

**MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE, SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITE DE BAMAKO

**FACULTE DE MEDECINE DE
PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE**

**REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple Un but Une Foi**

N°.....

THEME

ETUDE DE LA DYSPNEE D'ORIGINE CARDIAQUE CHEZ LA FEMME ENCEINTE A PROPOS DE 100 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le ____/____2008 devant la
Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par

Monsieur CHEICK OUMAR BATHILY
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

Jury

Président :

Juge :

Juge :

Codirecteur de Thèse :

Directeur de Thèse :

Professeur SIMAGA Sidi Yaya

Docteur SIDIBE Noumou

Docteur MOUNKORO Niany

Docteur Kassoum M SANOGO

Professeur Mamadou K TOURE

**FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE
ANNÉE UNIVERSITAIRE 2007-2008**

DOYEN: ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: DRISSA DIALLO – MAÎTRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR: SÉKOU SIDIBÉ – MAÎTRE DE CONFERENCES

SECRÉTAIRE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBÉLÉ – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL – CONTRÔLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARÉ	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORÉ	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBÉLÉ	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M. Keita	Pédiatrie
Mr Siné Bayo	Anatomie. Pathologie. Histoembryologie
Mr Sidi Yaya Simaga	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag Rhaly	Médecine Interne
Mr Boulkassoum Haidara	Législation
Mr Boubacar Sidiki Cissé	Toxicologie
Mr Massa Sanogo	Chimie Analytique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Djibril Sangaré	Chirurgie Générale Chef de D.E.R.
Mr Abdel Kader Traoré dit Diop	Chirurgie Générale

2. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORÉ	Gynéco-obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBÉ	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Reanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORÉ J. THOMAS	Ophthalmologie

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco -Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié Sanogo	Chirurgie Générale
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie / Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAÏGA	Gynécologie/ Obstétrique
Mr Yousouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Djbo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBÉLÉ	Chimie Organique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie

Mr Guimogo DOLO
Mr Mouctar DIALLO
Mr Abdoulaye TOURE
Mr Boubacar TRAORE

Entomologie moléculaire médicale
Biologie parasitologie
Entomologie moléculaire médicale
Parasitologie. Mycologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO
Mr Djbril SANGARE
Mr Bocary Y. SACKO
Mr Mamadou BA
Mr Moussa Fané

Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Biochimie
Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Parasitologie. Entomologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAÏGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORÉ
Mr Issa TRAORÉ
Mr Hamar A. TRAORÉ
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Moussa Y. MAIGA
Mr Somita KEITA
Mr Boubacar Diallo
Mr Toumani Sidibé

Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie **Chef de D.E.R.**
Neurologie
Radiologie
Médecine Interne
Hématologie
Gastro-entérologie Hépatologie
Dermato-Léprologie
Cardiologie
Pédiatrie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA
Mr Abdel Kader TRAORÉ
Mr Siaka SIDIBÉ
Mr Mamadou DEMBELE
Mr Mamady KANE
Mr Sahare FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mr Adama D. Kéita
Mr Soungalo DAO

Pneumo-Phtisiologie
Médecine Interne
Radiologie
Médecine Interne
Radiologie
Néphrologie
Psychiatrie
Psychiatrie
Gastro-entérologie
Endocrinologie
Radiologie
Maladies infectieuses

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Daouda K Minta
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mr Arouna TOGORA
Mme Diarra Assétou SOUCKO
Mr Boubacar TOGO
Mr Mahamadou TOURE
Mr Idrissa A. CISSE
Mr Mamadou B. DIARRA
Mr Anselme KONATE
Mr Moussa T. DIARRA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Souleymane COULIBALY
Mr Cheick Oumar GUINTO

Pédiatrie
Dermatologie
Maladies Infectieuses
Cardiologie
Cardiologie
Psychiatrie
Médecine interne
Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Cardiologie
Hépto-gastro-entérologie
Hépto-gastro-entérologie
Pneumologie
Psychologie
Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R
Mr Ousmane Doumbia	Pharmacie chimique
Mr Elimane Mariko	Pharmacologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie analytique
Mr Ababacar I. Maiga	Toxicologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Yaya KANE	Galénique
Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya Coulibaly	Législation

1. PROFESSEURS

Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique, Chef de D.E.R
--------------------	--------------------------------------

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAÏGA	Santé Publique
Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
Mr Jean TESTA	Santé Publique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Hammadoun Aly Sango	Santé Publique
Mr Seydou Doumbia	Epidémiologie
Mr Samba Diop	Anthropologie médicale
Mr Akory AG Iknane	Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO	Bio-statistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr Doudou BA

Pr Babacar FAYE

Pr Mounirou CISS

Pr Amadou Papa DIOP

Pr Lamine GAYE

Bromatologie

Pharmacodynamie

Hydrologie

Biochimie

Physiologie

ABREVIATIONS

- Ant.G** : antérieur gauche
- A.V.C** : accident vasculaire cérébral
- B.D.C** : bruit du cœur
- CIVD** : coagulation intra vasculaire disséminée
- CMP** : cardiomyopathie
- CPN** : consultation prénatale
- E.C.G**: electro-cardiogramme
- E.S.V**: extra systole ventriculaire
- g/l**: gramme par litre
- H.A.G**: hypertrophie auriculaire gauche
- H.G.T**: hopital Gabriel Toure
- H.T.A**: hypertension artérielle
- HVG**: hypertrophie ventriculaire gauche
- I.A** : insuffisance aortique
- I.C.Gle** : insuffisance cardiaque globale
- IEC** : inhibiteur de l'enzyme de conversion
- IEC1** : information éducation communication
- I.M** : insuffisance mitrale
- I.V.D** : insuffisance ventriculaire droite
- I.V.G** : insuffisance ventriculaire gauche
- μmol/l** :micromole par litre
- mEQ** : milliequivalent
- mg/dl** : milligramme par décilitre
- mmol/l** : millimole par litre
- O.R.L** : oto-rhino-laryngologie
- PMI** : protection maternelle et infantile

R.A : rétrécissement aortique

R.A.A : rhumatisme articulaire aigu

R.M : rétrécissement mitral.

TAD : tension artérielle diastolique

TAS : tension artérielle systolique

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DÉDICACES

Je dédie ce travail à :

*** Mon PERE IBRAHIMA BATHILY**

Merci des sacrifices que tu as consenti pour me donner une bonne éducation. Tu m'as enseigné le sens de l'honneur, du devoir et de la dignité. Ton amour pour le travail bien fait, ton amour pour les études et ta rigueur m'ont permis de devenir ce que je suis. Que cette thèse soit le témoignage de mon affection si grande pour toi **Papa**.

Que Dieu t'accorde encore une longue vie

***Ma mère BINTOU SOGORE**

, tu nous as entouré d'affection, et consenti de lourds sacrifices pour faire de nous ce que nous sommes. Tu as été un soutien indéfectible pour nous. Ton amour pour le prochain, ta simplicité ta sympathie et ta gentillesse ont payé aujourd'hui. Que ce travail soit une infime récompense de tes efforts pour notre réussite.

Merci **Maman** que Dieu t'accorde encore une longue vie.

*Mes oncles :

- _ ***feu Boubacar Bathily dit Baba**
- _ **feu Mamadou Bathily dit tonton Morikè**
- _ **feu Sanoussi cheick Bathily dit tonton Papa**
- _ **Hamary Bathily dit tonton Badjè**
- _ **Bakary Kamian**

Mes tantes :

- _ **Zeinabou Coulibaly dite tante Bouna**
- _ **Aissata wellé diallo dite tante Assan**
- _ **Awa Coulibaly dite tante Awa**
- _ **Nene N'diaye dite tante Nene**
- _ **Salimata Sangaré dite tante Mah**
- _ **Aissata Sogoré dite tante Kosso**
- _ **Habibatou Bathily dite tante Haby**

Merci pour votre soutien sans faille.

*Mes promotionnaires et collègues de service:

Lamine Sidibé, Bakary Traoré, Dramane Coulibaly, Ousmane Dembélé, Fatou D Traore, Fanta Kaba, Joseph Coulibaly, Baby Coulibaly, Dialla Macalou, Salif Tiela, Ibrahim Keita, Feu Samba Sidibé (major)
ce travail est Vôtre.

*Mes amis et coéquipiers de garde:

Hamidou Camara, Ganda Soumare, Boubacar Maiga, Cheick Diarra, Diaby Mouctar, Fatou D traore, Aminata dagamaissa, Dotoumou Diarra, Drissa Sangaré, Aminat Touré ;

pour vos conseils et votre constante disponibilité. Ensemble nous avons partagé des moments inoubliables ; vous êtes et vous resterez mes amis pour toujours.

Trouvez ici l'expression de ma reconnaissance.

Sanou Sacko ;

pour ton assistance à ce travail qui est également tien.

*Mes frères, cousins et amis d'enfance.

Le chemin a été si long, mais grâce à Dieu, nous sommes arrivés à bonne fin.

Merci pour tout !

REMERCIEMENTS

Je remercie :

* **ALLAh, le Tout Puissant** pour m'avoir permis de mener à bien ce modeste travail.

A tout **le personnel du service de cardiologie de HGT**

Merci pour votre hospitalité. Ce travail est vôtre

A tout **le personnel du service de gynécologie de l'HGT**

Merci pour votre collaboration. Ce travail est également le vôtre.

A tout **le personnel du centre de référence de la communes II et particulièrement du service de gynécologie**

Merci de m'avoir ouvert vos portes pour la réalisation de ce modeste travail

Trouvez ici l'expression de ma gratitude.

A tout **le personnel du centre de santé communautaire de Médina coura**

Merci pour votre fraternité, ce travail est également vôtre.

Trouvez ici l'expression de ma gratitude

A tous mes **Maîtres : Dr SIDIBE, Dr MINTA, Dr BAH, Dr SANGARE**

Merci pour vos conseils et l'enseignement de qualité que j'ai reçu

Trouvez ici l'expression de ma reconnaissance.

A mes collègues de service

Merci pour votre compagnie et vos encouragements, ce travail est vôtre.

A ma cousine **Mariam Bathily dite Mamou Diallo** ma secrétaire

Merci pour ton assistance, ta gentillesse, ton amabilité, ton soutien logistique

Trouve dans cette thèse l'expression de toute ma gratitude

A mes frères et cousins : **Papou , Backo , Levieux, Baye, Moustaph, Samba, Elto, Malick, Pito, Thiethie;**

Merci pour vos encouragements.

A mes sœurs et cousines : **Haby , Kosso, Guy, Mamou , Astou, Ojo, Mamiss, Tantikoroba, Niagalé, Coumba, Tabou, Lavieille, Tanti**

Merci pour vos encouragements.

**HOMMAGES
PARTICULIERS
AUX
HONORABLES
MEMBRES DU JURY**

A notre Maître et Président du Jury,

Professeur Sidi Yaya SIMAGA

Professeur Honoraire de Santé Publique,
Chevalier de l'Ordre du Mérite de la Santé,

Cher Maître et Père, nous sommes très heureux de vous voir présider ce jury malgré vos multiples occupations ; Votre abord facile, votre rigueur scientifique, votre enseignement de qualité et vos qualités humaines ont forcé notre admiration. Veuillez accepter cher Maître, l'expression de notre profond respect. Que le bon Dieu vous donne encore longue vie pour que nous puissions davantage bénéficier de vos expériences si immenses.

A notre Maître et Juge Docteur Niany MOUNKORO

Gynécologue obstétricien, Assistant Chef de clinique à la FMPOS

Cher Maître et Juge, le grand honneur que vous nous faites en acceptant de participer à notre jury malgré vos multiples préoccupations nous offre l'occasion de vous exprimer notre profonde admiration et notre respect. Veuillez trouver ici, cher Maître l'assurance de nos remerciements les plus sincères.

A notre Maître et Juge Docteur Noumou SIDIBE

Spécialiste en cardiologie,

Cher Maître et Juge c'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de juger ce travail ; votre simplicité, votre souci du travail bien fait et votre disponibilité font de vous un exemple. Veuillez recevoir cher Maître, l'expression de notre grande reconnaissance.

A notre Maître et Codirecteur de thèse

Docteur Kassoum SANOGO

Maître Assistant à la FMPOS, Spécialiste en cardiologie

Chef du service de cardiologie de HGT, Directeur Médical de l'HGT

Cher Maître, votre maîtrise de la discipline, vos qualités d'enseignant exceptionnel,

votre humanisme et votre modestie ont forcé notre admiration.

Veillez trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de thèse
Professeur Mamadou K .TOURE

Professeur de cardiologie à la FMPOS

Chef de service de cardiologie "A" de l'hôpital du Point-G

C'est un honneur pour nous que vous ayez accepté de diriger ce travail.

Votre rigueur pour le travail bien fait et votre expérience, nous ont marqués tout au long de notre cursus universitaire.

Veillez trouver ici cher Maître l'expression de notre constante estime et de notre profond respect.

SOMMAIRE

I. Introduction et objectifs

II. Généralités

III. Méthodologie

IV. Résultats

V. Commentaires et Discussions

VI. Conclusions et recommandations

VII. Références

XIII. Annexes

I

INTRODUCTION

ET

OBJECTIFS

Introduction

La respiration est un acte automatique, peu ou pas perçu. Dans certaines circonstances pathologiques, l'acte de respirer peut devenir désagréable et difficile : **c'est la dyspnée**. Le mot dyspnée vient du grec <<dys>> signifiant douloureux, difficile, ou désorganisé et <<pnein>> respiration. Elle se traduit par une modification du rythme respiratoire dans le sens de l'accélération (**tachypnée, polypnée**) ou dans le sens du ralentissement (**bradypnée**). [41]

La fréquence respiratoire normale est de 16 à 20 cycles par minute chez l'adulte au repos et peut atteindre 44 cycles par minute chez le nouveau né et le nourrisson. Chez la femme enceinte on note, une légère accélération de la fréquence suite aux changements physiologiques induits par l'état gravidique [24 - 28 -37- 46].

La dyspnée au cours de la grossesse constitue une particularité du fait des changements physiologiques occasionnés par l'état gravidique.

Les causes sont variables , mais celles liées aux troubles cardiaques sont les plus graves et leur prise en charge pas toujours faciles

Sa signification pathologique est souvent diverse dans la mesure où certaines affections restées latentes en dehors de la grossesse, se ravivent avec le nouveau statut.

Les pathologies responsables bien que rares dans les pays développés sont très répandues dans les pays en voie de développement [20-45-48].

Les régions au sud du Sahara sont les zones présentant les fortes proportions [35-38-48]

Le manque d'études ayant situé la part des pathologies cardiovasculaires dans la genèse des dyspnées chez la gestante, les complications maternelles et ou fœtales qui sont les sanctions éventuelles de certaines pathologies cardiovasculaires chez la gestante, et toute l'importance que représente l'état gravidique en font un domaine intéressant à explorer, d'où le choix de ce thème qui vise les objectifs suivants :

Objectifs

► Objectif General :

Etudier la dyspnée chez les gestantes

► Objectifs spécifiques :

-Déterminer la fréquence de la dyspnée d'origine cardiovasculaire chez les gestantes

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des gestantes
- Décrire les différents types de dyspnée chez les gestantes
- Décrire les caractéristiques cliniques de la dyspnée chez les gestantes
- Décrire les complications maternelles et fœtales
- Décrire les résultats de certains examens paracliniques
- Décrire l'évolution chez les gestantes.

II

GENERALITES

1) Rappels :

a) Définition : La dyspnée est la prise de conscience par le patient d'une respiration difficile exigeant un effort supplémentaire avec sensation de soif d'air, la notion de dyspnée est inséparable de la sensation de gêne qui l'accompagne.

Les mécanismes de la dyspnée sont complexes. Ils mettent en jeu des afférences nerveuses à partir de mécanorécepteurs des muscles respiratoires, des bronches, des poumons, de la paroi thoracique via les nerfs vagues, et de chémorécepteurs centraux et périphériques des centres respiratoires situés dans le tronc cérébral doués d'autorhythmicité assurant la commande de la mécanique respiratoire via les muscles respiratoires.

Si le tronc cérébral est l'origine de la ventilation automatique, le cortex cérébral est responsable de la commande volontaire. La dyspnée correspondrait à la perception d'une inadéquation entre le degré d'activation des structures cérébrales impliquées dans le contrôle de la respiration automatique et les réafférences en rapport avec le mouvement respiratoire effectué.

Le signal brut est modulé par des afférences corticales contemporaines des efforts inspiratoires. La dyspnée, en rapport avec les efforts respiratoires, serait liée à une inadéquation entre ces efforts et les changements mécaniques générés : volume, tension, force.

C'est le concept de dissociation neuromécanique liée à une inadéquation entre le degré d'activité des structures cérébrales et les réafférences correspondant aux mouvements effectués. Cette perception brute est enfin affinée par un grand nombre de modulateurs: contrôle cortical, fonction cognitivo-affectives, réaction, à la dyspnée, niveau de CO₂, PaO₂.

b) Les différents types de dyspnée :

- **orthopnée** : C'est une dyspnée qui survient en décubitus c'est-à-dire quand le patient est allongé. Elle se rencontre généralement quand il existe une insuffisance cardiaque mais peut se voir également chez les asthmatiques et les insuffisants respiratoires chroniques obstructifs.

- **La trépopnée**: Est une dyspnée très inhabituelle survenant seulement en décubitus latéral gauche ou droit, elle se voit le plus souvent chez les patients cardiaques.

- **La platypnée** : cette forme survient uniquement en position debout, elle est observée quand il existe une insuffisance musculaire abdominale entraînant une

insuffisance de musculature du diaphragme en position debout. Elle est due à <<l'avancée>> des viscères faisant descendre le diaphragme dans cette position. Une fois le malade allongé, le diaphragme reprend sa position normale et la dyspnée est améliorée. Le port d'une sangle abdominale améliore cette variété de dyspnée.

- **La bradypnée** correspond à une inspiration lente.

- **La tachypnée** correspond à une accélération très importante du rythme de la respiration.

- **La polypnée** correspond à la respiration rapide et superficielle.

- **L'hyperpnée** est une respiration dont l'amplitude est exagérée ;

- **La respiration de CHEYNE-STOKES** se caractérise par l'alternance régulière de période d'apnée et d'hyperpnée.

- **La respiration de KUSSMAUL et KIEN** se caractérise par une ventilation lente et profonde.

- **La respiration de BIOT** se traduit par une période d'apnée d'une irrégularité imprévisible.

2) Définition des pathologies cardiovasculaires rencontrées au cours de l'étude :

a) Hypertension artérielle :

L'HTA chez une femme enceinte est définie comme une élévation de la pression systolique et de la pression diastolique au-delà de 140/90 mm de mercure à deux examens successifs. [5,6]

La grande labilité des chiffres tensionnels chez la femme enceinte impose que la mesure soit faite au repos, le calme et à distance de l'examen gynécologique, en position assise voire en décubitus latéral gauche [4,5,3,1]

Selon l'American college of obstetric and gynecology (ACOG), il existe 4 types d'hypertension artérielle:

- Type 1= la pré-éclampsie ou toxémie gravidique pure.

C'est l'apparition d'une hypertension artérielle après 20 semaines d'aménorrhée.

Elle se rencontre généralement chez les jeunes femmes primipares sans antécédents vasculo-rénaux personnels, chez qui peuvent être associés : une protéinurie significative et un œdème des membres inférieurs.

Elle évolue vers la guérison sans séquelles et ne récidive pas en règle générale au cours des grossesses ultérieures

- Type 2= hypertension artérielle chronique ou essentielle
C'est une hypertension connue avant la grossesse, sans protéinurie, mais pour beaucoup elle apparaît avant 20 semaines d'aménorrhée. Elle démasque un terrain sous-jacent, récidive ou survient chez une femme non primipare.
- Type 3= hypertension artérielle chronique+ pré-éclampsie surajoutée. Il combine la signification générale du type2 associée à la gravite immédiate du type1 (protéinurie + œdème des membres inférieurs)
- Type 4= hypertension artérielle transitoire de la grossesse ou tardive. Cette forme apparaît à chaque grossesse et disparaît entre les grossesses. Sa pathogénie est inconnue.

Dans cette classification, nous retiendrons que quel que soit le type d'hypertension de la grossesse, il majore le risque d'hypotrophie fœtale in utero. Ce risque est multiplié par 20 dans la toxémie gravidique. Les accidents maternels et fœtaux sont difficilement prévisibles.

b) Cardiomyopathie :

Il s'agit d'une affection cardiaque due une atteinte aigue, subaiguë ou chronique du myocarde dont l'étiologie est le plus souvent inconnue (myocardiopathie idiopathique).

Les manifestations cliniques les plus fréquentes sont les manifestations de l'insuffisance cardiaque [22,23].

c) Valvulopathies :

Elles sont caractérisées par la présence de lésion acquise ou congénitale des valves cardiaques. Ces lésions concernent les valves mitrales, aortiques, pulmonaires et tricuspides. Elles traduisent toutes des rétrécissements et/ ou des insuffisances valvulaires.

d) La pré-éclampsie de type 1:

Encore appelée gestose ou éclampsie elle précède l'éclampsie, il s'agit d'un ensemble de symptômes ou de signes survenant dans le derniers trimestre de la grossesse généralement chez une primipare sans antécédents vasculo-rénaux personnels. Elle associe une HTA, une protéinurie significative, un oedème des membres inférieurs ce tableau s'associe souvent à des troubles subjectifs : vertiges, acouphènes, céphalées, amaurose, asthénie etc. [20,31] Elle évolue vers la guérison sans séquelles et ne récidive pas en règle générale au cours des grossesses ultérieures.

e) Eclampsie :

C'est un accident aigu paroxystique caractérisé par un état convulsif, tonique puis clonique survenant par accès à répétition suivi d'un état comateux se produisant pendant les derniers mois de la grossesse, le travail ou plus rarement dans les suites de couches. Elle complique le plus souvent une pré éclampsie de type1 [30,34].

f) La pré- éclampsie de type 2 :

Il s'agit d'une forme d'HTA chronique ou essentielle mais pour beaucoup elle apparaît avant 20 semaines d'aménorrhée et se caractérise par la survenue d'une protéinurie dans le troisième mois de la grossesse. La persistance à long terme serait la même que pour l'HTA chronique. Elle démasque un terrain sous-jacent, récidive ou survient chez une femme non primipare.

3. Physiopathologie des affections étudiées :

En perpétuel remaniement, les conceptions physiopathologiques ne sont souvent que des hypothèses. La maîtrise de la physiopathologie des affections cardiovasculaires constitue un atout précieux pour leur prise en charge. La compréhension de cette physiopathologie impose la connaissance de la grossesse normale.

Au plan hémodynamique, elle se caractérise par trois 3 phénomènes [21].

- Une augmentation de la volémie grâce à l'augmentation du volume plasmatique et volume globulaire de 30% au 6^e mois, 40% au 8^e mois et 50% à terme ;
- Une augmentation du débit cardiaque maternel à partir de la 10^e semaine d'aménorrhée, sous l'effet conjugué de l'expansion volumique, de la baisse des résistances périphériques et du développement du placenta. Cette valeur

est de 40% par rapport à la valeur normale, à la fin du 2^e trimestre. Au cours du 3^e trimestre, le débit cardiaque reste stable aux alentours de 6l/mn. L'imprégnation hormonale joue un rôle dans ce mécanisme : les œstrogènes ont un effet inotrope et chronotrope positif et la progestérone participe à la baisse des résistances périphériques ;

- Une modification de l'hémostase avec augmentation des facteurs I, VII, VIII, X, baisse de l'activité antithrombine III, et de l'activité fibrinolytique d'où hypercoagulabilité.

a) Hypertension artérielle :

La physiopathologie de hypertension artérielle demeure très incertaine et l'on peut que juxtaposer un certain nombre de faits. C'est la raison pour laquelle certains auteurs lui affectent l'appellation de maladie des hypothèses.

Deux approches expérimentales ont permis de comprendre un tout petit peu la genèse de l'hypertension artérielle gravidique. Il s'agissait de créer une hypertension artérielle par modèle expérimental en perfusant de l'angiotensine II et suivre son effet sur la gestation chez l'animal d'une part et d'autre part de créer une ischémie placentaire chez un animal gravide et étudier les conséquences hémodynamiques et rénales. Lors de ces expériences aucun trouble n'est survenu sur la gestation de l'animal rendu hypertendu expérimentalement pendant que l'ischémie placentaire aiguë par ligature des artères utérines entraîne une hypertension, une protéinurie, et la mort fœtale.

b) L'hypertension artérielle et la protéinurie disparaissent après la gestation. Ces données expérimentales permettent de conclure que l'insuffisance placentaire est responsable l'HTA gravidique et non l'inverse. Certains faits cliniques vont également dans ce sens ; il a été démontré que le déroulement des grossesses normales chez bon nombre de femmes chroniquement hypertendues sans qu'une anomalie, ni hypotrophie fœtale ne soit décelée ce qui laisse suggérer qu'une seule élévation tensionnelle n'engendre pas nécessairement une insuffisance placentaire [5,6,38].

1) L'origine de l'ischémie placentaire :

Plusieurs hypothèses ont été élaborées, dont voici les plus importantes

- **hypothèse de pathologie vasculaire préexistante :**

La plupart des patientes atteintes HTA gravidique sont en fait porteuse de lourds facteurs de risques vasculaires au plan génétique et / ou métabolique. Ceci peut expliquer une placentation anormale.

Il a été démontré que des lésions vasculaires du placenta se constituent vers la 16^{ème} semaine d'aménorrhée avant toute hypertension artérielle lorsqu'une éclampsie doit survenir dans le trimestre. Il s'agit d'un défaut d'invasion trophoblastique (2^e invasion) des artères spiralées du myomètre responsable d'un défaut de dilatation passive considérable qui permet l'accroissement de débit nécessaire au bon déroulement de la grossesse. Si cette invasion est absente ou incomplète il en résulte un débit insuffisant avec comme conséquence une ischémie placentaire [25-37- 42].

- **Hypothèse mécanique :**

C'est la plus simple et plus ancienne de toutes les hypothèses. Selon cette hypothèse l'ischémie placentaire résulterait de la compression de l'aorte et/ ou des artères utérines par l'utérus gravide, les gros fœtus, la gémellité et l'hydramnios. Il semblerait également que les artères utérines sont insuffisantes en calibre et compliance pour assurer l'accroissement considérable de débit requis lors de la grossesse chez les jeunes femmes et les primipares plaçant en faveur de cette hypothèse [5,6].

- **Hypothèse génétique et immunologique :**

L'on ne peut omettre l'existence d'un facteur génétique. Il existe en effet une agrégation familiale des cas de pré-éclampsie. Une association de la pré-éclampsie avec une variante du gène de l'angiotensine (qui est le seul gène jusqu'alors impliqué dans la pré-éclampsie) a été évoquée.

Sur le plan immunologique : le fœtus est l'équivalent d'une greffe semi-allogénique dont la survie requiert un état de tolérance immunitaire maternelle. Ceci implique un système de facilitation par des anticorps bloquant qui empêchent la reconnaissance et la destruction des antigènes paternels. Il a été constaté une fréquence élevée d'histocompatibilité entre les partenaires dans le cas d'HTA gravidique dont la sévérité est fonction du degré d'importance d'histocompatibilité dans le couple [5-6]. Il existe sûrement bien d'autres hypothèses à découvrir.

2) Conséquences de l'insuffisance placentaire :

Elles sont représentées par l'apparition de HTA, de la protéinurie, des œdèmes et de la coagulation intra-vasculaire disséminée

a) Mécanismes l'HTA : Marqué par :

- L'absence de vasodilatation physiologique pendant la grossesse ;

- L'Hypovolémie d'origine inconnue et d'autant plus marquée que le tableau est sévère ;

- Le Déséquilibre du système angiotensine prostaglandine qui amène une diminution de la prostacycline vasodilatatrice. Il y aura une disparition de l'état réfractaire à l'angiotensine des vaisseaux.

b) Atteintes rénales :

- Diminution de la filtration glomérulaire aboutissant à une insuffisance rénale toujours fonctionnelle dans les HTA gravidiques, la diminution est le plus souvent modérée dans les formes bénignes mais très importante dans les formes sévères, le mécanisme semble lié à l'hypovolémie.

Une rétention rénale de sodium a longtemps été considérée comme un des marqueurs de la pré-éclampsie puisqu'elle était supposée responsable des œdèmes (phénomène physiologique).

L'expansion volémique est même défectueuse voire absente dans les formes graves. Les œdèmes entrent dans le cadre de trouble de la perméabilité vasculaire contribuant d'une part à l'hypovolémie. L'hyperurécémie est associée aux formes graves d'HTA gravidique dont elle représente un indice de pronostic. Il existe une corrélation négative entre les variations de l'urécémie et du volume plasmatique.

Endothéliose glomérulaire en cas de pré-éclampsie (entièrement réversible) est la lésion la plus typique du parenchyme au cours d'une pré - éclampsie de type 1. Des lésions vasculaires à type d'endarterite fibro-élastique sont très souvent rencontrées et ressemblent à celles observées après des années d'HTA permanente.

Troubles de l'hémostase, leur mécanisme n'échappe pas au domaine des hypothèses. L'ischémie placentaire serait responsable d'une nécrose de cellules placentaires avec élaboration de matériel thromboplastinique qui en pénétrant dans la circulation maternelle entraînerait le processus de coagulation intra-vasculaire disséminée. Il existe une augmentation de la destruction des plaquettes et un trouble de leur adhérence aux parois vasculaires. Ceci pourrait faire dire que la néphropathie gravidique n'est qu'une variante de la coagulopathie de consommation.

On trouve souvent des signes biologiques modestes de coagulation intra vasculaire disséminée provenant de la libération de thromboplastine par les cellules trophoblastiques ischémisées dans les formes de gravité moyenne.

Dans les formes les plus graves de HTA gravidique et en particulier lors de l'éclampsie et HRP, la CIVD apparaît parfois dans sa pleine expression multifocale et

biologiquement par une ischémie franche, ainsi qu'une chute du taux plasmatique des cofacteurs de l'hémostase.

a) La cardiomyopathie :

Le mécanisme physiopathologique comme les facteurs étiologiques de la cardiomyopathie primitive n'est pas encore assez clair. Certains facteurs semblent en faveur de sa survenue.

Des auteurs ont passé en revue quelques arguments en faveur d'une origine virale et auto-immune des cardiomyopathies (dilatées). Selon cette hypothèse l'infection serait responsable d'une myocardite aigue susceptible d'évoluer selon trois (3) modalités.

- La guérison ;
- Le passage à la chronicité avec infection persistante ;
- Le développement d'un mécanisme auto immun ; l'un ou l'autre aboutissant à la cardiomyopathie.

La grossesse augmenterait la susceptibilité maternelle aux infections à entérovirus et surtout en région tropicale. Les grossesses répétées majoreraient encore le risque d'où l'importance de la multiparité dans la survenue de cardiomyopathies même si quelques cas sont rapportés chez les primipares dans certaines études [18,22]

Des formes familiales ont été retrouvées plaidant en faveur de cette hypothèse (association rencontrée avec le système HLA).

Les anticorps dirigés contre les chaînes lourdes alpha (α) et bêta (β) de la myosine sont rencontrés fréquemment en cas de cardiomyopathies dilatées (26%) que dans d'autres cardiomyopathies (coronaropathies) ou chez des sujets normaux [23, 29, 36, 40].

La malnutrition et le déficit en micronutriments contribueraient également à la survenue de la cardiomyopathie. Des études réalisées au Niger sur des gestantes en zones soudano-sahéliennes et sur des gestantes chinoises ont montré qu'un faible taux de sélénium dans le placenta est un facteur de risque important pour la cardiomyopathie. Une autre étude suggéra qu'une déficience de tryptophane peut être un important facteur de risque mais elle reste à ce jour non confirmée [11, 12, 29, 32, 39].

L'anémie, excès d'effort physique, l'excès de sodium qui entraîne une augmentation des volumes liquidiens extracellulaires et de la volémie semblent contribuer à son éclosion [2, 4, 9 10].

b) Les valvulopathies :

La physiopathologie de ces valvulopathies est généralement connue. Il s'agit soit de mutilations post-infectieuses soit d'anomalies congénitales traduisant toutes des rétrécissements ou des insuffisances [21]

2) Les modifications cardiovasculaires au cours de la grossesse :

Les changements physiologiques circulatoires aussi bien que humoraux observés au cours de la grossesse peuvent compromettre le fonctionnement d'un cœur pathologique [46,47] et concernent :

a) Le débit cardiaque et pression intra-vasculaires :

L'augmentation du débit cardiaque qui représente la principale modification, est très remarquable. Il augmente rapidement dès la fin du premier trimestre pour atteindre son maximum à 6 mois de grossesse (environ 40% par rapport à la valeur en dehors de la grossesse). Cette augmentation reste stable pendant 8 semaines puis chute légèrement jusqu'au terme de la grossesse.

L'élévation du débit cardiaque est initialement liée à une augmentation du volume d'éjection systolique puis secondairement à une accélération progressive de la fréquence cardiaque. Cette augmentation du volume d'éjection systolique varie de 10-15 battements par minute et n'est pas influencée par le décubitus. La pression artérielle systolique diminue dès le début de la grossesse pour revenir aux valeurs d'avant grossesse vers le terme.

La chute puis l'absence d'élévation de la tension artérielle malgré hypervolémie et un débit élevé est due à une diminution des résistances artérielles qui est constatées à partir du premier trimestre. La pression veineuse reste inchangée aux membres supérieurs, augmente aux membres inférieurs alors que la pression veineuse centrale et la pression dans l'oreillette droite restent normales.

b) Le niveau hémodynamique :

L'élévation du volume sanguin total est nette et progressive et commence au cours du premier trimestre. Parallèlement à l'augmentation du volume plasmatique, on assiste à un léger accroissement de la masse globulaire. Bien que le volume sanguin augmente de 20 à 40%, cette augmentation est inférieure à celle du volume plasmatique rendant compte ainsi de l'anémie physiologique chez la femme

enceinte. On note par ailleurs une accélération de la vitesse de sédimentation par l'augmentation du fibrinogène (pouvant aller de 100 mg/dl jusqu'à 300 mg/dl), elle-même liée à un surcroît du taux des globulines.

Ces modifications physiopathologiques induites par la grossesse peuvent entraîner quelques symptômes et signes qui ne sont pas toujours pathologiques chez une femme enceinte. Il s'agit :

- **Au niveau clinique :** certaines formes de dyspnées, des souffles anorganiques, certaines manifestations syncopales, des œdèmes secondaires à la compression de la veine iliaque primitive gauche par l'artère iliaque primitive droite (syndrome de Cockett) du fait de l'hyper lordose.
- **Electrique :** diminution de l'espace PR, diminution de l'intervalle QT, déviation axiale gauche, inversion de l'onde T en DIII avec dépression du segment ST
- **Echographique :** certaines dilatations cavitaires sont constatées sans trouble de fonctionnement du muscle cardiaque. [17, 24, 28, 30].

c) les modifications pulmonaires pendant la grossesse :

La grossesse imprime des changements sur la physiologie des échanges gazeux pulmonaires (hématose) et légèrement sur la cage thoracique.

Les côtes inférieures s'envasent alors que le niveau diaphragmatique s'élève faisant de la respiration plus diaphragmatique que costale. La fréquence respiratoire reste intacte avec la capacité vitale ; le volume courant s'élève ; le débit respiratoire augmente ; la capacité inspiratoire diminue ainsi que la capacité résiduelle fonctionnelle et le volume résiduel.

On assiste à une augmentation de la ventilation avec comme conséquence une baisse de la concentration absolue du gaz carbonique (CO₂) dans le sang et augmentation de la consommation d'oxygène (O₂) chez la gestante. Toutes ces modifications peuvent induire une dyspnée lorsqu'elles atteignent leur maximum même en l'absence d'affections cardiaques latentes [30,26].

d) Répercussions urinaires des modifications induites par la grossesse

Au niveau du rein on constate une augmentation de la filtration glomérulaire secondaire à celle du flux plasmatique rénal dont la conséquence est une baisse de la créatininémie et de l'uricémie.

La réabsorption tubulaire est aussi accrue pour répondre à l'augmentation de la filtration. La conséquence de cet état physiologique est la positivation du bilan hydrosodé compris entre 500 et 900m Eq pour le sodium et 6-8 litres pour l'eau.

Ces modifications dans le métabolisme hydrosodé élèvent le volume plasmatique d'environ 40%. Le système rénine angiotensine aldostérone qui participe au métabolisme hydrosodé est fortement sollicité.

Sa stimulation conduit à une synthèse accrue de substrat la rénine (angiotensinogène) par le foie avec le concours des œstrogènes, ceci conduit à la production d'angiotensine II (hormone pressive). Cette hormone est catabolisée par des enzymes plus abondantes en dehors de la grossesse au niveau périphérique et cela rapidement avec baisse de la réactivité de l'angiotensine II. La production d'aldostérone se voit sollicitée au niveau corticosurrénal conduisant à un bilan sodé positif.

Ces changements physiologiques inhérents à la grossesse sont incomplets voire émoussés lorsqu'il existe une affection cardio-vasculaire même bien tolérée cliniquement, ce qui peut entraîner une réduction du débit cardiaque dont peut souffrir le fœtus [30,26].

e) Grossesse et insuffisance cardiaque chronique :

Les périodes critiques sont le premier trimestre, l'accouchement et le post-partum.

La mortalité maternelle et fœtale dépend de la gravité de l'insuffisance cardiaque objectivée selon les critères de la New York Heart Association (NYHA) :

Classification de la NYHA selon le stade de l'insuffisance cardiaque par rapport aux complications maternelles et fœtales.

Classification de la HYHA (New York Heart Association)

Stade de l'insuffisance cardiaque	Définition	Mortalité maternelle	Mortalité foetale
Stade I	Pas de limitation de l'activité physique	0,1%	0%
Stade II	Signes fonctionnels lors d'efforts violents	0,3%	0%
Stade III	Signes fonctionnels lors d'efforts légers	5,5%	12%
Stade IV	Signes fonctionnels au moindre effort	6%	30%

NB : Pour les patientes aux stades III et IV en début de grossesse, une interruption devrait être discutée.

III

METHODOLOGIE

A- Cadre d'étude:

Notre étude s'est déroulée sur 3 sites dont :

1) Le centre hospitalier universitaire GABRIEL TOURE.

Notre étude a été menée dans les services de cardiologie et de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré.

Dispensaire central de Bamako, il fut érigé en hôpital et baptisé « Gabriel Touré » le 17 janvier 1959 à la mémoire d'un jeune médecin Voltaïque (Burkina Faso) contaminé par un malade lors d'une épidémie de peste survenue à Bamako et décédé le 12 juin 1934. Il faisait partie de la jeune génération des premiers médecins africains.

L'Hôpital Gabriel Touré est actuellement l'un des derniers recours pour la population du district et pour les autres références du pays.

Il participe à la mise en œuvre des programmes de santé publique dans ses domaines de compétence particulièrement dans les domaines de la santé de la mère et de l'enfant et dans celui des urgences.

Doté du statut d'Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) depuis 1992, il fut érigé en Etablissement Public Hospitalier (EPH) par la Loi hospitalière adoptée par l'assemblée nationale en juillet 2002. Ces statuts lui donnent une personnalité morale et l'autonomie financière.

La capacité d'accueil de l'Hôpital Gabriel Touré était de 400 lits pour un effectif de 540 agents en 2006.

Description du cadre d'étude :

a) Le service de gynécologie obstétrique se trouve au pavillon Bénitiéni Fofana (ex pavillon INPS).

Il comporte 42 lits d'hospitalisation répartis en 13 salles.

❖ Le personnel : Il comprend

- Un Professeur de gynécologie obstétrique qui est le chef de service ;
- Huit gynécologues dont un professeur, un assistant chef de clinique ;
- Deux internes titulaires ;
- Des étudiants stagiaires;
- Une secrétaire du professeur ;
- Des médecins en gynéco-obstétrique ;
- Des médecins en chirurgie ;

- Les majors de l'hospitalisation, des boxes de consultation externe et celui du bloc à froid ;
- La sage femme maîtresse ;
- Des sages femmes ;
- Quatre aides de bloc opératoire ;
- Un anesthésiste de garde ;
- Cinq infirmiers d'état ;
- Un infirmier chargé du pansement et cinq infirmières ;
- Des aides soignantes ;
- Cinq manoeuvres.

❖ **Activités du service :**

Situé en plein cœur de la ville de Bamako, entouré par des quartiers très peuplés et étant le service de référence des différentes structures sanitaires, le service de gynéco-obstétrique du CHU Gabriel Touré a vu au fil des années augmenter son taux d'accouchement annuel ainsi que son taux de référence. Le taux d'HTA à l'admission est passé de 1,4% en 1999 à 3,6% en 2002.

- b) **Le service de cardiologie** : se situe au niveau du pavillon médecine au rez-de-chaussée qu'il partage avec le service de gastroentérologie et à l'étage se trouvent, le service de diabétologie et ORL (oto-rhino-laryngologie).

Il comporte 26 lits d'hospitalisation repartis en quatre salles.

❖ **Le personnel comprend**

- un chef de service : Maître Assistant
- Quatre spécialistes en cardiologie
- un major de service : infirmier d'état
- Des étudiants stagiaires
- Quatre infirmières
- Quatre manoeuvres

2) Le centre de référence de la commune II du district de Bamako :

Notre étude a été menée dans le service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la Commune II du District de Bamako.

Dispensaire puis PMI (Protection Maternelle et Infantile) jusqu'en 1998, il fut érigé depuis en Centre de Santé de Référence.

- Situation géographique et services

La Commune II couvre une superficie de 17 km² soit environ 7% de la superficie totale du district de Bamako 267 km².

Elle est limitée :

- au Nord par le pied de la colline du point G ;
- au Sud par le fleuve Niger ;
- à l'Est par le marigot de Korofina ;
- à l'Ouest par la route goudronnée "Boulevard du peuple" passant par l'IOTA traversant le grand marché jusqu'au pont des martyrs.

Elle comporte 12 quartiers (Bagadadji, Bakaribougou, Bougouba, Bozola, Hippodrome, Médina-Coura, Missira, Niaréla, Quinzambougou, TSF, Zone Industrielle, N'Gomi). Le centre se trouve à Missira.

Il comporte plusieurs services :

- l'administration
- la pharmacie
- le service d'oto-rhino-laryngologie
- le service d'ophtalmologie
- le service de Médecine
- le service d'odontostomatologie
- le service de pédiatrie
- le service du PEV (Programme Elargi de vaccination)
- le service social
- le service de gynécologie obstétrique

Description du cadre d'étude :

Le service de gynécologie obstétrique occupe le rez-de-chaussée. A l'étage se trouvent l'administration et d'autres services.

• **Il comporte :**

- une salle d'accouchement avec trois tables d'accouchements ;
- une salle d'attente et des suites de couches immédiates avec trois lits ;
- une salle de garde pour les sages femmes ;
- une salle de garde pour les infirmières et aides-soignantes ;
- un bureau pour la sage femme maîtresse ;
- une toilette externe pour le personnel ;

- une unité de planning familial ;
- une unité prénatale ;
- une unité post natale ;
- une unité de PTME (Prévention de la transmission mère - enfant) ;
- une salle d'Echographie ;
- une unité de gynécologie et de grossesse à haut risque ;
- trois salles d'hospitalisation.
- Un bloc opératoire

❖ Le personnel comprend :

- une spécialiste en gynécologie - obstétrique qui est le chef de service ;
- Des médecins étudiants
- des étudiants faisant fonction d'interne ;
- 2 anesthésistes
- la sage femme maîtresse ;
- des sages femmes ;
- des infirmières obstétriciennes ;
- des aides-soignantes ;
- des manœuvres.

• Fonctionnement :

Le service dispose d'une salle d'accouchement qui fonctionne Vingt Quatre heures sur Vingt Quatre.

Les consultations gynécologiques et obstétricales (grossesse à risque) sont assurées par la gynécologue obstétricienne deux jours par semaine (lundi et mercredi) et les autres jours par les internes et des sages femmes avec références aux spécialistes en cas de besoin.

Les autres unités fonctionnent tous les jours ouvrables et sont gérées par des sages femmes avec l'aide des infirmières et des aides-soignantes.

Un staff se tient une fois par semaine pour discuter de la prise en charge de certaines pathologies fréquemment rencontrées et des dossiers des entrantes. Une équipe de garde quotidienne travaille vingt quatre sur vingt quatre. Elle est composée des internes, d'une sage femme, d'une infirmière obstétricienne, d'une aide-soignante et d'un manœuvre.

3) Le centre de santé communautaire de Médina - coura (CSCOM) :

Le Centre de Santé Communautaire de Médina Coura (**CSCOM**) fut créé en 1993 sur une initiative de Association de Santé Communautaire de Médina Coura (**ASACOME**) avec le concours **des jeunes catholiques** de la commune II. Cependant le centre n'a été fonctionnel qu'à partir de 2001, année de son inauguration.

Description du cadre d'étude :

Le CSCOM de Médina coura est situé à la partie nord ouest du quartier près du Stade Modibo KEITA entre l'école fondamentale et Jardin d'enfant du même quartier.

❖ **Le personnel du CSCOM de Médina coura :**

- 2 Médecins Généralistes
- 1 Assistant Médical Biologiste
- 1 Sage femme
- 1 Comptable
- 2 Matrones
- 1 Chauffeur
- 1 Gardien

Et 7 Etudiants Stagiaire pour assurer les gardes.

❖ **Infrastructures :**

Le CSCOM dispose de son propre local composé d'un bâtiment principal comportant 9 salles réparties comme suit :

- 2 salles de consultation
- 1 salle pour la sage femme
- 1 salle d'accouchement
- 1 salle d'hospitalisation
- 1 salle de pansement
- 1 salle de laboratoire
- 1 salle de pharmacie
- 1salle pour le gardien

❖ **Moyens logistiques :**

- Une ambulance
- Une moto "Camico"
- Un réfrigérateur pour le PEV
- Un téléviseur
- Quatre ordinateurs

Ces différents sites ont servi de lieu de recensement et de suivi.

B) Période de l'étude :

L'étude s'est déroulée sur une période de douze (12) mois allant de Mars 2006 à Mars 2007.

C) Type d'étude :

Il s'agit d'une étude longitudinale.

D) population d'étude :

Les gestantes quel que soit leur statut socio- professionnel.

a) Critères d'inclusion :

- Les Gestantes présentant une dyspnée et qui vont consulté dans un des trois sites sus- cités

b) Critères d'exclusion :

- gestante présentant une dyspnée d'origine non cardio-vasculaire.
- gestantes ayant disparu du contrôle

Au total 100 gestantes ont été retenues

E) Collecte des données :

Les données ont été recueillies à partir de registres de CPN, de consultation externe et de dossiers d'hospitalisation dans les différents sites.

F) Traitement et analyse de données :

Les données ont été saisies sur World 2000 et analysées sur le logiciel Epi info version 6.

IV

RESULTATS

I. Fréquence :

Au total **4822** gestantes ont consulté dans les différents sites, et nous avons observé 286 cas de dyspnée sur grossesse soit une fréquence de **5,93%**.

Sur les **286** cas recensés **100** étaient d'origine cardiaque soit une fréquence de **2,07 %**.

II Caractéristiques sociodémographiques :

Tableau I : Répartition des gestantes selon le centre de recrutement

Centre de recrutement	Effectif absolu	Pourcentage
Service de gynécologie HGT	72	72
Centre de référence commune II	16	16
Centre de santé communautaire de Médine	12	12
Total	100	100

Le service de gynécologie de l'HGT a été le plus représenté avec 72%

Tableau II : Répartition des gestantes selon les tranches d'âge.

Tranches d'âge	Effectif absolu	Pourcentage
16 -20	17	17
21-25	19	19
26 -30	23	23
31-35	15	15
36 -40	18	18
41 plus	8	8

La moyenne d'âge la plus représentée a été 26 ans +/-5 soit 42% de l'effectif.

Tableau III : Répartition des gestantes selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif absolu	Pourcentage
Marié	88	88
Célibataire	12	12
Total	100	100

Les célibataires n'ont représenté que 12% de notre population.

Tableau IV : Répartition des gestantes selon la profession

Profession	Effectif absolu	Pourcentage
Femme au foyer	63	63
Etudiante	10	10
Commerçante/vendeuse	8	8
Enseignante	5	5
Secrétaire	5	5
Sans profession	4	4
Aide soignante	2	2
Comptable	1	1
Teinturière	1	1
Coiffeuse	1	1
Total	100	100

Les femmes au foyer ont dominé l'étude avec 63% de l'effectif.

Tableau V : Répartition des gestantes selon le niveau scolaire en français

Niveau scolaire	Effectif absolu	Pourcentage
Non scolarisé	68	68
Niveau fondamental	17	17
Niveau secondaire	11	11
Niveau supérieur	4	4
Total	100	100

Les gestantes non scolarisées ont représenté 68% de notre effectif.

Tableau VI : Répartition des gestantes selon leur provenance

Provenance	Effectif absolu	Pourcentage
Milieu urbain	84	84
Milieu rural	16	16
Total	100	100

La majorité des patientes étaient issues de milieu urbain.

III Caractéristiques cliniques :

Tableau VII : Répartition des gestantes selon la gestité

Gestité	Effectif absolu	Pourcentage
Primigeste	36	36
Multigeste	64	64
TOTAL	100	100

Les multigestes ont dominé notre effectif avec 64%

Tableau VIII : Répartition des gestantes selon la parité

Parité	Effectif absolu	Pourcentage
Primipare	33	33
Multipare	67	67
Total	100	100

Les multipares ont dominé la représentation avec 67%.

Tableau IX : Répartition des gestantes selon le type de dyspnée

Type dyspnée	Effectif absolu	Pourcentage
Dyspnée d effort	72	72
Dyspnée permanente	5	5
Dyspnée paroxystique	3	3
Dyspnée de décubitus	20	20
Total	100	100

La dyspnée d'effort a constitué la majorité de l'effectif avec 72% suivi de la dyspnée de décubitus

Tableau X : Répartition des gestantes selon la période d'installation de la dyspnée.

Période d'installation	Effectif absolu	Pourcentage
Avant la grossesse	12	12
Premier trimestre	27	27
Deuxième trimestre	39	39
Troisième trimestre	22	22
Total	100	100

La fréquence d'apparition de la dyspnée a été plus élevée au cours du deuxième trimestre avec 39% de l'effectif.

Tableau XI : Répartition des gestantes selon la période de découverte de la pathologie cardiovasculaire

Période de découverte	Effectif absolu	Pourcentage
1 ^{er} Trimestre	27	27
2 ^e Trimestre	32	32
3 ^e Trimestre	41	41
Total	100	100

Chez 41% des gestantes nous avons découvert la pathologie cardiovasculaire au cours du 3^{eme} Trimestre.

Tableau XII : Répartition des gestantes selon leurs antécédents cardiovasculaires

Antécédents cardiovasculaires	Effectif absolu	Pourcentage
Inconnus	55	55
Hypertension artérielle	20	20
Insuffisance cardiaque	15	15
Cardiopathie ischémique	3	3
Valvulopathie	7	7
Total	100	100

La majorité de l'échantillon n'avait pas d'antécédents cardiovasculaires connus soit 55% de l'effectif, 20% étaient connues hypertendues

Tableau XIII : Répartition des gestantes selon les facteurs de risque cardiovasculaire retrouvés

Facteurs de risque	Effectif absolu	Pourcentage
Contraception	42	85 ,72
Obésité	4	8 ,16
Dyslipidemie	2	4 ,08
Diabète	1	2,04
Total	49	100

La contraception a été le facteur de risque le plus important avec près de 86%

Tableau XIV : Répartition des gestantes selon les pathologies cardiaques préexistantes

Pathologies cardiaques préexistantes	Effectif absolu	Pourcentage
Cardiomyopathie	13	23,63
Hypertension artérielle	22	40
Valvulopathie	18	32,72
Pré-éclampsie type I		
Pré-éclampsie type II	2	3,63
Total	55	100

L'hypertension artérielle a été la pathologie la plus représentée avec 40% .

Tableau XV : Répartition des gestantes selon les pathologies et leur parité.

Parité Pathologie	Primipare	Multipare
Cardiomyopathie	8	20
HTA	10	26
Valvulopathie	9	13
Preeclampsie type I	5	3
Preeclampsie type II	2	4
Total	34	66

Toutes les pathologies ont été retrouvées dans les deux catégories avec une prédominance pour les multipares.

Tableau XVI: Répartition des gestantes selon les pathologies et les tranches d'âge

Tranches d'âge	16-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41 et plus
Pathologie						
Cardiomyopathie	3	5	7	4	5	4
HTA	2	7	9	8	8	2
Valvulopathie	8	4	4		4	2
Preeclampsie I	4	2	2			
Preeclampsie II		1	1	3	1	
Total	17	19	23	15	18	8

L'hypertension artérielle a dominé notre effectif avec 36% des cas.

IV Examens paracliniques :

Tableau XVII : Répartition des gestantes selon les résultats de l'échographie obstétricale effectuée.

Résultat échographie	Effectif absolu	Pourcentage
Normale	55	84
Anormale	10	16
Total	65	100

Plus de la moitié des échographies obstétricales étaient normales, seulement 10% avaient montré des anomalies et 35% de l'effectif n'ont pas fait d'échographie

Tableau XVIII : Répartition des gestantes selon le résultat de l'échographie cardiaque effectuée.

Résultats de l'écho	effectif	pourcentage
Normal	24	26
Anormal	68	74
Total	92	100

68% des gestantes avaient une échographie obstétricale anormale

Tableau XIX : Répartition des gestantes selon le résultat de l'ECG pratiqué.

Résultats d'ECG	Effectif	Pourcentage
Normal	58	66
Anormal	30	24
Total	88	100

L'électrocardiogramme était normal chez 58%des gestantes.

Tableau XX : Répartition des gestantes selon les types d'anomalie à l'ECG.

Types d'anomalie à l'ECG	Effectif absolu	Pourcentage
HVG	18	60
HAG	4	13,33
HVG+HAG	3	10
Hémi bloc antérieur gauche	2	6,66
Extrasystole ventriculaire	3	10
Total	30	100

L'hypertrophie ventriculaire gauche a dominé avec 60% des anomalies suivies de l'hypertrophie auriculaire gauche.

V Complications

Tableau XXI : Répartition des gestantes selon les types de complications cardiaques

Types Complications	Effectif absolu	Pourcentage
Insuffisance ventriculaire gauche	22	64,70
Eclampsie	7	20,58
Insuffisance cardiaque globale	3	8,82
Mort maternelle	2	5,88
Total	34	100

L'insuffisance ventriculaire gauche a été la plus fréquente avec 64,70% des cas.

Tableau XXII : Répartition des gestantes selon les complications fœtales

Complications fœtales	Effectif absolu	Pourcentage
Avortement	5	16,66
Petit poids	12	40
Mort fœtale	4	13,33
Souffrance fœtale	6	20
Prématurité	3	10
Total	30	100

Les petits poids de naissances ont constitué essentielle des complication fœtales.

Tableau XXIII : Répartition des gestantes selon les types de complication cardiaque.

Complications cardiaques	Effectif absolu	Pourcentage
IVG	13	52
ICG	3	12
Eclampsie	7	28
Mort maternelle	2	8
Total	25	100

Au moins une complication maternelle avait été occasionnée par chacune des pathologies.

Tableau XXIV : Répartition des gestantes selon les pathologies et la gestité

Gestité Pathologie	Primigeste	Multigeste
Cardiomyopathie	8	20
HTA	10	26
Valvulopathie	9	13
Preeclampsie I	5	3
Preeclampsie II	4	2
Total	34	66

66% des gestantes étaient des multigestes contre 34% de primigestes

Tableau XXV : Répartition des gestantes selon les complications fœtales en fonction des pathologies maternelles existantes



Complications , foetales Pathologies maternelles existantes	Souffrance fœtale	Prématurité	Petit poids de Nce	Avortement	Mort fœtale	total
Cardiomyopathie	2	1	2		1	6
Preeclampsie type I	1	1		3	2	7
Valvulopathie	1		1			2
HTA	2	1	8	1	1	13
Preeclampsie type II			1	1		2
Total	6	3	12	5	4	30

C'est essentiellement au cours de l'hypertension artérielle que les complications fœtales ont été les plus fréquentes.

Tableau XXVI : Répartition des gestantes selon les complications fœtales en fonction des valeurs de l'urémie.

Complications fœtales Urémie	Souffrance fœtale		Pétrit poids De naissance		Avortement		Mort fœtale		Total	
	Non faite	4	21.05%	7	36.84%	0	0%	0	0%	11
< 60 mg/l	0	0%	2	10.52%	1	5.26%	0	0%	3	15.78%
> 60 mg/l	2	10.52%	1	5.26%	1	5.26%	1	5.26%	5	26.3%
Total	6	31.57%	10	52.62%	2	10.52%	1	5.26%	20	100%

Les complications fœtales ont été importantes avec une uricémie supérieure à 60mg/l soit 26,3% de l'effectif.

Tableau XXVII : Répartition des gestantes selon les complications maternelles en fonction de la tension artérielle systolique.

Complications maternelles TAS	IVG		ICG		Eclampsie		Mort maternelle	
140-159 mmhg	2	11,11%	1	5,9%				
160-179mmhg	4	22,22%			4	22,22%		
≥180 mmhg	4	22,2%2			1	5,55%	2	11,11%
Total	8	55.55%	1	5.9%	5	27.77%	2	11.11%

La TA systolique ≥ 180 mm hg a constitué 22 % des cas d'insuffisance ventriculaire gauche.

Tableau XXVIII : Répartition des gestantes en fonction des complications maternelles selon la tension artérielle diastolique.

Complications maternelles TAD	IVG		Eclampsie		Mort maternelle	
90-99 mmhg	2	20%	0	0%	0	0%
100-109 mmhg	1	10%	3	30%	0	0%
≥ 110 mmhg	2	20%	1	10%	1	10%
Total	5	50%	4	40%	1	10%

La TA diastolique ≥ 110 mm hg a constitué 40% des complications maternelles dans les troubles hypertensifs

Tableau XXIX : Répartition des gestantes selon les complications fœtales en fonction de la tension artérielle diastolique.

Complications , fœtales TAD	Souffrance fœtale		Petit poids naissance		prématurité		Avortement		Mort foetale	
90-99 mmhg	0	0%	2	15.38%	0	0%	0	0%	0	0%
100-109 mmhg	2	15.38%	4	30.76%	0	0%	0	0%	1	7.69%
> 110 mmhg	0	0%	1	7.69%	1	7.69%	1	7.69%	1	7.69%
Total	2	15.38%	7	53.83%	1	7.69%	1	7.69%	2	15.38%

Avec une TA diastolique supérieure à 100- 109 mm hg nous avons retrouvé la plupart des complications fœtales essentiellement constituées par des petit poids de naissance et de souffrance fœtale.

VI EVOLUTION

Tableau XXX : Répartition des gestantes selon l'évolution de la dyspnée.

Evolution de la dyspnée	Effectif absolu	Pourcentage
Favorable	98	98
Défavorable	2	2
Total	100	100%

Favorable= guérison

Défavorable= décès

L'évolution de la dyspnée a été favorable dans 98% et dans 2% cas l'évolution de la dyspnée a été de favorable.

V

COMMENTAIRES

ET

DISCUSSIONS

Fréquence :

Notre étude s'est déroulée sur une période de 12 mois. Au cours de cette étude nous avons recensé 286 cas de dyspnée chez les femmes enceintes sur une population de 4822 sur les différents sites retenus, soit une fréquence de 5,93%. Parmi les 286 cas 100 étaient d'origine cardiaque soit une fréquence de **2,07%**, ce taux pourrait être plus élevé, si 16 gestantes n'avaient pas disparu du contrôle. Ce résultat est supérieur à celui de TRAORE D. L. [36] qui rapporte une fréquence de 1,61% qui s'est déroulé sur un seul site.

Caractères sociodémographiques :

La taille réduite de l'échantillon bien que plus grande que celles d'études antérieures peut s'expliquer par un certain nombre de facteurs notamment :

- Le manque de matériels médicaux adéquats pour le diagnostic précis d'affection cardiaques et vasculaires dans les unités de consultation prénatale.
- Le manque de personnel qualifié dans les unités de consultation prénatale.
- Le faible revenu des gestantes et de leurs conjoints

La tranche d'âge la plus représentée était (21-30) ans avec 42% de l'effectif. Cela était dû au fait que dans cette tranche d'âge les femmes sont en pleine activité génitale

Parité/gestité : Au cours de notre étude nous avons noté une prédominance des multigestes avec 67% de l'effectif contre 33% pour les primigestes. Ce ci pouvant s'expliquer par le fait que chaque grossesse est une épreuve pour le cœur de la gestante. Ce résultat s'accorde avec ceux d'études précédentes, où la multiparité serait un facteur de risque important dans la survenue d'affections cardiaques chez la femme

Statut matrimonial : les femmes mariées ont dominé l'effectif avec 88% et 84% étaient en milieu urbain. Ceci s'explique par le fait que les sites retenus étaient tous urbains.

Caractéristiques cliniques :

Les signes : la dyspnée était présente chez toutes les gestantes. La répartition des gestantes selon le type de dyspnée montre une présence exclusive de la polypnée.

La polypnée étant le principal symptôme révélateur de la pathologie cardiovasculaire, aucun cas de bradypnée n'a été signalé.

Les antécédents cardiovasculaires : l'étude montre que 55% des gestantes avaient des antécédents cardiovasculaires inconnus. Bien qu'elles soient porteuses d'affection cardiaque cela dénote du manque de suivi médical régulier chez les gestantes, l'Hypertension artérielle a dominé chez celles qui avaient des antécédents cardiovasculaires. Les signes : la dyspnée était présente chez toutes les gestantes, la répartition des gestantes selon le type de dyspnée montre une présence exclusive de la polypnée.

Les facteurs de risques : l'étude a également montré l'importance des facteurs de risques car 49% de l'effectif avaient au moins un facteur de risque, ce taux est inférieur au 52% de TRAORE D.L. et, parmi ces facteurs la contraception hormonale a occupé une place prépondérante avec 72% des cas chez celles qui avaient un facteur de risque. Le rôle des œstro-progestatifs, avec la rétention hydrosodée comme effet secondaire est prouvé dans la genèse de certaines affections cardiaques notamment HTA.[31].

Période d'installation : c'est à partir du deuxième trimestre qu'on a recensé 61% des cas de dyspnée chez les gestantes ce taux est inférieur au 66% de TRAORE M.[41]. Ceci dénote le retard dans les consultations prénatales.

Les pathologies retrouvées : l'étude montre une prédominance de l'HTA avec 36% des cas suivie de la cardiomyopathie 28%, des valvulopathies 22%, l'éclampsie type I 8% et l'éclampsie type II 6% ces taux respectivement chez TRAORE D.L.[36].
24%, 31,18%, 30,18%, 9,43%, 5,66%

Caractéristiques paracliniques :

Nous avons noté des complications fœto-maternelles à type d'éclampsie et de petit poids de naissance dès que l'Ureémie était supérieur à 60mg/l

L'échographie obstétricale réalisée chez 65% des gestantes a montré 10% d'anomalie contre 55% chez les quelles l'échographie était normale.

L'ECG avait pu être réalisé par 88% des gestantes et l'Hypertrophie ventriculaire gauche a été retrouvée dans 60% des cas d'anomalies électriques ceci peut s'expliquer par l'effet de rajout de l'augmentation du ventricule gauche pendant la grossesse s'adaptant aux modifications physiologiques.

Cependant l'HVG est retrouvée dans l'hypertension artérielle avec 18 cas sur 30.

L'échographie cardiaque était anormale dans 68% des cas avec une cinétique cardiaque légèrement altérée 44% et sévèrement altérée dans 24% des cas. Ceci évolue dans le même sens que TRAORE L.D [36]. Avec respectivement 51% et 22%.

Complications et pronostic :

Dans notre étude les complications étaient essentiellement maternelles avec une prédominance de l'insuffisance ventriculaire gauche 52% suivie de l'eclampsie 28%. Par rapport aux complications fœtales les petits poids de naissance ont dominé 12 cas sur 30 soit 48% des cas. 5 cas d'avortements spontanés dus aux troubles hypertensifs. La souffrance fœtale et la prématurité représentaient 36% des cas. L'évolution dans 98% des cas a été favorable contre 2 décès maternels.

VI

CONCLUSIONS

ET

RECOMMENDATIONS

a) CONCLUSION :

Les pathologies cardiovasculaires génératrices de dyspnées ont été retrouvées chez la femme enceinte avec une proportion globalement faible. En plus de leur problème thérapeutique elles constituent un risque de mortalité et de morbidité materno-fœtale très important nécessitant une prise en charge pluridisciplinaire, d'où la nécessité d'une collaboration sincère entre différents acteurs impliqués afin que ces gestantes véritables piliers de soutien familial ne vivent plus un drame à chaque fois qu'elles souhaitent réaliser l'un des premiers et légitimes désirs, celui de procréer

Cette étude a permis de constater que la dyspnée bien que fréquemment retrouvée chez la gestante ne traduit pas toujours une affection cardiaque et que les pathologies cardiovasculaires concernées font partie de la routine dans les services de cardiologie et de gynéco-obstétrique.

L'étude a permis de recenser 286 cas de dyspnée chez les femmes enceintes sur une population de 4822 femmes enceintes ayant consulté dans les centres retenus pour l'étude soit environ 5,93%.

Parmi les 286 cas de dyspnée recensés 178 étaient effectivement associés à une pathologie soit environ 62,23% contre 108 cas de dyspnée pour lesquels aucune pathologie n'a été retrouvée soit environ 37,76%.

Sur les 178 cas seulement 116 avaient une pathologie cardiovasculaire soit 65,16% des cas de dyspnée recensés chez les femmes enceintes au cours de l'étude.

Sur les 116 cas de pathologies cardiovasculaires 16 ont été exclus de l'étude pour avoir disparus du contrôle.

En somme 100 (2,07%) cas de dyspnée d'origine cardiovasculaire ont fait l'objet de notre étude sur une population de 4822 femmes enceintes.

Le problème majeur rencontré dans la prise en charge des affections et de leurs complications une fois diagnostiquées est d'ordre thérapeutique compte tenu du contenu utérin qui contre-indique certaines médications.

b) Recommandations :

Au terme de cette étude les recommandations suivantes sont proposées et s'adressent respectivement au:

● **Ministre de la santé :**

- Affecter des Médecins cardiologues et gynécologues dans les structures sanitaires d'accueil des gestantes afin de diagnostiquer précocement d'éventuelles pathologies cardiovasculaires et ainsi améliorer leur pronostic.

- Equiper les services de références en matériels notamment : ECG, ECHOGRAPHIE DOPPLER et OBSTETRICALE, et LABORATOIRE D'ANALYSE pour un diagnostic précis et une évaluation plus exacte du pronostic

- Equiper les structures d'accueil en AMBULANCE pour faciliter la référence et de diminuer le temps perdu entre le diagnostic et la prise en charge.

- Réduire ou subventionner les charges liées aux examens complémentaires pour les gestantes compte tenu de leurs revenus très modestes ainsi que de leurs conjoints.

- **Aux Gynécologues et aux Cardiologues :**

- Etablir une collaboration franche et sincère pour une prise en charge pluridisciplinaire ● **Directeur National de la Santé :**

- Organiser régulièrement des séminaires de formation et de recyclage des sage femmes, afin qu'elles puissent déceler certaines pathologies cardiovasculaires associées et les référer précocement.

▶ **Prestataires :**

● **Sage Femmes :**

- Promouvoir des CPN de qualité à travers des méthodes judicieuses d'éducation pour la santé.

- Sensibiliser les gestantes et les femmes en âge de procréer sur l'importance capitale des CPN de qualité.

- Inciter les gestantes à faire un suivi régulier de leur grossesse pour dépister précocement d'éventuels risques

- **Aux Médecins Généralistes :**

- Référer précocement tous les cas de dyspnée sur grossesse afin d'en assurer une prise charge rapide et appropriée.

- ▶ **Population :**

- **Femmes en âge de procréer et Gestantes :**

- Consulter précocement lors des grossesses afin de détecter les risques et éviter d'éventuelles complications.

VII

REFERENCES

1- GRAND A.

Les médicaments cardio-vasculaires de la grossesse

Medicorama, 1995 ; numéro spécial : 167p.

2-ANSARI A., BURCH E.,

Influence of hot environments on the cardio vascular system.

Archi Inter-Med 1969; 123; 371-378

3- BARILLON A., BASTISTE M., GRAUD A., GAY J., GERBAUX A.

Myocardopathie de la grossesse chez la femme blanche.

Arch-mal-cœur, 1978 ; 71 :406-413

4-BAYANTE E., DOUGLAS B H, ASBURN A D.

Circulatory changes following prolactin administration

Am journal-Gynecology obstet1973 ;115 :53-57.

5- BEAUFILS M.

Hypertension au cours de la grossesse.

Cahiers de l'hypertension, 1987 ; 30 :10-14

6- BEAUFILS M.

Hypertension artérielle gravidique

Editions techniques (encycl. –Medico – chirurg-Paris) cardiologie.

Angiologie, vol3; 11304K10: 9P

7-BERTHE M A.

Contribution a l'étude des accidents paroxystiques de syndromes vasculo-rénaux au cours de la gravido-puerperalité .

Thes.Med.Dakar 1982, n° 14

8- BERTRAND. E.

Maladie du myocarde primitive ou apparemment primitive (les particularités de la pathologie cardio-vasculaire en région tropicale).

Manson' s tropical diseases, 1987 ; 19 :18-19.

9-BERTRAND. E.

Les cardiomyopathies en région tropicale

Annale de cardiologie –Angiologie juin 1986 : (65), 35 :305-310.

10- BURCH HYMAN A.

A study of the influence of tropical weather on out put of volume work, and power by the right and left ventricle of woman at rest in bed

Am heart journal, 1959: 57:247-254.

11-A CENAC A., SIMONOFF., MORETTO PH; DJIBO A.

A low plasma selenium is a risk factor for peripartum cardio-myopathie –a comparative study in saheliean Africa

Inter –journal of cardiology 1992;36-57.

12-CENAC A., DJIBO A., DJANGNIKPOL.

La cardiomyopathie dilatée du peripartum. Un modèle de maladie polyfactorielle.

Revue de médecine interne, 1993 ; 14 :1033.

13-CONNELL B.O.J, FACE MD, MARIA ROSA CONSTANZONARDIN MD.

DIANNEE, WALLIS PATRICK J, SCANLON MD, FACEROLFM, GUNAR MD

FACE

Clinic, hemodynamic, Histologic and pronostic characteristis peri-partum cardiomyopathy

Jace, july 1986 ; vol 8, n° 1 :52 P

14- FERRERO C.

Traitement de l'insuffisance cardiaque

In fabre J- Therapeutique medical 2eme edition

15-COULIBALY A.

Evaluation des moyens chimiques et biologiques d'appréciation du pronostic foetal dans la toxémie gravidique (à propos de 39 cas)

Thes.med, Dakar 1984 ; n°14.

16 - DAVID. G ; HOMANA MD.

Current concepts peripatum cardiomyopathy

The new England journal of medecine, 30 May 1985, vol 312,32, P. 1432

17-DAVIDO A. ARTIGOU J/ Y; CHAPELON. C ; et MICHEL P L.

Maladies cardiovasculaires et grossesse

Editions technique (Encyclop medico-chir-Paris) cœur –Vaisseaux, 1990;

Vol 3, 11055 f :12 P

18-D'CRUZ IA, BALANI SG, IYER L.S

Infection hepatis and pergnancy.

Obstet-gyneco. Journal, 1968 ; 31 : 449-455.

19-DEMAKIS J.G ; RAHIMTOOLA SH. SUTTON G.C; MEADOWS WR; SZANTO

P.B; TOBIN J.B; GUNNAR R.M.

Naturel course of péri-partum cardiomyopathy

Circulation 1971; 44, 1053-1061.

20-DIARRA S; GNEIBI. R.COULIBALY, KADI DRA, AWASSI J, MEYER L et ZINSOU R.D.

Toxémie gravidique a propos de 232 cas observes a la maternité de Treicheville (RCI).

Médecine d'Afrique Noire, 1980 ; 27 (4).

21- DIMATTEO J.

Cardiologie

Masson, 1987 ; n° 5440 :702 P, 27,5 cm

22-FERRIRRE M., SACREZ. A BOUCHOUR J.B, CASSAGNES J,GESLIN P., DUBOURG. O., KAMAJODA M., DEGEOGES M.

La cardiomyopathie du péri-partum : aspects actuels- Etude multicentrique: 11observation

Arch. Maladies du cœur et des vaisseaux 1990 ;83 :1563-1569.

23-GERBAUX A.

Les cardiomyopathies primitives dilatées

Encyclop-medico-chir (Paris)-cœur-vaisseaux,1989 ; Vol 3, 11019 A50 :9 P.

24-HOLLARD.D, MICHALET. ; SOTTO J.

Hématologie normale et pathologie au cours de la grossesse

Encyclo-Medico-chir Paris 1978 Vol 3 ; 5043 A10: 12 P

25-HYTTE FM, LEITCH I

The physiology of human pregnancy

Black well scientific publication, Oxford 1971; 2e edition: P106

26-KATM AURAHAM PINKO, SHMUELLURIO M D, ISAAC PAC M. D.

Outcome of pregnancy in110 patients with origine heart desease

The journal of reproductive medecine 5 May 1986 ;Vol 31, n°5: P343.

27-KESHAN DISEASE RESEARCH GROUP

Observation on effect of sodium selenite in prevention of keshan disease.

Chin Med. Journal 1979; 92:471-476.

28-KLEIN. P, TREISSIERA, RENAUD. R.

Interprétation des modifications biologiques et hormonales au cours de la grossesse normale et pathologie.

Revue – Praticien, 1989 ; 423-429.

29- KPODONU J., POBEE. J.O. M, CHUKWUEMEKA. A.C.U, LARBI. E.B.

Myocardopathie a korle BU Teaching Hospitol (analyse de 147 cas vus entre janvier 1975 et décembre 1979).

Cardiologie tropicale, 1984 ; Vol x n°37 : 10 / 37

30-LANSAC J., CHRISTIAN B et COLL

Obstétrique pour le praticien

Masson ,1990 ; 3^e édition : 152-161 (413).

31-LANSAC J., CHRISTIAN B.

Hypertension artérielle et grossesse

Msson, 1990 ;3^e édition :152-161 (413 P).

32-MERGER R LEVY. J., MELCHOR.

Précis d'obstétrique

Masson, 1995 6e édition : 56-61 (583 P)

33-PATHE M.

Cardiomyopathies dilatées

La gazette médicale, 1995 ; 18 :8 -14 P

34 – PHYSIOLOGIE DE LA GROSSESSE

Revue française de gynécologie et d'obstétrique.

Expansion scientifique, octobre 1996 ; 10 :499-503.

35- SACREZ. A.

Myocardopathie primitives dilatées (point actuel-perspectives)

Cœur 2000, 1989 ; n°314 : 67-73.

36-TRAORE D. L.

Contribution a l'étude des dyspnées d'origine cardiovasculaire chez la femme enceinte a propos de 53 cas.

Thes.med.Bko 2002 n°109

37-TCHOBROUSTKY, DUMEZ, LIZING, HORNICH. H, AMIEL-TISONA

Hypertension artérielle au cours de la grossesse a propos 531cas suivis a la maternité de Port-royal.

Nouvelle presse médicale, 16 juin 1989 ; 11 : 4^o - 3^o

38-TOURE I.A., BRAH. F., PRUAL A.

HTA et grossesse (faculté des sciences de la CH4 Lamorde niamey. Etude de cas témoins a propos 70 cas.)

Médecine d'Afrique Noire, 1997 ; 44 (4) : 205- 210

39-TOURNAIRE M. et Coll

Modifications physiologiques de l'organisme gravidique.

Masson Paris, 1996 ; n° 271 : 178 (286 P)

40- TRAORE A.

Valvulopathies mitrales dans le service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré.

Thès.méd.Bko 1995 ; n°7

41-TRAORE M. T.

Etude des pathologies cardio-vasculaires en milieu obstétrical.

thes.med, Bko 1993; n° 14.

42-VULGARIS-MEDICAL

Sémiologie respiratoire : étude de la dyspnée (définition et différents types)

IX

ANNEXES

Annexe1

PROTOCOLE D'ENQUETE **DYSPNEE CHEZ LA FEMME ENCEINTE**

FICHE N°

Service.....

I – Identité de la patiente :

Nom.....

Prénom.....

Age..... Sexe..... Profession

.....

Ethnie.....Etat civil.....Nationalité

Adresse ou contact

.....

Date de consultation

Hospitalisation OUI/...../ NON

Lieu d'hospitalisation

Date d'hospitalisationDate de sortie

.....

Motif d'hospitalisation

Diagnostic

II – Mode d'admission :

Venue d'elle-même

Référée

Evacuée

Motif

III – Examen clinique :

1°) Antécédents de la patiente :

a) Cardiovasculaires

HTA/...../ IC...../ Valvulopathie/...../ Card. ischémique/...../

Autres

b) Pulmonaires

Asthme /...../Bronchite chronique /...../Pleurésie /...../ Tuberculose/...../

c) Digestifs

Gastrite /...../ Ulcère /...../ Hernie hiatale /...../ Colopathie /...../

Autres

d) ORL

Angine /..... / Otite /...../ Sinusite /...../

e) Gynéco-obstétricaux

Age 1^{ère} première /...../ Cycle : régulier /...../ Irrégulier/...../ Durée /...../

Dyspnée grossesse antérieures// Rang /...../ Evolution: B/...../ M

DDR/..... Age grossesse /...../

Consultations prénatales: OUI /...../ NON /...../ Nbres /...../

Résultat 1^{er} trimestres

Résultat 2^{ème} trimestre

Résultat 3^{ème} trimestre

2°) Facteurs de risque cardiovasculaires

Dyslipémie /...../ Diabète /...../ Tabac/...../ Obésité /...../

Alcool /...../ Contraceptif hormonaux /...../

Autres

3°) Dyspnée

Types : Polypnée /...../ Bradypnée /...../ Effort /...../ Décubitus /...../

Paroxystique /...../ Permanente /...../

Période d'installation : 1^{er} trim. /...../ 2^{eme} trim. /...../ 3^{eme} trim. /...../

Signe d'accompagnement: Palpitation /...../ Douleur thoracique /...../

Toux /...../ Nausée/vomissements /...../ Vertiges /...../

Céphalées/...../

Autres.....

4°) Examen général

Poids /...../ Taille /...../ Température /...../

Etat général : Bon /...../ Altéré /...../

Conjonctives : Colorées /...../ Pales /...../ Ictère /...../

Autres

5°) Examen cardiovasculaire

Pouls : régulier /...../ irrégulier /...../ FC /...../ TAS /...../ TAD /...../

BDC : Normaux /...../ Assourdis /...../ Galop /...../ IM /...../

RM /...../ IA /...../ RA /...../ IT /...../ RT /...../ IP /...../

RP /...../ Frottement péricardique/...../

Autres

6°) Examens Pulmonaire

Matité :G /...../ D /...../ Bilat /...../ Rales : G /...../ D /...../ Bilat /...../

Sibilants /...../

7°) Examen de l'abdomen

Circ collat /...../ Ascite /...../ Meteorisme /...../ Hepatomegalie /...../

RHJ /...../ Splenomegalie /...../

8°) Examen neurologique

Conscience : conservée /...../ Altérée /...../

Deficit moteur

Deficit sensitif

Reflexes osteo-tendineux

Babinski : positif/...../ Négatif/...../

Autres

IV- Examen paracliniques

1- Radiographie thoracique : Normale /...../ Anormale/...../

.....

.....

Autres.....

2- ECG : Normale /...../ Anormale/...../

.....

.....

Autres

3 –Echocardiographie : Normale/...../ Anormale/...../

Conclusion :

4- Examens de laboratoire

NFS : GR/.../ Hb/...../ Ht/.../ GB/.../ N/.../ E/.../ B/.../ M/.../ L/.../

VS: 1^{ere} H/...../ 2^{eme} H /...../

Glycemie /...../ Creatininemie/...../ Urecemie/...../

Azotomie/...../ Cholesterols total /...../ HDL/...../ Triglycerides/...../

Urines: Alb/...../ Sucre/...../ Proteinurie 24H /...../
Autres.....

5 – Echographie abdominale

Date
Etat du fœtus

V- Evolution

1- Contrôle 1^{er} trimestre

-ECG :
.....
-Echo :
.....
- Biologie
.....

2- Contrôle 2^{eme} trimestre

-ECG :
.....
-Echo :
.....
Biologie :
.....

3- Contrôle 3^{eme} trimestre

-ECG :
.....
-Echo :
.....
- Biologie
.....

4- Evolution de la grossesse

Souffrance fœtale /...../ Prématuré /...../ Petit poids Nce /...../
Avortement /...../ Enfant réanimé /...../ Mort-né /...../
Pas de complication /...../
Autres

5- Evolution de cardiopathie

IVG /...../ IVD /...../ ICG /...../ AVC /...../ Toxémie /...../ Mort
maternelle /...../ Pas de complication /...../
Evolution de la dyspnée : Favorable /...../ Aggravation /...../

VI- Traitement

Régime hyposodé /...../ Diurétiques /...../ Digitaliques /...../
Potassium /...../ Anti HTA /...../ IEC /...../ Fer /...../
Antibiotiques /...../ Anti-ulcéreux /...../

Méthode :

a) Le diagnostic :

- **L'interrogatoire** : il nous a permis de rechercher les antécédents personnels familiaux, de rechercher les facteurs de risque (sur le plan cardiovasculaire, métabolique etc....) d'étudier la dyspnée (circonstances d'apparition et type de dyspnée) cet interrogatoire nous a permis d'apprécier la période d'apparition de la dyspnée chez la femme enceinte qu'on a classé par trimestre et les signes d'accompagnements ont été recherchés pour orienter le diagnostic.

L'examen physique : il a porté sur l'état général ou ont été notés la conscience, la température, l'aspect des téguments.

Les signes en rapport avec la cardiopathie ont été recherchés. Il s'agissait des signes centraux (galop, tachycardie, souffles systoliques et diastoliques, troubles du rythme cardiaque, assourdissement des BDC) et des signes périphériques (chute ou augmentation tensionnelle, turgescence jugulaires), hépato-splénomégalie, oedèmes localisés ou généralisés.

- L'examens complémentaires :

Actuellement a part la radiographie standard avec les rayons X à cause de ses effets de teratogenicité ou de foetotoxicité est à l'abandon, les autres moyens diagnostics utilisés ont été :

Electrocardiogramme : L'appareil utilise est de type Excel 103 avec 10 électrodes qui explorent douze dérivations qui sont :

- Trois (03) dérivations bipolaires : D1, DII, DIII ;
- Trois (03) dérivations unipolaires : aVr, aVI, aVf ;
- Six (06) dérivations précordiales : V1, V2, V3, V4, V5, V6.

Echographie cardiaque : L'appareil utilisé pour sa réalisation est un KONTRON de modèle sigma IRIS 880 muni de deux 2 sondes sectorielles de 3,5 et 5 méga Hertz pouvant réaliser des images en TM (temps mouvements) et en BD (bidimensionnel).

Le même appareil était utilisé pour les échographies obstétricales.

Biologie :

Pour la numération formule sanguine, un COBA micros capable de doser huit 8 paramètres :

- Le taux hémoglobine ;
 - L'hématocrite ;
 - Le volume globulaire moyen ;
 - Le taux des globules rouge ;
 - Le taux des globules blancs ;
 - La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine ;
 - La teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine ;
 - Le taux de plaquettes.
- Pour la glycémie et la créatininémie : l'appareil était soit un spectrophotomètre de type SECOMAN S.750, soit un spectrophotomètre de type UV-VIS JR BIO MERIEUX. ;
- Pour la vitesse de sédimentation un tube a vitesse de sédimentation a été utilise ;
- Pour le test d'emmell et la formule leucocytaire, il été utilise un microscope ordinaire de marque OLYMPUS avec trois objectifs de 10 et 40 pour examen a sec et 100 pour examen a immersion. Ces appareils ont été utilises pour la réalisation des bilans :

Un bilan standard comportant : un hémogramme, groupage, rhésus, glycémie, créatininémie, albuminurie, glycosurie, test d'emmell, Bordet wasserman. Ceux ont permis une recherche étiologique notamment l'anémie.

Un bilan cardiaque : composé de l'électrocardiogramme, échographie cardiaque,

Un bilan rénal : composé de azotémie, urecémie, créatininémie, protéinurie il a permis d'apprécier les répercussions rénales des pathologies retrouvées en l'occurrence les troubles liés à l'hypertension artérielle.

Un bilan obstétrical : avec une échographie obstétricale

b) protocole thérapeutique :

Le diagnostic pose, nos patientes ont été soumises a un traitement médicamenteux et des mesures hygiéno-diététique. La prescription était fonction de la pathologie retrouvée. Il s'agissait de mettre les patientes sous : une hygiène de vie (régime hyposodé, et repos).

Un traitement médicamenteux dont les molécules étaient :

- Digitalique ;
- Diurétique ;
- Magnésium et ou du calcium ;
- Antihypertenseurs
 - centraux : alpha méthyl dopa (aldomet), la clonidine (catapressan) ;
 - périphériques ou vasodilatateurs dont le chef de file est la nifédipine, mais la dihydralazine (nepressol), la prazosine (Minipress), et le labetalol (trandate) sont également utilisés.
- Les Bloquants (atenolol : blokium, acebutolol : sectral, propranolol : avlocardyl) ;
- Les Anti - agrégants plaquettaires : acide acétyl salicylique (Aspirine) ;
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion : captopril et l'énalapril ceux-ci étaient Arrêtés une fois qu'on obtenait la normalisation de la fonction myocardique avec une contradiction au troisième trimestre.

c) Evolution :

Le suivi était clinique, électrique, échographique depuis la découverte de la cardiopathie jusqu'à l'accouchement.

Dans l'évolution de la cardiopathie nous avons recherché :

- Une insuffisance ventriculaire gauche ;
- Une insuffisance ventriculaire droite ;
- Une insuffisance cardiaque globale ;
- Un accident vasculaire cérébral ;
- Une mort maternelle ;
- Une HTA ;
- Une éclampsie ;
- Une amélioration.

Nous avons recherché les signes d'efficacité du traitement :

- La régression des signes centraux et périphériques de la maladie ;
- L'amélioration de la contractilité du myocardique ;
- La correction effective de l'anémie ;
- L'évolution normale de la grossesse à l'échographie obstétricale.

Dans l'évolution de la grossesse on recherche :

- Une souffrance fœtale ;
- Un avortement ;
- Une prématurité ;
- Un mort-né ;
- Un petit poids de naissance
- Un enfant réanimé.

Annexe2

Fiche signalétique

NOM : BATHILY

PRENOM : Cheick Oumar

Titre de la thèse : Dyspnée d'origine cardiaque chez la femme enceinte a propos de 100 cas.

Année universitaire : 2007-2008

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : bibliothèque FMPOS

Secteurs d'intérêt : Cardiologie, Santé Publique.

Résumé :

Les pathologies cardiovasculaires génératrices de dyspnées sont retrouvées chez la femme enceinte avec une proportion globalement faible. En plus de leur problème thérapeutique elles constituent un risque de mortalité et de morbidité très importante nécessitant une prise en charge pluridisciplinaire.

Au cours de notre étude qui s'est déroulée sur une période de 12 mois, on a recensé 286 cas de dyspnées sur une population 4822 dont 100 était d'origines cardiaques soit une fréquence de 2,07%.

Cinq pathologies cardiovasculaires ont été retrouvées au cours de l'étude avec une prédominance de l'HTA avec 36% suivie de la cardiomyopathie 28%, la Valvulopathie 22%, et l'éclampsie type et 214%

Nous déplorons 2 cas de décès maternel de suites de troubles hypertensifs.

Mots clés : maladies cardiovasculaires –Dyspnée–Femme enceinte.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers **condisciples**, devant **l'effigie d'Hippocrate**, **je promets et je jure**, au nom de **l'Être Suprême**, d'être **fidèle** aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce que s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes **connaissances médicales** contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure