Les valvulopathies mitrales rhumatismales continuent à être les valvulopathies organiques les plus fréquentes dans les pays en voie de développement. Les modifications hémodynamiques survenues durant la grossesse sont source de décompensation du rétrécissement mitral, la régurgitation mitrale étant bien tolérée durant la grossesse. La prise en charge du rétrécissement mitral durant la grossesse reste un défi pour les cliniciens, bien que les risques soient bien connus, car peu d'études ont été consacrées à ce sujet, pour cela ce manuel a pour but de rappeler que la parfaite connaissance de la valvulopathie sous jacente et son retentissement sur la grossesse à travers les complications maternelles et fœtales restent la base des stratégies de prise en charge, le cas avant la conception par une évaluation qui donne l'autorisation de la grossesse, sinon après la conception, elles seront basées sur les médications spécifiques, la commissurotomie mitrale percutanée dans la sténose mitrale, et le traitement chirurgical en dernier recours. Pour une prise en charge optimale un suivi rigoureux doit être exercé à tous les stades de la grossesse et au cours de l'accouchement.

Etudes médicales: 1988-1995 à la faculté de médecine d'Oran; Etudes de spécialité: 1995-1999 à la faculté de médecine d'Oran; Baccalauréat (1988), doctorat en science médicale (1995); Diplôme d'Etudes médicales spécialisés en cardiologie (1999).



978-3-8416-1816-0





Nadia Faiza Benatta Djamila-Djahida Batouche Setti-Aouicha Zelmat

Valvulopathies mitrales et grossesse

Nadia Faiza Benatta Djamila-Djahida Batouche Setti-Aouicha Zelmat

Valvulopathies mitrales et grossesse

FORAUTHORUSEOMIT

FOR AUTHORUSE OMIT

Nadia Faiza Benatta Djamila-Djahida Batouche Setti-Aouicha Zelmat

Valvulopathies mitrales et grossesse

FORAUTHORUSEOMIT

Imprint

Any brand names and product names mentioned in this book are subject to trademark, brand or patent protection and are trademarks or registered trademarks of their respective holders. The use of brand names, product names, common names, trade names, product descriptions etc. even without a particular marking in this work is in no way to be construed to mean that such names may be regarded as unrestricted in respect of trademark and brand protection legislation and could thus be used by anyone.

Cover image: www.ingimage.com

Publisher:

Éditions universitaires européennes

is a trademark of

International Book Market Service Ltd., member of OmniScriptum Publishing

Group

17 Meldrum Street, Beau Bassin 71504, Mauritius

Printed at: see last page ISBN: 978-3-8416-1816-0

Copyright © Nadia Faiza Benatta, Djamila-Djahida Batouche, Setti-Aouicha Zelmat

Copyright © 2016 International Book Market Service Ltd., member of OmniScriptum Publishing Group

VALVULOPATHIES MITRALES ET GROSSESSE

Auteur de référence

Prof.Ag. N.F BENATTA

Service de CARDIOLOGIE Centre hospitalo-universitaire d'ORAN

Avec la collaboration du

Pr D.D.BATOUCHE

Service de réanimation pédiatrique Centre Hospitalo-universitaire d'Oran, Oran, Algérie

Dr S.A ZELMAT

Service de gynécologie-obstétrique, anesthésie réanimation EHU 1^{er} novembre Oran.

FOR AUTHORUSE OMIT

Table des matières

	Avant propos	
I)	Généralités	.5
	II) Modifications physiologiques du système cardiovasculain	:e
	pendant la grossesse	7
1-	Fréquence cardiaque	7
2-	Pression artérielle	7
3-	Résistances	8
4-	Débit cardiaque	8
5-	Modifications de l'hémostase	9
6-	Modifications cardiovasculaires au péripartum	9
III)	Modifications physiologiques, cliniques, paracliniques pendant	la
	grossesse1	.3
1-	Clinique	.3
2-	grossesse	.5
a-	Radiographie thoracique	5
b-	Electrocardiogramme 1	5
C-	Echographie transthoracique	6
d-	Cathétérisme1	6
IV)	Conséquences des valvulopathies mitrales sur la grossesse	8
1-	Rétrécissement mitral	8
a-	Risque maternel	.8
b-	Risque fœtal	21
2-	Insuffisance mitrale	21
V)	Prise en charge des valvulopathies mitrales pendant la grossesse2	23
1-	Evaluation préconceptionnelle	23
2-	Prise en charge pendant la grossesse	25
0	Pétrécissement mitral	5

b-	Insuffisance mitrale	26
3-	Prise en charge pendant la délivrance	30
a-	Rétrécissement mitral	30
b-	Insuffisance mitrale	31
VI)	Traitement	32
*	Rétrécissement mitral	32
1-	Dilatation mitrale percutanée	32
2-	Traitement pharmacologique au cours de la grossesse	33
a)	Traitement médical	33
1-	Diurétiques	33
	Bétabloquants	
3-	Antiarythmiques	33
4-	Anticoagulants	34
b)	Traitement chirurgical	35
*	Insuffisance mitrale	36
a-	Traitement médical	36
b-	Antiarythmiques Anticoagulants Traitement chirurgical Insuffisance mitrale Traitement médical Traitement chirurgical	36
>	Prévention de l'endocardite infectieuse	36
	VII) Conclusion	40

AVANT PROPOS

Dans les pays en voie de développement, les cardiopathies rhumatismales représentent la 1^{éme} cause de cardiopathies décompensées pendant la grossesse. Le rhumatisme articulaire aigu est la principale cause de valvulopathie chez la femme jeune.

Le rétrécissement mitral qui est la valvulopathie rhumatismale la plus fréquente est particulièrement mal toléré pendant la grossesse, l'insuffisance mitrale est bien tolérée pendant la grossesse et le pronostic que n'est compromis lorsqu'il existe une dysfonction ventriculaire gauche. Le thème représente un problème de santé publique maternel majeur méritant l'écriture de livres, pour clarifier la prise en charge de ces valvulopathies mitrales durant la grossesse

Ce livre comporte les volets suivants

- 1. Le premier volet nous fait un rappel sur la physiologie du système cardiovasculaire pendant la grossesse.
- 2. Le deuxième volet nous parle des modifications cliniques et paracliniques durant une grossesse normale
- Le troisième a été consacré au retentissement des valvulopathies mitrales sur le devenir de la grossesse et l'étude du risque maternel et fœtal
- 4. la prise en charge des valvulopathies mitrales et grossesse en préconception puis de l'accouchement au post partum,se basant sur le suivi clinique et echocardiographique par une équipe miltidisciplinaire et les moyens thérapeutiques de chirurgie , de la dilatation mitrale percutanée et les classes médicamenteuses spécifiques.

I. GENERALITES

Le rétrécissement mitral rhumatismal continu à être la valvulopathie organique le Plus fréquente dans les pays en voie de développement. La grossesse normale est associée à une augmentation du débit cardiaque, de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique, ainsi qu'a une diminution des résistances vasculaires périphériques. Cette augmentation du débit cardiaque d'environ 50% est source de décompensation du rétrécissement mitral jusque la asymptomatique et chez les parturientes ayant un rétrécissement mitral serré. dans la série de Dessai sur 128 gestantes 42% ont fait découvrir leurs sténose mitrale durant la grossesse, ainsi le diagnostique de la valvulopathie suite àla décompensation cardiaque a été porté pour la première fois [1], ainsi le stress hémodynamique associé à d'autres conditions telles qu'une anémie, une fibrillation auriculaire, ou un accident thromboembolique peut précipiter la survenue d'un œdème aigu des poumons et démasquer un rétrécissement serre non connu et la période de découverte se situe plus fréquemment à la fin du 2^{eme} trimestre ou au début du 3^{eme} trimestre [2, 3].

L'insuffisance mitrale est moins fréquente que le rétrécissement mitral et mieux tolérée pendant la grossesse [3]. Les causes cardiovasculaires représentent la 1^{ére} cause non obstétricale (indirecte) de mortalité maternelle[3]. Le rétrécissement mitral cause 10% de mortalité atteignant 50 % chez les patientes au stade III et IV de la NYHA[4]. La mortalité fœtale atteint 30% quand la mère arrive au stade III et IV de la NYHA, la morbidité fœtale atteint 30% si la mère est au stade I et II de la NYHA avant la conception [4,5]. Les complications fœtales comportent: le retard de croissance intra –utérine, l'hypotrophie, la détresse respiratoire, l'accouchement prématuré [3]. Il s'agit donc d'un problème majeur de santé publique, la lutte contre Celui – ci reposerait

sur une prise en charge le long de la grossesse, l'accouchement et dans le péri partum comportant une évaluation et un suivi en collaboration étroite entre cardiologue, gynécologue obstétricien et réanimateur [5].

REFERENCES

- Desai DK, Adanlawo M, Niadoo DP, Moodley J,Kleinschmidt I. Mitral stenosis in pregnancy: a four year experience at King Edward VIII Hospital, Durban, South Africa. Br J Obstet Gynaecol 2000; 107:953 –958.
- 2) Bhatla N, Lal S, Behera G, et al. Cardiac disease in pregnancy. Int J Gynaecol Obstet 2003;82:153-9.
- 3) Faivre J, Verroust N , Ghiglione S , Mignon A cardiopathies et grossesse Réanimation 2009 ;
 - 18:215-222
- 4) Malhotra M, Sharma JB, Tripathii R, Arora P, Arora R. Maternal and fetal outcome in valvular heart disease. Int J Gynaecol Obstet 2004; 84:11–6.
- 5) Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy part I: native valves. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 223–230.

II. LES MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES DU SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE PENDANT LA GROSSESSE

Au cours de la grossesse et du péripartum se produisent d'importantes modifications cardiovasculaires qui sont susceptibles d'entrainer une détérioration notable de l'état d'une femme ayant une cardiopathie.

1. La fréquence cardiaque :

Une tachycardie survient suite à une augmentation du tonus catécholergique, mécanisme principal à l'origine de l'augmentation du débit cardiaque et ceci depuis la 7^{éme} semaine de grossesse, l'augmentation moyenne de la fréquence atteint 20 % au 3^{éme} trimestre [1], l'augmentation moyenne varie entre 10 – 20 bat/mn (tableau 1), s'accroit encore d'avantage en cas de grossesse multiple, la tachycardie réduit le remplissage diastolique ainsi que le remplissage auriculaire gauche ,augmente les pressions auriculaires gauche d'où le risque d'œdème aigu du poumon particulièrement dans le rétrécissement mitral serre avec augmentation de la pression artérielle pulmonaire puis ventriculaire droite allant a l'insuffisance cardiaque droite.

2. La pression artérielle :

PA = Q c x R

PA = pression artérielle, Q c = débit cardiaque, R = résistances

La pression artérielle diminue de 10 % vers la $7 - 8^{\text{éme}}$ semaine [2] secondairement à la vasodilatation périphérique due à la baisse des résistances [3]. Sous l'effet l'imprégnation hormonale mais également

de la circulation placentaire. Cette baisse de la pression artérielle continue jusqu'à 24 semaines [4,5] avec un retour à la normale prés du terme d'accouchement.

3. Les résistances :

Des études ont démontré que la baisse des résistances commençait tôt pendant la grossesse avec un maximum entre 14 - 24 semaines, la moyenne de ces résistances est de 15 - 21% (tableau 1), le retour aux valeurs normales se fait à terme de la grossesse. Cette baisse des résistances systémiques est la conséquence d'un shunt lié à la circulation utéro placentaire, ainsi qu'à la baisse du tonus vasculaire secondaire à l'imprégnation hormonale (sécrétion des prostaglandines, facteur natriurétique atrial, l'oxyde nitrique) [6]. Responsable de l'augmentation de la compliance artérielle afin d'augmenter le débit cardiaque. La baisse de la post charge pendant la grossesse entraine une tolérance des insuffisances mitrales atteignant [7,8].

4. Le débit cardiaque :

Il augmente au $1^{\text{ére}}$ trimestre, le maximum est atteint au $2^{\text{éme}}$ trimestre 30 à 50% [9,10] augmente selon un plateau à partir de 32 semaines (figure 1), le volume sanguin plasmatique augmente à partir de la $8^{\text{éme}}$ semaine atteignant un plateau entre 16-20 semaines et arrive a une élévation moyenne de 35% (tableau 1).

5. Les modifications de l'hémostase :

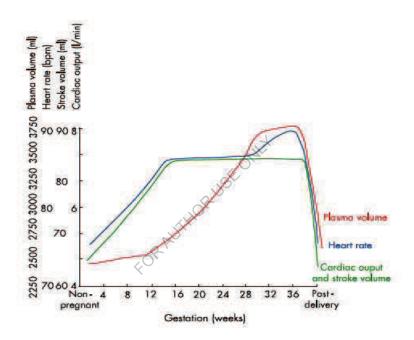
Il y a une augmentation des facteurs de la coagulation et du complexe thrombine – antithrombine. Il y a une diminution de la protéine S et une altération de la fibrinolyse [11].

6. Les modifications cardiovasculaires en péripartum: Pendant le travail, chaque contraction expulse 300-500ml de sang dans la circulation maternelle augmentant le débit cardiaque de 30%. La douleur, l'anxiété influent sur le travail, l'anesthésie péridurale stabilise la fréquence, la décompression de la veine cave inférieure permet la récupération de 500ml de sang, ceci entraine une décompensation de certaines cardiopathies préexistantes. Le débit cardiaque augmente au cours du travail et atteint 59%, la fréquence cardiaque est augmentée et le volume plasmatique augmente de (71%) durant les 10 premières minutes, cette élévation dure une heure après la délivrance, disparaissant dans les semaines prochaines, diminuant de 28% à 02 semaines et de 33% à 6 mois [5]. (fig 1)

TABLEAU 1: ADAPTATION PHYSIOLOGIQUE DU SYSTEME CARDIOVASCULAIRE PENDANT LA GROSSESSE [12].

Paramètres	Moyenne des modifications pendant la grossesse
Volume sanguin total	→ 35%
Débit cardiaque	- 40 – 43%
• Volume plasmatique	- 30%
Fréquence cardiaque	- 10 – 20 bat /mn
 Résistances vasculaires systémique ↓ Pression artérielle moyenne 	 15 – 21% Modification non significative
• Pression artérielle systolique 🗼	3 – 5 mm hg
Pression artérielle diastolique	- 5 – 10 mm hg
Pression veineuse centrale	- Modification significative
Pression osmotique	- 14%
• Hémoglobine ↓	- 2,1g/dl

FIGURE 1: MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES DU SYSTEME CARDIOVASCULAIRE PENDANT LA GROSSESSE



REFERENCES

- Margani W, Zervoudakis AA et al blood pressure, the renine aldostérone systéme and steroids, thought normal pregnancy AMY Med 1980; 68: 97 – 104.
- Chapp j F, Seaward BL, Sleamaker, RH et al Maternal physiologic adaptation to early human pregnancy Amj obstetric gynecol 1988; 159: 1456 – 1560.
- 3) **Phippard AF, Horvath JS, Glymri EM et al.** Ciculation org adaptation to hypertension pregnancy J Hypertens 1986; 4: 773 779.
- 4) **Robson SC, Hunter S, Boys Rj et al.** Serial studys of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy ,Am j physiol 1989; 256:H 1060 1065
- 5) **Moutquin JM, Rain ville C, Giroux L et al** A prospective study of blood pressure in pregnancy prediction of preaclampsia, Amj obstetric gynecology 1985; 151:191-196.
- Sladek SM, Magness RR, Conrad KP.Nitricoxide and pregnancy. AmJ Physiol. 1997; 272:R441–63.
- Poppas A, Shroff SG, Korcarz CE, serial assessement of the cardiovascular systéme in normal pregnancy. Role of artériel compliance and pulsatie artériel blood circulation 1997; 95: 2407 – 2415.
- 8) Malhotra M, Sharma JB, Tripathii R, Arora P, Arora R. Maternal and fetal outcome in valvular heart disease. Int J Gynaecol Obstet 2004; 84:11–6.
- Bader RA, Bader MG Rose DG Heamodynamics arest and during exercise in pregnancy studied by cardiac catheterization J clin invest 1955; 34: 1524.
- 10) **Katz R, Kerhiner Js et Reznik R**, effects of a natural volum overload state pregnancy on left ventricular performance in normal human subjects circulation 1978; 58: 434 441.
- Grear IA, thrombosis in pregnancy, maternal and fetal issues lancet 1999; 353: 1258 –
 1265.
- 12) Abbas A, Steven J, Connolly H, Pregnant and the cardiovascular system, International Journal of cardiology 2005;98: 179 – 189.

III. LES MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES CLINIQUES ET PARACLINIQUES PENDANT LA GROSSESSE.

1) Clinique: L'auscultation révèle souvent un 1^{ére} bruit augmenté et dédoublé qui peut être pris a tord pour un B4. Le 2^{éme} bruit est souvent augmenté et dédoublé en fin de grossesse. Un 3^{éme} bruit est parfois entendu, un souffle systolique innocent est très fréquent au bord gauche du sternum irradiant vers le cou, de temps mésosystolique et de timbre doux, Il est lié à l'hypercinésie circulatoire [1,2]. Un souffle systolique ou continu, lié à l'augmentation du flux dans les vaisseaux mammaires, peut être perçu en fin de grossesse ou chez la femme allaitante (tableau 2). L'examen peut également mettre en évidence une augmentation des pulsations jugulaires due à l'augmentation du volume sanguin, des battements artériels amples et un choc apexien ou un ventricule droit bien palpables [3].

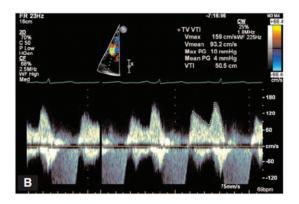
TABLEAU N°2: EXAMEN CARDIOVASCULAIRE AU COURS D'UNE GROSSESSE NORMALE [5].

Signes fonctionnels et histoire de	Examen physique normal
la maladie normale	
Palpitation	Souffle systolique de faible intensité à la base du cœur.
Fatigue	
Baisse de la tolérance à l'effort	Souffle continu (souffle mammaire).
Légers œdèmes des extrémités	Légère distension des veines jugulaires
Orthopnée	Léger œdème des extrémités

FIGURE 2: Rétrécissement mitral rhumatismal, échocardiographie en Coupe parasternale grand axe, aspect en genou fléchi de la grande valve mitrale chez une gestante à 34 semaine [4].



FIGURE N°3: Rétrécissement mitral : échocardiographie en coupe apicale 4 cavités couplée au doppler continu avec un gradient moyen à 4 mm hg. [4].



2) Examens complémentaires :

a) Radiographie Thoracique:

Peut montrer un arc moyen aligné en raison de la dilatation de l'infundibulum Pulmonaire. Le cœur peut sembler élargir en raison de sa position horizontale secondaire à la surélévation du diaphragme. La vascularisation pulmonaire peut paraître parfois un peu accentuée un discret épanchement pleural n'est pas exceptionnel dans le postpartum précoce [4].

b) Electrocardiogramme:

L'axe du QRS peut être modifié, mais il reste généralement dans les limites de la normale, une petite onde Q est parfois observée en DIII de même qu'une onde P négative souvent corrigée par l'inspiration. une tachycardie sinusale est très fréquente, des extrasystoles atriales sont enregistrés dans plus de 50% des cas, des tachycardies ventriculaires isolées sont observées avec la même fréquence. Ces arythmies sont le plus souvent asymptomatiques [4, 6,7].

c) Echographie transthoracique:

Il existe une augmentation progressive des dimensions des cavités cardiaques, le retour aux dimensions normales se fait progressivement dans le postpartum. Des anneaux valvulaires surtout tricuspidien et pulmonaire et aussi mitral, sont également dilatées pouvant entrainer des discrètes régurgitations, la fonction systolique est inchangée quelque fois discrètement augmentée, les parois et masses ventriculaires sont augmentées au 2^{éme} et 3^{éme} trimestres, Un discret épanchement péricardique peut être observé enfin de grossesse [5,6]. les modifications physiologiques par augmentation du débit cardiaque peuvent découvrir des valvulopathies durant la grossesse particulièrement le rétrécissement mitral (figure 2), l'élévation du gradient transmitral entraîne l'élévation des pressions pulmonaires et donc la survenue de la décompensation de la valvulopathie sous jacente (figure 3),

d) Cathétérisme :

Il est pratiqué en cas de surveillance hémodynamique de l'accouchement, ou nécessité d'une intervention ou de valvuloplastie, Malgré l'augmentation du volume circulant, la pression veineuse centrale et les pressions pulmonaires n'augmentent pas au cours de la grossesse du fait vraisemblablement de la baisse des résistances systémiques et pulmonaires [4].

REFERENCES

- Abbas A, Steven J, Connolly H, Pregnant and the cardiovascular system, International Journal of cardiology 2005;98: 179 – 189.
- 2) ESC Guidelines on management of cardiovascular diseases during pregnancy 2011
- Thorne SA Congenital heart disease: pregnancy in heart disease. Heart 2004;90:450–456
- 4) Vasu S, StergiopouloK . valvular heart disease in pregnancy Hellenic J Cardiol 2009; 50: 498-510.
- Hunter S, Robson SC. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. Br Heart J.1992;68:540-3.
- 6) Faivre J, Verroust N , Ghiglione S , Mignon A cardiopathies et grossesse Réanimation 2009 : 18 :215-222

FOR AUTHORUSE ONLY

IV. LES CONSEQUENCES DES VALVULOPATHIES MITRALES SUR LA GROSSESSE

1° Rétrécissement mitral :

a) Risque maternel

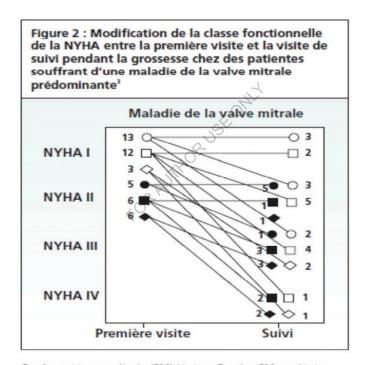
L'augmentation du volume plasmatique, du débit cardiaque entraine une augmentation du volume et de la pression auriculaire gauche et la survenue d'hypertension artérielle pulmonaire avec apparition de la dyspnée [1]. L'augmentation de la fréquence cardiaque et le raccourcissement de la diastole augmentent la pression auriculaire gauche et l'hypertension artérielle pulmonaire, créent des conditions favorables à la décompensation aggravée par la perte de la systole auriculaire en cas de passage en arythmie complète par fibrillation auriculaire [2]. Un rétrécissement mitral est serré si la surface mitrale anatomique (< 1,5cm²), Le risque maternel incluant une insuffisance cardiaque, aggravation du stade de la NYHA (figure 2), besoin d'une dilatation mitrale percutanée au cours de la grossesse, accidents thromboemboliques, troubles du rythme surtout l'arythmie complète par fibrillation auriculaire et les troubles du rythme supra ventriculaires, l'accouchement prématuré, ils sont corrélés à la sévérité du rétrécissement mitral et à la classe fonctionnelle avant la grossesse [4, 6].

L'évaluation du rétrécissement mitrale est basée sur la mesure de la surface mitrale anatomique (SMA). Le risque de décompensation dépend de la sévérité de la SMA, survient lorsque la surface mitrale anatomique (SMA < 1,5 cm²) avec le risque à partir du 2^{éme} trimestre et au cours du 3^{éme} trimestre ainsi que chez les femmes non connues porteuses de rétrécissement mitrale, car dans les pays en voie de

développement il existe des formes de cardites découvertes chez les femmes jeunes par des sténoses mitrales [4,5,7].

La mortalité est comprise entre 0-3 %. Dans Le rétrécissement mitral SMA > 1,5 cm² est en général bien toléré [3].

FIGURE 2: RISQUE MATERNEL DES VALVUOPATHIES PENDANT LA GROSSESSE [3].



Cercles : sténose mitrale (SM) légère. Carrés : SM modérée; losanges : SM sévère. Symboles clairs : Classe fonctionnelle I de la NYHA lors de la première visite; symboles foncés : Classe II de la NYHA lors de la première visite. Plusieurs scores de risque ont été développés, dont le score de risque CARPREG est le plus largement connu et utilisé pour la majorité des cardiopathies (tableau 3), instaure a partir de l'essai CARPREG (étude prospective multicentrique sur le devenir des gestantes atteintes de cardiopathies, elle a suivi les patientes pendant la grossesse ,la délivrance et 6 mois après l'accouchement [8]

TABLEAU 3: score de risque CARPREG [8]

Facteurs prédictifs d'événements cardiovasculaires et scores de risque d'après l'étude CARPREG

- 1- Antécédent d'évènement cardiaque (insuffisance cardiaque, accident ischémique transitoire, accident vasculaire cérébral avant la grossesse ou arythmie).
- 2- Classe fonctionnelle NYHA > à 2 ou cyanose.
- 3- Obstruction cardiaque gauche (surface valvulaire mitrale < 2 cm2, surface valvulaire aortique < 1,5 cm2, pic de gradient VG-Aorte > à 30 mm Hg à l'échographie transthoracique).
- 4- Fonction systolique ventriculaire gauche diminuée (FEVG < à 40 %).

Pour chaque facteur de risque CARPREG un point est attribué.

Risque de complications cardiovasculaires maternelles :

- 0 points 5%
- 1 point 27%
- Si > à 1 point 75 %

b) Risque fœtal:

La morbidité fœtale était évaluée à 33% [4]. En cas de rétrécissement mitral serré et symptomatologie avant la grossesse, les complications fœtales surviennent tel que : prématurité, retard de croissance intra-utérine hypotrophie, détresse respiratoire [6,9].

La mortalité périnatale atteint 12 à 31% quand la mère arrive su stade III et IV NYHA pendant la grossesse [10]. Le risque fœtal et néonatal risque de prématurité retards de croissance intra-utérine, hypotrophie, Ce risque est élevé chez les femmes en classe III et IV de la NYHA durant la grossesse [8].

2°) L'insuffisance mitrale :

Dans les pays envoie de développement. l'insuffisance mitrale est d'origine rhumatismale dans la majorité des cas et rarement due à la maladie de Barlow. Elle se complique souvent de troubles du rythme pendant la grossesse. L'insuffisance mitrale peut se compliquer d'endocardite infectieuse, d'accidents thromboemboliques. La décompensation d'une insuffisance mitrale chronique est rare durant la grossesse en raison de la baisse de la post charge par diminution des résistances systémiques et de l'addition de la circulation placentaire ce n'est que dans les cas d'insuffisances mitrales volumineuses responsables d'une dyspnée classe III et IV de la NYHA qu'il faut recourir au traitement [1]

REFERENCES

- Regitz-Zagrosek V et coll .Management of cardiovascular diseases during pregnancy the European society of cardiology Guidelines on management of cardiovascular diseases during pregnancy. European Heart Journal 2011
- Almange C .désir de grossesse et cardiopathie, archives maladies du cœur et des vaisseaux mars 2010; 186: 15-22
- Hameed A, Keraelp IS, tummalo PP et coll, the effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome during pregnancy J Am Coll cardiol 2001; 37:893 – 9
- Lesniak-Sobelga A, Tracz W, KostKiewicz M, Podolec P, Pasowicz M. Clinical and echocardiographic assessment of pregnant women with valvular heart diseases—maternal and Fetal outcome. Int J Cardiol. 2004; 94: 15-23.
- Lung B. Les complications cardiaques liées à la grossesse: une conséquence des valvulopathies rhumatismales en Afrique subsaharienne. Archives of cardiovascular disease 2011; 104: 367 – 369.
- 6) Benatta NF, Bouzid A, Hammou L, MerzoukT Batouche DD clinical and echocardigraphic follow up in pregnant women with mitral stenosis global heart juin 2016 vol 11 issue 2, supplement page E 23.
- Desai DK, Adanlawo M, Niadoo DP, Moodley J, Kleinschmidt I. Mitral stenosis in pregnancy: a fouryear experience at King Edward VIII Hospital, Durban, South Africa. Br J Obstet Gynaecol 2000;107:953 –958,
- Siu SC, Sermer M, Colman JM, Alvarez AN, Mercier LA, Morton BC, et al. cardiac disease in pregnancy (Carpreg investigator. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. Circulation 2001;104:515–21.
- Benatta NF, Batouche DD, MerzoukT, HammouL, Djazouli MA Complications néonatales chez les gestantes porteuses d'un rétrécissement mitral archives de pediatrie volume 22 issue 5, supplement 1 may 2015, page 283
- 10) Malhotra M, Sharma JB, Tripathii R, Arora P, Arora R. Maternal and fetal outcome in valvular heart disease. Int J Gynaecol Obstet 2004; 84:11–6.

V. PRISE EN CHARGE DES VALVULOPATHIES MITRALES PENDANT LA GROSSESSE.

1°) Evaluation préconceptionelle :

L'idéal dans la prise en charge des valvulopathies mitrales et grossesse est le suivi avant la conception un examen cardiovasculaire minutieux, la recherche de symptomatologie fonctionnelle afin de déterminer la probabilité de décompensation pendant la grossesse (mauvaise tolérance, survenue de complications dues aux modifications hémodynamiques liées à la grossesse, cette évaluation préconceptionelle doit inclure.

- JSEONIT 1- Interrogatoire et l'histoire de la maladie
- 2- Examen clinique
- 3- ECG 12 dérivations
- 4- Une évaluation écho doppler [1] [2] si la valvulopathie est connue avant la grossesse (tableau 3)

Les risques encourus durant la grossesse devraient être discutés avec les parents, le cardiologue et le gynécologue obstétricien, si la grossesse est acceptée les médicaments fœtaux toxiques devraient être arrêtés, Une échocardiographie détaillée doit être pratiquée chez une femme présentant une valvulopathie même asymptomatique avant la conception [3].

Un rétrécissement mitral avec une surface mitrale < 1,5cm² nécessite une dilatation mitrale percutanée avant la conception [4], la prise en charge de ces patientes de façon idéale est la dilatation mitrale percutanée avant la grossesse ou un traitement chirurgical si la dilatation est contre indiquée IC [5], De classe I (tableau 4) et de niveau C (tableau 5)

Le suivi est nécessaire touts les mois et touts les 15 jours pour les cas non tolérés sur le plan hémodynamique jusqu'à l'accouchement et le postpartum [3]

TABLEAU 3: EVALUATION ET PLANNING DE LA PRECONCEPTION [3]

- Interrogatoire minutieux à la recherche de symptômes fonctionnels, les arythmies et un examen physique
- Enregistrement d'un ECG 12 dérivations
- Tolérance fonctionnelle (classe fonctionnelle) si besoin test d'effort
- Echodoppler de base :
- Etiologie
- Evaluation de la valvulopathie
- Evaluation des PAP
- Evaluation de la fonction ventriculaire
- Stabilité de la valvulopathie
- Contraception efficace avant de programmer la grossesse
- Remplacement valvulaire ou chirurgie conservatrice si la patiente est symptomatique avant la grossesse
- Ajustement de la thérapeutique médicamenteuse pour éviter des toxicités chez le fœtus
- Conseil génétique pour les cardiopathies héréditaire

2°) Prise en charge des valvulopathies mitrales après la conception :

a) Rétrécissement mitral:

La prise en charge d'un rétrécissement mitral serré durant la grossesse doit être multidisciplinaire et faire intervenir le gynécologue obstétricien l'anesthésiste et le cardiologue qui va évaluer la sévérité du rétrécissement mitral . Un suivi régulier chaque mois si rétrécissement mitral peu serré et chaque 2 semaines si rétrécissement mitral serré jusqu'à 28 à 30 semaines un suivi hebdomadaire sera programmé jusqu'à l'accouchement [1] Le suivi comportera un examen clinique détaillé, un électrocardiogramme 12 dérivations et un écho doppler

[1,3]. Une hospitalisation sera faite au cours des décompensations cardiaques.

• L'échocardiographie – Doppler est l'examen clé du diagnostic positif, de la quantification de la sévérité et du retentissement du rétrécissement mitral. La mesure de la surface valvulaire est la planimétrie bidimensionnelle. La sténose mitrale est considérée serrée si la surface est < 1,5cm² ou 0,9 à 1 cm²/cm² de surface corporelle. Le gradient mitral moyen estimé par le Doppler dépend de la surface mitrale mais aussi du débit cardiaque. C'est donc un marqueur de la tolérance du rétrécissement mitral, mais pas directement de sa sévérité. La tolérance est également évaluée par l'estimation Doppler de la pression artérielle pulmonaire systolique si > 50mmHg malgré un traitement médical optimal une commissurotomie mitrale percutanée est indiquée IIa C (tableau 6) .

L'analyse morphologique de la valve mitrale par l'échocardiographie bidimensionnelle est un déterminant important de la faisabilité d'une commissurotomie mitrale percutanée, le degré d'épaississement et de calcification des feuillets valvulaires, leur mobilité et l'importance du remaniement de l'appareil sous valvulaire sont combinés dans des

scorés anatomiques, l'analyse échographique de l'anatomie mitrale permet d'identifier les rares cas de sténoses congénitales qui ne se prêtent pas à un geste de commissurotomie. La principale indication de l'échographie transoesophagienne est de dépister un thrombus de l'oreillette gauche qui contre-indique une commissurotomie percutanée .Cet examen doit être évité en première intention chez la femme enceinte et il est préférable de la pratiquer sous anesthésie générale juste avant la procédure de la dilatation mitrale percutanée.

b) Insuffisance mitrale:

Les grossesses sur insuffisances mitrales sévères avec FE < 40% seront déconseillées, une interruption de thérapeutique de la grossesse au 1^{ére} trimestre sera conseillée. Le suivi comportera un examen clinique détaillé un électrocardiogramme 12 dérivations et un écho-Doppler.

En cas d'insuffisance mitrale, la quantification de l'insuffisance mitrale par l'échographie Doppler se fait par la mesure du volume régurgité et surtout de la surface effective de l'orifice régurgitant ceci évite de surestimer la sévérité de la régurgitation mitrale, ce qui est fréquent avec les mesures semi quantitative un raison de l'augmentation du débit cardiaque. Elle permet l'analyse du retentissement ventriculaire gauche, c'est-à-dire la dilatation et la fonction contractile, sont particulièrement importantes car le pronostic des valvulopathies régurgitantes en cours de grossesse n'est compromis que lorsqu'il existe une dysfonction ventriculaire gauche. L'analyse de l'anatomie mitrale permet d'évaluer les possibilités de conservation lorsqu'une indication chirurgicale est envisagée, généralement après l'accouchement. Les insuffisances mitrales bien tolérées seront suivies régulièrement chaque mois jusqu'à l'accouchement [4,5] L'idéal est d'opérer ces patientes avant la conception, leur suivi doit se faire chaque trimestre et plus fréquemment en cas d'insuffisance mitrale sévère avec dysfonction ventriculaire gauche (tableau 7) [5].

TABLEAU 4 – Classes de recommandation [5].

Classe de		niveau
recommandation	Définition	
Classe I	Preuve et/ou accord général sur le fait qu'un traitement ou une procédure sont bénéfiques, utiles, efficaces	Est recommandé(e)/ est indiqué(e)
Classe II a	Le poids de la preuve/opinion est en faveur de l'utilité/efficacité.	Devrait être considéré(e).
Classe II b	L'utilité/efficacité est moins bien établie par la preuve/opinion.	Peut être considéré(e).
Classe III	Preuve ou accord général sur le fait que le traitement ou la procédure en question n'est pas utile/efficace, et peut être nuisible dans certains cas	N'est pas recommandé(e).

TABLEAU 5– Niveaux de preuve [5].

Niveau de preuve A	Données issues de plusieurs essais cliniques randomisés
	ou de méta analyses.
Niveau de preuve B	Données issues d'une seule
-	étude clinique randomisée ou
	de grandes études non
	randomisées.
Niveau de preuve C	Consensus de l'opinion des
	experts et/ou petites études

TABLEAU 6: PRISE EN CHARGE DU RETRECISSEMENT MITRAL [5].

В
R
R
R
R
v
C
C
A
\mathbf{C}

TABLEAU 7: PRISE EN CHARGE DES VALVULOPATHIE REGURGITANTES [5].

Recommandation	Classe
Valvulopathies régurgitantes	Niveau
Les patientes avec une régurgitation mitrale ou	I
aortique sévères et avec des symptômes ou une	C
fonction ventriculaire gauche diminuée ou une	
dilatation ventriculaire gauche doivent être	
traitées chirurgicalement avant la grossesse	
4	
4,0	_
Un traitement médical est recommandé chez les	I
femmes enceintes avec des lésions	C
régurgitantes lorsque les symptômes	
apparaissent	
,	

3°) Prise en charge pendant la délivrance :

a) Rétrécissement mitral:

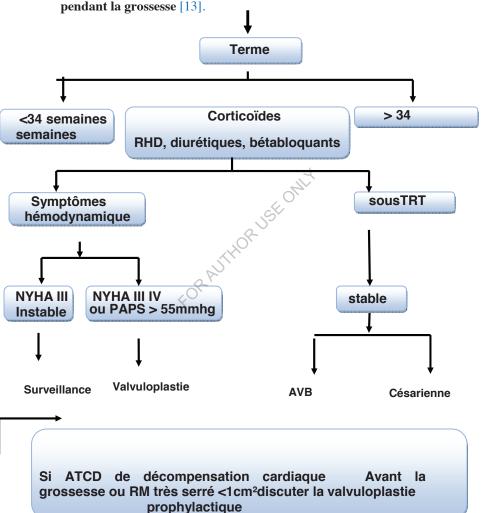
L'accouchement par voie basse représente un stress hémodynamique supplémentaire car le débit cardiaque augmente jusqu'à 10 à 11 1/mn lors des contractions utérines. Après l'accouchement les conditions hémodynamiques se normalisent en 3 à 5 Jours et la levée de la compression de la veine cave inférieure avec le transfert du sang du placenta et l'utérus concourent à une augmentation de la précharge [2].Néanmoins, l'accouchement par voie basse est privilégié chez les patientes hémodynamiquement stables (figure 2) [6,7].

Dans une série brésilienne, l'accouchement par voie basse a été réalisé, chez 67% des 29 patientes, présentant un rétrécissement mitral serré et s'est déroulé sans complications [8].Les recommandations actuelles privilégiant l'accouchement par voie basse [5,10] .L'objectif principal est d'éviter les modifications brusques des Conditions de charge pouvant conduire à une décompensation aigue chez ces patientes. Au cours du travail. L'analgésie péridurale est recommandée en cas d'accouchement par voie basse pour atténuer la décharge adrénergique secondaire aux contractions utérines et l'expulsion peut être facilitée par une extraction instrumentale pour diminuer les efforts de poussée [10,11]. En cas de césarienne, la rachianesthésie est le plus souvent contre indiquée du fait des modifications hémodynamiques brutales qu'elle induit, tandis que l'anesthésie générale avec un monitorage hémodynamique adapté reste la technique de choix [10]. La péri-rachieanesthésie combinée semble être une solution intermédiaire associant Les avantages des deux techniques grâce à une aiguille spécifique permettant une injection à la fois dans l'espace péridural et le liquide céphalorachidien. L'indication de la césarienne reste d'ordre obstétrical, ou dans les cas d'instabilité hémodynamique [10, 12].

b) Insuffisance mitrale:

L'accouchement par voie basse peut se faire dans les insuffisances mitrales bien tolérées

FIGURE 2 : Rétrécissement mitral serré symptomatique découvert



RHD: règles hygiéno-diététiques

AVB: accouchement par voie basse

VI. TRAITEMENT DES VALVULOPATHIES MITRALES PENDANT LA GROSSESSE.

* Rétrécissement mitral :

1. Dilatation mitrale percutanée :

Elle peut être pratiquée pendant la grossesse, la période le plus adéquate

Semble être le second trimestre car au cours des 3 premiers mois il existe un risque accru d'avortement, au cours du 3^{éme} trimestre il existe un risque d'accouchement prématuré. Plusieurs études ont démontré la faisabilité de cette technique.

Si la valvuloplastie est réalisée sans scopie, un tablier de plomb est indispensable, en effet la femme enceinte ne doit pas recevoir, plus de 5 à 10 rad (risque majeur au-delà de 25rad). L'âge gestationnel est important en effet dans les 9 premiers jours le risque principal est la mort fœtale puis 9 à 12 jours (organogenèse) le risque est principalement malformatif. [5,13]

Enfin durant le 2^{éme} et 3^{éme} trimestre le risque de leucémie et autres hémopathie prédomine, n'oublions pas le risque d'hypothyroïdie néonatale.

L'indication de la dilatation mitrale percutanée les recommandations européennes :Les patientes présentant rétrécissement mitral serré doivent être traitées avant la grossesse, si possible par dilatation percutanée sinon par chirurgie, on atteste sa faisabilité après 20 semaines d'aménorrhée [5, 6, 11, 12]. Une dilatation percutanée pendant la grossesse doit être réalisée si la patiente reste symptomatique et les PAP > 50mmhg malgré un traitement médical II a C [5].

2. Traitement pharmacologique au cours de la grossesse :

a) Le traitement médical:

1. Les diurétiques :

Le but du traitement est de lutter contre la congestion pulmonaire; ils doivent être prescrits avec prudence car il existe un risque d'hypoperfusion utéroplacentaire (tableau 8) [14] lors de leur prescription après le 1^{er} trimestre, ils peuvent diminuer l'expansion normale du volume plasmatique [15]. Ils peuvent entrainer des troubles électrolytiques qui peuvent être responsable de la baisse du volume après un traitement prolongé avec diurétiques un retentissement sur le développement du système neurologique du fœtus.

2. Les bétabloquants :

Le but du traitement est de diminuer la tachycardie due à l'augmentation de la fréquence cardiaque. Pendant la grossesse pour prolonger la durée de la diastole et donc du remplissage, ayant des effets bénéfiques aussi sur la symptomatologie fonctionnelle [16,17], ils peuvent être utilisés en rythme sinusal en arythmie complète par fibrillation auriculaire. Le bétabloquant le plus utilisé est le métoprolol, car il a été décrit des bradycardies, retard de croissance intra-utérine et décès avec l'aténolol [18].

3. Antiarythmiques

- Les quinidiniques traversent la barrière placentaire, mais n'ont pas d'effet foetal et peuvent être prescrits aux doses habituelles.
- La flécainide peut être utilisée bien que deux cas de morts foetales aient été rapportés après traitement par voie maternelle de tachycardies supraventriculaires foetales.
- La lidocaïne peut être prescrite malgré quelques effets dépresseurs sur le système nerveux central de l'enfant après forte dose.

• L'amiodarone entraîne un risque d'hypothyroïdie foetale dans environ 20 % des cas, de bradycardie foetale, de retard de croissance intra-utérin et d'anomalies du développement neurologique. Ce médicament est donc contre-indiqué. Cependant, des grossesses ont été rapportées sans incident. Il ne faut donc utiliser ce produit qu'en cas de tachyarythmie résistante aux autres médicaments et mettant en jeu le pronostic vital.

4. Anticoagulation:

Les valvulopathies compliquées d'arythmie complète par fibrillation auriculaire nécessitent une anticoagulation efficace afin d'éviter les accidents thromboemboliques [5, 14], en cas de rétrécissement mitral serré et d'oreillette gauche dilatée, on peut donner les anticoagulants malgré un rythme sinusal [5].

Les anti thrombotiques actuellement utilisés dans la prévention et le traitement des thromboses artérielles sont : l'héparine non fractionnée (HNF), les héparines de bas poids moléculaire (HBPM), la pentasaccharide (fondaparinux) les hépatinoides (danaparoide). Les anti vitamines K (AVK), les inhibiteurs directs de la thrombine (Hirudine), les antiagrégants plaquettaires.

Risque fœtal :

Les complications du traitement anticoagulant maternel incluent les foetopathies le risque hémorragique et le risque de perte fœtale.L'HNF, les HBPM, le danoparoide ne traversent pas le placenta et sont donc les anticoagulants utilisés pendant la grossesse sans risque pour le fœtus[19]..

En revanche les antivitamines K traversent le placenta et peuvent causer des malformations des os propres du nez, des ponctuations épiphysaires peuvent être observées lorsque, les antivitamines K sont pris entre la $6^{\text{éme}}$ et $12^{\text{éme}}$ semaine de grossesse, des hémorragies

cérébrales néonatales (tableau 8) et une baisse du quotient intellectuel [20,21].

Un relais par HNF ou HBPM est donc recommandé avant la 6^{éme} semaine de grossesse, puis un relais a l'heparine est indique a partir de 36 semaines en vu de l'accouchement [19].

• Risque maternel:

Les complications des anticoagulants chez la femme enceinte sont les même qu'en dehors de la grossesse : saignements, thrombopénie induite à l'héparine , ostéoporose dans les traitements prolongés par les héparines, douleurs aux points d'injection de certaines HBPM, elles sont maintenant préférées aux HNF, du fait d'une meilleure biodisponibilité, d'une plus longue demi – vie et d'une diminution du risque de thrombopénie induite par l'héparine et d'ostéoporose.

b) Le traitement chirurgical:

Toutes les études ont démontré la supériorité de la dilatation mitrale percutanée par rapport à la commissurotomie à cœur ouvert, la mortalité fœtale peut atteindre 35% [22] la mortalité maternelle peut atteindre 9 % [14].

❖ Insuffisance mitrale:

a- Traitement médical

On peut prescrire des diurétiques tel que les diurétiques de l'anse, la seule classe autorisée durant la grossesse, les thiazidiques sont proscrits en raison du risque de thrombopénie néonatale et l'anémie hémolytique. Les diurétiques épargneurs de potassium sont contre indique car ils interférent avec la différenciation sexuelle male par leur action antiandrogenique [5].

Les digitaliques sont utilises sans toxicité fœtale, tandis que les inhibiteurs de L'enzyme de conversion sont contre indiquées car ils sont foetotoxiques [23, 24], les antagonistes de l'angiotensine II sont évités durant la grossesse car sont aussi toxiques pour le fœtus. (Tableau 8)

b- Traitement chirurgical:

Le traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale est à éviter pendant la grossesse car il y a un grand risque de mortalité fœtale sauf si la patiente est très symptomatique malgré le traitement médical [25].

Prévention de l'endocardite

La prophylaxie de l'endocardite infectieuse, les recommandations américaines suggèrent le prophylaxie antioslérienne en cas d'accouchement par voie naturelle ou rupture prématurée des membranes [18] 2g d'ampicilline 30mn avant la césarienne (en IV ou IM) ou au début du travail, 1g par voie oral, IV ou IM 6 heures après, En cas d'allergie à l'ampicilline on donne la vancomycine en IV1g 30mn avant l'accouchement avec gentamicine 1,5mg /kg/j sans dépasser 120mg, 30mn avant l'accouchement [18]

TABLEAU 8: EFFETS SECONDAIRES DES MEDICAMENTS CHEZ LA MERE ET LE FŒTUS [5,14]

Produits	Effets secondaires
Digoxine	Hypotrophie fœtale
Quinine	Aux doses toxiques, déclenchement du travail, atteinte de la VII° paire crânienne thrombopénie
Amiodarone	Dysthyroîde, accouchement prématuré, hypotonie, bradycardie, élargissement des fontanelles.
Bêta - bloquants	Hypotrophie fœtale, détresse respiratoire à la naissance, bradycardie, hypoglycémie, contractions utérines, sauf pour les cardiosélectifs.
Dérivés nitrés	Bradycardie fœtale
Inhibiteurs de l'enzyme conversion	Accouchement prématuré, hypotrophie fœtale, oligo-amnios, insuffisance rénale.
Diurétiques	Réduction du débit sanguin utérin, thrombopénie fœtale, ictére, hypomatrémie, bradycardie.
Héparines	Accidents hémorragiques, thrombopénies précoces ou tardives, ostéoporose, allergies cutanées, thrombose de prothèse, accouchement prématuré.
Antivitamines K	Chez la mère : accidents hémorragiques. Chez le fœtus : accouchement prématuré, embryopathies, lésions cérébrales.
Fibrinolytiques	Accidents allergiques avec la première génération (Streptokinase). Accouchement prématuré.

REFERENCES

- Elkayam U. Pregnancy and cardiovascular disease. In: ZipesDP, Libby P, Bonow RO, editors. Braunwald's Heart Disease. Textbook of Cardiovascular Medicine. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2005. p. 1965.
- Elkayam U, Gleicher N. Cardiac evaluation during pregnancy. In: Elkayam U, editor. Cardiac Problems in Pregnancy. 3rd ed. New York: Wiley-Liss; 1998. p. 23-33.
- Vasu S, StergiopouloK . valvular heart disease in pregnancy Hellenic J Cardiol 2009; 50: 498-510.
- 4) Oakley C Task force on the management of cardiovascular diseases during pregnancy of the cure European society of cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular disease during pregnancy, European heart journal 2003 24,761 – 781
- Regitz-Zagrosek V et coll .Management of cardiovascular diseases during pregnancy the European society of cardiology Guidelines on management of cardiovascular diseases during pregnancy. European Heart Journal 2011
- 6) ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease J Am Coll Cardiol 2006; 48 (3): e1-148.
- Hameed A, Keraelp IS, tummalo PP et Al, the effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome during pregnancy J Am Coll cardiol 2001; 37:893 – 9
- 8) Andrade J, Maldonado M, Pontes Jr S, et al. Rev Esp Cardiol. 2001 May;54(5):573-9.
- Faivre J, Verroust N, Ghiglione S, Mignon A cardiopathies et grossesse Réanimation 2009; 18:215-22
- Clark SL, Phelan JP, Greenspoon J, Aldahlpresence of mitral stenosis: central hemodynamic observations. Am J Obstet Gynecol1985;152:984-8.
- Sharon C, Reimold SC, John D, Rutherford JD. Valvular heartdisease in pregnancy. NEJM 2003;349:52–9.
- 12) Barbosa P, Lopes A, Feotpsa G, Almeida RV, Silva RM, BritoJC, et al. Prognostic factors of rheumatic mitral stenosisduring pregnancy and puerperium. Arq Bras Cardiol2000;75: 220–4.
- 13) Sar Lati E Badia Rétrécissement mise au point sur une prise en charge difficile, AC Saint Michel C.H.U Pasteur Nice, cardiologie pratique 17/11/2010.
- 14) Elkayem U, Face MD, Bitar F valvular Heart disease and pregnancy Part 1 valve native journal of Americain college of cardiologie fondation July 19, 2005; Vol. 46, No. 2:223–30
- 15) Cohen F, Garty M, diuretics in pregnancy, In Elkayem U Gleicher N, éditors cardiac problems in pregnancy Newyork Wiley liss 1998: 351 8.

- 16) Al Kasab SM, Sabag T, Alzaibeg et al B-adrenergic recepter blockade in th management of pregnant women with mitral stenosis Amj gynécol 1990; 163: 37 – 40
- 17) Hurst AK, Hoffman k, Frishman WH, etal the use of Badrenergic bloking agents in pregnancy and lactation in: El kayem U, Gleicher editors, cardiac problems in pregnancy Newyork Wileyliss 1998; 351 – 90
- 18) Lydakis C, Lip Gy, Beevers M, Beevers DG, Atenolol and fetal Growth in pregnancies complicated by hypertension Am j hypertens 1999; 12: 541 7.
- Elkayam U, Bitar F. Valvular Heart Disease and Pregnancy. Part II: Prosthetic Heart Valves J Am Coll Cardiol 2005;46:403–10.
- Meschengieser SS, Fondevila CG, Santarelli MT, et al. Anticoagulation in pregnant women with mechanical heartvalve prostheses. Heart 1999; 82: 236
- 21) Chen WW, Chan CS, Lee PK, et al. Pregnancy in patients with prosthetic heart valves: an experience with 45 pregnancies. *Q J Med* 1982; 51: 358 65
- 22) Abdelhady M EL Shamy university Mensourah egypte maternel an périnatel out come of pregnancy complicated by cardiec disease international journal og gynecology and obstetric 2005.
- 23) Shotan A, Widerhorn J, Hurst A, et al. Risks of angiotensin-converting enzyme inhibition during pregnancy: experimental and clinical evidence, potential mechanisms and recommendations for use. AmJmed 1994;96:451–6.
- 24) Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH, Lytle BW, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Otto CM, Shah PM, Shanewise JS. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. Circulation 2008;118:e523–e661
- 25) Malhotra M, Sharma J.B, Arora P, BatraS, . Sharma S, Arora R: Mitral valve surgery and maternal and fetal outcome in valvular heart disease International Journal of Gynecology and Obstetrics 2003;81: 151–156

VII. CONCLUSION

Les valvulopathies mitrales sténosantes exposent à un risque élevé de complications lors de la grossesse, chez une femme jeune même asymptomatique, il est nécessaire d'évaluer la valvulopathie en cas de désir de grossesse. Les valvulopathies mitrales fuyantes sont généralement bien tolérées et tout ceci à cause des modifications physiologiques imposées par le développement placentaire et fœtal qui créent des conditions favorables à la survenue de décompensations aigues, même si la mortalité maternelle est en régression, la morbidité d'origine cardiovasculaire reste importante pour la femme enceinte et son enfant, la prise en charge de ces patientes repose sur une bonne compréhension des risques spécifiques à chaque valvulopathies, la planification de la grossesse et une prise en charge multidisciplinaire des ces cardiopathies afin d'améliorer encore le pronostic maternel et fœtal.





Oui, je veux morebooks!

I want morebooks!

Buy your books fast and straightforward online - at one of the world's fastest growing online book stores! Environmentally sound due to Print-on-Demand technologies.

Buy your books online at

www.get-morebooks.com

Achetez vos livres en ligne, vite et bien, sur l'une des librairies en ligne les plus performantes au monde!

En protégeant nos ressources et notre environnement grâce à l'impression à la demande.

La librairie en ligne pour acheter plus vite

www.morebooks.fr

SIA OmniScriptum Publishing Brivibas gatve 1 97 LV-103 9 Riga, Latvia Telefax: +371 68620455

