

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI  
**UN peuple - Un But - Une Foi**

UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO



**U.S.T.T-B**

FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023 N° .....

**Thèse**

**CARDIOMYOPATHIE DU PERIPARTUM :  
ASPECTS CLINIQUETHERAPEUTIQUE ET  
EVOLUTIF DANS LE SERVICE DE  
CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE.**

Présentée et soutenue publiquement le 24 /07/2023 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

**Par M. Boubacar B. DIARRA**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(DIPLOME D'ETAT)**

**Jury**

**Présent du jury** : Pr Ichaka MENTA

**Membre du jury** : Dr Boubacar DIARRA

**Co-Directeur** : PrIbrahima SANGARE

**Directeur de thèse** : Pr Hamidou Oumar BA

## **Dédicaces**

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance...

C'est tout simplement que...

### **Je dédie ce travail ...**

#### **A ALLAH**

L'Eternel, le Clément, le Miséricordieux et le très Miséricordieux

Louange à Dieu, Seigneur des mondes, Maître du jour de la rétribution. C'est Toi que nous adorons et à Toi nous implorons le pardon et la clémence. Guide-nous dans le droit chemin, le chemin de ceux que tu as comblés de bienfaits.

Amine !

#### **Au PROPHETE MOHAMED (PSL)**

A toute la famille musulmane.

#### **A ma mère Massou TOURE**

Tu es l'être le plus cher à mon cœur, et aucun mot ne peut exprimer l'intensité de mon amour et ma fierté d'être ton fils.

Tu t'es toujours battue de toutes tes forces pour qu'on ne manque de rien.

Tes prières et tes bénédictions m'ont toujours accompagné durant mes études. Que ça était long ce chemin mère, mais grâce à Dieu nous voilà au bout du tunnel.

Sache que c'est avec des yeux pleins de larmes que je rédige ces mots. Je ne trouverai jamais une expression assez forte pour t'exprimer mon amour et ma reconnaissance pour avoir fait de moi « un tel fils » et pour la chance que j'ai eu pour avoir une « telle mère ».

Que DIEU tecombe de sa miséricorde et te prête longue vie.

Merci maman ! Merci maman ! Merci maman !

#### **A mon père Mr Boureima DIARRA**

Durant toute ma modeste vie, tu as toujours occupé une place particulière. Les sacrifices que tu as consentis pour ma réussite dans, les études, l'éducation islamique que tu nous as donnés, sont pour moi une source de grande fierté et de profonde reconnaissance.

Tu as toujours été pour moi l'exemple et le modèle à suivre, le symbole de l'Honnêteté, de la Loyauté et de la Vertu.

Ta grandeur, ta modestie, ton humilité, ta générosité, ton intégrité mais aussi surtout ton sens élevé du pardon, ont fait de toi une personne admirable et admirée de tous.

Ce travail n'est que le fruit de tes multiples sacrifices consentis rien que pour nous (tous tes enfants) assurer l'éducation la plus parfaite et faire de nous ce que nous sommes.

**A mes très chers frères et sœurs**

**MAFITINI, ALI, HIYA, DIA, TATA, BAKARY, BOUGOU**

Nos parents nous ont appris que les liens du sang sont très forts, que l'union fait la force et que l'amour, le partage, la tolérance, l'endurance, le travail, sont des graines qu'on ensemence dans le cœur. Merci d'être là et de donner un sens au mot « famille ».

Chacune d'entre vous occupe une place exceptionnelle dans mon cœur.

Au nom de la fraternité et la complicité qui nous lient, vous resterez toujours mes amies intimes.

Qu'Allah nous unisse dans tous les moments importants de la vie et que chacun de nous puisse bénéficier de la « BARAKA ».

**A mes très chers parents,**

Massire ,Matenin, Mahamadou, Hamody, Siriman,

Aucune dédicace n'est susceptible de vous exprimer la profondeur de mon amour, de mon estime et l'infinie reconnaissance pour vos sacrifices sans limites que vous

avez consenties pour mon éducation, votre compréhension et votre affection débordantes dont vous m'avez toujours entouré.

Sachez que vos yeux implorants et vos mains si souvent tendues vers le ciel ont été récompensés.

Je me courbe l'échine pour embrasser très fort vos mains et y déposer ce travail, fruit de votre patience et de vos prières.

Je prie ALLAH tout puissant pour qu'il vous accorde une longue vie afin que vous puissiez bénéficier des fruits de l'arbre que vous avez si bien entretenu...

## REMERCIEMENTS

**A la famille Diarra** ; Vous avez toujours accordé un intérêt particulier à ma personne et à tout ce qui me concerne. Vous m'êtes chères ; soyez assurées de ma sincère reconnaissance et de mon indéfectible attachement.

**A mes frères et sœurs** : Ali, Bakary, Bougou, Tata, Mafitini, Dja, Hiya, Kani, Tenin ; l'unité familiale n'a pas de prix ; qu'elle demeure pour nous l'objectif premier. Nous devons donc rester tous unis et solidaires à jamais. Ce travail est aussi le vôtre ; trouvez-y toute mon affection et ma profonde gratitude.

**A ma femme** Calme, sereine, combative et belle, tu incarnes les vraies valeurs d'une femme africaine. Mes angoisses ont été les tiennes, mes regains d'espoir également les tiens. Merci de ton soutien et de ton amour.

**Aux personnels de la cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré de BAMAKO.** Vous m'avez offert une famille où j'ai trouvé l'amitié et la solidarité. Retrouvez ici mes considérations les plus sincères.

**A mes amis thésards** : BéméFomba, Moussa Traoré, YacoubaTogola, Awa Nimaga, Salimata Traoré, Hamidou Coulibaly, Koniko Kamaté, Bakary Dramé, Mohamed Poudiougou, Mamby Keita, Assitan Traoré, AissataSow, TchédreTawoufik, ; la bonne ambiance qui régnait entre nous m'a profondément marqué. Je m'en souviendrai longtemps.

**A tous mes maîtres** : Pr IchakaMenta, Pr Noumou Sidibé, Pr Hamidou Oumar Ba , Pr Ibrahima Sangaré ,Dr Boubacar Diarra, Dr Hamidou Camara, Dr RenéDakouo, vous êtes nombreux et vous avez façonné le médecin que je compte devenir. En reconnaissance de votre enseignement je vous dédie cette Pensée « chaque enfant que l'on forme est un homme acquis » A tout ceux qui ne se reconnaîtront pas ici ; sachez qu'on ne voit qu'avec le cœur, l'essentiel est invisible pour les yeux.

## **HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY**

**A notre Maître et président du jury :**

**Pr Ichaka MENTA**

- **Professeur titulaire en cardiologie à la FMOS**
- **Président de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR)**
- **Chef de service de cardiologie du CHU Gabriel Touré**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Spécialiste en cardiologie du sport**

Cher maître, votre rigueur scientifique, votre amour du travail bien fait, vos qualités de pédagogue et votre dévouement à l'égard des étudiants font de vous un maître émérite, respecté de tous.

C'est une fierté pour nous de compter parmi vos élèves et un honneur de vous avoir comme directeur de thèse.

Recevez, cher maître, l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

**A notre maître et juge,**

**Dr DIARRA Boubacar.**

- **Spécialiste des pathologies cardio-vasculaires ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- **Chargé de recherche à l'USTTB ;**
- **Médecin titulaire d'un DIU en échographie cardiaque et exploration cardiovasculaire non invasive à l'université de Montpellier Nîmes.**

Cher maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury.

Votre disponibilité, votre accessibilité, votre rigueur, votre intérêt pour vos élèves et votre pédagogie, sont autant de qualité que vous incarnez.

Permettez-nous de vous témoigner notre profonde reconnaissance.

**A notre Maître et Co-directrice de thèse,**

**Pr SANGAREIbrahima**

- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire ;**
- **Maître de conférences à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Membre du collège ouest Africain des médecins ;**
- **Membre de la société malienne de cardiologie**
- **Membre de la promotion d'aide Médicale Urgente,**

**Cher Maître**

C'est avec plaisir que vous avez accepté de codiriger cette thèse.

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre souci de bien faire, font de vous un maître de qualité.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de nos sincères remerciements.



**A notre Maître et Directeur de thèse,**

**Pr BA Hamidou Oumar**

- **Professeur agrégé de cardiologie à la FMOS ;**
- **Médecin cardiologue et spécialiste en pathologies cardiovasculaires infantiles au service de cardiologie du CHU Gabriel Touré ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Membre de la société malienne de cardiologie**

**Cher Maître**

Pouvoir bénéficier en tant qu'élève de votre savoir est un privilège. Nous avons été très sensibles à votre rigueur dans le travail, à votre qualité d'enseignant, à votre humilité et votre grande générosité. Vos qualités scientifiques et vos principes humanitaires font de vous un maître modèle.

Veillez retrouver ici le modeste témoignage de la reconnaissance de celui qui est fier d'être compté parmi vos élèves.



## **LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS :**

**ACFA** : Arythmie complète par fibrillation atriale

**ATCD** : Antécédents

**AVCI** : Accident vasculaire cérébral ischémique

**AVK** : Anti-vitaminique K

**BDC** : Bruits du cœur

**BNP** : BrainNatriuretic Peptide

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

**CIVD**: Coagulation Intravasculaire Disséminée

**CMD** : Cardiomyopathie dilatée

**CMPP** : Cardiomyopathie du péri-partum.

**CRP** : C réactive protéine

**DTDVG** : Diamètre télédiastolique du ventricule gauche

**ECG** : Electrocardiogramme

**EICG** : Espace intercostal gauche

**ESC**: European Society of Cardiology

**ETT**: Echographie Trans Thoracique

**FE** : Fraction d'éjection

**FA** : Fibrillation atriale

**FC** : Fréquence cardiaque

**FR** : Fraction de raccourcissement

**HAD** : Hypertrophie auriculaire droite

**HAG** : Hypertrophie auriculaire gauche

**HTA** : Hypertension Artérielle

**HTAP** : Hypertension artérielle pulmonaire

**HVD** : Hypertrophie ventriculaire droite

**HVG** : Hypertrophie ventriculaire gauche

**HNF** : Hôpital NiankoroFomba

**IC** : Insuffisance cardiaque

**ICa** : Inhibiteurs Calciques

**IEC** : Inhibiteur de l'enzyme de conversion.

**IR** : Insuffisance Rénale

**MV** : Murmures Vésiculaires.

**NFS** : Numération formule sanguine

**NHBLI** : NationalHeart Blood and Lung Institut

**OD** : Oreillette Droite.

**OG** : Oreillette Gauche.

**OMI** : Œdème des membres inférieurs.

**RHJ** : Reflux hépato-jugulaire

**RSS** : Régime sans sel.

**SOMACAR** : Société Malienne de Cardiologie

**SSE** : Statut socio-économique

**TJ** : Turgescence jugulaire

**TM** : Temps-mouvement.

**VD** : Ventricule droit.

**VG** : Ventricule gauche.

**VV** : Vibrations Vocales.

## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b> : Répartition selon les classes d'âge.....	33
<b>Tableau II</b> : Répartition selon la résidence.....	33
<b>Tableau III</b> : Répartition selon la profession.....	34
<b>Tableau IV</b> : Répartition selon les ATCD obstétricaux .....	34
<b>Tableau V</b> : Répartition selon le moment d'apparition des symptômes.....	35
<b>Tableau VI</b> : Répartition selon les signes fonctionnels .....	35
<b>Tableau VII</b> : Répartition selon les signes physiques .....	36
<b>Tableau VIII</b> : Répartition selon le type d'insuffisance cardiaque .....	37
<b>Tableau IX</b> : Répartition selon le résultat de l'ECG .....	37
<b>Tableau X</b> : Répartition selon les résultats de l'échocardiographie .....	38
<b>Tableau XI</b> : Répartition selon le résultat de la biologie .....	38
<b>Tableau XII</b> : Répartition selon les complications motivant l'admission .....	39
<b>Tableau XIII</b> : Répartition selon le traitement .....	39
<b>Tableau XIV</b> : Répartition selon l'évolution hospitalière .....	40
<b>Tableau XV</b> : Lien entre l'âge et la mortalité .....	40
<b>Tableau XVI</b> : Lien entre la parité et la mortalité. ....	41
<b>Tableau XVII</b> : Lien entre la FEVG et la mortalité .....	41

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> ; Ensemble des mécanismes physiopathologiques supposés ou démontrés contribuant à la survenue d'une cardiomyopathie du péri partum [15].....	8
--	---

## Table des matières

I-INTRODUCTION :	1
OBJECTIF	2
-OBJECTIF GENERAL :	2
-OBJECTIFS SPECIFIQUES :	2
II-GENERALITES	3
1-Définition :	3
2-Historique	3
3-Epidemiologie	4
4-Physiopathologie	6
5-Etude Clinique	8
5.1-Signes fonctionnels :	9
5.2-Signes physiques	9
6-Examens paracliniques	10
6.2-Electrocardiogramme	11
6.3-Échocardiographie Trans thoracique	11
6.4-IRM cardiaque	12
6.5-Explorations isotopiques :	13
6.6-Le cathétérisme cardiaque :	13
6.7-Anatomopathologie .	13
6.8-Biologie	14
7-Etiologie :	14
7.1- Facteurs étiologiques hémodynamiques :	14
7.2-Facteurs étiologiques auto-immunes :	14
7.3- Facteurs étiologiques d'origine infectieuse :	14
7.4- Facteurs étiologiques alimentaires :	14

7.5- Facteurs étiologiques environnementaux : .....	15
7.6-Facteurs étiologiques génétiques : .....	15
8. TRAITEMENT .....	15
8.1-Buts du traitement.....	15
8.2-Moyens .....	22
8.2.1-Mesure hygiéno-diététiques.....	13
8.2.2-Moyens médicamenteux.....	13
8.2.3-Traitement non médicamenteux de l'insuffisance cardiaque.....	13
8.3-Indications thérapeutiques.....	14
8.3.1-Prise en charge de la décompensation.....	14
8.3.1.1-Prise en charge de l'insuffisance cardiaque aigue.....	14
8.4-Traitements spécifiques.....	14
9-Traitement préventif .....	24
9.1-Prévention primaire .....	24
9.2- Prévention secondaire.....	25
10-Evolution et pronostic.....	25
10.1-Eléments de surveillance .....	26
10.2- Modalités évolutives.....	27
11- Pronostic .....	28
III-METHODOLOGIE. ....	30
1. Lieu d'étude : .....	30
2-Type et période d'étude : .....	30
3-Echantillonnage : .....	30
4-Critère d'étude : .....	30
5. Définition des termes : .....	31
6. Collecte des données : .....	31
7. Analyses des données : .....	32

IV.RESULTATS.....	33
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....	42
VI .CONCLUSION.....	49
VII. RECOMMANDATIONS :.....	50
VIII. REFERENCES :.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Annexes.....	61
FICHE D'ENQUETE .....	61
FICHE SIGNALITIQUE.....	64
SERMENT D'HYPOCRATE.....	66



## **I-INTRODUCTION :**

Les maladies cardiovasculaires représentent actuellement 30 % des causes de décès dans le monde. Ces décès concernent les pays en développement (PED) dans 80 % des cas. L'insuffisance cardiaque (IC) constitue une des principales circonstances de découverte de ces maladies, souvent à un stade avancé.

La cardiomyopathie du péri partum (CMPP), communément appelée la cardiopathie de Meadows est une cardiomyopathie dilatée (CMD) primitive, responsable d'une insuffisance cardiaque (IC) congestive secondaire à un dysfonctionnement systolique ventriculaire gauche avec une FEVG < 45 % , qui apparut vers la fin de la grossesse ou dans les 05 mois suivant l'accouchement sans autre cause évidente. Sur le plan mondial cette affection est plus fréquente en Afrique subsaharienne (ASS), que dans les autres régions. Elle représente moins de 1 % des problèmes cardio-vasculaires liés à la grossesse dans les pays développés [1].

Au Mali elle représentait 11,4% des malades hospitalisés pour cardiopathies au CHU Gabriel Touré (2000-2001) [2] et 22,3% des cardiomyopathies dilatées en cardiologie au CHU Point G [3] en 2013 ; 22% des cardiomyopathies dilatées à l'hôpital de Sikasso en 2010 [4] ; 18,37% des insuffisances cardiaques à Hôpital NiankoroFomba(HNF)de Ségou.

La dernière étude réalisée sur cette pathologie dans le service de cardiologie du CHU Point G remonte à 2019. Nous avons initié cette étude pour réactualiser les données avec comme objectif...

## **OBJECTIF**

### **-OBJECTIF GENERAL :**

- Etudier la cardiomyopathie du péri partum dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré de Bamako.

### **-OBJECTIFS SPECIFIQUES :**

- Déterminer la fréquence de la CMPP.
- Identifier les facteurs de risques prédisposant de la CMPP.
- Décrire les aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs de la CMPP.

## II-GENERALITES

### 1- Définition :

La cardiomyopathie du péri-partum est une :

- ✓ Insuffisance cardiaque secondaire à un dysfonctionnement systolique ventriculaire gauche avec une FEVG < 45 % ;
- ✓ Apparition vers la fin de la grossesse ou dans les mois suivant l'accouchement (surtout les 05 mois suivant l'accouchement) ;
- ✓ Aucune autre cause identifiable d'insuffisance cardiaque [5].

### 2-Historique

Les premières observations de ce syndrome avaient été rapportées par Ritchie en 1849 à Edinburg chez des femmes du milieu modeste [6].

Puis Virchow, en 1870 employa le terme de dégénérescence myocardique idiopathique en parlant de cette cardiopathie survenant chez des femmes décédées dans le post-partum [7].

En 1880, Porack confirma la thèse de Virchow et souligna l'évolution bénigne de cette affection [7].

La bonne connaissance des cardiomyopathies du péripartum ne commença qu'à partir de 1937 quand Hull fit une étude clinique détaillée à propos de vingt-sept cas. Gouley, Mcmillan et Bellet présentèrent quatre cas avec des données autopsiques [8, 9,10].

C'est Meadows qui en 1957, en s'appuyant sur un groupe de 15 patientes, a posé le premier cadre nosologique du « syndrome de myocardiopathie du postpartum », consistant en l'apparition d'une myocardiopathie dilatée lors du dernier trimestre de la grossesse ou les premiers mois suivant la délivrance, chez une patiente indemne d'antécédents cardiovasculaires [9].

En 1965, Walsh établissait les premières restrictions du cadre de la maladie en limitant la période d'apparition des premiers symptômes entre la 2ème et la 20ème

semaine suivant l'accouchement, afin d'exclure les affections pouvant être révélées par la grossesse, l'accouchement et le postpartum immédiat [1,11].

En Afrique c'est en 1961 qu'apparurent les premières observations par Seftel en Afrique du Sud et Reid à Durban.

Ce dernier rapportait 13 cas qu'il qualifiait de "cardiomyopathie africaine exacerbée par la grossesse".

En 1971, Demakis et ses collaborateurs publiaient les données de 27 patientes atteintes de cardiomyopathie associée à la grossesse survenue dans la période du péri partum [12]. Ces chercheurs définissaient les circonstances d'apparition de la cardiomyopathie du péri partum et établissaient ainsi les critères diagnostiques.

### **3-Epidemiologie**

L'incidence de la CMPP est difficile à évaluer, d'une part, du fait de l'ancienneté et de la rareté des études publiées et d'autre part, du fait des difficultés rencontrées pour différencier une CMPP d'une cardiopathie dilatée préexistante avec décompensation lors de la grossesse. Cette incidence est très variable suivant les pays.

Aux Etats Unis, l'estimation couramment acceptée varie approximativement de 1/3000 à 1/4000 cas par naissance. Cette maladie est exceptionnelle en Europe chez la femme de race blanche [1].

Mais l'incidence la plus élevée est rencontrée en Afrique avec 1/100 naissances au Nigeria, et 1/1000 naissances en Afrique du Sud, 1/2687 en Côte d'Ivoire, 1/299 naissances en Haïti [13,14].

Au Burkina Faso, la CMPP représente la cause la plus fréquente de l'insuffisance cardiaque du péripartum soit 61% [15].

Au Sénégal, CLOATRE notait en 1997 à l'hôpital Principal de Dakar, une prévalence de 1/1200 accouchements [16].

Au Mali elle représentait 11,4% des malades hospitalisés pour cardiopathies au CHU Gabriel Touré [2], 22% des cardiomyopathies dilatées à l'hôpital de Sikasso [3], 18,37% des insuffisances cardiaques à Hôpital NiakoroFomba (HNF) de Ségou et 22,3% des cardiomyopathies dilatées dans le service de cardiologie du CHU du Point G.

#### 4-Physiopathologie

De nombreuses hypothèses physiopathologiques – non mutuellement exclusives – ont été proposées, sans qu’aucune n’ait à ce jour fait clairement sa preuve : myocardite virale, myocardite auto-immune, origine hormonale, réponse adaptative inadaptée aux variations hémodynamiques, activation de cytokines par le stress induit, carence vitaminique et/ou en sélénium [1,17] ... Enfin, une prédisposition génétique peut être suspectée devant la description de formes familiales de CMPP, bien que la possibilité d’une cardiomyopathie familiale préexistante révélée par la grossesse ne puisse être dans ces cas formellement écartée [18].

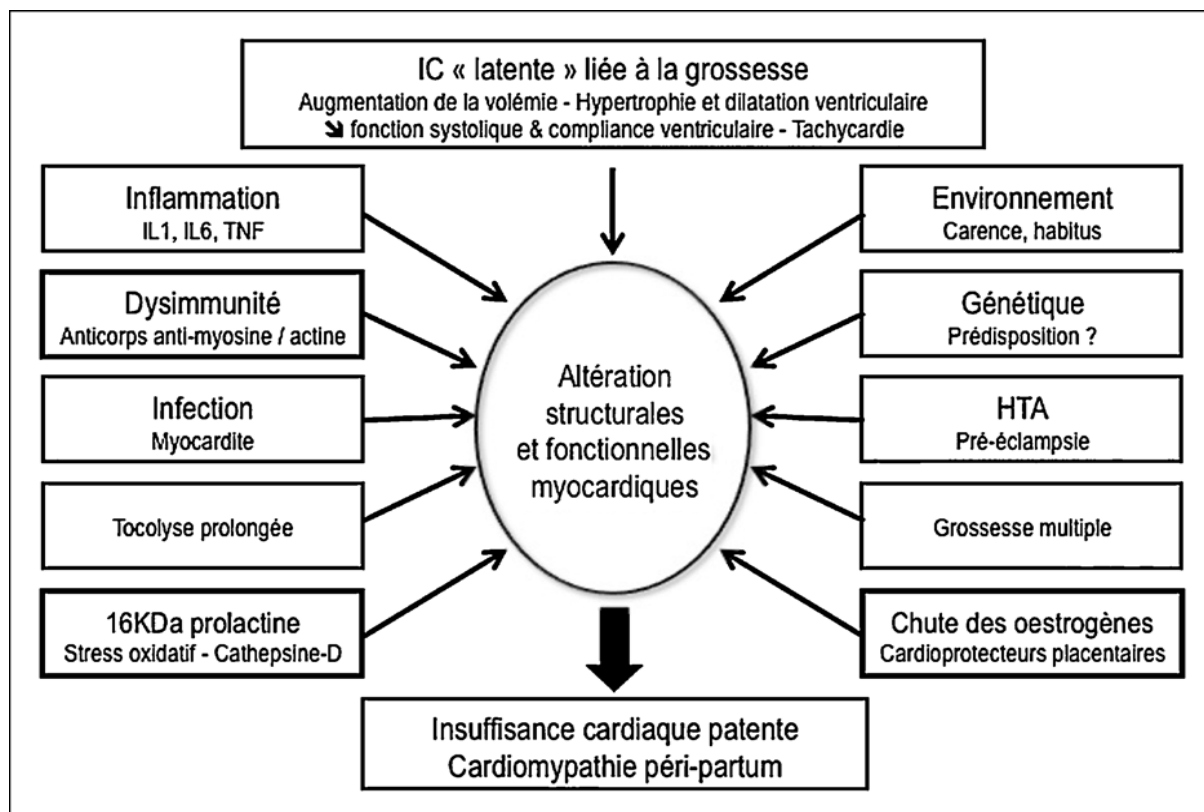
La théorie inflammatoire a été proposée devant la constatation sur les biopsies myocardiques de lésions caractéristiques de myocardite aiguë dans 60 à 75 % des cas : infiltration lymphocytaire, œdème cellulaire, nécroses focales [19]. Par ailleurs, il existe des perturbations de la réponse inflammatoire au cours de la grossesse, avec une élévation des taux de cytokines pro-inflammatoires (TNF, IL1, IL6) pouvant contribuer à la constitution de lésions myocardiques exagérées en réponse à un stress, notamment infectieux [20]. L’hypothèse d’un facteur infectieux initiateur ou aggravant de cette réaction inflammatoire inappropriée a été avancée, certains auteurs, retrouvant par exemple une corrélation entre les taux d’anticorps anti-Chlamydia (pneumoniae, trachomatis, ou psittaci) ou anti-coxackies et la survenue d’une CMPP [19,20].

Une origine auto-immune a également été suggérée, liée à la production d’anticorps orientés contre les fragments de tropocollagène, de myosine et d’actine utérins, notamment libérés au cours de l’accouchement, et présentant une affinité croisée pour les cellules contractiles myocardiques [20]. Pour d’autres auteurs, les modifications immunitaires en fin de grossesse (perte de la « tolérance » immunologique du fœtus tandis que persistent encore des antigènes fœtaux

circulants) pourraient être à l'origine d'une réponse dysimmunitaire responsable de l'atteinte cardiaque [21].

Plus récemment, une théorie hormonale a été proposée, avec des éléments de preuves expérimentales solides et des implications thérapeutiques prometteuses [22] : il s'agit de l'activation – secondaire à l'élévation du stress oxydatif – d'une protéase (la cathepsine D) qui clive la prolactine en une forme de petit poids moléculaire possédant des propriétés anti-angiogénèse et apoptotiques, la 16KDa-prolactine. Cette protéine est responsable chez l'animal de dysfonction endothéliale, d'anomalies vasculaires myocardiques, et de dysfonction des cardiomyocytes [22]. Le fort taux d'œstrogènes circulants pendant la grossesse (majoritairement synthétisés par le placenta) jouerait un rôle cardioprotecteur par ses effets hypertrophiant (augmentation des chaînes lourdes de la  $\beta$ -myosine et diminution des chaînes lourdes de l'amyosine), de diminution de la calcium-ATPase sarcoplasmique, d'augmentation de la synthèse de peptides natriurétiques atriaux et de la transcription de signaux cellulaires protecteurs [22]. La brusque chute des taux d'œstrogènes en post-partum (dès l'expulsion placentaire) serait à l'origine d'un soudain déséquilibre entre les facteurs protecteurs œstrogènes – dépendants et les effets cardiotoxiques de la cascade stress – oxydatif - cathepsine D – 16KDa prolactine.

Ainsi, un ou plusieurs de ces facteurs précipitants, ce surajoutant à l'état d'insuffisance cardiaque compensée ou latente que constitue par nature la grossesse (du fait de l'augmentation de la volémie, de l'hypertrophie, la dilatation, la diminution de la fonction systolique et de la compliance ventriculaire gauche, et enfin de la tachycardie sinusale), et déclencherait la cascade physiopathologique responsable de la CMPP (figure.1)



**Figure 1** ; Ensemble des mécanismes physiopathologiques supposés ou démontrés contribuant à la survenue d'une cardiomyopathie du péripartum[23].

## 5-Etude Clinique

Le tableau classique est une insuffisance cardiaque globale, parfois purement gauche, en générale sévère et d'installation extrêmement rapide, parfois sur quelques heures [4].

En cours de grossesse, il est parfois difficile d'interpréter avec exactitude les plaintes physiologiques dues aux modifications cardiovasculaires liées à la grossesse (dyspnée, asthénie, œdème des membres inférieurs), attribuées parfois à tort à l'augmentation du volume abdominal, et à l'inconfort engendré. Cela peut entraîner un retard de diagnostic [24].

Mais des récentes observations faites en Haïti avaient suggéré la possibilité d'existence d'une forme latente de cardiomyopathie du péripartum asymptomatique [25]



### **5.1-Signes fonctionnels :**

Ils sont variables, le début peut être :

Brutal à type de :

- Dyspnée : d'abord à l'effort, puis au repos. Cette dyspnée est accompagnée dans près de deux tiers des cas d'une toux, volontiers nocturne, majorée par le décubitus et en rapport avec l'insuffisance ventriculaire gauche.
- Œdème aigu pulmonaire : Qui peut toutefois être la première manifestation de la CMPP.
- Douleur thoracique, présente dans près de 50 % des cas, soit à type de précordialgie atypique, soit rétro sternale constrictive de type angineuse, voire infarctoïde.

Progressif :

Faite d'asthénie, d'œdème des membres inférieurs.

### **5.2-Signes physiques**

On distingue habituellement des signes d'insuffisance cardiaque (IC) gauche et droite chez une patiente polypnéique et tachycarde.

Les signes d'insuffisance cardiaque gauche sont :

A l'auscultation cardiaque :

- Un bruit de galop protodiastolique (B3) ou télé diastolique (B4) ;
- Un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle ;
- Une tachyarythmie ;
- Des râles crépitants inspiratoires aux bases pulmonaires ;
- Une poussée d'insuffisance cardiaque peut s'accompagner d'épanchements pleuraux avec diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation des bases pulmonaires, parfois un souffle pleurétique, une matité à la percussion et perte de la transmission des vibrations vocales.

Les signes d'insuffisance cardiaque droite sont :

- des œdèmes des membres inférieurs, mous et prenant le godet ;
- une hépatomégalie sensible à bord mousse et à face antérieure lisse ;
- un reflux hépato-jugulaire et une turgescence spontanée des veines jugulaires ;
- un signe de Harzer qui se traduit par la palpation des battements du ventricule droit sous l'appendice xiphoïde.
- parfois un souffle holosystolique de régurgitation tricuspидienne au foyer

Xiphoïdien, d'intensité augmentée par l'inspiration (signe de Rivero-Carvalho), qui marque habituellement la présence d'une hypertension artérielle pulmonaire sévère.

Les grands tableaux d'insuffisance cardiaque droite peuvent comporter un syndrome œdémateux diffus, et des épanchements impliquant l'ensemble des séreuses, définissant un tableau d'anasarque [23,26].

Un tableau de choc cardiogénique peut s'installer en quelques heures, avec une hypotension artérielle, des signes d'hypo perfusion périphérique et une oligo-anurie [23].

## **6-Examens paracliniques**

### **6.1-Radiographie thoracique**

Elle est non spécifique, objectivant les signes d'insuffisance cardiaque : Cardiomégalie quasi-constante avec indice cardio-thoracique  $\geq 0,5$  ( $ICT \geq 0,5$ ). Elle est variable et évolutive. Sa régression témoigne d'une amélioration clinique, alors que sa persistance est un facteur pronostique péjoratif.

des signes de congestion veineuse et alvéolaire (œdème interstitiel avec Ligne de Kerley B ou alvéolaire surtout hilare, scissure), une redistribution vasculaire vers les sommets ou une pleurésie.

## 6.2-Electrocardiogramme

Le tracé est le plus souvent assez banal dans ce contexte d'insuffisance cardiaque :

tachycardie sinusale, possibles troubles du rythme supra ventriculaires (fibrillation atriale notamment), voire ventriculaires (extrasystolie, salves de tachycardie ventriculaire) [27].

➤ Anomalies non spécifiques de la repolarisation, pouvant parfois prendre le masque d'une cardiopathie ischémique avec des modifications systématisées du segment ST à type de sus ou sous-décalage [27].

➤ Des troubles de la conduction et des signes d'hypertrophie des cavités cardiaques particulièrement ventriculaire gauche peuvent être présents.

➤ La durée du QRS est un élément important à prendre en compte du fait de ses implications thérapeutiques [26].

Un enregistrement Holter de 24 heures peut se discuter en cas de présence de troubles du rythme ou de la conduction et a montré dans une étude :

➤ Une tachycardie sinusale dans 17 cas (89,4 %) ;

➤ Une extrasystole ventriculaire chez 7 patientes (36,8 %) ;

➤ 4 épisodes de tachycardie ventriculaire non soutenue et des doublets d'extrasystoles ventriculaires chez une patiente ;

➤ Des extrasystoles auriculaires dans 4 cas (21 %) et un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré chez une patiente [28].

## 6.3-Échocardiographie Trans thoracique

C'est l'examen complémentaire de référence, puisqu'elle permet d'affirmer le diagnostic et de surveiller l'évolution de la CMPP par des examens rapprochés [29].

➤ En mode bidimensionnel : les cavités cardiaques sont dilatées avec un ventricule gauche de forme sphérique le plus souvent. Les cavités droites sont aussi dilatées par atteinte du ventricule droit.

Des épanchements péricardiques, des thrombus muraux de l'oreillette ou du ventricule gauche sont possibles.

- En mode TM (Temps Mouvement) : Ont été décrites, la dilatation de la cavité ventriculaire gauche, l'hypokinésie diffuse avec baisse des indices de contractilité (fraction de raccourcissement et fraction d'éjection).

L'épaisseur des parois ventriculaires est normale. Un épanchement péricardique peut se voir.

#### **6.4-IRM cardiaque**

Elle reste une exploration complémentaire de l'échographie cardiaque qui pourrait cependant devenir, à court terme, un examen indispensable pour le diagnostic positif et différentiel, le suivi, et l'évaluation pronostique des patientes.

Sa réalisation durant la grossesse ne présente pas de problème. Il n'y a pas d'effet tératogène du gadolinium quel que soit le terme de la grossesse, et le passage faible dans le lait maternel n'a pas de conséquence sur l'enfant. La qualité des images et des contrastes spontanés entre le sang et les parois permettent une estimation précise de la fonction ventriculaire gauche, ainsi que des volumes. Son excellente reproductibilité est également un élément important si on considère la nécessité d'un suivi régulier à moyen et long terme.

De plus, la sensibilité de l'IRM est 2 fois meilleure que celle de l'échographie pour la détection des thrombus, qui semblent être plus fréquents dans cette forme de cardiopathie. Enfin, l'injection de gadolinium permet de chercher la présence d'éventuelles plages de fibroses myocardiques matérialisées par des zones de rehaussement tardif (hyper signal). Il a été montré, sur une étude rétrospective, que les patientes atteintes de CMPP n'avaient pas d'anomalies du rehaussement.

Il existe cependant un cas inverse rapporté dans la littérature, et cette absence d'anomalies du rehaussement tardif reste donc à confirmer par d'autres équipes, et de manière prospective.

Toutefois, la présence d'un rehaussement devrait a priori faire envisager un diagnostic différentiel de type infarctus ou myocardite [21,29,30].

### **6.5-Explorations isotopiques :**

La scintigraphie myocardique peut objectiver un défaut de perfusion myocardique (fibrose), une dilatation cavitaire, une hypokinésie diffuse avec une baisse du remplissage ventriculaire [31].

### **6.6-Le cathétérisme cardiaque :**

Le cathétérisme gauche n'a plus d'intérêt actuellement.

Le cathétérisme droit est important dans l'évaluation des patients avant transplantation cardiaque : mesure des pressions pulmonaires et du débit cardiaque, évaluation des résistances vasculaires pulmonaires, tests pharmacodynamiques afin d'évaluer la présence d'une hypertension artérielle pulmonaire fixée [26].

Il permet également d'effectuer une coronarographie simultanée afin d'éliminer une cause coronaire (notamment une dissection coronaire) si le tableau clinique laisse planer un doute : douleur thoracique de type angineuse associée à un sus-décalage concordant du segment ST, même si ces signes peuvent être observés indépendamment d'une anomalie coronaire dans la CMPP.

Il peut permettre la réalisation simultanée d'une biopsie endomyocardique ventriculaire droite [23].

### **6.7-Anatomopathologie[4,30,31,32].**

Macroscopie : Sur données autopsiques le myocarde est pâle, avec une dilatation des quatre cavités. Les thrombus cardiaques sont fréquents. Microscopie : elle retrouve des signes de myocardite dans 10 à 25%. Pour certains, cette découverte histopathologique justifie la mise en route d'un traitement immunosuppresseur.

Il s'agit d'infiltrats lympho-macrocytaires interstitiels et péri vasculaires, de lyse des myocytes cardiaques, de plages de fibrose.

### **6.8-Biologie**

Elle est non spécifique, peu contributive au diagnostic positif, mais permet d'évaluer la sévérité de l'atteinte cardiaque et hémodynamique et de suivre l'évolution : Brainnatriuretic peptide (BNP) ou NT-pro-BNP en rapport avec la sévérité de la dysfonction ventriculaire gauche [23].

C-réactive protein (CRP) reflétant l'évolutivité du processus inflammatoire ; les transaminases, la créatininémie et les lactates, permettant d'évaluer le retentissement viscéral de l'insuffisance cardiaque.

Aucune élévation des BNP ou de la troponine n'étant observée au cours d'une grossesse normale, ces examens peuvent s'avérer une aide précieuse pour le diagnostic initial, notamment lorsqu'une échocardiographie n'est pas rapidement disponible [23].

### **7-Etiologie :**

La CMPP n'a pas jusqu'à ce jour une étiologie précise ; cependant il existe des facteurs étiologiques parmi eux on peut citer :

#### **7.1- Facteurs étiologiques hémodynamiques :**

La modifications hémodynamiques au cours de la grossesse.

#### **7.2-Facteurs étiologiques auto-immunes :**

Une réponse auto-immune anormale due à la grossesse ; la présence d'anticorps anti-actine et anti-muscle lisse d'origine fœtale, placentaire ou utérine.

#### **7.3- Facteurs étiologiques d'origine infectieuse :**

Le plus souvent virale, bactérienne (coxsackie B).

#### **7.4- Facteurs étiologiques alimentaires :**

Le régime hyper sodé, carences en vitamines B1, A, E, C, B12, zinc et en sélénium.

### **7.5- Facteurs étiologiques environnementaux :**

Le climats chaud et humide

### **7.6-Facteurs étiologiques génétiques :**

La mutation du gène Titin, de la lamine A/C.

## **8. TRAITEMENT**

### **8.1 Buts du traitement**

- réduire la précharge ;
- le traitement de la CMPP est le traitement conventionnel de l'insuffisance cardiaque compte tenu du terrain et du terme de la grossesse.
- diminuer les résistances vasculaires périphériques ;
- améliorer la contractilité myocardique ;
- prévenir et/ou traiter les complications thromboemboliques et rythmiques ;
- améliorer la qualité de vie de la mère et du fœtus (ou de l'enfant) [1].
- préserver le pronostic vital materno-fœtal

### **8.2. Moyens**

#### **8.2.1. Mesures hygiéno-diététiques :**

Elles sont dominées par la restriction hydrosodée et le repos, et constituent la base du traitement de toute insuffisance cardiaque.

Le régime hydrosodé comprend :

- restriction hydrique < 1,5 L/j ;
- régime hyposodé, en moyenne à 4 à 6 g de sel de sodium/j ;

#### **8.2.2. Moyens médicamenteux**

##### **❖ Les diurétiques**

Leur but est de lutter contre la rétention hydrosodée (dyspnée, œdèmes des membres inférieurs).

-**les diurétiques de l'anse de Henlé** : leur pouvoir diurétique est puissant et rapide.

○Effets secondaires : hypotension avec hypoperfusion utérine, déshydratation, hypokaliémie, accidents immuno-allergiques, hyperuricémie, hyponatrémie de déplétion [33].

–**les diurétiques thiazidiques (hydrochlorothiazide)** : le pouvoir diurétique modéré mais de longue durée ; ils sont synergiques avec les diurétiques de l'anse quand l'efficacité de ces derniers diminue.

○Effets secondaires : hypokaliémie, accidents immuno-allergiques, hyperuricémie, hypercholestérolémie, hyperglycémie.

Ces deux classes sont également compatibles avec la grossesse et l'allaitement maternel [34,35].

Ils doivent être utilisés avec précaution au cours de la grossesse du fait du risque d'hypotension et d'hypoperfusion utérine à l'origine d'hypotrophie fœtale[33].

–**les antagonistes de l'aldostérone**

La spironolactone permet une réduction de la morbi mortalité dans l'IC sévère en complément des autres traitements et à un rôle important sur la réduction de la mort subite [33]

Elle impose une surveillance de la fonction rénale et de la kaliémie [33].

Ils sont contre-indiqués lors de la grossesse du fait de leur effet toxique sur le développement du rein fœtal, de l'oligoamnios, de malformation, du risque retard de croissance intra-utérine, d'hypoplasie pulmonaire, d'hypotension, et de prématurité [9, 30, 35].

❖ **Les vasodilatateurs** : plusieurs classes médicamenteuses sont disponibles.

–**Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC)** :

C'est le traitement fondamental de l'IC systolique Ils ont un effet bénéfique certain sur la survie et la qualité de vie (morbidité et symptômes).

Ils sont contre-indiqués au cours de la grossesse du fait de leur effet tératogène[36].



Leur prescription nécessite une surveillance clinique (pression artérielle) et biologique (créatinémie et kaliémie) avant et après chaque palier de progression posologique [26, 35].

Effets secondaires : toux sèche persistante, vertiges par hypotension, rash cutané, angioœdème, hyperkaliémie, altération de la fonction rénale ou hépatique, pancréatite, agueusie, neutropénie, agranulocytose thrombopénie.

### ○ **Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII):**

et en particulier deux d'entre eux (Val sartan et Candé sartan) utilisés en cas d'intolérance aux IEC. Le Candé sartan seul est associé à un IEC si l'efficacité de ce dernier ne permet pas la disparition des symptômes. La posologie maximale et la surveillance sont identiques à celles des IEC [35].

### - **Les dérivés nitrés** : vasodilatateurs à action veineuse prédominante

○ diminuent les pressions de remplissage ventriculaire

○ réduisent la précharge, améliorent les signes de congestion pulmonaire, sans modifier directement le fonctionnement du myocarde.

○ ils sont utilisés seulement pour réduire l'hypertension artérielle pulmonaire en cas d'IC aiguë ou décompensée. La présence d'un état de choc représente une contre-indication à cette classe thérapeutique et nécessite alors une surveillance de la pression artérielle et des pressions de remplissage [1,26].

○ Effets secondaires : céphalées, hypotension orthostatique, œdème facial, bouffées de chaleur.

### ❖ **Les bêtabloquants :**

L'effet délétère de l'activation excessive du système sympathique pendant la grossesse peut être inhibé par de faibles doses de bêtabloquants. Ces derniers doivent être utilisés avec précaution en pré partum car ils peuvent entraîner un retard de croissance intra utérine (RCIU), une hypoglycémie et une bradycardie néonatale [1]

Les bêtabloquants ont prouvé leur efficacité dans l'amélioration du pronostic à long terme.

Cependant, cette classe thérapeutique doit être prescrite avec beaucoup de prudence quand la fonction systolique est très altérée ( $FE < 30\%$ ) et doit être proscrite en cas d'œdème pulmonaire et/ou de choc cardiogénique [1].

4 molécules ont démontré un effet bénéfique sur la survie et la morbidité : bisoprolol, carvedilol, métoprolol, nébivolol. C'est l'association reine avec les IEC. Elles existent sous forme comprimé oral [26].

Packer à constater que le traitement associant le carvedilol au traitement conventionnel de l'insuffisance cardiaque diminuait significativement le taux de mortalité des cardiomyopathies dilatées [1].

#### ❖ **Les digitaliques :**

La digoxine est un inotrope positif dérivé de la digitale et doit être prescrite :

- En cas de fibrillation atriale, pour ralentir la fréquence ventriculaire ;
- En cas de rythme sinusal, pour améliorer les symptômes et la tolérance des bêtabloquants. Elle se présente sous forme de comprimé oral de 25 µg. Elle est prescrite à faible dose (12,5-25 µg/j) afin d'obtenir une concentration sérique entre 0,7 et 0,9 ng/ml. Une fois prescrite, elle ne devrait pas être arrêtée car son arrêt risque de favoriser une décompensation cardiaque.

Son élimination rénale doit faire considérer des posologies moindres en cas d'insuffisance rénale [26].

Elle compatible avec la grossesse et l'allaitement [37, 26].

#### ❖ **Le lévosimendan:**

Nouvelle molécule indiquée dans l'insuffisance cardiaque aigue sévère, il s'agit d'un inotrope non catécholaminergique de nouvelle génération de la famille de l'hydrazone. Il a été décrit dans le traitement de la myocardiopathie dilatée du péripartum. La posologie recommandée est de 12–24 mg/kg en bolus de dix minutes

suivi d'une perfusion continue de 0,05 à 0,2 mg/kg par minute pour une durée n'excédant pas 24 heures. Il est actuellement indiqué dans l'insuffisance cardiaque congestive avec réduction du débit cardiaque au repos. En 2010 il n'y avait aucune donnée sur son usage chez les femmes enceintes ou allaitantes mais a été utilisé en association avec un ballonnet de contrepulsion aortique, chez une patiente en postpartum pour une dysfonction ventriculaire majeure sans récupération myocardique rapide malgré un traitement par dobutamine, noradrénaline et une assistance circulatoire, en sauvetage avant l'inscription sur liste de greffe. Il a également permis d'améliorer la fonction systolique du VG chez deux patientes qui présentaient respectivement un œdème pulmonaire aigu avec une défaillance cardiaque gauche sévère (FEVG < 20 %) mais sans défaillance circulatoire, et après stabilisation hémodynamique d'un choc cardiogénique. Le lévosimendan a également une action sur la fonction diastolique du VG: il augmente la relaxation et diminue la pression de remplissage du VG. De plus, l'augmentation du débit urinaire par le lévosimendan participe à la diminution de la surcharge ventriculaire gauche [38].

#### ❖ **Les ARNI (angiotensin receptor neprilysin inhibitor)**

Les ARNI sont une nouvelle classe de médicaments inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine. Cet effet combiné permet une optimisation du traitement de l'insuffisance cardiaque, en agissant à la fois sur la voie de la rénine-angiotensine-aldostérone et sur celle des peptides natriurétiques.

Ils agissent en entravant la dégradation des peptides natriurétiques, qui permettent entre autres d'augmenter la diurèse, et en inhibant le système rénine-angiotensine-aldostérone.

Le LCZ696, une molécule combinant le valsartan au sacubitril, est pour le moment le seul sur le marché. Son efficacité a été démontrée dans une large étude randomisée en 2014 et le LCZ696 a été intégré dans les guidelines 2016 de la

Société européenne de cardiologie pour le traitement de l'insuffisance cardiaque. En pratique, la combinaison valsartan-sacubitril se prescrit tout d'abord à la dose de 50mg2fois par jour, avec une augmentation après 2 semaines de traitement et si le patient n'est pas hypotendu, à 100mg 2 x/jour. La dose cible, qui a été utilisée dans l'étude citée précédemment, est à 200mg 2x/jour. Si le patient reçoit déjà des doses importantes d'IEC ou de sartan, il est possible de commencer directement à la dose de 100mg 2 x/jour.

Leur prescription nécessite une surveillance de la pression artérielle, de fonction rénale et de la kaliémie [39].

#### ❖ **Les amines vasopressives :**

Les cardiotropes (essentiellement dobutamine et la dopamine) sont utilisés en seconde intention si le traitement conventionnel s'avère insuffisant [40].

Le choc cardiogénique impose le recours aux inotropes positifs intraveineux (essentiellement dobutamine) associés aux diurétiques et aux manœuvres ventilatoires.

Elles sont compatibles avec la grossesse [40].

#### ❖ **Les anticoagulations :**

Ils sont particulièrement importants durant la grossesse et dans les 6 à 8 mois du postpartum du fait de la persistance de l'hypercoagulabilité. La warfarine qui est un dérivé coumarinique (chef de file des antivitamines K), l'héparine non fractionnée et l'héparine de bas poids moléculaire ne traversent pas la barrière placentaire et peuvent donc être prescrites pendant la grossesse mais l'héparine non fractionnée est préférable pendant la grossesse vue sa demi vie courte et la réversibilité de son effet. Ni la warfarine ni l'héparine ne sont excrétées dans le lait maternel et sont donc compatibles avec l'allaitement [30].

Ils sont prescrits en cas de fibrillation atriale et de thrombus intra cavitaires et les patientes qui ont une FE < 35 %.

Ils sont également utilisés en cas de traitement par bromocriptine [24,41,].

#### ❖ **Les antiarythmiques**

En règle générale ne sont pas indiqués dans l'IC (hors bêtabloquants) [42].

### **8.2.3. Traitement non médicamenteux de l'insuffisance cardiaque**

#### **8.2.3.1. Traitement électrique**

–**La stimulation multisite à visée hémodynamique** : est désormais une thérapeutique reconnue dans l'insuffisance cardiaque. Elle s'attache à corriger les anomalies de la synchronisation des contractions des oreillettes et des ventricules induites par la maladie [36].

#### –**Le défibrillateur automatique implantable** :

L'intégration du défibrillateur automatique implantable dans la panoplie thérapeutique de l'insuffisance cardiaque systolique se justifie par sa double fonctionnalité. D'une part, il constitue une thérapeutique palliative efficace contre les arythmies ventriculaires malignes qui sont à l'origine de la mort subite rythmique. D'autre part, il permet, chez les patients qui ont un asynchronisme électrique, d'améliorer l'état fonctionnel et hémodynamique, et de diminuer le remodelage ventriculaire grâce à une stimulation bi ventriculaire caractérisant certains modèles [36,43,].

### **8.3. Indications thérapeutiques**

#### **8.3.1. Prise en charge de la décompensation**

##### **8.3.1.1. Prise en charge de l'insuffisance cardiaque aigue**

Le traitement médicamenteux de la décompensation cardiaque au cours de la CMPP ne présente pas de spécificité [1].

–Il nécessite un monitoring cardiorespiratoire et associe les diurétiques de l'anse, les dérivés nitrés en intraveineux à la restriction hydrosodée.

–Des drogues inotropes (digitaliques et amines vasopressives) sont parfois nécessaires pour maintenir une fonction hémodynamique suffisante.

- Les anticoagulants (l'héparine) sont indiqués devant l'hypokinésie ventriculaire avec FEVG inférieure à 35% ou en cas de complications thromboemboliques ou rythmiques graves.
- Dans les cas extrêmes, des moyens plus lourds sont utilisés (ventilation assistée, la contre pulsion aortique hémofiltration ...).
- Le traitement de fond associant les IEC et les bêtabloquants introduits à faible dose une fois la décompensation passée. Mais si la cardiomyopathie se déclare avant l'accouchement, les IEC seront contre-indiquées
- Les immunosuppresseurs bien qu'ils ne soient pas utilisés en pratique courante, peuvent être administrés si la biopsie endo myocardique objective des lésions de myocardite.
- La bromocriptine quant à elle permet une amélioration significative de la FEVG et une réduction de la morbi mortalité.
- Le lévosimendan sera utilisé en cas d'œdème aigu du poumon avec défaillance cardiaque gauche sévère. Il peut également être associé à un ballonnet de contre pulsion intra-aortique pour une dysfonction ventriculaire majeure sans récupération myocardique rapide malgré un traitement par dobutamine, noradrénaline et une assistance circulatoire, en sauvetage avant l'inscription sur liste de greffe. Ces deux dernières molécules tout comme les immunosuppresseurs ne sont encore intégrés dans le traitement de la CMPP dans les pays en voie de développement.

#### **8.4-Traitements spécifiques [4,29,32,44]**

Dans les formes « fulminantes », la biopsie myocardique met en évidence une myocardite très inflammatoire ou lymphocytaire.

Un traitement immunosuppresseur et/ou l'injection d'immunoglobulines intraveineuses ont été utilisés avec succès dans certaines séries, sans qu'aucun essai clinique randomisé contrôlé n'ait toutefois fait la preuve de leur efficacité. Selon la

recommandation de la société Européenne de cardiologie ; la bromocriptine (une anti-prolactine) a fait la preuve de son efficacité dans un essai randomisé contrôlé.

Reposant sur l'hypothèse physiopathologique du rôle cardiotoxique de la prolactine de petit poids moléculaire (16KDa-prolactine) comme facteur déclenchant ou favorisant la CMPP.

Bromocriptine (Parlodel® 2,5mg) : 2,5 mg de bromocriptine 2 fois par jour pendant 2 semaines, suivi de 2,5 mg/j pendant 4 semaines).

**La transplantation cardiaque** : elle peut se faire en situation d'urgence, avec une fonction ventriculaire gauche quasi-nulle résistant aux digitaliques. Les résultats de la transplantation sont mitigés du fait des rejets plus importants que dans les autres cardiomyopathies dilatées. Ces rejets surviennent dans les 6 mois, d'autant plus que la patiente est jeune ou qu'il y a l'association d'une myocardite où la mortalité précoce est importante. Les rejets sont liés à la présence d'anticorps contre le myocarde. A long terme, le risque de rejet est comparable à celui des cardiomyopathies dilatées. En dehors des rejets il y a peu de donneurs compatibles, car il y a une immunisation secondaire à l'exposition aux antigènes fœtaux. En cas de transplantation la survie à 5 ans est de 50%.

**Les nouvelles thérapeutiques** : Comme décrit précédemment, la bromocriptine pourrait devenir un traitement spécifique de la cardiopathie du péri-partum [46]. Plusieurs cas rapportés dans la littérature suggèrent que l'adjonction de bromocriptine au traitement conventionnel serait bénéfique chez ces patientes atteintes de cardiopathie du péri partum [32,46]. Une étude réalisée chez des patientes atteintes de cardiopathie du péri partum nouvellement diagnostiquée dans les 4 semaines après l'accouchement , traitées par bromocriptine (2,5 mg de bromocriptine 2 fois par jour pendant 2 semaines, suivi de 2,5 mg/j pendant 4 semaines), la fraction d'éjection s'était nettement améliorée (passant de 27 % au moment du diagnostic à 58 % à 6 mois,  $p = 0,012$ ) par rapport au groupe contrôle

sous traitement conventionnel (27 % au diagnostic et 36 % à 6 mois) [46]. La bromocriptine est prescrite depuis plus de 20 ans, en post-partum, pour arrêter la lactation. Son utilisation à cette période a été associée dans plusieurs études à la survenue d'infarctus du myocarde [46], nécessitant un traitement préventif chez les patientes traitées par bromocriptine. La sécurité de prescription de la bromocriptine a été analysée dans un registre de plus de 1400 femmes qui prenaient le traitement pendant les premières semaines de grossesse. Il n'a pas été mis en évidence de risque accru d'avortement ou de malformation congénitale. Ce traitement est validé dans les recommandations européennes ; déjà utilisé par certains praticiens dans cette indication et en association avec le traitement conventionnel de l'insuffisance cardiaque

## **9-Traitement préventif**

### **9.1-Prévention primaire**

La Société Européenne de Cardiologie préconise [47] :

- De déconseiller une future grossesse chez une patiente présentant des séquelles ventriculaires post CMPP ;
- De contre-indiquer la grossesse en cas de FEVG < 50 % ;
- De procéder à une interruption thérapeutique de grossesse en cas de dégradation de la FEVG < 50 % au cours du 1er ou 2nd trimestre, en raison du risque de décompensation cardiaque pouvant mettre en jeu le pronostic maternel;
- De réaliser une échocardiographie de dépistage et un suivi régulier pendant la grossesse chez les patientes aux antécédents de CMPP avec normalisation de la FEVG, ainsi que chez les patientes présentant des antécédents familiaux de cardiomyopathie dilatée ou de CMPP chez les ascendants et collatéraux du premier degré.



## **9.2- Prévention secondaire**

Elle permet d'éviter les rechutes et la survenue des complications.

Il s'agira d'éviter, par une contraception efficace prolongée jusqu'à normalisation de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, des grossesses ultérieures [48].

Cette contraception doit être revue et prescrite par le gynécologue de la patiente, en rappelant la contre-indication de principe des oestroprogestatifs dans le cadre de l'insuffisance cardiaque [40].

La ligature des trompes et le dispositif intra-utérin ont été utilisés en contraception de longue durée dans une étude réalisée au Sénégal en 2002 [14].

L'étude de la réserve contractile dans la CMPP, permet de prévoir l'évolution à long terme des paramètres écho cardiographiques et d'éviter les récurrences [48].

En cas de grossesse, une surveillance étroite et la correction d'éventuels facteurs aggravant doivent être entreprises.

Devant la persistance d'une dysfonction systolique ventriculaire gauche asymptomatique, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les bêtabloquants peuvent être proposés et un traitement anticoagulant doit être instauré surtout s'il s'y ajoute des signes de bas débit, une insuffisance cardiaque, une arythmie complète par fibrillation auriculaire ou de thrombus intracardiaque.

Enfin, la prévention du passage d'une arythmie extrasystolique en un trouble du rythme plus grave peut justifier la prescription d'amiodarone ou de bêtabloquants [42].

## **10-Evolution et pronostic**

L'évolution hémodynamique initiale est totalement imprévisible et parfois extrêmement brutale [14,43,].

Les trois premiers mois suivant la phase aiguë semblent déterminants, une

absence de récupération au-delà de ce délai devant faire craindre la constitution d'une cardiomyopathie irréversible, dont l'évolution secondaire est similaire à celles des cardiomyopathies dilatées primitives [23].

Pour le groupe de travail du National Heart Blood and Lung Institut (NHBLI) de la Société Européenne de Cardiologie, le délai retenu pour définir la guérison de la CMPP ou au contraire l'existence d'une cardiomyopathie séquellaire est de 6 mois après le diagnostic [23].

Cependant, des données récentes font également état de récupération ad integrum plus tardive, avec des délais de plus de 3 ans [40].

L'évolution au long cours des paramètres morphologiques et fonctionnels ventriculaires gauches est tout aussi imprédictible.

## **10.1-Eléments de surveillance**

### **10.1.a-Cliniques**

- Stade de la dyspnée selon la NHYA;
- constantes (poids, pression artérielle, fréquence cardiaque, pouls, fréquence respiratoire, diurèse);
- signes périphériques de décompensation cardiaque (œdèmes, signes d'épanchement des séreuses, hépatomégalie de stase, turgescence spontanée des veines jugulaires, reflux hépato-jugulaire);
- signes évocateurs d'une complication (embolie pulmonaire ou périphérique, troubles du rythme cardiaque).

### **10.1.b-Paracliniques**

- Dosage du CRP et du taux de pro-BNP [40]
- cardiomégalie [1,23],
- signes écho cardiographiques (fraction d'éjection systolique du ventricule gauche, fraction de raccourcissement, volume télédiastolique ventriculaire gauche, réserve contractile du VG, présence de thrombose ou de contraste spontané) [24,48,49].

## **10.2- Modalités évolutives**

Une restitution ad integrum ou la guérison complète qui distingue la CMPP des autres cardiomyopathies dilatées, est observée chez la moitié des patientes (40 à 75 % des cas selon les études) et une stabilité des lésions et de l'insuffisance cardiaque sous traitement médical dans un tiers des cas.

Chez un petit nombre de patientes, la cardiomyopathie va s'aggraver progressivement, conduisant à une insuffisance cardiaque réfractaire ou chronique puis, autrefois au décès et actuellement à la transplantation cardiaque [23].

Néanmoins l'évolution peut également être émaillée d'autres complications (obstétricales, périnatales et cardiovasculaires).

### **10.2.a-Complications obstétricales et périnatales**

L'augmentation du taux d'avortement (4 -25%), prématurité (11 -50%), de retard de croissance intra-utérine et de mort fœtale a été rapportée au cours de la CMPP.

Des malformations congénitales (4 -6%), ont également été décrites dans de rares cas l'insuffisance cardiaque congestive est souvent associée à un haut risque de mortalité néonatale (10%) [50].

### **10.2.b-Complications cardiovasculaires**

Elles sont essentiellement représentées par les accidents thromboemboliques (7-50 %) et peuvent parfois constituer des circonstances de découverte de la maladie [49].

En effet, toutes les cardiomyopathies hypokinétiques favorisent la formation de thromboses intra cavitaires et périphériques.

L'hypercoagulabilité gravidique qui persiste plusieurs semaines après la délivrance est aggravée par la chute du débit cardiaque au cours de la CMPP. Cela favorise les thromboses et les embolies pendant la grossesse et surtout après celle-ci.

L'embolie pulmonaire est la complication la plus souvent décrite au cours de la CMPP ; elle y est souvent sévère parfois même létale.

Les embolies systémiques sont le plus souvent cérébrales, donnant un tableau d'hémiplégie et/ou d'aphasie et parfois de coma. Elles peuvent également être digestives (mésentériques ou pancréatiques) avec un tableau de douleur abdominale intense, vomissements ou hématoméses.

Les complications rythmiques peuvent survenir et sont essentiellement représentées par la fibrillation auriculaire et l'extrasystolie ventriculaire.

On peut également retrouver des complications faisant suite à un choc cardiogénique avec insuffisance rénale aiguë, foie de choc, insuffisance respiratoire aiguë, coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) [1].

## **11- Pronostic**

Le pronostic de la CMPP est essentiellement lié à trois facteurs : la gravité de la défaillance hémodynamique initiale et sa réponse aux mesures thérapeutiques mises en œuvre, les complications thromboemboliques et la récupération de la FEVG à distance de l'épisode aigu [23].

Certains facteurs de mauvais pronostic ont également été identifiés :

l'âge élevé;

la multiparité;

la gémellité,

l'absence d'intervalle libre entre l'accouchement et l'installation des signes d'insuffisance cardiaque;

l'existence d'une toxémie gravidique;

l'existence d'une hypoprotidémie, un taux d'hémoglobine bas;

un index cardiothoracique supérieur à 0,60;

la persistance d'une cardiomégalie à 6 mois;

la survenue d'un trouble du rythme;

un pourcentage de raccourcissement inférieur à 15%;

les complications thrombo-emboliques;

les valeurs de BNP élevées;

les anomalies de la réserve contractile: on note une réduction significative de la réserve contractile en cas d'antécédents de cardiopathie idiopathique du péri partum [47].

La constatation à la phase aiguë d'un diamètre télédiastolique ventriculaire gauche supérieur à 60 mm et/ou une fraction d'éjection inférieure à 20 % pour certains et à 30% pour d'autres [23,40,51,].

### **III-METHODOLOGIE.**

#### **1. Lieu d'étude :**

Cette étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré en république du Mali.

##### **➤ Situation géographique et service :**

Le CHU Gabriel Touré de par sa situation géographique (situé au cœur du district de Bamako en Commune III), bâti sur une superficie de 3,1 hectares ; il est l'un des hôpitaux les plus sollicités.

#### **2-Type et période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude transversale et descriptive étalée du 01 juin 2021 au 31 mai 2022.

#### **3-Echantillonnage :**

Il s'agissait d'un échantillonnage exhaustif portant sur toutes les patientes hospitalisées dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré pendant la période de l'étude.

#### **4-Critère d'étude :**

##### **-Critères d'inclusion**

Etaient incluses dans l'étude toutes patientes hospitalisées dans le service pour un syndrome d'insuffisance cardiaque installé dans le dernier mois de la grossesse ou dans les cinq mois après l'accouchement avec signes échographiques.

##### **-Critères de non-inclusion :**

Etaient exclues :

Les parturientes avec une cardiopathie sous-jacente ;

Les patientes sans échographie cardiaque ;

Les femmes hospitalisées pour d'autre pathologies.

## 5. Définition des termes :

La cardiomyopathie du péri-partum est une :

- ✓ Insuffisance cardiaque secondaire à un dysfonctionnement systolique ventriculaire gauche avec une FEVG < 45 % ;
- ✓ Apparition vers la fin de la grossesse ou dans les mois suivant l'accouchement (surtout les 05 mois suivant l'accouchement) ;
- ✓ Aucune autre cause identifiable d'insuffisance cardiaque [5].

### - Définition des termes obstétricaux : [52]

**Grossesse** : est le développement de l'œuf depuis la fécondation jusqu'à la naissance. Considérée comme phénomène physiologique, elle expose parfois la mère et le fœtus à des graves complications pathologiques.

**Accouchement** : est l'ensemble des phénomènes qui aboutissent à l'expulsion du fœtus et des annexes (placenta, liquide amniotique et membrane).

**Postpartum** : est la période allant de l'accouchement jusqu'au retour des règles. Il dure 6 à 8 semaines en l'absence de contraception hormonale.

**Primipare** : est une femme qui a fait un seul accouchement.

**Pauci pare** : est une femme qui a fait deux ou trois accouchements.

**Multipare** : est une femme qui a fait quatre ou cinq accouchements.

**Grande multipare** : Est une femme qui a fait six accouchements ou plus. -

### Classification de la FEVG selon les dernières guideline ESC 2018 :[53]

**FEVG préservée** : c'est une FEVG supérieure à 50%.

**FEVG modérément réduite** : c'est une FEVG comprise entre 40% et 49%.

**FEVG basse** : c'est une FEVG inférieur à 40%.

## 6. Collecte des données :

Nous avons utilisé les dossiers d'hospitalisation qui nous ont permis de recueillir des données portant systématiquement les paramètres cliniques, écho cardiographiques, électriques, biologiques, thérapeutiques et évolutifs.

## **7. Analyses des données :**

Pour l'analyse et la saisie des données nous avons utilisé les logiciels IBM SPSS statistics version 21. Les tests statistiques ont été le khi 2 et le test de Fischer avec comme seuil de probabilité à 0,05.

Les paramètres analysés étaient : l'âge, la profession, la résidence, le statut socioéconomique et les ATCD obstétricaux.



## V. Résultats

### 1. Aspect sociodémographique

#### 1.1 La fréquence :

Durant la période d'étude 30 patientes ont été hospitalisés pour CMPP sur 518 patientes hospitalisées soit une fréquence hospitalière de 5,79%.

Quatre cent dix (410) malades étaient hospitalisés pour insuffisance cardiaque parmi eux la CMPP représentait une fréquence de 7,31%. La fréquence hospitalière de l'insuffisance cardiaque était de 79,1% (410/518).

**Tableau I :** Répartition selon les classes d'âge

Classe d'âge	Effectif	Pourcentage
17-22	13	43,3
23-28	9	30,0
35-40	6	20,0
29-34	1	3,3
14-16	1	3,3
Total	30	100,0

La tranche d'âge de 17-22 ans était la plus représentée avec 43,3 % suivie de celle de 23-28 ans avec 30 %.

**Tableau II :** Répartition selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Hors de la ville de Bamako	18	60,0
Ville de Bamako	12	40,0
Total	30	100,0

Les patientes provenant hors de la ville de Bamako représentaient 60,0%.

**Tableau III** : Répartition selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Femme au foyer	25	83,3
Elève	3	10,0
Enseignante	1	3,3
Vendeuse	1	3,3
Total	30	100,0

Les femmes au foyer représentaient 83,3% des cas.

## 2. Aspects cliniques

**Tableau IV** : Répartition selon les ATCD obstétricaux

Antécédents Obstétricaux	Effectif	Pourcentage
Primipare	12	40,0
Pauci pare	9	30,0
Multipare	7	23,3
Grande multipare	2	6,7
Total	30	100,0

Les primipares représentaient 40% des cas, suivies des pauci pares 30%.

**Tableau V** : Répartition selon le moment d'apparition des symptômes

Symptômes	Effectif	Pourcentage
Post-partum	29	96,7
Ante-partum	1	3,3
Total	30	100,0

La majorité des patientes avaient fait leur première manifestation après leur accouchement soit 96,7% des cas et seulement 3,3% des cas était en Ante-partum.

**Tableau VI** : Répartition selon les signes fonctionnels

Signes Fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Dyspnée stade III	19	63,3
Dyspnée stade II	6	20,0
Dyspnée stade IV	5	16,7
Toux	26	86,7
Palpitations	16	53,3
Douleur Thoracique	6	20,0

La dyspnée était présente chez la totalité des patientes soit 100% des cas et était répartie comme suite : dyspnée stade III à ( 63,3%), dyspnée stade II à(20%), dyspnée stade IV à(16,7%).

**Tableau VII** : Répartition selon les signes physiques

Signes Physiques	Effectif	Pourcentage
Signes d'insuffisance Cardiaque		
Gauche		
RâlesCrépitants	27	90,0
Tachycardie	24	80,0
Galop	17	56,7
Souffle mitral	9	30,0
Signes d'insuffisance Cardiaque		
Droite		
Œdèmes des membres Inferieurs	27	90,0
Hépatomégalie	21	70,0
Ascite	17	56,7
Turgescence Jugulaire	16	53,3
Reflux Hépto-Jugulaire	15	50,0
Arythmie Auscultatoire	3	10,0

Les signes d'insuffisances cardiaques gauche étaient dominés par les râles crépitants et la tachycardie soit respectivement 90% et 80% des cas. Les signes droits étaient dominés par les œdèmes des membres inférieurs et l'hépatomégalie soit respectivement 90% et 70% des cas. Trois patientes avaient une arythmie cardiaque auscultatoire.

**Tableau VIII** : Répartition selon le type d'insuffisance cardiaque

Type d'insuffisance Cardiaque	Effectif	Pourcentage
Globale	27	90,0
Gauche	3	10,0
Total	30	100,0

90% des patientes étaient en IC globale .

### 3. Examens paracliniques

**Tableau IX**: Répartition des patientes selon le résultat de l'ECG

Electrocardiogramme	Effectif	Pourcentage
Tachycardie Sinusale	24	80,0
HVG	16	53,3
HAG	6	20,0
AC/FA	2	6,7

La tachycardie sinusale était présente chez 80% des cas. On notait une AC/FA dans 6,7% des cas.

**Tableau X** : Répartition selon les résultats de l'échocardiographie

Dilatation Cavitaire	Effectif	Pourcentage
VG	30	100,0
OG	29	96,7
VD	22	73,3
OD	22	73,3
Fraction d'éjection du VG		
Sévèrement altérée	23	76,7
Moyennement Altérée	7	23,3
IM Fonctionnelle	16	53,3
Epanchement péricardique	6	20,0
Thrombus Intra Cavitaire	2	6,7

Toutes les patientes avaient une dilatation ventriculaire gauche soit 100%. La fonction systolique du VG était sévèrement altérée chez 76,7% . Il existait un thrombus intra cavitaire chez 6,7% des patientes.

**Tableau XI** : Répartition selon le résultat de la biologie

Biologie	Effectif	Pourcentage
Anémie	10	33,3
Hyponatrémie	10	33,3
Hyper créatininémie	4	13,3
Hyperglycémie	2	6,7

Une anémie existait chez 33,3% des patientes. On notait une hyponatrémie dans 33,3% des cas également.

#### 4.Complications

**Tableau XII** : Répartition selon les complications motivant l'admission

Complications	Effectif	Pourcentage
Choc Cardiogénique	5	16,7
AC/FA	2	6,7
Embolie Pulmonaire	2	6,7
AVCI	1	3,3

Les complications étaient le choc cardiogénique, l'embolie pulmonaire et l'AC/FA avec respectivement 16,7% ,6,7% et 6,7% des cas.

**Tableau XIII** : Répartition selon le traitement

Traitements	Effectif	Pourcentage
Diurétique	30	100,0
Régime sans sel	29	96,7
Anticoagulant	29	96,7
IEC	28	93,3
Bétabloquant	28	93,3
Anti-aldostérone	22	73,3
Inotrope positif	2	6,7
ARA II	1	3,3
Digitalique	1	3,3

Les diurétiques étaient les molécules les plus utilisées soit 100% suivis des anticoagulants, et les IEC, avec respectivement 96,7 % , 93,3%.

La dobutamine était l'inducteur d'effet inotrope positif prédominant avec 6,7 %

## 5. Evolution

**Tableau XIV** : Répartition selon l'évolution hospitalière

Evolution	Effectif	Pourcentage
Favorable	25	83,3
Décès	3	10,0
Sortie contre avis médical	2	6,7
Total	30	100,0

L'évolution hospitalière était favorable dans 83,3% des cas. La mortalité hospitalière était de 10%.

**Tableau XV** : Lien entre l'âge et la mortalité

Classe d'âge (ans)	Mortalité	
	Effectif	Pourcentage
16-22	2	67,0
14-16	1	33,0
22-28	0	0
28-34	0	0
34-40	0	0

67% des cas de décès étaient observés dans la tranche d'âge 16-22 ans.

TEST EXACT DE FISHER P=0,768



**Tableau XVI : Lien entre la parité et la mortalité.**

Antécédents obstétricaux	Mortalité	
	Effectif	Pourcentage
Pauci pare	2	67
Primipare	1	33
Multipare	0	0
Grande multipare	0	0
Total	3	100

L'analyse du tableau XVII ne retrouve aucun décès parmi les multipare et grande multipare, par contre deux décès ont été enregistrée chez les pauci pare soit à 67% sans différence statistiquement significative entre eux.

**TEST EXACT DE FISHER P=1**

**Tableau XVII : Lien entre la FEVG et la mortalité**

FEVG	Mortalité	
	Effectif	Pourcentage
Sévèrement altérée	3	100,0
Modérément altérée	0	0
Total	3	100

Les trois patientes décédées avaient toutes une FEVG sévèrement altérée soit 100%

**TEST EXACT DE FISHER P=1**

## **V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

Les limites de l'étude :

- Le coût de l'hospitalisation dans le service de cardiologie.
- La faible taille de l'échantillon.
- L'irrégularité et l'abandon du suivi par certaines patientes.

La CMPP représentait 7,31% des insuffisances cardiaques dans notre étude, ce taux est inférieur aux 11,4% de COULIBALY [24+33] au Mali ,12,8% de ADJAGBA au Bénin [54] et supérieur aux 0,8% de BOYE au Sénégal [55]. Cela pourrait s'expliquer par la différence de taille de nos échantillons et à l'augmentation du nombre de centre de prise en charge des pathologies cardiovasculaires à Bamako.

### **V.1. Caractéristiques sociodémographiques**

#### **V.1.1 Age**

La majeure partie des études réalisées à travers le monde retrouvait un âge moyen de survenue de la maladie autour de la trentaine.

L'âge moyen le plus bas était noté dans l'étude de Kane et était de 26 ans [33].

Il était de 34ans dans les études de Cloatre au Sénégal; 28 ans dans celle de BOYE au Sénégal [55].

Dans notre étude cet âge moyen était de 26 ans (14-40ans) qui est statistiquement de même que dans les études réalisées par DEMBELE A en 2019 [29]

La tranche d'âge de 17 à 22 ans était la plus représentée dans notre étude avec 43,3%, était supérieure à la tranche d'âge majoritaire de l'étude de COULIBALY [56] au Mali qui était de 25 à 34 ans soit 37,1%.

#### **V.1.2 Profession :**

La cardiomyopathie du péripartum a longtemps été associée à des travaux physiques intenses chez certaines femmes lors de la grossesse [57].

Les femmes sans profession ou femme au foyer représentaient 77,8% dans l'observation de BOYE [55].

Dans notre étude la plupart des patientes (83,3%) était des femmes au foyer. Ceci pourrait expliquer la grande fréquence du travail physique intense chez ces patientes, pouvant favoriser la survenue de cette pathologie [57].

### **V.1.3 Parité**

La multiparité avait été notée dans beaucoup d'observations faites en Afrique et dans le monde.

Dans l'étude de DEMAKIS aux Etats Unis la multiparité était représentée dans 71% des cas contre 23,3% dans la notre. La primiparité était la plus représentée avec 40% des cas. Ceci témoigne la fréquence de cette affection chez les primipares due à l'âge moyenne, des travaux physiques intenses , surtout les femmes venant des zones rurales, des difficultés d'accouchement et l'hémorragie de la délivrance fréquemment rencontrée chez elles.

## **V.2. Données cliniques et paracliniques**

### **V.2.1 Délai d'apparition des signes**

La cardiomyopathie du péri partum peut survenir à tout moment entre le dernier mois de la grossesse et les 5 mois suivant l'accouchement, mais elle apparait généralement dans le postpartum surtout dans notre étude.

96,7% des patientes avaient présentés les premiers signes d'IC dans le post-partum et 3,3% en prépartum, ce chiffre est supérieur aux 93,3% du postpartum dans l'observation de BOYE [55] et 100% dans le postpartum selon Dembélé A [29].

### **V.2.2 Signes fonctionnels**

La dyspnée constitue l'un des principaux motifs de consultation pendant la période d'hospitalisation des patientes.

Plusieurs études ont retrouvé une prédominance de la dyspnée de stade IV avec 81,8% pour Kane, 78,9% pour Barandao [42,48].

Sylla [17] par contre avait observé une faible proportion de la dyspnée de stade IV (29,5%) contre 70,5% pour le stade III.

Dans notre série nous avons retrouvé 16,7% pour le stade IV, 63,3% pour le stade III et 20% pour le stade II.

Cette moyenne proportion de la dyspnée de stade IV retrouvée dans notre étude est inférieure à celle retrouvée par BOYE qui était de 56,7% en stade IV

La toux, souvent due à l'œdème pulmonaire était présente chez 86,7% des patientes. Elle était également notée dans les études de BOYE au Sénégal (66,7%), [55].

Les palpitations étaient notées chez la plupart des patientes de notre série 53,3% et moins fréquentes dans celles de Sylla (18,5%) et BOYE (50%) [55].

Les douleurs thoraciques étaient retrouvées chez 33,3 % des cas par BOYE et 20% dans notre étude.

Les autres symptômes comme l'hépatomégalie (70%) et les turgescences jugulaires (53,3%) ont été également décrites dans notre étude.

### **V.2.3 Signes généraux**

La tachycardie était plus présente dans les observations de Sylla (85%) et BOYE (20%) , 80% dans notre observations.

Le péri partum est un terrain favorable à la survenue d'une anémie, qui représentait 33,3% dans notre étude. Elle était présente chez 36,7% des patientes dans l'étude de BOYE[55].

### **V.2.4 Signes physiques**

La cardiomyopathie du péripartum réalise souvent un tableau d'insuffisance cardiaque globale [23].

-Les signes physiques d'insuffisance cardiaque gauche étaient principalement constitués d'anomalies des bruits du cœur avec le souffle d'insuffisance mitrale (30%), le bruit de galop (56,7%), les râles crépitants (90%).

Dans l'étude de BOYE, les signes d'IC gauche les plus notés étaient le bruit de galop gauche (43,3%), les râles crépitants (26,7%) et le souffle d'insuffisance mitrale (46,7%).

-Des signes d'insuffisance cardiaque droite étaient présents dans notre étude avec les œdèmes des membres inférieurs (90%), l'hépatomégalie (70%), l'ascite (56,7%), la turgescence jugulaire (53,3%) et le reflux hépato jugulaire (50%).

Ces signes de décompensation cardiaque droite étaient plus marqués dans l'enquête de BOYE [56] avec des œdèmes (56,7%), l'hépatomégalie de stase (43,3%), l'ascite (30%).

-Une arythmie cardiaque était retrouvée dans 10% des cas.

-Une hémiparésie gauche et une paralysie faciale droite avaient été notées chez 01 patiente et constituaient la circonstance de découverte de la maladie chez elle. La tomodensitométrie cérébrale réalisée à cet effet était en faveur d'un accident vasculaire cérébral ischémique qui est l'une des complications thrombo-emboliques les plus redoutables de la CMPP.

### **V.2.5 Biologie**

Le péri partum est un terrain favorable à la survenue de l'anémie, qui représentait 33,3% dans notre étude. Elle était présente chez 36,7% des patientes dans l'étude de BOYE[56] et 22,5% selon DEMBELE A [29]. La présence de cette anémie pourrait être due au suivi irrégulier des consultations prénatales chez la plupart de nos patientes, ou des hémorragies de la délivrance pouvant entraîner la décompensation de cette cardiopathie qui était jusque-là stable.

-Dans l'observation de Belemvire [34], une insuffisance rénale était notée dans deux cas (7,4%).

Une augmentation transitoire de la créatinémie à 18,3 mg/l était décrite chez une patiente selon BOYE soit (3,3%), dans notre étude 04 cas ont été observés soit (13,3%).

### **V.2.6 Radiographie thoracique de face**

- Les clichés radiographiques sont dominés par la cardiomégalie qui est rapportée chez toutes nos patientes soit à (100%). Cette cardiomégalie a varié dans la série de Bertrand et BOYE [13,55].

-Un épanchement liquidien est objectivé dans 20 % des cas dans notre étude et était d'abondance faible à moyenne.

Cet épanchement va du comblement d'un cul-de-sac costo-diaphragmatique à la grande opacité dense homogène et déclive avec la ligne de Damoiseau radiologique.

### **V.2.6 Electrocardiogramme**

- A l'ECG une hypertrophie ventriculaire gauche était présente chez 53,3% de nos patientes, alors que DEMBELE A [29] au POINT G avait retrouvé 52,5%. Une ACFA était rencontrée chez 6,7% de nos patientes. DEMBELE A [29] au POINT G avait retrouvé 5% dans son étude.

### **V.2.7 Echographie cardiaque**

L'échographie cardiaque est un examen utile pour le diagnostic et le suivi des malades par sa reproductibilité et son caractère anodin.

A l'échographie cardiaque la dilatation ventriculaire gauche et la dysfonction systolique étaient présentes chez toutes nos patientes soit 100%. Ce même pourcentage était retrouvé dans l'étude de DEMBELE A [29] au POINT G. Une insuffisance mitrale fonctionnelle était présente chez 53,3% contre 37,5% chez DEMBELE A [29] au POINT G et 35,7% chez BOYE [55] au Sénégal. Un épanchement péricardique non compressif a été retrouvé chez 20% des patientes alors que DEMBELE A [29] au POINT G avait retrouvé 5% et 20% également chez BOYE [56] au Sénégal. Un thrombus intra cavitaire a été noté chez 2 patientes dans notre étude, NAPPORN et COLL [58] avaient retrouvé 6 cas sur 58 patientes. Ces résultats montrent la place importante de l'échographie cardiaque qui est l'élément clé paraclinique du diagnostic et des complications.

### **V.3 Complications**

Les complications étaient dominées par le choc cardiogénique et l'embolie pulmonaire avec respectivement 16,7% et 6,7% des cas. Une ACFA était présente dans 6,7% des cas qui est pourvoyeuse d'accidents thromboemboliques. DEMBELE A [29] au POINT G avait retrouvé les mêmes complications soit (22,5%) d'embolie pulmonaire, (12,5%) d'AVCI, (5%) d'AC/FA.

### **V.4 Traitement**

Quatre mesures thérapeutiques ont été la base du traitement symptomatique chez toutes les patientes hospitalisées : repos strict, régime désodé, les diurétiques de l'anse et l'IEC. Le B bloquant a été utilisé après la phase aiguë de la maladie. Les anticoagulants ont été utilisés chez 29 patientes soit 96,7%, la digoxine chez une patiente soit 3,3% et la dobutamine chez 2 patientes soit 6,7%. Dans l'étude de DEMBELE A [29] au POINT G l'anticoagulation a été utilisée chez 14 patientes soit 53%, la digoxine chez 2 patientes soit 5%, la dobutamine chez 2,5%. L'évolution était favorable chez 25 patientes ; deux patientes ont été perdu de vue ; la mortalité hospitalière était de 10% des cas (n=3), contre 7,5% des cas de mortalité hospitalière dans l'étude de DEMBELE A [29] au POINT G et 10% des cas dans l'étude de BOYE au Sénégal [55]. Cette forte mortalité pourrait s'expliquer en partie par le fait que la plupart des patientes étaient vues au stade tardif de leur maladie.

### **V.5 Evolution**

L'évolution était favorable chez la majorité des patientes sous traitement classique de l'insuffisance cardiaque. Les (3) patientes décédées avaient reçus de (diurétique, l'IEC, B bloquant), 2 parmi elles avaient reçus la dobutamine et le spironolactone, une parmi elles avait reçu de la digoxine et l'anticoagulant. Il n'existe pas de lien statistique entre l'évolution et le traitement reçu (P=1). La majorité des patientes décédées étaient dans la tranche d'âge de 16-22 ans. DEMBELE A [29] au POINT

G avait retrouvé le même taux de mortalité dans la même tranche d'âge. Cependant, il faut noter que la faiblesse des effectifs n'a pas rendu puissant le test statistique effectué, ce qui n'a pas permis de vérifier d'éventuelle corrélation entre les variables du pronostic. Les trois patientes décédées avaient une FEVG basse soit (100%), il n'existe pas de corrélation entre la FEVG et la mortalité.



## **VI. Conclusion.**

- Dans notre étude la majorité des patientes ont fait les premières manifestations après leur accouchement, les maîtres symptômes étaient la dyspnée d'effort et les palpitations, et la plupart était dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale.
- A l'échographie cardiaque la fonction systolique du VG était sévèrement altérée chez la majorité de nos patientes, et les complications étaient dominées par le choc cardiogénique et l'embolie pulmonaire.
- La prise en charge était essentiellement le traitement classique de l'insuffisance cardiaque sauf que les IEC restent contre-indiquées pendant la grossesse.
- L'évolution sous traitement était favorable chez la majorité de nos patientes et nous avons enregistré 3 décès à la fin de cette étude.

## **VII. Recommandations :**

### **Aux patientes et leurs parents :**

- Consulter le plutôt possible dans les structures sanitaires.
- Suivre régulièrement la consultation prénatale.
- Utiliser des méthodes contraceptives ou envisager des grossesses programmées.
- Suivre avec rigueur les consignes et les traitements médicaux.

### **Aux personnels socio-sanitaires :**

- Référer vers les spécialistes toute femme présentant les symptômes d'IC durant la grossesse et en péri partum.
- Organiser des campagnes d'Information-Education-Communication des populations.
- Renforcer la relation pluridisciplinaire.

### **Aux décideurs politiques :**

- Améliorer les conditions socioéconomiques des femmes enceintes.
- Renforcer l'accessibilité aux soins.

### **Recherche**

:

- Nous jugeons nécessaire de poursuivre des recherches à l'échelle nationale et afin d'identifier les caractéristiques de cette maladie.

## VIII. REFERENCES:

### 1. Bahloul M, Ben Ahmed M.N, Laaroussi L .

Myocardiopathie du péripartum : incidence, physiopathologie, manifestations cliniques, prise en charge thérapeutique et pronostic. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2009;28:44–60.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0750765808005893>

### 2. Cénac A, Touré K, Diarra M.B.

Sélénium plasmatique et cardiomyopathie du péripartum à Bamako. Med Trop ;64(2): 151-154, 2004. Ilus.

<https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/afr-190274>

### 3. Diallo S.

Prise en charge de la CMPP dans le service de cardiologie du CHU du point G : à propos de 49 cas. Thèse, Med, Bamako, 2013, N°37.

<https://www.keneya.net/fmpos/theses/1993/17M65.pdf>

### 4. Dioma Ouyaga.

La cardiomyopathie du péripartum : à propos de 49 cas. Thèse, Med, Bamako, 2010, N°96.

<https://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/3972/20M117.pdf;jsessionid=F046AA06436A36740F3FA3E07B8314E4?sequence=1>

### 5. Bauersachs J , Koenig T, van der Meer P , Petrie M C , Kleiner D H , Mbakwem J C et al.

Pathophysiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. Eur J Heart Fail. 2019;21(7):827-843. doi: 10.1002/ejhf.1493.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31243866/>

## **6. Ritchie C.**

Clinical Contributions to the Pathology, Diagnosis, and Treatment of Certain Chronic Diseases of the Heart. *Edinb Med Surg J.* 1849 Oct 1;72(181):325-339.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5792849/>

## **7. Laverde-Sabogal CE, Garnica-Rosas LM, Correa-Gonzalez N (2016)**

Cardiomyopathie péripartum - Rare, inconnue et potentiellement mortelle.

*Columbus J Anesthesiol* 44: 63–68.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5889515/>

## **8. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, Hsia J, Oakley CM, Hosenpud JD et**

**al.** Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA.* 2000 Mar 1;283(9):1183-8.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10703781/>

## **9. MEADOWS WR.**

Idiopathic myocardial failure in the last trimester of pregnancy and the puerperium. *Circulation.* 1957 Jun;15(6):903-14. doi: 10.1161/01.cir.15.6.903. PMID: 13437416.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13437416/>

## **10.Boye Ndeye Fatou.**

Prise en charge de myocardiopathie dupéripartum au Centre Hospitalier National Heinrich Loubke de diourbel. These ,Med,Senegal, 2019,N°220.

<http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=thm&d=thm%5f2019%5f0730>

## **11.Ndiaye Y.**

Cardiomyopathie du péripartum: Etude rétrospective à propos de 47 cas au service de Cardiologie de L'hôpital General de Grand Yoff de Dakar.

Thèse Med 2015; n°289. <http://tropical-cardiology.com/Accueil/index.php/fr/2013-08-10-06-44-55/annee-2016/volume-n-143-livret-d-abstract/110-c43->

[cardiomyopathie-du-peripartum-a-propos-de-47-cas-au-service-de-cardiologie-de-l-hopital-general-de-grand-yoff-de-dakar-au-senegal](#)

**12. Demakis JG, Rahimtoola SH. Peripartum cardiomyopathy.**

Circulation. 1971 Nov;44(5):964-8. doi: 10.1161/01.cir.44.5.964. PMID: 4255967.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4255967/>

**13. Bertrand F, Ngamami S, Nzaka-Sikou S.**

Cardiomyopathie dupéripartum :aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques dans le service de cardiologie et médecine interne du Centre Hospitalier et universitaire de Brazzaville Revue CAMES SANTE 2014; 1:70.

<https://search.bvsalud.org/gim/resource/fr/biblio-1271892>

**14. Sylla M.**

Cardiomyopathie du péripartum; Thèse Méd Dakar 2002; n°45.

<http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=thm&d=THM-43757>

**15. Zabsonre P, Bamouni J, Dao B.**

Epidémiologie des insuffisances cardiaques du peripartum: A propos de 116 cas à Bobo-Dioulasso. Médecine d'Afrique Noire 2000; 47(4):188. <https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com/content/article/6/1/full/>

**16. Combes A, Leprince P, Choussat R.**

Machines d'assistance circulatoire : indications, complications et perspectives d'avenir. Réanimation 2004; 13: 103–111

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1624069304000040>

**17. Abboud J.A., Murad Y., Chen-Scarabelli C., Saravolatz L., Scarabelli T.M.**

Peripartumcardiomyopathy: A comprehensivereview. Int J Cardiol2007 ; 118 : 295-303. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17208320/>

**18. Pearl W.**

Familial occurrence of peripartum cardiomyopathy. Am Heart J 1995 ; 129 :421-2.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0002870395900322>

**19. Melvin K.R., Richardson P.J., Olsen E.G., Daly K., Jackson G.**

Peripartum cardiomyopathy due to myocarditis. N Engl J Med 1982 ; 307 : 731-4.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7110225/>

**20. Moioli M., Valenzano Menada M., Bentivoglio G., Ferrero S.**

Peripartum cardiomyopathy. Arch GynecolObstet2010 ; 281 : 183-8.  
<https://link.springer.com/article/10.1007/s00404-009-1170-5>

**21. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, Hsia J, Oakley CM, Hosenpud JD et al.**

Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. JAMA 2000 ; 283 : 1183-8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10703781/>

**22. Yamac H., Bultmann I., Sliwa K., Hilfiker-Kleiner D.**

Prolactin: a new therapeutic target in peripartum cardiomyopathy. Heart 2010 ; 96 : 1352-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20657009/>

**23. Vanzetto G, Martin A, Bouvaist H, Marlière S.**

Cardiomyopathie du péripartum : une entité multiple. Journées européennes de la Société Française de Cardiologie; Presse Med 2012; 41: 613-620

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0755498212002096>

**24. Lampert M, Weinert L, Hibbard J.**

Contractile reserve in patients with peripartum cardiomyopathy and recovered left ventricular function. Am J Obstet Gynecol 1997;176:189-95.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0002937897800348>

**25. Fett J, Christie L, Carraway R .**

Unrecognized peripartum cardiomyopathy in Haitian women. Int J GynaecolObstet2005; 90: 161–6.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0020729205002997>

**26. Juillièrè Y, Delahayè F.**

Insuffisance cardiaque de l'adulte. La revue du praticien. 2009; 59: 249-257.

<https://www.larevuedupraticien.fr/archive/q-250-insuffisance-cardiaque-de-ladulte-0>

**27. Vanzetto G.**

Cardiomyopathie du péripartum. Le Praticien en anesthésie réanimation 2013; 17:180-186.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1279796013001010>

**28. Diao M, Diop I B, Kane A.**

Enregistrement électrocardiographiques de longue durée (holter) des 24 heures au cours de la cardiomyopathie idiopathique du péripartum. Arch mal cœur et des vaiss 2004; 97,1: 25-30. <https://europepmc.org/article/MED/15002707>

**29. Dembele A.** Cardiomyopathie du péripartum au service de cardiologie CHU POINT G. Thèse ,Med, Mali, 2019

<https://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/3972/20M117.pdf>

**30. Drissi J. Idri Z. Kouach J.**

Cardiomyopathie du péripartum. Pan African Med J 2018; 29(7): 2-4.

<https://www.semanticscholar.org/paper/Cardiomyopathie-du-p%C3%A9ripartum-Drissi-Idri/f963d9cbb4e59ad41fe17aeb91f82a7becb23acc>

**31. Mandji L.J. M, Mayitsonga S, Simazue A.**

Cardiomyopathie du post partum : A propos de 5 cas au Gabon ; clin

MotherchildHealth 2009 ; 6 (1) : 1037-1041

<https://www.semanticscholar.org/paper/Cardiomyopathie-Du-Postpartum%3A-A-propos-de-cinq-cas-Mandji-Mayitsonga/a849650c699ffd43d8adb97db34f024518d677d5>

**32.Coulibaly A.**

La cardiomyopathie dilatée du peripartum à propos de 49 cas. Thèse, Med, Bamako, 2001, N°47.

**33.Ndiaye Y.**

Cardiomyopathie du péripartum: Etude rétrospective à propos de 47 cas au service de Cardiologie de L'hôpital General de Grand Yoff de Dakar. Thèse Med 2015; n°289. <http://tropical-cardiology.com/Accueil/index.php/en/2013-08-10-06-44-55/annee-2016/volume-n-143-livret-d-abstract/110-c43-cardiomyopathie-du-peripartum-a-propos-de-47-cas-au-service-de-cardiologie-de-l-hopital-general-de-grand-yoff-de-dakar-au-senegal>

**34.Belemvire S.**

La myocardiopathie du péripartum au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHN/YO) d'Ouagadougou : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs. A propos de 43 cas colligés de 1994 à 1998. Thèse Méd Burkina 1999, n°35.

**35.Elkayam U, Jalnapurkar S, Barakat M.**

Peripartum Cardiomyopathy; *Cardiol Clin.* 2012; 30: 435–440  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22813368/>

**36.Seydoux C, Mueller X, Goy J, Von Segesser L.**

Insuffisance cardiaque résistant au traitement médicamenteux : greffe et alternatives. *Rev Med Suisse* 2002; 2393.

<https://isidore.science/document/10670/1.vxba5v>

**37.Elkayam U.**

Clinical Characteristics of Peripartum Cardiomyopathy in the United States  
Diagnosis, Prognosis, and Management. *Journal of the American College of Cardiology* 2011; 58(7): 659–70. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21816300/>



**38. Brogly N, Guasch E, Puertas L .**

Défaillance cardiaque aiguë associée à une cardiomyopathie dilatée en post-partum précoce : traitement par ballon de contre pulsion aortique et lévosimendan. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2010; 29: 807–81.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0750765810003874>

**39. Soran K, Hazrije M, Tomoe S.**

ARNI, nouvelle abréviation pour un nouveau traitement de l'insuffisance cardiaque. *Rev Med Suisse* 2017; 13: 496-9.

[https://www.researchgate.net/publication/367789266\\_ARNI\\_nouvelle\\_abreviation\\_pour\\_un\\_nouveau\\_traitement\\_de\\_l%27insuffisance\\_cardiaque](https://www.researchgate.net/publication/367789266_ARNI_nouvelle_abreviation_pour_un_nouveau_traitement_de_l%27insuffisance_cardiaque)

**40. Bouabdallaoui N, De Groote P, Mouquet F.**

Cardiomyopathie du péripartum. Journées européennes de la Société française de cardiologie. *Presse Med* 2009; 38:995–1000.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0755498209001754>

**41. Garot J, Hovasse T, Bouvier E.**

Imagerie par IRM et scanner : quoi de neuf ? *Réalités Cardiologiques* 2011 ; 277 : 63-67. <https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2012/06/11.pdf>

**42. Barandao B.**

Evolution clinique et échocardiographique à moyen et long terme de la cardiomyopathie idiopathique du péripartum : étude rétrospective à propos de 19 cas. Thèse Méd Dakar 2005, n°50.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0368231510001304>

**43. D'Odemont C. Henry M. Grandjean P.**

La cardiomyopathie du péripartum : une entité méconnue. *Louvain Med* 2017; 136 (1): 23-28. <https://www.louvainmedical.be/fr/auteurs/charlotte-dodemont-1-michel-henry-2-pascale-grandjean-1>

**44.Hilfiker-Kleiner D, Meyer G, Schieffer E.**

Recovery from post-partum cardiomyopathy in 2 patients by blocking prolactin release with Bromocriptine. J Am CollCardiol2007 ; 50 : 2354-5.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18068047/>

**45.Meyer GP, Labidi S, Podewski E.**

Bromocriptine treatment associated with recovery from peripartum cardiomyopathy in siblings: two case reports. J Med Case Rep 2010; 4:80.

<https://jmedicalcasereports.biomedcentral.com/articles/10.1186/1752-1947-4-80>

**46.Sliwa K, Blauwet L, Tibazarwa K.**

Evaluation of bromo-criptine in the treatment of acute severe peripartumcardiomyopathy: a proof-of-concept pilot study. Circulation 2010 ;121 :146-573.

<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.901496>

**47.Oakley C, Child A, Lung B .**

Task force on the management of cardiovascular diseases during pregnancy of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. European Heart Journal 2003; 24:761-81.145 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22922698/>

**48.Kane A, Mbaye M, Ndiaye MB .**

Recherche de thromboses intracardiaque aucours de la cardiomyopathie du péripartum; Médecine d’Afrique Noire. 2010;57, 5: 204-211.

<https://www.researchgate.net/publication/280445629> EMBOLIES CEREBRALES D’ORIGINE CARDIAQUE DU SUJET AGE DE 60 ANS ET PLUS CARDIO

EMBOLIC STROKE IN SUBJECTS AGED 60 YEARS AND OVER Mbaye A Yameogo NV Dioum-

Ly S Kane Ad Ndiaye MB Diao M Diagne D Kane M D

**49.Massou E.**

La cardiomyopathie du péripartum : une entité rare, mal connue et potentiellement mortelle. Gynécologie Obstétrique ET Fertilité 2013; 41: 667–671.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1297958913002609>

**50.Bhakta P, Biswas B, Banerjee B.**

PéripartumCardiomyopathy:Review of the Literature. Yonsei Med J 2007; 48(5):731 –747. <https://europepmc.org/article/PMC/2628138>

**51.Chapa J, Heiberger H, Weinert L.**

Valeur pronostique de l'échocardiographie dans la cardiomyopathie du péripartum. Journal ObstetricGynecol2005; 105 (6): 1303-8.

**52.R. Merger, J. Levy, J. Merchior, J. Lansac, C. Berger, G. Magnin et al.**

Précis d'obstétrique. <https://archive.org/details/precisobstetriq0000merg>

**53.Vanzetto G, Martin A, Bouvais H, Marliere S, Durand M.J.** Cardiovascular diseases during pregnancy. EuropeanHaert Journal 2018 ;10 :1093

<https://www.sci-hub.se/10.1016/j.lpm.2012.03.014>

**54.Adjagba.**

Cardiomyopathie du péripartum au service de cardiologie du CNHU-HKM. Thèse, Med, Cotonou (Bénin), 2016, N°152. [http://tropical-](http://tropical-cardiology.com/Accueil/index.php/fr/2013-08-10-06-44-55/annee-2021/n-166-oct-nov-dec-2021/409-cardiomyopathie-du-peripartum-aspects-epidemiologique-diagnostique-therapeutique-et-evolutif-en-milieu-cardiologique-a-parakou-de-2012-a-2019)

[cardiology.com/Accueil/index.php/fr/2013-08-10-06-44-55/annee-2021/n-166-oct-nov-dec-2021/409-cardiomyopathie-du-peripartum-aspects-epidemiologique-diagnostique-therapeutique-et-evolutif-en-milieu-cardiologique-a-parakou-de-2012-a-2019](http://tropical-cardiology.com/Accueil/index.php/fr/2013-08-10-06-44-55/annee-2021/n-166-oct-nov-dec-2021/409-cardiomyopathie-du-peripartum-aspects-epidemiologique-diagnostique-therapeutique-et-evolutif-en-milieu-cardiologique-a-parakou-de-2012-a-2019)

**55.Boye Ndeye Fatou.**

Prise en charge de myocardiopathie dupéripartum au Centre Hospitalier National Heinrich Loubke de diourbel. These ,Med,Senegal, 2019,N°220.

<http://bibnum.ucad.sn/greenstone/cgi-bin/library.cgi?e=q-00000-00---off-0theses-articles%2Cthm%2Cthd%2Cmmoires%2Cths%2Cofficiel%2Cthl%2Crares%2Ctheses-01-2----0-10-0---0---0direct-10-DR--4-----0-11--10-fr-50---20-about-BOYE%2C+Ndeye+Fatou--00-3-21-00-0--4---0-0-01-10-0utfZz-8-00&a=q&r=1>

**56.Coulibaly B.**

Cardiomyopathie du péripartum dans le service de cardiologie de l’HNF de Ségou : à propos de 70 cas. Thèse, Med, Bamako, 2017, N°65.

<https://123dok.net/document/yj7nd395-cardiomyopathie-aspects-clinique-th%C3%A9rapeutique-%C3%A9volutif-service-cardiologie-bamako.html>

**57.Cenac A, Toure K, Diarra MB, Sergeant C, Jobic Y, Sanogo K, Dembele M, Fayol V, SI MonoffM et al.**

Sélénium plasmatique et cardiomyopathie péripartum à Bamako.Med trop 2004 ; 64 : 151-154 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15460143/>

**58.Napporn A. G, Kane A, Damorou J.M.**

Les thromboses Intraventriculaires compliquant la myocardiopathie idiopathique du péripartum. Ann cardiol. Angeiol2000; 49: 309-314.

<https://europepmc.org/article/PMC/459160>

## Annexes

### FICHE D'ENQUETE

n°.....n°D.....

#### I- Identification

Nom :.....Prénom :.....

Age : ..... Profession : .....

Ethnie :.....Age de la première grossesse:.....

Adresse : ..... Nombre d'enfant :.....

Niveau Scolaire :..... condition de vie :.....

#### II- 1 Modes d'admissions

a transfert..... b référence.....

c consultation.....

2 Motifs consultation.....

#### III- ATCD

ATCD Médicaux :                      ATCD Chirurgicaux :

ATCD personnels :

ATCD Familiaux :

ATCD Gynéco-obstétriques :

#### IV- FDR Cardiovasculaire

HTA oui .....non.... Alcool Oui .... non.....

Sédentarité oui.....non.....

IR oui.....non..... Contraception oui... non...

ATCD de Meadows dans la famille :.....

#### V- Circonstances de survenue

.....

.....

#### VI-Examen clinique

##### VI-I Examen général

Etat général bon.....Passable.....Altéré.....  
Plis de déshydratation oui.....non .....  
Plis de dénutrition oui....non.....  
Température.....  
TA.....  
FC..... normal....Tachycardie....Bradycardie.....  
FR..... normale .... Tachypnée....bradypnée....  
SAPo2 .....normal .....Désaturation.....  
Diurèse.....normale....oligurie....anurie.....  
Pouls ample....petit....filant....  
Cyanose oui....non.....  
Pâleur oui....non....  
Extrémités froides oui....non....  
Sueurs oui....non....  
OMI oui...non....  
IV-II Examen cardiovasculaire  
Choc de pointe normal....dévié.... Déformation thoracique oui.Non.  
BDC audible.... Assourdi.... Régulier.... Irrégulier. ....  
Souffle oui....type....non....  
Bruits surajoutés :.....  
IV-III Examen pulmonaire  
Inspection : normale.... Asymétrie de l'hémothorax..... Dépression.....  
VV normales...diminuées..... Augmentées .....  
Percussion pulmonaire normale.... Matité..... Tympanisme.....  
MV normales.....diminués.....  
Auscultation pulmonaire normale....râles....ronchi....sibilants....crépitants.....  
Signe de lutte respiratoire oui....non....  
IV-IV Examen Abdominal + veine jugulaire  
Ascite oui....non....  
RHJ non....oui....TJ oui....non....Hépatomégalie oui....non....  
IV-V Examen neurologique  
Glasgow.....  
Conscience Bon....Altérée....Agitation....  
Pupille Normal.... Mydriase.....Myosis....  
Trouble moteur.... Trouble sensitif.....  
Ailleurs.....  
.....  
.....  
.....  
V- EXAMEN PARACLINIQUE  
V-I Radiographie thoracique de face  
Cardiomégalie oui....non.....

Epaissement hilair oui....non.... Unilatéral.... Bilatéral...

AUTRES.....

V-II ECG :.....

V-III ECHOGRAPHIE DOPPLER CARDIAQUE

Dilatation cavitaire VG....VD....OG....OD....

Hypertrophie septale...pariétale...septopariétale....

Aspect des valves normal.... Remanié...calcifié...

Cinétique globale FEVG...FR....

Epanchement péricardique oui...non...

Cinétique segmentaire bonne.....Altérée ....

Pression de remplissage élevée...normale....

Présence de thrombus intra cavitaire oui...non....

AUTRES.....

IV-IV EXAMEN BIOLOGIQUE

NFS.....

Créatinine.....

Glycémie.....

Ionogramme sanguin.....

TSHus.....

AUTRES.....

VI-DIAGNOSTIC

VII-Les complications : .....

VIII-TRAITEMENT

Diurétiques

IEC

Antiarythmiques

Anticoagulants

Digitaliques

Inotrope positifs

IC

AUTRES.....

IX-1 EVOLUTION

2 Réadmission motif

## FICHE SIGNALITIQUE

**Titre :** CARDIOMYOPATHIE DU PERPARTUM ASPECT CLINIQUE  
THERAPEUTIQUE ET EVOLUTIF

Nom : DIARRA

Prénoms : Boubacar

Année académique : 2021-2023

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine et Odonto - Stomatologie du  
MALI

Secteur d'intérêt : Cardiologie

Adresse E. mail : [Bamassou88@gmail.com](mailto:Bamassou88@gmail.com)

Résumé :

La cardiomyopathie du péripartum (CMPP) est une insuffisance cardiaque des femmes paturantes qui s'installe dans les derniers mois de la grossesse ou les 5 mois suivant l'accouchement. Nous avons mené une étude descriptive réalisée dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE. Le but de ce travail était :

De déterminer la prévalence de la CMPP.

D'identifier les facteurs de risques prédisposant de la CMPP .

De décrire les aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs de la CMPP.

La moyenne d'âge était de 26 + ou – 6 ans. La tranche d'âge de 17 à 22 ans était la plus représentée avec 43,3% des cas. Les patientes étaient en majorité femmes au foyer (83,3%), vivant hors de la ville de BAMAKO (60%), primipares (40%). Les facteurs favorisant les plus importants étaient : L'âge jeune sans lien statistiquement significatif, la primiparité, le travail physique intense au cours de la grossesse. A l'admission l'insuffisance cardiaque était globale chez (90%) des patientes. A l'échocardiographie trois patientes avaient un thrombus intra cavitaire



soit 6,7%. Le traitement était le traitement classique de l'IC. La mortalité hospitalière était de 10%. La CMPP est une complication cardiaque grave de la grossesse de cause inconnue, fréquente chez les jeunes femmes en âge de procréer. Le traitement est le traitement conventionnel de l'IC sauf que les IEC restent contre indiqués pendant la grossesse.

**Mots clés** : Cardiomyopathie, péri partum, clinique, traitement,

## **SERMENT D'HYPOCRATE**

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.  
Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

**Je le jure !**