



Cas clinique

Difficultés de Prise en Charge d'une Insuffisance Cardiaque sur Rétrécissement Mitral Serré chez la Femme Enceinte : A Propos d'un Cas

Challenges of the Management of Heart Failure Secondary to Mitral Stenosis during Pregnancy: A Case Report

JM Mpori¹, A Kinga², RA Retno³, MC Allognon⁴, A Lembet Mikolo¹, CP Akagha Konde⁵, E Ayo Bivigou⁴, MD Houenassi⁴.

1 – Service de pédiatrie, Centre hospitalier universitaire mère-enfant fondation Jeanne EBORI, Libreville

2 – Service de médecine, Centre hospitalier régional Amissa BONGO, Franceville

3 – Service de gynécologie-obstétrique, Centre hospitalier universitaire mère-enfant fondation Jeanne EBORI, Libreville

4 – Service de Cardiologie, Centre hospitalier universitaire de Libreville

5 – Unité de cardiologie, Centre hospitalier universitaire d'owendo, Libreville

Auteur correspondant

Mpori Jamila Myrtille
Cardiologue adulte et pédiatrique
Centre hospitalier universitaire
Mère-enfant fondation Jeanne EBORI
mpori_jamila@yahoo.fr
Libreville /Gabon

RÉSUMÉ

La grossesse est un facteur de décompensation fréquent des valvulopathies sténosantes chez la femme jeune. Nous rapportons une difficulté de prise en charge d'insuffisance cardiaque sur rétrécissement mitral serré, diagnostiqué au cours de la grossesse. Une gestante de 20 sa a été vue en consultation pour dyspnée d'aggravation progressive. Elle présentait à l'examen clinique un syndrome d'insuffisance cardiaque globale avec de volumineux œdèmes des membres inférieurs, associés à une orthopnée. L'échocardiographie a montré un rétrécissement mitral serré avec un gradient moyen à 16 mmHg, une HTP à 84 mmHg. L'évolution sous traitement médical fait de diurétique de l'anse et Métoprolol a été marquée par la persistance des signes congestifs et un passage en fibrillation atriale rapide. Une dilatation mitrale percutanée était indiquée, mais non réalisable dans notre pays. Des ajustements thérapeutiques et un suivi multidisciplinaire ont permis la naissance d'un enfant vivant en bonne santé apparente à 36 sa. La prise en charge du RM serré chez la femme enceinte reste un défi pour les pays à faible plateau technique.

Mots clés : Rétrécissement mitral et grossesse ; insuffisance cardiaque ; fibrillation atriale.

ABSTRACT

Pregnancy is a frequent factor in the decompensation of stenosing valve disease in young women. Our case reports difficulties in the management of heart failure due to tight mitral stenosis diagnosed during pregnancy. A 20 week pregnant woman was seen in consultation for progressively worsening dyspnoea. Clinical examination revealed congestive heart failure with extensive oedema of the lower limbs and orthopnoea. Echocardiography showed narrow mitral stenosis with a mean gradient of 16 mmHg and pulmonary hypertension of 84 mmHg. Course with medical treatment associating loop diuretics and metoprolol was marked by persistent congestive signs and rapid transition to atrial fibrillation. Percutaneous mitral dilatation was indicated, but not available locally. Therapeutic adjustments and multidisciplinary follow-up resulted in the birth of a healthy child at 36 weeks. The management of severe mitral stenosis in pregnant women is still a challenge for countries with low technical resources.

Key words: Mitral stenosis, pregnancy; heart failure, atrial fibrillation.

INTRODUCTION

Les cardiopathies rhumatismales sont les étiologies fréquentes d'insuffisance cardiaque chez le sujet jeune dans les pays en voie de développement, contrairement aux observations faites dans les pays occidentaux où cette pathologie est quasi inexistante [1-2]. Chez les femmes gestantes, les signes d'insuffisance cardiaque, souvent mêlés aux symptômes liés à la grossesse, rendent difficile le diagnostic. La grossesse est un facteur de décompensation fréquent des cardiopathies valvulaires, notamment sténosantes, avec un retentissement important sur la qualité de vie et le pronostic materno-fœtal. La prise en charge du rétrécissement mitral au cours de la grossesse, pourtant bien codifiée, reste un défi

thérapeutique dans les pays à faible plateau technique, du fait de la limitation des options thérapeutiques. Nous rapportons une limite du traitement médical dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chez une gestante porteuse d'un rétrécissement mitral serré.

OBSERVATION

Patiente de 34 ans vue en consultation pour une dyspnée de repos avec orthopnée évoluant depuis plus d'un mois. Elle est sans antécédents médico-chirurgicaux particuliers. Sur le plan gynéco-obstétrique, elle est G₄P₂EV₂A₁ dont une grossesse évolutive de 20 semaines d'aménorrhée (SA), et ne signale aucun épisode d'orthopnée lors des grossesses antérieures. L'examen clinique retrouvait, un mauvais état général, une pression

artérielle à 106/82 mm Hg, un pouls rapide à 128 pulsations par minute, une polypnée superficielle à 36 cycles par minute, un syndrome d'insuffisance cardiaque globale avec des signes droits importants, une orthopnée et des râles crépitants bilatéraux remontant à la moitié des 2 champs pulmonaires. Le reste de l'examen retrouvait un choc de pointe latérodévié, un frémissement palpatoire de toute la région précordiale et un roulement diastolique en para sternal gauche. Au bilan para clinique l'électrocardiogramme (ECG) s'inscrivait en tachycardie sinusale régulière à 128 bpm, une hypertrophie bi atriale, une hypertrophie ventriculaire droite étaient présentes. L'échocardiographie retrouvait une ectasie bi atriale, un rétrécissement mitral serré pur, sur valves calcifiées avec gradient moyen de 15 mmHg (*photo 2*) et une surface valvulaire à 0,9 cm²; une insuffisance aortique moyenne avec une PHT à 324 ms, sur valves calcifiées. Le ventricule droit était très dilaté avec inversion de la courbure septale et HTP à 94 mmHg sur flux d'insuffisance tricuspide de vélocité maximale de 4 m/s. Le ventricule gauche paraissait peu dilaté avec une fonction systolique à 53%. Le bilan biologique retrouvait une élévation des NT-pro BNP > 10000 ng/l, une anémie microcytaire hypochrome à 9.4 g/dl, une hyponatrémie modérée à 130 meq/l, une fonction rénale normale. La patiente a été mise sous 80 mg de furosémide par jour et poursuite de la grossesse. La réponse thérapeutique était favorable en une semaine, marquée par un amendement de l'orthopnée et une régression partielle des signes congestifs avec dyspnée stade II de la NYHA. A 24 SA, la patiente est revue pour asthénie importante associée à des palpitations et majoration des signes d'insuffisance cardiaque avec orthopnée. Les explorations retrouvaient, à l'ECG une tachyarythmie complète par fibrillation atriale (TACFA) avec une cadence ventriculaire entre 168 et 150 bpm (*photo 3*). L'échocardiographie montrait un contraste spontané intra OG et une dysfonction systolique du ventricule gauche à 49%. Un renforcement thérapeutique a été institué sur ce terme avec introduction de Digoxine 0.25mg/j, d'énoxaparine à dose curative et majoration du traitement diurétique. L'évolution était marquée par un contrôle modéré de la fréquence de la TACFA passant de 168 à 130 bpm et une régression partielle des signes congestifs avec une dyspnée stade II de la NYHA à 25 SA, motivant la prescription de Metoprolol à 100 mg par jour. L'échographie obstétricale réalisée à 25 SA retrouvait une bonne vitalité fœtale et un liquide amniotique en quantité suffisante. A 30 SA on notait la majoration des signes d'insuffisance cardiaque, avec une dyspnée passant au stade III de la NYHA et une fibrillation atriale à 130 bpm ce qui a motivé la réduction du Metoprolol à 50 mg par jour et une majoration du traitement diurétique. A 33 SA, la patiente avait été hospitalisée devant la majoration des signes d'insuffisance cardiaque nécessitant de nouveau des ajustements thérapeutiques. Le bilan retrouvait une dysfonction systolique VG à 40% ; motivant une oxygénothérapie au masque, un traitement diurétique de l'anse par voie intraveineuse, la poursuite de Digoxine et du traitement anticoagulant, et la suspension du Metoprolol. A 36SA, la patiente a bénéficié d'une

césarienne permettant l'extraction d'un nouveau-né de sexe féminin en bonne adaptation à la vie extra-utérine, pesant 2300 g. Elle était sortie d'hospitalisation à J10 post-partum, avec un amendement complet des signes d'insuffisance cardiaque et une fibrillation atriale à 89 battements par minutes.

DISCUSSION

Le rétrécissement mitral (RM) est une pathologie valvulaire grave. Il est dû à un obstacle mécanique à l'écoulement du sang entre l'oreillette gauche (OG) et le ventricule gauche (VG), du fait de la réduction de l'ouverture de la valve mitrale. Il se crée un gradient de pression d'importance variable entre les deux cavités cardiaques en fonction du degré de sténose valvulaire, dont la conséquence est l'apparition d'une insuffisance cardiaque congestive [3, 4]. La maladie rhumatismale est la première cause de rétrécissement mitral chez le sujet jeune dans les pays en développement, avec une prédominance pour le sexe féminin [5, 6]. La grossesse, par les modifications hémodynamiques qu'elle entraîne, en particulier l'augmentation du débit cardiaque et la tachycardie [7] est un facteur important de décompensation des RM antérieurement bien tolérés [7, 8]. Les complications les plus fréquentes sont l'œdème aigu du poumon et les arythmies cardiaques [8,9]. Les symptômes apparaissent souvent au cours du 2^e trimestre de la grossesse, et le pronostic est dépendant de la classe fonctionnelle de la NYHA, avec jusqu'à 7% de mortalité chez les patiente en stade IV [8]. Dans notre cas, la patiente a été vue à 20 SA en insuffisance cardiaque globale avec une orthopnée permanente, la classant stade IV de la NYHA. Cette dyspnée mise sur le compte des signes de grossesse et l'apparition d'une tachyarythmie complète par fibrillation atriale sont les complications décrites comme signes de mauvaise tolérance du RM. La sévérité du rétrécissement mitral évaluée sur le gradient moyen trans mitral et le degré d'hypertension pulmonaire, aide à la décision de poursuite ou non de la grossesse et permettent d'évaluer le pronostic materno-fœtale [8]. Dans notre observation, les données d'échocardiographie ont permis de conclure à un RM serré symptomatique d'insuffisance cardiaque. Le traitement du RM au cours de la grossesse est en première intention un traitement médical, basé sur les diurétiques [9]. La persistance des symptômes malgré le traitement médical est une indication de procédure chirurgicale ou interventionnelle, et le choix idéal se porte sur la dilatation mitrale percutanée [9, 10]. Les recommandations de la société Européenne de cardiologie attestent la faisabilité de cette procédure au deuxième trimestre de la grossesse, du fait du risque de fausse couche au premier trimestre et de prématurité au troisième trimestre [10, 11]. Dans notre observation, la patiente était éligible à la dilatation mitrale percutanée, du fait de la persistance des signes congestifs malgré le traitement médical et la nécessité d'augmenter les doses du traitement diurétique pour la maintenir en stade II-III de la NYHA. La procédure n'étant pas réalisable dans notre pays, le traitement médical était notre seule option thérapeutique. Le passage en fibrillation atriale avec des signes de mauvaise tolérance au cours de

la grossesse est une recommandation classe I de cardioversion électrique [12] pour la restauration du rythme sinusal. Dans notre cas, la restauration du rythme sinusal n'a pas été un objectif du fait de l'importante dilatation atriale. Le contrôle de la fréquence cardiaque visait à ralentir la cadence ventriculaire afin de réduire les signes d'insuffisance cardiaque. Dans cette indication, le traitement anti arythmique fait appel en première intention aux bêta bloqueurs de type Metoprolol chez la femme enceinte [12]. Dans notre contexte, la Digoxine a été mise en première intention devant la majoration des signes d'insuffisance cardiaque associés à la dysfonction systolique du ventricule gauche [12, 13]. La décision d'accouchement à 36 sa a pallié aux complications liées à la prématurité, chez un fœtus ne présentant aucun de signes de souffrance fœtale. Afin d'éviter les risques liés à un accouchement par voie basse comme une phase de travail allongée, les efforts expulsifs pouvant aggraver l'état hémodynamique de la patiente, l'indication de césarienne est formelle [14]. Chez notre patiente, la césarienne a été réalisée sous rachianesthésie sans incident.

CONCLUSION

La grossesse est un facteur de décompensation du rétrécissement mitral jusque-là asymptotique. La prise en charge du RM bien que soutenue par les recommandations des sociétés savantes, pose le problème de l'insuffisance de plateau technique dans les pays en voie de développement. Dans notre contexte où le traitement médical est la seule option thérapeutique disponible, une collaboration entre les différents spécialistes en cardiologie, gynécologie, anesthésie-réanimation et néonatalogie est nécessaire pour une prise en charge visant à réduire la mortalité materno-fœtale.

RÉFÉRENCES

1. Watkins Da, Johnson Co, Colquhoun Sm, et al. Global, Regional and National Burden of Rheumatic Heart Disease, 1990-2015. *N Engl J Med* 2017 ; 377(8) :713-22.
2. Mayosi Bm, Gamra H, Dangou Jm, et al. 2nd All-Africa Workshop on Rheumatic fever and rheumatic heart disease participants. Rheumatic heart disease in Africa : the Mosi-o-Tunya call to action. *Lancet Glob Health* 2014 ; 2(8) : e438-9
3. C. Kerneis, C. El Asri, A. Cohen (2014). Sous l'égide du Collège national des enseignants de Cardiologie. Valvulopathies gauches. Dans *Les fondamentaux de la pathologie cardiovasculaire*, p 66-101. Masson Elsevier 2008.
4. F. Delahaye, J-Y Artigou, J-C Daubert, H. Milon. *Cardiologie. Collection pour le praticien* 3^e édition. Elsevier Masson. 184-9
5. Constantino C.S. Résultats à moyen terme de la commissurotomie mitrale percutanée (A propos de 10 cas). Thèse méd. Dakar 1998 n°35.
6. Diop I.B, Ba K, Dioum M, et al. Traitement du rétrécissement mitral rhumatismal par dilatation percutanée : expérience inaugurale au Sénégal. <http://www.tropical-cardiology.com/Accueil/index.php/fr/2013-08-10-06-44-55/annee-2018/n-154-oct-nov-dec-2018/359-traitement-du-retrecissement-mitral-rhumatismal-par-dilatation-percutanee-experience-inaugurale-au-senegal>
7. Thorne SA. Pregnancy in heart disease. *Heart*. 2004 Apr ; 90(4) :450-6
8. Benmessaoud F.A, Bendagha N, Soufiani A, et al. Dilatation mitrale percutanée des rétrécissements mitraux en hypertension pulmonaire importante au cours de la grossesse. *Pan African Medical Journal*.2021;40(265).
9. Silversides CK1, Colman JM, SermerM, Siu SC. Cardiac risk in pregnant women with rheumatic mitral stenosis. *Am J Cardiol*.2003 Jun 1 ;91(11) :1382-5
10. Scarlatti D, Badia E, Sans-Mischel A.C et al. Retrecissement mitral serré et grossesse : Mise au point sur une prise en charge difficile. <https://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/cas-clinique-retrecissement-mitral-serre-et-grossesse>.
11. Guelzim K, El Malki Berrada N, Kouach J, Meklaâ A, Moussaoui D, Dehayni M. Rétrécissement mitral et grossesse. *Maroc médical* 2008 Jun;30(2) : 84-7
12. <https://www.cardiologie-pratique.com/rythmologies/article/antiarythmiques-grossesse>
13. Adamson DL, Nelson-Piercy C. Managing palpitations and arrhythmias during pregnancy. *Heart*. 2007 Dec;93(12):1630-6. doi: 10.1136/hrt.2006.098822. PMID: 18003696; PMCID: PMC2095764.
14. The Task force on the management of cardiovascular diseases during pregnancy of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of the cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2003;24(8) :761-81