

Les cardiopathies pendant la grossesse – Perspective de l'anesthésiologiste

PAR DIANA BLACKBURN, M.D. ET DAVID BRACCO, M.D.

La grossesse entraîne des besoins importants pour le système cardiovasculaire (CV). Par conséquent, elle peut représenter un stress additionnel chez les femmes atteintes d'une cardiopathie préexistante et peut augmenter la morbidité et la mortalité en péripartum. C'est pourquoi, les femmes présentant une atteinte CV due à une cardiopathie nécessitent une prise en charge multidisciplinaire planifiée en prépartum, péripartum et postpartum. Dans le présent numéro d'*Anesthésiologie – Conférences scientifiques*, nous examinons les risques associés à la grossesse et à l'accouchement chez les femmes souffrant d'une maladie CV ou présentant un risque élevé de maladie CV, ainsi que les stratégies recommandées dans chaque situation.

L'incidence des cardiopathies pendant la grossesse augmente dans les pays développés. Au Royaume-Uni (R.-U.), le rapport le plus récent sur l'Enquête confidentielle sur la santé de la mère et de l'enfant (CEMACH)¹ a révélé que les cardiopathies sont la principale cause de mortalité maternelle directe et la deuxième cause la plus fréquente de mortalité après la thrombo-embolie. La mort associée à des soins ne répondant pas aux normes peut être due notamment à une évaluation et à une surveillance inadéquates pendant la grossesse et à la non-reconnaissance des signes d'une cardiopathie et à l'absence de traitement approprié chez une patiente enceinte. En particulier, le rapport 2003-05 du CEMACH révèle une augmentation des décès dus à un infarctus du myocarde (IM), à une dissection de l'aorte thoracique et à une sténose mitrale d'origine rhumatismale (Tableau 1).

La prévalence des cardiopathies cliniquement significatives pendant la grossesse dans les pays développés est de 0,1 à 4,0 %, parmi lesquelles les cardiopathies congénitales (CC) représentent 70 à 80 %. Cela s'explique par le fait qu'un plus grand nombre de femmes atteintes de CC survivent maintenant jusqu'à l'âge adulte grâce aux techniques chirurgicales et/ou aux traitements pharmacologiques. L'incidence de la cardiopathie ischémique augmente du fait que les femmes ont des enfants à un âge plus tardif et qu'elles sont plus nombreuses à présenter des facteurs de risque de cardiopathie ischémique, incluant le diabète, l'obésité et le tabagisme.

RISQUES GÉNÉRAUX ASSOCIÉS AUX CARDIOPATHIES PRÉEXISTANTES POUR LA MÈRE ET LE FŒTUS

Les facteurs prédictifs maternels de survenue d'événements cardiaques pendant la grossesse peuvent être estimés sur la base d'un index validé des risques élaboré par les chercheurs de l'étude *Cardiac Disease in Pregnancy* (CARPREG)² dans une étude prospective de 617 grossesses chez 562 femmes souffrant de cardiopathies congénitales ou acquises ou d'arythmies ; 74 % des grossesses sont survenues chez des femmes atteintes de cardiopathies congénitales. Quatre facteurs prédictifs d'événements cardiaques ont été identifiés :

- 1) Classe fonctionnelle élevée (New York Heart Association [NYHA] > 2) ou cyanose
- 2) Événement cardiaque antérieur (p. ex. insuffisance cardiaque, arythmie, AVC, accident ischémique transitoire, arrêt cardiaque)
- 3) Obstruction du cœur gauche (surface valvulaire mitrale [SVM] < 2 cm², surface valvulaire aortique < 1,5 cm², gradient maximal d'éjection du ventricule gauche [VG] > 30 mm Hg)
- 4) Dysfonction systolique du VG (fraction d'éjection [FE] < 40 %)

La probabilité d'un événement cardiaque pendant la grossesse est proportionnelle à la présence et au nombre de facteurs de risque :

- Aucun facteur = risque de 5 %
- 1 facteur = risque de 27 %
- ≥ 2 facteurs = risque de 75 %

La valeur prédictive de l'index de risque CARPREG chez les femmes atteintes de CC a été ensuite évaluée chez 53 de ces femmes (90 grossesses)^{3,4}. Des événements cardiaques indésirables sont survenus dans 25 % des grossesses, et ils étaient limités aux femmes souffrant d'insuffisance cardiaque avec œdème pulmonaire, d'arythmies symptomatiques et ayant besoin d'une intervention invasive urgente. On n'a noté aucune différence significative entre les taux observés d'événements cardiaques indésirables et ceux prédits par l'index de risque CARPREG. Un autre facteur de risque à prendre en considération est la présence (risque élevé) ou l'absence (faible risque) d'une dysfonction du ventricule droit et/ou d'une régurgitation pulmonaire sévère.

Les risques majeurs pour le fœtus incluaient la naissance avant terme (survenue dans 20 % des cas) et une petite taille pour l'âge gestationnel (survenue dans 4 à 8 % des cas). Cependant, aucune



David Bracco, M.D.
Éditeur, *Anesthésiologie –
Conférences scientifiques*
Hôpital Général de Montréal

Steven B. Backman, M.D.
Président,
McGill département d'anesthésie
Chef d'Anesthésie, CUSM

Le contenu rédactionnel
d'*Anesthésiologie – Conférences
scientifiques* est déterminé
exclusivement par le Département
d'anesthésie, Faculté de médecine,
Université de McGill

TABLEAU 1 : Causes de décès maternel dû à une cardiopathie au R.-U. : 2003-2005¹

Type et cause de décès	Indirects (%)	Tardifs (%)
Acquises		
Dissection aortique	9	0
Infarctus du myocarde	12	4
Cardiopathie ischémique	4	0
Mort cardiaque subite	3	9
Cardiomyopathie du péripartum	0	12
Cardiomyopathie	1	4
Myocardite ou fibrose myocardite	5	0
Sténose mitrale ou valvulopathie	3	0
Endocardite infectieuse	2	2
Hypertrophie du ventricule droit ou gauche ou insuffisance cardiaque hypertensive	2	1
Congénitales		
Hypertension pulmonaire	3	0
Cardiopathie congénitale	3	2
Total	47	34

Les décès indirects sont des décès d'une cause aggravée par la grossesse, mais non causés par la grossesse. Les décès tardifs sont des décès au cours de la première année après la grossesse.

de ces deux études n'incluait des patientes atteintes du syndrome d'Eisenmenger, qui est associé à un risque très élevé de mortalité maternelle⁴.

Dob et Yentis⁵ ont élaboré une liste des lésions cardiaques associées à un risque faible, intermédiaire et élevé de mortalité ou de morbidité sévère chez les patientes enceintes (Tableau 2).

MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES PENDANT LA GROSSESSE

Des modifications hémodynamiques importantes commencent à se manifester dès la quatrième semaine de grossesse et persistent pendant plusieurs mois en post-partum. La résistance vasculaire systémique (RVS) baisse, entraînant une hausse compensatoire de 40 % du débit cardiaque (due à une augmentation du volume d'éjection systolique et de la fréquence cardiaque) à environ la 26^e semaine. Le volume sanguin augmente jusqu'à 50 %. La tension artérielle (TA) baisse au cours du premier et du deuxième trimestre et commence à augmenter au début du troisième trimestre. Les modifications structurelles du cœur et des grands vaisseaux incluent l'hypertrophie myocardique, l'agrandissement de la chambre et la régurgitation mitrale et tricuspide fonctionnelle. Cela produit un stress additionnel chez les patientes atteintes d'insuffisance cardiaque et chez celles présentant un shunt important. La baisse de la résistance vasculaire périphérique entraînera un shunt droite-gauche accru pouvant réduire la perfusion pulmonaire. En outre de la demande accrue d'oxygène pendant la grossesse, cela peut entraîner une hypoxie et une cyanose accrue.

DÉFIS PHYSIOLOGIQUES DU TRAVAIL ET DE L'ACCOUCHEMENT

Le travail et l'accouchement entraînent un risque particulier pour les femmes souffrant de cardiopathie. Pendant un travail et un accouchement normaux, il se produit des fluctuations marquées du débit cardiaque et de la volémie/retour veineux. Les femmes qui tolèrent un débit cardiaque accru pendant leur grossesse présenteront un risque accru pendant

TABLEAU 2: Risque de mortalité ou de morbidité sévère due à certaines lésions cardiaques pendant la grossesse⁵

Faible risque (mortalité 0,1 à 1 %)	<ul style="list-style-type: none"> • La plupart des lésions réparées • Shunts gauche-droite non compliqués • Prolapsus de la valve mitrale • Valve aortique bicuspidie • Régurgitation : aortique, mitrale et pulmonaire • Sténose pulmonaire
Risque intermédiaire (mortalité de 1 à 5 %)	<ul style="list-style-type: none"> • Valves mécaniques • Ventricule unique • Ventricule droit systémique • Switch artériel • Lésions cyanotiques non réparées • Sténose : mitrale, aortique légère/modérée, et pulmonaire sévère
Risque élevé (mortalité 5 à 30 %)	<ul style="list-style-type: none"> • Symptomatique avant la conception avec une insuffisance cardiaque (classes fonctionnelles de la NYHA 3-4) • Dysfonction ventriculaire sévère • Sténose aortique sévère (SVA < 1 cm²) • Syndrome de Marfan avec lésion de la valve aortique ou dilatation aortique • Hypertension artérielle pulmonaire

NYHA = New York Heart Association ; SVA = surface valvulaire aortique

et immédiatement après l'accouchement en raison de la stimulation sympathique, des importantes variations du retour veineux pendant les contractions utérines, où l'utérus expulse son volume sanguin dans le compartiment central maternel et la compression aorto-cave est relâchée^{6,7}. Pendant le travail, le débit cardiaque augmente de 60 à 80 %, puis baisse rapidement pour atteindre les valeurs prétravail en une heure^{6,8}. Les patientes en péripartum présentent un risque élevé d'œdème pulmonaire dû à un excès de liquide intraveineux (i.v.) (entraînant une augmentation de la précharge cardiaque) ou dû à une perméabilité accrue des capillaires pulmonaires (comme dans la pré-éclampsie). La perte de sang est mal tolérée par les femmes chez qui le maintien du débit cardiaque dépend souvent du retour veineux. L'hémorragie peut être due à une anticoagulation concomitante ou à une atonie utérine secondaire au retrait des ocytociques. Par conséquent, un équilibre hydrique est essentiel chez toutes les patientes en péripartum, souffrant d'une cardiopathie.

La tachycardie réduit le remplissage ventriculaire et peut entraîner une décompensation ventriculaire gauche. Les médicaments entraînant une tachycardie, tels que l'oxycytocine et l'éphédrine, doivent être utilisés avec prudence. Les agonistes alpha-adrénergiques, tels que la phényléphrine, la vasopressine et la norépinéphrine, sont des vasopresseurs de choix.

La réduction de la RVS par des techniques d'anesthésie régionale ou des médicaments peut causer une hypotension sévère si le débit cardiaque est fixe (p. ex. sténose aortique [SA] sévère) ou une aggravation de la cyanose en présence d'un shunt. Dans ces situations, une surveillance invasive de la TA et l'administration de vasopresseurs sont conseillées.

Les patientes peuvent présenter un risque très élevé de thrombo-embolie veineuse vers la fin de la grossesse dû à des modifications de la coagulation, à une stase veineuse et à des modifications anatomiques pelviennes. Leur risque est aggravé si elles présentent une congestion du cœur droit. Des mesures prophylactiques telles que le port de bas de contention contre la thrombo-embolie veineuse et l'administration d'héparine doivent être prises.

Les patientes présentant des lésions associées à un shunt sont exposées à un risque d'embolie gazeuse systémique. En raison des modifications des conditions de charge cardiaque,

un shunt gauche-droite dû à une communication interauriculaire peut s'inverser et devenir un shunt droite-gauche pendant le travail. Il faut donc s'assurer d'enlever toutes les bulles d'air des tubulures i.v. L'injection de solution salée plutôt que d'air en utilisant la perte de résistance doit être privilégiée lorsque l'on insère une aiguille péridurale. Une hypertension pulmonaire (HP) aiguë pendant l'accouchement peut entraîner une insuffisance ventriculaire droite et une ischémie cardiaque.

SOINS ANTÉNATAUX

Toutes les femmes en âge de procréer atteintes d'une cardiopathie congénitale ou acquise doivent recevoir un suivi de la part d'une équipe multidisciplinaire de spécialistes (obstétricien, cardiologue, hématologue et anesthésiste) avant la conception pour les aider à faire un choix éclairé concernant la grossesse. L'équipe multidisciplinaire doit évaluer cliniquement les femmes dès que leur grossesse est confirmée de façon à ce que des examens appropriés puissent être réalisés de façon précoce.

Les principaux objectifs de la prise en charge sont a) l'optimisation médicale de la fonction CV (p. ex. bêta-bloquants, thromboprophylaxie ou vasodilatateurs artériels pulmonaires dans les cas appropriés) ; b) le suivi des patientes pendant leur grossesse pour identifier des modifications fonctionnelles subtiles ; et c) la réduction au maximum de tout fardeau additionnel pour le système CV pendant l'accouchement et en postpartum⁶. Les critères adoptés pour hospitaliser/effectuer des examens doivent être fondés sur de faibles valeurs seuils, étant donné qu'une réduction importante des activités (repos au lit) peut significativement améliorer les symptômes d'insuffisance cardiaque. L'insuffisance cardiaque peut être traitée en toute sécurité par des diurétiques, la digoxine, l'hydralazine et les nitrates, étant donné que les vasodilatateurs déchargent le ventricule gauche. Il faut éviter les médicaments qui présentent une tératogénéicité potentielle (p. ex. inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, warfarine).

La cardiopathie apparaissant en fin de grossesse est difficile à diagnostiquer, étant donné que les symptômes sont similaires à ceux éprouvés au stade final de la grossesse. Un essoufflement, une orthopnée et un œdème de la hanche peuvent survenir en fin de grossesse. Les signes auscultatoires suivants suggèrent une insuffisance cardiaque décompensée et nécessitent des examens additionnels : bruit S4 fort, souffle diastolique, souffle systolique de grade 3/6, dédoublement fixe de S2, claquement d'ouverture de la mitrale et arythmies documentées⁹. Une électrocardiographie et une échocardiographie doivent être effectuées s'il existe un doute au sujet de l'affection cardiaque de la patiente.

MODE D'ACCOUCHEMENT ET TYPE D'ANESTHÉSIE

L'accouchement par voie vaginale demeure le mode d'accouchement de choix pour la plupart des femmes atteintes de cardiopathie, sauf s'il existe des indications obstétriques spécifiques, en présence par exemple d'un risque plus élevé d'infection ou d'une aggravation de la performance cardiaque (modifications hémodynamiques rapides/perte de sang accrue). Pour ce faire, le mieux habituellement est de laisser le travail commencer naturellement, bien que son induction puisse être appropriée pour optimiser le moment de l'accouchement par rapport à l'administration de l'anticoagulation ou aux ressources disponibles. L'induction du travail peut être indiquée dans les cas d'aggravation de la performance cardiaque de la mère^{6,7}. Le travail doit être pris en charge en assurant un soulagement efficace de la douleur par l'administration d'une analgésie régionale à faible dose et en limitant ou en évitant les efforts de poussée maternelle. Si cela est nécessaire, l'accouchement peut être facilité au moyen d'une ventouse ou de forceps. Une analgésie régionale

pendant le travail est recommandée pour réduire l'augmentation du débit cardiaque et la demande en oxygène du myocarde causée par la douleur et l'anxiété.

La décision concernant le type d'anesthésie à administrer pour une césarienne sera guidée par la nature et la sévérité de la lésion cardiaque de la mère ainsi que par l'urgence de l'accouchement chirurgical (Tableau 3)⁵. Bien qu'il n'existe pas des données probantes à l'appui d'une technique en particulier, la stabilité cardiaque est l'objectif visé⁶. Des anesthésies régionales et générales ont été décrites dans la plupart des affections cardiaques. L'accent est mis sur les soins apportés à la mise en application de la technique plutôt qu'à la technique en elle-même. L'objectif est la mise en place progressive et avec soin d'une anesthésie générale ou régionale avec un monitoring invasif. S'il est nécessaire de réaliser une césarienne en urgence, l'anesthésiste peut prolonger le blocage locorégional préexistant si le temps le permet. Sinon, il faut envisager une anesthésie générale. Le choix des médicaments est le même que pour les femmes non enceintes et dépend de la préférence de l'anesthésiste et de l'état physique de la mère, les effets sur le fœtus étant une considération secondaire. La priorité est de toute évidence la mère et sa stabilité CV. La planification est importante et si l'intervention ne peut pas être réalisée sous anesthésie locorégionale, l'induction d'une anesthésie générale planifiée est préférable à une conversion anesthésique.

Une étude descriptive récente sur la prise en charge anesthésique de 657 femmes enceintes atteintes de cardiopathie dans deux hôpitaux de soins tertiaires en Ontario a révélé que les facteurs associés à l'utilisation d'une anesthésie générale pour une césarienne, la présence de lésions cardiaques congénitales complexes et le nombre de semaines de prématurité¹⁰. Une analgésie péridurale a été administrée à 84 % des femmes en classe fonctionnelle 1-2 de la NYHA et à 83 % des femmes en classes 3-4, les taux de césarienne étant de 29 % et 31 %, respectivement. Les chercheurs ont conclu que chez les femmes enceintes atteintes de cardiopathie prises en charge dans un programme organisé, le travail et l'accouchement peuvent être associés à des taux acceptables de complications et les taux de césariennes, d'analgésie/ d'anesthésie péridurales et d'anesthésie générale sont similaires à ceux observés dans la population obstétrique générale.

L'administration d'un bolus d'oxytocine doit être évitée, car elle peut provoquer une tachycardie et de l'hypotension. La perfusion continue est préférable^{6,11}. Il faut éviter l'administration d'ergométrine dans les cas de cardiopathie sévère, car elle entraîne une vasoconstriction et une hypertension et augmente les risques d'IM et d'œdème pulmonaire.

SOINS POSTPARTUM

Les femmes doivent être étroitement surveillées en postpartum pendant au moins 72 heures après l'accouchement. La majorité des décès chez les patientes atteintes d'hypertension pulmonaire survient après l'accouchement. Les soins après l'accouchement doivent être axés sur l'équilibre hydrique, l'anticoagulation et le maintien de l'analgésie pour éviter la tachycardie et une augmentation des catécholamines. Le retour du système CV à sa fonction de pré-grossesse nécessite 6 à 8 semaines.

CARDIOPATHIE VALVULAIRE CONGÉNITALE ET ACQUISE

Les femmes peuvent souvent présenter une cardiopathie valvulaire asymptomatique jusqu'à ce que leur santé soit compromise par les modifications physiologiques majeures associées à la grossesse. La grossesse est mieux tolérée dans les cas de lésions associées à la régurgitation ventriculaire gauche (sous réserve qu'il n'y ait pas de dysfonction ventriculaire) que de lésions sténotiques, étant donné que la baisse

TABLEAU 3: Considérations de l'anesthésiologiste lorsqu'il évalue une parturiente atteinte d'une cardiopathie en vue d'un accouchement par césarienne⁵

Considération sur le plan des risques	Exemple	Technique anesthésique préférée possible
Forte probabilité de la nécessité d'une cardioversion pendant l'accouchement par césarienne	Antécédents d'arythmies	Générale
Une réduction de la RVS pourrait être dangereuse	CC cyanotique, sténose aortique	Générale
L'effet inotrope négatif d'une anesthésie générale pourrait être néfaste	Contractilité cardiaque notablement altérée	Neuraxiale
Risque de survenue d'une crise d'HP aiguë	Intubation trachéale, blocage neuromusculaire inadéquat, toux	Neuraxiale
	Blocage régional médiocre	Générale
Risque thrombo-embolique nécessitant une anticoagulation au moment de l'anesthésie neuraxiale	Valve cardiaque mécanique	Générale
Forte probabilité de décès maternel ou néonatal et attitude maternelle	La mère voudrait voir son bébé au moins une fois avant sa mort ou la mort du bébé	Neuraxiale
	Possibilité de crise d'HP ou de crise de cyanose sévère due à l'anxiété	Générale
Forte probabilité de ventilation contrôlée postopératoire ou autre traitement invasif	Intervention cardiaque en postpartum immédiate à réaliser	Générale
Forte probabilité d'une chirurgie prolongée et compliquée	Anomalies congénitales intra-abdominale ou pelvienne maternelle associées	Générale

RVS = résistance vasculaire systémique ; CC = cardiopathie congénitale ; HP = hypertension pulmonaire

de la RVS favorise le flux sanguin vers l'avant. Cependant, la pré-éclampsie associée à une augmentation de la résistance périphérique peut entraîner une décompensation des lésions régurgitantes. Une analgésie à faible dose est recommandée chez pratiquement toutes les femmes présentant des lésions régurgitantes.

Sténose aortique (SA)

La grossesse est généralement bien tolérée si la patiente est asymptomatique avant la conception. Les femmes présentant un bon état fonctionnel (classe NYHA ≤ 2) peuvent décompenser en cas d'augmentation du travail cardiaque. Celles qui présentent une atteinte fonctionnelle significative ou une SA sévère (surface valvulaire aortique $< 1 \text{ cm}^2$ ou gradient moyen $> 50 \text{ mm Hg}$) sont exposées à un risque d'insuffisance VG aiguë. Une baisse de la RVS est mal tolérée en raison du débit cardiaque fixe. Le principal objectif est de prévenir la déplétion hydrique et la baisse soudaine de la RVS.

La décision de réaliser une anesthésie régionale ou générale dépendra de la situation particulière⁶. La mise en place précoce d'un cathéter artériel et central, le maintien du déplacement à gauche de l'utérus et une césarienne sous anesthésie générale peuvent être nécessaires. La phényléphrine est utilisée pour rétablir la pression de perfusion. Elle n'a pas d'effets indésirables sur la fonction du VG et la dynamique de remplissage chez les patientes présentant une sténose aortique valvulaire^{12,13}. Dans les cas d'atteinte modérée, il existe plusieurs rapports d'anesthésie régionale dont la dose a été minutieusement titrée.

Il est possible de réaliser une valvuloplastie par ballonnet chez des patientes enceintes, mais le risque de régurgitation aortique sévère est élevé. Un remplacement valvulaire aortique en phase aiguë peut être nécessaire dans les cas de SA symptomatique sévère. Les femmes à risque doivent être prises en charge dans un hôpital doté d'un service de chirurgie cardiaque. La mortalité maternelle chirurgicale rapportée pour le remplacement valvulaire aortique au cours de la grossesse est de 11 %, comparativement à $< 1 \%$ pour le remplacement valvulaire aortique chez les femmes non enceintes.

Sténose mitrale (SM)

La SM était l'atteinte valvulaire la plus fréquente observée pendant la grossesse et elle était presque toujours associée à des antécédents de cardiopathie rhumatismale. Son taux baisse dans les pays occidentaux, mais demeure un problème majeur dans le monde. Les symptômes surviennent lorsque la SVM est $< 2 \text{ cm}^2$. Les problèmes sont dus au gradient diastolique important entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche, ce qui peut causer un œdème pulmonaire, une HP et une insuffisance VD secondaire. La dyspnée au repos est un marqueur important de la sévérité. Les femmes présentant une sténose mitrale sévère (SVM $< 1 \text{ cm}^2$) associée à une oreillette gauche dilatée ne tolèrent pas bien la grossesse et ont une incidence élevée de fibrillation auriculaire et d'embolie systémique. Chez ces femmes, on initiera donc souvent des anti-arythmiques et des anticoagulants pendant leur grossesse. Le risque le plus élevé associé à la SM est un œdème pulmonaire au moment de l'accouchement dû à une augmentation du débit cardiaque. La tachycardie et l'arythmie réduisent le débit cardiaque en diminuant le remplissage ventriculaire diastolique. Le contrôle de la fréquence est des plus importants et les tachyarythmies doivent être maîtrisées. Si la SM est sévère, une valvotomie par ballonnet peut être envisagée pendant la grossesse.

Une admission précoce est conseillée pour les femmes qui sont symptomatiques ou qui présentent une sténose sévère et si l'on planifie un accouchement par voie vaginale, on recommande une surveillance artérielle invasive tôt pendant le travail, avant l'institution progressive et prudente d'une analgésie péridurale (p. ex. bolus de 5 mL de bupivacaïne 0,1 % avec du fentanyl 2 $\mu\text{g/mL}$)⁵. L'administration de liquide intravasculaire doit être restreinte. Si cela est nécessaire, de petits bolus de liquide doivent être utilisés. On a décrit également une anesthésie régionale pour une césarienne chez une patiente atteinte de SA/SM dont la grossesse était également compliquée par la pré-éclampsie¹⁷.

Sténose pulmonaire (SP)

La SP ou l'obstruction de la voie de chasse du VD représentent 10 % de toutes les cardiopathies. Elles peuvent faire partie de la tétralogie de Fallot et sont souvent présentes après sa réparation. La SP isolée est souvent asymptomatique mais peut entraîner un travail du VD accru et une insuffisance VD. La valvuloplastie par ballonnet peut être envisagée chez les patientes qui développent une insuffisance VD. Les objectifs du travail et de l'accouchement seront de maintenir la précharge du VD, la postcharge du VG et la contraction du VD. L'accouchement par voie vaginale avec une analgésie péridurale est probablement l'approche optimale.

CARDIOPATHIES NON VALVULAIRES

Affections associées à un shunt gauche-droite

Ces affections peuvent être dues à une communication interventriculaire (CIV), à une communication intra-auriculaire (CIA), à des anomalies de retour veineux pulmonaire, ou à la persistance du canal artériel (PCA). Les shunts modérés (en particulier la PCA et la CIV) peuvent être augmentés par une RVS élevée en raison de la douleur et de la libération de catécholamines. En cas de baisse importante de la RVS (p. ex. après un blocage spinal), le shunt (en particulier la CIA) peut s'inverser et devenir un shunt droite-gauche et peut entraîner une hypoxémie. Les shunts importants (le plus probablement dus à une CIV) peuvent entraîner une HP. Une analgésie péridurale dont la dose a été minutieusement titrée doit être administrée précocement pour émousser la réponse à la douleur et augmenter la RVS. Les manœuvres visant à prévenir une augmentation de la RVP (fournir de l'oxygène supplémentaire, éviter l'hypercarbie et l'acidose) maintiennent le shunt gauche-droite et permettent d'éviter l'inversion du shunt et l'hypoxémie associée.

La tétralogie de Fallot (TdF)

La TdF est la lésion cardiaque congénitale cyanotique la plus fréquente qui représente 5 % des CC chez les femmes enceintes. Elle se caractérise par une CIV importante, une obstruction de la voie de chasse du VD (VCVD), une hypertrophie du VD et une aorte à cheval. Les risques dépendent de sa réparation ou non réparation. Les lésions non corrigées entraînent un shunt droite-gauche à l'origine d'une cyanose. La grossesse chez les patientes dont la TdF n'a pas été corrigée ou a été partiellement corrigée est associée à un risque important d'insuffisance cardiaque, d'arythmie et d'endocardite¹⁸. Il est important de maintenir un volume intravasculaire et un retour veineux appropriés ainsi qu'une pression de remplissage du VD élevée, afin d'assurer un flux sanguin pulmonaire et du VD adéquat¹⁹. Il est important d'assurer une analgésie efficace pendant le travail pour prévenir des exacerbations du shunt droite-gauche causées par une augmentation de la RVP telles qu'une HP, une dysfonction du VD et un shunt cyanotique²⁰. L'anesthésie régionale doit être utilisée avec une extrême prudence chez ces patientes, étant donné qu'une baisse de la RVS aggraverait le shunt droite-gauche, entraînant une hypoxémie sévère²¹. Il n'est pas conseillé d'administrer un anesthésique par voie rachidienne en une seule injection pour pratiquer une césarienne, étant donné que cela peut entraîner une baisse soudaine de la RVS et une aggravation du shunt droite-gauche et une hypoxémie progressive²⁰.

TdF corrigée

Une complication à long terme fréquente après la correction de la TdF est la sténose de la VCVD/de la valve pulmonaire/de l'artère pulmonaire qui se présente comme une augmentation de la postcharge du VD et une insuffisance VD potentielle. La grossesse est souvent bien tolérée chez les patientes dont la TdF a été corrigée, mais une évaluation complète du VD et de la VCVD est nécessaire.

La coarctation de l'aorte

La coarctation de l'aorte est le rétrécissement de l'aorte siégeant au niveau de la persistance du canal artériel. Des problèmes pendant le travail et l'accouchement sont peu probables si la coarctation a été chirurgicalement corrigée. Cependant, il peut se produire une hypertension tardive, une recoarctation et la formation d'un anévrisme au site de la réparation antérieure. Toutes les femmes ayant subi une réparation de coarctation aortique doivent être étroitement surveillées pendant leur grossesse par des échocardiographies en série et la mesure régulière de leur TA (aux deux bras). Une coarctation non corrigée pendant la grossesse entraîne un risque pour le fœtus d'hypoperfusion utérine, d'insuffisance VG, de rupture ou de dissection aortique (plus susceptible de survenir au cours du troisième trimestre) et d'endocardite²¹. Le stress additionnel causé par les modifications physiologiques associées à la grossesse entraîne un taux de mortalité maternelle de 3 %.

Les objectifs hémodynamiques²² chez la patiente présentant une coarctation de l'aorte non corrigée incluent le maintien d'une RVS et d'une fréquence cardiaque normales à légèrement élevées, et d'un volume intravasculaire adéquat afin d'éviter une hypoperfusion utérine. La surveillance invasive de la TA est également recommandée. Les pressions artérielles postductales (pouls radial gauche et pouls fémoral) peuvent être un meilleur indicateur de la pression de perfusion utérine que le pouls préductal (radial droit)^{20,21}. La pression systolique postductale doit être maintenue à > 100 mm Hg²³. L'anesthésie neuraxiale pendant le travail doit être administrée avec une grande prudence, étant donné que l'hypotension peut compromettre la perfusion utérine¹⁹. La mortalité fœtale approche 20 % en raison de l'incapacité à assurer une perfusion utérine adéquate¹⁹. Les techniques d'anesthésie générale et régionale ont été décrites pour la césarienne chez des patientes présentant une coarctation de l'aorte (ayant subi ou non une chirurgie palliative antérieure)^{23,24}. Le rémifentanyl a été utilisé avec succès pour l'anesthésie générale, facilitant le maintien de la stabilité hémodynamique avec une dépression respiratoire néonatale minimale^{20,21}. La norépinéphrine et la dopamine sont des vasopresseurs de choix chez les patientes dont la coarctation n'a pas été corrigée en raison de leur capacité à maintenir la RVS, l'inotropie dans le contexte d'une postcharge et la fréquence cardiaque^{19,21}.

HP et Syndrome d'Eisenmenger

L'HP est définie par une pression artérielle pulmonaire moyenne > 25 mm Hg au repos ou > 30 mm Hg à l'effort. La plupart des cas sont secondaires à une résistance pulmonaire accrue. Une HP sévère entraîne un risque très élevé de mortalité maternelle (30 à 50 %), et une interruption de grossesse est parfois recommandée. L'HP décompensée s'accompagne d'une dyspnée, d'une fatigue, d'une toux chronique,

d'une hémoptysie et d'une syncope. Les signes incluent la tachycardie, la cyanose, un choc de pointe parasternal droit, une pression veineuse jugulaire élevée et une hépatomégalie. La plupart des décès maternels surviennent pendant le troisième trimestre ou le postpartum (2 à 9 jours) en raison d'une insuffisance VD irréversible et de dysrythmies malignes. À ce stade, les options thérapeutiques incluent l'oxygène supplémentaire, les diurétiques, l'anticoagulation et la perfusion i.v. continue d'époprostanol. Il faut éviter les antagonistes des récepteurs de l'endothéline.

La programmation de l'accouchement dépend de l'impact de l'HP sur la mère à mesure que la grossesse progresse. Si cela est possible, il faut viser un accouchement à la 32^e - 34^e semaine. L'accouchement par voie vaginale est probablement le mode le plus sûr avec une analgésie péridurale à faible dose. Il faut éviter les efforts de poussée au cours du deuxième stade en raison de la diminution du retour veineux et de la précharge du cœur droit. Une césarienne élective est parfois réalisée, en particulier lorsque l'accouchement est avant terme. Une anesthésie régionale peut être appropriée, mais il faut éviter l'administration d'une anesthésique par voie rachidienne en une seule injection en raison de l'incapacité du VD défaillant à répondre à un retour veineux réduit. Une surveillance étroite après l'accouchement pendant au moins 72 heures dans une unité de soins surveillés est conseillée, étant donné que les variations liquidiennes en postpartum peuvent décompenser le VD.

CARDIOPATHIE SE DÉVELOPPANT PENDANT LA GROSSESSE – CARDIOMYOPATHIE DU PÉRIPARTUM

La cardiomyopathie du péripartum est définie comme l'apparition d'une insuffisance cardiaque en l'absence de causes identifiables au cours du dernier mois de la grossesse ou dans les 5 mois suivant la grossesse, en l'absence de cardiopathie préexistante. L'incidence est de 1 cas pour 1500 à 1 cas pour 4000 naissances vivantes, et la mortalité est de 18 à 56 %. Les facteurs de risque incluent une cardiomyopathie du péripartum antérieure, l'hypertension, la pré-éclampsie, l'obésité, le diabète, l'origine afro-caribéenne, une parité accrue, l'âge maternel plus avancé et des grossesses multiples. Le diagnostic est difficile, étant donné que de nombreux symptômes sont similaires à ceux attendus au cours du dernier trimestre, tels qu'un œdème périphérique, la fatigue et l'essoufflement. Les cas soupçonnés doivent faire l'objet d'une échocardiographie. Les critères échographiques de diagnostic de la cardiomyopathie du péripartum incluent une FE < 45 % et/ou une fraction de raccourcissement < 30 %, et une dimension télédiastolique ventriculaire gauche > 2,7 cm/m² de surface corporelle). Le traitement consiste principalement en des mesures de soutien, et l'expulsion du fœtus peut significativement améliorer les symptômes. Le traitement inclut la restriction sodée, les diurétiques, les vasodilatateurs, les anti-arythmiques, les inotropes et l'anticoagulation due au risque élevé de thrombo-embolie. L'idéal pour l'accouchement par voie vaginale est peut-être d'administrer une analgésie péridurale à faible dose et d'assurer une surveillance étroite de la TA et de l'état hydrique. Après l'accouchement, la surveillance des patientes doit être assurée dans l'unité de soins intensifs ou coronariens.

Le Dr Blackburn est une résidente de cinquième année dans le Département d'Anesthésiologie de l'Université McGill, Montréal, Québec.

Références

- Al-Foudri H, Kevelighan E, Catling S. CEMACH 2003-5 *Saving Mothers' Lives: lessons for anaesthetists*. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain*. 2010;10(3):81-87.
- Siu SC, Sermer M, Colman JM, et coll; Cardiac Disease in Pregnancy (CARPREG) Investigators. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation*. 2001;104(5):515-521.
- Khairy P, Ouyang DW, Fernandes SM, et coll. Pregnancy outcomes in women with congenital heart disease. *Circulation*. 2006;113(4):517-524.
- Perloff J, Waksmonski C, Foley M. Pregnancy in women with congenital heart disease: general principles. *UpToDate*, 19.1. Disponible à : http://www.uptodate.com/contents/pregnancy-in-women-with-congenital-heart-disease-general-principles?source=see_link. Date de consultation : 11 avril, 2011.
- Dob DP, Yentis SM. Practical management of the parturient with congenital heart disease. *Int J Obstet Anesth*. 2006;15(2):137-144.
- Burt CC, Durbridge J. Management of cardiac disease in pregnancy. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain*. 2009;9(2):44-47.
- Steer PJ, Gatzoulis MA, Baker P (eds.). *Heart Disease and Pregnancy*. London (UK): RCOG Press; 2006.
- Nelson-Piercy C. Heart disease. In: *Handbook of Obstetric Medicine*, 4th ed, London (UK): Informa UK Ltd.; 2010:19-38.
- Walker A, Rucklidge M. Cardiac disease in pregnancy: Tutorial 1. World Federation of Societies of Anaesthesiologists Tutorial of the Week 111. Disponible à : <http://totw.anaesthesiologists.org/2008/09/08/cardiac-disease-in-pregnancy-1-111>. Date de consultation : 11 avril, 2011.
- Goldszmidt E, Macarthur A, Silversides C, Colman J, Sermer M, Siu S. Anesthetic management of a consecutive cohort of women with heart disease for labor and delivery. *Int J Obstet Anesth*. 2010;19(3):266-272.
- Tamhane P, O'Sullivan G, Reynolds F. Oxytocin in parturients with cardiac disease. *Int J Obstet Anesth*. 2006;15(4):332-333.
- Goertz AW, Lindner KH, Seefelder C, Schirmer U, Beyer M, Georgieff M. Effect of phenylephrine bolus administration on global left ventricular function in patients with coronary artery disease and patients with valvular aortic stenosis. *Anesthesiology*. 1993;78(5):834-841.
- Goertz AW, Lindner KH, Schütz W, Schirmer U, Beyer M, Georgieff M. Influence of phenylephrine bolus administration on left ventricular filling dynamics in patients with coronary artery disease and patients with valvular aortic stenosis. *Anesthesiology*. 1994;81(1):49-58.
- 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. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;179(6 Pt 1):1643-1653.
- Hamllyn EL, Douglass CA, Plaat F, Crowhurst JA, Stocks GM. Low-dose sequential combined spinal-epidural: an anaesthetic technique for caesarean section in patients with significant cardiac disease. *Int J Obstet Anesth*. 2005;14(4):355-361.
- Turker G, Gurbet A, Aksu HA. Continuous spinal analgesia in parturients with severe heart disease. *Int J Obstet Anesth*. 2007;16(3):297-299.
- Dua S, Maurtua MA, Cywinski JB, Deogaonkar A, Waters JH, Dolak JA. Anesthetic management for emergency cesarean section in a patient with severe valvular disease and preeclampsia. *Int J Obstet Anesth*. 2006;15(3):250-253.
- Gelson E, Gatzoulis M, Steer PJ, Lupton M, Johnson M. Tetralogy of Fallot: maternal and neonatal outcomes. *BJOG*. 2008;115(3):398-402.
- Tsen LC. Anesthetic management of the parturient with cardiac and diabetic diseases. *Clin Obstet Gynecol*. 2003;46(3):700-710.
- Mushlin PS, Davidson KM. Cardiovascular disease in pregnancy. In: Datta SJ (ed.). *Anesthetic and Obstetric Management of High-risk Pregnancy*, 3rd ed. New York (NY): Springer-Verlag; 2004:155-195.
- Harnett MB, Mushlin PS, Camann WR. Cardiovascular disease. In: Chestnut DH (ed.). *Obstetric Anesthesia: Principles and Practice*, 3rd ed. Philadelphia (PA): Elsevier Mosby; 2004:707-729.
- Councilman LM. Management of the parturient with cardiovascular disease. *ASA Refresher Courses in Anesthesiology*. 2008;36(1):11-17.
- Walker E, Malins AF. Anaesthetic management of aortic coarctation in pregnancy. *Int J Obstet Anesth*. 2004;13(4):266-270.
- Togal T, Durmus M, Koroglu A, Demirbilek S, Karaaslan K, Ersoy O. Anaesthesia for Caesarian section in the presence of aortic coarctation. *Eur J Anaesthesiol*. 2002;19(10):768-770.

Les Drs Blackburn et Bracco n'ont aucune divulgation à faire en relation avec le contenu de cette publication.

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Merck