

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID

FACULTE DE MEDECINE

DR. B. BENZERDJEB – TLEMSEN

MEMEOIRE DE FIN D'ETUDE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME
DE DOCTEUR EN MEDECINE

THEME :

CARDIOPATHIE ET GROSSESSE

Présenté par :

BENHAMMOU Meryem

BETAOUAF Meryem

HAMZAOUI Souleymane

LAHCENE Aicha

ALLAOUI Imane

CHAALA Zeynab

Encadré par :

Pr OUALI

Pr BELARBI

ANNEE UNIVERSITAIRE 2014 -2015

REMERCIEMENT

Je voudrais tout d'abord ma profond obligation au dieu, ma profond reconnaissance à mes parents qui m'aide et pousser durant toute ma carrière .je voudrais exprimer mes remerciements sincères à Pr OUALI et Pr BELARBI et tous les résidents de l'accueil que m'avez réservé et du temps qu'ils m'ont consacré lors mon stage ses conseils et ses commentaires précieux .m'ont permis de surmonter mes difficulté et de progresser dans mes études.

Sommaire

INTRODUCTION.....04

A.LA PARTIE THEORIQUE.....06

I. MODIFICATION BIOLOGIQUE AU COURS D'UNE GROSSESSE NORMALE

- Le débit cardiaque.....07
- Les résistances vasculaires systémiques.....08
- Syndrome utéro-cave08
- La pression veineuse08

- La pression artérielle.....08
- Le volume sanguin09
- consommation et transport d'oxygène.....09
- modifications de l'hémostase.....09

III. EVALUATION CARDIOVASCULAIRE DE LA FEMME ENCEINTE

1. Manifestations cliniques.....10
2. L'examen clinique.....11
3. Électrocardiogramme.....11
4. Radiographie pulmonaire.....12
5. Échographie-doppler cardiaque.....

IV. CONSEQUENCE DE LA GROSSESSE SUR UN COEUR PATHOLOGIQUE

V. NATURE DE LA VALVULOPATHIE

1. Rétrécissement mitral.....
2. Insuffisance mitrale.....

3. Rétrécissement aortique
4. Insuffisance aortique...
5. Les porteuses de prothèse valvulopathie cardiaque.....
6. Cardiopathie congénitale.....
7. Cardiomyopathie.....

VI. PLANIFICATION DES GROSSESSES CHEZ LES CARDIOPATHES

VII. PREVENTION ET TRAITEMENT DES ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES

B.LA PARTIE PRATIQUE

- Fréquence.....
- Age de la mère.....
- Motif d'hospitalisation.....
- ATCD gynéco-obstétriques.....
- La parité.....
- ATCD d'avortement.....
- ATCD d'accouchement prématuré.....
- ATCD de MIU.....
- ATCD médicaux.....
- ATCD de chirurgie cardiaque.....
- Nature de la cardiopathie.....
- Signes fonctionnels à l'admission.....
- Terme de la grossesse et le suivi.....
- Echographie obstétricale.....
- Echocardiographie.....
- PEC de l'accouchement.....

- Attitude médicale avant l'accouchement.....
- Accouchement.....
- Mode d'accouchement.....
- La délivrance.....
- Le post-partum.....
- L'état des nouveau-nés.....
- APGAR.....
- Poids.....
- Prématurité.....
- Mortalité.....

LISTE DES ABREVIATIONS

ACFA : arythmie complète par fibrillation auriculaire

ATCD : antécédent

G : grossesse

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire

IAo : insuffisance aortique

IM : insuffisance mitrale

MAP : menace d'accouchement prématuré

MAo : maladie aortique

MM : maladie mitrale

NYHA : New York Heart Association

OAP : œdème aigu de poumon

PAP : pression artérielle pulmonaire

RAA : rhumatisme articulaire aigu

RA0 : rétrécissement aortique

RCIU : retard de croissance in utero

RM : rétrécissement mitral

RVS : résistances vasculaires systémiques

SA : semaine d'aménorrhée

INTRODUCTION :

Les cardiopathies surtout rhumatismales restent un problème majeur dans les pays sous-développés. Elles constituent une source de difficultés particulières, en cas de grossesse, compte tenu de l'importance des modifications hémodynamiques imposées à l'organisme maternel pendant la grossesse et ce sont les valvulopathies sténosantes et notamment mitrales qui semblent le plus à risque. L'association grossesse et valvulopathie n'est donc pas exceptionnelle et elle présente un grand risque pour la mère et pour le fœtus.

Le pronostic était autrefois difficilement prévisible. De nos jours, grâce aux progrès thérapeutiques médicaux et chirurgicaux et à la bonne planification de la grossesse, la situation est améliorée.

Bien que la littérature concernant l'association valvulopathie et grossesse soit relativement pauvre, il est habituel de dire que certaines périodes de la grossesse et notamment l'accouchement et le post-partum sont plus redoutables et que la gravité de la situation peut être appréciée en tenant compte du type et de la sévérité de la valvulopathie, de la symptomatologie clinique, de la fonction ventriculaire gauche et du niveau de pression pulmonaire.

La prise en charge de ce type de grossesses doit prendre en considération le risque maternel et le risque fœtal. Elle nécessite une étroite collaboration entre cardiologues, anesthésistes, obstétriciens et déontologistes.

Le but de ce travail était d'évaluer le retentissement materno-fœtal chez la femme porteuse d'une valvulopathie et de faire le point sur les modalités de prise en charge pendant la grossesse, au moment de l'accouchement et en post-partum . Ceci, à travers une étude rétrospective qui analyse 22 dossiers de femmes cardiopathes ayant accouché au service de gynécologie-obstétrique de l'EHS de TLEMCEM



PARTIE THEORIQUE

- **MODIFICATIONS HEMODYNAMIQUES AU COURS DE LA GROSSESSE NORMALE:**

La grossesse constitue un état physiologique où sont constatées d'importantes modifications touchant l'ensemble de l'organisme. Sur le plan hémodynamique, ces modifications ont pour but, d'améliorer la perfusion placentaire, assurant ainsi des conditions optimales au développement embryonnaire puis foetal.

Elles sont mesurables dès la troisième semaine après la conception.

Elles sont caractérisées par l'augmentation du débit cardiaque, du volume d'éjection ventriculaire et de la volémie avec diminution des résistances vasculaires systémiques.

a. Le débit cardiaque:

Le débit cardiaque augmente progressivement dès le premier trimestre de grossesse pour atteindre jusqu'à une fois et demi sa valeur normale à 24SA puis se stabilise. Cette augmentation est le résultat de modifications qui touchent l'ensemble des composantes du débit cardiaque :

Ainsi, on assiste d'abord à une augmentation du volume d'éjection systolique de 10 à 15ml qui s'explique par l'augmentation de la volémie, donc de la précharge, accompagnée d'une baisse de la post charge par diminution des RVS. Plus tard, c'est l'augmentation de la fréquence cardiaque de 10 à 15 batt/min, qui sera responsable du haut débit.

L'augmentation du travail myocardique est responsable en revanche d'une augmentation de la masse ventriculaire gauche avec augmentation de la consommation en oxygène.

Ces modifications physiologiques lentes au cours de la grossesse permettent une adaptation cardiaque progressive mais accentuées de manière aiguë par l'épreuve du travail. En effet, la stimulation sympathique brutale secondaire aux contractions utérines douloureuses et le stress induit une tachycardie qui majore encore le débit cardiaque de 12 à 50 % et 3 fois la consommation myocardique en oxygène

Une bradycardie réflexe compensatrice peut se produire en réponse à l'hyper débit.

Après la délivrance et la levée de l'obstacle aorto-cave, c'est l'amélioration du retour veineux qui maintient le haut débit. Ce dernier ne revient à la normale qu'après 2 à 3 sem du post-partum grâce à des phénomènes hydro-électrolytiques

L'augmentation de la consommation myocardique en oxygène et les modifications rapides des conditions de charge sont en faveur d'une limitation des efforts expulsifs et de la durée de la seconde phase du travail pour les patientes aux capacités cardiaques limitées

B. les résistances vasculaires systémiques :

Malgré l'augmentation du débit cardiaque et de la volémie, la pression artérielle systémique va connaître une légère baisse en début de grossesse.

Cette baisse concerne surtout la diastolique, qui diminue de 05 à 10mmHg entre 12 et 26SA, puis remonte vers 36SA pour rejoindre sa valeur initiale.

Ceci s'explique par la diminution des résistances vasculaires périphériques suite à la production de médiateurs abaissant le tonus vasculaire (progestérone, prostaglandines, monoxyde d'azote (NO)) et au développement d'une circulation utero-placentaire à bas niveau de résistance.

C. Syndrome utéro-cave :

À partir de 26 SA, l'augmentation du volume de l'utérus induit une compression de la veine cave inférieure et gêne le retour veineux au cœur droit. Ainsi, la fin de la grossesse connaîtra une baisse relative du volume d'éjection systolique, de la fraction d'éjection et du débit cardiaque notamment lorsque les mesures sont réalisées en décubitus dorsal. Le décubitus latéral gauche améliore très significativement le retour veineux et le débit cardiaque.

D. pression veineuse :

La pression veineuse est augmentée au niveau des membres inférieurs vu la gêne du retour veineux particulièrement en décubitus dorsal et est responsable de la fréquence des œdèmes et varices des membres inférieurs.

Elle est inchangée au niveau de l'oreillette droite.

E. le volume sanguin :

La volémie augmente progressivement à partir de 6-8SA, et se stabilise vers 32-34 SA. C'est une augmentation de l'ordre de 30 à 40% soit : 1200ml pour une volémie de 2600ml. Elle dépend du poids du fœtus et elle est majorée chez la multipart et en cas de grossesse multiple.

Cette augmentation tient de celle du volume plasmatique, qui augmente de 40 à 50% vers 32SA, et du volume érythrocytaire qui n'augmente que de 20 à 30% entraînant ainsi une hémodilution relative responsable de l'anémie physiologique de la grossesse.

Ces modifications ont des bénéfices :

L'hyper volémie est nécessaire à l'augmentation du débit cardiaque ;

L'hyper volémie limite les conséquences d'une hémorragie du postpartum immédiat

L'hyper volémie protège la mère d'une hypotension au dernier trimestre s'il y a une séquestration importante de sang dans la partie inférieure du corps

L'augmentation de la masse érythrocytaire couvre les besoins supplémentaires en O₂

L'hémodilution diminue la viscosité sanguine, ce qui diminue les résistances circulatoires et diminue le travail cardiaque

Les limites inférieures acceptées au cours de la grossesse sont de :

11 g/dl d'hémoglobine ou 32 % pour l'hématocrite aux 1^{er} et 3^{ème} trimestres

10,5 g/dl au 2^{ème} trimestre

La volémie diminue après la délivrance par perte sanguine (500 pour la voie basse et 600 en cas de césarienne) et ne revient à la normale que 4 à 6sem plus tard.

G. facteurs responsables de ces modifications :

Les œstrogènes entraînent une augmentation de la fréquence cardiaque, du débit cardiaque, de la contractilité myocardique, et une diminution des RVS.

La progestérone est responsable de la diminution des résistances vasculaires.

La rétention hydro sodée est d'origine multifactorielle, due notamment à une activation du système rénine-angiotensine par les œstrogènes, mais aussi à des variations d'autres systèmes hormonaux dont l'axe hypothalamo-cortico-surrénalien.

F. Consommation et transport d'oxygène :

La consommation d'oxygène (VO₂) augmente progressivement au cours de la grossesse pour atteindre 120 % de sa valeur initiale.

Ces modifications permettent une meilleure adaptation de l'organisme maternel à l'augmentation brutale de la VO₂ générée par l'accouchement.

Cependant, au cours du troisième trimestre et surtout au cours de l'accouchement, les capacités d'adaptation de la femme enceinte à l'effort sont diminuées en raison de gêne au retour veineux et de l'accroissement de la demande métabolique. Ce déséquilibre du rapport TO₂/VO₂ expliquerait la vitesse de constitution d'une hypoxie lors de toute pathologie pulmonaire ou circulatoire.

H. modifications de l'hémostase :

La grossesse s'accompagne naturellement d'un état d'hypercoagulabilité due à :

-l'augmentation de certains facteurs de coagulations (fibrinogène, facteurs VII, IX, X, et XII), et du complexe thrombine-antithrombine³.

- à la diminution de certaines protéines régulatrices de la coagulation notamment l'antithrombine III (qui diminue de 10%) et les protéines S et C.

-à une altération de la fibrinolyse par diminution de ses Inhibiteurs.

Tableau 1 : Modification hémodynamique durant une grossesse normale

<i>Paramètres Hémodynamiques</i>	<i>Durant la grossesse</i>
<i>Volume sanguin</i>	<i>Augmente de 40-50%</i>
<i>fréquence cardiaque</i>	<i>Augmente de 10-15 batt/minute</i>
<i>Débit cardiaque</i>	<i>Augmente de 30-50%</i>
<i>Pression artérielle</i>	<i>Diminue de 10 mm Hg</i>
<i>Volume d'éjection systolique</i>	<i>Augmente au 1er et 2eme trimestre puis Diminue au 3emetrimester</i>
<i>Resistances vasculaires systémique</i>	<i>Diminue</i>

• **Modifications biologiques au cours d'une grossesse normale :**

- **On observe une anémie gravidique physiologique** (anémie normocytaire normo chrome) secondaire à l'hémodilution

- Lorsque le taux de Fe²⁺ sérique est bas, on observe une anémie ferriprive microcytaire hypochrome

- Une hyper leucocytose à PNN

- VS augmenté jusqu'à 60 min la 1 heure sans être pathologique

- Augmentation des facteurs de la coagulation, sous l'action des Œstrogènes, de début de la grossesse jusqu'à la fin I, VII, VIII, X

- Hypo protidémie hypo albuminémie par hémodilution

- Hyper lipidémie

- Par augmentation du débit rénal et de l'hémodilution, on observe une diminution de l'urée sanguine, diminution de l'acide urique, diminution de la créatinine.

- **Evaluation cardiovasculaire de la femme enceinte :**

1. Manifestations cliniques

Une dyspnée d'effort, une fatigabilité et une intolérance à l'effort peuvent être constatées, et sont dues à l'augmentation en consommation d'O₂. Les palpitations peuvent être secondaires à la tachycardie et les œdèmes des membres inférieurs sont habituels surtout après 30 ans et en fin de grossesse.

2. L'examen clinique peut mettre en évidence

Une fréquence cardiaque augmentée dès le début de la grossesse (à 8mois elle avoisine 100batt/min), un souffle systolique doux (grade 1ou2) au bord gauche du sternum, un dédoublement fréquent du premier bruit ou une accentuation du 2eme bruit, voir un troisième bruit sans galop à partir du 6eme mois.

Tableau 2 : Symptômes et signes cliniques cardiaques pendant la grossesse

SYMPTOMES	SIGNES PHYSIQUES
<ul style="list-style-type: none"> •Diminution capacité effort •Fatigue •Dyspnée •Orthopnée •Vertiges •Syncope 	<p style="text-align: center;">INSPECTION</p> <ul style="list-style-type: none"> -Hyperventilation -Œdème périphérique -Turgescence jugulaire -Pouls capillaire <p style="text-align: center;">PALPATION PRECORDIALE</p> <ul style="list-style-type: none"> •Apex ventriculaire gauche déplacé et hyper-pulsatile •pulsation ventriculaire droite palpable •pulsation tronc pulmonaire palpable <p style="text-align: center;">AUSCULTATION</p> <ul style="list-style-type: none"> •BI augmenté et dédoublé •Dédoublé persistant de B2 •Souffle systolique éjectionnel au bord latéral gauche sternum •Souffles diastoliques (rares)

3. Electrocardiogramme (ECG) :

Au cours de la grossesse normale, il existe des modifications physiologiques de l'ECG :

- Une déviation de l'axe QRS
- Des anomalies de la repolarisation (segment ST et onde T)
- Une petite onde Q et une onde P inversée en D3 (abolies en inspiration)
- Une augmentation de l'onde R en V2
- Une tachycardie sinusale fréquente
- Une incidence des arythmies plus élevée

4. Radiographie pulmonaire :

- Rayons X sont contre indiqués au cours de premier trimestre
- A la radiographie pulmonaire, les variations suivantes sont constatées :
 - Un arc moyen supérieur gauche rectiligne
 - Une position horizontale du cœur
 - Une augmentation de la trame pulmonaire
 - Un petit épanchement pleural précoce en post-partum
 - Aspect de cardiomégalie

5. Echographie-doppler cardiaque :

L'échocardiographie-doppler peut présenter certaines particularités au cours d'une grossesse normale :

- Un élargissement physiologique de 20% pour cavité droite et 6 à 12% à gauche
- Une fonction ventriculaire gauche systolique normale ou discrètement augmentée
- Un petit épanchement péricardique
- Une augmentation du diamètre de l'anneau tricuspide
- Une insuffisance fonctionnelle mitrale, tricuspide et pulmonaire
- Les résultats de l'écho doivent être interprétés avec grande prudence du fait de l'hyper débit lié à la grossesse.

• CONSEQUENCE DE LA GROSSESSE SUR UN CŒUR PATHOLOGIQUE :

Les modifications hémodynamiques observées au cours de la grossesse expliquent les décompensations possibles d'une cardiopathie préexistante jusqu'à là, bien tolérée ou l'aggravation d'une cardiopathie mal tolérée, ces conséquences influencent les Pc fœtal et maternel :

o Pc fœtal:

Taux élevé d'avortements spontanés, accouchement prématuré, mortalité prématuré, risque élevé de mal formation fœtale liée à des prises médicamenteuses.

o Pc maternel:

Il est caractérisé par la survenue d'accident grave cardiaque Insuffisance cardiaque, Thrombose veineuse ou embolie pulmonaire surtout en post partum, post avortum, après une césarienne, femme > 40 ans, Endocardite infectieuse, post partum, post avortum, après un accouchement ou une IVG sans prophylaxie d'ATB de l'endocardite, Trouble de rythme passage en (ACFA) arythmie complète par fibrillation auriculaire

- ***NATURE DE LA VALVULOPATHIE :***

1. RETRECISSEMENT MITRAL :

Le rétrécissement mitral est la valvulopathie rhumatismale la plus fréquente au cours de la grossesse et la plus susceptible de se compliquer.

Il est presque toujours mal toléré durant la grossesse même chez les patientes antérieurement asymptomatique.

L'augmentation de la volémie et du débit cardiaque majorent le gradient de pression entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche aboutissant à une aggravation de la dyspnée qui se majore le plus souvent au second trimestre.

Dans une étude incluant des patientes NYHA I et II avant la grossesse les complications maternelles associant OAP, ACFA et syncope avec mortalité nulle. La morbidité fœtale était évaluée à 30%. Pour les classes III ou IV une morbi-mortalité supérieure avec une mortalité maternelle entre 5 et 7% et une mortalité périnatale 12 et 31%.

Dans le cas des RM serrés (inférieure ou égale 1.5 cm²) le risque de décompensation est présent 3 mois au post partum et compromet le pronostic fœtal. Le RCIU, l'accouchement prématuré et l'hypotrophie sont plus fréquents en cas de RM.

Le traitement d'une sténose serrée doit être entrepris avant la grossesse ; sinon pendant celle-ci, il faut recourir aux bêtabloquants, en cas de non amélioration des symptômes il est possible de les associer aux diurétiques.

L'indication du traitement anticoagulant s'impose si le RM s'accompagne d'une fibrillation auriculaire permanente avec les mêmes précautions d'emploi que chez les femmes porteuses de valve mécanique.

En cas d'inefficacité du traitement médical (dyspnée classe III ou IV de NYHA, HTAP persistant > 50mmHg), une commissurotomie mitrale percutanée devra être effectuée pendant la grossesse, avec protection du fœtus vis-à-vis de l'irradiation. A noter qu'en cas de grossesse moins avancée <12 SA avec des signes de mauvaise tolérance du RM une interruption thérapeutique de la grossesse et une cure ultérieure du RM peuvent être indiquées

2. L'INSUFFISANCE MITRALE :

L'augmentation du volume régurgité est compensée par la diminution des résistances artérielles systémiques et la tachycardie. Leur tolérance hémodynamique est généralement bonne, en particulier dans les régurgitations chroniques, car la dilatation ventriculaire gauche permet une augmentation du volume d'éjection systolique, sous réserve que la contractilité soit conservée. Le pronostic n'est péjoratif que lorsque les régurgitations ont entraîné une dysfonction ventriculaire gauche.

La décompensation d'une insuffisance mitrale chronique est rare durant la grossesse. Des troubles du rythme peuvent s'aggraver en cas de maladie de Barlow. Une augmentation importante de la volémie (à la fin du 2eme trimestre et en période péri-partum) peut décompenser une fonction ventriculaire gauche altérée de façon chronique. De même, la douleur, l'appréhension, les contractions utérines, les stimuli chirurgicaux du travail et de l'accouchement peuvent augmenter les résistances vasculaires systémiques par stimulation du système sympathique et, de ce fait, faire chuter le débit cardiaque et accroître la régurgitation. Il est donc, important de prévenir la vasoconstriction périphérique, d'éviter les dépresseurs myocardiques, de traiter immédiatement toute fibrillation auriculaire et de maintenir un débit cardiaque normal ou légèrement augmenté. La surveillance de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (capillaire bloquée par cathéter de Swan Ganz) peut être indiquée dans les valvulopathies évoluées avec risque de décompensation. L'analyse de l'anatomie mitrale permet d'évaluer les possibilités de conservation lorsqu'une indication chirurgicale est envisagée, généralement après l'accouchement.

La chirurgie au cours de la grossesse comporte un risque de mortalité fœtale de 20 à 30%.

3. l'insuffisance aortique :

Les insuffisances aortiques, même volumineuses, sont généralement bien tolérées durant la grossesse. Les signes périphériques doivent être interprétés avec prudence car l'augmentation du débit cardiaque tend à les accentuer. L'examen clinique doit rechercher systématiquement des signes dysmorphiques de maladie de Marfan, la grossesse y étant contre indiquée à cause de dissection aortique.

Le traitement médical n'est indiqué que si l'insuffisance aortique est symptomatique et il repose essentiellement sur les diurétiques.

4. le rétrécissement aortique :

Rare chez la femme en âge de procréer. La décompensation d'un rétrécissement aortique à l'occasion d'une grossesse est rare.

Le gradient aortique moyen à une valeur pronostique car le risque de décompensation survient lorsqu'il est $>$ à 50 mm Hg avant la grossesse. En cas de RAO serré le risque majeur à l'effort c'est la syncope ou l'angor voire la mort subite.

Les diurétiques sont indiqués en cas de dyspnée. Si persistance des symptômes sous traitement médical une intervention sur valve aortique durant la grossesse est envisagée.

5. porteuses de prothèses valvulaires cardiaques :

La grossesse chez une patiente opérée d'une valvulopathie a généralement un bon pronostic hémodynamique. Les principales difficultés sont celle du choix du traitement anticoagulant du fait du risque fœtal qui est celui de malformation et d'hémorragie fœtale liées à la prise d'anti Vit K et d'endocardite infectieuse d'où l'intérêt d'une antibioprophylaxie.

6. cardiopathie congénitale :

La grossesse va entraîner des perturbations hémodynamiques qui peuvent entraîner une décompensation cardio-vasculaire chez les femmes porteuses de certains types de cardiopathies congénitales, favoriser l'hypotrophie fœtale et les avortements, ou accouchements prématurés.

Des complications cardiaques surviennent dans 12% des grossesses menées à terme. La fréquence et la sévérité de ces complications augmentent avec la complexité de la pathologie.

La société française de cardiologie, a classé les cardiopathies avec trois niveaux de risque de complications ou décès : cardiopathies à haut risque, à risque intermédiaire et à risque faible.

Classification des cardiopathies congénitales au cours de la grossesse

Cardiopathies à haut risque	Cardiopathies à risque intermédiaire	Cardiopathies à risque faible
<ul style="list-style-type: none"> -Syndrome d'Eisenmenger -Hypertension artérielle pulmonaire primitive -Cardiopathies congénitales cyanogènes 	<ul style="list-style-type: none"> -Sténose aortique -Coarctation aortique -Transposition corrigée des gros vaisseaux -Anomalie d'Ebstein (sans cyanose) -Transposition des gros vaisseaux opérée -Intervention de Fontan pour atrésie tricuspide ou cœur univentriculaire -Syndrome de Marfan 	<ul style="list-style-type: none"> -Shunts gauche-droite (CIA, CIV, canal artériel, CAV) -Sténose pulmonaire

On a :

- Cardiopathie mineure ou celle opérée avec succès n'expose à aucun risque maternel ou fœtal : CIA.
- Cardiopathie à gros shunt gauche droite, peut voir leur shunt inversé avec un risque d'IC.
- RP : peut induire un ICD au cours de la grossesse
- Cardiopathie cyanogène mal toléré, contre indiquée.

7. cardiomyopathies :

- **Cardiomyopathie du péri partum ou syndrome de Meadoros :**

C'est une insuffisance cardiaque aiguë ou subaiguë survenant chez les femmes dans la période du pré ou du postpartum disparaissant vers le 6 mois, d'étiologie inconnue et beaucoup d'hypothèses ont été proposées mais vraisemblablement multifactorielle. Les symptômes cliniques sont ceux de toute cardiomyopathie dilatée.

Le traitement repose sur les médicaments habituels d'insuffisance cardiaque : diurétiques, digitaliques avec prudence, vasodilatateurs, IEC en post partum, anti coagulation en raison des risques.

Les complications les plus fréquentes sont de type thromboembolique (7-50%), embolie pulmonaire. On trouve également des cas de choc cardiogénique avec insuffisance rénale aigue, foie de choc, IRA. L'évolution vers la guérison dans 50% des cas, Le décès dans 10% des cas et la persistance d'une dysfonction ventriculaire dans les autres cas.

La Conduite obstétricale est l'extraction rapide du fœtus par voie basse si l'état hémodynamique de la patiente le permet et par voie haute dans le cas contraire.

Une grossesse ultérieure est déconseillée.

- **Cardiomyopathies dilatées :**

Sont rares. Leur prévalence est faible. Elles sont considérées comme une contre-indication à la grossesse lorsque FE < 30-40%.

Le pronostic est sévère car la dysfonction ventriculaire gauche ne récupère pas après l'accouchement.

- **Cardiomyopathies hypertrophiques :**

La grossesse est généralement bien tolérée chez les patientes tolérantes leurs cardiopathies.

La dyspnée se majore dans 15-20% des cas. Le risque majeur c'est la mort subite.

Il existe un risque de transmission de la cardiomyopathie dans les formes familiales avec manifestations tardives jusqu'à l'adolescence.

8. Insuffisance coronaire

Angor stable

Le stress hémodynamique de la grossesse peut déstabiliser une coronaropathie préexistante. La perspective d'une grossesse doit conduire à évaluer la fonction ventriculaire gauche et la recherche d'une ischémie myocardique

Infarctus de myocarde

Rare durant la grossesse, le risque accru au 3^{ème} trimestre et au post partum. La thrombolyse doit être évitée durant la grossesse vue le risque hémorragique materno-fœtal

Le travail est une période à haut risque, la voie basse est préconisée dans le cas où l'infarctus est stable.

Mère	Fœtus
Insuffisance cardiaque	Fausse couche spontanée et mort in utéro
Thrombose (veineuse, intracardiaque, matériel prothétique), embolie pulmonaire	Embryofœtopathie toxique RCIU et prématurité Récurrence de cardiopathie malformative
Endocardite	
Dissection aortique	
Aggravation de la cyanose	
Trouble de rythme	
Mortalité	

- **Planification des grossesses chez les cardiopathes**

- Toute femme présentant une cardiopathie doit être explorée avant la grossesse pour une connaissance précise du type de la cardiopathie et du stade évolutif
- La cure chirurgicale des cardiopathies opérables doit être proposée à toute femme en âge de procréer
- Contre-indication de toute grossesse si la cardiopathie est à un stade avancé
- Planification des naissances : limitation des naissances, ligature des trompes si la cardiopathie est sévère et que la grossesse est contre indiquée, en cas de multiparité chez la femme en âge avancé
- Vasectomie
- Dispositif intra utérin : stérilité risque d'endocardite infectieuse chez des lésions valvulaires, myomateuses, rhumatismales, cardiopathie congénitale, CMH, porteuse de prothèse valvulaire (biologique ou mécanique), ou ayant subi une plastie
- Œstrogène-progestatif : contre indiqué en raison du risque thromboembolique et à la rétention hydro sodée liée aux œstrogènes, les œstro-progestatifs minidosés peuvent être tolérés dans les cardiopathies modérées non emboligènes
- Progestatifs purs minidosés : sont les plus indiqués risque d'échec élevé, à associer aux moyens locaux, spermicide, préservatif, diaphragme.
- Les méthodes par abstinence doivent être déconseillées.

- **Prévention et traitement des accidents gravido-cardiaques**

Les traitements médicaux en cas de valvulopathie chez une patiente non enceinte peuvent comporter l'utilisation de vasodilatateurs, de diurétiques, d'anticoagulants et d'anti arythmiques. Au cours de la grossesse, un certain nombre de ces traitements est associé à un risque pour le fœtus mais ils sont tout de même prescrits quand le risque maternel est supérieur au risque fœtal.

TRT anticoagulant :

AVK : contre indiqué au premier trimestre de la grossesse du fait de leur effet tératogène et en fin de grossesse (03 dernières semaines) à cause des hémorragies dues à la longue durée d'action des AVK (à la place : héparine et calciparine). Une patiente avec prothèse mécanique sous contrôle de TP, la calciparine sera arrêtée au début du travail et ne sera reprise que 8h après la délivrance.

Prophylaxie de l'endocardite infectieuse :

- Lors de l'accouchement, avortement, ITG, césarienne
- Une heure avant, 02g d'Amoxicilline en IV / perfusion de 30 min + Gentamycine 1.5mg / kg IV / perfusion 30min
- 06h après 1g d'Amoxicilline en peros
- Allergie au B- lactamine: 1h avant, 01g de Vancomycine IV / perfusion 60min ou de la Teicoplanine 400mg en IV + Gentamycine 1.5 mg / kg, *pas* de 2eme dose.

Interruption thérapeutique de la grossesse (ITG) :

Est prescrite **avant** 12 semaines si le risque maternel est engagé.

TRT médicamenteux :

Contre indiqué : AVK formel - anti-arythmie formel (cordarome, propaphenome) - inhibiteur calcique - IEC formel (inhibiteur enzyme de conversion)
Autorisé : diurétique - digitalique - dérivé nitrique (avec prudence).

Choc électrique externe :

N'est pas contre indiqué, ainsi que l'entraînement électro systolique (Pacemaker)

TRT chirurgical :

- Proposé lorsque la cardiopathie est mal tolérée malgré le TRT médical
- CCF en cas de RM sévère.
- Dilatation mitrale percutanée en cas de RM (risque R), protection de l'abdomen et du bassin par des tabliers de plomb.

TABLEAU : Effet secondaire chez la mère et le fœtus des médicaments cardiovasculaires.

<u>produits</u>	<u>effets secondaires</u>
<i>digoxine</i>	<i>hypotrophie fœtal</i>
<i>quinine</i>	<i>aux doses toxiques, déclenchement du travail, atteint de la viii^o paire crânienne thrombopénie</i>
<i>amiodarone</i>	<i>dysthyroïde, accouchement prématuré, hypotonie, bradycardie, élargissement des fontanelles</i>
<i>beta_bloquants</i>	<i>hypotrophie fœtal, détresse respiratoire à la naissance, bradycardie, hypoglycémie, contractions utérines, sauf pour les cardio-selectifs</i>
<i>derivs nitres</i>	<i>bradycardie fœtale</i>
<i>inhibiteurs d'enzyme de conversion</i>	<i>accouchement prématuré, hypotrophie fœtal, oligo-amnios, insuffisance rénale</i>
<i>diuretique</i>	<i>réduction du débit sanguin utérin, thrombopénie fœtal, ictère, hyponatrémie, bradycardie</i>
<i>heparine</i>	<i>accidents hémorragiques, thrombopénie, ostéoporose, allergie cutanées, thrombose de prothèse, accouchement prématuré</i>
<i>antivitamine k</i>	<i>chez la mère : accidents hémorragiques. chez le fœtus : accouchement prématuré, embriopathies, lésions cérébrales</i>
<i>fibrinolytiques</i>	<i>allergie, accouchement prématuré,</i>



PARTIE PRATIQUE

Ce travail est une étude rétrospective basée sur l'analyse des dossiers chez 22 parturientes cardiaques, admises dans le Service de Gynécologie Obstétriques de l'établissement hospitalier spécialisé (EHS) mère et enfant de Tlemcen sur une période de 2 ans s'étalant du 1er Janvier 2013 au 31 décembre 2014.

Critères d'inclusions :

- Patientes enceintes ayant cardiopathies congénitales ou acquises.
- Ayant des antécédents médicaux, obstétricaux ou chirurgicaux.
- Ayant reçu un traitement médicale.
- Ayant accouché au service de GO.
- Ayant accouché à terme ou prématurément.
- Ayant accouché par voie haute ou basse.
- Délivrance et suites de couche sont simples ou compliquées.
- Ayant donné naissance à des nouveaux né : vivant ou mort,
- prématuré ou non, Malformé ou non

Critères d'exclusion :

- Patientes enceintes ayant des cardiopathies hypertensives.

FICHE D'EXPLOITATION

- Identité professeur
- Nom prénom : Age :
- NO : IP : Date entrée :
- Profession :
- Motif d'hospitalisation :
- ATCD
- Personnel :
- Médicaux :
- Nombre d'angine/ an
- Infection ORL
- Arthralgies
- RAA
- Age de survenue :
- Nombre de poussées :
- Antibio prophylaxie : Type : Durée :
- Autres pathologies :
- Chirurgicaux

- Notion de chirurgie cardiaque : Oui Non
- Type :
- Date :
- Obstétricaux
- G P
- Evolution des grossesses antérieures
- G1
- G2
- G3
- Familiaux :
- RAA : Non Oui : degré de parenté
- Valvulopathie : Non Oui -type : RM IM Rao IAo
- IT RT
- Cardiopathie congénital
- Information sur la cardiopathie
- Découverte/ grossesse : Avant Au cours
- Complication
- Insuffisance cardiaque Endocardite Accident thromboembolique
- Trouble du rythme Autres
- Diagnostic :
- TTT suivi avant grossesse
- Caractéristique de l'examen à l'admission
- Clinique
- Signe fonctionnel : Précordialgie Dyspnée stade NYHA :
- Palpitation Syncope et lipothymies
- Hépatalgie Arthralgies
- Cardiovasculaire
- TA : FC : FR : Poids :
- Coloration des muqueuses
- Auscultation cardiaque
- Souffle
- Foyer
- Galop
- Frottement péricardique
- Signes droits TSVJ RHJ HPMG Ascite
- OMI
- Râles crépitant

- Obstétrical :
- HU :
- BCF :
- TV :
- Biologie :
- NFS : HB : GB : Plq :
- VS : CRP :
- Glycémie :
- Urée : Créat :
- Na⁺ : K⁺ :
- Fibrinogène :
- ASLO : J1 J15
- TSH :
- Troponine :
- Hémodoculture : Négative : Positive : germe :
- ECBU : Négative : Positive : germe :
- Echo obstétrical :
- Biométrie
- Terme échographique
- Vitalité foetale
- Morphologie
- Annexes
- Conclusion
- Doppler obstétrical
- RCF
- Echo doppler trans thoracique
- Morphologies des structures cardiaques
- Valves mitrales
- Valves aortiques
- Valves pulmonaires
- Valves tricuspides
- Mesures des diamètres et volumes
- AO= OIS= OG=
- VG : DTD= DTS= R= % FE= %
- Contractilité segmentaire et globale du VG
- Cavités droites
- Péricarde
- Doppler

- Mitrale
- Aortique
- Tricuspide
- Pulmonaire
- Conclusion
- Electro cardiographiques :
- Radio Thorax :
- Déroulement de la grossesse
- Terme de la grossesse
- Simple :
- Traitement au cours de la grossesse :
- Complication :
- Maternelle : Type :
- Fœtale : Type :
- Déroulement de l'accouchement
- Mise en condition : Non Oui : DLG O2thérapie ATB
- Autre :
- Type du travail : Spontané Déclenché
- Produit du déclenchement :
- Durée du travail :
- Voie haute : Indication :
- Voie basse
- Extraction instrumentale :
- Déroulement de la délivrance et suites de couches
- Délivrance : Naturelle Artificielle Dirigée
- Suite de couche
- Simple :
- Compliquée :
- Infection abdominal
- Accident thromboembolique
- Trouble du rythme
- Décompensation cardiaque
- Endocardite
- Mortalité
- Autre
- Etude du nouveau-né
- Poids :

- Taille :
- Apgar :
- Dismaturité :
- Malformation : Type :
- Mortalité :
- Post partum
- Conduite médicale du post partum
- ATB :
- TTT cardiaque :
- Autres :
- Contraception : Oui Non Indéterminée
- Oral Autre :
- Post partum immédiat
- Complication Non Oui type :
- Suivi au cours et long terme
- Cardiaque Oui Non
- Obstétricale Oui Non

I. FREQUENCE

Du 1er janvier 2013 au 31 décembre 2014, 22 femmes enceintes ayant une cardiopathie ont été admises dans notre service de Gynécologie – Obstétrique sur une série de 30750 femmes hospitalisées, soit une fréquence de 7 pour 10000, et une série de 11500 parturientes, soit une fréquence de 14 pour 10000.

II. ÂGE DE LA MERE :

L'âge des femmes enceintes ayant une cardiopathie varie entre 18 et 44 ans, avec un âge moyen de 32 ans et prédominance de la tranche d'âge entre 31 et 36 ans avec une fréquence de 45%.

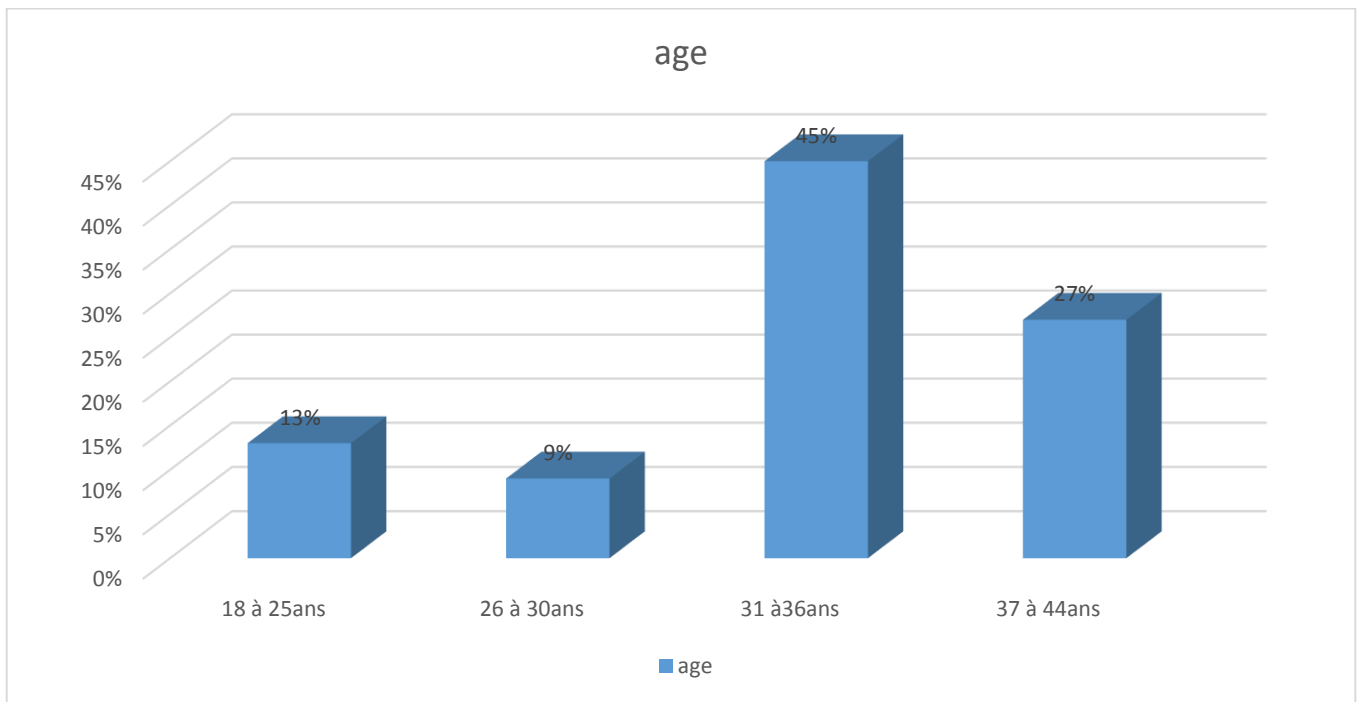


Fig. 4 : Répartition selon les tranches d'âge.

III. MOTIF D'HOSPITALISATION :

- 17 femmes étaient admises pour accouchement.
- 03 femmes étaient admises pour PEC de cardiopathie grossesse.
- 01 femme était admise pour MFIU.
- 01 femme était admise pour avortement en cours.
- 01 femmes étaient admises pour MAP + accouchement.

Tableau 2 : Répartition des motifs d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Nombre
PEC d'une grossesse + cardiopathie	03
Accouchement	17
Accouchement +RPM	02
Accouchement +MAP	01
MIU	01
Avortement	01

IV. ATCD gynéco-obstétriques:

1. La parité :

01 femme n'a pas eu d'enfants.

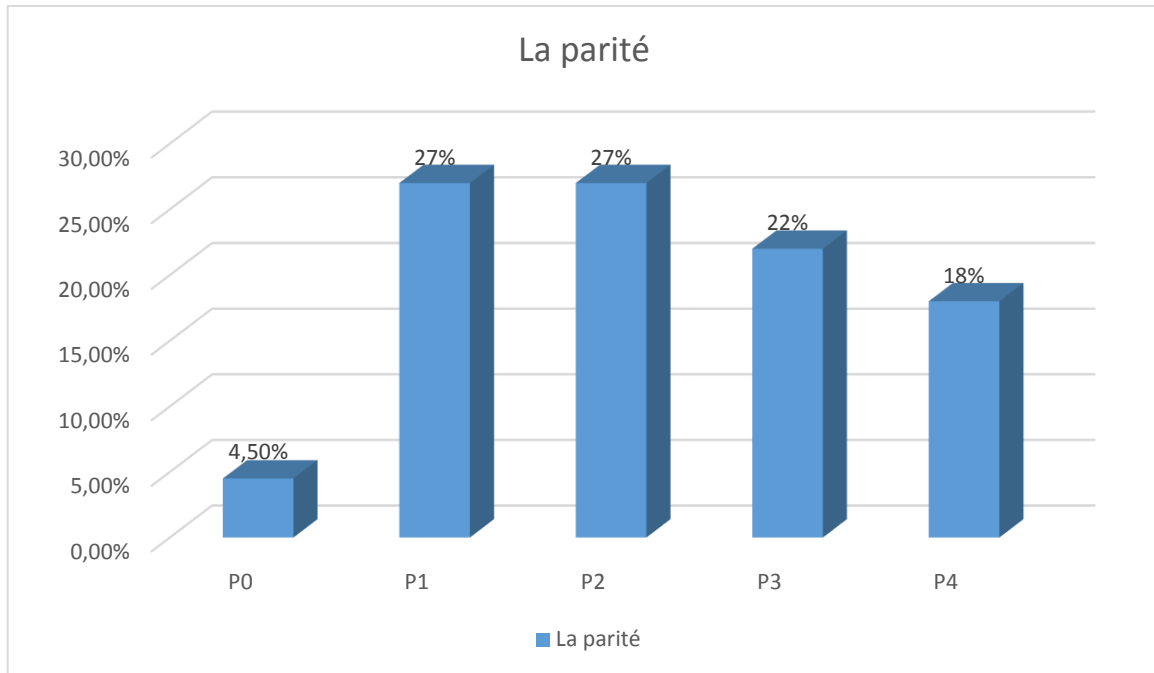


Fig. 3 : Parité des femmes cardiaques.

2. ATCD d'avortement :

- 14 femmes n'ont pas eu d'avortement dans leurs ATCD gynéco-obstétricaux soit 64%.

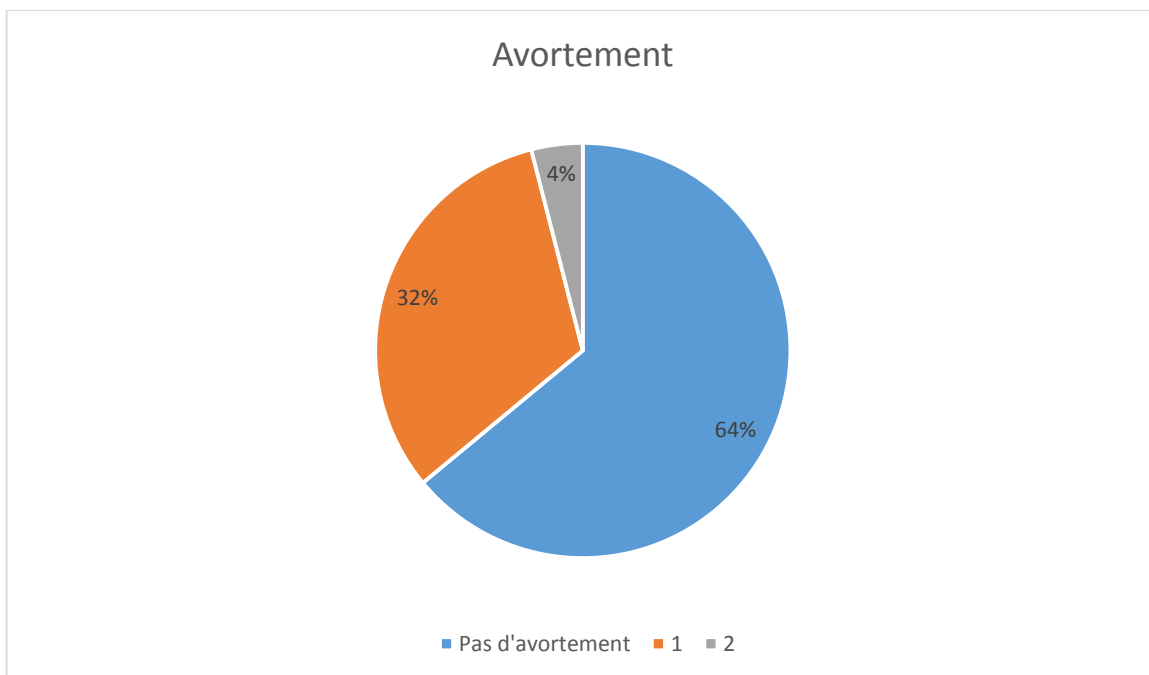


Fig. 4 : Antécédents d'avortement.

3. ATCD d'accouchement prématuré :

01 femme a eu un accouchement prématuré soit 04%.

4. ATCD de MIU :

03 femmes avaient l'antécédent de MIU soit 13%

V. ATCD médicaux :

Le RAA : sur aucun dossier n'a été mentionné l'atcd de polyarthralgies aiguës fébriles ou un autre symptôme.

On a trouvé 01 cas de décompensation cardiaque.

Les troubles du rythme : 01 patiente a ramené son carton de suivi de son cardiologue qui décrit des troubles du rythme sur des ESV.

Endocardite infectieuse : nous n'avons noté aucun cas d'EI.

Les complications thrombo-emboliques : nous n'avons trouvé aucun cas.

VI. ATCD de chirurgie cardiaque :

13 femmes ont été opérées pour leurs cardiopathies soit 59%

On a trouvé 03 patientes qui avaient CIV : une opérée à l'âge de 02ans, une autre opérée à l'âge de 04ans et la troisième opérée en 1991 avec une mise en place de pacemaker en 2004.

Tableau 5 : cardiopathies et type de chirurgie.

cardiopathie	Type de chirurgie		Date
CIA			2012
RM	1 ^{ère} : CCF 2 ^{ème} : dilatation percutanée		2001 2013
RM			2009 2012
RM			à l'âge de 10 ans
RM	CCF		1992
IM	Plastie mitrale		2012
IM	Prothèse mécanique		2000
IM	Prothèse		2009
IM	Prothèse		2002
RAo+ IAo	Bio prothèse Ao		1997

VII. Nature de la cardiopathie :*

Tableau 6 : Répartition des différents types de cardiopathies et leurs fréquences

Nature	Localisation	Nombre	Fréquence	
Valvulopathie	RM isolé	06	27%	
	IM	05	22%	
	Maladie mitrale	01	4%	
	RAo + IAo	01	4%	
	Polyvalvulopathie			
	RM + IM + IAo	01	4%	
Cardiopathies congénitales	CIA	01	4%	
	CIV	03	13%	
Autres	Dilatation cavitaire droite	01	4%	
	Cardiomyopathie dilatée			
	ESV	01	4%	
	ACFA			
		01	4%	
	01	4%		

VIII. Signes fonctionnels à l'admission :

- Toutes les femmes avaient la cardiopathie avant la grossesse
- Selon la clinique on note 01 femme qui avait une cardiomyopathie dilatée avec un dysfonctionnement du VG et qui a présenté une dyspnée.

IX. Terme de la grossesse et le suivi :

- Une femme a été admise pour un avortement sur une grossesse non suivie et de terme indéterminé.
- Une patiente a été admise pour MAP sur G de 27SA + maladie mitrale sortante après une semaine d'hospitalisation avec G de 28SA et une bonne évolution en programmant la césarienne à 37SA.

- Une malade admise pour G de 27SA + présentation de siège sur cardiopathie type RM opéré depuis 2 ans la césarienne a été décidée et extraction par le pole podalique un garçon vivant pesant 3KG300 APGAR 10/10.
- Une patiente a été évacuée de l'hôpital de Maghnia pour dépassement du terme sur g de 41SA +1j + suspicion de macrosomie + antécédent d'IM (primigeste âgée de 18ans déclenché à Maghnia) césarisée pour disproportion foeto-pelvienne, et une autre âgée de 33ans ATCD de CIV opérée à l'âge de 4ans césarisée aussi pour dépassement du terme sur G de 41SA +1j + suspicion de macrosomie (ATCD d'avortement précoce et AVB par forceps).
- Les autres femmes ont été admises pour leurs grossesses à terme.

X. Echographie obstétricale :

- On note l'absence de l'activité cardiaque fœtale dans 02 cas.
- Et 02 cas de suspicion de macrosomie soit 09%.

XI. L'échocardiographie :

- La dysfonction systolique du VG dans un cas de cardiomyopathie dilatée ou la FE=41% soit 04%.
- La dilatation des cavités droites dans 02 cas soit 09%.
- La dilatation de l'OG dans 02 cas soit 09%.

XII. PEC de l'accouchement :

Attitude médicale avant l'accouchement :

Tableau : Préparation médicale avant l'accouchement.

<u>Cardiopathie</u>	<u>CAT</u>
RM + G de 37SA	Héparine à la seringue électrique arrêtée 8h avant l'accouchement _ indication de césarienne
RM opéré en 2009 et en 2012 + fissuration des mb sur G de 40SA +2j	Admission au B/A car aucune CI à l'AVB _ césarienne par défaut d'engagement
2 patientes avaient RM peu sévère opéré + GAT	4 amp de spasfon ds 500 cc SGI + 1g d'amoxicilline tt les 8h en IVD _ pas de CI à l' AVB
RM peu sévère + MAP sur G 27SA cerclée	Introduction dec sintrome et réajustement en fonction du TP et INR Chevauchement avec Lovenox après 2 cures de célestène.

	Loxen LP 1cp 2*/j. Transfusion de PFC. Malade sortante avec G 28SA
Bioprothèse Ao + PP type III sur G 32SA+6j + utérus bicatriciel	Malade s/s amoxicilline + 2 cures de célestène Antibioprophyllaxie (céfacidal 2g/j) 48h avant la césarienne programmée (RDV à 37SA) Lovenox 0.4ml/j
IM + avortement en cours	Arrêt du Sintrom + 2PFC Admission au B/O
IM + GAT	Arrêt du Sintrom + poursuite de digoxine Vit K 5mg en IVD Lovenox 0.6mg 2*/j Direction de l'AVB
IM opérée en 2009 + MIU sur G36SA + U bicatriciel + HRP	Arrêt du Sintrom. céfacidal 2g en IVL 30mg de vit K en IVL _ indication de césarienne
CIV opérée à l'âge dev 2ans +G41SA+1j	Déclenchement par 5UI de syntocinon ds 500cc SGI après autorisation de l'AVB
CIV opérée en 1991 +mise en place pacemaker+ G37SA+1j	Direction de l'AVB.
CIA opérée 11mois avant l'hospitalisation +GAT	Antibioprphylaxie + transfusion sanguine _ pas de CI à l'AVB
RM sévère + IAo modérée + GAT	Admise directement au B/O pour primiagée + cardiopathie en travail.

Accouchement :

Mode d'accouchement :

- On note 11 accouchements par voie haute présentant 65%.
- On note 06 accouchements par voie basse présentant 35%.

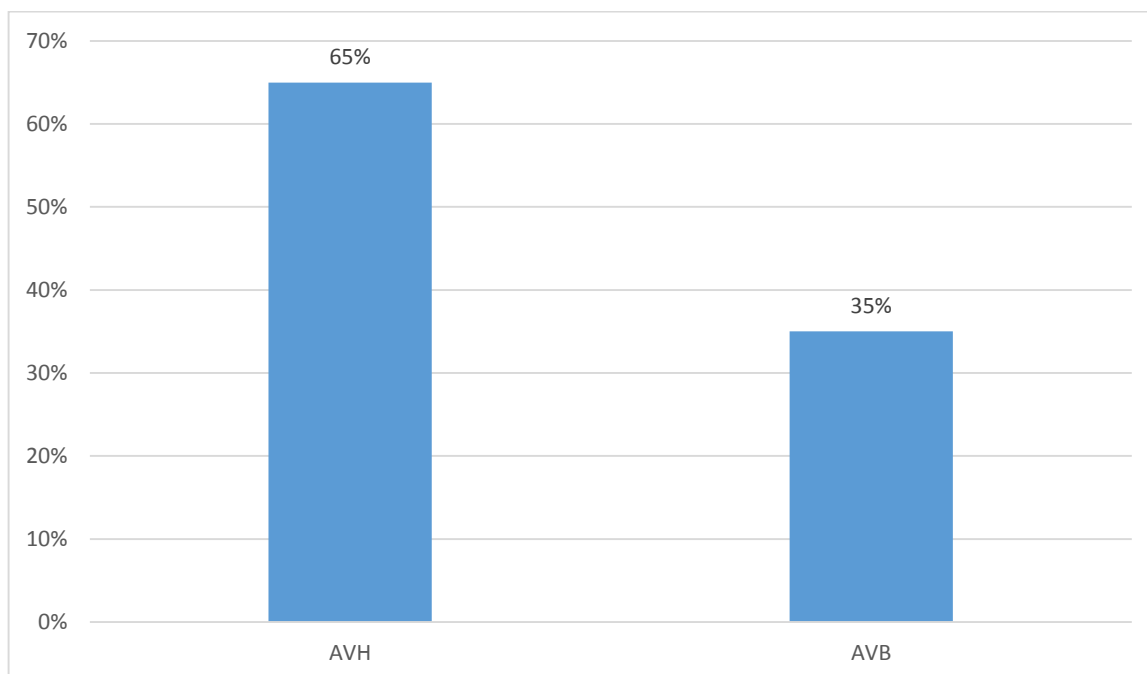


Fig7 : Mode d'accouchement

La délivrance :

La délivrance artificielle a été réalisée chez les patientes césarisées.

La délivrance dirigée a été réalisée chez les parturientes qui ont accouché par voie basse.

Tableau 8 : Répartition des types de la délivrance et leurs fréquences

TYPE	NOMBRE	FREQUENCE
Artificielle	12	67%
Dirigée	06	33%

Le post partum :

Toutes les parturientes ont reçu une antibioprophylaxie et une anti coagulation préventive. Les suites de couches ont été simples, sans complications hémorragiques infectieuses ou thromboemboliques dans 100% des cas.

Le moyen de contraception n'a pas été mentionné.

XIII. L'état des nouveau-nés :

1. APGAR :

- Un NN issu par voie haute qui a eu un score d'APGAR de 02/10 puis 08/10 après aspiration et oxygénothérapie.
- Un autre issu par voie haute a eu APGAR 08/10 puis 10/10 après réanimation.

18 NN ont eu APGAR 10/10 soit 90%.

2. Poids :

- Le poids des NN a varié entre 02KG et 04KG200g avec une moyenne de 03KG200g.

3 .Prématurité :

- On note un accouchement prématuré de 27SA + présentation de siège : leN-Né issu par voie haute pesant 03KG300g APGAR 10/10.

NB : sur aucun dossier n'a été mentionné la notion de malformation fœtale ou autre complication.

4. Mortalité :

- Le décès dans la période néonatale précoce était de 0%.

Tableau 9 : Fréquence de la mortalité natale.

	Nombre	Fréquence
MIU	01	05%
N-Né	0	0%

CONCLUSION :

La grossesse chez la femme enceinte porteuse d'une valvulopathie ou d'une autre cardiopathie est associée à un risque très variable selon la nature et la sévérité de celle-ci. Ce risque dépend également de la qualité de la prise en charge.

Une collaboration pluridisciplinaire efficace conjuguée aux progrès des traitements et des outils de surveillance permettrait de réduire ce risque et d'améliorer le pronostic materno-fœtal. Ainsi, toutes les patientes atteintes d'une valvulopathie nécessitent une prise en charge correcte et précoce: avant la grossesse afin d'évaluer le risque et les contre-indication ou de discuter un traitement préventif. Le cas échéant, durant la grossesse afin d'évaluer la tolérance, en fin de grossesse afin de planifier la date et les modalités de l'accouchement, et durant le post-partum afin de dépister une éventuelle aggravation de la cardiopathie sous-jacente.

La grossesse des patientes atteintes d'une cardiopathie doit être planifiée et le risque materno-fœtal soigneusement évalué. Le suivi de ces malades doit être régulier, rapproché, et fait conjointement par l'obstétricien et le cardiologue, même si la patiente est asymptomatique. Dans notre série, nous avons constaté une grande fréquence des grossesses non suivies. Un grand travail d'information est donc nécessaire, afin de responsabiliser les couples et initier les patientes un suivi régulier des grossesses.

Dans notre pays comme dans les pays en voie de développement, L'amélioration du pronostic des grossesses chez les femmes valvulaires passe obligatoirement par l'amélioration des mesures préventives du RAA, pathologie dont les conséquences sont particulièrement lourdes tant sur le plan médical que socio-économique.