

**Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique**

**Université de Constantine 3 Salah bounider  
Faculté de médecine de Constantine  
Département de médecine  
Hôpital Militaire universitaire Ali Mendjeli  
Service de cardiologie  
Pr MERGHIT**

# **CŒUR ET GROSSESSE**

**Année universitaire 2021-2022**

## **Les objectifs pédagogiques du cours**

**1<sup>er</sup> objectif pédagogique** : connaître les modifications cardiovasculaires physiologiques de la grossesse et du péri-partum

**2<sup>ème</sup> objectif pédagogique** : connaître l'impact de la survenue d'une grossesse sur une cardiopathie

**3<sup>ème</sup> objectif pédagogique** : savoir la gestion des médicaments cardiovasculaires pendant  
La grossesse

## **I. INTRODUCTION :**

La survenue d'une grossesse chez une femme ayant une cardiopathie est relativement rare (1 % des grossesses environ), mais représente une cause importante de morbidité (voire de mortalité) maternelle et fœtale.

## **I.GROSSESSE SUR CŒUR SAIN :**

### **Modifications cardiovasculaires physiologiques de la grossesse et du péri-partum**

#### **Pendant la grossesse :**

-Le volume sanguin augmente de façon importante durant la grossesse. Cette augmentation commence dès la sixième semaine, s'accroît jusqu'à la moitié de la grossesse, pour se ralentir ensuite. L'augmentation du volume plasmatique étant plus importante que celle des globules rouges, le taux d'hémoglobine baisse progressivement jusqu'à la 30<sup>e</sup> semaine, entraînant l'anémie « physiologique » de la grossesse. Ces modifications sont pour l'essentiel attribuées à la stimulation du système rénine-aldostérone par l'intermédiaire des œstrogènes.

-Le débit cardiaque est estimé augmenter d'environ 50 % pendant la grossesse. Cette augmentation commence dès la cinquième semaine et s'accroît rapidement jusqu'à la 24<sup>e</sup>, à partir de laquelle elle se ralentit. Ce phénomène est lié au début principalement à l'augmentation du volume d'éjection, alors qu'au cours du troisième trimestre, il est dû surtout à l'accélération de la fréquence cardiaque alors que le volume d'éjection reste.

-La fréquence cardiaque est maximale pendant le troisième trimestre avec une augmentation moyenne de 10 à 20 battements par minute. En cas de grossesses multiples, la fréquence cardiaque s'élève davantage encore, de même que le débit cardiaque.

-La pression artérielle systémique baisse dès le premier trimestre, atteint son niveau minimal vers le milieu de la grossesse et retrouve son niveau habituel près du terme. Cette diminution de la pression sanguine, prédominant sur la diastolique, est liée à la baisse des résistances vasculaires systémiques.

#### **Au cours du travail et de l'expulsion :**

-Le débit cardiaque augmente encore du fait de l'accélération de la fréquence cardiaque et de l'augmentation du volume d'éjection. La pression artérielle augmente pendant les contractions et la consommation d'oxygène double, voire triple. Immédiatement après la délivrance, la décompression de la veine cave inférieure, surajoutée au transfert du sang de l'utérus dans la circulation systémique, entraîne une augmentation supplémentaire des pressions de remplissage, du volume d'éjection et du débit cardiaque. La fréquence cardiaque et le débit cardiaque retrouvent leurs valeurs habituelles dans les jours suivant la délivrance.

-un cœur pathologique pourra supporter difficilement la surcharge de travail imposée par la grossesse et l'accouchement. Par ailleurs, la cardiopathie maternelle est toujours susceptible de retentir sur le fœtus, par insuffisance de la circulation placentaire ou insuffisance d'oxygénation.

-Il faut ajouter à ces modifications hémodynamiques celles de l'hémostase qui font de la grossesse un état d'hypercoagulabilité, lié d'une part à l'augmentation de certains facteurs de la coagulation (facteurs VII, VIII, X, fibrinogène, résistance à la protéine C et baisse de la protéine S) et d'autre part à une diminution de l'activité fibrinolytique. Les risques thromboemboliques se trouvent ainsi majorés, en particulier dans la période du post-partum.

### **III. GROSSESSE SUR CARDIOPATHIE :**

#### ***A - Cardiopathies congénitales***

##### **1 - SHUNTS GAUCHE-DROITE**

- Les effets de la surcharge volumique du ventricule droit sont contrebalancés par la baisse des résistances vasculaires périphériques et la grossesse est en général bien tolérée (en l'absence d'hypertension artérielle pulmonaire [HTAP]) si la classe fonctionnelle est I ou II NYHA et la fonction ventriculaire correcte.

##### **a - Communication interauriculaire**

- la plus fréquemment rencontrée au cours de la grossesse, la communication interauriculaire isolée tolère bien celle-ci en règle générale. Une large communication inter auriculaire peut cependant se compliquer d'insuffisance cardiaque à l'occasion de troubles du rythme..

##### **b - Communication interventriculaire**

- Rarement observée, la communication interventriculaire supporte en général bien la grossesse. Quelques cas d'insuffisance cardiaque ont été observés chez des malades ayant, avant la grossesse, un stade fonctionnel « moyen à médiocre ». Les patientes ayant été opérées de leur communication interventriculaire ont des grossesses sans problème. Cependant, lorsqu'il persiste une HTAP modérée après la réparation chirurgicale, elle peut être aggravée par la grossesse et il faut éviter à ces patientes les facteurs susceptibles d'augmenter les résistances artérielles pulmonaires (hypoxie, acidose, stress).

##### **c - Canal artériel**

- tolèrent parfaitement la grossesse. Une insuffisance cardiaque peut être observée en cas de shunt important. Dans tous les cas, le risque d'endocardite existe durant la délivrance, justifiant l'antibiothérapie.

##### **d - Canal atrioventriculaire**

- Le plus souvent, il a été opéré avant la grossesse et la tolérance dépend du résultat opératoire et notamment de l'importance de l'insuffisance mitrale résiduelle éventuelle. À noter que c'est la cardiopathie congénitale ayant le plus fort taux de récurrence.

##### **2 - CARDIOPATHIES PAR OBSTACLES**

- l'incapacité du cœur à augmenter le débit cardiaque peut se traduire par une symptomatologie fonctionnelle à type de dyspnée ou d'angor.

**a- La sténose aortique (valvulaire, sous- ou sus-valvulaire)** fait courir le risque de syncope, d'insuffisance cardiaque et de mort subite. En pratique, il faut tenir compte de l'état fonctionnel et surtout du degré de sténose, en considérant la surface aortique et non le gradient. Si la surface est inférieure ou égale à 1 cm<sup>2</sup>, il faut envisager un geste thérapeutique. Celui-ci s'impose en cas de mauvaise tolérance au cours de la grossesse. La valvuloplastie semble préférable à l'intervention chirurgicale.

**b- la cardiomyopathie hypertrophique** est considérée comme tolérant médiocrement la grossesse, avec détérioration clinique et hémodynamique dans environ 20 %. En cours de grossesse, un traitement bêtabloquant cardio sélectif sera administré aux malades symptomatiques. En cas d'obstruction, il faut éviter les situations augmentant la contractilité ou diminuant la taille du ventricule gauche, c'est-à-dire l'hypovolémie, les vasodilatateurs et les sympathicomimétiques. L'anesthésie péridurale doit être évitée pour ces mêmes raisons.

*c- La coarctation aortique* a classiquement une mauvaise réputation, les complications étant plus fréquentes pendant la grossesse que pendant le travail. La césarienne est sans doute plus sûre chez ces patientes. Le risque d'endocardite n'existe qu'en cas de bicuspidie associée.

*d- les Sténoses pulmonaires* : la grossesse est généralement bien supportée. En cas de mauvaise tolérance, une dilatation percutanée peut être proposée pendant la grossesse.

### **3 - CARDIOPATHIES CYANOGENÈS**

- La grossesse, abaissant d'une part les résistances périphériques et augmentant d'autre part le retour veineux, a pour effet d'augmenter le shunt droite-gauche et donc l'hypoxie et la cyanose.

#### **a - Tétralogie de Fallot**

- La tolérance maternelle de la grossesse a été totalement modifiée par la chirurgie. Avant celle-ci, on considérait que 25 % des grossesses étaient mal tolérées, avec une mortalité maternelle de 4 %. En cas de shunt résiduel significatif, ou en cas de sténose pulmonaire résiduelle significative, ou encore en cas d'insuffisance pulmonaire massive, une réintervention devrait être envisagée avant la conception.

#### **b - Syndrome d'Eisenmenger**

- C'est une contre-indication formelle à la grossesse. Celle-ci aggrave en effet de façon constante l'état maternel (dyspnée, cyanose). Surtout, la grossesse conduit à la mort dans 30 à 50 % des cas. Les mécanismes invoqués sont la baisse des résistances systémiques (notamment lors de la délivrance) associée à une augmentation des résistances pulmonaires du fait de l'hypercoagulabilité et des phénomènes thromboemboliques. Si la grossesse est commencée, l'interruption médicale est conseillée. Si elle est poursuivie, le pronostic est médiocre.

#### **c - Hypertension artérielle pulmonaire**

- Elle comporte sensiblement les mêmes risques que le syndrome d'Eisenmenger avec une mortalité maternelle de 30 à 40 %. Le décès survient le plus souvent sous forme d'une mort subite, parfois du fait d'une défaillance ventriculaire droite. La grossesse est donc formellement contre-indiquée et la stérilisation conseillée.

### **4- SYNDROME DE MARFAN**

- Il était considéré comme comportant un risque élevé de dissection aortique et de décès. Une évaluation prospective de 45 grossesses chez 21 femmes ayant un syndrome de Marfan a permis de définir une règle de conduite reposant sur la mesure du diamètre aortique. Si celui-ci est supérieur à 40 mm, la grossesse est contre-indiquée ; s'il est inférieur à 40 mm, la grossesse est généralement bien tolérée.

## **B – cardiopathie rhumatismales**

### **1 - RÉTRÉCISSEMENT MITRAL**

- C'est la valvulopathie la plus fréquemment en cause pendant la grossesse et la plus susceptible d'entraîner des complications. L'augmentation du volume sanguin et du débit cardiaque accentuent le gradient oreillette-ventricule gauche et en moyenne la grossesse détériore l'état fonctionnel de 1 à 2 classes de la NYHA. La dyspnée survient généralement au deuxième trimestre et peut aboutir rapidement à l'œdème aigu du poumon, notamment à l'occasion d'un passage en fibrillation auriculaire. La valvulopathie est parfois découverte lors de cette décompensation.

- Les patientes ayant une sténose mitrale serrée devraient faire l'objet d'un geste thérapeutique avant la grossesse. Si celle-ci est commencée, une surveillance rigoureuse est nécessaire ; les malades peuvent bénéficier d'un traitement bêtabloquant qui améliore l'hémodynamique et joue un rôle préventif vis-à-vis

de la survenue d'une fibrillation auriculaire ; l'adjonction de diurétiques est nécessaire si la dyspnée s'accroît.

-Si le traitement médical est inefficace, il apparaît légitime de proposer un geste thérapeutique : la valvuloplastie mitrale percutanée a aujourd'hui supplanté la commissurotomie à cœur fermé ; si les conditions anatomiques sont bonnes (rétrécissement mitral pur à valves souples), cas le plus fréquent chez les femmes jeunes, cette procédure est efficace, améliorant l'état de la mère et étant bien tolérée par le fœtus.

#### **2 - INSUFFISANCE MITRALE**

- plus rare et beaucoup mieux tolérée. La surcharge volumétrique consécutive à la grossesse est en effet contrebalancée par la baisse des résistances périphériques qui diminue le volume régurgité. En cas de symptomatologie fonctionnelle, un traitement digitalo diurétique peut être institué.

#### **3 - INSUFFISANCE AORTIQUE**

- comme l'insuffisance mitrale, bien tolérée en raison de la baisse des résistances vasculaires qui diminue le volume régurgité, ainsi qu'en raison de la tachycardie qui raccourcit la diastole. Un traitement digitalo diurétique peut être prescrit en cas de symptomatologie fonctionnelle.

#### **4 - RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE**

- rarement sévère chez une femme en âge de procréer en raison de la lenteur d'évolution des formes rhumatismales, et de la plus grande fréquence des formes congénitales chez l'homme. Les problèmes du rétrécissement aortique rhumatismal sont bien entendu les mêmes que ceux des sténoses congénitales.

#### **5 - PROTHÈSES VALVULAIRES**

- La tolérance hémodynamique de la grossesse est en général bonne chez les patientes ayant une prothèse fonctionnant correctement. Le problème essentiel est celui du traitement anticoagulant en cas de prothèse mécanique. Le risque thromboembolique lié à la prothèse est en effet considérablement augmenté par la grossesse.

### **C - GROSSESSE ET TROUBLES DU RYTHME**

- n'ont d'autres caractères particuliers au cours de la grossesse que leurs conséquences pour l'enfant.

#### **a - Étage atrial**

##### **1 - Tachycardie sinusale**

- La tachycardie sinusale est physiologique et maximale vers le huitième mois, pouvant atteindre par instants 130, voire 140/min. Elle est sensible aux influences du système nerveux végétatif.

##### **2 - Extrasystoles atriales**

- Les extrasystoles atriales sont fréquentes au cours de la grossesse, vraisemblablement favorisées par les modifications de pression intra thoracique et les variations du tonus sympathique. Elles surviennent le plus souvent sur cœur sain et ne nécessitent un traitement que si elles entraînent des symptômes fonctionnels. On a recours alors préférentiellement aux bêtabloquants.

##### **3 - Tachycardies atriales et flutter**

- Ils sont rares en l'absence de cardiopathie sous-jacente. Le traitement dépend de la tolérance hémodynamique. La fréquence ventriculaire peut être ralentie par la digoxine, ou, en cas d'inefficacité, par le vérapamil ou les bêtabloquants.

#### **4 - Fibrillation auriculaire**

- Elle ne s'observe qu'en cas de pathologie préexistante (valvulopathie mitrale, cardiomyopathie, hyperthyroïdie). Le retentissement hémodynamique et les complications thromboemboliques augmentent la morbidité, voire la mortalité, maternelle et fœtale.

#### **5 - Tachycardies jonctionnelles paroxystiques**

- Elles sont les troubles du rythme les plus fréquemment observés au cours de la grossesse. L'interruption de la crise recourt d'abord aux manœuvres vagales habituelles (Valsalva, compression sinocarotidienne). L'adénosine intraveineuse (6-12 mg) est efficace et sans danger. En cas d'échec, on utilise le vérapamil ou la stimulation auriculaire transœsophagienne.

### **b - Étage ventriculaire**

#### **1 - Extrasystoles ventriculaires**

- fréquentes au cours de la grossesse. Elles correspondent le plus souvent à une parasystolie ventriculaire idiopathique, naissant du ventricule droit et survenant souvent dans une fourchette de fréquence définie. Le pronostic est bon et le traitement n'est nécessaire qu'en cas de symptomatologie fonctionnelle ; les bêtabloquants sont en général efficaces.

#### **2 - Tachycardies ventriculaires**

- rares au cours de la grossesse. Elles sont le plus souvent paroxystiques et surviennent chez des jeunes femmes ayant un cœur normal. Le traitement curatif repose sur la lidocaïne en cas de bonne tolérance hémodynamique ; si la tolérance est médiocre ou en cas d'échec du traitement médicamenteux, un choc électrique externe synchronisé peut être effectué. Le traitement préventif, s'il ne peut concerner la cardiopathie sous-jacente, repose sur les bêtabloquants ou les médicaments de classe IC quand la fonction ventriculaire gauche le permet ou sur l'amiodarone dans le cas contraire, en connaissant le retentissement possible de ce médicament sur la fonction thyroïdienne du fœtus.

#### **3 - Torsades de pointe**

- rarissimes chez la femme enceinte. Elles peuvent compliquer un syndrome du QT long et justifient un traitement bêtabloquant.

### **D – GROSSESSE ET CARDIOPATHIES ISCHEMIQUES**

#### **1 - ANGINE DE POITRINE**

- C'est le symptôme le plus fréquent de l'insuffisance coronarienne chez la femme enceinte. Le facteur de risque principal semble être le tabagisme ; le diabète, l'hypercholestérolémie ou l'HTA sont moins souvent en cause.

#### **2 - INFARCTUS DU MYOCARDE**

- Il est exceptionnel au cours de la grossesse, Celui-ci survient le plus souvent au cours du troisième trimestre chez des femmes âgées généralement de plus de 33 ans (sauf dans le post-partum où l'âge moyen des patientes est moins élevé) et chez des multipares.

-L'athérosclérose coronaire est l'étiologie la plus fréquente mais n'est observée que dans moins de la moitié des cas où les coronaires ont été étudiées. Les autres mécanismes retrouvés sont : une thrombose dans 21 % des cas, une dissection coronaire (16 % des cas) survenant essentiellement dans le post-partum immédiat, un anévrisme coronaire plus rarement.

## **E - GROSSESSE ET CARDIOMYOPATHIES**

### **1 - CARDIOMYOPATHIE DU PÉRI-PARTUM (CMPP) OU CARDIOMYOPATHIE DE MEADOWS**

- La CMPP est une défaillance cardiaque de cause inconnue survenant durant la grossesse ou dans la période du post-partum. Les critères requis pour le diagnostic varient selon les auteurs en ce qui concerne la date de survenue : lors du dernier mois de la grossesse ou lors des 5 mois suivant l'accouchement.

- Meadows retient le dernier trimestre de la grossesse ou les 3 mois du post-partum ; Elkayam élargit la période aux 6 derniers mois de la grossesse et aux 6 mois suivant l'accouchement.

-En pratique, le diagnostic est porté dans deux tiers des cas au cours du premier mois suivant la naissance. Les autres critères nécessaires sont l'absence d'antécédents cardiovasculaires et l'absence d'autre cause identifiable de défaillance cardiaque. Il n'y a pas de test diagnostique spécifique et la CMPP est donc un diagnostic d'exclusion. L'altération de la fonction systolique ventriculaire gauche est définie à l'échographie par une fraction d'éjection inférieure à 40 -45 %.

-L'incidence de la CMPP est évaluée à 1/15 000 grossesses aux États-Unis mais peut atteindre 1/1 000 en Afrique. Les symptômes habituels sont la dyspnée, la fatigue, les palpitations, plus rarement des douleurs thoraciques ou des œdèmes des membres inférieurs. L'examen retrouve un troisième bruit et souvent un souffle systolique d'insuffisance mitrale et/ou d'insuffisance tricuspide.

-L'électrocardiogramme montre une tachycardie, des troubles de la repolarisation, plus rarement des troubles de la conduction ou des arythmies.

- Sur la radiographie, il existe en règle une cardiomégalie.

-À l'échocardiogramme, on observe une dilatation des quatre cavités et une dysfonction systolique ventriculaire gauche ; une insuffisance mitrale et une insuffisance tricuspide sont fréquentes ; un épanchement péricardique est parfois noté.

-Le tableau clinique et hémodynamique est donc identique à celui des autres formes de cardiomyopathies dilatées. Le fait particulier est le terrain : femme jeune enceinte ou venant d'accoucher, avec assez fréquemment un retour rapide à la normale. À noter certains facteurs favorisants : l'âge : femme de plus de 30 ans, la multiparité, la gemellité, un état prééclamptique.

-L'évolution de la CMPP se fait vers la guérison complète dans 50 à 60 % des cas en 6 mois environ. Dans les autres cas, il persiste une dysfonction ventriculaire gauche ou encore l'évolution se fait vers l'aggravation et la mort ou la transplantation cardiaque.

-Le traitement repose sur les médicaments habituels de l'insuffisance cardiaque : diurétiques, digitaliques, vasodilatateurs. Les IEC sont en principe contre-indiqués pendant la grossesse et il faut leur préférer à cette période l'hydralazine. Les anticoagulants sont recommandés en raison des risques thromboemboliques. Les inotropes intraveineux (dopamine, dobutamine) sont parfois nécessaires.

-Si une dysfonction ventriculaire persiste après une CMPP, une nouvelle grossesse est déconseillée ; une rechute de CMPP reste possible, même si la fonction ventriculaire est redevenue normale. Il est vraisemblable, dans cette dernière condition, que la grossesse démasque une altération non apparente de la réserve contractile.



## **2 - CARDIOMYOPATHIES DILATÉES**

- L'association grossesse et cardiomyopathie dilatée est très rare. Le risque de complications, c'est-à-dire de défaillance cardiaque, dépend du stade évolutif de la cardiomyopathie dilatée. La grossesse est formellement contre-indiquée en cas de stade fonctionnel III ou IV.

## **F - CŒUR ET AFFECTIONS DU PÉRICARDE**

### **1 - PÉRICARDITES AIGUËS**

- Une péricardite aiguë peut survenir au cours de la grossesse. Elle n'a pas de caractères particuliers et la douleur thoracique est le symptôme le plus fréquent. La découverte d'un épanchement péricardique à l'échographie ne signifie pas obligatoirement péricardite, car il est retrouvé à l'examen systématique dans de nombreux cas (40 % en fin de grossesse).

- Toutes les étiologies habituelles peuvent être rencontrées, mais la péricardite virale ou idiopathique est la plus fréquente. Il faut rechercher systématiquement, par un bilan immunologique, un lupus érythémateux, celui-ci pouvant être exacerbé par la grossesse.

- L'évolution de la péricardite virale est en règle générale favorable sous traitement par anti-inflammatoires non stéroïdiens (l'aspirine étant utilisée de préférence en début de grossesse). Les corticoïdes ne sont utilisés que dans les formes résistantes. La tamponnade est très rare, nécessitant une péricardocentèse.

### **2 - PÉRICARDITES CONSTRICTIVES**

- Elles sont très rarement observées au cours de la grossesse ; En général bien tolérées, elles ne nécessitent qu'exceptionnellement la péricardectomie.

## **G – CŒUR ET DISSECTION AORTIQUE**

- La grossesse semble favoriser la dissection aortique par l'intermédiaire de modifications de la structure de la paroi du vaisseau consécutives aux changements hormonaux et hémodynamiques. Chez la femme de moins de 40 ans, la dissection aortique surviendrait presque une fois sur deux au cours de la grossesse ou du post-partum;

- La dissection survient le plus souvent au cours du troisième trimestre ou dans la période du post-partum. Des facteurs favorisants, autres que le syndrome de Marfan, sont parfois retrouvés (coarctation isthmique, bicuspidie), mais dans 70 % des cas, aucune anomalie n'est mise en évidence.

- Le tableau clinique n'a pas de caractère particulier. L'échographie transœsophagienne est un moyen fiable et sans risque d'affirmer le diagnostic au cours de la grossesse.

- Sur le plan thérapeutique, le contrôle de la pression artérielle ne doit pas recourir au nitroprussiate (toxicité fœtale) et il faut préférer l'hydralazine. La césarienne permet d'éviter la montée tensionnelle liée au travail. L'intervention chirurgicale doit être, si possible, réalisée aussitôt après l'accouchement ou dans les 48 heures si l'état de la patiente le permet.

## **IV. LA CONTRACEPTION ET CARDIOPATHIES**

- La méthode contraceptive doit être efficace et sans danger.

- Les méthodes locales ont un taux d'échec trop élevé pour être préconisées si la grossesse est formellement contre-indiquée.

- Le stérilet est efficace mais comporte des risques infectieux le contre-indiquant en cas de valvulopathie, de prothèse valvulaire ou de cardiopathie congénitale (en dehors de la communication interauriculaire). Il ne peut non plus être prescrit en cas de traitement anticoagulant en raison des risques hémorragiques.

- Les œstroprogestatifs sont très efficaces mais comportent un risque thromboembolique ; ils sont contre-indiqués en cas de cardiopathie décompensée ou à risque thromboembolique élevé (HTAP, cardiopathies cyanogènes, circulation de type Fontan, troubles du rythme, dilatation auriculaire).

- Les progestatifs purs constituent souvent la meilleure solution, soit macrodosés en prise discontinue comme l'acétate de chlormadinone (Lutéran), soit minidosés en prise continue (lynestrérol) ; ces produits apparaissent bien tolérés sur le plan hémodynamique, vasculaire et biologique. Le risque de rétention hydrosodée semble faible. Les formes injectables sont très utilisées.

- Les implants peuvent être utilisés, sous forme par exemple d'étonogestrel (Implanon\*), efficace pendant 3 ans.

- La stérilisation tubaire sous laparoscopie est une intervention comportant des risques, notamment chez les patientes hypoxiques ou ayant une HTAP, et ne peut être proposée qu'en cas de contre-indication définitive à la grossesse.

### **V.GESTION DES MEDICAMENTS CARDIOVASCULAIRES PENDANT LA GROSSESSE :**

-Aucune substance n'est anodine, le risque tératogène est plus important lors de l'organogenèse (12 premières semaines), ultérieurement, interférence avec la perfusion utérine et donc le travail. L'évaluation du risque par rapport au bénéfice s'impose. Il n'existe pas d'étude contrôlée, recommandations basées sur effet hors grossesse, études animales, recul... .

#### **-Les AVK**

Traversent la barrière placentaire

Risque d'avortement spontané dans les premières semaines de la grossesse

Tératogènes (syndrome de Conradi-Hünemann 5 %) tout particulièrement entre la 6<sup>e</sup> et la 12<sup>e</sup> semaine

Risque de mort in utero persiste ultérieurement surtout en fin de grossesse, risque de syndrome hémorragique du nouveau-né et d'accident hémorragique de la mère.

#### **-L'héparine non fractionnée et HBPM**

Ne passe pas la barrière placentaire

Pas d'effet tératogène

Maniement compliqué

Complications: risque hémorragiques pour la mère, thrombopénie à l'héparine, ostéoporose

#### **-Les diurétiques (furosemide seulement)**

L'insuffisance cardiaque congestive est la seule indication Avec prudence afin de ne pas compromettre la perfusion placentaire.

Alcalinise les urines avec risque majoré d'infection

#### **-IEC :**

Contre-indication formelle

Oligo-hydramnios, retard de croissance, prématurité, malformations, insuffisance rénale néonatale, détresse respiratoire, hypotension artérielle, décès.

#### **-Bêtabloqueurs (propranolol)**

Pas tératogènes

Diminuent le flux ombilical et augmentent la contractilité utérine.

Effets secondaires : retard de croissance, bradycardie, hypoglycémie, travail prolongé, apnées, hypoglycémie, hyperbili... rares, surtout si souffrance fœtale préalable.

### **-Anticalciques (dihydropyridines)**

Nicardipine, nifédipine largement utilisée dans les menaces d'accouchement prématuré et dans l'HTA gravidique  
Pas tératogène.  
Allaitement?

### **-Antiarythmiques**

#### Digoxine.

Pas tératogène  
Allaitement possible  
Pas d'effet indésirable fœtal

#### -Adénosine

Traitement des tachycardies jonctionnelles,  
Diminue le flux sanguin placentaire,  
Mais demi-vie très courte  
Faible expérience

### **-Classe Ic (flécaïne et propafénone)**

Traitement des troubles du rythme supraventriculaires et des tachycardies réciproque  
Traversent la barrière placentaire.  
Pas d'effet tératogène rapporté, allaitement OK  
Pas de recul suffisant pour affirmer l'innocuité

#### -Sotalol

Risque de torsade de pointe.  
Pas tératogène, mais expérience limitée chez la femme enceinte

#### -Amiodarone

Traverse « faiblement » le placenta (10 à 25 %)  
Hypothyroïdie, hyperthyroïdie parfois goitre, retard de croissance fœtale  
Contre-indiquée sauf indication vitale pour les troubles du rythme de la mère et du fœtus  
Allaitement n'est pas autorisé

### **-Anticalciques type vérapamil**

Substance tocolytique  
Innocuité, allaitement discuté  
Effets hémodynamiques indésirables (bradycardie, troubles conductifs, inotrope négatif, hypotension).  
Diltiazem tératogène chez l'animal

## **BIBLIOGRAPHIE :**

- . Roos-Hesselink J.W., Ruys T.P., Stein J.I., Thilén U., Webb G.D., Niwa K., et. al.: ROPAC Investigators. Outcome of pregnancy in patients with structural or ischaemic heart disease: results of a registry of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2013; 34: pp. 657-665.
- 2. Small M.J., James A.H., Kershaw T., Thames B., Gunatilake R., Brown H.: Near-miss maternal mortality: cardiac dysfunction as the principal cause of obstetric intensive care unit admissions. Obstet Gynecol 2012; 119: pp. 250-255.

- 3. Regitz-Zagrosek V., Roos-Hesselink J.W., Bauersachs J., Blomström-Lundqvist C., Cífková R., De Bonis M., et. al.: ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2018; 39: pp. 3165-3241.
- 4. Silversides C.K., Grewal J., Mason J., Sermer M., Kiess M., Rychel V., et. al.: Pregnancy Outcomes in Women With Heart Disease: The CARPREG II Study. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71: pp. 2419-2430.
- 5. Ruys T.P., Roos-Hesselink J.W., Pijuan-Domènech A., Vasario E., Gaisin I.R., Jung B., et. al.: ROPAC investigators. Is a planned caesarean section in women with cardiac disease beneficial?. *Heart* 2015; 101: pp. 530.
- 6. Roos-Hesselink J.W., Cornette J., Sliwa K., Pieper P.G., Veldtman G.R., Johnson M.R.: Contraception and cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2015; 36: pp. 1728-1734. 1734a-1734b
- 7. Vu Q., Micks E., McCoy E., Prager S.: Efficacy and safety of long-acting reversible contraception in women with cardiovascular conditions. *Am J Cardiol* 2016; 117: pp. 302-304.
- 8. Orwat S., Diller G.P., van Hagen I.M., Schmidt R., Tobler D., Greutmann M., et. al.: ROPAC Investigators. Risk of pregnancy in moderate and severe aortic stenosis: from the Multinational ROPAC Registry. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68: pp. 1727-1737.
- 9. Van Hagen I.M., Thorne S.A., Taha N., Youssef G., Elnagar A., Gabriel H., et. al.: ROPAC Investigators and EORP Team. Pregnancy outcomes in women with rheumatic mitral valve disease: results from the Registry of Pregnancy and Cardiac Disease. *Circulation* 2018; 137: pp. 806-816.
- 10. Steinberg Z.L., Dominguez-Islas C.P., Otto C.M., Stout K.K., Krieger E.V.: Maternal and fetal outcomes of anticoagulation in pregnant women with mechanical heart valves. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69: pp. 2681-2691.
- 11. Grewal J., Siu S.C., Ross H.J., Mason J., Balint O.H., Sermer M., et. al.: Pregnancy outcomes in women with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2009; 55: pp. 45-52.
- 12. Goland S., van Hagen I.M., Elbaz-Greener G., Elkayam U., Shotan A., Merz W.M., et. al.: Pregnancy in women with hypertrophic cardiomyopathy: data from the European Society of Cardiology initiated Registry of Pregnancy and Cardiac disease (ROPAC). *Eur Heart J* 2017; 38: pp. 2683-2690.
- 13. Banerjee A., Begaj I., Thorne S.: Aortic dissection in pregnancy in England: an incidence study using linked national databases. *BMJ Open* 2015; 5: pp. e008318.
- 14. Nasiell J., Lindqvist P.G.: Aortic dissection in pregnancy: the incidence of a life-threatening disease. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010; 149: pp. 120-121.
- 15. Sliwa K., van Hagen I.M., Budts W., Swan L., Sinagra G., Caruana M., et. al.: ROPAC investigators. Pulmonary hypertension and pregnancy outcomes: data from the registry of pregnancy and cardiac disease (ROPAC) of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2016; 18: pp. 1119-1128.
- 16. Grandi S.M., Fillion K.B., Yoon S., Ayele H.T., Doyle C.M., Hutcheon J.A., et. al.: Cardiovascular disease-related morbidity and mortality in women with a history of pregnancy complications. *Circulation* 2019; 139: pp. 1069-1079.
- 17. Tweet M.S., Hayes S.N., Codsí E., Gulati R., Rose C.H., Best P.J.: Spontaneous coronary artery dissection associated with pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70: pp. 426-435.