

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une Foi

**UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET
DESTECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)**



U.S.T.T-B



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMOS)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2016-2017 N°/....

MEMOIRE

**IMPACT DE LA GROSSESSE SUR
LE CŒUR OPERÉ
A PROPOS DE 29 CAS**

Présenté et soutenu publiquement le /...../2017 devant la Faculté de
Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par Dr TIELA Salif

Pour obtenir le Diplôme d'Etudes Spécialisées en Cardiologie et Maladies
vasculaires.

Jury

PRESIDENT : Pr MOUNKORO Niani

MEMBRE : Dr BA Hamidou Oumar

CO-DIRECTEUR : Dr SIDIBE Noumou

DIRECTEUR : Pr DIARRA Mamadou B

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury :

Professeur MOUNKORO Niani :

- ✓ Professeur en gynéco-obstétrique à la FMOS.
- ✓ Chef du département de gynéco-obstétrique au CHU Gabriel Touré.
- ✓ Membre de la SOMAGO.
- ✓ Chevalier de l'ordre national du mérite de la santé du Mali.

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité, votre grande pédagogie, votre expérience, votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître admirable et exemplaire.

Veillez accepter notre sincère reconnaissance.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et membre du jury :

Dr BA Hamidou Oumar:

- ✓ Cardiologue et Spécialiste en pathologie cardiovasculaire infantile au service de cardiologie du CHU-GT;
- ✓ Maître assistant à la FMOS ;
- ✓ Praticien hospitalier ;

Cher Maître,

C'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre qualité intellectuelle, votre simplicité et votre souci pour le travail bien fait font de vous un maître admiré et respecté.

Cher maître recevez ici notre profonde reconnaissance.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et co-directeur,

Dr SIDIBE Noumou :

- ✓ Cardiologue et Spécialiste en pathologie cardiovasculaire infantile au service de cardiologie du CHU-GT;
- ✓ Membre de la SOMACAR (Société Malienne de Cardiologie).
- ✓ Praticien hospitalier

Cher Maître,

Nous ne saurions jamais trouver assez de mots pour témoigner notre reconnaissance.

Vous avez été l'initiateur de ce travail et vous l'avez suivi tout au long de sa conception, en lui apportant toutes vos qualités scientifiques.

Votre disponibilité, votre simplicité et votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître exemplaire et respecté.

Veillez accepter cher maître, le témoignage de notre respect et de notre sincère gratitude.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Directeur :

Professeur DIARRA Mamadou B:

- ✓ Professeur de Cardiologie et spécialiste de Cardio-pédiatrie ;

- ✓ Directeur général du CHU-ME « le Luxembourg »

Cher Maître,

Nous vous remercions très solennellement pour l'intérêt que vous accordez à l'encadrement des étudiants en médecine en général et des D.E.S en particulier.

La qualité de votre enseignement, votre grande pédagogie, votre modestie, votre disponibilité et votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître admirable et incontesté.

Veillez recevoir ici, cher maître l'expression de notre profond respect.

DEDICACE :

Au mémoire de mes chers parents feu Aly P TIELA et de feu Batoma M TOURE ;

A mes chers beaux-parents ;

A ma chère épouse ;

A mes familles adoptives à Koutiala et Bamako;

A tous mes frères et sœurs ;

A mes amies et amis ;

A vous tous,

Je dédie ce travail.

REMERCIEMENTS :

Au terme de ce travail, nous nous faisons l'agréable devoir, signe de gratitude, de remercier **ALLAH** tout puissant, qui a rendu possible notre parcours universitaire et postuniversitaire jusqu'à ce jour ; nous remercions toutes les personnes qui ont contribué, de loin ou de près, à notre formation et à la réalisation de ce travail.

Nous remercions particulièrement :

- ❖ Le **Professeur DIALLO Boubakar** chef de service de la cardiologie du CHU point G et coordinateur du D.E.S de cardiologie. Qui, n'a ménagé aucun effort, pour notre formation. Qu'il daigne recevoir nos sentiments de gratitude et de profond respect.
- ❖ Le **Pr Menta I**, je suis un de vos fruits, car c'est vous qui avez accepté de m'encadrer depuis la thèse doctorale jusqu'à ce jour. Soyez rassuré de mes sincères reconnaissances. Nous vous remercions de tout cœur.
- ❖ **Les Professeurs DIAKITE, Pr SANOGO, DIALLO Ilo, COULIBALY S** : Nous vous disons merci infiniment pour tous ceux que j'ai reçus de vous. Qu'ils trouvent ici l'expression de notre gratitude.
- ❖ Aux autres médecins qui nous ont encadrés durant nos stages de formation : Dr SANGARE I, Dr KEITA A, Dr DIALLO N, Dr SIDIBE S, Dr DIAKITE M, Dr TRAORE A, Dr DIARRA A, Dr THIAM C.
- ❖ Aux amis, camarades et collègues pour leur générosité et l'esprit d'équipe.

Qu'ils trouvent ici l'expression de notre gratitude.

SOMMAIRE

Liste des abréviations.....	3
I. Introduction.....	5
II. Objectifs.....	7
III. Généralités.....	8
IV. Méthodologie.....	27
V. Résultats des données.....	29
VI. Commentaires et discussions.....	36
VII. Conclusion et recommandations.....	41
Annexes.....	

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC/AHA : American College of Cardiology/ American Heart Association

ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire

AVC: Accident vasculaire cérébral

AVK : Anti vitamine k

ATB : Antibiotique

Aslo: Antistreptokinase

BATT/MIN: Battement par minute

BB : Beta bloquant

BDC : Bruits du cœur

CAV : Communication auriculo-ventriculaire

CCF : Chirurgie à cœur fermé

CHU: Centre hospitalo-universitaire

CHU-ME: Centre hospitalo-universitaire-mere et enfant

CIA : Communication inter auriculaire

CIV : Communication inter ventriculaire

ECG: Electrocardiogramme

EG : Etat général

EPA: Etablissement public a caractère administratif

EPH: Etablissement public hospitalier

FE : Fraction d'éjection

FR : Fraction de raccourcissement

HAD : Hypertrophie auriculaire droite

HAG : Hypertrophie auriculaire gauche

HVD : Hypertrophie ventriculaire droite

HVG: Hypertrophie ventriculaire gauche

HTA: Hypertension artérielle

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

IAo: Insuffisance aortique

IC: Insuffisance cardiaque

ICD : Insuffisance cardiaque droite

IEC: Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IM: Insuffisance mitrale

IMC: Indice de masse corporelle

InVS : l'Institut de veille sanitaire
INR : Indice international ratio
ITG : Interruption thérapeutique de la grossesse
NO: Monoxide azote
NYHA: New York Heart Association
OAP : Œdème aigu pulmonaire
OMS: Organisation Mondiale de la Santé
PAD: Pression artérielle diastolique
PAS: Pression artérielle systolique
PNN: Polynucléaire neutrophile
PP : Paroi postérieure
RAA : Rhumatisme articulaire aigu
RAo: Rétrécissement aortique
RCIU : Retard de croissance in utero
RM: Rétrécissement mitral
RP : Résistance pulmonaire
RVS : Résistance vasculaire systémique
SA : Semaine d'aménorrhée
SIV : Septum inter ventriculaire
SPSS: Statistical package for social science
TDR: Trouble du rythme
TDC: Trouble de conduction

INTRODUCTION

La fréquence de la grossesse chez une femme ayant une cardiopathie a diminué au cours des dernières décennies et ne représente actuellement qu'environ 1,5 % des grossesses, mais cette association constitue une cause importante de morbidité, voire de mortalité maternelle [1,2].

La prévalence des cardiopathies chez les femmes enceintes est, selon les séries, estimée entre 0,5 et 3% [3,4,5]. Si on regarde les chiffres de mortalité liée à une cardiopathie, l'Institut de veille sanitaire (InVS) rapportait environ 6 morts/ an sur la période 2001-2006 alors que 10 décès/an ont été relevés sur la période 2006-2008 [6]. Il existe le même phénomène au Royaume-Uni où les cardiopathies au cours de la grossesse sont maintenant devenues une des principales causes de mortalité maternelle en Europe [7,8,9]. Les cardiopathies sont la première cause de mortalité non obstétricale chez la parturiente, elle est responsable de 15% de décès maternel [9,10 ,11].

Actuellement, les pathologies les plus souvent rencontrées sont les cardiopathies congénitales et les cardiopathies valvulaires, les cardiopathies ischémiques et rythmiques sont moins fréquemment en cause [1,12,13]. Dans les pays sous-développés y compris le Mali les cardiopathies rhumatismales demeurent dominantes à cause d'une prise en charge inadéquate par manque d'information, de moyens financiers, un retard de diagnostic, un plateau technique non adapté mais également l'absence d'une politique de santé publique de prise en charge du RAA.

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 s'est améliorée [2].

Bien que la littérature concernant l'association cardiopathies opérées 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 cardiopathie, de la symptomatologie clinique, de la fonction ventriculaire gauche et du niveau de pression pulmonaire [2,14].

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 néonatalogistes [2,10,14].

La grossesse est associée toujours à des adaptations physiologiques et cardiovasculaires importantes. La présence d'une cardiopathie sévère est considérée comme une contre-

indication majeure à la grossesse, car le système cardio-vasculaire peut brutalement mettre en danger la vie de la mère et du fœtus lors qu'il est incapable de s'adapter aux modifications physiologiques de la grossesse [2,10,15].

L'association de la grossesse à une cardiopathie maternelle opérée demeure à haut risque et peut être une cause de malformation fœtale de morbidité voire de mortalité maternelle ainsi que fœtale [2].

Au Mali aucune étude n'a jusque-là concerné l'impact de la grossesse sur le cœur opéré d'où la présente étude en ayant comme objectifs:

Objectif général

- Déterminer les problèmes que peuvent poser la grossesse, l'accouchement et le post-partum chez la femme opérée du cœur.

Objectifs spécifiques

- Identifier les risques maternels liés à la grossesse et à l'accouchement chez les opérées du cœur ;
- Déterminer les complications survenues ;
- Discuter les résultats obtenus avec les données de la littérature ;
- Dégager une stratégie de prise en charge.

I. GENERALITES

1.1. 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 fœtal [1]. La présence d'une cardiopathie sévère est considérée comme une contre-indication majeure à la grossesse car le système cardiovasculaire peut brutalement mettre en danger la vie de la mère et du fœtus lors qu'il est incapable de s'adapter aux modifications physiologiques induites par la grossesse [15]. 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 [2,16,17].

1.1.1. 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 [2,16].

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 [2,17].

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 semaines du post-partum grâce à des phénomènes hydro-électrolytiques [2].

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 [2,17].

1.1.2. 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 [2,17].

1.1.3. Syndrome utéro-cave

A 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 [2,17,18].

1.1.4. 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 [2,16,19].

1.1.5. 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 multipare 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 [1,16].

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 [2,17,19].

1.1.6. 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 aldostérone par les œstrogènes, mais aussi à des variations d'autres systèmes hormonaux dont l'axe hypophyso-cortico-surrénalien [2,16,19].

1.1.7. 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 [2,16,19].

1.1.8. Modifications de l'hémostase [1]

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-antithrombine III.

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

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

Tableau 1 : Modification hémodynamique durant la grossesse normale [2]

Paramètres hémodynamiques	Durant la grossesse
Volume sanguin	Augmente de 40-50
Fréquence cardiaque	Augmente de 10-15bpm
Débit cardiaque	Augemente de 30-50
Pression Artérielle	Diminue de 10 mmHg
Volume d'éjection systolique	Augmente au 1 ^{er} et 2 ^e trimestre puis diminue au 3 ^e trimestre

1.1.9. Modifications biologiques au cours d'une grossesse normale

- On observe une anémie gravidique physiologique (anémie normocytaire normochrome) secondaire à l'hémodilution.
- Lorsque le taux de fer sérique est bas, on observe une anémie ferriprive microcytaire hypochrome.
- Une hyperleucocytose 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
- Hyperlipidémie
- 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 [2,17].

1.2. EVALUATION CARDIOVASCULAIRE DE LA FEMME ENCEINTE

1.2.1. 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 [2,17].

1.2.2. 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 [2,16,19].

Tableau 2: Symptômes et signes cliniques cardiaques pendant la grossesse [2]

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• Dédoublement persistant de B2• Souffle systolique éjectionnel au bord latéral gauche sternum

1.2.3. 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 [2,17].

1.2.4. Radiographie pulmonaire

- Rayons X sont contre indiqués au cours du premier trimestre de la grossesse.
- les variations pulmonaires 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 [2,18].

1.2.5. 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 [2,18,20].

1.3. CONSEQUENCE DE LA GROSSESSE SUR UN COEUR PATHOLOGIQUE

La grossesse va entraîner des perturbations hémodynamiques qui peuvent entraîner une décompensation cardio-vasculaire chez les femmes porteuses de certains types de cardiopathies congénitales ou acquises, favoriser l'hypotrophie fœtale et les avortements, ou accouchements prématurés [2].

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.

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 ou encore la complication d'une cardiopathie opérée [11].

Ces conséquences influencent la prise en charge fœtal et maternel :

- **Prise en charge fœtal**

Taux élevé d'avortements spontanés, accouchement prématuré, mortalité prématuré, risque élevé de mal formation fœtale liée à des prises médicamenteuses [2].

- **Prise en charge maternel**

Il est caractérisé par la survenue d'accident gravis 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. Rupture ; désinsertion ou sténose de la prothèse [2].

1.3.1 NATURE DE LA VALVULOPATHIE

1.3.1.1. RETRECISSEMENT MITRAL (RM)

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% [2,21,22].

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 [21,22].

Le traitement d'une sténose serrée doit être entrepris avant la grossesse et doit faire impérativement recours soit au traitement instrumental ou chirurgical ; 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 [21,22].

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 [20,21,23].

1.3.1.2 . INSUFFISANCE MITRALE (IM)

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 [2,19].

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 [2,19].

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% [18,20].

1.3.1.3. Insuffisance aortique (IAo)

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. Le traitement médical n'est indiqué que si l'insuffisance aortique est symptomatique et il repose essentiellement sur les diurétiques. L'examen clinique doit rechercher systématiquement des signes dysmorphiques de maladie de Marfan, la grossesse y étant contre indiquée à cause de dissection aortique [2,16,18]. Les patientes avec un syndrome de Marfan et un diamètre de la racine aortique > 40mm ont 10% de risque de dissection durant la grossesse, alors que celle avec un diamètre aortique normale ont un risque de dissection autour de 1%. Les recommandations les plus récentes suggèrent un remplacement de l'aorte ascendante avant une grossesse chez les patientes avec un diamètre aortique > 45 mm. Les patientes qui ont une grossesse en cours doivent avoir un monitoring échographique rapproché. Une anesthésie par épidurale précoce et un accouchement à l'aide de forceps et de ventouses est recommandé pour les patientes dont le diamètre aortique est inférieur à 40mm, en gardant en tête une incidence accrue d'ectasie de la dure mère chez ces patientes [17,24,25].

1.3.1.4. Rétrécissement aortique (RAo)

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 [2,26].

Une fois les symptômes apparus, l'espérance de vie en l'absence de traitement chirurgical est de 2 à 5ans. Toutefois, tous les patients ayant un rétrécissement aortique serré ne sont pas symptomatiques.

Les objectifs hémodynamiques sont de maintenir le ventricule gauche dans les conditions de travail optimal c'est-à-dire : une fréquence cardiaque basse et un volume d'éjection élevé. Il faut donc autant que possible éviter les épisodes de tachycardie et maintenir une volémie et une pression de précharge satisfaisante [17,26].

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 [2,16,17].

1.3.1.5. porteuses de prothèses valvulaires cardiaques

La grossesse chez une patiente opérée d'une valvulopathie a généralement un bon pronostic hémodynamique [2,16]. La plupart de ces lésions sont des insuffisances valvulaires (IA et IM) qui sont bien tolérées pendant la grossesse du fait de la baisse des résistances périphériques. Au contraire les rétrécissements aortiques (RA) et surtout mitraux (RM) sont les valvulopathies qui posent le plus de problèmes. Bonne si la prothèse fonctionne correctement (une évaluation échographique est bien entendu indispensable avant la grossesse) [27]. Les hétérogreffes ne posent pas de problème particulier et il est maintenant admis que leur détérioration éventuelle au cours de la grossesse est liée au jeune âge des patientes et non à la grossesse elle-même [40]. La grossesse apparaît tout à fait possible après remplacement valvulaire aortique par une autogreffe pulmonaire (intervention de Ross) et cette technique est une alternative intéressante chez la femme jeune [41]. Les prothèses mécaniques, en revanche, posent toujours le problème capital du traitement anticoagulant. Celui-ci est responsable d'avortements spontanés dans environ 30 % des grossesses et de prématurité. Surtout, le risque thromboembolique est considérablement augmenté par la grossesse [1].

La patiente ayant bénéficié d'une commissurotomie ou d'un remplacement valvulaire présente toujours une anomalie résiduelle à type de dysfonctionnement ventriculaire droit ou gauche, d'HTAP fixée ou d'oreillette gauche dilatée voire d'IM résiduelle.

Ces pathologies peuvent se compliquer d'insuffisance cardiaque congestive, de troubles du rythme, d'embolie systémique et aussi d'endocardite infectieuse. Lorsque les valves ont été changées, la prévention de leur thrombose est une priorité, mais la gestion des anticoagulants est souvent compliquée en période du péripartum, surtout si une anesthésie loco régionale est souhaitable [27].

La grossesse peut être un facteur aggravant non négligeable et la fréquence des complications s'en trouve augmentée: 2,3 à 5,5% de mortalité maternelle et 5,5 à 16,5% de mortalité fœtale. Les statistiques sont plus alarmantes en cas de prothèses valvulaires: 36% de morbidité maternelle (thrombose valvulaire, embolies systémiques, hémorragies, détérioration des bioprothèses) et 41% de morbidité fœtale.

Dans les deux situations, le traitement anticoagulant et l'antibioprophylaxie sont primordiaux [26]

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'AVK et d'endocardite infectieuse d'où l'intérêt d'une antibioprophylaxie [2,16].

1.3.2. Cardiopathie congénitale

L'enquête menée par la Société européenne de cardiologie a montré qu'en Europe (élargie à certains pays du Maghreb et à l'Égypte), la plupart des myocardiopathies chez les femmes enceintes étaient d'origine congénitale (65%) alors que les pathologies valvulaires ne représentaient que 25% des cardiopathies. [6]

Les progrès de la chirurgie cardiaque et de la réanimation pédiatrique sont responsables d'une nette augmentation de la survie des cardiopathies congénitales, allant de 80% de survie pour les cardiopathies complexes, à 100% pour les cardiopathies simples [28]. Ces cardiopathies ont parfois nécessité des gestes chirurgicaux complexes de dérivation et il est indispensable de consulter les cardiopédiatres et chirurgiens cardiaques dès qu'une grossesse est déclarée. Des grossesses ont été ainsi décrites sur des patientes opérées dans l'enfance de ventricule unique, de transposition des gros vaisseaux. Ces patientes ont pu avoir des gestes simples (fermeture de CIA ou CIV), parfois un peu plus compliqués (remplacement ou transposition de valve, pose d'un stimulateur cardiaque) ou des interventions complexes (shunt total de l'oreillette droite par l'opération de Fontan) [29].

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 [2 ; 17].

La tétralogie de Fallot opérée est souvent compliquée d'une fuite pulmonaire importante en particulier si l'élargissement de la voie d'éjection a été réalisé à l'aide d'un patch trans-annulaire. Ceci entraîne une dilatation du ventricule droit exposant à un risque accru d'insuffisance cardiaque droite et de trouble du rythme. Les grossesses dans cette cardiopathie sont plutôt bien tolérées. Dans une étude portant sur 42 patientes avec une tétralogie de Fallot opérée, 7% ont eu des complications cardiovasculaires [30].

Le risque maternel et fœtal est plus élevé chez les patientes avec une insuffisance pulmonaire massive et une altération de la fonction systolique du ventricule droit. Si possible ces patientes doivent être évaluées avant la grossesse, et celle-ci doit être différée si un remplacement valvulaire est indiqué [11].

La fréquence et la sévérité de ces complications augmentent avec la complexité de la pathologie [11].

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 [2].

Tableau 3 : Classification des cardiopathies congénitales au cours de la grossesse [2].

Cardiopathies à haut risque	Cardiopathies à risque intermédiaire	Cardiopathies à risque faible
-Syndrome d'Eisenmenger -Hypertension artérielle pulmonaire primitive -Cardiopathies congénitales cyanogènes	-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	-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 foetal: CIA.
- Cardiopathie à gros shunt gauche droite, peut voir leur shunt inversé avec un risque d'IC.
- RP : peut induire une ICD au cours de la grossesse
- Cardiopathie cyanogène mal toléré, contre indiquée.

Tableau 4 : Risques maternels et fœtaux [2]

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	

1.4. 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'antiarythmiques. 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 [2,16,17].

1.4.1. Traitement anticoagulant

La grossesse est responsable d'un état d'hypercoagulabilité majorant les risques de thrombose. Donc le problème n'est pas tant le risque hémorragique que le risque thromboembolique [2 ;17].

Pendant la grossesse de nombreuses patientes vont bénéficier d'un traitement préventif des thromboses : thromboses périphériques, thromboses cardiaques et thrombose de la valve mécanique ou d'un stent. Les patientes avec des antécédents thrombotiques, porteuse d'une valve mécanique, les rétrécissements mitraux en fibrillation auriculaire, les cardiopathies cyanogènes et une oreillette gauche >50 mm sont des indications obligatoires d'antithrombotiques ou anticoagulants pendant la grossesse [31; 32].

Les antithrombotiques ou anticoagulants ont comme inconvénients pendant l'accouchement:

- Difficulté de la gestion de l'anesthésie péridurale : risque d'hématome périmédullaire,
- Risque d'hémorragie du péripartum.

Un arrêt des antithrombotiques ou anticoagulants peut aussi être responsable d'une thrombose de prothèse valvulaire mécanique. Il est donc important de définir la fenêtre minimale d'absence d'anticoagulation avec les équipes cardiologiques, de faire la balance entre le risque hémorragique et le risque de thrombose. Si on doit rapidement reprendre les anticoagulants après la naissance de l'enfant, la gestion d'une brèche méningée peut s'avérer un véritable casse-tête. La gestion des arrêts et relais des différents traitements de la thrombose nécessitent donc une coopération entre anesthésistes, obstétriciens et cardiologues [33; 34].

Le traitement anticoagulant est responsable d'avortements spontanés dans environ 30% des grossesses et de prématurité ainsi que des complications maternelles : thromboembolique, embryopathie voir décès selon le traitement suivi.

L'héparine ne traverse pas le placenta et n'expose donc pas à un risque tératogène, mais présente un risque d'accident thromboembolique largement supérieur par rapport aux AVK et son utilisation demeure très controversée en cas de prothèse mécanique.

Les AVK peuvent être responsables d'une embryopathie (déformation nasale, anomalie vertébrales) dans 5 à 10% des cas s'ils sont administrés de la 6ème à la 12ème semaine et semble-t-il à dose supérieure à 5mg pour la warfarine [4 ; 17].

Le risque thromboembolique est considérablement augmenté au cours de la grossesse et dans toutes les séries, surtout si l'héparine a été utilisée et si la prothèse est au niveau mitral.

La stratégie thérapeutique est donc délicate et discutée et elle a fait l'objet de recommandations internationales [35]. Dont les plus récentes sont les recommandations Nord-Américaines. Elles laissent à la patiente et à son conjoint le choix pour le 1er trimestre entre l'héparine et les AVK après information approfondie des risques de ces deux classes thérapeutiques [36].

En cas de choix de l'héparine, celle-ci sera utilisée par voie veineuse s'il existe un haut risque thromboembolique, caractérisé par un antécédent thromboembolique, une valve en position mitrale ou une valve de première ou deuxième génération.

En cas de choix des AVK, l'INR est maintenu entre 2 et 3 avec la dose la plus faible possible de warfarine à laquelle est ajoutée une faible dose d'aspirine.

Pour le deuxième et troisième trimestre, l'usage des AVK est recommandé pendant tout le reste de la grossesse, sauf pendant les deux dernières semaines effectuées sous héparine sous-cutanée ou intraveineuse. Celle-ci est arrêtée au début du travail, et reprise six à douze heures après la délivrance effectuée par les voies naturelles, sauf indication obstétricale de

césarienne. Les AVK sont réinstitué trois à six jours plus tard et les héparines sont réinstitué 6 à 12h en post-partum [37].

Les héparines ne contre indiquent pas l'allaitement, contrairement aux AVK qui contre indiquent l'allaitement sauf en cas de traitement à base de warfarine où l'allaitement est autorisé [17].

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. [2 ;16].

1.4.2. Prophylaxie de l'endocardite infectieuse

Lors de l'accouchement, avortement, ITG, césarienne

- Une heure avant, 02g d'Amoxilline en IV / perfusion de 30 min + Gentamycine 1.5mg / kg IV / perfusion 30min,
- 06h après 1g d'Amoxilline 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 [2 ;16].

Le risque d'endocardite suivant un accouchement par voie basse est très faible. Selon les recommandations de l'ACC/AHA l'utilisation d'une prophylaxie antibiotique a été revue en 2007, et n'indiquent plus l'utilisation systématique d'antibiotiques lors de l'accouchement chez les patientes avec une cardiopathie congénitale [38].

1.4.3. Traitement médicamenteux [16,17]

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).

1.4.4. Traitement chirurgical [16,17]

- Proposé lorsque la cardiopathie est mal tolérée malgré le TRT médical
- CCF en cas de RM séré.

- Dilatation mitrale percutanée en cas de RM (risque R), protection de l'abdomen et du bassin par des tabliers de plomb.

TABLEAU 5 : Effets secondaires chez la mère et le fœtus des médicaments cardiovasculaires [2].

<i>produits</i>	<i>effets secondaires</i>
<i>digoxine</i>	<i>hypotrophie fœtal</i>
<i>quinine</i>	<i>aux doses toxiques, déclenchement du travail, atteint de la viii° 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>

II. METHODOLOGIE

2.1. Cadre et lieu d'étude

L'étude s'est déroulée dans les services de cardiologie du CHU Gabriel TOURE et du CHU-ME « Le Luxembourg » de Bamako, au Mali.

2.2. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, analytique et descriptive.

2.3. Population d'étude

Toutes les femmes cardiopathes (congénitales ou acquises) ayant bénéficié d'une cure chirurgicale et qui ont eu au moins un enfant.

2.4. Echantillonnage

2.4.1. Critères d'inclusion

Toutes les femmes cardiopathes (congénitales et/ou acquises) opérées du cœur, qui ont contracté une grossesse et ayant accepté l'étude.

2.4.2. Critères de non inclusion

Toutes les femmes cardiopathes (congénitales et ou acquises) ayant bénéficié d'une cure chirurgicale cardiaque et qui n'ont pas contracté de grossesse.

2.4.3. Technique d'échantillonnage

Toutes les femmes cardiopathes (congénitales et ou acquises) ayant bénéficié d'une cure chirurgicale cardiaque, qui ont contracté une grossesse et qui ont un dossier en cardiologie du CHU Gabriel TOURE ou du CHU-ME « Le Luxembourg ».

2.5. Plan de collecte des données

Le support des données a été les dossiers médicaux.

Toutes les patientes ont bénéficié d'une fiche d'enquête individuelle (voir annexes).

2.6. Variables étudiées

- la constante anthropométrique : l'âge,
- les antécédents personnels,
- les types de cardiopathies et de chirurgies,
- les complications du post-partum,
- les examens complémentaires,
- les types de traitements.

2.7. Aspects éthiques

Toutes les malades incluses dans l'étude étaient informées au préalable et avaient donné leur consentement verbal.

2.8. Analyse des données

Les données ont été saisies sur Word 2010 et analysées par le logiciel SPSS 20.

III. RESULTATS

3.1. Répartition selon l'âge moyen :

AGE			
Moyenne	Ecart type	Minimum	Maximum
26,41	7,3	17	42

L'âge moyenne de nos parturientes était de $26,41 \pm 7,3$ avec les âges extrêmes à 17 et a 42 ans.

3.2. Répartition selon les tranches d'âge :

TRANCHES D'AGE	EFFECTIFS	POURCENTAGE (%)
< 18	2	06,9
18 - 22	8	27,59
23 - 27	5	17,24
28 - 32	7	24,14
>32	7	24,14
TOTAL	29	100

La tranche d'âge (18-22) a été la plus représentée, soit environ 27,6 %

3.2. Répartition selon les antécédents médicaux :

ANTECEDANTS MEDICAUX	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
DIABETE	2	06.9
DREPANOCYTOSE	1	03.4
HTA	1	03.4
RAA	18	62.07
NEANT	7	24.1
TOTAL	29	100

Le RAA a été le plus représentatif, soit 62.07%.

3.3. Selon les types de contraceptions

TYPE DE CONTRACEPTION	EFFECTIFS	POURCENTAGE (%)
JADELLE	16	55,2
ABSTINENCE	5	17,2
LIGATURE DES TROMPES	4	13,8
DIU/STERILET	2	06,9
COMPRIME	2	06,9
TOTAL	29	100

Le JADELLE a été le type de contraception le plus utilisé, soit environ 55,2%

3.4 Selon le type de cardiopathie

TYPES DE CARDIOPATHIE	EFFECTIFS	POURCENTAGE (%)
ACQUISE	24	82.76
CONGENITALE	5	17,24
TOTAL	29	100

Les cardiopathies acquises sont les plus représentées, soit 82,76%.

3.5. Selon le type de cardiopathie congénitale

TYPES DE CARDIOPATHIES CONGENITALES	EFFECTIFS	POURCENTAGE (%)
CIA	3	60
IM	1	20
T4F	1	20
TOTAL	5	100

3 patientes étaient porteuses d'une CIA contre un T4F et une IM congénitale soit respectivement 60% et 20%, 20%.

3.6. Selon le type de cardiopathie acquise

CARDIOPATHIES ACQUISES	EFFECTIFS	POURCENTAGE (%)
IM	21	87,5
IM + IAo	2	8,33
IM + IT	1	4,17
TOTAL	24	100

L'IM isolée était la valvulopathie la plus représentée, soit 87,5 % contre 12,5% de polyvalvulopathie.

3.7. Selon le type de chirurgie :

TYPE DE CHIRURGIE	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Plastie Mitrale	10	34.48
Prothèse Mécanique Mitrale	5	17.24
Plastie Mitrale + Annuloplastie mitrale	4	13.8
Catheterisme	3	10.34
Bioprothèse Mitrale	2	06.90
Prothèse Mécanique Mitrale+ Annuloplastie mitrale	2	06.9
Plastie Mitrale + prothèse mécanique Aortique	1	03.45
Prothèse Mécanique Mitrale + plastie tricuspide	1	03.45
Prothèse Mécanique Mitrale et Aortique + Annuloplastie tricuspide	1	03.45
TOTAL	29	100

La plastie mitrale seule a été réalisée chez 10 patientes, soit 34,48%

3.8. Selon la voie d'accouchement :

VOIE D'ACCOUCHEMENT	EFFECTIFS	POURCENTAGE (%)
VOIE BASSE	20	69
CESARIENNE	9	31
TOTAL	29	100

Plus de la moitié de nos parturientes ont accouchée par la voie basse; soit 69,0%

3.9. Selon les complications post-partum

Complications post-partum	EFFECTIFS	POURCENTAGE (%)
NEANT	10	34.48
IC	4	13.8
IC + TDR	4	13.8
IC + TDC	3	10.34
IC + TDR + AVC	1	03.45
IC + DP	1	03.45
IC + TDR + TDC + RESTENOSE	1	03.45
I C + TDR + DP	1	03.45
ENDOCARDITE + DP	1	03.45
D.P + THROMBUS	1	03.45
AVC1	1	03.45
TOTAL	29	100

L'insuffisance cardiaque a été la complication la plus représentées suivies troubles du rythmes ; avec respectivement : 51,72 % et 24,14%.

3.10. Selon les anomalies (ECG)

LES ANOMALIES (ECG)	EFFECTIFS	POURCENTAGE (%)
NORMAL	11	37.93
HVG+HAG	5	17.24
HVG+HAG+FA	3	10.34
HAG	2	06.9
HVG	2	06.9
HAG+BAV	2	06.9
HVG+HAG+FA+BBD	2	06.9
HVD+HAG+FA	1	03.45
HVG+HAG+ESSV	1	03.45
TOTAL	29	100

L'hypertrophie des cavités gauches a été retrouvée chez 5 patientes, soit 17,24

3.11. Répartition selon les anomalies valvulaires échographiques

LESIONS VALVULAIRES	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
IM	9	31,03
NORMALES	9	31,03
IAo + IM	8	27,59
IAo + RM	2	06,9
IAo	1	03,45
TOTAL	29	100

10 parturientes étaient porteuses d'une polyvalvulopathie mitro-Aortique (34,48%) contre 9 IM isolées (31,03%).

3.12. Répartition selon la FE du VG

FE DU VG	EFFECTIFS	POURCENTAGE (%)
FE CONSERVEE	21	72,4
FE MODEREMENT ALTEREE	6	20,7
FE SEVEMENT ALTEREE	2	06,9
TOTAL	29	100

21 patientes avaient une FE conservée, soit 72,4%.

3.13. Répartition selon les anomalies biologiques :

ANOMALIES BIOLOGIQUES	EFFECTIFS	POURCENTAGE (%)
ANEMIE	10	34,48
ANEMIE+CRP POSITIF	3	10,34
CRP POSITIF	2	06,9
NORMALE	14	48,28
TOTAL	29	100

L'anémie était l'anomalie biologique la plus fréquente soit environ 34,48%.

3.14. Selon les traitements reçus :

TRAITEMENT REÇUS	EFFECTIFS	POURCENTAGE (%)
AVK/DIU/IEC/ATB	10	34,48
AVK	5	17,24
AVK/DIU/IEC/BB	4	13,8
NEANT	4	18,8
AVK/BB	3	10,34
DIU/IEC/BB/AAP	2	06,9
AVK/SOMAAZIA/KINE	1	03,45
TOTAL	29	100

L'association IEC/DIU/AVK/ATB a été utilisée chez 10 patientes soit environ 34,5%

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive, analytique réalisée dans les services de cardiologie du CHU-GT et du CHU-ME du LUXEMBOURG

Cette étude a permis de:

- faire ressortir les différents types de cardiopathies adressées pour la chirurgie ainsi que les types de chirurgies réalisées ;
- déterminer les types de contraception utilisés chez nos patientes opérées du cœur ;
- déterminer les types de traitement administrés en pratique courante ;
- mettre en évidence les complications en post-partum des opérées du cœur.

L'analyse des données a permis de constater que la prise en charge post-opératoire de nos cardiopathes pose un grand problème de suivi ce qui expliquerait probablement ces multiples complications surtout en post-partum.

Cependant notre étude, la première du genre a été limitée par la taille réduite de la population d'étude et le manque de données aussi bien qu'en Afrique que dans le reste du monde.

Les données selon l'âge:

La tranche d'âge la plus représentée a été (18-22ans) et l'âge moyen se situait à $26,41 \pm 7,3$ avec les extrêmes de 17 à 42ans, cet âge non avancé pourrait s'expliquer par le fait que la quasi-totalité de nos parturientes sont à leur première grossesse.

Les données selon les antécédents médicaux:

Le RAA a été retrouvé chez plus de la moitié de nos patientes ; ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que le RAA reste encore un problème de santé publique dans les pays en voie de développement contrairement aux pays développés où le rhumatisme articulaire aigu a pratiquement disparu mais cela ne se confirme pas dans la population récemment immigrée dont la prévalence reflète celle du pays d'origine [23, 41, 42, 43,44,45].

Le rhumatisme articulaire aigu constitue la principale cause des atteints cardiaques (80% des cardiopathies observées pendant la grossesse [46]).

72 à 89 % des cardiopathies chez les femmes enceintes sont des séquelles rhumatismales [47].

Ces résultats ont été confirmés par l'OMS en 2015 qui avait publié qu'en Afrique, les cardiopathies rhumatismales sont les principales MCV acquises chez l'enfant et l'adolescent [48].

Les données selon le type de contraception :

55,2% de nos parturientes avaient utilisé le JADELLE (les implants sous-dermiques) comme moyen de contraception ; ce résultat est en rupture avec les recommandations, car toutes les études estiment que la contraception orale (pilule à base de micro progestatif) semble être le seul moyen de contraception efficace. Mais ces implants sous-dermiques ont été cités dans la littérature et qui pourraient être efficaces pendant 3ans [1, 50, 51].

La littérature préconise l'utilisation des produits efficaces et sans dangers ; alors que les dispositifs locaux ont un taux d'échecs trop élevé [1, 50, 51].

Les oestroprogestatifs sont très efficaces, mais comportent un risque thromboembolique très élevé lié aux modifications de l'hémostase induites par les estrogènes. Ils sont contre-indiqués en cas de cardiopathie décompensée ou à risque thromboembolique élevé (cardiopathie cyanogène, HTAP, circulation de Fontan, troubles du rythme, dilatation auriculaire), âge > 35 ans, HTA, tabacs, diabète, hypertriglycémie et hypercholestérolémie [1, 50, 51].

Cependant, les patientes anti coagulées en raison d'une prothèse mécanique sont une exception à la non-utilisation des contraceptifs comprenant des œstrogènes.

Certains progestatifs, semblent plus efficace en raison de leurs innocuité sur l'appareil cardiovasculaire les progestatifs microdosés est la contraception hormonale chez la cardiaque. Les formes injectables sont très utilisées aux États-Unis efficace pendant 3 mois avec contre-indication en cas d'insuffisance cardiaque [1, 49, 50,51], contrairement à notre étude ou nous n'avons retrouvé aucun cas de contraception injectable. Ce qui pourrait s'expliquer par du fait que la majorité de nos parturientes (86,21%) était sous AVK , ce qui est une contre-indication absolue des injections sous-cutanés .

La pilule du lendemain n'a pas de contre-indication cardiaque, mais a un taux d'échecs élevé [1, 50, 51,52]. Cette méthode n'a pas été retrouvé dans notre étude, ce qui pourrait s'expliquer probablement par sa méconnaissance par la plus part de nos patientes.

13.8% avaient bénéficié la ligature des trompes, ce qui est conforme à la littérature qui propose la stérilisation tubaire en cas de contre-indication définitive à la grossesse [1, 49,50, 51].

Mais cette technique comporte un risque élevé de grossesse ectopique.

06,9% de nos patientes portaient des DUI/Stérilet, ce qui est divergente à la littérature, ou le stérilet est contre indiqué chez les valvulopathies, et surtout opérés car il comporte un risque infectieux et hémorragiques en cas de traitement d'anticoagulant [1, 49,50, 51,]. L'utilisation de stérilet pourrait s'expliquer par le manque d'information.

Les données selon les cardiopathies et les types de chirurgies :

86,2% de nos parturientes étaient porteuses de cardiopathie acquise avec une prédominance d'IM rhumatismale (88%), ce qui est conforme aux études qui prouvent qu'en Afrique, que les cardiopathies rhumatismales sont les principales MCV acquises chez l'enfant et l'adolescent. Les deux-tiers des 18 millions de personnes actuellement touchées par un rhumatisme articulaire aigu ou une cardiopathie rhumatismale sont des enfants de 5 à 15 ans, et dans les 5 ou 20 prochaines années un million de personnes, risquent de subir une intervention chirurgicale (OMS) [48]. ABDELLAOUI Y [16] avait retrouvé une prévalence très élevée de cardiopathies rhumatismales chez les femmes enceintes ayant une cardiopathie, soit 96,0%. Ce qui pourrait s'expliquer par le fait que nous perdons beaucoup de nos cardiopathes congénitales avant l'âge de puberté et cela pour faute de prise en charge adéquate.

34.48% de nos patientes avaient bénéficié la plastie mitrale seule. Ce qui pourrait s'expliquer d'une part par le fait que c'est l'acte chirurgical le plus simple et d'autre part que le choix des patients à opérés revient aux partenaires ayant leurs critères de sélections se faisant souvent aux dépend des cas compliqués.

Les données selon la voie d'accouchement :

Environ 2/3 de nos parturientes avaient accouché par la voie basse soit 69,0 %, ce résultat concorde avec la littérature ou ABDELLAOUI Y [16] avait retrouvé 87,8% d'accouchement par la voie naturelle.

Les données selon les anomalies électriques :

L'hypertrophie des cavités gauches a été retrouvée chez 5 patientes, soit 17,24%. Ceci pourrait s'expliquer d'une part, par le fait que l'atteinte mitrale était la plus fréquente et surtout dominée par l'IM , et d'autre part par la présence d'IM résiduelle post opératoire qui peuvent être aggravée par la grossesse.

Les données selon les anomalies valvulaires :

10 parturientes avaient présenté une polyvalvulopathie mitro-Aortique (34,48%) contre 9 IM isolée (31,03 %). Ce résultat est contraire à celui de ABDELLAOUI Y [16] qui avait retrouvé : RM (53,86% des cas), IM (34,62% des cas) et la maladie mitrale (3,84% des cas) et même de M.MOUKAFIH [17]

Ce désaccord pourrait s'expliquer par le fait que toutes nos parturientes avaient bénéficié d'une chirurgie réparatrice alors que celles d'ABDELLAOUI Y [16] et de M.MOUKAFIH [17] étaient des porteuses de cardiopathies qui n'étaient toutes opérées.

Les données selon la FE du VG:

8 parturientes avaient leur FE du VG altérée (modérée à sévère) avec respectivement 20,7% et 06,9%. Ce résultat pourrait s'expliquer soit par l'effet de la grossesse sur le cœur, soit par le manque d'un protocole national de prise en charge des cas.

Les données selon les anomalies biologiques :

L'anémie était présente chez 10 parturientes (34,48%), ce résultat est légèrement supérieur à celui d'ABDELLAOUI Y [16] qui a retrouvé une anémie chez 29,8%. Mais ces résultats confèrent dans le même sens.

Cette anémie pourrait s'expliquer d'une part par l'hémodilution relative responsable de l'anémie physiologique pendant la grossesse [2,19], et d'autre part par le nombre élevé d'IC.

Les données selon le type de traitement ;

10 patientes étaient sous l'association IEC/DIU/AVK/ATB soit environ 34,5% de nos parturientes.

L'utilisation d'IEC et de diurétique s'explique par le nombre élevé d'IC.

Quant aux AVK et ATB, leur prescription s'inscrit dans la prévention des thromboses chez les porteurs de valves mécaniques et de l'endocardite surtout en post-partum.

Dans les deux situations, le traitement anticoagulant et l'antibioprophylaxie sont primordiaux [26].

CONCLUSION

L'incidence des cardiopathies opérables n'est pas négligeable dans les pays en voie de développement. La grossesse chez la femme porteuse d'une cardiopathie acquise ou congénitale opérée 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 permettraient de réduire ce risque et d'améliorer le pronostic materno-foetal.

Ainsi, toutes les patientes opérées d'une cardiopathie acquise ou congénitale nécessitent une prise en charge correcte et précoce de la grossesse afin d'évaluer le risque et les contre-indications. Le suivi de ces malades doit être régulier, rapproché au cours de la grossesse et fait conjointement par l'obstétricien et le cardiologue, même si la parturiente est asymptomatique.

Dans nos pays en voie de développement, l'amélioration du pronostic des grossesses chez ces parturientes passe obligatoirement par l'amélioration des mesures préventives et une bonne collaboration pluridisciplinaire.

A la fin de cette étude nous faisons les recommandations suivantes

Aux autorités sanitaires

Nous recommandons

- Créer un institut de cardiologie doté d'une unité de cathétérisme cardiaque et de chirurgie cardiaque ;
- Promouvoir la formation et l'encadrement du personnel pour la bonne prise en charge de nos patients ;
- Mettre à la disposition des médecins les moyens nécessaires pour la continuité de cette étude;
- Mettre à la disposition de nos structures sanitaires des moyens ultra-modernes pour une meilleure approche diagnostique et traitement.
- Mettre à la disposition des pharmacies hospitalières et à un coût abordable, les anticoagulants (AVK et HBPM) et même les nouveaux anticoagulants oraux ;
- Améliorer le fonctionnement des laboratoires hospitaliers, en termes de rapidité de prestation et de qualité de résultats.

Aux personnels

Nous recommandons :

- Mettre en place un point focal en gynécologie et en cardiologie pour la prise en charge des cas;
- Elaborer des protocoles nationales de prise en charge contenant un calendrier de suivi par les deux spécialités (cardio/gynéco);
- Effectuer des études approfondies sur la cardiologie interventionnelle et la chirurgie cardio-vasculaire;
- Affecter un cardiologue référent pour l'encadrement des internes et des médecins en spécialisation, afin de permettre une bonne tenue des dossiers des malades;
- Communication et sensibilisation des parents des opérés cardiaques avant l'âge pubertaire des possibilités et/ou des risques d'une grossesse;
- Effectuer une surveillance stricte et rigoureuse sur l'utilisation des anti-vitamines K ;
- Traiter correctement tout cas de RAA.

Aux patientes

- Observer correctement le traitement et de respecter les contre-indications des médicaments ;
- Respecter les dates de consultation en cardiologie et en gynécologie.

A la population générale

Nous recommandons

- Se diriger le plutôt possible vers les centres de cardiologie en cas de dyspnée et/ou de toux pour un diagnostic précoce ;
- Observer une bonne hygiène en vue de l'éradication du RAA.

REFERENCES

1. C. Almange, J.-M. Schleich, C. Chabanne, A. Basquin, M. Laurent
Cardiopathies et grossesse. Edition Elsevier Masson. EMC 2009. 11-940-K-40
2. BENHAMMOU M, et al. CARDIOPATHIE ET GROSSESSE.
Thèse, Med, Algerie, 2015, 5-20
3. Reimold SC, Rutherford JD.
Valvular heart disease in pregnancy. N Engl J Med 2003; 349:52-9
4. Siu SC, Sermer M, Harrison DA, et al.
Risk and predictors for pregnancy-related complications in women with heart disease.
Circulation 1997; 96 : 2789-94
5. Siu SC, Sermer M, Colman JM, et al.
Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease.
Circulation 2001;104:515-21.
6. BEH Numéro thématique.
La mortalité maternelle en France : bilan 2001-2006. 19 janvier 2010 / no 2-3
7. C Nelson-Piercy. Saving Mothers' Lives.
Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008. Chapter 9: Cardiac
disease. BJOG 2011; 118:1–203
8. Lewis G (ed).
The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers
Lives; Reviewing Maternal Deaths to Make Motherhood Safer 2003–05. The Seventh Report
of the United Kingdom Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom.
London: CEMACH, 2007. www.cmace.org.uk

9. Siu SC, Sermer M, Colman JM, Alvarez AN, Mercier LA, Morton BC, et al.

Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation* 2001;104:515—21.

10. C. Almange.

Pathologies cardiaques chez la femme enceinte

Le Praticien en anesthésie réanimation (2008) 12, 391—397

11. AMR E. ABBAS, STEVEN J, LESTER, HEIDI CONNOLLY

Pregnancy and the cardiovascular system Complications gravido-cardiaques chez 36 femmes présentant une valvulopathie rhumatismale *Cardiologie tropicale* 2003 29/N°116

12. Siu SC, Sermer M, Harrison DA, Grigoriadis E, Liu G, Sorensen S, et al. Risk and predictors for pregnancy-related complications in women with heart disease. *Circulation* 1997;96:2789—94.

13. Corone P, Vernant P, Court P. Cardiopathies congénitales cyanogènes et grossesse. *Coeur* 1970; 1 : 524-41.

14. Hunter S, Robson SC. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *Br Med J* 1992; 68: 540-543.

15. SZEKELY P; TURNER R; SNAITH L. Pregnancy and the changing pattern of rheumatic heart disease. *Br Heart J.* 1973; 35:1293-303.

16. ABDELLAOUI Y. Cardiopathies et grossesse (A propos de 26 cas) Thèse Med Fès 2012 ; Thèse N° 115/12

17. M.MOUKAFIH Valvulopathies et grossesse à propos de 50 cas.

Thèse de médecine 2008, N° 66 Fès.

18. J.Faivre, N.Verroust, S.Ghiglione, A.Mignon Cardiopathies et grossesse *Réanimation* 2009 18; 215-222.

19. Comité éditorial pédagogique de L'UVMaf Modifications physiologiques de la grossesse *Université Médicale Virtuelle Francophone* 2011.

- 20.** DOUMBOUYA MC. Grossesse et accouchement chez la cardiaque Thèse de médecine : 1994 ; CHU Casablanca
- 21.** 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
- 22.** B. lung : Valvulopathies et grossesse.
La lettre de cardiologie Septembre 2008; n°417.
- 23.** C. Almange, JM.Schleich Cardiopathie congenitale et grossesse
Mt cardio 2005; 1; 533-9
- 24.** Lipscomb KJ, Smith JC, Clarke B, et al. Outcome of pregnancy in women with Marfan's syndrome. Br J Obstet Gynaecol 1997;104: 201-206.
- 25.** Rossiter JP, Repke JT, Morales AJ, et al. A prospective longitudinal evaluation of pregnancy in the Marfan syndrome. Am J Obstet Gynecol 1995;173:1599-1606.
- 26.** SOLER S. Valvulopathies et grossesse : prise en charge anesthésiologique et pronostic materno-foetal.
Thèse de médecine, CHU Nouvelle-Calédonie 2003
- 27.** ASSALIE NS ; BRINKMAN CR ; WOODS R ; et al. Ontogenesis of the automatic control of cardiovascular functions in the sheep. In: Longo LD; Renean DD; eds. Etal qnd Newborn cardiovascular Physiology. New York: Garland STPM. Press 1978:47-91
- 28.** Khairy P, Ouyang DW, Fernandes SM, Lee-Parritz A, Economy KE, Landzberg MJ. Pregnancy Outcomes in Women With Congenital Heart Disease. Circulation 2006; 113; 517-24
- 29.** Pieper PG, Walker F Pregnancy in women with hypertrophic cardiomyopathy. Neth Heart J. 2013; 21: 14-8
- 30.** Veldtman GR, Connolly HM, Grogan M, et al: Outcomes of pregnancy in women with tetralogy of Fallot. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 174-180.

- 31.** Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, Veenstra DL, Prabulos AM, Vandvik PO; American College of Chest Physicians. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141: 691S-736S
- 32.** Sillesen M, Hjortdal V, Vejstrup N, Sørensen K. Pregnancy with prosthetic heart valves - 30 years' nationwide experience in Denmark. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2011;40: 448-54
- 33.** Lui GK, Silversides CK, Khairy P, Fernandes SM, Valente AM, Nickolaus MJ, Earing MG, Aboulhosn JA, Rosenbaum MS, Cook S, Kay JD, Jin Z, Gersony DR; Alliance for Adult Research in Congenital Cardiology (AARCC). Heart rate response during exercise and pregnancy outcome in women with congenital heart disease. *Circulation*. 2011; 123:242-8
- 34.** Forman DE, Fleg JL, Kitzman DW, et al. 6-min walk test provides prognostic utility comparable to cardiopulmonary exercise testing in ambulatory outpatients with systolic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:2653–61
- 36.** Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr, et al.
Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: Executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circulation*. 1998; 98:1949-84.
- 37.** FOURRIER F.
Particularités physiologiques de la femme enceinte. *Réanimation médicale Paris* : 1998 ; 352 : 210-212.
- 37.** GUPTA A, LOKHANDWALA Y, SATOSKAR P, et al
Balloon mitral valvulotomy in pregnancy: maternal and fetal outcomes *J Am Coll Surg* 1998; 187: 409-415

38. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al: Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. J Am Dent Assoc 2007;138:739-745, 47-60. 311 I.S. Harris / Progress in Cardiovascular Diseases 53 (2011) 305–3164.

39. Tribouilloy C, De Gevigney G, Acar C et al. Recommandations de la Société Française de Cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire. Arch Mal Coeur 2005; 98(suppl): 5-61.

41. LAUDENBACH V.

Cardiopathies et grossesse. Conférences d'actualisation 2004, p.13-26

42. JACKIE YU-LING TAN

Cardiovascular disease in pregnancy

43. SAWHNEY H, AGGARWAL N, SURI V, VASISHTA k, SHARMA Y, GROVER A.

Maternal and perinatal outcome in rheumatic heart disease

Internal J of Gynecol and Obstet 2003; 80: 9-14

44. B.Iung, L.Iserin Cardiopathies et grossesse EMC (Elsevier Masson SAS,Paris)

Gynécologie /obstétrique, 5-044 a-10, 2007

45. M.ladouceur, E.Barre, Antoine Legendre, L.Iserin Grossesse chez une cardiaque atteinte de cardiopathie congénitale Consensus cardio pour le praticien-N° 72 octobre 2011

46. A.S Dombia,M.Diao,A.Kane,A.Mbaye, S.M Diouf

Current Obstet Gynecol 2004, 14: 155-165

47. BORNA S, BORNA H, HAN TOOSHZADEH S.

Pregnancy outcomes in women with heart disease. Inter J Gynecol Obstet 2006; 92: 122-123-128

48. Organisation mondiale de la santé (OMS) : comité régional de l'Afrique les maladies cardiovasculaires dans la région africaine

cinquante-cinquième session maputo, mozambique, 22–26 août 2005 point 8.6 de l'ordre du jour provisoire ; afr/rc55/12 17 juin 2005

49. N.Charei, M.Elhattaoui, R.Habbal,N. Chraibi

Quelle contraception chez la cardiaque? Espace santé 2003, vol. 10, no97, pp. 447-450 N°131 -2001-

50. Thorne S, MacGregor A, Nelson-Piercy C. Risks of contraception and pregnancy in heart disease. Heart 2006;92: 1520-6.

51. Sara Thorne, Anne Mac Gregor, Catherine Nelson-Piercy

RISKS OF CONTRACEPTION AND PREGNANCY IN HEART DISEASE Heart 2006; 92: 1520–1525

ANNEXES

Fiche signalétique

Nom : TIELA

Prénom : SALIF

Sujet du mémoire : Impact de la grossesse sur le cœur opéré à propos de 29 cas.

Année universitaire : 2016 – 2017.

Pays d'origine : Mali.

Ville de soutenance : Bamako.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odonto- Stomatologie de Bamako.

Secteur d'intérêt : Cardiologie, Chirurgie et Gynécologie.

Résumé

Nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive, analytique portant sur l'impact de la grossesse sur le cœur opéré.

Objectif :

Déterminer les problèmes que peuvent poser la grossesse, l'accouchement et le post-partum chez la femme opérée du cœur.

Résultats : l'âge moyen se situait à $26,41 \pm 7,3$ avec les extrêmes de 17 à 42ans. Le RAA a été le plus dominant soit environ 62,07 %. 55,2% de nos parturientes avaient utilisé le Jadelle comme moyen de contraception. La cardiopathie acquise était la plus représentée avec 86,2% contre 13,8% de cardiopathie congénitale. L'IM isolée a été retrouvée chez 24,14 % alors qu'il existait une polyvalvulopathie chez 13,8% et la plastie mitrale a été le plus réalisé avec 51,72% suivi de remplacement valvulaire mécanique 24,14%. 69% de nos parturientes avaient accouché par la voie basse alors que la césarienne a été réalisée chez 31%. 51,72% de nos parturientes avaient présenté une insuffisance cardiaque contre 24,14% de trouble du rythme cardiaque mais une parturiente avait développé une endocardite infectieuse (03.45%). L'hypertrophie des cavités gauches était présente chez 17,24% alors que 41,38% étaient porteuses d'hypertrophie ventriculaire gauche isolée et la CMD à FE altérée a été retrouvé chez 24,14%. 44,83% avaient présenté une anémie contre 06,9% de syndrome inflammatoire (CRP positive) alors qu'aucun cas d'ASLO positif n'a été retrouvé. Le traitement a été très varié avec 44,83% sous AVK, mais l'association AVK/IEC/DIU/ATB était présente chez 34,48%.

Mots clés : -Grossesse - Chirurgie cardiaque -