

**MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE**

----- =0= -----

**REPUBLIQUE DU MALI**

**Un Peuple - Un But - Une Foi**

**UNIVERSITE DE**

**Année Universitaire 2005- 2006**

**N° :.....**

## **Thèse**

# **ATTEINTES CARDIOVASCULAIRES ET GROSSESSE DANS LES SERVICES DE CARDIOLOGIE B ET DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE DE L'HOPITAL NATIONAL DU POINT G (A propos de 238 cas)**

**Présentée et soutenue publiquement le ..../..../2006  
Devant la faculté de Médecine de Pharmacie et  
d'Odonto - Stomatologie du Mali**

**Par : Monsieur Abdoulaye KANE**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'État)**

## **Jury**

**Président :**

**Pr. Salif DIAKITE**

**Membres :**

**Dr. Kassoum SANOGO**

**Dr. Ilo Bella DIALL**

**Codirecteur :**

**Dr. Bouraïma MAIGA**

**Directeur de Thèse :**

**Pr. Boubakar DIALLO**

## **FICHE SIGNALÉTIQUE**

**Nom et Prénom : KANE ABDOULAYE**

**Titre de la thèse :** atteintes cardiovasculaires et grossesse dans les services de cardiologie B et de gynécologie obstétrique de l'hôpital national du point G.

**Année universitaire :** 2005 – 2006

**Pays d'origine :** Mali

**Ville de soutenance :** Bamako

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la FMPOS

**Secteur d'intérêt :** Cardiologie

**Mots clés :** atteintes cardiovasculaires ; grossesse

**Résumé :** Du 01 janvier 2003 au 30 juin 2005 à l'hôpital national du point G la prévalence de l'association atteintes cardiovasculaires et grossesse était de 3,6% dans le service de cardiologie B et de 1,6% dans le service de gynécologie obstétrique.

- l'âge moyen des malades était de 26,59 ans et la majorité des patientes étaient urbaines (63%) et de faible niveau de vie (58%).
- les paucipares représentaient plus de la moitié de l'effectif (51,7%).
- l'hypertension artérielle (68,5%) et la contraception orale (12,6%) en étaient les facteurs de risque les plus importants.
- le suivi obstétrical était jugé de bonne qualité.
- l'hypertension artérielle et la cardiomyopathie primitive du péri partum étaient les groupes nosologiques dominants avec respectivement 72,7% et 20,5%.
- l'évolution hospitalière était jugée satisfaisante dans la majorité des cas (70,6%)
- l'insuffisance cardiaque (27,3%) et l'éclampsie (21%) étaient les plus fréquentes complications maternelles.
- la mortalité maternelle a été de 6,3% et dans plus de deux tiers des cas (66,4%) l'accouchement a été classique par voie basse.
- l'accouchement prématuré (14,7%) a été la plus fréquente complication fœtale.

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY,**

**Professeur Salif DIAKITE**

Professeur de gynécologie obstétrique à la faculté de Médecine de Pharmacie et d'OdontoStomatologie.

**Cher Maître,**

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

Votre disponibilité, votre abord facile nous ont profondément touché.

Veillez accepter cher Maître l'expression de nos sincères remerciements.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Docteur Kassoum SANOGO**

Spécialiste des maladies cardiovasculaires

Assistant chef de clinique de cardiologie à la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie

Chef de service de cardiologie de l'hôpital Gabriel TOURE

Directeur médical de l'hôpital Gabriel TOURE

**Cher Maître,**

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail ; votre présence nous sera d'un grand apport.

Votre simplicité, votre dévouement, votre esprit d'écoute et votre sens de l'humanisme font de vous un homme exceptionnel.

Nous vous remercions infiniment cher Maître.

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

### **Docteur ILO DIALL**

Spécialiste des maladies cardiovasculaires

Tabacologue

#### **Cher Maître,**

Nous avons eu le privilège d'apprendre à vos côtés. A travers votre enseignement hospitalier nous avons pu découvrir vos qualités de cardiologue. Merci cher Maître pour tous ceux que vous avez fait pour nous à l'hôpital et en dehors de l'hôpital.

Que DIEU vous donne beaucoup de chances dans votre carrière.

## **A NOTRE MAITRE ET CODIRECTEUR DE THESE**

### **Docteur Bouraïma MAÏGA**

Gynécologue obstétricien

Détenteur d'un diplôme de reconnaissance décerné par le ministère de la femme, de la famille et de l'enfant pour votre combat en faveur de la femme et de l'enfant.

Responsable de la filière sage femme à l'institut national de formation en sciences de la santé (INFSS)

Chef de service de gynécologie obstétrique de l'hôpital national du point G

#### **Chevalier de l'ordre national du Mali**

#### **Cher Maître,**

En vous remerciant très sincèrement d'avoir initié ce travail, permettez nous de souligner vos qualités de pédagogue.

Votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre dynamisme font de vous un médecin exceptionnel.

Nous vous remercions infiniment cher Maître et père

Que DIEU vous accorde longue vie !

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

**Professeur Boubakar Abdoulaye DIALLO**

Maître de conférence agrégé de cardiologie

Spécialiste de pneumologie

Diplômé d'Allergologie, d'Immunologie clinique, de Radiologie thoracique et de Médecine du Sport

Chef de service de Cardiologie B de l'hôpital national du point G.

**Cher Maître,**

Vous nous avez accueilli et accepté à bras ouvert dans votre service et d'ailleurs je ne pourrai laisser passer cette occasion sans mettre un accent particulier sur cette phrase « batradé veux tu que j'aïlle te donner la thèse à la maison ? ».

Depuis ce jour vous nous avez ouvert la porte du savoir et de la bonté. Les mots nous manquent pour qualifier tous ceux vous avez fait pour nous. Nous n'avons manqué de rien dans votre service et ce grâce à votre sens de l'humanisme et vos qualités de bon père.

Merci pour l'instruction reçue ; merci pour les conseils que vous n'avez cessé de nous prodiguer tout le long de notre séjour dans votre service.

Pour nous vous êtes un clinicien de référence.

QU'ALLAH le tout puissant vous donne longue vie pleine de santé.

## SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	2
I- GENERALITES	
1- Modifications hémodynamiques liées à la grossesse et à l'accouchement...3	
2- Atteintes cardiovasculaires spécifiques de la grossesse.....4	
3- Classification du risque de cardiopathies pendant la grossesse.....19	
4- Contre – indications pour une grossesse.....20	
5- Conséquences cardiovasculaires des traitements utilisés en obstétrique....21	
6- Particularités thérapeutiques pendant la grossesse.....23	
II- MATERIEL ET METHODE	
1- Cadre et lieux d'étude.....27	
2- Type d'étude .....27	
3- Durée d'étude.....27	
4- Matériel.....27	
III- RESULTATS.....	29
IV- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	54
V- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	58

## VI- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....

### INTRODUCTION

Selon RIVIERE <<la grossesse et l'accouchement ont, depuis l'origine des temps, fait courir à la femme un risque mortel >> surtout en association avec une pathologie cardiovasculaire.

Au cours de la grossesse d'importantes modifications hémodynamiques sont observées sans effet sur un cœur sain mais pouvant être redoutables en présence d'une atteinte cardiovasculaire sous-jacente avec un risque corrélé à la sévérité lésionnelle [19].

Toutes les atteintes cardiovasculaires peuvent au cours de la grossesse se décompenser et pour certaines la grossesse est un important facteur de déséquilibre et de décompensation.

**Selon la littérature [23] la fréquence de l'association atteinte cardiovasculaire et grossesse varie entre 0,5 et 4%. Elle constitue la première cause non obstétricale de mort maternelle et est responsable de mortalité périnatale dans 0,9 à 5% [14].**

A Bamako, selon Diallo.B [19] l'association insuffisance cardiaque et grossesse a une fréquence hospitalière de 3,6%.

Le présent travail conduit à l'hôpital du point G dans les services de gynéco obstétrique et de cardiologie B se propose comme :

### **OBJECTIFS**

#### **Objectif général :**

Etudier l'association atteinte cardiovasculaire et grossesse

#### **Objectifs spécifiques :**

- évaluer la fréquence de l'association ;

- en déterminer les facteurs de risque ;
- décrire les principaux groupes nosologiques ;
- évaluer le pronostic foeto maternel.

## **I – GENERALITES :**

### **1 Modifications hémodynamiques liées à la grossesse et à l'accouchement**

#### **1 1 Au cours de la grossesse : [8, 9, 33, 38,44]**

La grossesse se caractérise au plan hémodynamique par trois phénomènes :

- Une augmentation de la volémie grâce à l'augmentation du volume plasmatique et du volume globulaire de 30 % au sixième mois, 40 % au septième - huitième mois et 50 % à terme ;
- Une augmentation du débit cardiaque maternel à partir des dixièmes semaines d'aménorrhée, sous l'effet conjugué de l'expansion volémique, de la baisse des résistances périphériques et du développement du placenta. Cette augmentation est de 40 % par rapport à la valeur normale à la fin du deuxième trimestre. Au cours du troisième trimestre, le débit cardiaque reste stable aux alentours de six litres par minute.

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 et X, une baisse de l'activité antithrombine III et de l'activité fibrinolytique d'ou hyper coagulabilité.

Dans cette grossesse normale, la pression artérielle reste normale grâce à l'équilibre entre les facteurs vasodilatateurs (prostacycline, EDRSF/NO, EDHF) et les facteurs vasoconstricteurs (thromboxane A2, EDCFS) d'une part et à l'envahissement trophoblastique physiologique vers la seizième semaine d'aménorrhée d'autre part.

## **1 2 Pendant le travail : [14]**

Outre les modifications survenues au cours de la grossesse, le travail au sens obstétrical du terme et l'accouchement engendrent une augmentation supplémentaire du travail cardiaque.

Les éléments déterminant cette augmentation sont la redistribution au cours de chaque contraction utérine d'environ 300ml de sang utérin et placentaire vers la circulation générale, la douleur et les sécrétions de catécholamines qui l'accompagnent, avec augmentation d'environ 10 % de la pression artérielle et enfin les efforts musculaires maternels au moment de la phase d'expulsion du fœtus.

L'ensemble des modifications hémodynamiques de la grossesse disparaît rapidement, en quelques jours ou semaines dans le post partum.

## **2 Atteintes cardiovasculaires spécifiques de la grossesse :**

### **2-1 Cardiomyopathie gravidique : [4, 5, 12, 14, 15, 16,31]**

#### **2-1-1 Définition :**

La cardiomyopathie gravidique, parfois appelée syndrome de MEADOWS est une défaillance cardiaque primitive du myocarde répondant à trois critères de définition :

- sa survenue dans le péri partum (deux mois précédant le terme et jusqu'à six mois après l'accouchement)
- l'absence d'étiologie
- l'absence d'antécédent cardio-vasculaire.

#### **2.1.2 Physiopathologie :**

Le mécanisme physiopathologique n'est pas très clair.

Certains facteurs semblent en faveur de sa survenue dont l'imputabilité n'a pu être établie :

- La myocardite virale : surtout à entérovirus et coxsakies.

La grossesse potentialise le risque infectieux par baisse de l'immunité dans le but de permettre à la mère d'accepter le fœtus dont la moitié du genum est étrangère.

- Multiparité : elle augmente le risque de myocardite.
- La mélanodermie ;
- Le travail physique intense jusqu'au terme de la grossesse ;
- Les variations saisonnières : elles sont responsables de la vasodilatation et de l'augmentation du débit cardiaque. Celles-ci expliqueraient la fréquence plus importante en saison pluvieuse et juste après Août, Septembre, Octobre, Novembre ;
- L'ablution à l'eau chaude ;

Ces trois derniers facteurs induiraient un surmenage volumétrique cardiaque.

- Un régime hyper sodé : qui augmente la volémie et le liquide extra cellulaire ;
- L'auto immunité cellulaire due au constat :

On pense qu'il y aurait une auto-immunité contre le muscle cardiaque due à : L'exposition aux antigènes fœtaux qui induirait des anticorps à tropisme cardiaque ; la libération de l'actinomyosine et de ses métabolites secondaire à l'involution utérine après accouchement avec formation d'anticorps à tropisme myocardique.

- Un déficit immunitaire au cours de la grossesse favorisant une myocardite virale latente ;
- Les variations hormonales du péri partum : la baisse dans le post partum du taux d'œstrogène dont l'inotropisme est démontré expérimentalement ; l'augmentation de la prolactine qui, expérimentalement, augmente la volémie.
- Déficit plasmatique en micro nutriments : il s'agit essentiellement du sélénium et du tocophérol.

Actuellement, les facteurs de risque les plus évoqués sont une myocardite, qu'elle soit virale, auto-immune, ou idiopathique et un déficit en micro nutriments.

En réalité, la survenue de la cardiomyopathie dilatée primitive est due à l'association de plusieurs facteurs et tous ces facteurs méritent des études plus poussées.

**2-1-3 Signes cliniques** : Typiquement, la maladie se manifeste par l'apparition chez une jeune femme enceinte, dans le dernier trimestre de la grossesse ou dans les six mois du post partum, des signes d'insuffisance cardiaque globale ou gauche isolée.

**2-1-3-1 Circonstances découverte** : elles sont variables car le début peut être :

**Brutal** : à type de :

- dyspnée : d'effort, de décubitus, paroxystique nocturne, ou orthopnée ;
- palpitation ;
- œdème aigu du poumon ;
- accidents vasculaires cérébraux ;
- embolie pulmonaire.

**Progressif** : qu'il s'agisse d'asthénie, d'œdème des membres inférieurs, de dyspnée progressive avec les quatre stades de la classification de la New York Heart Association (NYHA).

**2-1-3-2 Signes d'examen** :

- signes d'insuffisance ventriculaire gauche : tachycardie, bruit de galop, râles crépitants des bases pulmonaires ;
- signes d'insuffisance cardiaque globale : par l'association aux signes précédant d'une turgescence des jugulaires, d'un foie cardiaque, d'œdème des membres inférieurs, voir d'un anarsaque ;
- un souffle systolique : il est retrouvé dans 50 % des cas environ. Il traduit une insuffisance mitrale ou tricuspidiennne fonctionnelle.

**2-1-4 Examens complémentaires : [3,14]**

- **La radiographie thoracique de face** : peut montrer une cardiomégalie avec redistribution vasculaire, un épanchement pleural et des lésions parenchymateuses associées ;
- **L'échographie cardiaque** : élimine une autre cardiopathie, en particulier valvulaire. Elle relève une dilatation des cavités cardiaques prédominant sur le

ventricule gauche qui est hypokinétique avec diminution de la fraction d'éjection et du débit cardiaque ;

- **L'électrocardiogramme** : peut être normal ou montrer des troubles du rythme, de l'excitabilité, de conduction ; des signes d'hypertrophie ;

- **La biologie** : peut être normale ou montrer une anémie, une protéinurie qui disparaît avec le traitement de l'insuffisance cardiaque.

**2-1-5 Traitement** : il repose sur :

- le repos ;

- les diurétiques ;

- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion contre indiqués pendant la grossesse sont utilisables dans le post partum.

## **2-2 Hypertension artérielle gravidique:**

### **2-2-1 Définition : [7, 8,38]**

L'hypertension artérielle se définit chez une femme enceinte par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140mmhg et /ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90mmhg et cela à deux consultations chez une femme allongée ou assise après un repos de 15 minutes.

### **2-2-2 Physiopathologie : [8, 9, 36, 38,44]**

Il s'agit d'une physiopathologie en perpétuel remaniement reposant sur des hypothèses, d'où la notion de <<maladie des hypothèses>>.

Tous les auteurs accordent actuellement la primauté à l'insuffisance de la vascularisation placentaire avec ischémie utero placentaire consécutive à une placentation insuffisante ou défectueuse. L'ischémie placentaire et l'hypertension artérielle apparaissent à partir d'un seuil critique d'ischémie à la 16<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée, d'où l'apparition tardive des manifestations cliniques constatées.

- **Hypothèse mécanique** : traduite par la compression de l'aorte abdominale et/ ou des artères utérines avec diminution de débit dans les artères utérines entraînant une diminution du débit utero placentaire ; compression tenant à un

excès de volume utérin (grossesse gémellaire) ou à un excès de volume placentaire (grossesse molaire).

- **Hypothèse d'une pathologie vasculaire préexistante** : nombre de patientes atteintes d'hypertension artérielle de la grossesse sont porteuses de lourds facteurs de risque vasculaire au plan génétique et/ou métabolique, surtout plus favorable le terrain d'endartérite fibro-élastique chez une ancienne pré éclampsie même si il y a normotension.

- **Facteur génétique** : des cas familiaux de prééclampsie sont décrits mais le mode de transmission reste cependant très débattu.

- **L'héméostasie du calcium sanguin** : a été identifié comme nécessaire à la tranquillité utérine et vasculaire durant la grossesse. En effet, il a été montré que les déficits en calcium sont pourvoyeurs d'hypertension artérielle/ pré éclampsie au cours de la grossesse, car la génération d'oxyde nitrique endothélial (NO) vasodilatateur, est liée au taux de calcium dans le sérum ionisé, d'où l'intérêt de l'addition de calcium diététique dans la prévention de la pré éclampsie.

### **Conséquence de l'ischémie placentaire : [7, 9, 38,44]**

Il s'agirait de phénomènes survenant sur terrain prédisposé génétiquement et/ou avec tare vasculaire, initiés par le système immunitaire pour certains mais qui laissent voir dans tous les cas :

#### **La dysfonction endothéliale avec :**

- Augmentation de la sensibilité aux hormones préssives par perte de l'état réfractaire à l'angiotensine de la grossesse avec activation des récepteurs adrénergiques ;

- Diminution des EDRFS/NO : qui augmentent ou restent normales dans la grossesse avec hypertension artérielle légère ou chronique ;

- Augmentation des EDCFS qui peuvent rester normales ou même diminuées ;

- Apparition des marqueurs biochimiques endothéliaux, apportés par augmentation du taux circulant de fibronectine et de facteur VIII, marqueurs de lésions endothéliales ;
- Apparition d'activateurs endothéliaux PDGF ;
- Activation de l'hémostase qui expliquerait les manifestations poly viscérales observées au niveau du rein, du cerveau, du foie (HELLP SYNDROME) avec état de CIVD dans la pré éclampsie connue depuis les travaux de REDMAN en 1976 qui laissaient voir une surconsommation de plaquettes à partir du 2<sup>ème</sup> trimestre si une pré éclampsie devait apparaître.

### **Mécanisme de l'hypertension artérielle:[8,38]**

L'HTA gravidique survient en l'absence de la vasodilatation de la grossesse normale, avec comme corollaire l'absence d'expansion du volume plasmatique.

### **Atteintes rénales : [3, 7,8]**

#### **- Données fonctionnelles**

Dans la grossesse normale selon DAVISION et ATHERTON, le flux sanguin rénal augmente de 50 % avec augmentation de la filtration glomérulaire; la clairance de la créatinine pouvant atteindre 180ml /minute.

Dans l'HTA gravidique, ces deux paramètres sont altérés avec une filtration glomérulaire pouvant être inférieure à 100, voir 40 ml/minute dans les formes sévères. Le trouble de la perméabilité vasculaire est responsable d'une rétention sodée avec œdèmes.

#### **- Données anatomiques :**

Les lésions constatées sont réparties en trois rubriques :

- **L'endothéliose glomérulaire** : entièrement réversible en quelques semaines après l'accouchement, elle est faite d'un gonflement des cellules endothéliales

glomérulaires, d'un épaissement irrégulier des membranes basales, d'une fusion des pédicelles épithéliaux, de dépôts sous endothéliaux de fibrinogène.

- **Les lésions vasculaires** : endartérite fibro-élastique, comme constatée dans la lésion de l'HTA permanente, touche les artères corticales de moyen calibre avec dépôts hyalins, éventuellement occlusifs.

- **Les diverses néphropathies** : surtout glomérulaires sont faites de la hyalinose segmentaire et focale...

### **2-2-3 Anatomie pathologie : [8,25]**

**2-2-3-1 lésions placentaires** : elles se caractérisent par une nécrose fibrinoïde des parois artérielles utero placentaires, dans leur segment myométrial, avec accumulation de fibrine, de lipide et une infiltration péri vasculaire lympho-monocytaire.

Ces phénomènes diminuent le calibre artériel, réduisent le flux sanguin maternel et aboutissent à des lésions de thromboses inter villeuses et d'infarctus.

L'aspect macroscopique du placenta est normal si la réduction du flux sanguin est modérée et relativement récente.

**2.2.3.2 lésions rénales** : observées à la microscopie électronique par biopsie rénale, elles sont de trois ordres et régressent après l'accouchement.

- La première lésion essentielle concerne l'endothélium :

Il existe un gonflement cellulaire généralisé portant à la fois sur le cytoplasme anormalement vacuolisé et sur le noyau ; et de ce fait la lumière capillaire est réduite.

- La seconde lésion : c'est une hyperplasie et une hypertrophie du mésangium. Normalement réduit, celui-ci est ici très développé, riche en vacuoles et en myofilaments. Les bords de la cellule mésangiale se doublent de dépôts de substances membranoides.

- la dernière lésion : moins constante est constituée par des dépôts fibrinoïde à la face profonde de la basale qui n'est pas épaissie. Ceux-ci sont situés entre l'endothélium et la membrane basale.

Ces trois lésions sont spécifiques à la toxémie gravidique. Elles sont différentes des lésions rencontrées au cours de la glomérulonéphrite, de l'amylose, de la glomérulose diabétique, de la néphrose et des néphro-angioscléroses.

## **2-2-4 Clinique :**

### **2-2-4-1 Type de description : la toxémie gravidique.**

Elle est définie par l'association d'une hypertension artérielle et d'une protéinurie significative (supérieure ou égale à 0,30g / 24h) à partir de 20 semaines d'aménorrhée chez une femme auparavant dépourvue d'HTA et de protéinurie :

- **HTA** : se définit par une pression artérielle supérieure ou égale à 140 mmhg de systolique et/ou 90 mmhg de diastolique à deux reprises, patiente au repos en position assise.

Le décubitus dorsal, responsable d'une compression des gros vaisseaux, peut modifier par défaut la pression artérielle.

Elle constitue l'élément pronostic le plus important de la triade.

- **Protéinurie** : Elle est significative si supérieure à 0,30g/24h. Une valeur supérieure à 1g/24h correspond à une protéinurie sévère et engage le pronostic fœtal qui est multiplié par 20. Elle traduit l'atteinte rénale.

La protéinurie doit être recherchée tous les quinze jours à partir de 24 semaines d'aménorrhée dans les urines de 24h, elle doit être distinguée de la pyurie (protéinurie = 0,10g / l) et de l'élimination urinaire de phosphates solubles dans l'acide urique.

Elle existe dans 10 % des toxémies.

- **Les œdèmes** : se rencontrent dans 80 % des grossesses normales mais constituent un signe d'alarme devant leur caractère massif et surtout leur survenue brutale.

Ils peuvent se traduire par une prise de poids brutale, parfois supérieure à 2 kg en 48h.

On recherchera :

- les signes généraux : hauteur utérine petite en rapport avec un retard de croissance intra utérin, recherche de mouvements actifs fœtaux.

- les signes de DIEULAFOY : céphalées, vertiges, paresthésies, bourdonnements d'oreille.

#### **2-2-4- 2 La toxémie gravidique sévère : [39]**

Elle est évoquée devant :

- une tension artérielle systolique supérieure ou égale à 180 et/ou tension artérielle diastolique supérieure ou égale à 120mmhg ;

- une protéinurie de 24h comprise entre 3 et 5 ;

- un ou plusieurs signes de gravité clinique ou biologique maternels.

##### **Signes cliniques maternels :**

- cardio vasculaires : la tension restant élevée malgré le traitement ou l'œdème aigu du poumon ;

- anomalies neurologiques : céphalées, troubles visuels (amaurose transitoire), anomalies au fond œil, clonies, éclampsie ;

- anomalies rénales avec oligurie sévère (inférieure à 400ml/24 h) anomalies hépatiques : douleur en barre épigastrique, ictère, vomissement.

##### **Signes biologiques maternels :**

- protéinurie comprise entre 3 et 5 g/24h ;

- une hyperuricémie supérieure à 600 $\mu$ mol/l ;

- augmentation des transaminases ;
- plaquettes comprises entre 80-50000/mm<sup>3</sup> ;
- une CIVD (D dimères élevés) ;
- anomalies du temps de saignement.

### **2-2-5 Examens complémentaires : [20, 21, 25,38]**

**2-2-5-1 Chez la mère :** il s'agit d'apprécier les retentissements de l'hypertension artérielle sur les organes cibles.

- **Le bilan rénal :** seule augmente l'uricémie avec une signification péjorative lorsque l'augmentation est brutale. Cette élévation de l'uricémie inexistante dans l'HTA pure pouvant traduire au cours de l'HTA gravidique une insuffisance rénale aiguë et surtout une hypovolémie dont elle constitue un marqueur.

Elle engage le pronostic fœtal pour un taux supérieur à 360 µmol/l ; au-dessus de 600/mol la mort in utero est certaine.

- **Une glycémie :** à jeun à la recherche d'un cofacteur de risque.

- **Un ionogramme sanguin et urinaire :** qui reste normal ou légèrement augmenté dans ses différents paramètres si une insuffisance rénale ne se manifestait pas.

- **Le bilan hépatique :** par le dosage des ALAT et ASAT dont l'élévation signe une cytolysé hépatique rentrant dans le cadre d'un HELLP SYNDROME.

- **L'hémogramme :** peut mettre en évidence :

Une hémolyse avec diminution du taux d'hémoglobine et des globules rouges ; une augmentation de l'hématocrite qui signe la sévérité de l'hypovolémie dont elle constitue un reflet.

- **l'hémostase** : avec le temps de saignement, le temps de cephalline kaolin (TCK), le taux de prothrombine (TP) et le fibrinogène. Elle est pathologique avec accroissement de facteurs de coagulation.

La présence des D. DIMERES élevés permet d'identifier et de surveiller une CIVD, complétée par la mesure des PDF, des plaquettes, du TP et du taux de fibrinogène.

- **Le Fond œil** : témoin de l'ancienneté et de la sévérité de l'HTA. On décrit 4 stades de gravité croissante selon KEITH, WAGENER ET BAXTER :

Stade I : artères rigides et brillantes ;

Stade II : artères rétrécies paraissant écraser les veines ;

Stade III : apparition d'hémorragies et d'exsudats ;

Stade IV : œdème diffus de la papille.

- **Un électrocardiogramme** : pour rechercher d'éventuels hypertrophie cavitaire et/ou troubles du rythme ou de conduction.

#### **2-2-5-2 Chez le fœtus :**

- **l'échographie du contenu utérin** : permet de suivre l'évolution de la croissance fœtale par la mesure de la biométrie, l'évaluation du bien être fœtal par le score de MANNING, l'évaluation morphologique complète permettant d'écarter une malformation associée, une grossesse molaire ou un hydramnios, la qualité du placenta.

- **l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal** : afin de dépister une éventuelle souffrance fœtale par une diminution de la réactivité, une diminution de la variabilité du rythme avec un aplatissement du tracé.

- **l'examen du liquide amniotique** : pour rechercher et apprécier un signe de souffrance fœtale chronique.

- le caryotype : pour éliminer une trisomie ou une triploïdie.

## **La place du doppler : [11]**

L'examen doppler nécessite l'utilisation d'un doppler pulsé avec codage couleur.

Il existe plusieurs sites d'explorations :

- l'artère ombilicale dans le cordon qui explore la résistance placentaire versant fœtal
- les artères utérines qui explorent la résistance placentaire versant maternel
- les vaisseaux cérébraux fœtaux qui explorent le bien être fœtal.

L'examen retrouve sur les circulations placentaires et fœtales un flux systolo-diastolique permanent : le flux de la respiration fœtale et le flux de liquide amniotique.

Au cours de la grossesse les résistances placentaires et fœtales vont chuter progressivement. Les résultats sont exprimés le plus souvent en utilisant l'index de résistance de POURCELOT et sont accolés à des courbes de normalité de l'index en fonction du terme de la grossesse.

La pratique d'un examen doppler n'est actuellement pas indiquée au cours d'une grossesse normale et est réservée à certaines situations pathologiques : grossesse avec retard de croissance intra utérin, grossesse avec hypertension artérielle, pré éclampsie, grossesses multiples ou antécédents obstétricaux (hypertension artérielle, mort fœtale in utero, éclampsie, retard de croissance intra utérin). On observe une baisse des index et une incisure pro diastolique (NOTCH).

### **2.2.6 Classification de l'HTA gravidique : [8, 9, 25,42]**

Il existe 4 types selon l'American College of Obstetric and Gynecology (ACOG) :

**Type I** : la pré éclampsie ou toxémie gravidique: il s'agit d'une HTA et d'une protéinurie significative (supérieure ou égale à 0,30g /24h) apparaissant après 20

semaines d'aménorrhée (SA) chez une personne auparavant dépourvue d'hypertension artérielle et de protéinurie.

**Type II** : HTA chronique de la grossesse : il s'agit d'une HTA apparaissant avant 20 SA.

**Type III** : HTA chronique de la grossesse + pré éclampsie surajoutée.

**Type IV** : HTA transitoire de la grossesse : HTA apparaissant à chaque grossesse et disparaissant entre deux grossesses.

### **2-2-7 Complications :**

Elles sont fréquentes et font toute l'importance du diagnostic et de la surveillance de la maladie.

#### **2.2.7.1 Complications maternelles : [14]**

- **l'éclampsie** : complication maternelle majeure est une crise convulsive survenant le plus souvent au cours du troisième trimestre de la grossesse et parfois dans les premiers jours du post-partum. La mortalité périnatale est lourde, entre 10 et 28% des cas, secondaire à la prématurité ou à une asphyxie périnatale. La mortalité maternelle peut être liée à une complication (hémorragie cérébrale, œdème aigu pulmonaire...).

La prise en charge thérapeutique de la crise d'éclampsie repose sur le traitement des convulsions, le contrôle de la tension artérielle, les mesures de réanimation et surtout l'interruption de la grossesse.

La prévention repose sur l'aspirine à faibles doses.

- **LE HELLP SYNDROME** : est une entité biologique (H=hémolyse ; EL=elevated liver enzyme ; LP=low plate let) témoignant d'une microangiopathie responsable d'une hémolyse, d'une thrombopénie et d'une cytolysé hépatique.

Le signe clinique le plus fréquemment retrouvé est la douleur épigastrique.

La mortalité maternelle est de 1 à 5% par CIVD, hématome rétro placentaire, insuffisance rénale aiguë, œdème aigu du poumon ou hématome sous capsulaire du foie.

La morbidité fœtale et néonatale reste considérable.

Le terme moyen de naissance est de 32 SA avec une mortalité périnatale de 6% à 33%.

Le traitement est identique à celui de la pré éclampsie sévère, mais associé à l'accouchement s'il se déclare à terme, s'il y a maturité pulmonaire ou si une CIVD s'installait.

Sa prévention repose sur l'aspirine à faible dose.

- **L'Hématome Rétro Placentaire (HRP)** : est un accident brutal responsable d'anoxie fœtale aiguë par décollement du placenta.

Le tableau clinique associe des métrorragies, une contracture utérine douloureuse et très souvent des anomalies du rythme cardiaque fœtal, voir une mort fœtale in utero. Le diagnostic est donc essentiellement clinique. Une CIVD est presque constante.

Le traitement repose sur la césarienne en urgence lorsque l'enfant est vivant.

La mortalité périnatale atteint 20 à 35%.

- **L'œdème Aigu Pulmonaire** : est favorisé par l'augmentation de perméabilité capillaire, mais surtout très souvent déclenché par un remplissage vasculaire excessif.

La survenue d'un œdème aigu pulmonaire chez une femme pré éclamptique est une indication d'interruption de la grossesse après stabilisation hémodynamique.

- **L'Insuffisance Rénale Aiguë** :

L'insuffisance rénale fonctionnelle est fréquente, en rapport avec une importante hypovolemie en cas de pré éclampsie sévère. L'oligurie est donc un signe de gravité de la maladie. En revanche, une insuffisance rénale organique par nécrose tubulaire ou corticale peut survenir aggravant considérablement le pronostic.

- **L'Hémorragie cérébrale** : est la principale cause de mortalité des femmes pré-éclamptiques ou éclamptiques.

Elle est secondaire à un mauvais contrôle de l'hypertension artérielle ou à une éclampsie.

### **2-2-7-2 Complications fœtales : [25, 38, 44,47]**

Elles peuvent survenir malgré le traitement.

- **L'accouchement prématuré** : il s'agit d'un accouchement survenant entre les 28<sup>e</sup> et 37<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée révolue. Le critère pondéral qui est mauvais, moins de 2500g, n'est retenu que lorsque l'âge de la grossesse est inconnu.

L'extraction fœtale peut être décidée pour sauvetage maternel (HELLP syndrome, HRP ou crise d'éclampsie) et/ou sauvetage fœtal (hypotrophie sévère plus ou moins associée à des anomalies du rythme cardiaque fœtale).

La mortalité est liée à la prématurité et à l'hypotrophie fœtale associée.

- **Le retard de croissance in utero/hypotrophie** : c'est la conséquence d'une souffrance fœtale chronique, déterminant l'anomalie pondérale observée suite à l'hypovolémie et à l'insuffisance du débit utéro-placentaire.

Est hypotrophique tout fœtus dont le poids est inférieur à la courbe du 10<sup>e</sup> percentile établie à partir d'une série de poids dans une population donnée (courbe Leroy et Lefort).

Il constitue un facteur de risque élevé de morbidité et de mortalité périnatales.

- **L'avortement** : il est défini par l'expulsion de tout ou partie du contenu utérin avant le 180<sup>e</sup> jour de la grossesse, date à laquelle l'enfant né peut vivre et se développer jusqu'à un âge avancé.

C'est l'accident le plus fréquent en pathologie obstétricale.

- **La MFAT ou MFIU (Mort Fœtale Avant Travail ou Mort Fœtale In Utero)** : c'est le décès du fœtus dans l'utérus avant le travail d'accouchement.

Il représente plus de la moitié des décès périnataux, avec les syndromes vasculo-renaux et les causes essentielles venant comme causes principales (38,8%).

Le facteur de risque reconnu est le mauvais suivi de la grossesse.

La clinique rassemble un utérus trop mou et étalé, des bruits du cœur foetaux qui ont disparu, une présentation mal accommodée, des crépitements osseux au toucher et un bon état général maternel.

Face à cette situation, est à craindre l'augmentation du risque de coagulopathie par libération de thromboplastine dans la circulation maternelle.

Les signes d'alarme en sont : la baisse des mouvements actifs du fœtus puis leur arrêt, la stagnation de la croissance, l'altération du rythme cardiaque fœtal (tracé plat ou bradycardie) et les anomalies du Doppler utérin.

Ils imposent l'extraction fœtale en urgence par césarienne qui reste la seule alternative.

### **2-2-8 Traitement : [47]**

Le traitement de l'HTA de la grossesse est bien codifié de nos jours reposant ; Pour l'essentiel sur le régime hygiéno-diététique, et le traitement anti hypertenseur qui améliore le pronostic maternel.

En réalité le seul traitement efficace de l'HTA de la grossesse reste l'accouchement.

### **3 Classification du risque de cardiopathies pendant la grossesse : [14, 45,46]**

Les cardiologues ont réparti les cardiopathies en plusieurs groupes en fonction du risque de décompensation pendant la grossesse.

- **Bas risque :**

- l'existence de shunt gauche /droit de petite taille, correction chirurgicale et fraction d'éjection normale ;
- le prolapsus de la valve mitrale isolé ;
- la bicuspidie aortique sans sténose ;
- le rétrécissement pulmonaire modéré ;
- la régurgitation valvulaire sans insuffisance cardiaque, NYHA I et II

- L'infarctus du myocarde en dehors de la grossesse, s'il est sans séquelle fonctionnelle est de bon pronostic ainsi que les troubles du rythme traité.

• **Risque intermédiaire :**

- les cardiopathies cyanogènes non corrigées ;
- un shunt gauche /droit large ;
- la coarctation aortique ;
- le rétrécissement mitral et le rétrécissement aortique ;
- le rétrécissement pulmonaire ;
- la valve mécanique ;
- l'insuffisance cardiaque ;
- la cardiomyopathie du post partum à fraction d'éjection normale du ventricule gauche.

• **Risque élevé :**

- NYHA III et IV ;
- l'hypertension artérielle pulmonaire ;
- la maladie de Marfan et dilatation aortique ;
- le rétrécissement aortique serré ;
- la cardiomyopathie du post partum à fraction d'éjection altérée du ventricule gauche ;
- la transplantée cardiaque.

Le danger principal est l'HTAP ou hypertension artérielle pulmonaire et le syndrome d'Eisenmenger ainsi que la myocardiopathie obstructive. En effet le risque de mortalité dans le contexte de la grossesse peut atteindre 30% pour ces pathologies, il est maximal vers 30-32 semaines d'aménorrhée et dans le péri partum et peut justifier l'interruption de la grossesse.

**4 Les contre indications** reconnues pour une grossesse sont :

- L'hypertension artérielle pulmonaire ;
- Les cardiopathies avec cyanose (saturation en oxygène inférieur à 85-90%) ;
- L'insuffisance cardiaque congestive sévère ;

- Un infarctus récent ;
- Syndrome de Marfan avec dilatation aortique et un rétrécissement mitral ou aortique serré.

## **5 Conséquences cardiovasculaires des traitements utilisés en obstétrique :**

Les principaux traitements utilisés spécifiquement en obstétrique, sont les tocolytiques, pour réduire les contractions utérines lors de la menace d'accouchement prématuré. Les principales classes thérapeutiques utilisées en routine sont les bêtamimétiques et plus récemment les inhibiteurs des canaux calciques.

### **5-1 Bêtamimétiques : [13,14]**

Les bêtamimétiques sont à l'heure actuelle le traitement de première intention de la menace d'accouchement prématuré dans la plupart des pays. Malgré leur spécificité beta2, ils possèdent une forte activité chronotrope et inotrope positive, majorant ainsi la plupart des phénomènes cardiovasculaires physiologiques de la grossesse.

Les effets secondaires maternels sont donc fréquents et quasi constants : palpitations, tremblements, dyspnée, polypnée, anxiété....

Les accidents dus à cette classe thérapeutique sont heureusement rares mais parfois d'une gravité difficilement acceptable, surtout pour une population faite essentiellement de femmes jeunes et initialement en bonne santé.

Les bêtamimétiques provoquent une vasodilatation généralisée pouvant être responsable d'une augmentation du débit cardiaque qui peut atteindre 40 à 60% avec augmentation de la pression artérielle systolique.

Un effet anti-diurétique des bêtamimétiques a également été décrit en cas d'administration prolongée avec un risque de rétention hydrosodée. Toutes ces modifications expliquent la possibilité de défaillance cardiaque, de troubles du rythme, d'œdème aigu pulmonaire et d'ischémie myocardique.

L'œdème aigu pulmonaire est l'accident le plus fréquemment rencontré en cas d'administration des bêtamimétiques par voie intraveineuse, surtout en cas de grossesses multiples et d'association à un traitement corticoïde administré à visée de maturation pulmonaire fœtale (en prévention du risque de maladie des membranes hyalines lors d'un accouchement prématuré). La fréquence de l'œdème aigu pulmonaire est estimée à 3%, favorisée par les excès d'apports liquidiens et les traitements prolongés.

Les morts maternelles associées aux œdèmes aigus pulmonaires se voient cependant essentiellement en cas de pathologie cardiaque préexistante méconnue.

Pour toutes ces raisons, les indications de tocolyse par bêtamimétiques doivent être mûrement réfléchies et le traitement nécessite un bilan pré thérapeutique et une surveillance rigoureuse.

Le traitement ne sera prescrit qu'en cas de normalité de l'auscultation cardiaque, de l'électrocardiogramme et de l'ionogramme sanguin.

Les précautions d'emploi sont des apports liquidiens limités et quantifiés et un traitement intraveineux de durée limitée (48 à 72h).

La fréquence cardiaque et la diurèse quotidienne font partie de la surveillance systématique.

De plus en plus d'alternatives aux traitements bêtamimétiques sont en cours d'évaluation. Parmi celles-ci, les inhibiteurs de la cyclo-oxygénase, les antagonistes de l'ocytocine, les dérivés nitrés....

A l'heure actuelle, la classe thérapeutique la plus utilisée en alternative aux bêtamimétiques est celle des antagonistes calciques.

## **5-2 Antagonistes calciques : [25,43]**

Les antagonistes calciques sont un des traitements de deuxième ligne de la menace d'accouchement prématuré les plus employés, mais encore le plus souvent réservés aux cas d'intolérance ou de contre-indication aux bêtamimétiques.

Les études humaines montrent une excellente tolérance, nettement supérieure à celle des bêtamimétiques.

Les produits utilisés sont la Nifedipine orale et la Nicardipine intraveineuse ou orale. Contrairement à l'emploi de la Nifedipine dans l'hypertension artérielle, la voie sublinguale peut être utilisée pour la tocolyse car n'entraînant pas d'hypotension artérielle chez le sujet initialement normo tendu.

## **6 Particularités thérapeutiques pendant la grossesse :**

### **6-1 Le traitement antihypertenseur : [1, 8, 13, 29,37]**

Le traitement de l'hypertension artérielle pendant la grossesse n'a jamais montré de bénéfice fœtal ou néonatal en terme de réduction de l'hypotrophie ou de diminution de la morbidité. Le seul avantage certain du traitement est maternel avec une diminution des complications aiguës liées aux poussées hypertensives. A l'inverse, le traitement doit s'attacher à ne pas être délétère en alternant, par une baisse trop importante ou trop brutale de la pression artérielle, les échanges placentaires.

L'objectif thérapeutique sera donc d'éviter les à-coups tensionnels et non forcément une stricte normalisation de la tension. Même en cas d'hypertension sévère, le traitement devra impérativement être progressif afin d'éviter une souffrance fœtale aiguë par diminution brutale du débit placentaire.

L'utilisation de certaines classes thérapeutiques est contre-indiquée. Les diurétiques, au même titre que le régime désodé, risquent de majorer l'hypovolémie de la prééclampsie et d'accentuer les troubles de la croissance fœtale (ne s'applique pas aux situations d'insuffisance cardiaque gauche où les diurétiques et le régime désodé gardent toute leur importance). L'importance du retard de croissance intra utérin semble directement liée à l'importance de la déplétion volémique.

D'autres traitements sont contre-indiqués formellement du fait de leurs effets tératogènes comme les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes de l'angiotensine.

Les traitements employés le plus souvent sont :

- **les antihypertenseurs centraux** tels que l'alpha methyl dopa. Le délai d'action est cependant assez long et l'efficacité est limitée. Ces caractéristiques en font un traitement utilisable en cas d'hypertension artérielle modérée uniquement.

- **Certains vasodilatateurs** comme la dihydralazine ont été largement prescrits. La réponse maternelle au traitement peut se manifester par une tachycardie marquée en rapport avec la vasodilatation et l'effet inotrope positif de la dihydralazine.

- **Les bêtabloquants**, surtout cardioselectifs, utilisables au cours de la grossesse peuvent, par leur action vasoconstrictrice et inotrope négative, diminuer la perfusion placentaire et être responsable d'un retard de croissance intra utérin en cas de surdosage. L'effet alpha bloquant du labetolol évite la vasoconstriction et est à ce titre un des traitements de choix au cours de la grossesse en cas d'hypertension sévère.

- **Les antagonistes calciques** sont des traitements de première ou deuxième ligne selon les équipes. Leur intérêt tient à leur effet vasodilatateur, à la diminution de la post charge et à leur puissance d'action. Les traitements utilisables sont la Nifedipine orale ou la Nicardipine intraveineuse. Cette dernière, de part son efficacité et sa souplesse d'utilisation par voie intra veineuse, est bien adaptée à l'hypertension artérielle très sévère. Dans cette même situation, la Nifedipine sublinguale est à proscrire du fait du risque de chute brutale de la pression artérielle risquant d'induire une souffrance fœtale.

## **6-2 Traitement de l'insuffisance cardiaque : [27]**

Les premières mesures du traitement de l'insuffisance cardiaque reposent sur le repos et le régime désodé. Ce dernier n'a aucune conséquence délétère sur la

mère ou le fœtus dans cette situation, contrairement à ce qui a été vu pour l'HTA gravidique ou la pré éclampsie.

Les diurétiques sont utilisables dans cette indication, contrairement là encore à l'HTA.

Les diurétiques de l'anse tels que le Furosémide n'ont pas d'effet tératogène et peuvent être employés sous couvert d'une surveillance de l'ionogramme sanguin et d'une supplémentation potassique systématique.

Les thiazidiques et les anti-aldostérones peuvent également être prescrits en évitant d'induire une hypovolemie, source d'une hypoperfusion placentaire.

Les digitaliques franchissent la barrière placentaire et se retrouvent dans la circulation fœtale à des concentrations supérieures à celles de la mère. Cette propriété est parfois utilisée à des fins thérapeutiques dans certains cas de tachycardie supra ventriculaire fœtale découverte à l'échographie et risquant de décompenser in utero. Ce traitement n'a pas de conséquence néfaste sur le fœtus aux doses habituellement efficaces chez la mère.

### **6-3 Traitements anti-arythmiques : [6,30]**

La plupart des traitements anti-arythmiques peuvent être prescrits au cours de la grossesse lorsqu'une mauvaise tolérance maternelle des troubles du rythme le justifie.

Aucun effet tératogène n'a pu être établi pour la Quinidine, la Lignocaine, le Dysopyramide ou le Verapamil.

L'Amiodarone par contre à des effets tératogènes chez l'animal à fortes doses, mais son principal danger tient au passage placentaire et au risque d'apparition d'un goitre et d'une hypothyroïdie chez le fœtus avec élévation de la TSH.

### **6-4 Anticoagulants et anti-agrégants plaquettaires : [17, 22, 26, 34,46]**

Les héparines en général sont utilisables tout au long de la grossesse sans effet tératogène.

Les héparines de bas poids moléculaires (HBPM) ont été peu étudiées mais font déjà l'objet d'une expérience clinique importante sans effet fœtal ou néonatal délétère démontré d'après les données colligées par les centres de pharmacovigilance (tolérance pour l'énoxaparine).

Les antivitamines K sont contre-indiquées jusqu'à 12 semaines d'aménorrhée du fait d'un risque tératogène élevé. En cas d'emploi au long cours, ils peuvent être remplacés au cours de la période pré conceptionnelle par une héparine de bas poids moléculaire.

Classiquement, ils peuvent à nouveau être prescrits à partir de la fin du premier trimestre et jusqu'au début du 9<sup>ème</sup> mois ou un nouveau relais par une héparine doit être pris. L'arrêt du traitement dans les douze à vingt-quatre heures avant l'entrée au travail est généralement compatible avec l'utilisation d'une analgésie péridurale.

Les antiagrégants plaquettaires tels que **l'aspirine** à faible dose sont actuellement largement utilisés, notamment dans la prévention de la récurrence de prééclampsie. Ils sont débutés le plus souvent dès le début du premier trimestre sans augmentation des malformations fœtales constatées par rapport à la population témoin.

## **MATERIEL ET METHODE**

### **1 CARDE ET LIEUX D'ETUDE**

L'étude s'est déroulée à l'hôpital national du point G, dans les services de cardiologie B et de gynécologie obstétrique.

### **2 TYPE D'ETUDE**

Il s'agissait d'une étude à la fois rétrospective et prospective.

### **3 DUREE D'ETUDE**

Elle s'est étalée du 01 janvier 2003 au 30 juin 2005.

### **4 MATERIEL**

#### **4.1 ECHANTILLONNAGE**

Toutes les patientes répondant positivement aux critères ci-dessous ont été mentionnées.

L'atteinte cardiovasculaire évaluée par le cardiologue était de diagnostic clinique et/ou complémentaire.

Le diagnostic de grossesse fait par un gynécologue obstétricien était clinique et documenté par un examen complémentaire (test de grossesse et/ou échographie abdominale).

#### **4.1.1 CRITERES D'INCLUSION**

Etaient incluses au protocole toutes les femmes de tout âge en état de grossesse ou qui dans le post partum immédiat, sont hospitalisées pour atteintes cardiovasculaires.

#### **4.2.2 CRITERES DE NON INCLUSION**

En étaient exclues :

- Femme enceinte ou accouchée récente sans pathologie cardiovasculaire ;
- Femme enceinte ou parturiente souffrante de pathologie cardiovasculaire mais non hospitalisée ;
- Femme hospitalisée pour atteinte cardiovasculaire mais non associée à une grossesse.

#### **4.3 PARAMETRES EVALUES**

Chaque patiente de l'échantillon a bénéficié d'une fiche individuelle (dont un modèle est porté en annexe) enregistrant systématiquement les paramètres démographiques, cliniques et paracliniques maternels et fœtaux ainsi que le déroulement de l'accouchement, l'évolution et le retentissement fœtal.

# RESULTATS

## 1 DONNEES SOCIO-EPIDEMIOLOGIQUES

### 1.1 Prévalence

#### 1.1.1 Prévalence de l'association atteinte cardiovasculaire et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique :

Pendant la période d'étude, dans le service de gynécologie obstétrique, 15000 patientes sont enregistrées, parmi elles 178 femmes avaient une grossesse associée à une atteinte cardiovasculaire soit une prévalence de l'association de **1,6%**.

**1.1.2 Quand au service de cardiologie B, sur 1680 patients admis, 720 étaient de sexe féminin. Parmi elles, 60 avaient une association grossesse et pathologie cardiovasculaire soit une prévalence de la dite association de 3,6%.**

A l'hôpital national du point G, dans les deux services la prévalence globale de l'association atteintes cardiovasculaires et grossesse a été de **5,2%**.

## 1 2 Age

**Tableau I** : Répartition des patientes selon l'âge.

<b>Tranches d'âge</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
$\leq 18$ ans	44	18,5
<b>19 – 35 ans</b>	<b>144</b>	<b>60,5</b>
$\geq 35$ ans	50	21
<b>Total</b>	<b>238</b>	<b>100</b>

L'échantillon comprenait 238 patientes dont l'âge moyen était de 26,59 ans plus ou moins 9,36 avec des extrêmes à 16 ans et à 44 ans. La classe modale y était de 19 – 35 ans avec 60,5% de l'effectif.

### 1. 3 Résidence

**Tableau II** : Répartition des patientes selon la résidence

<b>Résidence</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Urbaine</b>	<b>150</b>	<b>63</b>
Rurale	88	37
<b>Total</b>	<b>238</b>	<b>100</b>

--	--	--

La majorité des patientes (63%) était des urbaines.

#### 1. 4 Mode d'admission et auteur de la référence

**Tableau III** : Répartition des patientes selon le mode d'admission

<b>Mode d'admission</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Référée</b>	<b>150</b>	<b>63</b>
Venue d'elle-même	88	37
<b>Total</b>	<b>238</b>	<b>100</b>

**Tableau IV** : Répartition des patientes selon l'auteur de la référence

<b>Auteur</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Médecin</b>	<b>90</b>	<b>60</b>

Sage femme	50	33,3
Infirmier	10	6,7
<b>Total</b>	<b>150</b>	<b>100</b>

En majorité (63%) les patientes étaient référées et pour plus de la moitié (60%) par un médecin.

### 1. 5 Antécédents

**Tableau V** : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux.

<b>Antécédents</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Angine de gorge</b>	<b>24</b>	<b>10</b>
HTA	20	8,4
Bilharziose urinaire	12	5
Diabète	6	2,5
Valvulopathie	4	1,7
Meadows	4	1,7
Rhumatisme articulaire aigu	4	1,7

Gastrite	4	1,7
Asthme	2	0,8

Ils étaient dominés par l'angine de gorge et l'hypertension artérielle avec respectivement 10% et 8,4%.

**Tableau VI :** Répartition des patientes selon les antécédents chirurgicaux.

<b>Antécédents</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Chirurgie gynéco obstétricale	20	8,4
Chirurgie cardiovasculaire	1	0,4
Aucun	217	91,2
<b>Total</b>	<b>238</b>	<b>100</b>

--	--	--

21 malades (8,8%) avaient un antécédent chirurgical ; gynéco obstétrical (20 fois) et cardiovasculaire (1 fois).

**Tableau VII:** Répartition des patientes selon la gestité.

<b>Gestité</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Primigeste	50	21
<b>Paucigeste</b>	<b>110</b>	<b>46,2</b>
Multigeste	46	19,3
Grande multigeste	32	13,5
<b>Total</b>	<b>238</b>	<b>100</b>

Les paucigestes (46,2%) constituaient la majorité de l'échantillon. Les gestités extrêmes étaient de 1 et de 13 grossesses.

**Tableau VIII :** Répartition des patientes selon la parité.

<b>Parité</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Primipare	40	16,8
<b>Paucipare</b>	<b>123</b>	<b>51,7</b>

Multipare	51	21,4
Grande multipare	24	10,1
<b>Total</b>	<b>238</b>	<b>100</b>

Plus de la moitié des patientes de l'échantillon (51,7%) étaient paucipares.

## 1. 6 Facteurs de risque

**Tableau IX** : Répartition des patientes selon les facteurs de risque.

<b>Facteurs de risque</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>HTA</b>	<b>163</b>	<b>68,5</b>
Contraception orale	30	12,6
Obésité	10	4,2
Diabète	6	2,5

L'hypertension artérielle constituait environ deux tiers des facteurs de risque (68,5%). Une contraception orale était signalée chez 12,6% des patientes.

### 1. 7 Consultation prénatale

**Tableau X** : Répartition des patientes selon le nombre de consultation prénatale.

<b>Consultation prénatale</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>1 – 3</b>	<b>105</b>	<b>44,1</b>
4 et +	59	24,8
Non faite	74	31,1
<b>Total</b>	<b>238</b>	<b>100</b>

La majorité des patientes (68,9%) avait effectué des consultations prénatales avec une moyenne de 3 consultations par patiente.

**Tableau XI** : Répartition des patientes selon la qualité des prestataires des consultations prénatales.

<b>Auteur</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
---------------	-----------------	--------------------

<b>Sage femme</b>	<b>130</b>	<b>79,3</b>
Médecin	20	12,2
Matrone	14	8,5
<b>Total</b>	<b>164</b>	<b>100</b>

Plus de trois quarts des consultations prénatales étaient accomplies par des sages femmes.

## 2 DONNEES CLINIQUES

### 2. 1 Circonstances de découverte

**Tableau XII** : Répartition des patientes selon les circonstances de découverte.

<b>Circonstances de découverte</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Plaintes de DIEULAFOY</b>	<b>122</b>	<b>51,3</b>
Crise d'éclampsie	50	21
Signes d'insuffisance cardiaque globale	40	16,8
Signes d'insuffisance cardiaque gauche	20	8,4

Hématome rétro placentaire	6	2,5
<b>Total</b>	<b>238</b>	<b>100</b>

Elles étaient dominées par les plaintes de DIEULAFOY, la crise d'éclampsie et le syndrome d'insuffisance cardiaque global avec des fréquences respectives à 51,3%, 21% et 16,8%.

## 2.2 Signes fonctionnels

**Tableau XIII** : Répartition des patientes selon les signes fonctionnels.

Signes		Effectif	Pourcentage
<b>Plaintes de DIEULAFOY</b>		<b>198</b>	<b>83,2</b>
Palpitation		80	33,6
Dyspnée	permanente	30	12,6
	de décubitus	25	10,5
Toux		50	21
Douleur thoracique		18	7,6

Douleur abdominale	11	4,6
Métrorragie	10	4,2

Il s'agissait surtout de plaintes de DIEULAFOY (83,2%). 55 malades (23,1%) rapportaient une dyspnée ; permanente 30 fois (12,6%).

### 3 Signes d'examen

**Tableau XIV :** Répartition des patientes selon les valeurs de la pression artérielle systolique.

<b>Pression systolique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
< 120 mmhg	30	12,6
120 – 139	50	21
<b>140 – 159</b>	<b>125</b>	<b>52,5</b>
160 et +	33	13,9
<b>Total</b>	<b>238</b>	<b>100</b>

**Tableau XV :** Répartition des patientes selon les valeurs de la pression artérielle diastolique.

<b>Pression diastolique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
-----------------------------	-----------------	--------------------

Inférieur à 80 mmhg	46	19,3
80 – 89	44	18,5
90 – 99	56	23,5
<b>100 et +</b>	<b>92</b>	<b>34,5</b>
<b>Total</b>	<b>238</b>	<b>100</b>

Dans la série 158 malades (66,4%) avaient une hypertension artérielle surtout de classe I (125 fois) soit 73,5%. La pression artérielle systolique moyenne était de 140 mmhg avec des extrêmes à 80 et à 230 mmhg. La pression artérielle diastolique moyenne était de 110,5 mmhg avec des extrêmes à 60 et à 140 mmhg.

**Tableau XVI** : Répartition des patientes selon les signes physiques cardiologiques.

Signes		Effectif	Pourcentage
Tachycardie	<b>régulière</b>	<b>210</b>	<b>88,2</b>
	Irrégulière	28	11,8
Souffle d'insuffisance mitrale		70	29,4
Eclat de B2 pulmonaire		58	24,3
Bruit de galop	Protodiastolique	40	16,8
	Présystolique	10	4,2
Signes périphériques d'insuffisance ventriculaire droite		40	16,8

Bruits du cœur assourdis	30	12,6

Toutes les malades de l'échantillon présentaient une tachycardie ; en majorité régulière (88,2%) et chez 40 malades (16,8%) on décrivait un syndrome d'insuffisance cardiaque globale. 50 malades (21%) avaient un bruit de galop dominé par le galop protodiastolique (16,8%).

### 3 DONNEES PARACLINIQUES

**Tableau XVII** : Répartition des patientes selon le taux d'hémoglobine.

<b>Taux d'hémoglobine</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Inférieur à la norme	50	21
<b>Norme</b>	<b>112</b>	<b>47</b>
Inconnu	76	32

<b>Total</b>	<b>238</b>	<b>100</b>

Une anémie apparaissait à la formule sanguine chez 21% des malades.

**Tableau XVIII:** Répartition des patientes selon les anomalies de l'électrocardiogramme.

<b>Signes</b>		<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Tachycardie</b>		<b>96</b>	<b>40,3</b>
Hypertrophie	VG	68	28,6
	VD	4	1,7
	VD+VG	20	8,4
Troubles de la repolarisation		50	21

Microvoltage des complexes		34	14,2
Troubles du rythme	Exstasystolie	20	8,4
	ACFA	10	4,2

Elles étaient dominées par :

- la tachycardie (40,3%)
- et les hypertrophies cavitaires ; ventriculaire gauche (68 fois soit 28,6%) et bi ventriculaire (20 fois soit 8,4%).

Sur 30 enregistrements (12,6%) existaient des troubles du rythme dont 10 cas (4,2%) d'arythmie complète par fibrillation auriculaire.

**Tableau XIX** : Répartition des patientes selon les anomalies de l'échocardiogramme.

Signes		Effectif	Pourcentage
<b>Hypertrophie pariéto-septale</b>		<b>78</b>	<b>32,8</b>
Fonction contractile altérée		54	22,7
Dilatation cavitaire	VG	37	15,5
	VG +VD+OG+OD	14	5,9

	OG	3	1,3
Epanchement péricardique		32	13,4
Valvulopathie	RM+IM+IA	8	3,4
	IM	7	3
	IM+IA	1	0,4

Elles étaient dominées par l'hypertrophie pariéto-septale (78 fois soit 32,8%). 54 malades (22,7%) avaient une altération de fonction systolique et autant une dilatation cavitaire ; surtout ventriculaire gauche (37 fois soit 15,5%).

#### 4 PRINCIPALES PATHOLOGIES

**Tableau XX** : Répartition des patientes selon les principales pathologies

Pathologies		Effectif	Pourcentage
HTA	Toxémie gravidique	159	66,8
	Chronique	10	4,2
	Récurrente	4	1,7
CMPP		49	20,5
Valvulopathie	IM+RM+IA	8	3,4
	IM	7	3

	IM+IA	1	0,4
<b>Total</b>		<b>238</b>	<b>100</b>

Elles étaient dominées par l'hypertension artérielle constituant environ trois quarts de l'ensemble des étiologies, suivie de la cardiomyopathie primitive du péri partum (20,5%).

**Tableau XXI :** Répartition des patientes selon l'âge et les principales pathologies cardiovasculaires.

<b>AGE</b>	<b>≤ 18 ans</b>	<b>19 – 35</b>	<b>≥ 35 ans</b>	<b>Total</b>
<b>PATHOLOGIE</b>				
Toxémie gravidique	40	93	26	159
HTA chronique	0	6	4	10
HTA reccurente	0	3	1	4
CMPP	2	34	13	49
RM+IM+IA	2	4	2	8
IM	0	3	4	7

IM+IA	0	1	0	1
<b>Total</b>	<b>44</b>	<b>144</b>	<b>50</b>	<b>238</b>

La tranche d'âge 19 – 35 ans était la plus touchée avec 144 malades ( $p=0,000001$ ). Dans toutes les tranches la toxémie gravidique prédominait alors que les HTA chronique et récurrente n'apparaissaient qu'au-delà de 19 ans. La cardiomyopathie primitive du péri partum en majorité (95,9%) était décrite dans toutes les tranches mais avec un maximum au-delà de 19 ans.

## 5 EVOLUTION ET COMPLICATIONS

**Tableau XXII** : Répartition des patientes selon la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
<b>1 – 7 jours</b>	<b>116</b>	<b>48,7</b>
8 – 15 jours	97	40,8
$\geq 15$ jours	25	10,5
<b>Total</b>	<b>238</b>	<b>100</b>

**Tableau XXIII : Répartition des patientes selon l'évolution**

<b>Evolution</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Favorable</b>	<b>168</b>	<b>70,6</b>
Défavorable	70	29,4
<b>Total</b>	<b>238</b>	<b>100</b>

**Tableau XXIV : Répartition des patientes selon les complications maternelles.**

<b>Complications</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Insuffisance cardiaque</b>	<b>65</b>	<b>27,3</b>
Eclampsie	50	21
Décès	15	6,3
Hématome rétro placentaire	6	2,5
Insuffisance rénale	2	0,8
HELLP SYNDROME	2	0,8

Accident vasculaire cérébral	1	0,4
------------------------------	---	-----

Le séjour hospitalier moyen était de 9 jours avec des extrêmes à 3 jours et à 19 jours. L'évolution était satisfaisante dans la majorité des cas (70,6%). 15 malades étaient décédées soit une mortalité hospitalière de 6,3% dans la série. Les affections les plus létales ont été la toxémie gravidique (10 décès soit 66,6%) et la cardiomyopathie primitive du péri partum (4 décès soit 26,6 %).

**Tableau XXV** : Répartition des patientes selon la voie d'accouchement.

<b>Voie d'accouchement</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Voie basse</b>	<b>158</b>	<b>66,4</b>
Césarienne	80	33,6
<b>Total</b>	<b>238</b>	<b>100</b>

--	--	--

L'accouchement chez deux tiers des malades était classique par voie basse et un tiers environ (33,6%) des patientes ont été césarisées.

**Tableau XXVI:** Répartition des patientes selon le motif de césarienne

<b>Motif de césarienne</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Eclampsie</b>	<b>50</b>	<b>62,5</b>
Souffrance fœtale aigue	16	20
Œdème aigu du poumon	8	10
Hématome rétro placentaire	6	7,5

<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

L'éclampsie (62,5%) constituait environ deux tiers des indications des césariennes effectuées.

**Tableau XXVII** : Répartition des patientes selon le nombre de consultation prénatale et les complications maternelles.

<b>CPN complications</b>	<b>0</b>	<b>1 – 3</b>	<b>4 et +</b>
Insuffisance cardiaque	25	38	2
Eclampsie	24	25	1
Décès	6	9	0
HRP	4	2	0
Insuffisance rénale	1	1	0

HELLP Syndrome	1	1	0
AVC	0	1	0
Total	61	77	3

Il apparaissait une corrélation entre le rythme de consultation prénatale et l'apparition de complications maternelles mais statistiquement non significative ( $p=8,86$ ).

**Tableau XXVIII:** Répartition des patientes selon les complications foetales

<b>Complications</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Accouchement prématuré	35	14,7
Hypotrophie fœtale	19	7,9
Mort in utero	14	5,9

Avortement	4	1,7

Les complications fœtales prééminentes étaient l'accouchement prématuré (35 fois soit 14,7%) suivi de l'hypotrophie fœtale (19 fois soit 7,9%) et la mort in utero (14 fois soit 5,9%).

**Tableau XXIX** : Répartition des patientes selon les complications fœtales et les pathologies maternelles.

<b>Complication Pathologie</b>	<b>Accouchement prématuré</b>	<b>Hypotrophie</b>	<b>Mort in utero</b>	<b>Avortement</b>
Toxémie gravidique	26	13	7	2
HTA chronique	0	0	0	0
HTA récurrente	1	1	0	0
CMPP	4	2	3	0
IM+RM+IA	2	2	4	1

IM	0	0	0	0
IM+IA	2	2	0	1
<b>TOTAL</b>	<b>35</b>	<b>19</b>	<b>14</b>	<b>4</b>

La toxémie gravidique (48 fois) et les valvulopathies (14 fois) étaient les plus pourvoyeuses de complications avec une relation au plan statistique non significative ( $p=1,58$ )

#### **COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :**

Notre étude descriptive et à la fois rétro prospective souffre certainement de réserves notamment :

- La modestie des ressources financières des patientes limitant leur évaluation complémentaire ;
- Et l'étroitesse du plateau technique pour une approche adéquate diagnostique et thérapeutique.

Toutes fois de nombreuses informations y découlent :

Pendant la période allant du 01 janvier 2003 au 30 juin 2005, l'association atteintes cardiovasculaires et grossesse avait une prévalence de 3,6% dans le service de cardiologie B de l'hôpital national du point G ; taux égal à celui de DIALLO [19] et voisins de ceux de la littérature [23].

Dans le service de gynécologie obstétrique du même hôpital, cette association avait une prévalence de 1,6% ; supérieure au 0,44% de BEN AISSIA [10].

L'âge moyen dans notre série était de 26,59 ans contre 29 ans chez DIALLO [19] et TRAORE M. [49] ; 30 ans chez BEN AISSIA [10] et 31,4 ans chez MIKOU [40].

La majorité (63%) des patientes était des urbaines ; constat fait par TRAORE. L [48] et BEN AISSIA [10] mais en désaccord avec DIALLO [19] et M. TRAORE [49] qui rapportaient une prédominance rurale.

Le site de l'hôpital du point G en zone urbaine et son accès difficile à nos concitoyennes rurales et démunies expliquerait cette prééminence urbaine.

Soixante pour cent des malades de l'échantillon étaient référées par des médecins ; taux voisin des 64,5% de MIKOU [ ].

En accord avec TRAORE M. [49] et TRAORE L. [48], l'angine de gorge et l'hypertension artérielle étaient les antécédents médicaux les plus fréquents avec des taux respectifs à 10% et à 8,4%.

Une patiente était porteuse de bioprothèse en position aortique posant le double risque des effets collatéraux des traitements anticoagulants pendant la grossesse et des complications thromboemboliques en son absence [14].

Nous décrivions 51,7% de paucipares dans l'étude contre 43,6% chez BEN AISSIA [10].

En accord avec TRAORE L. [48], l'hypertension artérielle (68,5%) et la contraception orale (12,6%) constituaient les facteurs de risque dominants.

Plus de deux tiers des patientes (68,9%) avaient effectué des consultations prénatales avec une moyenne de 3 consultations par patientes ; témoin d'une bonne qualité de suivie obstétricale et rapportée par d'autres [10, 19,40].

Les circonstances de découverte étaient dominées par les plaintes de DIEULAFOY (51,3%) ; elles seraient expliquées par la prépondérance de l'hypertension artérielle parmi les groupes nosologiques ; suivait le syndrome d'insuffisance cardiaque globale avec une fréquence de 16,8% voisine de celle de BEN AISSIA [10] mais inférieur au reste de la littérature [48,49].

Nous décrivions les mêmes anomalies électrocardiographiques que TRAORE L. [48] surtout la tachycardie (40%) et l'hypertrophie cavitaire (38,7%).

L'hypertrophie ventriculaire pourrait avoir une double explication physiologique : augmentation de la masse ventriculaire s'adaptant aux modifications hémodynamiques de la grossesse et augmentation progressive de la fréquence cardiaque [3,14].

A l'échodoppler cardiaque,  $\frac{1}{4}$  environ de nos malades (22,7%) avait une altération de fonction contractile contre 83% chez TRAORE L. [ ].

L'hypertension artérielle avec 72,7% de fréquence constituait le groupe nosologique dominant dans l'étude ; en accord avec TRAORE L. [48] qui notait 45,27% de fréquence.

La cardiomyopathie du péri partum y était également fréquente comme dans les séries de DIALLO B. [19], TRAORE L. [48] et TRAORE M. [49]. Elle était décrite dans toutes les tranches d'âge pour un maximum au-delà de 19 ans.

Notre taux de valvulopathies (6,8%) était en reflux par rapport à ceux de DIALLO B. [19] et de TRAORE L. [48]. L'introduction de l'échocardiographie dans notre pratique quotidienne y est pour beaucoup en permettant une meilleure approche diagnostique des souffles entendus.

L'insuffisance mitrale constituait 43,6% des valvulopathies ; taux supérieur à ceux de TRAORE M. [49] et MIKOU [40].

Nous ne décrivions pas de rétrécissement mitral isolé contre 36,5% chez MIKOU [40], 43,5% chez BEN AISSIA [10], 32,5% chez KATM A. [31].

Plus de la moitié des patientes (57,6%) ont présenté au moins une complication ; à type d'insuffisance cardiaque chez environ un quart (27,3%) ; taux voisin de celui de MIKOU [40] mais inférieur au 73,3% de TRAORE L. [48]. Toutes les pathologies en étaient responsables avec prédominance cependant de la cardiomyopathie primitive du péri partum (49 cas soit 35,8%).

L'éclampsie a constitué dans l'étude 21% des complications et 13,3% chez TRAORE L. [48].

La mortalité globale dans l'étude était de 6,3% contre 2,2% chez MIKOU [40] ; 1,8% chez BEN AISSIA [10].

Les létalités les plus spécifiques s'enregistraient au cours de la toxémie gravidique (66%) et la cardiomyopathie de Meadows (26,6%). Elles étaient de 33%, 48%, 50% au cours de la cardiomyopathie de Meadows respectivement chez BARILLON [4], DEMAKIS [18] et MIKOU [40]. Chez BEN AISSIA [10] les décès maternels étaient exclusivement dus aux valvulopathies.

L'accouchement dans deux tiers des cas a été classique par voie basse ; constat fait par d'autres auteurs [10, 19, 40,48] et dans le tiers restant il était par césarienne avec un taux alors supérieur à ceux de BEN AISSIA [10] et de MIKOU [40] respectivement à 23,6% et à 19,7%.

Ce taux élevé d'accouchement par césarienne pourrait s'expliquer par l'importance des dégâts myocardiques antérieurs à l'entrée dans la grossesse et aussi par le mauvais suivi hémodynamique pendant la grossesse.

L'accouchement prématuré constituait la complication fœtale la plus fréquente avec 14,7% de fréquence contre 14,5% et 11,7% respectivement chez BEN AISSIA [10] et TRAORE L. [48]. La toxémie gravidique en était responsable dans environ trois quarts des cas (74,3%) dans notre série contre 60% chez TRAORE L. [48] ; alors que chez BEN AISSIA [10] et MIKOU [40] les valvulopathies en étaient responsables dans 100% des cas.

Le taux de mort fœtale était de 5,9% ; non loin de ceux des autres auteurs [10, 40,48] avec la toxémie gravidique comme responsable dans plus de la moitié des cas ; en accord avec TRAORE L. [48] et en désaccord avec BEN AISSIA [10] et MIKOU [40] où ce sont les valvulopathies qui étaient responsables.

## **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

L'association atteintes cardiovasculaires et grossesse reste redoutable par sa fréquence et surtout par ses complications d'où l'urgence des recommandations suivantes :

### **1. AUX AUTORITES ADMINISTRATIVES :**

La formation du personnel de santé et l'équipement des services en moyen diagnostique notamment l'échodoppler cardiaque.

## **2. AU PERSONNEL SOIGNANT :**

- Créer un cadre adéquat pour le dépistage précoce des pathologies liées à la grossesse ;
- Assurer une bonne consultation prénatale.

## **3. AUX GESTANTES ET A LEUR MARI :**

Faire une bonne observance thérapeutique.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

### **1 ARIAS. F**

Expansion of intravascular volume in patients with chronic hypertension and pregnancy.

Am J obstet gynecol 1975; 123: 610

### **2 ARTAL. R, PLATT. L D, SPERLING M ET ALL.**

Exercise in pregnancy.

I. maternal cardiovascular and metabolic responses in normal pregnancy.

Am J obstet gynecol ; 1981, 140, 123-127

### **3 ARTIGOU J Y, CHAPELON. C, MICHEL. P L, DAVIDO A**

Maladies cardiovasculaires et grossesse

Editions techniques – encycl. Med. Chir. (Paris-France). Cœur- vaisseaux, 11055 F10 12-1990, 12p.

### **4 BARILLON A, BATISTE M, GRAUD A, GAY J, GERBAUX A.**

Myocardiopathie de la grossesse chez la femme blanche.

Arch – mal – cœur, 1978 ; 71 : 406 – 413

**5 BAROIN. JP, CHOLLET. D, VEDEL. J**

Myocardiopathie du péri partum.

L'information cardiologique, Sept 1994 ; vol XVIII, 8: 318-323.

**6 BARTANELLA. L, BOGAZZI. F, BRAVERMEN. LE, MARTINO E.**

Effects of amiodarone administration during pregnancy on neonatal thyroid function and subsequent neurodevelopment. J endocrinol invest 2001; 24: 116-30.

**7 BEAUFILS. M**

Hypertensions gravidiques.

Arch Mal coeur vaiss 2001; 94:1077 – 86.

**8 BEAUFILS. M**

Hypertension et gravidique

Editions techniques. Encycl. Med. Chir. (paris- France), cardiologie-  
Angéologie, 11-301-k-10, 1994, 9P

**9 BEAUFILS. M, UZAN. S**

Hypertension et grossesse : physiopathologie, traitement, prévention.

Revue du praticien (paris) 1993 ; vol-43 ; N°15 ; PP. 197361977.

**10 BEN AISSIA. N, ESSID. I, GARA MED. F**

Les particularités de la grossesse et l'accouchement chez les femmes porteuses  
d'une Valvulopathie rhumatismale

La Tunisie médicale. Vol : 81- N°05, 2003 ; 334-338.

**11 BONNIN A, BROUSSOULOUX C.**

Imagerie médicale- formation échographie

2<sup>ème</sup> Edition MASSON PP 200- 201.

**12 BRYANT. F E, DOUGLAS. B H, ASHBURN. AD**

Circulatory changes following prolactin administration

Am J obstet gynecol, 1973; 115: 53-57.

**13 CARBONNE. B, JANNET. D, TOUBOUL. C, KHELIFAT. Y,  
MILLIEZ. J** Nicardipine treatment of hypertension during pregnancy.

Obstet gynecol 1993; 81: 908-14

**14 CARBONNE. B, CAYOL V.**

Coeur et Médecine interne

Coeur et grossesse chapitre 96 PP 2165 – 2174.

**15 CENAC. A, GAULTIER. Y, SOUMANA.I, HAROUNA.Y,  
DEVELOUX. .M**

La cardiomyopathie du post-partum en région soudano-sahélienne.

Etudes clinique et épidémiologique de 66 cas.

Arch. Mal Cœur, 1989 ; 82 : 553-558

**16 CENAC. A, SIMONEFF. M, MARETTO. PH, DJIBO. A**

A low selenium is a risk factor for peri-partum cardiomyopathy. A comparative study in sahelian africa.

International journal of cardiology, 1992;36:57-59.

**17 COTRUFO. M, DE FOE M, DE SANTOS LS ET AL.**

Risk of warfarin during pregnancy with mechanical valve prostheses. *Obstet gynecol* 2002; 99: 35-40.

**18 DEMAKIS. JG, RAHIMTOOLA. SH, SUTTON. GC, MEADOWS. WR, SZANTO. PB, TOBIN. JR, GUNNOR. RM**

Natural course of peri-partum cardiomyopathy.

*Circulation*, 1971; 44: 1053-1061

**19 DIALLO B A, SANOGO K, DIAKITE S, DIARRA MB**

Association grossesse et insuffisance cardiaque: particularités sociodémographiques, cliniques et éléments pronostiques.

Etude de 20 cas

*Mali médicale* 2004 TXIX N°2 PP 15 – 17

**20 DI MATTEO J, ANDRE V, CLAUDE L**

Cardiologie

3ème édition revue et corrigée

Masson 1999 PP 945- 956.

**21 ESSELING. J, VAN DRIEL. D, SMRKOWVSKY. M ET AL.**

Neurological outcome in school-age children after in utero exposure to coumarins. *Early Hum Dev* 2001; 63: 83-95.

**22 GIBSON. PS, ROSENE-MONTELLA K.**

Drugs in pregnancy. Anticoagulants.

*Best Pract Res Clin obstet gynaecol* 2001;15: 847 -61.

**23 GUIDECCELLI. B, OLIVIER.S, GAMERRE. M**

Cardiopathies et grossesse – *Encycl. Med. Chir.* 1998 ; 5044 A 10 (6pages).

**24 GUEDON RAPOUD.C, GUEDON. J**

La prise en charge de l'hypertendu à la recherche d'un « fil d'Ariane » dans le dédale des Recommandations. Ann. Cardiol. Angeiol. ; 1994 ; 43 ; 557-562

**25 HADDAD. SAMI, UZAN. M**

Hypertension artérielle et grossesse : diagnostic; complication ; traitement.  
Revue du praticien (paris) 1997 ; vol.47 N°11 ; PP. 1265-1271.

**26 HANANIA. G, NASSIVERA L.**

Traitement anticoagulant et grossesse chez les patientes porteuses de prothèses valvulaires. Arch Mal Cœur Vaiss 2001 ; 94 : 1073-6.

**27 JAMES PR.**

Drugs in pregnancy. Cardiovascular disease. Best Pract Res Clin obstet gynaecol 2001; 15: 903-11.

**28 JANNET. D, ABANKWA. A, GYARD. B, CARBONNE. B, MARPEAU. L, MILLIEZ. J.**

Nicardipne versus Salbutamol in the treatment of premature labor . A prospective randomized study.  
Eur J obstet gynecol biol reprod 1997; 73:11-6

**29 JANNET.D, CARONNE. B, SEBBAN. E, MILLIEZ. J**

Nicardipine versus Metoprolol in the treatment of hypertension during pregnancy. A randomized comparative trial.  
Obstet gynecol 1994; 84: 354 – 9

**30 JOGLAR. JA, PAGE RL.**

Antiarrhythmic drugs in pregnancy. *Curr opin cardiol* 2001; 16: 40-5

**31 KING. TM, WHITEHORN. W V, REEVES. B, KUBOTA. R**

Effets of oestrogen on composition and function of cardiac muscle.

*American journal of physiology*, 1959 ; 196: 1282-1285.

**32 LAMPART. M B, HIBBARD. J, WEINEST. L, BRILLER. L,  
LINDHEIMER. M LANG. RM**

Peri partum heart failure associated with prolonged tocolytic therapy.

*Am J obstet gynecol* 1993; 168: 493-5

**33 LECURU. F, IRAKI. B, TAURELLE. R (paris), GUERIN. F (paris)**

Rappel physiologique des modifications cardiovasculaires au cours de la grossesse ; Médicaments et grossesse.

*L'information cardiologique* ; vol. 20 ; N°4 ; DA. 1996 ; PP. 156-161.

**34 LEPERCQ. J, CONARD. J, BOREL-DERLON A et AL.**

Venous thromboembolism during pregnancy : a retrospective study of enoxaparin safety in 624 pregnancies. *BJOG* 2001; 108: 1134 – 40.

**35 LEPERCQ. J, CONARD. J, BOREL-DERLON A et AL.**

Venous thromboembolism during pregnancy : a retrospective study of enoxaparin safety in 624 pregnancies. *BJOG* 2001; 108: 1134 – 40.

**36 LOPEZ JARAMILLO. P, TERAN. E, MONCADA. S**

Caicium supplementation prevents pregnancy induced hypertension by increasing the production of vascular nitric-oxyde.

Medical hypotheses. 45: 68-72 ; 1992

**37 MAGEE. L A**

Drugs in pregnancy. Antihypertensives. Best pract Res Clin  
Obstet gynecol 2001; 15: 827 - 45

**38 MERGER. R, LEVY. J, MELCHIOR. J**

Syndromes vacculo-renaux au cours de la grossesse.  
Précis d'obstétrique, cinquième édition revue et augmentée, 1979. PP

**39 MERVIEL. P, DUMONT. A, BANNARDOT. J P, PRIER. J,  
RONDEAU. E, BERKANE. M, SALAT. J, UZAN. S**

La prééclampsie sévère : prise en charge.

Un traitement conservateur est il justifié ?

Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction ; vol.26 ;  
N°3 . 414-438

**40 MIKOU. M-M, MOUSSAOUI. A, BENYACOB. A, TACHINANTE. R,  
STAZT. A**

Cardiopathies et grossesse à propos de 93 cas – Cah Anesthesiol 2003 ; 51  
(4) : 251-256.

**41 NAIDOO. D P, MOODLEY. J**

Management of critically ill cardiac patient.

Best pract res clin obstet gynecol 2001; 15 / 523-44.

**42 OMS**

Lutte contre l'HTA

Rapport d'un comité OMS d'experts, N°842, PP. 42- 43

**43 PATASONIS. DN, VAN. GEIJN HP, ADER. HJ, LANGE. FM, BLEKER. OP, DEKKER. G A.**

Nifedipnine and ritodrine in the management of pretern labor: a randomized multicenter trial.

Obstet gynecol 1997; 90: 230-4.

**44 PETER J**

Hypertension artérielle et grossesse

L'obstétrique actuelle ; Edition 1991 ; PP.219 – 23

**45 SIU SC et AL.**

Prospective multicenter study of pregnancy out comes in women with heart disease

Circulation 2000; 1104:515-21.

**46 SIU SC, COLMAN JM.**

Heart disease and pregnancy. Heart 2001; 85: 710-5

**47 SOUMARE M**

Hypertension artérielle et grossesse

Thèse de médecine ; N°44 : 1996, 70 pages ; Bamako

**48 TRAORE L**

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

Thèse de médecine N° 109 ; 2002, 53P ; Bamako.

**49 TRAORE M**

Etude des pathologies cardiovasculaires en milieu obstétrical

Thèse de médecine, Bamako 1993 ; N°14 ; 64 P