



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2016

Thèse N° 91

La prise en charge des parturientes cardiaques en réanimation

A propos de 81 cas

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/06/2016

PAR

M^{lle}. Assia AIT IDAR

Née Le 06 Février 1989 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Cardiopathies- Grossesse- Anesthésie- Accouchement-
Réanimation- Complications

JURY

Mr.	H. ASMOUKI Professeur de Gynécologie- obstétrique	PRESIDENT
Mr.	A. G. ELADIB Professeur agrégée d'Anesthésie réanimation	RAPPORTEUR
M ^{me} .	S. EL KARIMI Professeur agrégé de Cardiologie	} JUGES
Mr.	L. BOUKHANNI Professeur agrégé de Gynécologie-obstétrique	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ

الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ

أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي

بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ."

صدق الله العظيم

سورة النمل الآية 19



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr Badie Azzaman MEHADJI
: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr.EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillofaciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie B	KAMILI EI Ouafi EI Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophthalmologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgieréparatrice et plastique	MAOULAININE Fadlmrabihrabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologiecytogénétiq ue
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro-entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie

EL AMRANI MoulayDriss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo-phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	MicrobiologieVirologie	TOURABI Khalid	Chirurgieréparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgiegénérale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE MoulayAbdelfettah	ChirurgieThoracique



DÉDICACES

*A mes très chers et adorables parents : Fatíha
ARGHIOUARRH et Abdelkébir AIT IDAR*

*Aucun mot, aucune dédicace au monde ne saurait exprimer
l'immense amour que je vous porte, ni le profond respect que je
vous témoigne.*

*Que ce travail, qui représente le couronnement de vos efforts et
vos sacrifices généreusement consentis, de vos encouragements
incessants et de votre patience, soit de mon immense gratitude
et vos prières pour moi.*

*Merci de m'avoir soutenu et aidé à surmonter tous les
imprévus de la vie et m'avoir réconforté aux moments
opportuns.*

*C'est grâce à Allah puis à vous que je suis devenue ce que je
suis aujourd'hui.*

*Je prie dieu, le tout puissant, de m'aider pour rendre un peu
soit il de ce que vous m'avez offert, Puisse Allah vous protéger
et vous procurer santé, bonheur et longue vie pour que vous
demeuriez le flambeau illuminant mon chemin. Vous résumez
si bien le mot mère qu'il serait
superflu d'y ajouter quelque chose.*

*Je vous témoigne mon profond amour et mes respects les plus
dévoués.*

A mes sœurs : Safa, Khaoula et Asma

*Je vous dédie cette thèse en témoignage de mon profond amour...
Que Dieu le tout puissant nous garde, à jamais, unis en plein amour,
joie et prospérité. J'espère que vous soyez aujourd'hui fières de votre
sœur.*

A mes grands parents :

Les mots seuls ne sauraient exprimer tout l'amour et l'affection que je vous porte. Puisse Dieu, Tout Puissant, vous procurer santé et longue vie.

A toute ma famille :

A MES ONCLES ET TANTES et leurs conjoints et conjointes:

L'affection et l'amour que je vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et le respect que j'ai pour vous. Puisse dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur et la prospérité.

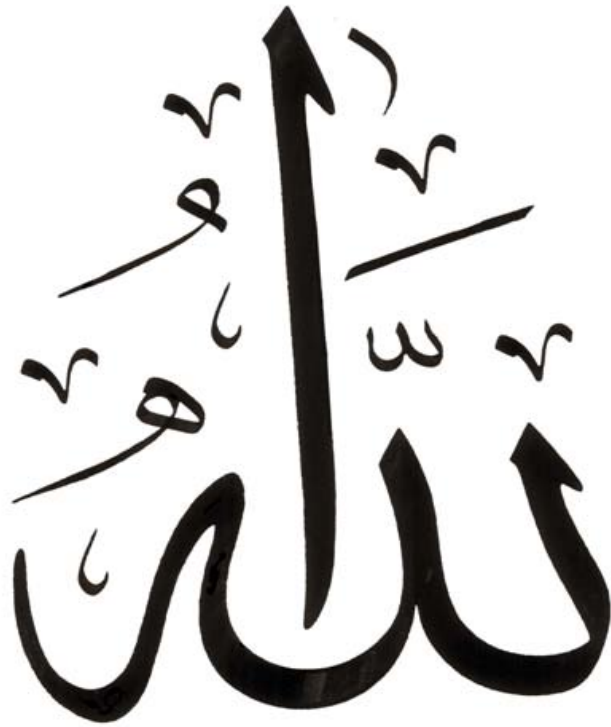
A mes amies et collègues :

En souvenir d'agréables moments passés ensemble en témoignage de notre amitié

Je vous exprime par ce travail toute mon affection et j'espère que notre amitié restera intacte et durera pour toujours.



REMERCIEMENTS



A Allah

Le Tout Puissant

Qui m'a inspiré

Et m'a guidée dans le bon chemin

Je Lui dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour Sa clémence et Sa miséricorde.

A

*Mon MAITRE ET PRESIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR H. ASMOUKI*

*Professeur de l'enseignement supérieur de gynécologie-obstétrique
Au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Je suis très sensibles à l'honneur que vous me faites en acceptant la
présidence du jury de thèse malgré vos multiples occupations.*

*Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont
suscité en moi une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple
à suivre. De votre enseignement brillant et précieux je garde les meilleurs
souvenirs.*

*Je vous remercie infiniment pour avoir consacré à ce travail une partie
de votre temps précieux et je tiens à exprimer ma profonde gratitude
pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous m'avez
accueillie.*

*Veillez accepter, cher maître, l'assurance de mon grand estime et mon
profond respect.*

A

*Mon MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR A.R. EL ADIB*

*Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation
Au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Les mots ne suffisent certainement pas pour exprimer le grand
honneur et l'immense plaisir que j'ai eu à travailler sous votre
direction pour vous témoigner ma profonde reconnaissance de
m'avoir confié ce travail, pour tout ce que vous m'avez appris, pour
le précieux temps que vous avez consacré à diriger chacune des
étapes de ce travail. J'ai toujours admiré votre rigueur scientifique,
votre dynamisme et votre disponibilité Je garderai toujours en
mémoire votre gentillesse et votre modestie.*

A

Mon MAITRE ET JUGE DE THÈSE
MADAME LE PROFESSEUR S. ELKARIMI
Professeur agrégée en cardiologie
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Je suis très touché par la gentillesse avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail. Nous vous remercions pour votre disponibilité. Veuillez trouver ici cher maître, l'expression de mes remerciements les plus distingués.

A

Mon MAITRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR L. BOUKHANNI
Professeur agrégé en gynécologie-obstétrique.
Au CHU Mohammed VI Marrakech.

Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites en siégeant dans ce jury. Vos qualités professionnelles et humaines vous valent le respect de tous. Serviable et débordant de gentillesse, vous êtes toujours au service des étudiants et de la médecine. Vous êtes un exemple cher maître ! Recevez cher maître l'expression de ma profonde reconnaissance et ma grande admiration.



ABRÉVIATIONS

Liste d'abréviations:

ACFA	: arythmie complète par fibrillation auriculaire
AVS	: avortement spontané
Bpm	: battement par minute
CEC	: circulation extracorporelle
CIA	: Communication inter auriculaire
CMCF	: commissurotomie mitrale à coeur fermé
CMD	: cardiomyopathie dilatée
CMPP	: Cardiomyopathies du Péripartum
HTAP	: hypertension artérielle pulmonaire
IAo	: Insuffisance aortique
IC	: insuffisance cardiaque
IEC	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IM	: insuffisance mitrale
IRA	: insuffisance respiratoire aiguë
ITG	: Interruption thérapeutique de la grossesse
MFIU	: Mort fœtale intra utérine
NYHA	: New York Heart Association
OAP	: oedème aiguë du poumon
PA	: Pression artérielle
RAA	: rhumatisme articulaire aiguë
Rao	: rétrécissement aortique serré
RM	: rétrécissement mitral
SA	: semaine d'aménorrhée



PLAN

INTRODUCTION	1
RAPPEL	3
I. Les modifications cardio-vasculaires et hémodynamiques :	4
1. Au cours de la grossesse :	4
2. Au moment de l'accouchement :	8
3. En post partum :	9
MATÉRIEL ET MÉTHODES	10
I. Méthodologie :	11
II. Documents consultés :	11
III. Critères d'inclusion :	11
IV. Critère d'exclusion :	11
V. Définitions :	11
VI. Analyse statistique:	11
RÉSULTATS	12
I. Fréquence :	13
II. Age de la mère :	13
III. Référence :	13
IV. Période d'admission :	13
V. Motif d'hospitalisation en réanimation :	15
VI. Antécédents médico-chirurgicaux :	15
1. Angines à répétition :	15
2. RAA :	15
3. Antécédents de chirurgie cardiaque :	16
VII. Parité :	16
VIII. Moment du diagnostic de la cardiopathie :	17
IX. Circonstances de découverte :	17
X. Traitement médical avant la grossesse :	18
XI. Gestion de la grossesse :	19
1. Suivi de la grossesse :	19
2. Traitement au cours de la grossesse :	19
3. Complications maternelles :	19
XII. Évaluation cardio-vasculaire :	20
1. Clinique :	20
2. Paraclinique :	21
XIII. Différents types de cardiopathies et leur fréquence :	22
XIV. Techniques anesthésiques et analgésiques:	23
XV. Mode d'accouchement :	24
1. Accouchement par voie basse :	24
2. Césarienne :	24
XVI. ITG :	24
XVII. Prise en charge :	25

1. Ventilation artificielle :	25
2. Drogues β -mimétiques:	25
3. Analgésie post opératoire :	25
4. Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse :	25
XVIII. Evolution :	26
1. Durée de séjour en réanimation :	26
2. Suites de couche :	26
3. Mortalité maternelle :	26
4. Etat des nouveau-nés et mortalité fœtale :	27
5. Devenir des parturientes :	27
DISCUSSION	28
I. Paramètres épidémiologiques :	29
1. Fréquence :	29
2. Age de la parturiente :	29
3. Parité des parturientes :	30
II. Nature et fréquence des différentes cardiopathies au cours de la grossesse :	31
1. Les cardiopathies valvulaires :	31
2. Rétrécissement mitral :	31
3. Les cardiopathies congénitales :	35
4. Cardiopathies ischémiques :	43
5. Cardiomyopathies :	44
III. Période du prépartum :	46
1. Suivi et gestion des parturientes au cours de la grossesse :	46
2. Evaluation cardio vasculaire :	48
3. Gestion du traitement :	51
IV. Période du Péripartum :	56
1. Choix entre césarienne et accouchement par voie basse :	56
2. Techniques anesthésiques et modes d'accouchement selon les différents types de cardiopathies :	57
3. Les soins per-opératoires :	68
V. Le post partum :	70
1. Réveil :	70
2. Analgésie du post partum :	71
VI. Complications maternelles :	73
1. Accidents thromboemboliques :	74
2. Complications hémorragiques liées au traitement anticoagulant :	75
3. Insuffisance cardiaque :	75
4. Endocardite infectieuse :	76
5. Troubles du rythme :	76
VII. Gestion de l'anti coagulation chez la parturiente cardiaque :	76
1. Femmes sous traitement anticoagulant au long cours envisageant une grossesse :	76
2. Traitement de la maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV) :	77

3. Prévention de la MTEV pendant la grossesse :.....	77
4. Prophylaxie chez les patientes ayant des valves mécaniques :.....	78
VIII. Retentissement fœtal	79
1. L'accouchement prématuré :.....	79
2. RCIU ou hypotrophie :.....	80
3. Avortement spontanée :.....	80
4. La mortalité fœtale :.....	80
5. Malformations fœtales :.....	81
6. Hémorragie intra ventriculaire :.....	83
7. Syndrome de détresse respiratoire	83
8. ITG :.....	84
IX. Planification et prévention :.....	84
1. Prévention et traitement des valvulopathies	84
2. Contraception :.....	85
3. Planification d'une conception :.....	85
CONCLUSION	86
ANNEXES	88
RÉSUMÉS	93
BIBLIOGRAPHIE	100



INTRODUCTION

La grossesse entraîne des besoins importants pour le système cardiovasculaire.

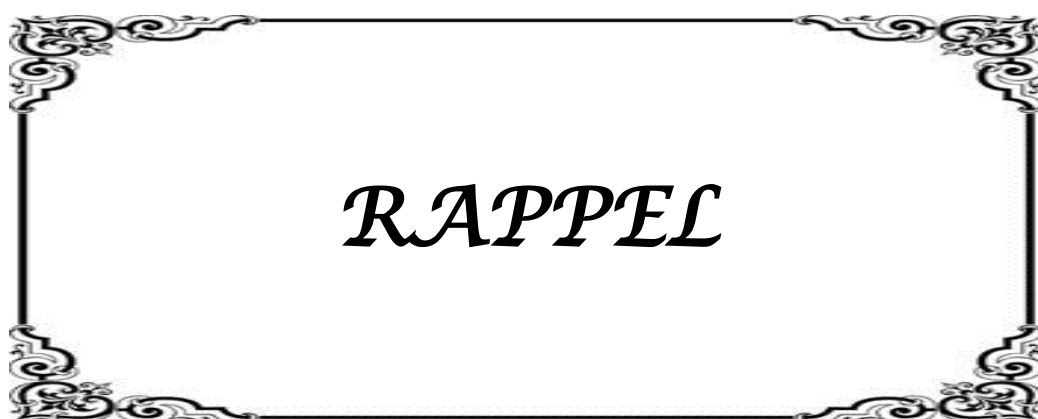
Par conséquent, elle peut représenter un stress additionnel chez les femmes atteintes d'une cardiopathie préexistante et peut augmenter la morbidité et la mortalité en péripartum.

C'est pourquoi, les femmes présentant une atteinte cardiovasculaire due à une cardiopathie nécessitent une prise en charge multidisciplinaire planifiée en prépartum, péripartum et postpartum.

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

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.

L'objectif de notre série est d'établir le profil épidémiologique des parturientes cardiaques en réanimation dans notre contexte.



I. Les modifications cardio-vasculaires et hémodynamiques : [1, 6,107]

Les modifications hémodynamiques qui surviennent chez la femme enceinte peuvent, par leur importance et leur durée, décompenser une cardiopathie sous-jacente, même bien tolérée antérieurement.

L'accouchement représente un stress hémodynamique supplémentaire et comporte donc un risque de complications pouvant compromettre le pronostic maternel. Le pronostic fœtal dépend essentiellement de la tolérance maternelle de la cardiopathie.

La caractéristique essentielle de l'adaptation cardiovasculaire de la femme enceinte est l'installation d'une vasodilatation artérielle très précoce qui pourrait expliquer l'augmentation du débit cardiaque et précéderait l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone.

L'autre caractéristique est l'hypervolemie qui est l'expression de la rétention hydrosodée due aux œstrogènes et de l'augmentation de la sécrétion d'aldostérone. Il en résulte une augmentation du volume plasmatique. La volémie diminue progressivement pendant les 3 premiers jours du post-partum et le retour à la normale se fait en 4 à 6 semaines.

1. Au cours de la grossesse :

1.1. Le débit cardiaque :

La demande métabolique placentaire et fœtale entraîne une augmentation du débit cardiaque maternel comprise entre 30 et 50 %. Cette adaptation débute dès la cinquième semaine d'aménorrhée (SA) et dépend de 2 facteurs :

- La fréquence cardiaque qui augmente de 15 % (15 a 20 bpm a terme),
- Le volume d'éjection systolique qui augmente de 30 % (+ 10 a 15 ml).

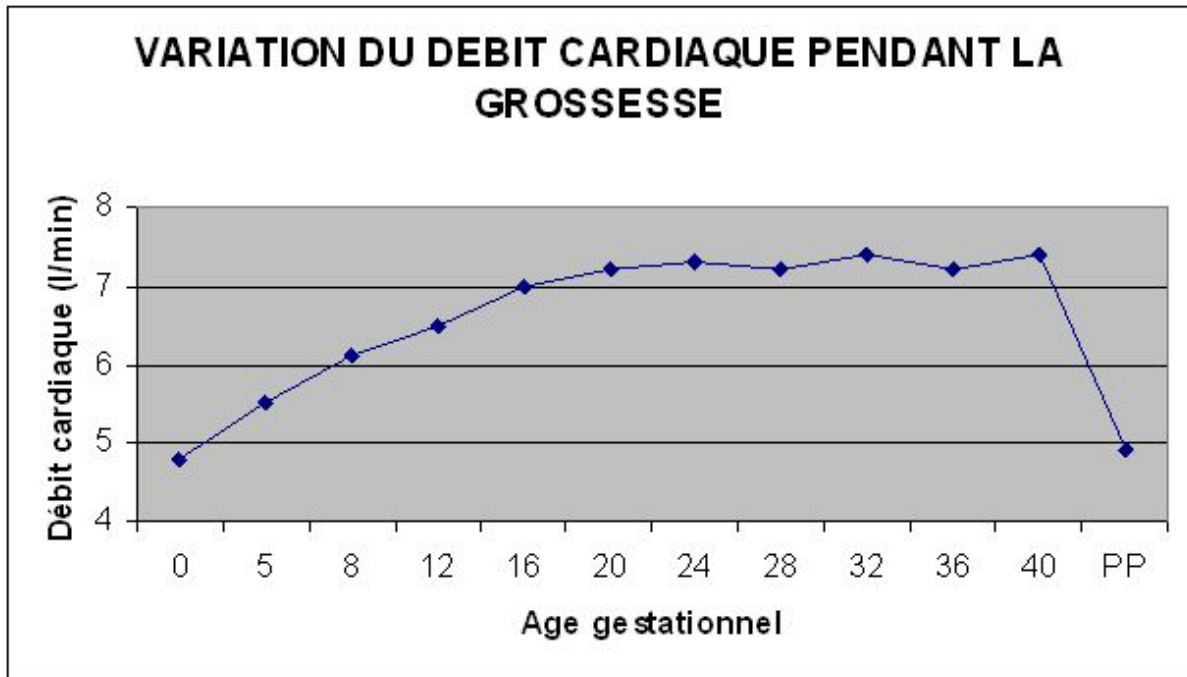


Figure 1 : Variation du débit cardiaque pendant la grossesse. [107]

1.2. La pression artérielle :

Elle est fonction du débit cardiaque et des résistances périphériques.

En dépit de l'augmentation du débit cardiaque, la pression artérielle baisse d'environ 20 à 30 % de façon proportionnelle à la baisse des résistances périphériques de 7 SA jusqu'à environ 24-28 SA.

Puis, le shunt artério-veineux créé par l'unité foeto-placentaire et les effets vasomoteurs des hormones entraînent une augmentation des résistances périphériques et donc une remontée de la pression artérielle qui revient en fin de grossesse à un niveau égal à celui d'avant la grossesse.

1.3. La pression veineuse :

Elle reste inchangée aux membres supérieurs ; par contre, elle augmente beaucoup aux membres inférieurs. Ceci est dû à la compression des gros vaisseaux et de la veine cave inférieure par l'utérus gravide, particulièrement en décubitus dorsal.

Cette augmentation de pression favorise l'apparition d'œdèmes et de varices.

1.4. Résistance vasculaire systémique :

L'augmentation du travail myocardique est compensée par une diminution des résistances vasculaires systémiques de l'ordre de 20 %, maximale entre 18 et 26 SA, secondaire à la production de médiateurs (progestérone, prostaglandines, NO) et au développement d'une circulation placentaire à bas niveau de résistance.

1.5. Syndrome utéro cave :

L'augmentation de volume de l'utérus gravide induit une compression de la veine cave inférieure et de l'aorte abdominale maximale en décubitus dorsal, dès 24 SA, qui peut entraîner une diminution importante du débit cardiaque de 25 à 30 % par le biais d'une diminution de la précharge, qui doit être prise en compte en cas de décompensation aiguë.

Ce syndrome de compression cave est symptomatique chez environ 10 % des patientes à terme mais peut avoir une traduction hémodynamique infraclinique dès le début du deuxième trimestre.

Il peut être prévenu par le positionnement en décubitus latéral gauche modéré ou droit complet ou par le déplacement manuel de l'utérus, par exemple au cours de la réanimation d'un arrêt cardiaque chez une femme enceinte.

1.6. Volume sanguin :

Dès le début de la grossesse, le volume plasmatique augmente jusqu'à 28 SA puis il se stabilise. Cette augmentation est corrélée au nombre et au poids du ou des fœtus. Elle est en moyenne de 30 à 40 % soit plus 1 000 ml (600 à 1 900 ml) au 3ème trimestre.

L'expansion de la masse érythrocytaire débute plus tardivement, après la 12ème SA. Le volume globulaire augmente de 20 % par stimulation de la synthèse d'érythropoïétine par différentes hormones. En cas de supplémentation martiale, elle passe de 250 ml à 450 ml.

De ces phénomènes découlent les conséquences suivantes :

- Un taux bas d'hémoglobine n'est pas forcément un signe d'anémie ;
- Un taux élevé d'hémoglobine peut être le témoin d'une expansion plasmatique insuffisante ce qui est pathologique.

Le volume plasmatique augmentant plus que le volume érythrocytaire, il existe une hémodilution relative qui se traduit par une diminution de la concentration en hémoglobine réalisant « l'anémie physiologique de la grossesse ».

1.7. Consommation transport en oxygène :

Il y a une augmentation du débit sanguin pulmonaire et une augmentation de la captation de l'oxygène par minute, d'où l'augmentation des besoins en oxygène (pour le fœtus et le placenta) est de 20 à 30 %.

1.8. Hémostase :

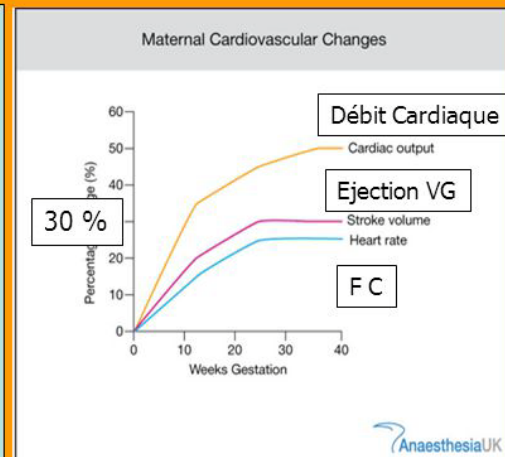
Elle est modifiée dès le début de la grossesse, avec une augmentation des facteurs de la coagulation et du complexe thrombine-antithrombine III, une diminution de la protéine S et une altération de la fibrinolyse.

Il existe donc un état d'hypercoagulabilité au fur et à mesure que la grossesse progresse. Comme le risque de thrombose veineuse, le risque thrombo-embolique artériel est accru dans les cardiopathies congénitales cyanogènes ou en présence d'une prothèse valvulaire mécanique.

Physiologie de la Grossesse :

• Cardiovasculaires :

- **Augmentation du débit cardiaque**
 - Augmentation du **volume d'éjection VG** (T1 et T2)
 - Augmentation de la **Fréquence Cardiaque** (T3)
- **Augmentation du travail ventriculaire G**
- **Augmentation de la MV O₂** (consommation d'oxygène du myocarde)



- **Baisse des résistances vasculaires** systémiques et pulmonaires (permettant une hyper volémie et une TA normale)

Figure 2 : Modification cardiovasculaire au cours de la grossesse. [66]

2. Au moment de l'accouchement :

L'accouchement par voie basse représente un stress hémodynamique supplémentaire car le débit cardiaque augmente jusqu'à 10 à 11 litres/minute lors des contractions utérines, ce qui représente un doublement par rapport au débit cardiaque en dehors de la grossesse, puis baisse rapidement pour atteindre les valeurs pré travail en une heure.

De plus, les modifications de précharge et de postcharge sont importantes au cours des efforts de poussées avec des variations importantes des pressions intrathoraciques similaires à une manœuvre de Valsalva et la remise en circulation à chaque contraction utérine puis lors de la rétraction utérine après l'accouchement de 300 à 500mL de sang contenu dans l'utérus.

Tableau I : Modifications des paramètres hémodynamiques au moment de l'accouchement.

Paramètre :	Au moment de l'accouchement :
Débit cardiaque	+60 %
VES (mL)/volume sanguin	+300 ml contractions
Fréquence cardiaque (bpm)	Augmente si douleur
PAS/PAD (mmHg)	Augmente si douleur
RVS (dyne.cm.s ⁻⁵)	Augmente si douleur
RVP (dyne.cm.s ⁻⁵)	Augmente si douleur

3. En post partum :

Après l'accouchement, les conditions hémodynamiques ne se normalisent qu'après 3 à 5 jours. La levée de la compression de la veine cave inférieure par l'utérus ainsi que le transfert du sang du placenta et de l'utérus dans la circulation veineuse concourent alors à une augmentation marquée de la pré-charge.

Les parturientes en péripartum présentent un risque élevé d'œdème pulmonaire dû à un excès de liquide intraveineux (entraînant une augmentation de la précharge cardiaque) ou dû à une perméabilité accrue des capillaires, par conséquent, un équilibre hydrique est essentiel chez toutes les parturientes en péripartum, souffrant d'une cardiopathie.



*MATÉRIEL
ET
MÉTHODES*

I. Méthodologie :

IL s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une période de 5ans, du 1^{er} Janvier 2010 au 31 Décembre 2014, et portant sur les parturientes cardiaques hospitalisées au sein de la réanimation maternelle du CHU Mohammed VI MARRAKECH.

II. Documents consultés :

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

III. Critères d'inclusion :

Patientes enceintes ou en péripartum admises en réanimation maternelle, pour cardiopathie (tout types inclus).

IV. Critère d'exclusion :

Cette étude a exclu toute parturiente non cardiaque et n'ayant pas séjournée au service de réanimation.

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

V. Définitions :

Les définitions des différentes pathologies cardiaques sont développées dans les chapitres correspondants dans la partie discussion.

VI. Analyse statistique:

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



RÉSULTATS

I. Fréquence :

82 parturientes cardiaques ont été hospitalisées au service de réanimation mère et enfant du CHU Mohammed VI Marrakech durant la période de 5 ans (2010–2014). 1 dossier a été inexploitable, de ce fait notre étude se portera sur 81 cas pour un ensemble de 2527 de patientes, soit une fréquence de 3.20%.

II. Age de la mère :

L'âge moyen des parturientes dans notre série était de 30.24 ans avec une prédominance de la tranche d'âge entre 31 et 35 ans. L'âge minimal était de 18 ans et l'âge maximal était de 41ans.

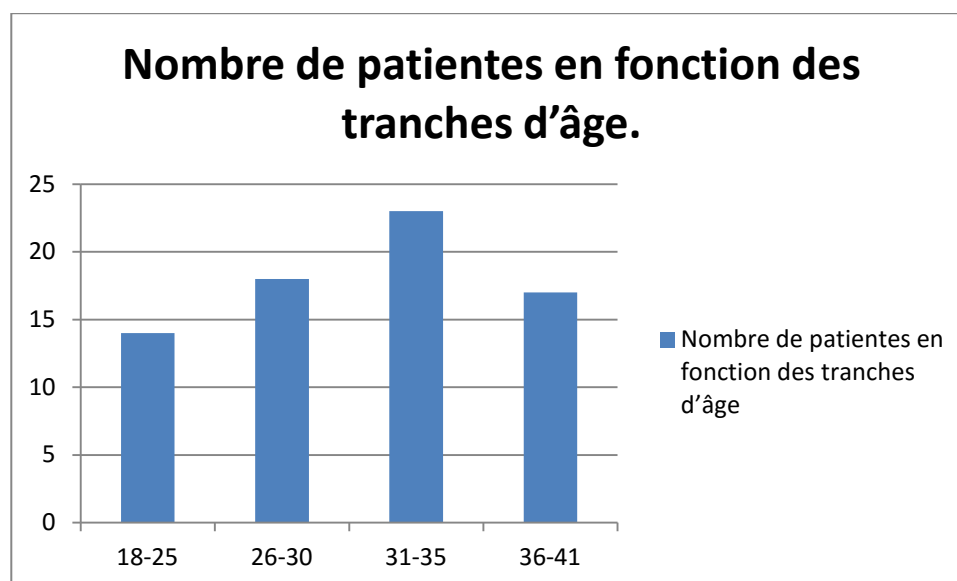


Figure 3: Répartition des patientes selon les tranches d'âge.

III. Référence :

39 de nos patientes ont été auto référées des urgences gynéco-obstétrique du pole mère et enfant du CHU Med VI de Marrakech, soit 48.14%.

Le reste des patientes ont été référées par : hôpitaux régionaux (24), cardiologues (11), maisons d'accouchements (5) et pneumologues (2).

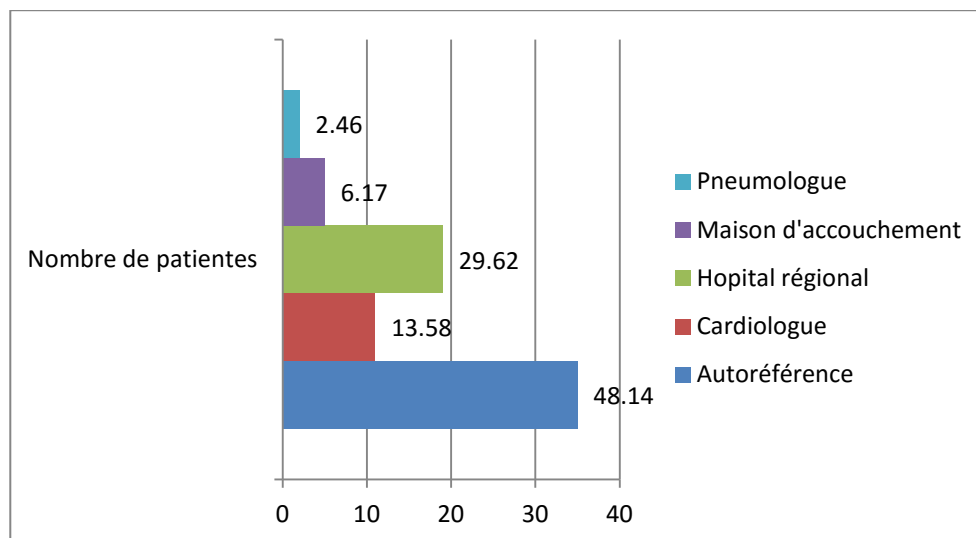


Figure 4 : Répartition selon la référence des patientes.

IV. Période d'admission :

La grande partie des patientes ont été admises en période de postpartum (50.6%) et prépartum (44.44%), alors qu'une minorité était admise en période du perpartum (4.93%).

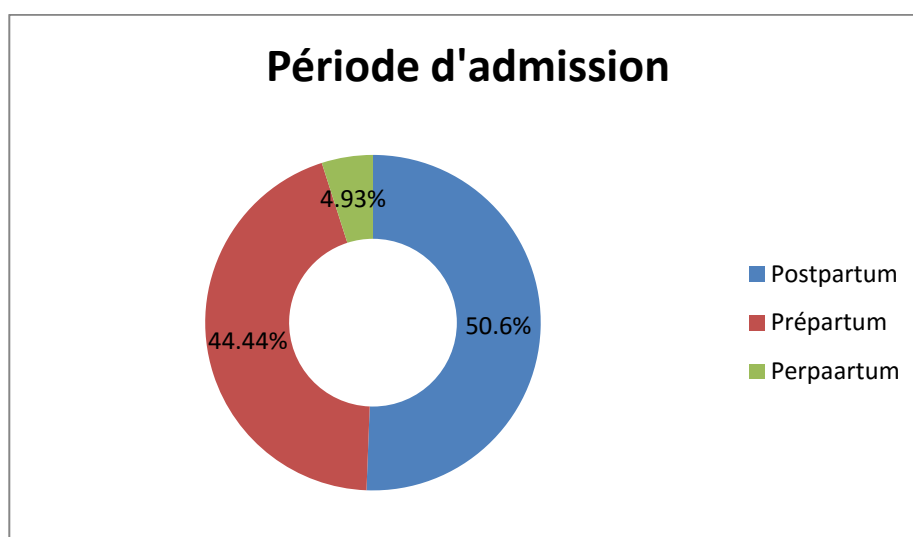


Figure 5 : Répartitions des parturientes selon la période d'admission :

V. Motif d'hospitalisation en réanimation :

La dyspnée isolée était le motif d'hospitalisation le plus répondeu dans notre série, avec une fréquence de 33.33% (27 cas), suivi par l'OAP qui représente 29.62%. S'y ajoute d'autres motif moins fréquents ; tel le suivi post opératoire, le choc cardiogénique, l'œdème généralisé, l'AVC et l'endocardite.

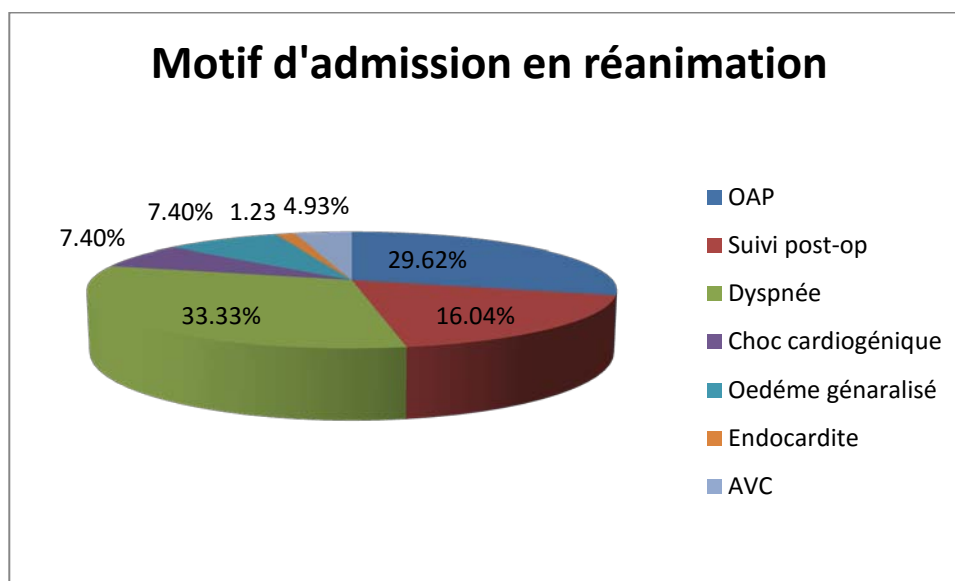


Figure 6: Répartitions des parturientes selon le motif d'hospitalisation en réanimation.

VI. Antécédents médico-chirurgicaux :

1. Angines à répétition :

Sur le dossier de 17 patientes est mentionné des antécédents d'angines à répétition.

2. RAA :

17 femmes enceintes ayant une cardiopathie avaient des antécédents RAA, soit une fréquence de 20.98 %.

3. Antécédents de chirurgie cardiaque :

Tableau II : Répartition des antécédents de chirurgie cardiaque.

Antécédents chirurgicaux	Nombre de patientes	Fréquence %
Remplacement valvulaire mitral	9	11.11
Remplacement valvulaire aortique	1	1.23
Double remplacement valvulaire	1	1.23
CMCF	6	7.40
Valve mécanique	8	9.87
Au total	18	22.22

VII. Parité :

- 33 patientes étaient des primipares soit 40.74%.
- 48 patientes étaient des multipares soit 59.25%.

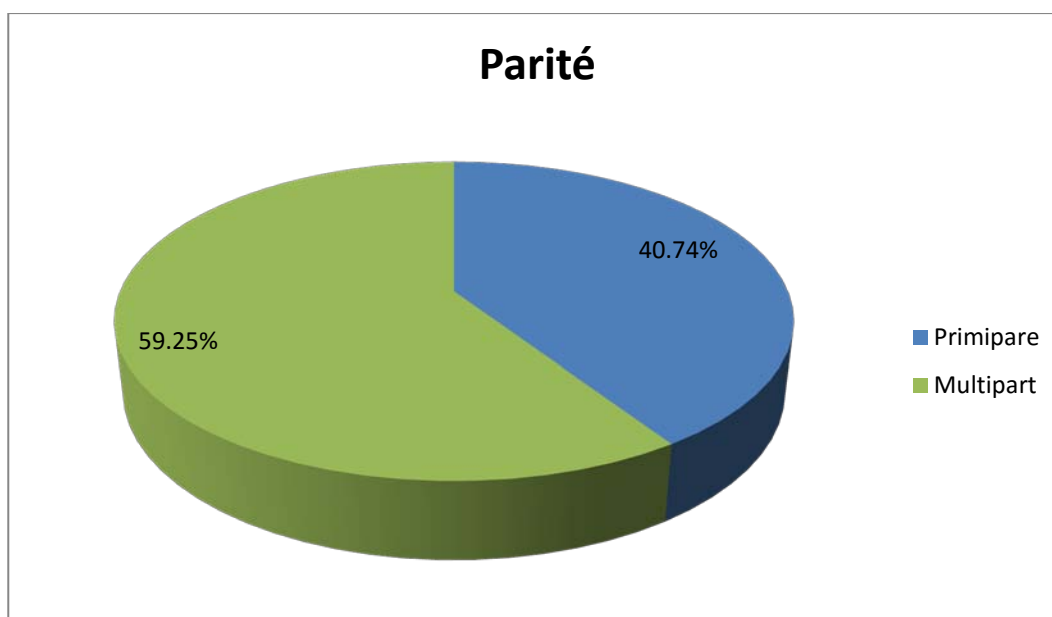


Figure 7: Répartition des parturientes selon la parité.

VIII. Moment du diagnostic de la cardiopathie :

La cardiopathie a été diagnostiquée pendant la grossesse chez 60 des patientes, soit 74%, alors que 21 des parturientes avaient une cardiopathie connue, soit 26%.

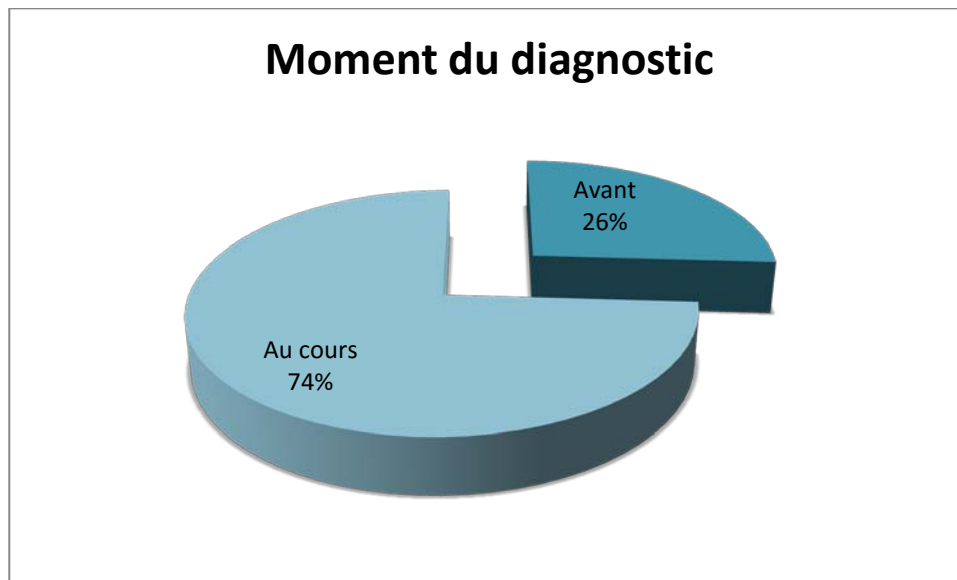


Figure 8 : Répartition des parturientes selon le moment du diagnostic de la cardiopathie.

IX. Circonstances de découverte :

67.90 % de femmes ont découvert leurs cardiopathies suite à un épisode de dyspnée, plus rarement des palpitations 4.93 %, douleurs thoraciques ou un œdème généralisé.

Alors que 24.69% des femmes l'ont découvert suite à des complications, type insuffisance cardiaque, AVC, trouble de rythme ou choc cardiogénique.

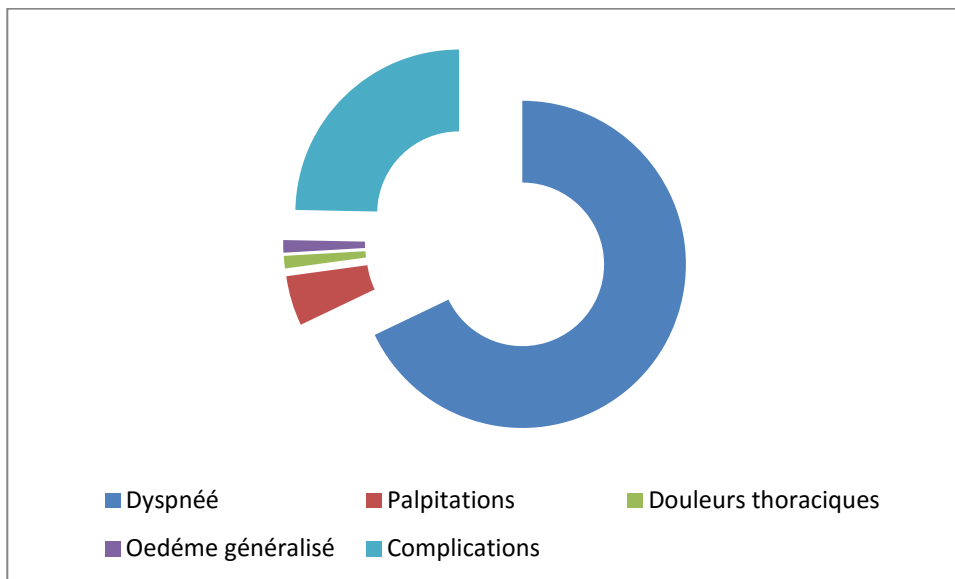


Figure 9 : Circonstance de découverte de la cardiopathie.

X. Traitement médical avant la grossesse :

26 femmes de notre série étaient sous traitement médicamenteux avant leurs grossesses, soit 32.09%.

Tableau III: Traitement médicamenteux suivi avant la grossesse.

Médicament	Nombre	Fréquence %
Anticoagulant	20	24.69
Anti arythmiques	6	7.40
Diurétiques	8	9.87
Digitaliques	4	4.93
IEC	0	0

XI. Gestion de la grossesse :

1. Suivi de la grossesse :

Tableau IV: Répartition des patientes selon leur suivie.

Suivi de la grossesse	Nombre	Fréquence %
Non suivies	25	30.86
Centre de santé	6	7.40
Obstétricien seul	23	28.39
Cardiologue+ Obstétricien	27	33.33

2. Traitement au cours de la grossesse :

52 femmes étaient mises sous traitement médical lors de leur grossesse, soit 64.19% :

Tableau V: Répartition du traitement médicamenteux au cours de la grossesse.

Médicament	Nombre de femmes	Fréquence %
Digitaliques	10	12.34
Diurétiques	33	40.74
Anti arythmiques	15	18.51
IEC	2	2.46
Anticoagulants	37	45.67
Bétalactamine	2	2.46

3. Complications maternelles :

32 femmes, soit 39.50% des parturientes, présentaient des complications au cours de la grossesse.

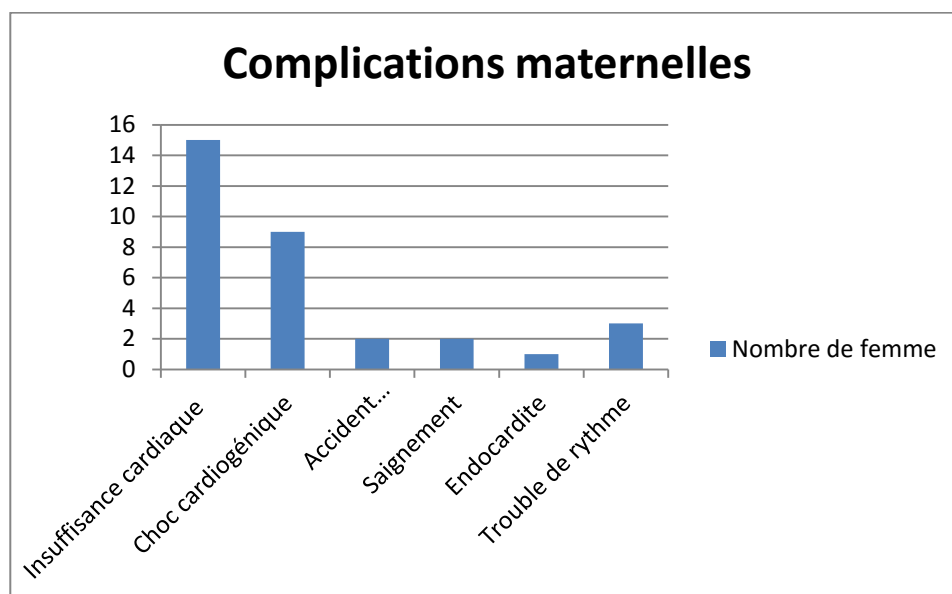


Figure 10: Répartition des complications au cours de la grossesse.

XII. Évaluation cardio-vasculaire :

1. Clinique :

1.1. Signes fonctionnels :

La dyspnée était le symptôme le plus fréquent, retrouvée chez 70 femmes, soit 86.41%, soit isolée ou associée à d'autres symptômes. La dyspnée chez la majorité des parturientes, était symptomatique (NYHA supérieur ou égale à II).

Tableau VI : Répartition des signes fonctionnels dans notre série.

Signe fonctionnels	Nombre	Fréquence %
Dyspnée	70	86.41
Précordialgies	26	32.09
Palpitations	18	22.22
Syncope/lypothymies	12	14.81

1.2. Classification NYHA :

Tableau VII: classification des patientes selon NYHA.

Stade fonctionnel	Nombre de patientes
NYHA I	0
NYHA II	19
NYHA III	42
NYHA IV	9

1.3. Examen physique :

L'examen clinique a objectivé :

Tableau VIII: Répartition des signes physiques dans notre série.

Signe physique	Nombre	Fréquence %
Souffle	44	54.32
• Mitral	38	46.91
• Aortique	4	4.93
• Pulmonaire	2	2.46
Galop	5	6.17
Frottement péricardique	1	1.23
Râles crépitant	33	40.74
RHJ	7	8.64
TVJ	8	9.87
OMI	12	14.81
Ascite	1	1.23

2. Paraclinique :

2.1. Echographie obstétricale :

Grossesse évolutive chez 64 parturientes ; soit 79.01%.

2.2. ECG :

- ACFA : chez 10 parturientes ; soit 12.34%
- Troubles de repolarisation : chez 4 parturientes ; soit 4.93%.

2.3. Radiographie thoracique standard :

- OAP : chez 36 patientes ; soit 44.44%.
- Cardiomégalie : chez 23 patientes ; soit 28.39%.
- Pneumopathie : chez 1 patiente ; soit 1.23%.

2.4. Echocardiographie doppler trans thoracique :

Tableau IX : Résultats de l'échographie cardiaque.

	Nombre	Fréquence %
RM	30	37.03
RM serré	14	17.28
IM	4	4.93
Rao	1	1.23
MM	11	13.58
Polyvalvulopathie	19	23.45
HTAP	23	28.39
Cavités droites dilatées	12	14.81
Troubles de contractilité segmentaire	12	14.81
Tamponnade	2	2.46

XIII. Différents types de cardiopathies et leur fréquence :

Les cardiopathies rhumatismales étaient les plus fréquentes, elles touchaient 65 femmes enceintes ayant une cardiopathie, soit 80.24%.

Tableau X: Répartition des cardiopathies.

Cardiopathies	Nombre	Fréquence %	
		Par /aux cardiopathies	Au sein du groupe
Valvulopathies	65	80.24	-
• RM	30	37.03	46.15
• IM	4	4.93	6.15
• MM	11	13.58	16.92
• Rao	1	1.23	1.53
• Polyvalvulopathies	19	23.45	23.23
Cardiopathies congénitales	3	3.70	-
• CIV	2	2.46	66.66
• Oreillette unique	1	1.23	33.33
Cardiomyopathies :	13	16.04	-
• Meadows	4	4.93	30.76
• Dilatées	9	11.11	23.07

XIV. Techniques anesthésiques et analgésiques:

Tableau XI: Techniques anesthésiques et analgésique.

Techniques	Situation	Nombre	Fréquence %
Anesthésie générale	Total	21	25.9
	césarienne	18	22.22
	ITG	3	3.70
Anesthésie locorégionale Péridurale	césarienne	18	22.22
	Voie basse	22	27.16

XV. Mode d'accouchement :

1. Accouchement par voie basse :

42 femmes ont accouché par voie basse, soit 51.85%.

Tableau XII: Répartition des accouchements par voie basse.

	Nombre	Fréquence %
Total	42	51.85
Travail spontané	20	24.69
Déclenchement par ocytocine	19	23.45
Déclenchement par misoprostol	3	3.70
Analgésie péridurale	22	27.16

2. Césarienne :

36 femmes ont été césarisées, soit 44.44%.

Tableau XIII: Répartition des accouchements par voie haute.

	Nombre	Fréquence
Total	36	44.44
Indications Sauvetage maternelle	31	38.27
Sauvetage fœtal	5	6.17

XVI. ITG :

L'interruption thérapeutique de la grossesse était indiquée chez 3 parturientes, soit 3.70%.

XVII. Prise en charge :

1. Ventilation artificielle :

Tableau XIV : Répartition des patientes selon la ventilation.

	Nombre	Fréquence(%)
VNI	18	22.22
Ventilation mécanique	4	4.93

2. Drogues β -mimétiques:

16 patientes, soit 19.75%, ont nécessité le recours aux drogues β -mimétiques dont 4 malades ont bénéficié d'une association de 2 types de drogues.

Tableau XV: Répartition de l'administration des drogues β -mimétiques.

Drogues β -mimétiques	Nombre	Fréquence
Dobutamine	11	13.58%
Adrénaline	1	1.23%
Dobutamine+Adrénaline	4	4.93%

3. Analgésie post opératoire :

Le paracétamol a été utilisé pour toutes les patientes à dose de 15mg/Kg/6h par voie veineuse vu que c'est l'antalgique de première intention associé à la Morphine ou la Nalbuphine en fonction de la disponibilité.

4. Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse :

Toutes les patientes ont reçu une antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse à base d'amoxicilline protégée.

XVIII. Evolution :

1. Durée de séjour en réanimation :

La durée moyenne de séjour en réanimation était de 5 jours avec une durée maximale de 15 jours et une durée minimale de 2 jours.

2. Suites de couche :

Les suites de couches se sont déroulées sans incidents chez la majorité des parturientes.

25 parturientes, soit 30.86 %, ont présenté des complications lors de leurs suites de couches :

Tableau XVI: Les suites de couches.

Suites de couches	Nombre	Fréquence %
Simple	56	69.13
Complicées	25	30.86
• Décompensation cardiaque	16	19.75
• Accident thromboemboliques	5	6.17
• Hémorragie post partum	2	2.46
• Trouble de rythme	2	2.46

3. Mortalité maternelle :

La mortalité maternelle était de 12.34% (10 patientes). Les causes sont réparties comme suit :

Tableau XVII: Répartition des causes cardiaques de mortalité maternelle.

Causes	Nombre	Fréquence %
Valvulopathies	7	8.64
CMPP	2	2.46
Cardiomyopathie dilatée	1	1.23

4. Etat des nouveau-nés et mortalité fœtale :

Tableau XVIII: Etat des nouveaux nés à la naissance.

	Nombre	Fréquence %
APGAR 10/10	57	70.37
Mortalité fœtale	19	23.45
Souffrance fœtale	2	2.46

5. Devenir des parturientes :

Après leur séjour en réanimation, les parturientes étaient référées :

- 51 patientes, soit 70.83%, vers le service de gynécologie obstétrique.
- 20 patientes, soit 27.77%, vers le service de cardiologie.
- 10 patientes, soit 12.34 % décédées.

⋮



DISCUSSION

I. Paramètres épidémiologiques :

1. Fréquence :

Dans la littérature, l'incidence des cardiopathies aiguës au cours de la grossesse est stable entre 1 et 2 % depuis les années 1930, avec des estimations plus récentes entre 0,1 et 1,4 %. [1]

Tandis que la prévalence des cardiopathies cliniquement significatives pendant la grossesse dans les pays développés est de 0,1 à 4,0 %, parmi lesquelles les cardiopathies congénitales (CC) représentent 70 à 80 %. [2]

Elle représente dans notre série 3.20%, ce qui ne peut être comparé aux résultats de la littérature, vue que ce travail exclu les parturientes cardiaques qui n'étaient pas hospitalisées en réanimation.

Tableau XIX : Fréquence des cardiopathies chez les parturientes selon différents séries.

Séries	Années	Fréquence
Anglaise (UK, London) [3]	1997-1999	< 1
Egypte [4]	2005	0.89
Madagaskar [5]	Juin 2007 -Mai 2009	0.2
Maroc Fés [9]	2009	1.2
Notre série	2010-2014	3.20

2. Age de la parturiente :

L'âge de la patiente intervient largement dans l'évaluation du risque maternelle. [7]

L'âge moyen des parturientes cardiaques est similaire dans les séries

Marocaines, Tunisienne et celle de Madagascar, Alors qu'il est légèrement diminué dans la série Allemande.

Tableau XX: Age moyen des parturientes selon différentes séries.

Séries	Années	Age moyen
Allemand (Berlin) [8]	1996-2006	28.1
Madagascar [5]	2007-2009	29.6
Tunis [10]	2010-2012	30.89
Maroc (Fès) [9]	2009-2012	30
Notre série	2010-2014	30.24

3. Parité des parturientes :

La multiparité est considérée comme un facteur de risque de certaines complications obstétricales importantes telles que le Placenta Prævia (PP), les hématomes Rétro Placentaires (HRP), et les hémorragies de délivrance par atonie utérine. [11]

Dans certaines pathologies cardiaques, une parité accrue représente un risque important de complications materno-fœtale. Dans les Cardiomyopathies du Péripartum (CMPP), la multiparité est considérée comme facteur de risque et facteur de mauvais pronostic chez les grandes multipares.

Dans notre série, les 4 cas de CMPP étaient des grandes multipares.

La multiparité semble être un caractère commun entre toutes séries d'Afrique, contrairement à la série de la Grande Bretagne [12], où prédomine la primiparité.

Tableau XXI : Parité des parturientes selon différentes séries.

Séries	Primiparité%	Multiparité %
Ubeing (GB) [12]	86.8	13.2
Mathew (Sénégal) [13]	30	70
Maroc Fés [6]	26,9	73.1
Notre série	43.05	59.25

II. Nature et fréquence des différentes cardiopathies au cours de la grossesse :

1. 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.

Dans notre série ainsi que dans les séries Africaines, on note une prédominance des cardiopathies valvulaires.

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

Tableau XXII: Fréquence des cardiopathies rhumatismales selon les séries.

Séries	Année	Fréquence des Valvulopathie (%)
Stéphanie (Anglaise) [14]	1999-2005	3.81
Verena (Allemande) [8]	1996-2006	10.8
Diao (Sénégal) [15]	1996-2004	92
Sami (Maroc-Fes) [9]	2009	92.32
Notre série (Marrakech)	2010-2014	80.24

2. 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.

Le rétrécissement mitral est la cardiopathie rhumatismale la plus fréquemment rencontrée chez la femme enceinte.

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 $< 1.5 \text{ cm}^2$, 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'OAP est associé à un risque élevé de fausse-couche.

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.

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

La césarienne est souvent préférée car elle évite les difficultés d'un long travail, mais la délivrance par voie basse est éventuellement possible. La péridurale ne modifie pas significativement l'hémodynamique si l'installation du bloc est très progressive. Si une intervention de sauvetage est nécessaire pendant la grossesse parce que le traitement médical est insuffisant et que la surface mitrale est inférieure à 1 cm^2

Les résultats de notre série concordent avec la littérature, ainsi le RM est la valvulopathie la plus fréquente avec une incidence de 39.6%, diagnostiqué par échocardiographie trans thoracique.

Tableau XXIII : Fréquence du RM selon les séries.

Séries	Années	Fréquence du RM (%)
Malhotra (Inde) [16]	2013	52.6
Borna (Iran) [17]	2005	82
Sami (Fès) [9]	2009-2012	0.34
Notre série (Marrakech)	2010-2014	37.03

2.1. 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. L'accouchement par voie basse sous péridurale est parfaitement réalisable.

Dans notre série L'IM représentait 4.93% de toutes les cardiopathies, une fréquence considérablement basse par rapport aux résultats de la série marocaine (Fès).

Tableau XXIV: Fréquence de l'IM selon les séries.

Série	Années	Fréquence de L'IM (%)
Stephanie (GB) [14]	1999-2005	0.6
Bhalta (Inde) [18]	2003	17
Sami (Fès) [9]	2009	14.62
Notre série	2010-2014	4.93

On évite autant que possible de devoir procéder à un remplacement valvulaire en CEC pendant la grossesse car les risques sont élevés pour le fœtus (mortalité fœtale de 20-30%) et la mère (mortalité maternelle de 20-30%).

2.2. La maladie mitrale :

La fréquence de la maladie mitrale dans notre série est de l'ordre de 13.58% alors qu'elle est de 23,1% chez Malhotra.

Tableau XXV: La fréquence de la MM selon les séries.

Séries	Année	Fréquence %
Rachdi(Tunisie) [20]	1992	3.8
Malhotra (Inde) [19]	2003	23.1
Sami (Fés) [9]	2009	3.84
Notre série	2010-2014	13.58

2.3. 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.

Dans notre série la fréquence était de 1.23% (1 seul cas) de toutes les valvulopathies.

2.4. 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. La péridurale est le meilleur choix, sauf en cas de syndrome de Marfan où la césarienne sous AG est plus sûre pour prévenir les poussées hypertensives liées au travail par voie basse (risque de dissection aiguë).

Dans notre série, aucune parturiente n'a présenté une insuffisance aortique.

Tableau XXVI: Fréquence du Rao selon les séries.

Séries	Année	Fréquence %
chez Mokri (Casablanca) [21]	2006	3
Bhalta (Inde) [18]	2003	0.48
Stephanie (GB) [14]	2009	1.29
Notre série	2010-2014	0

2.5. Polyvalvulopathies :

L'incidence des polyvalvulopathies est importante dans notre série, deuxième après le RM, elles représentaient 31.03%, proche de celle de Sami (Fès) [9] or que dans la série de Bahlta (Inde) [23] elles représentaient 21.7%.

Tableau XXVII : Fréquence des polyvalvulopathies selon les séries.

Séries	Années	Fréquence%
Bahlta (Inde) [18]	1994-2000	21.7
Sami (Fès) [9]	2009	42.32
Notre série	2010-2014	31.03

3. 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 4.16 %.

3.1. Evaluation initiale :

L'évaluation pré-partum est fondamentale mais difficile pour plusieurs raisons. Les symptômes sont souvent minimisés par la femme ayant un désir de grossesse. L'échocardiographie ne fournit souvent que des renseignements qualitatifs. L'évaluation à l'effort donne cependant un bon reflet de la capacité d'augmentation du débit cardiaque. Lors de

cette consultation, idéalement, le traitement médical est à adapter. Les questions auxquelles il faudra répondre selon le type de cardiopathie concernent le risque de troubles du rythme, de thrombose, de dissection, d'insuffisance cardiaque, d'endocardite et de récurrence de la cardiopathie congénitale chez le fœtus.

3.2. Types de cardiopathies congénitales:

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

Tableau XXVIII: Classification des cardiopathies congénitales selon le risque encourue.

Haut risque	Risque intermédiaire	Faible risque
Syndrome d'Eisenmenger	Sténose aortique	CIA
HTAP primitive	Coarctation de l'aorte	CIV
Tétralogie de Falop	Canal atrioventriculaire	Canal artériel
	Double discordance	
	Anomalie d'ebstein	
	Syndrome de Marfan	

D'une manière générale, l'évolution maternelle est bonne dans les cardiopathies non cyanogènes. Elle est déterminée par le type de cardiopathie, l'état fonctionnel, la fonction ventriculaire gauche, les résistances vasculaires pulmonaires, les antécédents d'arythmies ou d'autres événements cardiaques. Un score de risque cardiaque a ainsi été proposé par Siu retenant comme facteurs prédictifs : les antécédents d'insuffisance cardiaque ou d'arythmie, le score New York Heart Association (NYHA) ou la cyanose, une obstruction gauche, une fraction d'éjection inférieure à 40 %. Il faut cependant également prendre en compte le type de la cardiopathie.

a. Cardiopathies congénitales à haut risque :

a.1. Syndrome d'Eisenmenger :

Il s'agit d'une situation où un shunt gauche-droit large a été laissé en place entraînant une arteriolite pulmonaire avec augmentation des résistances artériolaires pulmonaires qui sont

supérieures aux résistances systémiques. À terme, le shunt devient droit-gauche entraînant une cyanose, une polyglobulie réactionnelle et une incapacité fonctionnelle d'effort. Le risque vital maternel est majeur à toutes les étapes. L'inadaptation est due au caractère fixé des résistances artérielles pulmonaires. La cyanose se majore durant la grossesse. Des thromboses in situ des vaisseaux pulmonaires et une détérioration de la fonction ventriculaire droite sont responsables de la détérioration fonctionnelle, et il existe un risque de syncope lors du travail et de la délivrance.

En post-partum le risque de décès par mécanisme thrombo-embolique persiste jusqu'au huitième jour. Jusqu'à 40 % de décès sont rapportés dans la littérature.

Si la grossesse se poursuit, l'héparine est conseillée dès la 20e semaine et une surveillance accrue de la croissance fœtale est nécessaire.

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

Le syndrome d'Eisenmenger constitue donc une des rares contre-indications formelles à la grossesse. Des cas d'amélioration clinique ou de grossesses de déroulement normal ont été rapportés sous epoprostenol associé à un traitement anticoagulant.

À noter que si une grossesse s'est déroulée sans problème important, le risque reste majeur en cas de grossesse ultérieure.

a.2. Hypertension artérielle pulmonaire primitive :

L'HTAP primitive est rarement observée chez la femme enceinte. Elle comporte sensiblement les mêmes risques que le syndrome d'Eisenmenger avec une mortalité maternelle de 30 à 40 %, survenant principalement dans le post-partum. Le décès survient le plus souvent sous forme d'une mort subite, parfois du fait d'une défaillance ventriculaire droite. Le risque est imprévisible pouvant concerner des malades a- ou paucisymptomatiques. La grossesse est donc formellement contre-indiquée et la stérilisation conseillée. En cas de grossesse, les anticoagulants sont préconisés en raison de l'hypercoagulabilité et des risques thromboemboliques.

L'accouchement, de préférence spontané et par voie vaginale, doit avoir lieu sous monitoring et oxygénothérapie ; une analgésie efficace est nécessaire et les pertes sanguines doivent être immédiatement compensées

a.3. Tétralogie de Fallot :

Il s'agit d'une situation qui regroupe quatre anomalies : CIV, dextroposition de l'aorte, sténose pulmonaire et hypertrophie ventriculaire droite. La communication interventriculaire et la sténose pulmonaire ont pour conséquence d'entraîner le passage de sang, pauvre en oxygène, du ventricule droit directement au ventricule gauche, Ce n'est donc pas un sang totalement oxygéné qui va circuler du ventricule gauche vers l'aorte, puis vers tout le reste du corps.

L'importance de l'obstacle peut varier au cours du temps, en fonction du débit cardiaque. Ainsi, il devient plus important lors de l'accouchement.

La tolérance maternelle de la grossesse a été totalement modifiée par la chirurgie. Avant celle-ci, on considérait que 25 % des grossesses étaient mal tolérées, avec une mortalité maternelle de 4 %. Les anastomoses palliatives avaient très nettement amélioré la tolérance, et les interventions correctrices ont amené la mortalité maternelle aux environs de 0 % avec une morbidité très faible.

Le retentissement fœtal a également été transformé : il y a 30 ans, seulement 27 % d'enfants naissaient à terme vivants et aucune grossesse n'aboutissait si l'hématocrite était à 65 %. Il est évident que dans les rares cas où la tétralogie n'a pas été opérée dans l'enfance, elle doit l'être avant la grossesse.

a.4. Autres cardiopathies cyanogènes :

Dans les autres cardiopathies cyanogènes avec sténose de la voie pulmonaire (ventricule unique, atrésie tricuspide, double discordance), la tolérance maternelle peut être assez bonne si la cardiopathie est équilibrée.

En cas de dilatation de l'oreillette droite, il existe un risque accru d'arythmie atriale et de thrombose intra-auriculaire. Le retentissement fœtal est important avec seulement 43 % de

naissances vivantes, dont près de la moitié sont prématurées. Les facteurs principaux à considérer sont le taux d'hémoglobine et la saturation oxygénée ; une hémoglobine inférieure à 20 g/dL et une saturation du sang artériel en oxygène supérieure à 85 % sont nécessaires pour permettre d'envisager la naissance d'un enfant vivant. Les mesures à prendre sont le repos, l'oxygénation lors du travail et 48 heures après, l'antibiothérapie lors de l'accouchement et l'aide à l'expulsion.

Dans les atrésies pulmonaires complexes, c'est-à-dire avec collatérales systémicopulmonaires, le risque de perte fœtale est important; la mère est exposée aux complications thromboemboliques et à la défaillance cardiaque.

Dans notre série une seule parturiente présentait un ventricule unique, et chez qui la grossesse s'est déroulée sans incident, ainsi que l'accouchement et la période du post partum.

b. Cardiopathies congénitales à risque intermédiaire :

b.1. Sténose aortique :

La sténose aortique (valvulaire, sous- ou sus-valvulaire) fait courir le risque de syncope, d'insuffisance cardiaque et de mort subite. Un travail d'Arias en 1978 rapportait quatre décès chez 23 patientes au cours de 38 grossesses (et une mortalité fœtale de 36 %). Une étude plus récente de Lao est moins pessimiste : au cours de 25 grossesses, chez 13 patientes (dont sept déjà opérées), il n'y a aucun décès maternel, mais quatre détériorations de l'état cardiaque nécessitant une valvuloplastie et deux interruptions de grossesse.

En pratique, il faut tenir compte de l'état fonctionnel et surtout du degré de sténose, en considérant la surface aortique et non le gradient. Si la surface est inférieure ou égale à 1 cm², il faut envisager un geste thérapeutique. Celui-ci s'impose en cas de mauvaise tolérance au cours de la grossesse. La valvuloplastie semble préférable à l'intervention chirurgicale.

b.2. Coarctation de l'aorte :

La coarctation aortique a classiquement une mauvaise réputation ; dans l'étude de Melcalfe sur 230 patientes ayant une coarctation et 565 grossesses, 13 sont décédées (de

dissection ou rupture d'une aorte fragilisée par les modifications hormonales, ou insuffisance cardiaque). Par ailleurs, la diminution du flux placentaire altère le développement fœtal. Les complications étant plus fréquentes pendant la grossesse que pendant le travail, la correction chirurgicale est proposée pendant celle-ci si la tension artérielle systolique atteint ou dépasse 200 mmHg, ou en cas d'insuffisance cardiaque.

Une HTA a été souvent observée et rapportée à un gradient de coarctation supérieur à 20 mmHg. Son traitement est délicat car le contrôle de la tension artérielle au membre supérieur peut entraîner une hypotension sous structurale compromettant le fœtus. Quatre cardiopathies congénitales ont été observées chez les enfants. La question reste posée de la grossesse après dilatation par ballonnet, qui ne supprime pas la zone pathologique ; la césarienne est sans doute plus sûre chez ces patientes. Le risque d'endocardite n'existe qu'en cas de bicuspidie associée.

b.3. Canal atrioventriculaire :

Les femmes ayant un canal atrioventriculaire ont été le plus souvent opérées avant la grossesse. La tolérance dépend du résultat opératoire et notamment de l'importance de l'insuffisance mitrale résiduelle éventuelle. À noter que c'est la cardiopathie congénitale ayant le plus fort taux de récurrence (10 % en moyenne).

b.4. Double discordance (transposition corrigée) :

En cas de double discordance isolée, le pronostic semble bon : 37 grossesses chez 18 patientes dans la série de la Mayo Clinic aboutissant à la naissance de 33 enfants vivants, sans aucun décès maternel et une seule insuffisance cardiaque liée à l'insuffisance de la valve auriculoventriculaire systémique. Celle-ci semble le facteur principal du pronostic car elle est susceptible de s'aggraver au cours de la grossesse. Dans une autre étude, cinq patientes sur 19 développent des complications cardiovasculaires pendant la grossesse.

b.5. Anomalie d'Ebstein [24]:

Il s'agit d'une situation où l'anneau tricuspide dans le ventricule droit est bas implanté. La conséquence est une fuite tricuspide le plus souvent importante, avec une oreillette droite

dilatée et un VD aux dimensions réduites. Il s'y associe fréquemment avec une communication interauriculaire.

La tolérance de la grossesse par une jeune femme ayant une anomalie d'Ebstein n'a fait l'objet que de rares publications.

Presbitero [23], dans une étude consacrée à la grossesse au cours des cardiopathies cyanogènes, a rapporté huit cas d'anomalie d'Ebstein avec 14 grossesses, aboutissant à la naissance de 12 enfants vivants ; trois complications cardiovasculaires ont été observées dont une tachycardie supraventriculaire. Dans cette série particulière d'Ebstein avec cyanose, la saturation oxygénée artérielle apparaît le facteur essentiel du pronostic foetal.

La série la plus importante est celle de Connolly [25], qui rapporte 44 patientes (dont dix opérées) ayant eu 111 grossesses, aboutissant à la naissance de 85 enfants vivants (75 %des cas); 23 d'entre eux étaient prématurés, et cinq avaient des cardiopathies mais aucune anomalie d'Ebstein. Il est étonnant de constater qu'il n'y a pas de différence entre les grossesses des malades non cyanosées et celles des malades cyanosées : 26 malades non cyanosées ont eu 59 grossesses avec 44 enfants vivants (75 %) ; 18 malades cyanosées ont eu 52 grossesses avec 39 enfants vivants (75 %). Le poids de naissance des enfants diffère cependant : 3,1 kg dans le premier cas contre 2,5 kg dans le deuxième. Il n'y a eu aucune complication maternelle sérieuse.

b.6. Syndrome de Marfan :

Il s'agit d'une situation caractérisée par l'atteinte d'un ou plusieurs organes et peut notamment provoquer des troubles squelettiques (grande taille, scoliose), ophtalmologiques (ectopie du cristallin), cardiaques (dilatation de l'aorte).

Du à la production défectueuse de la fibrilline 1. Qui est une protéine qui permet l'organisation des fibres d'élastine.

Il était considéré comme comportant un risque élevé de dissection aortique et de décès depuis le travail de Pyeritz en 1981 [26] : 16 décès sur 32 femmes, en fin de grossesse, lors du travail ou dans le postpartum, par dissection aortique. Il est apparu que la plupart des patientes

avaient une dilatation aortique ou une insuffisance valvulaire. Une évaluation prospective de 45 grossesses chez 21 femmes ayant un syndrome de Marfan a permis de définir une règle de conduite reposant sur la mesure du diamètre aortique [27]. Si celui-ci est supérieur à 40 mm, la grossesse est contre-indiquée ; s'il est inférieur à 40 mm, la grossesse est généralement bien tolérée. Il est recommandé de prescrire un traitement bêtabloquant et une surveillance échographique toutes les 6 à 10 semaines, car l'absence de complication ne peut être garantie. Une intervention chirurgicale peut être nécessaire pendant la grossesse en cas d'augmentation de la dilatation aortique et bien entendu de dissection, avec un risque fœtal important.

L'accouchement sera effectué de préférence par voie basse en l'absence de dilatation aortique et par césarienne en cas d'anévrisme. Le risque accru de dissection persiste 6 à 8 semaines après l'accouchement. Dans tous les cas, la transmission du syndrome est de 50 % des cas.

c. Cardiopathies congénitales à faible risque :

c.1. Communication inter auriculaire [28] [29] :

C'est la cardiopathie congénitale la plus fréquente au cours de la grossesse, en règle générale, elle est bien tolérée si isolée, tandis qu'une large communication interauriculaire peut parfois se compliquer d'insuffisance cardiaque à l'occasion de troubles du rythme.

L'évolution vers l'HTAP, habituellement observée seulement après la quatrième ou la cinquième décennie, semble cependant dans certains cas être accélérée par la grossesse et un bilan est nécessaire après celle-ci.

Une thrombose veineuse peut se compliquer d'embolie et il faut donc apporter une attention particulière à l'état veineux.

La récurrence de la cardiopathie est évaluée entre 6 % en cas d'ostium secundum et 14 % en cas d'ostium primum.

Bien que la cardiopathie congénitale la plus fréquente en occident, aucun cas n'a été rapporté dans notre série.

c.2. Communication inter ventriculaire :

La communication inter ventriculaire supporte en général bien la grossesse.

Aucun décès maternel n'a été observé dans la série de Whittemore [30]. Quelques cas d'insuffisance cardiaque ont été reportés, mais ceci chez des malades ayant, avant la grossesse, un stade fonctionnel « moyen à médiocre ».

Les patientes ayant été opérées de leur communication interventriculaire ont des grossesses sans problème.

La récurrence de la cardiopathie est évaluée entre 2 % [31] et 6 % [32].

Dans notre série les deux cas trouvés de CIV, avaient des grossesses évolutives, accouchement par voie basse sans complication maternelles ni fœtales.

c.3. Canal artériel [24]:

Dans les cas où le canal artériel persistant est petit, les parturientes tolèrent parfaitement la grossesse. Mais une insuffisance cardiaque peut être observée dans les cas où le shunt est important.

Dans tous les cas, une antibioprophylaxie est justifiée vu le risque d'endocardite durant la délivrance. Le risque de récurrence est de l'ordre de 4 %.

4. Cardiopathies ischémiques :

Ce sont des cardiopathies rares en âge de procréation, mais augmente d'incidence avec l'accroissement de l'âge maternel, s'y ajoute le tabagisme maternel, l'HTA et les grossesses multiples.

Aucun cas de cardiopathies ischémiques n'a été trouvé.

4.1. Angine de poitrine :

C'est le symptôme le plus fréquent de l'insuffisance coronarienne chez la femme enceinte. Le facteur de risque principal semble être le tabagisme ; le diabète, l'hypercholestérolémie ou l'HTA sont moins souvent en cause.

4.2. Infarctus de myocarde :

Exceptionnel au cours de la grossesse, si présente le pronostic est grave, avec une mortalité augmentant avec les trimestres.

Les facteurs de risque sont : une histoire familiale de coronaropathie, une dyslipidémie, un diabète, un tabagisme et l'utilisation préalable de contraceptifs oraux.

L'accouchement aura lieu, si possible, au moins 3 semaines après l'infarctus du myocarde, on privilégie la voie basse (avec facilitation de l'expulsion), la césarienne n'a de place que pour des raisons obstétricales ou, peut-être, en cas d'angor instable.

5. Cardiomyopathies :

5.1. Cardiomyopathies dilatées :

L'association grossesse et cardiomyopathie dilatée est très rare. Le risque de complications, c'est-à-dire de défaillance cardiaque, dépend du stade évolutif de la cardiomyopathie dilatée. La grossesse est formellement contre-indiquée en cas de stade fonctionnel III ou IV ; au stade II, une surveillance rigoureuse est nécessaire pour optimiser la thérapeutique. En cas d'insuffisance cardiaque résistant au traitement, une interruption de grossesse doit être envisagée.

5.2. Cardiomyopathies hypertrophiques [33]:

Les parturientes ayant une cardiomyopathie hypertrophique bien tolérée et sans critères de gravité ne présentent aucune contre indication à la grossesse, en cas de symptômes modérés contrôlés par le traitement médicamenteux, une grossesse est possible avec une surveillance régulière.

Dans les formes obstructives les bêtabloquants doivent être poursuivis durant la grossesse, une détérioration hémodynamique et clinique peut s'observer dans près de 20% de ces cas. [34]

Un accouchement par voie basse est possible dans la majorité des cas, la césarienne, si pratiquée, en cas d'obstruction sévère ou d'indication obstétricale, nécessite une surveillance hémodynamique stricte.

5.3. Cardiomyopathies du péripartum (Meadows):

La CMPP est une défaillance cardiaque de cause inconnue survenant durant le dernier mois de la grossesse et jusqu'à cinq mois du post-partum [35]. Décrite pour la première fois avec précision en 1937, elle est devenue une entité reconnue avec l'étude de Meadows en 1957.

Des formes plus précoces, entre 17 et 36 SA mais aussi plus tardives jusqu'au sixième mois postpartum, ont néanmoins été décrites.

Elle reste un diagnostic d'élimination et sa similitude avec les autres cardiopathies dilatées doit systématiquement en faire rechercher les différentes étiologies [36] [37].

Sa physiopathologie n'est pas clairement élucidée et plusieurs hypothèses ont été proposées : carence alimentaire en sélénium, maladie auto-immune avec auto-anticorps dirigés contre le tissu cardiaque, facteurs génétiques ou facteur viral.

Certains facteurs favorisants ont été rapportés par plusieurs auteurs ; l'âge plus de 30ans, la multiparité, la gémellité et un état prééclamptique.

L'incidence de la CMPP est très variable selon les pays, elle est évaluée à 1/15 000 grossesses aux États-Unis [38] mais peut atteindre 1/1 000 en Afrique [39]. En France, en 1990, Ferrière n'avait colligé que 11 cas en 10 ans [40], tandis que dans notre série 4 cas ont été trouvés sur une période de 5ans, soit 5.54 %.

L'évolution de la CMPP se fait vers la guérison complète dans 50 à 60 % des cas en 6 mois environ [41]. Dans les autres cas, il persiste une dysfonction ventriculaire gauche ou encore l'évolution se fait vers l'aggravation et la mort ou la transplantation cardiaque.

Les complications sont multiples comprenant l'œdème aigu du poumon, la décompensation cardiaque globale et l'accident vasculaire embolique à partir d'un thrombus ventriculaire gauche.

La mortalité par insuffisance cardiaque terminale, trouble du rythme ou pathologie embolique est comprise entre 9 et 15 % dans les séries les plus récentes, avec récupération d'une fonction ventriculaire gauche normale dans 23 à 31 % des cas.

Le traitement repose sur les médicaments habituels de l'insuffisance cardiaque : diurétiques, digitaliques, vasodilatateurs.

Les 4 cas de CMPP de notre série étaient des grandes multipares, dont 2 d'entre eux sont décédés, une a accouché par voie basse sans incident, alors que la 4ème avait un mort fœtal in utéro.

III. Période du prépartum :

1. Suivi et gestion des parturientes au cours de la grossesse :

Une grossesse normale impose un calendrier de suivi obstétrical régulier. Or, une femme cardiaque enceinte, nécessite un suivi plus rigoureux et une prise en charge multidisciplinaire, incluant des cardiologues expérimentés qui doivent travailler en équipe avec les obstétriciens, les anesthésistes, les généticiens cliniques et les néonatalogues, dans le but d'informer la patiente des risques maternels et fœtaux de la grossesse et l'établissement d'un bilan clinique et écho cardiographique avec une adaptation du traitement médical et rarement poser l'indication chirurgicale.

Une évaluation de la tolérance fonctionnelle et recherche des signes d'IC sont systématiques à chaque consultation avec surveillance maternelle du poids et de la PA.

Une évaluation morphologique fœtale est nécessaire, si cardiopathie congénitale avec contrôle de la croissance fœtale par échographie mensuelle jusqu'à 30 SA puis bimensuelle et une surveillance du bien être par monitoring à partir du 32-34 SA.

L'échographie cardiaque couplée à l'ECG, fournit généralement tous les moyens nécessaires pour faire le diagnostic clinique. Les radiographies standards par rayons X doivent

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

La plupart des patientes atteintes de maladies cardiaques avec NYHA I ou II auront une grossesse sans problème, mais certaines conditions, comme la sténose mitrale ou aortique, peuvent provoquer des problèmes même s'ils sont asymptomatiques ou n'ont jamais présenté de complication avant la grossesse.

Les conditions dangereuses sont les suivants: maladie vasculaire pulmonaire (quel que soit sa cause), aortes fragiles comme dans le syndrome de Marfan. Le risque est évidemment élevé chez une femme en classe NYHA III ou IV. Les femmes ayant une maladie préexistante sont moins capables de faire face aux conditions superposées acquises dans la grossesse, comme la cardiomyopathie du péripartum (CMPP) et sont plus à risque de complications comme l'embolie pulmonaire, les troubles du rythme et les accidents vasculaires cérébraux. Ces complications et la dissection d'une artère coronaire (voire l'aorte) peut toucher une femme en bonne santé auparavant mais elles sont rares.

Dans notre série seulement 33.33% ont bénéficié d'un suivi cardio-obstétrical, une fréquence médiocre on la comparant avec le risque encouru chez les parturientes porteuses d'une cardiopathie, ceci peut être dû soit aux difficultés d'accès aux soins, aux problèmes économiques ou au défaut de sensibilisation de la patiente sur les risques.

Tableau XXIX: Suivi des grossesses selon différentes séries.

Séries	Yassine (Rabat)[43]	Larachi (Casa) [42]	Notre série
Non suivies	2.9	64	30.86
Obstétricien seulement	0	15	28.39
Cardiologue seulement	5.9	0	0
Cardio obstétricien	91.1	7	33.33
Centre de santé	0	14	7.40

2. Evaluation cardio vasculaire :

2.1. Clinique :

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

La classification de la NYHA reste la plus utilisée des classifications cliniques, basée sur le retentissement fonctionnel de la cardiopathie et permet de définir des classes indépendantes de l'étiologie. Elle sert de référence pour juger le pronostic de l'évolution et pour déterminer les indications thérapeutiques.

Elle comporte quatre classes :

Classe 1 :

- Pas de troubles fonctionnels
- Activité normale
- Pronostic excellent

Classe 2 :

- Dyspnée d'effort
- Activité domestique est peu gênée mais la marche, le port de charge, la montée des escaliers sont limités
- Cardiopathie bien compensée

Classe 3 :

- Dyspnée de décubitus
- Hépatomégalie
- Œdèmes des membres inférieurs
- Asthénie, toux, lipothymie
- Précordialgie d'effort
- Activité restreinte

Classe 4 :

- Activité nulle
 - Risque d'accidents aigus type : insuffisance cardiaque, œdème pulmonaire, hémoptysie, trouble de rythme et embolie pulmonaire
- Grossesse est contre indiquée

Dans notre série, 86.45% de femmes étaient dyspnéiques, dont seulement 23.45% étaient au stade II alors que 62.96% supportaient mal leur grossesses, étaient aux stades III et IV, contrairement aux données de la littérature, où une minorité de femmes ont atteint le stade III et IV, ceci peut être expliqué par la nature de l'état clinique des femmes admises en réanimation.

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

Séries	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
GB stéphanie [14]	93.2	4,5	1,7	0,6
Malhotra inde [16]	56.1	30,8	8,3	4,3
Yoness (Fés) [9]	19,24	34,62	42,3	3.84
Notre série	0	23.45	51.85	11.11

A coté du maitre symptôme, la dyspnée, l'examen clinique permet de mettre en évidence autres signes cliniques ; Œdème des membres inferieurs, évaluation de la TA et de la FC.

L'auscultation cardiaque chez les femmes de notre série a objectivé chez 54.32% un souffle, dont le foyer mitral est le plus fréquent, ceci s'explique par la fréquence de l'atteinte mitrale dans notre contexte.

L'auscultation pulmonaire a retrouvé des râles crépitant chez 40.74% des patientes, liée dans la majorité des cas à l'OAP.

2.2. ECG :

Sur l'ECG, l'axe de QRS est généralement dans les limites de la normale. Une petite onde q est parfois observée en D3, de même qu'une onde T négative souvent corrigée par l'inspiration.

Des extrasystoles atriales sont enregistrées dans plus de 50 % des cas, de même que des extrasystoles ventriculaires isolées. Ces arythmies sont le plus souvent asymptomatiques et seulement 10 % des épisodes de palpitations ou lipothymies sont contemporains d'anomalies rythmiques.

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

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

Dans notre série, 10 femmes soit 12.34%, ont présentées une ACFA, et 4 femmes soit 4.93% ont souffert de troubles de repolarisation.

2.3. Radiographie de thorax :

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

- Cardiomégalie relative grâce à l'index cardiothoracique, reportée chez 21 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 deux de nos patientes, un foyer pulmonaire ou autres.

2.4. Echocardiographie doppler :

L'échocardiographie est un examen qui permet de poser un diagnostic précis dans diverses affections cardiaques, telles que les atteintes valvulaires, les affections de l'endocarde, du myocarde et du péricarde, l'hypertension pulmonaire et dans le cadre des maladies

congénitales. Elle permet également l'évaluation fonctionnelle du cœur ainsi que le suivi d'évolution des maladies valvulaires et des processus expansifs intra-cavitaires.

Elle donne des résultats extrêmement fiables aussi bien pour les gradients que pour les régurgitations valvulaires et permet ainsi le suivi non-invasif des patientes et de déterminer éventuellement le moment adéquat d'une intervention chirurgicale.

L'échocardiographie-Doppler s'avère être un outil très utile dans la conduite de la consultation prénatale chez les femmes souffrant de pathologie valvulaire, comme par exemple, la sténose aortique modérée ou sévère.

Elle permet de définir les critères d'opérabilité de ces valvulopathies et leur surveillance après traitement médical ou chirurgical.

Selon les recommandations de la société Américaine d'échographie, l'épaisseur normale de la paroi de l'oreillette gauche est entre 19 et 40 mm.

Dans notre série, 14.81% des cas ont des OG dilatées contre 60% dans la série de Mathieu [45] et 66% dans la série de Samba [44].

Selon la littérature la FE normal selon les auteurs varie entre 55 et 60 %.

Dans notre série La FE est conservé chez la totalité des parturientes ayant réalisées l'ETT.

3. Gestion du traitement :

Le traitement d'une cardiopathie chez une femme enceinte est un challenge parfois difficile. Une évaluation est obligatoire du bénéfice attendu et le risque potentiel pour l'enfant.

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'hypo perfusion utéro placentaire, d'hyper contractilité utérine.

Au plan pharmacocinétique, la plupart des médicaments passent la « barrière placentaire » par diffusion. Celle-ci dépend de la concentration maternelle, de la solubilité lipidique, du volume placentaire, du caractère basique de la molécule.

La grossesse retentit sur la pharmacocinétique des médicaments du fait de l'augmentation du volume de distribution et de la baisse de la protidémie qui augmente la fraction libre du médicament. De plus, il y a augmentation de la clairance rénale et du catabolisme hépatique de certains médicaments. Pour la majorité des produits, on ne dispose pas d'étude contrôlée et les connaissances viennent d'études animales ou observationnelles.

3.1. Diurétiques :

Les diurétiques sont d'une manière générale contre-indiqués car ils diminuent la perfusion placentaire. Ils ne doivent donc être prescrits que dans l'insuffisance cardiaque congestive.

Les diurétiques thiazidiques sont proscrits en raison du risque d'atteinte mégacaryocytaire fœtale et de thrombopénie néonatale ainsi que d'anémie hémolytique.

Le furosémide, en revanche, n'est pas tératogène et peut être utilisé.

La spironolactone pourrait avoir des effets androgéniques et interférer avec la différenciation sexuelle mâle ; il semble préférable de ne pas l'utiliser au moins pendant le premier trimestre. Il est recommandé d'arrêter tout diurétique en cas de césarienne programmée la veille de l'acte vu le risque de l'hypovolémie.

Tableau XXXI : Utilisation des diurétiques selon les séries.

Séries	Année	Fréquence
Mathiew [45]	2005	30
SAMBA [44]	2005	46
Stéphanie [14]	2009	1.1
Notre série	2010-2014	40.74

Ce qui montre que la prescription des diurétiques est fréquente et rejoint la littérature.

3.2. Digitaliques :

Les digitaliques ont été utilisés chez la femme enceinte dans de nombreuses situations, sans toxicité pour le fœtus. La digoxine franchit facilement la barrière placentaire et, de ce fait, est fréquemment administrée à la mère en cas de tachycardie fœtale. La digoxinémie peut être

surestimée au cours de la grossesse du fait de la production endogène de substances digoxine-like par le placenta ou le fœtus.

L'utilisation des digitaliques est fréquente dans la plus part des série et reste sans complication.

Tableau XXXII: Utilisation des digitaliques selon les séries.

Séries	Année	Fréquence %
Mathieu [45]	2005	23
Diao [15]	2011	16
Stéphanie [14]	2009	0.6
Notre série	2010-2014	12.34

3.3. 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.

En fait, ces risques sont très rares et surviennent essentiellement chez les fœtus exposés (pré éclampsie). Les symptômes sont généralement modérés et régressifs en 24-48 heures.

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.

Il faut, si possible, arrêter le médicament 48 heures avant l'accouchement et surveiller le nouveau-né pendant 2 à 3 jours.

Tous les bêtabloquants sont en classe D aux deuxième et troisième trimestres, sauf le labétolol. Celui-ci, qui a également une action alphabloquante, est fréquemment utilisé dans l'hypertension artérielle gravidique. L'aténolol a été accusé de donner des retards de croissance, mais cela n'a pas été 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, dans l'étude d'AL Kasab chez 25 gestantes porteuses de RM avec surface mitrale $1,1\text{cm}^2 \pm 0,25$, l'amélioration de la symptomatologie chez 92% des cas.

Aucune patiente dans notre série n'a été mise sous bêtabloquants, alors que dans la série de Mathieu [45] il s'est administré chez 1 cas soit 3,33% contre 13,2%, 5,1% et 2% respectivement chez Uebing et Stéphanie [GB] et Diao [15].

3.4. Inhibiteur 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.

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

Tableau XXXIII: Utilisation d'IEC selon les séries.

Séries	Année	Fréquence %
Stephanie (GB)	2009	4
Uebing (GB)	2002	88
Notre série	2010-2014	2.46

Dans les série Sénégalaise de Diao et Mathieu aucune prescription n'a été recensée. Ceci peut être expliqué par la différence des protocoles des écoles Anglo-Saxonne et Française.

3.5. Anti arythmiques :

Les quinidiniques traversent la barrière placentaire, mais n'ont pas d'effet fœtal et peuvent être prescrits aux doses habituelles.

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

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

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

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

Dans notre série 18.51% des cas ont reçu un anti arythmiques et aucun cas dans les autres séries : Mathieu [45], Uebing [12], Stéphanie [14] ou Diao [15].Ce qui rend son utilisation discutée.

3.6. Inhibiteurs calciques :

La nifédipine a été utilisée, de même que la nicardipine dans l'hypertension gravidique, sans conséquence pour le fœtus.

Le vérapamil a été utilisé dans le traitement des tachycardies maternelles et fœtales sans effet tératogène.

Le diltiazem a été peu prescrit car il a un effet tératogène chez l'animal.

Dans notre série aucune patiente n'a été mise sous inhibiteurs calciques, ainsi que pour les séries Sénégalaise et celle de la GB, tandis que dans la série de Youness (Fés) [9], Mibral (Amlodipine) est utilisé chez une seule patiente suivi par un cardiologue pour IM.

IV. Période du Péripartum :

1. Choix entre césarienne et accouchement par voie basse :

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

L'accouchement par voie vaginale demeure le mode d'accouchement de choix pour la plupart des femmes atteintes de cardiopathie, sauf s'il existe des indications obstétriques spécifiques, en présence par exemple d'un risque plus élevé d'infection ou d'une aggravation de la performance cardiaque (modifications hémodynamiques rapides/perte de sang accrue).

Tableau XXXIV : Gestion de l'accouchement.

<u>Césarienne programmée :</u> <ul style="list-style-type: none">✓ HTAP fixée sévère✓ Cardiopathie cyanogène, cardiopathie avec obstruction VG, CMD✓ Syndrome de Marfan✓ RA ou RM serré✓ NYHA III ou IV✓ Valve mécanique gestion des anticoagulants✓ Toute cardiopathie ne supportant pas l'épreuve du travail.
<u>Terme :</u> <ul style="list-style-type: none">✓ > 28SA Pour sauvetage maternel✓ >32SA en cas de cardiopathies graves✓ A terme après accord du cardiologue

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

2. Techniques anesthésiques et modes d'accouchement selon les différents types de cardiopathies :

2.1. Risques liés à l'anesthésie :

a. Effets de la ventilation :

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

b. Effets de l'anesthésie générale et des produits de l'anesthésie :

<p>Cesarienne :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Programmé • Intolérance à l'épreuve du travail • Arrêt des AC impossible 	<p>APD/RA :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Arrêt des AC • IVG • C. arythmogènes installation progressive+ Eviter toute variation de l'HD+ Technique "minirachie"
<p>Voie basse :</p> <ul style="list-style-type: none"> *Epreuve travail possible *APD indication med. *Tolérance foetale 	<p>AG :</p> <ul style="list-style-type: none"> *IVG *Valve mécanique (AC) *Motif volémie impossible *RM et RA sévère *Morphiniques

Figure 11: Gestion de l'anesthésie générale et péri médullaire.

b.1. Anesthésie générale :

L'anesthésie générale permet une diminution de la consommation tissulaire en oxygène, du fait de contraintes myocardiques moins importantes par baisse des conditions de charge.

Le sevrage brutal de l'hyperactivité sympathique compensatrice lors de l'induction de l'anesthésie peut entraîner une chute brutale du débit cardiaque. À l'inverse, une stimulation nociceptive, alors que l'anesthésie est insuffisante, peut être délétère et mal tolérée par le biais de la stimulation sympathique et de l'élévation de la postcharge.

b.2. Médicaments de l'anesthésie :

Induction :

Les benzodiazépines sont encore utilisées, essentiellement en chirurgie cardiaque, en raison de leurs faibles effets hémodynamiques. Elles augmentent la capacitance veineuse.

Les barbituriques sont utilisables dans les insuffisances cardiaques compensées à condition de les titrer. Ils ont une action dépressive sur la contractilité.

L'étomidate permet le maintien relatif du tonus sympathique et semble donc indiqué chez la patiente en insuffisance cardiaque. Ses effets cardiovasculaires sont quasi inexistantes en clinique, même s'il existerait un effet inotrope négatif sur organe isolé.

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

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

Les myorelaxants ont un effet sur le système nerveux autonome. Certains ont un effet vagolytique aboutissant à une augmentation modérée de la fréquence cardiaque.

c. Anesthésie locorégionale :

L'anesthésie locorégionale entraîne une sympatholyse dans le territoire bloqué, associant une veinodilatation, une vasodilatation artérielle. De plus, les anesthésies médullaires hautes

inhibent la réponse sympathique myocardique, pourtant principalement impliquée dans les mécanismes compensatoires. Les effets bénéfiques sont la diminution de la postcharge du ventricule gauche dans le cadre des cardiomyopathies requérant une baisse de la postcharge, l'analgésie adaptée et persistant dans la période postopératoire immédiate.

Les risques sont en rapport avec les variations rapides des conditions de charge ventriculaire pour les anesthésies médullaires, l'inhibition de la réponse myocardique à la stimulation sympathique, les risques d'échec de la technique avec analgésie insuffisante et ses conséquences physiologiques.

D'autre part, une attention particulière doit être portée à la toxicité cardiaque de la bupivacaïne. Par ailleurs, de nombreuses maladies responsables d'une insuffisance cardiaque justifient un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire, et dans ce cas le rapport bénéfice/risque n'est pas en faveur de l'anesthésie régionale.

En effet, à ce jour, aucune étude n'a réussi à montrer un bénéfice objectif de l'anesthésie locorégionale sur l'anesthésie générale chez les patients insuffisants cardiaques. En conséquence, les techniques d'anesthésie locorégionale chez la patiente en insuffisance cardiaque doivent être utilisées avec précaution.

Les anesthésies médullaires ne sont pas indiquées chez l'insuffisant cardiaque sévère. La rachianesthésie est contre-indiquée en cas de dysfonction diastolique importante ou d'hypovolémie, en raison de la variation rapide des conditions de charge, pouvant conduire dans ce contexte à un arrêt cardiaque, dont la réanimation est le plus souvent difficile.

En théorie, la péridurale permet l'administration fractionnée des anesthésiques locaux, pour obtenir le niveau d'anesthésie souhaité tout en limitant le caractère brutal des modifications de charge du ventricule gauche.

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

L'utilisation de ces techniques doit donc être réservée à certaines situations où l'on attend un bénéfice par rapport à l'anesthésie générale, et nécessite un opérateur expérimenté.

2.2. Rétrécissement mitral : [46, 24, 48,49]

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

En cas d'inefficacité du traitement médical, un geste thérapeutique doit être proposé : la valvuloplastie mitrale percutanée qui a aujourd'hui supplanté la commissurotomie chirurgicale. Cette procédure, effectuée dans des centres expérimentés, améliore considérablement l'état maternel et est bien tolérée par le fœtus (protection contre les rayons et temps d'exposition minimal).

Pour les grossesses menées à terme, l'accouchement par voie basse est un moment à risque qui doit être réalisé sous anesthésie péridurale afin d'atténuer les efforts d'expulsion, il peut aussi être facilité par forceps ou ventouse. L'accouchement sous anesthésie Péridurale est à réserver aux formes peu ou modérément sténosantes.

Une admission précoce est conseillée pour les femmes qui sont symptomatiques ou qui présentent une sténose sévère et si l'on planifie un accouchement par voie vaginale, on recommande une surveillance artérielle invasive tôt pendant le travail, avant l'institution progressive et prudente d'une analgésie péridurale (par exemple : bolus de 5 mL de bupivacaine 0,1 % avec du fentanyl 2 µg/mL). Sinon il est réalisé par césarienne sous anesthésie générale.

L'induction doit être lente et modifie aussi peu que possible les conditions de base. L'Etomidate est le seul agent dépourvu d'effets hémodynamiques, d'autre part la Kétamine est à exclure parce qu'elle est tachycardisante.

Pour le maintien de l'anesthésie la règle est d'éviter la baisse des RAS et l'augmentation des RAP, avec une limitation d'apport hydrosalin, si cela est nécessaire, de petits bolus de liquide doivent être utilisés. L'agent de choix est le Sevoflurane. On déconseille l'Isoflurane (↓ RAS et tachycardie) et le Desflurane (↑ fréquence et ↑ RAP).

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

Tableau XXXV: Conduite anesthésique en cas de RM.

		Nombre	Fréquence %
VB	Spontanée	5	6.17
	Péridurale	16	19.75
Césarienne	AG	6	7.40
	Péridurale	3	3.70

2.3. Insuffisance mitral: [50,24]

Mieux supportée pendant la grossesse que la sténose mitrale, elle expose rarement au risque d'insuffisance cardiaque, de troubles du rythme supra ventriculaires et de complications thromboemboliques, mais fait peser la menace d'une endocardite infectieuse du post-partum.

Dans la majorité des cas, le repos, le régime hyposodé, associés au traitement médicamenteux suffisent à contrôler une régurgitation mitrale importante. L'association de digitaliques et de diurétiques est le plus souvent utilisée.

Dans le cadre d'une IM sévère, l'indication d'une réparation valvulaire chirurgicale est portée avant la grossesse chez les patientes en âge de procréer.

Dans les cas de fuites sévères et résistantes au traitement médical, une réparation pergravidique sous circulation extracorporelle est indiquée mais reste grevée d'une mortalité foétale de 50 %.

Le prolapsus valvulaire mitral confirmé par échocardiographie touche 2 % des femmes en âge de procréer. Dans ses formes rythmiques, il est particulièrement recommandé de prescrire un traitement bêtabloquant.

La période de l'accouchement doit être impérativement entourée d'une prophylaxie de l'endocardite. La maladie mitrale expose aux mêmes risques gravidiques que les valvulopathies mitrales précédemment décrites, bien qu'elle soit en général mieux tolérée.

En général l'accouchement doit se faire par voie basse sous couvert d'une antibiothérapie si la valve est fuyante.

L'induction peut être réalisée au moyen de plusieurs agents selon le degré de dysfonction ventriculaire gauche et d'hypertension pulmonaire l'Etomidate reste l'agent le plus sûr, dénué d'effets hémodynamiques, alors que Thiopental, kétamine sont déconseillés à cause de l'effet inotrope négatif ; (thiopental, kétamine) et de la stimulation sympathique avec hausse des RAS (kétamine).

Pour le maintien de l'anesthésie l'Isoflurane est toujours préférable (\downarrow RAS).

Dans notre série 3 patientes ont accouché par voie basse et seulement 1 seul cas qui a bénéficié d'une césarienne sous anesthésie générale.

2.4. Rétrécissement aortique: [51,52]

Lorsque le gradient aortique moyen est < 50 mmHg durant la grossesse, une surveillance régulière est nécessaire tous les mois durant les deux derniers trimestres mais le plus souvent aucun traitement médical n'est nécessaire.

L'accouchement est à risque et doit être étroitement surveillé, en évitant en particulier toute hypovolémie secondaire à des pertes sanguines ou à une vasodilatation lors d'une analgésie péridurale. Certaines équipes recommandent une césarienne afin d'éviter les risques d'instabilité hémodynamique lors du travail.

Les patientes présentant un rétrécissement aortique serré symptomatique doivent être traitées par des diurétiques. Lorsqu'elles demeurent symptomatiques, le risque de décompensation peut conduire à une césarienne en milieu de réanimation ou à une intervention durant la grossesse. Une intervention est nécessaire chez les patientes très symptomatiques, en classe III ou IV de la NYHA, ou présentant des signes d'insuffisance cardiaque congestive.

La chirurgie de remplacement valvulaire aortique doit être évitée en raison du risque fœtal, ce qui conduit à privilégier la dilatation aortique percutanée. Celle-ci entraîne une amélioration hémodynamique transitoire permettant un accouchement dans de bonnes conditions, même si un remplacement valvulaire aortique est souvent nécessaire à court terme.

Elle doit être effectuée par des opérateurs expérimentés et entourée des mêmes précautions que la commissurotomie mitrale percutanée.

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

Avant l'induction, il faut tester la tolérance à l'IPPV, par une manœuvre de Valsalva.

L'induction dans ce cas doit être lente avec un cathéter artériel en place.

Monitoring. L'agent d'induction le plus sûr pour les cas à risque est l'Etomidate, Le curare est à éviter parce qu'il est très tachycardisant.

Pour le maintien de l'anesthésie, le sevoflurane reste le premier choix, le desflurane est indiqué surtout dans les interventions courtes, le isoflurane est par contre déconseillé car trop vasodilatateur.

Dans le cas du Rao, L'hypotension est plus dangereuse que l'hypertension, vue le risque ischémique élevé; d'où la nécessité du maintien la PAM \geq 80 mmHg avec des vasoconstricteurs (phényléphrine, noradrénaline).

L'anesthésie générale est habituellement recommandée comme technique de choix en cas de sténose aortique, elle est préférable à l'anesthésie locorégionale rachidienne, du fait de l'hypotension profonde qu'elle provoque.

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

Dans notre série le seul cas de Rao, a bénéficié d'une césarienne sous AG.

2.5. La maladie mitrale : [50,24]

Il n'est pas rare que la sténose mitrale soit accompagnée d'un certain degré d'insuffisance. Pour l'anesthésiste et le réanimateur, il est important de déterminer quelle est l'affection prédominante, parce que celle-ci détermine le comportement hémodynamique du patient.

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

- Si l'insuffisance prédomine, le VG est dilaté et hypertrophié ; l'OG est moins volumineuse, le septum interauriculaire bombe l'OD en systole seulement.

L'état hémodynamique recherché en cas de maladie mitrale est le suivant :

Tableau XXXVI: Etat hémodynamique recherché en cas de maladie mitrale.

<ul style="list-style-type: none"> • Précharge élevée RAS ↑ si prédominance de sténose, RAS ↓ si prédominance d'insuffisance • Fréquence normale • Rythme sinusal maintenu • Vasodilatation pulmonaire (RAP ↓) • Ventilation en pression positive bien tolérée

Tableau XXXVII: La conduite anesthésique de la maladie mitrale.

		Nombre	Fréquence %
VB	Spontanée	3	3.70
	Péridurale	4	4.93
Césarienne	AG	3	3.70
	Péridurale	1	1.23

2.6. Cardiopathie congénitales :

a. Syndrome d'eisenmenger: [51, 52, 53,54]

La conduite à tenir est donc la contraception définitive par ligature de trompes, de préférence par voie laparoscopique.

Si la grossesse est commencée, l'interruption médicale précoce est recommandée en sachant qu'elle n'est pas dénuée de risque, Si la grossesse est poursuivie, le pronostic est impossible à formuler, Le traitement anticoagulant est discuté, mais le plus souvent conseillé.

La césarienne doit être évitée, car elle majorerait de façon importante la mortalité, mais cette notion apparait discutable. L'accouchement Par voie basse se fait sous surveillance de l'électrocardiogramme (ECG), des gaz du sang, voire de l'hémodynamique (la mise en place d'une sonde de Swann-Ganz dans l'artère pulmonaire est discutée, car elle n'est pas dénuée de risques).

Pour M. Bonnin [53], la césarienne, programmée avec une anesthésie combinée rachipéridurale, semble une approche intéressante, mais il n'y a pas d'évidence d'un authentique bénéfice.

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

b. HTAP primitive : [55,56, 57]

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

Dans quelques cas, les antagonistes calciques ou les prostaglandines ont été administrés avec des résultats encourageants pour certains [55].

Au cours de l'accouchement, de préférence par voie vaginale, l'oxygénothérapie est préconisée. Le monitoring hémodynamique est discuté; l'administration de prostacycline (époprosténol) et de monoxyde d'azote aurait été efficace dans quelques cas, mais ces résultats demandent à être confirmés [56,57].

c. Sténose aortique (valvulaire, sous valvulaire ou supra valvulaire) : [58]

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

d. Coarctation de l'aorte : [50]

En pratique, il faut faire, avant la grossesse, une évaluation hémodynamique de la coarctation et, pendant la grossesse, un monitoring de la pression artérielle et, si nécessaire, prescrire un traitement bêtabloquant.

Le contrôle de la pression artérielle est délicat car l'abaissement des chiffres aux membres supérieurs peut entraîner une hypotension artérielle sous-structurale, compromettant le développement fœtal.

La césarienne est sans doute plus prudente chez ces patientes. Actuellement, l'utilisation quasi systématique de stent devrait lever les inquiétudes.

e. Transposition des gros vaisseaux :

Si la grossesse est le plus souvent fonctionnellement bien tolérée, elle comporte un risque de dysfonction du ventricule droit systémique qui n'est pas toujours prévisible [59] et qui peut être irréversible.

En pratique, la grossesse peut être autorisée si la classe fonctionnelle est I ou II, si la capacité à l'exercice est satisfaisante et si la fonction ventriculaire droite est normale ou proche de la normale.

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

2.7. Les cardiomyopathies :

a. Cardiomyopathies hypertrophiques : [50]

En cours de grossesse, un traitement bêtabloquant cardiosélectif est préconisé pour les patientes symptomatiques. En cas d'obstruction, il faut éviter d'augmenter la contractilité ventriculaire (donc ne pas utiliser de vasodilatateurs ou de sympathicomimétiques et notamment de tocolytiques); l'anesthésie péridurale doit être évitée pour cette raison. Il faut également éviter une diminution de la taille du ventricule gauche, c'est-à-dire l'hypovolémie.

b. Cardiomyopathie du péripartum:[62]

Le traitement repose sur les médicaments habituels de l'insuffisance cardiaque : diurétiques, digitaliques avec prudence, vasodilatateurs, Les IEC ne peuvent être prescrits que dans le post-partum en raison de leurs risques pour le fœtus pendant la grossesse. Les anticoagulants sont recommandés en raison des risques thromboemboliques ; les inotropes intraveineux (dopamine, dobutamine) sont parfois nécessaires.

L'utilisation de la bromocriptine semble une thérapeutique spécifique intéressante. Le traitement de dernier recours a été, dans certains cas, la transplantation cardiaque avec des résultats identiques à ceux des autres indications [61].

L'accouchement provoqué n'est nécessaire qu'en cas de déstabilisation hémodynamique. Le mode de délivrance doit être discuté par une équipe multidisciplinaire. L'accouchement par voie basse est généralement préféré chez les patientes dont la situation cardiologique est contrôlée et dont le fœtus semble en bonne santé.

On recourt, par contre, à la césarienne chez les patientes critiques qui nécessitent un support inotrope ou une ventilation mécanique. L'accouchement doit se faire sous surveillance hémodynamique continue. Une surveillance cardiotocographique permanente du fœtus est également nécessaire

La possibilité de grossesse ultérieure a été étudiée par Elkayam chez 44 femmes ayant une CMPP et un total de 60 grossesses ultérieures. Vingt-huit de ces patientes avaient retrouvé une fonction ventriculaire normale alors que 16 conservaient une dysfonction ventriculaire gauche. Des signes de défaillance cardiaque sont survenus chez 21 % des patientes du premier groupe et chez 42 % de celles du deuxième groupe. La mortalité fut nulle dans le premier groupe et de 7 % dans le deuxième groupe. Au total, après une CMPP, une nouvelle grossesse est déconseillée. Si une dysfonction ventriculaire persiste, le risque de rechute est important. Si la fonction ventriculaire est redevenue normale, ce risque est plus faible, mais il existe. Il est vraisemblable que la grossesse démasque alors une altération non apparente de la réserve contractile.

L'allaitement est généralement déconseillé au vu des effets néfastes des fragments de prolactine, mais aussi en raison du traitement de l'insuffisance cardiaque et de ses conséquences potentielles sur le bébé.

3. Les soins per-opératoires :

3.1. Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse:[1, 64,65]

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

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

Tableau XXXVIII: Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse [1]

Groupe A : Haut risque	Prothèses valvulaires (mécanique, bioprothèse ou homogreffe) Cardiopathie congénitale cyanogène non opérée Dérivation chirurgicale (pulmonaire systémique) Antécédent d'endocardite Infectieuse
Groupe B : Risque moins	Valvulopathies (insuffisance aortique ou mitrale, rétrécissement aortique) Prolapsus de la valve mitrale avec insuffisance mitrale Bicuspidie aortique Cardiopathies congénitales non cyanogènes (à l'exception de la communication interauriculaire) Cardiopathie hypertrophique asymétrique avec souffle

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

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

Tableau XXXIX: Recommandations de l'antibioprophylaxie selon le risque [1]

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

3.2. Remplissage vasculaire :

Il est réalisé par solutés cristalloïdes pour prévenir l'hypotension brutale surtout dans la rachianesthésie et la rachianesthésie-péridurale combinée, même si son efficacité est contestée par plusieurs études randomisés. Il doit être prudent vu le risque de surcharge.

3.3. Transfusion :

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

L'objectif de l'hémoglobine chez la parturiente cardiaque doit être impérativement supérieur à 10g/dl.

Il faut utiliser des produits sanguins compatibles avec le groupe RH Kell et RAI de la mère, pour éviter tout accident de transfusion, qui peut engager le pronostic vital de la parturiente.

Aucune des parturientes de notre série n'a nécessité une transfusion de produits sanguin.

3.4. Ocytocine : [66]

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

Son utilisation chez les parturientes cardiaques doit être minimiser au maximum, voir éviter.

Si jamais recours à son utilisation, il devrait être administré en perfusion et jamais en bolus.

Dans notre série, 19 femmes soit 23.45% de patientes ont bénéficié d'une administration d'ocytocine (syntocinon).

V. Le post partum :

1. Réveil : [50]

La responsabilité de l'anesthésiste ne s'arrête pas à la sortie du bloc opératoire. La technique d'anesthésie qu'il a choisie influence de manière déterminante la période postopératoire immédiate, surtout la qualité du réveil.

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

Le réchauffement progressif avant le réveil permet d'étaler la dette thermique, et de limiter la survenue de frissons, qui peuvent multiplier par 3 ou 4 la consommation en oxygène.

À ce stade de la prise en charge anesthésique, les modifications du retour veineux et l'absence de réserves myocardiques (pour faire face à l'augmentation du débit cardiaque et la hausse de l'extraction tissulaire d'oxygène) expliquent la fréquence des décompensations, en particulier l'œdème pulmonaire d'origine cardiogénique. Les facteurs surajoutés de décompensation (curarisation résiduelle, douleur postopératoire avec augmentation de la consommation en oxygène et stimulation sympathique importante) peuvent être évités.

La naloxone est contre indiquée à ce stade.

L'attention doit donc se porter sur la correction ou la prévention des éléments suivants:

- Une normothermie, donc un réchauffement précoce
- Une analgésie suffisante
- Un sevrage de la ventilation une fois les autres paramètres se corrigent, éventuellement sous traitement inotrope positif.
- Un contrôle de l'hématose (PaO₂, PaCO₂) et correction d'une éventuelle anémie.

Dans notre série, 50.6% de nos patientes ont été admises en réanimation en post partum, Aucune d'entre eux n'était admise pour retard du réveil.

2. Analgésie du post partum :

Temps essentiel de la prise en charge du post partum, elle diffère selon le mode d'accouchement et la technique anesthésique réalisée.

2.1. Césarienne sous AG : [67]

La douleur après césarienne est équivalente à celle de l'hystérectomie et juste en deçà des EVA relevées au décours de la chirurgie cardio-thoracique ou sus-ombilicale [68]. La douleur postopératoire de la césarienne est intense dans les 24-48 premières heures et au défi quantitatif, s'ajoute un défi qualitatif, la patiente devant rapidement prendre en charge son nouveau-né.

Le traitement antalgique repose sur des associations à base de paracétamol (plus ou moins codéine), dextropropoxyphène, tramadol, néfopam et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

Après 48-72 h, le paracétamol est souvent la seule thérapeutique antalgique prescrite. Les contre-indications à ces associations sont rares et sont surtout liées aux AINS. La possibilité d'allaitement maternel est à prendre en compte, mais les concentrations de principes actifs dans le lait maternel concernant ces traitements de courte durée sont négligeables.

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

2.2. Analgésie péridurale : [67]

La tentation d'utiliser la péridurale pour l'analgésie postopératoire n'est en pratique que peu réalisée vue les multiples contraintes et effets secondaires : charge de travail importante associée à cette technique, obligation de maintenir une voie veineuse, possibilité de bloc moteur gênant le lever précoce, risque d'hypotension, interférence avec la gestion des anticoagulants.

Lorsque la morphine est administrée par voie péridurale, celle-ci est généralement plus efficace que la morphine par voie systémique pendant les 24 premières heures. Les premiers travaux publiés l'ont été avec des doses de plus de 3 mg (voire 5 à 13 mg). Les résultats ne démontraient pas un intérêt majeur de cette voie par rapport à la voie intraveineuse. De plus, un certain nombre de dépressions respiratoires tardives ont été rapportées (entre la 6e et la 18e heure) et ont entraîné son abandon par un grand nombre d'anesthésistes.

Cependant, des études plus récentes utilisant 2 mg de morphine en péridurale combinés à des AINS suggèrent que cette technique est plus analgésique que la voie intrathécale avec autant d'effets secondaires pour l'une ou l'autre technique.

VI. Complications maternelles :

Les risques maternels sont au dépend de la nature de la cardiopathie et de sa tolérance fonctionnelle avant la conception qui peut aller de la détérioration de la fonction ventriculaire à l'insuffisance cardiaque voire même au décès.

Les niveaux de mortalité les plus élevés entre 25-50% sont observés chez les patientes atteintes de cardiopathies avec HTAP, de cardiopathies congénitales cyanogènes et de cardiopathies obstructives gauches sévères, valvulaires ou hypertrophiques.

Le pronostic maternel dépend principalement de la classe fonctionnelle

NYHA : La mortalité maternelle a été évaluée à < 1% pour les patientes en classe I ou II avant grossesse et à 6 à 7% pour les classes III ou IV. [69]

L'âge des patientes intervient largement dans l'évaluation du risque ainsi que la parité et le déroulement d'éventuelles grossesses antérieures. [70]

Nous avons noté dans notre série, 32 de femmes, soit 39.50%, ont eu des complications lors de leurs grossesses.

**Tableau XXXX: Répartition des complications maternelles
au cours de la grossesse selon les séries.**

Séries	Années	Fréquence%
Bahlta (Inde) [71]	1994-2000	29.9
Doumbia (Dakar) [72]	1996-1999	47.2
Verena (Allemand) [8]	1996-2007	12.9
Youness (Fés)[9]	2009	50
Notre série	2010-2014	39.50

Dans le tableau ci-dessous, les facteurs prédicteurs de complications maternelles (score de CAPREG) : [108]

Tableau XXXXI: Facteurs prédicteurs de complications cardiaques maternelles et score de risque CARPREG

<ul style="list-style-type: none">• Arythmie ou antécédent d'événement cardiovasculaire (insuffisance cardiaque ou accident vasculaire cérébral/accident ischémique transitoire avant la grossesse)• Classe fonctionnelle NYHA III ou IV ou cyanose (saturation en oxygène <90%)• Obstruction du cœur systémique (aire de la valve atrioventriculaire du ventricule sous-aortique < 2 cm², aire de la valve aortique I 1,5 cm² ou gradient maximal au niveau de la chambre de chasse du ventricule sous-aortique >30 mmHg• Fraction d'éjection du ventricule sous-aortique <40%
<p>Score de risque CARPREG : pour chacun des facteurs prédicteurs ci-dessus, 1 point est donné.</p> <p>Estimation du risque cardiovasculaire maternel : 0 point : 5%, 1 point : 27%, >1 point : 75%.</p>

1. Accidents thromboemboliques : [63]

Ils sont favorisés par la stase veineuse au niveau des membres inférieurs et les modifications de la crase sanguine en rapport avec la tendance hypercoagulante gravidique ou iatrogène représenté par l'existence de la prothèse valvulaire mécanique [63].

Dans ce dernier cas, le potentiel thrombogène dépend de plusieurs facteurs :

- Le type de la valve : un taux plus important est retrouvé sur les valves d'ancienne génération.
- La position de la valve : la position tricuspide est plus thrombogène par rapport à la position mitrale ou aortique.
- La période de la grossesse : le 3ème trimestre ainsi que le post partum sont les périodes de prédilection de thrombose de prothèse.

2. Complications hémorragiques liées au traitement anticoagulant : [73]

Les accidents hémorragiques sont d'autant plus à craindre qu'une hypocoagulabilité importante est nécessaire.

Le risque hémorragique est estimé à 1,2 % années-patients pour les sujets porteurs de valves mécaniques, donc sous traitement anticoagulant permanent.

Les complications hémorragiques peuvent être de tout type : hémorragie génitale, cérébrale, digestive, urologiques ou un hématome favorisé par un traumatisme minime. Ces manifestations doivent faire rechercher une lésion organique sous-jacente, avant de retenir l'origine du traitement anticoagulant.

Leur gravité est variable, mais certaines peuvent être fatales.

Dans notre série 2 femmes, soit 2.46% ont présenté un incident hémorragique en post partum, complication de leur traitement anticoagulant.

3. Insuffisance cardiaque :

C'est une complication gravidique majeure, qui peut s'installer tôt selon la sévérité de la cardiopathie, ou révéler une cardiopathie qui était jusqu'à là méconnue, ce qui a été le cas dans notre série pour 18.05% de femmes.

Elle est la résultante de l'augmentation du débit cardiaque et de la volémie pergravidique, elle peut aussi survenir suite à une embolie pulmonaire, en cas d'arythmie, une activité physique excessive, une infection respiratoire ou urinaire.

Ceci ne peut que nous inciter à réévaluer le bilan de la cardiopathie au cours de la grossesse et après l'accouchement, même si elle était bien tolérée auparavant.

La gravité de la cardiopathie est au dépend de la sévérité de la cardiopathie sous-jacente.

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

4. Endocardite infectieuse :

Elle reste une complication exceptionnelle des valvulopathies fuyantes, mitrales et aortiques, ainsi que des canaux artériels. Elle représente une complication élective du péripartum et doit être prévenue dans certains cas par une antibiothérapie [58,60].

Dans notre série 1 seule patiente soit 1.23% qui a eu une endocardite en post partum.

5. Troubles du rythme :

Leur traitement impose la recherche d'une cause (déséquilibre ionique, hyperthyroïdie).

Dans le cas d'un trouble du rythme grave, une cardioversion par choc électrique externe est possible sans risque démontré pour le fœtus. Plusieurs observations de grossesses, menées chez des patientes porteuses de Pacemaker ou défibrillateurs implantables, ont été rapportées sans événement particulier [74].

VII. Gestion de l'anti coagulation chez la parturiente cardiaque:[76]

1. Femmes sous traitement anticoagulant au long cours envisageant une grossesse :

Pour les femmes nécessitant un traitement par AVK au long cours qui envisagent une grossesse, il est nécessaire de réaliser fréquemment les tests de grossesse et de remplacer la warfarine par de l'HNF ou une HBPM quand la grossesse est débutée.

Au cas où l'indication au traitement par anticoagulants était la MTEV, il est recommandé de traiter par HNF ou HBPM durant toute la grossesse et de ne reprendre le mode de traitement d'avant la grossesse que depuis le post-partum.

2. Traitement de la maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV)

❖ Pendant la grossesse :

Si la parturiente présente une MTEV aigue, Il est recommandé de choisir soit une HBPM à dose ajustée pendant toute la grossesse, ou une HNF voie IV (bolus suivi d'une injection continue pour maintenir le TCA dans la zone thérapeutique) pendant au moins 5 jours, puis dose ajustée d'HNF ou HBPM pendant le reste de la grossesse.

Les anticoagulants doivent être administrés pendant au moins 6 semaines en post partum.

Chez les femmes recevant HNF ou HBPM à dose ajustée, nous recommandons d'arrêter l'héparine 24h avant le déclenchement programmé du travail.

3. Prévention de la MTEV pendant la grossesse :

3.1. Antécédent de MTEV et grossesse :

Chez les patientes ayant eu un épisode unique de MTEV avec un facteur de risque transitoire qui n'est plus présent, une surveillance clinique rigoureuse et anticoagulants au post partum sont recommandés.

Si l'épisode précédent est lié à une grossesse ou un œstrogène, ou s'il existe d'autres facteurs de risque (obésité par exemple), il est conseillé de commencer une prophylaxie ante-partum.

Chez les patientes ayant eu un épisode unique de MTEV idiopathique, ne recevant pas d'anticoagulants au long cours, la conduite à tenir serait une HBPM prophylactique ou HNF, ou surveillance clinique plus anticoagulants post-partum.

Chez les patientes ayant eu un épisode unique de MTEV et qui ont une thrombophilie (anomalie biologique confirmée) ou des antécédents familiaux importants et ne recevant pas

d'anticoagulants au long cours, la conduite thérapeutique serait une HBPM à dose prophylactique ou intermédiaire, ou HNF mini-dose ou dose modérée, plus anticoagulants dans le post-partum.

Chez les femmes ayant un déficit en antithrombine ou étant hétérozygotes composites pour la prothrombine G20210A et le facteur V Leiden ou homozygotes pour ces mutations, avec des antécédents de MTEV, la conduite serait des doses intermédiaires d'HBPM ou modérées d'HNF.

Chez les patientes avec plusieurs (2 ou plus) épisodes de MTEV et/ou les femmes recevant un traitement anticoagulant au long cours (par ex. un seul épisode de MTEV – soit idiopathique soit associé à une thrombophilie), la conduite serait un HNF à dose ajustée ou HBPM à dose ajustée et reprise des anticoagulants oraux au long cours dans le post-partum.

Chez toutes les femmes ayant des antécédents de MTEV, ante- et post-partum, il est conseillé d'utiliser de chaussettes de contention élastique graduée.

3.2. Thrombophilie sans MTEV avant la grossesse :

Chez les femmes ayant un déficit en antithrombine, ou hétérozygotes composites pour la prothrombine G20210A et le facteur V Leiden, ou homozygotes pour ces mutations, sans antécédent de MTEV, la conduite serait une prophylaxie active.

Chez toutes les autres patientes sans antécédent personnel de MTEV et avec thrombophilie (anomalie biologique confirmée), la conduite serait une surveillance ou une HBPM dose prophylactique ou HNF mini-dose, plus anticoagulants post-partum.

4. Prophylaxie chez les patientes ayant des valves mécaniques :

Chez les femmes ayant des prothèses valvulaires cardiaques, il est recommandé :

- ❖ HBPM, 2 fois par jour pendant toute la grossesse, à dose adaptée, soit pour obtenir un taux d'anti-Xa de 1.0 à 1.2 U/ml 4 heures après l'injection (à préférer), soit sur le poids ou
- ❖ HNF à dose ajustée agressive pendant toute la grossesse: i.e. administrée par voie SC toutes les 12 heures, pour maintenir le TCA à mi-distance entre 2 injections à

2 fois le temps du témoin ou pour obtenir un taux d'anti-Xa de 0.35 à 0.70 U/mL
ou

- ❖ HNF ou HBPM (comme ci-dessus) jusqu'à la 13e semaine, remplacer par la warfarine jusqu'au milieu du 3e trimestre, et reprendre HNF ou HBPM

A noter que Dans tous les cas, le traitement anticoagulant au long cours doit être repris dans le postpartum.

- ❖ Chez les femmes porteuses de prothèses cardiaques valvulaires à haut risque, il est suggéré l'addition d'aspirine à faible dose, 75 à 162 mg par jour.

VIII. Retentissement fœtal : [77]

Le fœtus d'une maman cardiaque, est à risque de développer des complications à l'existence d'une cyanose maternelle, ou une détérioration de la fonction cardiaque maternelle, qui causera une insuffisance circulatoire placentaire, ou à d'autres paramètres pathologie associée, le déroulement de la grossesse, le traitement pris au cours de celle-ci, une éventuelle intervention chirurgicale, le terme de la grossesse, la durée du travail, le mode d'accouchement et la présence ou l'absence d'une souffrance fœtale aiguë ou chronique.

Les conséquences que va subir le fœtus seront responsables d'avortement, de prématurité ou de RCIU.

Le RCIU, l'accouchement prématuré et l'hypotrophie sont plus fréquents en cas de RM.
[78,16]

1. L'accouchement prématuré :

La menace d'accouchement prématuré chez les femmes cardiaques est plus élevée que dans la population générale. Ceci a été démontré dans l'étude de Malhotra avec 48,3% chez la série de femmes cardiaques contre 20,5% chez la série des femmes non cardiaques, aussi dans

l'étude Allemande [8], la prématurité est rencontrée chez 64,7% des femmes cardiaques à haut risque et 16,4% chez les femmes à faible risque.

87,55% des césariennes pratiquées dans notre série avaient pour indication sauvetage maternelle, ce qui influence le taux de nouveaux nés prématurés.

2. RCIU ou hypotrophie :

Le risque de RCIU est estimé à 33% [80] avec la présence d'une hypertension pulmonaire, d'hypertension gravidique associée et en cas d'utilisation de certains médicaments pendant la grossesse comme les AVK, les Bêtabloquants, l'Aspirine et l'Amiodarone.

L'étude de Malhotra approuve les résultats de la littérature vue que le taux de RCIU est passé de 1,5% chez les non cardiaques à 5,7% chez les cardiaques.

3. Avortement spontanée :

Ce risque est accentué en cas de cardiopathie compliquée.

Il devient de plus en plus important si la patiente est sous un traitement anticoagulant et notamment des AVK [77]. Thomas [81] rapporte dans son étude 19% d'avortement spontané contre 10 dans la population naturelle. Iturbe [82] a observé 16,2% chez les patientes sous AVK et 8,7% sous héparine.

Dans notre série 3 cas d'avortements spontanés ont survécu, 1 chez une maman portante d'une polyvalvulopathie, 2 chez deux mamans portantes de RM.

4. La mortalité fœtale :

Le taux de mortalité périnatale serait directement lié à la gravité et à la nature de la valvulopathie maternelle [83].

Elle est minime pour les patientes en classe I et II de la NYHA, mais atteint les 30% pour les classes IV (mortalité spontanée et avortement thérapeutique pour mauvaise tolérance confondus) [84].

Dans notre série, Le taux de mortalité fœtale est de 23.45 %, un peu élevé par rapport à la série de Dakar [15] 19,6%.

5. Malformations fœtales :

Une maman portant une cardiopathie congénitale présente un risque de récurrence de sa pathologie chez son fœtus, de 5 à 6 % [85,86]

Elles sont retrouvées seules ou en association à d'autres malformations viscérales ou chromosomiques.

Dans certain cas où la patiente est sous traitement anticoagulant et spécialement sous AVK un risque de malformation peut être responsable de complications fœtales.

L'apparition des anomalies morphologiques dépend du terme d'exposition :

Au 1er trimestre, entre la 6ème et la 9ème SA, un « Warfarin fœtal syndrom», ou syndrome de Conradi–Hunermann a été décrit : il associe un aplatissement de la face avec hypoplasie nasale, une ponctuation des épiphyses par calcification anormale des fémurs, du rachis cervical, des hanches et du calcanéum essentiellement, une hypoplasie des dernières phalanges des mains et des pieds ; et enfin, une hypotrophie, décrite dans environ 50% des nouveaux nés atteints.

Il apparaît que la période critique d'exposition se situe entre la 6ème et la 9ème SA [79].

Ces anomalies régressent en général sans laisser de séquelles, sauf pour le nez qui peut rester hypoplasique.

Par ailleurs, des anomalies graves du système nerveux central à type d'atrophie cérébrale, d'hydrocéphalie et d'atrophie optique ont été décrites lorsque le traitement a couvert le 2ème trimestre et plus. La fréquence de ces atteintes cérébrales est évaluée entre 2 et 3%, et leur point

de départ serait la survenue d'une hémorragie intracrânienne anténatale induite par hypocoagulation fœtale [87].

Les progrès techniques de l'échocardiographie doppler ont mené au diagnostic non invasif et fiable des cardiopathies congénitales fœtales et des dysfonctions cardiovasculaires [79].

Dans une étude réalisée par Stéphanie(GB) [14], elle a rapporté l'utilisation de l'échocardiographie chez 95,9% des patientes qui ont une indication ce qui prouve l'importance de cette exploration.

Les indications de l'exploration du cœur fœtal concernant essentiellement des fœtus issus de mères à risque cardiologique :

- ❖ Les femmes connue porteuses ou appartenant à une famille déjà préalablement éprouvée par la survenue d'une cardiopathie congénitale
- ❖ Les femmes qui présentent des malformations extracardiaques
- ❖ Quand l'âge maternel est supérieur à 35 ans.
- ❖ Si parturientes sous traitements type: antiépileptique, lithium, Roaccutan
- ❖ Parturientes souffrantes d'affections tel: diabète insulino-dépendant surtout mal équilibré, malformations artérielles, des intoxications (alcool).

Dans l'étude de Bahlta [71] aucun des 41 nouveaux-nés d'une mère sous anticoagulation au cours de la grossesse n'a présenté une malformation.

Par contre, dans l'étude de Malhotra [16], les patientes cardiaques ont présenté des malformations fœtales dans 0,6% contre 0% chez les non cardiaques.

Les malformations restent exceptionnelles dans la série de Casablanca [42] (1%), avec aucun cas dans notre série.

6. Hémorragie intra ventriculaire :

La littérature rapporte la notion d'hémorragie intra ventriculaire chez les fœtus de femmes sous anticoagulant, par hypocoagulation fœtale [87], ce risque est important en cas de poursuite du traitement oral au moment du travail et peut causer la mortalité néonatale [88].

Dans notre série aucun cas de HIV n'est trouvé.

7. Syndrome de détresse respiratoire : [89]

La maladie des membranes hyalines (MMH) ou syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né est la cause la plus fréquente de détresse respiratoire de l'enfant.

Parmi les facteurs favorisant, l'âge gestationnel est le plus important, puisque l'incidence de la MMH augmente de 1 % pour les nouveau-nés à terme, jusqu'à près de 80 % pour les prématurés de moins de 28 SA. Chez les femmes cardiaques le risque d'accouchement prématuré est important ce qui peut favoriser la survenue du SDR du nouveau né.

Le traitement repose sur le maintien d'échanges gazeux adéquats, une nutrition, le maintien dans un état d'homéostasie thermique et cardiovasculaire, si besoin en utilisant des vasopresseurs.

Le traitement préventif est indispensable pour réduire la prévalence et la gravité de la MMH. L'utilisation de corticoïdes 24 heures avant l'accouchement permet de diminuer la mortalité post-natale et de réduire de 50 % l'incidence de MMH, par un effet de maturation pulmonaire à la naissance.

Dans notre série aucun cas n'est mentionné sur les dossiers. Or la littérature rapporte des cas de SDR : 6,1% dans la série de Uebing [12] et 9,43% dans la série de Borna [17] ce qui témoigne de la fréquence du SDR chez les cardiaques.

8. ITG :

Les indications d'interruption thérapeutiques de la grossesse pour cardiopathies maternelles sont rares.

C'est le cas des cardiopathies suivantes : [90,91]

- ❖ 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.

Dans notre série, on a relevé 3.70% dont l'indication était sauvetage maternelle, contrairement à la série de Casablanca et la série du Sénégal, ou aucun cas n'a été rapporté.

IX. Planification et prévention :

1. Prévention et traitement des valvulopathies : [92]

1.1. La prévention primaire comporte :

- 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.

1.2. Prévention secondaire :

- ❖ Amygdalectomie, traitement ou avulsion des dents mortifiées
- ❖ Pénicillinothérapie 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 conception :

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

Les cardiopathies chez les femmes enceintes constituent un groupe très hétérogène, avec des situations à haut risque et d'autres à risque moindre.

Les modifications physiologiques imposées par le développement placentaire et fœtal créent les conditions favorables à la survenue de décompensations aiguës.

La prise en charge de ces parturientes doit être multidisciplinaire, en collaboration entre cardiologue, obstétricien, réanimateur et néonatalogiste ; se basant sur une bonne compréhension des risques spécifiques à chaque pathologie.

La planification de la grossesse et une éviction au maximum des décompensations aiguës, permettraient d'améliorer le pronostic materno-fœtal.



ANNEXES

Annexe 1 :

Fiche d'exploitation

Identité :

Nom prénom :

Age :

NO :

IP :

Date entrée :

Date de sortie :

Profession :

Référence: autoréférence cardiologie hôpital régional maison d'accouchement
 autre

Précisez :

Période admission :

prépartum si oui : âge grossesse.....

perpartum

Postpartum si oui délai après accouchement

Motif d'hospitalisation en réanimation:

ATCD :

Personnel :

*Médicaux :

Notion d'angines à répétition: oui non

Arthralgies : oui non

RAA :

Age de survenue :

Nombre de poussées :

Autres pathologies :

*Chirurgicaux :

Notion de chirurgie cardiaque : Oui Non

Type : cmcf cmco remplacement valvulaire mitral

Remplacement valvulaire aortique autre

Valve mécanique oui non

Date :

Obstétricaux

Gestité :

Parité :

Evolution des grossesses antérieures :

G1 :

G2 :

G3 :

Information sur la cardiopathie :

Découverte/ grossesse : Avant Au cours terme
Non connue

Circonstance de découverte :

Fortuite :

Signes fonctionnels de découverte :

Dyspnée Palpitation Syncope Douleurs thoraciques AVC Œdème généralisé

Complication :

Insuffisance cardiaque Endocardite Accident thromboembolique
Trouble du rythme Choc cardiogénique

Diagnostic:

Valvulopathie : oui Non

Si oui -type : RM IM Rao IAo IT RT

Cardiopathie congénitale : oui Non

Type.....

Cardiomyopathie du peripartum (Meadows) oui Non

Cardiopathie ischémique oui Non

Cardiomyopathie dilatée non déterminée oui Non

Cardiopathie de stress (Taku tsubu) oui Non

autre

TTT suivi avant grossesse :

Digitaliques diurétiques antiarythmiques IEC anticoagulants
autres.....

Suivi de la grossesse :

Centre santé Cardiologie Obstétricien

Non suivie

Terme de la grossesse.....

Caractéristique de l'examen à l'admission :

Clinique

Signe fonctionnel :

Précordialgie Dyspnée stade NYHA : Stade : ...

Palpitation Syncope et lipothymies

- Hépatalgie Arthralgies
- Cardiovasculaire
- TA : FC :
- Auscultation cardiaque :
- Souffle/ roulement Foyer Galop Frottement péricardique
- Signes droits : TSVJ RHJ HPMG Ascite OMI
- Râles crépitant : oui Non
- Echo obstétricale : grossesse évolutive oui Non
- ECG :
- Trouble du Rythme oui Non
- ACFA oui Non autre.....
- Troubles de repolarisation oui Non
- Radio Thorax :
- OAP oui Non
- Cardiomégalie oui Non Pneumopathie oui Non
- Autre.....
- Echo doppler trans thoracique :
- type valvulopathie :
- RM IM Rao IAo IT RT
- Surface mitrale.....
- Appareil sous valvulaire : calcifié non calcifié
- Gradient trans aortique.....
- Fraction d'éjection.....%
- HTAP Oui Non PAPS=.....
- Mesures des diamètres et volumes:
- OG dilaté Oui Non Diamètre OG.....
- trouble de la Contractilité ségmentaire Oui Non
- Cavités droites dilatées : Oui Non
- Péricarde : tamponnade : Oui Non
- Autres données importantes.....
- Conclusion :
- Déroulement de la grossesse :**
- Terme de la grossesse.....
- Traitement au cours de la grossesse :

Digitaliques diurétiques Antiarythmiques IEC anticoagulants
autres.....

Complication :

Maternelle : Type :.....

Fœtale : Type :.....

Déroulement de l'accouchement :

Voie accouchement : Voie basse Extraction instrumentale césarienne

Indication :

Type du travail : Spontané Déclenché terme.....

Produit du déclenchement : syntocinon cytotec

Durée du travail :.....

Type analgésie/anesthésie: Rien Péridurale AG Rachianesthésie

TG : oui Non terme :..... Modalité :.....

Hospitalisation en réanimation

Ventilation : oui Non

Si oui, invasive Non invasive durée ventilation

Drogues vasoactives : oui Non

Type : Dobutamine Dopamine Noradrénaline Adrénaline

Evolution:

Suite de couche :

Simple Compliquée

Type complication : hémorragie Infection Accident thromboembolique

Trouble du rythme Décompensation cardiaque

Endocardite Autre

Décès : Oui Non

Cause du décès

Durée de séjour en réa..... Devenir : Sortie Transfert en
cardiologie Transfert en ccv Transfert gynécologie Autre ...



RÉSUMÉS

Résumé :

La grossesse entraîne des besoins importants pour le système cardiovasculaire, dont le cœur normal s'y adapte. Ce qui rend une pathologie cardiaque chez la parturiente, un stress additionnel, pouvant engager le pronostic vital materno-fœtal.

Le but de notre travail est de déterminer le profil épidémiologique des patientes cardiaques hospitalisées en réanimation afin d'en déceler les particularités et d'évaluer la prise en charge, ainsi que de comparer les résultats de notre série avec les résultats de la littérature.

Il s'agit d'une étude rétrospective menée sur une période de 5 ans, allant du premier janvier 2010 au 31 décembre 2014, intéressant 81 femmes enceintes ayant une cardiopathie, qui ont été admises dans le service de réanimation maternelle de CHU Med VI de Marrakech durant cette période.

L'incidence de parturientes cardiaques admise en réanimation a été de 3.20% dans notre série, l'âge moyen de nos parturientes a été de 30.24 ans, 40.74% des femmes étaient des primipares, 69.14% de nos patientes ont eu une grossesse suivie et seulement 33.33% ont eu un suivi Cardio-obstétricale.

Les antécédents chez les parturientes sont marqués par : Rhumatisme articulaire aigu (RAA) chez 20.98% des cas et chirurgie cardiaque chez 22.22% des femmes.

Le mode de révélation était la dyspnée chez la majorité des femmes, 51.85% des patientes appartenaient à la classe III de la NYHA, 11.11% à la classe IV.

74% des cardiopathies ont été diagnostiquées au cours de leurs grossesses, la nature de la cardiopathie a été dominée par les valvulopathies rhumatismales, avec une fréquence de 80.24%.

39.50% des patientes ont présentées des complications au cours de leurs grossesses, dont la plus fréquence est l'insuffisance cardiaque (18.51%).

L'accouchement par voie basse a eu lieu chez 51.85% des parturientes, contre 44.44% par voie haute. L'interruption thérapeutique de la grossesse était indiquée chez 3.70% de nos patientes.

La conduite analgésique est dominée par la péridurale chez 49.38%, alors que l'anesthésie générale a été pratiquée chez 25.92%.

Les suites de couches ont été compliquées chez 30.86% des cas.

L'évolution fœtale est marquée par la survenue de complication chez 25.92% : mort fœtale (23.45%), 2 cas de souffrance fœtale aigue et aucun cas de malformation.

SUMMARY:

Pregnancy causes important needs for the cardiovascular system that the heart is capable of managing in the normal case. Which makes a cardiac disease an additional stress and so, the vital materno-foetal prognostics may be in danger.

The purpose behind this framework is to determine an epidemiologic profile of cardiac patients admitted to reanimation, in order to identify features and evaluate care, Also to compare the results obtained with literature data.

It is a retrospective study over a period of five years, from January the 1st, 2010 to December the 31th, 2014, involving 81 pregnant women with heart disease who were admitted in intensive care Mother-Child University Hospital Med VI Marrakech during this period.

The incidence of pregnancy women's heart admitted in intensive care was 3.20% in our series, the average age of our giving birth was 30.24 years, 40.74% of women were primiparas, 69.14% of our patients have been followed by during their pregnancies and only 33.33% had a follow-up Cardio-Obstetrics.

In the parturient history are marked by: Rheumatic fever in 20.98% of the cases and cardiac surgery in 22.22% of women.

The mode of revelation was dyspnea in the most of cases, 21.85% of patients belonged to class NYHA III & 11.11% to class IV.

74% Heart disease was diagnosed during pregnancy; the nature of heart disease has been dominated by the rheumatic valvular, with a frequency of 80.24%.

39.50% of women had complications in pregnancy, the most frequent was heart failure.

The vaginal birth was found in 51.85% of cases, against 44.44% of cesarean women. The therapeutic abortion was indicated in 3.70% cases.

The analgesic conduct was dominated by epidural in 49.38% of cases and general anesthesia was used in 25.92%.

The maternal post partum complications were found in 30.86% cases.

The fetal development is marked by the occurrence of fetal complications in 25.92%: fetal death (23.45%), two cases of fetal distress & no cases of malformation.

ملخص:

يتسبب الحمل في زيادة عمل القلب الذي يتأقلم مع الوضعية الجديدة، مما يجعل الحامل المصابة بمرض القلب محفوفة بالمخاطر

من شأنها التأثير علي التوقعات الحيوية للام و الجنين.

الهدف من دراستنا هو تحديد الخصائص الوبائية للنساء مريضات القلب و الشرايين في مصلحة العناية

المركزة و ذلك من اجل تحديد و تقييم الوسائل العلاجية. و مقارنة النتائج المحصل عليها مع النتائج الأدبية.

يتعلق الأمر بدراسة رجعية أنجزت على مدة خمس سنوات، من فاتح يناير 2010 الى غاية 31

دجنبر 2014، تخص 81 امرأة حامل مصابة بمرض القلب تم استشفائهم في مصلحة العناية المركزة بقطب الأم و الطفل بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش.

تتمثل نسبة النساء الحوامل المصابات بأمراض القلب بالعناية المركزة في 20•3 ٪ بمجموعتنا، متوسط

العمر للنساء الحوامل هو 30.24 سنة، 40.74٪ كانوا بكريات

62,14 ٪ خضعن لتتبع طبي لحملهن بينما 33.33٪ فقط خضعن لمتابعة مشتركة من طرف أطباء

القلب و أخصائيي التوليد.

يتميز التاريخ الطبي للنساء الحوامل ب:

نسبة 20.98٪ تعرضت لمرض ألروماتيزم المفصلي الحاد و خضت 22.22٪ من النساء لعمليات

القلب.

السبب الرئيسي للتشخيص لأغلب النساء الحوامل هو ضيق ألتنفس 51.85٪ منهن ينتمين الى المجموعة

III، بينما 11.11٪ منهن ينتمين للمجموعة VI.

74٪ من النساء الحوامل لمجموعتنا تم تشخيص مرضهم خلال فترة حملهن، تسيطر اعتلالات الصمام

الرئوي على الاعتلالات القلبية بنسبة 80.24٪.

39.50% تعرضن لمضاعفات خلال فترة الحمل و يعتبر القصور القلبي أكثرها شيوعا.
تمت عملية الوضع بالطريقة الطبيعية عند 51.85%, بالمقابل 44.44% من النساء خضعن لعمليات قيصرية بينما خضعت 3.70% للإجهاض العلاجي.
تم التخدير التام في 25.92% حالة ، بينما تم التسكين فوق الجافية عند 27.16% من النساء.
نسبة المضاعفات في فترة ما بعد الولادة هي 30.86%.
شهد تطور الجنين حدوث مضاعفات عند 25.92% : 23.45% حالات موت، حلتين للضائقة الجنينية الحادة، و لم تسجل أية حالة للتشوهات الجنينية.



BIBLIOGRAPHIE

1. **J.Faivre, N.Verroust, S.Ghiglione,**
A.Mignon Cardiopathies et grossesse
Réanimation 2009 18; 215–222.
2. **DIANA BLACKBURN, M.D. ET DAVID BRACCO, M.D.**
Les cardiopathies pendant la grossesse – Perspective de l’anesthésiologiste,
Anesthésiologie Mc Gill, volume 9 numéro 3
3. **PATRICK O’BIEN AND MICHAEL DE SWIET**
Heart diseases and pregnancy
London, UK Volume 30, issue 7, 2002, 1p july 2002, 195–198p, 2002 Elsevier.
4. **ABDELHADY ES, EL-SHAMY M, EL RIFAI A.**
Maternal and perinatal outcome of pregnancies complicated by cardiac disease.
Int J Gynecol Obstet 2005; 90:21–25
5. **M ANDRIANIRINA , M.O.J HARIOLY NIRINA , T.Y RASOLONJATOVO , N RABEARIVONY , H.R ANDRIANAMPANALINARIVO , J.M RANDRIAMIARANA**
Profil épidémiologique des cardiaques gestantes passées en réanimation
Revue d’Anesthésie–Réanimation et de Médecine d’Urgence 2009(Septembre–Octobre);
1(4): 17–19.
6. **A. BENACHI 3, L. ISERIN 1, B. IUNG, J. Lansac**
Extrait des Mises à jour en Gynécologie et Obstétrique
Tome XXXI – 2007 publié le 12.12.2007
COLLÈGE NATIONAL DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS FRANÇAIS
7. **L. Cabane**
Cœur et grossesse
Annales de cardiologie 53 (2004), 91–96
8. **Verena Stangl, Johanna Schad, Gabriele Gössing , Adrian Borges, Gert Baumann et Karl Stangl**
Maternal heart disease and pregnancy outcome: A single–centre experience
Oxford journals, Volume 10 ,Issue 9 p 855–860
9. **ABDELLAOUI YOUNES**
CARDIOPATHIES ET GROSSESSE (A propos de 26 cas) Thèse N°115/12, Faculté de
médecine et de pharmacie Fès.

10. **Khaled Khemiri, Amel Achour Jenayah, & Fethia Boudaya, Asma Hamdi, Souad Meskhi, Ezzeddine Sfar, Dalenda Chelli.**
Profil épidémiologique des femmes enceintes cardiaques dans le centre de maternité de Tunis: expérience du service A. Pan African Medical Journal. 2015; 21:140
doi:10.11604/pamj.2015.21.140.5915. Disponible sur (<http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/21/140/full/>)
11. **C.D'Ercole, A. Stein,D. Raccah**
Complications de la grossesse, Mai 2005
Faculté de Médecine de Marseille, DCEM 3 – Module n° 2 De la Conception à la Naissance.
12. **Anselm Uebing , Panagiotis Arvanitis , Wei Li , Gerhard Paul Diller , Sonya V.Babu–Narayan , Darlington Okonko , Evdokia Koltsida , Michael Papadopoulos , Mark R. Johnson, Martin G. Lupton , Steve M. Yentis , Philip J. Steer , Michael A. Gatzoulis**
Effect of pregnancy on clinical status and ventricular function in women with heart disease
International Journal of Cardiology 139 (2010) 50–59
13. **M.Jean Baptiste Sy**
Relation cardiopathie grossesse
Thèse de médecine 2005, N° 32 Dakar
14. **Stephanie L. Curtis a , Joanna Marsden–Williams b, Charlotte Sullivan b, Susan M. Sellers b, Johanna Trinder b, Mark Scrutton b, A. Graham Stuart**
Current trends in the management of heart disease in pregnancy
International Journal of Cardiology 133 (2009) 62–69
15. **M.Diao**
Pregnancy in women with heart disease in sub saharan Africa
Archives of cardiovascular disease (2011) 104, 370—374
16. **M. Malhotra*, J.B. Sharma, R. Tripathii, P. Arora, R. Arora**
Maternal and fetal outcome in valvular heart disease
International Journal of Gynecology and Obstetrics 84 (2004) 11–16
17. **BORNA S, BORNA H, HAN TOOSHZADEH S.**
Pregnancy outcomes in women with heart disease.
Inter J Gynecol Obstet 2006; 92: 122–123.
18. **BAHTLA, LAL S., BEHERA G., KRIPLANI A., MITTAL S., AGARWAL N.,et al.**
Cardiac disease in pregnancy.
Science direct Int J Gynecol Obstet : cardiac disease 2003.

19. **N.Charei,M.Elhattaoui, R.Habbal,N. Chraibi**
Quelle contraception chez la cardiaque?
Espace santé 2003, vol. 10, no97, pp. 447-450
20. **RACHDI R.**
Caractéristiques de l'accouchement chez la femme cardiaque.
Rev. Fr. Gynecol Obstet 1992 :156-168.
21. **MOKRI M.**
Cardiopathies et grossesse.
Thèse de médecine 2006, N° 57 Casablanca
22. **DJOU EKOUGHON R.**
Cardiopathies évoluée prise en charge chirurgicale.
Thèse de médecine 2007, N° 48 Casablanca, Maroc.
23. **Presbitero P, Somerville J, Stone S, Aruta E, Spiegelhalter D,**
Rabajoli F. Pregnancy in cyanotic congenital heart disease. Outcome of mother and fetus.
Circulation 1994 ; 89 : 2673-2676
24. **C Almange, JM Schleich, M Laurent**
Cardiopathies et grossesse
Encyclopédie médico chirurgicale 11-940-K-40
25. **Connolly H, Warnes C.**
Ebstein's anomaly: outcome of pregnancy.
J AmColl Cardiol 1994 ; 23 : 1194-1198
26. **Pyeritz RE.**
Maternal and fetal complications of pregnancy in the Marfan syndrome.
Am J Med 1981 ; 71 : 784-790
27. **Rossiter JP, Repke JT, Morales AJ, Murphy EA, Pyeritz RE. A**
prospective longitudinal evaluation of pregnancy in the Marfan syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1995 ; 173 : 1599-1606
28. **Metcalf J, McAnulthy JH, Ueland K.**
Heart disease and pregnancy. Physiology and management. Boston : Little Brown, 1986

29. **Nora JJ.**
From generational studies to a multilevel genetic environmental interaction.
J Am Coll Cardiol 1994 ; 23 : 1468-1471
30. **Whittemore R, Hobbins JC, Engle MA.**
Pregnancy and its outcome in women with and without surgical treatment of congenital heart disease.
Am J Cardiol 1982 ; 50 : 641-651
31. **Zuber M, Gautschi N, Oechslin E, Widmer V, Kiowski, Jenni R.**
Outcome of pregnancy in women with congenital shunt lesions.
Heart 1999 ; 81 : 271-275
32. **Nora JJ.**
From generational studies to a multilevel genetic environmental interaction.
J Am Coll Cardiol 1994 ; 23 : 1468-1471
33. **V . Regitz-Zagrosek**
Task force of the management of cardiovascular disease during pregnancy of the european society of cardiology Eur heart (ESC), *European Heart Journal* (2011) 32, 3147-3197
34. **Elkayam U, Dave R. Hypertrophic cardiomyopathy and pregnancy.**
In: Elkayam U, Gleicher N, editors. *Cardiac problems in pregnancy*. New York: Wiley-Liss; 1998. p. 101-9.
35. **Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, Hsia J, Oakley CM, Hosenpud JD, et al.** Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review.
JAMA 2000;283:1183-8.
36. **Midei MG, DeMent SH, Feldman AM, Hutchins GM, Baughman KL.**
Peripartum myocarditis and cardiomyopathy.
Circulation 1990;81:922-8.
37. **Sliwa K, Fett J, Elkayam U.**
Peripartum cardiomyopathy.
Lancet 2006;368:687-93.

38. **Reimold SC, Rutherford JD.**
Peripartum cardiomyopathy.
N Engl J Med 2001 ; 344 : 1629-1630
39. **Lang RM, Lampert MB, Poppas A, Hameed A, Elkayam U.**
Peripartal cardiomyopathy. In : Elkayam U, Gleicher Neds.
Cardiac problems in pregnancy. New York : Wiley-Liss,
1998 : 87-100
40. **Ferrière M, Sacrez A, Bouhour JB, Cassagnes J, Geslin P,**
Dubourg O et al. La myocardiopathie du péripartum :
aspects actuels. Etude multicentrique : 11 observations.
Arch Mal Coeur 1990 ; 83 : 1563-1569
41. **Tummala PP, Rao KS, Akhter MW, Karaalp IS, Hameed**
AB, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy: clinical
profile of 100 patients diagnosed in the United States.
Circulation 1999 ; 100 (suppl 18) : I-579
42. **LARARCHI A.**
Grossesse et accouchement chez la femme cardiaque.
Thèse de médecine 2008, N° 219 Casablanca
43. **YASSINE A.**
CARDIOPATHIES ET GROSSESSE : EXPERIENCE DU SERVICE DE GYNECOLOGIE
OBSTETRIQUE DE L'HMIM V A PROPOS DE 101 CAS
Thèse de médecine 2007, N° M1002007 Rabat
44. **SAMBA. HANN B.**
Association cardiopathies et grossesse : étude rétrospective portant sur 50 cas colligés
Certificat d'études spéciales de cardiologie. Dakar : 2005.
45. **M.Jean Baptiste Sy**
Relation cardiopathie grossesse
Thèse de médecine 2005, N° 32 Dakar
46. **Kanji INOUE**
Resténose mitrale post CMP : traitement par la même procédure, 1984

47. **Abergel, Bernard, Brochet, Chauvel, Cohen, Cormier, Forissier, Gallet, Habib, Malergue, Tribouilloy.**
Mise à jour des Recommandations de la Société française de cardiologie concernant les indications de l'échocardiographie Doppler publiées en 1999
Disponible sur (<http://www.sfcardio.fr/sites/default/files/pdf/FilialeEcho.pdf>)
48. **Essop MR, Sareli P.**
Rheumatic valvular disease and pregnancy. In: Elkayam U, Gleicher N, editors. Cardiac problems in pregnancy. New York: Wiley-Liss; 1998. p. 55-60.
49. **Hameed A, Karaalp IS, Tummala PP, Wani OR, Canetti M, Akhter MW, et al.**
The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy.
J Am Coll Cardiol 2001;37:893-9.
50. **Pierre guy CHASSOT, Dominique A. BETTEX**
Précis d'Anesthésie Cardiaque, chapitre 11 anesthésie et valvulopathies, Janvier 2015, disponible sur (<http://www.precisdanesthesiecardiaque.ch/>)
51. **Rosenthal E, Nelson-Piercy C.**
Value of inhaled nitric oxide in Eisenmenger syndrome during pregnancy.
Am J Obstet Gynecol 2000; 183:781-2.
52. **Lust KM, Boots RJ, Dooris M, Wilson J.**
Management of labor in Eisenmenger syndrome with inhaled nitric oxide.
Am J Obstet Gynecol 1999;181:419-23.
53. **Bonnin M, Mercier FJ, Sitbon O.**
Severe pulmonary hypertension during pregnancy. Mode of delivery and anesthetic management of 15 consecutive cases.
Anesthesiology 2005;102:1133-7.
54. **Nahapetian A, Oudiz RJ.**
Serial hemodynamics and complications of pregnancy in severe pulmonary arterial hypertension.
Cardiology 2007;109:237-40.
55. **Bendayan D, Hod M, Oron G.**
Pregnancy outcome in patients with pulmonary arterial hypertension receiving prostacyclin therapy.
Obstet Gynecol 2005;106:1206-10.

56. **Easterling TR, Ralph DD, Schmucker BC.**
Pulmonary hypertension in pregnancy: treatment with pulmonary vasodilator.
Obstet Gynecol 1999;93:494–8.
57. **Robinson JN, Banerjee R, Landzberg M, Thiet MP.**
Inhaled nitric oxide therapy in pregnancy complicated by pulmonary hypertension.
Am J Obstet Gynecol 1999;180:1045–6.
58. **Tzemos N, Silversides CK, Carasso S, Rakowski H, Siu SC.**
Effect of pregnancy on left ventricular motion (twist) in women with aortic stenosis.
Am J Cardiol 2008;101:870–3.
59. **Rafik I, Rekhraj S, Parthasarathy H, Freeman L, Stanley K.**
Single-centre university hospital pregnancy outcomes in patients with cardiac conditions.
Heart 2008;94(supplII):A89.
60. **Sliwa K, Skukicky D, Candy G, Bergemann A, Hopley M, Sareli P.**
The addition of pentoxifylline to conventional therapy improves outcome in patients with peripartum cardiomyopathy.
Eur J Heart Fail 2002;4: 305–9.
61. **P.lewy, G.Leroy Coeur et grossesse.**
Encycl Méd Chir, AKOS (Encyclopédie pratique de médecine 2–20425, 2000, 5p.
62. **A. Nyssen , E. Nellessen , L. Piérard**
REVUE DE LITTÉRATURE ILLUSTRÉE DE LA CARDIOMYOPATHIE DU PÉRIPARTUM, Rev Med
Liège 2013; 68 : 12 : 625–630.
63. **SAW J., THOMPSON C.**
Mechanical valvethrombosis during pregnancy.
Can J Cardiol. 2001; 17(1): 95–8.
64. **F. Kerbaul, C. Guidon, F. Guoin,**
PROPHYLAXIE DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE, Conférences d'actualisation 2004, p. 27–
40.
65. **TARANE Jerome,**
Thérapeutique endodontique et Risque d'endocardite infectieuse, Thèse de médecine N°
24. 2005, Nantes.

66. **M.BRYERE**
Cardiopathie et grossesse, juin 2008, Journée d'anesthésie réanimation de Picardie (jarp) 08/6. Disponible sur (<http://www.jarp.fr>)
67. **N. Thénoz, S. Soler, E. Boselli, D. Chassard ***
Anesthésie pour césarienne, Les Essentiels 2005, p. 323–333.
68. **Dailland Ph, Belkacem H.**
Analgésie postopératoire.
In : Anesthésie obstétricale. Paris : Arnette ; 2003. p. 155–8.
69. **C. Almange.**
Désir de grossesse et cardiopathie
AMC pratique n°186 Mars 2010
70. **L. Cabane,**
Coeur et grossesse, Annale de cardiologie et d'angéiologie – Vol. 53 – N° 2 – p. 91–96
71. **BAHTLA, LAL S., BEHERA G., KRIPLANI A., MITTAL S., AGARWAL N., et al.**
Cardiac disease in pregnancy, Cardiovasc J Afr. 2008 Jun; 19(3): 145–151.
72. **A.S Dombia, M.Diao, A.Kane, A.Mbaye, S.M Diouf**
Complications gravidocardiaques chez 36 femmes présentant une valvulopathie rhumatismale
Cardiologie tropicale 2003 29/N°116
73. **Hafsa EL GHAZALI**
Anticoagulation chez la femme enceinte porteuse de prothèse valvulaire
A propos de 9 cas, thèse de médecine N° 111 / 2011, Rabat.
74. **LAUDENBACH V.**
Cardiopathies et grossesse
Conférences d'actualisation 2004, p.13–26
75. **Sami IBRAHIM**
Prise en charge des parturientes cardiaques en réanimation, Thèse en médecine N° 90/2013, Fès.
76. **Shannon M. Bates, MDCM, FRCPC; Ian A. Greer, MD, FRCP (Glas Edin London), FRCOG; Jack Hirsh, MD, FCCP and Jeffrey S. Ginsberg, MD, FRCPC, Chair, USE OF ANTITHROMBOTIC AGENTS DURING PREGNENCY; CHEST JOURNAL 2004; 126: 627S–644S**

77. **C. Almange.**
Cardiopathies et grossesse
Encyclopédie Médico-Chirurgicale 11-940-K-40 (2009)
78. **B.lung**
Valvulopathies et grossesse.
La lettre de cardiologie Septembre 2008; n°417,
79. **SIDI D.**
Physiologie physiopathologie et pathologie cardiovasculaire foetale.
Elsevier, AMC-Pédiatrie 2004,1 : 341-350.
80. **M.BRYERE**
Cardiopathie et grossesse, juin 2008, Journée d'anesthésie réanimation de Picardie (jarp) 08/6. Disponible sur (www.jarp.fr)
81. **Thomas D, Boubrit K, Darbois Y, Seebacher J, Seirafi D, Hanania G.** Grossesses chez les porteuses de prothèses valvulaires cardiaques. Etude rétrospective à propos de 40 grossesses.
Ann Cardiol Angéiol 1994;43:313-21.
82. **Iturbe-Alessio I, Del Carmen Fonseca M, Mutchinik O, Santos MA, Zajarias A, Salazar E.** Risks of anticoagulant therapy in pregnant women with artificial heart valves.
New Eng J Med 1986 315:1390-3
83. **D. Chelli, K. Dimassi, B. Zouaoui, E. Sfar, BADIS CHANOUFI,**
Évolution de la mortalité maternelle dans une maternité tunisienne de niveau 3 entre 1998 et 2007.
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction
Volume 38 N°8 PAGES 655-661 (Décembre 2009)
84. **BRADY K, DUFF P.**
Rheumatic heart disease in pregnancy.
Clin Obstet Gynecol 1989; 32: 21-39.
85. **C. Almange.**
Pathologies cardiaques chez la femme enceinte
Le Praticien en anesthésie réanimation (2008) 12, 391-397

- 86. M.Jimenez**
Cardiopathie congénitales et grossesse, A COEUR OUVERT
N° 131 Année 2001, disponible sur (<http://ancc.asso.fr/index.php/espace-medical/vivre-cardiopathie-congenitale/253-cardiopathies-congenitales-et-grossesse-dr-jimenez>)
- 87. LECURU F, TAURELLE R, DESNOS M, RUSCILLO MM.**
Utilisation des anticoagulants pendant la grossesse.
Presse Médicale 1995 ; 24 : 901-4.
- 88. G.Hanania,**
Prothèses valvulaires et grossesse, La lettre de Cardiologie -n°379-Novembre 2004
- 89. O Paut, F Garcia di Credoz, J Camboulives.**
Prise en charge d'une détresse respiratoire néonatale. Conférences d'actualisation 1998, p. 449-470. 1998 Elsevier, Paris, et SFAR.
- 90. 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
- 91. RAMESH M GOWDA., IJAZ A KHAN., TERRENCE J SAUHI.**
Cardiac arrhythmias in pregnancy : clinical and therapeutic considerations.
Int J Cardiol 2003, 88.: 129-133
- 92. Serigne ABDOU BA.**
La maladie rhumatismale post stréptococcique, Revision 06/2001, Pole cœur et poumon
CENTRE UNIVERSITAIRE HOSPITALIER DE BESANCON. Disponible sur (besancon-cardio.org)
- 93. Magalie Ladouceur, Elise Barre, Jelena Radojevic, Sarah Cohen, Antoine Legendre, Laurence Iserin.**
Cardiopathie congénitale et grossesse. SOCIÉTÉ Française de Cardiologie. Disponible sur (<http://www.sfcardio.fr/>)
- 94. D. Chassard**
Cardiopathie et grossesse
Le Congrès
Médecins. Les Essentiels 2013. Sfar.

95. **Alexandre Mignon, Orlando Goncalves, Olivier Pruszkowski, François Goffinet, Yves Ozier**
CONSÉQUENCES MATERNELLES ET FOETALES DES TECHNIQUES D'ANESTHÉSIE EN OBSTÉTRIQUE Alexandre. MAPAR 2005 P256–265.
96. **Celia Oakley, Chairperson*, Anne Child,**
Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. European Heart Journal (2003) 24, 761–781
97. **Chaouachi.H, Reguieg.K, Briki.R, Bekri.S, Zghal.D, Sbeii.N, B.Hmid,R, Zouari .F, Mahjoub.S.**
CARDIOPATHIE ET GROSSESSE : A PROPOS DE 100 OBSERVATIONS . Serice « C » du centre de maternité et de néonatalogie de Tunis. 2010
98. **M. Bruyère.**
Modifications physiologiques de la femme enceinte. Pathologie maternelle et grossesse Chapitre 1. Physiologie–généralités. 2014, Elsevier Masson SAS.
99. **Rapport d'un comité d'experts de l'OMS.**
Les myocardiopathies. OMS série de rapports techniques 697, Genève 1984.
100. **Karen K Stout, Catherine M Otto.**
Pregnancy in women with valvular heart disease. Heart. 2007 May; 93(5): 552–558.
Published online 2006 Aug 11.
101. **F. CHIKLI. RETRECISSEMENT MITRAL, Chapitre IIB,**
Faculté de Médecine Paris–Ile–de–France–Ouest. Disponible sur (<http://www.pifo.uvsq.fr/>)
102. **Esther Beus, Walther N. K. A. Mook, Graham Ramsay, Jan L. M. Stappers, Hans W. H. M. Putten**
Peripartum cardiomyopathy: A condition intensivists should be aware of. Intensive Care Med (2003) 29:167–174 DOI 10.1007/s00134-002-1583-0
103. **Machihude Pio,&, Yaovi Afassinou, Soodougoua Baragou, Edem Goeh Akue1, Souleymane Péssinaba, Borgatia Atta, Koffi**
Ehlan, Amouzou Alate, Findibe Damorou. Particularités de la cardiomyopathie du péripartum en Afrique: le cas du Togo. Pan Afr Med J. 2014; 17: 245.
Publication en ligne 2014 avril.
104. **Aurore C, Conte ME, Piccininno M, Bernabo P, Bonfiglio G, Bruzzi P, et al.**
Risk associated with pregnancy in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2002;40:1864–9.

- 105. Probst V, Langlard JM, Desnos M, Komajda M, Bouhour JB.**
Cardiomyopathie hypertrophique familiale. Étude française du déroulement des grossesses et des accouchements.
Arch Mal Coeur 2002;95: 81-6
- 106. François Boustani.**
Mise à jour de la cardiomyopathie hypertrophique selon les recommandations ACC/AHA 2011, disponible sur (cardiologie-francophone.com).
- 107. Comité éditorial pédagogique de L'UVMaf**
Modifications physiologiques de la grossesse
Université Médicale Virtuelle Francophone 2011. Disponible sur
(<http://campus.cerimes.fr/maeutique/UE-obstetrique/modificationsphysiologiques/site/html/>)
- 108. Nicole Jastrow, Olivier Irion, Philippe Meyer, Judith Bouchardy, Georges L.**
Savoldelli Cardiopathies maternelles et grossesse : une prise en charge multidisciplinaire
Rev Med Suisse 2011;2070-2077

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أدوارها في كل الظروف والأحوال

بأدلاً وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأسترَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بأدلاً رعايتي الطبية للقريبِ والبعيدِ، للصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدو.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، أسخره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقرَ من علّمني، وأعلّمَ من يصغرنِي، وأكونَ أحياناً لِكُلِّ زميلٍ في المهنةِ الطبيّةِ

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ،

نقيّةً ممّا يشينها تجاهَ اللهَ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

واللهَ على ما أقولَ شهيد

التكفل بالنساء الحوامل المصابات بأمراض القلب بالعناية المركزة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 02 / 06 / 2016

من طرف

السيدة اسية ايت ايدار

المزودة في 06 فبراير 1989 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

امراض القلب - حمل - تخدير - ولادة - انعاش - مضاعفات

اللجنة

الرئيس

ح. أسموكي

السيد

المشرف

أستاذ في أمراض النساء والتوليد

أ. غ. الأديب

السيد

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

س. الكريمي

السيدة

أستاذة مبرزة في أمراض القلب والشرابين

ل. بوخني

السيد

أستاذ مبرز في أمراض النساء والتوليد

الحكام