

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

UNIVERSITY OF CHEIKH ANTA DIOP OF DAKAR

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE

UNIVERSITY OF CHEIKH ANTA DIOP OF DAKAR



ANNEE 2021

N°: 287

ASPECTS PRONOSTIQUES DES GROSSESSES AU COURS DES VALVULOPATHIES CARDIAQUES : REVUE DE CAS CLINIQUES

MEMOIRE

POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ÉTUDES SPÉCIALISÉES DE
GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

Présenté et soutenu le 25 Novembre 2021

Par

Docteur Léon CISS

MEMEBRES DU JURY

Président

M. Alassane

DIOUF

Professeur titulaire

Membres

M. Abdoul

Aziz

DIOUF

Professeur Assimilé

M. Moussa

DIALLO

Maitre de conférence Titulaire

Directrice de Mémoire

M. Mame

Diarra

NDIAYE

Professeur Assimilé

DEDICACES

A MON PERE

JOSEPH JABEEL CISS

ET MA MERE

MARIE TIIMBAY MBAYE

pour l'éducation que Vous m'avez donné

Reposez en paix

EERI

LISTE DES ABREVIATIONS

ACFA : Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire

ATCD: Antécédent

AVK : Antivitamines K

Bpm : Battement par minute

CMP : Commisurotomie Mitrale Percutanée

CPN : Consultation Prénatale

ECG : Electrocardiogramme

GG : Grossesse Gémellaire

HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire

HNF : Héparine non fractionnée

HTAP : Hypertension artérielle Pulmonaire

IAo : Insuffisance Aortique

IMC : Indice de Masse Corporelle

MM : Maladie Mitrale

NN : Nouveau - Né

NYHA : New York Heart Association

RAA : Rhumatisme Articulaire Aigu

RCIU : Retard de Croissance Intra Utérin

RM : Rétrécissement Mitral

RAo : Rétrécissement Aortique

SA : Semaine d'Aménorrhée

SGA : Streptocoque bêta hémolytique du Groupe A

TACFA : Tachyarythmie Complète par Fibrillation Auriculaire

LISTES DES TABLEAUX ET FIGURES

LISTE DES FIGURES :

Figure 1: Coupe frontale du coeur et des gros vaisseaux	4
--	---

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I: Modifications circulatoires au cours de la grossesse [4].	6
Tableau II: Classification de la New York Heart Association [16]	7
Tableau III: Données sociodémographiques	16
Tableau IV: Données cliniques.....	16
Tableau V: Données obstétricales et complications maternelles	17
Tableau VI: Données néonatales	17
Tableau VII: Age moyen des femmes dans différentes séries.....	18
Tableau VIII: Fréquences des valvulopathies rhumatismales dans différentes séries.....	18

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE	2
1.Définitions	3
2.Rappels anatomiques.....	3
3.Epidémiologie	4
4. Modifications hémodynamiques de la femme enceinte.....	5
4.1. Au cours de la grossesse (Tableau I)	5
4.2. Au cours de l'accouchement et du post partum	6
5. Différentes valvulopathies.....	7
5.1. Symptomatologie commune	7
5.2. Valvulopathies sténosantes	8
5.2.1. Rétrécissement mitral.....	8
5.2.2. Rétrécissement aortique	8
5.3. Valvulopathies régurgitantes.....	9
5.3.1. Insuffisance mitrale.....	9
5.3.2. Insuffisance aortique	9
5.4. Grossesse après chirurgie valvulaire.....	9
6.Pronostic	10
6.1. Retentissement foetal	10
6.2. Retentissement maternel	10
7. Prise en charge.....	11

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	13
1. Ojectifs	14
1.1. Ojectif général	14
1.2. Objectifs spécifiques	14
2. Cadre d'étude	14
2.1. Ressources humaines	14
2.2. Activités	15
3. Type et durée d'étude	15
4. Observations	15
4.1. Données sociodémographiques	15
4.2. Données cliniques	16
4.3. Données obstétricales et complications maternelles	16
5. Discussion	18
5.1. Age des patientes et antécédents de RAA	18
5.2. Planification et suivi des grossesses	19
5.3. Issue des grossesses	19
5.4. Traitements	20
6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	22
REFERENCES	24

INTRODUCTION

Le désir de grossesse, instamment manifesté par les patientes porteuses d'une cardiopathie, pose un problème sur le plan cardiologique, obstétrical et affectif [2].

Dans les pays occidentaux, les valvulopathies représentent le quart des cardiopathies observées durant la grossesse. Dans ces pays, les valvulopathies sont le plus souvent d'origine dégénératives. Les valvulopathies rhumatismales demeurent les plus fréquentes dans les pays en voie de développement [6,14]. Ces cardiopathies observées chez la femme enceinte quoi que rares, sont graves : en exemple, elles représentent la première cause de mortalité maternelle gravidique dans le registre du Royaume-Uni [6].

Cette gravité est multifactorielle. Les modifications hémodynamiques de la grossesse peuvent déséquilibrer, chez les femmes, une fonction cardiaque plus ou moins précaire. Le port de prothèse mécanique pendant la grossesse pose des problèmes thérapeutiques délicats en cas de poursuite du traitement anticoagulant, avec, d'une part, des risques thromboemboliques pour la mère, d'autre part, des risques malformatifs pour l'enfant et des risques hémorragiques pour les deux [1,14]. Une prématurité peut être induite devant l'état de la maman. Les valvulopathies représentent un groupe hétérogène par le type des lésions et par leur pronostic en cours de grossesse. Enfin, les patientes antérieurement opérées posent des problèmes inhérents au type de substitut valvulaire [6].

La prise en charge de ce type de grossesses est difficile, car doit prendre en considération le risque maternel et le risque foetal, avec en général, des intérêts divergents. Elle nécessite une étroite collaboration entre cardiologues, anesthésistes, obstétriciens, néonatalogues et gynécologues [3].

L'objectif de ce travail, réalisé au Centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec, est de rapporter des cas de valvulopathies associés à une grossesse et d'en décrire le pronostic maternel et foetal. Nous présentons une brève revue de la littérature sur les valvulopathies au cours de la grossesse dans la première partie. Dans la deuxième partie nous exposons les résultats et formulons des recommandations après une discussion.

PREMIERE PARTIE

1.Définitions

Les valvulopathies cardiaques désignent divers dysfonctionnements des valves cardiaques, qui peuvent être d'origine inflammatoire, infectieuse, dégénérative ou congénitale [17].

Les valves cardiaques sont des structures souples qui séparent les cavités cardiaques entre elles et avec les deux gros vaisseaux qui partent du cœur. Elles agissent comme des soupapes [17].

2.Rappels anatomiques

Schématiquement, le cœur comprend deux parties. La partie gauche est le siège de la circulation artérielle : elle présente l'oreillette gauche OG et le ventricule gauche VG. La partie droite est le siège de la circulation veineuse : elle comprend l'oreillette droite OD et le ventricule droit (VD) [18].

Il existe quatre valves cardiaques :

- valve tricuspid entre oreillette et ventricule droits ;
- valve pulmonaire entre ventricule droit et artère pulmonaire ;
- valve mitrale entre oreillette et ventricule gauches et
- valve aortique entre ventricule gauche et aorte.

Les valves sont constituées de trois valvules chacune sauf la mitrale qui en compte deux (Figure1).

Les valves cardiaques fonctionnent telles des soupapes :

- soupapes d'admission qui reçoivent le sang, pour les valves mitrale et tricuspidale,
- soupapes d'échappement pour les valves aortique et pulmonaire [18].

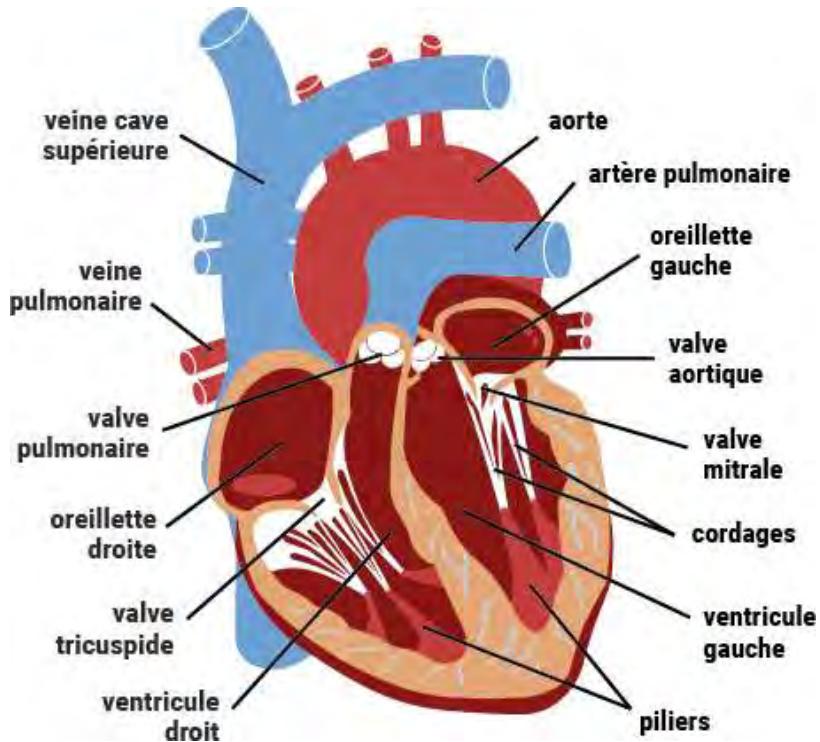


Figure 1: Coupe frontale du cœur et des gros vaisseaux [18]

3.Épidémiologie

La plupart des valvulopathies entraînant des complications gravidiques sont d'origine rhumatismale. Les valvulopathies rhumatismales représentaient 22% des valvulopathies en Europe en 2001, notamment en raison des mouvements migratoires [14]. Les étiologies dégénératives, qui sont les plus fréquentes dans les pays occidentaux, induisent rarement des valvulopathies sévères chez les femmes jeunes. Les valvulopathies rhumatismales demeurent de loin la cause la plus fréquente de cardiopathies rencontrées durant la grossesse dans les pays en voie de développement avec une incidence estimée entre 1 et 10 pour 1000 sur les données cliniques et jusqu'à 20 – 30% après dépistage échographique [6,8,14].

Au Sénégal cette association est grave du fait de son origine rhumatismale et de la sévérité de la cardiopathie [11].

Le Rhumatisme Articulaire Aigu (RAA) est une réponse auto-immune tardive à une infection du Streptocoque bêta hémolytique du Groupe A (SGA) non traitée. Presque disparu dans les pays industrialisés, sa fréquence reste élevée dans les pays en voie de développement et constitue un problème de santé publique. Un demi million de nouveaux cas sont déclarés chaque année dans le monde. Sa fréquence est particulièrement élevée dans les communautés

à faibles revenus, surpeuplées, avec de mauvaises conditions d'habitat, une mauvaise nutrition et des services de santé inadéquats [15].

Ainsi au Sénégal, Hann et al. retrouvent 1,1%. En Tunisie Rachdi et al. rapportent une prévalence moindre de 0,58% [1, 4]. Condanson et al., dans une revue de la littérature estiment la prévalence dans les pays scandinaves entre 0,2 et 1,1% et en Europe entre 1,2 et 3% [11].

4. Modifications hémodynamiques de la femme enceinte

4.1. Au cours de la grossesse (Tableau I)

La grossesse constitue un état physiologique avec 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 [10].

La grossesse s'accompagne physiologiquement d'une augmentation de la volémie, d'une tachycardie, d'une diminution des résistances artérielles systémiques et d'une augmentation du débit cardiaque [9].

La grossesse entraîne une augmentation du volume sanguin atteignant 20 à 30 % dès la 20^{ème} semaine d'aménorrhée SA puis 40 à 50 % à partir de la 32^{ème} semaine [2]. L'augmentation du volume d'éjection est secondaire à l'augmentation du volume plasmatique [3].

La grossesse est responsable également d'une baisse importante des résistances vasculaires périphériques liées au développement de la circulation placentaire et à une action hormonale (progesterone, prostaglandine, monoxide d'azote [2].

La fréquence cardiaque augmente progressivement pour être maximale dès la 32^{ème} SA, autour de 15 à 20 bpm supérieure à la fréquence basale, puis reste stable jusqu'à l'accouchement. L'augmentation du travail myocardique est compensée par une diminution des résistances vasculaires systémiques de 20 %, maximale entre 18 et 26 SA [3,8]. L'augmentation du débit cardiaque résulte de la diminution des résistances vasculaires périphériques et de l'accélérations de la fréquence cardiaque. L'augmentation du débit est de l'ordre de 20 à 30 % de la 5^{ème} à la 8^{ème} semaine de gestation. Elle atteint 50 % à partir de la 20^{ème} semaine de gestation [2].

Il existe également des modifications de l'hémostase, faisant de la grossesse un état d'hypercoagulabilité majorant le risque thrombo-embolique [2].

L'augmentation du volume de l'utérus gravide induit une compression de la veine cave inférieure et de l'aorte abdominale maximale en décubitus dorsal. Cette situation peut entraîner une diminution importante du débit cardiaque de 25 à 30 % par le biais d'une diminution de la précharge, qui doit être prise en compte en cas de décompensation aiguë. Ce syndrome de compression cave est symptomatique chez environ 10 % des patientes à terme mais peut avoir une traduction hémodynamique infraclinique dès le début du deuxième trimestre de la grossesse. Toutes ces modifications ont pour conséquences une augmentation du travail du cœur [3].

Tableau I: Modifications circulatoires au cours de la grossesse [4].

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

4.2. Au cours de l'accouchement et du post partum

Les modifications physiologiques lentes au cours de la grossesse permettent une adaptation cardiaque progressive. Elles sont accentuées au cours du travail [3].

L'accouchement par voie basse s'accompagne d'une augmentation du débit cardiaque de base et d'augmentations paroxystiques lors des contractions utérines de l'ordre de 30 % [2]. Ceci est en rapport avec une tachycardie due à la stimulation sympathique brutale secondaire aux contractions utérines douloureuses et au stress [3].

La pré-charge du ventricule gauche augmente à chaque contraction en raison de la remise en circulation de 400 – 600 millilitres (ml) de sang stocké dans l'utérus. La pression artérielle augmente à son tour pendant les contractions utérines, ainsi que la consommation myocardique en oxygène qui double, voire triple, sous l'effet de l'anxiété et la douleur [4].

Les conditions hémodynamiques ne se normalisent que progressivement après l'accouchement [4].

La fréquence cardiaque et le débit cardiaque ne reviennent à leurs valeurs de base qu'entre la 6^{ème} et 10^{ème} semaine du post partum. Le volume plasmatique diminue plus rapidement que le volume globulaire, ce qui est à l'origine d'une hémococentration relative qui peut favoriser les complications thromboemboliques [4].

Un cœur normal s'adapte rapidement à ces contraintes, cependant un cœur pathologique peut avoir du mal à supporter le surcroît de travail imposé par la grossesse et l'accouchement. Le risque thromboembolique est dû à l'hypercoagulabilité [2].

5. Différentes valvulopathies

5.1. Symptomatologie commune

La symptomatologie fonctionnelle est représentée par : une dyspnée et une fatigabilité. Une dyspnée d'effort, une fatigabilité et une intolérance à l'effort peuvent être constatée et sont dues à l'augmentation en consommation d'oxygène. Les palpitations peuvent être secondaires à la tachycardie. Des oedèmes des membres inférieurs sont habituels surtout après 30 ans et en fin de grossesse [4].

La sévérité de la symptomatologie est classée en 4 catégories par la New York Heart Association (NYHA) classe en 4 catégories les patients selon la sévérité des expressions cliniques (Tableau II) [16].

Tableau II: Classification de la New York Heart Association [16]

CLASSE	EXPRESSION CLINIQUE
Classe I	Absence de limitation de l'activité physique
Classe II	Limitation modérée de l'activité physique pour des efforts importants
Casse III	Limitation marquée de l'activité avec des symptômes présents pour des activités faibles
Classe IV	Dyspnée y compris au repos

L'examen clinique peut mettre en évidence une fréquence cardiaque élevée dès le début de la grossesse de 10 à 15 bpm [4].

5.2. Valvulopathies sténosantes

La tolérance des valvulopathies sténosantes est mauvaise au cours de la grossesse en raison du gradient transvalvulaire qui augmente en fonction du carré du débit cardiaque et détermine une augmentation marquée de la cavité cardiaque d'amont [6].

5.2.1. Rétrécissement mitral

Le diagnostic est parfois retardé en raison des difficultés de l'auscultation et de la moindre vigilance vis-a-vis du RM. L'échocardiographie permet le diagnostic, la quantification de la sténose et l'évaluation de son retentissement. Une sténose serrée est définie par une surface inférieure à 1,5 cm² en planimétrie [9,14].

La survenue d'une dyspnée ou d'une hypertension artérielle pulmonaire en cours de grossesse en présence d'une RM doit conduire dans un premier temps à instaurer un traitement bêtabloquant, de préférence le métaprolol ou le bisoprolol. La persistence ou la récidive d'une dyspnée peut conduire à associer un traitement diurétique, en évitant toutefois de fortes doses susceptibles de compromettre la perfusion foetale. L'inefficacité du traitement médical (dyspnée de classe III ou IV) ou l'apparition d'une hypertension artérielle pulmonaire (> 50 mmHg de pression systolique), malgré le traitement bêtabloquant, doit conduire à envisager l'indication d'une commisurotomie mitrale percutanée (CMP) en cours de grossesse afin d'éviter la survenue de complications en fin de grossesse ou lors du péri partum. La CMP en cours de grossesse doit être effectuée par une équipe entraînée et s'accompagner de mesures spécifiques, en particulier de la protection de l'abdomen par un tablier de plomb. L'indication du traitement anticoagulant s'impose si le rétrécissement mitral s'accompagne d'une fibrillation auriculaire permanente avec les mêmes précautions d'emploi que chez les femmes porteuses d'une valve mécanique [4,6,9].

5.2.2. Rétrécissement aortique

La décompensation d'un rétrécissement aortique à l'occasion d'une grossesse est rare. Le souffle éjectionnel est intense et le deuxième bruit peut être conservé car le rétrécissement aortique est souvent peu calcifié. Le gradient aortique moyen a une valeur pronostique car le risque de décompensation survient lorsqu'il est supérieur à 50 mmHg avant la grossesse [4].

En cas de rétrécissement aortique serré le risque est majoré à l'effort. Les complications sont la syncope ou l'angor voire la mort subite [4].

Les signes d'insuffisance cardiaque doivent conduire à instaurer un traitement diurétique. Il est rare qu'une intervention soit nécessaire en cours de grossesse et celle-ci privilégie alors la dilatation aortique percutanée [6].

5.3. Valvulopathies régurgitantes

L'augmentation du volume régurgité est compensée par la diminution des résistances artérielles systémiques et la tachycardie. Leur tolérance hémodynamique est généralement bonne. Le pronostic n'est péjoratif que lorsque les régurgitations entraînent une dysfonction ventriculaire gauche. Le risque de complications hémodynamiques lors de l'accouchement est faible [4,6,9]. La survenue d'une décompensation cardiaque est rare et doit être prise en charge médicalement, essentiellement avec un traitement diurétique [9]. L'indication de chirurgie valvulaire doit être exceptionnelle car elle s'accompagne d'un risque foetal élevé, avec une mortalité de 20 à 30 % lors d'une chirurgie sous circulation extracorporelle. Une chirurgie ne doit être envisagée que dans les situations mettant en jeu le pronostic vital maternel, notamment en cas d'endocardite aiguë [6,9].

5.3.1. Insuffisance mitrale

La décompensation d'une insuffisance mitrale chronique est rare durant la grossesse. Des troubles du rythme peuvent s'aggraver en cas de maladie de Barlow [4].

5.3.2. Insuffisance aortique

Les insuffisances aortiques, même volumineuses, sont généralement 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. Plus que la sévérité de la fuite aortique, le principal élément pronostique est le retentissement ventriculaire gauche (dilatation et altération de la fraction d'éjection). Une dilatation de l'aorte ascendante doit être recherchée en raison de ses implications pronostiques, même en l'absence de maladie de Marfan [4].

Le traitement médical n'est indiqué que si l'insuffisance aortique est symptomatique et il repose essentiellement sur les diurétiques [4].

5.4. Grossesse après chirurgie valvulaire

La grossesse chez une patiente opérée d'une valvulopathie a généralement un bon pronostic hémodynamique. La principale difficulté est celle du choix du traitement anticoagulant [7,14].

6.Pronostic

Le rétrécissement mitral (RM) est la valvulopathie rhumatismale la plus fréquente au cours de la grossesse et la plus mal tolérée car la tachycardie s'associe à l'augmentation du débit cardiaque pour entraîner une augmentation importante de la pression de l'oreillette gauche. Ceci explique que la majorité des patientes présentant une RM deviennent symptomatiques en cours de grossesse avec une dyspnée classe III ou IV de la classification NYHA [12]. La survenue de signes d'insuffisance cardiaque durant la grossesse augmente le risque de complications hémodynamiques graves lors de l'accouchement et demeure une cause de mortalité élevée dans les pays en voie de développement [13].

6.1. Retentissement fœtal

Le pronostic foetal dépend de la cardiopathie, des traitements médicaux mais aussi du risque obstétrical. Des taux relativement élevés de RCIU, de prématurité et de faible poids de naissance ont été rapportés dans des séries. La tolérance fonctionnelle maternelle est un élément important du pronostic foetal, les complications étant le plus souvent observées lorsque la mère présente une dyspnée de classe III ou IV de la classification de la NYHA lors de la grossesse [4].

Chez les femmes porteuses de cardiopathie congénitale le risque de récurrences chez le foetus est élevé. Ce risque varie selon les lésions entre 3 et 6 % des enfants nés de mères porteuses de cardiopathies congénitales [4].

6.2. Retentissement maternel

Grâce aux progrès thérapeutiques médicaux et chirurgicaux et à la bonne planification de la grossesse, le pronostic est amélioré [10].

Certaines périodes de la grossesse, notamment l'accouchement et le post-partum sont plus redoutables. 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 la pression pulmonaire [10].

Les complications cardiaques possibles sont de type thrombose, embolie pulmonaire, phlébite, trouble du rythme, oedème pulmonaire et mort subite [4].

7. Prise en charge

La prise en charge doit être pluridisciplinaire associant cardiologue, chirurgien cardiaque, néonatalogues, obstétricien et anesthésiste-réanimateur. La grossesse doit être planifiée et parfois déconseillée pour certains cas. Un avis objectif doit être fournis à la patiente sur les risques maternels et foetaux encourus pendant la grossesse mais également sur sa faculté à s'occuper de son enfant après la grossesse en cas de limitation fonctionnelle importante ou de mise en jeu du pronostic vital maternel à court terme [3,5].

Le traitement médical est réévalué avant la grossesse afin d'optimiser l'état fonctionnel de la patiente et de réadapter la prise en charge en remplaçant les médicaments tératogènes ou fœtotoxiques [3].

Au cours du travail l'objectif principal de la prise en charge est d'éviter une décompensation cardiaque aiguë chez les patientes aux facultés d'adaptation limitées. L'analgésie péridurale est recommandée en cas d'accouchement par voie basse. En cas de césarienne, la rachianesthésie est le plus souvent contre-indiquée du fait des modifications hémodynamiques brutales qu'elle induit, tandis que l'anesthésie générale avec un monitorage hémodynamique adapté reste la technique de choix [3].

En cas de décompensation aiguë, la restauration d'une hémodynamique maternelle correcte reste la priorité, permettant souvent la correction de la souffrance fœtale [3].

En cas d'arrêt cardiaque, la réanimation cardio-pulmonaire est réalisée tenant compte de quelques spécificités [3].

Les antivitamines K (AVK) traversent le placenta et exposent à un risque d'embryopathie d'environ 5%, lorsqu'elles sont prescrites durant le premier trimestre [6].

L'héparine non fractionnée HNF et les héparines de bas poids moléculaire HBPM ont l'avantage de ne pas traverser le placenta mais elles offrent une moins bonne protection vis-à-vis du risque trombo-embolique.

Durant le premier trimestre, le choix entre la poursuite des antivitamines K et un relais par l'héparine doit prendre en compte plusieurs facteurs : risque tromboembolique, observance présumée de la patiente à un traitement parentéral prolongé et coûteux, posologie des antivitamines K. Les antivitamines K sont privilégiées durant le deuxième et le troisième

trimestre, mais un relais par héparine est nécessaire vers la trente-sixième semaine en prévision de l'accouchement [6].

Dans le post partum, le relais avec les AVK se fait entre 24 à 48 heures après la délivrance [3,6].

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

1. Objectifs

1.1. Objectif général

L'objectif de ce travail était de rapporter des cas de valvulopathies associés à une grossesse.

1.2. Objectifs spécifiques

Les objectifs spécifiques étaient de :

- décrire le profil socio-démographique des patientes porteuses de valvulopathies cardiaques ;
- décrire le pronostic obstétrical et
- identifier les complications des valvulopathies au cours de la grossesse.

2. Cadre d'étude

La Clinique Gynécologique et Obstétricale (CGO) du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Aristide Le Dantec a servi de cadre à notre étude. C'est un centre de référence-recours national en Santé de la Reproduction.

2.1. Ressources humaines

Au moment de notre étude, la Clinique Gynécologique et Obstétricale (CGO) était sous la direction d'un Professeur Titulaire de Chaire assisté par :

- 6 professeurs titulaires ;
- 5 maîtres de conférences agrégées ;
- 3 maîtres-assistants ;
- 4 gynécologues-obstétriciens ;
- 1 pédiatre ;
- 1 pharmacien.

Par ailleurs, le personnel était constitué de :

- 13 internes titulaires des hopitaux ;
- 93 médecins en cours de spécialisation ;
- 45 sages-femmes dont une maîtresses sage-femme ;
- 1 puéricultrice ;
- 12 infirmiers ;

- 3 techniciens anesthésistes ;
- 7 instrumentistes ;
- 1 secrétaire ;
- 1 informaticien ;
- 1 assistance sociale.

Ce personnel est réparti sur plusieurs structures.

2.2. Activités

La Clinique Gynécologique et Obstétricale a une triple vocation de soins, de formation et de recherche.

3. Type et durée d'étude

Ce travail est un rapport d'une série de cas colligée de façon prospective à la Clinique Gynécologique et Obstétricale (CGO) du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Aristide Le Dantec de Dakar entre le 01 janvier 2019 et le 31 décembre 2019.

4. Observations

Nous avions rapporté 8 observations de dossiers de patientes porteuses d'une valvulopathie et prises en charge à la CGO.

Nous avions étudié les données socio-épidémiologiques, les données cliniques au moment de la grossesse, l'issue de la grossesse et les aspects thérapeutiques.

4.1. Données sociodémographiques

L'âge moyen des patientes était de 27,7 ans. Le profil était celui de femmes jeunes avec des extrêmes de 20 et 33 ans (Tableau III). La moitié des patientes étaient de nullipares.

Tableau III: Données sociodémographiques

	Age (ans)	Gestité	Parité
Cas 1	32	2	1
Cas 2	24	2	1
Cas 3	26	2	1
Cas 4	30	3	1
Cas 5	28	1	0
Cas 6	20	1	0
Cas 7	29	1	0
Cas 8	33	1	0

4.2. Données cliniques

L’indice de masse corporelle des patientes était en moyenne de 21,8 Kg/m². Nous notions des extrêmes de 17,8 et 33,1 Kg/m². Chez toutes les patientes, un antécédent de RAA était noté. Deux patientes présentaient des symptômes sévères. Une atteinte mitrale était notée dans 7 cas (87,5%). Les traitements reçus étaient des anticoagulants, des diurétiques et des bêta-bloquants. Deux patientes ont eu une intervention chirurgicale (Tableau IV).

Tableau IV: Données cliniques

	IMC^a	Type	Symptômes	Traitement
valvulopathie				
Cas 1	22,2	MM ^b	Dyspnée III	AVK ^f – Digoxine- diurétiques
Cas 2	20,4	RM ^c		
Cas 3	20,7	MM		
Cas 4	21,5	MM		Valvuloplastie – bêta-bloquant
Cas 5	19,5	MM	Dyspnée I	
Cas 6	17,8	RM /IAo ^d	Dyspnée I	AVK- Bêta bloquant
Cas 7	19,5	RAo ^e		Dilatation percutanée
Cas 8	33,1	RM	Dyspnée III	Bêta-bloquant

IMC^a= Indice de Masse Corporelle, MM^b = Maladie Mitrale, RM^c=Rétrécissement Mitral, IAO^d=Insuffisance aortique, Rao^e=Rétrécissement aortique, AVK^f=Antivitamine K.

4.3. Données obstétricales et complications maternelles

Seules 2 patientes ont bénéficié d'une consultation au cours du premier trimestre de la grossesse.

Sept patientes ont accouché par césarienne. Le terme de l'accouchement était de 37 SA chez 2 patientes porteuses de valvulopathie sténosantes (Rétrécissement mitral et retrécissement aortique dont l'une avec un antécédent de dilatation percutanée.

Cinq patientes avaient mené leur grossesse jusqu'à au moins 34 SA. Une patiente avait accouché à 28 SA du fait de complications graves notamment une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) et une arythmie complète par fibrillation auriculaire (Tableau V).

Nous notions au moins une complication chez 6 patientes. Un décès par tachy-arythmie complète par fibrillation auriculaire et taux de prothrombine incoagulable était noté avant accouchement. Il s'agissait d'une patiente n'ayant mené aucune consultation prénatale (Tableau V).

Tableau V: Données obstétricales et complications maternelles

	Début de suivi	Nombre de CPN ^b	Terme accouchement	Complication
Cas 1	18 SA ^a	4	34 SA	TACFA ^c
Cas 2	16 SA	4	37 SA	HTAP ^d
Cas 3	12 SA	4	34 SA	
Cas 4	10 SA	4	35 SA	HTPA
Cas 5		0	29 SA	TACFA/ Décès
Cas 6	20 SA	3	28 SA	HTAP/ACFA ^e
Cas 7	24 SA	3	37 SA	
Cas 8	19 SA	2	34 SA	HTAP

SA^a =Semaine d'Aménorrhée, CPN^b =Consultation Prénatale, TACFA^c = Tacharythmie Complète par Fibrillation Auriculaire, HTAP^d =Hypertension Artérielle Pulmonaire, ACFA^e = Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire.

En dehors de la patiente décédée, une naissance vivante était notée dans tous les cas. Le poids de naissance moyen était de 2238,7 kg.

4.4. Données néonatales (Tableau VI)

Tableau VI: Données néonatales

	Poids	Score d'Apgar 5 ^{ème} minute	Issue
Cas 1	2250g	5/10	vivant
Cas 2	2780g	9/10	vivant
Cas 3	2035g		vivant
Cas 4	2440g	2/10	vivant
Cas 5	-	-	-
Cas 6	900g	9/10	vivant
Cas 7	2650g/2560g	9/10, 9/10	vivants
Cas 8	2295g	9/10	vivant

Nous comptions dans notre série six (6) nouveaux-nés allaités (75%), un (1) nouveau-né non allaité (12,5%).

5. Discussion

5.1. Age des patientes et antécédents de RAA

La moyenne d'âge dans notre série est de 27,7 ans. D'autres série rapportent une prédominance des femmes jeunes. L'âge moyen des parturientes dans les séries sénégalaises et allemandes est inférieur aux celui d'une étude marocaine [4,13] (Tableau VII).

Cette association concerne donc des femmes jeunes, souvent sans enfant et qui ressentent le désir irrépressible de porter une grossesse.

Tableau VII: Age moyen des femmes dans différentes séries

Séries	Age moyen
Notre série (CGO-Sénégal)	27,7 ans
Allemagne [4]	28,1 ans
Diao (Sénégal) [13]	28,4 ans
Larachi (Maroc) [4]	31 ans

Le jeune âge des femmes concorde avec l'origine rhumatismale de la valvulopathie. L'ensemble des auteurs soulignent la prédominance des valvulopathies rhumatismales dans les pays sous développés.

L'antécédent de RAA est fréquent dans les séries sénégalaises et marocaines étudiées. Alors que pour les pays développés, cette pathologie est devenue exceptionnelle avec une incidence actuellement $< 1/100000$ [4,11] (Tableau VIII).

Une politique préventive peut ainsi être mis en œuvre à large échelle, afin d'éviter ces associations morbides.

Tableau VIII: Fréquences des valvulopathies rhumatismales dans différentes séries

Séries	RAA (%)
Série Chinoise [4]	0,69
Djou (Maroc) [4]	37,3
Mathieu (Sénégal) [11]	56,66
Notre série (CGO - Sénégal)	100

5.2. Planification et suivi des grossesses

La coexistence d'une valvulopathie et d'une grossesse impose une planification rigoureuse de la grossesse dans le cadre de consultations préconceptionnelles.

Dans notre série de cas, le retard du début de suivi obstétrical, suggère l'absence d'une planification de la grossesse. Ce caractère non planifié peut expliquer la fréquence des complications.

La collaboration obstétricien-cardiologue est primordiale dans le but d'informer la patiente sur les risques maternels et fœtaux et l'établissement d'un bilan clinique et échocardiographique avec une adaptation du traitement médical et rarement poser l'indication chirurgical.

Une évaluation morphologique fœtale est nécessaire, si la cardiopathie est congénitale avec le contrôle de la croissance fœtale par une échographie mensuelle jusqu'à 30 SA, puis bimensuelle, et la surveillance du bien être par monitoring à partir de la 32 – 34 SA [4].

5.3. Issue des grossesses

Dans notre série de cas, nous relevons 62,5% d'accouchements prématurés. Un RCIU est noté chez tous les nouveaux nés.

Les risques fœtaux sont liés soit à une insuffisance d'oxygénation responsable d'avortement, de prématurité, de RCIU, soit à une détérioration de la fonction cardiaque maternelle responsable d'une insuffisance circulatoire placentaire conduisant aux mêmes conséquences fœtales.

Le RCIU, l'accouchement prématuré et l'hypotrophie fœtale sont plus fréquents en cas de rétrécissement mitral (RM) [2,4,6].

Le risque d'accouchement prématuré chez les femmes ayant une valvulopathie est plus élevé que dans la population générale [4]. Ce qui est démontré dans l'étude de Malhotra (Inde) avec 48,3 % chez la série des femmes cardiaques contre 20,5 % chez la série des femmes non cardiaques. Ainsi que dans l'étude allemande, la prématurité est rencontrée chez 64,7 % des femmes cardiaques à haut risque et 16,4 % chez les femmes à faible risque [4].

L'accouchement prématuré est un facteur important de morbidité et mortalité néonatale.

L'évolution est marquée par au moins une complication dans la majorité des cas. Il s'agit soit d'une ACFA ou d'une HTAP. Les principales complications qui guettent ces femmes sont

surtout d'ordre hémorragiques et thromboemboliques chez les parturientes sous anticoagulant et celles avec des valves mécaniques (décompensation cardiaque, embolie pulmonaire et endocardite bactérienne).[4]

5.4. Traitements

Les digitaliques ont été utilisés chez la femme enceinte dans de nombreuses situations sans toxicité pour le fœtus. La Digoxine franchit facilement la barrière placentaire et de ce fait, elle est fréquemment administrée à la mère en cas de tachycardie fœtale. Ils ne contre-indiquent pas l'allaitement [2,4,6].

Les bétabloquants auraient des effets secondaires potentiels : retard de croissance intra-utérin, bradycardie, apnée, hypoglycémie à la naissance. En fait, ces risques sont rares et surviennent essentiellement chez les fœtus exposés (prééclampsie). Tous les bétabloquants franchissent le placenta mais il n'a pas été rapporté d'effet tératogène. Il faut, si possible, arrêter le médicament 48 heures avant l'accouchement et surveiller le nouveau-né pendant 2 à 3 jours.

Dans notre série, deux (2) patientes ont été traitées aux bétabloquants (25%) et une (1) sous digitalliques. Nous n'avions noté aucune anomalie morphologique. Cependant un retard de croissance est présent chez ces patientes. Il est difficile de conclure à l'effet du médicament car l'état maternel expose au RCIU.

La grossesse est responsable d'un état d'hypercoagulabilité majorant les risques de thrombose. Le traitement anticoagulant est associé à des avortements spontanés dans environ 30% des grossesses [4]. Les AVK peuvent être responsable d'une embryopathie déformation nasale, anomalies vertébrales, dans 5 à 10% des cas s'ils sont administrés de la 6 me à la 12ème semaine et semble-t-il à des doses supérieures à 5 mg pour la warfarine [4].

L'héparine ne traverse pas le placenta et n'expose donc pas à un risque tératogène, mais présente un risque d'accident thromboembolique supérieur comparé aux AVK et son utilisation demeure très controversée en cas de prothèse mécanique [2]. 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 [4].

Dans la série de Mathieu-Sy [11], 23% des parturientes ont reçu un traitement anticoagulant contre 31,2% dans la série de Mikou [4,11], et 60% dans la série de Diao [13]. Plus du 1/3 des

patientes de dans notre série (37,5%) étaient sous traitement anticoagulant, particulière les AVK au 2^{ème} trimestre de la grossesse. Aucun effet tératog ne n'est notifié. De plus le coût de l'héparine limite sa prescription large au cours de la grossesse

Les diurétiques sont d'une manière générale contre-indiqués car ils diminuent la perfusion placentaire [4]. Le furosémide peut cependant être utilisé, selon les bénéfices attendus. L'allaitement est déconseillé, car ces médicaments passent dans le lait maternel [4].

Dans notre série, les diurétiques sont prescrits dans 37,5% des cas. Mathieu-Sy et al. rapportent une administration de diurétiques dans 30% des cas [11] ; et Diao et al dans 46% des cas [13]. La prescription des diurétiques est donc fréquente dans cette association.

L'allaitement est autorisé si la valvulopathie a été parfaitement tolérée au cours de la grossesse et de l'accouchement, et en cas d'absence d'un traitement maternel toxique pour l'enfant [4]. Dans notre série la quasi-totalité des patientes ont allaité leur nouveau-né.

6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Les valvulopathies cardiaques observées chez la femme enceinte quoi que rares, sont graves : elles représentent la première cause de mortalité maternelle gravidique dans le registre du Royaume-Uni [6].

Les risques liés au déséquilibre de la fonction cardiaque, aux accidents thrombo-emboliques, à la prématurité et au choix du traitement en font un véritable défi pour le cardiologue, l'obstétricien, le néonatalogue et le réanimateur.

Notre étude a rapporté huit (8) observations de gestantes porteuses de valvulopathies cardiaques, avec en moyenne 3 consultations prénatales dont une grossesse gémellaire. Ces pathologies concernaient les femmes jeunes avec une moyenne d'âge de 27,7 ans et des extrêmes de 20 ans et de 33 ans.

Les patientes étaient des nullipares pour la moitié des cas.

Le début de suivi était tardif et aucune patiente bien que prises en charge en cardiologie, n'avait fait de consultation préconceptionnelle.

L'Indice de Masse Corporelle (IMC) moyen de nos patientes était de 21,8 avec des extrêmes de 17,8 et de 33,1.

L'atteinte mitrale est la plus fréquente puisqu'elle représentait 87,5% des valvulopathies et l'origine était rhumatismale dans tous les cas.

Quatre patientes présentaient une maladie mitrale, et 2, une atteinte aortique associée ou non à une autre valvulopathie.

Des complications étaient notées chez 6 patientes. Il s'agissait d'ACFA et d'hypertension artérielle pulmonaire. Un décès était noté chez une patiente sans consultation prénatale avec un suivi cardiologique irrégulier.

La prématurité était fréquente (6 cas sur 8) mais souvent modérée.

Les traitements prescrits étaient les AVK, les digitalliques, les bêta-bloquants et les diurétiques.

Toutes les patientes ont accouché par césarienne, à l'exception de celle décédée.

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes :

- ⇒ Mener une action préventive dans la prise en charge des rhumatismes articulaires aigus ;
- ⇒ Faciliter l'accès financier et géographique des patientes aux soins ;
- ⇒ Communiquer sur l'importance d'une consultation préconceptionnelle ;
- ⇒ Mettre en place un réseau de prise en charge des grossesses à risque permettant des concertations pluridisciplinaires et
- ⇒ Etablir des protocoles de prise en charge des patientes porteuses de valvulopathies cardiaques.

REFERENCES

1. MBaye M, Moreira PM, Guèye SMK, Cissé CT, Moreau JC, Kane A, Diao M. Prothèse valvulaire cardiaque et grossesse au CHU de Dakar: aspects épidémiologiques, cliniques, pronostiques et modalités thérapeutiques. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 2009; 38: 83-88.
2. Almange C. Désir de grossesse et cardiopathie 2010;186: 15-22.
3. Faivre J, Verroust N, Ghiglione S, Mignon A. Cardiopathies et grossesse 2009: 216-217-220.
4. Younes A. Cardiopathies et grossesse [thèse : Méd]. Fès: Université Sidi Mohammed Ben Abdellah; 2012, no 115: 7p.
5. Chassard D. Cardiopathies et grossesse. *Les Essentiels*; 2013: 259.
6. Lung B. Polyvalvulopathies et grossesse. *Arch Mal Coeur Vaiss Prat*; 2015: 16-19.
7. Benachi A, Iserin L, Lung B. Prise en charge maternelle des femmes ayant une cardiopathie congénitale. Collège National de Gynécologues et Obstétriciens Français. Tome XXXI. Mise à jour en Gynécologie et Obstétrique ; 2007: 107-127.
8. Nadia-Faiza B. Valvulopathie mitrale et grossesse [thèse : Méd]. Oran : 2014: 2.
9. Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lunqvist C, Borghi C et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2011; 32:3147-97.
10. Benhammou M, Hamzaoui S, Allaoui I, Betaouaf M, Lahcene A, Chaala Z. Cardiopathie et grossesse. [thèse : Méd]. Algérie: Université Abou Bekr Belkaid; 2014/15: 5-7.
11. Sy JB Mathieu. Relation Cardiopathie grossesse. [thèse: Méd]. Dakar; 2005; 32: 7-9.
12. Hameed A, Karaalp IS, Tummala PP, et al. The effect of valvular heart disease on maternal an fetal outcome of pregnancy. *J AM Coll Cardiol* 2001; 37:893-9.
13. Diao M, Kane A, Ndiaye MB, et al. Pregnancy in women with heart disease in Sub-Saharan Africa. *Arch Cardiovasc Dis* 2011; 104:370-4.

14. Lung B, Luton D. Pathologie Cardio-pulmonaires - Valvulopathies et grossesse In : A.Benachi, D.Luton, O.Picone, L. Mandelbrot. Pathologies maternelles et grossesse. Elsevier Masson Sas; 2014 : 230-238.
15. Fédération Mondiale du Coeur. Diagnostic et Prise en charge du RAA et des MCR; 2007. Mise à jour 2008: 2.
16. Hurst Hurst JW, Morris DC, Alexander RW. The use of the New York Heart Association's classification of cardiovascular disease as part of the patient's complete Problem List Clin Cardiol; 1999;22(6):385-90.
17. Delamare G. Dictionnaire illustré des termes de médecine. 32e Edition. Maloine: ISBN13; 2017.
18. Kadouch J, Labojka D. Les Valvulopathies. The Art and science of Risk. Paris: ISSN; 2017: 2417-5021. 19p.