

# COMMENT PRENDRE EN CHARGE UNE FEMME ENCEINTE PORTEUSE D'UNE CORONAROPATHIE ?

**Dominique Chassard (1), Eric Bonnefoy (2)**

(1) Hôpital mère enfant, Groupement Hospitalier Est 59 boulevard Pinel 69677 Bron cedex. E-mail : dominique.chassard@chu-lyon.fr

(2) Hôpital cardiologique, 28 avenue Doyen Lépine Groupement Hospitalier Est 69500 Bron

## INTRODUCTION

La survenue d'une ischémie myocardique et plus particulièrement d'un infarctus du myocarde (IDM) au cours de la grossesse est relativement rare par rapport aux autres complications décrites dans les différents rapports consacrés à la mortalité-morbidité maternelle. La survenue d'un IDM chez une parturiente va non seulement poser des problèmes aigus mais la survenue d'une grossesse chez une patiente coronarienne et la planification d'une grossesse chez une patiente coronarienne vont elles aussi poser des problèmes de prise en charge.

## 1. EPIDÉMIOLOGIE

### 1.1. PRÉVALENCE

La prévalence de la maladie coronarienne après 65 ans est trois fois plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Par contre, dans la tranche 35-44 ans, la prévalence des IDM est six fois plus élevée chez les hommes que chez les femmes [1]. Ceci explique la rareté du syndrome coronarien chez la femme enceinte. Cependant, par rapport aux femmes non enceintes, la grossesse augmente le risque d'IDM par un facteur 3-4. Ceci s'explique en particulier par l'augmentation importante du débit cardiaque dès le début de la grossesse et ses modifications ultérieures en péri-partum, ainsi que par les autres modifications hémodynamiques comme l'augmentation de la fréquence cardiaque et la baisse de la pression artérielle diastolique. Tous ces facteurs participent à une augmentation du travail myocardique, la balance apports/besoins en oxygène est donc potentiellement fragile au cours de la grossesse.

La fréquence des IDM est comprise entre 3 et 7 cas pour 100 000 accouchements [2-4]. Cette fréquence est essentiellement publiée dans de grandes

séries américaines. Des séries étalées dans le temps montrent que depuis les années 2000, la fréquence de l'IDM a augmenté chez les femmes enceintes. Ce pays est cependant beaucoup plus touché par ce type de maladie que la plupart des pays de l'Europe de l'ouest du fait des habitudes alimentaires particulières de ses habitants. Au Canada, pays où les habitudes alimentaires sont en partie différentes des USA, la prévalence de l'IDM était estimée avant l'an 2000 aux environs de 1/100 000 grossesses [5]. La situation française est certainement encore beaucoup plus particulière car, au sein de l'Europe, la France possède le plus bas taux de prévalence d'IDM [1]. Si on compare la prévalence de l'IDM entre la France et le Royaume Uni, pays qui sert souvent de référence dans les enquêtes de mortalité-morbidité maternelle, la prévalence de l'IDM est quatre fois moins élevée en France. Les pays de l'est de l'Europe ont eux une fréquence de la maladie coronarienne 10 fois plus importante qu'en France [1]. Il est donc tout particulièrement important de noter l'origine géographique des études publiées sur ce sujet.

## **1.2. MORTALITE**

La mortalité liée à l'IDM est comprise entre 5 et 7 % [2, 6]. La série la plus récente rapporte une mortalité de 7 % chez 150 patientes recensées entre 2005 et 2012 en Californie [7]. Là aussi, nous manquons de références françaises. Seuls les rapports du CNEMM nous donnent le nombre de morts maternelles par IDM sans toutefois préciser l'incidence de la mortalité. En Angleterre, 26 morts maternelles d'origine coronarienne ont été recensées depuis les années 2000 contre seulement 6 en France sur la même période [8, 9]. Du fait de la faible incidence de l'IDM en France, la mortalité maternelle d'origine coronarienne est donc beaucoup plus faible dans notre pays que dans le reste de l'Europe.

## **2. FACTEURS DE RISQUE**

Les facteurs de risque d'IDM sont similaires entre femmes enceintes/non enceintes. Les principaux facteurs de risque cités sont le tabagisme, l'hypercholestérolémie, l'hypertension, les antécédents familiaux coronariens et le diabète [2, 3]. Un des facteurs les plus significatifs est l'âge de la patiente. Pour les femmes en dessus de 30 ans, l'Odds-ratio est de 9,5. Chez les femmes de plus de 40 ans, cet Odds-ratio est estimé à 31,6. L'âge de procréation reculant de plus en plus, les techniques de fécondation in vitro s'appliquant maintenant à des femmes beaucoup plus âgées qu'auparavant, il y a donc un risque que de plus en plus de patientes développent un IDM au cours de leur grossesse. Chez les femmes enceintes, il existe des facteurs de risque particuliers qui sont l'existence d'une thrombophilie, d'une thrombocytose ou la présence d'une anémie [10,11]. D'autres facteurs ont été identifiés comme des facteurs obstétricaux. Le plus important étant sans doute la multiparité, mais des antécédents de pré-éclampsie, d'hémorragie du post-partum, une transfusion et une infection du post-partum ont été aussi identifiés [2, 3].

Au total, il faut s'attendre qu'avec les changements d'habitudes alimentaires, la progression du tabagisme, le recul de l'âge de la première grossesse, à ce qu'il y ait une augmentation de la pathologie coronarienne chez les femmes enceintes.

### **3. LÉSIONS ANATOMIQUES**

L'aspect morphologique des artères coronaires au décours d'un IDM chez les femmes enceintes a été étudié par angiographie ou par autopsie principalement dans l'étude publiée par Roth et El Kayam [6]. Le principal territoire coronarien atteint est le territoire antérieur (70 % cas). Avant 1995, la cause majeure d'IDM était une sténose (43 % des cas), les autres causes étaient soit une thrombose (21 % des cas), une dissection coronaire (16 % des cas) et dans 30 % des cas, les coronaires étaient normales.

Depuis 2005, la fréquence des dissections coronaires a encore augmenté puisque le tout dernier rapport publié par El Kayam montre que la dissection artérielle est responsable de 43 % des IDM [7]. La dissection qui est une cause relativement rare d'IDM chez les patientes non enceintes est particulièrement fréquente dans la période du post-partum immédiat [12]. Cette complication est à rapprocher des ruptures ou dissections de l'artère splénique qui sont aussi une complication assez spécifique de la grossesse. La cause de ces dissections reste hypothétique : la fragilité de l'endothélium serait à rattacher à un excès de progestérone en fin de grossesse. Des vaso-spasmes médicamenteux ou des causes plus rares ont été aussi décrits [13-16].

### **4. COMPLICATIONS NÉONATALES**

Les complications néonatales sont très fortement corrélées aux complications maternelles. Dans le rapport de Roth et El Kayam, 13 % de morts fœtales sont signalées : dans 62 % des cas, ces complications étaient liées à une mort maternelle [7].

### **5. DIAGNOSTIC**

La symptomatologie de l'IDM en cours de grossesse est souvent atypique, la douleur moins prononcée, moins systématisée. Le plus difficile est d'évoquer le diagnostic d'IDM chez une femme jeune présentant une douleur thoracique [17].

Le diagnostic d'IDM est en effet peu suspecté dans cette classe d'âge. L'ECG proche du terme montre souvent des anomalies électrocardiographiques pouvant évoquer une IDM. Les enzymes sériques (créatinine kinase et CK MB) peuvent également s'élever physiologiquement en péri-partum sans la présence d'un véritable IDM. Seul le dosage de la troponine I sérique reste inchangé lors de la grossesse et de l'accouchement, et s'avère donc bon marqueur pour le diagnostic d'IDM lors de la grossesse [18].

Les diagnostics différentiels de l'IDM ne sont pas différents de la situation de la femme non enceinte. A noter que la détection d'une ischémie myocardique par les examens radiologiques ou scintigraphiques est cependant plus difficile à réaliser en présence du fœtus.

L'infarctus du myocarde est défini classiquement comme une augmentation et/ou une diminution du taux de troponines cardiaques avec au moins une valeur au-delà du 99<sup>ème</sup> percentile d'une population normale de référence et des arguments pour une ischémie myocardique avec au moins l'un des éléments suivants :

- Des symptômes cliniques évocateurs d'ischémie.
- le développement d'ondes Q pathologiques sur l'ECG.

- Des modifications électriques indiquant une ischémie récente : modifications récentes du segment ST ou nouveau bloc de branche gauche
- Sur un examen d'imagerie, un signe sans équivoque d'une destruction nouvelle de tissu myocardique viable ou une nouvelle anomalie de cinétique segmentaire (Le 99<sup>ème</sup> percentile est la valeur qui pour 100 mesures de troponine classées par ordre croissant de concentration sépare la 99<sup>ème</sup> valeur de la centième.)

La nouvelle définition universelle insiste sur l'observation d'une augmentation puis d'une diminution typique des valeurs de troponine au-delà du seuil pour qualifier l'infarctus. Une seule concentration de troponine au-delà de ce seuil suffit si la séquence augmentation/diminution est identifiée.

Le second volet de la définition universelle de l'infarctus est une classification clinique qui explicite 5 types d'infarctus (voir Tableau I). Les deux premiers types ont des conséquences pratiques très importantes.

## **6. SPÉCIFICITÉS DE LA PRISE EN CHARGE D'UNE PATHOLOGIE CORONAIRE CHEZ LA FEMME ENCEINTE**

### **6.1. CONDUITE À TENIR POUR UNE DEMANDE DE GROSSESSE CHEZ UNE CORONARIENNE CONNUE**

Une grossesse chez une femme coronarienne l'expose à une réactivation des crises ischémiques en raison de la forte demande métabolique qui va survenir en fin de grossesse. Ces patientes sont traitées soit pour un angor stable, soit ont présenté dans le passé un accident ischémique aigu qui a nécessité la pose d'un ou plusieurs stents.

Dans une série comportant 23 patientes ayant des antécédents coronariens, il a été retrouvé jusqu'à 34 % de complications au cours d'une nouvelle grossesse. La plupart des complications sont survenues lorsque les syndromes coronariens étaient liés à une athérosclérose (86 % de complications versus 14 % lorsque le syndrome coronarien avait été provoqué par une thrombose ou un spasme). Dans 5 cas sur 8, les complications ont été une récurrence d'un syndrome coronarien, dans 1 cas une insuffisance cardiaque et dans 2 cas des complications thromboemboliques pulmonaires ou cérébrales. La plupart de ces complications sont survenues en pré-partum [19].

Chez ces patientes, il est conseillé de stabiliser les signes coronariens avant tout début de grossesse : il est en effet impensable de proposer une grossesse chez une patiente qui présente des crises d'angor à répétition non stabilisées. Chez les patientes qui ont une fraction d'éjection inférieure à 40 %, il est recommandé de contre-indiquer une grossesse. Chez ces patientes, le risque est soit la survenue d'une insuffisance coronarienne aiguë, soit d'une insuffisance cardiaque. Il existe un risque de récurrence de la maladie coronarienne tout particulièrement dans la période du péri-partum car le risque thrombogène est très élevé dans cette période.

Ces malades posent la question de la poursuite ou non de certains médicaments. L'aspirine, les bêtabloquants et les dérivés nitrés peuvent être continués pendant toute la grossesse sans aucune conséquence fœtale [20]. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou les sartans sont à arrêter au cours de la grossesse. Pour certains autres médicaments, la poursuite ou non du traitement n'est pas

codifiée : il s'agit en particulier du clopidogrel (Plavix®) et des statines [21-23]. Plusieurs cas cliniques rapportent l'utilisation du clopidogrel pendant toute la grossesse, sans aucune conséquence fœtale. Pour les statines, quelques cas cliniques rapportent leur utilisation mais la prudence incite cependant à ne les utiliser que lorsqu'il existe une hypercholestérolémie familiale très prononcée.

Le risque obstétrical hémorragique des antiagrégants plaquettaires (AAP) est à apprécier. Un accouchement par voie basse est tout à fait possible, sous un seul AAP c'est-à-dire l'aspirine, ce qui nécessite d'interrompre le clopidogrel au moins 5 jours avant la naissance. Cette attitude est identique pour la réalisation d'une césarienne. Le remplacement du clopidogrel par des anti-Gp2b3a à demi-vie courte (tirofiban ou eptifibatide) commence à être proposé chez les patients à haut risque de thrombose de stent ce qui est probablement le cas des femmes enceintes en fin de grossesse (24, 25)

En cas d'accouchement par voie basse, il faut privilégier l'anesthésie péridurale, éviter les efforts d'expulsion, c'est-à-dire pratiquer une extraction instrumentale douce. En cas de césarienne, il est préférable de ne pas utiliser la rachianesthésie qui provoque des variations hémodynamiques trop brutales mais plutôt une anesthésie péridurale ou une rachianesthésie-péridurale combinée, voire une rachianesthésie continue, ou encore une anesthésie générale chez les patientes qui ont une défaillance cardiaque marquée. Pour les femmes qui tolèrent bien leur grossesse, l'accouchement pourra être planifié très proche du terme. Par contre, pour les patientes qui ont une défaillance cardiaque, il faudra avancer le terme de la grossesse vers la 35<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée.

### **6.2. CONDUITE À TENIR DEVANT L'APPARITION D'UN SCA EN PRÉ-PARTUM CHEZ UNE PATIENTE SANS ANTÉCÉDENTS CORONARIENS.**

#### *6.2.1. Syndromes coronariens sans élévation du segment ST*

Comme l'indique le Tableau I, les syndromes coronariens aigus sont classés selon 5 types. Dans le cadre particulier d'une ischémie aiguë chez une femme enceinte, il s'agira de type 1 (par complication locale d'une plaque d'athérome) ou de type 2 (par déséquilibre entre les apports (diminution) et les besoins (augmentation) du myocarde). S'il s'agit d'un SCA de type 2, le traitement est celui de la cause du déséquilibre (par exemple le traitement d'une tachycardie supraventriculaire, d'une anémie profonde).

Probablement que de nombreux SCA de type 1 sont ignorés ou confondus avec d'autres pathologies car évoquer un diagnostic d'ischémie myocardique chez une femme jeune sans antécédents coronariens n'est pas habituel.

Si l'électrocardiogramme à l'admission est normal ou inchangé, que la troponine I à la quatrième heure après l'admission est négative, que l'échographie cardiaque est normale, et que le calcul d'un score de risque, (par exemple le score GRACE [26-27]) est rassurant (par exemple GRACE < 109), on peut dans un premier temps proposer une prise en charge associant uniquement de l'aspirine et des conseils d'utilisation de spray de nitrés (Natispray®) en cas d'apparition d'une nouvelle crise. Les patientes qui ont de l'hypertension ou une tachycardie devront recevoir des bêtabloquants.

Pour objectiver l'origine coronarienne de cette douleur, plusieurs solutions sont possibles. La réalisation d'un ECG d'effort classique est cependant difficilement réalisable chez la femme enceinte. Cet ECG d'effort doit être réalisé

à moins de 70 % des capacités maximales car un retentissement fœtal est possible au-dessus de ce niveau de charge. Le corono-scanner est ici utile car ces patientes jeunes ont rarement des calcifications coronaires. En revanche, la tachycardie gêne la réalisation de l'examen et son contrôle par des bêtabloquants de courte durée d'action peut être difficile. La coronarographie n'est pas indiquée en première intention [26].

**Tableau I**

<b>TYPE 1 :</b>	Infarctus du myocarde spontané en relation avec une ischémie due à une cause coronaire première : érosion/rupture, fissuration, dissection d'une plaque d'athérome
<b>TYPE 2 :</b>	Lésions myocardiques avec nécrose où une condition autre qu'une maladie coronaire contribue à un déséquilibre entre les besoins et les apports du myocarde - par exemple, anémie, hypotension ou hypertension, brady ou tachycardie, insuffisance respiratoire avec ou sans hypertrophie ventriculaire gauches. Pour des raisons pragmatiques, de traitement, les infarctus par spasme et embolie coronaire sont classés dans les types 2.
<b>TYPE 3 :</b>	Mort subite inattendue associée à des symptômes évocateurs d'une ischémie myocardique, accompagnée par des modifications du segment ST ou un bloc de branche gauche présumés récents survenant avant que les biomarqueurs aient été prélevés ou que leur concentration ait pu augmenter dans le sérum.
<b>TYPE 4 :</b>	a : IDM associé à une intervention coronaire percutanée. b : IDM associé à une thrombose de stent documentée par une coronarographie ou une autopsie dans le contexte d'une ischémie myocardique
<b>TYPE 5</b>	Infarctus du myocarde associé des pontages coronaires

Lorsque l'infarctus de type 1 est à risque intermédiaire ou élevé le traitement est en fait indépendant de la présence d'une grossesse [26]. Le score de GRACE est supérieur à 110, il peut exister une douleur réfractaire, un OAP ou un état de choc et des troubles du rythme ventriculaire. La troponine est élevée. Le traitement comprend une association d'aspirine 500 mg, combinée à du clopidogrel (600 mg en dose de charge) et à une injection de fondaparinux (Arixtra®) 2,5 mg sous-cutanée. Il ne faut pas hésiter alors à réaliser une coronarographie dans des délais rapides. Une coronarographie simple, non compliquée, expose le fœtus à moins d'un rad. Pour minimiser l'irradiation fœtale, il faut utiliser des champs concentrés sur la région cardiaque, un tablier plombé sur la cavité abdominale et éviter la voie fémorale pour le cathétérisme. On utilise actuellement de manière préférentielle la voie radiale chez tous les patients. Ce n'est que lorsque l'exposition a été jugée à plus de 10 rads, ce qui est exceptionnel, qu'une interruption de grossesse peut être discutée avec les parents.

#### 6.2.2. INFARCTUS AVEC SUS DÉCALAGE DE ST.

La prise en charge des femmes enceintes est peu différente des femmes non enceintes. Le risque vital est très élevé si la coronaire est occluse, il est urgent de lever cette occlusion. Deux techniques sont possibles pour lever l'ischémie : soit la thrombolyse, soit l'angioplastie primaire [27]. Cependant, la thrombolyse est une contre-indication classique au cours de la grossesse surtout en présence

d'une dissection coronarienne et par ailleurs des hémorragies placentaires et des pertes fœtales ont été observées suite à une thrombolyse. Quelques cas exceptionnels ont malgré tout été pratiqués lorsque les patientes se trouvaient trop loin ou avaient un accès difficile au centre de coronarographie.

L'angioplastie primaire est donc la technique de choix et elle doit être réalisée le plus rapidement possible, en sachant que tant que la douleur est présente, elle peut être réalisée, parfois jusqu'à plus de 24 heures après les premiers signes.

Dans ce contexte de segment ST surélevé, il ne faut pas attendre le dosage de troponine pour réaliser la coronarographie. Avant la coronarographie, les patientes reçoivent systématiquement de l'aspirine 250 mg per os ou IV, un autre AAP qui sera de manière préférentielle chez la femme enceinte le clopidogrel, à la dose de 8 comprimés, soit 600 mg, et une injection d'énoxaparine 0,3 ml en IV. La coronarographie est ensuite réalisée et différentes techniques sont à ce moment-là possibles. Près du terme, il peut être réalisé une dilatation simple, en considérant que sur une période de 30 jours, le risque de re-sténose est relativement faible [28]. Avec cette technique de simple dilatation, il est possible d'attendre l'accouchement et de réaliser la pose d'un stent en post-partum, ce qui permettra d'éviter une gestion difficile des AAP en péri-partum. La pose d'un stent est aussi possible en première intention à condition d'utiliser des stents nus. Avec un stent nu le traitement avec 2 AAP est limité à six semaines, un relais par aspirine seule est ensuite fait jusqu'à la fin de la grossesse. La mise en place d'un stent actif expose les patientes à un double traitement par AAP pendant 12 mois et donc à un risque hémorragique dans la période du péri-partum.

Dans certains cas, il a été proposé d'aspirer le caillot au contact de la plaque et ainsi lever l'obstacle sur le lit coronarien.

Enfin dans de rares cas, des pontages sont réalisés, surtout s'il existe des dissections très étendues qui nécessiteraient plus de 3 stents. Le pontage nécessite la réalisation d'une circulation extra-corporelle, technique qui est grevée d'un lourd pourcentage de morts fœtales. Dans certaines situations, une césarienne a été réalisée dans un premier temps, immédiatement suivie par la réalisation du pontage coronaire. On évite ainsi le retentissement fœtal de l'anesthésie prolongée [29].

Il faut rappeler que la thrombolyse est contre-indiquée en présence d'une dissection coronarienne, mécanisme qui est prédominant dans la période du péri-partum.

## **7. INFARCTUS DU MYOCARDE DANS LA PÉRIODE DU POST-PARTUM**

Lorsqu'on est à plus de 8 jours après l'accouchement, il est possible de réaliser une thrombolyse ou une angioplastie [27]. Cependant, la fréquence des dissections coronariennes chez la femme enceinte pendant cette période nous incite à la prudence et la thrombolyse ne doit pas être réalisée s'il n'existe aucun antécédent familial coronarien, pas d'hypercholestérolémie, pas d'hypertension, de diabète, aucun facteur connu de la maladie coronarienne athéromateuse. Aux décours du péri-partum, il est tout à fait possible de poser un stent actif puisqu'une bithérapie par AAP sera possible à distance de l'accouchement. L'usage d'AAP puissants comme les inhibiteurs Gp2b3a et des statines, est alors possible.

## **8. MODE D'ACCOUCHEMENT ET PRÉVENTION DE L'IDM**

Il est préférable de retarder l'accouchement d'au moins 15 jours après un syndrome coronarien aigu [17]. Il n'y a pas de consensus actuel sur le mode d'accouchement. Quand cela est possible, la voie basse avec une analgésie péridurale efficace doit être privilégiée.

Par contre, s'il existe une insuffisance cardiaque ou un angor non stabilisé, une césarienne sous anesthésie générale avec injection de morphiniques avant l'intubation semble préférable.

Toute tachycardie, hypotension ou hypertension doit être traitée rapidement, l'usage de bêtabloquants à demi-vie courte (esmolol) est recommandé. L'injection d'ocytocine doit être lente pour éviter une tachycardie ou provoquer un spasme coronarien. Un monitoring par écho-transœsophagienne est souhaitable dans les formes avec insuffisance cardiaque évoluée.

En postopératoire après césarienne, il faut contre-indiquer l'usage des dérivés de l'ergot de seigle (méthylergométrine) ainsi que la bromocriptine, deux molécules pouvant favoriser un vaso-spasme coronarien.

A long terme, les patientes vont être traitées par statine si le taux de cholestérol LDL est supérieur à 1,8.mmol.l<sup>-1</sup>. Les bêtabloquants sont utilisés chez toutes les patientes dès que la fraction d'éjection est inférieure à 40 % après un IDM. Ils sont combinés à un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou à un sartan en cas d'insuffisance cardiaque avancée. Un antagoniste de l'aldostérone est aussi recommandé dès que les patientes ont un traitement par bêtabloquant et inhibiteur de l'enzyme de conversion pour favoriser le remodelage myocardique.

## **CONCLUSION**

La prévalence de l'IDM chez les femmes enceintes est faible en France, mais semble augmenter et pourrait devenir préoccupante dans les prochaines années. Le mécanisme principal en est la dissection coronaire surtout dans la période du post-partum. La prise en charge de l'IDM n'est guère différente des autres populations sauf la thrombolyse qui doit être ici exceptionnelle. La gestion et prescription des AAP de type anti-Gp2b3a compliquent la gestion du péri-partum : la pose d'un stent nu est donc à préférer à un stent actif. Toute grossesse doit être contre-indiquée si la patiente a un angor non stabilisé ou une fonction ventriculaire gauche défaillante.

---

## **RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- [1] Wagner A, Ruidavets JB, Montaye M, Bingham A, Ferrière J, Amouyel P, Ducimetière P, Arveiler D. Evolution de la maladie coronaire en France de 2000 à 2007. BEH nov 2011; n°40-41
- [2] Ladner H, Danielsen B, Gilbert W. Acute myocardial infarction in pregnancy and the puerperium: A population-based study. Am J Obstet Gynecol 2005;105:480-484
- [3] James A, Jamison M, Biswas M, Brancazio L, Swamy G, Myers E. Acute myocardial infarction in pregnancy: A United States population-based study. Circulation 2006;113:1564-1571
- [4] Kealey AJ. Coronary artery disease and myocardial infarction in pregnancy: A review of epidemiology, diagnosis, and medical and surgical management. Can J Cardiol 2010;26:185-189
- [5] Macarthur A, Cook L, Pollard JK, Brant R. Peripartum myocardial ischemia: a review of Canadian deliveries from 1970 to 1998. Am J Obstet Gynecol 2006;194:1027-1033



- [6] Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:171-180
- [7] Elkayam U, Jalnapurka S, Kealey AJ. Pregnancy associated myocardial infarction: contemporary in 150 cases between 2005 and 2011. *JACC* 2012;59:A 1174
- [8] Nelson-Piercy C. Saving Mothers' Lives. Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008. Chapter 9: Cardiac disease. *BJOG* 2011;118:1–203
- [9] La mortalité maternelle en France : bilan 2001-2006. *BEH* 19 janvier 2010: n° 2-3
- [10] Cakmak HA, Aslan S, Durmaz E, Karadag B, Enar R. Acute myocardial infarction due to antiphospholipid antibody syndrome in a young pregnant woman. *J Cardiol Cases* 2011;4:8-12
- [11] Arampatzis S, Stefanidis I, Liakopoulos V, Raio L, Surbek D, Mohaupt M. Postpartal recurrent non-ST elevation myocardial infarction in essential thrombocythaemia: case report and review of the literature. *Thromb J* 2010;8:12
- [12] Koul A, Hollander G, Moskovits N, Frankel R, Herrera L, Shani J. Coronary artery dissection during pregnancy and the postpartum period: two case reports and review of literature. *Catheter cardiovasc interv* 2001;52:88-94
- [13] Knoess M, Otto M, Kracht T, Neis P. Two consecutive fatal cases of acute myocardial infarction caused by free floating thrombus in the ascending aorta and review of literature. *Forensic Sci Int* 2007;171:78-83
- [14] Iadanza A, Del Pasqua A, Barbati R, Carrera A, Gentilini R, Pierli C. Acute ST elevation myocardial infarction in pregnancy due to coronary vasospasm: A case report and review of literature. *Intern J Cardiol* 2007;115:81-85
- [15] Won Sung C, Jung JH, Lee SH, Min Lee K, Moo B, Choi S, Cho JR, Lee N, Lee KY. Acute Myocardial infarction due to vasospasm induced by prostaglandin. *Can J Cardiol* 2009;25:359-360
- [16] Bayoumeu F, Aallali M, Koebele A, Steschenko G, Laxenaire MC. Angor et sulprostone au cours d'une hémorragie de la délivrance. *Ann Fr Anesth Réa* 2002;21:668-671
- [17] ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32:3147-3197
- [18] Shade G, Ross G, Bever F, Uddin Z, Devireddy L, Gardin J. Troponin I in the diagnosis of acute myocardial infarction in pregnancy, labor, and post partum. *Am J Obstet Gynecol* 2002;171:1719-1720
- [19] Burchill L, Kulikowski J, Burchill L, Pieper P, Grewal J, Sermer M, Wald R, Siu S, Colman J, Silversides C. Pregnancy and coronary artery disease: atherosclerosis increases maternal risk. The second International Congress on Cardiac Problems in Pregnancy, Berlin 2012. Poster A 246
- [20] Gil G, Atiénzar C, Filella Y, Fernandez M, Borrás R, Miranda A. Anaesthetic management of acute myocardial infarction during labour. *Intern J Obstet Anesth* 2006;15:71-74
- [21] Frassanito L, Vagnoni S, Zanfini BA, Cartarci S, Maggiore S, Draisci G. General anesthesia for caesarean delivery in a pregnant woman affected by acute myocardial infarction. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2012;16:1123-1126
- [22] Balmain S, McCullough C, Love C, Hughes R, Heidemann B, Bloomfield P. Acute myocardial infarction during successfully treated with primary percutaneous coronary intervention. *Intern J Cardiol* 2007;116:e85-e87
- [23] Rezig K, Diar N, Walcker JL. Infarctus du myocarde, grossesse et anesthésie. *Ann Fr Réanim* 2000;19:544-548
- [24] Bauer M, Bauer S, Rabbani A, Mhyre J. Peripartum management of dual antiplatelet therapy and neuraxial labor analgesia after bare metal stent insertion for acute myocardial infarction. *Anesth Analg* 2012;115:613-615
- [25] Ben Morrison T, Horst B, Brown M, Bell M, Daniels P. Bridging with glycoprotein IIb/IIIa inhibitors for periprocedural management of antiplatelet therapy in patients with drug eluting stents. *Catheter cardiovasc interv* 2012;79:575-582
- [26] ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32:2999-3054

- [27] ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2012; 33:2569–2619
- [28] Grines CL, Cox DA, Stone GW, Garcia E, Mattos LA, Giambartolomei A, Brodie BR, Madonna O, Eijgelshoven M, Lansky AJ, O'Neill WW, Morice MC. Coronary angioplasty with or without Stent implantation for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 341:1949-1956
- [29] Pougeoise M, Dalmás AF, Langlois S, Voisin B, Dedet B, Vaast P, Vallet B. Anesthésie pour césarienne à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde par dissection coronaire. *An Fr Anesth Réanim* 2012;31:162-165