

Complications cardiovasculaires de la grossesse et du peripartum

Cardiovascular Complications of Pregnancy and Peripartum

Y. Benzidi · M. Jourdain

Reçu le 9 décembre 2014 ; accepté le 8 février 2015
© SRLF et Lavoisier SAS 2015

Résumé La mortalité maternelle en rapport avec une maladie cardiovasculaire est en augmentation. La grossesse s'accompagne de modifications physiologiques propices à la survenue de la décompensation d'une cardiopathie préexistante, mais peut également être responsable de pathologies acquises de novo. La prise en charge de cardiopathies connues comme les cardiopathies congénitales est fréquente, mais s'accompagne rarement d'un événement grave. Au contraire, les pathologies survenant de novo sont moins fréquentes mais responsables de la majorité des décès. Les principales causes de décès sont la mort subite, l'infarctus du myocarde, la dissection aortique et les cardiomyopathies acquises, en premier lieu desquelles la cardiomyopathie du peripartum. En l'absence d'une prise en charge adéquate, ces pathologies peuvent avoir une évolution rapidement fatale. Leur reconnaissance précoce est donc primordiale, car elle conditionne leur pronostic. Au cours de la prise en charge d'une pathologie cardiovasculaire en réanimation, le pronostic maternel est toujours privilégié par rapport à celui du fœtus. La complexité des situations médicales et la dualité mère-enfant rendent indispensables la coordination multidisciplinaire.

Mots clés Grossesse · Peripartum · Cardiomyopathie · Traitement · Pronostic

Abstract Maternal mortality in women with cardiovascular disease is increasing. Pregnancy induces physiological changes resulting in possible decompensation of a preexisting heart disease. However, it could also be associated with a new-onset cardiovascular disease. The treatment of pre-existing diseases, such as congenital cardiopathies is common, but is associated with good prognosis. At the opposite, acquired diseases are less common, but responsible for most of deaths. The most common causes of death are sudden arrhythmic death syndrome, myocardial infarction, aortic

dissection, amniotic fluid embolism and acquired cardiomyopathies like peripartum cardiomyopathy. Without appropriate treatment, evolution of these pathologies is rapidly fatal. Early diagnosis is essential to improve their prognosis. During the care for the critically ill pregnant, advantage is always given to the maternal prognosis compared to the fetal one. The complexity of care and the duality mother children require a multidisciplinary approach.

Keywords Pregnancy · Peripartum · Cardiomyopathy · Therapy · Outcome

Introduction

Les complications cardiovasculaires du peripartum représentent la première cause de mortalité maternelle des pays développés. Les données épidémiologiques suggèrent l'importance d'une meilleure connaissance du risque de décompensation des cardiopathies connues, afin d'organiser leur planification et leur suivi. Ces cardiopathies, antérieures à la grossesse, sont en majorité congénitales mais peuvent être valvulaires, ischémiques ou rythmiques. Les cardiopathies apparaissant de novo, au premier rang desquelles la cardiomyopathie du peripartum (CMPP), doivent être identifiées au plus tôt car leur pronostic dépend de la précocité de leur prise en charge. La gravité et la complexité de ces patientes justifient une prise en charge multidisciplinaire, incluant le réanimateur, dans les formes les plus graves. Dans cette revue, l'épidémiologie, les modifications physiologiques cardiovasculaires de la femme enceinte et les principales pathologies cardiovasculaires graves pouvant justifier l'hospitalisation d'une femme enceinte en réanimation sont abordées.

Épidémiologie

Le spectre des maladies cardiovasculaires de la femme enceinte change au cours du temps et diffère selon l'origine géographique. Dans les pays occidentaux, le risque de

Y. Benzidi (✉) · M. Jourdain
Centre de réanimation, hôpital Roger Salengro,
CHRU Lille, rue P. Decoux, F-59037 Lille, France
e-mail : younes.benzidi@chru-lille.fr

maladie cardiovasculaire augmente du fait de l'augmentation du taux de grossesses tardives et de la plus forte prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire tels que l'hypertension, le diabète ou l'obésité. La meilleure prise en charge des patientes qui présentent une cardiopathie congénitale a considérablement augmenté leur espérance de vie et les équipes médicales sont désormais amenées à gérer la grossesse à risque de ces patientes [1,2]. La pathologie rhumatismale tend au contraire à disparaître dans les pays développés. Exception faite de l'hypertension artérielle, les cardiopathies congénitales représentent dans les pays occidentaux la pathologie cardiovasculaire la plus fréquente lors de la grossesse (74 %) avec une prédominance des shunts [3] (Tableau 1). La mortalité attribuable aux cardiopathies congénitales est néanmoins faible. A contrario, les pathologies acquises en cours de grossesse sont plus rares mais sont responsables de 94 % des décès de cause cardiaque [4]. Les principales causes de décès sont la mort subite, l'infarctus du myocarde, la dissection aortique et les cardiomyopathies acquises, en premier lieu desquelles la CMPP (Fig. 1). Selon les derniers rapports triennaux britanniques concernant la période 2006-2008, la mortalité maternelle en rapport avec une maladie cardiaque croît avec, pour

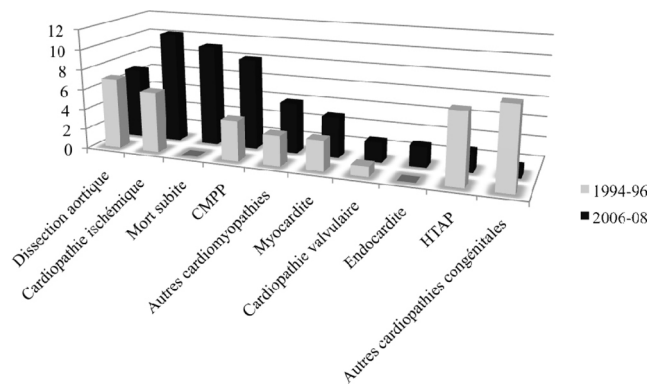


Fig. 1 Comparaison des étiologies des décès maternels de cause cardiaque entre 1994-1996 et 2006-2008 au Royaume-Uni. Entre 2006 et 2008, 53 patientes sont décédées de cause cardiaque au Royaume-Uni contre 39 entre 1994 et 1996. La mortalité attribuée à l'HTAP et aux cardiopathies congénitales est désormais moins importante. En revanche, la mort subite d'origine rythmique et les cardiomyopathies acquises, dont la CMPP et les cardiopathies ischémiques, sont plus fréquemment en cause dans les décès maternels. CMPP : cardiomyopathie du peripartum, HTAP : hypertension artérielle pulmonaire [4]

Tableau 1 Fréquence des différentes pathologies cardiovasculaires	
Causes	Fréquence %
<i>Congénital</i>	74,3
Non cyanogène	73,6
Shunt	24
Coarctation aortique	8,5
Bicuspidie/sténose aortique	12
Sténose pulmonaire	9,7
Syndrome de Marfan	1,7
Tétralogie de Fallot	8,8
Transposition des gros vaisseaux	5,2
Maladie d'Ebstein	2
Ventricule unique	1
Autres	1
Cyanogène	0,7
<i>Acquise</i>	21,2
Valvulopathie	13,5
Cardiomyopathie dilatée	4
Cardiomyopathie hypertrophique	1,5
Cardiomyopathie ischémique	1,8
<i>Arythmie</i>	4,5

D'après l'étude de Siu et al. [3] ayant répertoriée de manière prospective les données portant sur 599 grossesses de femmes porteuses d'une pathologie cardiovasculaire au Canada entre 1994 et 1999.

cette période, une mortalité de 2,31 pour 100 000 grossesses. Le décès de cause cardiaque représente de fait la première cause indirecte (non obstétricale) de mortalité maternelle et devient la cause la plus fréquente de décès toutes étiologies confondues [4]. Selon l'étude de Siu et al. [3], la morbimortalité (œdème pulmonaire, arythmies, accident vasculaire cérébral, décès) des patientes porteuses d'une maladie cardiaque est de 13 %. Les principaux facteurs de risque retenus sont un antécédent de complication cardiaque ou une arythmie, une classe NYHA > 2 ou une cyanose, une obstruction cardiaque gauche, une dysfonction ventriculaire gauche.

La morbimortalité fœtale, incluant le décès néonatal ou intra-utero, le retard de croissance intra-utérin, la prématurité, la détresse respiratoire du nouveau-né et les hémorragies cérébrales comprenaient 20 % de ces grossesses.

Physiologie cardiovasculaire de la femme enceinte

La demande métabolique placentaire et fœtale entraîne une augmentation de l'ordre de 30 à 50 % du débit cardiaque à la fin du premier trimestre. Cette augmentation du débit cardiaque, débutant dès la cinquième semaine d'aménorrhée (SA), résulte d'une tachycardie et d'une augmentation du volume d'éjection systolique (VES). L'augmentation du VES est liée à la majoration du volume sanguin circulant essentiellement aux dépens du volume plasmatique par réabsorption sodée au niveau rénal. Le volume plasmatique

augmente jusqu'à 45 %, alors que le nombre de globules rouges n'augmente que de 20 à 30 % à 32 SA. L'hémodilution qui en découle explique l'anémie physiologique de la grossesse. La fréquence cardiaque augmente secondairement au deuxième trimestre d'environ 15 bpm, puis reste stable jusqu'à la fin de la grossesse. L'augmentation du volume sanguin circulant s'accompagne précocement d'une forte baisse des résistances vasculaires intéressant la circulation systémique et pulmonaire, mais aussi d'une augmentation de la compliance et de la distensibilité des gros troncs et en particulier de l'aorte [5,6]. La baisse des résistances vasculaires systémiques est secondaire à la production de médiateurs vasodilatateurs (NO, progestérone, prostaglandine) et au développement d'une circulation placentaire à bas niveau de résistance. L'ensemble de ces modifications entraîne une baisse de la pression artérielle diastolique avec une pression artérielle systolique souvent conservée. La baisse des résistances vasculaires et l'hypertrophie ventriculaire gauche pariétale transitoire s'opposent à l'accroissement de la contrainte systolique et participent au maintien d'une fonction contractile normale [7]. À partir du deuxième trimestre, l'augmentation du volume de l'utérus gravide entraîne une compression de la veine cave inférieure et de l'aorte abdominale, maximale en décubitus dorsal. Cette compression cave est responsable d'une baisse du retour veineux et du débit cardiaque symptomatique chez 10 % des patientes à terme. L'accouchement par voie basse induit une stimulation sympathique, majorée par la douleur, responsable d'une tachycardie, d'une majoration du débit cardiaque et du travail myocardique. Par ailleurs, les efforts de poussée sont responsables de variations des pressions intrathoraciques, identiques à celles engendrées par une manœuvre de Valsalva, responsables de modifications dynamiques de la précharge et de la postcharge ventriculaire gauche. Dans le post-partum, en l'absence d'hémorragie, survient une augmentation brutale de la précharge par décompression cave et « autotransfusion » d'un volume compris entre 300 et 500 mL de sang induit par la rétraction utérine. L'ensemble de ces modifications régresse dans les 6 à 12 semaines suivant l'accouchement. L'examen clinique peut retrouver des œdèmes des membres inférieurs et l'auscultation cardiaque un galop gauche et un souffle systolique éjectionnel [8]. L'électrocardiogramme peut également être modifié : déviation modérée de l'axe du QRS vers la gauche en raison de la surélévation diaphragmatique, onde q en D_{III}, négativation de l'onde T en D_{III} et aVF, élévation de l'onde R en V₁V₂, fréquence accrue des extrasystoles auriculaires et ventriculaires [9]. En échocardiographie, la fonction contractile reste proche de la normale. Sur les petites séries publiées, les diamètres ventriculaires et pariétaux tendent à augmenter sans atteindre le seuil de significativité statistique. En revanche, il existe de façon claire une augmentation de la masse myocardique identifiée comme une réponse trophique s'opposant à l'augmentation de la contrainte systolique [7,10].

La cardiomyopathie du peripartum

Définition

La définition de la CMPP a évolué au cours du temps, mais la plus récente et consensuelle est celle attribuée par l'*European Society of Cardiology* : « une cardiomyopathie idiopathique, associée à des signes d'insuffisance cardiaque secondaires à une dysfonction ventriculaire gauche systolique, survenant en fin de grossesse ou dans les mois suivant la délivrance, alors qu'aucune autre cause secondaire n'a été retrouvée » [2].

Physiopathologie

De nombreuses hypothèses, non mutuellement exclusives, ont été évoquées pour expliquer l'apparition d'une CMPP. Une prédisposition génétique est possible, avec notamment des mutations décrites sur le gène de la titine [11], la difficulté étant d'écarter une cardiomyopathie dilatée d'origine familiale décompensée par la grossesse. Des origines inflammatoire, carentielle, infectieuse virale ou bactérienne par chlamydiae et auto-immune ont été décrites [12]. Récemment, une théorie séduisante, reproductible sur modèle murin et avec des implications thérapeutiques, semble se dégager. Dans ce modèle, le développement d'une CMPP résulte d'une réponse adaptative inadéquate au stress physiologique cardiaque induit par la grossesse. Des facteurs hormonaux, mécaniques et oxydatifs interviennent conjointement. Lors de la grossesse, l'augmentation des contraintes de cisaillement, imposées par la surcharge volémique inhérente à la grossesse, active certains facteurs de transcription tels que STAT3 ou PGC-1 α , qui inhibent par l'intermédiaire d'une superoxyde dismutase la production de dérivés réactifs de l'oxygène (ROS) et favorise l'angiogenèse. Par ailleurs, l'activation de la cathepsine D clive la prolactine, qui a des effets pro-angiogéniques en une forme de petit poids moléculaire, la 16kDa-prolactine, qui au contraire est pro-apoptotique et réduit l'angiogenèse. Alors que la prolactine induit la production de STAT3, le stress oxydatif majore les taux de cathepsine D. Lors d'une CMPP, le déficit en STAT3 induit une augmentation du stress oxydatif, des taux de cathepsine D et donc de 16kDa-prolactine. Ceci conduit à l'apoptose des cardiomyocytes via la voie du NF κ B et la synthèse de microARN-146a [13-16]. D'autre part, le récepteur soluble du VEGF (sFLT1) sécrété de manière importante par le placenta aboutit à une inhibition du VEGF, ce qui déséquilibre un peu plus la balance entre facteurs pro- et anti-angiogéniques. Cette hypothèse, oxydative et anti-angiogénique, est supportée par l'incidence plus fréquente de la CMPP lors des toxémies gravidiques (Fig. 2) [17].

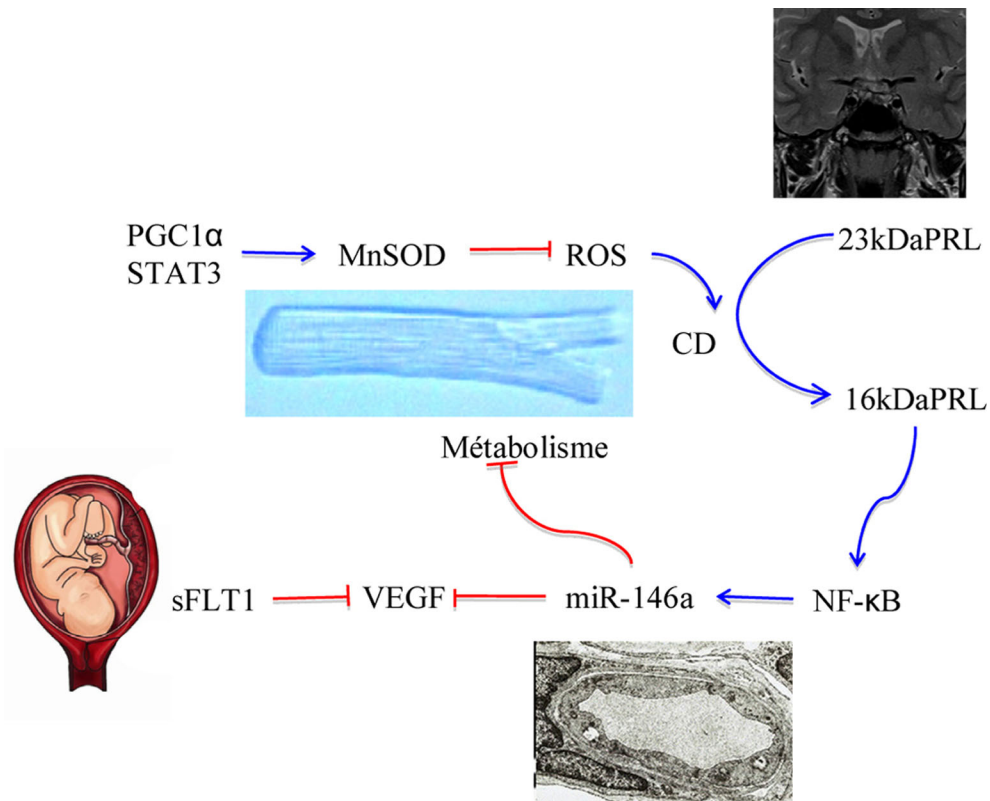


Fig. 2 Modèle physiopathologique de la CMPP. La baisse des facteurs de transcription tels que STAT3 et PGC1α entraîne une activité oxydante importante au sein des cardiomyocytes. Les dérivés réactifs de l’oxygène (ROS) majorent la sécrétion de cathepsine D (CD). Lorsque la CD est sécrétée dans le sang, elle interagit avec la prolactine (PRL) synthétisée par l’hypophyse. La 23kDaPRL est clivée en 16 kDaPRL. Alors que la 23kDaPRL majore la production de STAT3, la 16kDaPRL, via la voie du NF-κB, induit la transcription au sein de la cellule endothéliale de microRNA-146a (miR-146a). La synthèse de miR-146a inhibe l’activité métabolique des cardiomyocytes, inhibe la prolifération cellulaire et promeut l’apoptose des cellules endothéliales. La synthèse de sFLT1 par le placenta majore ces effets anti-angiogéniques en inhibant le VEGF. PGC1α : *peroxisome proliferator-activated receptor gamma*, coactivator 1 alpha ; STAT3 : *signal transducer and activator of transcription 3* ; MnSOD : *manganese superoxide dismutase* ; ROS : dérivés réactifs de l’oxygène ; CD : cathepsine D ; PRL : prolactine ; NF-κB : facteur nucléaire kappa B ; miR-146a : microRNA-146a ; VEGF : *vascular endothelial growth factor* ; sFLT1 : soluble fms-like tyrosine kinase-1.

Épidémiologie

L’incidence de la CMPP en Europe est inconnue, d’où la création récente d’un registre par l’*European Society of Cardiology*. En France, il existe un observatoire des cardiopathies du peripartum permettant de recenser ces cas (<http://registreperipartum.wordpress.com/>). L’incidence paraît très variable de 1/300 à Haïti à 1/4000 aux États-Unis, ce qui sous-tend une participation génétique ou environnementale à cette pathologie. Les facteurs de risque répertoriés de la CMPP sont rapportés (Tableau 2).

Présentation clinique

Classiquement, la CMPP survient dans le dernier mois de grossesse ou dans les cinq premiers mois du post-partum. Néanmoins des formes plus précoces peuvent survenir. Le

Tableau 2 Facteurs de risque de CMPP. D’après [17]
Multiparité
Grossesse multiple
Âge maternel élevé
Tocolyse prolongée
Origine africaine
Antécédent familial de cardiomyopathie
HTA gravidique
Prééclampsie

pic de fréquence de cette pathologie se situe dans le post-partum immédiat, probablement en rapport avec la chute du taux d’œstrogènes, qui joue un rôle protecteur sur les cardiomyocytes.

Les symptômes sont ceux d’une insuffisance cardiaque globale. Le retard diagnostique est fréquent, car souvent les

signes fonctionnels, tels qu'un inconfort abdominal, une asthénie, des palpitations ou une dyspnée, sont considérés à tort comme liés aux modifications physiologiques de la grossesse. L'aggravation de l'état clinique est souvent rapide sur quelques jours et peut mener à un tableau d'œdème aigu pulmonaire ou de choc cardiogénique. L'ECG est le plus souvent normal en dehors d'une tachycardie sinusale. Ailleurs, il pourra montrer des troubles de la repolarisation aspécifiques ou mimer une ischémie myocardique, une hypertrophie ventriculaire gauche électrique, des épisodes de trouble du rythme supraventriculaire ou de tachycardie ventriculaire non soutenue. La troponine T et la protéine C-réactive (CRP) peuvent être élevées, mais sont fréquemment normales lors d'une CMPP. L'augmentation du taux plasmatique du Brain Natriuretic Peptide (BNP) ou du NT-pro-BNP, qui ne s'élèvent pas de manière physiologique pendant la grossesse, fait le diagnostic de dysfonction cardiaque, mais n'est pas spécifique de la CMPP. En revanche, des résultats préliminaires sur le dosage du microARN-146a semblent prometteurs [18,19]. L'échocardiographie est l'examen clé. Elle retrouve de façon constante et par définition une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) inférieure à 45 %. Le ventricule gauche est de taille normale ou légèrement dilaté. Il peut exister une dysfonction ventriculaire droite ou un épanchement péricardique associé, marqueurs de sévérité. Une altération sévère de la cinétique ventriculaire gauche se complique fréquemment dans ce contexte de thrombose intracardiaque. Il est important de noter que la CMPP est un diagnostic d'élimination. Ainsi, l'échocardiographie s'attache à éliminer les diagnostics différentiels. Le distinguer avec une cardiomyopathie dilatée primitive (CMD) peut s'avérer difficile. Une CMD s'accompagne volontiers d'une dilatation plus marquée des cavités cardiaques et d'une pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) plus élevée.

Traitement

Le traitement médicamenteux est celui de l'insuffisance cardiaque, mais il tient compte de la situation obstétricale. En cours de grossesse, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (ARAII) et les inhibiteurs de la rénine sont contre-indiqués du fait d'un risque tératogène et d'une toxicité rénale chez le fœtus. Au cours de l'allaitement, seul le captopril et l'enalapril sont autorisés. Les bêtabloquants doivent être instaurés lorsque la situation est stabilisée, en privilégiant le métoprolol. Les nouveau-nés de patientes sous bêtabloquants doivent être surveillés 24 à 48 heures en raison du risque d'hypoglycémie, de bradycardie et d'insuffisance respiratoire. Les diurétiques (diurétiques de l'anse et thiazidiques) sont instaurés en fonction des signes congestifs, le risque d'un mésusage étant la baisse du débit placentaire. Les antagonistes de

l'aldostérone sont souvent évités en raison de leurs effets antiandrogéniques, qui prédominent au premier trimestre. Afin d'abaisser la post-charge, les dérivés nitrés peuvent être employés. En raison du risque élevé de thrombose en lien avec le peripartum, l'hypokinésie ventriculaire gauche et le syndrome inflammatoire, une anticoagulation curative par héparine en phase aiguë est recommandée en cas de FEVG réduite, en pratique souvent en dessous de 35 %. La survenue d'un accident thromboembolique cérébral et le handicap qui en découle sont particulièrement redoutés chez ces femmes jeunes (Tableau 3). En cas de choc cardiogénique, un inotrope tel que la dobutamine, associé éventuellement à un vasopresseur suivant le profil hémodynamique, sera utilisé [2]. Ces patientes en situation de choc cardiogénique sont particulièrement à risque d'aggravation. Elles doivent être gérées conjointement avec l'équipe de cardiologie et de chirurgie cardiovasculaire. En cas de choc cardiogénique réfractaire, et avant qu'il n'entraîne des défaillances viscérales supplémentaires, la mise en place d'une assistance extracorporelle de type ECLS (*Extracorporeal Life Support*) ou d'un autre type d'assistance circulatoire mécanique doit être discutée. L'expérience du registre INTERMACS (*Intergency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support*) chez le faible nombre de patientes ayant bénéficié d'une assistance circulatoire mécanique dans une situation aiguë, montre un taux de décès de 11 % à 36 mois, une transplantation dans 44 % des cas, une poursuite de l'assistance dans 33 % et une explantation pour récupération dans 11 %. De façon notable, ces patientes nécessitent une assistance bi-ventriculaire en raison d'une dysfonction ventriculaire droite associée dans un tiers des cas [20].

La bromocriptine, comme traitement spécifique de la CMPP, a suscité de vifs espoirs. Son utilisation repose sur un rationnel physiopathologique fort. Cet agoniste dopaminergique inhibe la production de prolactine et donc de 16kDa-prolactine et des processus apoptotiques et anti-angiogéniques associés. Une étude pilote randomisée contrôlée de type « preuve de concept » a inclus 20 patientes. Les patientes recevaient le traitement standard associé à un placebo ou à de la bromocriptine à la posologie de 5 mg/jour pendant deux semaines, puis 2,5 mg/jour pendant six semaines. La FEVG moyenne initiale était de 27 % dans les deux groupes. À six mois, les patientes ayant reçu le traitement par bromocriptine avaient un taux inférieur (1/10 vs 8/10, $p = 0,006$) de survenue du critère de jugement principal (critère composite défini par un décès et/ou une insuffisance cardiaque de classe III/IV de la NYHA et/ou une FEVG < 35 %), une mortalité inférieure (1/10 versus 4/10) et une FEVG supérieure en IRM (58 % vs 36 %, $p = 0,012$), en comparaison avec les patientes qui ont reçu le placebo [21]. Les résultats de cette étude méritent d'être confirmés par une étude randomisée multicentrique de plus grande envergure, actuellement en cours en Allemagne (étude enregistrée sur le site ClinicalTrials.gov, numéro de

Tableau 3 Médicaments cardiovasculaires, grossesse et allaitement

Spécialité	FDA*	Passage placentaire	Transmission au lait	Effets secondaires
Aspirine	B	Oui	Oui	Aucun
Clopidogrel	C	Inconnu	Inconnu	Inconnu
HBPM/HNF	B	Non	Non	Ostéoporose et thrombopénie
AVK	D	Oui	Oui	Embryofœtopathie avec malformation du SNC au 1 ^{er} trimestre et hémorragie obstétricale dans le peripartum
Adénosine	C	Non	Non	Aucun
Amiodarone	D	Oui	Oui	Dysthyroïdie fœtale, bradycardie, RCIU, accouchement prématuré
Diltiazem	C	Non	Oui	Possibles effets tératogènes
Digoxine	C	Oui	Oui	Aucun
Flécaïne	C	Oui	Oui	Inconnu
Lidocaïne	C	Oui	Oui	Bradycardie fœtale, toxicité sur le SNC
Bêta-bloquants	C	Oui	Oui	Métoprolol, bisoprolol, propranolol : bradycardie et hypoglycémie fœtale, aténolol : contre-indiqué en raison d'hypospadias (1 ^{er} trimestre) et de RCIU
IEC	D	Oui	Oui mais peu	Tubulopathie fœtale, oligoamnios, RCIU, malformation osseuse, hypoplasie pulmonaire, mort fœtale in utero. Contre-indiqué au cours de la grossesse. Au cours de l'allaitement, le captopril et l'énalapril sont préférés
ARA II	D	Inconnu	Inconnu	Tubulopathie fœtale, oligoamnios, RCIU, malformation osseuse, hypoplasie pulmonaire, mort fœtale in utero
Furosémide	C	Oui	Non	Oligoamnios, production de lait réduite
Spironolactone	D	Oui	Oui	Effets antiandrogénique, fente labiale (1 ^{er} trimestre), production de lait réduite
Statines	X	Oui	Inconnu	Effets tératogènes

HBPM : héparine de bas poids moléculaire ; HNF : héparine non fractionnée, AVK : antivitaminique K ; IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion ; ARA II : antagoniste des récepteurs à l'angiotensine II ; SNC : système nerveux central ; RCIU : retard de croissance intra-utérin. * : La classification de la *Food and Drug Administration* (FDA) des États-Unis classe les médicaments : catégorie A : sans risque ; catégorie B : aucun effet secondaire observé dans les études de reproduction animale ou non confirmé sur des études contrôlées humaines ; catégorie C : certaines études animales montrent des effets secondaires mais il n'existe pas d'études humaines les confirmant ou aucune étude animale ou humaine n'est disponible, usage possible suivant la balance bénéfice-risque ; catégorie D : le risque fœtal est démontré, l'usage de ce médicament n'est possible que si la vie maternelle est menacée ; catégorie X : médicament contre-indiqué en raison d'un risque fœtal important et démontré. D'après [2]. Des sites internet tels que www.safefetus.com ou www.lecrat.org du centre de référence sur les agents tératogènes recensent les effets secondaires au cours de la grossesse et de l'allaitement et sont disponibles en libre accès.

l'étude : NCT00998556). En attendant les résultats de cette étude, la bromocriptine ne peut être généralisée dans cette indication, d'autant plus qu'elle semble exposer à un risque accru d'accident vasculaire cérébral ischémique [22,23]. C'est pour cette raison qu'elle a été retirée du marché aux États-Unis en 1994 comme agent bloqueur de la lactation dans le post-partum. Ainsi l'association bêta-bloquants / inhibiteurs du système rénine angiotensine est à privilégier à la posologie maximale tolérée et le plus précocement possible.

Si la CMPP survient en fin de grossesse, l'extraction rapide du fœtus est souvent indiquée afin de faire bénéficier la mère d'une prise en charge thérapeutique optimale. L'accouchement par voie basse est préférable si la patiente est stable sur

le plan hémodynamique. La surveillance hémodynamique et la prise en charge de la douleur par analgésie péridurale ont une importance particulière. Dans le cas contraire, si la patiente présente une insuffisance cardiaque sévère ou décompensée malgré la prise en charge thérapeutique, une extraction fœtale urgente doit être entreprise. Une césarienne avec une péri-rachi-anesthésie combinée est dans ce cas recommandée.

Pronostic

La CMPP a un potentiel de récupération important, maximal dans les six premiers mois, l'amélioration pouvant se poursuivre jusqu'à la fin de la première année. Dans une série

prospective récente allemande, chez des patientes traitées a priori de manière optimale, 85 % récupèrent au moins partiellement et 47 % récupèrent ad integrum alors que 15 % en récupèrent pas à six mois et que 2 % des patientes sont décédées. Les facteurs associés à un meilleur pronostic sont l'HTA et un traitement médical bien conduit, associant dans cette étude un bêtabloquant, un inhibiteur du système rénine angiotensine et la bromocriptine [19]. Le facteur de mauvais pronostic est la FEVG initiale avec une relation inverse entre la FEVG initiale et la récupération [19,24,25]. Cette observation met en exergue le rôle d'une détection précoce de cette pathologie. Parmi les non-répondeuses au traitement médical, près de la moitié nécessitera une assistance circulatoire mécanique ou une transplantation cardiaque. L'analyse du registre INTERMACS montre un taux de survie à deux ans pour les patientes implantées de 83 %, avec 48 % des patientes transplantées à 36 mois. Ce pronostic est meilleur, comparativement aux patientes qui bénéficient d'une assistance circulatoire mécanique pour une cardiomyopathie d'une autre étiologie. Ce bénéfice est attribué à des comorbidités moins importantes [20].

Le risque de récurrence d'une CMPP lors d'une grossesse ultérieure dépend majoritairement de la récupération du premier épisode. Les patientes ayant complètement normalisé leur FEVG et ayant une réserve contractile satisfaisante lors d'une échographie de stress ne récidivent pas, alors que celles ayant une FEVG inférieure à 45 % récidivent dans près de 67 % des cas. Ce second épisode sera d'autant moins bien toléré que la récupération est partielle [26]. Sauf en cas de récupération complète, une nouvelle grossesse est contre-indiquée [2].

La dissection aortique

Épidémiologie

La grossesse augmente le risque de dissection aortique chez les femmes jeunes avec un odds ratio de 25 [27]. Malgré les progrès réalisés dans la prise en charge des maladies aortiques et de la réanimation néonatale, la mortalité maternelle est de 21 % dans les dissections de type A de Stanford incluant l'aorte ascendante. Parallèlement, la mortalité fœtale est de 10,3 % pour les dissections de type A et de 35 % dans les dissections de type B en rapport avec une malperfusion des artères iliaques internes et des artères utérines provoquant une ischémie placentaire [28] (Fig. 3).

Facteurs de risque

Les facteurs de risque de dissection aortique dans la population générale sont l'HTA et l'athérosclérose. Au cours de la grossesse, cette complication redoutée survient chez des

patientes porteuses d'une maladie prédisposante touchant le tissu élastique, telles que la maladie de Marfan, le syndrome d'Ehlers-Danlos, la bicuspidie aortique, le syndrome de Loeys-Dietz ou le syndrome de Turner lors d'une procréation médicalement assistée avec don d'ovocytes.

Physiopathologie

La grossesse augmente le risque de dissection aortique par le biais de facteurs hémodynamiques et hormonaux. Les récepteurs aux œstrogènes et à la progestérone augmentent pendant la grossesse au niveau de l'arbre artériel et de l'aorte. L'imprégnation hormonale crée une modification histologique avec l'apparition d'une hypertrophie et d'une hyperplasie des cellules musculaires lisses de la média, une fragmentation des fibres de réticulines et la perte de structure et d'organisation du tissu élastique [29]. Parallèlement, l'utérus gravide provoque une compression de l'aorte et des artères iliaques, particulièrement en décubitus dorsal, responsable d'une résistance accrue à l'éjection dans l'arbre artériel inférieur [30]. L'augmentation concomitante du débit sanguin



Fig. 3 Dissection aortique dans le post-partum. Tomodensitométrie, plan frontal, avec injection de produit de contraste au temps artériel. Dissection aortique de type B s'étendant jusqu'aux deux artères iliaques primitives chez une patiente dans le post-partum, ayant une maladie de Marfan et présentant une douleur abdominale

dans l'aorte ascendante crée le stress nécessaire au déchirement intimal. Le risque de dissection croît au cours de la grossesse et les patientes restent à risque dans le post-partum. 78 % des dissections surviennent au troisième trimestre ou dans le post-partum immédiat [28].

Prise en charge préventive des patientes à risque

Les patientes connues pour avoir une telle prédisposition doivent bénéficier d'un conseil pré-conceptionnel afin d'évaluer le risque de dissection, de bénéficier d'une surveillance rapprochée et d'élaborer la meilleure stratégie thérapeutique. En dépit de l'absence de preuve formelle de son efficacité [31], un traitement par bêtabloquant est recommandé pendant la grossesse et le post-partum. La posologie devra tenir compte de la tolérance fœtale, puisque les bêtabloquants sont utérotoniques et peuvent baisser la perfusion placentaire. Le contrôle tensionnel chez les patientes présentant au préalable une HTA est vital afin de limiter le stress aortique. Pour les patientes à haut risque (maladie de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos, syndrome de Loeys-Dietz), une chirurgie avant la conception est indiquée lorsque le diamètre de l'aorte ascendante est supérieur ou égal à 45 mm et 50 mm pour les autres patientes à risque. Pour les patientes de petite taille, un diamètre supérieur à 27 mm/m² est suffisant. Lors d'une dilatation progressive de l'aorte avant 28 SA, une chirurgie réparatrice avec le fœtus in utero doit être envisagée. Au-delà de 32 SA, lorsque le fœtus est viable, une césarienne suivie d'une chirurgie réparatrice est recommandée [2,32]. La chirurgie devra être réalisée après une corticothérapie pour la maturation pulmonaire fœtale. En dehors de ce contexte, la gestion de l'accouchement d'une patiente à risque de dissection doit avoir pour objectif de diminuer le stress hémodynamique en rapport avec le travail. L'accouchement doit être réalisé sous bêtabloquant en évitant les pics hypertensifs en rapport avec la douleur par une analgésie péridurale ou une anesthésie générale selon les patientes. Un accouchement par voie basse ou par césarienne est possible si le diamètre de l'aorte se situe entre 40 et 45 mm. Au-delà de 45 mm, une césarienne est préférée [2].

Prise en charge curative de la dissection aortique

Selon le dernier rapport triennal britannique, la prise en charge de cette pathologie reste largement sous-optimale en raison d'un retard au diagnostic. Ainsi, la dissection aortique doit être suspectée devant toute patiente présentant une douleur thoracique ou abdominale requérant une analgésie par opiacés [4].

La survenue d'une dissection aortique de type A est une urgence chirurgicale, réanimatoire et obstétricale nécessitant une collaboration étroite entre les différentes spécialités. Si

le nouveau-né est viable, l'ensemble des acteurs doit coordonner ses efforts pour extraire le fœtus dans un environnement de chirurgie cardiovasculaire par césarienne, sous anesthésie générale, puis procéder directement au traitement de la dissection. Le risque d'hémorragie du post-partum en cours ou au décours de la circulation extracorporelle (CEC) est important et requiert une attention particulière. Afin de pouvoir immédiatement contrôler une éventuelle hémorragie, certains suggèrent de ne refermer la laparotomie qu'après la fin de la CEC et de placer un ballon intra-utérin (par exemple un ballon de Bakri) afin de tamponner la cavité utérine et de mieux quantifier le saignement [33]. Si l'extraction du fœtus expose à une grande prématurité (<28 SA), la cure chirurgicale de la dissection est possible avec le fœtus in utero. La mortalité fœtale dans ce cas est estimée à 36 % [28]. Afin d'améliorer le pronostic fœtal, les mesures suivantes ont été suggérées : réaliser la CEC en normothermie, avec un débit de pompe élevé (> 2,5 l/min/m²) et pulsatile, une pression de perfusion supérieure à 70 mmHg, un hématoctrite supérieur à 28 %, une méthode d'analyse des gaz du sang α -stat (utilisation des valeurs non corrigées de pH et de PaCO₂ donc obtenues à 37 °C) et enfin raccourcir la durée de clampage aortique et de CEC [34].

Les dissections aortiques de type B représentent 23 % des cas de dissection. Leur traitement est médical avec le contrôle de la pression artérielle. Il devient chirurgical en cas d'ischémie tissulaire ou de rupture aortique [35].

Les syndromes coronariens aigus (SCA)

Coronaropathie et grossesse sont étroitement intriquées. Outre l'augmentation chez les femmes en âge de procréer de la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire déjà cités, la prééclampsie, une thrombophilie, une hémorragie du post-partum ou une infection puerpérale augmentent le risque d'ischémie myocardique [36-38]. Réciproquement, la grossesse crée le lit de l'ischémie myocardique, puisque l'infarctus du myocarde est quatre fois plus fréquent dans cette population que dans une population de femmes en âge de procréer non enceintes [38]. Cette interaction est le fait du stress hémodynamique inhérent à la grossesse, des modifications structurelles de la paroi artérielle en rapport avec la sécrétion de progestérone et d'oestrogène et d'un état pro-thrombotique. La cardiopathie ischémique est responsable de 20 % des décès de cause cardiaque, avec un taux de mortalité de 0,48 pour 100 000 grossesses [4]. Même si la pathologie est sous-diagnostiquée, la mortalité maternelle tend à baisser du fait des progrès de la revascularisation. Elle a été évaluée à 5 % en cas d'infarctus du myocarde [38]. La mortalité fœtale est étroitement corrélée au pronostic maternel et se situe entre 9 et 13 % [37,38].

L'étiologie du SCA diffère de celle la population générale. L'athérosclérose avec une rupture de plaque et une occlusion coronaire secondaire n'est retrouvée que dans 43 % des cas. La dissection coronaire, événement rare en dehors de la grossesse, est présente dans près de 29 % des cas de la même série. Elle survient volontiers au cours du travail ou dans le post-partum précoce et peut intéresser plusieurs artères coronaires (Fig. 4). Un thrombus sur coronaire saine est retrouvé dans 9 % des cas. Plus rarement, il s'agit d'une embolie coronaire sur réseau sain potentiellement d'origine veineuse au travers d'un foramen ovale perméable ou d'un spasme coronaire. Le spasme coronaire n'est pas toujours visible lors de la coronarographie et il fait partie des diagnostics à évoquer lorsque l'examen angiographique est normal (14 % des coronarographies) [37].

La stratégie diagnostique n'est pas différente pour cette population et repose sur l'analyse des facteurs de risque, la sémiologie de la douleur et l'ECG. En cas de SCA sans surélévation du segment ST à haut risque ou avec une surélévation du segment ST, une coronarographie doit être réalisée. En protégeant le fœtus pendant l'examen et en minimisant l'usage de la scopie, l'irradiation fœtale au cours d'une angioplastie est inférieure à 1 mGy. Cette exposition aboutit à un risque fœtal négligeable [39]. L'acide acétylsalicylique et les bêtabloquants sont instaurés précocement. Après la dose de charge, le clopidogrel ne doit être utilisé qu'en cas de pose d'un stent et pour la durée la plus courte possible. Les autres antiagrégants plaquettaires ne sont pas recommandés en l'absence de données fiables sur leur utilisation en perpartum. En cas d'angioplastie, la pose d'un stent nu ou une angioplastie simple au ballon sont privilégiées. La fibrinolyse peut être utilisée comme traitement de sauvetage si une revascularisation percutanée n'est pas réalisable. Elle expose néanmoins à un risque accru de complications hémorragiques placentaires [2]. En cas d'échec de l'angioplastie, la réalisation d'un pontage coronarien en urgence est possible. Le risque attribué à cette alternative est probablement important, même s'il n'existe que peu de séries rapportées [37,40].

L'arrêt cardiorespiratoire (ACR)

Sa prise en charge au cours de la grossesse présente de nombreuses spécificités et nécessite une certaine réactivité et coordination. Le pronostic lié à la survenue d'un tel événement semble moins sombre que dans la population générale. Dans une revue récente, la mortalité maternelle hospitalière est de 54,3 % et parmi les survivantes 78,4 % présentent un pronostic neurologique favorable avec un score de 1 ou 2 sur l'échelle « *Cerebral Performance Category* » [41,42]. La mortalité néonatale semble inférieure à 40 % dans les séries rapportées [41,43]. Les principales étiologies retenues sont une cardiopathie préexistante, un traumatisme, une pré-

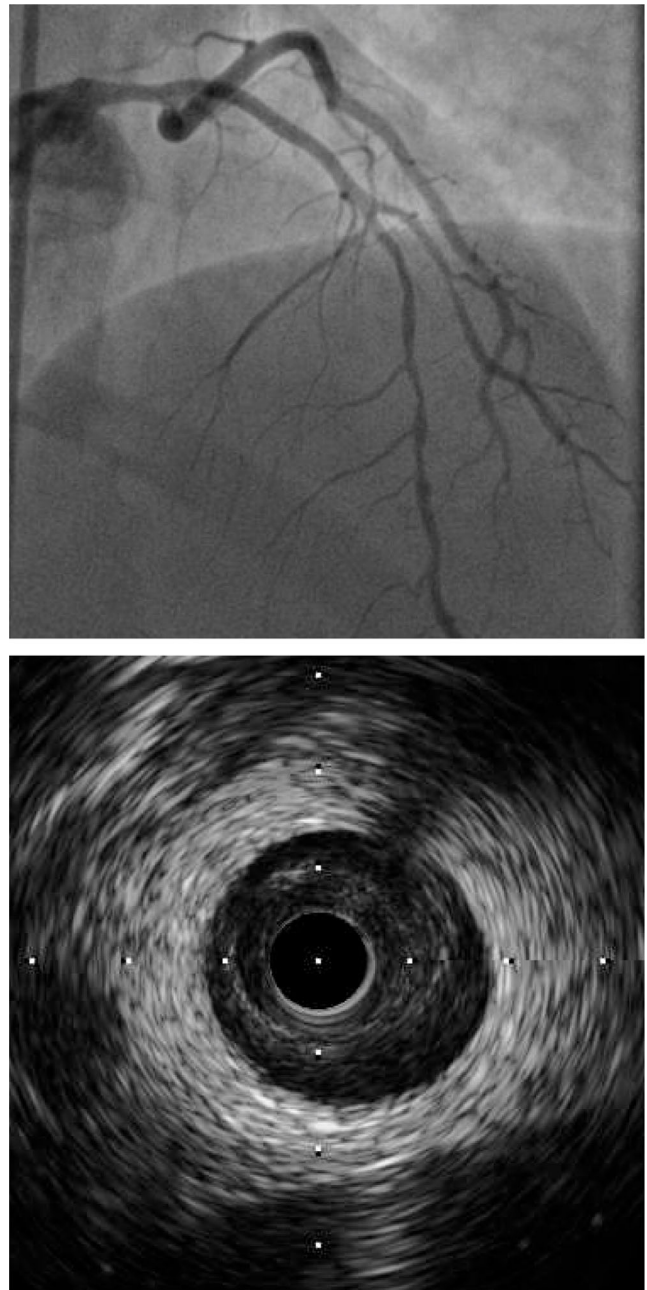


Fig. 4 Hématome disséquant l'interventriculaire antérieure (IVA). Femme à J5 du post-partum présentant une douleur thoracique, avec à l'ECG un sus-décalage en antérieur étendu. La coronarographie (10° oblique antérieur droit, 40° crânial) retrouve une longue sténose de l'IVA et de la première diagonale suspecte de dissection coronaire. L'échographie endocoronaire retrouve un aspect hypoéchogène circonférentiel au sein de la paroi de l'IVA confirmant le diagnostic d'hématome disséquant

éclampsie sévère ou une embolie amniotique. Plus rarement, une cause toxique (intoxication ou iatrogène), une embolie gazeuse, un sepsis, une dissection aortique, une rupture utérine et une détresse respiratoire ont été retrouvés [41].

Malgré un bilan exhaustif, la cause de l'arrêt cardiocirculatoire peut rester inconnue. La mort subite, inattendue, sans cause retrouvée et supposée d'origine rythmique, est une cause croissante de décès maternel. Elle représentait 9 des 53 décès rapportés sur le dernier rapport triennal britannique [4]. L'analyse de ce registre montre que l'obésité et l'hypertrophie cardiaque en l'absence d'HTA sont associées et que l'obésité et l'hypertrophie cardiaque sont des facteurs de risque de mort subite dans cette population. L'idée d'une « cardiomyopathie de l'obèse » a par ailleurs déjà été évoquée [44,45].

L'utérus gravide provoque une compression aorto-cave compromettant le retour veineux et l'éjection ventriculaire gauche, et de ce fait, l'hémodynamique fœtale et maternelle. Elle peut rendre inefficaces les manœuvres de réanimation cardiopulmonaire (RCP). Néanmoins, pratiquer les manœuvres de RCP en décubitus latéral gauche expose au risque d'interruption du massage cardiaque externe et de massage inefficace. La force de compression manuelle diminue proportionnellement à l'inclinaison de la patiente et maintenir la patiente en décubitus latéral peut ne pas être aisé en pratique [46,47]. C'est pourquoi les recommandations actuelles sont de déplacer la patiente en léger décubitus latéral gauche, entre 15° et 30°, et de déplacer l'utérus manuellement vers la gauche pendant la RCP [48,49]. L'impédance thoracique n'est pas modifiée au cours de la grossesse et la défibrillation d'un éventuel rythme choquable doit être réalisée en mode biphasique avec une énergie à 200 Joules [50]. Il n'a pas été montré d'effets délétères de la défibrillation sur le rythme cardiaque fœtal.

Dans la Rome antique, les médecins étaient appelés au chevet des patientes décédées en couches pour pratiquer une césarienne post-mortem, afin d'accéder aux rites funéraires et dans le mince espoir de donner naissance à un fœtus vivant. Depuis le développement de l'obstétrique moderne, les femmes accouchent plus fréquemment à l'hôpital et les causes de décès maternel ont évolué. La césarienne post-mortem a permis de donner naissance plus souvent à un fœtus vivant et parfois même de restaurer un rythme cardiaque efficace, alors que la RCP était jusqu'alors inefficace. La procédure a été renommée césarienne péri-mortem [51]. Il n'existe pas d'étude randomisée concernant l'usage d'une telle pratique. Néanmoins, dans une analyse récente de la littérature, la césarienne péri-mortem semble être bénéfique pour la restauration d'un rythme cardiaque maternel efficace dans 31,7 % des cas sans effet secondaire rapporté. Dans cette même étude, l'arrêt cardiaque intrahospitalier et une césarienne péri-mortem réalisée dans les 10 minutes après le début de l'arrêt améliorent le pronostic maternel (OR de 5,17 et de 7,42 respectivement, $p < 0,05$) [41]. Les recommandations actuelles sont de tenter de respecter la « règle des quatre minutes ». C'est-à-dire qu'au-delà de 20 SA, il est conseillé de débiter la césarienne péri-mortem à quatre

minutes du début de l'ACR dans l'espoir de sauver la mère et le fœtus, si celui-ci est viable. Cette prouesse est rarement réalisée et le temps moyen d'initiation de la césarienne est de $16,6 \pm 12,5$ min. En pratique, l'appel de l'obstétricien doit être immédiat en cas d'ACR et la césarienne doit s'effectuer sur les lieux de l'ACR (en intrahospitalier) pour perdre le moins de temps possible [48].

L'embolie amniotique

Le diagnostic d'embolie amniotique n'étant pas consensuel, sa détection et son incidence varient suivant les études de 1/12 953 accouchements aux États-Unis [52] à 1/52 600 au Royaume-Uni [53]. Les facteurs de risque incriminés sont nombreux, parmi lesquels : un âge maternel supérieur à 35 ans, des grossesses multiples, un accouchement par césarienne, une délivrance assistée, un placenta *prævia*, un décollement placentaire, une éclampsie, une souffrance fœtale aiguë, un hydramnios et une rupture utérine [54]. Le déclenchement du travail a aussi été évoqué comme facteur de risque [55], mais son incrimination dans la survenue d'une embolie amniotique reste débattue. Ces facteurs de risque concourent au passage de liquide amniotique dans la circulation maternelle par une brèche utérine ou placentaire, élément initiateur de l'embolie amniotique. Celle-ci ne survient que si elle est associée de surcroît à un gradient de pression favorable. Deux théories non exclusives expliqueraient l'ensemble des manifestations cliniques de l'embolie amniotique. Une première théorie, mécanique, sous-tend que le liquide amniotique et ses composants cellulaires créent une obstruction au niveau de la circulation pulmonaire [56] initiant le collapsus circulatoire. La seconde théorie repose sur le développement d'une réaction immunitaire exacerbée suite à l'exposition au liquide amniotique. Ce liquide contient des substances vaso-actives et pro-coagulantes comme le facteur d'activation plaquettaire, des cytokines, de la bradykinine, du thromboxane, des leucotriènes ou de l'acide arachidonique. La sévérité des manifestations dépend de l'intensité de l'exposition à l'antigène et d'une susceptibilité immune individuelle à cette exposition. Le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) engendré fait le lit de la défaillance multiviscérale. Certains auteurs ont proposé de requalifier l'embolie amniotique en « syndrome anaphylactoïde de la grossesse » [57]. L'embolie amniotique peut se rencontrer pendant toute la grossesse, mais survient dans la plupart des cas pendant le travail ou dans le post-partum immédiat [55]. La sévérité varie de la forme pauci-symptomatique à l'arrêt cardiaque et à la défaillance multiviscérale irrécupérable. Les signes cardinaux de l'embolie amniotique sont [58] :

- une hypoxémie précoce et profonde initialement en rapport avec des anomalies du rapport ventilation/perfusion

suite à l'obstruction pulmonaire. Un bronchospasme réactionnel est possible mais peu fréquent. Secondairement, un œdème pulmonaire cardiogénique résultant de la dysfonction ventriculaire gauche, ou lésionnel dans le cadre du SRIS pérennise l'hypoxémie. La résolution de ce type de syndrome de détresse respiratoire aiguë est en général rapide ;

- un état de choc multifactoriel. L'obstruction pulmonaire et le vasospasme pulmonaire augmentent la post-charge ventriculaire droite, avec une dysfonction ventriculaire droite pouvant retentir sur le ventricule gauche. Ce choc obstructif précoce est aggravé par une dysfonction ventriculaire gauche indépendante. Enfin, dans une phase plus tardive, alors que les autres composantes tendent à disparaître, survient un état de choc distributif ;
- une coagulation intravasculaire disséminée qui, dans le contexte du post-partum, peut mener à des complications hémorragiques obstétricales ;
- des troubles neurologiques tels qu'une confusion, une agitation, des troubles de conscience rapportés en premier lieu à l'hypoxie cérébrale. Cette encéphalopathie de présentation variable est accompagnée d'une épilepsie dans près de 50 % des cas, aggravant elle-même l'hypoxie cérébrale.

Les autres symptômes possibles et aspécifiques sont une fièvre, des céphalées, des nausées, des vomissements et des signes de souffrance fœtale aiguë [58].

Le diagnostic d'embolie amniotique est un diagnostic d'élimination reposant sur l'analyse des facteurs de risque et du tableau clinique. Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence à l'autopsie de matériel fœtal dans la circulation pulmonaire maternelle. Certaines anomalies biologiques peuvent néanmoins aider au diagnostic. Une activation du complément est classique avec une baisse marquée des fractions C3, C3a et C4 [59]. Le dosage du sialyl Tn (STN), un antigène fœtal présent dans le liquide amniotique et le méconium, semble être relativement sensible et spécifique pour la détection de l'embolie amniotique. Ce marqueur pourrait être corrélé à la gravité de l'embolie amniotique [60-62]. Son dosage n'est pas réalisable en routine. Le dosage de l'*insulin growth factor-binding protein* de type 1 (IGFBP-1), facteur de croissance fœtal synthétisé par les cellules chorales, est présent en grande concentration dans le liquide amniotique. Dans une étude de type cas-témoin, une concentration d'IGFBP-1 supérieure à 104,5 µg/l dans le sérum maternel prédisait le diagnostic d'embolie amniotique avec une AUC de 0,98 [63]. Le dosage de la tryptase sérique est communément réalisé pour éliminer le diagnostic de choc anaphylactique. Il peut être élevée dans de rares cas d'embolie amniotique [64].

Le taux de mortalité de l'embolie amniotique dépend des critères diagnostiques choisis, mais est de l'ordre de 21,6 %

dans l'étude d'Abenhaim et al [52]. La morbidité est importante dans les formes sévères et provient surtout de séquelles cérébrales. Dans les études les plus pessimistes, seules 15 % des femmes survivantes étaient indemnes de lésions cérébrales.

La prise en charge de l'embolie amniotique est symptomatique.

Cardiopathies congénitales et hypertension artérielle pulmonaire

L'amélioration de leur prise en charge a permis aux femmes porteuses d'une cardiopathie congénitale d'accéder à l'âge de la procréation. Ces grossesses doivent être planifiées. Elles sont rarement responsables de décès maternel, à l'exception de l'hypertension artérielle pulmonaire dans le cadre d'un syndrome d'Eisenmenger ou associée à une autre étiologie et des cardiopathies cyanogènes (tétralogie de Fallot, ventricule unique, malformation d'Ebstein avec une communication inter-auriculaire) non réparées ou avec une fonction ventriculaire altérée. L'hypertension artérielle pulmonaire se complique au troisième trimestre et dans le post-partum de crises pulmonaires hypertensives, de thromboses pulmonaires et d'une dysfonction ventriculaire droite. Les facteurs de risque retrouvés de décès maternel seraient une hospitalisation tardive, la sévérité de l'hypertension artérielle pulmonaire et l'anesthésie générale [65]. L'acidose, l'hypoxémie et l'hypotension artérielle systémique doivent être corrigées, afin de ne pas précipiter la défaillance ventriculaire droite. Les traitements pris avant la conception doivent être poursuivis mais les patientes doivent être informées du potentiel risque tératogène de ces thérapeutiques. Lors du syndrome d'Eisenmenger, la vasodilatation systémique augmente le shunt droit-gauche et la cyanose. La mortalité maternelle est de 20 à 50 % et celle du fœtus est supérieure à 88 % si la SaO₂ est inférieure à 85 % [2,66].

Cardiopathies valvulaires

Les sténoses valvulaires sont plus à risque que les insuffisances valvulaires et les valvulopathies gauches plus graves que les droites. L'augmentation du débit cardiaque lors de la grossesse augmente le gradient transvalvulaire et les pressions d'amont, source de complications materno-fœtales. Le risque d'insuffisance cardiaque gauche survient pour un rétrécissement mitral (RM) moyen ou sévère (surface valvulaire inférieure à 1,5 cm²), particulièrement au cours du second ou du troisième trimestre. Le risque de fibrillation auriculaire est majoré, ainsi que la probabilité d'un accident vasculaire ischémique [67,68]. Les RM moyens ou sévères doivent bénéficier d'une commissurotomie percutanée avant

la grossesse. En cas de RM symptomatique en cours de grossesse, le repos, les bêta-bloquants et les diurétiques à la dose minimale nécessaire sont recommandés. Les indications de l'anticoagulation sont larges, incluant la fibrillation auriculaire mais également le RM moyen ou sévère à haut risque emboligène. Chez les patientes NYHA III/IV, ou avec une PAPS supérieure à 50 mmHg malgré un traitement médical bien conduit, une commissurotomie mitrale percutanée en cours de grossesse, au mieux après la 20^e SA, devra être discutée [2,69]. La bicuspidie aortique est en général bien tolérée, sauf si le rétrécissement aortique est serré ou si la patiente est symptomatique. Une mauvaise réponse à l'effort (chute de la pression artérielle, arythmie) doit être évaluée avant la grossesse. Ces facteurs doivent faire envisager un traitement curatif avant la grossesse et celle-ci doit être découragée. Le repos et les diurétiques sont préconisés en cas de signes congestifs. En cas d'échec du traitement médical en cours de grossesse, une valvuloplastie percutanée peut être envisagée en l'absence d'insuffisance aortique et de calcifications valvulaires majeures. En cas d'impossibilité et de symptômes menaçants, une intervention chirurgicale doit être envisagée au mieux après une césarienne précoce programmée [2].

Conclusion

Les complications cardiovasculaires de la femme lors du peripartum sont nombreuses et revêtent une importance croissante dans la morbidité des pathologies rencontrées lors de la grossesse. La plupart de ces pathologies ne nécessitent qu'un suivi étroit mené conjointement par les équipes de cardiologie, d'obstétrique et d'anesthésie. Rarement ces pathologies, surtout lorsqu'elles ne sont pas connues, peuvent conduire la patiente en réanimation pour une défaillance circulatoire. Le traitement précoce et optimal de ces patientes est primordial, car il s'agit le plus souvent de patientes jeunes touchées par une pathologie réversible. La réflexion autour de leur prise en charge doit inclure la présence du fœtus, mais le pronostic maternel sera toujours privilégié. Cette prise en charge est nécessairement pluridisciplinaire.

Références

1. Khairy P, Ionescu-Ittu R, Mackie AS, et al (2010) Changing mortality in congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 56:1149–57
2. Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, et al (2011) ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 32:3147–97
3. Siu SC, Sermer M, Colman JM, et al (2001) Prospective multi-center study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation* 104:515–21
4. Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G, et al (2011) Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *BJOG* 118 (Suppl 1):1–203
5. Edouard DA, Pannier BM, London GM, et al (1998) Venous and arterial behavior during normal pregnancy. *Am J Physiol* 274 (5 Pt 2):H1605–12
6. Slangen BF, van Ingen Schenau DS, van Gorp AW, et al (1997) Aortic distensibility and compliance in conscious pregnant rats. *Am J Physiol* 272(3 Pt 2):H1260–5
7. Mone SM, Sanders SP, Colan SD (1996) Control mechanisms for physiological hypertrophy of pregnancy. *Circulation* 94:667–72
8. Chesnutt AN (2004) Physiology of normal pregnancy. *Crit Care Clin* 20:609–15
9. Faivre A, Lacroix G, Moncriol A, et al (2009) [Wernicke's encephalopathy presenting as unexplained coma with hyperlactatemia]. *Ann Fr Anesth Reanim* 28:995–7
10. Mesa A, Jessurun C, Hernandez A, et al (1999) Left ventricular diastolic function in normal human pregnancy. *Circulation* 99:511–7
11. van Spaendonck-Zwarts KY, Posafalvi A, van den Berg MP, et al (2014) Titin gene mutations are common in families with both peripartum cardiomyopathy and dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 35:2165–73
12. Sliwa K, Fett J, Elkayam U (2006) Peripartum cardiomyopathy. *Lancet* 368:687–93
13. Cataldo L, Chen NY, Yuan Q, et al (2000) Inhibition of oncogene STAT3 phosphorylation by a prolactin antagonist, hPRL-G129R, in T-47D human breast cancer cells. *Int J Oncol* 17:1179–85
14. Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, et al (2007) A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell* 128:589–600
15. Corbacho AM, Martinez De La Escalera G, Clapp C (2002) Roles of prolactin and related members of the prolactin/growth hormone/placental lactogen family in angiogenesis. *J Endocrinol* 173:219–38
16. Patten IS, Rana S, Shahul S, et al (2012) Cardiac angiogenic imbalance leads to peripartum cardiomyopathy. *Nature* 485:333–8
17. Hoes MF, van Hagen I, Russo F, et al (2014) Peripartum cardiomyopathy: Euro Observational Research Program. *Neth Heart J* 22:396–400
18. Bachelier-Walenta K, Hilfiker-Kleiner D, Sliwa K (2013) Peripartum cardiomyopathy: update 2012. *Curr Opin Crit Care* 19:397–403
19. Haghikia A, Podewski E, Libhaber E, et al (2013) Phenotyping and outcome on contemporary management in a German cohort of patients with peripartum cardiomyopathy. *Basic Res Cardiol* 108:366
20. Loyaga-Rendon RY, Pamboukian SV, Tallaj JA, et al (2014) Outcomes of patients with peripartum cardiomyopathy who received mechanical circulatory support. Data from the Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support. *Circ Heart Fail* 7:300–9
21. Sliwa K, Blauwet L, Tibazarwa K, et al (2010) Evaluation of bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy: a proof-of-concept pilot study. *Circulation* 121:1465–73
22. Iffy L, Lindenthal J, McArdle JJ, Ganesh V (1996) Severe cerebral accidents postpartum in patients taking bromocriptine for milk suppression. *Isr J Med Sci* 32:309–12
23. Hopp L, Haider B, Iffy L (1996) Myocardial infarction postpartum in patients taking bromocriptine for the prevention of breast engorgement. *Int J Cardiol* 57:227–32
24. McNamara MS, Fealy GM (2013) Editorial: Towards a future nursing education landscape. *J Clin Nurs* 22:1789–90

25. Fett JD (2014) Peripartum cardiomyopathy: A puzzle closer to solution. *World J Cardiol* 6:87–99
26. Fett JD, Fristoe KL, Welsh SN (2010) Risk of heart failure relapse in subsequent pregnancy among peripartum cardiomyopathy mothers. *Int J Gynaecol Obstet* 109:34–6
27. Nasiell J, Lindqvist PG (2010) Aortic dissection in pregnancy: the incidence of a life-threatening disease. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 149:120–1
28. Rajagopalan S, Nwazota N, Chandrasekhar S (2014) Outcomes in pregnant women with acute aortic dissections: a review of the literature from 2003 to 2013. *Int J Obstet Anesth* 23:348–56
29. Mana E, Buteler B (1967) [Test with a bronchodilator aerosol in the evaluation of expiratory obstruction to the passage of air]. *Prensa Med Argent* 54:876–9
30. Ohlson L (1978) Effects of the pregnant uterus on the abdominal aorta and its branches. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 19:369–76
31. Gersony DR, McCloughlin MA, Jin Z, Gersony WM (2007) The effect of beta-blocker therapy on clinical outcome in patients with Marfan's syndrome: a meta-analysis. *Int J Cardiol* 114:303–8
32. Immer FF, Bansal AG, Immer-Bansal AS, et al (2003) Aortic dissection in pregnancy: analysis of risk factors and outcome. *Ann Thorac Surg* 76:309–14
33. Houston L, Tuuli M, Macones G (2011) Marfan syndrome and aortic dissection in pregnancy. *Obstet Gynecol* 117:956–60
34. Chandrasekhar S, Cook CR, Collard CD (2009) Cardiac surgery in the parturient. *Anesth Analg* 108:777–85
35. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al (2010) 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 121:e266–369
36. Joyal D, Loya F, Koh M, et al (2007) Troponin I levels in patients with preeclampsia. *Am J Med* 120: 819.e13–4
37. Roth A, Elkayam U (2008) Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 52:171–80
38. James AH, Jamison MG, Biswas MS, et al (2006) Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. *Circulation* 113:1564–71
39. Puskin JS (2009) Perspective on the use of LNT for radiation protection and risk assessment by the U.S. Environmental Protection Agency. *Dose Response* 7:284–91
40. Fryearson J, Adamson DL (2014) Heart disease in pregnancy: ischaemic heart disease. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 28:551–62
41. Einav S, Kaufman N, Sela HY (2012) Maternal cardiac arrest and perimortem caesarean delivery: evidence or expert-based? *Resuscitation* 83:1191–200
42. Jennett B, Bond M (1975) Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1:480–4
43. Baghirzada L, Balki M (2013) Maternal cardiac arrest in a tertiary care centre during 1989-2011: a case series. *Can J Anaesth* 60:1077–84
44. Duflou J, Virmani R, Rabin I, et al (1995) Sudden death as a result of heart disease in morbid obesity. *Am Heart J* 130:306–13
45. Galinier M, Pathak A, Roncalli J, Massabau P (2005) [Obesity and cardiac failure]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 98:39–45
46. Goodwin AP, Pearce AJ (1992) The human wedge. A manoeuvre to relieve aorticaval compression during resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 47:433–4
47. Rees GA, Willis BA (1998) Resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 43:347–9
48. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 81:1400–33
49. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Windrim R, et al (2011) Management of cardiac arrest in pregnancy: a systematic review. *Resuscitation* 82:801–9
50. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD (2001) Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 87:237–9
51. Katz VL (2012) Perimortem caesarean delivery: its role in maternal mortality. *Semin Perinatol* 36:68–72
52. Abenhaim HA, Azoulay L, Kramer MS, Leduc L (2008) Incidence and risk factors of amniotic fluid embolisms: a population-based study on 3 million births in the United States. *Am J Obstet Gynecol* 199:49.e41–8
53. Knight M, Berg C, Brocklehurst P, et al (2012) Amniotic fluid embolism incidence, risk factors and outcomes: a review and recommendations. *BMC Pregnancy Childbirth* 12:7
54. McDonnell NJ, Percival V, Paech MJ (2013) Amniotic fluid embolism: a leading cause of maternal death yet still a medical conundrum. *Int J Obstet Anesth* 22:329–36
55. Knight M, Tuffnell D, Brocklehurst P, et al (2010) Incidence and risk factors for amniotic-fluid embolism. *Obstet Gynecol* 115:910–7
56. Conde-Agudelo A, Romero R (2009) Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol* 201:445.e441–3
57. Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, et al (1995) Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol* 172(4 Pt 1):1158–67
58. Moore J, Baldisseri MR (2005) Amniotic fluid embolism. *Crit Care Med* 33(10 Suppl):S279–285
59. Benson MD (2007) A hypothesis regarding complement activation and amniotic fluid embolism. *Med Hypotheses* 68:1019–25
60. Oi H, Naruse K, Noguchi T, et al (2010) Fatal factors of clinical manifestations and laboratory testing in patients with amniotic fluid embolism. *Gynecol Obstet Invest* 70:138–44
61. Kobayashi H, Ohi H, Terao T (1993) A simple, noninvasive, sensitive method for diagnosis of amniotic fluid embolism by monoclonal antibody TKH-2 that recognizes NeuAc alpha 2-6GalNAc. *Am J Obstet Gynecol* 168:848–53
62. Benson MD, Kobayashi H, Silver RK, et al (2001) Immunologic studies in presumed amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol* 97:510–4
63. Legrand M, Rossignol M, Dreux S, et al (2012) Diagnostic accuracy of insulin-like growth factor binding protein-1 for amniotic fluid embolism. *Crit Care Med* 40:2059–63
64. Benson MD (2012) Current concepts of immunology and diagnosis in amniotic fluid embolism. *Clin Dev Immunol* 2012:946576
65. Bedard E, Dimopoulos K, Gatzoulis MA (2009) Has there been any progress made on pregnancy outcomes among women with pulmonary arterial hypertension? *Eur Heart J* 30:256–65
66. Presbitero P, Somerville J, Stone S, et al (1994) Pregnancy in cyanotic congenital heart disease. Outcome of mother and fetus. *Circulation* 89:2673–6
67. Hameed A, Karaalp IS, Tummala PP, et al (2001) The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 37:893–9
68. Silversides CK, Colman JM, Sermer M, Siu SC (2003) Cardiac risk in pregnant women with rheumatic mitral stenosis. *Am J Cardiol* 91:1382–5
69. Elkayam U, Bitar F (2005) Valvular heart disease and pregnancy part I: native valves. *J Am Coll Cardiol* 46:223–30