

Sommaire

INTRODUCTION	8
RAPPELS	11
I. Modifications physiologiques de la femme enceinte :	12
1. Modifications cardiovasculaires :	12
2. Modifications endocrines :	14
3. Modifications respiratoires :	15
4. Modifications biologiques :	16
II. Interprétation des examens biologiques pendant la grossesse	17
1. Modifications hématologiques :	17
2. Modifications de la coagulation :	19
3. Modifications des fonctions rénales :	21
4. Modifications biochimiques :	23
5. Modifications immunologiques :	24
6. Modifications des fonctions hépatiques :	24
7. Modifications endocriniennes :	25
8. Métabolisme des hydrates de carbone et lipides :	28
9. Modifications cardiaques :	29
III. Hémodynamique fœtale :	31
1. Système nerveux autonome et hypoxie :	31
2. Evaluation ultrasonographique de la circulation fœtale :	34
PATIENTES ET METHODES	35
I. Patientes:	36
II. Objectifs de l'étude :	36
III. Méthode :	36
RESULTATS	46
I. Etude epidemiologique :	47
1. Age de la mère :	47
2. Antécédents :	47

3. Age gestationnel :	48
4. Parité:	48
5. Circonstances de découverte :	49
6. Type de cardiopathie :	50
7. Suivi de grossesse:	50
II. Etape préopératoire :	50
1. Indication opératoire :	50
2. Traitement médical :	52
3. Evaluation préopératoire :	53
III. Etape peropératoire :	58
1. Prémédication :	58
2. Installation :	58
3. Monitoring maternofoetal :	58
4. Antibioprophylaxie :	59
5. Tocolyse :	59
6. Traitement hémostatique :	59
7. Induction anesthésique :	60
8. Intubation :	60
9. Entretien anesthésique :	60
10. Stratégie de ventilation :	61
11. Technique chirurgicale :	62
12. Données de la Circulation extracorporelle :	62
13. Complications peropératoires :	64
14. Durée de l'anesthésie :	65
IV. Etape postopératoire:	65
1. Réveil et extubation :	65
2. Analgésie :	65
3. Surveillance :	66

4. Complications :	68
5. Evolution :	70
6. Durée de séjour en réanimation :	71
DISCUSSION	72
I. Anesthésie pour chirurgie non obstétricale au cours de la grossesse :	73
1. Données épidémiologiques :	73
2. Effets Fœtaux de l'acte anesthésico-chirurgical :	74
3. Implications des modifications physiologiques de la grossesse pour l'anesthésiste :	75
4. Effets des médicaments anesthésiques sur le fœtus et la grossesse :	76
II. Grossesse et cardiopathies :	78
1. Nature des différentes cardiopathies au cours de la grossesse :	78
2. gestion du traitement médical au cours de la grossesse :	80
III. Evaluation préopératoire :	86
1. Clinique :	86
2. Paraclinique :	89
3. Gestion péri opératoire des anticoagulants :	91
IV. Période peropératoire :	94
1. Pharmacologie	94
2. Monitoring fœtal :	96
3. Monitoring de la mère :	96
4. Technique d'anesthésie :	97
5. Technique opératoire :	100
6. Grossesse et CEC :	101
7. Mode d'accouchement :	109
V. Période post opératoire :	110
1. Modalité de surveillance :	110
2. Réveil extubation :	112

3. Analgésie post opératoire :	114
4. Complications postopératoires :	117
5. Evolution materno fœtale :	126
VI. Interruption thérapeutique de la grossesse et éthique :	131
VII. Planification et prévention :	133
1. prévention et traitement des valvulopathies :	133
2. contraception :	133
3. planification d'une grossesse :	134
CONCLUSION	135
RESUMES	139
BIBLIOGRAPHIE	145

Abréviations

ACFA	: arythmie complète par fibrillation auriculaire
ACT	: activated clotting time
AVC	: accident vasculaire cérébral
AVK	: anti vitamine K
AVS	: avortement spontané
BAV	: bloc auriculoventriculaire
BPCO	: bronchopneumopathie chronique obstructive
BPM	: battement par minute
CEC	: circulation extracorporelle
CIA	: Communication inter auriculaire
CMCF	: commissurotomie mitrale à cœur fermé
CMD	: cardiomyopathie dilatée
CMPP	: Cardiomyopathies du Péripartum
CRF	: capacité résiduelle fonctionnelle
ECG	: électrocardiogramme
FE	: fraction d'éjection
HBPM	: héparine bas poids moléculaire
HNF	: héparine non fractionnée
HTAP	: hypertension artérielle pulmonaire
IAo	: Insuffisance aortique
IC	: insuffisance cardiaque
IEC	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IM	: insuffisance mitrale
IMC	: indice de masse corporelle

IRA	: insuffisance respiratoire aiguë
ITG	: Interruption thérapeutique de la grossesse
MAC	: minimal alveolar concentration
MET	: Metabolic Equivalent of Task
MFIU	: Mort fœtale intra utérine
NYHA	: New York Heart Association
OAP	: œdème aiguë du poumon
PA	: Pression artérielle
PAPS	: pression artérielle pulmonaire systolique
PEP	: pression expiratoire positive
RAA	: rhumatisme articulaire aiguë
Rao	: rétrécissement serré
RM	: rétrécissement mitral
SA	: semaine d'aménorrhée
SDRA	: syndrome de détresse respiratoire aigu
SSPI	: salle de surveillance post interventionnelle
TSV	: tachycardie supraventriculaire

INTRODUCTION

- Les cardiopathies sont la première cause de mortalité non-obstétricale chez la parturiente; elles sont responsables de 15% des décès maternels. La présence d'une cardiopathie sévère est considérée comme une contre-indication majeure à la grossesse.
- Les femmes présentant une atteinte cardiovasculaire due à une cardiopathie nécessitent une prise en charge multidisciplinaire planifiée en prépartum, péripartum et postpartum.
- La principale étiologie de défaillance cardiaque aiguë au cours de la grossesse reste la décompensation d'une cardiopathie chronique, principalement congénitale dans les pays développés du fait d'une meilleure prise en charge cardiologique médicale et chirurgicale autorisant les femmes à procréer, Alors que dans les pays sous-développés, y compris le Maroc, les cardiopathies rhumatismales demeurent dominantes avec une prise en charge faible par manque d'information, de moyens financiers, un retard de diagnostic, mais également des difficultés de prise en charge des RAA.
- Ces affections requièrent un traitement chirurgical lors d'échec du traitement médical et présentent un risque excessif pour la parturiente.
- La chirurgie cardiaque en cours de grossesse est une situation à haut risque, aussi bien pour la mère que pour le fœtus ,qui présente un conflit d'intérêt entre la mère et le fœtus, la prise en charge en urgence dans une situation clinique le plus souvent défavorable et la vulnérabilité maternelle pendant le post-partum sont des éléments qui contribuent à aggraver le risque de cette chirurgie.
- L'anesthésiste réanimateur qui prend en charge une telle patiente doit connaître les problèmes spécifiques liés à la maladie cardiovasculaire ainsi

qu'à son traitement médical et chirurgical, mais également les problèmes physiologiques et physiopathologiques associés à la grossesse.

- Même si on les considère comme acceptables, les risques maternels sont plus élevés que dans une population non-obstétricale, particulièrement lorsque l'intervention est proche de l'accouchement.
- L'objectif de notre étude est d'étudier les spécificités anesthésiques pré per et post opératoire de la chirurgie cardiaque en cours de grossesse, les indications opératoires dans notre contexte et les attitudes thérapeutiques, ainsi que préciser le pronostic et les suites évolutives materno-fœtale au court et au long terme dans notre contexte.

RAPPELS

I. Modifications physiologiques de la femme enceinte :

- Les modifications physiologiques de la grossesse sont indispensables à connaître pour prévenir et traiter certaines complications.
- Le risque d'intubation difficile est multiplié par 8 pendant la grossesse par modifications anatomiques des voies aériennes supérieures

1. Modifications cardiovasculaires :

- Les changements hémodynamiques apparaissent dès la 6ème semaine d'aménorrhée (SA) et sont caractérisés par une augmentation du débit cardiaque (DC) associée à une baisse des résistances vasculaires systémiques (RVS) et pulmonaires (RVP). Certaines études ont montré que c'est la baisse des RVS par sécrétion de progestérone et d'autres facteurs inconnus qui est à l'origine de cet état d'hyperdynamisme circulatoire [1]. La baisse de précharge stimule la rétention hydrosodée. La baisse de la post-charge améliore le DC par augmentation du volume d'éjection systolique (VES) [2]. La baisse de pression artérielle (PA) stimule la sécrétion de vasopressine [3].
- Au total, le DC augmente de 30 % au cours du 1er trimestre, avec au maximum + 40 % entre 24 et 28 SA. L'hyperdébit est d'abord dû à l'augmentation de la volémie, puis à la tachycardie. Le DC chute de 10 % à 20 % au 3e trimestre par baisse du VES. Toutes ces modifications circulatoires disparaissent entre quelques jours et 6 semaines après l'accouchement [4]. Les PA diastoliques et systoliques chutent respectivement de 10 et 5 mm Hg dès la 6e SA, pour ne revenir aux valeurs antérieures qu'à 30 SA. Une étude a émis l'hypothèse que la baisse plus importante de la PA diastolique est à l'origine de la chute des RVS par « reset » des barorécepteurs vasculaires [5].

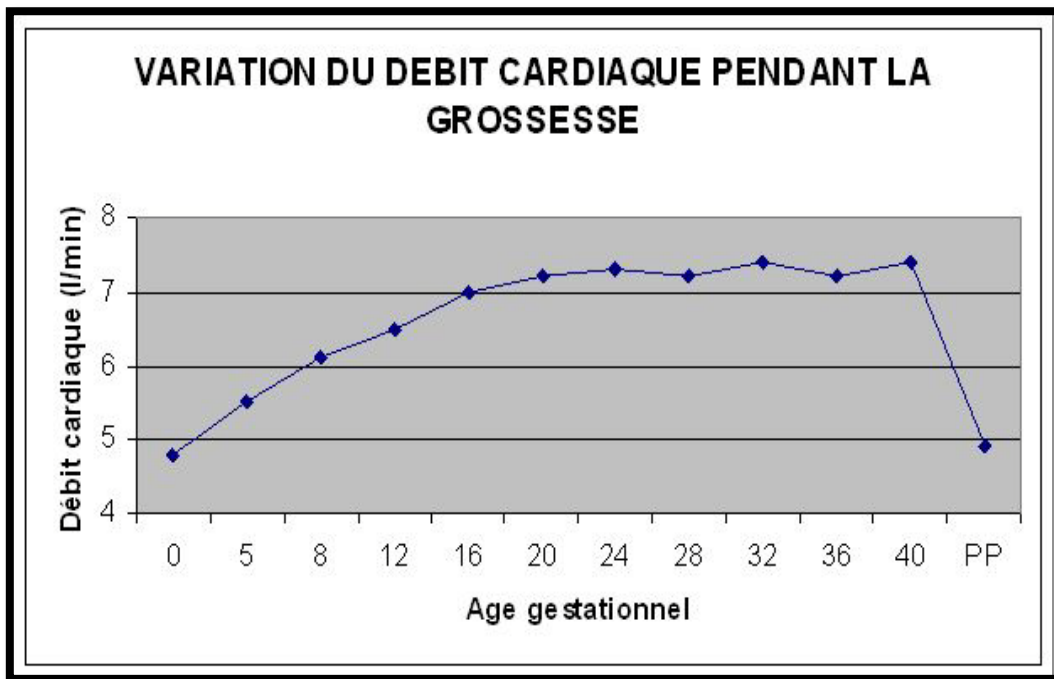


Figure1: Variation du débit cardiaque pendant la grossesse

- Le cœur subit des modifications structurales semblables au cœur du sportif de haut niveau.
- La taille des quatre cavités et surtout de l'oreillette droite augmente dès la fin du 1er trimestre.
- Cette cardiomégalie s'accompagne d'une hypertrophie ventriculaire gauche modérée, d'une augmentation de la contractilité et du diamètre des anneaux valvulaires [6]. On retrouve des régurgitations valvulaires pulmonaire et tricuspide chez plus de 90 % des femmes enceintes, et 30 % ont une insuffisance mitrale minime [7].
- Le cœur retrouve ses dimensions au bout de 2 à 24 semaines post-partum [7].
- Les signes de mauvaise tolérance clinique apparaissent tardivement car l'augmentation du métabolisme est majeure à partir de 20 SA.

- Certaines études suggèrent que l'identification précoce des patientes ayant une hyper activation sympathique permettrait de prédire l'évolution pathologique de la grossesse [8].
- Une particularité : le syndrome de compression cave :
 - En décubitus dorsal, l'utérus gravide est un obstacle au retour veineux à l'origine du « syndrome de compression cave » tant redouté. Le débit cardiaque peut chuter de 30 % à 40 % et entraîner de bradycardie, hypotension artérielle ou collapsus [9]. Ce syndrome apparaît dès la 20-22 SA et augmente avec la taille de l'utérus (grossesses multiples, hydramnios).
 - Le décubitus latéral gauche à 10 °/20 ° pour lever la compression cave est le premier geste à faire en cas de collapsus.

2. Modifications endocrines :

- Toutes les sécrétions endocrines sont stimulées pendant la grossesse. La progestérone et les prostaglandines E2 et I2 ont des effets vasodilatateurs sur la circulation utéroplacentaire contribuant à l'augmentation du DC [10]. La sécrétion de NO endogène est augmentée.
- Pendant le 1er trimestre, l'hyperdébit sert à la vascularisation maternelle (rénale, mammaire et cutanée) sans qu'il n'y ait d'augmentation de la consommation en O2. Après le 1er trimestre, le métabolisme augmente par augmentation de l'extraction d'O2 fœtoplacentaire [2]. La circulation placentaire représente 17 % du débit sanguin maternel réalisant un véritable shunt.

3. Modifications respiratoires :

- L'hyperventilation secondaire à la sécrétion de progestérone apparaît dès le 1^{er} trimestre. Le volume courant augmente de 40 % sans augmentation de la fréquence respiratoire [11]. L'alcalose respiratoire qui en résulte ($PCO_2 = 30$ mm Hg) est compensée par une augmentation de l'excrétion rénale de bicarbonates ($[HCO_3^-]$ plasmatique = 19-20 mEq/L). L'augmentation du volume abdominal par l'utérus gravide entraîne une diminution de 20 % de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Le risque de désaturation est d'autant plus précoce et profond que la grossesse augmente de 20 % la consommation en O_2 .
- Le risque d'intubation difficile est multiplié par 8 pendant la grossesse par modifications anatomiques des voies aériennes supérieures.
- Enfin, le risque de régurgitation du contenu gastrique est augmenté et la vidange gastrique se ralentit surtout pendant le travail. Une bonne pré oxygénation est indispensable avant toute anesthésie générale et un algorithme d'intubation difficile avec un matériel adapté doit être disponible.

4. Modifications biologiques :

- L'augmentation des facteurs de coagulation (VII, VIII, X), du fibrinogène (+ de 100 à 200 %) associée à la diminution du taux plasmatique de protéine S entraîne un état d'hypercoagulabilité [12]. On note parallèlement une baisse de l'activité fibrinolytique par le placenta site d'inhibiteurs de la fibrinolyse. Cependant, l'activité fibrinolytique s'intensifie à nouveau en fin de grossesse, durant l'accouchement et les premiers jours du post-partum. La balance hypercoagulabilité-fibrinolyse a pour conséquence un risque thromboembolique multiplié par 5 durant la grossesse et après l'accouchement, mais aussi un risque d'hémorragie plus important par consommation rapide des facteurs de coagulation.
- L'augmentation du volume plasmatique (+ 50 %) supérieure à celle de la masse de globules rouges (+ 20 %) entraîne une anémie de dilution (le taux d'hémoglobine moyen à 11 g/dL). Cette hémodilution s'accompagne d'une thrombopénie relative, d'une baisse de l'hématocrite et du taux de protéines plasmatiques.
- L'hyperleucocytose relative ($>10\,000/\mu\text{L}$) complique le diagnostic d'infection en cours de grossesse.

II. Interprétation des examens biologiques pendant la grossesse

- Il est indispensable de connaître les modifications biologiques de la grossesse pour ne pas prescrire d'examens inutiles car ininterprétables et pour ne pas les considérer comme pathologiques et traiter à tort.
- La grossesse est un état d'hypercoagulabilité liée à une augmentation de différents facteurs de coagulation et une diminution de la fibrinolyse et des inhibiteurs de la coagulation.
- Il y a une augmentation du débit de filtration glomérulaire (DFG) de 30 à 50 % au cours de la grossesse.
- Il n'y a pas de modification des fonctions hépatiques pendant la grossesse.
- La grossesse se caractérise par d'importants ajustements physiologiques de tous les systèmes. Ces nouvelles caractéristiques ne sont pas toujours à l'avantage de la mère : elles permettent vraisemblablement l'efficacité maximale de la croissance et du métabolisme du fœtus. Le fœtus, par l'intermédiaire des hormones placentaires déversées dans la circulation maternelle, manipule les mécanismes homéostatiques de la mère. Un grand nombre de modifications apparaissent tôt au cours de la gestation, anticipant les demandes métaboliques du fœtus.

1. Modifications hématologiques :

- Hémoglobine : diminuée
- Hématocrite : diminuée
- Ferritine : diminuée
- Polynucléaires neutrophiles : augmentés

- La masse sanguine augmente de façon précoce et progressive au cours de la grossesse, avec une augmentation importante du volume plasmatique (+ 40 %) et dans une moindre mesure du volume globulaire (+ 15 %).
- L'augmentation du volume plasmatique n'est pas compensée par l'augmentation de l'érythropoïèse, ce qui aboutit à une fausse anémie par hémodilution.
- L'augmentation de l'érythropoïèse nécessite un apport accru en fer et en acide folique. La grossesse est donc un facteur d'anémie par carence martiale, dont le diagnostic repose sur le dosage de la ferritinémie. La ferritine diminue en cours de grossesse (- 35 % au 3e trimestre) du fait de la consommation fœtoplacentaire. Actuellement, les limites inférieures du dosage de la ferritine permettant de définir une carence martiale peuvent être très différentes d'une trousse de dosage à l'autre et d'un laboratoire à l'autre, ce qui peut en gêner l'interprétation.
- Le taux de folates diminue car les besoins augmentent durant la grossesse jusqu'à 800 µg par jour, ce qui n'est pas couvert par l'alimentation. Une carence en folates est évoquée, en tenant compte de la marge d'incertitude, quand le taux intra érythrocytaire est < 300 µg/L.
- L'hyperleucocytose, essentiellement à polynucléaires neutrophiles, débute dès le 1er trimestre, s'accroît en fin de grossesse, avec une limite normale jusqu'à 16000/mm³, puis augmente encore en post-partum immédiat.

2. Modifications de la coagulation :

- La grossesse normale s'accompagne d'un état d'hypercoagulabilité avec une augmentation du fibrinogène et des facteurs VII, VIII et X, une diminution de l'activité fibrinolytique de l'ATIII et de la protéine S.
 - Plaquettes inchangées (possible diminution modérée en fin de grossesse dans 6-8 % des cas)
 - Fibrinogène augmenté
 - Facteurs VII, VIII, X, XII augmentés, Facteur Willebrand augmenté
 - Facteurs II, V et IX inchangés
 - Facteurs XI, XIII diminués
 - Activité fibrinolytique diminuée
 - Antithrombine III diminuée (- 10 %)
 - Protéine S diminuée (- 50 %)
- La grossesse normale est un état d'hypercoagulabilité dû à une augmentation de différents facteurs de coagulation et une diminution de la fibrinolyse et des inhibiteurs de la coagulation. Une interprétation finaliste serait de considérer la protection contre l'hémorragie du post-partum, au prix du risque de thrombose.
- Le taux de plaquettes n'est pas modifié de façon significative et les discrètes thrombopénies sont considérées comme liées à l'hémodilution.
- Facteurs de coagulation: un grand nombre augmente considérablement dès le 3e mois de grossesse pour atteindre un taux maximum au 3e trimestre :
 - le fibrinogène atteint fréquemment 5 à 6 g/L en fin de grossesse (normes entre 2 et 3,50 g/L)

- facteur VII et facteur X peuvent atteindre 120 à 180 % des valeurs normales ;
 - le facteur VIII coagulant augmente parallèlement à la fraction Willebrand (antigène)
 - les facteurs II, V et IX sont peu modifiés ;
 - les seuls qui diminuent sont le facteur XIII jusqu' à 50 % et le facteur XI jusqu'à 60–70 % en fin de grossesse.
- Activité fibrinolytique : elle diminue progressivement au cours de la grossesse, puis se normalise rapidement après la délivrance.
- l'antithrombine III diminue d'environ 11 % pendant la grossesse ;
 - la protéine C ne diminue pas, son taux pourrait même augmenter ;
 - la protéine S sous sa forme totale et libre diminue fortement en cours de grossesse.
- En post-partum : les modifications biologiques observées en cours de grossesse subissent au cours de l'accouchement des modifications qui suggèrent une défibrination à minima. Les anomalies de la coagulation se normalisent en 6 semaines environ alors que la fibrinolyse revient à la normale beaucoup plus rapidement :
- l'activité fibrinolytique se normalise dans les 30 minutes suivant la délivrance ;
 - le fibrinogène et le facteur VIII diminuent légèrement pendant le travail puis reviennent aux valeurs normales vers la 6e semaine après l'accouchement ;
 - l'antithrombine III diminue encore après l'accouchement puis revient à la normale en 7 à 10 jours.

3. Modifications des fonctions rénales :

- La grossesse normale entraîne des modifications physiologiques de la fonction rénale et des compartiments liquidiens de l'organisme.
 - Filtration glomérulaire augmentée ↑
 - Taux sérique diminué : créatinine, urée, acide urique
 - Clairances augmentés : créatinine, urée, acide urique
 - Augmentation de la glycosurie, de la protéinurie
 - Osmolalité plasmatique diminuée
- Augmentation du débit de filtration glomérulaire (DFG) de 30 à 50 % au cours de la grossesse : elle débute dès 6 SA, est maximale aux 2^e et 3^e trimestres puis diminue à partir de 36 SA. Dès le début de la grossesse, il y a une augmentation du débit cardiaque, avec une diminution des résistances vasculaires périphériques et de la pression artérielle. Ainsi, l'augmentation du DFG s'explique par la forte augmentation du flux plasmatique rénal, auquel s'associent une diminution précoce de l'albumine plasmatique et la diminution de la pression oncotique.
- Augmentation de l'excrétion urinaire de sucres réducteurs, de nombreux acides aminés et de protéines : 90 % des femmes enceintes non diabétiques présentent une glycosurie liée à une augmentation de la quantité de glucose filtrée et à une diminution de la capacité maximale de réabsorption tubulaire du glucose. L'excrétion d'autres sucres (lactose, fructose, xylose) est également augmentée pendant la grossesse et une lactosurie est présente chez 50 % des femmes enceintes à terme. Il existe une protéinurie physiologique, pouvant aller jusqu'à 300 mg/ 24 heures.

- Augmentation de la clairance de l'acide urique : les valeurs de l'uricémie diminuent de 25 % en moyenne, notamment en début de grossesse et tendent à retourner à leur valeur basale au 3e trimestre. Cela est probablement lié aux modifications du DFG.
- Diminution de la concentration plasmatique de la créatinine et de l'urée: liée à l'augmentation du DFG. Ainsi, des valeurs considérées comme normales dans la population générale peuvent refléter une pathologie rénale chez une femme enceinte, à partir d'une créatininémie > 70 micromol/L ou une urémie > 4 micromol/L.
- Modifications des volumes liquidiens : l'augmentation de l'eau totale est de l'ordre de 7,5 kg. La majeure partie de cette eau est intracellulaire, mais il existe une expansion associée des volumes extracellulaires. Le volume plasmatique augmente de 50 % pendant la grossesse soit en moyenne de 1,2 litre et l'eau interstitielle de 1,7 litre. Cette hypervolémie est perçue comme normale par les récepteurs volémiques d'où l'inutilité des diurétiques ou de la restriction sodée.
- L'osmolarité plasmatique diminue d'à peu près 10 mOsm/kg H₂O du fait de la baisse de l'urée sanguine, une baisse modérée de la natrémie et une diminution du seuil osmotique de la soif.

4. Modifications biochimiques :

- Gaz du sang : PaO₂ augmentée, PaCO₂ diminuée (pression alvéolaire), PCO₂ artérielle diminuée, pH à peu près stable
 - Électrolytes : HCO₃ diminué
 - Protides totaux diminués
 - Albumine diminuée
 - α₁, α₂, β-globulines augmentées
 - γ-globulines inchangées
 - α-fœtoprotéine augmentée
 - Vitesse de sédimentation augmentée
 - CRP inchangée
- Il existe une alcalose respiratoire due à l'hyperventilation avec une PaCO₂ autour de 31 mm Hg (normes à 37-40 mm Hg). Malgré l'hyperventilation, le pH reste à peu près stable du fait d'une excrétion urinaire accrue de bicarbonates, compensant l'alcalose gazeuse. Il y a donc un déficit basique de 3 à 4 mEq/L à cause d'une diminution du taux plasmatique de bicarbonates.
- Une autre conséquence de l'hyperventilation est l'augmentation de la PaO₂ qui est supérieure à 100 mm Hg pendant toute la grossesse.
- Il y a peu de changement des électrolytes à part les bicarbonates. La natrémie diminue légèrement. La calcémie totale est un peu abaissée en rapport avec la diminution de l'albuminémie alors que la calcémie ionisée est inchangée.
- Il existe une hypoprotidémie et une hypoalbuminémie en fin de grossesse (respectivement 60 g/L et 30 g/L) liée à l'hyperhydratation extracellulaire.

- Les taux de α_1 , α_2 et β -globulines sont augmentés, le taux de γ -globulines est inchangé. Le dosage de l' α -fœtoprotéine est évidemment augmenté à cause de la production fœtale et n'a donc aucun intérêt pour les diagnostics de cancérologie chez une femme enceinte.
- La vitesse de sédimentation augmente à partir de 6 SA. Ainsi, sa mesure ne doit pas être réalisée pendant la grossesse ni le post-partum. La CRP n'est pas modifiée par la grossesse.

5. Modifications immunologiques :

- IgG diminuées
- IgM et IgA stables
- Complément C3-C4 et CH50 augmentés
- Le taux d'IgG qui est normal en début de grossesse, baisse aux 2e et 3e trimestres, tandis que les taux d'IgM et IgA ne subissent que peu de variations.
- La diminution des IgG pourrait s'expliquer par l'hémodilution mais aussi par leur passage à travers le placenta, ce qui n'est pas le cas des IgM, ni des IgA.
- Les fractions C3-C4 et CH50 augmentent en fin de grossesse.

6. Modifications des fonctions hépatiques :

- Phosphatases alcalines augmentées
- Transaminases inchangées
- Gammaglutamyl transpeptidase inchangée
- Lacticodehydrogenase (LDH) inchangée
- Lipasémie et amylasémie inchangées
- Acides biliaires totaux inchangés

- Il n'y a pas de modification des fonctions hépatiques pendant la grossesse. Le dosage des phosphatases alcalines est augmenté du fait de la phosphatase alcaline placentaire.
- Le débit sanguin hépatique n'est pas augmenté malgré l'augmentation du débit cardiaque.

7. Modifications endocriniennes :

- Stéroïdes sexuels : oestradiols, progestérone – 17-OHP et testostérone très augmentés
- Prolactine augmentée
- Surrénales :
 - cortisol augmenté
 - cortisol libre augmenté
 - transcortine (CBG, corticosteroid binding globulin) augmentée
 - aldostérone augmentée
- Thyroïde
 - TSH diminuée au 1er trimestre puis inchangée
 - TBG augmentée
 - T4 totale augmentée, T4 libre inchangée en fait tendance à la baisse de la T4 libre et augmentation progressive de la TSH
 - T3 totale augmentée, T3 libre inchangée
 - Iodurie augmentée : augmentation très importante de l'ordre de 10 fois ou plus.

a. Stéroïdes:

- L'unité fœtoplacentaire sécrète une grande quantité d'hormones stéroïdes ou peptidiques qui modifient le fonctionnement des glandes endocriniennes maternelles. Les stéroïdes sexuels augmentent (œstrogènes, progestérones et androgènes), ainsi que la prolactine et l'hormone placentaire lactogène. La synthèse des stéroïdes s'effectue à la fois dans les surrénales maternelles et fœtales. Le placenta ne synthétise pas les stéroïdes, mais il joue un rôle important dans leur métabolisme.
- La progestérone s'élève au 1^{er} trimestre et atteint son maximum vers 32 SA.
- Testostérone: elle augmente dès 15 jours après le pic de LH. Les taux de testostérone circulante sont de 100–150 ng/dL. Cela s'explique par l'augmentation de la sex hormone binding protein (SHBP) sous l'influence des œstrogènes. Son taux se normalise rapidement dans le post partum.

b. Surrénales :

- La grossesse modifie profondément l'axe hypothalamo–hypophysaire corticotrope maternel. L'hyperœstrogénie stimule la sécrétion de la transcortine (*corticosteroid binding globulin*), augmentant la production de cortisol libre (3 fois) et le taux de cortisol lié à la CBG. De ce fait, le taux de cortisol circulant et le cortisol libre urinaire augmentent pendant la grossesse pouvant atteindre des taux retrouvés dans le syndrome de Cushing. L'élévation du cortisol plasmatique atteint un pic entre le 1^{er} et le 2^e trimestre puis se stabilise en plateau au 3^e trimestre.
- En fin de grossesse et en post–partum, les taux de cortisol plasmatiques et urinaires sont moins freinés par la dexaméthasone.

- Aldostérone: le système rénine–angiotensine est activé dès le début de la grossesse. La sécrétion est à la fois maternelle (le chorion est une source abondante de rénine active et inactive), annexielle et fœtale dès 7 SA. La sécrétion est fortement stimulée lors de l'accouchement.

c. Thyroïde :

- L'hyperestrogénie entraîne un taux plus que doublé de la protéine de transport, la TBG (*thyroxin binding protein*) pendant la grossesse et le post-partum. L'augmentation de la TBG accroît la liaison de T4 et de T3. La production hormonale thyroïdienne augmente d'au moins 40 % dès le 1er mois, 75 % au 3e mois. Il en résulte une augmentation de la concentration de la T4 totale et à un moindre degré de la T3 totale proche de 1,5 fois la normale, apparaissant dès le début de grossesse. En revanche, les concentrations de la T4 libre et de la T3 libre ne sont guère modifiées.
- La TSH s'abaisse au 1er trimestre du fait de son homologie structurale avec l'hCG qui développe un effet thyrostimulant. En pratique, une diminution de la TSH s'observe en début de grossesse chez 10 à 20 % des femmes enceintes euthyroïdiennes. Il ne faut alors pas méconnaître une hyperthyroïdie qui se traduirait par l'augmentation de la fraction libre de la T4 et de la T3.
- Les besoins en iode augmentent pendant la grossesse pour faire face aux productions d'hormones thyroïdiennes maternelles et fœtales. L'iodurie reflète l'apport quotidien en iode. L'apport en iode doit dépasser 175 à 200 µg par jour pour assurer une fonction thyroïdienne maternelle et fœtale satisfaisante.

8. Métabolisme des hydrates de carbone et lipides :

- Les changements métaboliques de la grossesse favorisent la mobilisation des glucides vers le fœtus en développement. Les grandes caractéristiques chez la mère sont l'insulinorésistance, la lipolyse et le jeûne accéléré.
 - Glycémie à jeun diminue dès le 1^{er} trimestre
 - En postprandial, pic glycémique puis chute rapide, à partir du 2^{eme} trimestre

a. Glycémie :

- Au cours du 1^{er} trimestre, il existe une nette augmentation de la sensibilité à l'insuline, faisant diminuer les glycémies maternelles de 10 % à la fin du 1^{er} trimestre. Au fil du 2^{eme} trimestre, apparaît une insulinorésistance provoquant une augmentation des glycémies postprandiales. Le phénomène de jeûne accéléré entraîne l'apparition d'une cétose de jeûne fréquente le matin.
- L'élévation des concentrations lipidiques, notamment aux 2^{eme} et 3^{eme} trimestres de la grossesse, correspond à une adaptation physiologique de l'organisme maternel, afin de couvrir les besoins du fœtus et d'accumuler de l'énergie en vue de la lactation.

b. Triglycérides :

- Les concentrations plasmatiques de triglycérides sont 2 à 3 fois supérieures aux concentrations prégestationnelles. Le maximum est atteint au 3^e trimestre de grossesse (en moyenne 2,85 g/L) et le retour aux concentrations prégravidique s'effectue, en général, six semaines après la délivrance.
- Ces modifications sont directement en rapport avec une augmentation de la synthèse hépatique des lipoprotéines de très basse densité, transporteurs des

triglycérides endogènes. Une forte corrélation a été établie entre triglycérides plasmatiques et œstrogènes.

c. Cholestérol :

- Les concentrations plasmatiques de cholestérol subissent des variations moindres : elles sont en augmentation de 50 à 60 % par rapport à la période prégravidique dues à l'augmentation des lipoprotéines de très basse et de basse densité, sous l'effet stimulant des œstrogènes.
- L'hormone placentaire lactogène, synthétisée par le placenta, est responsable d'un accroissement de la lipolyse tissulaire caractéristique de la deuxième moitié de la grossesse, augmentant ainsi le taux d'acide gras libres.

9. Modifications cardiaques :

- Sur le plan cardiaque, la grossesse s'accompagne surtout de modifications hémodynamiques, notamment par augmentation du débit cardiaque. Les modifications biologiques sont peu importantes. D'autre part, ces examens ne sont pas prescrits en routine.
 - ANP : peptide natriurétique atrial diminue
 - BNP : peptide natriurétique cérébral diminue
 - D-dimères augmentent
 - Troponine : inchangée
 - CPK, CPK-MB augmentent pendant le travail.
- Le système des peptides natriurétiques se compose du peptide natriurétique auriculaire (ANP), synthétisé dans l'oreillette, et de quatre autres peptides similaires, dont le peptide natriurétique cérébral (BNP), synthétisé sous forme de précurseur (Pro-BNP) dans le ventricule, qui augmentent en cas de distension de la paroi ventriculaire. Les dosages de BNP et NT-pro BNP sont

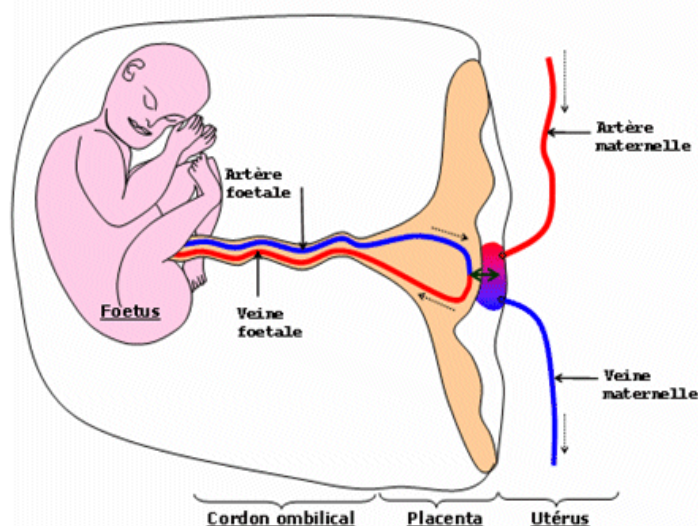
utiles pour éliminer ou affirmer une composante cardiaque devant une dyspnée aiguë. La concentration de peptides natriurétiques chez les femmes présentant une grossesse normale est nettement plus basse que chez les témoins non enceintes.

- Le taux de D-dimères augmente d'environ 100 ng/mL par mois de grossesse. Ainsi, lors de suspicion de thrombose profonde, il est toujours positif et n'a donc d'intérêt que si le taux est très faible, pour exclure le diagnostic.
- Les troponines I et T sont des protéines qui interviennent dans la contraction musculaire cardiaque et sont libérées en cas de nécrose tissulaire. Leur taux n'est pas modifié par la grossesse.

III. Hémodynamique fœtale :

1. Système nerveux autonome et hypoxie :

- La régulation de la circulation fœtale mérite quelques précisions. Le canal artériel (ductus arteriosus) est une communication anatomique dérivant plus de 90% du débit du cœur droit (artère pulmonaire) vers le cœur gauche (aorte). Il permet une circulation parallèle court-circuitant la circulation pulmonaire, dont les résistances sont élevées et partiellement contrôlées par le système nerveux autonome.
- Le ventricule gauche perfuse le myocarde et le système nerveux central, le ventricule droit perfuse l'aorte descendante et les organes distaux via le canal artériel.
- Bien que les deux ventricules travaillent de façon parallèle, le débit de sang oxygéné qu'ils éjectent est différent (image1).



Légende :

- Sang riche en dioxygène et en nutriments, pauvre en dioxyde de carbone et autres déchets
- Sang pauvre en dioxygène et en nutriments, riche en dioxyde de carbone et autres déchets
- Circulation du sang
- ↔ Échanges entre le sang de la mère et le sang du fœtus

Image1: Circulation sanguine au niveau du placenta.

- Le fœtus contrôle la pression partielle d'oxygène de son sang par ses propres chémorécepteurs. Les plus importants et les plus sensibles aux variations d'oxygène sont ceux de l'arc aortique. Ils sont à l'origine de différents mécanismes de contrôle de l'hypoxie qui entrent en action notamment au cours d'une circulation extracorporelle (CEC).
- La réponse initiale à une hypoxie fœtale est une tachycardie et une augmentation de pression artérielle via la sécrétion de catécholamines, d'ACTH et de vasopressine. Lorsque l'hypoxie s'aggrave au-delà d'un seuil critique ($\text{PaO}_2 < 16 \text{ mm Hg}$), elle entraîne une bradycardie provoquée par une stimulation vagale via les chémorécepteurs du bulbe et de l'arc aortique. La redistribution de la circulation fœtale se fait par le biais d'une augmentation de la postcharge du ventricule droit, puis du volume et de la pression télédiastolique de l'oreillette droite, et finalement de la précharge ventriculaire gauche, permettant ainsi une perfusion privilégiée du myocarde et du système nerveux central. Cette redistribution est également favorisée par une diminution d'impédance de la circulation cérébrale en réponse à l'hypoxie.
- Le cœur du fœtus varie son débit cardiaque de deux manières :
 - Par un effet chronotrope prédominant via le contrôle qu'exerce le système nerveux autonome ; l'effet inotrope est beaucoup moins important.
 - Selon le phénomène de Frank-Starling.
- Cette régulation neurovégétative joue un rôle fondamental dans le maintien et le développement des conditions hémodynamiques fœtales et dans les situations de stress. L'effet inhibiteur de la stimulation vagale s'oppose à

l'effet facilitateur de la stimulation sympathique. Mais cette opposition n'est pas la somme algébrique des deux effets comme on la rencontre chez l'adulte. Le système nerveux sympathique prévaut largement sur le système nerveux parasympathique au cours de la gestation, et la situation s'inverse progressivement en fin de grossesse et pendant la période néonatale.

- L'influence du système nerveux autonome sur le contrôle de la fréquence cardiaque a été mise en évidence par le blocage des récepteurs cholinergiques et béta-adrénergiques du fœtus. Le blocage des récepteurs cholinergiques par l'atropine augmente la fréquence cardiaque d'environ 10%, mais seulement chez le fœtus à terme. Chez le fœtus immature, cette augmentation est beaucoup moins marquée (4%). A l'inverse, le blocage des récepteurs béta-adrénergiques par le propranolol provoque un effet beaucoup plus important en diminuant la fréquence cardiaque d'environ 10% chez le fœtus immature, 12% chez le fœtus prématuré et 14% chez le fœtus à terme [13].
- Les variations de fréquence cardiaque fœtale en réponse à une stimulation vagale dépendent de la prévalence de l'activité sympathique au moment de la stimulation [14,15]. Cette exagération de la réponse inhibitrice du système parasympathique vis-à-vis de l'activité sympathique a été qualifiée d'antagonisme accentué de la réponse vagale [16]. Elle pourrait contribuer à la genèse de certaines bradycardies au cours de la CEC. Ce type de réponse pourrait être expliqué par l'augmentation progressive du contrôle neuro-humoral au cours de la gestation, probablement par le biais d'une prépondérance du système alpha-adrénergique. Ce contrôle neuro-humoral est maximal à terme, puis diminue progressivement pendant la période

néonatale. En contraste, le système parasympathique joue un rôle prédominant dans le contrôle de la circulation pulmonaire et du débit sanguin à travers le canal artériel [17,18].

2. Evaluation ultrasonographique de la circulation fœtale :

- La circulation utéroplacentaire et fœtoplacentaire conditionne le développement du fœtus.
- C'est par le développement des techniques ultrasonographiques qu'il est possible aujourd'hui d'évaluer l'impédance des vaisseaux sanguins de ces différentes unités fonctionnelles au cours de la gestation.

PATIENTES ET METHODES

I. Patientes:

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive concernant 11 parturientes, âgées entre 24 et 42 ans, non diabétiques non hypertendues opérées pour chirurgie cardiaque à cœur ouvert au bloc opératoire de gynécologie obstétrique du centre hospitalier universitaire Hassan II Fès, sur une période étalée de Juin 2014 à Juin 2017.

II. Objectifs de l'étude :

- L'objectif de ce travail est d'évaluer la prise en charge anesthésique : préopératoire, peropératoire et postopératoire, chez des parturientes opérées pour chirurgie cardiaque.
- Critères d'inclusion : dans ce travail, nous avons inclus toutes les parturientes opérées pour une chirurgie cardiaque.
- Critères d'exclusion : toute parturiente cardiaque admise au service de réanimation maternelle mais qui n'a pas bénéficié d'une chirurgie à cœur ouvert, nous avons exclu aussi toute patiente ayant bénéficié d'une commissurotomie mitrale a cœur fermé (CMCF), d'intervention pour drainage péricardique chirurgical.

III. Méthode :

- L'étude est basée sur la consultation des archives du service de réanimation maternelle du centre hospitalier universitaire de Fès, nous avons procédé à une recherche bibliographique au moyen de science direct et pub Med.
- L'exploitation des différents dossiers est faite au moyen d'une fiche d'exploitation préétablie (voir annexe1).
- Les résultats étaient analysés par le logiciel Microsoft office Excel 2016. Ils sont exprimés en moyennes, en pourcentages et en écart-type.

ANNEXE 1 :**FICHE D'EXPLOITATION****INFORMATION DU PATIENT****Nom :****Prénom :****IP :****Numéro du Dossier :****Age :****Acte chirurgical :****ETAPE PREOPERATOIRE****1. Age :****2. Age gestationnel :****3. Parité:****4. Antecedents médicaux :****5. Antécédents chirurgicaux et ou anesthésiques :****6. Suivi de grossesse :****7. Echographie obstétricale :****8. Cardiopathie :**

- congénitale :
- valvulaire :

9. Traitement médical :**10. Signes fonctionnels :**

- Dyspnée(NYHA) :
- Syncope :
- Palpitations /arythmies :
- Douleur thoracique :

11. Examen physique :

- Constantes : Tension artérielle = Fréquence cardiaque =
- Auscultation cardiaque :
- Signes d'insuffisance cardiaque droite : ascite, OMI, Hépatalgie d'effort, reflux hépato-jugulaire.

12. Facteur décompensant :

- Grossesse :
- Infection :
- Arrêt de traitement :
- Arythmie :
- Autres :

13. Indications opératoire :

- Urgente :
- Urgence différée :

14. Evaluation des VAS :

- Distance thyro-mentonienne :
- Ouverture de la bouche :
- Grade de Mallampati :
- Mobilité du rachis :
- Etat bucco-dentaire :

15. Bilan Biologique :

- Groupage sanguin :
- Hémoglobine : Plaquettes :
- TP : TCA :
- Urée : Créatinine :

c) Curares :

- Rocuronium
- Vécuronium

d) Agents halogènes

- Sevoflurane
- Isoflurane
- Halothane

6. Intubation :

- Difficulté :
- Calibre de sonde :

7. Ventilation :

- Volume courant :
- Fréquence :
- PEEP :
- FiO₂ :

8. Monitoring maternel :

- Cardioscope :
- Saturation :
- PNI :
- Pression artérielle invasive :
- Capnographe :
- Diurèse :
- Echocardiographie transoesophagienne :
- Monitoring de la coagulation :

9. Monitoring foetal :

- Echographie transvaginale :
- BCF :
- Doppler ombilical :
- Tococardiogramme :

10. Antibioprophylaxie :**11. Traitement Hémostatique :****12. Entretien d'anesthésie :**

- Halogénés :
- Bolus :
- AIVOC :

13. Technique opératoire :**14. Gazométrie avant CEC :****15. Saignement :****16. Circulation extracorporelle :**

- Canulation :
- Anticoagulation :
- Cardioplégie :
- Température : normothermie Hypothermie
- Pression artérielle : Pulsatile Non pulsatile
- Débit :
- Hématocrite :
- Gazométrie per CEC :
- Transfusion :

- ❖ CGR
- ❖ PFC
- ❖ CP
- Traitement Hémostatique :
 - ❖ Fibrinogène
 - ❖ Acide tranéxamique
 - ❖ Autres :
- Les entrées :
- Les Sorties :
- Les Durées :
 - ❖ Durée de clampage Aortique :
 - ❖ Durée de CEC :
- Sortie de la CEC :
 - ❖ Dobutamine :
 - ❖ Adrénaline :
 - ❖ Noradrénaline :
 - ❖ Milrinone :
 - ❖ Sulfate de Protamine : ACT de contrôle :

Tableau 1 : Récapitulatif des patientes de notre série.

patiente	âge	AG	diagnostic	Procédure chirurgicale	durée CEC (min)	durée CA (min)	délivrance	Evolution	
								maternelle	foétale
1	28	21	IAo	RVA+cure végétation	190	145	VB	Bonne	Bonne
2	35	21	RM	RVM	180	100	VB	Bonne	Bonne
3	29	28	RM	RVM	124	112	VB	Bonne	Bonne
4	42	22	RM	RVM	104	71	--	Bonne	MFIU
5	37	25	RM+ RAo	Double RVMA	243	211	VB	Bonne	Bonne
6	30	30	IM	RVM+cure végétations	195	137	--	Bonne	MFIU
7	37	20	RM +RAo	Double RVMA	187	153	--	Bonne	MFIU
8	24	16	CIA	Patch	56	37	VB	Bonne	Bonne
9	37	29	RM+RAo	Double RVMA	160	120	--	Bonne	MFIU
10	34	27	RM	RVM	127	97	--	Bonne	MFIU
11	38	16	RM+RAo	Double RVMA	198	161	VB	Bonne	Bonne

IAo :Insuffisance aortique ; RM :Rétrécissement mitral ; RAo :rétrécissement aortique ; CIA :communication inter auriculaire ; RVA :remplacement valvulaire aortique ; RVM :remplacement valvulaire mitral ; RVMA :remplacement valvulaire mitro-aortique ; MFIU :mort foétale in utero ; VB :voie basse ; AG :âge gestationnel ; CA :clampage aortique.

RESULTATS

I. Etude epidemiologique :

1. Age de la mère :

L'âge moyen des parturientes dans notre série était de 34 ans avec une prédominance de la tranche d'âge entre 25 et 35 ans. L'âge minimal était de 24 ans et l'âge maximal était de 42ans.

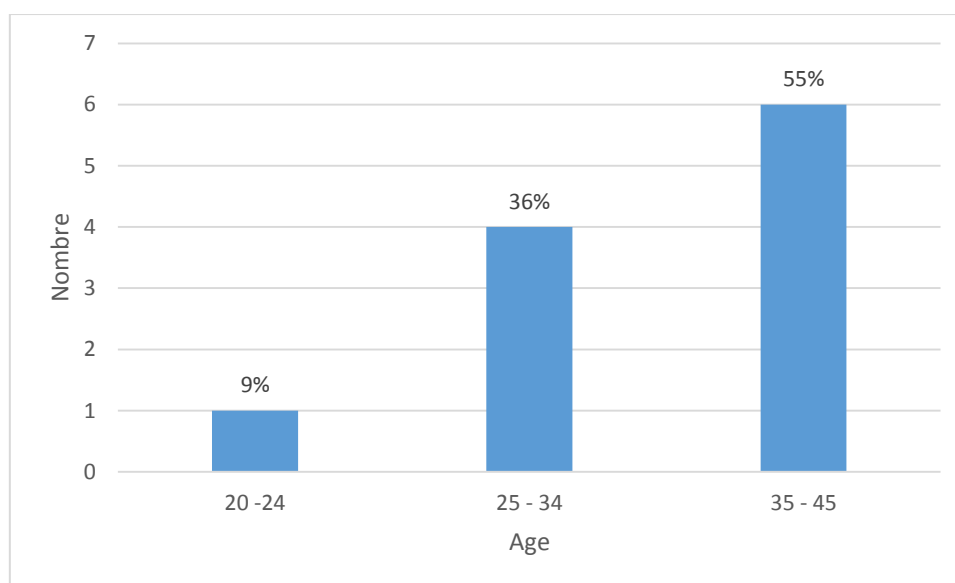


Figure 2 : Répartition des patientes en fonction de l'âge maternel

2. Antécédents :

a. Rhumatisme articulaire aigu :

91% des cas avaient des antécédents de rhumatisme articulaire aigu, toutes ont reçu une prévention secondaire par l'extencilline.

b. Antécédents de chirurgie cardiaque :

Une de nos patientes avait un antécédent de chirurgie cardiaque.

c. Autres antécédents chirurgicaux et ou anesthésiques :

Dans notre série une de nos patientes a bénéficié d'une anesthésie générale pour appendicectomie il y a 20 ans.

3. Age gestationnel :

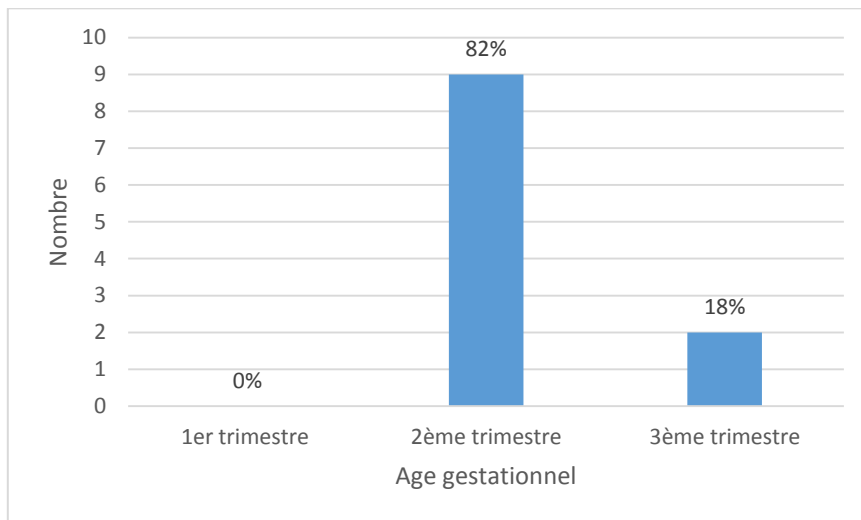


Figure 3 : Répartition en fonction de l'âge gestationnel

4. Parité:

- 1 patiente était primipare soit 9%.
- 10 patientes étaient des multipares soit 91%, avec un antécédent de fausse couche chez 7 d'entre elles.

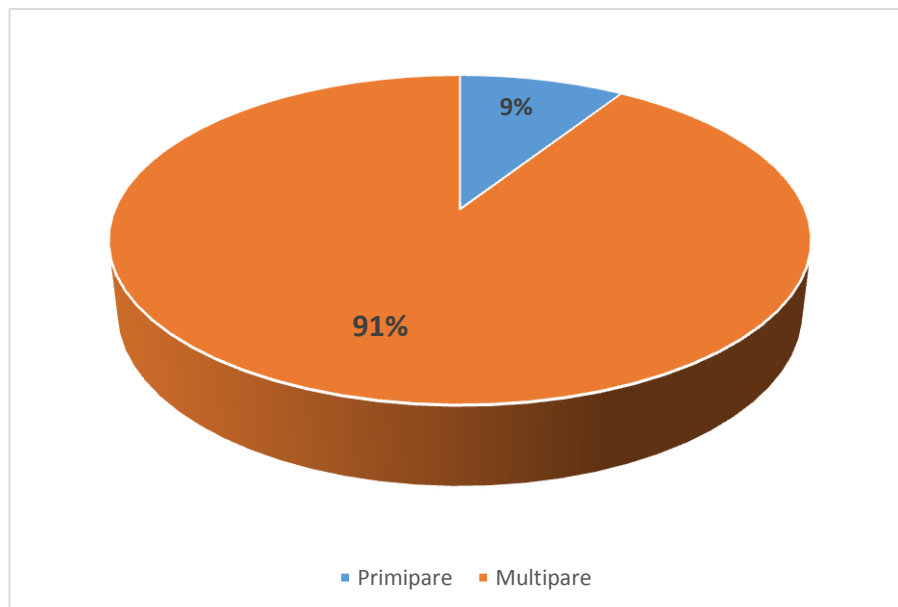


Figure 4 : Répartition en fonction de la parité

5. Circonstances de découverte :

- 82% de femmes ont découvert leurs cardiopathies suite à un épisode de dyspnée, plus rarement des palpitations 9%.
- Alors que 9% des femmes l'ont découverte suite à des complications type AVC.

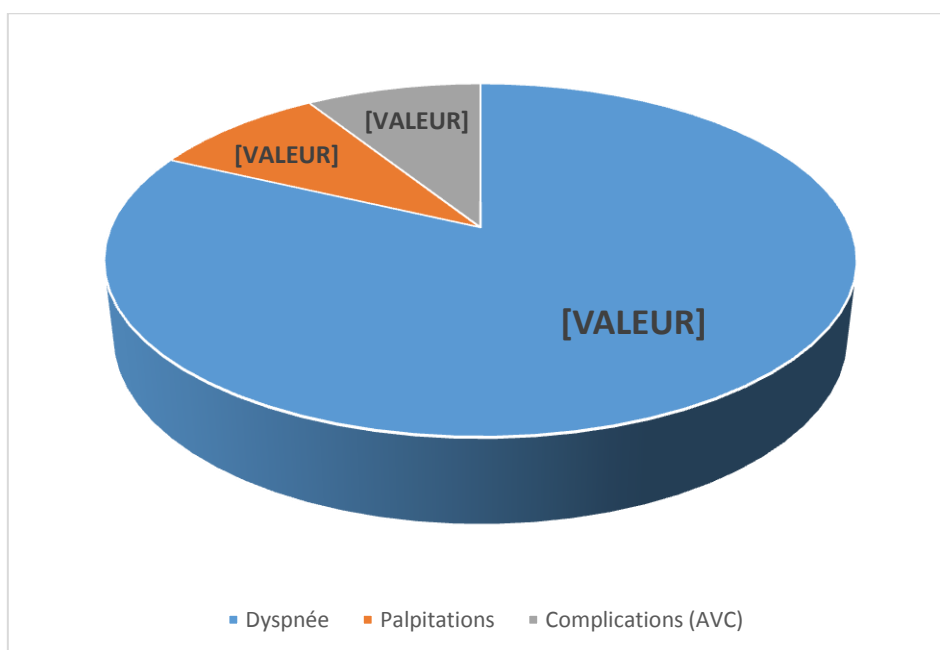


Figure 5 : Circonstances de découverte de la cardiopathie

6. Type de cardiopathie :

- 1 patiente avait une cardiopathie congénitale type CIA soit 9%.
- 10 patientes avaient une cardiopathie valvulaire d'origine rhumatismale soit 91%.

7. Suivi de grossesse:

Tableau 2: Répartition en fonction du suivi de la grossesse

	Nombre	Pourcentage
Non suivie	4	36,36%
Obstétricien seul	3	27%
Cardiologue + Obstétricien	4	36,36%

II. Etape préopératoire :

1. Indication opératoire :

- L'indication opératoire était urgente (patiente nécessitant une correction chirurgicale en extrême urgence sans délai) chez 8 de nos patientes soit 72%, et en urgence relative (patiente nécessitant une correction chirurgicale dans le délai le plus proche) chez les 3 autres patientes soit 28 %.
- L'indication était retenue après échec du traitement médical pour :
 - Œdème aigu du poumon chez 8 patientes soit 72%
 - Endocardite infectieuse avec végétations très mobiles chez 2 patientes soit 18%
 - Troubles du rythme chez une seule patiente (CIA ostium secundum) soit 9%.

Tableau 3 : Répartition des cas en fonction des indications chirurgicales

Cardiopathie	Nombre	Pourcentage
Rétrécissement mitral serré	4	36%
Insuffisance mitrale massive + végétations	1	9%
Insuffisance aortique massive + végétations	1	9%
Double remplacement mitro-aortique (RM+RAo)	4	36%
CIA ostium secundum	1	9%

2. Traitement médical :

- 8 femmes de notre série étaient sous traitement médicamenteux avant leurs grossesses, soit 72%.
- En préopératoire immédiat, on a mis nos patientes sous :

Tableau 4 : Traitement médical préopératoire.

Médicaments	Nombre	Pourcentage
Diurétiques	11	100%
Anticoagulants	8	72%
Digitaliques	1	9%
Anti-arythmiques	3	27%

- Dans notre série ,8 patientes étaient mise sous anticoagulation curative par anti vitamine K avant la grossesse, le relais par héparine non fractionnée était notre protocole dès l'admission au service.
- La perfusion était interrompue 6 heures avant l'acte opératoire pour toutes les patientes.

3. Evaluation préopératoire :

a. Clinique :

❖ Signes fonctionnels :

La dyspnée était le symptôme le plus fréquent, retrouvée chez 11 femmes soit 100%, soit isolée ou bien associée à d'autres symptômes

Tableau 5 : Répartition des signes fonctionnels dans notre série

Signe fonctionnel	Nombre	Pourcentage
Dyspnée	11	100%
Palpitations	3	27%
Douleurs thoraciques	1	9%
Syncope	0	0%

Tableau 6 : classification des patientes selon NYHA

NYHA	Nombre
I	0
II	0
III	5
IV	6

❖ Examens physique :

8 patientes soit 64% présentaient des signes d'insuffisance ventriculaire droite

Tableau 7 : Répartition des signes physiques dans notre série

Signes physiques	Nombre	Pourcentage (%)
Souffle	10	91%
Râles crépitants	8	72%
Œdèmes des MI	8	72%
Reflux hépato-jugulaire	5	45%
Turgescence de la veine jugulaire	5	45%
Hépatomégalie	0	0%
Ascite	0	0%

b. Paraclinique :❖ Electrocardiogramme :

Un ECG était réalisé en pré opératoire chez 100% de nos patientes.

- Sans anomalies chez 2 patientes soit 18%.
- ACFA : chez 8 patientes soit 72%.
- Trouble de conduction : un BAV 1^{er} degré chez une patiente soit 9%.
- Une Hypertrophie auriculaire gauche chez 4 patientes.

❖ Radiographie standard :

Seulement 5 de nos patientes ont bénéficié d'une radiographie préopératoire soit 45%.

❖ Echographie transthoracique :

- L'échocardiographie transthoracique préopératoire a montré une moyenne de gradient transmitral de 14,1mmhg avec des extrêmes allant de 12 à 19 mmhg et une moyenne de surface mitrale de 0.8cm².

- La moyenne du gradient transaortique était de 90 mmhg avec des extrêmes allant de 80 à 115mmhg.
- L'oreillette gauche était dilatée (diamètre supérieur à 40mm) chez 7 de nos patientes soit 63%.
- Les cavités droites étaient dilatées chez 8 cas (72%).
- La fraction d'éjection du ventricule gauche a varié entre 35% et 60% avec une moyenne de 45%.
- Une HTAP définie par une PAPS supérieure à 35mmhg a été retrouvée chez 8 patientes soit 72%.
- Une insuffisance tricuspide fonctionnelle a été objectivé chez 9 de nos patientes, 6 d'entres elles ont bénéficié d'une annuloplastie de « DE VEGA ».

❖ **Echographie transoesophagienne :**

L'ETO a été réalisée chez une seule patiente (Insuffisance mitrale sur endocardite), elle a objectivé une oreillette gauche dilatée avec des végétations très mobiles sur la valve mitrale sans thrombus en intracavitaire.

❖ **Biologie :**

Le bilan biologique préopératoire a été réalisé chez toutes les patientes :

Tableau 8 : La moyenne des paramètres biologiques réalisés chez nos patientes

Bilan biologique	Moyenne
Hémoglobine (g/dl)	10,4 +/- 4,3
Plaquettes (éléments/mm ³)	216200 +/- 85,9
TP (%)	85,1 +/- 14,6
TCA (sec)	34,3 +/- 11,3
Urée sanguine (g/l)	0,42 +/- 0,16
Créatinine (mg/l)	11,1 +/- 3,76

c. Evaluation de la grossesse :**❖ Examen obstétrical :**

L'examen obstétrical en préopératoire était sans particularités chez toutes nos patientes.

❖ RCF :

Toutes nos patientes ont bénéficié d'un tococardiogramme soit 100%.

❖ Echographie obstétricale :

L'échographie obstétricale a objectivé une grossesse évolutive monofœtale chez toutes nos patientes, aucun RCIU n'a été signalé avant la correction chirurgicale.

❖ Gestion de la grossesse :

- Notre protocole pour la gestion de grossesse était conservateur chez toutes nos patientes quel que soit l'âge gestationnel.
- Deux éléments devaient être pris en considération : l'âge du fœtus et la condition de la mère, le conflit d'intérêt entre la mère et le fœtus était exposé au sein du comité d'éthique du CHU HASSAN II de Fès créée en 2007 et composé de représentants des services hospitaliers, un représentant des instances religieuses, et un juriste.

d. Evaluation du risque anesthésique :**❖ Classification ASA :**

100% des patientes sont classées en ASA3.

❖ Evaluation des Voies aeriennes superieures :

L'évaluation des critères d'intubation et de ventilation difficile était systématique.

Tableau 9 : Critères prédictifs d'intubation difficile.

Critères d'intubation difficile	Nombre	Pourcentage
Mallampati > 2	1	10%
Ouverture de la bouche < 35mm	0	0%
Distance thyro-mentonnaire < 65mm	1	10%
ATCD d'intubation oro-trachéale difficile	0	0%
IMC > 35kg/m ²	1	10%
Au moins 1 seul critère	3	30%

III. Etape peropératoire :

1. Prémédication :

a. Anxiolyse :

Une seule patiente a bénéficié d'une prémédication pour anxiété préopératoire à base d'hydroxyzine la veille de l'intervention.

b. Tamponnement de l'acidité gastrique :

Toutes nos patientes ont reçu un tamponnement de l'acidité gastrique à base d'anti H2 soit 100% en prévention du syndrome de Mendelson.

2. Installation :

Nous avons installé toutes nos patientes en décubitus dorsal, billot sous les épaules, avec légère inclinaison gauche de 30 degrés soit 100%. Ceci nous permet de prévenir le syndrome de compression cave par l'utérus gravide.

3. Monitoring maternofoetal :

a. Maternel :

- Le monitoring est celui de toute chirurgie cardiaque, toutes nos patientes ont bénéficié d'un monitoring fait de cardioscope, saturomètre, pression non invasive, diurèse horaire, cathéter artériel, voie veineuse centrale, température centrale et de capnographie.
- L'ETO per opératoire a été réalisée chez 2 de nos patientes soit 18%.

b. Fœtal :

- Un tococardiogramme était réalisé systématiquement chez l'ensemble des patientes est revenu positif après l'induction chez 100% des cas, et à la fin du geste opératoire.
- Aucune de nos patientes n'a bénéficié d'un monitoring fœtal continu en peropératoire.

4. Antibioprophylaxie :

- L'amoxicilline protégée était utilisée chez 73% des patientes.
- La ceftriaxone associée à la gentamycine chez 2 patientes admises pour remplacement valvulaire en endocardite infectieuse soit 18%.
- La céfalotine : 9%.

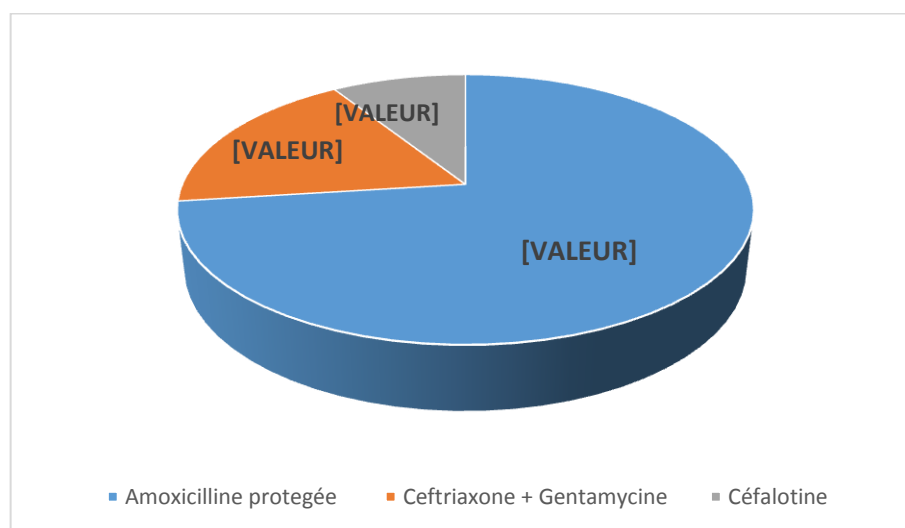


Figure 6 : Répartition en fonction du type d'antibioprophylaxie

5. Tocolyse :

Aucune patiente n'a bénéficié d'une tocolyse en peropératoire.

6. Traitement hémostatique :

Tableau 10 : Traitement hémostatique administré

Traitement hémostatique	Nombre	Pourcentage
Acide tranéxamique	11	100%
Fibrinogène	4	36%
Facteur VII	1	9%

7. Induction anesthésique :

Une induction en séquence rapide a été réalisée dans 100 % des cas.

Tableau 11 : Différents agents anesthésiques.

Molécule	Posologie	Nombre	%	
	Etomidate	0,3	2	18%
	Propofol	-	0	0%
Hypnotiques (mg/kg)	Etomidate + Propofol	0,3 + 1	9	83%
	Midazolam	-	0	0%
	Kétamine	-	0	0%
Curares (mg/kg)	Rocuronium	0,7	10	91%
	Vécuronium	0,3	1	9%
Morphiniques (γ/kg)	Fentanyl	4	9	83%
	Sufentanil	0,4	3	27%
	Rémifentanil	-	0	0%

8. Intubation :

L'intubation était facile chez toutes nos patientes. Aucun échec d'intubation n'a été rapporté.

9. Entretien anesthésique :

a. Halogènes :

Toutes nos patientes ont bénéficié d'un entretien fait par sevoflurane avant l'entrée en circulation extracorporelle et dès la reprise de la ventilation.

b. Hypnotiques :

Propofol a la seringue autopulseuse chez 11 patientes soit 100% pendant toute la durée de la CEC.

c. Morphiniques :

- Toutes nos patientes ont bénéficié d'un bolus de morphinique avant l'incision chirurgicale.
- L'entretien s'est fait par en fonction des signes cliniques (HTA, tachycardie etc).
 - Fentanyl : 8 cas soit 73%
 - Sufentanil : 3 cas soit 27%
- Une seule patiente a reçu la kétamine associée à la sufentanil à la seringue autopulseuse pour l'entretien.

d. Curares :

Toutes nos patientes ont reçu des bolus de curares en per opératoire a base de cisatracurium a la dose de 0.15mg/kg toutes les 60 minutes.

10. Stratégie de ventilation :

- La ventilation peropératoire était protectrice chez 100% de nos patientes en mode volume contrôlé.
- Le volume courant variant entre 6 et 8 ml /kg ;
- Une PEP variant entre 4 et 8 cmH₂ ;
- La fiO₂ était réglée à 50% en mélange air/O₂ ;
- La ventilation était arrêtée chez toutes nos patientes pendant l'ouverture du sternum et durant toute la CEC.

11. Technique chirurgicale :

- Toutes nos patientes ont bénéficié d'une voie d'abord par sternotomie médiane avec péricardotomie extra pleurale et suspension soigneuse du péricarde, mise en place d'une prothèse mécanique Saint Jude selon le sizing fixée par une couronne de points séparés en U Ti-Cron 2.0 patché. Vérification du jeu des ailettes, lavage au sérum et fermeture de l'oreillette droite (remplacement mitral) ou de l'aorte (remplacement aortique) au prolène en 4 hémisurjets.
- La patiente opérée pour CIA Ostium secundum a bénéficié d'une fermeture par patch en polytétrafluoroéthylène (PTFE) par un surjet de prolène (4.0).

12. Données de la Circulation extracorporelle :

- La canulation était faite par une canule aortique et double canules cave chez toutes nos patientes
- Héparinisation faite par 300UI/Kg chez toutes les patientes avec ACT de contrôle à 3 min supérieure à 400 secondes chez toutes nos patientes.
- La cardioplégie était faite par solution cristalloïde hyperkaliémique et hypotherme par voie classique dans la racine de l'aorte et directement dans les ostias coronaires, renouvelée chaque 60minutes.
- La pression de perfusion était non pulsatile dans notre série avec une pression variant de 65 à 75mmhg, la CEC était conduite en normothermie dans 5 cas soit 45% et en légère hypothermie (32-35°C) dans 6 cas soit 55%.
- La moyenne du débit était 2.4 ± 0.5 L/min/m² dans notre série .
- L'hématocrite était maintenu supérieur à 28% chez toutes nos patientes.
- La sortie de la CEC était faite sous drogues vasoactives chez 10 patientes soit 91%.

Tableau 12 : posologie moyenne des drogues vasoactives.

Drogues vasoactives	nombre	Pourcentage(%)	Moyenne posologie (μ /Kg/min)
Dobutamine	5	45,5	8,5
Dobutamine+adrenaline	5	45,5	6(dobutamine)+0.33(adrenaline)

- 5 de nos patientes soit (45%) ont repris un rythme en fibrillation auriculaire et ont nécessité une cardioversion ; Nous n'avons pas noté d'incidents majeurs lors du sevrage des patientes de la CEC.
- L'antagonisation de l'héparine se fait par l'administration de protamine, unité pour unité, après avoir décanulé l'oreillette droite par une voie veineuse périphérique.
- ACT de contrôle à 5 min était correcte chez toutes nos patientes.
- 45% des patientes ont présenté une hypotension liée à l'administration de protamine corrigée par bolus d'éphédrine ; aucune réaction anaphylactique n'a été objectivée.
- La durée moyenne des CEC était de 157minutes, avec des extrêmes de 56 minutes à 243 minutes.
- La durée moyenne du clampage aortique était de 122 minutes, avec des extrêmes de 37 minutes à 211 minutes.

13. Complications peropératoires :

a. Hémodynamiques :

Tableau 13 : Types de complications hémodynamiques.

Complication hémodynamique	Nombre	Pourcentage
Hypotension	11	100%
Pic hypertensif	5	45%
Tachycardie	5	45%
Bradycardie	0	0%

b. Respiratoires :

Aucune de nos patientes n'as présenté une complication respiratoire peranesthésique.

c. Les pertes sanguines :

- La moyenne du saignement en peropératoire était de 900mL+/- 360mL avec un minimum de 100mL et un maximum de 2000mL.
- Parmi les 11 patientes de la série, toutes ont nécessité une transfusion peropératoire, soit une incidence de 100%.
- Nous avons noté un état de choc hémorragique chez un patiente jugulé par administration de concentré de fibrinogène(3 grammes),facteur VII et transfusion par 5 culots globulaires et 5 plasmas frais congelés.
- Aucun cas de complications transfusionnelles immédiates n'a été rapporté chez les patientes transfusées.

14. Durée de l'anesthésie :

La durée moyenne des interventions chirurgicales était de 237+/-23,45 minutes, avec des extrêmes allant de 206 minutes à 423 minutes.

IV. Etape postopératoire:

1. Réveil et extubation :

a. Réveil :

- Toutes nos patientes ont été transférées au service de réanimation pour réveil.
- Aucune de nos patientes n'as été réveillée en salle de surveillance post interventionnelle (SSPI).

b. Extubation

- Le sevrage était facile chez toutes nos patientes, l'extubation était la règle après réalisation de gazométrie, réchauffement, réveil complet et stabilisation des paramètres hémodynamiques et respiratoires.
- Toutes nos patientes ont été extubées dans les 24 heures qui ont suivi l'admission en unité de soins intensifs avec un délai moyen de 8 heures.

2. Analgésie :

- Aucune de nos patientes n'as bénéficié d'un cathéter péridural d'analgésie loco régionale.
- L'analgésie post opératoire était faite de morphine et de paracétamol chez toutes les patientes soit 100%.
- Une seule patiente a reçu la Kétamine à la seringue autopulseuse à visée analgésique en association à la morphine et au paracétamol.

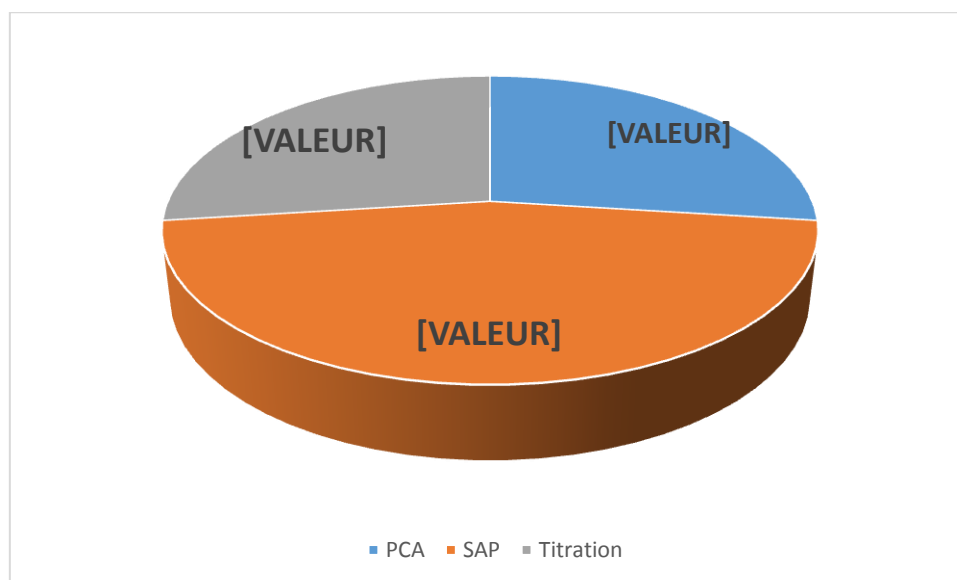


Figure 7 : Modalités d'administration de la morphine.

3. Surveillance :

a. Paramètres hémodynamiques :

Toutes nos patientes ont bénéficié d'une surveillance horaire des paramètres hémodynamiques (TA, FC, SpO₂, diurèse horaire, température).

b. Drains :

- La surveillance était horaire des drains chez toutes nos malades.
- La cinétique était inférieure à 100ml/H les premières 24 heures pour toute notre série.

c. Gaz du sang

Toutes nos patientes ont bénéficié d'un monitoring des gaz du sang.

d. Biologique :

Toutes nos patientes ont bénéficié d'un bilan biologique complet à l'admission fait de NFS, Ionogramme complet, Bilan de crase sanguine et d'un monitoring de la troponine.

e. Radiographie standard :

L'ensemble de nos patientes ont bénéficié de radiographie standard dès l'admission au service de réanimation :

- 5 radiographies étaient sans anomalies ;
- 3 radiographies ont objectivé un épanchement pleural minime ;
- 1 radiographie a objectivé un foyer d'atélectasie basal gauche ;
- 1 radiographie a objectivé un pneumothorax de faible abondance ;

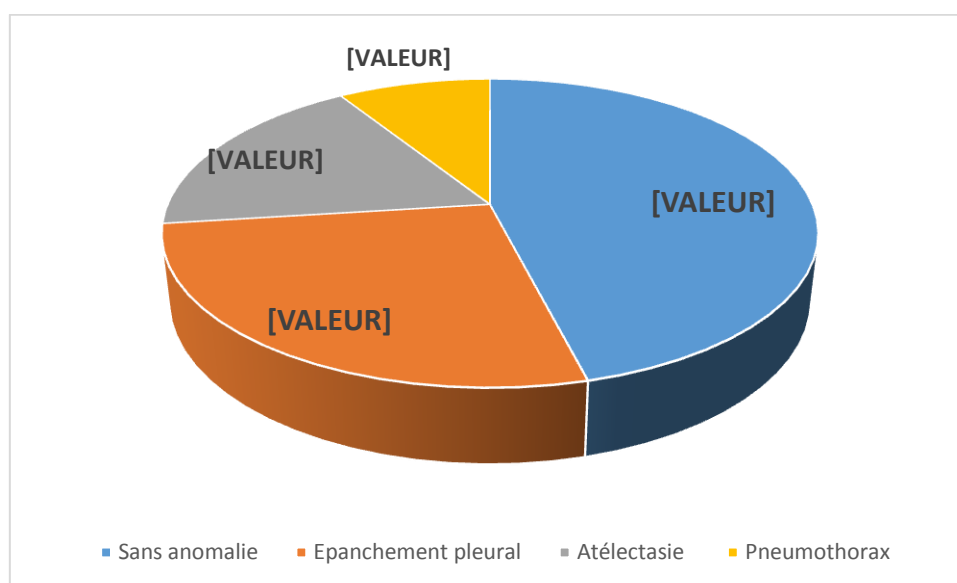


Figure 8 : Aspects radiographiques post-opératoires.

f. Echocardiographie :

- L'échocardiographie postopératoire était faite systématiquement chez toutes nos patientes
- Les données recherchées sont :
 - Fonction systolo-diastolique du VG ;
 - Fonction ventriculaire droite ;
 - Evaluation de la volémie ;
 - Evaluation anatomique et fonctionnelle des valves cardiaques ;
 - Diagnostic de tamponnade ;

- Evaluation de shunt intracardiaque.
- L'échographie transthoracique a montré des valves prothétiques de bon fonctionnement avec un gradient inférieur à 5mmHg en cas de remplacement mitral, et un gradient inférieur à 15mmHg en cas de remplacement aortique .
- Nous n'avons pas noté de shunt résiduel chez la patiente opérée pour communication interauriculaire.

4. Complications :

a. Hémorragiques :

- 11 de nos patientes ont nécessité une transfusion en post opératoire soit 100% de nos patientes.
- Le seuil transfusionnel dans notre série était de 8g/dL

b. Cardiovasculaires :

Tableau 14 : Complications cardiovasculaire post-opératoires.

Complications hémodynamiques	Nombre	Pourcentage	
Dysfonction ventriculaire post-CEC	10	91%	
Hypotension	Hypovolémie	5	45%
	Dysfonction ventriculaire	3	27%
	Tamponnade	1	9%
	Sepsis	3	27%
Arythmies	FA	6	54%
	TSV	3	27%
Tamponnade	1	9%	
Œdème aigu du poumon	1	9%	
Dysfonction prothétique	0	0%	

c. Respiratoires :

Toutes nos patientes ont présenté au moins une complication respiratoire en post opératoire.

Tableau 15 : Complications respiratoires post-opératoires.

Complications respiratoires	Nombre	Pourcentage
Pneumothorax	1	9%
Epanchement pleural	3	27%
Atélectasie	6	54%
SDRA	2	18%
Pneumopathie	3	27%

d. Neurologiques :

Nous n'avons pas noté de complications neurologiques dans notre série.

e. Rénales :

- Dans notre série, une insuffisance rénale postopératoire a été observée chez 5 cas (soit 45%).
- Deux d'entre elles ont présenté une oligo-anurie d'où la mise sous furosémide à la seringue autopulseuse. Une de ces patientes a nécessité des séances d'hémodialyse .

f. Infectieuses :

100% des cas ont présenté au moins un pic fébrile supérieur à 39°C durant les premières 24 heures. 63% de nos patientes, soit 7 d'entre elles, ont présenté des complications infectieuses.

Tableau 16 : Complications infectieuses post-opératoires.

Complications infectieuses	Nombre	Pourcentage
Pneumopathie	3	27%
Plaie opératoire	1	9%
Infection sur cathéter	2	18%
Escarres	1	9%

5. Evolution :

a. Maternelle :

- L'évolution était bonne chez 10 patientes soit 91%, une patiente soit 9% a gardé une insuffisance rénale.
- Aucun décès n'a été rapporté dans les suites postopératoires tout au long de notre étude.
- Aucune femme n'avait présenté des complications dans le post-partum immédiat.
- Sur les dossiers, toutes les femmes sont référées au service de cardiologie pour suivi ultérieur.

b. Fœtale :

La grossesse était toujours évolutive chez 6 de nos patientes en post opératoire soit 54%, avec un taux de prématurité de 27% (3 cas).

Trois patientes soit 27% ont présenté une MFIU en post opératoire immédiat.

Une patiente (9%) a présenté une MFIU a J2 du post opératoire.

Une patiente(9%) a présenté une MFIU a J6 du post opératoire.

Tous les cas de mort fœtale in utéro soit 45% se sont survenus avant 28 semaines d'aménorrhée.

L'accouchement était autorisé par voie basse chez toutes les 6 patientes. L'analgésie pour travail obstétrical était faite par cathéter épidural.

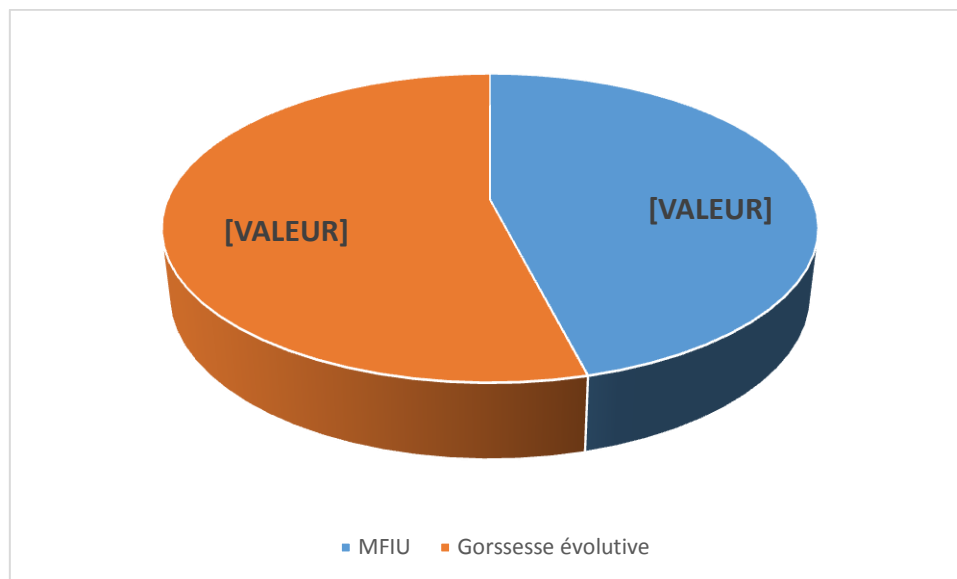


Figure 9 : Evolution fœtale post-opératoire.

6. Durée de séjour en réanimation :

La durée de séjour était de 17 jours en moyenne avec des extrêmes allant de 3 à 125 jours.

DISCUSSION

I. Anesthésie pour chirurgie non obstétricale au cours de la grossesse :

1. Données épidémiologiques :

On estime qu'aux États-Unis, environ 50 000 anesthésies sont réalisées chaque année chez des femmes enceintes pour une intervention non obstétricale . Plus de 40 % de ces interventions sont effectuées au cours du premier trimestre de grossesse, et beaucoup consistent en des gestes laparoscopiques . Il est alors important de ne pas méconnaître la grossesse, pour adapter au mieux la technique d'anesthésie. Des interventions de tout type ont été effectuées à toutes les phases de la grossesse, y compris la chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle . Néanmoins, l'anesthésie et la chirurgie sont grevées de risques fœtaux, et il faut repousser toute intervention non urgente chez une femme enceinte, quel que soit le terme.

La plupart des anesthésies générales réalisées au 2^e ou au 3^e trimestre de la grossesse sont motivées par des urgences abdominales comme l'appendicectomie. Le diagnostic de ces urgences est parfois difficile et retardé dans ce contexte. Les traumatismes sont également fréquents, puisqu'on estime que 6 à 7 % des femmes en sont victimes au cours de la grossesse. Les accidents de la circulation représentent d'ailleurs la cause non obstétricale la plus fréquente de mortalité maternelle au cours de la grossesse (30/100 000). Le retentissement fœtal des traumatismes sévères est lourd, avec souvent mort fœtale fréquemment liée à un décollement placentaire. L'incidence des brûlures ne semble pas majorée au cours de la grossesse, et le traitement des brûlures de gravité modérée ne revêt aucune particularité chez la femme enceinte. En revanche, au 2^e ou au 3^e trimestre, une brûlure étendue, de plus de 50 % de la surface corporelle, impose pour certains l'extraction fœtale pour sauver la mère.

2. Effets Fœtaux de l'acte anesthésico-chirurgical :

Plusieurs grandes séries n'ont pas mis en évidence d'augmentation du taux de malformations congénitales lorsque la mère a été anesthésiée en cours de grossesse. L'anesthésie générale lors du 1er trimestre n'est donc pas tératogène.

En revanche, on a rapporté une augmentation du taux d'avortements spontanés après anesthésie et chirurgie au cours du 1er ou du 2e trimestre de grossesse, notamment après anesthésie générale ou chirurgie gynécologique. On associe parfois une intervention pendant la grossesse à un accroissement des petits poids de naissance par prématurité et/ou retard de croissance intra-utérin, ainsi qu'à une augmentation de la mortalité dans la première semaine de vie. Cependant, on ne tient en général pas compte du biais que représente les cerclages du col utérin dans ces séries. Quoi qu'il en soit, le déclenchement prématuré spontané du travail obstétrical au décours d'une chirurgie abdomino-pelvienne est un risque classique, dont la fréquence pourrait atteindre 40 % des cas . Le principal responsable semble ici plus la chirurgie que l'anesthésie. Dans ces circonstances, il faut impérativement recourir à un monitoring externe postopératoire de l'activité utérine, et certains préconisent même une administration prophylactique périopératoire de bêtamimétiques ou de progestatifs.

Néanmoins, l'efficacité de cette tocolyse prophylactique reste à démontrer. Un travail expérimental récent montre que l'augmentation de l'analgésie permettrait de réduire la contractilité utérine après laparotomie chez le babouin.

3. Implications des modifications physiologiques de la grossesse pour l'anesthésiste :

La plupart des modifications physiologiques de la grossesse vont avoir des implications pratiques évidentes pour la conduite de l'anesthésie. L'hypoxie fœtale doit être évitée à tous les stades de la grossesse. Les vaisseaux utérins, dilatés à l'état basal, sont dépourvus d'autorégulation de leur débit et les désordres hémodynamiques maternels retentissent directement sur l'oxygénation du fœtus. Il faut donc prévenir ou au moins traiter immédiatement toute chute du débit cardiaque maternel au cours de l'anesthésie. De même, il convient d'éviter une hypoxémie et/ou une hypocapnie maternelle (par vasoconstriction et déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine), qui retentissent directement sur la délivrance d'oxygène au niveau foetoplacentaire.

La cinétique de captation et d'élimination des halogénés est plus rapide au cours de la grossesse, du fait des modifications ventilatoires. De plus, la MAC de la plupart de ces agents est diminuée d'un tiers environ dès le 2^e trimestre. La sensibilité aux agents intraveineux est habituellement accrue pendant la grossesse. Malgré la diminution de la concentration plasmatique des cholinestérases pendant la grossesse, l'action des myorelaxants n'est pas modifiée de manière cliniquement perceptible.

D'une manière générale, il faut autant que possible préférer l'anesthésie locorégionale à l'anesthésie générale au cours de la grossesse [19], notamment parce que cette dernière majore certains risques maternels (intubation difficile...) et fœtaux (avortements spontanés)[20]. Cependant, on a rapporté une augmentation de la toxicité des anesthésiques locaux, et en particulier de la bupivacaïne, chez la femme enceinte [21,22]. Des signes neurotoxiques ont également été rapportés avec la lidocaïne [23] ou la ropivacaïne [24], mais ils restent exceptionnels et ne doivent pas

faire récuser les blocs périphériques et/ou centraux pendant la grossesse. Il faut seulement éviter les doses excessives d'anesthésiques locaux chez la femme enceinte. De même, il faut réduire les doses administrées par voie épidurale, car les veines épidurales sont dilatées et le volume de l'espace est diminué chez la femme enceinte. Par ailleurs, la diminution de la CRF doit faire éviter les blocs interscaléniques qui provoquent une paralysie phrénique.

Tous les autres blocs périphériques sont réalisables ; ils offrent l'avantage d'une excellente stabilité hémodynamique et procurent une analgésie résiduelle intéressante.

La grossesse s'accompagne d'une hypercoagulabilité, et les indications de prophylaxie de la maladie thromboembolique doivent être larges au décours d'une intervention chez la femme enceinte, habituellement par des héparines de bas poids moléculaire.

4. Effets des médicaments anesthésiques sur le fœtus et la grossesse :

Les hypnotiques inhalatoires ou intraveineux traversent généralement assez facilement la barrière foetoplacentaire dès les premiers stades de la grossesse. Ainsi, le rapport veine ombilicale/veine maternelle est-il proche de 1 pour le thiopental et la kétamine. Après administration maternelle, la concentration du thiopental atteint un pic en 1 minute dans la veine ombilicale et en 3 minutes dans l'artère ombilicale.

Le propofol peut également induire une sédation fœtale rapide [25]. Le passage transplacentaire des morphiniques liposolubles comme le rémifentanil ou le fentanyl est également rapide [26, 27], le fentanyl pouvant être détecté dans le cerveau de fœtus humains âgés de 8 à 14 SA après administration d'un bolus maternel de 2 µg/kg.

Inversement, le passage transplacentaire des myorelaxants est très faible et leur utilisation n'induit habituellement pas de curarisation fœtale.

Aucun anesthésique couramment employé n'est connu pour être tératogène en utilisation ponctuelle. Des malformations fœtales ont été rapportées après exposition prolongée à de fortes doses de benzodiazépines pendant la grossesse [28], mais aucun effet tératogène net de ces produits n'a pu être clairement démontré [29]. L'interaction du protoxyde d'azote avec la synthèse de méthionine et le métabolisme de la vitamine B12 a été incriminée dans la genèse de malformations chez l'animal, mais ces données n'ont pas été retrouvées dans l'espèce humaine et, là encore, il n'y a pas de risque tératogène avec l'administration ponctuelle de protoxyde d'azote. En particulier, dans la série rapportée par Mazze et Källen, portant sur 5 405 femmes opérées en cours de grossesse, l'anesthésie générale comportait du protoxyde d'azote dans 98 % des cas sans augmentation de la tératogénicité. Chez l'animal, les halogénés minimisent le risque tératogène du protoxyde d'azote [30] mais l'exposition du fœtus de souris à l'halothane pendant la vie intra-utérine réduirait le poids cérébral à la naissance [31].

Les halogénés sont fréquemment employés chez la femme enceinte, notamment parce qu'ils respectent le débit sanguin utéroplacentaire aux doses usuelles et, surtout, parce qu'ils réduisent le tonus utérin. Les halogénés sont de puissants tocolytiques souvent recommandés pour l'anesthésie d'une femme enceinte dans les interventions abdominopelviennes. La kétamine, à l'inverse, à partir de 1,1 mg/kg, augmente considérablement le tonus et la contractilité de l'utérus. Elle est donc déconseillée chez la femme enceinte, en dehors de la césarienne.

II. Grossesse et cardiopathies :

1. Nature des différentes cardiopathies au cours de la grossesse :

a. Les cardiopathies valvulaires :

Même si leur fréquence est en nette diminution dans les pays occidentaux, les cardiopathies rhumatismales restent très préoccupantes dans les pays en voie de développement.

La tolérance lors de la grossesse dépend du type de la valvulopathie et de son stade évolutif.

i. Rétrécissement mitral :

C'est la diminution de l'ouverture de la valve mitrale en diastole entraînant un obstacle au remplissage ventriculaire gauche, Il est défini par une surface inférieure à 2 cm², et devient serré pour une surface inférieure à 1,5 cm²[32].

Le rétrécissement mitral est la cardiopathie rhumatismale la plus fréquemment rencontrée chez la femme enceinte[33,34].

L'augmentation du volume plasmatique, la diminution de la pression oncotique plasmatique et la tachycardie qui accompagnent la grossesse créent des conditions favorables à la décompensation du rétrécissement mitral.

Il impose une quasi fixité au débit cardiaque. Il est très mal toléré pendant la grossesse dès que la surface mitrale est < 1.5 cm², même si la patiente est préalablement asymptomatique.

Comme le gradient à travers la valve est proportionnel au débit cardiaque et que ce dernier augmente pendant la deuxième moitié de la grossesse, il s'élève d'environ 25%, et la pression augmente dans l'oreillette gauche; ce phénomène conduit à la stase et à l'œdème pulmonaire. L'œdème aigu du Poumon est associé à un risque élevé de fausse-couche[35].

D'autre part, la tachycardie qui accompagne l'augmentation du débit raccourcit dangereusement la diastole. La mortalité maternelle augmente avec la péjoration de l'état clinique. De 1% lorsque la mère est en classe I-II, elle s'élève à 5% en classe III et à 14-17% en classe IV, surtout en cas de fibrillation auriculaire[36].

Les enfants nés de mères souffrant de sténose mitrale ont un poids de naissance inférieur à la moyenne.

ii. Insuffisance mitrale :

L'insuffisance mitrale réalise un défaut d'étanchéité de la valve mitrale entraînant un reflux de sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche au cours de la systole.

Deuxième par ordre de fréquence, l'insuffisance mitrale est en général mieux tolérée, surtout pendant la grossesse où la vasodilatation modérée et la tachycardie améliorent la situation hémodynamique. Par contre, la stimulation sympathique du travail peut augmenter les résistances périphériques et accroître la régurgitation. Seuls 5% des cas se compliquent d'OAP et 4% de tachyarythmie auriculaire. Le prolapsus mitral est en général bien supporté.

iii. Rétrécissement aortique :

Le rétrécissement aortique est défini comme une obstruction à l'éjection du ventricule gauche localisée le plus souvent au niveau de la valve aortique.

La première cause chez la femme jeune est la bicuspidie aortique. Les autres causes d'obstruction à l'éjection du ventricule gauche telle que la cardiopathie hypertrophique asymétrique ont le même pronostic au cours de la grossesse. La difficulté repose sur l'absence de possibilité d'augmentation du débit cardiaque à l'effort, notamment au cours du travail, et l'augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde hypertrophié. La présence d'un gradient intra ventriculaire moyen inférieur à 50mmHg expose peu au risque de complication mais une

obstruction sévère expose au risque de décompensation cardiaque et d'ischémie myocardique dans 10 à 70 % des cas[37].

iv. Insuffisance aortique :

C'est la régurgitation de sang de l'aorte vers le ventricule gauche en diastole.

Encore davantage que pour l'IM, la vasodilatation modérée et la tachycardie de la grossesse améliorent la situation hémodynamique dans une IA, mais la situation peut se péjorer lors des stimulations sympathiques du travail et de l'accouchement. Le risque est fonction du degré de symptomatologie de la parturiente.

Dans notre série, une seule parturiente a présenté une insuffisance aortique massive suite à une endocardite infectieuse.

b. Les cardiopathies congénitales :

Dans les pays développés, l'amélioration de la prise en charge des cardiopathies congénitales a permis à un plus grand nombre de femmes de parvenir à la procréation, au point que ces cardiopathies sont désormais les plus fréquentes (50 à 80 %).

Contrairement à notre contexte, où les cardiopathies congénitales ne représentent que 9 %. Anitha [70] a rapporté dans sa série une moyenne de 48% pour les cardiopathies congénitales.

2. gestion du traitement médical au cours de la grossesse :

Aucune substance thérapeutique prescrite pendant la grossesse ne peut être considérée comme totalement anodine : Au 1er trimestre, il y a un risque tératogène.

Ensuite, il y a risque de toxicité fœtale directe, d'hypoperfusion utéro placentaire, 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.

c. Les 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.

Dans notre série, les diurétiques sont prescrits dans 100% des cas, résultats similaires à celui de la série de Saeed [67], contre 86,6% dans la série de Salazar [68] ou 89,6% dans la série de Renato [69], Ce qui montre que la prescription des diurétiques est fréquente et rejoint la littérature.

d. Les digitaliques :

Les digitaliques ont été utilisés chez la femme enceinte dans de nombreuses situations, sans toxicité pour le fœtus.

e. Les bêtabloquants :

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.

Tous les bêtabloquants franchissent le placenta, mais aucun n'est tératogène.

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.

L'aténolol a été accusé de donner des retards de croissance, mais cela n'a pas été confirmé.

Ces médicaments sont parfois indiqués chez la valvulaire enceinte, notamment en cas de trouble du rythme (arythmie ventriculaire ou supraventriculaire), hyperthyroïdie, hypertension artérielle, cardiopathie hypertrophique. Egalement en cas de RM pour ralentir le rythme cardiaque d'où l'efficacité des bêtabloquants a été démontrée.

Une seule patiente a été mise dans notre série étaient mise sous bêtabloquants a visée anti arythmique.

f. Les 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 au 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.

g. Les anti arythmiques :

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.

Dans notre série une patiente a reçu le cordarone et aucun cas dans les autres séries : Saeed [67], Anitha [70], Renato [69] ou Salazar [68].

h. Les anticoagulants :

✓ Risque fœtal :

Les complications fœtales du traitement anticoagulant maternel incluent les fœtopathies et le risque hémorragique. L'HNF, les HBPM, le danaparoïde ne traversent pas le placenta et sont donc les anticoagulants utilisés pendant la grossesse sans risque pour le fœtus. Pour l'ensemble des HBPM, les données publiées et l'expérience clinique en cours de grossesse et d'allaitement sont rassurantes à ce jour. Au vu de ces éléments, l'utilisation des HBPM est possible en préventif et en curatif en cours de grossesse (quel que soit le terme) et en cours d'allaitement (ce d'autant que l'absorption digestive est peu probable) [38]. En revanche, les AVK traversent le placenta et peuvent causer des malformations des os propres du nez et des ponctuations épiphysaires lorsque les AVK sont pris entre 6 et 9 semaines d'aménorrhée. Quelques rares cas d'anomalies du système nerveux central ont été rapportés chez des enfants exposés in utéro aux 2e et 3e trimestres. Un relais par HNF ou HBPM est donc recommandé avant 6 semaines d'aménorrhée. En l'absence de données suffisantes, l'hirudine et le fondaparinux ne doivent pas être utilisés pendant la grossesse, en dehors des situations de thrombopénies à l'héparine, lorsqu'il existe une allergie croisée au danaparoïde.

Nous ne disposons d'aucune donnée d'utilisation des nouveaux anticoagulants oraux anti-IIa (Dabigatran) ou anti-Xa (Rivaroxaban ou Apixaban) chez la femme enceinte. Les études réalisées chez l'animal ont mis en évidence une toxicité sur la reproduction. Les femmes en âge de procréer doivent éviter toute grossesse au cours de ces nouveaux traitements anticoagulants oraux. Ce risque doit faire discuter l'utilisation de ces traitements chez la femme en âge de procréer en l'absence de contraception.

✓ Allaitement

L'utilisation de la Warfarine (Coumadine®) et de l'acénocoumarol (Sintrom®) est possible en cours d'allaitement. La Warfarine, molécule non lipophile et fortement liée aux protéines n'est pas retrouvée dans le lait et peut donc être administrée pendant l'allaitement (recommandation ACCP 1A). Cela ne s'applique pas aux dérivés de la fluindione (Préviscan®). Les HBPM, hirudine et le danaparoiide peuvent également être utilisées (grade 1B). En revanche, le fondaparinux (grade 2 C) et les nouveaux anticoagulants oraux (grade 1 C) ne doivent pas être utilisés pendant l'allaitement.

✓ Risque maternel

Les complications des anticoagulants chez la femme enceinte sont les mêmes qu'en dehors de la grossesse : saignement, thrombopénie induite par l'héparine (TIH), ostéoporose dans les traitements prolongés par les héparines, douleurs aux points d'injection de certaines HBPM. Les HBPM sont maintenant préférées aux HNF du fait d'une meilleure biodisponibilité, d'une plus longue demi-vie et d'une diminution du risque de TIH et d'ostéoporose. Les essais en dehors de la grossesse ont montré que les HBPM sont aussi efficaces que les HNF dans la prévention et le traitement de la MTEV. Des revues rétrospectives de la littérature montrent une faible fréquence des saignements chez la femme enceinte recevant des HBPM[38].

III. Evaluation préopératoire :

1. Clinique :

a. Anamnèse :

L'évaluation préopératoire est le premier acte de l'anesthésie. Elle a trois buts :

- Prendre contact avec la patiente, lui expliquer les risques et la rassurer ;
- La préparer optimalement pour l'opération : investigations cardiologiques, traitement cardioprotecteur, éventuelles interventions préalables ;
- Prescrire la prémédication.

Certaines pathologies décelables en préopératoire sont des facteurs de risque pour la morbidité et la mortalité postopératoire.

L'interrogatoire 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, basée sur le retentissement fonctionnel de la cardiopathie. Elle sert de référence pour juger le pronostic de l'évolution et pour déterminer les indications thérapeutiques.

Dans notre série 55% étaient en stade IV et 45% en stade III.

Saeed [67] a rapporté que 56,5% des patientes étaient en stade IV et 30,4% en stade III

Renato [69] a rapporté que 89,6% étaient en stade III ou IV.

Salazar [68] a rapporté que 86,66% étaient en stade III ou IV.

Tableau 17: Répartition des classifications NYHA selon les séries.

Séries	NYHA I/II (%)	NYHA III/IV (%)
Saeed (Egypte)	13,10	86,9
Renato (Brésil)	10,4	89,6
Salazar (Mexique)	13,4	86,66
Anitha (Etats unis)	38	62
Notre série	0	100

Outre les données habituelles à toute anamnèse, plusieurs points particuliers sont à rechercher chez les patients de chirurgie cardiaque.

La tolérance à l'effort : un des déterminants majeurs du risque opératoire, car elle traduit la réserve fonctionnelle du myocarde. L'évaluation de la capacité fonctionnelle se fait habituellement en équivalent métabolique ou MET

La capacité fonctionnelle est divisée en trois catégories : excellente (> 9 MET), modérée (4–8 MET) ou faible (< 4 MET).

Coagulopathies : saignements au brossage des dents, hématomes spontanés, etc.

Allergies : à cause de l'utilisation peropératoire de protamine (originaire du sperme de saumon), il est important de rechercher une allergie aux poissons

Affections respiratoires (BPCO, asthme) : l'état respiratoire du malade doit être optimisé pour l'intervention au moyen de bronchodilatateurs, de mucolytiques, de physiothérapie et d'antibiothérapie si nécessaire. Il est parfois malaisé de distinguer

l'importance de l'affection respiratoire de celle de la composante pulmonaire due à la stase gauche (maladie mitrale, insuffisance congestive du VG). Sauf situations extrêmes et irréversibles (capacité vitale < 1 L par exemple), les affections broncho-respiratoires ne sont pas une contre-indication à la chirurgie cardiaque, mais un facteur de risque supplémentaire impliquant un séjour prolongé en soins intensifs ; il faut prévoir des tests de fonction pulmonaire, une gazométrie artérielle à l'air.

Hémorragies digestives : la cause doit en être recherchée systématiquement (endoscopie) vu les risques lors de l'héparinisation en circulation extracorporelle (CEC).

Toute infection dentaire ou de la sphère ORL doit être investiguée et traitée.

Diabète : rechercher les complications (insuffisance artérielle, rénale, etc) ; le régime antidiabétique doit être continué jusqu'au jour opératoire.

b. L'examen physique :

L'examen physique de la patiente doit mettre en évidence quelques points précis en plus du statut général et de l'examen cardiaque.

Infections cutanées dans les sites opératoires (sternum, prélèvements veineux, sites de canulation).

Caries dentaires : toute implantation de matériel prosthétique (valves) commande un assainissement dentaire préopératoire.

Statut ORL : recherche et traitement de foyers infectieux avant une mise en place de valve.

2. Paraclinique :

a. biologie :

Les examens de laboratoire demandés de routine pour la chirurgie cardiaque sont les suivants:

Formule sanguine complète, TP, Na⁺, K⁺, Mg⁺⁺, Ca⁺⁺, urée, créatinine, glycémie, protéines (albumine) ;

Groupe-rhésus et confirmation de groupe ;

Gazométrie artérielle en cas de cyanose.

b. Radio thoracique :

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

- Cardiomégalie relative grâce à l'index cardiothoracique, reportée chez 8 parturientes de notre série
- Ascension diaphragmatique
- Horizontalisation et déviation gauche de la silhouette cardiaque
- Hyper vascularisation pulmonaire

Mais aussi permet de rechercher d'autres anomalies tels que l'épanchement péricardique ou pleural, ce qui a été le cas chez 4 de nos patientes, un foyer pulmonaire ou autres.

c. Electrocardiogramme :

L'électrocardiogramme va rechercher :

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

Dans notre série 72% des patientes étaient en ACFA contre 39,1% dans la série de Saeed [67].

d. Echocardiographie transthoracique :

Technique non invasive permettant de mettre en évidence un grand nombre de données diagnostiques et pronostiques au moyen de l'imagerie bidimensionnelle, tridimensionnelle et Doppler.

L'échocardiographie apporte souvent des réponses à l'évaluation préopératoire du risque chirurgical.

- Fraction d'éjection (FE), qui représente la réserve fonctionnelle des ventricules ; le risque opératoire est directement proportionnel à son abaissement ; comme elle est très dépendante des conditions de charge, Une FE < 0.35 a une sensibilité de 50% et une spécificité de 91% pour la prédiction des complications cardiaques postopératoires [39].
- En cas de valvulopathies, les dimensions télédiastoliques et télésystoliques du VG ont davantage de pertinence que la FE pour l'évaluation fonctionnelle.
- Dimensions télédiastoliques du VG ; dans les cas de surcharge de pression (sténose aortique, hypertension artérielle), le risque de dysfonction ventriculaire est élevé en cas de diamètre > 4 cm/m².
- Dimensions télésystoliques du VG: dans les cas de surcharge de volume (insuffisance aortique, insuffisance mitrale), le risque de dysfonction ventriculaire est probable en cas de diamètre > 2.5 cm/m².
- Présence d'une hypertension pulmonaire (évaluée par le biais d'une insuffisance tricuspидienne) et d'une dysfonction ventriculaire droite.
- Présence d'une dilatation ventriculaire et/ou d'une dysfonction diastolique, qui aggravent le pronostic opératoire.

3. Gestion péri opératoire des anticoagulants :

La gestion des anticoagulants en préopératoire peut se résumer comme suit [40,41,42,43] :

- Héparine non-fractionnée (HNF); interruption de la perfusion 4–6 heures préopératoires.
- Héparines de bas poids moléculaire (HBPM); la durée de l'interruption est fonction de la dose sous-cutanée.
 - HBPM prophylactique (10'000–12'000 UI/24 h): interruption 12 heures.
 - HBPM thérapeutique (\geq 20'000 UI/24 h): interruption 24 heures.
- Fondaparinux (Arixtra®): interruption de 48 heures.
 - Délai étendu à 4 jours si la clairance de la créatinine est $<$ 30–50 ml/min.
 - Substitution si risque thromboembolique très élevé: HNF iv dès 24 heures après la dernière dose.
 - Contrôle de l'effet résiduel : effet anti-Xa.
 - Pas d'antidote spécifique.
- Anti-vitamine K (AVK); arrêt préopératoire de 5 jours (warfarine, acénocoumarol) à 10 jours (phenprocoumone). Une valeur d'INR $<$ 2.0 est en général suffisante pour procéder à une chirurgie à risque hémorragique modéré, alors qu'un INR $<$ 1.5 est requis pour une chirurgie majeure. Contrôler l'INR 24 heures avant la chirurgie.
 - Substitution si risque thromboembolique élevé: HNF dès 48–72 heures après la dernière dose.
 - Antidote spécifique: vitamine K (Konakion®) 2.5–5 mg iv/12 h en cas d'urgence; l'effet n'est obtenu qu'après 12 heures.
 - Antidote non-spécifique: complexe prothrombinique (en urgence).

- Dabigatran (Pradaxa®); délai d'interruption préopératoire de 48 heures, rallongé en fonction du risque hémorragique de l'intervention et en fonction inverse de la clairance de la créatinine.
 - Délai de 3–4 jours si clairance créatinine < 50 ml/min.
 - Pas d'antidote spécifique.
- Rivaroxaban (Xarelto®), apixaban (Eliquis®); l'interruption du traitement pendant 24 heures (rivaroxaban) ou 36 heures (apixaban) est en général suffisante, vu leur courte demi-vie.
 - Délai étendu à 48 heures en cas d'opération à risque hémorragique élevé ou d'âge > 75 ans.
 - Délai étendu à 2–3 jours si la clairance de la créatinine est < 50 ml/min.
 - Contrôle de l'effet résiduel : activité anti-Xa.
 - Pas d'antidote spécifique.

Chez les malades à risque ou dans les cas d'urgence, la durée de l'interruption préopératoire des nouveaux anticoagulants oraux (NACO) peut être décidée en fonction du taux plasmatique (dosé par l'effet anti-Xa ou anti-IIa). Si ce dernier est élevé (> 100 ng/mL), il est préférable de prolonger le délai ; comme l'effet clinique est proportionnel à ce taux, il n'y a pas lieu de prévoir de substitution puisque le malade est suffisamment anti coagulé.

Tableau 18 : Pharmacocinétique des anticoagulants.

	Mécanisme	Pic	Elimination	Monitoring
Héparine non fractionnée	Inhibiteur direct Thrombine & Xa	5 min	Hépatique	aPTT, ACT
HPBM prophylactique	Inhibiteur direct Thrombine & Xa	3-5h	Rénale	AntiXa
HBPM thérapeutique	Inhibiteur direct Thrombine & Xa	3-5h	Rénale	AntiXa
Fondaparinux	Inhibiteur direct Xa	1-7h	Rénale	AntiXa
Dabigatran	Inhibiteur direct Thrombine	1-2h	Rénale	AntiXa
Rivaroxaban	Inhibiteur direct Xa	2-4h	Foie, reins	AntiXa(TP)
Apixaban	Inhibiteur direct Xa	3-4h	Foie, reins	AntiXa(TP)
Acenocoumarol	Inhibiteur de la vitamine K dépendants	4 jours	Hépatique	TP, INR
Warfarine	Inhibiteur de la vitamine K dépendants	4 jours	Hépatique	TP, INR
Phénprocoumon	Inhibiteur de la vitamine K dépendants	7 jours	Hépatique	TP, INR

IV. Période peropératoire :

1. Pharmacologie

La grossesse modifie substantiellement la pharmacocinétique des médicaments.

- L'augmentation du débit cardiaque et du volume circulant élève le volume de distribution et augmente la vitesse d'élimination (clairance) des substances ;
- L'augmentation du volume plasmatique et l'hypo albuminémie modifient la fixation protéique des substances ; la fraction libre est plus importante, donc le risque de toxicité augmente.

Concernant leur risque sur le fœtus, les médicaments peuvent être classés en trois catégories : 1) agents sûrs pour le fœtus, 2) agents probablement sans risque mais dont l'innocuité n'est pas entièrement démontrée chez l'homme, et 3) agents contre-indiqués car tératogènes ou abortifs. Etant en général hautement liposolubles, les principaux agents d'anesthésie passent la barrière utéroplacentaire et diffusent dans le fœtus [44].

- Etomidate : probablement sans effet, il est un agent de premier choix pour sa stabilité hémodynamique.
- Propofol et thiopental : non toxiques, mais très hypotenseurs.
- Opiacés : dépression respiratoire et bradycardie fœtales.
- Halogénés : relaxants utérins, ils baissent le flux utéroplacentaire
- Curares : étant ionisés et hydrophiles, ils ne passent pas la barrière utéroplacentaire.
- Antihypertenseurs : les bêtabloqueurs (labetalol), l'hydralazine et les anticalciques (nicardipine, difédipine) sont considérés comme sûrs ; la nitroglycérine cause une atonie utérine. Le nitroprussiate est controversé, donc il est plus prudent de l'éviter. Les IEC et les ARA sont contre-indiqués.

- Anti-arythmiques : la lidocaïne et le sotalol sont sûrs ; l'amiodarone est contre-indiquée, la digoxine et le vérapamil sont risqués [45].

Tableau 19: Risques des principaux agents cardiovasculaires pendant la grossesse[46].

Médicaments	Catégorie de risque	Passage placentaire	Passage dans le lait
Acenocoumarol	D	Oui	Oui
Aspirine	B	Oui	Oui
Adénosine	C	Non	Non
Amiodarone	D	Oui	Oui
Bisoprolol	C	Oui	Oui
Clopidogrel	C	Inconnu	Inconnu
Digoxine	C	Oui	Oui
Diltiazem	C	Non	Oui
Fondaparinux	C	Oui	Non
Furosémide	C	Oui	Oui
Héparine	B	Non	Non
Hydralazine	C	Oui	Oui
Hydrochlorothiazide	B	Oui	Oui
IEC, et ARA II	D	Oui	Oui
Labetalol	C	Oui	Oui
Lidocaïne	C	Oui	Oui
Methyldopa	B	Oui	Oui
Métoprolol	C	Oui	Oui
Nifédipine	C	-	-
Nitrate, nitrés	B	Oui	Oui
Propranolol	C	Oui	Oui
Quinidine	C	Oui	Oui
Sotalol	B	Oui	Oui
Spironolactone	D	Oui	Oui
Statines	X	Oui	Inconnu
Vérapamil	C	Oui	Oui
Warfarine	D	Oui	Oui

Degré de risque pour le fœtus .A : les études contrôlées ne démontrent pas de risque. B : pas d'évidence de risque, mais pas d'études humaines adéquates. C : les études humaines manquent, les études animales sont positives ; à n'utiliser que si le bénéfice potentiel justifie le risque encouru. D : évidence positive de risque significatif ; utilisable seulement en cas de risque vital. X : formellement contre indiqué.

2. Monitoring fœtal :

Passée la 22ème semaine, une surveillance fœtale par tococardiogramme est indiquée en peropératoire, à la condition que soit présente une personne qualifiée pour l'interpréter et qu'un plan soit décidé à l'avance sur la conduite à tenir en cas de bradycardie [44]. Les causes possibles de bradycardie fœtale sont l'hypotension artérielle, la baisse du débit de l'artère utérine, l'hypoxie, les contractions utérines, l'hypothermie et certains médicaments. Le traitement doit être immédiat et agressif.

Optimisation de la SaO₂ maternelle ;

Augmentation du débit de CEC (> 3.0 L/min/m²) ;

Correction des anomalies acido-basiques ;

Normalisation de la glycémie maternelle (éviter l'hypoglycémie) ;

Ajuster la profondeur de l'anesthésie au minimum nécessaire.

En cas de contractions utérines, on administre un tocolytique : magnésium, inhibiteur des prostaglandines, catécholamine bêta-adrénergique, nitroglycérine.

On peut rattacher par ailleurs l'incidence relativement élevées de mortalité fœtale dans notre série à l'absence de monitoring fœtal peropératoire

3. Monitoring de la mère :

Le monitoring de la parturiente est celui de toute chirurgie cardiaque : cathéter artériel, voie veineuse centrale et ETO. Le cathéter artériel pulmonaire est très souvent indiqué, en particulier pour sa capacité à mesurer la SvO₂. Il est nécessaire en cas de sténose aortique ou mitrale sévère, en cas d'insuffisance ventriculaire ou de défaillance cardiaque, en cas d'HTAP, de SDRA et de pré-éclampsie. Des gazométries sont fréquemment réalisées pour surveiller les échanges gazeux, l'équilibre acido-basique et la glycémie. La saturation cérébrale en O₂ (ScO₂) de la parturiente est une technique de monitoring potentiellement très utile pour évaluer l'apport d'oxygène au fœtus,

puisque la SaO₂ des artères utérines est théoriquement la même que celle des artères cérébrales [47].

4. Technique d'anesthésie :

La technique d'induction d'une anesthésie générale doit tenir compte d'une part des impératifs associés à la grossesse plus particulièrement une préoxygénation efficace et une induction en séquence rapide avec protection des voies aériennes et d'autre part des contraintes associées au contexte physiologique. Le monitoring invasif comprend généralement un cathéter intra-artériel et un cathéter veineux central ou, plus fréquemment, un cathéter artériel pulmonaire de Swan-Ganz permettant d'estimer la SvO₂ et les pressions de remplissage du ventricule gauche, et d'anticiper une éventuelle hypovolémie et/ou un œdème pulmonaire. L'échocardiographie transoesophagienne est recommandée dès l'induction de l'anesthésie, soit comme technique diagnostique, soit comme élément de monitoring cardiaque périopératoire.

La plupart des médicaments utilisés pendant une anesthésie générale traverse la barrière placentaire. Il convient donc de privilégier des substances dépourvues d'effets tératogènes, plus particulièrement lorsque l'intervention a lieu au cours du premier trimestre. La pharmacocinétique et la pharmacodynamique des médicaments diffèrent considérablement entre la mère et le fœtus, notamment à cause des différences dans les protéines plasmatiques et le pH, et à cause de l'immaturité des systèmes enzymatiques fœtaux. De plus, le placenta est un site de biotransformation de nombreuses molécules susceptibles d'influencer l'état du fœtus. A ce jour, il n'est pas possible de préciser une stratégie anesthésiologique adaptée à ce genre de situation. Le choix de la technique d'anesthésie doit se baser sur les compétences spécifiques de l'équipe d'anesthésistes et sur le contexte clinique (physiopathologie de la maladie

cardiovasculaire, situation hémodynamique au moment de l'évaluation, technique chirurgicale et stratégie post-opératoire).

La grossesse s'associe à un certain degré de résistance aux agents vasoconstricteurs, comme les médicaments alpha-adrénergiques et l'angiotensine II [48,49]. Le mécanisme de cette tolérance n'est pas très clair, il implique probablement des modifications pharmacocinétiques et pharmacodynamiques associées à la grossesse. Des doses plus élevées ou des perfusions continues sont parfois nécessaires pour obtenir l'effet hémodynamique maternel désiré. Il est d'ailleurs probable que la résistance à la vasoconstriction, d'origine endogène ou exogène, s'exprime différemment chez la mère et dans l'unité foeto-placentaire. Dès lors, la restauration de l'hémodynamique maternelle par le biais d'agents vasoconstricteurs pourrait se faire au détriment de celle du fœtus ! L'éphédrine, la phényléphrine, la dobutamine, la dopamine, l'adrénaline, la noradrénaline ont toutes été utilisées avec plus ou moins de succès au cours d'interventions cardiaques en cours de grossesse [50,51,52,53,46,54]. Le monitoring de la fréquence cardiaque fœtale est indispensable, en se souvenant que cette mesure est un signe clinique très peu spécifique dont l'origine peut être multifactorielle.

Tableau20: propriétés des principaux médicaments anesthésiques et cardiovasculaires.

Médicaments	Degré de risque pour le fœtus	Passage transplacentaire	Débit sanguin utérin	Tonus utérin
Inducteurs				
Thiopental	B	Oui	Diminue	
Kétamine	D	Oui	Augmente hors travail Diminue en travail	Augmente hors travail Diminue en travail
Etomidate	C	Oui	Inchangé	--
Propofol	B	Oui	Inchangé	--
Midazolam	D	Oui	Inchangé	--
Volatils				
Sevoflurane	B	Oui	Augmente à 0.5MAC	Diminue l'effet tocolytique à
Desflurane			Inchangé à 1.5MAC Diminue à 2.0MAC	1MAC
Opioïdes				
Fentanyl	B	Oui	--	Inchangé
Sufentanil				
Amines				
Noradrénaline	C	Oui	Diminue	
Adrénaline	C	Oui	Diminue	Diminue à faible conc Augmente à fortes conc
Dopamine	C	Oui	Augmente <5µg Diminue >10µg	
Phenylephrine	C	Oui	--	
Hémostase				
Héparine	B	Non	--	--
Protamine	C	Oui	--	--
Diurétiques				
Furosémide	C	Oui		--
Tocolytiques				
Sulfate de magnésium	A	Oui	Augmente	Diminue fortement
nitroglycérine	C	Oui	Augmente	Diminue modérément

Degré de risque pour le fœtus .A : les études contrôlées ne démontrent pas de risque. B : pas d'évidence de risque, mais pas d'études humaines adéquates. C : les études humaines manquent, les études animales sont positives ; à n'utiliser que si le bénéfice potentiel justifie le risque encouru. D : évidence positive de risque significatif ; utilisable seulement en cas de risque vital. X : formellement contre indiqué.

5. Technique opératoire :

La sternotomie médiane est la voie d'abord la plus fréquente. Pour la réaliser, la patiente doit être allongée en décubitus dorsal. Il faut se souvenir que, dans cette position et dès le deuxième trimestre, la compression de la veine cave par l'utérus peut limiter considérablement le retour veineux et le débit cardiaque. Il convient donc d'adopter une position moins défavorable en inclinant latéralement la table d'opération. L'abord chirurgical par thoracotomie (gauche pour une cure de coarctation aortique ou droite pour un RVM), pose moins de problème en terme de compression de la veine cave parce que la patiente est couchée partiellement en décubitus latéral, position nettement plus favorable.

Après la sternotomie et l'ouverture du péricarde, l'oreillette droite et la crosse aortique sont canulées pour permettre la mise en place d'un circuit de CEC. Dès la mise en route de cette circulation, le volume circulant est rapidement dérivé de la circulation pulmonaire vers l'oxygénateur et la pression moyenne de perfusion diminue en même temps que les résistances vasculaires périphériques. Le débit sanguin est progressivement corrigé d'une part par le volume perfusé de la machine vers la patiente et d'autre part, par une stimulation adrénérergique endogène et parfois exogène. Une canule du retour veineux placée dans la veine cave inférieure peut perturber le drainage du sang veineux en aval de l'utérus et par conséquent la perfusion de l'unité foeto-placentaire. De plus, les embolies gazeuses artérielles que l'on observe parfois au début de la circulation extracorporelle perturbent également le transfert d'oxygène à l'intérieur du placenta.

La grossesse crée un contexte maternel plutôt défavorable, parce que la progestérone abaisse les résistances vasculaires systémiques maternelles et diminue la réponse aux agents vasoconstricteurs. Le débit sanguin dans les artères utérines étant

directement, mais pas exclusivement, dépendant de la pression de perfusion dans les artères utérines, il est évident que le début de la CEC est un moment critique pour la survie du fœtus.

6. Grossesse et CEC :

✓ Physiopathologie

Dans le contexte non physiologique de la CEC, les mécanismes qui régulent la perfusion foeto-placentaire sont multifactoriels et complexes. Ils débordent largement du cadre d'un raisonnement basé uniquement sur la pression et le débit de perfusion maternelle et semblent dépendre plus directement des facteurs qui déterminent l'importance de la vasoconstriction des artères utérines et/ou des vaisseaux du cordon ombilical et du fœtus.

Plusieurs études montrent que l'absence de pulsatilité du débit sanguin en CEC joue un rôle important dans l'inadéquation de la perfusion placentaire, en favorisant une vasoconstriction des artères utérines et des vaisseaux foeto-placentaires. A l'inverse, un débit pulsatile semble préserver les mécanismes de biosynthèse du NO de l'endothélium vasculaire et diminue l'activation du système rénine - angiotensine fœtal [55]. La préservation de la médiation endothéliale de la régulation de la circulation foeto-placentaire est un facteur important du bien être fœtal, dans ces conditions du moins.

Tableau 21: Débit cardiaque fœtal à travers la valve aortique et pulmonaire, vitesse sanguine à travers les valves mitrale et tricuspide[56].

Temps opératoire	Valve aortique (MI/min)	Valve pulmonaire (MI/min)	Valve mitrale (Cm/sec)	Valve tricuspide (Cm/sec)
Préopératoire	72	98	12.4	12.2
Anesthésie	-	-	9.7	-
Début CEC	43	56	5.6	7.8
Début clampage aortique	35	43		-
15 min après clampage	-	44	5.2	5.8
35 min après clampage	23	-	5.0	5.2
Fin de clampage aortique	18	-	4.3	3.4
Fin de CEC	6	-	2.3	-
15 min après CEC	11	-	3.4	3.1
35 min après CEC	26	-	5.5	-
Post opératoire (2jours)	62	104	14.1	12.7

D'un autre point de vue, dans un modèle animal, l'administration de stéroïdes ou d'un inhibiteur de la cyclo-oxygénase comme l'indométacine prévient l'augmentation des résistances vasculaires placentaires pendant et après la CEC [57]. Cet effet traduit soit une inhibition de la production de vasoconstricteurs placentaires comme certaines prostaglandines, soit une augmentation de la production de vasodilatateurs placentaires comme les leukotriènes, soit les deux.

Bien que la fréquence cardiaque du fœtus permette une certaine autorégulation de la circulation fœtale face à de petites variations de température, une hypothermie

centrale maternelle expose le fœtus à un risque de déséquilibre acido-basique, de troubles de la coagulation, d'arythmies cardiaques, voire de fibrillation ventriculaire ou d'arrêt cardiaque. Elle peut également entraîner une hypertonie utérine ou des contractions [58]. De plus, en termes d'échange gazeux, de débit sanguin trans-placentaire et de flux sanguin dans les organes fœtaux, un placenta exposé à une hypothermie devient un mauvais pourvoyeur d'oxygène [59]. Lorsque l'hypothermie s'associe à une alcalose maternelle qui déplace la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la gauche et favorise une diminution de la pression partielle en O₂ et du contenu en O₂ du sang fœtal, les conditions de survie du fœtus deviennent précaires [60,61]. L'hypocapnie provoque une vasoconstriction utéroplacentaire, alors que l'hypercapnie augmente le flux utérin.

La température centrale du fœtus dépasse celle de la mère d'environ 0.5 °C et celle du liquide amniotique d'environ 0.2 °C. La température du liquide amniotique diffère de celle de la paroi utérine d'environ 0.1 °C. La capacité de diffusion thermique des villosités chorales est nettement supérieure à celle de la surface corporelle du fœtus et des annexes. Ces gradients thermiques relativement faibles entre le fœtus et la mère n'expliquent pas une hypothermie centrale fœtale par un mécanisme de diffusion. Pratiquement toutes les variations thermiques fœtales que l'on observe au cours d'une CEC se font par voie sanguine via le placenta et le cordon ombilical [53].

De plus, au moment du réchauffement maternel à la fin de la CEC, la vasoconstriction des vaisseaux ombilicaux et fœtaux peut perturber les échanges thermiques entre le sang de la mère et celui du fœtus et ralentir l'équilibration thermique fœto-maternelle qui se fera malgré tout par diffusion. Cette hypothèse pourrait expliquer la réapparition tardive des bruits cardiaques fœtaux, plus de deux heures après l'intervention [62].

Bien que l'origine des contractions utérines au moment du réchauffement qui suit une hypothermie modérée ou profonde ne soit pas connue, elles n'en demeurent pas moins caractéristiques et susceptibles de provoquer une perturbation de la circulation foeto-placentaire. Il est possible que l'effet de dilution de la CEC diminue la concentration plasmatique de progestérone, et augmente ainsi l'excitabilité de l'utérus [63].

La fréquence cardiaque fœtale répond transitoirement à une augmentation du débit de perfusion maternel et de la pression de perfusion. Cependant, la tendance à la bradycardie est d'autant plus marquée que la CEC se prolonge. Classiquement, la restauration de la circulation maternelle spontanée en fin d'intervention s'associe à une tachycardie fœtale transitoire. Lorsque l'équilibre acido-basique, la pression de perfusion et le débit sont dans les limites de la norme, certains auteurs ont suggéré que les doses souvent très élevées d'opiacés (par exemple le fentanyl) pouvaient être responsables de cette bradycardie [64]. Cette observation est d'autant plus fâcheuse qu'une bradycardie fœtale est synonyme d'insuffisance du débit cardiaque fœtal et donc d'acidose. A noter que la perte de la fréquence cardiaque fœtale en cours d'intervention n'est pas obligatoirement synonyme de mort fœtale et que la situation obstétricale doit être réévaluée dans la période postopératoire avant d'émettre un pronostic précis et documenté.

✓ Recommandations pour la CEC

La CEC peut entraîner des variations majeures du flux utéroplacentaire et avoir des effets délétères sur le fœtus à cause de l'activation inflammatoire, de la dépulsion du flux, de l'hypotension et de l'hypothermie. **Malheureusement, il n'existe aucune étude systématique des variations hémodynamiques du fœtus au**

cours de la CEC, et les recommandations de bonne pratique que l'on peut formuler restent du domaine empirique [65,44].

- Le choix d'une technique d'anesthésie appropriée. Le choix de la technique d'anesthésie doit s'appuyer sur le contexte clinique de la mère en se souvenant que, hormis les myorelaxants, tous les médicaments traversent la barrière placentaire et que leurs effets peuvent être différents chez la mère et chez le fœtus.
- Le choix d'agents inotropes. Toutes les amines traversent la barrière placentaire. Elles peuvent provoquer une vasoconstriction non seulement sur les artères utérines, mais également sur les vaisseaux du cordon ombilical et du fœtus.
- L'installation sur la table d'opération. Des coussins sous le côté droit permettent de basculer le bassin et l'abdomen de 15° vers la gauche pour décompresser l'axe aorto-cave.
- L'utilisation de débit et de pression de circulation extracorporelle appropriés. Par principe, le débit et la pression de perfusion de la pompe de CEC doivent être relativement élevés, respectivement ≥ 3.0 L/min/m² et > 70 mm Hg. De plus, il existe aujourd'hui de nombreux arguments parlant en faveur d'un débit pulsatile pour tenter de prévenir une vasoconstriction excessive des artères utérines. L'utilisation d'un inhibiteur de la cyclooxygénase et de stéroïdes peut être utile, mais reste du domaine empirique.
- Le maintien de la normothermie. L'utérus supporte mal les chocs thermiques associés au refroidissement et réchauffement de la circulation centrale via la CEC. Pour éviter le déclenchement de contractions utérines inappropriées, il est préférable de travailler en normothermie. Par ailleurs, l'utilisation de

- médicaments tocolytiques comme le sulfate de magnésium semble favorable, particulièrement à la fin de la CEC [66].
- Le maintien du meilleur transport d'O₂ possible. L'hématocrite doit rester > 28% et la SaO₂ > 97% en cours de CEC.
 - Le maintien strict de l'équilibre acido-basique maternel selon le mode alpha-stat. L'équilibre acido-basique maternel est important parce que l'alcalose maternelle déplace la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la gauche et limite le transport trans-placentaire d'oxygène.
 - Le maintien de la normoglycémie. Toute hypoglycémie de la mère retentit immédiatement sur la physiologie du fœtus.
 - Une durée de clampage aortique et de CEC la plus courte possible. Une hémodynamique fœtale mal maîtrisée pendant la CEC privilégie une redistribution de la circulation fœtale au profit des structures nerveuses centrales et au détriment des autres organes, en favorisant l'aggravation de l'acidose fœtale.
 - La surveillance cardiotocographique. Cette surveillance est nécessaire mais peu spécifique. Elle permet éventuellement d'anticiper un problème vasoactif ou utérotonique sans pouvoir toujours le corriger de manière efficace.
 - Une tocolyse s'impose si des contractions surviennent : sulfate de magnésium (risque d'hypotension), ritodrine ou terbutaline (risque de tachycardie), nitroglycérine (risque d'hypotension), inhibiteurs des prostaglandines (risque d'hémorragie et de fermeture du canal artériel). Les halogénés induisent une atonie utérine. Un obstétricien doit rester en *stand-by* pour une délivrance d'urgence en cas de souffrance fœtale prolongée.

Dans notre série, comme dans la série américaine d'Anitha [70] La pression de perfusion était non pulsatile chez 100% des patientes, contre 43,47% en pression pulsatile dans la série égyptienne [67].

La pression de perfusion était supérieure à 70 mmhg dans toutes les séries.

La CEC était conduite en normothermie 45% et en légère hypothermie dans 55%

Dans la série de Salazar [68] l'hypothermie étaient induite chez 100% des cas ;

Dans la série de Saeed [67] ainsi que celle de Renato [69] et Anitha [70] 100% des CEC étaient conduite en normothermie.

Le débit était supérieur à 2,5L/min/m² chez 100% des patientes, comme dans les résultats trouvés dans la littérature.

L'hématocrite était maintenu supérieur à 28% chez 100% des patientes, ce protocole concorde avec celui des autres séries.

La durée moyenne des CEC était de 157minutes, Saeed rapporte dans sa série une moyenne de 95,4min ,Renato 40,7min ,Anitha 53min,et Salazar 89,1 min.

La durée moyenne du clampage aortique était de 122 minutes, la moyenne dans la série égyptienne était de 49,5min, Renato 24min, Anitha 35min et Salazar 62,8 min.

Tableau 22: Protocole des CEC selon les séries.

Séries	Durée CEC (moyenne en min)	Durée Clampage aortique (moyenne en min)	Débit (L/min/m ²)	Température	Hématocrite (%)
Notre série	157	122	>2,5	45% normothermie 55% hypothermie	>28
SAEED	95,4	49,5	>2,5	100% normothermie	>28
RENATO	40,7	24	>2,5	100% normothermie	>28
SALAZAR	89 ,1	62,8	>2,5	100% hypothermie	>28
ANITHA	53	35	>2,5	100% normothermie	>28

7. Mode d'accouchement :

Les parturientes qui présentent une cardiopathie de classe NYHA I-II peuvent accoucher par voie basse, munies d'un monitoring invasif. Celles qui sont en classe NYHA III-IV ne peuvent pas assumer l'augmentation du débit cardiaque de 20-40% réclamé par la délivrance vaginale; elles doivent accoucher par césarienne de manière programmée [71]. A l'exception des cardiopathies congénitales, le choix entre anesthésie locorégionale ou générale pour la césarienne n'a pas d'impact significatif sur le devenir de la mère ni de l'enfant, pour autant que l'hémodynamique soit maintenue aussi stable que possible [72]. D'une manière générale, la rachianesthésie est contre-indiquée à cause de la brutalité du bloc sympathique. Les agents utérotoniques (methylergométrine, ocytocine, prostaglandine) doivent être manipulés avec beaucoup de précaution et administrés en perfusion plutôt qu'en bolus.

V. Periode post operatoire :

1. Modalité de surveillance :

Les différents paramètres surveillés se répartissent en paramètres surveillés en continu, toutes les heures, de façon plus séquentielle (toutes les 3 à 4 h) et quotidiennement.

→ **En continu :**

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

→ **Répétée**, toutes les heures ou plus fréquemment (toutes les 15 ou 30 minutes dans les périodes d'instabilité cardio-vasculaire) :

- débit des drains
- diurèse
- douleur
- sédation

→ **Séquentielle :**

- examen clinique : coloration de la face et des extrémités, température cutanée, cyanose, présence de sueurs, état de conscience, hépatomégalie...
- échocardiographie-doppler: échographie transthoracique ou transoesophagienne (ETO ou ETT).
- radiographie pulmonaire répétée quotidiennement, plus souvent en cas de suspicion d'un déplacement de sonde trachéale, de complication respiratoire, (hémothorax, pneumothorax, atélectasie) ou cardiaque

(élargissement de l'ombre médiastinal) et après l'ablation des drains pleuraux.

- paramètres biologiques :
 - ionogramme sanguin (kaliémie, hémocrite) à l'arrivée puis selon prescription.
 - Numération formule sanguine.
 - contrôle glycémique serré.
 - Créatininémie ou clairance de la créatinine en cas d'altération préopératoire de la fonction rénale ou d'oligoanurie.
 - Ionogramme urinaire éventuellement
 - Gazométries artérielles 15 min après l'arrivée en réanimation et toutes les 6-8 h pendant les premières 24 h, selon prescription.
 - Tests d'hémostase contrôlés en fin d'intervention, après le retour du bloc opératoire si problème de saignement puis quotidiennement (INR, TCA, Temps de thrombine, anti-Xa fibrinogène, numération plaquettaire).
 - Troponine en cas de suspicion d'ischémie ou d'infarctus du myocarde, entre la 6^{ème} et la 8^{ème} heure postopératoire et quotidiennement pendant les 48 premières heures.
- bilan infectieux éventuel :
 - hémocultures si hyperthermie, signes infectieux.
 - culture des cathéters, des drains...

2. Réveil extubation :

Le plus souvent, les malades qui ont subi une intervention de chirurgie cardiaque ne sont pas réveillés en salle d'opération mais en salle de suivi postopératoire. Quel que soit le délai et le site d'extubation, les critères pour rétablir la liberté des voies aériennes sont les mêmes [73].

- Patient éveillé, confortable, calme et coopérant ;
- Patient normotherme (T° rectale $> 36^{\circ}\text{C}$) ;
- Absence de frissons ;
- Hémodynamique stable :
 - Index cardiaque $> 2.2 \text{ L/min/m}^2$;
 - PAM $\geq 70 \text{ mm Hg}$;
 - Fréquence $\leq 100 /\text{min}$;
- Absence d'ischémie aiguë ;
- Absence d'arythmies majeures ;
- Absence d'hémorragie: Hb $> 8 \text{ g/dl}$;
- Ventilation spontanée efficace :
 - Volume courant $> 5 \text{ ml/kg}$;
 - Fréquence $< 20/\text{min}$ et $> 8/\text{min}$;
 - PEEP $\leq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$;
- Echanges gazeux adéquats :
 - SpO₂ $> 97\%$;
 - PaO₂ / FiO₂ > 300 (dès ≥ 200 si la situation clinique le permet) ;
 - pH ≥ 7.32 , PaCO₂ $< 45 \text{ mm Hg}$
- Radiographie thoracique dans les normes (pas de pneumothorax ni d'épanchement pleural) ;

- Drainages thoraciques et péricardiques ramenant < 100 ml/h (ou 200 ml/h pendant les deux premières heures postopératoires).

Lorsque la ventilation mécanique invasive se prolonge au-delà de 12 heures, l'extubation est précédée d'une épreuve de ventilation spontanée. Le ventilateur est réglé en mode VS-AI avec aide inspiratoire à 7 et PEEP à 0 ; la FiO_2 est inchangée. Le patient est extuable s'il tolère l'épreuve pendant 30 minutes sans développer de critère d'échec, à savoir [73] :

- $SpO_2 < 90\%$;
- Fréquence respiratoire > 30 /min ;
- Variation $> 20\%$ de la fréquence cardiaque ou de la pression artérielle ;
- Etat clinique : sueurs, agitation, troubles de la vigilance, efforts inspiratoires excessifs, respiration paradoxale.

Dans notre série la durée moyenne de ventilation mécanique était de 8 heures, Saeed [67] a rapporté dans sa série une durée moyenne de 24,6 heures.

Les données pour les autres séries ne sont pas rapportées.

Tableau 23 : Durée moyenne de ventilation mécanique.

Séries	Durée (moyenne en min)
Saeed (Egypte)	1476
Notre série	480

3. Analgésie post opératoire :

La sternotomie est assez douloureuse, bien qu'elle le soit moins qu'une thoracotomie. Près de la moitié des patients se plaignent de douleurs sévères ; 62% ont très mal lors des mouvements et 78% lors d'expectorations ou de physiothérapie respiratoire [74]. Sur une échelle analogique visuelle de 0 à 10, ils se situent en moyenne au niveau 4-5 pendant les 2 premiers jours et au niveau 3 du 3ème au 6ème jour [75]. En plus de la sternotomie, les sites de prélèvements vasculaires et les passages de drains sont également la cause de douleurs importantes.

Outre une sédation adéquate (midazolam, perfusion de propofol à bas débit), le confort est assuré par une analgésie postopératoire intense qui peut revêtir différentes formes [75].

- Opiacés : il n'y a pas de différence significative entre les différences substances ; le choix dépend des habitudes locales. La technique la plus efficace est la PCA (*patient controlled analgesia*). La moins chère est la morphine (perfusion 1-2 mg/heure ou PCA).
- Analgésiques non-morphiniques : bien que moins efficaces que les opiacés, de nombreuses substances intraveineuses et orales sont utilisables ; les protocoles varient selon les institutions.
 - Tramadol (Tramal®), 100 mg IV 3-4 x/24 heures ;
 - Kétorolac (Toradol®), 30 mg IV 3x/24 heures; dose maximale: 90 mg/24 heures pendant 2 jours ;
 - Paracétamol, 1 g IV toutes les 6-8 heures ;
 - AINS oraux: acide méfénamique, ibuprofen, etc ; les anti-COX-2 sont à éviter car ils augmentent significativement le risque cardiovasculaire [76] ;

- Gabapentine en doses progressives : commencer avec 100 mg 2x/j et augmenter jusqu'à 2'400 mg/j maximum ; la gabapentine est plutôt réservée aux douleurs neurogènes ou chroniques ;
- Alternative à la gabapentine : prégabaline, 50 mg 3x/j, jusqu'à 600 mg/j.
- Analgésie péridurale thoracique : elle offre la meilleure qualité d'analgésie et de confort, atténue la réponse au stress et diminue les complications respiratoires [77,78]. Vu le danger qu'elle présente lors de l'anticoagulation en CEC, son rapport risque/bénéfice reste incertain [79,80]. Au niveau cervico-thoracique, le dosage habituel est de 2 ml/h de bupivacaïne 0.75%.
- Analgésie intrathécale : une injection unique (morphine 0.5 mg + sufentanil 50 mcg) par voie lombaire pratiquée immédiatement avant l'induction suffit à octroyer 5 à 24 heures d'antalgie postopératoire [81].
- Autres techniques locorégionales : moins pratiquées, elles peuvent être un appoint utile.
 - Bloc paravertébral : injection dans le triangle bordé par la plèvre, l'apophyse transverse vertébrale et les muscles paravertébraux de 15-20 ml de lidocaïne ou de bupivacaïne ; ce bloc est peu risqué, même chez des malades anticoagulés ; on peut laisser un cathéter en place pour une administration continue.
 - Blocs intercostaux : utiles pour l'antalgie immédiate après une incision de thoracotomie, ils sont inefficaces contre la douleur d'une sternotomie qui nécessiterait de bloquer une dizaine de niveaux des deux côtés.
- Les techniques locorégionales sont concentrées sur les douleurs d'origine thoracique, mais n'ont aucun effet sur celles liées aux prélèvements vasculaires périphériques.

- Technique chirurgicale : la manière d'opérer a une influence considérable sur les douleurs postopératoires.
 - Mini-incisions (mini-sternotomie supérieure, mini-thoracotomie, incisions de thoracoscopie, prélèvement endoscopique de la saphène) ;
 - Rétraction progressive et dosée du sternum en évitant toute fracture ;
 - En fin d'intervention, l'infiltration de l'incision de sternotomie avec de la bupivacaïne est une possibilité dont l'efficacité reste improuvée ;
 - Ablation précoce des drains thoraciques.

Le passage à la chronicité survient malheureusement dans 11% à 50% des cas [82,75]. Les facteurs de risque sont l'obésité, le jeune âge et le besoin élevé en antalgique dans le postopératoire. On retrouve aussi d'autres étiologies : retard de consolidation sternale, fragments cassés de fils de pacemaker épicaudique.

- Dans notre série nous rappelons qu'aucune patiente n'as bénéficié d'un cathéter épidural pour analgésie, toutes les patientes ont bénéficié d'une analgésie intraveineuse combinant morphine et paracétamol, on note aussi qu'une patiente a reçu la kétamine a visée analgésique en association à la morphine et au paracétamol.

4. Complications postopératoires :

a. Complications cardiovasculaires :

- **Dysfonction ventriculaire**

Toute intervention en CEC porte transitoirement atteinte à la fonction myocardique systolique et diastolique. Cette dysfonction sera d'autant plus sévère que la fonction préopératoire est abaissée et que l'opération pratiquée est à risque élevé. La mortalité en cas de dysfonction gauche isolée, toutes opérations confondues, est de 9.7% [83]. Lorsqu'elle est associée à une défaillance gauche, l'insuffisance ventriculaire droite entraîne une mortalité de $\geq 40\%$ [83]. D'autre part, la CEC diminue l'activité des récepteurs β_1 myocardiques de 30–50%, et augmente proportionnellement celle des récepteurs α dans la réponse sympathique aux catécholamines [84]. Ceci explique la résistance aux amines de type β_1 que l'on peut rencontrer en sortant de pompe, et l'efficacité de l'adrénaline, parce qu'elle a des effets mixtes β et α , ou de la milrinone, qui agit par une autre voie que celle des récepteurs catécholaminergiques.

La thérapeutique de l'insuffisance cardiaque post-CEC porte sur plusieurs points d'impact qui sont interdépendants et qui doivent être réévalués en permanence [85] : fonction inotrope, précharge, postcharge (systémique et pulmonaire), fréquence cardiaque, synchronisation. Elle consiste en agents inotropes (dopamine, dobutamine, adrénaline, milrinone) et soutien mécanique (CPIA, assistance ventriculaire) ; la réouverture du sternum est souvent nécessaire dans l'insuffisance droite. Les arythmies doivent être traitées électriquement le plus rapidement possible (pacemaker, cardioversion). La restauration d'un rythme sinusal est particulièrement importante en cas de dysfonction diastolique, car, dans ce cas, le remplissage ventriculaire dépend pour 30–50% du kick auriculaire pour assurer la tension de paroi télédiastolique optimale.

La thérapeutique prévoit les étapes suivantes:

- Perfusions de dobutamine ;
- Perfusion d'adrénaline ;
- Perfusion de milrinone (Corotrop® 1–2 mg/h) pour baisser simultanément la postcharge systémique et pulmonaire (VG congestif, insuffisance du VD) ;
- Combinaison milrinone – adrénaline ;
- Levosimendan ;
- Perfusion d'isoprénaline (Isuprel®) en cas d'association de bradycardie, de bloc de conduction et de vasoconstriction périphérique;
- Hormone thyroïdienne (Thyrotardine®) 0.1–0.2 mg, en cas d'insuffisance par épuisement métabolique en soins intensifs (SDRA, choc persistant, sepsis, etc) ;

Lorsque le soutien pharmacologique se révèle insuffisant, il faut songer assez tôt à la possibilité d'une assistance circulatoire : une contre pulsion par ballon intra aortique (CPIA), assistance ventriculaire gauche, droite ou biventriculaire. La sédation doit être profonde pour diminuer la consommation en oxygène. La ventilation en hyperoxie et en légère hypocapnie (la PetCO₂ est basse à cause du bas débit cardiaque) est bénéfique dans les moments de crise.

- Hypotension :

Il arrive qu'une hypotension réfractaire accompagne les premiers jours qui suivent la chirurgie cardiaque. Le diagnostic différentiel comprend de nombreuses possibilités, dont les plus fréquentes sont :

- Hypovolémie ;
- Vasoplégie importante, sepsis ;
- Dysfonction ventriculaire gauche et/ou droite ;
- Ischémie aiguë (infarctus menaçant) ;
- Bradycardie, arythmie ;
- Compression : tamponnade, pneumothorax sous tension ;
- Problème chirurgical (drain bouché, occlusion de pontage, cardioplégie inadéquate, dysfonction de valve, résection ventriculaire majeure, etc).
- Tamponnade :

L'incidence de la tamponnade varie de 0.2 à 8.4% des cas selon le type d'opération cardiaque, mais la lésion est à l'origine d'environ 10% des hypotensions postopératoires [86,87]. La tamponnade est un diagnostic clinique caractérisé par un choc cardiogénique restrictif accompagné d'hypotension et de tachycardie

La tamponnade postopératoire présente trois différences majeures par rapport à la situation classique

- Compression localisée (thrombus) et péricarde cloisonné (fibrine)
- Hypovolémie
- Patient sous ventilation en pression positive

De ce fait, les signes habituels décrits pour les épanchements liquidiens circonférentiels chez des patients en respiration spontanée sont le plus souvent absents.

Les indications au drainage chirurgical : signes de compression (échocardiographie) + tachycardie persistante

- Epanchement > 2 cm
- Caillots, thrombus comprimant une ou plusieurs cavités ou gros vaisseaux

- Péjoration rapide
- Contexte clinique
- Arythmies :

L'incidence de FA après chirurgie cardiaque est élevée : 10 – 40% selon les études [88].

Elle apparaît en général au 2ème – 4ème jour postopératoire, en synchronisation avec le pic de la réaction inflammatoire. La dysfonction diastolique élève la pression de remplissage du VG et cause une dilatation de l'OG ; il en résulte une augmentation du stress de paroi lors de la contraction auriculaire ; cet étirement des fibres est un des facteurs importants dans la genèse de la FA [89].

Le déclenchement de la FA est lié à deux phénomènes :

Un substrat électrophysiologique caractérisé par l'hétérogénéité de la repolarisation induisant des réentrées au sein de l'oreillette ; il est aggravé par l'inflammation et la fibrose.

Un événement déclenchant, souvent une extrasystole supraventriculaire, des manipulations chirurgicales, une activation sympathique ou la distension aiguë de l'oreillette.

b. Complications pulmonaires :

Les complications pulmonaires (incidence 8–10% des cas en CEC) sont la deuxième source de morbidité postopératoire après les complications cardiaques, mais elles ont une mortalité supérieure à celle de ces dernières : 21% au lieu de 8% [90,91,92]. La moitié des patients ventilés pendant plus de 48 heures développe une pneumonie secondaire à des agents nosocomiaux [93].

La sternotomie médiane altère significativement la mécanique ventilatoire : baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle et de la compliance pulmonaire, réduction

de 50% de la capacité vitale et du volume expiré en 1 seconde (FEV1) [94]. Le fait que l'intervention se déroule en CEC ou à cœur battant ne modifie guère la mécanique respiratoire postopératoire, dont les altérations sont essentiellement dues à la l'incision sternale [95]. Une ministernotomie implique moins de dissection et moins de douleurs postopératoires ; les modifications de la capacité vitale et de la capacité vitale forcée sont moins importantes, et la récupération fonctionnelle est plus rapide [96].

Une atélectasie est très fréquente ; L'incidence des atélectasies postopératoires ne semble pas en rapport avec le mode ventilatoire pendant la CEC (ventilation mécanique continue, CPAP en apnée, ou absence de ventilation) [97]. Par contre, les manœuvres de recrutement avant de reventiler ont une incidence préventive contre les atélectasies, pour autant qu'elles soient suivies d'une PEEP de 5–10 cm H₂O [98].

Un épanchement pleural est visible dans 40–50% des patients, le plus souvent à gauche ; dans la majorité des cas, il disparaît spontanément lorsque la cause primitive est résolue (atélectasie, pneumonie, choc cardiogénique, œdème pulmonaire, Dans < 1% des cas, l'épanchement est massif et doit être drainé [99].

La pneumonie a une incidence variable, mais une mortalité très élevée (27%) [100].

Le SDRA, caractérisé par un infiltrat bilatéral non cardiogénique et une hypoxémie systémique ($PaO_2/FiO_2 < 200$), ne touche que 1– 2% des cas opérés en CEC mais présente une mortalité élevée (> 50%) [101]. Son origine est une réponse inflammatoire systémique massive déclenchée par la CEC (pump lung).

L'incidence de pneumothorax oscille entre 1% et 2% [102]. Ses origines sont multiples :

- Ponction directe lors de pose de voie centrale ;
- Lésion chirurgicale.

Dans notre série toutes nos patientes ont présenté au moins une seule complication respiratoire en post opératoire, nous insistons sur l'effet préventif des manœuvres de recrutement avant de reventiler les patientes en peropératoire.

Nous rappelons que 54% des cas ont développés des atélectasies dans notre série.

c. Complications rénales :

Une diminution de 25–50% de la filtration glomérulaire est présente chez 24% des patients après chirurgie cardiaque [103].

La néphropathie aigue postopératoire, quelle que soit son importance, augmente le risque de développer d'autres complications graves (sepsis, coagulopathie, pneumonie, etc). Les patients décèdent rarement de leur insuffisance rénale ; c'est plutôt la cascade des complications associées qui est responsable des décès [104]

L'incidence de défaillance rénale nécessitant une dialyse est globalement de 3.5% [105] ; elle est fonction du type d'opération.

Il s'agit d'une oligoanurie le plus souvent par bas débit cardiaque, choc cardiogénique, parfois d'origine toxique (ciclosporine A, aminoside) ou infectieuse (choc septique), dont le traitement sera fonction de la cause : inotropes, diurétiques, apport hydrosodé adapté, arrêt des drogues dont la toxicité est mise en cause, parfois, hémodialyse discontinue ou continue, hémofiltration.

L'insuffisance rénale postopératoire est subdivisée en quatre degrés de gravité [106.107].

- Stade I : augmentation du taux de créatinine de 25 mmol/L ou de 50%, débit urinaire < 0.5 mL/kg/h pendant au moins 6 heures ;

- Stade II : augmentation du taux de créatinine de 2 fois la valeur de départ, débit urinaire $< 0.5 \text{ mL/kg/h}$ pendant > 12 heures ;
- Stade III : augmentation du taux de créatinine à $> 350 \text{ mmol/L}$ ou > 3 fois la valeur de départ, débit urinaire $< 0.3 \text{ mL/kg/h}$ pendant > 24 heures ou anurie pendant > 12 heures ;
- Stade IV : anurie de longue durée (> 4 semaines).

L'origine de l'insuffisance rénale qui peut survenir après CEC est multifactorielle.

Parmi les éléments en cause, on peut citer les facteurs de risque suivants [108,109,103,110,111,112,113].

- Etat clinique préopératoire :
 - Néphropathie préopératoire (créatinine $\geq 200 \text{ mmol/L}$). Maladie primaire, ou secondaire au diabète, à l'hypertension artérielle ou à une polyvasculopathie ; c'est le facteur prédictif le plus fiable.
 - Dysfonction ventriculaire gauche (FE < 0.35),
 - Age du patient (> 65 ans) ; la filtration glomérulaire passe normalement de 125 mL/min chez le jeune à 80 mL/min à 60 ans et $< 60 \text{ mL/min}$ à 80 ans (perte de réserve rénale de $0.75 \text{ mL}/1.75 \text{ m}^2$ par an à partir de 30 ans).
 - Comorbidités : diabète, artériopathie, BPCO.
- Baisse du flux plasmatique rénal entraînant une hypoxie tissulaire :
 - Hypovolémie et hypotension systémique (PAM $< 30\%$ de la norme pendant plus de 10 minutes).
 - Bas débit en CEC ($< 1.8 \text{ L/min/m}^2$) et en postopératoire (IC $< 2 \text{ L/min/m}^2$).
 - Utilisation de vasoconstricteurs artériels.

- Etat septique.
- La sepsis est en cause dans 48% des cas de NPA et l'hémodynamique dans 32%.
- Effets de la chirurgie :
 - Opération complexe, réopération.
 - Clampage aortique versus opération à cœur battant ou endoprothèse.
 - Clampage de l'aorte descendante.
 - Embolisation d'athéromes ou de particules.
 - Opération en urgence.
- Effets de la CEC :
 - Durée de la CEC, profondeur de l'hypothermie ;
 - Réponse inflammatoire systémique (radicaux libres, cytokines, etc.) et endotoxines ;
 - Anémie (hémodilution à $Ht \leq 24\%$) ;
 - Transfusions érythrocytaires ;
 - Hémolyse (hémoglobinurie) et rhabdomyolyse (myoglobinurie) ;
- Utilisation de substances néphrotoxiques.

d. Complications neurologiques :

La chirurgie cardiaque est malheureusement grevée d'un risque neurologique majeur, longtemps attribué à la seule CEC. Les troubles neurologiques postopératoires sont habituellement classés en deux catégories :

Le type I comprend les lésions focales (AVC, AIT) et l'encéphalopathie anoxique (coma) ;

Le type II consiste en séquelles neuropsychologiques diffuses (détérioration des fonctions intellectuelles, troubles de la mémoire, délire, convulsions) sans signe de focalisation.

e. Les complications digestives :

Les complications digestives surviennent dans environ 2.5% des cas, mais elles sont associées à une mortalité élevée : 33% en moyenne, jusqu'à 70% en cas d'insuffisance hépatique ou d'ischémie digestive [114]. Par ordre de fréquence décroissant, on rencontre les hémorragies digestives (30% des complications abdominales), l'ischémie viscérale (18%), la pancréatite (11%), la cholécystite (11%) et l'insuffisance hépatique (3.5%). Les facteurs étiologiques sont multiples.

- L'hypoperfusion en cours d'opération, particulièrement pendant le réchauffement de la CEC et lors de l'administration de catécholamines à effet vasoconstricteur ;
- L'embolisation athéromateuse ;
- La durée de la CEC et de la ventilation postopératoire ;
- Le syndrome inflammatoire systémique (SIRS) ;
- L'insuffisance ventriculaire, les transfusions multiples, les opérations combinées et longues ;

La circulation hépato-splanchnique reçoit 30% du débit cardiaque et consomme 30% de l'oxygène transporté. L'hypoperfusion, la longueur de la CEC, l'acidose locale et le SIRS augmentent la perméabilité de la muqueuse digestive, qui est un tissu très vulnérable à l'hypoxie [115]. L'hyperperméabilité digestive conduit à une translocation endotoxinique chez 10-55% des patients [116,117]. Cette dernière contribue aux défaillances multiviscérales et aux sepsis sévères postopératoires.

f. les complications infectieuses :

Après chirurgie cardiaque, les infections surviennent dans 5% à 20% des cas, mais elles quintuplent la mortalité postopératoire [118,119]. Les trois sites les plus fréquemment touchés sont l'arbre respiratoire (50%), la plaie opératoire (27%) et les cathéters ou implants (22%) [118]. Parmi la foule des facteurs de risque, les plus importants sont le choc cardiogénique, la CEC de longue durée, l'assistance ventriculaire, les transfusions, l'obésité et le diabète.

Nos résultats concordent avec ceux de la littérature concernant les complications infectieuses.

5. Evolution materno fœtale :

Une revue de la littérature publiée de 1984 à 1996 précise le pronostic de la chirurgie cardiaque en cours de grossesse, pendant l'accouchement et au cours du post-partum. Durant ces douze années, la morbidité et la mortalité fœtale en CEC ont été respectivement de 9% et 30%, la morbidité et la mortalité maternelles de 24% et 6% [120]. Ces valeurs s'élèvent respectivement à 29% et 12% lorsque l'intervention s'est déroulée immédiatement après l'accouchement, et à 38% et 14% lorsqu'elle a été réalisée quelques jours plus tard (Tableau 24). Même si on les considère comme acceptables, les risques maternels sont plus élevés que dans une population non-obstétricale, particulièrement lorsque l'intervention est proche de l'accouchement. Les opérations qui ont lieu après la 27ème semaine de gestation et les urgences extrêmes contribuent largement à l'aggravation du pronostic maternel.

Tableau 24 : Pronostic périnatal et maternel selon le moment de la chirurgie[120].

Moment de la chirurgie	Patientes (CEC)	Pronostic périnatal			Pronostic maternel		
		Morbidité (total)	Mortalité (total)	Mortalité (CEC)	Morbidité (total)	Mortalité (total)	Mortalité
Pendant la grossesse	70 (59)	4/45 9% (2-21)	19/64 30% (19-42)	16/55 29% (18-43)	17/70 24% (15-36)	4/70 6% (2-41)	3/59 5% (1-14)
Post-partum immédiat	41 (36)	9/40 23% (11-38)	2/40 5% (1-17)	1/35 3% (0-159)	12/41 29% (16-46)	5/41 12% (4-26)	4/36 11% (3-26)
Post-partum tardif	50 (42)	6/49 12% (5-25)	0/41 0% (0-9)	0/41 0% (0-9)	19/50 38% (25-53)	7/50 14% (6-27)	5/42 12% (4-26)

Nombre de cas, pourcent et intervalle de confiance de 95%.

Le pronostic périnatal inclut les cas avec un fœtus vivant au début de la chirurgie, le pronostic néonatal en post-partum et les complications des nouveau-nés.

Le tableau 25 précise le moment de l'intervention chirurgicale par rapport à la grossesse, en distinguant la période qui précède l'accouchement de celle qui le suit à court terme et à plus long terme. Vingt à trente pourcent des interventions se déroulent dans un contexte de décompensation cardiovasculaire aiguë, voire en urgence extrême. La plupart des patientes sont opérées entre la 20ème et la 35ème semaine de gestation. La période optimale pour réaliser ce type d'interventions se situe entre la 24ème et la 28ème semaine [120]. Au cours du premier trimestre,

l'immaturation de l'organogénèse accroît le risque tératogénique et celui d'avortement spontané, alors qu'au cours du troisième trimestre, c'est le déclenchement prématuré du travail qui pose problème.

Tableau 25 : Semaines de gestation et chirurgie[120]

Moment de la chirurgie	Patientes (CEC)	Urgence extrême	Admission (semaines de gestation)	Chirurgie (semaines de gestation)	Accouchement (semaines de gestation)	Intervalle chirurgie - accouchement (semaines)
Pendant la grossesse	70 (59)	16 23%	19,3 +/- 6,9 (2-37)	21,1 +/- 6,8 (2-37)	37,0 +/- 2,6 (28-40)	16,9 +/- 7,7 (0-32)
Post-partum immédiat	41 (36)	13 32%	33,7 +/- 4,0 (25-40)	34,6 +/- 3,2 (28-40)	34,6 +/- 3,2 (28-40)	- -
Post-partum tardif	50 (42)	10 20%	33,5 +/- 5,9 (18-40)	- -	36,0 +/- 3,7 (25-40)	0,5 +/- 7,8 (0.03-38)

Nombre de cas, moyenne +/- SD, range

Pour l'intervalle chirurgie - accouchement : médiane +/- SD et percentile 25 - 75

*Urgence extrême : décompensation cardiaque sévère ou réanimation précédant immédiatement la chirurgie.

*Treize patientes (26%) ont quitté le service et ont été hospitalisées à nouveau après l'accouchement

Selon la série de Renato[69], les principaux facteurs qui ont contribué à la mortalité maternelle ont été la gravité de la cardiopathie préopératoire (NYHA III et IV) et la nature urgente de la chirurgie. Dans cette étude brésilienne, les valvulopathies rhumatismales étaient prépondérantes (Tableau 26) [69].

Tableau 26 : Facteurs de risque de mortalité maternelle[69].

Décès maternel				
Facteur de risque		Oui	Non	P
Age maternel	>35ans	27,3%	72,7%	0,023
	<35ans	70%	30%	
Ré-opération	Oui	66,7%	33,3%	0,016
	Non	26,2%	73,8%	
Chirurgie	Urgence	70,6%	29,4%	< 0,001
	Electif	18,9%	81,1%	
Classe NYHA préopératoire	IV	66,7%	33,3%	0,003
	III	20%	80%	
	II	16,7%	83,3%	
Protection myocardique	Cardioplégie	66,7%	33,3%	0,053
	Anoxie	28,9%	71,1%	

Cependant, plus récemment, ce taux serait similaire à celui des femmes non enceintes selon la série américaine d'ANITHA.

Quelques auteurs ont rapporté que la protection myocardique par clampage intermittent en normothermie avec pression de perfusion pulsatile peu s'avérer utile pour le devenir fœtal [122].

Dans notre série nous n'avons noté aucun décès maternel, un résultat similaire à celui de Anitha [70], contre une mortalité de 8,7% dans la série de Saeed [67], Renato[69] a rapporté dans sa série un taux de 8,6%, et 13,3% pour Salazar[68].

Pour l'évolution fœtale nous avons rapporté une mortalité de 45%, supérieure à celle rapportée dans la littérature, ceci pourrait être dû à l'état critique préopératoire, au caractère urgent de l'intervention et aux épisodes d'hypotension peropératoires.

Cependant les séries de la littérature ont inclus des interventions moins urgentes que notre étude.

Tableau 27: Mortalité fœtale selon les séries.

Séries	Mortalité fœtale (%)
Notre série	45
SAEED	43
RENATO	18,6
SALAZAR	38,5
ANITHA	0

Le taux de prématurité dans la série égyptienne était de 30,4%, le nôtre était à 27%.

Tableau 28: Incidence de prématurité selon les séries

Séries	Incidence prématurité(%)
Notre série	27
SAEED	30,4

VI. Interruption thérapeutique de la grossesse et éthique :

Les indications d'interruption thérapeutique de la grossesse pour cardiopathies maternelles sont rares. C'est le cas des cardiopathies suivantes : [122,123]

- Les valvulopathies rhumatismales ou ischémiques à la classe fonctionnelle
- III ou IV de la NYHA
- Les shunts droit-gauche opérés ou non avec une cyanose importante
- L'hypertension artérielle pulmonaire sévère
- La coarctation de l'aorte non opérée
- Les cardiomyopathies dilatées
- Les malformations complexes : le syndrome d'Eisenmenger ou le syndrome de Marfan.

Un problème éthique peut se poser lorsqu'il existe un conflit d'intérêt entre la mère et le fœtus. Deux éléments devaient être pris en considération : l'âge du fœtus et la condition de la mère. Au cours de la 19^{ème} semaine de gestation, le fœtus n'est absolument pas viable ex utero. Lorsque l'accouchement se produit avant la 26^{ème} semaine, la morbidité et la mortalité fœtale sont très élevées, avec des séquelles neurologiques sérieuses à long terme chez plus de 30% des nouveau-nés. Après la 26^{ème} semaine, les chances de survie de bonne qualité augmentent considérablement chez plus de 80% des nouveau-nés prématurés.

Une option confortable, celle qui est adoptée le plus souvent, privilégie moralement la mère et considère le fœtus comme une entité morale secondaire [124]. Cette façon de voir est en adéquation avec certains principes de notre société comme ceux de l'intégrité corporelle, de l'autonomie du patient et du respect de la sphère privée. Néanmoins, un certain nombre d'articles commencent à concrétiser la notion

de «droits du fœtus» [125,126,127], en contradiction avec les recommandations du comité d'éthique de l'ACOG [128], qui précisent qu'il n'est jamais justifié d'imposer une option de traitement médical ou chirurgical à une femme enceinte sous le prétexte de protéger son fœtus.

Dans l'expérience du service de réanimation maternelle du CHU HASSAN II, le problème éthique était exposé au sein du comité d'éthique créée en 2007 et composé de représentants des services hospitaliers, un représentant des instances religieuses, un juriste. Il est présidé actuellement par le chef du service de pédiatrie.

Les missions du comité sont d'identifier les problèmes d'ordre éthique au sein de l'établissement, de produire des avis sur les études interventionnelles sur les patients et sur les essais cliniques réalisés dans l'établissement.

Le comité d'éthique a étudié une dizaine de dossiers d'études cliniques ou épidémiologiques interventionnelles. Il a également rendu des avis quant à la totalité des essais cliniques multicentriques pour lesquels le CHU Hassan II est centre investigateur.

VII. Planification et prévention :

1. prévention et traitement des valvulopathies :

a. la prévention primaire :

- L'amélioration du niveau de vie des populations, de l'éducation pour la santé et la prévention des infections streptococciques dans les collectivités.
- la chimiothérapie : Il s'agit du traitement systématique des angines bactériennes [129].

b. la prévention secondaire :

- Amygdalectomie, traitement ou avulsion des dents mortifiées.
- Pénicillothérapie au long cours : Benzathine pénicilline en injection intramusculaire : adulte et enfant de plus de 30kg 1 200 000 UI ; enfant de moins de 30 kg 600 000 UI toutes les trois semaines pendant 5 ans en l'absence de cardite et le plus longtemps possible si une cardite est associée.

2. contraception :

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.

3. planification d'une grossesse :

Elle se fait en collaboration entre cardiologue, obstétricien et réanimateur, Il faut Informer le couple sur les risques maternels et fœtaux, planifier un conseil génétique chez les patients ayant une cardiopathie congénitale ou antécédents familiaux d'une malformation cardiaque, faire un bilan de la fonction la fonction cardiaque et la tolérance fonctionnelle ; (stade NYHA et échocardiographie), optimiser un traitement médical, et éventuelle chirurgie si nécessaire.

CONCLUSION

ET RECOMMANDATIONS

Cette étude rétrospective, qui avait pour objectif d'étudier la prise en charge anesthésique, pré, per, et postopératoire des patientes opérées pour une chirurgie cardiaque en circulation extracorporelle pendant la grossesse a mis en évidence :

- L'importance de la mise en œuvre des protocoles nationaux pour la prévention primaire et secondaire des valvulopathies rhumatismales, ainsi pour la contraception et la planification d'une grossesse chez la valvulaire.
- L'importance de l'évaluation préopératoire dans la prise en charge anesthésique d'une parturiente candidate à une chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle.
- L'anesthésiste qui prend en charge une telle patiente doit connaître les problèmes spécifiques liés à la maladie cardiovasculaire ainsi qu'à son traitement médical et chirurgical, mais également les problèmes physiologiques et physiopathologiques associés à la grossesse pour assurer sécurité de la mère tout en permettant une survie fœtale dans les meilleures conditions possibles.

Il n'existe malheureusement aucune étude systématique des variations hémodynamiques du fœtus au cours de la circulation extracorporelle et les recommandations de bonnes pratiques que l'on peut formuler restent du domaine empirique.

- Le choix d'une technique d'anesthésie appropriée. Le choix de la technique d'anesthésie doit s'appuyer sur le contexte clinique de la mère en se souvenant que, hormis les myorelaxants, tous les médicaments traversent la barrière placentaire et que leurs effets peuvent être différents chez la mère et le fœtus.
-

- Le choix d'agents inotropes. Toutes les amines traversent la barrière placentaire. Elles peuvent provoquer une vasoconstriction non seulement sur les artères utérines, mais également sur les vaisseaux du cordon ombilical et du fœtus.
- Le maintien strict de l'équilibre acido-basique maternel. L'équilibre acido-basique maternel est important parce que l'alcalose maternelle déplace la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la gauche et limite le transport transplacentaire d'oxygène.
- L'utilisation de débit et de pression de circulation extracorporelle appropriés. Par principe le débit et la pression de perfusion de la pompe de circulation extracorporelle doivent être relativement élevés, respectivement supérieur à 3.0 l/minute/m² et supérieur à 70 mm Hg. De plus, il existe aujourd'hui de nombreux arguments parlant en faveur d'un débit pulsatile pour tenter de prévenir une vasoconstriction excessive des artères utérines. L'utilisation d'un inhibiteur de la cyclooxygénase et de stéroïdes peut être utile, mais reste du domaine empirique.
- Le maintien d'une normothermie. L'utérus supporte mal les chocs thermiques associés au refroidissement et réchauffement de la circulation centrale via la circulation extracorporelle. Pour éviter le déclenchement de contractions utérines inappropriées, il est préférable de travailler en normothermie. Par ailleurs, l'utilisation de médicaments tocolytiques comme le sulfate de magnésium semble favorable, particulièrement à la fin de la circulation extracorporelle .
- Une durée de clampage aortique et de circulation extracorporelle la plus courte possible. Une hémodynamique fœtale mal maîtrisée pendant la

circulation extracorporelle privilégie une redistribution de la circulation fœtale au profit des structures nerveuses centrales et au détriment des autres organes, en favorisant l'aggravation de l'acidose fœtale.

- La surveillance cardiotocographique. Cette surveillance est nécessaire mais peu spécifique. Elle permet éventuellement d'anticiper un problème vasoactif ou utérotonique sans pouvoir toujours le corriger de manière efficace.

Lorsqu'il existe un conflit éthique potentiel entre la mère et le fœtus, c'est la qualité des considérations éthiques de toute l'équipe soignante qui est garante de la qualité de la prise en charge de la mère et de son enfant.

Cette étude mérite d'être poursuivie et complétée par une étude prospective à fin de mieux élucider les facteurs de risque de morbidité materno-fœtale au cours de la chirurgie cardiaque en circulation extracorporelle.

RESUMES

RESUME

La chirurgie cardiaque au cours de la grossesse est une situation à haut risque, aussi bien pour la mère que pour le fœtus. La mortalité maternelle est en moyenne de 9%, et la mortalité fœtale moyenne en cas de circulation extracorporelle est de 20 à 30%.

L'objectif de notre étude est d'étudier les spécificités anesthésiques pré per et post opératoire de la chirurgie cardiaque en cours de grossesse, les indications opératoires et les attitudes thérapeutiques, ainsi que préciser le pronostic et les suites évolutives materno-fœtale, et nous comparerons ensuite nos résultats à ceux de la littérature afin de conclure des recommandations appropriées.

Nous avons réalisé étude rétrospective descriptive dans le service de réanimation maternelle du centre hospitalier Universitaire Hassan II de Fès. Elle a porté sur 11 cas de chirurgie cardiaque chez des parturientes avec motifs chirurgicaux différents, sur une période de 4 ans allant de Janvier 2013 à avril 2017. Nous avons évalué la prise en charge anesthésique en 3 temps : pré, per et post-opératoire.

Nous avons exclus toute parturiente opérée pour chirurgie cardiaque à cœur fermé.

La moyenne d'âge des parturientes était de 34 ans. 91% d'entre elles présentaient une cardiopathie valvulaire d'origine rhumatismale, dont 36% un rétrécissement mitral serré. 82% des interventions ont été réalisées au cours du 2eme trimestre de la grossesse.

Les indications opératoires étaient urgentes chez 72% des patientes après échec du traitement médical. Elles varient entre œdème aigu du poumon (72%), endocardites infectieuses (18%) ou trouble du rythme (9%).

La durée moyenne de CEC était de 157 minutes, celle du clampage aortique était de 122 minutes et celle des interventions chirurgicales était 237 minutes.

La grossesse était toujours évolutive chez 6 de nos patientes en post opératoire soit 54%, avec un taux de prématurité de 27%(3 cas).

Cinq patientes soit 45% ont présenté une MFIU en postopératoire.

Aucun décès n'a été rapporté dans les suites postopératoires tout au long de notre étude.

ABSTRACT

Cardiac surgery during pregnancy is a high-risk situation for both the mother and the fetus. Maternal mortality averages 9%, and average fetal mortality in extracorporeal circulation is 20 to 30%.

The aim of our study is to study the pre-per and postoperative anesthetic specificities of cardiac surgery during pregnancy, operative indications and therapeutic attitudes, as well as to clarify the prognosis and the evolutionary consequences of maternal-fetal disease. Then compare our results with those of the literature to conclude appropriate recommendations.

We carried out descriptive retrospective study in the maternal resuscitation department of the Hassan II University Hospital Center of Fez. It focused on 11 cases of cardiac surgery in parturients with different surgical reasons, over a period of 4 years from January 2013 to April 2017. We evaluated the anesthetic management in 3 stages: pre, per and post-operative.

We excluded any parturient operated on for closed heart surgery.

The average age of parturients was 34 years old. 91% of them had rheumatic valve heart disease, 36% of which had a narrow mitral stenosis. 82% of interventions were performed during the 2nd trimester of pregnancy.

Operative indications were urgent in 72% of patients after failure of medical treatment. They vary between acute pulmonary edema (72%), infectious endocarditis (18%) or arrhythmia (9%).

The mean duration of CPB was 157minutes, that of aortic clamping was 122minutes and that of surgical interventions was 237minutes.

Pregnancy was always progressive in 6 of our patients postoperatively or 54%, with a prematurity rate of 27% (3 cases).

Five patients, 45% presented with an MFIU postoperatively.

No deaths were reported in the postoperative suites throughout our study.

ملخص

جراحة القلب أثناء الحمل هي حالة عالية الخطورة لكل من الأم والجنين. ويبلغ معدل وفيات الأمهات 9 في المائة، ومعدل وفيات الجنين في الدورة الدموية خارج الجسم هو 20 إلى 30 في المائة. والهدف من دراستنا هو دراسة ما قبل التخدير في خصائص وجراحة القلب بعد العملية الجراحية خلال فترة الحمل

المؤشرات الجراحية والعلاجية، المواقف وتوضيح التشخيص ، و ثم مقارنة نتائجنا لإبرام التوصيات المناسبة،

أجرينا دراسة وصفية بأثر رجعي في قسم الإنعاش الأمومي بمستشفى الحسن الثاني الجامعي في فاس. وشملت الدراسة 11 حالة جراحة القلب مع اسباب جراحية مختلفة، على مدى 4 سنوات خلال الفترة من يناير 2013 إلى أبريل 2017. قمنا بتقييم مخدر الإدارة في 3 مراحل: مرحلة ما قبل، في وبعد العملية الجراحية.

استبعدنا أي مريضة استفاقت من جراحة قلب مغلقة.

وكان متوسط العمر 34 سنة. كان 91% منهم يعانون من أمراض القلب صمام الروماتيزم، 36% منها تضيق تاجي ضيق. أجريت 82% من التدخلات خلال الثلث الثاني من الحمل.

وكانت المؤشرات العملية ملحة في 72% من المرضى بعد فشل العلاج الطبي. وهي تتراوح من وذمة رئوية حادة (72%)، التهاب الشغاف (18%) أو عدم انتظام ضربات القلب (9%).

كان الحمل لا يزال يتطور في 6 مرضانا بعد الجراحة 54%، وبلغ معدل المواليد الخدج بنسبة 27% (3 حالات).

لم يتم الإبلاغ عن وفيات في أجنحة ما بعد الجراحة طوال دراستنا.

BIBLIOGRAPHIE

1. Duvekot JJ, Cheriex EC, Pieters FA, et al.

Early pregnancy changes in hemodynamics and volume homeostasis are consecutive adjustments triggered by a primary fall in systemic vascular tone. *Am J Obstet Gynecol* 1993 ; 169 : 1382–92.

2. Duvekot JJ, Peeters LL.

Renal hemodynamics and volume homeostasis in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1994 ; 49 : 830–9.

3. Capeless EL, Clapp JF.

When do cardiovascular parameters return to their preconception values ? *Am J Obstet Gynecol* 1991 ; 165 : 883–6.

4. Spaanderman M, Ekhart T, Van Eyck J, et al.

Preeclampsia and maladaptation to pregnancy : a role for atrial natriuretic peptide ? *Kidney Int* 2001 ; 60 : 1397–406.

5. Campos O, Andrade JL, Bocanegra J, et al.

Physiologic multivalvular regurgitation during pregnancy : A longitudinal Doppler echocardiographic study. *Int J Cardiol* 1993 ; 40 : 265–72.

6. Robson SC, Hunter S, Moore M, et al.

Haemodynamic changes during the puerperium : A Doppler and M-mode echocardiographic study. *Br J Obstet Gynaecol* 1987 ; 94 : 1028–39.

7. Spaanderman M, Ekhart T, Van Eyck J.

preeclampsia and lamadaptation to pregnancy : a role for atrial natriuretic peptide. *Kidney Int* 2001 ; 60 : 1397–406.

8. Fujitani S, Baldisseri MR.

Hemodynamic assessment in a pregnant and peripartum patient. Crit Care Med 2005 ; 33(Suppl 10) : 354-60.

9. Naylor Jr DF, Olson MM.

Critical care obstetrics and gynecology. Crit Care Clin 2003 ; 19 : 127-49.

10. Yeomans ER, Gilstrap LC.

Physiologic changes in pregnancy and their impact on critical care. Crit Care Med 2005 ; 33(Suppl 10) : S256-8.

11. Gherman RB, Goodwin TM, Leung B, et al.

Incidence, clinical characteristics, and timing of objectively diagnosed venous thromboembolism during pregnancy. Obstet Gynecol 1999 ; 94 :730-4.

12. ASSALIE NS, BRINKMAN CR, WOODS R, et al.

Ontogenesis of the automatic control of cardiovascular functions in the sheep. In: Longo LD, Renean DD, eds. Fetal and Newborn Cardiovascular Physiology. New York: Garland STPM Press 1978: 47-91

13. LEVY MN, ZIESKE H.

Autonomic control of cardiac pacemaker activity and atrioventricular transmission. J Appl Physiol. 1969; 27:465-470.

14. LEVY MN.

Sympathetic-parasympathetic interaction. Fed Proc. 1984;43:2598-2602.

15. LEVY MN.

Sympathetic-parasympathetic interaction in the heart. Circ Res. 1971;29:437-445.

16. VAN PATTEN GR, HARRIS WH, MEARS GJ.

Development of fetal cardiovascular responses to alpha- adrenergic agonists. In: Longo LD, Renean DD, eds. Fetal and Newborn Cardiovascular Physiology. New York: Garland STPM Press, 1978: 92-123.

17. RUDOLPH AM, HEYMANN MA.

Control of the fetal circulation. In: Fetal and neonatal Physiology. London: Cambridge University Press, 1973: 89-111.

18. 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.

19. D'Ercole FJ, Scott D, Bell E, Klein SM, Greengrass RA.

Paravertebral blockade for modified radical mastectomy in a pregnant patient. Anesth Analg 1999;88:1351-3.

20. Duncan PG, Pope WD, Cohen MM, Greer N.

Fetal risk of anesthesia and surgery during pregnancy. Anesthesiology 1986;64:790-4.

21. Morishima HO, Pedersen H, Finster M, et al.

Bupivacaine toxicity in pregnant and non pregnant ewes. Anesthesiology 1985;63:134-9.

22. Santos AC, Arthur GR, Wlody D, De Armas P, Morishima HO, Finster M.

Comparative systemic toxicity of ropivacaine and bupivacaine in nonpregnant and pregnant ewes. Anesthesiology 1995;82:734-40.

23. Coleman M, Kelly DJ.

Local anaesthetic toxicity in a pregnant patient undergoing lignocaine-induced intravenous regional anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1998;42:267-9.

24. Abouleish EI, Elias M, Nelson C.

Ropivacaine-induced seizure after extradural anaesthesia. *Br J Anaesth* 1998;80:843-4.

25. Jauniaux E, Gulbis B, Shannon C, Maes V, Bromley L, Rodeck C.

Placental propofol transfert and fetal sedation during maternal general anaesthesia in early pregnancy. *Lancet* 1998;352:290-1.

26. Kan RE, Hughes SC, Rosen MA, Kessin C, Preston PG, Lobo EP.

Intravenous remifentanil: placental transfer, maternal and neonatal effects. *Anesthesiology* 1998;88:1467-74.

27. Cooper J, Jauniaux E, Gulbis B, Quick D, Bromley L.

Placental transfer of fentanyl in early human pregnancy and its defection in fetal brain. *Br J Anaesth* 1999;82:929-31.

28. Laegreid L, Kyllerman M, Hedner T, et al.

Benzodiazepine amplification of valproate teratogenic effects in children of mothers with absence epilepsy. *Neuropediatrics* 1993;24:88-92.

29. Lewis DP, Van Dyke DC, Stumbo PJ, et al.

Drug and environmental factors associated with adverse pregnancy outcomes Part I: Antiepileptic drugs, contraceptives, smoking and folate. *Ann Pharmacother* 1998;32:802-17.

30. Fujinaga M, Baden JM, Yhap EO, Mazze RI.

Halothane and Isoflurane prevent the teratogenic effects of nitrous oxide in rats, follinic acid does not. *Anesthesiology* 1987;67:A456.

31. Chalon J, Hillman D, Gross S, Eisner M, Tang CK, Turndorf H.

Intrauterine exposure to halothane increases murine postnatal autotolerance to halothane and reduces brain weight. *Anesth Analg* 1983;62:565-7.

32. L. Cabane Cœur et grossesse.

Anale de cardiologie 53 (2004), 91–96 N°131 –2001–

33. FELLAT I., OUKERRAJ L., DOGHMI N., BENANI R.

Valvuloplastie mitrale percutanée chez la femme enceinte : expérience marocaine.

An Cardiol Angéol 2003, 52 :139–142.

34. BHALTA N., LAL S., Bchera G., KRIPRANI A., MITTALS., AGARWAL N. et al.

Cardiac disease in pregnancy. Int J Gynecol Obstetric 2003,82:153–159.

35. DESAI DK, ADANLAWO M, NAIDOO DP et al.

Mitral stenosis in prgnancy: A four–year experience at King Edward VIII Hospital, Durban, South Africa. Br J Obstet Gynaecol 2000; 107:953–8

36. ELKAYAM U., BITAR F.

Valvular Heart disease and pregnancy Nature valve.J Am College Cardiol 2005, (46), 2.

37. SIU SC, SERMAER M, COLMAN JC, et al.

Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. Br J Obstet Gynaecol 2000; 107:245–8.

38. M.–H. Horelloua, G. Plu–Bureaub, J. Lepercqb.

Venous thromboembolism and pregnancy.

39. KERTAI MD, BOERSMA E, BAX JJ, et al.

A meta–analysis comparing the prognostic accuracy of six diagnostic tests for predicting perioperative cardiac risk in patients undergoing major vascular surgery. Heart 2003; 89:1327–34.

40. DOUKETIS JD, SPYROPOULOS AC, SPENCER FA, et al.

Perioperative management of antithrombotic therapy : Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines, Chest 2012 ; 141 (2 suppl) : e326S–50S.

41. HILLIS LD, SMITH PK, ANDERSON JL, et al.

2011 ACCF/AHA Guideline for coronary artery bypass graft surgery : A report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2011; 124:e652–e735.

42. PERNOD G, ALBALADEJO P, GODIER A, et al.

Management of major bleeding complications and emergency surgery in patients on long-term treatment with direct oral anticoagulants, thrombin or factor Xa inhibitors : proposals of the Working Group on Perioperative Haemostasis (GIHP) – March 2013. Arch Cardiovasc Dis 2013 ; 106 :382–93.

43. VAHANIAN A, ALFIERI O, ANDREOTTI F, et al.

Guidelines on the management of valvular heart disease. Eur Heart J 2012; 33:2451–96

44. CHANDRASEKHAR S, COOK CR, COLLARD CD.

Cardiac surgery in the parturient. Anesth Analg 2009; 108:777–85.

45. OWEN J, COLVIN EV, DAVIS RO.

Fetal death after successful conversion of fetal supraventricular tachycardia with digoxin and verapamil. Am J Obstet Gynecol. 1988;158:1169–70.

46. REGITZ-ZAGROSEK V, LUNDQVIST CB, BORGHI C, et al.

ESC Guidelines on the management of cardiovascular disease during pregnancy. Eur Heart J 2011; doi:10.1093/eurheartj/ehr218.

47. DENAULT AY, DESCHAMPS A, MURKIN JM.

A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2007; 11:274–81.

48. GANT NF, DALEY GL, CHAND S, et al.

A study of angiotensin II pressor response throughout primigravid pregnancy. *J Clin Invest.* 1973;52:2682–9.

49. GANT NF, WORLEY RJ, EVERETT RB, MacDonald PC.

Control of vascular responsiveness during human pregnancy *Kidney Int.* 1980;18:253–8.

50. ALON E, BALL RH, GILLIE MH, et al.

Effects of propofol and thiopental on maternal and fetal cardiovascular and acid–base variables in the pregnant ewe. *Anesthesiology* 1993; 78:562–76.

51. FISHBURNE JI, MEIS PJ, URBAN RB, et al.

Vascular and uterine responses to dobutamine and dopamine in the gravid ewe. *Am J Obstet Gynecol.* 1980; 137:944–52 .

52. GREISS FC jr, Van WILKES.

Effects of sympathomimetic drugs and angiotensin on the uterine vascular bed. *Obstet Gynecol.* 1964; 23:925–30.

53. KNUPPELI RA, GOODLIN RC.

Maternal–placental–fetal unit; fetal & early neonatal physiology. In: Pernoll ML, Benson RC, eds. *Current Obstetric & Gynecologic Diagnosis & Treatment.* 6th ed. Lebanon : Typopress, 1987 :135–60.

54. WLADIMIROFF JW.

Effect of furosemide on fetal urine production. *Br J Obstet Gynaecol.* 1975; 82:221–4.

55. VEDRINNE C, TRONC F, MARTINOT S, et al.

Better preservation of endothelial function and decreased activation of the fetal renin-angiotensin pathway with the use of pulsatile flow during experimental fetal bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000; 120:770-7.

56. KHANDELWAL M, RASANEN J, LUDOMIRSKI A, et al.

Evaluation of fetal and uterine hemodynamics during maternal cardiopulmonary bypass. *Obstet Gynecol.* 1996;88:667-71.

57. SABIK JF, HEINEMANN MK, ASSAD RS, HANLEY FL.

High-dose steroids prevent placental dysfunction after fetal cardiac bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;107:116-24.

58. POMINI F.

Cardiopulmonary bypass in pregnancy. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 259-68.

59. NAGY Z, ARANYOSI J, KOMAROMY B, Peterffy A.

Open mitral commissurotomy in pregnancy. A case report. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg.* 1988; 22:17-8.

60. COSMI EV, MARX GF.

The effect of anesthesia on the acid-base status of the fetus. *Anesthesiology.* 1969; 30:238-42.

61. HAWKINS JA, PAAPE KL, ADKINS TP, et al.

Extracorporeal circulation in the fetal lamb. Effects of hypothermia and perfusion rate. *J Cardiovasc Surg.* 1991; 32:295-300.

62. MAHLI A, IZDES S, COSKUN D.

Cardiac operations during pregnancy: review of factors influencing fetal outcome. *Ann Thorac Surg.* 2000;69:1622-6.

63. PARRY AJ, WESTABY S.

Cardiopulmonary bypass during pregnancy. *Ann Thorac Surg.* 1996;61:1865-9.

64. EILEEN B, KAISER IH, BECKER RM, COHEN MN.

Aortic valve replacement in the third trimester of pregnancy: case report and review of the literature. *Obstet Gynecol.* 1981;57:119-21.

65. BECKER RM.

Intracardiac surgery in pregnant women. *Ann Thorac Surg* 1983; 36 :453-8.

66. DANDAVINO A, WOODS JR Jr, MURAYAMA K, et al.

Circulatory effects of magnesium sulfate in normotensive and renal hypertensive pregnant sheep *Am J Obstet Gynecol.* 1977;127:769-74.

67. Saeed M. R. Elassy, MD, PhD, Ashraf A. Elmidany, MD, PhD, and Hatem Y. Elbawab, MD, PhD.

Urgent Cardiac Surgery During Pregnancy: A Continuous Challenge, (*Ann Thorac Surg* 2014;97:1624-9).

68. Eduardo Salazar,* Nilda Espinola,* F Javier Molina.

Heart surgery with cardiopulmonary bypass in pregnant women.

69. Renato T. Arnoni, MD, Antoninho S. Arnoni.

Risk Factors Associated With Cardiac Surgery During Pregnancy. (*Ann Thorac Surg* 2003;76:1605-8).

70. Anitha S. John, MD, PhD, Fionnuala Gurley.

Cardiopulmonary Bypass During Pregnancy, *Ann Thorac Surg* 2011;91:1191-7)

71. Task Force on the management of cardiovascular diseases during pregnancy of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2003; 24:761-81.

72. BORIS P, COX W, GOGARTEN W, MARCUS MAE.

Maternal cardiac disease. *Curr Opin Anesthesiol* 2005; 18:257–62.

73. McCONVILLE JF, KREISS JP.

Weaning patients from the ventilator. *N Engl J Med* 2012; 367:2233–9.

74. LAHTINEN P, KOKKI H, HYNYNEN M.

Pain after cardiac surgery, *Anesthesiology* 2006; 105:794–800.

75. MAZZEFFI M, KHELEMSKY Y.

Poststernotomy pain : a clinical review. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011 ; 25 :1163–78.

76. NUSSMEIER NA, WHELTON AA, BROWN MT, et al.

Complications of COX-2 inhibitors parecoxib and valdecoxib after cardiac surgery. *N Engl J Med* 2005 ; 352 :1081–91.

77. caputo m, alwair h, rogerS CA, et al.

Thoracic epidural anesthesia improves early outcomes in patients undergoing off-pump coronary artery bypass surgery. *Anesth Analg* 2011; 114:380–90.

78. CHANEY MA.

Intrathecal and epidural anesthesia and analgesia for cardiac surgery. Review article. *Anesth Analg* 2006; 102: 45–64.

79. HILLIS LD, SMITH PK, ANDERSON JL, et al

2011 ACCF/AHA Guideline for coronary artery bypass graft surgery: Executive summary. *Anesth Analg* 2012; 114:11–45.

80. SCOTT NB, TURFREY DJ, RAY DA, et al.

A prospective randomized study of the potential benefits of thoracic epidural anesthesia and analgesia in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg* 2001; 93:528–35.

81. BETTEX DA, SCHMIDLIN D, CHASSOT PG, SCHMID ER.

Intrathecal sufentanil–morphine versus intravenous sufentanil analgesia in fast-track cardiac surgery. *Can J Anaesth* 2002 ; 49:711–7 .

82. CARLE C, ASHWORTH A, ROSCOE A, et al.

A survey of post–sternotomy chronic pain following cardiac surgery. *J Anesth* 2009; 64:1387–9.

83. MASLOW AD, REGAN MM, PANZICA P, et al.

Precardiopulmonary bypass right ventricular function is associated with poor outcome after coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular systolic dysfunction. *Anesth Analg* 2002; 95:1507–18.

84. SMILEY RM, VUILLEMOZ Y.

Cardiac surgery causes desensitization of the b–adrenergic system of immune lymphocytes. *Anesth Analg* 1992; 74:212–8.

85. GRIFFIN MG, HINES RL.

Management of perioperative ventricular dysfunction. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001; 15:90–106.

86. CARMONA P, MATEO E, CASANOVAS I, et al.

Management of cardiac tamponade after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012; 26:302–11.

87. PEPI M, MURATORI M, BARBIER P, et al.

Pericardial effusion after cardiac surgery: incidence, site, size and haemodynamic consequences. *Br Heart J* 1994; 72:327–31.

88. ATLEE JA.

Cardiac arrhythmias: drugs and devices. *Curr Opin Anaesthesiol* 2001; 14:3–9.

89. ROSENBERG MA, MANNING WJ.

Diastolic dysfunction and risks of atrial fibrillation. A mechanistic approach. *Circulation* 2012 ; 126 :2353–62.

90. IBRAHIM MF, PAPARELLA D, IVANOV J, et al.

Gender-related differences in morbidity and mortality during combined valve and coronary surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126:959–64.

91. WEISSMAN C.

Pulmonary complications after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 8:185–211.

92. WELSBY IJ, BENNETT-GUERRERRO E, ATWELL D, et al.

The association of complication type with mortality and prolonged stay after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 2002; 94:1072–8.

93. HORTAL J, GIANNELLA M; PEREZ MJ, et al.

Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia after major heart surgery. *Intensive Care Med* 2009; 35:1518–25.

94. SHENKMAN Z, SHIR Y, WEISS YG, et al.

The effects of cardiac surgery on early and late pulmonary function. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41:1193–9.

95. ROOSENS C, HEERMAN J, DE SOMER F, et al.

Effects of off-pump coronary artery surgery on the mechanics of the respiratory system, lung and chest wall : Comparison with extracorporeal circulation. *Crit Care Med* 2002 ; 30 :2430–7.

96. BONACCHI M, PRIFTI E, GIUNTI G, et al.

Does ministernotomy improve postoperative outcome in aortic valve operation ? A prospective randomized study. *Ann Thorac Surg* 2002; 73:460–6.

97. WALL MH, ROYSTER RL.

Pulmonary dysfunction after cardiopulmonary bypass: should we ventilate the lungs on pump ? Crit Care Med 2000; 28:1658–60.

98. DYHR T, NYGARD E, LAURSEN N, et al.

Both lung recruitment maneuver and PEEP are needed to increase oxygenation and lung volume after cardiac surgery. Acta Anaesthesiol Scand 2004; 48:187–97.

99. LIGHT RW, ROGERS JT, MOYERS RJ, et al.

Prevalence and clinical course of pleural effusions at 30 days after coronary artery and cardiac surgery. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166:1567–71.

100. LEAL-NOVAL SR, MARQUEZ-VACARO JA, GARCIA-CURIEL A, et al.

Nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery. Crit Care Med 2000; 28:935–40.

101. NG CSH, SONG W, YIM APC, et al.

Pulmonary dysfunction after cardiac surgery. Chest 2002 ; 121 :1269–77.

102. DOUGLAS JM, SPANIOL S.

Prevention of postoperative pneumothorax in patients undergoing cardiac surgery. Am J Surg 2002; 183:551–3.

103. KARKOUTI K, WIJEYSUNDERA DN, YAU TM, et al.

Acute kidney injury after cardiac surgery. Focus on modifiable risk factors. Circulation 2009; 119:495–502.

104. GARWOOD S.

Renal Insufficiency after cardiac surgery. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2004; 8:227–41.

105. CONLON PJ, STAFFORD-SMITH M, WHITE WD, et al.

Acute renal failure following cardiac surgery. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14:1158-62.

106. COLEMAN MD, SHAEFI S, SLADEN RN.

Preventing acute kidney injury after cardiac surgery. *Curr Opin Anesthesiol* 2011; 24:70-6.

107. MENACHE CC, DU PLESSIS AJ, WESSEL DL, et al.

Current incidence of acute neurologic complications after open-heart surgery in children. *Ann Thorac Surg* 2002; 73:1752-8.

108. COLEMAN MD, SHAEFI S, SLADEN RN.

Preventing acute kidney injury after cardiac surgery. *Curr Opin Anesthesiol* 2011; 24:70-6.

109. JONES DR, LEE HT.

Perioperative renal protection. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2008; 22:193-208.

110. SIMMONS PI, ANDERSON RJ.

Increased serum creatinine: A marker for adverse outcome before and after cardiac surgery. *Crit care Med* 2002; 30:1664-5.

111. SWAMINATHAN M, PHILIPS-BUTE BG, CONLON PJ, et al.

The association of lowest hematocrit during cardiopulmonary bypass with acute renal injury after coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2003; 76:784-91.

112. WAGENER G, BRENTJENS TE.

Renal disease: The anesthesiologist's perspective. *Anesthesiology Clin* 2006; 24:523-47.

113. YALLOP KG, SMITH D.

The incidence and pathogenesis of acute renal failure following cardiac surgery and strategies for its prevention. *Ann Cardiac Anaesth* 2004; 7:17–31.

114. HESSEL EA.

Abdominal organ injury after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 8:243–63.

115. SINCLAIR DG, HASLAM PL, QUINLAN GJ, et al.

The effect of cardiopulmonary bypass on intestinal and pulmonary endothelial permeability. *Chest* 1995; 108:718–24.

116. AOUIFI A, PIRIOU V, BASTIEN O, et al.

Severe digestive complications after heart surgery using extracorporeal circulation. *Can J Anaesth* 1999; 46:114–21.

117. RIDDINGTON DW, VENKATESH B, BOIVIN CM, et al.

Intestinal permeability, gastric intramucosal pH, and systemic endotoxemia in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *JAMA* 1996; 275:1007–12.

118. COVE ME, SPELMAN DW, MacLAREN.

Infectious complications of cardiac surgery: a clinical review. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012; 26:1094–100.

119. MICHALOPOULOS A, GEROULANOS S, ROSMARAKIS ES, et al.

Frequency, characteristics, and predictors of microbiologically documented nosocomial infections after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 29:456–60.

120. WEISS BM, VON SEGESSER LK, ALON E, et al.

Outcome of cardiovascular surgery and pregnancy: a systematic review of the period 1984–1996. *Am J Obstet Gynecol.* 1998; 179:1643–53.

121. Lamb MP, Ross K, Johnstone AM.

Manners JM. Fetal heart monitoring during open heart surgery. Br J Obstet Gynaecol 1981; 88:669-74.

122. F.Perrotin, J.Potin.

Cardiopathies et grossesse : quel suivi obstétrical,quelles modalités d'accouchement,La revue du praticien gynécologie et obstétrique N° 101 Mars 2006.

123. RAMESH M GOWDA., IJAZ A KHAN., TERRENCE J SAUHI.

Cardiac arrhythmias in pregnancy : clinical and therapeutic considerations. Int J Cardiol 2003, 88.: 129-133.

124. ELKINS TE, ANDERSEN HF, BARCLAY M, et al.

Court-ordered cesarean section : an analysis of ethical concerns in compelling cases. Am J Obstet Gynecol 1989; 161:150-4.

125. FLETCHER JC.

Ethical considerations in and beyond experimental fetal therapy. Semin Perinatol 1985; 9:130-5.

126. MURRAY TH.

Moral obligations to the not-yet born: the fetus as patient. Clin Perinatol 1987; 14:329-43.

127. SHAW MH.

Conditional prospective rights of the fetus. J Legal Med 1984; 5:63-116.

128. Committee on Ethic, American College of Obstetricians and Gynecologists.

Patient choice: maternal-fetal conflict. Washington, D.C.: American College of Obstetricians and Gynecologists, 1987.

129. Serigne ABDOU BA.

La maladie rhumatismale post stréptococcique, Revision 06/2001, Pole coeur et poumon CENTRE UNIVERSITAIRE HOSPITALIER DE BESANCON. Disponible sur (besancon-cardio.org).