UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Les maladies cardiovasculaires et grossesse dans le département d'anesthésie- réanimation au centre hospitalo universitaire de Kamenge

Muhoza, Guelda; Directeur de thèse : Pr Ndirahisha Eugène

2020-08
UB, Faculté de Medecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/712

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

LES MALADIES CARDIOVASCULAIRES ET GROSSESSE DANS LE DEPARTEMENT D'ANESTHESIE-REANIMATION AU CENTRE HOSPITALO UNIVERSITAIRE DE KAMENGE

Par

MUHOZA Guelda

Directeur de thèse :

Pr NDIRAHISHA Eugène

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de docteur en médecine

Bujumbura, Août 2020

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE

(Année académique 2019-2020)

I. BUREAU DECANAL

Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen

Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen

Dr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologies Infectieuses et Parasitaires
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie
7. Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Sémiologie Digestive
9. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
10. Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-rhino-laryngologie

III. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique
2. Pr Serges BAHIMANGA : Pédiatrie
3. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Fondamentale, Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique
4. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie
5. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologique
6. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie Obstétrique, Soins de Santé Maternels et Infantiles
7. Pr Jean Claude NIYONDIKO : Anatomie, orthopédie – traumatologie
8. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaque
9. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté
10. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie, Physiologie neurologique, Sémiologie neurologique
11. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
12. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie

13. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie, Médecine Physique et de Réadaptation

14. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie–obstétrique

15. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologie infectieuse et parasitaire, Endocrinologie

16. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie médicale et Physiologie digestive

17. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins palliatifs, Anesthésie-réanimation

18. Pr Lévi KANDEKE : Ophtalmologie

19. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie tête et cou, Sémiologie Chirurgicale

20. Pr Louis NGENDAHAYO : Anatomopathologie

IV. CHARGES DE COURS

1. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale

2. Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale

3. Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique

4. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie, orthopédie-traumatologie

5. Dr NDAYISHIMIYE Alice : Pédiatrie

6. Dr MUREKATETE Chantal : Radiologie

7. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie
8. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie chirurgicale
9. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
10. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
11. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-anatomie/ Neurochirurgie
12. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie
13. Dr Daniel NDUWAYO : Neurophysiologie

V. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : ISP
3. Dr Alexandre NIYONKURU : Médecine nucléaire

VI. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Désiré HABONIMANA : Méthodologie de la recherche et Epidémiologie
4. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé

VII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie
2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie
3. Dr IRANGABIYE Eloi : Anatomie–physiologie
4. Dr NTAWUYAMARA Epipode : Anatomie Pathologie
5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie Pathologie

VIII. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU : Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA : Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thadée BARANCIRA : Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMANA : Chimie Générale et Organique
6. Dr KAYOYA Jean Bosco : Biostatistique
7. Dr Juvénal MUYUKU : Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : Psychologie Générale
9. Mr Eric NIYIKIZA : Mathématiques
10. Mr Ferdinand NCABWENGE : Anglais Médical
11. Dr Alexis BANUZA : Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA : Soins Infirmiers
13. Dr KAMO Emmanuel : Médecine du Travail
14. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale I

15. Dr Canisius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale II

16. Dr Didier KAMATARI : Anatomie

DEDICACES

A mon cher père,

Les mots me manquent aujourd'hui pour exprimer toute ma gratitude pour tes sacrifices. Tu as toujours été là pour moi.

A ma très chère mère,

Tu as tout donné pour notre réussite. Ce travail est le fruit de tant d'années de patience, de sacrifices consentis et de tes prières.

Que le seigneur vous accorde santé et longévité très chers parents.

A mes adorables sœurs,

Soyons et restons unies dans la vie, ce travail est le vôtre.

A mes oncles et tantes ;

A la famille HATUNGIMANA Fidel,

Aucun mot ne traduirait ce que je pense de vous. Merci infiniment pour tout ce que vous avez fait pour moi.

A la 35^{e} promotion de la Faculté de Médecine de Bujumbura,

Pour toutes les joies et les peines partagées ;

A tous mes amis,

Pour votre compagnie et votre soutien durant toutes ces longues années

A tous ceux qui trouvent plaisir dans la réalisation de ce travail.

Je dédie cette thèse.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier toute personne qui de près ou de loin a contribué au succès de ce travail :

Au **Pr NDIRAHISHA Eugène**, promoteur et directeur de cette thèse, vous nous avez faits un très grand honneur et un réel plaisir en acceptant de nous diriger malgré vos multiples occupations. Soyez rassuré, cher maître, de notre profond respect et notre grande gratitude.

Au **Pr BARANSAKA Elysée,** président du jury, c'est l'immense plaisir que vous nous aviez fait en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples obligations. Vous méritez nos respects et nos sincères remerciements

Au **Pr NTUKAMAZINA Déogratias,** nous sommes très honorée de vous compter dans ce jury et de bénéficier de votre apport pour l'amélioration de ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de notre estime et satisfaction.

A tous nos enseignants depuis l'école maternelle jusqu'à l'université, ce que nous sommes aujourd'hui c'est grâce à vous. Nous vous en sommes très reconnaissants.

LISTE DES ABREVIATIONS

APD : Anesthésie Péridurale

AVB : Accouchement par Voie Basse

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AVK : Anti-Vitamine K

ASAT : Aspartate Amino Transférase

ATB : Antibiotique

CAV : Canal Artério-Veineuse

CHUK : Centre Hospitalo Universitaire de Kamenge

CIA : Communication Inter Atriale

CIV : Communication Inter Ventriculaire

CMD : Cardiomyopathie Dilatée

CM-PP : Cardiomyopathies du péripartum

DC : Débit Cardiaque

ECG : Electrocardiogramme

EP : Embolie Pulmonaire

FC : Fausse Couche

HELLP : Hemolysis Elevated Liver enzym Low Platelets

HPBM : Héparine à Bas Poids Moléculaire

HRP : Hématome Retro Placentaire

HTA : Hypertension Artérielle

IC : Insuffisance Cardiaque

IDM : Infarctus du Myocarde

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LDH : Lactate Déshydrogénase

MCV : Maladie Cardiovasculaire

MFIU : Mort Fœtale In Utéro

NFS : Numération Formule Sanguine

NO : Monoxyde d'azote

OAP : Œdème Aigu du Poumon

OMI : Œdèmes des Membres Inférieurs

PAS : Pression Artérielle Systolique

PAD : Pression Artérielle Diastolique

ROT : Réflexe Ostéo-Tendineux

RVS : Résistances Vasculaires Systémiques

SA : Semaines d'Aménorrhée

SFAR : Société Française d'Anesthésie Réanimation

SFHTA : Société Française de l'Hypertension Artérielle

TA : Tension Artérielle

TO2 : Transport artériel en Oxygène

t-PA : tissular Plasminogen Activator

TVP : Thrombose Veineuse Profonde

VG : Ventricule Gauche

VIH : Virus d'Immuno Déficience Acquise

VO2 : Volume d'Oxygène

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Variation du débit cardiaque pendant la grossesse. 7

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition des patientes selon le moment de découverte de la maladie cardiovasculaire 28

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Modifications hémodynamiques au cours de la grossesse 6

Tableau II : Répartition des patientes selon l'âge 21

Tableau III : Répartition des patientes selon la profession 22

Tableau IV : Répartition des patientes selon leur résidence 23

Tableau V : Répartition des patientes selon le niveau scolaire 24

Tableau VI : Répartition des patientes selon la période d'admission 24

Tableau VII : Répartition des patientes selon le motif d'admission en réanimation……25

Tableau VIII : Répartition des patientes selon la gestité 25

Tableau IX : Répartition des patientes selon la parité 26

Tableau X : Répartition des patientes selon les antécédents gynéco- obstétricaux et médicaux ……. ……26

Tableau XI : Répartition selon le terrain des patientes 27

Tableau XII : Répartition des patientes selon les maladies cardiovasculaires ... 29

Tableau XIII : Répartition des patientes selon les signes cliniques retrouvés en cas de HTA et grossesse……...30

Tableau XIV : Répartition des patientes selon les signes cliniques retrouvés en cas de cardiopathie et grossesse……31

Tableau XV : Répartition des patientes selon les signes cliniques retrouvés dans l'embolie pulmonaire……32

Tableau XVI : Répartition des patientes selon les examens complémentaires réalisés……..33

Tableau XVII : Répartition des patientes selon le traitement curatif et symptomatique reçu pour l'HTA……34

Tableau XVIII : Répartition des patientes selon le traitement reçu pour les cardiopathies……35

Tableau XIX : Répartition des patientes selon le traitement reçu pour l'embolie pulmonaire……36

Tableau XX : Répartition de patientes selon le mode d'accouchement 36

Tableau XXI : Répartition des patientes selon la durée d'hospitalisation en réanimation……37

Tableau XXII : Répartition des patientes selon l'évolution.....37

Tableau XXIII : Répartition des parturientes selon la cause du décès 38

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (Année académique 2019-2020) i

DEDICACES vii

REMERCIEMENTS viii

LISTE DES ABREVIATIONS ix

LISTE DES FIGURES xii

LISTE DES GRAPHIQUES xiii

LISTE DES TABLEAUX xiv

TABLE DES MATIERES xvi

0. INTRODUCTION 1

0.1. Objectif général 2

0.2. Objectifs spécifiques 2

CHAPITRE I. GENERALITES 3

I.1. Définitions 3

I.1.1. Maladies cardiovasculaires 3

I.1.2. Réanimation 3

I.1.3. Grossesse ou gestation 3

I.1.4. Gestité 4

I.1.5. Parité 4

I.1.6. HTA chronique préexistante à la grossesse et HTA gravidique 4

I.2. Modifications cardiovasculaires et hémodynamiques au cours de la grossesse 5

I.2.1. Débit cardiaque 6

I.2.2. Consommation et transport de l'oxygène 7
I.2.3. Résistances vasculaires systémiques 8
I.2.4. Volume intra vasculaire 8
I.2.5. Syndrome de compression aorto-cave 8
I.2.6. Pression artérielle et la pression veineuse 9
I.2.7. Coagulation 9
I.2.8. Modifications cardiovasculaires pendant le postpartum 10
I.3. Quelques pathologies cardiovasculaires traitées en réanimation 10
I.3.1. Complications maternelles liées à l'HTA pendant la grossesse 10
I.3.1.1. Pré éclampsie 10
Traitement de la pré-éclampsie 11
I.3.1.2. Eclampsie 11
I.3.2. Complications liées aux thromboses veineuses profondes 13
I.3.2.1. Embolie pulmonaire 13
I.3.2.2. Complications à long terme 14
I.3.3. Accident vasculaire cérébral (AVC) et grossesse 14
I.3.4. Cardiopathies et grossesse 15
I.3.4.1. Cardiomyopathies 15
I.3.4.1.1. Cardiomyopathies hypertrophiques 15
I.3.4.1.2. Cardiomyopathies dilatées 16
I.3.4.2. Valvulopathies 17
I.3.4.2.1. Rétrécissement mitral 17
I.3.4.2.2. Insuffisance mitrale 17
I.3.4.2.3. Insuffisance aortique 18

I.3.4.2.4. Rétrécissement aortique et bicuspide 18
I.3.4.3. Cardiopathies congénitales et grossesse 18
CHAPITRE II. MATERIELS ET METHODES 19
II .1. Matériels 19
II.1.1. Type d'étude 19
II.1.2. Période et lieu d'étude 19
II.1.3. Population d'étude 19
II.1.4. Critères d'inclusion 19
II.1.5. Critères d'exclusion 19
II.2. Méthodes 20
II.2.1. Sources et collecte des données 20
II.2.2. Saisie et analyse des données 20
II.3. Limites de l'étude 20
CHAPITTRE III. RESULTATS 21
III.1. Données épidémiologiques 21
III.1.1. Fréquence 21
III.1.2. Age 21
III.1.3. Profession 22
III.1.4. Résidence 23
III.1.5. Niveau scolaire 24
III.2. Période d'admission 24
III.3. Motif d'admission en réanimation 25
III.4. Antécédents 25
III.4.1. Gestité 25

III.4.2. Parité 26
III.4.3. Antécédents gynéco-obstétricaux et médicaux 26
III.5. Terrain 27
III.6. Suivi de la grossesse 27
III.7. Moment de découverte de la maladie cardiovasculaire 28
III.8. Types de maladies cardiovasculaires 29
III.9. Données cliniques 30
III.9.1. Répartition des signes cliniques selon la pathologie 30
III.9.1.1. Hypertension artérielle 30
III.9.1.2. Cardiopathie 31
III.9.1.3. Embolie pulmonaire 32
III.9.1.4. Accident Vasculaire Cérébral 32
III.10. Données paracliniques 33
III.11. Traitement en fonction de la pathologie 34
III.11.1. HTA 34
III.11.2. Cardiopathies 35
III.11.3. Embolie pulmonaire 36
III.11.4. Accident Vasculaire Cérébral 36
III.12. Mode d'accouchement 36
III.13. Evolution 37
III.13.1. Durée d'hospitalisation en réanimation 37
III.13.2. Evolution 37
III.13.3. Causes de décès 38

CHAPITRE IV. DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE 39

IV.1. Données épidémiologiques 39

IV.1.1. Fréquence 39

IV.1.2. Age 39

IV.1.3. Profession 40

IV.1.4. Résidence 40

IV.1.5. Niveau scolaire 40

IV.2. Période d'admission 41

IV.3. Motif d'admission en réanimation 41

IV.4. Antécédents 42

IV.4.1. Parité 42

IV.5. Type de maladie cardiovasculaire 42

IV.6. Données cliniques 43

IV.6.1. Hypertension artérielle 43

IV.6.2. Cardiopathies 43

IV.6.3. Embolie pulmonaire 44

IV.6.4. AVC 44

IV.7. Prise en charge 44

IV.7.1. HTA 44

IV.7.2. Cardiopathies 45

IV.7.3. Embolie pulmonaire 46

IV.7.4. AVC 46

IV.8. Evolution 47

CHAPITRE V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS..... 48

V.1. CONCLUSION..... 48

V.2. SUGGESTIONS 49

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES..... 50

ANNEXES..... 58

ANNEXE 1: FICHE D'ENQUETE 59

ANNEXE 2 : SERMENT DE GENEVE 63

RESUME..... 64

0. INTRODUCTION

La grossesse s'accompagne de modifications hémodynamiques qui s'accentuent lors de l'accouchement et peuvent décompenser une cardiopathie sous-jacente [1]. Les maladies cardiovasculaires sont devenues une des premières causes de mortalité maternelle dans les pays occidentaux où les étiologies principales sont l'infarctus du myocarde (IDM), la dissection aortique et les cardiomyopathies [2]. Les cardiopathies préexistantes à la grossesse peuvent être associées à une morbidité maternelle et périnatale importante [2]. Ceci exige donc une stratification du risque cardiaque selon les cardiopathies préexistantes à la grossesse. Idéalement cette évaluation devrait avoir lieu avant la conception [3]. Ainsi, la grossesse devrait être déconseillée pour les patientes à haut risque et une prise en charge multidisciplinaire des femmes à risque intermédiaire pour diminuer au mieux les risques maternels [3].

Dans les pays occidentaux industrialisés, 0,2% à 4% des grossesses sont compliquées par des maladies cardiovasculaires [2,3]. Au Royaume-Uni, les maladies cardiovasculaires constituent la première cause de mortalité maternelle (2,31 pour 100000 grossesses) et ne cessent d'augmenter [3].

En Afrique subsaharienne, la présence d'une cardiopathie influence sévèrement le pronostic maternel et fœtal au cours de la grossesse à cause du manque de plateau technique pour une prise en charge appropriée (absence de correction chirurgicale préalable, prévention, planning familial, disponibilité d'une salle de cathétérisme permettant une valvuloplastie percutanée) [4].

La prise en charge des cardiopathies au cours de la grossesse pose deux problèmes différents : l'évaluation et le suivi de cardiopathies préexistantes à la grossesse qui peuvent être décompensées par les modifications physiologiques induites par cette dernière et le péripartum ; le diagnostic et le traitement de cardiopathies apparue de novo, avec en première ligne les cardiopathies

ischémiques, les dissections aortiques, la cardiomyopathie du péripartum (CMPP) et la dysfonction cardiaque de l'embolie amniotique [5].

La maladie hypertensive est de loin le trouble cardiovasculaire le plus répandu compliquant 2 à 8 pourcent de toutes les grossesses dans le monde [6]. La pré-éclampsie et les troubles hypertensifs de la grossesse sont une cause majeure de décès maternel et fœtal [7].

La plupart des patientes peuvent être prises en charge dans le service de gynéco obstétrique mais les complications cardiovasculaires nécessitent l'admission dans un service de réanimation. L'admission en réanimation d'une patiente souffrant d'une complication cardiovasculaire est une éventualité assez grave, qui requiert coordination et multidisciplinarité.
Au Burundi, nous n'avons pas trouvé des données épidémiologiques sur les maladies cardiovasculaires et grossesse d'où l'intérêt de notre étude avec comme :

0.1. Objectif général

De rapporter le profil épidémiologique des femmes enceintes porteuses d'une maladie cardiovasculaire rencontrées dans le service de réanimation du centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge.

0.2. Objectifs spécifiques

- déterminer la fréquence des maladies cardiovasculaires au cours de la grossesse dans le département de réanimation ;
- déterminer les aspects cliniques et thérapeutiques.

CHAPITRE I. GENERALITES

I.1. Définitions

I.1.1. Maladies cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires (MCV) regroupent un certain nombre de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins [8] :

- l'hypertension artérielle (élévation de la tension) ;
- les maladies cérébrovasculaires (Accident vasculaire cérébral) ;
- les thromboses veineuses profondes et les embolies pulmonaires (obstruction des veines des jambes par un caillot sanguin susceptible de se libérer et de migrer vers le cœur et les poumons ;
- les artériopathies périphériques ;
- les cardiopathies.

I.1.2. Réanimation

C’est une discipline ayant pour objet le diagnostic et le traitement des perturbations physiologiques aigues et graves des grands systèmes de l'organisme, mettant la vie du malade en danger à très court terme. C'est aussi l'ensemble des mesures visant à rétablir des fonctions vitales momentanément compromises [9].

I.1.3. Grossesse ou gestation

Période pendant laquelle l'embryon-fœtus-enfant est porté dans l'appareil reproducteur féminin [10]. C'est une période difficile pour la mère car en plus des modifications anatomiques, la grossesse produit chez elle des changements importants sur le plan métabolique et physiologique.

I.1.4. Gestité

C'est le nombre total de grossesse chez une femme [10]. Selon le nombre de grossesse on distingue :

- Primigeste: Femme enceinte pour la première fois ;
- Paucigeste: Femme enceinte pour la deuxième ou la troisième fois ;
- Multigeste: Femme enceinte pour la quatrième fois ou au-delà.

I.1.5. Parité

C'est le nombre d'accouchements chez une femme [10]. On distingue :

- Primipare: terme désignant une femme ayant accouché une seule fois.
- Paucipare: terme désignant une femme ayant fait 2ou 3 accouchements.
- Multipare: terme désignant une femme ayant fait au moins 4 accouchements.

I.1.6. HTA chronique préexistante à la grossesse et HTA gravidique

L'hypertension artérielle pendant la grossesse ou dans le post-partum immédiat (période couvrant les 6 semaines qui suivent l'accouchement) est définie selon la société française de l'hypertension par une PAS ≥ 140 mm Hg et/ou une PAD ≥ 90 mm Hg [11]. On parle d':

- HTA légère à modérée PAS = 140-159 mm Hg et/ou PAD = 90-109 mm Hg ;
- HTA sévère PAS ≥ 160 mm Hg et/ou PAD ≥ 110 mm Hg.

D’après la SFHTA [12] :

- L’hypertension artérielle chronique est une HTA préexistante à la grossesse ou constatée avant la 20ème SA ;
- L’hypertension artérielle gestationnelle est une HTA sans élévation pathologique de la protéinurie constatée après la 20èmeSA.

La pré-éclampsie selon la société Internationale des études d'hypertension pendant la grossesse, est une pathologie obstétricale se manifestant par l'apparition d'une hypertension gestationnelle (PAS ≥ 140 mm Hg et/ou diastolique ≥ 90 mm Hg à deux reprises) associée à une protéinurie (≥ 300 mg/24h ou une bandelette urinaire ≥ 1 croix) à partir de la 20ème semaine d'aménorrhée [12].

La pré-éclampsie surajoutée: c'est une HTA chronique, préexistante à la grossesse ou découverte avant 20 SA et compliquée d'une protéinurie (≥ 300 mg/24h) [13-14].

L’éclampsie est définie par une crise convulsive tonico-clonique dans un contexte de pré-éclampsie [11].

I.2. Modifications cardiovasculaires et hémodynamiques au cours de la grossesse

La grossesse constitue un état physiologique où sont constatées d’importantes modifications touchant l’ensemble de l’organisme tout au long de la grossesse. Sur le plan hémodynamique, ces modifications ont pour but, d’améliorer la perfusion placentaire, assurant ainsi des conditions optimales au développement embryonnaire puis fœtal. Elles sont mesurables dès la 6ème semaine après la conception [15].

Elles sont caractérisées par l'augmentation du débit cardiaque, du volume d'éjection ventriculaire et de la volémie avec diminution des résistances vasculaires systémiques [15].

Tableau I : Modifications hémodynamiques au cours de la grossesse [15]

	1er trimestre	2ème trimestre	3ème trimestre
Volémie	↑	↑↑	↑↑↑
Volume d'éjection systolique	↑	↑↑↑	↑↑
Fréquence cardiaque	↑	↑↑	↑↑↑
Débit cardiaque	↑	↑↑↑	↑↑↑
Résistances vasculaires systémiques	↓	↓↓↓	↓↓

I.2.1. Débit cardiaque

Au cours de la grossesse normale, la fréquence cardiaque maternelle augmente progressivement de 15-25 % et atteint son maximum au troisième trimestre [16]. La demande métabolique placentaire et fœtale entraîne une augmentation du débit cardiaque maternel comprise entre 30 et 50 % [5]. L'augmentation du débit cardiaque (DC) est donc secondaire à deux phénomènes [16] :

- l'augmentation du volume circulant accroit la précharge ventriculaire qui en entrainant l'élévation du volume télédiastolique ventriculaire augmente le volume d'éjection via le mécanisme de Frank-Starling. Le volume systolique augmente graduellement jusqu'à la fin du deuxième trimestre.
- au cours du deuxième trimestre, l'augmentation du DC devient de plus en plus tributaire de l'élévation de la fréquence cardiaque.

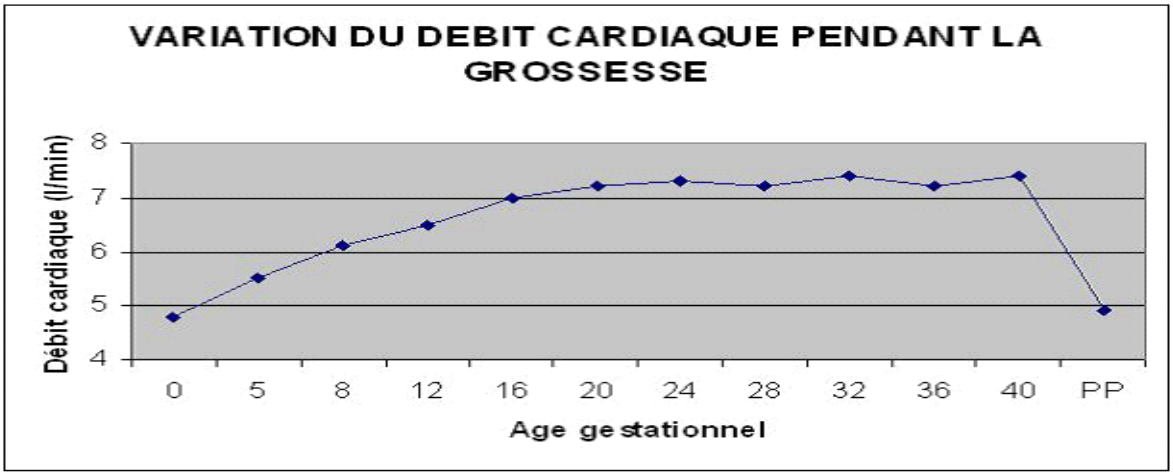


Figure 1 : Variation du débit cardiaque pendant la grossesse [17]

L'augmentation du travail myocardique est responsable en revanche d'une augmentation de la masse ventriculaire gauche avec augmentation de la consommation en oxygène [5]. Les ventricules subissent un remodelage important : leur masse myocardique augmente de 40-50%, sans pour autant que la contractilité soit modifiée [18].

I.2.2. Consommation et transport de l'oxygène

La consommation d'oxygène (VO2) augmente progressivement au cours de la grossesse pour atteindre 120% de sa valeur initiale. Ces modifications permettent une meilleure adaptation de l'organisme maternel à l'augmentation brutale de la VO2 générée par l'accouchement [15].

Cependant, au cours du troisième trimestre et surtout au cours de l'accouchement, les capacités d'adaptation de la femme enceinte à l'effort sont diminuées en raison de gène au retour veineux et de l'accroissement de la demande métabolique. Ce déséquilibre du rapport TO2/VO2 expliquerait la vitesse de constitution d'une hypoxie lors de toute pathologie pulmonaire ou circulatoire [15].

I.2.3. Résistances vasculaires systémiques

Malgré l'augmentation du débit cardiaque et de la volémie, la pression artérielle systémique va connaitre une légère baisse en début de grossesse. Cette baisse concerne surtout la diastolique, qui diminue de 5 à 10mmHg entre 12 et 26 SA, puis remonte vers 36 SA pour rejoindre sa valeur initiale [15].

Ceci s'explique par la diminution des résistances vasculaires périphériques de l'ordre de 20% suite à la production de médiateurs abaissant le tonus vasculaire (progestérone, prostaglandines, monoxyde d'azote (NO) et au développement d'une circulation utéro-placentaire à bas niveau de résistance [5].

I.2.4. Volume intra vasculaire

Le volume intra vasculaire augmente de 35-50% au cours de la grossesse. Cette élévation débute aux 6-8ème semaines et culmine à 30 semaines. Proportionnellement, le volume plasmatique croit plus que la masse des érythrocytes, respectivement 50% versus 20-30%, participant ainsi au phénomène d'anémie physiologique [20].

I.2.5. Syndrome de compression aorto-cave

A partir de 26 SA, l'augmentation du volume de l'utérus gravide induit une compression de la veine cave inférieure et de l'aorte abdominale maximale en décubitus dorsal et gène le retour veineux au cœur droit.

Ainsi, la fin de la grossesse connaitra une baisse relative du volume d'éjection systolique, de la fraction d'éjection et du débit cardiaque de 25 à 30% notamment lorsque les mesures sont réalisées en décubitus dorsal. Le décubitus latéral gauche améliore très significativement le retour veineux et le débit cardiaque [5].

I.2.6. Pression artérielle et la pression veineuse

La pression artérielle est fonction du débit cardiaque et des résistances périphériques. En dépit de l'augmentation du débit cardiaque, la pression artérielle baisse d'environ 20 à 30 % de façon proportionnelle à la baisse des résistances périphériques de 7 SA jusqu'à environ 24-28 SA. Puis, le shunt artério-veineux créé par l'unité fœto-placentaire et les effets vasomoteurs des hormones entrainent une augmentation des résistances périphériques et donc une remontée de la pression artérielle qui revient en fin de grossesse à un niveau égal à celui d'avant la grossesse [17].

La pression veineuse reste inchangée aux membres supérieurs ; par contre, elle augmente beaucoup aux membres inférieurs. Ceci est dû à la compression des gros vaisseaux et de la veine cave inférieure par l'utérus gravide, particulièrement en décubitus dorsal. Cette augmentation de pression favorise l'apparition d'œdèmes et de varices [17].

I.2.7. Coagulation

La grossesse est une période d'hypercoagulabilité. On assiste à une élévation du fibrinogène et des facteurs de coagulation (facteurs VII, VIII, X et Von Willebrand). On assiste également à une augmentation de l'adhésivité plaquettaire. Au cours du troisième trimestre, l'élévation particulière du fibrinogène et du facteur VII crée même un milieu de résistance à l'héparine [21].

A cela s'ajoute la stase veineuse cave inferieure due à la compression par l'utérus gravide. Il résulte de cette situation que le risque de thrombose est 5 fois plus élevé pendant la grossesse et persiste pendant 3 mois en post-partum [22].

I.2.8. Modifications cardiovasculaires pendant le postpartum

Le pic d'augmentation de la fréquence et du débit cardiaque a lieu immédiatement après l'accouchement. Par la suite, les paramètres cardiovasculaires se normalisent progressivement au cours des 12 à 16 semaines qui suivent la délivrance placentaire. En fait, le volume d'éjection, le volume télédiastolique et le débit cardiaque restent élevés et les résistances vasculaires périphériques abaissées pendant plusieurs mois après l'accouchement [16].

Cette normalisation est très variable d'une femme à l'autre et il n'est pas rare d'observer une décompensation cardiovasculaire pendant cette période, plus particulièrement en présence de sténose mitrale et aortique.

I.3. Quelques pathologies cardiovasculaires traitées en réanimation

I.3.1. Complications maternelles liées à l'HTA pendant la grossesse

I.3.1.1. Pré éclampsie

Il existe deux types de pré-éclampsie :

La pré-éclampsie modérée se manifeste par [23-25] :

- PAS comprise entre 140mmHg et 159mmHg et/ou une PAD comprise entre 90mm Hg et 109mmHg, donc une TA facilement contrôlable ;
- une importante prise de poids (plus de 500g/semaine) ;
- une légère augmentation de la protéinurie: supérieure à 0,5g/j et inférieure à 1g/j ou égale à 2 croix et constatées à deux reprises à la bandelette.

Cette pré-éclampsie peut se présenter avec une protéinurie inférieure à deux croix voire nulle [26].

La pré-éclampsie sévère se définit par la gravité de la TA (PAS ≥ à 160 mm Hg et/ou PAD ≥ à 110/mm Hg) ou par l'existence d'un ou plusieurs des signes

suivants sans considération du degré de la tension artérielle: douleurs précordiales en barre, nausées vomissements, céphalées persistantes, hyper réflexivité ostéotendineuse, troubles visuels et/ou auditifs, oligurie < à 20 ml/h, protéinurie > à 3,5g/24h, créatininémie> à 100 mmol/L, hémolyse (présence de schizocytes à la GE, LDH > à 600UI/L), thrombopénie (< à 100000/mm3) ASAT > à 3 fois la norme du laboratoire [27,28].

Le HELLP syndrome est un critère de gravité de la pré-éclampsie qui se caractérise par une hémolyse (anémie, bilirubine > à 1,2 mg/dl, LDH à 2 fois la normale, haptoglobine effondrée), une cytolyse hépatique (transaminases augmentées 2 fois la normale), une thrombopénie (plaquettes < à 100Giga/l) [29].

Traitement de la pré-éclampsie

Le traitement préventif consiste à l'administration de faible dose d'aspirine et à la surveillance des facteurs de risque pendant la grossesse [30].

Le seul traitement curatif de la pré-éclampsie est la terminaison de la grossesse et la délivrance totale du placenta cela après une corticothérapie pour la maturation pulmonaire du fœtus si la grossesse est avant 34 SA.

Le traitement antihypertenseur n'a le but que d'éviter les à-coups hypertensifs en essayant de maintenir la TA entre 90 et 110 mm Hg pour la diastole et entre 140 et 160 mm Hg pour la systole pour ne pas compromettre la perfusion fœtale. En cas de pré-éclampsie sévère, un traitement préventif à base de sulfate de magnésium a montré son succès quant à la prévention de l'éclampsie et doit être instauré [31].

I.3.1.2. Eclampsie

Elle se manifeste par des crises convulsives généralisées tonico-cloniques suivies d'un état postcritique, pouvant aller jusqu'au coma. C'est une grande

urgence thérapeutique afin d'éviter qu'un état de mal convulsif ne s'installe. Elle peut être révélatrice de la pré-éclampsie ou être précédée par des prodromes qui doivent être surveillés : céphalées, troubles visuels (phosphènes, diplopie, amaurose), troubles auditifs (acouphènes), douleurs épigastriques ou de l'hypochondre droit associées ou non à des nausées et/ou vomissements et des ROT vifs. Elle survient dans 30% des cas en post-partum et dans 50% des cas elle survient avant 37SA [27].

Le traitement est symptomatique et comporte [32] :

- les agents antihypertenseurs: Il existe plusieurs familles dont certains ont des indications limitées pendant la grossesse tels que: les antihypertenseurs centraux (la clonidine, le metyldopa), les vasodilatateurs périphériques (l'hydralazine), les anticalciques (la nifedipine, la nicardipine), les bétabloquants (le labétolol). En 2000, la conférence de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) avait recommandé en première intention la nicardipine. En cas d'échec ou d'apparition d'effet secondaire, un second antihypertenseur peut être associé ;
- les anticonvulsivants: les plus utilisés sont les benzodiazépines, la phénytoine et le sulfate de magnésium ;
- l'expansion volémique : Le remplissage vasculaire est parfois nécessaire car certaines formes présentent une hypovolémie relative par rapport à une grossesse normale, qui sera révélée ou aggravée par un traitement vasodilatateur et symptomatique. Le remplissage vasculaire ne doit pas être systématique en raison du risque vital lié au développement d'un œdème aigu du poumon, voire de l'aggravation d'un œdème cérébral ;
- parallèlement, des mesures de réanimation générale sont nécessaires : expansion de la volémie par des macromolécules, intubation trachéale et

ventilation artificielle, mise en place d'une canule de MAYO et oxygénation utile dans tous les cas dans l'intervalle des crises.

N.B : Les diurétiques ne sont indiqués que si la diurèse ne réapparait pas malgré la restitution de la volémie ou s'il existe une insuffisance cardiaque.

La prise en charge obstétricale est le seul traitement efficace ; elle consistera à l'évacuation utérine (par voie basse ou césarienne). Elle demeure et reste l'attitude déterminante pour la guérison définitive.

I.3.2. Complications liées aux thromboses veineuses profondes

I.3.2.1. Embolie pulmonaire

La dyspnée et la tachycardie sont les signes les plus fréquemment évocateurs d'une embolie pulmonaire. D'autres signes peuvent être rencontrés : une toux, une douleur thoracique, une cyanose, une anomalie de l'auscultation, plus rarement une hémoptysie [33].

L'ECG et les gaz du sang ont une puissance diagnostique limitée dans ce contexte. Les D-dimères sont intéressants s'ils sont inférieurs à (500ng/ml) pour infirmer une EP si la probabilité clinique est faible ou intermédiaire. Jusqu'à la 20ème semaine, 50% des femmes ont un taux normal de D-dimères. Puis ce taux augmente progressivement et ne se normalise qu'un mois et demi après la délivrance.

L'angioscanner pulmonaire et la scintigraphie de perfusion confirment le diagnostic mais elles comportent des risques potentiels d'irradiation, tératogènes pour le fœtus et oncogènes pour la mère [34, 35].

Dans le traitement, on fait recours aux héparines à bas poids moléculaires.

- Les HBPM sont la clé de voute du traitement anticoagulant. Elles sont à privilégier en première intention avant l'héparine non fractionnée sauf si insuffisance rénale ou si l'anticoagulation doit être rapidement interrompue ;

- Si EP grave avec retentissement clinique (qui peut être une instabilité hémodynamique, une hypoxémie réfractaire et une dysfonction VD pouvant mettre en jeu le pronostic vital), un traitement thrombolytique peut être indiqué en dépit d'un risque de saignement grave (HRP, etc.) en période gestationnelle (4-14%), le protocole le plus utilisé étant le suivant : 100mg de tPA IV en 2 heures [36, 37].

I.3.2.2. Complications à long terme

Elles sont liées à l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire et d'un cœur pulmonaire chronique compliquant une embolie pulmonaire [38].

I.3.3. Accident vasculaire cérébral (AVC) et grossesse

La grossesse est classiquement considérée comme un facteur de risque d'AVC ischémique ou hémorragique. La survenue d'un AVC durant la grossesse ou le post-partum est toutefois un événement rare, mais potentiellement dramatique par le risque de handicap et de décès chez la mère et les conséquences éventuelles chez l'enfant [39].

Des déficits focaux d'apparition brutale sont fréquemment observés, associés aux signes classiques que sont les céphalées, les crises épileptiques et les troubles visuels. Le diagnostic positif repose sur l'imagerie cérébrale ; l'IRM étant l'examen de choix [39].

En dehors des pathologies à haut risque thromboemboliques (cardiopathies emboligènes majeures, coagulopathies), le traitement anti thrombotique le plus

souvent proposé en cas d'infarctus cérébral est l'aspirine. Le recours à l'aspirine pendant le premier trimestre reste controversé [39]

En cas d'indication à un traitement anticoagulant, les HBPM (énoxaparine, daltéparine, tinzaparine) sont le traitement de choix car elles ne traversent pas la barrière hématoplacentaire ; elles sont plus faciles à utiliser que l'héparine non fractionnée et comportent un moindre risque de thrombopénie [39].

Les AVK sont contre-indiquées en raison du risque tératogène. Il n'existe pas de consensus sur les modalités de l'accouchement après un AVC au cours de la grossesse. Elles doivent être décidées avant tout en fonction de critères obstétricaux, sans recourir de façon systématique à un accouchement par césarienne [39].

I.3.4. Cardiopathies et grossesse

I.3.4.1. Cardiomyopathies

I.3.4.1.1. Cardiomyopathies hypertrophiques

La cardiomyopathie hypertrophique peut être diagnostiquée en cours de grossesse. Le principal signe d'appel est la dyspnée. Les signes cliniques sont les signes non spécifiques d'insuffisance cardiaque dans les formes sévères et la présence d'un souffle éjectionnel dans les formes obstructives, qui ne représentent qu'environ 30 % des cardiomyopathies hypertrophiques. Les anomalies de l'ECG, en particulier de la repolarisation, peuvent conduire à suspecter le diagnostic, mais celui-ci repose bien évidemment sur l'échocardiographie [40].

Le traitement bêtabloquant doit être poursuivi durant la grossesse, en favorisant le métoprolol ou le bisoprolol. Les bêtabloquants peuvent être débutés durant la grossesse en cas de majoration de la dyspnée ou pour contrôler la fréquence

cardiaque en cas de fibrillation atriale. Les inhibiteurs calciques bradycardisants sont un traitement de deuxième intention [40].

I.3.4.1.2. Cardiomyopathies dilatées

Cardiomyopathie préexistante :

La cardiopathie est parfois diagnostiquée en cours de grossesse, souvent assez précocement en fin de premier trimestre ou lors du deuxième trimestre lorsque l'augmentation du débit cardiaque est maximale. Le diagnostic peut être difficile, car une dyspnée modérée et une tachycardie sont habituelles en cours de grossesse. Une dyspnée majorée doit toutefois conduire à suspecter une cardiopathie, en particulier lors de la première moitié de la grossesse où elle n'est généralement pas physiologique. Les taux sériques de peptides natriurétiques sont élevés et les anomalies ECG sont fréquentes, mais non spécifiques.

Les bêtabloquants doivent être poursuivis durant la grossesse, mais les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine doivent être interrompus avant la grossesse ou le plus tôt possible en début de grossesse. Les diurétiques de l'anse doivent être prescrits à la dose minimale, car ils diminuent la perfusion fœtale. Les anti-aldostérones sont contre-indiquées durant la grossesse [41].

Cardiomyopathie du péri-partum :

La cardiomyopathie du péri-partum se présente comme un tableau non spécifique de cardiomyopathie dilatée dont la seule particularité est de survenir en fin de grossesse ou dans les mois suivant l'accouchement chez des femmes indemnes de cardiopathie préexistante et ne présentant pas d'autre cause de dysfonction ventriculaire gauche (HTA, valvulopathie, coronaropathie…).

Dans la définition classique, la cardiomyopathie du péripartum est caractérisée par sa survenue durant le dernier mois de la grossesse ou les 5 mois suivant l'accouchement.

Tous les tableaux sont possibles, de l'insuffisance cardiaque progressive à l'insuffisance cardiaque aiguë nécessitant d'emblée une prise en charge en réanimation.

Lorsque la cardiopathie est diagnostiquée en fin de grossesse, le traitement médical se limite aux bêtabloquants et aux diurétiques. Le plus souvent, le diagnostic est effectué après l'accouchement et le traitement doit suivre les recommandations concernant l'insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée [42].

I.3.4.2. Valvulopathies

I.3.4.2.1. Rétrécissement mitral

Cette pathologie est fréquente. Le risque est un OAP ou une chute du débit cardiaque si le ventricule gauche se remplit mal. Il faut donc éviter une surcharge vasculaire (remplissage prudent), une tachycardie, des troubles du rythme et hypovolémie (défaut remplissage du VG). Une fréquence cardiaque entre 70-90 est recommandée (bêta bloquant), la phényléphrine est le vasopresseur de choix en cas d'hypotension

I.3.4.2.2. Insuffisance mitrale

Cette maladie est en général bien tolérée du fait de la baisse des RVS au cours de la grossesse. Le repos et l'utilisation de ß1-bloquants sont souvent nécessaires en fin de grossesse ainsi que de petites doses de furosémide.

I.3.4.2.3. Insuffisance aortique

Les recommandations ci-dessus s'appliquent aussi pour cette pathologie. Un AVB sous APD est recommandé [43].

I.3.4.2.4. Rétrécissement aortique et bicuspide

C'est sans doute une des pathologies les plus graves. Il faut éviter toute tachycardie pendant l'anesthésie et la volémie doit rester constante surtout dans les formes sévères. Les formes symptomatiques ou celles le devenant au court d'une épreuve d'effort sont des formes à opérer avant le début d'une grossesse. La voie basse est autorisée sous APD pour les formes non sévères, les autres formes relèvent d'une césarienne [44, 45].

I.3.4.3. Cardiopathies congénitales et grossesse

La société française de cardiologie, a classé les cardiopathies avec trois niveaux de risque de complications ou décès [46, 47]:

- cardiopathies à haut risque : syndrome d'Eisenmenger, hypertension artérielle pulmonaire primitive, cardiopathies congénitales cyanogènes ;
- cardiopathies à risque intermédiaire: sténose aortique, coarctation aortique, transposition corrigée des gros vaisseaux, anomalie d'Ebstein (sans cyanose), transposition des gros vaisseaux opérée, intervention de Fontan pour atrésie tricuspide ou cœur uni ventriculaire, syndrome de Marfan ;
- cardiopathies à risque faible: shunts gauche-droite (CIA, CIV, canal artériel, CAV), sténose pulmonaire.

CHAPITRE II. MATERIELS ET METHODES

II .1. Matériels

II.1.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur les maladies cardiovasculaires au cours de la grossesse vue dans le département d'anesthésie-réanimation.

II.1.2. Période et lieu d'étude

L'étude a été étalée sur une période de 2 ans du 1 er janvier 2018 au 31 décembre 2019. Elle a été menée dans le département d'anesthésie-réanimation du Centre Hospitalo- Universitaire de Kamenge (CHUK) ; un hôpital de référence situé au Nord-Est de la capitale du Burundi.

II.1.3. Population d'étude

L'étude a porté sur les femmes enceintes porteuses d'une maladie cardiovasculaire admises au CHUK et hospitalisées dans le service de réanimation.

II.1.4. Critères d'inclusion

Ont été incluses dans notre étude toute patiente enceinte ou en postpartum immédiat hospitalisée en réanimation pour maladie cardiovasculaire durant la période de notre étude.

II.1.5. Critères d'exclusion

Etait exclue de l'étude, toute femme enceinte vue dans le département d'anesthésie-réanimation dont le dossier était incomplet.

II.2. Méthodes

II.2.1. Sources et collecte des données

Les données ont été constituées à partir des dossiers médicaux des patientes et le registre de sortie de la réanimation. Le recueil des données a été facilité par une fiche de recueil des données préétablie en annexe et remplie par nous-mêmes.

II.2.2. Saisie et analyse des données

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées à l'aide des logiciels Microsoft Word 2013, Microsoft Excel 2013 ainsi que le logiciel R.

II.3. Limites de l'étude

Certains dossiers des patientes admises en réanimation n'ont pas pu être trouvés alors qu'elles étaient inscrites dans le registre de la réanimation et d'autres dossiers étaient inexploitables.

CHAPITTRE III. RESULTATS

III.1. Données épidémiologiques

III.1.1. Fréquence

Durant la période de notre étude, nous avons enregistré 1492 cas d'hospitalisation en réanimation. Parmi eux, 61 femmes enceintes étaient hospitalisées pour maladie cardiovasculaire, soit une fréquence d'hospitalisation dans le département d'anesthésie-réanimation de 4,08%.

194 femmes enceintes avaient été hospitalisées en réanimation soit un taux de pathologies cardiovasculaire sur grossesse de 31,44% dans le département d'anesthésie-réanimation.

Nous avons retenu 51 cas et les dix autres n'avaient pas de dossiers complets.

III.1.2. Age

Tableau II : Répartition des patientes selon l'âge

Tranche d'âge	effectif	pourcentage
15-20 ans	6	11,76
21-25 ans	9	17,64
26-30 ans	16	31,37
31-35 ans	15	29,41
36-40 ans	2	3,92
41-45 ans	3	5,88
Total	**51**	**100,0**

Le nombre de femmes augmentait jusqu'à l'âge de 30 ans. Puis, ce nombre chutait brutalement à partir de 36 ans. La classe modale était la tranche d'âge de 26-30 ans avec 31,37% des cas.

L'âge moyen était de 28 ± 2 ans avec des extrêmes de 15 et 44 ans.

III.1.3. Profession

Tableau III : Répartition des patientes selon la profession

Profession	effectif	pourcentage
commerçante	2	3,92
Comptable	1	1,96
Cultivatrice	21	41,17
Elève	6	11,76
Enseignante	3	5,88
Infirmière	3	5,88
Sans	15	29,41
Total	**51**	**100,0**

Dans notre série, les cultivatrices étaient les plus nombreuses avec 41,17 % suivies par des sans professions à une fréquence de 29,41%. Les élèves étaient les moins représentés avec 11,76% des cas.

III.1.4. Résidence

Tableau IV : Répartition des patientes selon leur résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Mairie de Bujumbura	**30**	**58,82**
Buterere	1	1,96
Cibitoke	5	9,80
Gihosha	1	1,96
Kamenge	6	11,76
Kanyosha	3	5,88
Kinama	6	11,76
Kinanira	1	1,96
Musaga	1	1,96
Mutanga nord	2	3,92
Ngagara	2	3,92
Nyakabiga	2	3,92
Ailleurs	**21**	**41,17**
Total	**51**	**100**

Dans notre série, 58,82% de nos patientes résidaient dans la mairie de Bujumbura tandis que 41,17% résidaient dans d'autres provinces.

Pour celles de la mairie de Bujumbura, elles provenaient majoritairement des zones Kamenge Kinama et Cibitoke avec respectivement 11,76%, 11,76% et 9,80%.

III.1.5. Niveau scolaire

Tableau V : Répartition des patientes selon le niveau scolaire

Niveau scolaire	Effectif	Pourcentage
Primaire	13	25,49
Sans	28	54,90
Secondaire	7	13,72
Université	3	5,88
Total	**51**	**100,0**

Dans notre série, les patientes non scolarisées étaient les plus représentés à 54,90% suivies par celles ayant le niveau primaire à une proportion de 25,49%.

III.2. Période d'admission

Tableau VI : Répartition des patientes selon la période d'admission

Période d'admission	Effectif	Pourcentage
Grossesse	7	13,72
post-partum	44	86,27
Total	**51**	**100**

Dans notre série, 44 patientes (86,27) avaient été admises en postpartum et 7 (13,72) étaient admises avant l'accouchement.

III.3. Motif d'admission en réanimation

Tableau VII : Répartition des patientes selon le motif d'admission en réanimation

Motif d'admission	effectif	pourcentage
AVC	1	1,96
Détresse respiratoire	13	25,49
éclampsie du post-partum	31	60,78
Prééclampsie sévère	10	19,6

Dans notre série, l'éclampsie du postpartum était le motif d'admission le plus fréquent dans 60,78% des cas. La détresse respiratoire venait en 2ème position dans 25,49% des cas.

III.4. Antécédents

III.4.1. Gestité

Tableau VIII : Répartition des patientes selon la gestité

Gestite	Effectif	Pourcentage
Primigeste	25	49,0
Paucigeste	14	27,5
Multigeste	12	23,5
Total	**51**	**100,0**

Dans notre étude, 49,0% des patientes étaient primigestes, 27,5% étaient paucigestes et 23,5% étaient multigestes.

III.4.2. Parité

Tableau IX : Répartition des patientes selon la parité

Parité	Effectif	Pourcentage
Primipare	31	60,7
Pauci pare	12	23,5
Multipare	8	15,7
Total	**51**	**100,0**

Dans notre étude, 60,7% des patientes étaient des primipares, 23,5% des paucipares et 15,7% étaient des multipares.

III.4.3. Antécédents gynéco-obstétricaux et médicaux

Tableau X : Répartition des patientes selon les antécédents gynéco-obstétricaux et médicaux

Antécédent		**Effectif N=20**	**Pourcentage**
Obstétricaux	Pré-éclampsie	5	25
	Eclampsie	1	5
	MFIU	5	25
	FC	8	40
Médicaux	TVP	1	5

Dans notre étude, parmi les antécédents obstétricaux, 40% des patientes avait un antécédent de fausse couche, suivi par la pré-éclampsie et la MFIU dans 25% chacune. L'éclampsie était observée chez une seule femme (5%).

Il y'avait un seul cas de TVP comme antécédent médical.

III.5. Terrain

Tableau XI : Répartition selon le terrain des patientes

Terrain	Effectif N = 51	pourcentage
Maladies cardiovasculaires :	**7**	**13,7**
HTA	*6*	*85,7*
Cardiopathie	*1*	*14,2*
Diabète	**1**	**2**
VIH	**3**	**5,9**

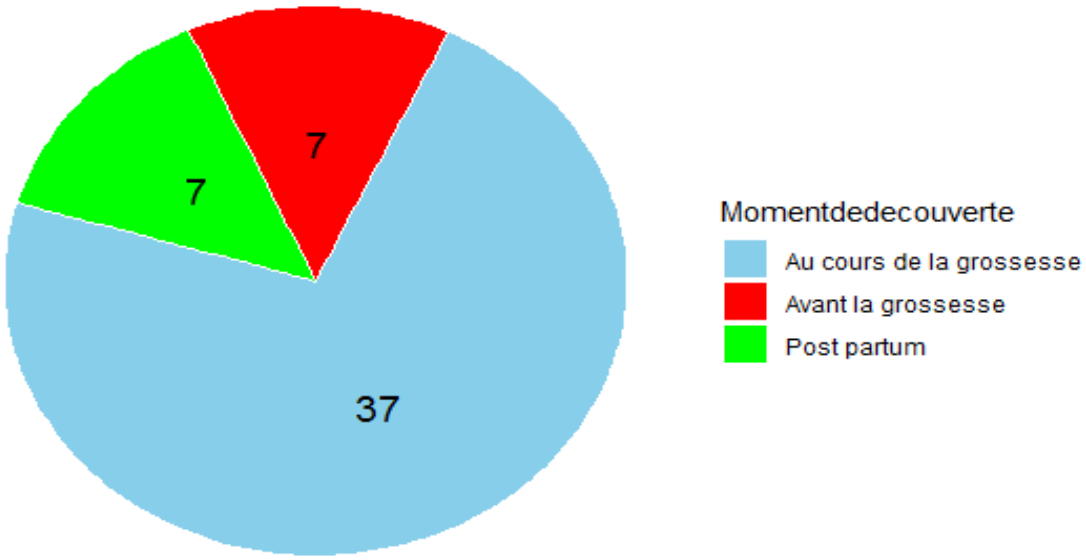
Dans notre étude, 13,7 % de nos patientes avaient une maladie cardiovasculaire : La HTA était présente dans 85,71% des cas et la cardiopathie dans14,28% des cas. Le VIH était positif chez 5,9% des femmes. Le diabète était retrouvé chez 2% des cas.

III.6. Suivi de la grossesse

Dans notre étude, la grossesse était suivi par un obstétricien dans 13 cas seulement soit 25,49% avec une moyenne de 3 consultations prénatales.

III.7. Moment de découverte de la maladie cardiovasculaire

Dans notre étude, 72,54% de nos patientes ont découvert la maladie cardiovasculaire au cours de la grossesse.



Graphique I : Répartition des patientes selon le moment de découverte de la maladie cardiovasculaire

III.8. Types de maladies cardiovasculaires

Tableau XII : Répartition des patientes selon les maladies cardiovasculaires

MCV		Effectif	Pourcentage
HTA:		***41***	***80,4***
	-Pré- éclampsie	10	24,3
	-Eclampsie	31	75,6
Cardiopathie:		***10***	***19,6***
	-CMD	7	70
	-Valvulopathie	2	20
	-CIV	1	10
MTE		***2***	***3,9***
	-Embolie pulmonaire	2	3,9
AVC	Hémorragique	***1***	***2,0***

Dans notre étude, une patiente pouvait avoir plus d'une seule maladie cardiovasculaire. Quarante et une patientes (80,4%) avaient une HTA qui s'était compliquée d'éclampsie chez 75,6% et de pré-éclampsie chez 24,3%. Dix femmes (19,6%) avaient une cardiopathie dont 7 (70%) de CMD (du péripartum), 2 (20%) de valvulopathies et une (10%) avait une CIV. Deux (3,9%) d'entre elles avaient une EP et une autre (2%) avait un AVC hémorragique.

III.9. Données cliniques

III.9.1. Répartition des signes cliniques selon la pathologie

III.9.1.1. Hypertension artérielle

Tableau XIII : Répartition des patientes selon les signes cliniques retrouvés en cas de HTA et grossesse

Signes cliniques		Effectifs N=41	Pourcentage
Signes fonctionnels	Céphalées	33	80,5
	Palpitations	29	70,7
	Flous visuels	15	36,6
	Syncope	11	26,8
	Douleurs épigastriques	6	14,6
	Vertiges	5	12,2
Signes physiques	TA élevée	41	100,0
	OMI	34	82,9
	Tachycardie	20	48,8
	Pâleur	13	31,7

Dans notre étude toute les patientes avaient une tension artérielle élevée ; les OMI étaient présents dans 82,9% des cas ; les céphalées dans 80,5% des cas et les palpitations dans 70% des cas.

III.9.1.2. Cardiopathie

Tableau XIV : Répartition des patientes selon les signes cliniques retrouvés en cas de cardiopathie et grossesse

Signes cliniques		Effectif N=10	Pourcentage
Signes fonctionnels	Dyspnée	10	100
	Palpitation	5	50
Signes physiques	TA élevée	5	50
	Tachycardie	8	80
	Râles crépitants	6	60
	OMI	9	90
	Souffle mitrale	6	60
	Signes de l'IC droite	3	30

Dans notre étude, toutes les patientes présentaient une dyspnée (100%), 90% des patientes avaient une saturation inférieure à 95%, 90% présentaient des OMI et 80% présentaient une tachycardie.

III.9.1.3. Embolie pulmonaire

Tableau XV : Répartition des patientes selon les signes cliniques retrouvés dans l'embolie pulmonaire

Signes cliniques		Effectif N=2	Pourcentage
Signes fonctionnels	Dyspnée	2	100
	Douleur thoracique	2	100
Signes physiques	Désaturation	2	100
	OMI	1	50

Dans notre étude, toutes les patientes présentaient une dyspnée, une douleur thoracique et une saturation inférieure à 95% ; 50% des patientes présentaient des OMI.

III.9.1.4. Accident Vasculaire Cérébral

La patiente qui avait l'AVC présentait comme signes fonctionnels des céphalées, des flous visuels, une hémiplégie droite; et comme signes physique il y' avait une TA élevée et une tachycardie.

III.10. Données paracliniques

Tableau XVI : Répartition des patientes selon les examens complémentaires réalisés

Examen	Effectif	Pourcentage
Fonction rénale	51	100,0
Echographie obstétricale	51	100,0
NFS	51	100,0
Transaminase	41	80,4
Acide urique	41	80,4
Albumine	41	80,4
Rx thorax	8	15,7
Ec ho-cœur	10	19,6
ECG	9	17,6
Echo doppler	3	5,9
D-Dimeres	2	3,9
Scanner	1	2,0
Test de coombs	0	0,0

Dans notre étude, l'urée, la créatinine, l'échographie obstétricale et la numération formule sanguine étaient faites dans 100% des cas ; les transaminases, l'acide urique et l'albuminurie étaient faits dans 80,39% des cas ; l'échographie cardiaque dans 19,6% des cas, l'ECG dans 17,64% des cas.

III.11. Traitement en fonction de la pathologie

III.11.1. HTA

Tableau XVII : Répartition des patientes selon le traitement curatif et symptomatique reçu pour l'HTA

Traitement reçu	Effectif N=41	Pourcentage
Anti-hypertenseurs	41	100,0
Oxygénothérapie	17	41,5
Anti convulsant	32	78,0
Anticoagulant	25	61,0
Antalgiques	40	97,6
ATB	19	46,3
Anesthésique	4	9,8
Remplissage	39	95,1

Dans notre étude, toutes les patientes (100%) étaient sous antihypertenseurs et la clonidine était l'antihypertenseur le plus prescrit (95% des cas). Le metyldopa, la nifedipine et le furosémide étaient respectivement donnés à 58,53%, 48% et 34% des cas.

III.11.2. Cardiopathies

Tableau XVIII : Répartition des patientes selon le traitement reçu pour les cardiopathies

Type de cardiopathies	Traitement reçu	Effectif	Pourcentage
Cardiomyopathies du péripartum (CM-PP)	Diurétiques	7	100
	Anticoagulants	3	42,85
	Digitaliques	2	28,57
	Oxygène	6	85,71
Valvulopathies	**Médical :**	**2**	**100**
	Diurétiques	2	100
	Oxygène	2	100
CIV	Diurétiques	**1**	**100**
	Oxygène	**1**	**100**

Dans notre série les patientes avec cardiomyopathie du péripartum avaient toutes été sous diurétiques ; l'anticoagulation et l'oxygénothérapie avaient été données à une proportion de de 87,71%.

Toutes les patientes avec valvulopathies avaient seulement reçu une prise en charge médicale.

III.11.3. Embolie pulmonaire

Tableau XIX : Répartition des patientes selon le traitement reçu pour l'embolie pulmonaire

Traitement reçu	Effectif N=2	Pourcentage
Anticoagulant	2	100%
Oxygène	2	100%

Dans notre étude toutes les patientes avaient été sous oxygène et sous anticoagulants (enoxaparine)

III.11.4. Accident Vasculaire Cérébral

Le traitement reçu comprenait des antihypertenseurs (à savoir le catapressan puis le nifedipine et le methyldopa), un anticoagulant (enoxaparine), et du somazina.

III.12. Mode d'accouchement

Tableau XX : Répartition de patientes selon le mode d'accouchement

Voie d'accouchement	Effectif	Pourcentage
Haute	44	86,27
Basse	7	13,73
Total	**51**	**100,0**

Dans notre étude, le mode d'accouchement était principalement la césarienne chez 44 patientes soit 86,27%, et la principale indication était le sauvetage maternel. L'accouchement par voie basse était réalisé chez 7 patientes soit 13,72%

III.13. Evolution

III.13.1. Durée d'hospitalisation en réanimation

Tableau XXI : Répartition des patientes selon la durée d'hospitalisation en réanimation

Durée de séjour	Effectif	Pourcentage
≤3 jours	18	35,3
3-7 jours	20	39,2
>7 jours	13	25,5
Total	**51**	**100**

La durée d'hospitalisation comprise entre 3 et 7 jours était la plus représentée à 39% des cas. La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation était de 5 ± 1jours, avec des extrêmes de 1 et 18 jours.

III.13.2. Evolution

Tableau XXII : Répartition des patientes selon l'évolution

Devenir	Effectifs	Pourcentage
Décès	5	9,8
Sortie	9	17,6
Transfert en gynécologie	37	72,5
Total	**51**	**100**

Dans notre étude 72,5% de nos patientes étaient transférées en gynécologie **;** 17,6% des patientes étaient autorisées à sortir et 9,8% des patientes étaient décédées.

III.13.3. Causes de décès

Tableau XXIII : Répartition des parturientes selon la cause du décès

Cause	Effectif N=5	Pourcentage
Eclampsie	3	60
Embolie pulmonaire	1	20
CM-PP : choc cardiogénique avec arrêt cardiorespiratoire	1	20

Dans notre étude l'éclampsie était la cause de décès dans 60% de cas, l'embolie et la cardiomyopathie dilatée représentaient 20% chacune.

CHAPITRE IV. DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. Données épidémiologiques

IV.1.1. Fréquence

Durant la période de notre étude, nous avons enregistré 1492 cas d'hospitalisation en réanimation. Parmi eux, 61 femmes enceintes étaient hospitalisées pour maladie cardiovasculaire, soit une fréquence d'hospitalisation dans le département d'anesthésie-réanimation de 4,08%.

194 femmes enceintes avaient été hospitalisées en réanimation soit un taux de pathologies cardiovasculaires sur grossesse de 31,44% dans le département d'anesthésie-réanimation.

Nous avons retenu 51 cas et les dix autres n'avaient pas de dossiers complets.

Ngagoue TC [48] au Mali en 2012 a trouvé une fréquence d'hospitalisation élevée par rapport à la nôtre de 10,61%.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la plupart des parturientes cardiaques étaient traitées en gynéco- obstétrique par manque de place en réanimation.

IV.1.2. Age

L'âge moyen était de 28 ± 2 ans avec des extrêmes de 15 et 44 ans ; la classe modale était la tranche d'âge de 26-30 ans avec 31,37% des cas.

Nos résultats sont proches de ceux d'**Idar AA [49]** qui**,** au Maroc en 2016, avait rapporté un âge moyen de 30,24 ans avec des extrêmes d'âge de 18 et 41 ans.

Cette prédominance des femmes jeunes pourrait s'expliquer par le fait que dans ces tranches d'âge on a beaucoup de femmes enceintes.

IV.1.3. Profession

Dans notre série, les cultivatrices étaient les plus nombreuses avec 41,17 % suivies par des sans professions à une fréquence de 29,41%.

Nzeyimana T [50] avait trouvé que les cultivatrices venaient en premier lieu à une proportion de 29,73%.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'au Burundi la grande majorité de la population sont des cultivateurs et qu'une grande partie de la population sans rémunération mensuelle se déclarent cultivateurs. Aussi les non fonctionnaires de l'état se déclarent sans fonction.

IV.1.4. Résidence

Dans notre série, 58,82 % de nos patientes résidaient dans la mairie de Bujumbura tandis que 41,17% résidaient dans d'autres provinces.

Pour celles de la mairie de Bujumbura, elles provenaient majoritairement des zones Kamenge Kinama et Cibitoke avec respectivement 11,76%, 11,76% et 9.80%.

Ndayishimiye N [51] au Burundi avait trouvé que 73,4% des patientes provenaient de la mairie de Bujumbura. Cette prédominance s'explique par l'emplacement du CHUK dans le nord de la ville de Bujumbura.

IV.1.5. Niveau scolaire

Dans notre série, les patientes non scolarisées étaient les plus représentés à 54,90% suivies par celles ayant le niveau primaire à une proportion de 25,49%.

Ngagoue TC [48] a trouvé 71,1% de non scolarisées. Le bas niveau intellectuel constitue un facteur de risque dans la mesure où la scolarisation permet une

meilleure compréhension des troubles de la santé, des moyens de les prévenir et une participation accrue à l'amélioration de sa propre santé.

IV.2. Période d'admission

Dans notre série, 44 patientes (86,27) avaient été admises en postpartum et 7 (13,72) étaient admises avant l'accouchement. **Ngangoue TC [48]** avait trouvé que la majorité des patientes admises l'ont été dans le postpartum à 92,1%.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que dans la plupart des cas les obstétriciens doivent d'abord régler le problème obstétrical puis passer la main au réanimateur pour une meilleure prise en charge.

IV.3. Motif d'admission en réanimation

Dans notre série, les complications de la toxémie gravidique dont l'éclampsie du post partum était le motif d'admission le plus fréquent retrouvé dans 60,78% des cas suivi par la détresse respiratoire dans 25,49% des cas.

Ngangoue TC [48] a trouvé que l'éclampsie du post partum était le motif le plus fréquent d'admission dans 36,9% des cas. **Bolandard F et al. [52]** en France en 2012 qui avaient travaillé sur la morbidité maternelle ont trouvé également une prédominance des complications de la toxémie gravidique dans 38,7% des cas.

Cette différence avec les autres auteurs pourrait s'expliquer par le fait que notre étude a porté uniquement sur les complications cardiovasculaires admises en réanimation.

IV.4. Antécédents

IV.4.1. Parité

Dans notre étude, 60,7% des patientes étaient des primipares. Parmi les facteurs maternels pouvant favoriser l'apparition d'une éclampsie, la primiparité est un facteur de haut risque [53]. Par contre, dans certaines pathologies cardiaques, une parité accrue représente un risque important de complications materno-fœtale. Dans les Cardiomyopathies du Péripartum (CMPP), la multiparité est considérée comme facteur de risque et facteur de mauvais pronostic chez les grandes multipares [49].

Cette proportion élevée des primipares pourrait s'expliquer par le fait que dans notre série, les éclamptiques étaient les plus nombreuses.

IV.5. Type de maladie cardiovasculaire

Dans notre étude 80,4% des patientes avaient une HTA et parmi celles-ci 75,60% avaient une éclampsie et 24,39% avaient une pré-éclampsie sévère.

Ezzerroiqi AM [54] au Maroc en 2011 dans son étude, avait trouvé que 96,15% des patientes étaient admises pour éclampsie, 1,92% étaient admises pour prééclampsie. Cette prédominance de l'HTA pourrait s'expliquer par le fait que la maladie hypertensive est de loin le trouble cardiovasculaire le plus répandu.

Dans notre étude 19,6% avaient une cardiopathie et parmi celles-ci, la cardiomyopathie dilatée du péripartum était la plus représentée à 80% ; suivie par la valvulopathie à 20%, la cardiopathie congénitale représentait 10%.

Nos résultats diffèrent de ceux de :

-**Blackburn D et al. [55]** en 2011 qui a trouvé que 70 à 80% des cardiopathies rencontrées au cours de la grossesse dans les pays développés sont des cardiopathies congénitales.

-Khemiri K et al. [56] en Tunisie en 2015 qui a trouvé que les cardiopathies congénitales représentaient 41,70%.

Cela pourrait s'expliquer par le fait que les patientes atteintes de cardiopathies congénitales n'atteignent pas l'âge adulte par manque des techniques chirurgicales et traitements adéquats pour la prise en charge.

Dans notre étude, l'embolie pulmonaire représentait 3,9% des cas. Nos résultats sont comparables à ceux de **Nshimirimana E [57]** au Burundi qui a trouvé que l'embolie pulmonaire représentait 2,08%.

IV.6. Données cliniques

IV.6.1. Hypertension artérielle

Dans notre étude toutes nos patientes avaient une tension artérielle élevée ; les OMI étaient présents dans 82,9%, les céphalées dans 80,5% et les palpitations dans 70% des cas.

Nos résultats sont comparables à ceux de **Ezzerroiqi AM [54]** qui a trouvé que 98,07% des patientes avaient une tension artérielle élevée avec présence d'OMI à 94,23%. **Maroufatou M [58]** au Mali a trouvé que les céphalées étaient présentes dans 100% des cas. **Traoré F [59]** au Mali en 2010 a trouvé que la TA était élevée chez toutes les patientes et que les céphalées étaient présentes dans 78,51%.

IV.6.2. Cardiopathies

Dans notre étude, toutes les patientes présentaient une dyspnée (100%), 90% des patientes avaient une saturation inférieure à 95%, 90% présentaient des OMI et 80% présentaient une tachycardie.

IDAR AA [49] a également trouvé que la dyspnée était le symptôme le plus fréquent retrouvé dans 86,41% des cas. **Abdellaoui M [60]** a trouvé que la dyspnée était présente dans 80,76% des cas.

IV.6.3. Embolie pulmonaire

Dans notre étude, toutes les patientes présentaient une dyspnée, une douleur thoracique et une saturation inférieure à 95% ; 50% des patientes présentaient des OMI. **Nshimirimana E [57]** a également trouvé une dyspnée et une douleur thoracique dans 100% des cas.

IV.6.4. AVC

Dans notre série, il y'avait comme signes fonctionnels des céphalées, des flous visuels et une impotence fonctionnelle. Parmi les signes physiques, il y'avait une TA élevée et une tachycardie.

Selon la fédération française de cardiologie, les signes cliniques peuvent être une faiblesse ou une paralysie d'un bras d'une jambe, de la face ou d'une moitié du corps (hémiplégie), des difficultés à parler et des troubles de la vision [61].

IV.7. Prise en charge

IV.7.1. HTA

Dans notre étude, toutes les patientes (100%) étaient sous antihypertenseurs et la clonidine était l'antihypertenseur le plus prescrit (95% des cas). Le metyldopa, la nifedipine et le furosémide étaient respectivement donnés dans 58,53%, 48% et 34% des cas.

Les autres prescriptions dépassant 60% des cas étaient les antalgiques, le remplissage, les anticonvulsivants et les anticoagulants respectivement dans 97,6%, 95,1%, 78% et 61%.

Nos résultats sont proches de ceux **Nzeyimana T [50]** qui a trouvé que la clonidine et le metyldopa étaient donnés dans respectivement 97,29% et 45,94% mais diffèrent de ceux de **Brouh Y et al. [62]** en Côte d'ivoire en 2008 a qui a trouvé que la dihydralazine était l'antihypertenseur le plus fréquemment employé dans 50,2% des cas.

L'utilisation des antihypertenseurs centraux dans notre étude s'explique par la non disponibilité dans nos unités de soins de la dihydralazine recommandée par l'OMS en première intention.

Parmi les anticonvulsivants, le phénobarbital était le plus donné dans 93,75% des cas, le sulfate de magnésium et le valium dans respectivement 25% et 18,75%.

Abdoul A et al. [63] au Sénégal en 2013 a trouvé que le sulfate de magnésium était utilisé dans 100% des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par la non disponibilité de cette molécule dans nos unités de soins.

IV.7.2. Cardiopathies

Dans notre série les patientes avec cardiomyopathie du péripartum ont toutes été sous diurétiques ; l'anticoagulation et l'oxygénothérapie ont été données à une proportion de 42,85%. **Coulibaly M [64]** au mali en 2017 a trouvé également que les diurétiques étaient données chez toutes les patientes mais l'anticoagulation était administré dans seulement 8,6%.

Cette différence de mise sous anticoagulants pourrait s'expliquer par la petite taille de notre échantillon.

Toutes les patientes avec valvulopathies ont seulement reçu une prise en charge médicale. **Quarith EI [65]** au Maroc en 2019 rapporte que 12,64% des patientes ont reçu un traitement chirurgical.

L'absence de prise en charge chirurgicale de ces patientes est due au manque du matériel mais aussi de médecins qualifiés.

IV.7.3. Embolie pulmonaire

Dans notre étude toutes les patientes étaient sous anticoagulation et avaient reçu l'oxygène.

Kostrubiec M et al. [66] en 2010 rapportent que les HPBM jouent un rôle clé mais qu'en cas d'EP dramatique avec choc et hypotension, un traitement thrombolytique peut être nécessaire.

Heavner SM et al. [67] en 2017 rapportaient que l'utilisation d'un traitement thrombolytique chez les femmes enceintes était associée à des résultats bénéfiques et à un risque relativement faible de complications mais aussi que les recommandations actuelles sur l'utilisation d'un traitement thrombolytique chez les patients avec hypotension ou patients qui se détérioraient après le début d'un traitement anticoagulant avec un faible risque de saignement doivent également s'appliquer chez les femmes enceintes atteintes d'EP.

L'indication à la thrombolyse tiendra compte des critères cliniques seulement du fait de la non disponibilité de l'angioscanner mais aussi même si la thrombolyse s'avérait être nécessaire cela serait impossible du fait du manque des produits pour thrombolyse.

IV.7.4. AVC

Le traitement reçu comprenait des antihypertenseurs (à savoir le catapressan puis le nifedipine et le methyldopa), un anticoagulant (enoxaparine) et du somazina.

Selon l'international journal of Stroque [68], la priorité dans la prise en charge de l'AVC hémorragique est de maitriser la pression artérielle et de cerner et

corriger les coagulopathies. Les médicaments de première intention couramment utilisés pour maitriser la pression artérielle au cours de la grossesse sont le labetolol, la methyldopa et la nifedipine.

IV.8. Evolution

Dans notre étude, la durée moyenne d'hospitalisation en réanimation était de 5±1jours, la durée minimale était de 1jour et la durée maximale de 18 jours.

L'évolution était favorable dans 90,1% des cas dont 72,5% transférées en gynécologie et 17,6 autorisées à sortir. Nous avons enregistré 5 décès soit un taux de létalité de 9,8%. **Idar AA [49]** a également trouvé une durée moyenne d'hospitalisation de 5 jours, la durée minimale était de 2 jours et la durée maximale de 15 jours. Le taux de mortalité de 12,34%.

L'éclampsie était la cause principale de décès dans 60% des cas et ceci parce que c'était la pathologie la plus fréquente au cours de notre étude.

CHAPITRE V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. CONCLUSION

Au terme de notre étude**,** nous avons constaté que les maladies cardiovasculaires constituent un véritable problème de santé publique dans la mesure où elles sont fréquentes et mettent en jeu le pronostic maternel. Les maladies cardiovasculaires rencontrées au cours de notre étude dans le service de réanimation étaient les complications liées à l'HTA, les cardiopathies, l'embolie pulmonaire et l'AVC. Leur incidence était élevée.

Les complications liées à l'HTA étaient les plus fréquentes notamment l'éclampsie. Parmi les cardiopathies rencontrées, les cardiomyopathies du péripartum étaient les plus nombreuses et la dyspnée était le maitre symptôme. La dyspnée et la douleur thoracique étaient les signes présents dans l'embolie pulmonaire. L'impotence fonctionnelle, les céphalées et les flous visuels étaient les signes cliniques rencontrés en cas d'AVC.

La prise en charge de la plupart de ces pathologies cardiovasculaires pose problème suite au manque de plateau technique et le taux de mortalité était élevé. L'éclampsie était la cause de décès dans 60% de cas, l'embolie et la cardiomyopathie dilatée représentaient 20% chacune.

V.2. SUGGESTIONS

Au Ministère de la Santé publique et de la lutte contre le Sida

- Sensibiliser les femmes en âge de procréer sur l'impact de la grossesse et les maladies cardiovasculaires ;
- Faciliter l'accès de la population aux services de soins par l'affectation des médecins cardiologues, gynécologues, réanimateurs, chirurgiens cardiaques suffisants dans les hôpitaux ;

A la direction du Centre Hospitalo Universitaire

- Disponibliser le sulfate de magnésium et la dihydralazine;
- Equiper le service de réanimation par du personnel qualifié
- Extension des locaux du département d'anesthésie- réanimation ;

Aux femmes

- Faire un suivi régulier de la grossesse afin de détecter et prendre en charge précocement la maladie cardiovasculaire.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Iung B, Iserin L.** Cardiopathies et grossesse. EMC obstétrique. 2007;5-044-A-10.

2. **Jasrtrow N, Irion O, Meyer P, Bouchardy J, Savoldelli GL.** Cardiopathies maternelles et grossesse: une prise en charge multidisciplinaire. Rev. Med. Suisse. 2011; 7: 2070-7.

3. Aebischer N. Cardiopathies et grossesse. Rev. Med. Suisse. 2002; 2: 22247.

4. Diao M, Kane A, Bamba N'diaye M, M'baye A, Bodia M. Pregnancy in women with heart disease in sub-saharan Africa.Archives of cardiovascular diseases. 2011; 104 (6-7): 370-4.

5. Faivre J, Verroust N, Ghiglione S, Mignon A. Cardiopathies et grossesse. Réanimation. 2009; 18: 215-22.

6. Sliwa K, Böhm M. Incidence and prevalence of pregnancy-related heart disease. Cardiovasc Res. 2014 ; 101 :554-60.

7. Magee LA, Von Dadelszen P, Rey E, Ross S, Asztalos E, Kellie E. Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy.Engl J Med 2015; 372(5):407-17.

8. OMS. Les maladies cardio-vasculaires. Centre des médias. Les principaux repères. Consulté le 4 Mai 2020. En ligne:" who.int/cardiovascular-diseases/about-cvd/fr/

9. Nicolas F. Bases de la réanimation. Ellipse/édition Marketing S.A.1996 :3.

10. Elaine N. Anatomie et physiologie humaines. 6ème édition, paris. Pearson éducation. 2005:1164-5.

11. Société Française d'Hypertension Artérielle**.** Hypertension Artérielle et Grossesse. Consensus d'experts de La Société Française d'hypertension Artérielle, Filiale de La Société Française de Cardiologie ». La Presse Médicale. 2016 ; 45(7-8) :682-99.

12. Tranquilli AL. Pregnancy Hypertension.Int.J. Wom cardiovascular health. 2013 ; 3 :44-47.

13. Agbojan PO, Akpadza FK, Alihonou E, Anongba S, Azandégbé N, Baeta S, et al. Guide du prestataire: Recommandation pour la pratique clinique des soins obstétricaux et néonataux d'urgence en Afrique. Deuxième édition (2010).

14. Mathieu E, Berkan N, Rondeau E, Usans. Hypertension artérielle, lupus et Grossesse. In Cabrol D, Gonfinet F, Pons JC, editors. Traité d'obstétrique.26 Paris: Flammarion. 2003 : 270-2.

15. Moukafih M. Valvulopathies et grossesse à propos de 50 cas. Fès ; Maroc. Thèse de médecine 2008, N° 66.

16. Sanghavi M, Rutherford JD. Cardiovascular physiology of pregnancy. Circulation. 2014 ; 130 :1003-8.

17. Comité éditorial pédagogique de L'UVMaf. Modifications physiologiques de la grossesse. Université Médicale Virtuelle Francophone 2011. (UEobstetrique/modificationsphysiologiques/site/html/). Visité le 25 mai 2020.

18. Ducas RA, Elliott JE, Melnyk SF, Premecz S, Cleverley K, Wtorek P. Cardiovascular magnetic resonance in pregnancy : insights from the Cardiac Hemodynamic Imaging and Remodeling in Pegnancy Study (CHIRP). J Cardiovasc Magn Res. 2014 ; 16 :1.

19. Bryere M. Cardiopathie et grossesse. Juin 2008, Journée d'anesthésie réanimation de Picardie (jarp) 08/6. Disponible sur (http://www.jarp.fr). Visité le 25 mai 2020.

20. Cheung KL, Lafayette RA. Renal physiology of pregnancy. Advances in chronic kidney disease. 2013; 20 :209-14.

21. Yarrington CD, Valente AM, Economy KE. Cardiovascular management in pregnancy. Antithrombotic agents and antiplatelet agents. Circulation. 2015; 132:1354-64.

22. Alshawabkeh L, Economy KE, Valente AM. Anticoagulation during pregnancy. Evolving strategies with a focus on mechanical valves. J Am Coll Cardiol. 2016; 68:1804-13.

23. Mathieu E, Berkan N, Rondeau E, Usans. Hypertension artérielle, Lupus et grossesse. Traité d'obstétrique. Flammarion Meduve Science4, Rue Casmir Delavigne, 75006 Paris. 2003 :555-6.

24. Skajaa K. Preeclampsia: Etiology, physiopathology and Treatment. Ugeskr laeger.1993 ; 155(24) :1845-51.

25. Tourné CE. La maladie gravidique: Essaie de synthèse et conduite à tenir.J. Gynecol.Obstet.Biol.Reprod. 1997 ; 16 :1023-37.

26. Thiam M, Goumbala M, Gning SB Fall PD, Cllier C, Perret JL. Pronostic maternel et foetal de l'association HTA et grossesse en Afrique Subsaharienne. J. Gynecol-Obst et Biol. De la reproduction. 2003 ; 32(1): 35-38.

27. Conférence d'experts. Réanimation des formes graves de Prééclampsie(texte court). Société française d'anésthésie réanimation (SFAR) ; Elsevier, Paris. 2000:260.

28. Edouard D. Prééclampsie, éclampsie. Encycl. Méd.Chir ; Anesthésie Réanimation ; Paris ; Edition scientifique et Médicales Elsevier. 2003; 36980 A10.

29. Sophie A, Patricia B, Pierre B, Gilles C, Delfosse M, Patrick E, et al. Prise en charge d'une patiente prééclamptique en maternité et en salle d'accouchement. Groupement des Gynécologues Obstétriciens de Langue Française de Belgique. 2017 ; 6:1-4.

30. Ting-ting Xu, Fan Zhou, Chun-Yan Deng, Gui-Qiong Huang, Jin-Kili, Xiao-Dong Wang. Low dose Aspirin for preventing preeclampsia and its complications. The journal of clinical Hypertension. 2015.

31. Petit P, Top M, Chantrain F, Brichant JF, Dewandre PY, Foidart JM. Traitement de la prééclampsie sévère: Jusqu'où et pour quels risques/bénéfices? Rev. Med. Liège. 2009; 64:12:620-5.

32. Ngagoue Tchani C. Complications obstétricales en réanimation: Etude épidemio-clinique et pronostic au CHU Gabriel Toure. Mali: Université de Bamako. 2012 : 102.

33. Dailland PH, Belkacem H, Berl M. Thrombose veineuse et embolie pulmonaire. Traité d'obstétrique. Médecine-science, Flammarion, Paris. 2003 :594-8.

34. Schuster ME, Fischman JE, Copeland JF, Hatabu H, Boiselle PM. Pulmonary embolism in pregnant patients: a survey of practices and policies for CT pulmonary angiography. AJR Am J Roentgenol. 2003; 181: 1491-8.

35. Winer-Muram HT, Boone JM, Brown HL, Jennings SG,William CM, Lombardo GT. Pulmonary embolism in pregnant patients: fetal radiation dose with helical CT. Radiology. 2002; 224:487-92.

36. Malcom JC, Keely EJ, Karovitch AJ, Wells PS. Use of low molecular weight heparin in acute venous thromboembolic events in pregancy. J Obstet Gynaecol Can. 2002; 24: 568-71.

37. Prévention de la maladie thromboembolique veineuse périopératoire et obstétricale. Recommandations pour la pratique clinique (RPC). SFAR. 2005.

38. Manderbrot L, Tchobroutsky C. Pathologie et grossesse: Thrombophlébite et embolie pulmonaire. Traité de médecine, 4è édtion, Flammarion, Paris. 2004: 2117-8.

39. Lamy C. Accident vasculaire cérébral et grossesse. La lettre du Neurologue. 2012 ; 16(6) : 190-4.

40. Aviérinos JF. Système cardiovasculaire et grossesse. Cardiologue presse 13 rue Niepce – 75014 Paris. 2017 ; 406 :12-13.

41. Regitz-Zagrosek V, Lundqvist CB, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart JM, 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). Eur Heart J. 2011; 32:3147-97.

42. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland GF, Andrew. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37:2129-200.

43. Chassard D. Cardiopathies et grossesse. Le Congrès Médecins. Les Essentiels. 2013 ; 12 :8.

44. Yap SC, Drenthen W, Pieper PG, Moons P, Mulder BJ, Mostert B et al. Risk of complications during pregnancy in women with congenital aortic stenosis. International Journal of Cardiology. 2008; 126:240–6.

45. Ioscovich AM, Goldszmidt E, Fadeev AV, Grisaru-Granovsky S, Halpern SH. Peripartum anesthetic management of patients with aortic valve stenosis: a retrospective study and literature review. Int J Obstet Anesth. 2009;18:379-86.

46. Ladouceur M, Barre E, Legendre A, Iserin L. Cardiopathie congénitale et grossesse. Consensus cardio. 2011 ; 72 :1-12.

47. Almange C, Schleich JM. Cardiopathie congénitale et grossesse.Mt cardio. 2005;1 : 533-9.

48. Ngagoue T.C. Complications obstétricales en réanimation : étude épidémiologique et clinique au CHU Gabriel Toure. Bamako ; Mali. Thèse de médecine 2012.

49. Idar A.A. Prise en charge des parturientes cardiaques en réanimation. Thèse de Médecine 2016.N° 91 Marrakech ; Maroc.

50. Nzeyimana T. Pronostic fœtal et néonatal des nouveau-nés de mères prééclamptiques. Bujumbura ; Burundi. Thèse de Médecine 2019.

51. Ndayishimiye N. La prééclampsie : aspects épidémiologiques, physiopathologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs. Bujumbura ; Burundi. Thèse de Médecine 2012.

52. Bolandard F, Ballu L, Constantin JM, Storme B, Bonnin M, Venditelli F et al. Morbidite maternelle sévère en Auvergne. Annales française d'anesthésie et de réanimation. 2006 ; 25 :158-161.

53. Sbai H, Khatouf M, Smail L, Bouazzaoui H, Essatara Y, Harrandou M et al. Prise en charge de la prééclampsie severe et de l'eclampsie en reanimation chirurgicale. Journal Maghrebien. Anesthesie-Reanimation. 2006 ; 10 :105.

54. Ezzerrouqi A.M. Eclampsie en réanimation. Fès ; Maroc. Thèse de Médecine 2011. N˚053/11.

55. Blackburn D, Bracco D. Les cardiopathies pendant la grossesse-Perspective d'anesthésiologiste. Anesthésiologie conférences scientifiques. 2011 ; 9(3).

56. Khemiri K, Achour A, Boudaya F, Hamdi A, Meskhi S, Sfar E, et al. Profil épidémiologique des femmes enceintes cardiaques dans le centre de maternité de Tunis : expérience du service A. Pan Afr Med J. 2015 ; 21 :140.

57. NSHIMIRIMANA E. Thromboses veineuses profondes gravido puerpérales. Bujumbura ; Burundi. Thèse de Médecine 2013.

58. Maroufatou M. Prise en charge et pronostic de l'éclampsie en réanimation. Bamako ; Mali. Thèse de Médecine 2010.

59. Traoré F. Hypertension et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du centre de sante de référence de la commune 6. Bamako ; Mali. Thèse de Médecine 2010.

60. Abdellaoui YM. Cardiopathies et grossesse. Fès ; Maroc. Thèse de Médecine 2012. N˚115/12.

61. Fédération Française de Cardiologie. Les pathologies cardiovasculaires [en ligne]. [14/02/2020]. Disponible : http//www.fedecardio.org/ Les-maladies cardio-vasculaires/Les-pathologies-cardio-vasculaires/l'accident-vasculaire-cérébral avc.

62. Brouh Y, Ndjeundo P, Tétchi YD, Amonkou A, Yaich P. Les éclampsies au centre hospitalier universitaire en Côte d'ivoire : prise en charge, évolution et facteurs pronostiques. CAN J Anesth. 2008 ; 5 :423-8.

63. Abdoul AD, Diallo M, Mbaye M, Sokhna DS, Diémé ME, Moreau JC et al. Epidemiological profile and management of eclampsia in Senegal. Pan Afr Med J. 2013 ; 16 :83.

64. Coulibaly M. Cardiomyopathie du péripartum dans le service de cardiologie de l'HNF de ségou. Bamako ; Mali. Thèse de Médecine 2017.

65. **Quarith EI.** Prise en charge des valvulopathies chez la parturiente en réanimation obstétricale. Fès ; Maroc. Thèse de Médecine 2019 ; N˚156.

66. Kostrubiec M, Nieweglowska N, Pruszczyk P. Diagnosis and treatement of pulmonary embolism in pregnancy. Ginelol. Pol. 2010 ; 81(4) :283-6.

67. Heavener SM, Zhang M, Bast CE, Parker L, Eyler R. Thrombolysis for massive pulmonary embolism in pregnancy. Pharmacotherapy. 2017; 37(11): 1449-57.

68. International Journal of Stroque par SAGE Publications Ltd. World Stoque Organization, 2017. https://.pratiquesoptimalesavc.ca/recommandations/prise-en-charge-de-lavc-en-phase-aigue-pendant-la-grossesse/deuxieme-partie-section-quatre.

ANNEXES

ANNEXE 1: FICHE D'ENQUETE

1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

-Numéro:…… -Résidence :…….

-Profession :….. -Age…… -Niveau scolaire :……

2. CIRCONSTANCES D'ADMISSION :

-Date d'entrée……

-Date de sortie……..

-Référence : gynécologie□ cardiologie□ autre □

-Période d'admission :

- Grossesse □
- Postpartum□

-Motif d'hospitalisation en réanimation : ……..

3. ANTECEDENTS

-Médicaux : non□ oui□, si oui lesquels……

-Chirurgicaux : non□ oui □, si oui lesquels……

-Obstétricaux :

- Gestité□ parité □
- évolution des grossesses antérieures :
    - G1 :……
    - G2 :……
    - G3 :……
    - G4 :……

4. TERRAIN

- Maladies métaboliques : oui□ non□
- Maladies hématologiques : oui□ non□
- Maladie cardiovasculaire : oui□ non□
- Autres : Préciser ……..

5. SUIVI DE LA GROSSESSE

- Par un obstétricien : oui□ non□
- Nombre de consultations prénatales :……

6. MOMENT DE DECOUVERTE DE LA PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE

Avant la grossesse □

Au cours de la grossesse □

En postpartum □

7. DIAGNOSTIC

7.1. Signes fonctionnels :

Dyspnée: □ si oui Stade NYHA : ….. Douleur thoracique□ palpitation□

Claudication□ Perte de connaissance : syncope □ lipothymie□

Signes accompagnateurs:

Toux□ expectoration□ angoisse□ autre□, préciser……..

7.2. Signes physiques :

-TA :…….-FC :…….. -Coloration□ -OMI□ -Saturation en oxygène□

-Auscultation cardiaque :

Souffle□ Frottement péricardique □ Râles □

Signes droits : Oui □ lesquels……..

Non□

7.3. Examens complémentaires

- Echographie obstétricale :oui □ non □
- ECG : Normal : oui□ non□ non faite□
- Radio Thorax : OAP oui □ Non □

  Cardiomégalie oui □ Non

  Pneumopathie oui □ Non □

  Non faite □
- Echographie trans thoracique :

  Normal : oui□ Non□ Non faite
- Echo doppler :

Normal : oui□ Non□

Non faite□

- Biologie :

Fonction rénale normale : oui□ non□, Glycémie normale : oui□ non□ , NFS normale : oui□ non□, Transaminases normales : oui □ non□, Test de coombs□ Albuminurie normale : Oui□ non□, acide urique normale : oui□ non□

- Diagnostic :

CMD□ CMH□ Valvulopathie□ péricardite□ Maladie thromboembolique□

CM Spécifique: HTA□ Ischémique□ alcoolique□ AVC □

8. TRAITEMENT

- Ventilation : oui □ Non □ Si oui durée ventilation …….
- Antihypertenseur : non□ oui□, lesquels……., ……., …….
- Anticoagulant : oui□ non□
- Antalgique : oui □ non□
- Antibiothérapie : oui □ non □
- Autre :……

9. MODE D'ACCOUCHEMENT

Voie haute □

Voie basse □

10. EVOLUTION

-Durée d'hospitalisation en réanimation :……

-Devenir :

Sortie □

Transfert gynécologie □

Décès □ … si décès, cause □

ANNEXE 2 : SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale ;
Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité ;
Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Mes collègues seront mes frères.
J'exercerai mon art avec conscience et dignité ;
Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale ;
Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci ;
Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.
Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de races, de partis ou de classes sociales viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.
Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.
Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.
Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur.

RESUME

But: Le but de notre travail était de rapporter le profil épidémiologique des femmes enceintes porteuses d'une maladie cardiovasculaire dans le service de réanimation.

Matériel et Méthode: Nous avons mené notre étude dans le département d'anesthésie-réanimation au CHUK. C'était une étude rétrospective descriptive sur une période de deux ans allant du 1er janvier 2018 au 31 décembre 2019. Elle a porté sur les patientes enceintes ou en postpartum immédiat hospitalisées en réanimation pour maladie cardiovasculaire durant cette période.

Résultats: Nous avons eu 61 parturientes porteuses d'une maladie cardiovasculaire sur un total de 1492 patients hospitalisés en réanimation soit 4,08%. L'âge moyen était de 28 ± 2 ans. Les complications liées à l'HTA étaient les plus fréquentes à 80,4 %, les cardiopathies représentaient 19,6 %, l'embolie pulmonaire 3,9 et l'AVC 2,0%. Les signes cliniques prédominants pour l'HTA étaient les OMI (82,9%) et céphalées (80,5%). La dyspnée était le maître symptôme (100%) pour les cardiopathies, la douleur thoracique et la dyspnée étaient les signes cliniques majeurs (100%) pour l'embolie pulmonaire. Les médicaments les plus utilisés dans le traitement de l'HTA étaient la clonidine (95%) et le metyldopa (58,53%); les diurétiques (100%) étaient les plus données dans les cardiopathies; l'anticoagulation et l'oxygène étaient le traitement donné (100%) pour l'embolie pulmonaire; le catapressan, le nifedipine, l'aldomet et le somazina étaient les molecules donnés pour l'AVC. L'évolution était favorable dans 90,1% des cas et le taux de mortalité était de 9,8%.

Conclusion: Les maladies cardiovasculaires constituent un véritable problème de santé publique dans la mesure où elles mettent en jeu le pronostic maternel. La prise en charge de ces maladies pause problème suite au manque de plateau technique et le taux de mortalité est élevé.

Mots clés: Maladie cardiovasculaire, grossesse, réanimation.