obstruction est abandonnée au profit d'une hypothèse immunologique, en particulier par activation de complément.

L'embolie amniotique reste un diagnostic d'exclusion et doit toujours être évoqué chez une femme qui présente en péripartum un collapsus cardiovasculaire, une détresse respiratoire hypoxique, des convulsions et/ ou un coma, une CIVD.

Il n'existe pas d'examen paraclinique spécifique de l'embolie amniotique, la seule certitude diagnostique est l'autopsie en cas de décès.

La prise en charge de l'embolie amniotique est surtout le maintien des grandes fonctions vitales voire mise en place de CEC et d'un ECMO.

Le bénéfice d'un traitement par le facteur 7 activé recombinant est actuellement remis en cause.

VI-Gestion de l'anti coagulation chez la parturiente cardiaque

Depuis les dernières recommandations ACCP en 2004, les publications concernant l'efficacité/sûreté de la prophylaxie/traitement anticoagulant pendant la grossesse dans différentes situations cliniques n'ont pas contribué à améliorer la qualité des recommandations. Ceci est essentiellement dû à la difficulté persistante de conduire des études d'efficacité chez la femme enceinte.

Une des nouveautés significatives à souligner dans l'édition ACCP 2008 est la recommandation de tenir compte des choix et préférences des femmes en termes de risques et bénéfices du traitement anticoagulant. Le rôle du médecin est d'informer les patientes sur les diverses options thérapeutiques, leur efficacité, les implications de monitoring et d'éventuels effets secondaires pour la mère et le fœtus. Une fois mise au courant, la patiente peut ainsi participer au choix thérapeutique ou prophylactique.

D'autres nouveautés concernent la recommandation d'utiliser une HBPM plutôt qu'une HNF chez la femme enceinte ; l'utilisation du fondaparinux devrait être réservée uniquement aux femmes enceintes avec une thrombocytopénie induite par l'héparine (TIH), ou avec des antécédents de TIH pour laquelle le danaparoïde ne peut être utilisé.

A- Début de grossesse chez la patiente sous traitement anticoagulant

- Chez toute patiente tombant enceinte alors qu'elle est sous traitement AC avec un AVK, il est recommandé de substituer l'AVK par l'HNF ou une HBPM.
- Chez toute patiente sous traitement AC au long cours avec un AVK et qui souhaite une grossesse, il est suggéré de procéder fréquemment à des tests de grossesse et de substituer l'AVK par l'HNF ou une HBPM dès le début de la grossesse .
- Dans les deux situations précitées, et si l'indication au traitement AC était la MTEV, il est recommandé de traiter par HNF ou HBPM durant toute la grossesse et de ne reprendre le mode de traitement d'avant la grossesse que depuis le post-partum

B-Prévention de la MTEV pendant la grossesse

1- Antécédent de MTEV et grossesse

- Chez les patientes ayant eu un épisode unique de MTEV avec un facteur de risque transitoire qui n'est plus présent, nous recommandons une surveillance clinique et des anticoagulants post-partum. Si l'épisode précédent est lié à une grossesse ou un œstrogène, ou s'il existe d'autres facteurs de risque (obésité par exemple), nous suggérons une prophylaxie ante-partum.
- Chez les patientes ayant eu un épisode unique de MTEV idiopathique, ne recevant pas d'anticoagulants au long cours, nous suggérons une HBPM prophylactique ou HNF mini-dose, ou

HNF dose modérée, ou surveillance clinique plus anticoagulants post-partum.

- Chez les patientes ayant eu un épisode unique de MTEV et qui ont une thrombophilie (anomalie biologique confirmée) ou des antécédents familiaux importants et ne recevant pas d'anticoagulants au long cours, nous suggérons une HBPM à dose prophylactique ou intermédiaire, ou HNF mini-dose ou dose modérée, plus anticoagulants dans le post-partum.
- Chez les femmes ayant un déficit en antithrombine ou étant hétérozygotes composites pour la prothrombine G20210A et le facteur V Leiden ou homozygotes pour ces mutations, avec des antécédents de MTEV, nous suggérons des doses intermédiaires d'HBPM ou modérées d'HNF .
-
- Chez les patientes avec plusieurs (2 ou plus) épisodes de MTEV et/ou les femmes recevant un traitement anticoagulant au long cours (par ex. un seul épisode de MTEV soit idiopathique soit associé à une thrombophilie), nous suggérons HNF à dose ajustée ou HBPM à dose ajustée et reprise des anticoagulants oraux au long cours dans le post-partum.
- Chez toutes les femmes ayant des antécédents de MTEV, ante- et post-partum, nous suggérons l'utilisation de chaussettes de contention élastique graduée .

i Thrombophilie sans MTEV avant la grossesse

- Chez les femmes ayant un déficit en antithrombine, ou hétérozygotes composites pour la prothrombine G20210A et le facteur V Leiden, ou homozygotes pour ces mutations, sans antécédent de MTEV, nous suggérons une prophylaxie active .
- Chez toutes les autres patientes sans antécédent personnel de MTEV et avec thrombophilie (anomalie biologique confirmée), nous suggérons une surveillance ou une HBPM dose prophylactique ou HNF mini-dose, plus anticoagulants post-partum.

C- Traitement d'une thrombose veineuse profonde/embolie pulmonaire

- Traitement initial à base d'HBPM s.c. ajustée ou de doses adaptées d'HNF pour au moins cinq jours. L'utilisation d'une thrombolyse pendant la grossesse devrait être réservée aux événements TE avec risque maternel vital.
- Poursuite du traitement par HBPM ou HNF pendant toute la grossesse jusqu'à six semaines post-partum pour une durée totale minimale de six mois.
- Arrêt de l'AC au minimum 24 heures avant l'induction du travail.

D- Anti coagulation chez les parturientes ayant une prothèse valvulaire

1-Risques liés aux prothèses valvulaires et aux traitements anticoagulants

La grossesse chez une patiente opérée d'une valvulopathie a généralement un bon pronostic hémodynamique. La principale difficulté est celle du choix du traitement anticoagulant lorsque l'intervention a consisté en un remplacement valvulaire par une prothèse mécanique, ce qui est fréquent car ce type de prothèse valvulaire est privilégié chez les sujets jeunes en raison de sa durabilité. Le problème n'est pas tant le risque hémorragique que le risque thromboembolique accru en raison des modifications de l'hémostase survenant durant la grossesse et des inconvénients des différents traitements anticoagulants.

L'héparine ne traverse pas le placenta et n'expose donc pas à un risque d'embryopathie mais les doses doivent être augmentées et leur effet anticoagulant est peu stable. Les héparines de bas poids moléculaire ont un effet plus stable mais leur utilisation demeure très controversée en cas de prothèse mécanique.

L'utilisation des héparines au long cours se heurte de plus à des problèmes d'acceptabilité et à des effets secondaires comme l'ostéoporose et la thrombopénie.

Les antivitamines K traversent le placenta et comportent un risque d'embryopathie d'environ 5%, surtout en cas d'exposition entre la sixième et la 12e semaine. Les malformations sont surtout faciales avec une hypoplasie

nasale. Des conséquences sur le développement neurologique ont été évoquées, mais ne semblent pas avoir de conséquences sur la croissance et le développement cognitif ultérieur [77,78]. Les antivitamines K ont une demi-vie plus longue chez le fœtus que chez la mère et exposent à des complications neurologiques hémorragiques fœtales en cas d'accouchement par voie basse.

Anticoagulation		Embryopathies	Avortements spontanés	Accidents thromboemboliques	Décès maternels
AVK	durant toute grossesse	6,4%	25%	3,9%	1,8%
	Héparine durant toute la grossesse	0%	24%	33%	15%
	-Faible dose	0%	20%	60%	40%
	-Dose adaptée	0%	25%	25%	6,7%
Héparine	au 1 ^{er} trimestre puis AVK	3,4%	25%	9,2%	4,2%
	Pas d'anticoagulant	3,3%	10%	24%	4,7%

Tableau 16 : Complications maternelles et fœtales de la grossesse sous traitement anticoagulant à partir de 1234 grossesses chez 976 femmes ayant une prothèse mécanique (d'après chan et al.).[95]

L'évaluation du rapport risque-bénéfice des différents traitement anticoagulants ne repose que sur des études observationnelles, la plupart rétrospectives. Deux études britannique et, française publiées dans les années 1990 ont colligé respectivement 151 et 95 grossesses chez des femmes ayant une prothèse mécanique, et 63 et 60 femmes ayant une bioprothèse . [79,80]

Ces deux études ne montraient pas de différence nette de pronostic fœtal selon le type,de prothèse. En revanche, le pronostic maternel était nettement plus péjoratif en cas de prothèse mécanique en raison d'une fréquence élevée de complications thromboemboliques, en particulier de thromboses de prothèses qui survenaient dans 9 à 10 % des grossesses soit un taux linéarisé de 37 pour 100 années-patientes, alors qu'il est <1 pour 100 années-patients en population générale [99]. Le risque thromboembolique était 4 à5 fois plus élevé chez les femmes traitées par héparine que chez celles traitées par les antivitaminesK [80]. La thrombose de prothèse est une complication redoutable car elle nécessite une chirurgie cardiaque en urgence ou une thrombolyse en cas d'impossibilité de la chirurgie, ce qui s'associe à une mortalité maternelle de 30 % durant la grossesse [81].

L'analyse de 1 234 grossesses montre que la poursuite des antivitamines K durant toute la grossesse jusqu'à la 36e semaine est la solution la plus sûre pour la mère [82]. Seule l'héparinothérapie durant toute la grossesse permet d'éviter tout risque d'embryopathie, mais au prix d'un risque thromboembolique prohibitif.

D'autres séries monocentriques récentes suggèrent que les antivitamines K durant toute la grossesse préviennent efficacement le risque

thromboembolique [83,84]. La dose d'antivitamines K semble conditionner le risque d'embryopathie et d'avortement spontané, qui sont moins fréquents lorsque la dose de warfarine est ≤ 5 mg/24 h [85].

Les héparines de bas poids moléculaire n'ont été évaluées que, dans un petit nombre de séries non contrôlées et elles ne sont pas autorisées en présence de prothèses mécaniques, même si elles sont fréquemment utilisées [86]. L'expérience est encore plus limitée durant la grossesse.

Une analyse de 81 grossesses a rapporté 12,3 % d'accidents thromboemboliques, dont 8 % de thromboses de prothèse, les complications étant plus rares lorsque la posologie était adaptée à l'activité anti-Xa [87]. Même si ses bases sont contestables, il est nécessaire de rappeler l'avertissement de la Food and Drug Administration aux États-Unis qui a contre-indiqué, en 2002, l'utilisation de l'énoxaparine durant la grossesse en présence d'une prothèse mécanique.

2-Recommandations

Les principales recommandations d'anticoagulation des prothèses mécaniques durant la grossesse sont résumées au Tableau 17 [3-88,89]. L'absence d'étude à haut niveau de preuve explique l'absence de consensus. Les antivitamines K sont généralement privilégiées durant les deuxième et troisième trimestres jusqu'à la 36^e semaine. Seules les recommandations de l'American College of Chest Physicians mentionnent les héparines de bas poids moléculaire avec un grade 2C, c'est-à-dire un faible niveau de preuve [90]. Les récentes recommandations de la Société européenne de cardiologie sur la prise en charge des valvulopathies opérées sont les premières à

privilégier l'utilisation des antivitamines K durant le premier trimestre lorsque la dose de warfarine est ≤ 5 mg/24 h [89]. La substitution par l'héparine est nécessaire à la 36e semaine, voire plus tôt s'il existe une menace d'accouchement prématuré, afin d'éviter les complications hémorragiques à l'accouchement [91]. Le choix du traitement anticoagulant lors du premier trimestre doit être discuté avec la patiente en l'informant des risques des différentes alternatives et en prenant en compte la dose d'antivitamines K,

L'observance du traitement et l'issue éventuelle de grossesses antérieures. Un traitement prolongé par l'héparine ne peut être envisagé que si l'adhésion au traitement est parfaite. Il faut rappeler que la présence d'une prothèse valvulaire mécanique ou biologique confère un risque élevé d'endocardite. Bien que les recommandations ne soient pas unanimes, les indications d'antibioprophylaxie doivent être larges lors de l'accouchement

Recommandations	1 ^{er} trimestre	2 ^{ème} trimestre	3 ^{ème} trimestre
SFC 1998	HNF AVK	AVK	AVK
ACC/AHA 1998	HNF AVK	AVK HNF*	AVK HNF*
ESC grossesse 2003	HNF AVK	AVK	AVK
ACCP 2004	HNF HBPM	HNF HBPM AVK	HNF HBPM AVK
ESC valvulopathies	Warfarine ≤ 5mg/24h :AVK Warfarine > 5mg/24h :HNF	AVK	AVK

Tableau 17 :Principales recommandations concernant le traitement anticoagulant Durant la grossesse en présence d'une prothèse valvulaire mécanique [95]

HNF : héparine non fractionnée ; HBPM : héparine de bas poids moléculaire

AVK : antivitamineK ; * : chez les patientes à faible risque thromboembolique

SFC : société française de cardiologie ; ESC : european society of cardiology

ACCP: American college of chest physicians; ACC/AHA : American college of cardiology/American heart association

VII– Chirurgie cardiaque au cours de la grossesse[92]

Les cardiopathies nécessitant un geste chirurgical devraient en principe avoir été opérées avant la grossesse. Une intervention

chirurgicale peut cependant être nécessaire pendant celle-ci si surviennent des complications.

1-Chirurgie à cœur fermé

La chirurgie cardiaque à cœur fermé est maintenant rarement nécessaire, car ses indications sont rares. L'intérêt de cette technique était des taux relativement faibles de décès fœtaux, inférieurs à 10 %. En cas de rétrécissement mitral, la valvuloplastie percutanée par ballon a actuellement remplacé la commissurotomie et celle-ci n'est plus envisagée qu'en l'absence de matériel ou d'opérateur. Une intervention chirurgicale peut être également pratiquée en cas de coarctation aortique, responsable de complications majeures.

2-Chirurgie sous circulation extracorporelle

La chirurgie sous circulation extracorporelle (CEC) au cours de la grossesse augmenterait pour certains la mortalité maternelle, alors que, pour d'autres celle-ci serait identique à celles des malades non enceintes du même âge. En cas de remplacement valvulaire, il faut bien entendu utiliser de préférence une valve biologique pour éviter le traitement anticoagulant.

Le risque fœtal de la CEC est très important, mais peut-être un peu moins depuis quelques années : 30 % de décès pour

Weiss , 20 % pour Pomini , 17,6 % pour Gurley . Les

études concernant les effets de la CEC sur la circulation

utéroplacentaire ont montré qu'il fallait utiliser un débit de CEC

élevé et des pressions de perfusion également élevées, alors que

l'hypothermie doit être abandonnée car elle entraîne une

vasoconstriction utérine ainsi que des contractions. Une

perfusion pulsatile évitant une vasoconstriction placentaire

pourrait diminuer les risques pour le fœtus et la mère [.](#)

Certains ont conseillé de monitorer le cœur fœtal au cours de

l'intervention, éventuellement par échocardiographie. Ainsi

pour les 30 dernières patientes de la série de Pomini , la

mortalité fœtale a été abaissée à 12,5 % et a même été nulle en

normothermie.

Il semble que les effets fœtaux soient surtout associés à une

intervention en urgence, à une chirurgie à haut risque, à une

comorbidité maternelle et à un âge gestationnel précoce₂

Au total, la chirurgie sous CEC au cours de la grossesse ne

doit bien sûr être envisagée que chez des patientes ne répon-

dant pas au traitement médical : il faut éviter, si possible, le premier trimestre et, près du terme, il est préférable de programmer la césarienne avant l'intervention cardiaque .

VIII– Planification et prévention [92–93]

La correction des valvulopathies, des cardiopathies congénitales cyanogènes ou à shunt gauche–droite important constitue le fondement de la prophylaxie des accidents gravidocardiaques. De même, l'établissement de protocoles thérapeutiques à l'encontre des valvulaires opérées a permis de limiter considérablement l'incidence des complications maternofoetales.

La contraception hormonale ou mécanique, voire la stérilisation définitive, doivent intervenir pour permettre la planification des grossesses des femmes atteintes de cardiopathies afin d'en réduire les risques et pour en déterminer la période optimale en fonction du statut clinique et thérapeutique de la patiente.

La contraception doit être envisagée chez la jeune femme cardiaque, afin d'éviter les grossesses lorsqu'elles sont contre-indiquées par la gravité de la cardiopathie ou afin de les programmer en fonction de l'évolution de celle-ci et de la thérapeutique envisagée.

On dispose de peu de données objectives sur l'innocuité des différentes méthodes chez ces patientes et beaucoup de celle ci ne reçoivent pas d'information adéquate . Une

étroite collaboration entre le gynécologue et le cardiologue est bien entendu nécessaire. La méthode contraceptive doit être efficace et sans danger. Thorn propose une classification des cardiopathies en quatre niveaux de risque vis-à-vis des méthodes contraceptives et fournit un guide pour proposer aux femmes la meilleure contraception.

Les méthodes locales ont un taux d'échecs trop élevé pour être préconisées si la grossesse est formellement contre-indiquée.

Le stérilet est relativement efficace, mais comporte des risques infectieux et, selon les recommandations, il est contre-indiqué aussi bien dans les cardiopathies à risque faible que dans les cardiopathies à risque élevé . Il ne peut non plus être prescrit en cas de traitement anticoagulant en raison des risques hémorragiques.

Les estroprogestatifs sont très efficaces, mais comportent un risque thromboembolique lié aux modifications de l'hémostase induites par les estrogènes. Les données concernant ces produits chez la femme ayant une cardiopathie sont très rares et l'on ne

dispose pas d'étude prospective . Ils sont contre-indiqués en cas de cardiopathie décompensée ou à risque thromboembolique élevé (cardiopathie cyanogène, HTAP, circulation de Fontan, troubles du rythme, dilatation auriculaire). Il n'est pas établi que l'utilisation simultanée d'anticoagulants ou d'antiagrégants plaquettaires diminue le risque thromboembolique.

Cependant, les patientes anticoagulées en raison d'une prothèse mécanique sont une exception à la non-utilisation des contraceptifs comprenant des estrogènes, car l'inhibition de l'ovulation est une bonne prévention des hémorragies ovulatoires intrapéritonéales auxquelles ces femmes sont exposées.

Les progestatifs purs constituent souvent la moins mauvaise solution ; les produits macrodosés, en prise discontinue comme la chlormadinone (Lutéran[®]) semblent plus efficaces que les minidosés en prise continue comme le lynestérol. Ces produits sont bien tolérés sur le plan hémodynamique, vasculaire et biologique. Le risque de rétention hydrosodée semble faible. Les formes injectables sont très utilisées aux États-Unis ; la

médroxyprogestérone (Dépo-Provera[®]) en injection intramusculaire (prudence en cas de traitement anticoagulant) fournit une couverture pendant 3 mois, mais ne peut être utilisée en cas d'insuffisance cardiaque en raison de la tendance à la rétention liquidienne qu'elle induit. Les implants sous-dermiques peuvent être utilisés sous forme d'étonogestrel (Implanon[®]) efficace pendant 3 ans.

La pilule du lendemain n'a pas de contre-indication cardiaque, mais a un taux d'échecs de 1 % et potentialise la warfarine.

La stérilisation tubaire sous laparoscopie ne peut être proposée qu'en cas de contre-indication définitive à la grossesse ; c'est une intervention qui n'est pas dénuée de risques, notamment chez les patientes ayant une hypertension artérielle pulmonaire, ou une circulation de Fontan. De plus, elle semble avoir un taux d'échecs tardif non négligeable avec de plus un risque élevé de grossesse ectopique.

Le problème de la contraception devrait être abordé suffisamment tôt chez toutes les patientes cardiaques, afin de ne pas

être confronté à la nécessité d'une interruption de grossesse susceptible d'avoir des conséquences néfastes sur le plan médical et psychologique. À noter que les estrogènes et les progestatifs interfèrent avec le métabolisme de la warfarine et qu'il est conseillé d'augmenter la fréquence des contrôles d'INR quand on initie une contraception hormonale.

RESUME

Bien que l'incidence des cardiopathies durant la grossesse soit stable, la gestion de la parturiente cardiaque demeure toujours un sujet d'actualité en perpétuel essor. Le but de notre étude est de déterminer le profil épidémiologique des patientes cardiaques hospitalisées en réanimation afin d'en déceler les particularités et d'en évaluer la prise en charge. Cette étude est une Cohorte rétrospective incluant toutes les patientes cardiaques hospitalisées au service de réanimation Mère-Enfant du CHU Hassan II de Fès durant 4 ans. Les données recueillies étaient relatives à la cardiopathie, son évolution durant la grossesse, au mode d'accouchement et au rôle que joue le médecin anesthésiste-réanimateur dans sa prise en charge ainsi qu'aux diverses complications vécues.

Cinquante-huit patientes ont été incluses dans cette étude. L'âge moyen était de 30 ans, 56 % des patientes étaient primipares. La visite pré-gestationnelle n'a été réalisée que chez 8 patientes. La totalité des patientes souffraient de valvulopathies rhumatismales. La cardiopathie était diagnostiquée pendant la grossesse chez 60% des patientes. L'œdème aigu du poumon (OAP) en était le mode de révélation chez 9 patientes, alors qu'un état de choc cardiogénique a été noté chez cinq patientes. Dix-huit patientes ont bénéficié d'une analgésie péridurale, alors que vingt-huit ont bénéficié d'une césarienne sous anesthésie générale (AG). Une seule patiente a bénéficié d'une interruption thérapeutique de grossesse et onze patientes ont accouché par voie naturelle ou ont expulsé un mort-né .

Les principales complications étaient quatre états de choc cardiogénique, un choc hémorragique secondaire aux antivitamines-K d'évolution favorable et un choc cardiogénique avec composante septique.

La maladie rhumatismale représente l'unique cause de cardiopathie notée dans notre étude, alors qu'elle est en dernière position dans les pays développés où les cardiopathies congénitales sont en première ligne.

La plupart des cardiopathies ont été décelées pendant la grossesse suite à leur décompensation chez des patientes primipares. Les problèmes posés par les cardiopathies lors de la grossesse représentent un ensemble de situations très diverses justifiant une prise en charge multidisciplinaire à tous les stades, débutant avant la grossesse et se poursuivant durant le post-partum. Les modalités d'accouchement doivent être discutées et planifiées en tenant compte du type de cardiopathie et de sa tolérance en fin de grossesse.

SUMMARY

Although the incidence of heart disease during pregnancy is stable, the management of the parturient heart remains a hot topic in perpetual development. The aim of our study is to determine the epidemiological profile of patient's hospital cardiac resuscitation in order to identify features and evaluate care. This study is a retrospective cohort including all heart patients hospitalized in intensive care Mother-Child University Hospital Hassan II of Fez for 4 years. The data were collected on the heart, its changes during pregnancy, mode of delivery and role of the anesthesiologist in the management and the various complications experienced. Fifty-eight patients were included in this study. Age average was 30 years, 56% of patients were primiparous. Pre-gestational visit was performed in only eight patients. All patients suffering from valvular arthritis. Heart disease was diagnosed during pregnancy in 60% of patients. The acute pulmonary edema (OAP) was the mode of revelation in 9 patients, while a cardiogenic shock was noted in five patients. Eighteen patients received analgesia epidural, then only twenty-eight underwent a caesarean under general anesthesia (GA). One patient underwent a therapeutic abortion and eleven patients delivered vaginally or expelled a stillborn.

The main complications were four states of cardiogenic shock, hemorrhagic shock secondary to vitamin-K-favorable and cardiogenic shock with septic component. Rheumatic disease is the only cause of heart disease noted in our study, whereas it is in last place in the developed countries where CHD are at the forefront. Most heart disease were detected during pregnancy due to their decompensation in patients primiparous. The problems with heart disease during pregnancy represent a set of very different situations warranting one multidisciplinary care at all stages, beginning before pregnancy and continuing during the post-partum. The mode of delivery should be discussed and planned taking into account the type of heart disease and its tolerance in late pregnancy.

ملخص

على الرغم من أن نسبة الإصابة بأمراض القلب تبقى مستقرة خلال الحمل ، لا تزال العناية الطبية بالمرأة الحامل المصابة بمرض القلب موضوعا ساخنا في تطوير دائم.

وكان الهدف من دراستنا هو تحديد الخصائص الوبائية للنساء مريضات القلب في مصلحة العناية المركزة من أجل تحديد وتقييم الوسائل العلاجية.

هذه الدراسة هي استعدادية بما في ذلك جميع مريضات القلب في وحدة العناية المركزة الأم والطفل بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس لمدة 4 سنوات

وتتعلق المعطيات المحصل عليها بطبيعة مرض القلب وتطوره خلال فترة الحمل، طريقة الولادة ودور طبيب التخدير والإنعاش في إدارتها فضلا عن مختلف المضاعفات الواردة.

أدرجت ثمان وخمسين مريضا في هذه الدراسة

وكان متوسط العمر 30 عاما، كان 56٪ من المريضات بكريات

تم تنفيذ زيارة ما قبل الحمل لدى 8 مريضات فقط

أغلب المريضات تعانين من مرض صمامي الروماتيزمية

تم تشخيص أمراض القلب أثناء الحمل لدى 60٪ من المريضات.

كانت الوذمة الرئوية الحادة السبب الرئيسي للتشخيص عند 9 مريضات، في حين لوحظ وجود حالة من الصدمة القلبية لدى خمسة مريضات.

ثمانية عشر مريضة تلقين التسكين فوق الجافية، في حين تم تنفيذ العملية القيصرية عند ثمانية وعشرين مريضة تحت التخدير العام.

خضعت مريضة واحدة للإجهاض العلاجي في حين أن إحدى عشرة امرأة حامل ولدت بطريقة طبيعية أو أنجبت مولودا ميتا.

كانت المضاعفات الرئيسية أربع حالات من الصدمة القلبية، صدمة نزفية ثانوية لاستعمال مضاد فيتامين K وصدمة قلبية مع مكون جرثومي.

مرض الروماتيزم هو السبب الوحيد الذي لوحظ في دراستنا لأمراض القلب ، في حين هو في آخر مقام في البلدان المتقدمة حيث أمراض القلب الخلقية هي في الطليعة.

تم الكشف عن معظم أمراض القلب أثناء الحمل بسبب انهيار المعاوضة في لدى حوامل بكريات.

المشاكل المتعلقة بأمراض القلب أثناء الحمل هي مجموعة من الحالات المختلفة جدا تستدعي رعاية صحية متعددة التخصصات في جميع المراحل، تبدأ قبل الحمل وتستمر خلال فترة ما بعد الولادة.

وينبغي مناقشة إجراءات طرق الولادة والتخطيط لها مع الأخذ في الاعتبار نوع من أمراض القلب و مدى تحملها في أواخر فترة الحمل.

Bibliographie

- [1] J.Faivre, N. Verroust, S. ghiglione, A. Mignon Cardiopathies et grossesse.
- [2] European heart journal (2003)24, 761–781
Expert consensus document on management of Cardiovascular diseases during pregnancy
- [3] M.malhotra,J.B.sharma;R.tripathii,P.Arora,R.Arora Maternal and foetal outcome in valvular heart disease International journal of gynecology and obstetrics84(2004)
- [4] BORNA.S, BORNA H, HAN TOOSHZADEH S Pregnancy outcomes in women with heart disease. Inter J gynecol obstet 2006
- [5] Zoghbi WA, Enriquez–
Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD,Levine RA, et al. Recommendations for evaluation of the severity of
native valvular regurgitation with two dimensional and Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:777–802.
- [6] Stephanie L. Curtis a, Joanna Marsden–Williams b, charlotte sullivan b, Susan M, Sellers b, Johanna Trender 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
- [7] BAHTLA, LAL S, BEHERA G., KRIPLANI A., MITTAL S., AGARWAL N., et al.
Cardiac disease in pregnancy
Science direct Int gynecol Obstet: cardiac disease 2003
- [8] Essop MR, Sareli P. Rheumatic valvular disease and pregnancy. In:
Elkayam U, Gleicher N, editors. Cardiac problems in pregnancy.
New York: Wiley–Liss; 1998. p. 55–60.
- [9] HameedA, Karaalp IS, Tummala PP, Wani OR, Canetti M,Akhter MW,
et al. The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome

- during pregnancy. J Am Coll Cardiol 2001;37:893–9.
- [10] Tribouilloy C, De Gevigney G, Acar C. Recommandations de la Société Française de Cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire
- [11] Iung B, Gohlke-Barwolf C, Tornos P, Tribouilloy C, Hall R, Butchart E, et al. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. Eur Heart J 2002;23:1252–66.
- [13] Thorne SA. Pregnancy in heart disease. Heart 2004;90:450–6.
- [14] Deanfield J, Thaulow E, Warnes C, Webb G, Kolbel F, Hoffman A, et al. Task Force on the Management of Grown Up Congenital Heart Disease, European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. Management of grown-up congenital heart disease. Eur Heart J 2003;24:1035–84.
- [15] Weiss BM, Zemp L, Seifert B, Hess OM. Outcome of pulmonary vascular disease in pregnancy: a systematic overview from 1978 through 1996. J Am Coll Cardiol 1998;31:1650–7.
- [16] Weiss BM, Hess OM. Pulmonary vascular disease and pregnancy: current controversies, management strategies, and perspectives. Eur Heart J 2000;21:104–15.
- [17] Neumayer U, Somerville J. Outcome of pregnancies in patients with complex pulmonary atresia. Heart 1997;78:16–21.
- [18] Presbitero P, Somerville J, Stone S, Aruta E, Spiegelhalter D, Rabajoli F. Pregnancy in cyanotic congenital heart disease. Outcome of mother and fetus. Circulation 1994;89:2673–6.
- [19] Lao TL, Sermer M, Magee L, Farine D, Colman JM.

Congenital aortic

stenosis and pregnancy. A reappraisal. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169: 540–5.

[20] Silversides CK, Colman JM, Sermer M, Farine D, Siu CC. Early and intermediate-term outcomes of pregnancy with congenital aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2003;91:1386–9

[21] Metcalfe J, McAnulthy JH, Ueland K. Heart disease and pregnancy. Physiology and management. Boston: Little Brown; 1986

[22] Gouton M, BozioA. Coarctation et grossesse.

IXes Journées Européen

nes de la Société Française de Cardiologie, Paris, janvier. 1999.

[23] Vriend JW, Drenthen W, Pieper PG.

Outcome of pregnancy in patients

after repair of aortic coarctation. *Eur Heart J* 2005;26:2173–8.

[24] Drenthen W, Pieper PG, Van Der Tuuk K.

Cardiac complications

relating to pregnancy and recurrence of disease in the offspring of women with atrioventricular septal defects. *Eur Heart J* 2005;26: 2581–7.

[25] Connolly HM, Grogan M, Warmes CA.

Pregnancy among women with congenitally corrected transposition of great arteries. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1692–5.

[26] Therrien J, Barnes I, Somerville J.

Outcome of pregnancy in patients

with congenitally corrected transposition of the great arteries. *Am J Cardiol* 1999;84:820–4.

[27] Connolly H, Warmes C.

Ebstein's anomaly: outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1194–8.

[28] Pyeritz RE. Maternal and fetal complications of pregnancy in the Marfan syndrome. *Am J Med* 1981;71:784–90.

[29] Rossiter JP, Repke JT, Morales AJ, Murphy EA, Pyeritz RE. A prospective longitudinal evaluation of pregnancy in the Marfan syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1599–606.

[30] Lind J, Wallenburg HC. The Marfan syndrome and pregnancy: a retrospective study in a Dutch population. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;98:28–35.

[31] Meijboom LJ, Vos FE, Timmermans J, Boers GH, Zwinderman AE, Mulder BJ. Pregnancy and aortic root growth in the Marfan syndrome: a prospective study. *Eur Heart J* 2005;26:914–20.

[32] 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;50:641–51.

[33] Perloff JK, Koos B. Pregnancy and congenital heart disease: the mother and the fetus. In: Perloff JK, Child JS, editors. *Congenital heart disease in adults*. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 144–64.

[34] James AH, Jamison MG, Biswas MS, Brancazio LR, Swamy GK, Myers ER. Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population based study. *Circulation* 2006;113:1564–71.

[35] Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction and pregnancy. In: Elkayam U, Gleicher N, editors. *Cardiac problems in pregnancy*. New York: Wiley-Liss; 1998. p. 131–53.

[36] 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.

- [37] Elkayam U, Goodwin TM. Adenosine therapy for supraventricular tachycardia during pregnancy. *Am J Cardiol* 1995;75:521–3.
- [38] Adamson DL, Nelson–Piercy C. Managing palpitations and arrhythmias during pregnancy. *Heart* 2007;93:1630–6.
- [39] Leung CY, Brodsky M. Cardiac arrhythmias and pregnancy. In: Elkayam U, Gleicher N, editors. *Cardiac problems in pregnancy*. New York: Wiley–Liss; 1998. p. 155–74.
- [40] Holdright DR, Sutton GC. Restoration of sinus rhythm during two consecutive pregnancies in a woman with congenital complete heart block. *Br Heart J* 1990;64:338–9.
- [41] Elkayam U, Dave R. Hypertrophic cardiomyopathy and pregnancy. In: Elkayam U, Gleicher N, editors. *Cardiac problems in pregnancy*. New York: Wiley–Liss; 1998. p. 101–9.
- [42] Thaman R, Varnava A, Hamid MS. Pregnancy related complications in women with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 2003;89:752–6.
- [43] 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;95:81–6.
- [44] Aurore C, Conte ME, 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.
- [45] Munehisa Y, Watanabe H, Kosaka T, Kimura A, Ito H. Successful outcome in a pregnant woman with isolated noncompaction of the left ventricular myocardium. *Intern Med* 2007;46:285–9.
- [46] Brezina P, Isler CM. Takotsubo cardiomyopathy in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2008;112:450–2.

- [47] Elkayam U, Akhter MW, Singh HS. Pregnancy-associated cardiomyopathy: clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation* 2005;111:2050–5.
- [48] Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola 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.
- [49] Tummala PP, Rao KS, Akhter MW, Karaalp IS, Hameed AB, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy: clinical profile of 100 patients diagnosed in the United States. *Circulation* 1999;100(suppl18):1–579.
- [50] Fett JD, Christie LG, Carraway RD, Murphy JG. Five-year prospective study of the incidence and prognosis of peripartum cardiomyopathy at a single institution. *Mayo Clin Proc* 2005;80:1602–6.
- [51] Brar SS, Khann SS, Sandhu GK. Incidence, mortality and racial differences in peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2007;100:302–4.
- [52] Midei MG, Dement SH, Feldman AM, Hutchins GM, Baughman KL. Peripartum myocarditis and cardiomyopathy. *Circulation* 1990;81:922–8.
- [53] Bultmann BD, Klingel K, Nabauer M, Wallwiener D, Kandolf R. High prevalence of viral genomes and inflammation in peripartum cardiomyopathy. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:363–5.
- [54] Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet* 2006;368:687–93.
- [55] Amos AM, Jaber WA, Russel SD. Improved outcomes in peripartum

- [56] Isselbacher EM. Diseases of the aorta. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, editors. Heart disease. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p. 1422–56.
- [57] Carlson M, Silberbach M. Dissection of the aorta in Turner syndrome: two cases and review of 85 cases in the literature. J Med Genet 2007; 44:745–9.
- [58] Cabrol D, Pons J.-P, Goffinet F. : Traite d'Obstetrique. Medecine-Sciences Flammarion ; 2003.
- [59]Fournier A, Laffitte A, Parant O, Ko-Kivok-Yun P. : Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse. Encyclopedie Medico-Chirurgicale : Gynecologie-Obstetrique. 5-008-A-10.
- [60] Thoulon JM. : Petits maux de la grossesse. Encyclopedie Medico-Chirurgicale : Gynecologie-Obstetrique. 2005 ; 5-012-A-20.
- [61] Briggs GG,Freeman RK,Yaffe SJ. Drugs in pregnancy and lactation. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005.
- [62] Bessereau J, Desvignes O, Huon B, Roudaut JY, Picault L, Blanc JJ. Grossesse menée à terme malgré une thrombolyse à la sixième semaine d'aménorrhée pour infarctus du myocarde : à propos d'un cas. Arch Mal Cœur 2007;100:955–8.
- [63] Essop MR, Sareli P. Rheumatic valvular disease and pregnancy. In: Elkayam U, Gleicher N, editors. Cardiac problems in pregnancy. New York: Wiley-Liss; 1998. p. 55–60.
- [64] HameedA, Karaalp IS, Tummala PP, Wani OR, Canetti M,Akhter MW, et al. The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy. J Am Coll Cardiol 2001;37:893–9.
- [65] Sheikh F, Rangwala S, DeSimone C, Smith HS, O'Leary AM. Mana-

gement of the parturient with severe aortic incompetence.

J Cardiothorac Vasc Anesth 1995;9:575–7.

[66] Myerson SG, Mitchell AR, Ormerod OJ, Banning AP. What is the role of balloon dilatation for severe aortic stenosis during pregnancy?

J Heart Valve Dis 2005;14:147–50.

[67] Rosenthal E, Nelson–Piercy C. Value of inhaled nitric oxide in Eisenmenger syndrome during pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2000;183:781–2.

[68] Lust KM, Boots RJ, Dooris M, Wilson J. Management of labor in Eisenmenger syndrome with inhaled nitric oxide. Am J Obstet Gynecol 1999;181:419–23.

[69] Bonnin M, Mercier FJ, Sitbon O. Severe pulmonary hypertension during pregnancy. Mode of delivery and anesthetic management of 15 consecutive cases. Anesthesiology 2005;102:1133–7.

[70] Nahapetian A, Oudiz RJ. Serial hemodynamics and complications of pregnancy in severe pulmonary arterial hypertension. Cardiology 2007;109:237–40.

[71] Bendayan D, Hod M, Oron G. Pregnancy outcome in patients with pulmonary arterial hypertension receiving prostacyclin therapy. Obstet Gynecol 2005;106:1206–10.

[72] Easterling TR, Ralph DD, Schmucker BC. Pulmonary hypertension in pregnancy: treatment with pulmonary vasodilator. Obstet Gynecol 1999;93:494–8.

[73] Robinson JN, Banerjee R, Landzberg M, Thiet MP. Inhaled nitric oxide therapy in pregnancy complicated by pulmonary hypertension. Am J Obstet Gynecol 1999;180:1045–6.

[74] Tzemos N, Silversides CK, Carasso S, Rakowski H, Siu SC. Effect of pregnancy on left ventricular motion (twist) in women with aortic

stenosis. *Am J Cardiol* 2008;101:870–3.

[75] Rafik I, Rekhraj S, Parthasarathy H, Freeman L, Stanley K. Single-centre university hospital pregnancy outcomes in patients with cardiac conditions. *Heart* 2008;94(supplIII):A89.

[76] Sliwa K, Skukicky D, Candy G, Bergemann A, Hopley M, Sareli P. The addition of pentoxifylline to conventional therapy improves outcome in patients with peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2002;4:305–9.

[77] Van Driel D, Wesseling J, Rosendaal FR, Odink RJ, Van der Veer E, Gerver WJ, et al. Growth until puberty after in utero exposure to coumarins. *Am J Med Genet* 2000;95:438–43.

[78] Wesseling J, Van Driel D, Heymans HS, Rosendaal FR, Geven-Boere LM, Smrkovsky M, et al. Coumarins during pregnancy: long-term effects on growth and development of school-age children. *Thromb Haemost* 2001;85:609–13.

[79] Sbarouni E, Oakley CM. Outcome of pregnancy in women with valve prostheses. *Br Heart J* 1994;71:196–201.

[80] Hanania G, Thomas D, Michel PL, Garbarz E, Age C, Millaire A, et al. Pregnancy and prosthetic heart valves: a French cooperative retrospective study of 155 cases. *Eur Heart J* 1994;15:1651–8.

[81] Sahnoun-Trabelsi I, Jimenez M, Choussat A, Roudaut R. Thromboses de prothèses valvulaires cardiaques chez la femme enceinte. Étude monocentrique à propos de 12 cas. *Arch Mal Cœur* 2004;97:305–10.

[82] Chan WS, Anand S, Ginsberg JS. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves: a systematic review of the literature. *Arch Intern Med* 2000;160:191–6.

[83] Cotrufo M, De Feo M, De Santo LS, Romano G, Della Corte A,

- Renzulli A, et al. Risk of warfarin during pregnancy with mechanical valve prostheses. *Obstet Gynecol* 2002;99:35–40.
- [84] Meschengieser SS, Fondevila CG, Santarelli MT, Lazzari MA. Anticoagulation in pregnant women with mechanical heart valve prostheses. *Heart* 1999;82:23–6.
- [85] Vitale N, De Feo M, De Santo LS, Pollice A, Tedesco N, Cotrufo M. Dose-dependent fetal complications of warfarin in pregnant women with mechanical heart valves. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1637–41.
- [86] Elkayam U. Valvular heart disease and pregnancy. Part II: Prosthetic valves. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:403–10.
- [87] Oran B, Lee-Parritz A, Ansell J. Low molecular weight heparin for the prophylaxis of thromboembolism in women with prosthetic mechanical heart valves during pregnancy. *Thromb Haemost* 2004;92:747–51.
- [88] Recommandations de la Société Française de Cardiologie concernant les indications et la surveillance du traitement anticoagulant oral. *Arch Mal Cœur* 1998;91(suppl):63–79.
- [89] Butchart EG, Gohlke-Barwolf C, Antunes MJ, Tornos P, De Caterina R, Cormier B, et al. Recommendations for the management of patients after heart valve surgery. *Eur Heart J* 2005;26:2463–71.
- [90] Bates SM, Greer IA, Hirsh J, Ginsberg JS. Use of antithrombotic agents during pregnancy: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126(suppl3):627S–644S.
- [91] Sareli P, England MJ, Berk MR, Marcus RH, Epstein M, Driscoll J, et al. Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy in patients with mechanical heart valve prostheses. *Am J Cardiol* 1989;63:1462–5.
- [92] C. Almange, J.-M. Schleich, C. Chabanne, A. Basquin, M. Laurent

Cardiopathies et grossesse

Elsevier Masson SAS. 2009

[93] P.Lewy, G Leroy

Cœur et grossesse

Elsevier Masson SAS. 2011

[94] J. Faivre , N. Verroust, S. Ghiglione, A. Mignon

Cardiopathies et grossesse

Elsevier Masson SAS,2009

[95] B. lung, L. Iserin

Cardiopathies et grossesse

Elsevier Masson SAS.2007