



Université Lille 2
Droit et Santé

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE – LILLE 2
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2012

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

INFARCTUS DU MYOCARDE ET GROSSESSE :
SUIVI MATERNEL ET PRONOSTIC MATERNO-FŒTAL

Présentée et soutenue publiquement le 7 novembre 2012

Au Pôle Formation de la Faculté de Médecine de Lille 2

Par Cédric Roué

Jury :

Président : Monsieur le Professeur Benoit VALLET
Assesseurs : Monsieur le Professeur Philippe DERUELLE
Monsieur le Professeur André VINCENTELLI
Monsieur le Docteur Jean-Pierre DEVULDER
Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur Stéphane LANGLOIS

PLAN DETAILLE DE LA THESE

I. INTRODUCTION	p 11
II. PATIENTS ET METHODES	p 14
2.1. Patients	
2.1.1. Critères d'inclusion	
2.1.2. Critères d'exclusion	
2.2. Méthodes	
2.2.1. Modalités de l'étude	
2.2.2. Sélection des dossiers	
2.2.3. Recueil des données	
2.2.3.1. Données épidémiologiques	
2.2.3.2. Données cardiovasculaires	
2.2.3.3. Données obstétricales	
2.2.3.4. Données anesthésiques	
2.2.3.5. Données pédiatriques	
2.2.3.6. Suivi maternel en post-partum	
2.2.4. Analyse statistique	
III. RESULTATS	p 20
3.1. Données générales	
3.1.1. Epidémiologie	
3.1.2. Facteurs de risque cardiovasculaire	
3.1.3. Facteurs de risque indépendants	
3.2. Evaluation maternelle avant grossesse	
3.2.1. Suivi cardiologique	
3.2.2. Consultation préconceptionnelle	
3.2.3. Score de risque maternel	
3.3. Suivi en cours de grossesse	
3.3.1. Gestion des thérapeutiques	
3.3.2. Diagnostic de l'IDM en cours de grossesse	
3.3.3. Hospitalisation de jour et hospitalisation en grossesse pathologique	
4.1. Prise en charge obstétricale de l'accouchement	

- 5.1. Prise en charge anesthésique de l'accouchement
 - 5.1.1. Protocole d'anesthésie selon le contexte de l'accouchement
 - 5.1.2. Protocoles relatifs à l'anesthésie générale
 - 5.1.3. Protocoles relatifs à l'analgésie péridurale
 - 5.1.4. Monitoring de la patiente
- 6.1. IDM en post-partum
- 7.1. Données fœtales et devenir néonatal
- 8.1. Suivi maternel

IV. DISCUSSION	p 41
V. CONCLUSION	p 58
BIBLIOGRAPHIE	p 59
ANNEXES	p 67

GLOSSAIRE

ARA II : antagoniste des récepteurs à l'angiotensine II

ASA: American Society of Anesthesiologists

APD : analgésie péridurale

AVB : accouchement par voie basse

ECG : électrocardiogramme

ETT: échocardiographie trans-thoracique

FCS : fausse couche spontanée

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche

HTA : hypertension artérielle

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

IDM : infarctus du myocarde

IVA : artère interventriculaire antérieure

MFIU : mort fœtale in utéro

NYHA : New York Heart Association

OAP : œdème aigu du poumon

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

RCIU : retard de croissance intra-utérin

SCA : syndrome coronarien aigu

ST SUS : sus décalage du segment ST

WHO: World Health Organization

I. INTRODUCTION

La cardiopathie ischémique n'est pas une pathologie touchant uniquement les personnes âgées qui présentent de multiples facteurs de risque cardiovasculaires. Les femmes en âge de procréer, dont l'âge de conception est plus tardif (1), doivent aussi faire face à une augmentation de la prévalence du diabète de type 2 (2) ainsi qu'à la majoration de l'incidence du tabagisme actif et ses conséquences cardiovasculaires (3), favorisant le risque de survenue d'évènements coronariens.

Une étude menée dans 181 pays, dont la France, sur la mortalité maternelle globale estime qu'il y avait 342 900 décès maternels en 2008 avec un taux de mortalité maternelle de 251 pour 100 000 naissances, en baisse par rapport aux 526 300 décès estimés en 1980 avec un taux de mortalité maternelle de 420 pour 100 000 naissances (4). Une autre étude, menée au Brésil pendant 10 ans, incluant 1000 patientes aux antécédents de pathologies cardiaques diverses, a montré que 1,4% de ces patientes avaient présenté une angine de poitrine ou un infarctus du myocarde (IDM) au cours de leur grossesse (5). L'IDM, traduction clinique sévère de la cardiopathie ischémique, reste une affection rare avec une incidence de 1 sur 10 000 femmes en cours de grossesse ou en post-partum (6,7,8). Aucun travail, à notre connaissance, n'évalue le suivi et le pronostic de la grossesse des patientes avec antécédent d'IDM au sein d'une même maternité, contrairement à la survenue de l'IDM en cours de grossesse. En raison de la rareté de l'évènement, les informations relatives à cette pathologie et son interaction avec la grossesse sont en grande partie tirées des cas cliniques publiés et sont, par conséquent, soumises à des biais de déclaration (9).

La mortalité maternelle après un infarctus du myocarde en cours de grossesse a été évaluée de 19 à 37% (8,10,11) puis de 5.1 à 7.3% sur une estimation plus récente (6,12). Cette baisse de l'incidence de la mortalité serait due à la fois à la précocité actuelle du diagnostic et

à sa prise en charge spécialisée. La mortalité néonatale varie entre 1% et 4% (13,14), la plupart étant associée à la mortalité maternelle (15).

La compréhension des adaptations physiologiques de la grossesse est importante dans la gestion de ces patientes à risque. Ces changements, normaux durant la grossesse, peuvent ainsi aggraver les maladies préexistantes et démasquer certaines maladies sous-jacentes non reconnues auparavant. Du point de vue cardiovasculaire, une augmentation de 30% à 50% du débit cardiaque (16) est secondaire à l'augmentation de la fréquence cardiaque, de 15 à 20 battements par minute au-dessus de la valeur initiale, dès la 32^{ème} semaine de grossesse (17), mais aussi à l'augmentation du volume d'éjection systolique dès la 5^{ème} semaine de grossesse (17). La diminution des résistances vasculaires systémiques d'environ 20%, maximale de la 16^{ème} à la 24^{ème} semaine de grossesse (18) est secondaire à la production de médiateurs (progestérone, prostaglandines, monoxyde d'azote) et au développement d'une circulation placentaire à bas niveau de résistance (19). Le volume sanguin maternel augmente dès la 6^{ème} semaine de grossesse pour atteindre son maximum à la 30^{ème} semaine par une augmentation à la fois du volume plasmatique et du volume érythrocytaire. Cela représente une augmentation d'environ 1500 ml de sang, dont 2/3 pour le plasma et 1/3 pour les érythrocytes (20,21,22,23). Le volume plasmatique augmentant plus que le volume des érythrocytes, une anémie de dilution relative se produit avec une réduction de la capacité de transport de l'oxygène. Cette anémie de dilution est maximale autour de la 30^{ème} semaine de grossesse (20). L'ensemble de ces adaptations physiologiques sont destinées à augmenter la perfusion utérine pour répondre aux exigences de la croissance fœtale et placentaire. Quel que soit l'état cardiaque sous-jacent de la patiente, ces phénomènes physiologiques accroissent la consommation en oxygène. L'anxiété, la douleur et les contractions utérines pendant l'accouchement peuvent augmenter jusqu'à 3 fois cette demande avec un apport qui peut, selon le contexte, ne pas être satisfaisant et responsable d'une ischémie myocardique.

L'objectif principal de cette étude est d'observer la prise en charge anesthésique, obstétricale et cardiologique des patientes aux antécédents d'infarctus du myocarde ou ayant présenté un infarctus du myocarde en cours de grossesse ou en post-partum. Les objectifs secondaires sont l'évaluation des risques et des pronostics materno-fœtaux ainsi que de comparer notre prise en charge aux données récentes de la littérature.

II. PATIENTES ET METHODES

2.1. Patientes

2.1.1. Critères d'inclusion

Toutes les patientes dont la grossesse et l'accouchement ont été suivis et réalisés à l'Hôpital Jeanne de Flandre, CHRU de Lille ayant comme antécédent un infarctus du myocarde ou ayant présenté un infarctus du myocarde en cours de grossesse ou en post-partum sur une période s'étalant de janvier 2000 à juillet 2012.

2.1.2. Critères d'exclusion

- les patientes dont la grossesse n'a pas été suivie en totalité à l'Hôpital Jeanne de Flandre
- les patientes suivies n'ayant pas accouché à l'Hôpital Jeanne de Flandre

2.2. Méthode

2.2.1. Modalités de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, monocentrique, menée à l'Hôpital Jeanne de Flandre, Centre Hospitalier Régional Universitaire de Lille.

2.2.2. Sélection des dossiers

Les patientes ont été identifiées grâce à l'Unité d'Evaluation Clinique d'Obstétrique de l'hôpital Jeanne de Flandre et au Département d'Information Médicale (DIM) via les bases de données médico-administratives mises en place au CHRU de Lille.

Les données ont été extraites par différents logiciels et requêteurs selon les différentes périodes :

- De 2000 à 2010, croisement des données saisies dans le logiciel « Otaia » par le biais du Résumé d'Unité Médicale (RUM) dans lequel les données sont codées selon la classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes 10^{ième} révision connue sous le nom de CIM 10, et des données saisies dans le logiciel Mère Enfant Grossesse Accouchement Naissance (MEGAN) via le logiciel requêteur « Impromptu ».

- De 2011 à 2012, données extraites des RUM du logiciel « Cora Recueil » via le requêteur interne à « Cora », remplaçant « Otaia » pour le versant du programme de médicalisation du système d'information (PMSI).

- A partir de 2011 : données extraites du dossier obstétrical « SILLAGE » et mises à disposition via le requêteur « Business Object ».

A partir de la classification CIM 10, nous avons utilisé les codes suivants :

- Cardiopathies ischémiques : I20-I25
 - Angine de poitrine I20
 - Infarctus aigu du myocarde I21
 - Infarctus du myocarde à répétition I22

- Certaines complications récentes d'un infarctus aigu du myocarde I23
- Autres cardiopathies ischémiques aiguës I24
- Cardiopathie ischémique chronique I25
- Insuffisance cardiaque I50
 - Insuffisance cardiaque congestive I50.0
 - Insuffisance ventriculaire gauche I50.1
 - Insuffisance cardiaque, sans précision I50.9
- Maladies de l'appareil circulatoire compliquant la grossesse, l'accouchement et la puerpéralité : O99.4

Les comptes rendus d'examens complémentaires, les courriers de consultation et lettres de sortie de ces patientes ont été analysés via le logiciel Sillage. Les consultations d'anesthésie ont été analysées à partir du logiciel Diane.

Au total, les données de 958 patientes ont été étudiées.

2.2.3. Recueil des données

Les données ont été recueillies grâce aux dossiers cliniques archivés, aux courriers, aux comptes rendus d'examens complémentaires et lettres de sortie sauvegardés par le CHRU de Lille et en accès par les logiciels Sillage et Otaia. Pour les données anesthésiques, nous avons utilisé les consultations d'anesthésie et les feuilles de surveillance peropératoire.

2.2.3.1. Données épidémiologiques

Les données suivantes ont été recueillies :

- L'âge lors IDM, l'âge lors de la grossesse et le délai entre l'IDM et la grossesse
- Les facteurs de risque cardiovasculaire
- Les antécédents maternels
- La morbi-mortalité maternelle et fœtale

2.2.3.2. Données cardiovasculaires

Les données suivantes ont été recueillies :

- La prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'IDM
- Le diagnostic étiologique de l'IDM
- Le suivi cardiologique avant pendant et après la grossesse
- La gestion des thérapeutiques médicamenteuses cardiovasculaires
- Les complications cardiovasculaires rencontrées

2.2.3.3 Données obstétricales

Les données suivantes ont été recueillies :

- L'évaluation préconceptionnelle
- Le suivi de grossesse en hospitalisation de jour et dans le service de grossesse pathologique

- Le terme de l'accouchement
- Les modalités d'accouchement

2.2.3.4. Données anesthésiques

Les données suivantes ont été recueillies :

- Les modalités analgésiques et anesthésiques de l'accouchement
- Le monitoring lors de l'accouchement
- Les complications de l'accouchement
- L'orientation initiale de la mère : service conventionnel ou soins intensifs cardiologiques ou réanimation

2.2.3.5. Données pédiatriques

Les données suivantes ont été recueillies :

- Le sexe
- Le poids
- La taille
- L'évaluation initiale : score d'Apgar
- L'orientation initiale : service conventionnel ou soins intensifs ou réanimation

2.2.3.6. Suivi maternel en post-partum

Les données suivantes ont été recueillies :

- La contraception
- Le désir de grossesse
- Le suivi cardiologique

2.2.4. Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel SAS (Statistical Analysis System) version 9.2 par l'unité de Biostatistique du CHRU de Lille. L'Analyse descriptive a permis d'obtenir, grâce au tris à plat des données, des résultats exprimés en fréquence ou médiane [valeurs extrêmes]

Pour les analyses de corrélation, nous avons appliqué l'analyse du coefficient de corrélation de Spearman entre les variables quantitatives et un test de différence de moyenne entre les variables qualitatives et quantitatives.

Pour l'ensemble de l'analyse statistique, la valeur $p < 0,05$ a été considérée comme significative

III. RESULTATS

3.1. Données générales

Pour une partie de nos résultats, nous avons séparé les données en 3 groupes de patientes :

- groupe 1 : -patientes ayant un antécédent d’IDM antérieur à leur grossesse
- 11 suivis de grossesse
- données reportées en annexe 1
- groupe 2 : - patientes ayant présenté un IDM en cours de grossesse
- 2 suivis de grossesse
- groupe 3 : - patientes ayant présenté un IDM en post-partum
- 2 suivis de grossesse

3.1.1. Epidémiologie

Pendant la période étudiée, 13 patientes ont réuni les critères recherchés, pour un total de 15 grossesses.

De 2000 à 2012, il y a eu 60 046 accouchements dans notre maternité. La survenue d’un IDM en cours de grossesse ou en post-partum a touché 1 patiente sur 15 000.

L’âge médian des patientes du groupe 1 lors de leur grossesse était de 33 ans [23 ; 39] et l’âge médian lors de l’IDM était de 31 ans [23 ; 39].

Les patientes du groupe 2 étaient âgées de 32 et 34 ans, les patientes du groupe 3 de 23 et 34 ans.

Pour le groupe 1, le délai médian entre l'IDM et la grossesse était de 26 mois [1 ; 129].
Trois patientes présentaient un délai inférieur à 12 mois entre leur IDM et le début de leur grossesse.

3.1.2. Facteurs de risque cardiovasculaire

Les facteurs de risque cardiovasculaire de nos 3 groupes de patientes sont résumés dans la figure 1.

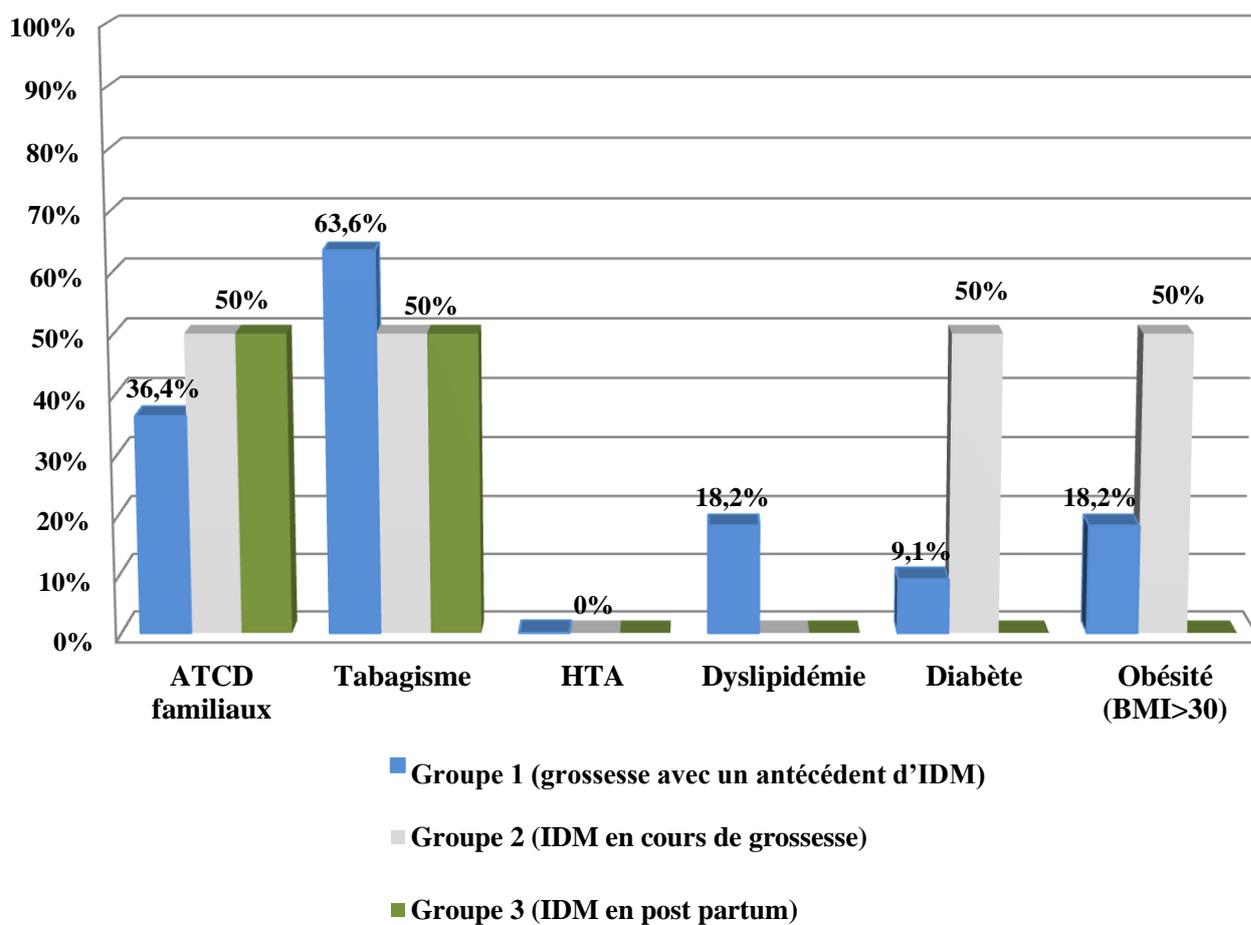


Figure 1: Facteurs de risque cardiovasculaire des 3 groupes de patientes.

Le tabagisme actif a été retrouvé, respectivement pour les patientes du groupe 1, 2 et 3 dans 63;6%, 50% et 50% des cas avec un pourcentage de parturientes ayant arrêté ou diminué le tabac en début de grossesse de 77,7%, 100% et 100%.

3.1.3. Facteurs de risque indépendants

Une des patientes du groupe 1 était primigeste, toutes les autres étaient multigestes dont 5 primipares

Parmi les 2 patientes du groupe 2, une avait des antécédents de diabète gestationnel et de dyslipidémie familiale, l'autre un antécédent de pré-éclampsie. Les 2 patientes du groupe 2 étaient multigestes (deuxième grossesse lors de l'IDM) et nullipare, chacune ayant présenté une fausse couche spontanée (FCS) antérieure.

Parmi les 2 patientes du groupe 3, une avait des antécédents de diabète gestationnel et de retard de croissance intra-utérin (RCIU). Parmi ces 2 patientes, une avait présenté un diabète gestationnel et une HTA gravidique au cours de la grossesse étudiée. Une des patientes du groupe 3 était primigeste, l'autre multigeste

3.2. Evaluation maternelle avant grossesse

3.2.1. Suivi cardiologique

Les patientes ayant un antécédent d'IDM (groupe 1) avaient toutes bénéficié d'un bilan étiologique de leur cardiopathie. Une thrombose coronarienne a été identifiée chez les 11

patientes. Parmi ces 11 patientes, 6 (soit 54%) avaient une description d'artères pathologiques athéromateuses à la coronarographie. L'ensemble des lésions mises en évidence étaient monotronculaires, dans 72% des cas au niveau de l'artère interventriculaire antérieure (IVA), 18% des cas au niveau de la coronaire droite et 9% des cas au niveau de la marginale. Elles ont bénéficié pour 8 d'entre elles (66%) de la pose d'un stent, 5 d'entre elles ont eu un stent nu, 3 d'entre elles un stent actif. Une patiente a bénéficié d'une angioplastie sans mise en place de stent, une autre patiente d'une thrombolyse in situ et une seule patiente avait été prise en charge par un pontage chirurgical d'emblée. Une des patientes du groupe 1 avait présenté son IDM au cours de sa grossesse précédente à 14 SA, une autre en post-partum immédiat dans un contexte de choc hémorragique avec défaillance multiviscérale ; ces 2 accouchements suivis à Jeanne de Flandre sont traités respectivement dans le groupe 2 et 3 ci-dessous.

Dans le cadre du suivi antérieur à la grossesse des patientes du groupe 1, 10 patientes (soit 91%) avaient bénéficié d'au moins une échocardiographie trans-thoracique (ETT) datant de moins de 12 mois avant leur grossesse. Parmi ces 10 patientes, 2 avaient une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) < 40% dont une avec une FEVG à 28% séquellaire de son IDM antérieur.

La seule patiente n'ayant pas eu de suivi cardiologique avait eu un IDM 3 ans auparavant sans suivi spécialisé et sa grossesse était diagnostiquée tardivement à 26 SA.

3.2.2. Consultation préconceptionnelle

Un désir de grossesse a été retrouvé chez 81,8% des patientes du groupe 1. L'item était renseigné sur les dossiers pour toutes les patientes. Parmi l'ensemble de ces patientes, une seule avait bénéficié d'une consultation préconceptionnelle réunissant cardiologue et

obstétricien, 4 patientes avaient consulté un cardiologue et parmi elles 2 patientes avaient consulté un obstétricien dans le cadre d'une grossesse à venir sans qu'il n'y ait de concertation entre les différents spécialistes.

Aucune patiente avec un désir de grossesse n'a consulté d'anesthésiste-réanimateur avant sa grossesse.

3.2.3. Score de risque maternel

Le score de risque utilisé en anesthésie est le score ASA (American Society of Anesthesiologists) (cf. annexe 2), score évalué dans 9 dossiers du groupe 1, six patientes ont un score ASA II et trois patientes ont un score ASA III. Dans le groupe 2, une patiente à un score ASA I et l'autre à un score ASA II. Un seul dossier du groupe 3 est coté avec un score ASA I. La médiane des scores ASA est de II. Les données du score ASA sont résumées dans la figure 2.

Une évaluation du risque par le score CARPREG (cf. annexe 3) et le score WHO (World Health Organisation) (cf. annexe 4) n'a été retrouvé dans aucun des dossiers. Ces deux scores ont été calculés à posteriori pour le groupe 1.

Six patientes présentaient un score CARPREG égal à 0, trois patientes un score CARPREG égal à 1, une patiente un score CARPREG égal à 2 et une patiente un score CARPREG égal à 3. Les données du score CARPREG sont résumées dans la figure 2.

Concernant le score WHO, une patiente avait un score WHO I (antécédent de communication interventriculaire opérée), une patiente avait un score WHO II (antécédent de tétralogie de Fallot opérée) et une un score WHO III (FEVG < 30%), les autres patientes ayant

un score WHO 0 ou non quantifiable. L'item « dysfonction modérée du ventricule gauche » posait un problème de codification pour ce score.

Aucun lien significatif n'a été retrouvé entre le score CARPREG ou ASA et d'autres données quantitatives recueillies telles que la quantité de saignement, le score d'Apgar à 1,5 et 10 minutes, le terme ou le poids de naissance, ni avec certaines données qualitatives telles que la modalité d'accouchement, la réalisation de l'accouchement en urgence, le lieu d'hospitalisation (réanimation ou service conventionnel) de la mère ou du nouveau-né. Un lien significatif ($p = 0,0062$) a été mis en évidence entre les valeurs numériques du score ASA et du score CARPREG pour les 11 patientes du groupe 1 (coefficient de corrélation $r = 0,76$).

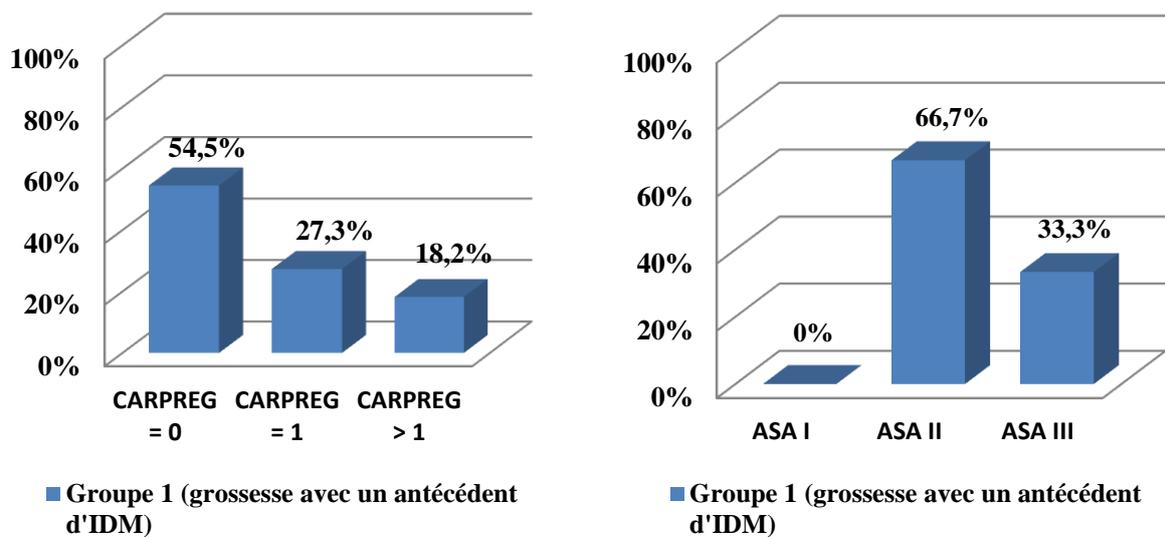


Figure 2 : Evaluation des scores CARPREG et ASA (patientes du groupe 1).

Nous n'avons aucune cotation du score de Lee. La cotation NYHA (New York Heart Association) a été relevée dans seulement 56,2% des dossiers et 54,5% des dossiers du groupe 1 (soit 6 patientes, une avait un score NYHA égal à 1, quatre avaient un score NYHA égal à 2 et une avait un score NYHA égal à 3)

3.3. Suivi en cours de grossesse

3.3.1. Gestion des thérapeutiques

Concernant les patientes du groupe 1, 11 étaient sous Kardégic avant la conception, 3 sous Plavix, 11 sous bêtabloquant, 8 sous inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), 1 sous antagoniste des récepteurs à l'angiotensine II (ARA II), 2 sous anti-aldostérone, 1 sous inhibiteur calcique, 1 sous diurétique et 9 sous statine. Nous avons évalué la gestion des thérapeutiques une fois la grossesse débutée, qu'elle soit programmée ou non. (cf. figure 3)

Aucune patiente des groupes 2 et 3 ne bénéficiait d'un traitement à visée cardiovasculaire antérieurement à la grossesse et aucune de ces patientes n'a bénéficié de la mise en route de Plavix, statine, d'IEC ou d'ARA II en cours de grossesse.

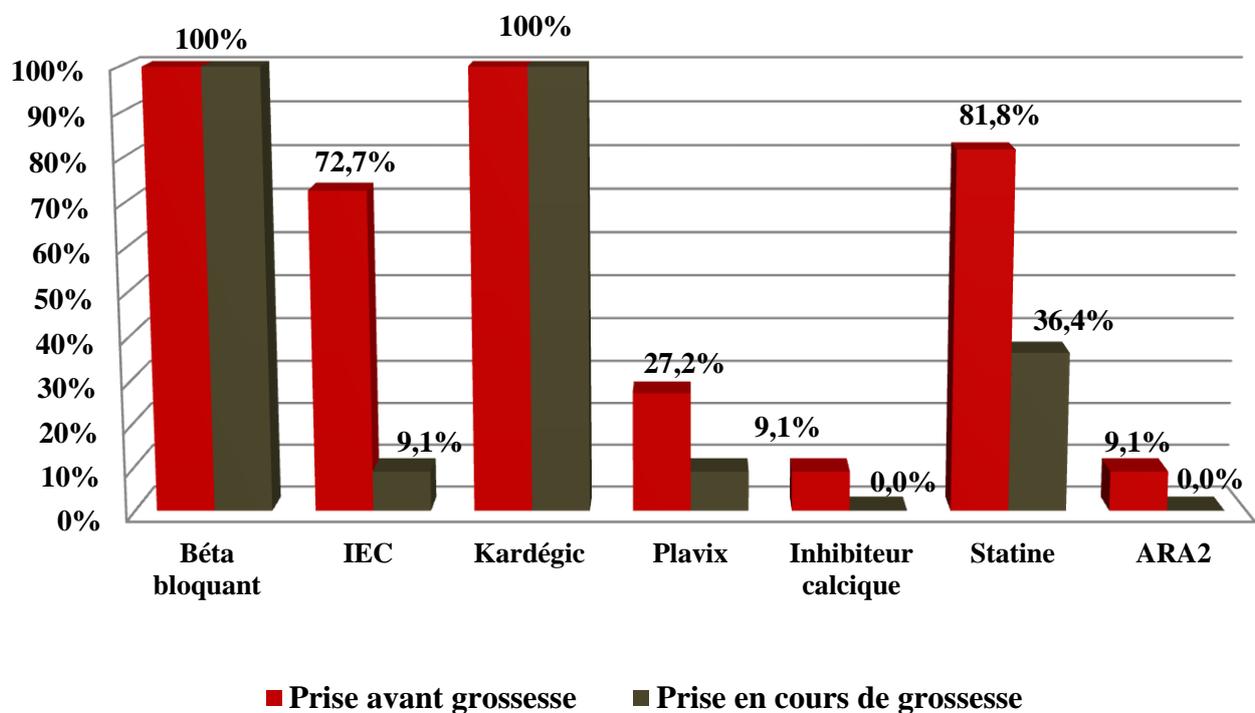


Figure 3 : Thérapeutiques à visée cardiologique avant la grossesse et leur gestion en cours de grossesse (patientes du groupe 1).

Toutes les patientes sous Kardégic 75 mg ont poursuivi cette thérapeutique en cours de grossesse, une seule patiente sous 300mg l'a diminué à 75 mg.

Une seule patiente avait poursuivi son traitement à base de Plavix en début de grossesse mais l'a arrêté de manière programmée au cours du troisième trimestre.

3.3.2. Diagnostic de l'IDM en cours de grossesse

Une des patientes a présenté son IDM à 14 SA, l'autre à 38 SA. La présentation clinique était dans les 2 cas un syndrome coronarien aigu (SCA) avec sus décalage du segment ST (ST SUS) à troponine positive. Aucune complication à type d'arrêt cardio respiratoire, de trouble de rythme ou de mort fœtale in utéro (MFIU) n'a été répertoriée.

La patiente ayant un terme de 38 SA lors de IDM a présenté une insuffisance cardiaque aiguë avec œdème aigu du poumon (OAP).

Les 2 patientes ont bénéficié d'une coronarographie précoce retrouvant une dissection coronaire spontanée de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) (patiente à 38 SA) et une thrombose de l'IVA sans athéromatose (patiente à 14 SA). Les 2 patientes ont bénéficié de la pose d'un stent nu.

3.3.3. Hospitalisation de jour et hospitalisation en grossesse pathologique

Parmi les patientes du groupe 1, 5 d'entre elles (45%) ont été hospitalisées en grossesse pathologique et 7 d'entre elles (63%) en hospitalisation de jour. La durée médiane d'hospitalisation de jour était de 5 jours [2 ; 8], avec une répartition favorisant le deuxième et le troisième trimestre. La durée médiane d'hospitalisation en secteur de grossesse pathologique était de 4 jours [2 ; 10]. La majorité des hospitalisations dans ce secteur était effectuée au septième et huitième mois de grossesse pour la surveillance des RCIU, du diabète gestationnel et dans un cas pour la survenue d'un angor.

Au cours de leur hospitalisation de jour, dans le service de grossesse pathologique ou en consultation, toutes les patientes du groupe 1 ont bénéficié d'un suivi par ETT, électrocardiogramme (ECG) et dosage de la troponine, 8 patientes (soit 72,7%) ont bénéficié d'un dosage du peptide natriurétique B. Aucun de ces bilans n'a permis de mettre en évidence d'anomalie ou de modification du statut cardiologique au cours de la grossesse. Un avis anesthésique en sus de la consultation a été réalisé pour chacune des patientes en hospitalisation de jour ou en grossesse pathologique.

La patiente ayant présenté un IDM à 14 SA a bénéficié d'un suivi régulier en hôpital de jour (6 jours) et en hospitalisation pathologique (6 jours). Elle a bénéficié d'un suivi biologique par le dosage régulier de la troponine et de la réalisation d'examen complémentaire parmi lesquels on retrouve 3 ETT, 4 ECG et une épreuve d'effort.

Aucune patiente dont la grossesse s'est déroulée entre 2000 et 2003 n'a bénéficié d'un suivi en hôpital de jour. C'est le cas de la patiente avec un score CARPREG à 3, sachant qu'elle a été hospitalisée en service de grossesse pathologique à 2 reprises. Toutes les patientes concernées par notre étude et dont la grossesse s'est déroulée à partir de 2010 ont bénéficié du suivi en hôpital de jour.

4.1. Prise en charge obstétricale de l'accouchement

La figure 4 résume les modalités obstétricales de la prise en charge pour l'accouchement. Tous les accouchements en urgences ont été réalisés par césarienne.

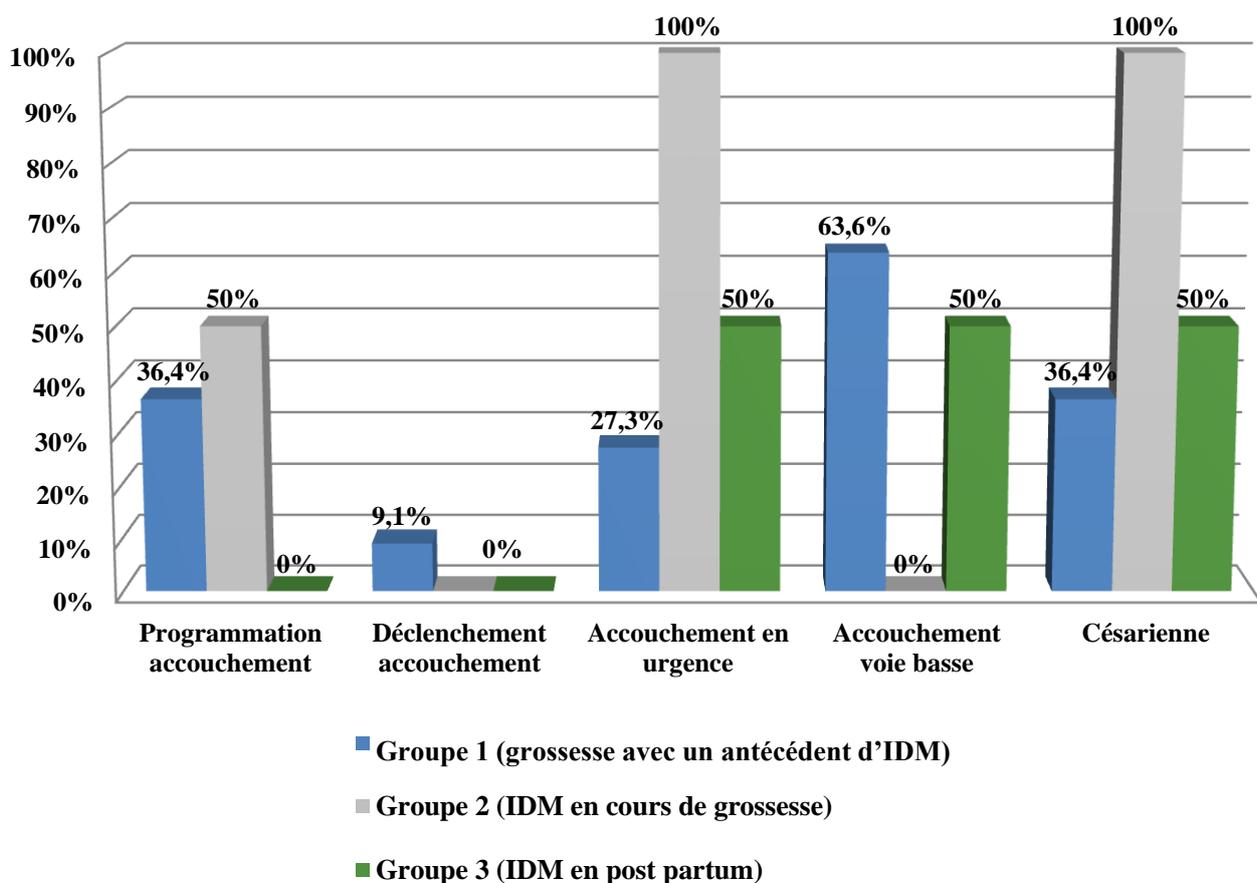


Figure 4 : Gestion de l'accouchement : programmation, déclenchement, urgence et modalités : césarienne ou accouchement voie basse.

Quatre patientes du groupe 1 et une patiente du groupe 2 avaient un accouchement programmé. Malgré cela, deux patientes du groupe 1 et la patiente du groupe 2 ont nécessité une prise en charge en urgence dans 2 cas pour anomalie du rythme cardiaque fœtal et 1 cas pour angor maternel. Les patientes dont l'accouchement n'était ni programmé ni réalisé en urgence ont accouché spontanément.

Ne sont considérées pour la partie rédigée ci-dessous que les patientes des groupes 1 et 2.

Le saignement médian était de 275 ml [50 ; 800], toutes modalités d'accouchement et d'anesthésie confondues.

Tous les accouchements par voie basse (AVB) depuis 2007 (5 au total) ont bénéficié d'une surveillance de la durée du travail (durée médiane de 5 heures [1 ; 6]), du délai entre la rupture des membranes et l'expulsion (durée médiane de 3 heures [3 ; 12]) et de la durée des efforts expulsifs (durée médiane de 4 minutes [1 ; 12]). La patiente ayant un effort expulsif prolongé à 12 minutes, pour laquelle une rachianalgésie de fin de travail avait été réalisée, a bénéficié d'une extraction instrumentale par forceps.

5.1. Prise en charge anesthésique de l'accouchement

Ne sont considérées pour la partie rédigée ci-dessous que les patientes des groupes 1 et 2, la prise en charge anesthésique des patientes du groupe 3 étant traitée dans le paragraphe 6.1.

Sur les 11 patientes du groupe 1, nous n'avions à notre disposition que 10 dossiers d'anesthésie, un dossier papier n'ayant pas été retrouvé pour un accouchement réalisé avant la période d'informatisation par le logiciel Diane. Le mode d'accouchement et le type d'anesthésie étaient répertoriés dans le dossier de suivi obstétrical.

5.1.1. Protocole d'anesthésie selon le contexte de l'accouchement

Parmi les 11 patientes du groupe 1, 5 accouchements étaient programmés parmi lesquels un AVB réalisé après déclenchement par ballon à 35+5 SA sous analgésie péridurale (APD), 2 césariennes sous anesthésie générale à 35+4 (complétée d'une analgésie par bloc abdominal transverse bilatéral en fin de chirurgie) et 36+1 SA, ainsi que 2 césariennes sous anesthésie générale finalement réalisées en urgence pour angor maternel et pour anomalies du rythme cardiaque fœtal respectivement à 33 SA et 34+1 SA.

Les autres patientes du groupe 1 ont accouché dans 1 cas par un AVB avec une rachianalgésie de fin de travail (patiente arrivée avec un col dilatée à 8 centimètres) à 38+1 SA et dans 4 cas par AVB sous APD (1 patiente < 37SA et 3 patientes \geq 37 SA). La dernière patiente bénéficiait d'une APD mise en place pour un AVB mais a finalement bénéficié une césarienne en urgence via une anesthésie péridurale.

Les 2 patientes du groupe 2 ont accouché par césarienne sous AG, une était programmée mais a été réalisée en urgence pour anomalie du rythme cardiaque fœtal à 35+5 SA et l'autre a été réalisée en urgence à J+1 de l'IDM afin de permettre l'introduction des thérapeutiques à visée anti-remodelage ventriculaire le plus précocement possible.

5.1.2. Protocoles relatifs à l'anesthésie générale

Une induction séquence rapide a été réalisée pour 4 des 5 patientes ayant bénéficié d'une anesthésie générale. Pour ces inductions, les modalités d'anesthésie étaient proches, avec à l'induction de la succinylcholine comme curare à la posologie de 1 mg/kg associé à de faibles doses d'hypnotiques, du propofol ou de l'étomidate (cf tableau I). D'un point de vue hémodynamique, aucune patiente n'a nécessité d'introduction de vasoconstricteur.

La patiente ayant bénéficié d'une induction « classique » avait présenté son IDM en cours de grossesse à 38 SA et présentait des signes de décompensation cardiaque gauche lors de sa prise en charge anesthésique. L'anesthésie générale était réalisée après la mise en place d'un monitoring artériel invasif. La patiente était traitée par dérivés nitrés avant l'induction, poursuivis en peropératoire, avec un ajout de bêtabloquant à demi-vie courte (Bréviploc) en peropératoire dans un contexte de tachycardie à 80 battements par minute

Terme (SA)	Poids fin grossesse (Kg)	Indication	Induction			Hypnotique	Entretien	
			Opiacés	Hypnotique	Curare		Curare	Opiacés
33 Groupe 1	76	Programmé / réalisé en urgence/ angor	0	propofol 50mg	succinylcho line 80 mg	propofol	Nimbex 10 mg	Sufentanyl 135 µg 100µg avant naissance
34+1 Groupe 1	49	Programmé / réalisé en urgence	0	propofol 50	succinylcho line 60	propofol	Nimbex 10mg	Sufentanyl 35µg
35+4 Groupe 1	82	Programmé	0	étomidate 28 mg	succinylcho line 80mg	propofol	0	Sufentanyl 110 µg 75µg avant naissance
36+1 Groupe 1	85	Dossier perdu	?	?	?	?	?	?
38+1 Groupe 2	75	IDM en cours grossesse / réalisé en urgence	Sufentanyl 150µg	propofol 50	0	propofol	Norcuron 7mg	Sufentanyl 140µg
35+5 Groupe 2	77	IDM en cours grossesse / réalisé en urgence	0	propofol 70mg	succinylcho line 80 mg	propofol	Nimbex 10mg	Sufentanyl 100µg avant naissance

Tableau I : Protocoles pour la réalisation de l'anesthésie générale (groupe 1 et 2).

Le médicament utéro-tonique utilisé était systématiquement du Syntocinon, à des posologies allant de 10 à 30 UI. Le Pabal, autre analogue de synthèse de l'ocytocine, et le Nalador, dérivé synthétique de la prostaglandine E2, n'ont jamais été utilisés.

5.1.3. Protocoles relatifs à l'analgésie péridurale

Tous les cathéters de péridurale posés ont été testés par une dose test de Xylocaïne non adrénalinée.

Terme (SA)	Poids fin grossesse (Kg)	Indication	Induction		Entretien	
			AL	opiacés	AL	opiacés
35+5	61	Déclenchem ent	Xylocaïne 50mg		Naropéine 1,4mg/ml	Sufentanyl 0,4µg/ml
36+5	72	Médicale	Xylocaïne 50mg	Sufenta 10	Naropéine 2mg/ml	
36+6	54	Médicale	Xylocaïne 30+30 mg		Naropéine 1,4mg/ml	Sufentanyl 0,4µg/ml
37+2	89	Médicale	Xylocaïne 50mg		Xylocaïne 50 + 30 mg	
39+5	80	Médicale	Xylocaïne 30+30mg		Naropéine 1,4mg/ml	Sufentanyl 0,4µg/ml
41+4	54	Médicale	Xylocaïne 30+30 mg		Naropéine 1,4mg/ml	Sufentanyl 0,4µg/ml

Tableau II : protocole pour les analgésies péridurales (groupe 1)

L'entretien des péridurales a été réalisé dans un cas avec de la Xylocaïne 10 mg/ml, dans 3 cas avec de la Naropéine 1,4mg/ml et du Sufentanyl 0,4 µg/ml et dans 2 cas avec de la Naropéine seul 1,4mg/ml ou 2mg/ml sans association d'opiacé (cf tableau II). Aucune

patiente n'a présenté d'instabilité hémodynamique nécessitant un remplissage vasculaire ou l'utilisation de médicament vasoconstricteur.

L'anesthésiste ayant participé à la césarienne en urgence chez la patiente ayant un cathéter de péridurale a utilisé de la Xylocaine 20 mg/ml adrénalinée avec un premier bolus de 12 ml et un deuxième de 4 ml permettant la réalisation de la chirurgie.

5.1.4. Monitoring de la patiente

Deux patientes du groupe 1 (une dans le cadre d'une césarienne programmée, l'autre dans le cadre d'une césarienne en urgence) ainsi que les deux patientes du groupe 2 ont bénéficié d'un monitoring par pression artérielle invasive.

La patiente du groupe 1 accouchant au terme de 35+4 SA avec une FEVG de base de 28% par césarienne programmée a bénéficié d'un monitoring par le système de surveillance hémodynamique non invasif NICOM® de Cheetah Medical. Les données obtenues étaient le débit cardiaque indexé et les résistances vasculaires périphériques indexées. Les valeurs sont restées stables avec un débit cardiaque indexé variant de 1700 ml/min/m² lors du branchement du monitoring à 2000 ml/min/m² au maximum lors de l'extraction fœtale, les résistances vasculaires périphériques restaient stables même au décours immédiat de l'induction.

Les patientes ayant bénéficié d'une péridurale ont toutes eu un monitoring hémodynamique initiale par scope cardio-tensionnel non poursuivi après 30 à 45 minutes. Aucune patiente n'a présenté d'instabilité hémodynamique nécessitant un remplissage ou l'utilisation de médicaments vasoconstricteurs.

6.1. IDM en post-partum

Les 2 patientes du groupe 3 ont eu une présentation clinique sous la forme d'un SCA ST SUS à troponine positive.

La patiente de 23 ans, sans antécédent notable, avait accouché d'une césarienne en urgence sous anesthésie générale. Elle présentait son IDM en post-partum immédiat dans les suites d'une hémorragie de la délivrance de 1700 ml secondaire à une atonie utérine. La prise en charge initiale a consisté en un traitement par remplissage, transfusion et utérotonique à type de Syntocinon, le Nalador n'étant pas utilisé. L'hémorragie s'est compliquée d'un IDM, d'une insuffisance rénale, d'une coagulation intravasculaire disséminée et d'une cytolyse hépatique. La patiente était prise en charge en réanimation. L'ETT initiale retrouvait une FEVG à 45%. L'angio-coronarographie, réalisée 2 mois après l'évènement, mettait en évidence une occlusion de l'artère interventriculaire antérieure dans sa portion proximale qui était reprise par l'artère circonflexe sans autre lésion. La patiente bénéficiait de la mise en place d'un stent nu. Le bilan de thrombophilie s'est avéré négatif. Elle a bénéficié d'un suivi cardiologique régulier au CHRU, ne présentait pas de douleur angineuse à l'effort et une bonne récupération avec une FEVG à 60% sans anomalie cinétique segmentaire séquellaire autorisant une nouvelle grossesse qui fut suivi dans notre centre 5 ans après son IDM.

La patiente de 34 ans présentait de multiples antécédents parmi lesquels une obésité (IMC= 43), un tabagisme évalué à 20 paquets-année sevré pendant la grossesse, des antécédents familiaux de pathologie coronarienne et de dyslipidémie, avec une grossesse antérieure compliquée d'un diabète gestationnel et d'un RCIU secondaire à un infarctus placentaire. Lors de la grossesse qui nous intéresse, la patiente a présenté des complications à type de diabète gestationnel et d'HTA gravidique. Cette patiente a accouché par un AVB sous

APD d'un garçon au terme de 31+6 SA, sans complication (stabilité hémodynamique, saignement 100 ml). A J+3 de l'accouchement, la patiente présentait un SCA ST SUS localisé sur le territoire antéro-apical à troponine positive. Un transfert en Unité de Soins Intensifs Cardiologiques est réalisé en urgence : l'ETT met en évidence une FEVG à 60% avec une akinésie antéroapicale du ventricule gauche. Le bilan angio-coronarographique ne mettait pas en évidence de thrombus ni aucune sténose athéromateuse. Le bilan de thrombophilie et de myocardite s'avérant négatif, le diagnostic retenu était celui d'un spasme coronaire chez cette patiente bénéficiant d'un traitement par Parlodel.

7.1. Données fœtales et devenir néonatal

Le suivi échographique avait mis en évidence un RCIU chez 3 patientes du groupe 1 ayant un score CARPREG à 0 ainsi que chez la patiente du groupe 2 ayant présenté son IDM à 14SA.

Deux pathologies morphologiques étaient mises en évidence à l'échographie, un syndrome poly-malformatif et une dilatation pyélocalicielle chez 2 fœtus différents, aucune n'étant rapporté à une origine médicamenteuse.

Pour les groupes 1 et 2, soit 13 nouveau-nés au total, le terme médian des naissances était de 36 SA [33 ; 41+4]. Huit accouchements étaient prématurés. Le poids de naissance médian des nouveau-nés était de 2430 grammes [1700 – 3450]. On retrouvait, sur une évaluation selon le terme, 6 petits poids de naissance < 10^{ième} percentile. Parmi ces 6 petits poids de naissance, on retrouvait 3 des 4 RCIU de diagnostic échographique anténatal. Les principales caractéristiques des nouveau-nés sont résumées dans la figure 5.

Pour ces 13 nouveau-nés, le score d'Apgar médian à la 1^{ière}, la 5^{ième} et à la 10^{ième} minute était de 10 [3 ; 10]. Parmi les complications présentées, un nouveau-né était en arrêt cardio respiratoire (1800 grammes à 35+6 SA, césarienne en urgence pour anomalie du rythme cardiaque fœtal sous anesthésie générale avec injection de Sufentanyl avant le clampage du cordon) rapidement réanimé et transféré en réanimation pour une durée de 8 jours. Deux nouveau-nés étaient pris en charge en apnée après la réalisation de césariennes sous AG avec injection d'opiacés avant le clampage du cordon, puis transférés en réanimation pour une durée de 2 et 3 jours. Une seule hypoglycémie a été mise en évidence à la naissance chez le nouveau-né d'une patiente traitée par bêtabloquants, le nouveau-né a été transféré en réanimation pour une durée de 3 jours. Un autre nouveau-né a été transféré en réanimation, avec un score d'Apgar à 9-9-10 dans un contexte RCIU (1700 grammes pour 34+1 SA), pendant une durée de 2 jours.

La prise en charge initiale des nouveau-nés du groupe 1 s'est déroulée en service conventionnel pour 6 d'entre eux, pour 5 autres en réanimation et 2 en unité de soins-intensifs. Parmi les 6 enfants hospitalisés en service conventionnel, l'un d'entre eux a bénéficié d'un accompagnement de fin de vie pour syndrome poly-malformatif d'origine génétique chez une mère ayant refusé l'interruption thérapeutique de grossesse.

Aucun décès n'était imputable à la pathologie cardiovasculaire de la mère. Le mode d'allaitement était artificiel chez 11 des 14 mères allaitant et maternel pour 2 mères, le nouveau-né en accompagnement de fin de vie n'étant pas allaité

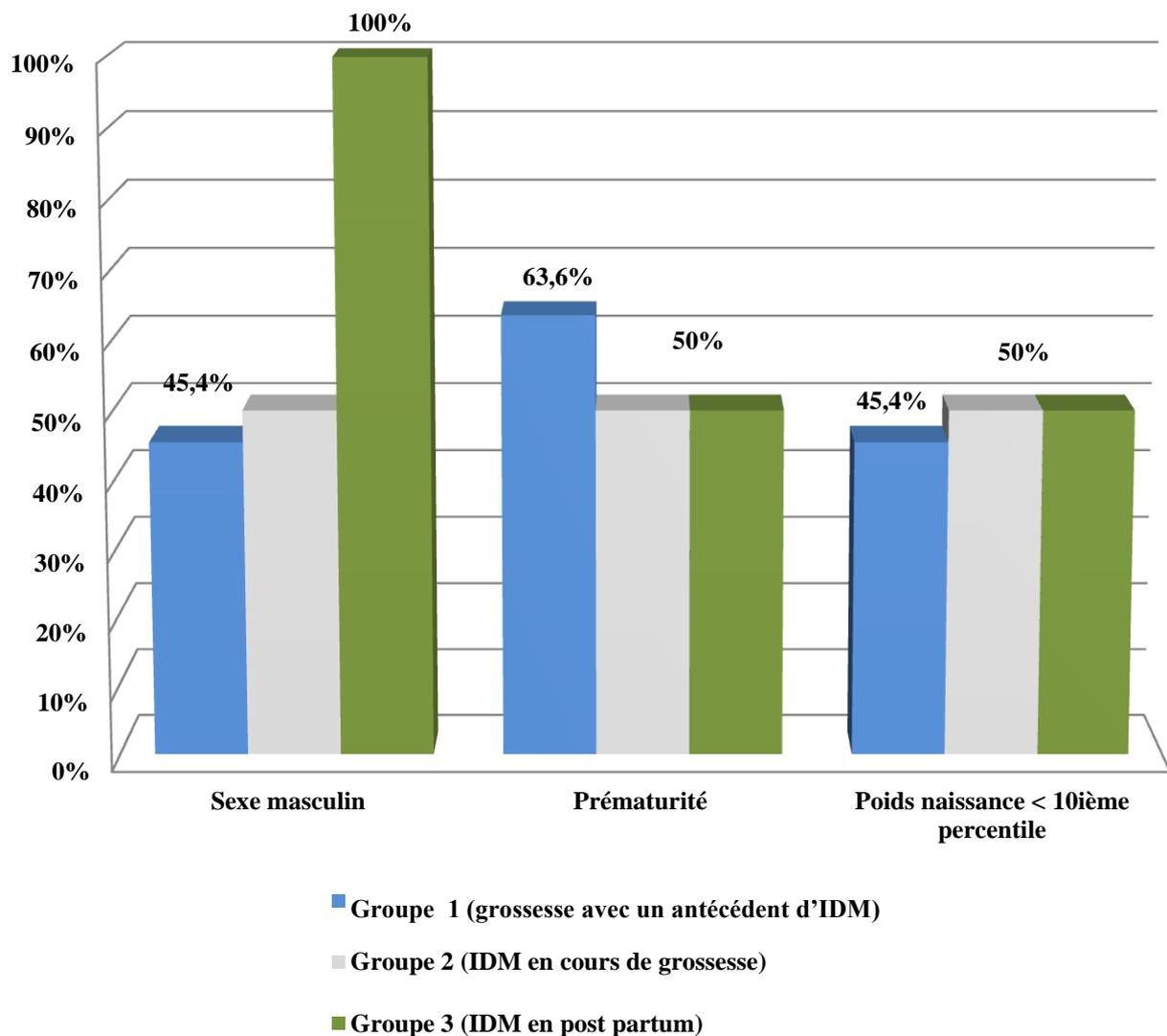


Figure 5 : caractéristiques des nouveau-nés : sexe, terme et poids de naissance

8.1. Suivi maternel

En post-partum immédiat, trois patientes du groupe 1 ont été transférées en réanimation, deux pour surveillance après la réalisation d'une césarienne en urgence et une pour surveillance de son angor. Les deux patientes du groupe 2 ont été prises en charge en réanimation.

L'étude des dossiers nous a permis de voir l'évolution du suivi cardiologique et obstétrical dont ont bénéficié les patientes après leur accouchement. Les données sont résumées dans le graphique 6.

La prise d'une contraception était renseignée sur 14 des 15 dossiers. Trois patientes ont bénéficié d'une ligature tubaire, 10 d'une contraception médicamenteuse et 1 n'avait pas de contraception après sa sortie de maternité.

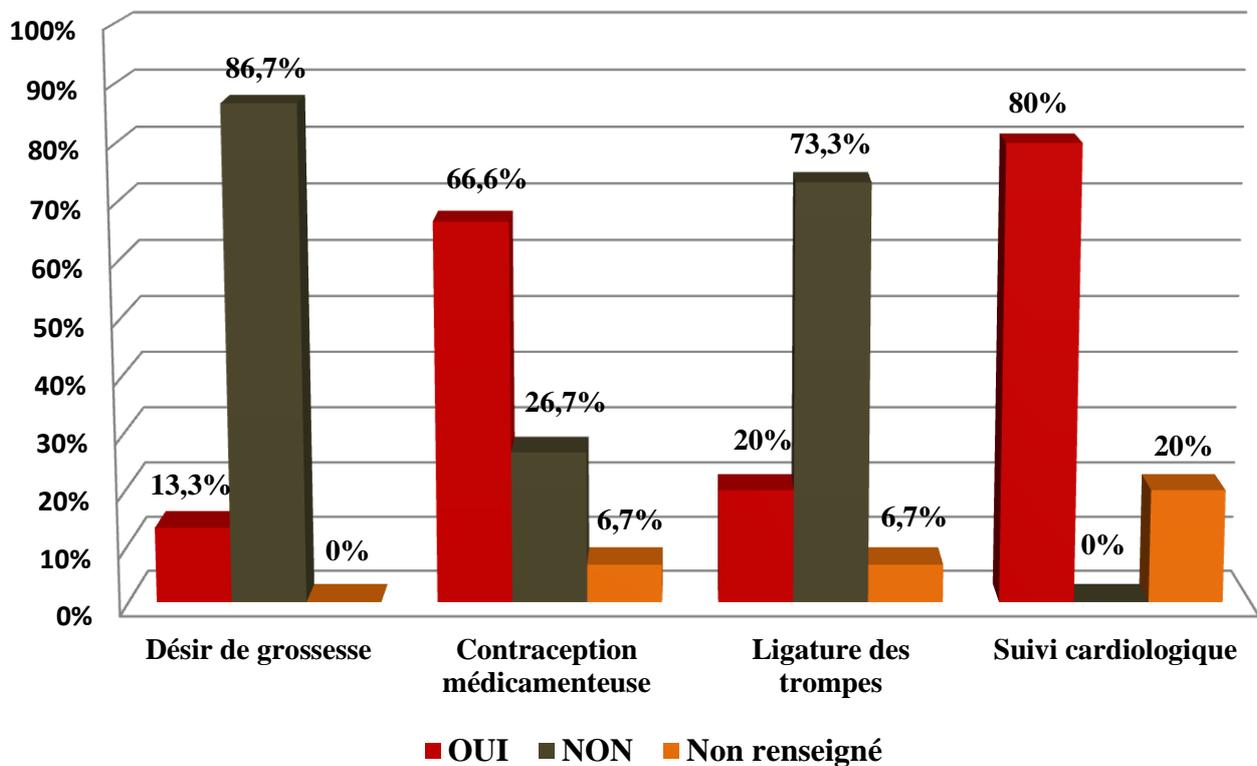


Figure 6 : Evaluation de la contraception et du suivi cardiologique des patientes après leur accouchement.

La patiente du groupe 1 présentant une cardiopathie secondaire à une tétralogie de Fallot a bénéficié une greffe cardiaque en 2012.

IV. DISCUSSION

L'infarctus du myocarde en cours de grossesse ou en post-partum dont l'incidence est proche de 1 sur 10 000 (6,7,8), a été diagnostiqué pour 4 patientes sur 12 ans dans notre maternité, ce qui correspond à une incidence légèrement inférieure. Très peu de données épidémiologiques sont parues sur le suivi de la grossesse chez les patientes ayant un antécédent d'IDM, avec uniquement 2 revues de la littérature française par Vinatier et al. en 1994 (24) et Dufour et al. en 1997 (25). Nous avons retrouvé 11 dossiers de grossesses permettant une analyse des données.

De nombreux facteurs de risque prépondérants ont été mis en évidence sur des études portant sur l'IDM en cours de grossesse parmi lesquels des antécédents de dyslipidémie (8,15), de diabète de type 2 (6,12,15), de tabagisme (6,8,15), d'HTA (6,8,12,15), des antécédents familiaux de maladie athéromateuse (8,15,26) ou d'utilisation antérieure de contraceptifs oraux (26,27,28) ou de traitement hormonal substitutif (29). Le diabète, un facteur de risque particulièrement suivi au cours de la grossesse a été retrouvé chez 11% des patientes dans une série rétrospective de 103 patientes ayant présenté un IDM en cours de grossesse ou en post-partum (15). Nous avons recherché ces facteurs de risque et seuls le tabagisme actif et les antécédents familiaux sont retrouvés assez fréquemment, la dyslipidémie, le diabète et l'obésité n'étant mis en évidence qu'avec une fréquence faible (≤ 3 grossesse sur 15), l'HTA ne touchait aucune patiente. Certaines différences entre les hommes et les femmes existent sur la pathogénie de l'IDM. Les femmes auraient moins de rupture de plaque d'athérome que le reste de la population (30). En 2012, Reynolds et al. ont montré, en utilisant l'échographie intravasculaire et l'imagerie par résonance magnétique, que les causes de ces atteintes seraient probablement liées à une rupture de plaque athéromateuse non diagnostiquée en angio-coronarographie (31), des critiques de cet article publiées en 2012

démontrent que ces ruptures de plaques ne seraient pourtant pas toutes à l'origine de l'IDM (32,33). En ce qui concerne notre étude, certaines similitudes sont retrouvées, avec la description pour 11 patientes de thromboses sans que le réseau coronarien ne semble systématiquement altéré, 1 spasme et 1 dissection. Le rôle de la maladie athéromateuse semble donc prépondérant mais non systématiquement à l'origine de la pathologie coronarienne de la femme jeune. De multiples facteurs de risques indépendants d'IDM au cours de la grossesse ont aussi été identifiés, parmi lesquels les antécédents de FCS (34), les antécédents de RCIU (35), les antécédents d'accouchement prématuré (36) ou les antécédents de pré-éclampsie (6,12,35). La pré-éclampsie, associée à la dysfonction endothéliale, a aussi été identifiée comme un facteur de risque d'IDM et de mortalité d'origine cardiovasculaire à long terme (6). James a ajouté à la liste la thrombophilie (odds ratio 22,3) , la transfusion (odds ratio 7,4) et l'infection post-partum (odds ratio 2,5) (6). La grossesse en elle-même majore trois à quatre fois le risque d'IDM chez la parturiente comparativement aux femmes non enceintes en âge de procréer (6,8). La pathogénie retenue étant une hypertension gravidique ou l'aggravation d'une hypertension artérielle essentielle préexistante (11,37). La prédominance des mécanismes procoagulants (10,38) expliquerait la présence de thromboses coronaires sans maladie athéromateuse sous-jacente (15). Nous n'avions que 4 patientes ayant présentées un IDM au cours de la grossesse ou en post-partum et le seul antécédent notable, non cités dans les études antérieures, était la présence d'un diabète gestationnel pour 2 patientes. Aucune de nos patientes n'a présenté de pré-éclampsie, d'infection du post-partum, n'a été transfusée et les bilans de thrombophilie étaient négatifs

La consultation préconceptionnelle devrait avoir lieu systématiquement dès la décision de conception chez les patientes à haut risque. C'est une recommandation de la Haute Autorité de Santé (39), du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (40) et du Syndicat National des Gynécologues Obstétriciens de France (41). Les patientes devraient

bénéficier d'une évaluation de la maladie initiale et de son degré d'évolution afin de définir le rapport bénéfice/risque d'une potentielle grossesse (42). Selon la société européenne de cardiologie (ESC), les patientes présentant une cardiopathie chronique devraient être suivies conjointement par une équipe multidisciplinaire expérimentée dans un centre spécialisé et toutes ces femmes devraient être évaluées au moins une fois avant et pendant leur grossesse (43,44). Ces recommandations ne sont pas encore suivies de manière optimale dans notre centre, et ce pour plusieurs raisons, certaines femmes n'ayant aucun désir de grossesse se retrouvent enceinte de manière inopinée, une partie des femmes ayant un désir de grossesse n'ont pas de suivi médicalisé et la prise en charge multidisciplinaire semble encore difficile à mettre en œuvre. Il persiste un manque d'interaction entre les différents protagonistes et l'anesthésiste réanimateur ne fait pas encore partie des médecins consultants en préconceptionnel. Une évolution de la multidisciplinarité depuis 2009 permet une meilleure interaction entre les anesthésistes-réanimateurs et les obstétriciens, renforcée depuis 2011 par la mise en place d'une feuille de suivi pluridisciplinaire des patientes atteintes de cardiopathie (cf. annexe 5).

Pour l'estimation du risque, les anesthésistes réanimateurs utilisent le score de la Société Américaine d'Anesthésie (ASA) qui permet d'évaluer le statut physique du patient et d'obtenir un paramètre prédictif de morbidité et de mortalité périopératoire. Il existe une relation liant un score ASA élevé à la mortalité périopératoire (45,46). Pour les patients bénéficiant d'une anesthésie générale, un score ASA > I est associé à la survenue de complications cardiaques (47), respiratoire ou infectieuse (48). Mais, en définitive, la classification du statut physique n'est pas une mesure du risque préopératoire. Les « guidelines » sur la gestion des maladies cardio-vasculaires pendant la grossesse publiées en 2011 par l'ESC (44) proposent une évaluation du risque de complications cardiovasculaires au cours de la grossesse chez des patientes atteintes de pathologies cardiaques préexistantes grâce au score CARPREG (cf.

annexe 3). En fonction du nombre de facteurs de risque présentés par la patiente, 0, 1 ou >1, on peut prédire le taux de complications cardiovasculaires maternelles qui est respectivement de 5%, 27%, et 75% (13). Toutes les cotations de ce score ont été faites à postériori dans notre étude, aucune cotation n'étant renseignée dans nos dossiers. Seule une patiente, avec un score CARPREG à 0, a présenté une complication cardiaque en fin de grossesse à type d'angor. Aucune patiente avec un score ≥ 1 n'a présenté de complication cardiovasculaire, ce qui va dans le sens qu'une surestimation puisse survenir (14,49) bien que ce score semble utile pour prédire le risque de la mère avant ou pendant la grossesse (44). Le groupe de travail de l'ESC recommande aussi une évaluation du score WHO (World Health Organisation) (cf. Annexe n°4) (50). Cette classification comprend les contre-indications pour la grossesse qui ne sont pas renseignées avec le score CARPREG. Chez les femmes ayant un score WHO I, le risque est très faible, et le suivi cardiologique pendant la grossesse peut être limité à une ou deux visites. Pour un score WHO II le risque est faible ou modéré, et le suivi tous les trois mois est recommandé. Pour un score WHO III, il y a un risque élevé de complications, et un suivi cardiologique et obstétrical mensuel ou bimestriel est recommandé. Pour un score WHO IV les femmes doivent être informées de la contre-indication potentielle de la grossesse, mais, si elles sont enceintes sans envisager une interruption thérapeutique de grossesse, un suivi mensuel ou bimensuel est nécessaire. En ce qui concerne notre étude, la cardiopathie ischémique n'est pas un item cité dans cette classification, mais elle peut être utilisée via les données cliniques des patientes. Aucune de nos patiente ne présentait de score WHO IV, les 3 patientes ayant eu une cotation réalisable à posteriori ont été cotées I, II et III. La patiente avec un score WHO III n'a pas présenté de complication cardiovasculaire mais n'a pas bénéficié du suivi recommandé, la grossesse étant antérieure à 2011 (2003). Peu de complications ont été déplorées lors de la prise en charge de nos patientes. Aucun lien significatif n'a été trouvé entre les scores utilisés et les données chiffrées de notre échantillon

de petite envergure. Un lien significatif a pourtant été mis en évidence entre la classification ASA et le score CARPREG. Le score WHO indiqué en préconceptionnel, et le score CARPREG ne sont pas encore inclus dans notre feuille de suivi des parturientes (cf. annexe 5). L'ESC rappelle que l'évaluation du risque cardiaque avant la conception est fortement recommandée, la grossesse ne pouvant être envisagée que chez les patientes atteintes de coronaropathie en l'absence d'ischémie résiduelle et de signe clinique de dysfonction ventriculaire gauche (FEVG > 40%) (44). Notre population n'a pas systématiquement répondu à ces critères, par faute de suivi médical au long cours pour certaines patientes et parce que ces recommandations datent de 2011. Il est à noter que 2 patientes ont eu une grossesse avec une FEVG < 40 % sans complication maternelle au cours de leur grossesse ou de leur accouchement.

La différence de mortalité que l'infarctus ait lieu avant ou pendant la grossesse indique qu'un délai avant la conception, permettant la cicatrisation du myocarde, réduirait le risque (51). Ces résultats ne sont pas confirmés par une étude rétrospective américaine incluant 859 parturientes dans laquelle le taux de mortalité est assez proche voir même inférieur en cas d'IDM en cours de grossesse (6). Les données tirées d'une revue de la littérature datant de 2012 concluent que les patientes devraient, avant de débiter une grossesse, être asymptomatiques et équilibrées. La période comprise entre l'infarctus et la grossesse devrait être supérieure à un an et la patiente devrait bénéficier d'une coronarographie rassurante et d'une absence de dysfonction résiduelle ventriculaire gauche à l'échocardiographie (52). Trois de nos patientes n'ont pas répondu à ces critères de délai > 12 mois. Une de ces trois patientes (score WHO I) a présenté un angor en fin de grossesse sur une maladie probablement non encore suffisamment stabilisée.

Le traitement médical de l'IDM reste conventionnel malgré la grossesse avec certaines contre-indications à respecter. Selon les recommandations de l'ESC, l'utilisation des

inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), des antagonistes de l'angiotensine II (ARA II), et des inhibiteurs de la rénine est contre-indiquée pendant la grossesse. L'utilisation des bêtabloquants et de l'acide acétylsalicylique à faible dose est considérée comme relativement sûre (44). Les médicaments sont classés en fonction du niveau de risque pour le fœtus en catégorie de risque A, B, C, D et X (53) (cf. annexe 6). Cette classification de la Food and Drug Administration est critiquée car elle ne propose pas de substitution thérapeutique en cas de toxicité d'un médicament et n'informe pas sur la gestion en cas d'exposition à des médicaments fœtotoxiques (54,55). Elle est encore utilisée par les cliniciens et reprise dans la publication de l'ESC parue en 2011 (44). Les informations disponibles sur l'utilisation des statines (catégorie X) pendant la grossesse chez l'homme est très limitée et découle uniquement de la surveillance post-commercialisation d'exposition involontaire sans que des résultats défavorables sur la grossesse n'aient été retrouvés (56). Dans notre série, 4 patientes sur 9 ont maintenu leur traitement par statine en cours de grossesse sans que la moindre imputabilité d'un effet fœtotoxique puisse lui être incriminée. Cependant comme ces médicaments inhibent la synthèse de l'acide mévalonique, qui joue un rôle important dans la réplication de l'ADN et donc dans le développement du fœtus, l'utilisation des statines n'est pas recommandée pendant la grossesse. L'arrêt de ce médicament est à prévoir dès la consultation préconceptionnelle. L'emploi de hautes-doses d'aspirine (catégorie C) pendant la grossesse est discutable, et son utilisation chronique devrait être évitée car incriminée dans l'augmentation du risque d'hémorragie maternelle et fœtale, du risque de RCIU et de fermeture prématurée du canal artériel (54,57). La sécurité d'une faible dose d'aspirine (150 mg / jour) a été confirmée par une méta-analyse (57) ainsi que par une étude randomisée de plus de 9000 patientes (58). Toutes nos patientes ont poursuivi leur traitement par aspirine en cours de grossesse sans implication sur le protocole de gestion de l'analgésie ou de l'anesthésie. Bien que l'aspirine soit sécrétée dans le lait maternel à des concentrations faibles

(54), l'Académie Américaine de Pédiatrie suggère son utilisation prudente pendant la lactation (59). Les effets fœtaux du Plavix (catégorie D) sont inconnus pour l'instant. Son utilisation pendant la grossesse est limitée aux cas strictement nécessaires et pour la durée la plus courte possible (44). Une seule de nos patientes avait poursuivi son Plavix, sans raison médicale retrouvée, mais il a été interrompu au début du troisième trimestre sans conséquence relevée. La réalisation d'une APD n'est possible qu'après une fenêtre thérapeutique de plus d'une semaine. Les données sur l'excrétion de ce médicament dans le lait maternel sont encore inconnues, l'allaitement maternel n'est donc pas recommandé (60). Les bêtabloquants (catégorie B, C ou D) peuvent être prescrits sans arrière-pensée en choisissant préférentiellement un bêtabloquant cardiosélectif afin de ne pas agir sur les récepteurs bêta-2-utérins. Leurs effets secondaires classiques à type de retard de croissance intra-utérin, bradycardie, hypoglycémie, apnée fœtale, ne se rencontrent qu'en cas de détresse fœtale préexistante à leur utilisation (61). Toutes nos patientes ont poursuivi leur traitement et un seul cas d'hypoglycémie néonatale a été retrouvé. Aucune imputabilité entre les RCIU et la prise de bêtabloquant n'a été identifiée dans nos dossiers. Pour les inhibiteurs calciques (catégorie C), seule la nifédipine qui a été communément utilisée pour le traitement de l'hypertension, de la pré-éclampsie et en tant que tocolytique a démontré sa sécurité pendant la grossesse (62). Les informations concernant l'utilisation de vérapamil et de diltiazem pendant la grossesse sont limitées, une étude de surveillance a suggéré que le diltiazem puisse avoir des effets tératogènes (54). Les IEC et ARA II (catégorie C) sont contre-indiqués chez les patientes enceintes (60) à cause de leurs effets fœtotoxiques qui peuvent principalement affecter les reins du fœtus (63,64). Peu de nos patientes étaient traitées par IEC ou ARA II et ces médicaments ont été arrêtés en cours de grossesse sauf pour une patiente sous IEC qui a poursuivi son traitement pour une grossesse suivie en 2002.

L'incidence majorée d'IDM pendant la grossesse a été attribuée à une proportion croissante de femmes âgées enceintes (risque 10 fois plus grand pour les femmes de plus de 30 ans et 30 fois plus grand pour les femmes de plus de 40 ans par rapport aux femmes de moins de 20 ans) (6,65). Les quatre patientes ayant présenté leur IDM en cours de grossesse ou en post-partum ont eu, pour trois d'entre elles, des grossesses « tardives » (32, 34 et 34 ans). Contrairement à la population générale, la maladie athéromateuse sous-jacente est documentée dans moins de la moitié des cas chez les patientes enceintes présentant un syndrome coronarien aigu (8,15), donnée que nous retrouvons chez nos patientes présentant leur IDM en cours de grossesse. La dissection coronaire, une cause rare d'IDM dans la population non gravide, est une étiologie d'IDM en cours de grossesse reportée dans près un quart des cas, le plus souvent au voisinage de l'accouchement ou au début du post-partum (15,66). Elle serait due à un excès de progestérone responsable de changements biochimiques et structurales de la paroi vasculaire (67,68) ainsi qu'à une augmentation du volume sanguin et du débit cardiaque pouvant amplifier des forces de cisaillement sur les parois des vaisseaux. Nos résultats sont similaires, une patiente sur quatre ayant eu une dissection à un terme avancé de 38 SA. Une autre cause rare d'IDM, le spasme transitoire coronaire peut être causé par la réactivité vasculaire à l'angiotensine II (69), à la noradrénaline (70) et par la dysfonction endothéliale (71). Nous avons porté ce diagnostic pour une seule patiente dans un contexte de diagnostic d'exclusion, les artères coronaires étant saines à l'angiocoronarographie. Un facteur favorisant médicamenteux a été incriminé, la bromocriptine (Parlodel), médicament pour lequel de nombreux cas cliniques d'IDM ont été décrits (72,73,74). Son utilisation est recommandée avec précaution chez les patientes présentant une atteinte cardiovasculaire (75).

Les critères diagnostiques du SCA pendant la grossesse sont semblables à ceux des patientes non gravides, toutefois, des ondes T négatives et un sous décalage ST peuvent

apparaître pendant la grossesse ou l'accouchement dans des conditions non-ischémiques (44) (76,77), la rotation du cœur pouvant également provoquer une petite onde Q et une onde P négative en D III (76). Les valeurs de la troponine ne se modifient ni lors de la grossesse ni lors de l'accouchement (78,79), ce qui en fait le marqueur biologique de référence. L'infarctus du myocarde en cours de grossesse touche dans 78% des cas la paroi antérieure (15). Nos données mettent en évidence une atteinte systématique du territoire de l'IVA pour les patientes ayant présenté un IDM en cours de grossesse ou en post-partum. Chez les femmes jeunes ayant présenté un IDM avant leur grossesse, l'atteinte retrouvée est préférentiellement cette même artère coronaire. Une angioplastie primaire avec ou sans pose de stent nu est le traitement de choix chez les femmes enceintes souffrant d'un IDM (44), préférée à la thrombolyse car l'angio-coronarographie permet également de diagnostiquer la dissection coronaire. L'utilisation des stents à élution médicamenteuse reste contre-indiquée chez la femme enceinte, leur niveau de sécurité étant encore inconnu (80). Ces stents exigent une bithérapie antiplaquettaire prolongée rendant la gestion d'un accouchement en urgence délicate (44).

Chez les femmes présentant un SCA sans élévation du ST avec des critères de risque intermédiaire ou élevé, une approche invasive pour évaluer l'anatomie coronaire est indiquée, alors que dans des conditions stables, une surveillance attentive et le traitement médical constituent le traitement de choix (44,81). Les dernières expériences cliniques de thrombolyse pendant la grossesse ont été réalisées la plupart du temps avec l'urokinase et principalement chez des patientes présentant un AVC, une thrombose de valve cardiaque prothétique ou une embolie pulmonaire (38). Bien que les résultats maternels et fœtaux aient été favorables dans la plupart des cas (38), certains rapports ont documenté une majoration des complications à type d'hémorragie maternelle, d'accouchement prématuré ou d'avortement spontané. Pour ces raisons et parce que le post-partum est la période pendant laquelle l'incidence de la dissection

coronaire est élevée, la thrombolyse devrait être considérée comme un second choix face à l'angioplastie primaire. Dans la hiérarchisation de la prise en charge thérapeutique, la chirurgie cardiaque n'est recommandée que lorsque le traitement médical ou les procédures interventionnelles ont échoué et pour une indication de sauvetage maternel (82). En effet, la mortalité maternelle pendant la circulation extracorporelle est maintenant semblable à celle des femmes non enceintes (42) mais ce mode de perfusion semble ne pas être en mesure de répondre aux exigences de la circulation fœto-placentaire, une importante mortalité fœtale entre 4 et 33 % étant relevée (83,84,85). Aucune des patientes prise en charge dans notre centre hospitalier n'a bénéficié d'une thrombolyse ou d'une chirurgie en cours de grossesse ou en post-partum immédiat. Parmi les patientes ayant eu un IDM pendant la grossesse, un cas de dissection a été décrit. Les patientes ayant présenté leur IDM en cours de grossesse ont bénéficié de la mise en place d'un stent nu après bilan angio-coronarographique, suivant les recommandations actuelles.

Les patientes dites « à risque » ou présentant des complications au cours de leur grossesse sont suivies de manière conventionnelle en consultation mais aussi pour certaines en hospitalisation de jour et / ou dans le service de grossesse pathologique. Depuis janvier 2010, nous dédions une journée par semaine au suivi des patientes présentant une cardiopathie. Ainsi, depuis cette période, toutes les patientes de notre série ont été identifiées précocement et ont bénéficié d'un suivi en hôpital de jour dès le premier trimestre de leur grossesse. Il devrait y avoir des procédures détaillées pour chaque étape de la grossesse et de l'accouchement, avec une prise en charge en urgence prévue si besoin (86). Le document sur le suivi prévisionnel des patientes atteintes de cardiopathie créé en 2011 est un outil supplémentaire mis en place pour planifier dès le début de la grossesse le suivi des parturientes, l'évaluation de la cardiopathie et les modalités d'accouchement (cf. annexe 5). Ce document propose un protocole d'anesthésie mais ne prévoit pas encore les modalités

d'anesthésie en cas d'urgence obstétricale, cette feuille ne remplaçant pas la consultation d'anesthésie. La plupart des grossesses chez les patientes ayant un antécédent d'IDM évoluent de façon satisfaisante dès lors que les complications cardio-vasculaires les plus fréquentes sont diagnostiquées et traitées rapidement. Au cours de leur suivi, toutes les patientes de notre étude ont bénéficié d'un suivi biologique régulier et de la réalisation régulière d'ECG et d'ETT une fois leur grossesse diagnostiquée. Il est pour l'instant difficile de conclure sur l'impact de l'hospitalisation de jour, sa gestion ne s'étant réellement organisée que depuis 2010 avec la mise en place d'une pluridisciplinarité et la mise en œuvre de moyens matériels.

Le travail et l'accouchement représentent une dépense énergétique considérable. L'augmentation des besoins est satisfaite par une majoration du débit cardiaque d'environ 50% (87) secondaire à la tachycardie induite par les efforts de poussée, la douleur et l'anxiété (88) ainsi que par l'augmentation brutale de la volémie d'environ 500 ml à chaque contraction utérine (89). La modalité d'accouchement de ces patientes est déterminée par leur état clinique et des considérations obstétricales. Une césarienne programmée évite un travail long (90) et permet d'assurer la présence d'une équipe médicale pluridisciplinaire comprenant un obstétricien, un anesthésiste-réanimateur, un cardiologue et un pédiatre (15). Notre centre, une maternité de niveau 3, permet la présence simultanée de cette équipe hormis le cardiologue non disponible immédiatement. En cas d'AVB, le déclenchement spontané du travail est préférable (44). Il n'y a pas de contre-indication absolue au misoprostol ou dinoprostone, mais un risque théorique de vasospasme coronarien et un faible risque d'arythmies existent. Les méthodes mécaniques de déclenchement seraient préférables aux agents pharmacologiques pour ces patientes à risque (44). L'AVB diminue certains risques potentiels associés à l'anesthésie et à l'intervention chirurgicale. L'AVB peut être accompli de manière relativement sûre (15,44) en prévoyant des mesures visant à réduire la charge du travail cardiaque et la demande myocardique en oxygène. Parmi ces mesures, une anesthésie

péridurale pour le contrôle de la douleur (8,91) et une extraction instrumentale en cas de travail prolongé (44) sont préconisées. Un apport en oxygène est préconisé dès le début du travail (12). Le positionnement de la patiente en position déclive latérale gauche améliore le débit cardiaque en favorisant la précharge pendant le travail et l'accouchement (92). La saturation en oxygène, l'électrocardiogramme, la tension artérielle maternelle et la fréquence cardiaque fœtale doivent être surveillés en permanence (15,86). Dans l'étude rétrospective de nos dossiers d'anesthésie, on met en évidence une surveillance tensionnelle rapprochée à la mise en place de l'APD mais systématiquement stoppée avant la fin du travail. Cette prise en charge doit être améliorée afin d'optimiser la surveillance et donc le dépistage précoce d'une variation hémodynamique afin d'en prévenir les conséquences. Pour la prévention ou le traitement de l'ischémie myocardique au cours du travail, des dérivés nitrés, des bêtabloquants ou des inhibiteurs calciques par voie intraveineuse peuvent être utilisés (15). Une des règles de sécurité après un IDM en cours de grossesse semble être de retarder d'au moins 2 semaines l'accouchement afin de permettre la cicatrisation du myocarde, réduisant ainsi le taux de mortalité (8,52). Il faut éviter de réaliser l'accouchement en urgence, ce qui fut le cas de notre patiente ayant eu son IDM à 38SA et dont l'extraction fœtale a été réalisée en urgence le lendemain de son IDM dans un contexte de décompensation cardiaque. Dans notre série, les extractions fœtales en urgence, au nombre de 5, ont été réalisées par césarienne, dans un cas sous anesthésie péridurale grâce à un cathéter posé préalablement à la situation d'urgence et dans 4 cas par une césarienne en urgence sous anesthésie générale. En terme de surveillance obstétricale, le monitoring de la durée de travail et de la durée de l'effort expulsif n'a été retrouvé de manière systématique que depuis 2008 et toutes nos patientes ont eu des délais <10 minutes sauf une pour laquelle une extraction instrumentale a été réalisée pour limiter la durée de l'effort expulsif. Au sein de notre équipe, les derniers protocoles établis en hôpital de

jour préconisent un délai d'effort expulsif maximal de 10 minutes. Ce délai reste empirique mais a l'avantage de fixer des limites afin de réaliser une extraction instrumentale.

Quel que soit la technique anesthésique, l'objectif est le maintien de l'oxygénation et de la perfusion materno-foetale. La technique anesthésique sera individualisée (44) et dépendante de la modalité prévue de l'accouchement, de l'état de santé maternel et de la programmation ou de l'urgence de la situation. Les traitements en cours ne doivent pas être interrompus (bêtabloquants, dérivés nitrés) (93). Une équipe espagnole a publié en 2005 sur le bénéfice de la césarienne sous anesthésie générale pour permettre l'optimisation de l'apport en oxygène et la réduction de la consommation d'oxygène du myocarde chez les patientes ayant présenté leur IDM en cours de grossesse (94). Pour d'autres, l'analgésie péridurale lombaire est recommandée pour limiter au mieux les contraintes myocardiques dues à la douleur et à l'état d'hyperadrénergisme (93), pour faciliter l'expulsion en cas d'extraction instrumentale (95) mais aussi car elle permet de fournir une excellente qualité d'anesthésie en cas de césarienne (96). Selon les dernières recommandations de l'ESC, l'analgésie péridurale lombaire continue avec des anesthésiques locaux peut être administrée en toute sécurité. Mais elle peut provoquer une hypotension, d'où la recommandation d'une utilisation prudente chez des patientes dont le maintien de l'hémodynamique est primordial (44). Le risque d'une baisse potentiellement grave de la résistance vasculaire systémique induite par l'anesthésie régionale devrait être mis en balance avec les effets inotropes négatifs de l'anesthésie générale (97). En cas de césarienne, la rachianesthésie est le plus souvent contre-indiquée du fait des modifications hémodynamiques brutales qu'elle induit (86). Dans notre maternité, nous utilisons un protocole comprenant 2 ml de Bupivaine hyperbare 5mg/ml associés à des opiacés, 2,5µg de sufentanyl et 100 µg de morphine, pour un volume de 2,6ml au total. La péri-rachianesthésie combinée semble être une solution intermédiaire associant les avantages des deux techniques (95), la réduction de la postcharge et une relative stabilité hémodynamique (43,98,99).

Presque tous les accouchements par césarienne peuvent être réalisés selon ces techniques (100). Dans notre série, aucune patiente n'a bénéficié de péri-rachianesthésie combinée qui est coutumière de la plupart des anesthésistes-réanimateurs de l'équipe depuis quelques années. L'analgésie régionale était systématiquement mise en place au début du travail et de manière progressive pour limiter le risque de retentissement hémodynamique. Les parturientes bénéficiaient d'un examen attentif afin de s'assurer de l'efficacité de l'analgésie tout au long du travail. Pour la prise en charge des anesthésies générales des patientes souffrant de cardiopathie, aucun protocole n'existe que ce soit dans la littérature ou dans notre maternité. Les femmes enceintes > 16 SA sont considérées comme « estomac plein » et une induction en séquence rapide est recommandée (101). Une seule de nos patientes n'a pas bénéficié de ce type d'induction dans un contexte de décompensation cardiaque gauche précoce post IDM, les effets secondaires de la tachycardie et de l'hypertension artérielle lors de l'intubation sans injection préalable d'opiacés ayant pu être délétère. Le risque est à balancer avec le bénéfice attendu de chaque situation. Une prise en charge consensuelle et une information de la patiente sont importantes dans ce type de situation difficile à protocoliser. Dans notre centre, une particularité de l'anesthésie générale en cas d'induction en séquence rapide des parturientes souffrant de cardiopathie ischémique est l'injection, avant le clampage du cordon ombilical, d'opiacés à type de sufentanyl pour limiter la douleur et les réactions sympathiques de la parturiente. Le principal effet secondaire est une dépression respiratoire néonatale, un pédiatre est donc systématiquement présent en salle de naissance dans cette situation.

Nous disposons depuis 2011 de plusieurs outils de monitoring non invasif dont le système NICOM® (Cheetah Medical) utilisant la bio-réactance. Les principes électriques élémentaires de la bio-réactance permettent de prédire un meilleur rapport signal/bruit comparée à la bio-impédance traditionnelle. Cette amélioration est une avancée majeure dans la mesure continue et non invasive du débit cardiaque (102). Actuellement, le monitoring du

débit cardiaque est réservé à une faible proportion des patientes pour lesquelles il pourrait être théoriquement utile car les moyens disponibles sont pour la plupart invasifs. Ces dispositifs non invasifs sont simples à utiliser, opérateurs indépendants, et fournissent des signaux de contrôle clairs et cohérents (103). Cela fait de cet outil un système simple capable d'améliorer le monitoring du débit cardiaque (104,105). Une seule patiente de notre étude a pu bénéficier de ce monitoring pour la réalisation d'une césarienne sous anesthésie générale avec induction en séquence rapide et injection d'opiacés avant le clampage du cordon. Malgré une fraction d'éjection de base à 28%, les valeurs indexées du débit cardiaque et des résistances vasculaires périphériques sont restées stables. Il est difficile de conclure à posteriori sur le rôle du monitoring continu dans la préservation de cette stabilité hémodynamique mais l'avantage tiré d'un monitoring fiable et non invasif chez des patientes aux réserves cardiaques limitées ne semble pas illusoire.

En cas de césarienne, une perfusion intraveineuse lente d'utérotonique à type de Syntocinon à 2 UI par minute doit être administrée dès le clampage du cordon. L'ocytocine si elle est administrée rapidement, peut diminuer la pression artérielle moyenne et la résistance vasculaire systémique de 30 à 50%, tout en augmentant le débit cardiaque de 50% et la fréquence cardiaque de 20 à 30%. Les effets cardio-vasculaires de l'ocytocine peuvent être particulièrement délétères chez des femmes présentant une maladie préexistante cardiaque (43,106). Les analogues de la prostaglandine, comme le Nalador (sulprostone) présentent un certain nombre de contre-indications parmi lesquelles des antécédents cardiovasculaires à type d'angine de poitrine, d'insuffisance cardiaque ou la présence de facteurs favorisant une coronaropathie (âge > 35 ans, tabagisme actif) (107). Le recueil des données n'a pas permis de connaître les vitesses d'injection de Syntocinon, non répertoriées dans nos dossiers. Aucune de nos patientes n'a bénéficié de l'injection d'analogue de prostaglandine.

Très peu de données épidémiologiques ont été publiées sur la morbi-mortalité de la parturiente présentant un antécédent d'IDM. Une revue de la littérature Lilloise menée en 1997 retrouve 33 cas publiés. Parmi les 33 cas, le taux de mortalité maternelle était de 14% pour les AVB et 23% pour les césariennes (51), cette incidence étant plus élevée par rapport à la nôtre, aucune de nos 11 patientes n'étant décédée au cours ou dans les suites précoces de l'accouchement, une seule patiente ayant présenté un angor instable au troisième trimestre. Les taux de mortalité sont très variables pour les patientes ayant eu un IDM en cours de grossesse, deux études trouvent environ 15 % de décès après AVB versus 25 % après césarienne (11,108), une plus récente datant de 2006 incluant plus de 800 patientes relève un taux de 5,1% de décès (6). Dans notre série, aucun décès maternel n'est à déplorer. Les événements maternels et néonataux sont très corrélés (14). Les complications néonatales surviennent dans 20 à 28% des cas dans le contexte de cardiopathie maternelle (13,14,109,110) avec un taux de mortalité néonatale entre 1% et 4% (13,14). Dans notre étude, malgré la limite d'un faible effectif, nous n'avons pas à déplorer de décès néonataux secondaires à la pathologie ou à la prise en charge maternelle. Le seul décès est l'accompagnement de fin de vie d'un nouveau-né atteint d'un syndrome polymalformatif. En terme de morbidité, le taux de prématurité et de petits poids de naissance > 50% est important. Les principales conséquences et causes de transfert en réanimation sont imputables aux modalités d'anesthésie générale en urgence lors desquelles les parturientes bénéficient de l'injection de fortes doses d'opiacés pour limiter le risque d'évènement cardiovasculaire. Le passage trans-placentaire de ses substances (111) est responsable de la dépression respiratoire.

Plusieurs limites de notre étude sont à noter. La sélection des patientes de cette étude rétrospective est basée sur une codification des actes qui est souvent réalisée par des équipes médicales peu habituées à la gérer. Ceci peut être responsable d'un biais de recrutement. Cette étude est monocentrique et touche une population à haut risque souffrant d'une maladie rare

expliquant notre faible effectif. L'échantillon ne peut prétendre à aucune représentativité formelle et les résultats ne sont pas généralisables. Les données ont été traitées par une analyse statistique descriptive uni ou bi-variée du fait de taille limitée de l'échantillon et de son hétérogénéité en 3 groupes. Une différence de prise en charge est présente, due aux modalités difficilement applicables sous la forme de protocoles du fait des variations interindividuelles des patientes.

IV. CONCLUSION

Malgré certaines limites eu égard à un effectif relativement faible, cette étude a permis de montrer que la prise en charge des parturientes présentant un IDM avant ou au cours de leur grossesse dans un centre spécialisé et par une équipe multidisciplinaire permettait le déroulement d'une grossesse avec des risques limités et un pronostic maternel et fœtal satisfaisant sans décès imputable à la pathologie cardiaque.

Ni notre étude ni la revue de la littérature récente ne confirment le pessimisme entourant les patientes tombant enceintes après un infarctus du myocarde ou présentant un infarctus du myocarde en cours de grossesse. Les thérapies actuelles et une meilleure compréhension de la maladie cardiaque ont modifiées en partie le pronostic, mais la gestion de la cardiopathie ischémique demeure un défi avant et pendant la grossesse.

Une optimisation de la prise en charge de ces patientes serait possible, à commencer par la réalisation d'une consultation préconceptionnelle impliquant à la fois le cardiologue, l'obstétricien et l'anesthésiste-réanimateur. Une évaluation précoce des risques maternels, grâce aux différents scores mis à disposition, doit être réalisée pour informer la patiente et prévoir son suivi de manière anticipée en termes d'hospitalisation et d'examen complémentaire mais aussi sur les modalités individualisées de prise en charge obstétricale et anesthésique.

V. BIBLIOGRAPHIE

1. Atallah I, Freeman-Wang T. The older obstetric patient. *Current Obstetrics & Gynaecology*. 2005 févr;15(1):46-53.
2. Kusnik-Joinville O, Weill A, Salanave B, Ricordeau P, Allemand H. Prevalence and treatment of diabetes in France: Trends between 2000 and 2005. *Diabetes & Metabolism*. 2008 juin;34(3):266-72.
3. Nizard J. Quelles sont les données épidémiologiques concernant le tabagisme maternel et paternel ? *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 2005 avr;34, Supplement 1(0):347-52.
4. Hogan MC, Foreman KJ, Naghavi M, Ahn SY, Wang M, Makela SM, et al. Maternal mortality for 181 countries, 1980-2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. *Lancet*. 2010 mai 8;375(9726):1609-23.
5. Avila WS, Rossi EG, Ramires JAF, Grinberg M, Bortolotto MRL, Zugaib M, et al. Pregnancy in patients with heart disease: experience with 1,000 cases. *Clin Cardiol*. 2003 mars;26(3):135-42.
6. James AH, Jamison MG, Biswas MS, Brancazio LR, Swamy GK, Myers ER. Acute Myocardial Infarction in Pregnancy. *Circulation*. 2006 mars 28;113(12):1564-71.
7. Salonen Ros H, Lichtenstein P, Bellocco R, Petersson G, Cnattingius S. Increased risks of circulatory diseases in late pregnancy and puerperium. *Epidemiology*. 2001 juill;12(4):456-60.
8. Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *Ann. Intern. Med*. 1996 nov 1;125(9):751-62.
9. El-Deeb M, El-Menyar A, Gehani A, Sulaiman K. Acute coronary syndrome in pregnant women. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2011 avr;9(4):505-15.
10. Badui E, Enciso R. Acute myocardial infarction during pregnancy and puerperium: a review. *Angiology*. 1996 août;47(8):739-56.
11. Hankins GD, Wendel GD Jr, Leveno KJ, Stoneham J. Myocardial infarction during pregnancy: a review. *Obstet Gynecol*. 1985 janv;65(1):139-46.
12. Ladner HE, Danielsen B, Gilbert WM. Acute myocardial infarction in pregnancy and the puerperium: a population-based study. *Obstet Gynecol*. 2005 mars;105(3):480-4.
13. Siu SC, Sermer M, Colman JM, Alvarez AN, Mercier LA, Morton BC, et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation*. 2001 juill 31;104(5):515-21.
14. Drenthen W, Boersma E, Balci A, Moons P, Roos-Hesselink JW, Mulder BJM, et al. Predictors of pregnancy complications in women with congenital heart disease. *Eur. Heart J*. 2010 sept;31(17):2124-32.
15. Roth A, Elkayam U. Acute Myocardial Infarction Associated With Pregnancy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008 juill 15;52(3):171-80.

16. Capeless EL, Clapp JF. Cardiovascular changes in early phase of pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989 déc;161(6 Pt 1):1449-53.
17. Easterling TR, Benedetti TJ, Schmucker BC, Millard SP. Maternal hemodynamics in normal and preeclamptic pregnancies: a longitudinal study. *Obstet Gynecol.* 1990 déc;76(6):1061-9.
18. Clark SL, Cotton DB, Lee W, Bishop C, Hill T, Southwick J, et al. Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989 déc;161(6 Pt 1):1439-42.
19. Faivre J, Verroust N, Ghiglione S, Mignon A. Cardiopathies et grossesse. *Réanimation.* 2009 avr;18(3):215-22.
20. Metcalfe J, McAnulty JH, Ueland K. Cardiovascular physiology. *Clin Obstet Gynecol.* 1981 sept;24(3):693-710.
21. Yeomans ER, Gilstrap LC 3rd. Physiologic changes in pregnancy and their impact on critical care. *Crit. Care Med.* 2005 oct;33(10 Suppl):S256-258.
22. Longo LD. Maternal blood volume and cardiac output during pregnancy: a hypothesis of endocrinologic control. *Am. J. Physiol.* 1983 nov;245(5 Pt 1):R720-729.
23. Lund CJ, Donovan JC. Blood volume during pregnancy. Significance of plasma and red cell volumes. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1967 juin 1;98(3):394-403.
24. Vinatier D, Virelizier S, Depret-Mosser S, Dufour P, Prolongeau JF, Monnier JC, et al. Pregnancy after myocardial infarction. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology.* 1994 août;56(2):89-93.
25. Dufour P, Orazi G, Vinatier D, Tordjeman N, Theeten G, Decoulx E, et al. [Infarction and pregnancy. Review of the literature. A case report]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* 1996;25(7):746-51.
26. Kealea AJ. Coronary artery disease and myocardial infarction in pregnancy: A review of epidemiology, diagnosis, and medical and surgical management. *Canadian Journal of Cardiology.* 2010 juill;26(6):e185-e189.
27. Acute myocardial infarction and combined oral contraceptives: results of an international multicentre case-control study. *WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. Lancet.* 1997 avr 26;349(9060):1202-9.
28. Tanis BC, van den Bosch MA, Kemmeren JM, Cats VM, Helmerhorst FM, Algra A, et al. Oral contraceptives and the risk of myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 2001 déc 20;345(25):1787-93.
29. Manson JE, Hsia J, Johnson KC, Rossouw JE, Assaf AR, Lasser NL, et al. Estrogen plus progestin and the risk of coronary heart disease. *N. Engl. J. Med.* 2003 août 7;349(6):523-34.
30. Mega JL, Hochman JS, Scirica BM, Murphy SA, Sloan S, McCabe CH, et al. Clinical features and outcomes of women with unstable ischemic heart disease: observations from metabolic efficiency with ranolazine for less ischemia in non-ST-elevation acute coronary syndromes-thrombolysis in myocardial infarction 36 (MERLIN-TIMI 36). *Circulation.* 2010 avr 27;121(16):1809-17.

31. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, Slater JN, Mancini GBJ, Feit F, et al. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation*. 2011 sept 27;124(13):1414-25.
32. Chen Y, Zhang Q. Letter by Chen and Zhang regarding article, « mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease ». *Circulation*. 2012 août 7;126(6):e81; author reply e83.
33. Ward MR, Figtree GA. Letter by Ward and Figtree article, « mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease ». *Circulation*. 2012 août 7;126(6):e82; author reply e83.
34. Kharazmi E, Dossus L, Rohrmann S, Kaaks R. Pregnancy loss and risk of cardiovascular disease: a prospective population-based cohort study (EPIC-Heidelberg). *Heart*. 2011 janv;97(1):49-54.
35. Smith GC, Pell JP, Walsh D. Pregnancy complications and maternal risk of ischaemic heart disease: a retrospective cohort study of 129,290 births. *Lancet*. 2001 juin 23;357(9273):2002-6.
36. Hastie CE, Smith GCS, Mackay DF, Pell JP. Maternal risk of ischaemic heart disease following elective and spontaneous pre-term delivery: retrospective cohort study of 750 350 singleton pregnancies. *Int J Epidemiol*. 2011 août;40(4):914-9.
37. Hands ME, Johnson MD, Saltzman DH, Rutherford JD. The cardiac, obstetric, and anesthetic management of pregnancy complicated by acute myocardial infarction. *J Clin Anesth*. 1990 août;2(4):258-68.
38. Leonhardt G, Gaul C, Nietsch HH, Buerke M, Schleussner E. Thrombolytic therapy in pregnancy. *J. Thromb. Thrombolysis*. 2006 juin;21(3):271-6.
39. HAS - Projet de grossesse : informations, messages de prévention, examens à proposer HAS. 2009 sept
40. Lansac J, Pour une consultation avant la grossesse. CNGOF. 2007 août
41. SYNGOF - Consultations prénatales et postnatales - SYNGOF 2006
42. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur. Heart J*. 2003 avr;24(8):761-81.
43. Reide PJW, Yentis SM. Anaesthesia for the obstetric patient with (non-obstetric) systemic disease. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2010 juin;24(3):313-26.
44. Endorsed by the European Society of Gynecology (ESG), the Association for European Paediatric Cardiology (AEPC), and the German Society for Gender Medicine (DGesGM), Authors/Task Force Members, Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, Cifkova R, et al. 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). *European Heart Journal*. 2011 août 26;32(24):3147-97.
45. Prause G, Ratzenhofer-Comenda B, Pierer G, Smolle-Jüttner F, Glanzer H, Smolle J. Can ASA grade or Goldman's cardiac risk index predict peri-operative mortality? A study of 16,227 patients. *Anaesthesia*. 1997 mars;52(3):203-6.

46. Davenport DL, Bowe EA, Henderson WG, Khuri SF, Mentzer RM Jr. National Surgical Quality Improvement Program (NSQIP) risk factors can be used to validate American Society of Anesthesiologists Physical Status Classification (ASA PS) levels. *Ann. Surg.* 2006 mai;243(5):636-641; discussion 641-644.
47. Forrest JB, Rehder K, Cahalan MK, Goldsmith CH. Multicenter study of general anesthesia. III. Predictors of severe perioperative adverse outcomes. *Anesthesiology.* 1992 janv;76(1):3-15.
48. Wolters U, Wolf T, Stützer H, Schröder T. ASA classification and perioperative variables as predictors of postoperative outcome. *Br J Anaesth.* 1996 août;77(2):217-22.
49. Jastrow N, Meyer P, Khairy P, Mercier L-A, Dore A, Marcotte F, et al. Prediction of complications in pregnant women with cardiac diseases referred to a tertiary center. *Int. J. Cardiol.* 2011 sept 1;151(2):209-13.
50. Thorne S, MacGregor A, Nelson-Piercy C. Risks of contraception and pregnancy in heart disease. *Heart.* 2006 oct;92(10):1520-5.
51. Dufour P., Occelli B, Puech F. Pregnancy after myocardial infarction. *International Journal of Gynecology & Obstetrics.* 1997 déc 1;59(3):251-3.
52. Nabeel S. B. Ischemic heart disease in pregnancy. *Journal of the Saudi Heart Association.* *Journal of the Saudi Heart Association*(2011 sept):10.1016.
53. The Food and Drug Administration (FDA) Risk categories (A, B, C, D, and X) - Content and Format of Labeling for Human Prescription Drug and Biological Products; Requirements for Pregnancy and Lactation Labeling (Federal Register/Vol. 73, No. 104/Thursday, May 29, 2008)
54. *Drugs in Pregnancy and Lactation: A Reference Guide to Fetal and Neonatal Risk*, 9th Edition. *Ann Pharmacother.* 2011 janv 10;45(10):1316-7.
55. Law R, Bozzo P, Koren G, Einarson A. FDA pregnancy risk categories and the CPS Do they help or are they a hindrance? *Can Fam Physician.* 2010 janv 3;56(3):239-41.
56. Manson JM, Freyssinges C, Ducrocq MB, Stephenson WP. Postmarketing surveillance of lovastatin and simvastatin exposure during pregnancy. *Reproductive Toxicology.* 1996 déc;10(6):439-46.
57. Imperiale TF, Petrulis AS. A meta-analysis of low-dose aspirin for the prevention of pregnancy-induced hypertensive disease. *JAMA.* 1991 juill 10;266(2):260-4.
58. CLASP: a randomised trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9364 pregnant women. CLASP (Collaborative Low-dose Aspirin Study in Pregnancy) Collaborative Group. *Lancet.* 1994 mars 12;343(8898):619-29.
59. American Academy of Pediatrics Committee on Drugs: The transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics.* 1994 janv;93(1):137-50.
60. Qasqas SA, McPherson C, Frishman WH, Elkayam U. Cardiovascular pharmacotherapeutic considerations during pregnancy and lactation. *Cardiol Rev.* 2004 oct;12(5):240-61.
61. Cabanes L. Cœur et grossesse. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie.* 2004 mars;53(2):91-6.

62. Childress CH, Katz VL. Nifedipine and its indications in obstetrics and gynecology. *Obstet Gynecol.* 1994 avr;83(4):616-24.
63. Shotan A, Widerhorn J, Hurst A, Elkayam U. Risks of angiotensin-converting enzyme inhibition during pregnancy: Experimental and clinical evidence, potential mechanisms, and recommendations for use. *The American Journal of Medicine.* 1994 mai;96(5):451-6.
64. Cooper WO, Hernandez-Diaz S, Arbogast PG, Dudley JA, Dyer S, Gideon PS, et al. Major congenital malformations after first-trimester exposure to ACE inhibitors. *N. Engl. J. Med.* 2006 juin 8;354(23):2443-51.
65. Curry R, Swan L, Steer PJ. Cardiac disease in pregnancy. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* 2009 déc;21(6):508-13.
66. Koul AK, Hollander G, Moskovits N, Frankel R, Herrera L, Shani J. Coronary artery dissection during pregnancy and the postpartum period: two case reports and review of literature. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2001 janv;52(1):88-94.
67. Manalo-Estrella P, Barker AE. Histopathologic findings in human aortic media associated with pregnancy. *Arch Pathol.* 1967 avr;83(4):336-41.
68. Bonnet J, Aumailley M, Thomas D, Grosogeat Y, Broustet JP, Bricaud H. Spontaneous coronary artery dissection: case report and evidence for a defect in collagen metabolism. *Eur. Heart J.* 1986 oct;7(10):904-9.
69. Gant NF, Daley GL, Chand S, Whalley PJ, MacDonald PC. A study of angiotensin II pressor response throughout primigravid pregnancy. *J. Clin. Invest.* 1973 nov;52(11):2682-9.
70. Nisell H, Hjemdahl P, Linde B. Cardiovascular responses to circulating catecholamines in normal pregnancy and in pregnancy-induced hypertension. *Clin Physiol.* 1985 oct;5(5):479-93.
71. Roberts JM, Taylor RN, Musci TJ, Rodgers GM, Hubel CA, McLaughlin MK. Preeclampsia: an endothelial cell disorder. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989 nov;161(5):1200-4.
72. Hopp L, Weisse AB, Iffy L. Acute myocardial infarction in a healthy mother using bromocriptine for milk suppression. *Can J Cardiol.* 1996 avr;12(4):415-8.
73. Ruch A, Duhring JL. Postpartum myocardial infarction in a patient receiving bromocriptine. *Obstet Gynecol.* 1989 sept;74(3 Pt 2):448-51.
74. Eickman FM. Recurrent myocardial infarction in a postpartum patient receiving bromocriptine. *Clin Cardiol.* 1992 oct;15(10):781-3.
75. Dutt S, Wong F, Spurway JH. Fatal myocardial infarction associated with bromocriptine for postpartum lactation suppression. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 1998 févr;38(1):116-7.
76. Gei AF, Hankins GD. Cardiac disease and pregnancy. *Obstet. Gynecol. Clin. North Am.* 2001 sept;28(3):465-512.
77. Mathew JP, Fleisher LA, Rinehouse JA, Sevarino FB, Sinatra RS, Nelson AH, et al. ST segment depression during labor and delivery. *Anesthesiology.* 1992 oct;77(4):635-41.

78. Adamcová M, Kokstein Z, Palicka V, Vávrová J, Kostál M, Podholová M, et al. Cardiac troponin T in pregnant women having intravenous tocolytic therapy. *Arch. Gynecol. Obstet.* 1999;262(3-4):121-6.
79. Shivvers SA, Wians Jr. FH, Keffer JH, Ramin SM. Maternal cardiac troponin I levels during normal labor and delivery. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* 1999 janv;180(1):122-7.
80. Evaluation des endoprotheses coronaires a liberation de principe actif. Service évaluation des dispositifs Service de l'évaluation économique et de la santé publique - HAS. 2009 juillet
81. O'Donoghue M, Boden WE, Braunwald E, Cannon CP, Clayton TC, de Winter RJ, et al. Early invasive vs conservative treatment strategies in women and men with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA.* 2008 juill 2;300(1):71-80.
82. Khandelwal M, Rasanen J, Ludomirski A, Addonizio P, Reece EA. Evaluation of fetal and uterine hemodynamics during maternal cardiopulmonary bypass. *Obstet Gynecol.* 1996 oct;88(4 Pt 2):667-71.
83. Mahli A, Izdes S, Coskun D. Cardiac operations during pregnancy: review of factors influencing fetal outcome. *Ann. Thorac. Surg.* 2000 mai;69(5):1622-6.
84. Weiss BM, von Segesser LK, Alon E, Seifert B, Turina MI. Outcome of cardiovascular surgery and pregnancy: A systematic review of the period 1984-1996. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* 1998 déc;179(6, Part 1):1643-53.
85. Aranyosi J Jr, Aranyosi J, Péterffy A. [Pregnancy and cardiac surgery with cardiopulmonary bypass]. *Magy Seb.* 2008;61 Suppl:17-21.
86. Plaat F, Wray S. Role of the anaesthetist in obstetric critical care. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology.* 2008 oct;22(5):917-35.
87. Fujitani S, Baldisseri MR. Hemodynamic assessment in a pregnant and peripartum patient. *Crit. Care Med.* 2005 oct;33(10 Suppl):S354-361.
88. Hunter S, Robson SC. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *Br Heart J.* 1992 déc;68(6):540-3.
89. Kuczkowski KM. Labor analgesia for the parturient with cardiac disease: what does an obstetrician need to know? *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2004 mars;83(3):223-33.
90. Schiff JH, Gries A, Ehehalt R, Elsaesser M, Katus HA, Meyer FJ. A pregnant woman with acute myocardial infarction due to coronary artery dissection: Pre-hospital and in-hospital management. *Resuscitation.* 2007 juin;73(3):467-74.
91. Hameed AB, Sklansky MS. Pregnancy: Maternal and Fetal Heart Disease. *Current Problems in Cardiology.* 2007 août;32(8):419-94.
92. Ueland K, Novy MJ, Peterson EN, Metcalfe J. Maternal cardiovascular dynamics. IV. The influence of gestational age on the maternal cardiovascular response to posture and exercise. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1969 juill 15;104(6):856-64.
93. Rezig K, Diar N, Walcker J. Infarctus du myocarde, grossesse et anesthésie. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation.* 2000 août;19(7):544-8.

94. Gil S, Atiénzar C, Filella Y, Fernández M, Borrás R, Miranda A. Anaesthetic management of acute myocardial infarction during labour. *International Journal of Obstetric Anesthesia*. 2006 janv;15(1):71-4.
95. Tsen LC. Anesthetic management of the parturient with cardiac and diabetic diseases. *Clin Obstet Gynecol*. 2003 sept;46(3):700-10.
96. Aglio LS, Johnson MD. Anaesthetic management of myocardial infarction in a parturient. *Br J Anaesth*. 1990 août;65(2):258-61.
97. Dob DP, Yentis SM. Practical management of the parturient with congenital heart disease. *Int J Obstet Anesth*. 2006 avr;15(2):137-44.
98. Lewis NL, Dob DP, Yentis SM. UK registry of high-risk obstetric anaesthesia: arrhythmias, cardiomyopathy, aortic stenosis, transposition of the great arteries and Marfan's syndrome. *Int J Obstet Anesth*. 2003 janv;12(1):28-34.
99. Gomar C, Errando CL. Neuroaxial anaesthesia in obstetrical patients with cardiac disease. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2005 oct;18(5):507-12.
100. Goldszmidt a E, Macarthur a A, Silversides b C, Colman b J, Sermer c M, Siu d S. Anesthetic management of a consecutive cohort of women with heart disease for labor and delivery. *International Journal of Obstetric Anesthesia*. 2010 juill;19(3):266-72.
101. Boutonnet M, Faitot V, Keïta H. Gestion des voies aériennes en obstétrique. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2011 sept;30(9):651-64.
102. Squara P. La bioéactance : une nouvelle technologie pour le monitoring non invasif du débit cardiaque. *Réanimation*. 2008 mars;17(2):111-9.
103. Ohashi Y, Ibrahim H, Furtado L, Kingdom J, Carvalho JCA. Non-invasive hemodynamic assessment of non-pregnant, healthy pregnant and preeclamptic women using bioéactance. [corrected]. *Rev Bras Anesthesiol*. 2010 déc;60(6):603-13, 335-40.
104. Keren H, Burkhoff D, Squara P. Evaluation of a noninvasive continuous cardiac output monitoring system based on thoracic bioéactance. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol*. 2007 juill;293(1):H583-589.
105. Squara P, Denjean D, Estagnasie P, Brusset A, Dib JC, Dubois C. Noninvasive cardiac output monitoring (NICOM): a clinical validation. *Intensive Care Med*. 2007 juill;33(7):1191-4.
106. Bolton TJ, Randall K, Yentis SM. Effect of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths on the use of Syntocinon at Caesarean section in the UK. *Anaesthesia*. 2003 mars;58(3):277-9.
107. Fuzier V, Fuzier R, Connan L, Montastruc J-L. Nalador® (sulprostone) : précautions d'emploi et utilisation pratique dans l'hémorragie du post-partum. *Le Praticien en Anesthésie Réanimation*. 2007 oct;11(5):379-85.
108. Aglio LS, Johnson MD. Anaesthetic management of myocardial infarction in a parturient. *Br J Anaesth*. 1990 août;65(2):258-61.

109. Siu SC, Colman JM, Sorensen S, Smallhorn JF, Farine D, Amankwah KS, et al. Adverse neonatal and cardiac outcomes are more common in pregnant women with cardiac disease. *Circulation*. 2002 mai 7;105(18):2179-84.
110. Khairy P, Ouyang DW, Fernandes SM, Lee-Parritz A, Economy KE, Landzberg MJ. Pregnancy outcomes in women with congenital heart disease. *Circulation*. 2006 janv 31;113(4):517-24.
111. de Castro A, Jones HE, Johnson RE, Gray TR, Shakleya DM, Huestis MA. Methadone, cocaine, opiates, and metabolite disposition in umbilical cord and correlations to maternal methadone dose and neonatal outcomes. *Ther Drug Monit*. 2011 août;33(4):443-52.

Annexe 1 : Récapitulatif chronologique de la prise en charge des patientes du groupe 1

Age lors IDM	32	32	27	33	23	33	34	36	26	27
Localisation lésion initiale	IVA	Marg	IVA	IVA	Droite	IVA	IVA	Droite	IVA	IVA
Traitement lésion	Stent nu	Pontage chirurgical	Stent actif	Stent nu	Stent nu	Stent nu	Stent actif	Stent actif	Stent nu	Thrombolyse in situ
Age lors grossesse (année)	35	33	29	35	28	35	36	39	39	32
Délai IDM / grossesse (mois)	14	6	129	22	64	28	12	34	26	56
Suivi HdJ (nombre de jours)	0	0	0	3	5	7	6	2	8	4
ASA	?	2	3	2	2	?	2	3	3	2
CARPREG	0	0	3	1	1	0	0	1	2	0
Mode d'accouchement	Césarienne	Césarienne	Césarienne	AVB	AVB	AVB	Césarienne	AVB	Césarienne	AVB
Urgence	Oui	oui	non	non	non	non	oui	non	non	non
Mode d'anesthésie	AG	APD	AG	APD	APD	APD	AG	APD	AG	Rachianalgésie
Date accouchement	09/2000	11/2002	09/2003	10/2007	02/2010	08/2010	05/2011	11/2011	01/2012	06/2012

APD : analgésie/anesthésie péridurale
 IDM : infarctus du myocarde

ASA : American society of anesthesiologists
 IVA : artère interventriculaire antérieure

AVB : accouchement par voie basse
 HdJ : hospital de jour

Marg : artère marginale

Annexe 2 : Score ASA (American Society of Anesthesiologists)

ASA I	Patient normal
ASA II	Patient avec anomalie systémique modérée
ASA III	Patient avec anomalie systémique sévère
ASA IV	Patient avec anomalie systémique sévère représentant une menace vitale constante
ASA V	Patient moribond dont la survie est improbable sans l'intervention
ASA VI	Patient déclaré en état de mort cérébrale dont on prélève les organes pour greffe

Annexe 3 : Score CARPREG

ITEM 1	Antécédent d'événement cardiaque (à type de décompensation cardiaque, d'accident vasculaire cérébral, d'accident ischémique transitoire ou de trouble du rythme)
ITEM 2	Insuffisance cardiaque cotée ≥ 2 de la classification de la New York Heart Association (NYHA) ou la présence d'une cyanose
ITEM3	Fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) inférieure à 40%
ITEM 4	Rétrécissement mitral $< 2 \text{ cm}^2$ ou aortique $< 1.5 \text{ cm}^2$

En fonction du nombre de facteurs de risque présentés par la patiente, on peut prédire le taux de complications cardiovasculaires maternelles :

0 facteur de risque : 5%

1 facteur de risque : 27%

>1 facteur de risque : 75%

Annexe 4 : Score de classification du risque cardiovasculaire de la mère: de l'Organisation Mondiale de la Santé ou score WHO.

Pathologies cardiaques pour lesquelles le risque OMS est de I:
• lésions sans retentissement :
- sténose pulmonaire
- Communication Inter Ventriculaire -
- Persistance du canal artériel
- Prolapsus de la valve mitrale
• lésions simples opérées
- Communication interauriculaire
- Communication interventriculaire
- Persistance du canal artériel
- Retour veineux pulmonaire anormal
• Extrasystoles ventriculaires et extrasystoles auriculaires
Pathologies cardiaques pour lesquelles le risque OMS est de II:
• Communication interauriculaire non opérée
• Tétralogie de Fallot opérée
• La plupart des arythmies
Pathologies cardiaques pour lesquelles le risque OMS est de II ou III
• Dysfonction modérée du ventricule gauche
• Cardiomyopathie hypertrophique
• Pathologie valvulaire non considérée de risque OMS I ou 4
• Syndrome de Marfan sans dilatation aortique
• Coarctation de l'aorte opérée
Pathologies cardiaques pour lesquelles le risque OMS est de III:
• Valve mécanique
• Transposition des gros vaisseaux
• Cardiopathie cyanogène
• Autre maladie cardiaque congénitale complexe
Pathologies cardiaques pour lesquelles le risque OMS est de IV (grossesse contre indiquée) :
• Hypertension artérielle pulmonaire
• Grave dysfonction ventriculaire gauche (FEVG<30%, classification NYHA 3 ou 4)
• Cardiomyopathie du péripartum avec toute dépréciation résiduelle de la fonction ventriculaire gauche
• Obstruction sévère cardiaque gauche
• Syndrome de Marfan avec dilatation de l'aorte > 40 mm

Annexe 5 : Document de suivi des parturientes présentant une cardiopathie mise en place en 2011

Etiquette Patient



Document de suivi des parturientes présentant une
cardiopathie Hop Jeanne de Flandre
Dr Coulon (obstétrique) Dr Langlois (Anesthésie)

DATE

Cardiopathie :

• Type :

• Antécédents cardiaques

• Etat cardiaque actuel
Score NYHA avant la G/ actuellement

• Traitement

Grossesse :

Terme théorique

G/P

Modalités d'accouchement antérieur

Nbre Foetus

Medecins référents :

Obst :

Cardio :

Généralités :

Age

Poids

Taille

Score ASA

MODALITE D'ACCOUCHEMENT

Voie d'acct :

Efforts expulsifs :

Arrêt/ relais traitement :

Analgesie :

Nalador :

ANESTHESIE

SUIVI

HDJ, CPN, PMF, Hors chu

Fréquence des HDJ :

T1

T2

T3

Bilan à réaliser lors du suivi

Clinique

Biologique

Imagerie

PERI PARTUM

Corticothérapie :

Tocolyse :

Declenchement :

Prostaglandines :

POST PARTUM

Traitements :

RDV spécialisé

Examen Paraclinique

Annexe 6 : Catégorie de risque des médicaments selon la Food and Drugs Administration

Catégorie A	Les études contrôlées chez les femmes ne parviennent pas à démontrer un risque pour le fœtus et la possibilité de nuire au fœtus apparaît faible.
Catégorie B	SOIT des études sur la reproduction animale n'ont pas démontré de risque pour le fœtus et il n'y a pas d'étude contrôlée chez les femmes enceintes SOIT des études sur la reproduction animale ont montré un effet indésirable (autre qu'une diminution de la fertilité) qui n'a pas été confirmée dans des études contrôlées chez les femmes dans le premier trimestre (et il n'y a aucune preuve d'un risque dans les trimestres suivants)
Catégorie C	SOIT les études animales ont révélé des effets indésirables sur le fœtus (tératogène, embryotoxique, ou autre) et il n'existe pas d'étude contrôlée chez les femmes SOIT les études chez les femmes et les animaux ne sont pas disponibles, les médicaments ne doivent être administrés que si le bénéfice potentiel justifie le risque
Catégorie D	Il existe des preuves d'un risque fœtal humain, mais les avantages de l'utilisation chez les femmes enceintes peuvent être acceptable en dépit du risque (par exemple, si le médicament est nécessaire dans une situation menaçant le pronostic vital ou pour une maladie grave pour laquelle des médicaments plus sûrs ne peuvent pas être utilisés ou sont inefficaces)
Catégorie X	SOIT des études chez l'animal ou les êtres humains ont démontré des anomalies fœtales SOIT il existe des preuves de risque pour le fœtus fondées sur l'expérience humaine ou les deux MAIS le risque de l'utilisation du médicament chez les femmes enceintes est supérieur au bénéfice possible

Auteur : Roué Cédric

Date de Soutenance : Mercredi 7 novembre 2012

Titre de la thèse : « Infarctus du myocarde et grossesse : suivi maternel et pronostic materno-fœtal »

Thèse, Médecine, Lille,

Cadre de classement : DES d'Anesthésie Réanimation

Mots-clés : infarctus du myocarde, grossesse, évaluation, suivi, pronostic, anesthésie

Résumé

Contexte : L'infarctus du myocarde (IDM) avant, pendant ou dans les suites de la grossesse est une maladie rare dont l'incidence risque d'augmenter avec l'évolution des habitudes de vie. La mortalité maternelle est fœtale n'est pas négligeable, les modifications physiologiques de la grossesse pouvant majorer le risque de décompensation. L'objectif de cette étude est d'observer la prise en charge anesthésique, obstétricale et cardiologique de ces patientes et d'évaluer le pronostic maternel et fœtal.

Méthodes : Etude rétrospective, monocentrique et descriptive menée sur une période de 12 ans. Toutes les patientes ayant eu un suivi de grossesse et un accouchement à l'hôpital Jeanne de Flandre ont été incluses grâce aux bases de données médico-administratives.

Résultats : Nous avons suivi 15 grossesses, 11 ayant un antécédent d'IDM, 2 ayant présenté leur IDM en cours de grossesse et 2 en post-partum. Parmi les patientes ayant un antécédent d'IDM, 9 avaient un désir de grossesse et parmi elles 1 seule avait bénéficié d'une consultation préconceptionnelle. Le score CARPREG coté à postériori est lié significativement au score ASA. Aucune de nos patientes n'a présenté de complication imputable à la gestion des thérapeutiques. Les 11 patientes avec un antécédent d'IDM avaient présenté une thrombose coronarienne initiale, les étiologies en cours de grossesse étaient une dissection et une thrombose de l'artère interventriculaire antérieure et pour le post-partum un choc hémorragique et un spasme. Une patiente a présenté une complication à type d'angor en fin de grossesse mais aucun décès maternel n'est à déplorer. Pour les patientes ayant un IDM avant l'accouchement, 4 accouchements étaient programmés et 5 réalisés en urgence ; 7 patientes ont bénéficié d'une césarienne dont 6 sous anesthésie générale, 6 patientes ont accouché par voie basse avec anesthésie locorégionale. Aucune complication hémodynamique en péripartum n'a été mise en évidence. Plusieurs complications néonatales sont à déplorer avec 6 petits poids < 10^{ième} percentile, 8 prématurés, 5 transferts en réanimation mais aucun décès.

Conclusion : Une prise en charge programmée par une équipe multidisciplinaire est l'objectif pour optimiser la prise en charge de ces patientes et permettre une grossesse dans des conditions sécurisantes.

Président du Jury : Monsieur le Professeur Benoit VALLET

Assesseeurs : Monsieur le Professeur Philippe DERUELLE

Monsieur le Professeur André VINCENTELLI

Monsieur le Docteur Jean-Pierre DEVULDER

Directeur de Thèse: Monsieur le Docteur Stéphane LANGLOIS