



Année 2025

Thèse N° 113/25

THROMBOSE DE PROTHÈSE VALVULAIRE CHEZ LA FEMME ENCEINTE (à propos de 4 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/04/2025

PAR

M. FALOU ACHRAF

Né le 31 Octobre 1998 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Valve cardiaque mécanique - Thrombose - Grossesse - Thrombolyse - Chirurgie cardiaque

JURY

M. HARANDOU MUSTAPHAPRÉSIDENT

Professeur d'anesthésie réanimation

M. BENLAMKADDEM SAIDRAPPORTEUR

Professeur agrégé d'anesthésie réanimation

M. MESSOUAK MOHAMMED}

Professeur de chirurgie cardio-vasculaire

Mme. LAHLOU IKRAM} JUGES

Professeur de cardiologie

Mme. FDILI ALAOUI FATIMA ZOHRA}

Professeur de gynécologie-obstétrique

M. OUGHEBBI ISMAILMEMBRE ASSOCIÉ

Professeur Assistant de chirurgie cardio-vasculaire

PLAN

PLAN	1
LISTE DES ABRÉVIATIONS	5
TABLE DES FIGURES	8
LISTE DES TABLEAUX	10
INTRODUCTION	11
RAPPEL	14
I. Les prothèses valvulaires cardiaques : types, indications et complications	15
1. Rôle des valves cardiaques et nécessité du remplacement valvulaire	15
2. Types de prothèses valvulaires	15
3. Indications des prothèses valvulaires	29
4. Complications des prothèses valvulaires	31
II. Au cours de la grossesse	33
1. Volume intravasculaire et résistance vasculaire systémique	33
2. Pression artérielle	34
3. Pression veineuse	34
4. Syndrome de compression aorto-cave	37
5. Circulation utéroplacentaire	38
6. Hémostase et hyper coagulation	39
7. Modifications respiratoires	40
8. Effet des modifications hémostatiques sur les prothèses valvulaires mécaniques :	41
III. Au moment de l'accouchement	42
IV. En post-partum	42
V. Physiopathologie de la thrombose valvulaire chez la femme enceinte	43
1. Mécanismes impliqués	43
2. Conséquences cliniques	45
MÉTHODES	47
I. Cadre de l'étude	48
II. Type d'étude	48
III. Population étudiée	48
1. Critères d'inclusion	48

2. Critères d'exclusion	49
3. Données recueillies	49
4. Aspect éthique :	51
5. Analyse des données :	51
6. Limites de l'étude	51
7. Fiche d'exploitation	52
RÉSULTATS	55
I. Les observations	56
II. Tableau récapitulatif	68
DISCUSSION	72
I. Age	73
II. Facteurs de risque cardio-vasculaire	75
III. Position de la prothèse valvulaire mécanique	75
IV. Type de valve mécanique	76
V. Délai de survenue de la thrombose de valve	78
VI. Antécédents obstétricaux	78
VII. Age gestationnel au moment du diagnostic	79
VIII. Anticoagulation avant la grossesse et objectif d'INR	83
IX. Anticoagulation lors de la grossesse :	83
X. Diagnostic	87
1. Clinique	87
2. Examens complémentaires	87
a. Radiocinéma de valve	91
b. Echocardiographie transoesophagienne	92
c. Examens biologiques	95
XI. Prise en charge thérapeutique	97
1. Thrombose obstructive de prothèses du cœur droit	98
2. Thrombose obstructive de prothèses du cœur gauche	98
3. Thrombolyse	100
4. Chirurgie cardiaque « redux » ou ré-intervention chirurgicale cardiaque	104
5. Autres options thérapeutiques	111
6. Interruption médicale de grossesse	115

7. Chirurgie cardiaque durant la grossesse	118
XII. Mortalité	122
XIII. Planification familiale	123
RECOMMANDATIONS.....	124
I. Général	125
II. Spécifiques	129
III. Evaluation des risques.....	133
1. mWHO	133
2. CAPREG-II	135
CONCLUSION	137
RÉSUMÉS	139
BIBLIOGRAPHIE.....	144

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACFA	: arythmie complète par fibrillation auriculaire
AIT	: Accident ischémique transitoire
ATCD	: Antécédents
AVC	: accident vasculaire cérébral
AVK	: Antivitamine K
BAV	: Bloc auriculo ventriculaire
BCF	: Bruits cardiaques foetaux
CAV	: Communication auriculo ventriculaire
CIA	: Communication inter auriculaire
CIV	: Communication inter ventriculaire
CMCF	: Commissurotomie mitrale à cœur fermé
CMD	: Cardiomyopathie dilatée
CMH	: Cardiomyopathie hypertrophique
CMPP	: Cardiomyopathies du péri-partum
CRF	: Capacité résiduelle fonctionnelle
CRP	: Protéine C réactive
DDR	: Date des dernières règles
DMPC	: Dilatation mitrale percutanée
DRV	: Double remplacement valvulaire
DSU	: Débit sanguin utérin
EI	: Endocardite infectieuse
ETT	: Echographie trans-thoracique
ETO	: Echographie trans-oesophagienne
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche

HBPM	: Héparines de bas poids moléculaires
HNF	: Héparine non fractionnée
HSMG	: Hépto–splénomégalie
HTA	: Hypertension artérielle
IAo	: Insuffisance aortique
IC	: Insuffisance cardiaque
ICD	: Insuffisance cardiaque droite
IEC	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IM	: Insuffisance mitrale
IMC	: Indice de masse corporelle
IMG	: Interruption médicalisée de la grossesse
INR	: Rapport normalisé international
IPS	: Index de pression systolique
ITV	: Intégrale temps–vitesse
IT	: Insuffisance tricuspide
KDIGO	: Kidney Disease Improving Global Outcomes
MFIU	: Mort fœtale intra utérine
NYHA	: New York Heart Association
OD	: Oreillette droite
OG	: Oreillette gauche
OMI	: Oedèmes des membres inférieurs
PA	: Pression artérielle
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAM	: Pression artérielle moyenne
PAPS	: Pression artérielle pulmonaire systolique

PAS	: Pression artérielle systolique
PDA	: Persistance du canal artériel
RAA	: Rhumatisme articulaire aiguë
Rao	: Rétrécissement aortique
RCIU	: Retard de croissance intra-utérin
ROPAC	: Registry Of Pregnancy And Cardiac disease
RM	: Rétrécissement mitral
RHJ	: Reflux hépato-jugulaire
RVM	: Remplacement valvulaire mitrale
RVMA	: Remplacement valvulaire mitro-aortique
RVPA	: Retour veineux pulmonaire droit anormal
RVS	: Résistances vasculaires systémiques
SA	: Semaine d'aménorrhée
SJM	: Saint-Jude Medical
SM	: Surface mitrale
TCA	: Temps de céphaline activée
TP	: Taux de prothrombine
TSV	: Tachycardie supraventriculaire
TSVJ	: Turgescence spontanée de la veine jugulaire
VCI	: Veine cave inférieure
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche
VVC	: Voie veineuse centrale

TABLE DES FIGURES

Figure 1. Prothèse de Starr Edwards	18
Figure 2. Valves à disque	19
Figure 3. Caractéristiques générales des principales prothèses à double ailette	20
Figure 4. Orientation recommandée pour l'implantation des valves à ailettes	21
Figure 5. Saint Jude Medical (SJM)	22
Figure 6. Carbomedics	23
Figure 7. Prothèse Bicarbon™	23
Figure 8. ATS™	24
Figure 9. Prothèse ON-X®	24
Figure 10. Prothèse Advantage®	25
Figure 11. Principales caractéristiques des flux des prothèses mécaniques	26
Figure 12. Principaux modèles d'hétéogreffes stentées et non stentées [6]	28
Figure 13. Algorithme de sélection de la prothèse optimale pour chaque patient	31
Figure 14. Modifications des volumes plasmatique, globulaire et sanguin total au cours de la grossesse	34
Figure 15. Variations hémodynamiques au cours de la grossesse (débit cardiaque, fréquence cardiaque, volume d'éjection systolique, pression artérielle systolique et diastolique)	36
Figure 16. Variation hémodynamique pendant la grossesse	36
Figure 17. Compression de la veine cave inférieure et sa prévention par le décubitus latéral gauche	38
Figure 18. Mécanisme potentiel du thrombus valvulaire prothétique selon la localisation anatomique	45
Figure 19. Image scanographique objectivant son AVCI étendu avec des signes d'engagement temporal droit et sous falcoriel	62
Figure 20. Graphe de l'âge moyen des patientes selon les séries	74

Figure 21. Age gestationnel au moment du diagnostic de thrombose de valve selon les séries	82
Figure 22. Thrombose de prothèse Saint Jude mitrale. Doppler trans-mitral, gradient moyen élevé à 25 mmHg	89
Figure 23. Thrombose de prothèse Saint Jude, gradient moyen 65 mmHg, indice de perméabilité 0,20	90
Figure 24. Radiocinéma de valve : prothèse mitrale à double ailette en position mitrale: blocage de l'ailette inférieure	92
Figure 25. ETO: volumineux thrombus obstructif sur la face auriculaire d'une prothèse Saint Jude mitrale.....	94
Figure 26. Un thrombus large sur une valve mécanique mitrale type monodisque.....	99
Figure 27. Chirurgie redux pour une thrombose de valves mécaniques mitrale et aortique après thrombolyse.....	107
Figure 28. Chirurgie redux d'une thrombose de valve mécanique mitrale chez une patiente de notre série, Service de CCV, CHU HASSAN II de Fès	110
Figure 29. Thrombose de valve mécanique traitée par manipulation transcathéter.....	114
Figure 30. Pronostic fœtal chez les patientes ayant nécessité une CEC.....	118
Figure 31. Graphe taux de mortalité des patientes ayant une thrombose de valve mécanique durant la grossesse.....	122

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Rappel historique des valves	16
Tableau 2. Comparaison des modèles de valves mécaniques	26
Tableau 3. Caractéristiques des principales bioprothèses avec armature.....	27
Tableau 4. Tableau comparatif pour le choix de prothèse	30
Tableau 5. Changement hémodynamique chez la femme enceinte.....	35
Tableau 6. Triade de Virchow.....	43
Tableau 7. Tableau récapitulatif des paramètres.....	68
Tableau 8. Tableau de l'âge moyen des patientes selon les séries.....	74
Tableau 9. Age gestationnel au moment du diagnostic de thrombose de valve selon les séries	82
Tableau 10. Grades des recommandations et leurs valeurs	83
Tableau 11. Recommandations d'usage d'anticoagulation pendant la grossesse.....	84
Tableau 12. Éléments de distinction thrombus/pannus	88
Tableau 13. Etudes de cas de libération de blocage d'ailettes de prothèse mécanique par transcathéter	113
Tableau 14. Résultats de chirurgies cardiaques sous CEC chez 11 femmes enceintes au sein du CHU Hassan II de Fès.....	121
Tableau 15. Tableau taux de mortalité des patientes ayant une thrombose de valve mécanique durant la grossesse.....	122
Tableau 16. Recommandations générales pour la prise en charge de la femme enceinte cardiaque	126
Tableau 17. Classification du risque de complications cardiaques maternelles selon WHO modifié : principes généraux.....	135
Tableau 18. Classification du risque de complications maternelles selon le CAPREG-II	136

INTRODUCTION

Les valvulopathies cardiaques représentent une pathologie fréquente, notamment dans les pays en voie de développement où les séquelles de maladies rhumatismales restent une cause majeure. Avec l'évolution des techniques chirurgicales, les valves cardiaques mécaniques sont devenues une solution essentielle pour remplacer les valves défailantes. Cependant, ces prothèses nécessitent une anticoagulation à vie, impliquant des défis majeurs en cas de grossesse.

Chez la femme enceinte, la physiologie est profondément modifiée par un état d'hypercoagulabilité destiné à prévenir les hémorragies au moment de l'accouchement. Ces changements, associés à l'obligation de suspendre ou d'ajuster les anticoagulants pour protéger le fœtus des effets tératogènes et hémorragiques, augmentent considérablement le risque de complications thromboemboliques. La thrombose de valves cardiaques mécaniques, bien que rare, constitue une urgence vitale, associée à une mortalité maternelle significative et à des complications graves pour le fœtus.

Les données disponibles sur ce sujet sont limitées et reposent principalement sur des études rétrospectives ou des séries de cas. Cela reflète la complexité éthique et logistique d'étudier cette population particulière. De plus, les recommandations sur la gestion des anticoagulants pendant la grossesse varient, créant une incertitude quant aux stratégies optimales.

Dans cette thèse, nous nous proposons d'explorer les aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques de la thrombose de valves mécaniques chez la femme enceinte à travers l'analyse de quatre cas cliniques. Cette étude a pour objectif principal de mieux comprendre les facteurs de risque, les

approches thérapeutiques utilisées, et leurs implications sur les résultats materno-fœtaux.

Ce travail vise également à dégager des recommandations pratiques qui pourraient améliorer la prise en charge de ces patientes, tout en contribuant à combler les lacunes de la littérature actuelle.

RAPPEL

I. Les prothèses valvulaires cardiaques : types, indications et complications

1. Rôle des valves cardiaques et nécessité du remplacement valvulaire

Les valves cardiaques assurent la circulation unidirectionnelle du sang et empêchent le reflux. Lorsqu'une valve est altérée par une sténose ou une insuffisance, la correction peut nécessiter un remplacement valvulaire prothétique.

Les étiologies les plus fréquentes justifiant une chirurgie valvulaire incluent :

- **Cardiopathies rhumatismales** : cause majeure dans les pays en développement.
- **Dégénérescence valvulaire** : sénescence, calcifications.
- **Endocardites infectieuses** : détruisant l'appareil valvulaire.
- **Dysfonction valvulaire congénitale**

2. Types de prothèses valvulaires

Une prothèse idéale devrait reproduire les caractéristiques d'une valve native normale. En particulier, il devrait présenter d'excellentes propriétés hémodynamiques, une durabilité prolongée, une forte thromborésistance et une excellente implantabilité. Malheureusement, aucune des valves prothétiques actuellement disponibles n'accomplit tous ses critères.

Tableau 1. Rappel historique des valves

	Valves mécaniques	Biomatériaux
Premières implantations humaines	Prothèses mécaniques 1960 : Prothèses à bille (Starr-Edwards) - position aortique : Harken (Boston) - position mitrale : Starr (Portland)	Homogreffes 1962 : Homogreffes aortiques fraîches : Ross (Londres) 1964 : Homogreffes aortique fraîches : Barrat-Boyes (Nouvelle Zélande) Hétéogreffes porcines 1965 : Binet et Carpentier (Paris)
Évolutions technologiques: principales étapes	1969 : Prothèses à disque oscillant (Björk-Shiley) 1977 : Prothèses à double ailette (Saint Jude Medical)	Bioprothèses 1967 : Mise au point (Carpentier) - préparation tissulaire par glutaraldéhyde - montage du tissu sur une armature 1971 : Distribution industrielle des bioprothèses porcines (Hancock®, puis Edwards, 1975) 1981 : Distribution industrielle des bioprothèses péricardiques (Edwards)

➤ **Les prothèses mécaniques**

Représentent environ 60 % des prothèses implantées dans le monde, constituées de matériaux inertes (pyrocarbone, titane). Elles sont composées d'un élément fixe, l'anneau, recouvert de dacron ou de téflon et d'un élément mobile : bille, disque, ou double ailette.

Elles sont solides et durables mais, malgré l'apport de nouveaux matériaux, elles sont responsables de nombreux accidents thromboemboliques et nécessitent un traitement anticoagulant permanent.

Elles peuvent être également responsables de nuisances créées par la perception de leur bruit de fonctionnement par le patient [1]. Elles comportent:

- Un anneau rigide circulaire
- Un système d'occlusion et d'ouverture dont le fonctionnement est basé sur les différences de pressions observées au cours de la révolution cardiaque
- Une collerette de suture qui permet de solidariser à l'anneau valvulaire

Tous ces paramètres peuvent être modifiés de façon à optimiser l'hémodynamique ou à privilégier la solidité d'implantation :

- Collerette de suture réduite afin d'implanter la valve le plus large possible dans les petits anneaux
- Collerette à l'opposé étoffée de façon à obtenir une implantation solide notamment sur les grands anneaux fragiles

➤ Classification des prothèses mécaniques

Les valves peuvent être décrites en fonction du système d'occlusion définissant trois grands groupes de prothèses mécaniques : à bille (et à cage), à disque oscillant et à ailettes, ces dernières étant actuellement et de très loin les plus usitées :

❖ Valve à bille

Elles représentent l'application d'un ancien concept breveté aux États-Unis en 1958 comme bouchon de bouteille. Le seul modèle toujours commercialisé est le modèle de Starr-Edwards à cage métallique en stellite et à bille de Silastic®, référencé sous le n° 6120 pour la valve mitrale.

- **L'avantage majeur** est la simplicité du système, facile à réaliser, robuste et dépourvu d'impératifs d'orientation pour chaque position de l'implantation.
- **Les inconvénients** sont le haut profil de la structure et le caractère peu performant de l'hémodynamique : flux périphérique autour de la bille, atteignant une vitesse importante avec turbulences importantes [2].



Figure 1. Prothèse de Starr Edwards

❖ Valve à disque

Leur avantage est un profil plus bas, et un flux central se répartissant de façon asymétrique dans les deux orifices d'ouverture. La performance hémodynamique dépend de deux facteurs : le ratio entre les surfaces des deux orifices et le degré d'ouverture du disque (ou plutôt sa potentialité d'ouverture maximale). De nombreux travaux ont permis d'insister sur la nécessité d'optimiser l'orientation de la prothèse par rapport à l'orifice d'implantation : grande ouverture du disque vers la paroi postérieure du ventricule en position mitrale

- Björk-Shiley Monostrut [3]
- Medtronic-Hall [2]
- Omniscience (Omnicarbon®) [4]



Figure 2. Valves à disque

❖ Prothèses à double ailettes

Les prothèses à double ailette ont pu être introduites après résolution du problème des charnières fixes qui ont été remplacées par des charnières où les disques devenaient mobiles sur un axe central.

- Système à cavité : c'est le plus répandu (valve SJM, Carbomedics[®], Bicarbon[™]) avec une zone charnière creusée dans l'anneau (cavité) en forme de papillon (butterfly hinge)
- Système ouvert : valve ATS[™] (Advancing The Standard[™]), avec un système en saillie (trois butées) construit en monobloc avec arceaux, entre lesquels les ailettes s'articulent librement.

	Saint Jude Medical	Carbomedics [®]	Sorin Bicarbon [™]	Advancing The Standard [™]
Anneau (composition)	Graphite Carbone pyrolytique Tungstène	Carbone pyrolytique Titane	Carbone turbostatique Titane	Carbone pyrolytique Graphite
Ailettes (ouverture)	Plate (85°)	Plate (78°)	Incurvée (8°)	Plate (85°)
Mécanisme (pilots)	Cavité (avec protège-pivots)	Cavité	Cavité	Ouvert
Collerette de suture	Double velours (polyester tricoté)	Biolite	Starling (polyester + silicone)	Dacron [®] (double velours)

Figure 3. Caractéristiques générales des principales prothèses à double ailette [2]

Globalement, pour toutes ces prothèses à ailette, le flux est latéral (quasi laminaire) et se répartit soit principalement dans les deux ouvertures latérales (type valve SJM) soit de façon quasi égale dans les trois ouvertures ménagées entre les disques (type valve Bicarbon[™]).

Lors de l'implantation des prothèses à double ailette une orientation particulière est recommandée pour obtenir une hémodynamique optimale : position perpendiculaire au septum pour la position aortique ; position anti

anatomique pour la position mitrale ; la plupart des modèles actuels autorisent une réorientation éventuelle après implantation (rotation possible).

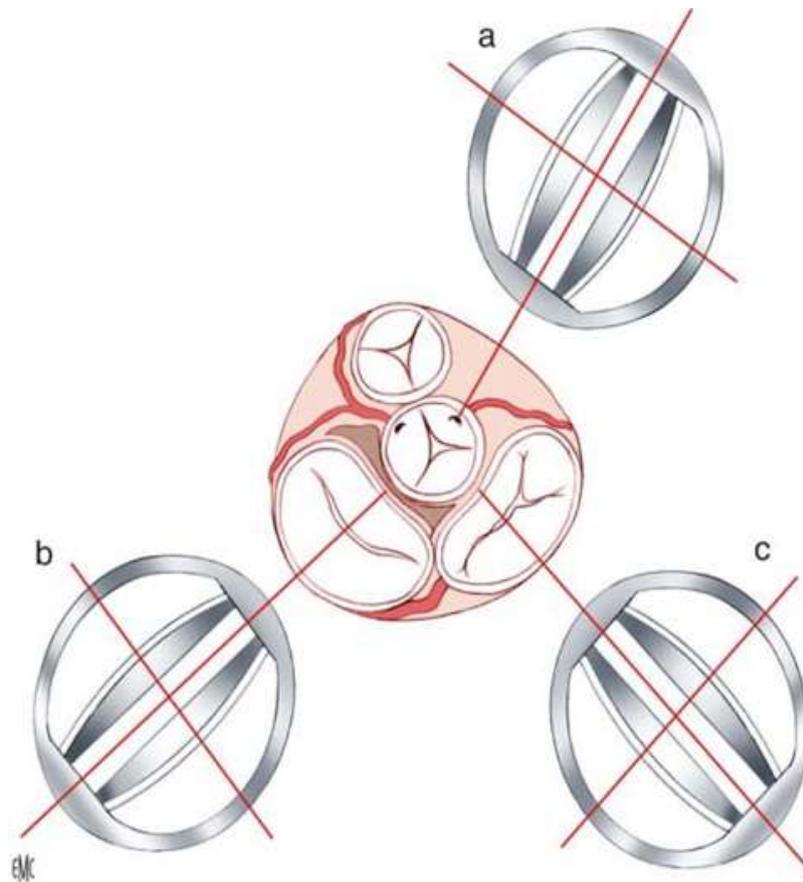


Figure 4. Orientation recommandée pour l'implantation des valves à ailettes [2]

❖ Saint Jude Medical (SJM)

Reste une référence historique pour les prothèses à double ailette en raison de caractéristiques qui restent remarquables :

- Hémodynamique performante notamment dans les petits diamètres aortiques (version Regent®)
- Faible thrombogénicité
- Enfin excellente durabilité au terme d'un suivi clinique particulièrement élevé [2]



Figure 5. Saint Jude Medical (SJM) [2]

❖ Carbomedics

Globalement elle est voisine de la prothèse SJM qui semble cependant garder une supériorité en matière de risque thromboembolique pour la position mitrale [2]



Figure 6. Carbomedics [2]

❖ Prothèse Bicarbon™ (Sorin, Saluggia, Italy)

Sa conception utilise la technologie du carbone pyrolytique et le design permet de limiter les turbulences de sang le long des charnières. En position fermée, la surface est complètement régulière. En position ouverte, la prothèse délimite trois zones de flux identiques. [2]

Les résultats cliniques font état de faibles complications thrombotiques et thromboemboliques et d'une bonne hémodynamique [2]

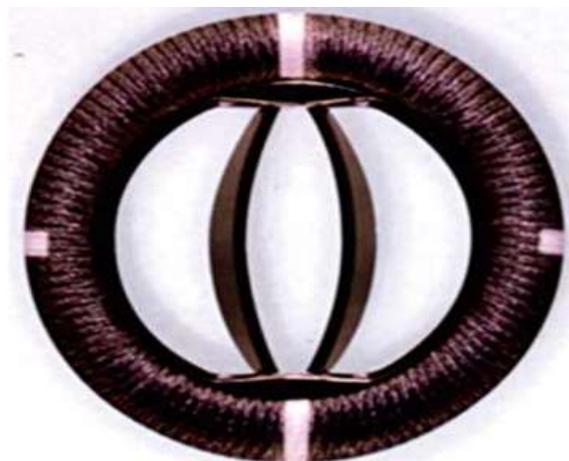


Figure 7. Prothèse Bicarbon™ [2]

❖ ATSTM

L'originalité principale réside dans la conception des zones de pivot à type d'hémisphère lisse sans aucune zone de récessus, autorisant un lavage optimisé. Ce concept de «pivot ouvert» est mis en exergue dans plusieurs publications insistant sur le faible taux de complications thromboemboliques [2].



Figure 8. ATSTM [2]

❖ Prothèse ON-X® (Medical Carbon Research, Austin, États Unis)

La structure est composée de carbone pyrolytique pur, sans adjonction de particules de silicone, ce qui diminue l'épaisseur des structures, les forces de cisaillement et les résistances. Cette parfaite homogénéité structurale devrait permettre de réduire les risques thromboemboliques. L'orifice ventriculaire est tronqué (ce qui permet de réduire les turbulences), la largeur de la valve est élevée (ce qui permet d'accélérer le flux au travers de cet orifice tronqué) [2]



Figure 9. Prothèse ON-X® [2]

❖ **Prothèse Advantage® (Medtronic, Inc, Mineapolis, Minesota, États-Unis)**

Elle possède un orifice interne plus large que pour les autres prothèses à double ailette permettant de réduire la vélocité du flux central, deux ailettes plates en carbone pyrolytique avec adjonction de graphite. Les pivots et charnières sont en forme de « papillon » asymétrique, situés en dehors de l'anneau. Les résultats préliminaires font état de bonnes performances hémodynamiques, avec un faible taux d'accidents thromboemboliques.[2]

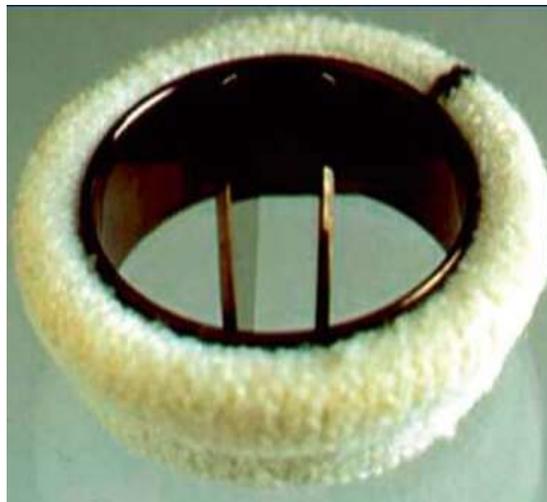


Figure 10. Prothèse Advantage® [2]

➤ **Hémodynamique valvulaire**

La dynamique du flux transvalvulaire doit être constante, laminaire, et ne pas provoquer l'altération des composants du sang qui la traversent. Les facteurs qui affectent l'hémodynamique sont les résistances à l'écoulement (design de la valve), la rigidité des matériaux, et le rapport entre l'orifice de la valve et celui de l'anneau sur lequel elle est implantée.

Tous les composants valvulaires interviennent dans ces limitations : l'anneau de la valve, l'armature, le mécanisme d'ouverture occlusion d'une prothèse mécanique, la collerette de suture. [2]

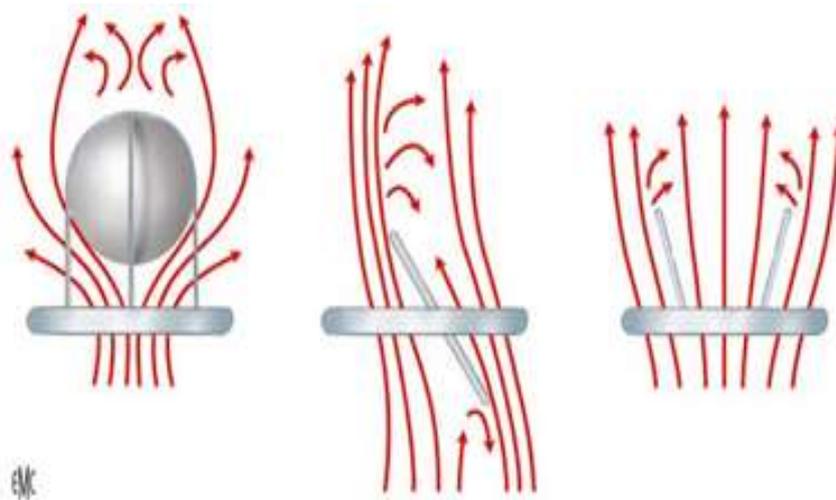


Figure 11. Principales caractéristiques des flux des prothèses mécaniques [2], [5]

➤ Comparaison des modèles de valves mécaniques

Tableau 2. Comparaison des modèles de valves mécaniques

Type de prothèse	Exemple	Hémodynamique	Risque thrombotique	Bruit	Prothèse biologique
A bille	Starr-Edwards	Mauvaise (flux turbulent)	Très élevé	Fort	Obsolète
A disque unique	Medtronic-Hall, Bjork-Shiley	Moyenne	Élevé	Moyen	Rare
A double disque	St. Jude Medical, On-X	Excellente	Modéré	Faible à moyen	Standard actuel

➤ Valves biologiques

Il faut distinguer les homogreffes, les autogreffes et les hétérogreffes

- Hétérogreffes : Sont de très loin les plus utilisées (99 % des remplacements valvulaires par biomatériaux) avec deux variantes
- Actuelles : les bioprothèses avec armature et les bioprothèses sans armature.

❖ Les bioprothèse avec armature

Porcine ou péricardique (à partir du péricarde du veau). Les principaux modèles actuellement disponibles sont récapitulés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 3. Caractéristiques des principales bioprothèses avec armature [2]

Référence/Laboratoire (date de la commercialisation)	Type (tissu)	Fixation	Armature	Anneau de suture	Traitement anticalcification
Carpentier-Edwards Standard® (1975)	Porcine	Haute pression	Elgiloy®	Intra-annulaire	-
Carpentier-Edwards Supra annulaire® (1981)	Porcine	Basse pression	Elgiloy®	Supra-annulaire	-
Hancock II® Medtronic (1982)	Porcine	Basse pression	Delrin®	Supra-annulaire	T6
Epic™ (Saint Jude Medical) (ex Biocor™)	Porcine	Pression « minimale »	Polymère	Bas profil Intra- ou supra-annulaire	Éthanol (Linx)
Medtronic Mosaic® Medtronic (1994)	Porcine	Pression 0	Delrin®	Intra- ou supra-annulaire	AOA
Carpentier-Edwards Perimount® (1981)	Péricardique	Basse pression	Elgiloy®	Supra-annulaire	-
Carpentier-Edwards Perimount Magna® (2005)	Péricardique	Basse pression	Elgiloy®	Supra-annulaire	-
Synergy® (Mitroflow®) Sorin (1984)	Péricardique	Pression 0	Polyester (montage extérieur du péricarde)	Intra- ou supra-annulaire	-

❖ Bioprothèses sans armature (« stentless »)

Destinées quasi exclusivement à l'orifice aortique, les bioprothèses sans armature présentent l'avantage théorique d'une meilleure hémodynamique du fait de la suppression de l'encombrement par le stent, et du fait de la conservation de la dynamique du culot aortique. Les techniques d'implantation relèvent de plusieurs procédés : la mise en place des bioprothèses stentless est, contrairement aux bioprothèses avec armature, « opérateur dépendante », avec plusieurs variantes techniques largement décrites [2]

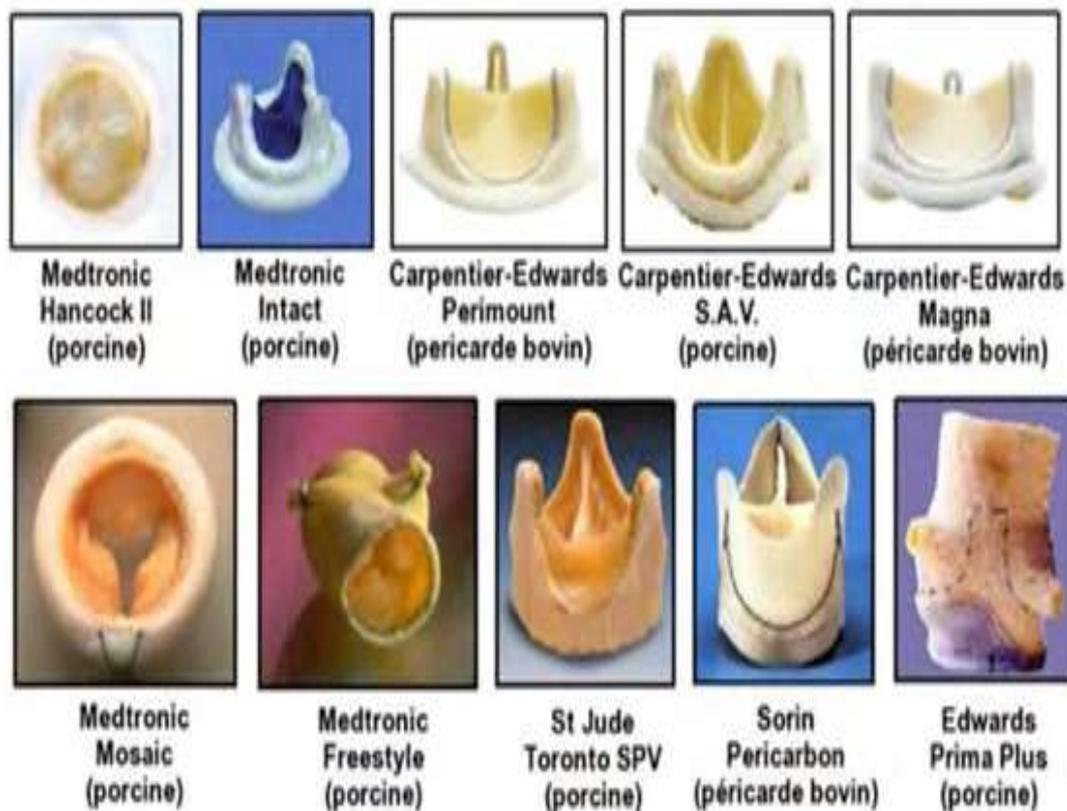


Figure 12. Principaux modèles d'hétéogreffes stentées et non stentées [6]

Homogreffes : obtenues à partir de valves humaines prélevées sur des donneurs d'organes. Leur hémodynamique est parfaite, leur dégénérescence est lente, de plus, elles possèdent une excellente résistance aux infections. Cependant, le manque de disponibilité des homogreffes limite considérablement leur utilisation [1]

➤ Avantages et inconvénients des prothèses valvulaires biologiques

Les prothèses valvulaires biologiques présentent des avantages et des inconvénients qui influencent leur indication en fonction du profil du patient. L'un de leurs principaux atouts est leur faible risque thrombotique, ce qui permet une anticoagulation de courte durée (généralement entre 3 et 6 mois), réduisant ainsi les complications liées aux traitements anticoagulants à long

terme. Cela en fait une option privilégiée chez les patients ayant des contre-indications aux anticoagulants ou un risque hémorragique élevé. Cependant, leur principal inconvénient réside dans leur durée de vie limitée, estimée entre 10 et 15 ans, en raison d'une dégénérescence progressive. Cette usure naturelle peut entraîner une calcification et un dysfonctionnement valvulaire, nécessitant ainsi une réintervention à moyen ou long terme, en particulier chez les patients jeunes et actifs. Le choix d'une prothèse biologique doit donc être soigneusement évalué en fonction de l'âge du patient et de son espérance de vie.

3. Indications des prothèses valvulaires

Le choix entre une prothèse mécanique ou biologique chez l'adulte est crucial pour optimiser les résultats postopératoires. Il est déterminé principalement par l'estimation du risque hémorragique lié à l'anticoagulation et au risque thromboembolique avec une prothèse mécanique versus le risque de détérioration structurelle d'une prothèse biologique, et en prenant en compte les préférences du patient son espérance et son mode de vie [7].

Les critères en faveur de l'utilisation d'une valve mécanique incluent le choix du patient informé en faveur de cette option, l'absence de contre-indications à l'anticoagulation à long terme, la présence d'une anticoagulation préexistante, le risque élevé d'embolie thrombotique, le risque de détérioration structurelle accélérée de la bioprothèse notamment chez les jeunes patients et pendant la grossesse, et l'âge inférieur à 65 ans avec une longue espérance de vie [8].

Dans les autres situations la bioprothèse sera le traitement de choix.

Tableau 4. Tableau comparatif pour le choix de prothèse

Critère	Prothèse mécanique	Prothèse biologique
Âge	< 60 ans	> 65 ans
Risque thrombotique	Élevé (anticoagulation obligatoire)	Faible
Durabilité	Supérieure à 20 ans	10-15 ans
Désir de grossesse	Risque élevé (AVK tératogènes)	Recommandée

Il est essentiel de considérer les modèles de prothèses ; parmi les bioprothèses de durabilité similaire ou les valves mécaniques de thrombogénicité similaire, le choix idéal est le modèle assurant une performance hémodynamique ou "EOAbility", supérieure et minimisant les gradients trans- prothétiques postopératoires. Généralement, cette "EOAbility" est meilleure dans les générations plus récentes, les valves mécaniques par rapport aux valves bioprothétiques armaturées, les valves bioprothétiques sans armature par rapport à celles avec armature [8]

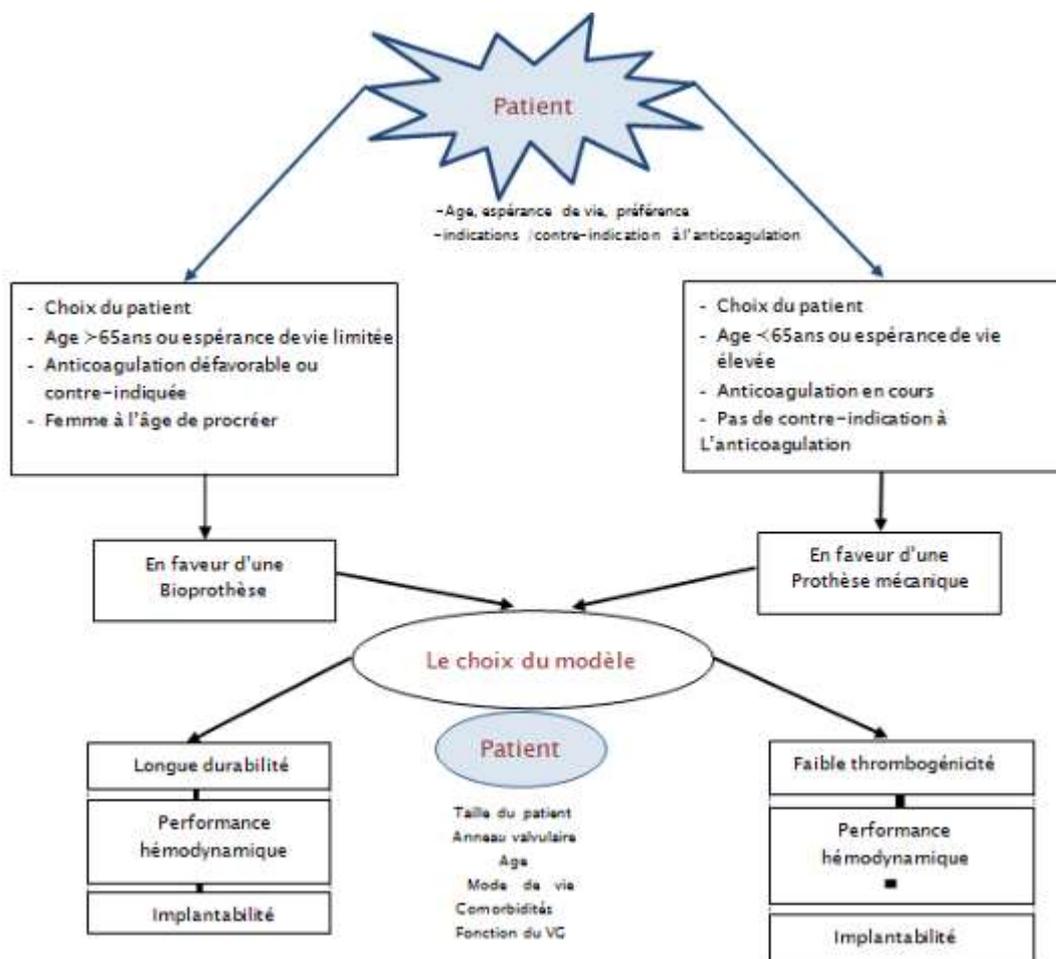


Figure 13. Algorithme de sélection de la prothèse optimale pour chaque patient [8]

4. Complications des prothèses valvulaires

Les prothèses valvulaires, bien qu'efficaces pour restaurer la fonction cardiaque, peuvent être associées à plusieurs complications majeures qui nécessitent une surveillance rigoureuse. La thrombose valvulaire est l'une des complications les plus redoutées, en particulier pour les prothèses mécaniques. Elle résulte de la formation d'un thrombus sur la surface valvulaire, pouvant entraîner un dysfonctionnement sévère et exposer le patient à un risque d'embolie. C'est pourquoi un traitement anticoagulant à vie est généralement recommandé pour ces patients.[9]

Une autre complication fréquente est la dysfonction prothétique, qui se manifeste différemment selon le type de prothèse. Les prothèses biologiques subissent souvent une sténose progressive en raison d'un processus de dégénérescence et de calcification, limitant leur durée de vie à environ 10 à 15 ans. À l'inverse, les prothèses mécaniques peuvent être sujettes à un blocage mécanique, nécessitant une intervention urgente en cas de dysfonctionnement. [10]

Les embolies systémiques représentent également une menace, en particulier chez les patients porteurs de prothèses mécaniques mal anticoagulées. Ces embolies peuvent affecter divers organes, entraînant des accidents vasculaires cérébraux (AVC) ou des ischémies périphériques aux conséquences potentiellement graves. [11]

Enfin, l'endocardite infectieuse constitue une complication redoutable, pouvant survenir sur n'importe quel type de prothèse. Elle se traduit par une infection bactérienne qui détruit progressivement les structures valvulaires et peut provoquer une insuffisance cardiaque aiguë. La prévention repose sur des mesures d'hygiène strictes, une antibioprophylaxie chez les patients à risque et un diagnostic précoce en cas de symptômes infectieux. [11] [12]

II. Au cours de la grossesse

1. Volume intravasculaire et résistance vasculaire systémique

Le volume intravasculaire augmente progressivement de 35 à 50 % au cours de la grossesse (Figure 18). Proportionnellement, le volume sanguin circulant croît plus que le volume érythrocytaire, respectivement de 40 à 70 ml/kg versus 25 à 30 ml/kg, participant ainsi au phénomène « d'Anémie physiologique » de la grossesse.

L'activation du système rénine-angiotensine via les hormones gestationnelles entraîne une rétention hydrosodée par le biais d'une sécrétion d'aldostérone et d'hormone antidiurétique. Par ailleurs, il existe une baisse des résistances vasculaires systémiques (RVS) qui peut atteindre 30% à 8 SA, secondaire à une augmentation de la concentration plasmatique des prostaglandines, permettant de conserver un volume intravasculaire augmenté en présence d'une pression artérielle (PA) normale. [13]

Cette augmentation relative du volume sanguin et cette anémie physiologique sont des phénomènes courants au cours d'une grossesse normale, mais elles contribuent souvent à une détérioration de l'hémodynamique maternelle en présence d'une pathologie cardiaque préexistante.

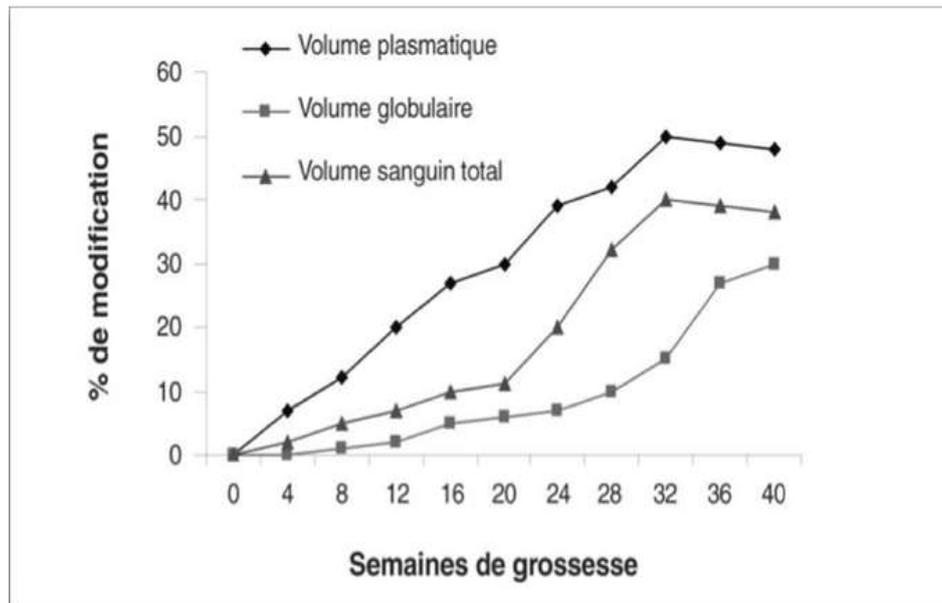


Figure 14. Modifications des volumes plasmatique, globulaire et sanguin total au cours de la grossesse [14]

2. Pression artérielle

La pression artérielle baisse d'environ 8% pour la pression artérielle systolique (PAS) et de 15% pour la pression artérielle diastolique (PAD) dès la 7^{ème} SA jusqu'à environ 24-28 SA. Cette diminution de la PA pendant la grossesse, alors que le débit cardiaque augmente, est liée de façon proportionnelle à une baisse des résistances périphériques. Ces dernières remontent à la fin du terme pour atteindre les valeurs antérieures à la grossesse grâce à un shunt artérioveineux créé par l'unité fœto-placentaire et les effets vasomoteurs des hormones gestationnelles.

3. Pression veineuse

La pression veineuse reste inchangée dans les membres supérieurs, tandis qu'elle augmente considérablement au niveau des membres inférieurs. Cette augmentation est due 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. Parallèlement, l'irrigation sanguine périphérique augmente principalement au niveau des reins, des poumons et de la peau. Le flux sanguin double au niveau des seins et est également très important au niveau des mains.[15]

Les œstrogènes augmentent la fréquence et le débit cardiaque ainsi que les débits circulatoires et la contractilité du myocarde. En parallèle, la progestérone favorise l'adaptation vasculaire à cette augmentation du volume sanguin en permettant un relâchement des parois veineuses et des sphincters capillaires, ce qui augmente la capacité du lit vasculaire. Le débit cardiaque augmente d'environ 30 à 50 %. Cette augmentation dépend de deux facteurs :

- La fréquence cardiaque qui augmente de 15 % (15 à 20 bpm à terme)
- Le volume d'éjection systolique qui augmente de 30 % (+ 10 à 15 ml)

Tableau 5. Changement hémodynamique chez la femme enceinte [16]

Paramètre hémodynamique	Changements pendant la grossesse normale	Changements pendant le travail et l'accouchement	Changements pendant le post-partum
Résistance vasculaire systémique	↓ 15-20 % (au plus bas entre la 20e et la 24e semaine)	↑	↓
Volume systolique	↑ 1er et 2e trimestres (maximum à la 20e semaine) Stable au 3e trimestre	↑ (500-500 ml/contraction)	↓
Volume plasmatique	↑ 40-50 % (début à la 4e semaine et pic à la 24e semaine)	↑	↓
Débit cardiaque	↑ 35-50 % (70 % de l'augmentation atteinte à la fin du 1er trimestre, plateau entre la 28e et la 32e semaine)	↑ 50 % supplémentaire	↓
Fréquence cardiaque	↑ 10-15 battements/min Pic au 3e trimestre	↑	↓
Pression artérielle	↓ 10 mm Hg pour la pression diastolique au 2e trimestre	↑	↓

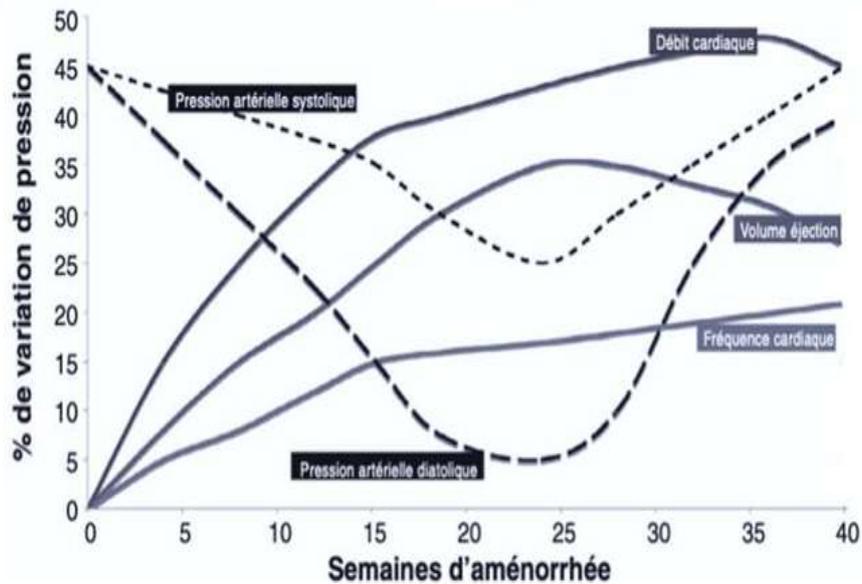


Figure 15. Variations hémodynamiques au cours de la grossesse (débit cardiaque, fréquence cardiaque, volume d'éjection systolique, pression artérielle systolique et diastolique) [15]

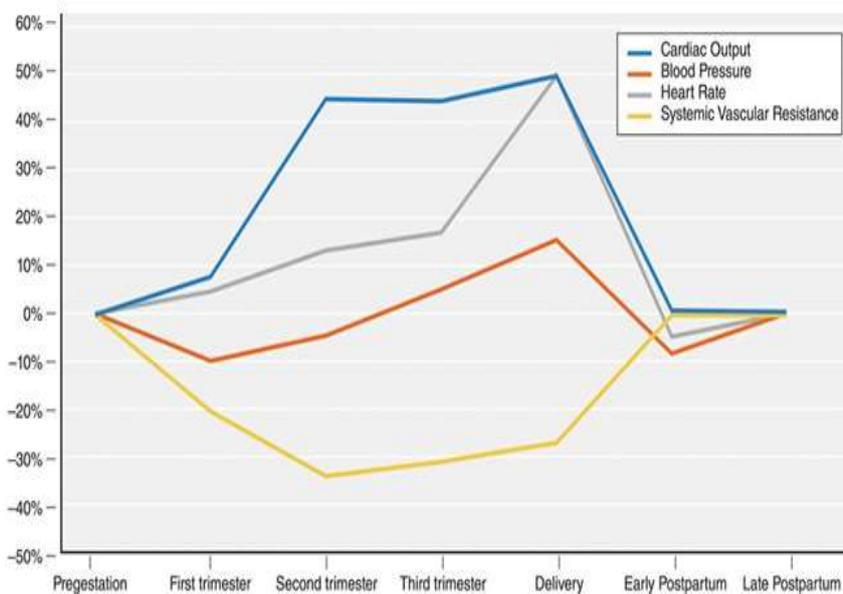


Figure 16. Variation hémodynamique pendant la grossesse [17]

Cardiac output= Débit cardiaque

Stroke volume= Volume d'éjection systolique

Heart rate= fréquence cardiaque

Systemic vascular resistance= résistance vasculaire systémique

4. Syndrome de compression aorto-cave

En décubitus dorsal, l'utérus gravide représente un obstacle au retour veineux ainsi qu'au remplissage ventriculaire droit et est à l'origine du « syndrome de compression aorto-cave» chez presque toutes les femmes enceintes au cours du troisième trimestre de grossesse [15]. Le débit cardiaque peut chuter de 30% à 40 % par le biais d'une diminution de la précharge et entraîner une bradycardie, une hypotension artérielle ou un collapsus. Un réflexe de compensation, via les barorécepteurs, augmente le tonus sympathique, les RVS et la fréquence cardiaque pour tenter de maintenir la pression artérielle. Un autre mécanisme de compensation est la présence d'une circulation collatérale par les veines paravertébrales et épidurales qui se jettent dans le territoire de la veine cave supérieure.[18]

Néanmoins, 10% des patientes présentent des symptômes compatibles avec un syndrome de compression aorto-cave, à prédominance cave lorsqu'il s'exprime par une hypotension maternelle, et à prédominance aortique lorsqu'il s'exprime par une bradycardie fœtale.

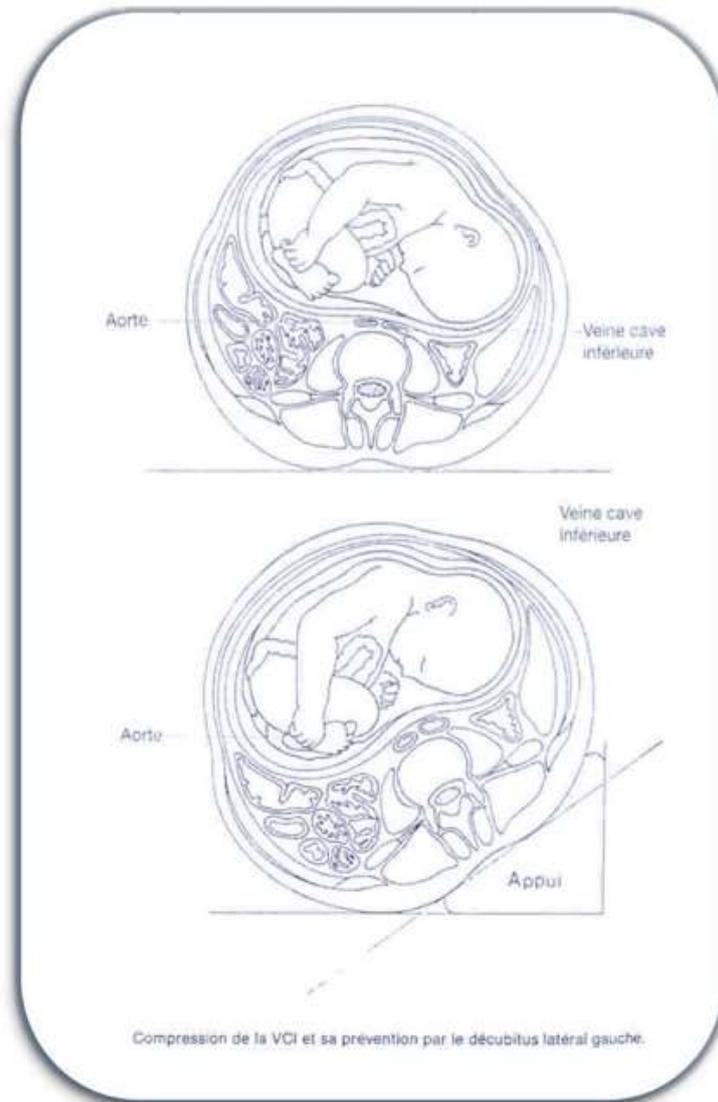


Figure 17. Compression de la veine cave inférieure et sa prévention par le décubitus latéral gauche [15]

5. Circulation utéroplacentaire

De tous les organes, c'est l'utérus qui subit les modifications les plus importantes au cours de grossesse. Le débit sanguin utérin (DSU) représente environ 3% du débit sanguin maternel au cours du premier trimestre et de 10–15% au cours du troisième trimestre, respectivement 50 ml/min contre 500 ml/min à terme, représentant alors environ 1/12e du débit cardiaque.

Le poids de l'utérus, de 40 g avant la grossesse chez la nullipare, peut atteindre 1 000 g près du terme. Le muscle utérin reçoit 20% et le placenta

80% du débit sanguin utéroplacentaire total. La circulation utéroplacentaire est une circulation à basse résistance vasculaire, qui est d'emblée en état de vasodilatation quasi maximale et caractérisée par une absence d'autorégulation.[18]

6. Hémostase et hyper coagulation

La grossesse s'accompagne d'importantes modifications hémostatiques, à savoir une hypercoagulabilité sanguine et un état pro-inflammatoire, ayant pour but de prévenir le risque d'hémorragie lors de la délivrance ainsi qu'en post-partum. Ce processus est la conséquence d'une élévation du taux des facteurs de la coagulation, d'une baisse de l'activité fibrinolytique et des inhibiteurs de la coagulation

L'augmentation des facteurs de coagulation (VII, VIII, X) et du fibrinogène (+ de 100 à 200 %) associée à la diminution du taux plasmatique de la protéine S entraîne un état d'hypercoagulabilité. On note parallèlement une baisse de l'activité fibrinolytique par le placenta site d'inhibiteurs de la fibrinolyse. Cependant, l'activité fibrinolytique s'intensifie à nouveau vers la fin de la grossesse, durant l'accouchement et les premiers jours du post-partum.[19]

La balance hypercoagulabilité-fibrinolyse a pour conséquence un risque thromboembolique multiplié par 5 durant la grossesse et après l'accouchement, mais aussi un risque d'hémorragie plus important par consommation rapide des facteurs de coagulation. L'augmentation du volume plasmatique (+ 50 %) supérieure à celle de la masse de globules rouges (+ 20%) entraîne une anémie de dilution (le taux d'hémoglobine moyen à 11 g/dL). Cette hémodilution s'accompagne d'une thrombopénie relative, d'une baisse de l'hématocrite et du taux de protéines plasmatiques.

L'hyperleucocytose relative ($>10\ 000/\mu\text{L}$) complique le diagnostic d'infection en cours de grossesse.

7. Modifications respiratoires

La capacité de transport d'oxygène est augmentée en raison de l'élévation de la pression partielle d'oxygène, du débit cardiaque et de la diminution de la viscosité avec un déplacement vers la droite de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine.

L'augmentation des besoins en oxygène (pour le fœtus et le placenta) est de 20 à 30%. L'hyperventilation secondaire à la sécrétion de la progestérone apparaît dès le 1^{er} trimestre. Le volume courant augmente de 40% sans augmentation de la fréquence respiratoire. L'alcalose respiratoire qui en résulte est compensée par une augmentation de l'excrétion rénale de bicarbonates ($[\text{HCO}_3^-]$ plasmatique = 19-20 mEq/L). [20]

L'augmentation du volume abdominal par l'utérus gravide entraîne une diminution de 20 % de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Le risque de désaturation est d'autant plus précoce et profond que la grossesse augmente de 20% la consommation en O₂. Un problème technique imprévu au moment de l'intubation peut donc se compliquer très rapidement d'une hypoxie sévère. Le risque d'intubation difficile est multiplié par 8 pendant la grossesse par les modifications anatomiques des voies aériennes supérieures. Enfin, le risque de régurgitation du contenu gastrique est augmenté et la vidange gastrique ralentie surtout pendant le travail.

8. Effet des modifications hémostatiques sur les prothèses valvulaires mécaniques :

La grossesse induit un état d'hypercoagulabilité physiologique, caractérisé par une augmentation des facteurs de coagulation (VII, VIII, X et fibrinogène) et une diminution de l'activité fibrinolytique, prédisposant ainsi les patientes porteuses de prothèses valvulaires mécaniques à un risque accru de thrombose valvulaire. Cette hypercoagulabilité, combinée aux modifications hémodynamiques telles que l'augmentation du débit cardiaque et de la stase sanguine dans l'oreillette gauche, exacerbe la formation de thrombus sur les valves mécaniques, en particulier celles en position mitrale.[21]

Une étude de McLintock (2011) a démontré que les patientes enceintes porteuses de valves mécaniques ont un risque thromboembolique multiplié par 2 à 4 par rapport à la population non enceinte, surtout en cas d'anticoagulation sous-optimale. De plus, une mauvaise adaptation du traitement anticoagulant peut aggraver ce risque, notamment avec l'utilisation des héparines de bas poids moléculaire (HBPM) sans surveillance stricte des niveaux d'anti-Xa, ce qui a été souligné par Bhagra et al. (2017).[22], [23]

Par ailleurs, une méta-analyse réalisée par D'Souza et al. (2017) a rapporté que la thrombose valvulaire mécanique pendant la grossesse est associée à un taux de mortalité maternelle de 10 à 30 % et à un risque élevé de complications fœtales, renforçant l'importance d'une anticoagulation rigoureusement ajustée tout au long de la grossesse.[24]

III. Au moment de l'accouchement

L'accouchement représente un état de stress hémodynamique supplémentaire. En effet, la stimulation sympathique brutale secondaire aux contractions utérines entraîne une tachycardie qui augmente le débit cardiaque de 12 à 50 %. De plus, les modifications de précharge et de postcharge sont importantes au cours des efforts de poussées avec des variations importantes des pressions intrathoraciques similaires à une manœuvre de Valsalva. La remise en circulation à chaque contraction utérine puis lors de la rétraction utérine après l'accouchement de 300 à 500mL de sang contenu dans l'utérus intervient aussi dans l'augmentation du débit cardiaque. [25]

IV. En post-partum

La restauration du débit utérin initial (d'environ 600 mL/min durant le travail jusqu'à 60 mL après) constitue un véritable stress pour la pompe cardiaque. Les contractions utérines après la délivrance agissent en activant la cascade de coagulation et constituent le principal garant de l'arrêt du saignement.

Après l'accouchement, les paramètres cardiovasculaires se normalisent progressivement au cours des 12 à 16 semaines qui suivent la délivrance placentaire. En effet, le volume d'éjection, le volume télédiastolique et le débit cardiaque restent élevés et les résistances périphériques abaissées pendant plusieurs mois après l'accouchement coagulation se normalisent dès la 6^{ème} semaine du post partum tandis que la fibrinolyse se la normalise beaucoup plus rapidement.[19]

V. Physiopathologie de la thrombose valvulaire chez la femme enceinte

1. Mécanismes impliqués

Le risque de thrombose valvulaire mécanique est lié à la **triade de Virchow**:

Tableau 6. Triade de Virchow[27]

Facteur	Mécanisme physiopathologique
Stase sanguine	Turbulence du flux sur la valve prothétique
Hypercoagulabilité	Augmentation des facteurs pro-thrombotiques
Altération endothéliale	Microtraumatismes induits par le fonctionnement de la valve

La thrombose se développe à la suite d'un processus complexe impliquant plusieurs mécanismes physiopathologiques. Elle débute par l'accumulation progressive de fibrine et de plaquettes sur la surface de la prothèse valvulaire. Ce phénomène résulte d'une activation de la coagulation, favorisée par la présence d'un corps étranger dans la circulation sanguine, ce qui entraîne une adhésion des éléments figurés du sang sur la prothèse. [26]

Avec le temps, cette accumulation favorise la formation d'un thrombus, une masse de caillots sanguins qui peut obstruer la valve de manière partielle ou totale. Lorsque l'obstruction est partielle, la valve conserve une certaine capacité à s'ouvrir et à se fermer, bien que son fonctionnement soit altéré. En revanche, si le thrombus devient suffisamment volumineux pour entraîner une

obstruction complète, le flux sanguin à travers la valve est totalement interrompu, provoquant des conséquences graves.

L'altération du flux sanguin qui en résulte à des répercussions importantes sur la circulation et le fonctionnement du cœur. Dans les cas les plus sévères, l'obstruction de la valve entraîne une insuffisance cardiaque aiguë, caractérisée par une incapacité du cœur à pomper efficacement le sang vers les organes. Cette situation peut rapidement évoluer vers un état critique nécessitant une intervention médicale urgente. Par ailleurs, une partie du thrombus peut se détacher et être emportée par la circulation sanguine, conduisant à une embolie systémique.

Ce phénomène peut toucher différents organes, entraînant des complications graves comme un accident vasculaire cérébral (AVC), une ischémie mésentérique ou encore une embolie artérielle affectant d'autres territoires vasculaires.

Ainsi, la formation d'une thrombose sur une prothèse valvulaire représente un risque majeur pour le patient, nécessitant une surveillance rigoureuse et une prise en charge rapide afin de prévenir ses complications potentiellement fatales.[5]

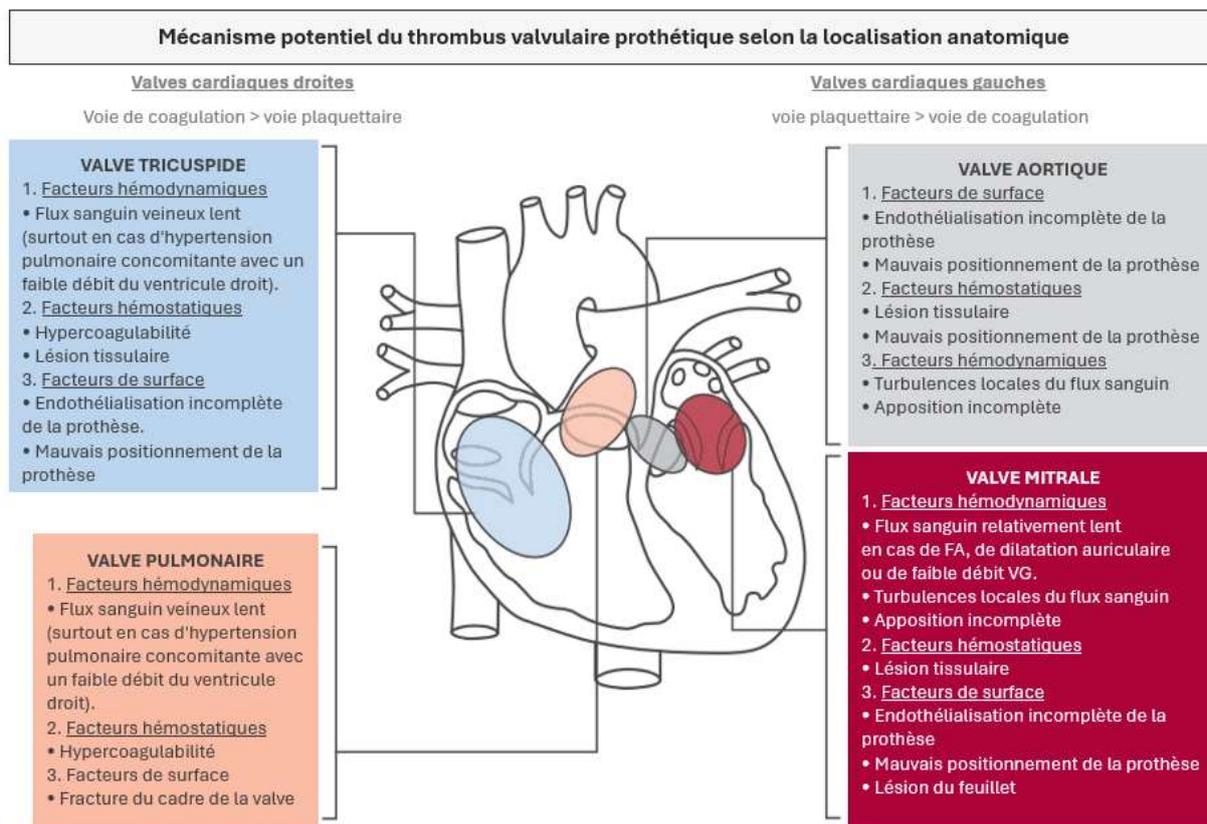


Figure 18. Mécanisme potentiel du thrombus valvulaire prothétique selon la localisation anatomique

2. Conséquences cliniques

Les conséquences cliniques d'une thrombose peuvent être variées et dépendre de son caractère obstructif ou non, ainsi que de son impact sur la circulation sanguine.

Dans le cas d'une thrombose obstructive, l'occlusion complète de la prothèse valvulaire peut entraîner une défaillance cardiaque aiguë en raison d'une surcharge du cœur, qui lutte pour maintenir un débit sanguin adéquat. Cette situation peut rapidement évoluer vers une insuffisance respiratoire, compromettant l'oxygénation des organes vitaux. Une thrombose obstructive constitue une urgence vitale nécessitant une prise en charge rapide pour éviter des complications graves, voire fatales.

À l'inverse, une thrombose non obstructive, bien qu'elle ne bloque pas totalement l'orifice valvulaire, reste dangereuse en raison du risque d'embolie systémique. Celle-ci peut se manifester sous différentes formes, notamment un accident vasculaire cérébral (AVC) si l'embolie atteint les artères cérébrales, une ischémie mésentérique en cas d'obstruction des vaisseaux intestinaux, ou encore une embolie artérielle touchant d'autres organes. De plus, une thrombose non obstructive peut mener à une décompensation cardiaque progressive, le cœur devant fournir un effort supplémentaire pour maintenir un flux sanguin suffisant malgré l'altération de la circulation.

Les complications fœtales constituent un autre aspect préoccupant des thromboses, notamment chez les femmes enceintes sous anticoagulation. Une souffrance fœtale peut survenir en raison d'une hypoxie, conséquence directe des perturbations hémodynamiques causées par la thrombose. Par ailleurs, l'utilisation des antivitamines K (AVK) durant le premier trimestre de la grossesse expose le fœtus à un risque tératogène, pouvant entraîner des anomalies du développement. Enfin, l'anticoagulation augmente significativement le risque de saignements, pouvant provoquer des hémorragies fœto-maternelles, mettant en péril la santé de la mère et de l'enfant.

Ainsi, la thrombose, qu'elle soit obstructive ou non, peut entraîner des répercussions cliniques majeures, nécessitant une prise en charge rapide et adaptée pour limiter les risques de complications potentiellement graves.[1]

MÉTHODES

I. Cadre de l'étude

L'étude a été réalisée dans le service de Réanimation Mère et Enfants du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès. Le service reçoit des patientes en provenance de toute la région Fès-Meknes. Il prend en charge toutes les urgences gynéco-obstétricales nécessitant une réanimation y compris les cardiopathies et grossesse.

II. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique étalée sur une période de 6 ans du 01 Mai 2018 au 30 Août 2024, basée sur l'analyse de quatre cas cliniques de patientes enceintes présentant une thrombose de valve cardiaque mécanique.

L'objectif est de :

- Décrire les caractéristiques cliniques des patientes.
- Analyser les stratégies thérapeutiques mises en place.
- Évaluer les résultats maternels et fœtaux.

III. Population étudiée

1. Critères d'inclusion

Les patientes incluses dans cette étude remplissent les conditions suivantes :

- Femme enceinte, quel que soit le terme de la grossesse.

- Porteuse d'une valve cardiaque mécanique (mitrale, aortique ou double valve).
- Ayant présenté une thrombose valvulaire mécanique confirmée par des examens paracliniques (échocardiographie, imagerie médicale).

2. Critères d'exclusion

Les patientes suivantes sont exclues de l'étude :

- Celles avec une prothèse valvulaire biologique (car le risque thrombotique est différent).
- Patientes avec des données cliniques incomplètes dans leur dossier médical.

3. Données recueillies

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux des patientes hospitalisées pour thrombose de valve mécanique au sein du service de réanimation mère–enfant du CHU Hassan II de Fès.

Les variables analysées sont regroupées en plusieurs catégories :

➤ Données démographiques et antécédents médicaux

- Âge de la patiente.
- Parité (nombre de grossesses, accouchements).
- Antécédents cardiovasculaires (chirurgie valvulaire, type de valve implantée).
- Facteurs de risque thromboembolique (tabac, obésité, thrombophilie connue).

➤ Caractéristiques de la grossesse

- Âge gestationnel au moment du diagnostic de thrombose.
- Grossesse spontanée ou assistée (PMA).

- Suivi obstétrical et cardiologique.
- **Données cliniques et biologiques**
 - Symptômes à l'admission (dyspnée, douleur thoracique, syncope, palpitations).
 - Résultats de l'échocardiographie transthoracique/transœsophagienne (dysfonction valvulaire, gradient transvalvulaire, obstruction).
 - Dosages biologiques : INR (rapport international normalisé) , TCA, bilan rénale...
- **Stratégie thérapeutique et évolution**
 - Type d'anticoagulation avant l'épisode thrombotique :
 - ▲ **Antivitamines K (AVK)** (warfarine, acénocoumarol).
 - ▲ **Héparine** (héparine non fractionnée ou héparine de bas poids moléculaire).
 - Traitement instauré après le diagnostic de thrombose :
 - ▲ **Thrombolyse (Tenecteplase).**
 - ▲ **Intervention chirurgicale (thrombectomie, remplacement valvulaire).**
 - ▲ **Adaptation du traitement anticoagulant après stabilisation.**
 - Évolution maternelle :
 - ▲ Survenue de complications (hémorragique, embolique, récurrence thrombotique).
 - ▲ Issue de la grossesse (accouchement prématuré, avortement spontané, décès maternel ou fœtal).

4. Aspect éthique :

L'exploitation des dossiers a été réalisée de façon anonyme conformément aux règles morales de l'éthique, en respectant la confidentialité des données des patientes et en se conformant au secret médical.

5. Analyse des données :

L'analyse des données va se faire comme suit :

- **Analyse descriptive** : Les données seront présentées sous forme de tableaux et graphiques pour une meilleure comparaison des cas.
- **Comparaison avec la littérature** : Les résultats des patientes seront confrontés aux recommandations actuelles et aux données d'autres études cliniques.
- **Identification des facteurs de risque** communs entre les patientes pour proposer des recommandations cliniques.

6. Limites de l'étude

- Petit échantillon (seulement 4 patientes), limitant la généralisation des résultats.
- Biais rétrospectif : Analyse basée sur des dossiers médicaux, avec un risque de données manquantes.
- Absence de suivi à long terme des patientes après l'accouchement.

7. Fiche d'exploitation

I. Informations générales

- IP :
- Nom complet :
- Profession :
- Date d'entrée :
- Âge de la patiente :
- Antécédents médicaux :
 - Cardiopathie connue ? (Oui / Non) → Si oui, préciser :
 - Type de valve mécanique : **Mitral / Aortique / Double**
 - Modèle : à bille, à disque unique, à double disque (St Jude par ex), non documenté
 - Date du remplacement valvulaire : (année)
 - Chirurgie valvulaire antérieure : **Oui / Non**
 - Autres comorbidités (HTA, diabète, obésité, thrombophilie, etc.) :

II. Antécédents obstétricaux et grossesse en cours

- Parité (GxPx) :
- Âge gestationnel au diagnostic de thrombose :
- Suivi obstétrical régulier ? (Oui / Non)
- Milieu de suivi : Centre de santé (Généraliste) / Gynécologue / Non suivie
- Traitement anticoagulant avant la grossesse :
 - AVK (Warfarine, Acénocoumarol) : Oui / Non
 - Héparine non fractionnée (HNF) : Oui / Non

- HBPM** : Oui / Non
- **Modification du traitement anticoagulant pendant la grossesse ?**
 - AVK → Héparine (Oui / Non)
 - Dose ajustée ? (Oui / Non)
 - INR cible atteint ? (Oui / Non)

III. Données cliniques et paracliniques au moment du diagnostic

- **Motif d'hospitalisation :**
 - Dyspnée (Oui / Non) → NYHA ? (I / II / III / IV)
 - Douleur thoracique (Oui / Non)
 - Palpitations (Oui / Non)
 - Syncope (Oui / Non)
 - Signes d'embolie pulmonaire (Oui / Non)
 - Autre :
- **Examen clinique à l'admission :**
 - TA : , FC : , FR :
 - Coloration des muqueuses :
 - Signes d'insuffisance cardiaque droite : TSVJ , RHJ , HSMG , ascite , OMI
 - Auscultation : Souffle , Foyer , rals
- **Données échographiques :**
 - Gradient transvalvulaire augmenté** (Oui / Non)
 - Mobilité limitée de la prothèse** (Oui / Non)
 - Présence de thrombus visible** (Oui / Non)
 - Fraction d'éjection ventriculaire gauche (%) :**
- **Données Radio-cinéma des valves :**
- **Bilan biologique :**

- INR :
- Hémoglobine :
- Plaquettes :
- Créatinine / Clairance rénale :

IV. Prise en charge thérapeutique

- **Traitement instauré après diagnostic :**
 - **Fibrinolyse** : Oui / Non
 - **Anticoagulation optimisée (HNF IV, HBPM, AVK)** : Oui / Non
 - **Chirurgie (thrombectomie, remplacement valvulaire si oui , type de valve)** : Oui / Non
 - **Autre traitement adjuvant (diurétiques, bêtabloquants, IEC, etc.)** :
- **Évolution sous traitement :**
 - Amélioration clinique ? (Oui / Non)
 - Normalisation échographique ? (Oui / Non)
 - Effets indésirables (hémorragie, récurrence de thrombose, autres complications) ?

V. Issue de la grossesse et suivi materno-fœtal

- **Grossesse menée à terme ?** (Oui / Non)
- **Mode d'accouchement** : Voie basse / Césarienne
- **Complications maternelles postpartum :**
 - Hémorragie du post-partum ? (Oui / Non)
 - Complication thrombotique secondaire ? (Oui / Non)
- **État du nouveau-né :**
 - Poids à la naissance :
 - Score d'Apgar (à 1 min et 5 min) :
 - Prématurité ? (Oui / Non)
 - Malformations congénitales ? (Oui / Non)
 - Décès néonatal ? (Oui / Non)

RÉSULTATS

I. Les observations

Observation 1 :

Il s'agit de madame A.H. âgée de 32 ans, sans aucun facteur de risque cardio-vasculaire, ayant comme ATCD un remplacement valvulaire aortique (mise en place de valvé mécanique) réalisée en 2008 à Rabat, sur pathologie valvulaire rhumatismale probable (sans aucune documentation concernant le geste) , mise sous traitement anticoagulant à base de AVK.

Concernant ses ATCD gynécologiques :

❖ G2P1 :

=> G1P1 : Grossesse menée à terme, avec un accouchement réalisé par voie haute vu le contexte de sa cardiopathie en 2013 à Al Hoceima, avec des suites post-opératoires simples et un enfant bien portant âgé de 05 ans au moment des faits sous-décrits.

=> G2 : Grossesse actuelle, se dit à 08 mois (DDR imprécise), bien suivie au CHP d'Al Hoceima.

Son histoire de maladie remonte à 4 mois, par l'aggravation progressive d'une dyspnée d'effort devenant un stade III selon la NYHA puis un stade IV, sans autres symptômes associés.

L'examen à l'admission trouve une patiente consciente, apyrétique, TA=150/80, FC=100 bpm, orthopnéique avec une SpO2= 88% à l'air ambiant et à 99% sous lunettes à O2, IMC à 27 kg/m², IPS normal.

L'examen cardio vasculaire objective des signes d'insuffisances cardiaques droites, OMI, à l'auscultation des bruits du cœur réguliers avec un bruit de valve audible et un souffle systolique au foyer mitral.

L'examen pleuropulmonaire objective des râles crépitants surtout au niveau des bases avec la présence d'un syndrome d'épanchement liquidien.

Un examen obstétrical a été réalisé : grossesse estimée à 35 SA, BCF positif et réguliers en dehors du travail.

Une ETT a été réalisée à Al Hoceima: VG de taille limite en dysfonction modérée (35 à 40% FEVG) , valve mitrale remaniée aux bouts épaissis , de bonne ouverture, prothèse en position aortique avec des ailettes mal visualisées.

La radiographie thoracique objective une cardiomégalie, une surcharge para hilaire bilatérale, avec un émoussement des culs de sac en bilatéral.

Nous avons réalisé une radio cinéma des valves : blocage d'une ailette de la prothèse mécanique aortique.

La prise en charge au service de réanimation mère et enfant a été faite essentiellement de mesure visant la stabilisation de la patiente sur la plan respiratoire et hémodynamique notamment la mise sous masque à O2 avec un débit de 5L/min ainsi qu'un diurétique (furosémide) avec l'optimisation d'une anticoagulation à base de HNF (400 UI/kg/j ajustable) avec comme objectif un TCA 3x la valeur normale.

Puis une surveillance clinique et échocardiographique n'objectivant pas d'amélioration nette, avec un gradient trans-valvulaire toujours élevé (>15 mmHG)

Après 5 jours d'hospitalisation, la patiente est entrée en phase active de travail avec monitoring et surveillance au bloc opératoire des urgences gynécologiques ou la patiente a présenté une fibrillation ventriculaire non récupérée malgré les mesures de réanimation cardio-pulmonaire (Massage cardiaque externe, défibrillation, drogues cardio-vaso-actives et antiarythmique).

Le décès maternel et foetal a été déclaré vers 17h30 le 08/05/2018.

Observation 2 :

Il s'agit de madame N.E. âgée de 41 ans, sans aucun facteur de risque cardio-vasculaire, ayant comme ATCD une insuffisance cardiaque sur double fuite mitro-aortique importante suivie depuis 2009, ayant bénéficié en 2016 d'un double remplacement valvulaire mitro-aortique par prothèse mécanique, mise sous : diurétique, anti-arythmique, bêta-bloquant, et AVK.

Concernant ses ATCD gynécologiques :

❖ G1P0 :

Grossesse estimée à 8 SA, au cours de laquelle la patiente a bénéficié d'un relai des AVK par de l'hbpm.

Son histoire de maladie remonte à 3 mois par l'aggravation de sa dyspnée stade II selon la NYHA en une dyspnée stade III puis stade IV depuis 3 jours, associée à une orthopnée et une dyspnée paroxystique nocturne.

La patiente rapporte également depuis 1 an des palpitations à l'effort et au repos de début et de fin brusques et de durée brève.

L'examen clinique à l'admission trouve une patiente consciente, apyrétique, dyspnéique, TA=115/78 , FC=122 bpm , SpO2=86% à l'air ambiant et à 99% sous lunettes à O2 , IMC à 33 kg/m² , IPS normal.

L'examen cardiovasculaire objective l'absence de signes d'ICD, avec à l'auscultation un clic de prothèse au foyer mitral et aortique.

L'examen pleuropulmonaire objective des râles crépitants à mi-champs.

Examen gynécologique : Grossesse monofoetale évolutive estimée à 8 SA

❖ ECG :

- Rythme régulier sinusal, FC à 125 bpm, PR à 0.16 s.
- Bloc de branche droit complet
- Pas de troubles de repolarisation

❖ ETT :

- Prothèse mécanique en position mitrale sténosante (gradient moyen trans-prothétique à 29 mmHg avec une surface résiduelle à 0.5 cm²) avec une fuite mitrale modérée
- Prothèse mécanique en position aortique sténosante (gradient moyen trans-prothétique à 28 mmHg)
- VG non dilaté de bonne fonction systolique
- OG dilatée
- Cavités droites dilatées avec un VD de bonne fonction systolique
- IT importante avec HTP importante (PAPS à 60 mmHG)
- VCI dilatée non compliant

- Radio-cinéma des valves : Blocage d'une ailette de la prothèse mitrale avec une réduction de la cinétique des 2 ailettes de la prothèse aortique.

La prise en charge au service de réanimation mère et enfant a été faite essentiellement de mesure visant la stabilisation de la patiente sur la plan respiratoire et hémodynamique notamment la mise sous masque à O₂ avec un débit de 15L/min pour atteindre une saturation correcte ainsi qu'un diurétique (furosémide) avec l'optimisation d'une anticoagulation à base de HNF (400 UI/kg/j ajustable) avec comme objectif un TCA 3x la valeur normale , puis la patiente a nécessité la mise en place de masque de VNI en continu qui n'a pas été toléré longtemps avec en même temps une défaillance hémodynamique (hypotension), d'où la décision de sédaté la patiente et la mettre sous ventilation mécanique.

Une ETT a été réalisée qui a mis en évidence VG de taille très restreinte (par anomalie de remplissage) avec un gradient moyen trans-valvulaire mitral à 39 mmHg et une ailette de la valve mitrale totalement figée et un gradient moyen trans-valvulaire aortique à 42 mmHg.

Sur ces données, la décision de thrombolyse a été prise :

Démarrage de la noradrénaline dans une voie veineuse périphérique suivie de prise d'une VVC et ligne artérielle pour monitoring invasif et sondage vésical avant de démarrer la thrombolyse vu le risque hémorragique.

Bilan d'hémostase pré-thrombolyse, puis thrombolyse vers 17h.

L'évolution était rapidement marquée par l'amélioration des chiffres tensionnels de 90/50 à 120/60 et de la SPO₂ de 60% jusqu'à 95% avec à l'ETT

de contrôle après 15 min : Un gradient trans-valvulaire mitral à 21 mmHg et aortique à 41 mmHg.

A H1 une ETT de contrôle a été réalisée ayant montré un gradient trans-valvulaire mitral à 5 mmHg et aortique à 41 mmHg.

Par la suite une ETO a été réalisée ayant montré les deux ailettes de la valve mécanique mitrale en mouvement avec un gradient trans-valvulaire mitral à 9 mmHg .

Au bilan pré thrombolyse : TP à 93% TCA à 30.3 Fibrinogène à 1.8

Un nouveau bilan d'hémostase a été réalisé à H4 de la thrombolyse : TP=44% fibrinogène=1.8 TCA=73

Une ETT à H9 avait montré un gradient trans-valvulaire mitral à 5 mmHg, tandis qu'un gradient trans-valvulaire aortique qui est toujours élevé.

Puis l'évolution de la patiente a été marquée par la survenue, après arrêt de sédation, d'un trouble de conscience avec mydriase bilatérale aréactive en rapport avec un AVC ischémique malin ayant évolué vers l'état de mort cérébrale. (Voir figure ci-dessous)

La patiente est décédée dans ce contexte de thrombose de prothèse compliquée par un AVC ischémique malin après thrombolyse.

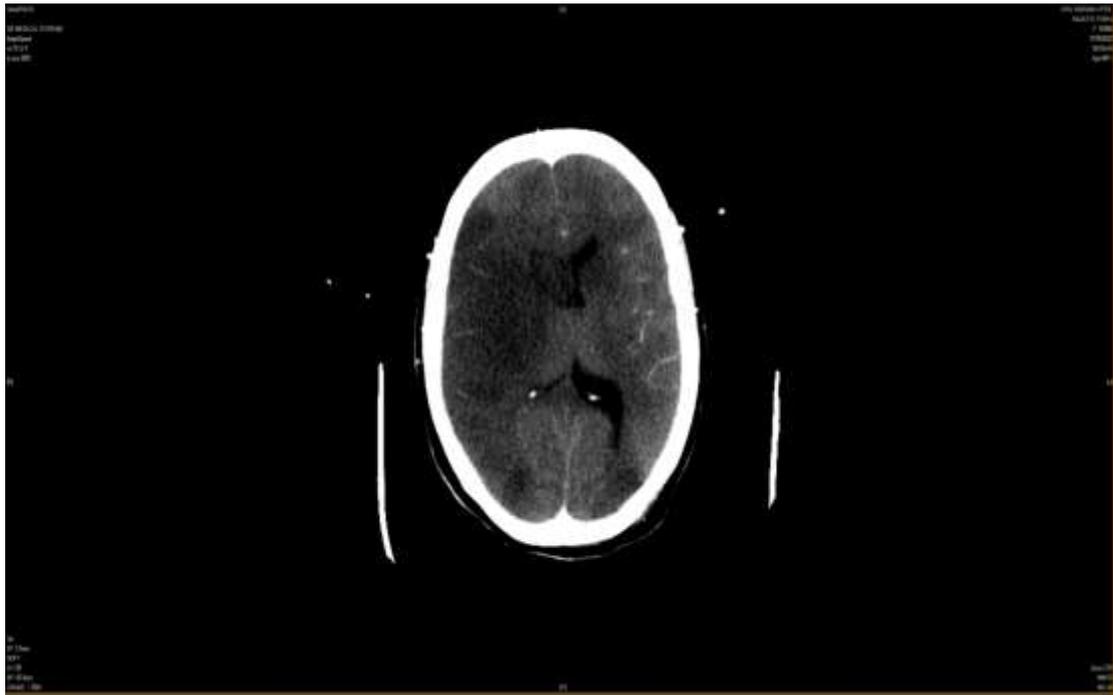


Figure 19. Image scanographique objectivant son AVC étendu avec des signes d'engagement temporel droit et sous falcorien

Observation 3 :

Il s'agit de madame A.T., âgée de 37 ans, sans facteur de risque cardiovasculaire, ayant comme ATCD une maladie mitrale à rétrécissement serré et insuffisance modérée suivie depuis 2012 , pour lequel elle a bénéficié d'un remplacement valvulaire mitrale par prothèse mécanique en 2015 mise sous AVK.

Concernant ses ATCD gynécologiques :

❖ G4P3 :

- 3 grossesses initiales menées à terme et accouchées par voie basse avec des enfants bien portants
- G4 : grossesse actuelle estimée à 13 SA

L'histoire de la maladie remonte à 3 mois par l'aggravation d'une dyspnée stade II de la NYHA en stade III devenant stade IV il y a 20 jours, associée à une orthopnée et une dyspnée paroxystique nocturne.

Par ailleurs, elle rapporte depuis 3 mois des accès de palpitations, de début et de fin brusque, à l'effort et au repos, de durée brève sans notion de douleur thoracique ni de perte de connaissance.

L'examen clinique à l'admission trouve une patiente consciente, apyrétique, dyspnéique, TA=98/70, FC=80 bpm, SpO₂=98% à l'air ambiant, IMC à 26 kg/m², IPS normal.

L'examen cardiovasculaire objective l'absence de signes d'ICD, avec à l'auscultation un clic de prothèse au foyer mitral.

Examen pleuro-pulmonaire : pas de râles crépitants.

Examen gynécologique : Grossesse monofoetale évolutive estimée à 13 SA.

❖ ECG :

- Rythme régulier sinusal avec une fréquence cardiaque à 80 bpm.
- L'axe du cœur dévié à droite, l'espace PR à 0.12s.
- Bloc de branche droit complet avec des troubles de repolarisation secondaires

❖ Radiographie thoracique :

- Cardiomégalie (ICT à 0.54), arc moyen gauche concave et un arc inférieur gauche convexe.
- Surcharge hilare en bilatérale.

❖ ETT :

- Prothèse mécanique en position mitrale avec un gradient moyen trans-prothétique élevé (>15 mmHg)
- VG non dilaté, de bonne fonction systolique.
- Cavités droites non dilatées.
- IT modérée, HTP légère.
- Péricarde sec.

❖ Radio-cinéma des valves : Diminution du mouvement des deux ailettes de la prothèse mécanique mitrale avec un angle d'ouverture à 50 degrés.

La prise en charge au service de réanimation mère et enfant a été faite essentiellement de monitoring des fonctions respiratoire et hémodynamique ainsi que des ETT de contrôle, tout en gardant une anticoagulation à base de HBPM à dose curative, ainsi qu'un traitement diurétique et un bêta-bloquant.

Après une réunion de concertation pluridisciplinaire faite de professeurs en gynécologie, réanimation, cardiologie et chirurgie cardio-vasculaire et accord de la patiente, la décision de procéder à une interruption médicale de la grossesse par mini-césarienne, ayant pour but d'éviter l'aggravation de pronostic maternel, en améliorant l'état hémodynamique de la patiente, ainsi que de procéder à une ligature des trompes pour prévenir une grossesse éventuelle.

L'évolution de la patiente a été marquée par l'amélioration clinique et échocardiographique de la patiente, avec un gradient moyen trans-valvulaire mitrale à 13 mmHg à sa sortie du service de réanimation mère et enfant.

Observation 4 :

Il s'agit de madame N.E. , âgée de 35 ans , sans facteur de risque cardio-vasculaire , ayant comme ATCD une cardiopathie valvulaire rhumatismale pour laquelle elle a bénéficié en 2015 d'un remplacement valvulaire mitrale par prothèse mécanique avec annuloplastie tricuspide.

Concernant ses ATCD gynécologiques :

- ❖ G5P1 : 1 enfant vivant bien portant accouché par voie basse, 1 mort-né accouché par voie haute , et 2 fausses couches , avec une grossesse actuelle estimée à 8 mois

L'histoire de la maladie remonte à 2 mois par l'aggravation d'une dyspnée stade II de la NYHA en stade III devenant stade IV il y a 10 jours, associée à une orthopnée et une dyspnée paroxystique nocturne.

Par ailleurs, elle rapporte depuis 2 mois des accès de palpitations, de début et de fin brusque, à l'effort et au repos, de durée brève sans notion de douleur thoracique ni de perte de connaissance.

L'examen clinique à l'admission trouve une patiente consciente, apyrétique, dyspnéique, TA=120/60, FC=115 bpm, SpO2=88% à l'air ambiant et à 98% sous lunettes à O2 , IMC à 29 kg/m², IPS normal.

L'examen cardiovasculaire objective l'absence de signes d'ICD , avec à l'auscultation un clic de prothèse au foyer mitral.

Examen pleuro-pulmonaire : râles crépitants arrivant en hémichamp thoracique en bilatérale.

Examen gynécologique : objective à l'échographie obstétricale une MFIU

- ❖ ECG :

- ACFA, FC à 125 bpm
 - Bloc de branche droit complet
 - Pas de troubles de repolarisation
- ❖ Radiographie thoracique :
- Cardiomégalie (ICT 0.58)
 - Surcharge hilare en bilatérale
 - Epanchement pleural liquidien de moyenne abondance à droite
- ❖ ETT :
- Prothèse mécanique en position mitrale avec un gradient moyen trans-prothétique élevé (20 mmHg)
 - VG non dilaté, de bonne fonction systolique.
 - Cavités droites non dilatées.
 - IT modérée, HTP légère.
 - Péricarde sec.
- ❖ Radio-cinéma des valves : Blocage d'une ailette de la prothèse mitrale

La prise en charge au service de réanimation mère et enfant a été faite essentiellement de mesure visant la stabilisation de la patiente sur la plan respiratoire et hémodynamique notamment la mise sous masque à O₂ avec un débit de 5L/min pour atteindre une saturation correcte ainsi qu'un diurétique (furosémide) avec l'optimisation d'une anticoagulation à base de HNF (400 UI/kg/j ajustable) avec comme objectif un TCA 3x la valeur normale , puis monitoring des fonctions respiratoire et hémodynamique avec un contrôle échocardiographique qui a initialement montré une légère baisse du gradient trans-valvulaire mitrale sans pour autant avoir une amélioration clinique

significative d'où la décision , en concertation avec les gynécologues , de procéder à une extraction du MFIU , puis réalisation d'une thrombolyse à base de Tenecteplase , qui après 1h30 , a permis d'avoir une baisse du gradient trans-valvulaire mitrale de 20 mmHg à 15 mmHg.

Dû à l'aggravation durant l'hospitalisation, de l'état clinique de la patiente nécessitant un recours à des séances de VNI , et du gradient trans-valvulaire mitrale (à 18 mmHg) , la patiente fut programmée pour remplacement valvulaire mitrale initialement par prothèse mécanique à double ailettes (qui a présenté comme complications précoces une thrombose de valve), puis par prothèse biologique , avec des suites post-opératoires simples, et un gradient trans-valvulaire mitrale à 6-7 mmHg.

L'évolution a été marquée par une amélioration clinique et échocardiographique puis la patiente fut transférée au service de chirurgie cardio-vasculaire avec réalisation d'un bilan du syndrome des antiphospholipides qui est revenu douteux.

II. Tableau récapitulatif

Tableau 7. Tableau récapitulatif des paramètres

Variables	Nombre
Âge	36.75 ans
Profession : -Femme au foyer	04
Facteur de risque cardio-vasculaire : -HTA -diabète -obésité	00 00 00
Remplacement valvulaire : -Mitrale -Aortique -Mitro-aortique	02 01 01
Type de valve mécanique : - à bille - à disque unique - à double disque	00 00 04
Délai de survenue de la thrombose	8.5 ans
Nombre de grossesse : - > 1 - < ou = 1	03 01
Nombre de parité : - > 1 (multipare) - < ou = 1 (Nullipare ou primipare)	01 03
Âge gestationnel lors du diagnostic : - 1er trimestre - 2eme trimestre - 3eme trimestre	02 00 02

BCF :		
- Positif		03
- Négatif		01
Suivi obstétrical :		
- Non suivie		01
- Médecin généraliste		00
- Gynécologue		03
Anticoagulation avant la grossesse :		
- AVK		04
- Hbpm		00
- HNF		00
Cible d'INR atteinte :		
- Oui		01
- Non		03
Ajustement du traitement anticoagulant :		
- Oui		03
- Non		01
Motif d'hospitalisation	Dyspnée :	
	- NYHA III	00
	- NYHA IV	04
	Douleur thoracique :	01
	Palpitations :	03
	Syncope :	00
	OAP	01
Examen clinique à l'admission	Troubles de conscience	00
	Polypnée	04
	Tachycardie	03

	SpO2 < ou = 97%	03
	Fièvre	
	OMI	00
	Râles crépitants	02
	Souffle à l'auscultation	03
	Bruits de valve mécanique audible	01
Examen gynéco-obstétrical	BCF Positif	04
	Grossesse monofoetale	03
ECG	Rythme :	03
	- Sinusal	
	- Fibrillation atriale	01
	Axe du coeur normal	04
Troubles de repolarisation	01	
Radiographie thoracique	Cardiomégalie	04
	Surcharge vasculaire	04
	Epanchement pleural :	01
- Minime		
- Moyen	01	
Données échocardiographiques	FEVG < 40%	01
		00
	Présence de thrombus visible	04
	Gradient moyen transvalvulaire élevé	

Radio-cinéma des valves	Réduction de la cinétique des ailettes	01
	Blocage d'une alette	03
Bilan biologique	Anémie	02
	Thrombocytose	00
	Bilan rénale perturbé	00
	Troubles hydro-électrolytiques	00
	CRP :	
	- Positive	00
	- Négative	04
Prise en charge thérapeutique	Optimisation du traitement anticoagulant	04
	Thrombolyse	02
	Chirurgie	01
Type de chirurgie	Thrombectomie	00
	Remplacement valvulaire	01
Amélioration :		
- Clinique		03
- Échocardiographique		02
Durée du séjour en réanimation		8,75 jours
Décès		02

DISCUSSION

Bien que le nombre de patientes jeunes et en âge de procréer, ayant bénéficiées d'un remplacement valvulaire, est de plus en plus grand, cependant il n'existe pas assez d'études dans la littérature avec des séries randomisées et de grand nombre, qui abordent notre sujet de thrombose de valve cardiaque mécanique lors de la grossesse.

Notre discussion se basera donc sur des études de cas isolés, des séries de nombre restreint, ou encore des études concernant des séries de cas de patients ayant eu une thrombose de valve mécanique indépendamment du sexe et du profil 'grossesse' ou pas.

I. Age

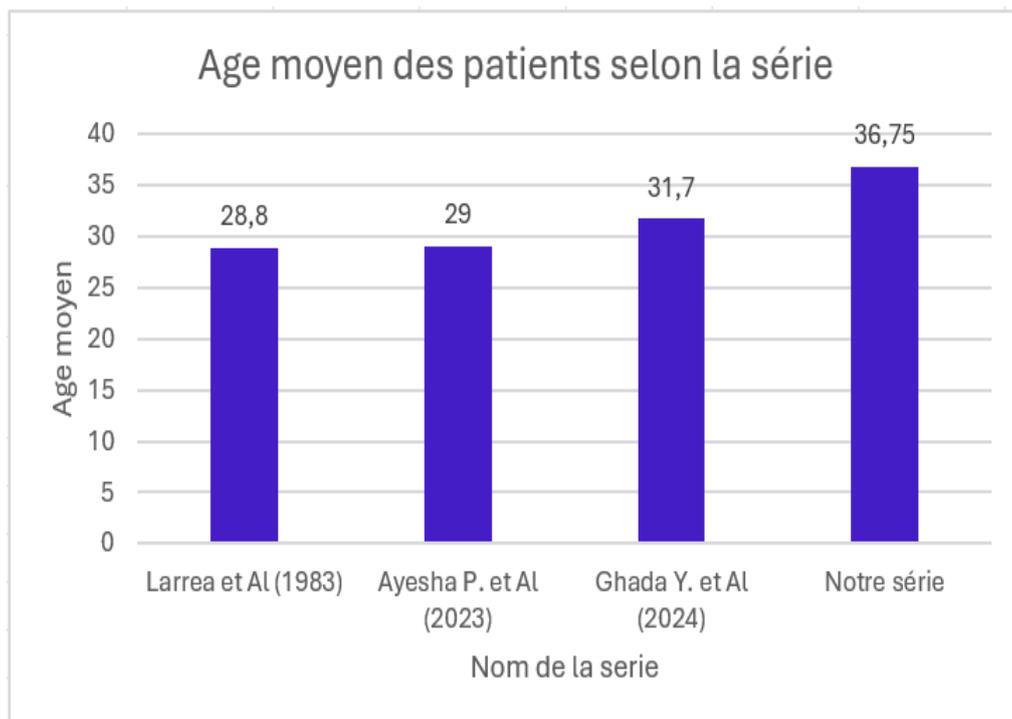
Dans la littérature, la moyenne d'âge de survenue de thrombose de valve cardiaque de type mécanique est de 25–33 ans.

Dans notre série, elle est de 36.75 ans, ce qui peut être expliqué par le fait que généralement, nos patientes ont bénéficié d'un remplacement valvulaire assez tard (faute de moyens et de suivi régulier).

Néanmoins, les auteurs insistent sur le fait que l'âge ne constitue pas un facteur de risque de survenue de thrombose de valve mécanique.[28], [29], [30].

Tableau 8. Tableau de l'âge moyen des patientes selon les séries

Série	Age moyen
Larrea et Al (1983)	28,8 ans
Ayesha P. et Al (2023)	29 ans
Ghada Y. et Al (2024)	31.7 ans
Notre série	36.75 ans

**Figure 20. Graphe de l'âge moyen des patientes selon les séries**

II. Facteurs de risque cardio-vasculaire

Bien que dans notre série, aucune des patientes n'avait de facteurs de risque cardio-vasculaire, il a été démontré que leur existence augmente le risque de survenue d'accidents thromboemboliques, notamment les thromboses de prothèses cardiaques mécaniques [31] , et ce par plusieurs mécanismes :

- HTA, en provoquant une altération endothéliale favorisant l'adhésion plaquettaire.
- Dyslipidémie : une augmentation du taux de cholestérol favorise la formation de thrombus.
- L'obésité quant à elle, produit un phénomène inflammatoire chronique ainsi qu'une hypercoagulabilité accrue.
- Diabète, par altération de la paroi vasculaire et augmentation du stress oxydatif.
- Tabagisme, par vasoconstriction et augmentation de la viscosité sanguine ainsi qu'une activation plaquettaire.

III. Position de la prothèse valvulaire mécanique

La position de la prothèse valvulaire mécanique, qu'elle soit mitrale ou aortique, constitue un facteur déterminant dans le risque de thrombose valvulaire. Plusieurs études ont démontré que les valves mécaniques implantées en position mitrale sont associées à un risque thrombotique significativement plus élevé par rapport aux prothèses aortiques. Ce phénomène s'explique par des différences hémodynamiques notables entre ces deux localisations.

En effet, la valve mitrale est exposée à un flux sanguin de moindre vélocité, ce qui favorise la stagnation sanguine et l'agrégation plaquettaire sur la surface prothétique. De plus, la pression intra-auriculaire gauche étant plus faible que la pression intraventriculaire gauche, le phénomène de "lavage" naturel de la prothèse est moins efficace, facilitant ainsi la formation de thrombus. À l'inverse, la valve aortique est soumise à un flux sanguin rapide et pulsatile, avec des gradients de pression plus élevés, ce qui permet un auto-nettoyage plus efficace et réduit ainsi le risque de formation de caillots.

Ces observations ont été confirmées par plusieurs études récentes. L'étude KYBELE (2024), portant sur une cohorte de patientes enceintes porteuses de valves mécaniques, a révélé un taux de thrombose valvulaire de 8,5 % pour les prothèses mitrales, contre 3,2 % pour les prothèses aortiques. Ces résultats s'alignent avec les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC), qui préconisent une anticoagulation plus stricte pour les patientes porteuses de valves mitrales mécaniques, avec un INR cible plus élevé (3-4) comparé aux valves aortiques (2,5-3).[12], [31]

Notre série montre un constat similaire avec un taux de thrombose de valve mécanique en position mitrale bien plus important que celle en position aortique.

IV. Type de valve mécanique

L'évolution des valves mécaniques cardiaques a été marquée par des avancées significatives en matière de conception, de biocompatibilité et de réduction du risque thrombotique. Introduites dans les années 1960, les premières prothèses mécaniques, telles que la valve Starr-Edwards à bille

(caged-ball), offraient une durabilité exceptionnelle mais présentaient un risque thrombotique élevé en raison d'un flux sanguin turbulent et d'une surface de contact importante avec le sang. Dans les années 1970, les valves monodisque (tilting-disc), comme la Björk-Shiley, ont représenté une amélioration majeure en réduisant la résistance au flux sanguin, bien que le risque de thrombose et d'usure du pivot reste préoccupant.

L'innovation majeure est apparue avec le développement des valves à double disque (bileaflet), telles que la St. Jude Medical, qui sont devenues la référence actuelle en raison de leur meilleure hémodynamique et d'un risque thrombotique plus faible. Aujourd'hui, les nouvelles générations de valves bileaflet, comme la valve On-X, sont conçues avec des matériaux avancés, permettant une réduction du niveau d'anticoagulation nécessaire et améliorant la tolérance chez des populations spécifiques, comme les femmes enceintes ou les patients à risque hémorragique élevé.

Ces avancées reflètent une quête continue pour optimiser l'efficacité hémodynamique tout en minimisant les complications thromboemboliques, faisant des valves mécaniques une alternative toujours fiable aux valves biologiques, particulièrement chez les patients jeunes nécessitant une durabilité à long terme.[32]

Dans notre série, 100% des patientes ont des prothèses valvulaires cardiaque à double ailette, ainsi que dans toutes les études qu'on sera amenée à citer.

V. Délai de survenue de la thrombose de valve

Dans la littérature, il n'existe pas de corrélation entre le délai de survenue de la thrombose de valve cardiaque mécanique et le risque d'accident thrombotique, cependant un délai de 8.5 ans a été constaté dans notre série.

VI. Antécédents obstétricaux

L'influence de la parité sur le risque de thrombose des valves mécaniques chez la femme enceinte constitue un facteur de risque émergent, mis en évidence par plusieurs études récentes. La multiparité est associée à une altération progressive de la régulation hémodynamique et à une hypercoagulabilité accrue, favorisant la formation de thrombus sur les prothèses valvulaires.

L'étude de Grashuis et al. (2023), basée sur une méta-analyse des issues de grossesse chez les femmes porteuses de valves mitrales mécaniques, a révélé un taux de thrombose valvulaire de 6,99 % chez les multipares, contre 4,08 % chez les primipares [33].

Ce phénomène s'explique par une stimulation répétée du système de coagulation au fil des grossesses, exacerbant le risque thrombotique intrinsèque des valves mécaniques. Par ailleurs, l'étude de Tounsi et al. (2014) a mis en évidence une augmentation des complications thromboemboliques chez les multipares sous anticoagulation, soulignant l'impact du déséquilibre de l'INR dans ce contexte [34].

En complément, le registre ROPAC de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) a confirmé que la multiparité était un facteur prédictif indépendant de la thrombose valvulaire chez les femmes enceintes avec

prothèses cardiaques, en raison d'une altération progressive de la vascularisation et de l'homéostasie thrombotique [35], [36].

Dans notre étude, seulement une patiente était multipare avec au total 3 parité (enfants bien portants actuellement).

VII. Age gestationnel au moment du diagnostic

L'âge gestationnel influence significativement le risque de thrombose des valves mécaniques chez la femme enceinte en raison des changements physiologiques évolutifs au cours de la grossesse. Plusieurs études ont mis en évidence que ce risque varie selon les trimestres de la grossesse, on retrouve un risque accru surtout aux extrémités : 1^{er} et 3^{ème} trimestre.

Premier trimestre : transition anticoagulante et hypercoagulabilité initiale :

Au début de la grossesse, l'hypercoagulabilité physiologique s'installe progressivement, augmentant le risque thrombotique. Plusieurs études ont démontré que le premier trimestre est une période critique, principalement en raison des ajustements dans les schémas d'anticoagulation.

- ❖ Substitution des antivitamines K (AVK) par les héparines : Les AVK, étant tératogènes, un switch vers l'héparine non fractionnée (HNF) ou l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) est souvent recommandé. Cependant, l'usage d'une anticoagulation à base d'HBPM requiert une surveillance de l'activité anti-Xa. L'étude de Zeng et al. (2024) a montré que les femmes ayant une INR insuffisamment contrôlée pendant la transition présentaient un risque thrombotique accru de 35 % [37].

- ❖ Hypercoagulabilité physiologique précoce : Dès les premières semaines de grossesse, l'augmentation des facteurs de coagulation (facteurs VII, VIII, X et fibrinogène) et la diminution des anticoagulants naturels (protéines C et S) favorisent la formation de thrombus sur les valves mécaniques [35]
- ❖ Événements thromboemboliques précoces : L'étude du registre ROPAC de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) a montré que 50 % des thromboses de valves mécaniques pendant la grossesse survenaient au cours du 1^{er} trimestre. Ces thromboses sont souvent liées à une transition inappropriée entre AVK et HBPM [35].

Troisième trimestre : augmentation de la stase veineuse et état prothrombotique maximal c'est un trimestre marqué par des modifications hémodynamiques majeures qui augmentent le risque de thrombose valvulaire:

- ❖ Hypercoagulabilité maximale : À partir de la 28^{ème} semaine, la grossesse atteint un état prothrombotique maximal, avec une augmentation de 50 % du fibrinogène et une réduction de l'activité fibrinolytique. L'étude de Tang et al. (2024) a démontré que cette hypercoagulabilité tardive double le risque de thrombose des valves mécaniques par rapport au 2^{ème} trimestre [38].
- ❖ Compression veineuse et stase sanguine : L'utérus gravide exerce une compression sur la veine cave inférieure, favorisant la stase veineuse et l'hypoperfusion systémique, ce qui augmente le risque de formation de thrombus. Une étude de Pessel et Bonanno (2014) a souligné que cette altération du retour veineux aggravait la

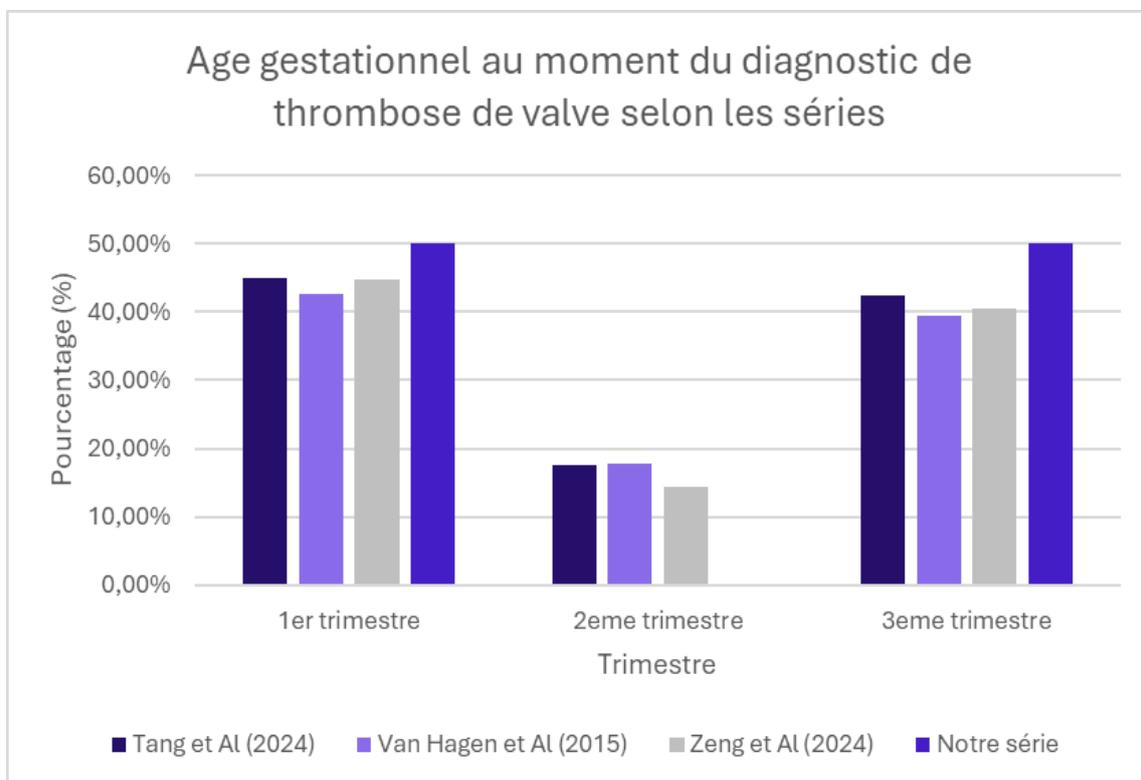
thrombose de la valve mitrale, déjà plus sujette à la stase sanguine que la valve aortique [39].

- ❖ Difficulté d'ajustement de l'anticoagulation : En fin de grossesse, un équilibre difficile est à trouver entre la prévention du risque thrombotique maternel et la réduction du risque hémorragique à l'accouchement. L'étude de Nassar et al. (2004) a montré que la réduction excessive des doses d'anticoagulants avant l'accouchement exposait à un rebond thrombotique sévère [40].

Effectivement, les résultats que nous avons trouvés concordent avec ces données de littérature et on constate que la prédominance des accidents de thrombose de valve mécanique chez la femme enceinte, est durant le 1er et 3ème trimestre de grossesse.

Tableau 9. Age gestationnel au moment du diagnostic de thrombose de valve selon les séries [35], [37], [38].

Série	Tang et Al (2024)	Van Hagen et Al (2015)	Zeng et Al (2024)	Notre série
1er trimestre	45%	42.6%	44.8%	50%
2eme trimestre	17.5%	17.8%	14.4%	0%
3eme trimestre	42.5%	39.4%	40.6%	50%

**Figure 21. Age gestationnel au moment du diagnostic de thrombose de valve selon les séries [35], [37], [38]**

VIII. Anticoagulation avant la grossesse et objectif d'INR

Dans notre série, la totalité des patientes étaient sous une anticoagulation à base d'AVK, avec des objectifs d'INR cible atteints uniquement chez une des 4 patientes, ce qui peut être expliqué par un suivi irrégulier ainsi qu'une mauvaise observance thérapeutique, pouvant contribuer grandement à la survenue de complications thrombo-emboliques graves, ce qui a été le cas chez les patientes étudiées et ce qui concorde avec les données de la littérature.

IX. Anticoagulation lors de la grossesse :

L'anticoagulation chez les femmes enceintes porteuses de valves mécaniques reste un défi thérapeutique majeur, nécessitant un équilibre entre prévention de la thrombose valvulaire et réduction du risque hémorragique materno-fœtal. Les guidelines actuelles, issues des principales sociétés savantes (ESC, AHA/ACC), proposent des stratégies d'anticoagulation adaptées à chaque trimestre de la grossesse, en fonction du type de valve, du risque thrombotique et de la tolérance materno-fœtale aux traitements.[11], [24], [36], [41]

Tableau 10. Grades des recommandations et leurs valeurs

RAPPELS – GRADES DES RECOMMANDATIONS		
GRADES	DEFINITIONS	FORMULATION A UTILISER (suggestion)
Grade I	Preuve et / ou accord général qu'un traitement donné (ou une procédure) est bénéfique, utile, efficace	Recommandé / Indiqué.
Grade II	Preuves contradictoires et / ou divergence d'opinions (avis) sur l'utilité/ l'efficacité du traitement ou de la procédure donnés	
Grade IIa	Poids de la preuve / opinion favorable à l'utilité / à l'efficacité du traitement ou de la procédure donnés	Devrait être envisagé
Grade IIb	L'utilité/l'efficacité est moins établie par la preuve/l'opinion (avis)	Peut être envisagé
Grade III	Preuve ou accord général selon lequel le traitement (ou la procédure) en question n'est pas utile / efficace et, dans certains cas, peut être nocif	Non recommandé

Tableau 11. Recommandations d'usage d'anticoagulation pendant la grossesse

	1 ^{er} trimestre	2 ^e et 3 ^e trimestre (jusqu'à 2 semaines avant accouchement)
2018 ESC Guidelines		
AVK à faible dose	AVK (IIa) Dose ajustée de HBPM (IIb) Dose ajustée de HNF (IIb)	AVK (I)
AVK à haute dose	AVK (IIb) Dose ajustée de HBPM (IIa) Dose ajustée de HNF (IIa)	AVK (IIa) Dose ajustée de HBPM (IIb)
Monitoring	<ul style="list-style-type: none"> ▪ INR au moins deux fois par semaine ▪ Anti-Xa quotidien à l'hôpital jusqu'à atteinte de la cible puis hebdomadaire ▪ Pic cible anti-Xa (4-6 heures après la dose) : 1,0- 1,2 U/ mL (valves mitrales et droite) ou 0,8- 1,2 mL (valve aortique) ▪ Cible via anti Xa (pré-dose) > 0,6 U/ mL (IIb) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ INR hebdomadaire ou toutes les 2 semaines ▪ Pic anti-Xa chaque semaine ▪ Suivi clinique mensuel incluant échographie
2020 AHA/ ACC guidelines		
AVK à faible dose ^a	AVK (IIa) Dose ajustée de HBPM (IIb) Dose ajustée de HNF (IIb)	AVK (IIa)
AVK à haute dose ^b	Dose ajustée de HBPM (IIa) Dose ajustée de HNF (IIa)	AVK (IIa) Dose ajustée de HBPM (IIb)
Surveillance	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pic ciblé anti Xa (4- 6 heures après la dose) : 0,8 - 1,2 U/ mL via des niveau peut aider à maintenir un rang thérapeutique ▪ HNF continu ajusté à aPTT 2 fois d'un groupe de contrôle 	
FSCA suggestions		
	Dose ajustée 2 fois/ jour de HBPM	Dose ajustée 2 fois/ jour de HBPM AVK ^c

Surveillance	Passage étroitement surveillé de l'AVK ^d au pic quotidien initial et à l'anti-Xa, puis surveillance ^e hebdomadaire	Pic hebdomadaire anti-Xa Sous anti-Xa quand une modification est nécessaire Surveillance INR hebdomadaire ou toutes les 2 semaines
--------------	--	--

a: un AVK à faible dose : warfarine ≤ 5 mg/jour, acénocoumarol $2 \leq$ mg/jour ou phenprocoumone $3 \leq$ mg/jour

b: un AVK à forte dose : warfarine $5 >$ mg/jour, acénocoumarol $2 >$ mg/jour ou phenprocoumone $3 >$ mg/jour

c: Pour les femmes présentant un risque très élevé de thrombose maternelle (prothèses valvulaires de première génération, antécédents de thrombose valvulaire), ou pour celles qui n'acceptent pas l'administration parentérale pendant 9 mois, ou si la surveillance anti-Xa n'est pas possible.

d: Le passage des AVK aux HBPM doit être conduit par des spécialistes expérimentés dans la gestion et le suivi de l'anticoagulation. Dans les situations complexes et lorsque l'analyse anti-Xa n'est pas rapidement disponible, une prise en charge en milieu hospitalier peut être envisagée.

e: Pic cible anti-Xa (4 heures après la dose) : 1,0-1,2 U/mL ; - cible anti-Xa avant la dose : 0,6 U/mL. Ces niveaux d'activité anti-Xa se rapportent à l'administration biquotidienne. Le niveau d'anti-facteur Xa doit être déterminé sous forme de pic, 3 à 5 heures après la troisième dose d'HBPM.[42], [43], [44], [45]

Le premier trimestre (0-12 SA) représente une période critique, notamment en raison du risque tératogène des antivitamines K (AVK). Lorsque la dose de warfarine est inférieure à 5 mg/j, son maintien est préféré, car elle

offre une meilleure protection thrombotique. En revanche, si la dose est supérieure à 5 mg/j, un switch vers l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) est recommandé, avec un suivi strict des taux d'anti-Xa pour assurer une efficacité suffisante [44].

Au deuxième trimestre (13–28 SA), période plus stable, les recommandations suggèrent le maintien des AVK si bien tolérés, car les risques tératogènes sont moins préoccupants après la 12e semaine. L'HBPM peut être poursuivie si elle a été initiée en début de grossesse, mais nécessite une surveillance étroite des taux d'anti-Xa pour prévenir les thromboses [11].

Le troisième trimestre (28–36 SA) est une période où l'anticipation de l'accouchement devient primordiale. Les AVK sont arrêtés à 36 SA et remplacés par l'HBPM ou l'héparine non fractionnée (HNF) pour limiter le risque de complications hémorragiques péripartum. L'HBPM est arrêtée 24 à 48 heures avant l'accouchement, puis relayée par l'HNF IV, qui peut être rapidement neutralisée par la protamine en cas d'hémorragie [11].

Dans notre série, un relais par HBPM a été réalisé pour 3 patientes, tandis qu'une patiente a gardé une anticoagulation à base d'AVK, et ce, par manque de suivi régulier.

X. Diagnostic

1. Clinique

Dans le contexte de l'urgence, le diagnostic de thrombose de prothèse valvulaire cardiaque est avant tout évoqué devant une défaillance cardiaque aiguë, droite ou gauche (OAP) selon le site de la prothèse, ou une dyspnée anormale, une fébricule, voire une embolie systémique d'évolution moins aiguë. Dans ce contexte, la constatation à l'auscultation d'une diminution des clicks de prothèse valvulaire ou de l'apparition d'un souffle cardiaque est un signe clinique d'importance.

Dans le cadre de notre étude, les 4 patientes ont présenté initialement une dyspnée aiguë stade 4 selon la NYHA, avec un seul cas de patiente admise dans le cadre d'un OAP [46], [47].

2. Examens complémentaires

Face à une suspicion clinique de thrombose de valve, trois examens complémentaires ont un rôle essentiel dans la confirmation du diagnostic et la prise en charge des patients : l'ETT, le radiocinéma de valve et l'ETO. [48]

Échocardiographie transthoracique

L'ETT est l'examen clé de surveillance des prothèses. En échographie bidimensionnelle, il existe deux signes directs de thrombose de prothèse valvulaire :

- Une anomalie de la cinétique des éléments mobiles
- La présence d'un thrombus autour de la prothèse

Tableau 12. Éléments de distinction thrombus/pannus

	Pannus	Thrombus frais	Thrombus organisé
INR	>2,5	<2,5	<2,5
Aspect écho	Dense, épais Immobile, en anneau	Hypoéchogène ± pédiculé mobile	Dense, épais Immobile
Mobilité des ailettes	Normale ou blocage complet	Hypomobile	Blocage complet

Soulignons l'importance de multiplier les incidences d'exploration de la prothèse (incidences parasternales, apicales, sous-costales). Il faut rechercher une ouverture incomplète ou retardée du ou des éléments mobiles de la prothèse valvulaire, voire immobilité d'une des ailettes.

Le thrombus paraprothétique peut siéger sur l'une ou l'autre face de la prothèse, le plus souvent dans la cavité où règnent les pressions les plus basses. Il s'agit d'une masse plus ou moins arrondie d'échogénicité plus faible que l'anneau prothétique souvent légèrement mobile qu'il faut rechercher avec attention en utilisant le zoom. Cependant, ces seuls signes échocardiographiques, sont souvent insuffisants car peu sensibles. En effet les prothèses récentes dites à « bas profil » ont des clapets de petite taille qui dépassent à peine le plan de l'anneau lors de l'ouverture et sont donc difficilement analysables. Par ailleurs, la prothèse génère des artefacts et des cônes d'ombre qui peuvent gêner considérablement l'interprétation des images échocardiographiques.

Le doppler cardiaque couplé à l'ETT est donc d'un apport essentiel. [46]

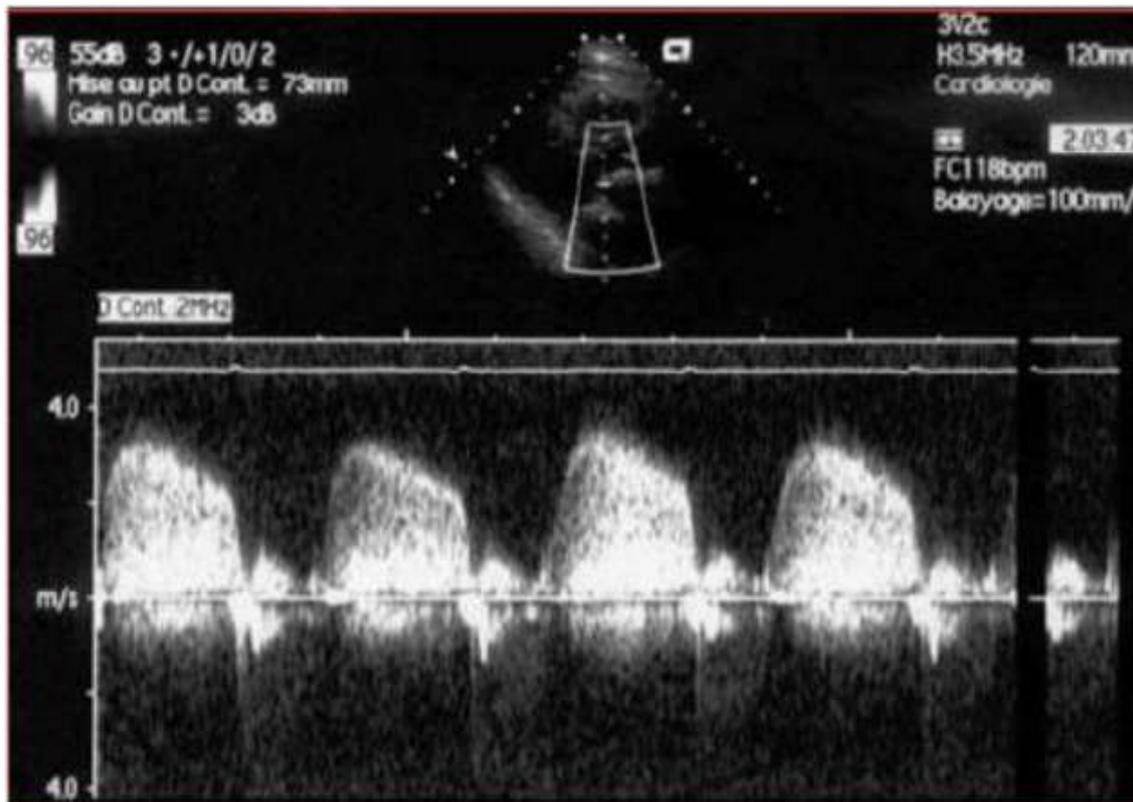


Figure 22. Thrombose de prothèse Saint Jude mitrale. Doppler trans-mitral, gradient moyen élevé à 25 mmHg

Le Doppler couleur peut mettre en évidence des anomalies de flux : jet antérograde turbulent (aliasing), plus ou moins étroit et désaxé, voire jet rétrograde pathologique témoignant de l'absence d'étanchéité des clapets. Le Doppler pulsé et, surtout, le Doppler continu évaluent le caractère anormalement sténosant de la prothèse en termes de gradient moyen, de surface fonctionnelle et le retentissement hémodynamique en amont (hypertension artérielle pulmonaire), en se référant aux paramètres de référence obtenus en post-opératoire.

En faveur d'une thrombose obstructive de prothèse mitrale, on retient classiquement un gradient moyen supérieur ou égal à 8 mmHg et une surface fonctionnelle inférieure ou égale à 1.3 cm². L'interprétation d'un gradient transprothétique doit toujours tenir compte du débit cardiaque : un gradient

anormalement élevé peut être observé en l'absence de thrombose obstructive (par exemple en cas d'hyperthyroïdie, d'insuffisance mitrale paraprothétique). Mais, dans ce cas, la surface fonctionnelle de la prothèse reste normale.

En faveur d'une thrombose de prothèse aortique, on retient classiquement un gradient transprothétique moyen d'au moins 45 mmHg, une surface valvulaire inférieure à 0.7 cm², un indice de perméabilité (rapport vitesse ou ITV de la chambre de chasse/vitesse ou ITV transprothétique) de 0.25 au maximum. L'interprétation des gradients doit tenir compte du débit transprothétique et du diamètre de la prothèse. En effet, les prothèses aortiques de petit calibre présentent spontanément des gradients transprothétiques relativement élevés liés à la disproportion patient/prothèse.

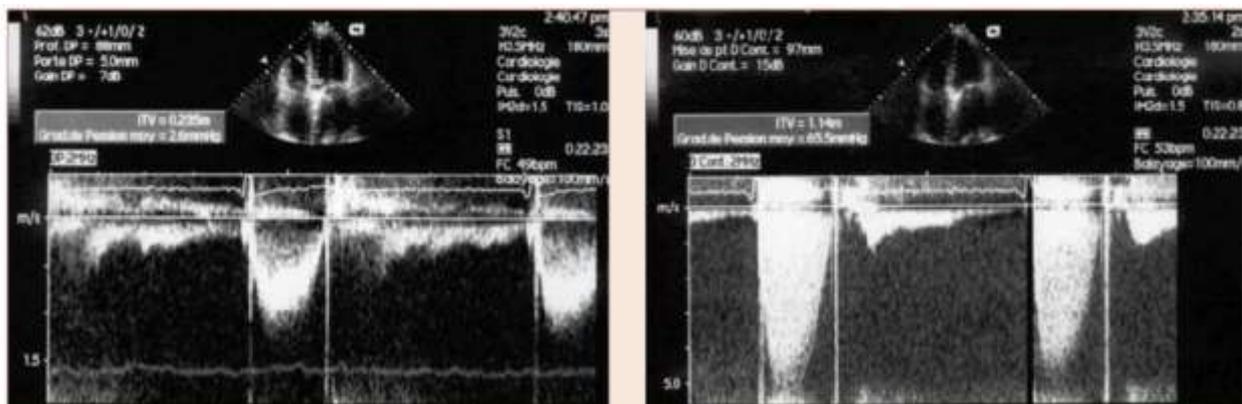


Figure 23. Thrombose de prothèse Saint Jude, gradient moyen 65 mmHg, indice de perméabilité 0,20

L'interprétation des valeurs de gradients et de surfaces obtenues nécessite le recours à des tableaux de normalité. Il faut également comparer ces valeurs à celles utilisées comme références pour chaque paramètre Doppler sont idéalement obtenues au terme de la réadaptation qui suit l'intervention chirurgicale, en période de stabilité hémodynamique (premier mois post-opératoire).

A noter qu'il existe des thromboses de prothèse dites silencieuses au Doppler, en particulier avec les prothèses double ailettes, à fortiori s'il existe un bas débit cardiaque, d'où l'importance au moindre doute de réaliser un radio-cinéma de valve qui analyse parfaitement les ailettes, voire une ETO.[28]

Dans notre série, toutes les patientes ont bénéficié d'une ETT, voire plusieurs, dans le cadre du suivi et du contrôle après leur admission. Les 4 patientes avaient un gradient transprothétique élevé, avec une surface résiduelle inférieure à 0.7 cm². Cependant, la visualisation d'un thrombus à l'ETT n'a pas été objectivé dans la totalité de notre série.

a. Radiocinéma de valve

L'examen de la prothèse sous amplificateur de brillance est une étape simple et capitale à mettre en œuvre. Lorsqu'il est réalisable chez un patient, il peut très rapidement confirmer le diagnostic de dysfonctionnement de prothèse. Celui-ci repose sur l'immobilité d'un des deux éléments mobiles de la prothèse valvulaire en position de fermeture complète ou incomplète, ou encore sur la mise en évidence d'une diminution du jeu des clapets. Le radiocinéma peut être pris en défaut en cas de thrombose non obstructive ou de pannus fibreux développé à la périphérie de l'anneau prothétique sans entrave au jeu des éléments mobiles.

Dans un travail récent, Montorsi et Al insistent sur l'importance, thérapeutique, du caractère immobile ou non de l'ailette bloquée. Une immobilité complète chez un patient dont les symptômes évoluent depuis plus de 21 jours laisse présager un échec de la fibrinolyse du fait de lésions organisées (thrombus organisé ou pannus).[49], [50], [51]

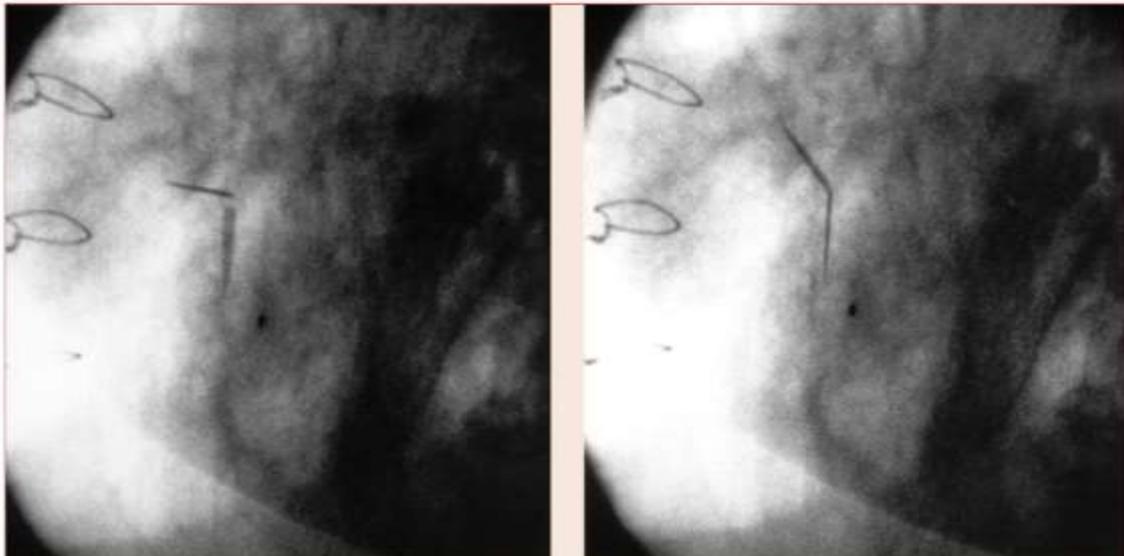


Figure 24. Radiocinéma de valve : prothèse mitrale à double ailette en position mitrale: blocage de l'ailette inférieure

Dans notre étude, les 4 cas étudiés ont bénéficié d'un radiocinéma des valves, objectivant chez 3 cas un blocage d'une ailette de la prothèse valvulaire en position mitrale, chez 1 cas une diminution du mouvement des deux ailettes de la prothèse valvulaire en position mitrale et chez 1 cas un réduction de la cinétique des 2 ailettes de la prothèse valvulaire en position aortique.

Notre diagnostic positif s'est basé essentiellement sur cet examen couplé à une clinique révélatrice ainsi qu'un examen échocardiographique évocateur, ce qui est conforme à la littérature.

b. Echocardiographie transoesophagienne

Chez les patients en état hémodynamique très instable, l'ETO n'est pas indispensable en présence d'une thrombose massive diagnostiquée par l'ETT et le radiocinéma de valve. Il s'agit en effet d'une urgence thérapeutique. Si l'état hémodynamique du patient est stable, l'ETO est un examen précieux par la qualité de l'imagerie obtenue avec les sondes de haute fréquence (5 à 7

MHz) et les sondes multiplan qui visualisent la prothèse valvulaire sous différents angles.

Les principaux signes en faveur d'une thrombose obstructive de prothèse valvulaire sont :

- L'immobilité ou la diminution du jeu des ailettes ;
- La mise en évidence d'un thrombus obstructif sur l'une ou l'autre des faces de la prothèse
- La disparition des fuites intraprothétiques, dites physiologiques, situées au pourtour des clapets et qui normalement apparaissent comme de petits jets localisés ;
- La découverte d'une fuite centroprothétique, substantielle, qui témoigne d'un défaut d'occlusion d'un clapet ;
- La découverte d'un pannus fibreux plus ou moins obstructif qui sera d'autant plus facile à affirmer qu'il constitue un anneau réduisant la surface fonctionnelle de la prothèse. Les pannus sont plus fréquents en position aortique qu'en position mitrale. Ils sont caractérisés par des échos très denses, constatés habituellement en dehors de toute anomalie significative de la coagulation chez des patients dont la symptomatologie clinique évolue depuis plusieurs semaines, voire plusieurs mois.



Figure 25. ETO: volumineux thrombus obstructif sur la face auriculaire d'une prothèse Saint Jude mitrale

Les limites de l'ETO sont à bien connaître. La face ventriculaire d'une prothèse mitrale reste plus difficile à analyser que la face auriculaire. De plus, du fait du faible encombrement des ailettes, le jeu des éléments mobiles des prothèses aortiques reste difficilement analysable, même avec les sondes œsophagiennes multiplan. Les thrombi doivent être distingués des strands ou filaments de fibrine qui apparaissent comme des échos fins (de l'ordre de 10 mm), qui sont très fréquemment observés sur la face auriculaire des prothèses mitrales. La nature exacte de ces strands reste hypokinétique. Les études récentes ne semblent pas plaider en faveur d'un risque embolique accru.

Soulignons la place grandissante de l'ETO dans la stratégie thérapeutique : ainsi en présence d'une thrombose obstructive d'une valve du cœur gauche avec volumineux thrombus, la fibrinolyse est considérée comme dangereuse, la chirurgie est donc préférée. L'étude coopérative internationale de Tong et al a montré que le risque de complication de la fibrinolyse est lié

aux antécédents d'AVC et à la présence d'un caillot supérieur à 0,8 cm². [46], [52]

Dans notre étude, cet examen n'a pas été réalisé chez nos patientes, et ce pour deux raisons :

- L'instabilité hémodynamique et respiratoire
- La non-disponibilité de l'examen au moment des faits

c. Examens biologiques

Bien que certains bilans biologiques peuvent être d'une aide précieuse pour effectuer le diagnostic de thrombose de valve mécanique, ces bilans gardent une spécificité limitée, et permettent de détecter un état prothrombotique, une activation du système inflammatoire ou encore une dysfonction de la coagulation.

Ces marqueurs sont souvent utilisés en complément des autres examens, notamment l'ETT, l'ETO et le radiocinéma de valve.

➤ Marqueurs de l'activation thrombotique :

- **D-dimères** : Indicateurs de la dégradation de la fibrine, ils sont souvent élevés en cas de thrombose, mais leur spécificité est limitée pendant la grossesse, où ils peuvent être physiologiquement augmentés [53]
- **Fibrinogène** : Sa concentration est augmentée dans la thrombose aiguë, traduisant une activation de la cascade de coagulation [54]

➤ Tests de coagulation pour évaluer l'efficacité du traitement anticoagulant :

- **INR (International Normalized Ratio)** : Essentiel chez les patientes sous antivitamines K (AVK), un INR insuffisant ($< 2,5-3,5$ selon le type de valve) est souvent associé à un risque accru de thrombose valvulaire [46]
 - **Anti-Xa** : Utilisé chez les patientes sous héparine de bas poids moléculaire (HBPM), un taux sub-thérapeutique ($< 0,8$ UI/mL) est associé à une mauvaise prévention thrombotique [55]
- **Marqueurs de l'inflammation et du stress myocardique :**
- **Protéine C-réactive (CRP)** : Son élévation peut suggérer un processus inflammatoire sous-jacent, mais elle n'est pas spécifique à la thrombose valvulaire [56]
 - **Troponines cardiaques** : Peuvent être augmentées en cas de thrombose obstruant la valve mitrale et induisant une dysfonction myocardique [41]

Dans notre étude, une panoplie de bilans biologiques a été réalisée, notamment des D-dimères qui étaient positifs chez toutes les patientes, contribuant ainsi au diagnostic de présence de thrombus. La CRP quant à elle, est revenue négative dans nos 4 cas.

La Troponine n'a pas été faite de façon systématique pour les cas étudiés, et ce dû au fait qu'aucune des patientes n'a présenté à l'ECG des signes suggérant une souffrance myocardique.

Le dosage de l'Anti-Xa n'a pas été fait aussi, par problème d'indisponibilité au moment des faits.

XI. Prise en charge thérapeutique

Une thrombose obstructive de prothèse mécanique relève en règle d'un traitement, dit agressif, chirurgical ou bien une fibrinolyse, car le traitement anticoagulant est généralement insuffisant.

Il existe peu de recommandations officielles concernant la prise en charge des thromboses de prothèses valvulaires, celles-ci sont de niveau 2, dans la mesure où nous ne disposons pas d'études randomisées. Selon les recommandations de l'ACC-AHA, la chirurgie est habituellement proposée en première intention pour les thromboses de prothèses du cœur gauche, la fibrinolyse devant être réservée aux patients en stade de dyspnée III-IV de la NYHA à haut risque chirurgical ou pour qui la chirurgie est contre-indiquée ou encore aux patients de stade I-II de la NYHA avec petit caillot après échec de l'héparine. En fait, le choix thérapeutique face à une thrombose obstructive de prothèse valvulaire dépend de plusieurs paramètres : [46]

- Localisation de la prothèse (cœur droit ou gauche)
- Terrain
- Le tableau clinique (stade de la NYHA et caractère aigu et subaigu de la thrombose)
- Distance par rapport au bloc opératoire
- Contre-indication opératoire
- Présence éventuelle d'un thrombus et sa taille

1. Thrombose obstructive de prothèses du cœur droit

Les prothèses mécaniques sont de plus en plus rarement implantées dans le cœur droit du fait de leur potentiel thrombogène élevé. L'obstruction d'une prothèse du cœur droit (tricuspide notamment) relève avant tout de la fibrinolyse. En cas d'échec, la chirurgie est proposée.

Plusieurs publications ont en effet montré l'intérêt de la fibrinolyse qui peut permettre de lever l'obstacle sans recours à la chirurgie avec un risque de complications hémorragiques et emboliques acceptable. [57]

2. Thrombose obstructive de prothèses du cœur gauche

Une thrombose obstructive du cœur gauche relève avant tout de la chirurgie. [58], [59] Dans certaines situations, la fibrinolyse peut néanmoins être discutée. Classiquement, la chirurgie d'une thrombose aiguë de prothèse est grevée d'une mortalité qui peut atteindre 54% chez des patients en stade IV de la NYHA. Cependant, les progrès récents de la chirurgie, de l'anesthésie et de la réanimation péri-opératoire ont considérablement amélioré le pronostic. Ainsi, selon Deviri et al. , la mortalité n'excède plus 4% chez les patients opérés en stade I, II ou III de la NYHA et atteint 17.5% chez les patients en stade IV. Le geste chirurgical peut être un remplacement valvulaire (en cas de thrombose itératives, l'implantation d'une bioprothèse doit être envisagée) ou plus rarement une thrombectomie, du fait qu'un remplacement valvulaire permet entre autres, d'avoir une nouvelle valve, voire celle de génération récente avec un risque moindre de complications thromboemboliques, ainsi qu'avec des objectifs de monitoring de l'INR, en cas de traitement aux AVK, moins contraignant.[46]



Figure 26. Un thrombus large sur une valve mécanique mitrale type monodisque [60]

La thrombolyse représente une alternative à la chirurgie, en particulier lorsque cette dernière est contre-indiquée (patient âgé, dysfonction ventriculaire gauche, reprises chirurgicales multiples...). La compilation des séries de la littérature publiée par Lengyel et al. a montré que la thrombolyse est efficace dans 82% des cas, mais qu'elle est grevée d'une mortalité de l'ordre de 10% et d'un risque d'embolie systémique de l'ordre de 12.5%.[61]

Ces risques de complications iatrogènes font que, de nos jours, la thrombolyse ne trouve sa place qu'en cas de contre-indications à la chirurgie, ou bien la présence d'un thrombus de petite taille (les thrombus de taille > 5 mm ont plus de risques emboliques), ou encore dans la prise en charge d'un thrombus frais, qui peut éventuellement mieux répondre à une thrombolyse, selon Montorsi et al. une ailette complètement immobile au radiocinéma chez un patient dont la symptomatologie évolue depuis plus de 21 jours correspond à des lésions organisées qui vont nécessiter une chirurgie. D'où l'intérêt de la complémentarité des techniques d'exploration (ETO notamment) pour préciser le type des lésions.[49], [62]

3. Thrombolyse

Les anciennes méthodes de thrombolyse reposaient sur l'utilisation de médicaments non spécifiques de la fibrine à pleine dose et en mode accéléré (streptokinase ou urokinase). Bien que cette approche ait montré un taux de succès supérieur à 80 %, elle était associée à un taux élevé de complications graves (5 % des patients), rendant cette stratégie peu recommandable.[63]

Par ailleurs, un essai clinique randomisé (RCT) conduit par Karthikeyan G. et al. a comparé deux protocoles de streptokinase (accéléré et conventionnel) chez des patients présentant une thrombose valvulaire mécanique du cœur gauche. Les résultats ont montré que ces traitements étaient moins efficaces que prévu (taux de succès de 26 % vs. 56 %). Les auteurs ont ainsi conclu que ces protocoles devaient être remplacés par des alternatives plus sûres et plus efficaces.[64]

Deux options supplémentaires pour la thrombolyse ont été rapportées, consistant en une perfusion de 25 mg d'activateur tissulaire du plasminogène recombinant (rtPA) sur 6 heures (perfusion lente) ou sur 25 heures (perfusion ultra-lente). Dans l'étude TROIA (Comparison of Different TEE Guided Thrombolytic Regimens for MPVTs), une perfusion lente de 25 mg de rtPA a été introduite avec des résultats prometteurs par rapport aux protocoles d'injection utilisant des médicaments non spécifiques de la fibrine.[65]

Dans cette étude rétrospective, Özkan et al. ont comparé plusieurs protocoles de thrombolyse entre 1993 et 2009, et ont conclu que, bien que la différence de taux de succès entre les cinq groupes thérapeutiques ne soit pas statistiquement significative, le taux global d'événements indésirables était

significativement plus faible chez les patients ayant reçu du rtPA à faible dose et en perfusion plus lente. Une analyse multivariée a montré que le temps écoulé depuis la chirurgie valvulaire était le seul prédicteur indépendant d'un échec du traitement, suggérant que ces patients présentaient peut-être un pannus (fibrose valvulaire) plutôt qu'un thrombus.[65]

De plus, les antécédents d'AVC ou d'accident ischémique transitoire (AIT) étaient des facteurs prédictifs indépendants de mortalité combinée et de complications majeures. Bien que le taux de succès après la première dose de thrombolytique ait été plus faible dans le groupe ayant reçu du rtPA à faible dose et en perfusion lente, l'administration répétée du médicament a permis d'augmenter le taux de succès sans accroître les complications.

L'étude a également comparé les taux de mortalité entre la thrombolyse et la chirurgie, en s'appuyant sur les résultats chirurgicaux précédents du même centre (5 à 30 % de mortalité). La mortalité globale dans l'étude TROIA était de 2,8 %, indiquant une différence considérable entre ces deux approches. Toutefois, cette comparaison reste limitée en raison d'un biais de sélection, les patients opérés présentant généralement des thromboses obstructives sévères et une instabilité hémodynamique, ce qui explique en partie la mortalité chirurgicale plus élevée.

En conclusion, les auteurs ont déterminé que la perfusion lente de rtPA est une option thérapeutique nettement plus sûre, sans perte d'efficacité, par rapport aux doses élevées de rtPA, à la streptokinase ou aux perfusions rapides. Une analyse spécifique des patientes enceintes dans la même étude a montré une efficacité et une sécurité de 100 % de la thrombolyse par rtPA,

suggérant que ce traitement devrait être considéré comme le traitement de première ligne pendant la grossesse.[65]

Dans une autre étude (PROMETEE), Özkan et al. ont analysé l'efficacité des perfusions lentes (6 heures) et ultra-lentes (25 heures) de 25 mg de rtPA. Ils ont démontré que la perfusion lente d'une faible dose (25 mg) de rtPA était associée à un taux plus faible de complications, sans diminution de l'efficacité du traitement, sauf chez les patients en insuffisance cardiaque NYHA IV.

En raison de la prévalence plus élevée des thromboses de valves mécaniques du cœur gauche, la plupart des études se sont concentrées sur ces patients. Toutefois, une analyse plus restreinte a été menée sur les thromboses de valves du cœur droit, incluant des adultes et des enfants. Taherkhani M. et al. ont évalué l'efficacité et la sécurité de la thrombolyse (alteplase ou streptokinase) chez 16 patients et ont conclu que cette stratégie thérapeutique devait être considérée comme un traitement de première ligne pour les thromboses de valves mécaniques du cœur droit. Seul un patient sous traitement anticoagulant insuffisant a présenté une complication thromboembolique, mettant en évidence l'importance d'une bonne observance thérapeutique pour prévenir les complications.[66]

Dans l'un des rares essais cliniques randomisés (RCTs), Sadeghipour et al. ont comparé deux stratégies thrombolytiques pour les thromboses obstructives aiguës de valves mécaniques :

1. Perfusion ultra-lente (25 mg de rtPA sur 25 heures)
2. Perfusion rapide (50 mg de rtPA sur 6 heures)

Bien que les taux de succès globaux aient été acceptables dans les deux groupes, avec des taux relativement faibles de complications et de mortalité, le protocole rapide a montré un taux significativement plus élevé de complications (AVC ischémique, AIT, hémorragie intracrânienne, embolies périphériques et saignements majeurs). Cependant, la durée nécessaire pour obtenir un succès thérapeutique était plus courte dans le groupe recevant la perfusion rapide.

Les taux de mortalité plus élevés et le risque accru de complications thromboemboliques dans le groupe recevant une perfusion rapide étaient alignés avec les études précédentes, suggérant que les perfusions trop rapides pourraient provoquer la fragmentation des thrombus et induire des événements emboliques.[67]

L'essai clinique randomisé de Karthikeyan G. sur l'efficacité et les complications de la perfusion ultra-lente de rtPA a révélé un taux de succès inférieur (85 %) par rapport à l'étude TROIA (90 %), mais avec un taux de complications majeures plus faible (0 % contre 6,7 %).

Ces résultats concordaient avec l'essai PROMETEE, bien que ce dernier ait inclus un plus grand nombre de patients atteints de thromboses valvulaires du cœur gauche.[64]

Enfin, une étude de Nishanth et al. a démontré que le rtPA peut être utilisé en toute sécurité chez les patients présentant une thrombose de valve mécanique gauche et un INR élevé, sans impact négatif sur le succès du traitement. Les résultats ont confirmé que la perfusion lente de faible dose de rtPA est associée à un risque plus faible d'AVC ischémique, de saignements et

de mortalité, particulièrement chez les patients hémodynamiquement stables, avec une transfusion retardée (24–48h)[63]

Dans notre étude, on a procédé à une thrombolyse chez 2 patientes, présentant un stade IV de la NYHA avec instabilité hémodynamique, en optant pour un schéma de thrombolyse à base de tPA selon un protocole dit, rapide : 10 mg en bolus puis 90 mg sur 90 min, améliorant nettement le gradient trans-valvulaire mitrale chez les 2 cas, sans pour autant améliorer le gradient trans-valvulaire aortique chez une patiente. Cependant, on a constaté une complication faite d'AVC ischémique chez une patiente. Bien que notre échantillon reste limité, nos résultats concordent avec les données de la littérature.

4. Chirurgie cardiaque « redux » ou ré-intervention chirurgicale cardiaque

Plusieurs études ont exploré les résultats chirurgicaux dans la prise en charge des thromboses de valves mécaniques (TVM). Il a été démontré qu'un état fonctionnel plus sévère au moment de la présentation clinique est associé à un risque chirurgical accru. Une étude a révélé que les patients atteints d'insuffisance cardiaque de classe IV selon la NYHA présentaient un taux de mortalité périopératoire de 17,5 %, contre 4,7 % pour les patients en classe I–III. L'un des avantages de la chirurgie est qu'elle permet de remplacer les valves anciennes et plus thrombogènes par des modèles plus récents, tout en offrant un diagnostic définitif et un traitement adapté dans les cas d'étiologie incertaine.[68]

Les résultats cliniques des patients atteints de TVM traités par thrombolyse vs chirurgie ont été rapportés dans plusieurs études. Une méta-analyse de 7 études observationnelles n'a montré aucune différence en termes de restauration complète de la fonction valvulaire ou de mortalité entre les deux stratégies. Cependant, la chirurgie en urgence était associée à une réduction significative du risque de thromboembolie, de saignements majeurs et de récurrence de TVM. Cette méta-analyse incluait toutefois des études ne prenant pas en compte les protocoles modernes de thrombolyse lente à faible dose, récemment utilisés.[47], [69], [70]

Une méta-analyse plus récente portant sur 48 études observationnelles a mis en évidence une réduction significative de la mortalité avec la thrombolyse (6,6 %) par rapport à la chirurgie (18,1 %). Toutefois, l'absence d'études randomisées limite la portée de ces résultats, qui restent générateurs d'hypothèses.[71]

Dans ce contexte, l'étude HATTUSHA (Thrombolysis or Surgery in Patients With Obstructive Mechanical Valve Thrombosis), une étude multicentrique observationnelle prospective incluant 158 patients atteints de TVM, a comparé la thrombolyse lente ou ultra-lente à faible dose de rtPA à la chirurgie. Les résultats ont montré un taux de succès de 90,4 % avec la thrombolyse, défini par une amélioration complète de l'hémodynamique valvulaire (Doppler), une réduction du thrombus de 75 % et une amélioration clinique des symptômes.

Plus important encore, les patients traités par thrombolyse par rapport à la chirurgie ont présenté :

- Un taux réduit de complications majeures (6 % vs 41,3 %)
- Un taux réduit de complications mineures (8,4 % vs 38,7 %)
- Une mortalité à 3 mois plus faible (2,4 % vs 18,7 %)

Toutefois, une chirurgie de reprise peut être nécessaire si la thrombolyse ne permet pas d'assurer une stabilité hémodynamique. De plus, un thrombus frais a plus de chances de répondre à la thrombolyse ou à une libération transcathéter, tandis qu'un thrombus organisé et mature nécessitera plus probablement une intervention chirurgicale.[72]

L'illustration ci-dessous présente un cas clinique où un patient, ayant déjà été traité par thrombolyse pour des thromboses de valves aortique et mitrale, est revenu en choc cardiogénique en raison d'une récurrence de thrombose et a finalement bénéficié d'un remplacement chirurgical avec double bioprothèse.

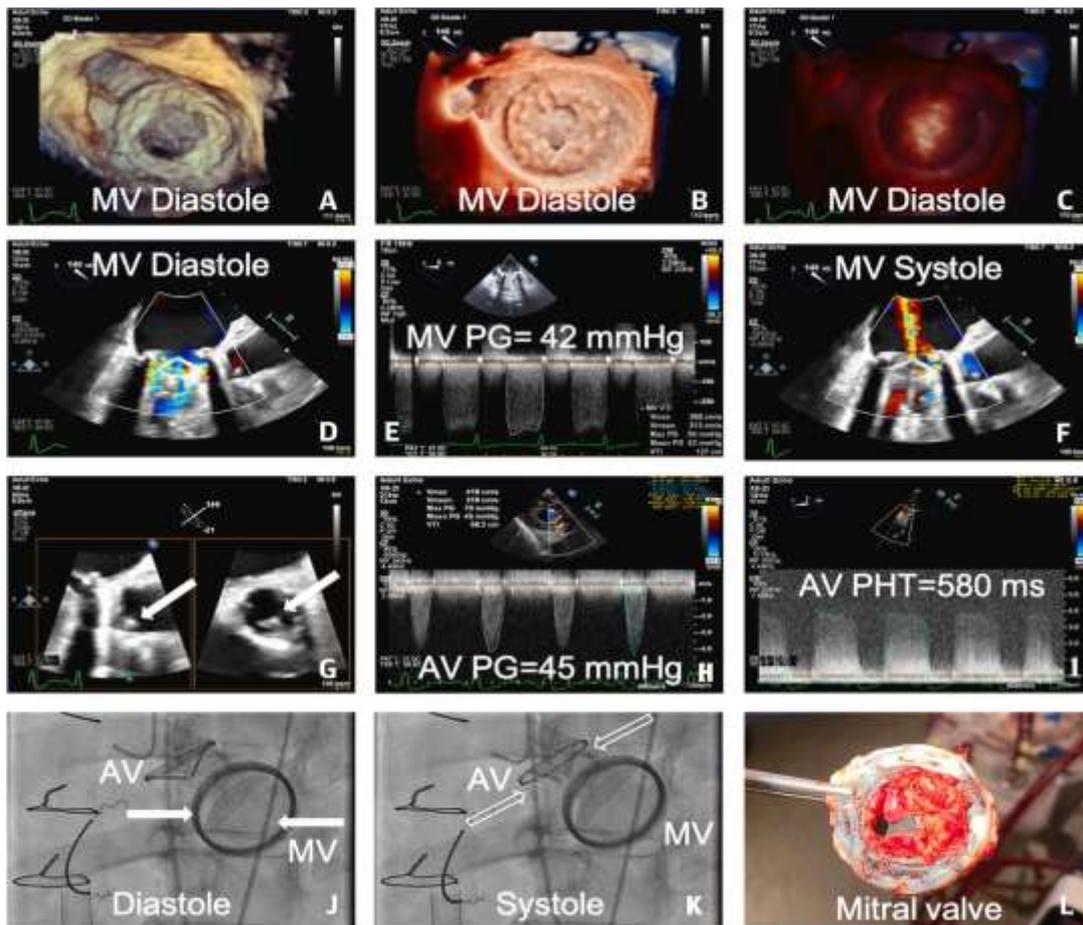


Figure 27. Chirurgie redux pour une thrombose de valves mécaniques mitrale et aortique après thrombolyse [73]

Description : Une femme porteuse d'une valve mécanique mitrale Carbomedics de 31 mm (Corcym) et d'une valve mécanique aortique St Jude de 21 mm (Abbott Laboratories) s'est présentée en choc cardiogénique. L'échocardiographie a révélé des feuillets mitraux immobiles (A à C), un flux turbulent, un gradient de pression (PG) élevé (D, E) ainsi qu'une régurgitation (F). Un thrombus a été identifié au niveau du cuspside coronaire droit (G, flèches indiquant le thrombus), accompagné d'un gradient de pression aortique élevé (H) avec un indice dimensionnel de 0,19, un temps d'accélération (AT) de 80 millisecondes, un temps d'éjection (ET) de 170 millisecondes et un rapport AT/ET de 0,47. Une régurgitation aortique était également présente (I). La

fluoroscopie a confirmé une restriction valvulaire (J, K, les flèches pleines et en pointillés indiquant respectivement les feuillets mitraux et aortiques immobiles). La patiente a subi un remplacement valvulaire (L montre la prothèse mitrale explantée), avec l'implantation d'une bioprothèse aortique Inspiris de 19 mm (Edwards Lifesciences) et d'une bioprothèse mitrale Epic de 27 mm (Abbott), AV = valve aortique.

La thrombose valvulaire est un processus distinct de la formation d'un pannus, qui correspond à une prolifération tissulaire progressive autour de la valve. En présence de pannus, celui-ci doit être retiré de manière agressive tout en préservant un anneau valvulaire suffisant pour permettre l'implantation d'une nouvelle valve. Lorsqu'une ré-intervention chirurgicale est envisagée pour une thrombose de valve mécanique (TVM), un remplacement valvulaire est obligatoire, et une simple désobstruction du thrombus est insuffisante.

Le risque de récurrence thrombotique est multifactoriel et dépend fortement de l'étiologie de l'événement initial. Si une thrombose survient malgré un INR conforme aux recommandations, un bilan hématologique peut être utile pour rechercher un état d'hypercoagulabilité, ce qui guidera l'ajustement des objectifs d'INR, la thérapie antiplaquettaire et la possible indication d'une bioprothèse valvulaire.

Après un remplacement valvulaire, le suivi optimal comprend une échocardiographie transthoracique (ETT) post-hospitalisation, suivie d'une imagerie ETT à 3 mois, puis annuellement. Le choix entre une bioprothèse et une nouvelle valve mécanique dépend principalement de l'âge du patient, de

ses comorbidités, de sa capacité et volonté à suivre un traitement anticoagulant, ainsi que de la faisabilité d'une future procédure "valve-in-valve" en cas d'implantation d'une bioprothèse.

Ce type de décision complexe souligne l'importance d'une approche multidisciplinaire, permettant aux patients de faire un choix éclairé quant à leur traitement. Il est également notable que la valve mécanique On-X MV (CryoLife) de dernière génération a une meilleure hémocompatibilité, nécessitant un objectif d'anticoagulation plus faible chez les patients à faible risque thromboembolique.

Recommandations pour l'anticoagulation post-opératoire avec la valve On-X MV:

- INR cible de 2,5 à 3,0, associé à de l'aspirine à faible dose pendant les 3 premiers mois.
- Après 3 mois, réduction possible de l'INR à 1,5-2,0 avec aspirine à faible dose concomitante.
- Les patients à haut risque thromboembolique doivent maintenir un INR plus élevé.

L'essai clinique PROACT (Prospective Randomized On-X Anticoagulation Clinical Trial) Mitral, une étude randomisée contrôlée de non-infériorité, a évalué la sécurité et l'efficacité d'une dose réduite de warfarine chez des patients porteurs d'une valve mitrale On-X. 401 patients ont été randomisés entre warfarine à faible dose (INR cible : 2,0-2,5) et warfarine à dose standard (INR cible : 2,5-3,5), avec un suivi moyen de 4,1 ans.[74]

L'étude n'a pas démontré la non-infériorité de la stratégie à faible dose, en raison d'un taux plus élevé du critère composite associant thromboembolie, thrombose valvulaire et complications hémorragiques.

Dans notre étude, seulement une patiente a bénéficié d'une chirurgie redux, qui a consisté initialement en un remplacement valvulaire par prothèse mécanique en position mitrale, avec des suites post-opératoires marqués par une nouvelle thrombose de cette dernière, d'où la décision de procéder à un remplacement valvulaire par prothèse biologique, qui a permis une amélioration clinique et échocardiographique de la patiente puis elle fut transférée au service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU Hassan II de Fès, ce qui respecte les recommandations actuelles concernant les thromboses de valves mécaniques itératives.

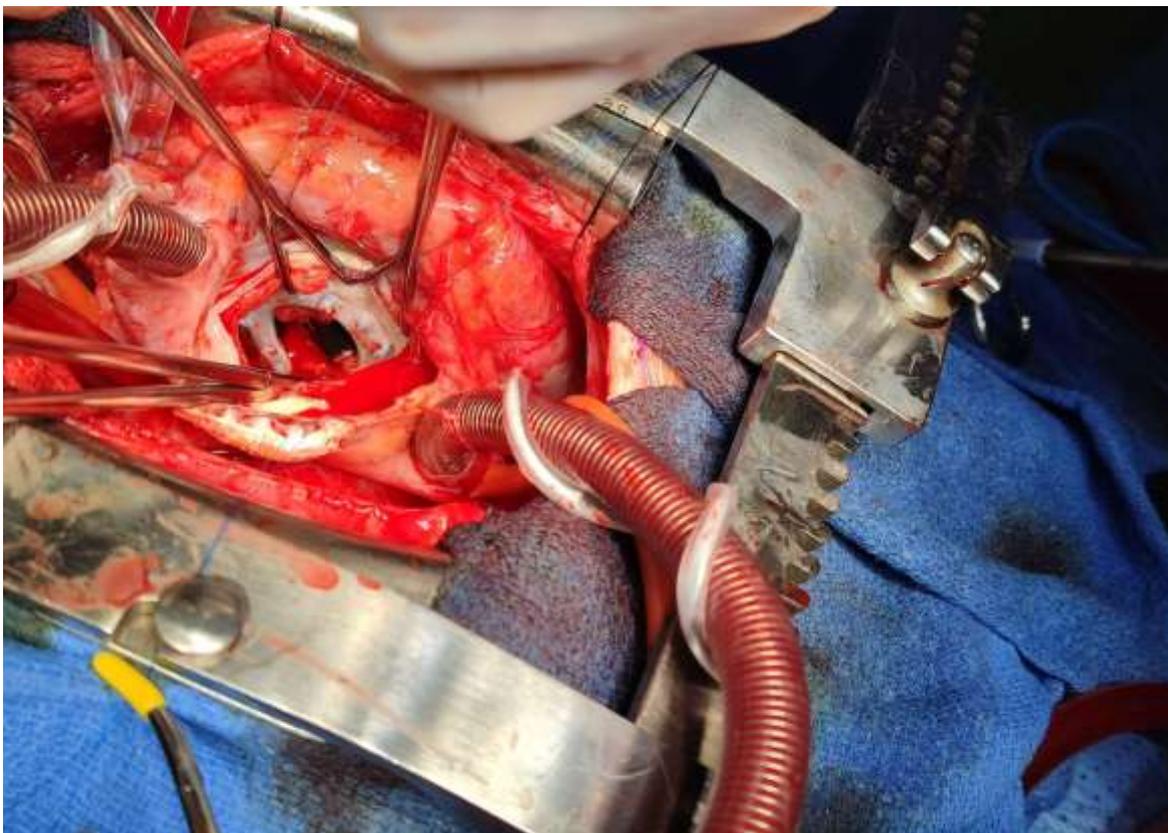


Figure 28. Chirurgie redux d'une thrombose de valve mécanique mitrale chez une patiente de notre série, Service de CCV, CHU HASSAN II de Fès

5. Autres options thérapeutiques

Bien que les procédures transcathéter ne fassent pas partie de la prise en charge thérapeutique de routine des thromboses de valves mécaniques, certaines études ont rapporté des cas de traitement réussi chez un nombre limité de patients présentant des symptômes sévères (comme un choc cardiogénique), un risque chirurgical élevé, un refus de réintervention chirurgicale, ou un échec du traitement thrombolytique (TT). Les options transcathéter pourraient ainsi servir de mesure temporaire pour améliorer la survie en attendant un traitement définitif tel qu'une réintervention chirurgicale, bien que seules quelques études aient montré des résultats prometteurs.

Dans une étude menée par Hariram V. et al., une sonde guide 6F JR4 a été utilisée pour accéder et mobiliser en douceur les feuillets de la valve mitrale par ponction trans-septale chez cinq patients n'ayant pas répondu aux thérapies fibrinolytiques. Tous les patients ont été traités avec succès, avec une restauration de la mobilité normale des feuillets valvulaires et aucune complication majeure signalée, y compris aucun cas de mortalité.

Dans une autre étude, Chen Y. et al. ont tenté ce traitement chez une femme de 40 ans en choc cardiogénique, présentant un gradient de pression élevé et une hypertension pulmonaire sévère due à une thrombose de valve mécanique mitrale. Un dispositif de protection embolique cérébrale a été inséré via les artères brachiocéphalique et carotide gauche. Un guide de 0,014" a ensuite été avancé à travers le feuillet bloqué, atteignant l'anneau valvulaire

chirurgical, et le feuillet immobilisé a été libéré avec succès. Le traitement a réussi et la patiente est sortie sans complications notables.

Jabbour S. et al. ont également rapporté le cas d'une femme de 69 ans ayant présenté un infarctus du myocarde et un œdème pulmonaire sévère, entraînant un arrêt circulatoire nécessitant une réanimation cardiopulmonaire (RCP). La patiente avait une valve mécanique aortique bloquée en position ouverte. Une libération valvulaire aortique a été réalisée à l'aide d'un cathéter d'angiographie, servant de thérapie intermédiaire avant une intervention chirurgicale définitive réussie.

Enfin, Vihinian T. et al. ont rapporté le cas d'un homme de 40 ans souffrant de symptômes sévères dus à un blocage des feuillets de sa valve mécanique mitrale, présentant un risque chirurgical élevé. Après une ponction trans-septale, un cathéter d'ablation flexible a été avancé contre le disque valvulaire bloqué, et manipulé jusqu'à ce que la fluoroscopie confirme la restauration du mouvement normal du disque avec une réduction du gradient de pression. La procédure a soulagé ses symptômes et a permis une sortie réussie du patient.

Tableau 13. Etudes de cas de libération de blocage d'ailettes de prothèse mécanique par transcathéter [75], [76], [77], [78]

Tableau Etudes de cas de libération de blocage d'ailettes de prothèse mécanique par transcathéter								
1er auteur	année	Nb de cas	Position de la valve	Type de valve	Gradient moyen initial (mmHg)	Intervention	Gradient moyen final (mmHg)	Complications
Jabbour et al.	1996	1	aortique	21 mm MH* à disque unique	non documenté	Manipulation transcathéter à l'aide d'un cathéter guide polyvalent pour restaurer partiellement le mouvement des feuillets valvulaires et stabiliser l'hémodynamique, suivie d'une réintervention chirurgicale immédiate	Gradient transprothétique négligeable après geste	aucune
Vihinen et al.	2011	1	mitrale	non documentée	8	Manipulation transcathéter à l'aide d'un cathéter d'ablation flexible, réalisée par ponction trans-septale	5	aucune
Hariram	2014	5	Mitrale	23 mm ATS	25	Manipulation transcathéter à l'aide d'un cathéter guide, effectuée par ponction trans-septale	7	aucune
				23 mm ATS	30		6	
				25 mm ATS	28		10	
				31 mm St Jude	17		5	
				31 mm St Jude	26		6	
Chen et al.	2020	1	Mitrale	29 mm Carbomedics	24	Manipulation transcathéter utilisant un guide rigide, suivie de gonflements séquentiels de ballons coronaires	non documenté	aucune

*MH = Medtronic Hall

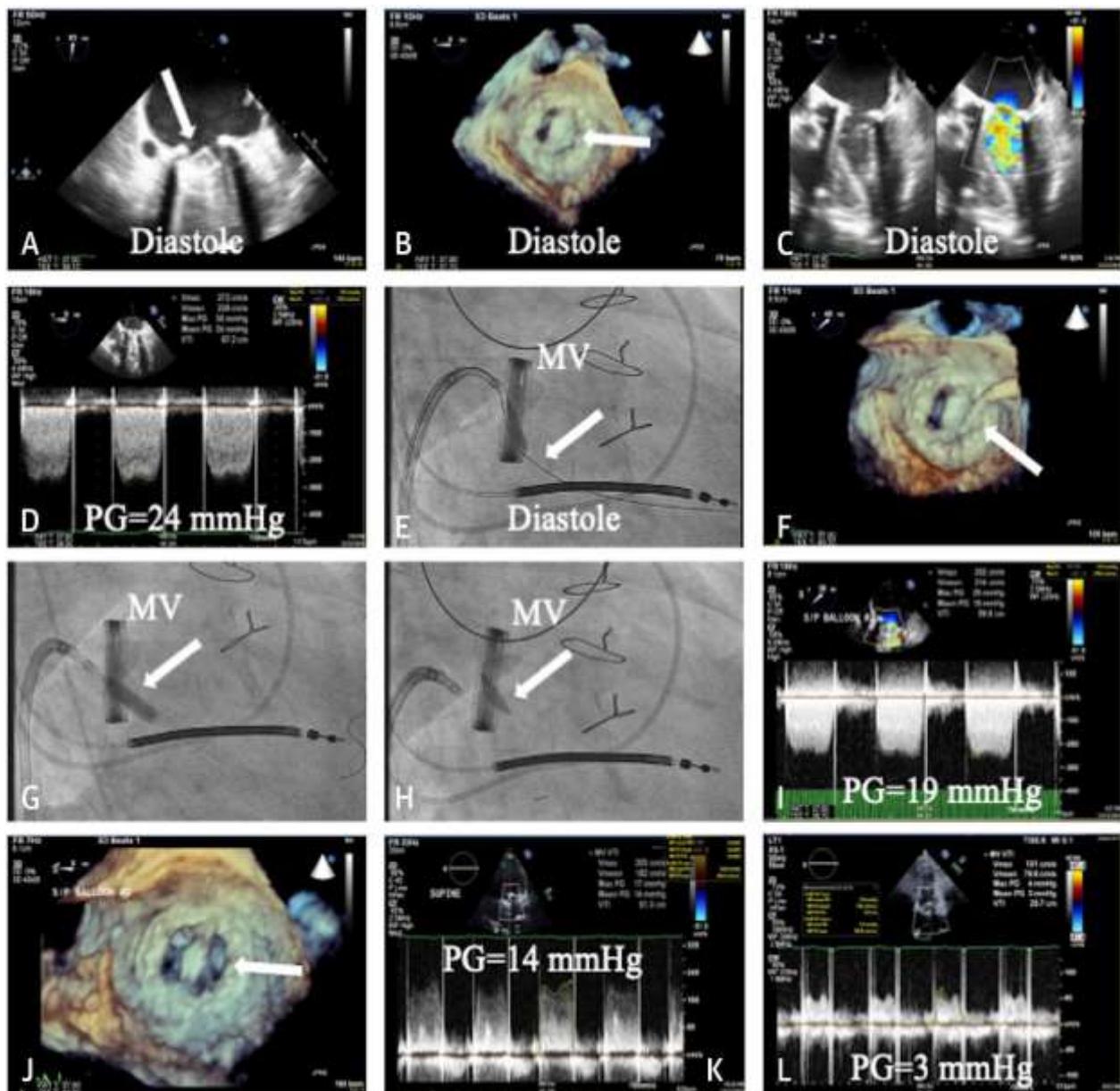


Figure 29. Thrombose de valve mécanique traitée par manipulation transcathéter [73]

Description : Une femme porteuse d'une prothèse mécanique mitrale Carbomedics de 29 mm s'est présentée en choc cardiogénique. L'échocardiographie transœsophagienne tridimensionnelle a révélé un feuillet valvulaire restreint (A, B, flèches indiquant le feuillet), un flux turbulent (C), un gradient de pression (PG) élevé (D) et une vitesse transvalvulaire maximale de 2,7 m/s.

En raison d'un risque chirurgical prohibitif et d'un rapport international normalisé (INR) supra-thérapeutique, une libération transcathéter du feuillet valvulaire a été tentée. Sous fluoroscopie, la valve a été franchie à l'aide d'un guide de 0,014 pouce via une approche trans-septale (E, F, flèches indiquant le passage du cathéter à travers la valve).

Des ballons coronaires non compliants de taille progressivement croissante ont été gonflés (G, flèche indiquant le ballon gonflé), ce qui a permis de libérer le feuillet valvulaire (H, flèche indiquant le feuillet devenu mobile), de réduire le gradient mitral (PG) (I) et de récupérer la mobilité du feuillet restreint (J).

Le gradient mitral (PG) s'est amélioré (K, L) avant la sortie de la patiente

6. Interruption médicale de grossesse

L'interruption médicale de grossesse (IMG), également appelée interruption thérapeutique de grossesse (ITG), est un acte médical pratiqué lorsqu'il existe une indication médicale reconnue justifiant l'arrêt de la grossesse. L'article 453 du code pénal marocain traite les conditions d'exécution d'un avortement thérapeutique qui sont : [79]

- Que l'avortement soit une mesure nécessaire pour la sauvegarde de la santé de la mère ;
- Qu'il soit ouvertement pratiqué, sans clandestinité, par un médecin ou chirurgien seulement ;
- Qu'il le soit avec le consentement du conjoint.

À défaut de cette dernière condition, il faut obtenir l'avis favorable du médecin chef de la préfecture ou de la province, à moins qu'il n'y ait une urgence vitale.

Dans ce cas, il faudra seulement l'aviser. L'interruption de grossesse doit être envisagée pour les femmes chez qui la grossesse représente un risque majeur pour la mère ou le fœtus. Le premier trimestre est le moment le plus sûr pour une interruption de grossesse élective, qui doit être réalisée en milieu hospitalier afin que tous les services d'urgence soient disponibles. La méthode et le besoin éventuel d'anesthésie doivent être évalués individuellement. Les patientes à haut risque doivent être prises en charge dans un centre expérimenté avec une chirurgie cardiaque sur place.

La prophylaxie contre l'endocardite n'est pas systématiquement recommandée par les cardiologues, mais le traitement doit être individualisé. Les gynécologues recommandent généralement une prophylaxie antibiotique pour prévenir l'endométrite post-avortement, qui survient chez 5 à 20 % des femmes n'ayant pas reçu d'antibiotiques.

Premier trimestre : La dilatation chirurgicale et le curetage par aspiration constituent la méthode la plus courante pour interrompre la grossesse jusqu'à 12 semaines de gestation. Les taux de complications sont faibles pour les praticiens qualifiés, et la technique anesthésique peut être choisie en fonction de l'état de la patiente. La procédure doit être réalisée en milieu hospitalier, où une surveillance attentive est disponible. Les protocoles d'avortement médical utilisant une combinaison d'anti-progestérone (mifépristone) et de prostaglandine E1 (misoprostol) sont similaires en efficacité au curetage par

aspiration s'ils sont administrés dans les 7 premières semaines de grossesse. Toutefois, comme le processus et l'hémorragie subséquente surviennent de manière relativement imprévisible dans un cadre ambulatoire non surveillé, cette option peut ne pas être appropriée pour les patientes hémodynamiquement fragiles.

Deuxième trimestre : L'interruption médicale du milieu de grossesse peut être effectuée avec du misoprostol par voie trans-vaginale pour induire le travail en milieu hospitalier. Les inconvénients de cette approche incluent une durée prolongée (>24 heures), une gêne pendant le travail, et la possibilité d'un curetage utérin si le placenta est retenu. La dilatation chirurgicale et l'évacuation sont plus souvent pratiquées, offrant l'avantage principal d'une interruption de grossesse dans des conditions contrôlées en salle d'opération. Bien qu'aucune étude spécifique n'ait évalué les patientes adultes atteintes de cardiopathies, dans la population générale, la dilatation et l'évacuation effectuées par des prestataires expérimentés semblent présenter un taux de complications plus faible que l'induction du travail pour des âges gestationnels compris entre 13 et 24 semaines.[80]

Dans notre série, une IMG a été réalisée par mini-césarienne associée à une ligature des trompes utérines, chez une seule patiente après concertation pluridisciplinaire faite de professeurs en Cardiologie, Réanimation, Chirurgie cardio-vasculaire et Gynécologie, qui a évalué les risques maternelles de la grossesse ainsi que pour une éventuelle chirurgie de thrombose de valve (un remplacement valvulaire), qui sera sous CEC, en cas d'échec de traitement médical initial.

7. Chirurgie cardiaque durant la grossesse

Dans ce sens, une étude a été réalisée pour évaluer le pronostic foetal chez les patientes ayant nécessité un recours à une chirurgie cardiaque sous CEC (Hassouna et al.) en 2015 : [81]

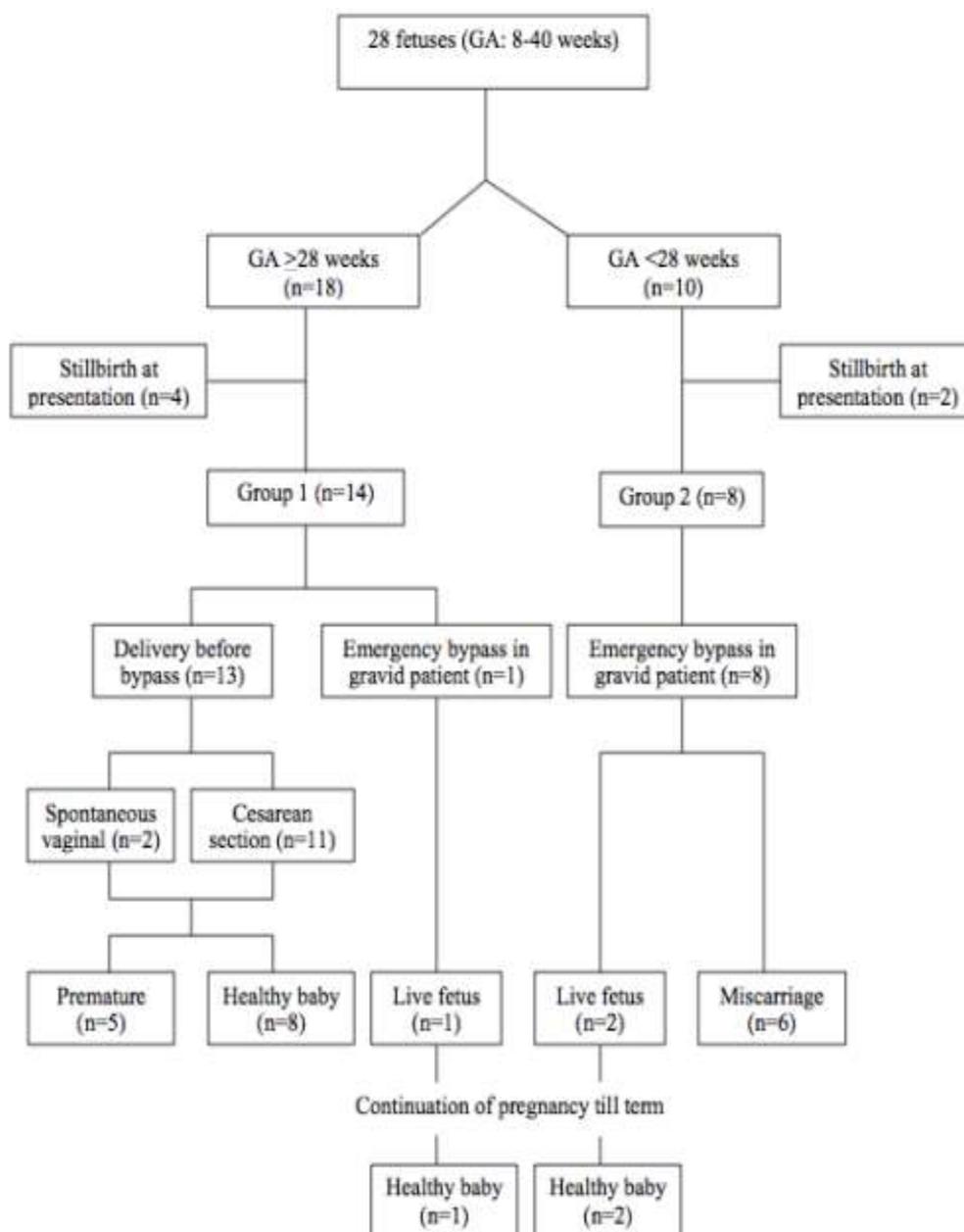


Figure 30. Pronostic foetal chez les patientes ayant nécessité une CEC

Parmi les 18 patientes se présentant avec un âge gestationnel (AG) supérieur à 28 semaines, quatre cas de mort fœtale in utero (22,2 %) étaient déjà constatés à l'admission.

Dans les 14 cas restants (Groupe 1), une césarienne avant la mise sous circulation extracorporelle (CEC) a pu être réalisée dans 11 cas (78,6 %). Deux patientes ont eu un accouchement vaginal spontané avant l'intervention (14,3%), tandis qu'une dernière patiente a présenté un arrêt cardiaque, ne laissant d'autre choix que d'initier la CEC avant l'accouchement (7,1 %). Ce fœtus de 31 semaines a survécu à la CEC et a été ultérieurement accouché par césarienne à terme.

L'issue fœtale pour les patientes du Groupe 1 était la suivante :

- Neuf bébés nés à terme et en bonne santé (64,3 %)
- Cinq naissances prématurées (35,7 %)

Concernant les 10 patientes se présentant avec un AG inférieur à 28 semaines, deux cas de fausse couche à l'admission (20 % ; patientes 21 et 22) ont été recensés.

Dans les huit autres cas (Groupe 2), une mise sous CEC en urgence a été nécessaire. Parmi ces patientes, seuls deux fœtus (25 % ; patients 19 et 20) ont survécu et ont été ultérieurement accouchés par césarienne à terme.

Au total, neuf fœtus (*le fœtus de la patiente 9 du Groupe 1 et tous les huit fœtus du Groupe 2*) ont été exposés à une CEC en urgence, mais seulement trois ont survécu à la procédure (33,3 %). Parmi les 22 fœtus viables avant l'intervention chirurgicale (Groupe 1 et 2), six pertes fœtales ont été

enregistrées (27,3 %), toutes appartenant au Groupe 2 (75 %). Globalement, la perte fœtale était significativement plus élevée chez les 10 patientes ayant un AG < 28 semaines comparé aux 18 patientes avec un AG > 28 semaines (80 % contre 22,2 %).

Par ailleurs, on trouve une étude de cas faite par Benlamkaddem et al., qui quant à elle, rapporte le cas d'une femme de 27 ans ayant subi avec succès trois chirurgies cardiaques en l'espace de trois ans.

La première intervention a eu lieu à 25 semaines de grossesse, lorsqu'elle a bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique suite à une endocardite infectieuse compliquée par un AVC ischémique. À 39 semaines de gestation, elle a accouché par voie basse d'un garçon en bonne santé, pesant 2800 g. Lors de la deuxième intervention, à 30 semaines de grossesse lors d'une nouvelle grossesse, elle a subi un remplacement de la valve mitrale avec renforcement de la prothèse aortique, en raison d'une fuite paraprothétique et d'une végétation mitrale. Une mort fœtale in utero est survenue ; l'extraction du fœtus par césarienne, accompagnée d'une ligature des trompes, a été réalisée après stabilisation de l'état de la mère.

Enfin, pour la troisième intervention, elle a subi avec succès un remplacement de la prothèse mitrale avec une procédure de Bentall, en raison d'une désinsertion de la prothèse mitrale accompagnée d'un abcès de l'anneau aortique, provoqués par un nouvel épisode d'endocardite infectieuse.[86]

Tableau 14. Résultats de chirurgies cardiaques sous CEC chez 11 femmes enceintes au sein du CHU Hassan II de Fès [87]

patiente	âge	AG	diagnostic	Procédure chirurgicale	durée CEC (min)	durée CA (min)	délivrance	Evolution	
								maternelle	fœtale
1	28	21	IAo	RVA+cure végétation	190	145	VB	Bonne	Bonne
2	35	21	RM	RVM	180	100	VB	Bonne	Bonne
3	29	28	RM	RVM	124	112	VB	Bonne	Bonne
4	42	22	RM	RVM	104	71	--	Bonne	MFIU
5	37	25	RM+RAo	Double RVMA	243	211	VB	Bonne	Bonne
6	30	30	IM	RVM+cure végétations	195	137	--	Bonne	MFIU
7	37	20	RM +RAo	Double RVMA	187	153	--	Bonne	MFIU
8	24	16	CIA	Patch	56	37	VB	Bonne	Bonne
9	37	29	RM+RAo	Double RVMA	160	120	--	Bonne	MFIU
10	34	27	RM	RVM	127	97	--	Bonne	MFIU
11	38	16	RM+RAo	Double RVMA	198	161	VB	Bonne	Bonne

Dans notre étude, l'issue de grossesse a été constaté chez 2 patientes, notamment celle qui a bénéficié d'une IMG, ainsi qu'une deuxième patiente, qui a bénéficié d'une césarienne pour extraction d'un MFIU, précédant une chirurgie urgente à cœur ouvert pour remplacement de valve mécanique thrombosée.

XII. Mortalité

Le taux de mortalité maternelle en cas de thrombose de valve mécanique pendant la grossesse varie entre 14.8 % et 40 %, selon la gravité des complications, la prise en charge anticoagulante et l'accès à un traitement chirurgical ou thrombolytique rapide. Une prise en charge multidisciplinaire stricte est essentielle pour réduire les risques materno-fœtaux.

Dans notre étude, on a eu un taux de mortalité de 50%, qui n'est d'abord pas significative, puisqu'on a eu une série de nombre limitée (4 cas), ainsi que du fait d'un diagnostic tardive (dû au délai de consultations), nous nous retrouvons devant des cas de thrombose de valve mécanique à un stade de choc cardiogénique irrécupérable, ou du moins très avancé, ne permettant même dans 2 cas, d'instaurer une prise en charge thérapeutique, dite agressive (Chirurgie par ex.). [36], [82], [83]

Tableau 15. Tableau taux de mortalité des patientes ayant une thrombose de valve mécanique durant la grossesse.

Série	Roos-Hesselink et al. (2019)	Sefiyeva et al. (2024)	Murugesan et al.	notre série
Taux de mortalité	40%	20%	14.8%	50%

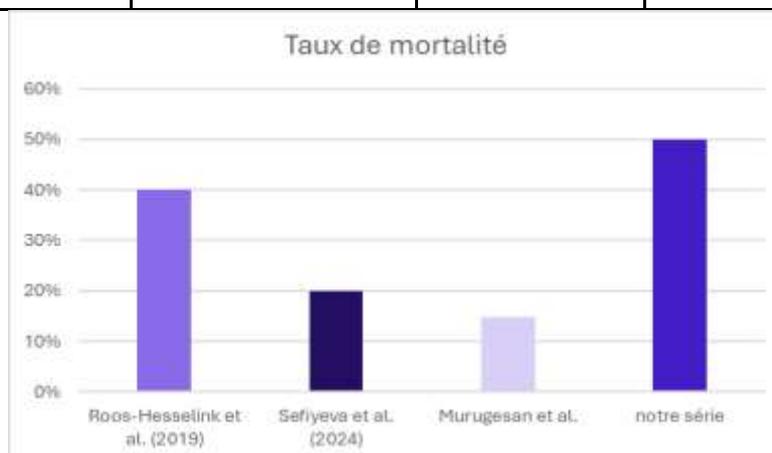


Figure 31. Graphe taux de mortalité des patientes ayant une thrombose de valve mécanique durant la grossesse.

XIII. Planification familiale

Le conseil préconceptionnel pour les femmes atteintes de cardiopathies est essentiel en raison du risque de détérioration hémodynamique pendant la grossesse, du risque de malformations cardiaques congénitales chez les enfants de mères atteintes de cardiopathie et du potentiel effet tératogène de certains médicaments cardiologiques (notamment les AVK).

Les méthodes de contraception hormonale combinées contenant des œstrogènes (patch, pilule, anneau vaginal) doivent généralement être évitées chez les femmes porteuses de valves mécaniques, en fibrillation auriculaire (FA) ou flutter auriculaire, en raison d'un risque accru de thrombose.

Les méthodes contraceptives réversibles de longue durée d'action, telles que le dispositif intra-utérin (DIU) hormonal ou au cuivre et l'implant sous-cutané à l'étonogestrel, offrent une protection très efficace (taux d'échec <1% à 1 an) et sont sûres pour toutes les patientes atteintes de cardiopathie.[84]

Ainsi, nous disposons des moyens les plus efficaces et sûrs pour la contraception, et ce surtout chez les sujets que nous étudions, les femmes porteuses de valves cardiaques mécaniques.

RECOMMANDATIONS

I. Général

En 2018, la Société Européenne de Cardiologie (ESC) a mis à jour ses recommandations pour la prise en charge des cardiopathies chez les femmes enceintes, intégrant les avancées les plus récentes en matière de stratégies diagnostiques et thérapeutiques.

Ces nouvelles recommandations sont essentielles, car elles fournissent des lignes directrices actualisées basées sur des preuves solides pour évaluer les risques cardiovasculaires avant la grossesse, assurer un suivi rigoureux tout au long de la gestation et optimiser la prise en charge de l'accouchement et du post-partum.

Elles mettent particulièrement l'accent sur une évaluation préconceptionnelle systématique, l'adaptation individualisée des traitements anticoagulants, la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire spécialisée, ainsi que sur la gestion des urgences cardiovasculaires. L'objectif principal reste la protection simultanée de la mère et du fœtus, en réduisant le risque de complications liées aux cardiopathies.

Ainsi, ces recommandations constituent un outil incontournable pour les praticiens, leur permettant d'assurer une prise en charge optimale et sécurisée des patientes atteintes de pathologies cardiaques pendant la grossesse.[44]

Tableau 16. Recommandations générales pour la prise en charge de la femme enceinte cardiaque

Recommandations générales pour la prise en charge de la femme enceinte cardiaque
L'évaluation des risques et les conseils avant la grossesse sont indiqués chez toutes les femmes présentant une maladie cardiovasculaire ou aortique, congénitale ou acquise, connue ou suspectée
Il est recommandé de réaliser une évaluation des risques chez toutes les femmes atteintes de maladies cardiaques en âge de procréer avant et après la conception, en utilisant la classification des risques maternels établie par l'OMS.
Il est recommandé de traiter les patientes à haut risque en centres spécialisés possédant une équipe multidisciplinaire cœur/grossesse.
L'échocardiographie fœtale réalisée par des spécialistes expérimentés est recommandée en cas de risque élevé d'anomalies fœtales.
L'échocardiographie est recommandée chez toutes les femmes enceintes présentant des signes ou des symptômes cardiovasculaires inexplicables ou nouveaux.
Si une chirurgie cardiaque doit être pratiquée après 24 semaines de gestation et avant la 37 ^{ème} semaine, la corticothérapie est recommandée pour la mère.
L'accouchement par voie vaginale est recommandé en 1 ^{ère} intention chez la plupart des femmes.

Le déclenchement du travail doit être envisagé à 40 semaines de gestation chez toutes les femmes présentant une maladie cardiaque.

Un conseil génétique doit être envisagé chez les femmes atteintes de cardiopathie congénitale ou d'arythmie congénitale, de cardiomyopathies, de maladie aortique ou de malformations génétiques associées à une maladie cardiovasculaire.

Une IRM (sans gadolinium) doit être envisagée si l'échocardiographie est insuffisante pour un diagnostic définitif.

Chez les femmes présentant une hypertension grave, l'accouchement par voie vaginale sous anesthésie épidurale et une délivrance instrumentale spécifique doit être considérée.

Un accouchement avant une intervention chirurgicale nécessaire, doit être envisagé lorsque l'âge gestationnel est supérieur à 26 semaines.

L'accouchement par césarienne doit être envisagé pour les indications obstétricales ou pour les femmes présentant une dilatation de l'aorte ascendante > 45 mm, une sténose aortique grave, un travail prématuré pendant un traitement par anticoagulants oraux, le syndrome d'Eisenmenger ou une insuffisance cardiaque grave.

Une radiographie pulmonaire peut être envisagée si d'autres méthodes ne permettent pas de clarifier la cause de la dyspnée.

Des études de tomodensitométrie et électrophysiologiques peuvent être envisagées chez des femmes sélectionnées pour des indications vitales

Une antibiothérapie prophylactique visant à prévenir l'endocardite lors de l'accouchement n'est pas recommandée.

Un traitement par HBPM est recommandé chez les femmes enceintes porteuses d'HTP thromboembolique chronique.

Si une femme atteinte d'HTAP est enceinte sous traitement ciblé antiHTP, il devrait être envisagé le retrait des molécules foetotoxiques, tenant compte des risques de ce retrait.

Chez les femmes enceintes atteintes d'HTAP non traitée, l'instauration d'un traitement devrait être considérée.

La grossesse n'est pas recommandée chez les femmes atteintes d'HTAP.

II. Spécifiques

Chez les patientes porteuses de valves mécaniques durant la grossesse, le risque de thrombose de valve augmente sensiblement : il dépend de la bonne gestion de l'anticoagulation, du type et de la position de la valve, et des autres facteurs de risques maternels. Ce risque est moindre si les AVK sont poursuivis durant la grossesse (0- 4%). Certaines données suggèrent qu'il serait accru en cas de traitement par HNF, traitement susceptible d'induire par ailleurs des effets indésirables à type de thrombopénie et d'ostéoporose au long cours. Ce risque persiste chez les patientes traitées par HBPM, notamment lorsque l'équilibre de l'anti-Xa n'est pas encore atteint, mais des thromboses de valve mécanique ont également été constatées alors même que l'anti-Xa était dans la cible thérapeutique (5.8-7.4% tout au long de la grossesse).

Les recommandations considèrent le maintien des AVK sous contrôle strict de l'INR comme la solution la plus sûre pour ces patientes durant la grossesse. Les HBPM pourraient être d'efficacité supérieure aux HNF pour la prévention de la thrombose de valve, sans preuve incontestable établie.

Toutefois quel que soit le régime d'anticoagulation, le risque de FCS et de complications hémorragiques (dont l'hémorragie de la délivrance et l'hématome rétro placentaire) est plus élevé, augmentant donc également le risque d'accouchements prématurés et de MFIU. En outre, l'utilisation des AVK peut comporter un risque d'embryofœtopathie selon les doses utilisées et l'âge gestationnel au moment de leur emploi.

Tous ces risques doivent être clairement expliqués à la patiente en préconceptionnel, de même que les avantages et inconvénients de chaque

traitement. La compliance maternelle au traitement choisi est essentielle pour prévenir les risques et ce point devra être souligné. Les AVK devraient idéalement être poursuivis durant toute la grossesse (même au 1^{er} trimestre) lorsque :

- La dose nécessaire au maintien d'une anticoagulation efficace est basse (warfarine < 5 mg/j, Acénocoumarol < 2 mg/j).
- L'INR cible est défini selon les recommandations habituelles en fonction du type de valve et de sa localisation, et doit être contrôlé toutes les 1 à 2 semaines.

Un switch par HBPM SC ou HNF IV de 8 à 14 SA (effectué en hospitalisation) est nécessaire pour :

Les patientes dont la dose d'AVK est trop importante, afin de prévenir les risques d'embryofœtopathie, et peut être discuté chez les femmes prenant de faibles doses d'AVK si elles le souhaitent, après explication des bénéfices et des risques encourus.

L'objectif d'anti-Xa est idéalement 0.8–1.2 pour une prothèse aortique, 1–1.2 pour une mitrale ou une valve de la voie droite, contrôlé 1 fois par semaine une fois la cible atteinte.

A partir du 2^{ème} trimestre, l'utilisation des AVK est privilégiée pour toutes les femmes.

Les recommandations américaines préconisent l'association systématique d'aspirine à doses anti-agrégant au traitement anticoagulant pour les porteuses de valves mécaniques : cette recommandation n'est pas reprise dans les derniers écrits européens. L'utilisation de l'aspirine dépendra

donc du risque individuel de la patiente selon l'appréciation du cardiologue référent.

Les ETT de suivi seront au moins mensuelles durant la grossesse. La survenue d'une dyspnée aiguë ou d'un événement embolique doit faire rechercher une thrombose de valve par ETT puis par ETO.

La gestion de la thrombose de valve est identique à celles survenant chez les femmes non enceintes. Elle nécessite une anticoagulation optimale par HNF IV, et la reprise de l'anticoagulation orale pour les patientes dont l'anticoagulation récente était inférieure aux seuils thérapeutiques.

La chirurgie reste nécessaire en cas d'échec de l'anticoagulation ou pour les patientes présentant un tableau clinique de choc obstructif. Si un accès immédiat à la chirurgie est impossible ou si le risque chirurgical est majeur, le recours à la fibrinolyse est une alternative à envisager.

L'utilisation des principaux agents fibrinolytiques est généralement sûre, leur haut poids moléculaire empêchant un passage transplacentaire. L'Alteplase, possédant le poids moléculaire le plus élevé, est préférentiellement utilisée.

Le risque de MFIU étant d'environ 30% en cas de chirurgie, la fibrinolyse doit également être discutée en première intention pour les patientes dont le risque vital n'est pas immédiat. Elle constitue également la thérapie de première intention en cas de thrombose de valve mécanique de la voie droite. Le risque d'embolie secondaire (environ 10%) et de saignement placentaire reste préoccupant et sous-évalué durant la grossesse : les patientes doivent être informées des risques que comporte chaque procédure thérapeutique.

L'accouchement doit être anticipé. Un accouchement par voie basse planifié nécessite un switch préalable de l'anticoagulation, le plus souvent par HNF IV. L'accouchement est le plus souvent programmé entre 38 et 39 SA s'il n'y a pas d'autres complications.

Si l'anticoagulation est menée par HBPM, un switch par HNF IV doit avoir lieu au moins 36h avant l'accouchement programmé. L'anticoagulation par HNF doit être interrompue 4 à 6h avant l'accouchement (4 à 6h avant l'anesthésie péridurale si elle est souhaitée), et reprise 4 à 6h après en l'absence de complications hémorragiques.

La césarienne programmée reste une bonne alternative pour les patientes à haut risque de thrombose de valve afin que l'interruption des AVK soit la plus courte possible. Si le travail débute alors que la patiente est toujours anti coagulée par AVK ou que leur interruption a eu lieu depuis moins de 2 semaines, l'accouchement par césarienne doit être considéré. La reprise des AVK a généralement lieu 48h après l'accouchement.[36], [44], [56], [82]

III. Evaluation des risques

Bien qu'il existe plusieurs scores d'évaluation des risques maternels et fœtaux, on note l'existence de deux scores principaux : le CARPREG-II et le mWHO (*modified World Health Organization classification*)

1. mWHO

❖ Conditions dans lesquelles le risque de grossesse est considéré WHO I

Non compliqués, petits ou modérés :

- Sténose pulmonaire
- Canal artériel persistant
- Prolapsus mitral

Lésions simples opérées avec succès (communication interauriculaire ou interventriculaire, canal artériel persistant, anomalies du retour veineux pulmonaire)

Extrasystoles auriculaires ou ventriculaires, isolées

❖ Conditions dans lesquelles le risque de grossesse est considéré WHO II–III

WHO II (sans autre complication)

- Communication interauriculaire ou interventriculaire non opérée
- Tétralogie de Fallot opérée
- La plupart des arythmies

WHO II–III (dépendant de la patiente)

- Dysfonction ventriculaire gauche discrète
- Cardiomyopathie hypertrophique
- Valvulopathie non considérée dans WHO I ou IV

- Syndrome de Marfan sans dilatation de la racine aortique ou bicuspidie aortique avec aorte < 45 mm
- Coarctation de l'aorte opérée

WHO III

- Valve mécanique
- Ventricule droit systémique
- Circulation de Fontan
- Cardiopathie cyanogène (non opérée)
- Autre cardiopathie congénitale complexe
- Syndrome de Marfan avec dilatation de la racine aortique 40–45 mm ou bicuspidie aortique avec aorte 45–50 mm

❖ Conditions dans lesquelles le risque de grossesse est considéré WHO IV

- Hypertension artérielle pulmonaire toute cause confondue
- Antécédent de cardiomyopathie péripartum avec dysfonction ventriculaire gauche résiduelle
- Sténose aortique symptomatique sévère ou sténose mitrale sévère
- Dysfonction ventriculaire systémique sévère (fraction d'éjection < 30%, NYHA III ou IV)
- Syndrome de Marfan avec dilatation de la racine aortique > 45 mm ou bicuspidie aortique avec aorte > 50 mm • Coarctation de l'aorte sévère [44]

Tableau 17. Classification du risque de complications cardiaques maternelles selon WHO modifié : principes généraux

Classe WHO	Risques de la grossesse
I	Pas d'augmentation du risque de mortalité maternelle et absence ou minime augmentation de la morbidité maternelle
II	Légère augmentation du risque de mortalité maternelle ou augmentation modérée de la morbidité maternelle
III	Augmentation significative du risque de mortalité maternelle ou morbidité maternelle sévère. Conseil d'expert nécessaire. Si une grossesse est décidée, une surveillance multidisciplinaire étroite est nécessaire durant la grossesse, l'accouchement et le post-partum
IV	Très haut risque de mortalité maternelle ou morbidité maternelle sévère. Grossesse contre-indiquée. Une interruption thérapeutique de grossesse est à proposer si une grossesse est survenue. Si la grossesse est poursuivie, surveillance identique à la classe WHO III

2. CAPREG-II

Chaque facteur de risque est pondéré pour estimer le risque global : [85]

- Classe fonctionnelle NYHA \geq III ou cyanose \rightarrow 3 points
- Dysfonction ventriculaire gauche (FEVG $<$ 40%) \rightarrow 2 points
- Obstruction valvulaire gauche cliniquement significative \rightarrow 2 points
- Antécédents d'événements cardiaques (insuffisance cardiaque, AVC/AIT, arythmie symptomatique) \rightarrow 1 point
- Cardiopathie congénitale non réparée complexe \rightarrow 1 point
- Hypertension artérielle pulmonaire \geq 50 mmHg \rightarrow 1 point
- Thrombose de valve mécanique antérieure \rightarrow 1 point

Tableau 18. Classification du risque de complications maternelles selon le CAPREG-II

Score CAPREG-II	Risque de complications maternelles (%)
0 point	5 %
1 point	10 %
2 points	15 %
3 points	20 %
≥ 4 points	40 % ou plus

CONCLUSION

La thrombose de valve mécanique chez la femme enceinte constitue une urgence médico-chirurgicale d'une gravité extrême, associée à un risque materno-fœtal significatif. Cette pathologie met en évidence la complexité des interactions entre les modifications physiologiques de la grossesse et les impératifs thérapeutiques liés aux prothèses valvulaires mécaniques. Malgré les progrès de la cardiologie et des stratégies antithrombotiques, la prise en charge de ces patientes demeure un défi majeur, nécessitant une approche multidisciplinaire et individualisée.

L'analyse approfondie des données cliniques et thérapeutiques met en exergue l'importance capitale d'un suivi rigoureux et d'une stratégie anticoagulante optimisée, fondée sur un équilibre délicat entre efficacité thromboembolique et risque hémorragique.

En pratique, l'évaluation préconceptionnelle systématique, l'adaptation personnalisée du schéma anticoagulant, ainsi que la surveillance rapprochée materno-fœtale apparaissent comme les piliers fondamentaux d'une prise en charge efficiente. La thrombolyse et la chirurgie doivent être considérées en fonction du contexte clinique, en intégrant les dernières recommandations en cardiologie et en obstétrique.

Toutefois, des zones d'incertitude subsistent, notamment en ce qui concerne les protocoles anticoagulants les plus sécurisés et les critères optimaux de sélection des patientes éligibles à une prise en charge invasive. Une approche prospective, combinant modélisation des risques, intelligence artificielle et biomarqueurs prédictifs, pourrait à l'avenir permettre une personnalisation accrue des stratégies thérapeutiques et ainsi améliorer le pronostic materno-fœtal.

RÉSUMÉS

RÉSUMÉ

Les valvulopathies nécessitant un remplacement par prothèse mécanique posent un défi thérapeutique majeur chez la femme enceinte, du fait de l'état d'hypercoagulabilité induit par la grossesse. Cette situation augmente considérablement le risque de thrombose valvulaire, une complication rare mais grave, mettant en jeu le pronostic vital maternel et fœtal. La prise en charge est d'autant plus complexe qu'elle repose sur un équilibre délicat entre prévention du risque thromboembolique et préservation du développement fœtal.

Ce travail de thèse repose sur une étude rétrospective, descriptive et analytique menée au sein du service de réanimation mère-enfant du CHU Hassan II de Fès, couvrant une période de six ans. Quatre cas cliniques de thrombose de valve mécanique survenues chez des patientes enceintes ont été analysés. Les données cliniques, échographiques, thérapeutiques et évolutives ont été recueillies, permettant une évaluation des stratégies de traitement employées.

Les cas ont illustré la diversité des évolutions possibles, allant de l'issue fatale malgré les efforts de réanimation à la récupération complète après ajustement du traitement anticoagulant ou recours à la thrombolyse. Deux patientes ont présenté une évolution défavorable avec décès maternel ou fœtal, tandis que les deux autres ont évolué favorablement sous traitement médical adapté.

Ces observations confirment que la thrombose de valve mécanique chez la femme enceinte demeure une urgence vitale. Une approche multidisciplinaire et personnalisée est indispensable pour optimiser la prise en charge. Le choix du traitement : anticoagulation, thrombolyse, chirurgie cardiaque ou parfois interruption médicale de grossesse, doit être guidé par une évaluation rigoureuse du risque materno-fœtal.

SAMMURAY

Valvular heart diseases requiring mechanical valve replacement present a major therapeutic challenge in pregnant women due to the hypercoagulable state induced by pregnancy. This condition significantly increases the risk of prosthetic valve thrombosis, a rare but serious complication that endangers both maternal and fetal life. Management is particularly complex, as it requires a delicate balance between preventing thromboembolic events and preserving fetal development.

This thesis is based on a retrospective, descriptive, and analytical study conducted in the Mother and Child Intensive Care Unit of Hassan II University Hospital in Fez, over a six-year period. Four clinical cases of mechanical valve thrombosis occurring in pregnant patients were analyzed. Clinical, echocardiographic, therapeutic, and outcome data were collected, allowing for an assessment of the treatment strategies used.

The cases illustrated the spectrum of possible outcomes, ranging from fatal outcomes despite resuscitation efforts to full recovery following anticoagulation adjustment or thrombolysis. Two patients had unfavorable outcomes, including maternal or fetal death, while the other two showed favorable evolution under optimized medical treatment.

These observations confirm that mechanical valve thrombosis during pregnancy remains a life-threatening emergency. A multidisciplinary and individualized approach is essential to optimize management. Treatment options — including anticoagulation, thrombolysis, cardiac surgery, or sometimes medical termination of pregnancy — must be guided by a rigorous evaluation of maternal and fetal risks.

ملخص

أمراض صمامات القلب التي تتطلب استبدالاً بصمامات ميكانيكية تمثل تحدياً علاجياً كبيراً لدى النساء الحوامل، نظراً لحالة فرط التخثر التي تُحدثها الحمل. تؤدي هذه الحالة إلى زيادة ملحوظة في خطر الإصابة بتخثر الصمام الصناعي، وهي مضاعفة نادرة ولكنها خطيرة، تُهدد حياة الأم والجنين على حد سواء. وتُعد المعالجة معقدة بشكل خاص، إذ تتطلب توازناً دقيقاً بين الوقاية من المخاطر الصممية الخثارية والحفاظ على نمو الجنين.

يعتمد هذا العمل على دراسة رجعية، وصفية وتحليلية، أُجريت بمصلحة الإنعاش الأم والطفل في المركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس، على مدى ست سنوات. تم تحليل أربع حالات سريرية لتخثر صمامات ميكانيكية لدى نساء حوامل. وقد تم جمع بيانات سريرية، وتصويرية (إيكوغرافية)، وعلاجية، وتطورية، مما يسمح بتقييم استراتيجيات العلاج المعتمدة. أظهرت الحالات تنوعاً كبيراً في المآلات، حيث تراوحت بين الوفاة رغم جهود الإنعاش، والتحسن التام بعد تعديل مضاد التخثر أو استخدام التحليل الخثاري. سجلت حالتان بنتائج سلبية شملت وفاة الأم أو الجنين، في حين شهدت الحالتان الأخريان تحسناً تحت علاج طبي مُناسب.

تؤكد هذه الملاحظات أن تخثر الصمام الميكانيكي لدى المرأة الحامل يبقى حالة طبية حرجة وطارئة. ويتطلب التدبير نهجاً متعدد التخصصات ومُخصصاً لكل حالة، ويجب أن يُسترشد في اختيار العلاج، سواء كان مضاد تخثر، أو تحليل خثاري، أو جراحة قلبية، أو في بعض الأحيان إنهاء الحمل لأسباب طبية، بتقييم دقيق لمخاطر الأم والجنين.

BIBLIOGRAPHIE

-
- [1] A. Mouly-Bandini, « Complications des prothèses valvulaires ».
- [2] A. Leguerrier, E. Flecher, O. Fouquet, et B. Lelong, « Prothèses valvulaires cardiaques ».
- [3] W. J. Blot et al., « Twenty-five-year experience with the Björk-Shiley convexoconcave heart valve: a continuing clinical concern », *Circulation*, vol. 111, no 21, p. 2850-2857, mai 2005, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.511659.
- [4] U. F. O. Themes, « Mitral Valve Replacement », *Thoracic Key*. Consulté le: 14 mars 2025. [En ligne]. Disponible sur: <https://thoracickey.com/mitral-valve-replacement-2/>
- [5] G. D. Dangas, J. I. Weitz, G. Giustino, R. Makkar, et R. Mehran, « Prosthetic Heart Valve Thrombosis », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 68, no 24, p. 2670-2689, déc. 2016, doi: 10.1016/j.jacc.2016.09.958.
- [6] M. Ba, « Reconstruction valvulaire aortique: Mise au point d'une prothèse en péricarde autologue prétraitée par un hydrogel de polysaccharide », phdthesis, Université Paris-Nord – Paris XIII, 2014. Consulté le: 14 mars 2025. [En ligne]. Disponible sur: <https://theses.hal.science/tel-01412877>
- [7] S. Douedi et H. Douedi, « Mitral Regurgitation », in *StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025*. Consulté le: 14 mars 2025. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553135/>
- [8] « La plastie tricuspide: annuloplastie de Carpentier versus technique de De VEGA ». Consulté le: 14 mars 2025. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.panafrican-med->

- journal.com/content/article/27/119/full/
- [9] « 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease ». Consulté le: 14 mars 2025. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Valvular-Heart-Disease-Guidelines>
- [10] « Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease E-Book – Robert O. Bonow – Google Livres ». Consulté le: 14 mars 2025. [En ligne]. Disponible sur: https://books.google.co.ma/books?hl=fr&lr=&id=rmfqDwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=Valvular+Heart+Disease:+A+Companion+to+Braunwald%E2%80%99s+Heart+Disease,+2020&ots=gfX3e_vJnL&sig=oXHQroxufkU9tnsWgCjnzG7G7Fo&redir_esc=y#v=onepage&q=Valvular%20Heart%20Disease%3A%20A%20Companion%20to%20Braunwald%E2%80%99s%20Heart%20Disease%2C%202020&f=false
- [11] C. M. Otto et al., « 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary », JACC, vol. 77, no 4, p. 450-500, févr. 2021, doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.035.
- [12] A. Vahanian et al., « 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) », Eur. Heart J., vol. 43, no 7, p. 561-632, févr. 2022, doi: 10.1093/eurheartj/ehab395.
- [13] A. Luthra, R. Bajaj, A. Jafra, K. Jangra, et V. K. Arya, « Anesthesia in pregnancy with heart disease », Saudi J. Anaesth., vol. 11, no 4, p. 454,

- déc. 2017, doi: 10.4103/sja.SJA_277_17.
- [14] L. C. Chesley, « Plasma and red cell volumes during pregnancy », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 112, no 3, p. 440-450, févr. 1972, doi: 10.1016/0002-9378(72)90493-0.
- [15] « Modifications physiologiques de la grossesse ».
- [16] M. Ladouceur, « Grossesse et hypertension artérielle pulmonaire », *Presse Médicale*, vol. 48, no 12, p. 1422-1430, déc. 2019, doi: 10.1016/j.lpm.2019.08.007.
- [17] L. S. Mehta et al., « Cardiovascular Considerations in Caring for Pregnant Patients: A Scientific Statement From the American Heart Association », *Circulation*, vol. 141, no 23, p. e884-e903, juin 2020, doi: 10.1161/CIR.0000000000000772.
- [18] B. Dalens, « Traité d'anesthésie générale ».
- [19] A. Benachi, D. Luton, L. Mandelbrot, et O. Picone, *Pathologies maternelles et grossesse*. Elsevier Health Sciences, 2022.
- [20] E. R. Yeomans et L. C. I. Gilstrap, « Physiologic changes in pregnancy and their impact on critical care », *Crit. Care Med.*, vol. 33, no 10, p. S256, oct. 2005, doi: 10.1097/01.CCM.0000183540.69405.90.
- [21] S. Meschengieser, C. Fondevila, M. Santarelli, et M. Lazzari, « Anticoagulation in pregnant women with mechanical heart valve prostheses », *Heart*, vol. 82, no 1, p. 23-26, juill. 1999.
- [22] C. McLintock, « Anticoagulant therapy in pregnant women with mechanical prosthetic heart valves: no easy option », *Thromb. Res.*, vol. 127, p. S56-S60, févr. 2011, doi: 10.1016/S0049-3848(11)70016-0.
- [23] C. J. Bhagra, R. D'Souza, et C. K. Silversides, « Valvular heart disease

- and pregnancy part II: management of prosthetic valves », *Heart*, vol. 103, no 3, p. 244-252, févr. 2017, doi: 10.1136/heartjnl-2015-308199.
- [24] R. D'Souza, C. Silversides, et C. McLintock, « Optimal Anticoagulation for Pregnant Women with Mechanical Heart Valves », *Semin. Thromb. Hemost.*, vol. 42, no 07, p. 798-804, oct. 2016, doi: 10.1055/s-0036-1593418.
- [25] J. Faivre, N. Verroust, S. Ghiglione, et A. Mignon, « Cardiopathies et grossesse », *Réanimation*, vol. 18, no 3, p. 215-222, avr. 2009, doi: 10.1016/j.reaurg.2009.02.002.
- [26] A. Bonnefoy, « Etude de l'adhésion et de l'agregation plaquettaire en flux. Contribution du facteur von willebrand, du fibrinogène et de la thrombospondine-1 », Thèse de doctorat, Paris 7, 2001. Consulté le: 15 mars 2025. [En ligne]. Disponible sur: <https://theses.fr/2001PA077007>
- [27] M.-O. Joly-Comtois, « Incidence, sévérité et impact à long terme des évènements hémorragiques et la qualité de vie après le remplacement de valve aortique mécanique chez les jeunes adultes », juill. 2020, Consulté le: 15 mars 2025. [En ligne]. Disponible sur: <http://hdl.handle.net/1866/24496>
- [28] J. L. Larrea, L. Núñez, J. A. Reque, M. G. Aguado, R. Matarros, et J. A. Minguez, « Pregnancy and Mechanical Valve Prostheses: A High-Risk Situation for the Mother and the Fetus », *Ann. Thorac. Surg.*, vol. 36, n° 4, p. 459-463, oct. 1983, doi: 10.1016/S0003-4975(10)60488-2.
- [29] A. P. Ng, A. Verma, Y. Sanaiha, C. G. Williamson, Y. Afshar, et P.

- Benharash, « Maternal and Fetal Outcomes in Pregnant Patients With Mechanical and Bioprosthetic Heart Valves », *J. Am. Heart Assoc.*, vol. 12, n° 10, p. e028653, mai 2023, doi: 10.1161/JAHA.122.028653.
- [30] G. Youssef, T. E. H. Mohamed, M. A. Abdel Raouf, A. S. Fouad Tammam, et A. A. Gabr, « Early Versus Late Post Cesarean Section Warfarin Initiation and Increased Risk of Maternal Complications in Patients With Mechanical Heart Valves: A Randomized, Open-Label Pilot Study », *Korean Circ. J.*, vol. 55, n° 2, p. 151, 2025, doi: 10.4070/kcj.2024.0002.
- [31] M. Özkan *et al.*, « Combination anticoagulation strategy in pregnancy with mechanical valves: The KYBELE study », *Am. Heart J.*, vol. 273, p. 21-34, juill. 2024, doi: 10.1016/j.ahj.2024.03.015.
- [32] V. L. Gott, D. E. Alejo, et D. E. Cameron, « Mechanical heart valves: 50 years of evolution », *Ann. Thorac. Surg.*, vol. 76, n° 6, p. S2230-S2239, déc. 2003, doi: 10.1016/j.athoracsur.2003.09.002.
- [33] P. Grashuis *et al.*, « Pregnancy outcomes in women with a mitral valve prosthesis: A systematic review and meta-analysis », *JTCVS Open*, vol. 14, p. 102-122, juin 2023, doi: 10.1016/j.xjon.2023.05.001.
- [34] A. Tounsi *et al.*, « Anticoagulation in Pregnant Women with Mechanical Heart Valve Prostheses: 25-Year Experience at a Tertiary Care Hospital in a Developing Country », *World J. Cardiovasc. Dis.*, vol. 2014, mai 2014, doi: 10.4236/wjcd.2014.46037.
- [35] I. M. van Hagen *et al.*, « Pregnancy in Women With a Mechanical Heart Valve », *Circulation*, vol. 132, n° 2, p. 132-142, juill. 2015, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015242.

- [36] J. Roos-Hesselink *et al.*, « Pregnancy outcomes in women with cardiovascular disease: evolving trends over 10 years in the ESC Registry Of Pregnancy And Cardiac disease (ROPAC) », *Eur. Heart J.*, vol. 40, n° 47, p. 3848-3855, déc. 2019, doi: 10.1093/eurheartj/ehz136.
- [37] J. Q. Zeng, H. F. Zhang, J. Zhang, D. Yang, D. W. Zhang, et Z. L. Bao, « [Risk factors analysis and prediction model construction of major adverse cardiovascular events in pregnant women with valvular heart disease] », *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi*, vol. 59, n° 8, p. 591-599, août 2024, doi: 10.3760/cma.j.cn112141-20240410-00209.
- [38] W.-Z. Tang, H.-Y. Xu, et T.-H. Liu, « Continuing challenges in reproductive health for women of childbearing age following rheumatic heart disease surgery in Rwanda », *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, vol. 0, n° 0, août 2024, doi: 10.1016/j.jtcvs.2024.07.061.
- [39] C. Pessel et C. Bonanno, « Valve disease in pregnancy », *Semin. Perinatol.*, vol. 38, n° 5, p. 273-284, août 2014, doi: 10.1053/j.semperi.2014.04.016.
- [40] A. H. Nassar, E. M. Hobeika, H. M. Abd Essamad, A. Taher, A. M. Khalil, et I. M. Usta, « Pregnancy outcome in women with prosthetic heart valves », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 191, n° 3, p. 1009-1013, sept. 2004, doi: 10.1016/j.ajog.2004.05.064.
- [41] M. D. César E. Soria Jiménez *et al.*, « Management of Mechanical Prosthetic Heart Valve Thrombosis: JACC Review Topic of the Week », *J. Am. Coll. Cardiol.*, mai 2023, doi: 10.1016/j.jacc.2023.03.412.
- [42] E. Campello *et al.*, « Anticoagulant Therapy in Pregnant Women with Mechanical Heart Valves: Italian Federation of Centers for Diagnosis

- and Surveillance of the Antithrombotic Therapies (FCSA) Position Paper », *Thromb. Haemost.*, vol. 124, p. 695-708, juin 2024, doi: 10.1055/a-2325-5658.
- [43] W. Lester *et al.*, « British Society for Haematology guideline for anticoagulant management of pregnant individuals with mechanical heart valves », *Br. J. Haematol.*, vol. 202, n° 3, p. 465-478, août 2023, doi: 10.1111/bjh.18781.
- [44] V. Regitz-Zagrosek *et al.*, « 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy: The Task Force for the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC) », *Eur. Heart J.*, vol. 39, n° 34, p. 3165-3241, sept. 2018, doi: 10.1093/eurheartj/ehy340.
- [45] J. P. Erwin et B. Lung, « Current recommendations for anticoagulant therapy in patients with valvular heart disease and atrial fibrillation: the ACC/AHA and ESC/EACTS Guidelines in Harmony...but not Lockstep! », *Heart*, vol. 104, n° 12, p. 968-970, juin 2018, doi: 10.1136/heartjnl-2017-312758.
- [46] R. Roudaut, K. Serri, et S. Lafitte, « Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations », *Heart*, vol. 93, n° 1, p. 137-142, janv. 2007, doi: 10.1136/hrt.2005.071183.
- [47] R. Gupta, P. Ranchal, et J. Harburger, « Mechanical Valve Thrombosis in a Pregnant Patient: A Case of Therapeutic Failure », *Cureus*, sept. 2019, doi: 10.7759/cureus.5615.
- [48] H. Mahjoub, P. Pibarot, et J.-G. Dumesnil, « Echocardiographic Evaluation of Prosthetic Heart Valves », *Curr. Cardiol. Rep.*, vol. 17, n°

- 6, p. 48, juin 2015, doi: 10.1007/s11886-015-0602-z.
- [49] P. Montorsi, D. Cavoretto, M. Alimento, M. Muratori, et M. Pepi, « Prosthetic Mitral Valve Thrombosis: Can Fluoroscopy Predict the Efficacy of Thrombolytic Treatment? », *Circulation*, sept. 2003, doi: 10.1161/01.cir.0000087900.45365.45.
- [50] « RC Feuilletage 288 by Performances Medicales – Issuu ». Consulté le: 16 mars 2025. [En ligne]. Disponible sur: https://issuu.com/performancesmedicales/docs/rc_288
- [51] S. Gündüz, M. Kalçık, M. O. Gürsoy, A. Güner, et M. Özkan, « Diagnosis, treatment & management of prosthetic valve thrombosis: the key considerations », *Expert Rev. Med. Devices*, vol. 17, n° 3, p. 209-221, mars 2020, doi: 10.1080/17434440.2020.1733972.
- [52] D. Andric, T. Miljkovic, S. Andric, A. Milovancev, M. Tomic, et S. Susak, « Mechanical valve thrombosis during pregnancy: A case report », *Med. Pregl.*, vol. 75, n° 9-10, p. 308-310, 2022, doi: 10.2298/MPNS2210308A.
- [53] C. O. Audu, A. E. Gordon, A. T. Obi, T. W. Wakefield, et P. K. Henke, « Inflammatory biomarkers in deep venous thrombosis organization, resolution, and post-thrombotic syndrome », *J. Vasc. Surg. Venous Lymphat. Disord.*, vol. 8, n° 2, p. 299-305, mars 2020, doi: 10.1016/j.jvsv.2019.09.008.
- [54] O. M. Gürsoy *et al.*, « Usefulness of Novel Hematologic Inflammatory Parameters to Predict Prosthetic Mitral Valve Thrombosis », *Am. J. Cardiol.*, vol. 113, n° 5, p. 860-864, mars 2014, doi: 10.1016/j.amjcard.2013.11.029.

- [55] A. Rakisheva *et al.*, « Multidisciplinary care of peripartum heart failure: A scientific statement of the Heart Failure Association of the ESC », *Eur. J. Heart Fail.*, vol. 26, n° 4, p. 742-753, avr. 2024, doi: 10.1002/ejhf.3246.
- [56] M. Nanna et K. Stergiopoulos, « Pregnancy Complicated by Valvular Heart Disease: An Update », *J. Am. Heart Assoc.*, vol. 3, n° 3, p. e000712, mai 2014, doi: 10.1161/JAHA.113.000712.
- [57] Y. Shapira, A. Sagie, R. Jortner, Y. Adler, et R. Hirsch, « Thrombosis of bileaflet tricuspid valve prosthesis: Clinical spectrum and the role of nonsurgical treatment », *Am. Heart J.*, vol. 137, n° 4, p. 721-725, avr. 1999, doi: 10.1016/S0002-8703(99)70229-2.
- [58] F. M. Cáceres-Lóriga et H. Morais, « Thrombotic obstruction in left-side prosthetic valves: Role of thrombolytic therapy », *Indian Heart J.*, vol. 67, p. S10-S12, déc. 2015, doi: 10.1016/j.ihj.2015.08.019.
- [59] W. Y. Lim, G. Lloyd, et S. Bhattacharyya, « Mechanical and surgical bioprosthetic valve thrombosis », *Heart*, p. heartjnl-2017-311856, août 2017, doi: 10.1136/heartjnl-2017-311856.
- [60] A. Serban *et al.*, « Mechanical valve thrombosis: Current management and differences between guidelines », *Trends Cardiovasc. Med.*, vol. 34, n° 6, p. 351-359, août 2024, doi: 10.1016/j.tcm.2023.07.004.
- [61] N. K. Reddy *et al.*, « Thrombolysis in left-sided prosthetic valve occlusion: Immediate and follow-up results », *Ann. Thorac. Surg.*, vol. 58, n° 2, p. 462-470, août 1994, doi: 10.1016/0003-4975(94)92229-2.

- [62] A. T. Tong *et al.*, « Transesophageal echocardiography improves risk assessment of thrombolysis of prosthetic valve thrombosis: results of the international PRO-TEE registry », *JACC*, vol. 43, n° 1, p. 77-84, janv. 2004, doi: 10.1016/j.jacc.2003.08.028.
- [63] F. Huang, Y. Lan, Z. Cheng, Z. Zhang, et F. Ren, « Thrombolytic treatment of prosthetic valve thrombosis: a study using Urokinase », *J. Cardiothorac. Surg.*, vol. 15, n° 1, p. 286, déc. 2020, doi: 10.1186/s13019-020-01324-7.
- [64] G. Karthikeyan *et al.*, « Accelerated infusion of streptokinase for the treatment of left-sided prosthetic valve thrombosis: A randomized controlled trial », *Circulation*, vol. 120, n° 12, p. 1108-1114, 2009, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.876706.
- [65] M. Özkan *et al.*, « Comparison of Different TEE-Guided Thrombolytic Regimens for Prosthetic Valve Thrombosis », *JACC Cardiovasc. Imaging*, vol. 6, n° 2, p. 206-216, févr. 2013, doi: 10.1016/j.jcmg.2012.10.016.
- [66] M. Özkan *et al.*, « Ultraslow thrombolytic therapy: A novel strategy in the management of PROsthetic MEchanical valve Thrombosis and the prEdictors of outcomE: The Ultra-slow PROMETEE trial », *Am. Heart J.*, vol. 170, n° 2, p. 409-418.e1, 2015, doi: 10.1016/j.ahj.2015.04.025.
- [67] P. Sadeghipour *et al.*, « Fast vs. ultraslow thrombolytic infusion regimens in patients with obstructive mechanical prosthetic valve thrombosis: a pilot randomized clinical trial », *Eur. Heart J. – Cardiovasc. Pharmacother.*, vol. 8, n° 7, p. 668-676, sept. 2022, doi: 10.1093/ehjcvp/pvab083.

- [68] W. A. Zoghbi *et al.*, « Recommendations for Evaluation of Prosthetic Valves With Echocardiography and Doppler Ultrasound: A Report From the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves, Developed in Conjunction With the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging Committee, Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association, the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography, Endorsed by the American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography, and Canadian Society of Echocardiography », *J. Am. Soc. Echocardiogr.*, vol. 22, n° 9, p. 975-1014, sept. 2009, doi: 10.1016/j.echo.2009.07.013.
- [69] F. M. Castilho, M. R. De Sousa, A. L. P. Mendonça, A. L. P. Ribeiro, et F. M. Cáceres-Lóriga, « Thrombolytic therapy or surgery for valve prosthesis thrombosis: systematic review and meta-analysis », *J. Thromb. Haemost.*, vol. 12, n° 8, p. 1218-1228, août 2014, doi: 10.1111/jth.12577.
- [70] V. S. Vitiello *et al.*, « Case report: Management of mechanical aortic valve thrombosis during pregnancy », *Cardiovasc. Revascularization Med. Interes. Cases*, vol. 2, p. 100029, juin 2024, doi: 10.1016/j.crmic.2024.100029.

- [71] G. Karthikeyan, N. B. Senguttuvan, J. Joseph, N. Devasenapathy, V. K. Bahl, et B. Airan, « Urgent surgery compared with fibrinolytic therapy for the treatment of left-sided prosthetic heart valve thrombosis: a systematic review and meta-analysis of observational studies », *Eur. Heart J.*, vol. 34, n° 21, p. 1557-1566, juin 2013, doi: 10.1093/eurheartj/ehs486.
- [72] M. Özkan *et al.*, « Thrombolysis or Surgery in Patients With Obstructive Mechanical Valve Thrombosis », *JACC*, vol. 79, n° 10, p. 977-989, mars 2022, doi: 10.1016/j.jacc.2021.12.027.
- [73] J. C. E. Soria *et al.*, « Management of Mechanical Prosthetic Heart Valve Thrombosis », *JACC*, vol. 81, n° 21, p. 2115-2127, mai 2023, doi: 10.1016/j.jacc.2023.03.412.
- [74] O. K. Jawitz *et al.*, « Rationale and design of PROACT Xa: A randomized, multicenter, open-label, clinical trial to evaluate the efficacy and safety of apixaban versus warfarin in patients with a mechanical On-X Aortic Heart Valve », *Am. Heart J.*, vol. 227, p. 91-99, sept. 2020, doi: 10.1016/j.ahj.2020.06.014.
- [75] S. Jabbour, M. Salinger, et J. C. Alexander, « Hemodynamic stabilization of acute prosthetic valve thrombosis using percutaneous catheter manipulation », Consulté le: 10 mars 2025. [En ligne]. Disponible sur: [https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/\(SICI\)1097-0304\(199611\)39:3<314::AID-CCD24>3.0.CO;2-D](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/(SICI)1097-0304(199611)39:3<314::AID-CCD24>3.0.CO;2-D)
- [76] T. Vihinen, J. Lund, et K. E. J. Airaksinen, « Knock knock knocking on: how to open stuck mitral valve prosthesis », *Eur. Heart J.*, vol. 32, n° 15, p. 1947, août 2011, doi: 10.1093/eurheartj/ehr094.

- [77] V. Hariram, « Percutaneous management of prosthetic valve thrombosis », *Indian Heart J.*, vol. 66, n° 4, p. 427-429, juill. 2014, doi: 10.1016/j.ihj.2014.05.008.
- [78] Y. Chen, R. Waksman, L. Satler, C. Barnett, A. Chen, et T. Rogers, « Percutaneous transcatheter release of stuck mechanical mitral valve leaflet », *Eur. Heart J.*, vol. 41, n° 41, p. 4072, nov. 2020, doi: 10.1093/eurheartj/ehaa228.
- [79] A. Belhouss, F. Ait Boughima, H. Benyaich, H. Boufettal, et N. Samouh, « Les aspects médico-légaux de l'avortement au Maroc », *Rev. Médecine Légale*, vol. 2, n° 4, p. 170-173, déc. 2011, doi: 10.1016/j.medleg.2011.08.001.
- [80] P. Khairy, D. W. Ouyang, S. M. Fernandes, A. Lee-Parritz, K. E. Economy, et M. J. Landzberg, « Pregnancy Outcomes in Women With Congenital Heart Disease », *Circulation*, vol. 113, n° 4, p. 517-524, janv. 2006, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.589655.
- [81] A. Hassouna *et al.*, « Outcome of surgery in critically ill patients presenting with mechanical mitral valve thrombosis during pregnancy. », *Cardiovasc. Surg.*
- [82] G. Sefiyeva *et al.*, « Pregnant Woman in Outcomes with Prosthetic Heart Valves », *J. Cardiovasc. Dev. Dis.*, vol. 11, no 11, Art. no 11, nov. 2024, doi: 10.3390/jcdd11110353.
- [83] D. Murugesan, B. Sundaram, N. Gurusamy, H. Ramamurthy, et N. Kaja Mohideen, « A cross-sectional study on the incidence of prosthetic valve thrombosis and its outcome treated with fibrinolysis in a tertiary care hospital », *Indian Heart J.*, févr. 2025, doi:

10.1016/j.ihj.2025.02.003.

- [84] Silversides CK, Sermer M, Siu SC. Choosing the best contraceptive method for the adult with congenital heart disease. *Curr Cardiol Rep* 2009;11:298–305
- [85] Silversides, C. K., et al. (2018). *Predicting cardiovascular complications in pregnant women with heart disease: The CARPREG II risk score*. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(22), 2419–2430
- [86] S. Benlamkaddem, A. Berdai, S. Labib, et M. Harandou, « A Historic Case of Cardiac Surgery in Pregnancy », *Case Rep. Obstet. Gynecol.*, vol. 2016, p. 7518697, 2016, doi: 10.1155/2016/7518697
- [87] M. L. Hamza, « Anesthésie de la femme enceinte pour chirurgie cardiaque Thèse N° : 1938/17 »



أطروحة رقم 25/113

سنة 2025

جلطة في الصمام الميكانيكي لدى المرأة الحامل (بصدد 04 حالات)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2025/04/11

من طرف

السيد أشرف فالو

المزداد 31 أكتوبر 1998 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

صمام القلب ميكانيكي - جلطة - الحمل - تحليل الجلطة - جراحة القلب

اللجنة

الرئيس	السيد مصطفى هرنودو..... أستاذ في التخدير والإنعاش
المشرف	السيد سعيد بن المقدم..... أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش
أعضاء	السيد محمد مسواك..... أستاذ في جراحة القلب والشرابين
	السيدة إكرام لعلو..... أستاذة في علم أمراض القلب
	السيدة فاطمة الزهراء الفضيلي العلوي..... أستاذة في علم التوليد وأمراض النساء
عضو مشارك	السيد إسماعيل أوغبي..... أستاذ مساعد في جراحة القلب والأوعية الدموية