

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

République du MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T.B

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
(FMOS)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

THEME

N° ____/

**HOLTER ECG DE 24H AU COURS DE LA
CARDIOMYOPATHIE DU PERIPARTUM**

MÉMOIRE

Présenté et soutenu publiquement le 28/03/2024 devant le jury de la Faculté de Médecine
et d'Odontostomatologie

Par :

Dr. TEKETE Abdrahamane

Pour l'obtention du Diplôme d'Études Spécialisées en Cardiologie et
maladies vasculaires

JURY

Président :	Mr. MENTA Ichaka, Professeur
Membre :	Mr. DAKOUO Rene, Cardiologue
Co-Directeur :	Mr. SANGARE IBRAHIMA, Maitre de conférences
Directeur :	Mr. CAMARA Youssouf, Maitre de conférences

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicaces

Je remercie d'abord Dieu, pour le souffle *de vie, la santé et la foi*, la santé, le courage et la force nécessaire pour mener à bien ce modeste travail à son terme.

- **A mon Père : DAOUDA TEKETE**

Tu m'as appris le sens de l'honneur, de la dignité, de l'humilité, de la morale, de la justice. Trouve dans cette œuvre l'expression de ma profonde gratitude et de toute ma reconnaissance. Je te remercie pour les conseils.

- **A ma mère : MARIAM DJODO BARADJI**

Tes prières et tes bénédictions, ton dévouement m'a été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Ton courage, ta bravoure et ton sacrifice pour nous offrir un meilleur avenir porteront fruit. Que l'Eternel Seigneur te préserve et t'accorde santé, bonheur, longévité afin que tu profites du fruit de ce travail et que tu continues à faire des bénédictions pour nous. Merci chère mère, Je ne te remercierai jamais assez. Encore merci. Je t'aime

- **FRERES ET SŒURS :**

L'union, la solidarité et l'amour sont la plus grande richesse de la famille. Vous avez tous été d'un soutien inestimable tout au cours de mes longues années d'études. L'occasion m'est offerte pour vous rappeler que les liens de sang sont sacrés. Je vous prie d'accepter ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

- **A ma femme : ZEINABOU TOUNKARA**

Je te remercie pour le soutien moral, d'avoir supporté les sauts d'humeur quand j'étais débordé par le travail, la formation.

- **A mes enfants :**

Qui me poussent à être une meilleure personne.

- **Au Pr. TEGUETE IBRAHIMA**

Tes conseils m'ont aidé à traverser bon nombre de situation difficile.

- **A mes amis et collègues (DIARRA.A, ANADJEME.M, SENDJONG.C, COULIBALY.H, DAOU. D)**, vous qui aviez contribué par votre soutien à ma formation et à la réalisation de ce travail

Remerciements

A nos chers maitres, enseignants et seniors :

Pr DIALLO Boubakar Abdoulaye

Pr Elhadji TRAORE

Pr SANOGO Kassoum

Dr DIARRA Baba Ibrahim

Pr DIARRA Mamadou

Dr DAKOUO Rene

Pr MENTA Ichaka

Dr CAMARA Hamidou

Pr COULIUBALY Souleymane

Dr SOGODOGO

Pr KONATE Massama

Pr BA Hamidou

Pr SANGARE Ibrahima

Pr CAMARA Youssouf

Pr TOURE Mamadou

Pr DIAKITE Mamadou

Pr SONFO Boubacar

Pr SIDIBE Noumou

Pr DIALL Ilo Bella

Pr SAKO Mariam

Pr SIDIBE Samba

Pr THIAM Coumba A

Pr KEITA Asmao

Merci pour l'enseignement reçu.

A mon Président du jury :

A mon Directeur de mémoire :

A mon Co-directeur :

Au membre du jury :

Votre rigueur scientifique, vos soucis de transmettre vos connaissances fait qu'il est agréable d'apprendre à vos côtés. Trouvez ici chers Maîtres l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

À tout le personnel du CHU Gabriel TOURE, CHME, CHU Point G, CHU Kati, pour votre collaboration. À tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail.

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC : American College of Cardiology	TA : tension artérielle
ACFA : Arythmie complète par fibrillation atriale	TV : Tachycardie ventriculaire
AHA : American Heart Association	TVNS : Tachycardie ventriculaire non soutenue
BDC : bruits du cœur	VD : Ventricule droit
CMD : Cardiomyopathie dilatée	VG : Ventricule gauche
CMPP : Cardiomyopathie du peripartum	
DTDVG : Diamètre télédiastolique du VG	
DTSVG : Diamètre télésystolique du VG	
ECG : Electrocardiogramme	
ESSV : Extrasystole ventriculaire	
ESSV : Extrasystole supraventriculaire	
FE : fraction d'éjection	
FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche	
FR : fraction de raccourcissement	
HTA : hypertension artérielle	
ICT : index cardiothoracique	
IM : Insuffisance mitrale	
IT : Insuffisance tricuspide	
NYHA : New York Heart Association	
IRM : Imagerie par résonance magnétique	
SB : Simpson Biplan	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Facteurs de risque de la CMPP

Tableau II : Traitements autorisés pendant la grossesse

Tableau III : Examen complémentaire pour suivis des CMPP

Tableau IV : Classification LOWN

Tableau V : Répartition selon les tranches d'âge

Tableau VI : Répartition en fonction des médicaments utilisés

Tableau VII : Répartition selon le degré d'altération de la fonction systolique du VG

Tableau VIII : Répartition selon la dilatation des cavités cardiaques

Tableau IX : Répartition selon les autres anomalies échocardiographiques

Tableau X : Répartition selon anomalies à l'ECG

Tableau XI : Répartition selon les caractéristiques des ESSV

Tableau XII : Répartition selon les troubles du rythme supraventriculaire

Tableau XIII : Moyenne et charge des ESV

Tableau XIV : Répartition selon les caractéristiques des ESV

Tableau XV : Répartition des patientes selon la classification de LOWN

Tableau XVI : Répartition selon la variabilité sinusale

Tableau XVII : Répartition de la classification de LOWN en fonction du degré de dilatation du ventricule gauche

Tableau XVIII : Répartition des tachycardies ventriculaires en fonction du degré de dysfonction systolique du VG

Tableau XIX : Répartition des tachycardies ventriculaires en fonction de la variabilité sinusale

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Clivage de la 23DA prolactine

Figure 2. Radiographie de thorax d'une femme 41 ans suivie pour CMPP (Peripartum cardiomyopathy - A case report and concise review. *Cor Vasa*. 1 juin 2017;59(3):e272-6.)

Figure 3. ECG de patiente suivie pour CMPP (*CARDIOVASCULAR JOURNAL OF AFRICA* • Vol 23, No 6, July 2012) The 12-lead ECG in peripartum cardiomyopathy

Figure 4 Life vest (Hoevelmann J, Hähnle L, Hähnle J, Sliwa K, Viljoen C. Detection and management of arrhythmias in peripartum cardiomyopathy. *Cardiovasc Diagn Ther*. avr 2020;10(2):325-35)

Figure 5. Premier appareil Holter ECG: Manual de métodos diagnósticos en electrofisiología cardiovascular. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2006.

Figure 6. A : Holter classique avec enregistreur à câble chez une de nos patientes. CHU GABRIEL TOURE **B :** Holter classique avec enregistreur sans câble

Figure 7. Holter Implante (Hoevelmann J, Hähnle L, Hähnle J, Sliwa K, Viljoen C. Detection and management of arrhythmias in peripartum cardiomyopathy. *Cardiovasc Diagn Ther*. avr 2020;10(2):325-35)

Figure 8. Les enregistreurs post-événement sans boucle

Figure 9. Répartition selon la parité

Figure 10. Répartition selon les signes fonctionnels

Figure 11. Répartition selon le stade NYHA de la dyspnée

Figure. 12. Répartition selon le type de dysfonction systolique ventriculaire

Figure 13. Répartition selon degré de dilatation du VG

Figure. 14. Répartition selon rythme à l'Holter ECG

Figure 15. Répartition selon la fréquence des ESSV

Figure 16. Volumineux thrombus intra-VG chez une de nos patientes. Service de cardiologie du CHU GABRIEL TOURE

Figure 16. Volumineux thrombus intra-VG chez une de nos patientes. Service de cardiologie du CHU GABRIEL TOURE

Figure 17. Bigéminisme d'ESV chez une de nos patientes Service de cardiologie du CHU point G

Figure 18. Doublets d'ESV chez une de nos patientes Service de cardiologie CHU GABRIEL TOURE

Figure 19. TVNS chez une de nos patientes dans le service de cardiologie CHU BOCAR SIDY SALL

TABLE DES MATIERE

INTRODUCTION	3
1. OBJECTIF	5
Objectif principal	6
Objectifs spécifiques	6
2. GENERALITÉS	7
2.1. CARDIOMYOPATHIE DU PERIPARTUM :	8
2.1.1. GENERALITES	8
2.1.1.1. Historique et définition :	8
2.1.1.2. Epidémiologie :	9
2.1.1.3. Rappels :	9
2.1.2. SIGNES CLINIQUES :	12
2.1.3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	14
2.1.4. ÉVOLUTION :	16
2.1.5. COMPLICATIONS :	17
2.1.6. PRONOSTIC :	17
2.1.7. TRAITEMENT :	18
2.2. HOLTER ECG :	27
2.2.1. DEFINITION :	27
2.2.2. HISTORIQUE :	27
2.2.3. LES DIFFÉRENTS TYPES D’HOLTER ECG :	28
2.2.4. INDICATIONS :	30
2.2.5. ASPECT TECHNIQUE DE L’HOLTER CONVENTIONEL :	31
3. MÉTHODOLOGIE	34
3.1. CADRE D’ÉTUDE :	35
3.2. PERIODE D’ÉTUDE :	35
3.3. TYPE D’ÉTUDE :	35
3.4. POPULATION D’ETUDE :	35
3.5. ECHANTILLONNAGE	35
3.6. DEROULEMENT DE L’ETUDE :	36
3.7. COLLECTE DES DONNÉES :	36
3.8. VARIABLES	36

3.9.	SAISIE ET ANALYSE DES DONNÉES :	38
3.10.	ASPET ÉTHIQUE :	39
3.11.	DÉFINITION OPÉRATIONNELLE :	39
4.	RESULTAT	41
4.1.	DONNEES CLINIQUES	42
4.2.	DONNEES PARACLIQUES	44
4.2.1.	Fonction systolique des ventricules a l'échocardiographie.	44
4.2.2.	Dimensions des cavités cardiaques :	45
5.	DISCUSSION et commentaire	51
5.1.	LIMITES DE L'ETUDE :	52
5.2.	DONNEES CLINIQUES :	52
5.2.1.	Age :	52
5.2.2.	Parité.	52
5.2.3.	Période de diagnostic :	52
5.2.4.	Signes fonctionnels.	53
5.2.5.	Aspect thérapeutique.	53
5.3.	DONNEES PARACLIQUES :	54
5.3.1.	Echocardiographie :	54
5.3.2.	ECG standard :	54
5.3.3.	HOLTER ECG :	55
6.	ICONOGRAPHIE	56
	CONCLUSION	59
	RECOMMANDATIONS	61

INTRODUCTION

La grossesse impose un stress physiologique à l'organisme. Pendant cette période le débit cardiaque augmente progressivement de 30 à 50% [1]. A ceci, s'ajoute un stress hémodynamique supplémentaire, au cours du travail d'accouchement et certaines adaptations du système cardiovasculaire au cours de la grossesse peuvent persister plusieurs mois après l'accouchement [2].

Les cardiopathies au cours de la grossesse et du peripartum englobent un large éventail de pathologies. Dans certains cas il s'agit de cardiopathies préexistantes décompensées par la grossesse. Dans d'autre cas la cardiopathie se développe comme une affection cardiaque de novo secondaire au changement hormonal et hémodynamique complexe au cours de la grossesse, exemple la cardiomyopathie du péripartum (CMPP).

Les patientes atteintes de CMPP ont un taux élevé de réadmissions hospitalières comme dans les autres types de cardiomyopathie. La moitié de ces admissions sont d'origine cardiaque et parmi elles, environ 15 % sont secondaire à des arythmies. Les arythmies ne sont pas rares dans cette population de patientes et s'associent à une augmentation de la mortalité maternelle [3].

Un taux plus élevé de mort subite a été signalé au cours de la CMPP. Une étude menée par le Programme Européen de Recherche Observationnelle (EORP) portant sur 739 femmes atteintes de CMPP de 49 pays a retrouvé une mortalité toutes causes confondues sur 6 mois de 6%, dont 30 % étaient liée à la mort subite [4]. Un mécanisme connu de la mort subite dans la dysfonction ventriculaire gauche est l'arythmie ventriculaire.

Par ailleurs, dans une analyse rétrospective de 9841 hospitalisations pour CMPP ; Mallikethi-Reddy et coll ont rapporté une prévalence hospitalière de 18,7% d'arythmie. La tachycardie ventriculaire était la plus fréquente (4,2 %) suivie de la fibrillation atriale (1,3%) et de la fibrillation ventriculaire (1%) [5].

Ceci fait des arythmies ventriculaires le mécanisme le plus plausible de mort subite dans cette population.

Étant donné le caractère paroxystique, de ces arythmies, l'enregistrement électrocardiographique de longue durée (HOLTER ECG), constitue l'un des outils de diagnostic approprié.

Les données sur l'évaluation rythmique de la CMPP à l'Holter ECG sont très limitée, au Mali, aucune étude, à notre connaissance, n'a encore été réalisée dans ce sens.

Ceci a motivé la réalisation de cette étude basée sur l'apport de l'HOLTER ECG de 24 H chez les patientes suivies de CMPP.

1. OBJECTIF

Objectif principal

Étudier les anomalies à l'HOLTER ECG de 24 h chez les patientes suivies pour CMPP

Objectifs spécifiques

1. Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patientes suivies pour CMPP
2. Décrire les caractéristiques électrocardiographiques à l'Holter ECG chez les patientes avec une CMPP
3. Identifier les facteurs favorisant l'apparition des arythmies

2. GENERALITÉS

2.1. CARDIOMYOPATHIE DU PERIPARTUM :

2.1.1. GENERALITES

2.1.1.1. Historique et définition :

La CMPP est une véritable insuffisance cardiaque survenant chez les femmes dans la période du pré ou du postpartum en dehors de toute cause décelable d'atteinte cardiaque.

C'est une entité qui a été décrite pour la première fois en 1849 par Ritchie [6,7], mais les premiers travaux spécifiques publiés sont réalisés en 1937[8]. C'est Meadows qui en 1957 [9], 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.

La période de diagnostic de la CMPP a été le sujet de controverses pendant longtemps et il existe toujours des disparités dans les publications [6,7,10,11]. Le temps maximal écoulé depuis l'accouchement, pouvant être pris en compte, s'étend de deux à six mois suivant les auteurs [12]. Pendant longtemps, la définition de la CMPP n'était pas standardisée et reposait sur des groupes hétérogènes de patientes. Cette définition a été standardisée en 1997 par un groupe de travail du National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) [7] qui a proposé une définition reposant sur l'association de quatre critères :

- La survenue d'insuffisance cardiaque congestive dans le dernier mois de la grossesse ou dans les cinq premiers mois du postpartum ;
- L'absence d'étiologie évidente de l'insuffisance cardiaque après une recherche diagnostique approfondie ;
- L'absence de cardiopathie connue avant l'apparition des symptômes
- La présence de signes échographiques de dysfonction ventriculaire gauche (VG) systolique avec une fraction d'éjection (FE) VG $< 45\%$ et/ou une fraction de raccourcissement (FR) $< 30\%$ et un diamètre télédiastolique VG (DTDVG) $> 2,7$ cm/m².

Cependant, malgré cette nouvelle standardisation et en l'absence d'un consensus sur cette pathologie, certains auteurs continuent jusqu'à ce jour à retenir le diagnostic de CMPP devant le développement d'une insuffisance cardiaque congestive secondaire à une dysfonction systolique lors du dernier trimestre de la grossesse [13] et on parle de *early peripartum cardiomyopathy*.

D'ailleurs selon les recommandations la ESC (European Society of Cardiology) de 2019 le diagnostic de la CMPP peut également être considéré chez les patientes avec des caractéristiques similaires d'apparition de la symptomatologie qui ont une FE comprise entre 45 et 50 % avec ou sans dilatation [15].

2.1.1.2. Epidémiologie :

L'incidence de la cardiomyopathie du péri partum (CMPP) est très variable selon les pays, allant de 1 pour 100 accouchements au Nigeria [16] et de 1 pour 300 en Haïti [17] à 1 pour 20 000 au Japon [18]. Au Mali dans les études menées en milieu hospitalier, à Ségou (Hôpital Niamkoro Fomba) en 2017, la CMPP était le diagnostic 6,11% des patients hospitalisés au service de Cardiologie et 18,37% des causes d'insuffisance cardiaque [19].

2.1.1.3. Rappels :

2.1.1.3.1. Facteurs de risques :

Ils sont nombreux.

- L'incidence est plus élevée chez les femmes noires (africaines comme afro-américaines). Aux USA, 40 % des cas surviennent chez des afro-américaines avec une incidence 4 à 16 fois plus élevée chez ces patientes par rapport aux autres ethnies [20].
- L'association CMPP-HTA gravidique a été fréquemment retrouvée dans certaines séries. En effet, la fréquence de l'association prééclampsie et CMPP est rencontrée dans 22 à 43 % des cas [21-24].
- La multiparité et la gémellarité représentent également un facteur de risque. La CMPP est une affection de la multipare essentiellement avec un maximum de survenue (70 %) après trois grossesses et plus, contre 30 % après une ou deux grossesses [21,25,26]. La gémellarité comme facteur favorisant a été retrouvé par la majorité des auteurs. En effet, 8 à 13 % des patientes ayant une CMPP ont une grossesse gémellaire [27,23], alors que l'incidence des grossesses gémellaires n'est que de 0,7 %.
- L'âge tardif de la femme joue également un rôle : la moitié des cas survient chez des femmes de plus de 30 ans et pour les femmes de plus de 40 ans l'odds ratio de développer la maladie par rapport à un âge < 30 ans est de 10 [28].

- Une histoire familiale de CMPP et une mauvaise condition socioéconomique sont aussi des facteurs de risque. Les facteurs socio-économiques ont été retenus dans la CMPP, compte tenu de la moindre fréquence du syndrome dans les populations riches et de l'incidence croissante de la maladie chez des femmes appartenant à un milieu modeste ou défavorisé

Tableau I : Facteurs de risque de la CMPP

Facteurs de risque de la cardiomyopathie du péripartum
Femmes noires
Prééclampsie/HTA
Grossesses gémellaires
Age tardif
Histoire familiale de cardiomyopathie
Condition socioéconomique défavorable

2.1.1.3.2. Etiopathogénie

Depuis des années, différents mécanismes ont été proposés pour expliquer l'origine de la CMPP (infections virales, activation de cytokines induites par le stress, inflammation, réaction auto-immune, réponses pathologiques induites suites au stress hémodynamique apporté par la grossesse). Les données scientifiques les plus récentes suggèrent une seule et même voie, commune, initiatrice. Elle se composerait de différentes réactions, en cascade, convergentes vers la CMPP. Le déséquilibre du stress oxydatif et le niveau élevé de prolactine serait à l'origine de la cardiomyopathie [29].

- **Stress oxydatif :**

Le stress oxydant se définit par un déséquilibre entre la production radicaux libres ou espèces oxygénées activées et les capacités cellulaires antioxydantes c'est à dire la capacité d'un système biologique à le détoxifier. À l'exception de certains organismes anaérobies et aérotolestants, l'oxygène (ou dioxygène, O₂) est indispensable à la production d'énergie. En effet, lors du métabolisme normal, la production d'énergie en présence d'oxygène se fait en plusieurs étapes successives qui donnent naissance à des intermédiaires potentiellement réduits, appelés radicaux primaires ou espèces actives de l'oxygène EAO. Les EAO sont présentes dans la cellule à des concentration raisonnables : leur concentration est régulée par l'équilibre entre leur taux de production et leur taux d'élimination par les systèmes antioxydants. A l'état quiescent, on dit que la balance antioxydants/pro-oxydants est en équilibre.

Cependant cette homéostasie rédox peut être rompue, soit par une production excessive d'EAO, soit par une diminution des capacités antioxydantes. Formés en trop grande quantité, les EAO deviennent « pathologiques » en activant l'expression de gènes codant pour des cytokines pro-inflammatoires ou des protéines d'adhésion, à l'origine de plusieurs pathologies [30].

Au début de la grossesse, le stress oxydatif augmente physiologiquement. La fonction biologique induisant l'augmentation de production des EAO permet de renforcer les défenses maternelles contre les agents pathogènes. Au cours d'une grossesse, les défenses immunitaires sont compromises et le risque d'infection est plus élevé, particulièrement pendant l'accouchement. Normalement, lors d'une grossesse, l'augmentation des EAO est corrélée aux capacités antioxydantes (dont le pic d'activité se voit en post-partum). Ainsi, le mécanisme de défense antioxydant, systémique et spécifique d'organe, prend de l'ampleur dès la délivrance. Dans le muscle cardiaque, une enzyme antioxydante se voit surexprimée : [Mn] SOD2 (superoxydase dismutase mitochondriale). De ce fait, l'équilibre entre le stress oxydatif et la capacité antioxydante, en fin de grossesse et en post-partum, est essentiel pour la pérennité de la santé maternelle. Des défenses antioxydantes compromises aboutiront à la domination du stress, prédisposant à la CMPP [29].

- **La prolactine et ses dérivées :**

La CMPP est une maladie de fin de grossesse. Il est donc licite de penser qu'un facteur spécifique, propre à cette période, pourrait la déclencher : la prolactine.

La prolactine est « l'hormone de la lactation ». Elle est sécrétée en grande quantité par les cellules lactotropes de l'antéhypophyse. Elle possède diverses actions biologiques et physiologiques, les plus connues portant sur la lactation et la reproduction mais possède aussi un rôle angiogénique. L'hypertrophie adaptative du cœur pendant la grossesse est possible grâce à l'augmentation de l'angiogénèse cardiaque. La prolactine possède de nombreuses isoformes, mais une seule retient notre attention : la 16kDA prolactine. Lors d'un stress oxydatif, la forme mature de la prolactine, la 23kDA prolactine, pro angiogénique, est clivée par protéolyse aboutissant à la forme 16kDA prolactine, anti-angiogénique et pro-apoptotique. Cette isoforme est générée par la cathepsine D, mais aussi par d'autres enzymes protéolytiques telles que les métalloprotéinases de la matrice.

La 16kDa prolactine entraîne des réactions en cascade donnant naissance à la CMPP :

- La 16kDa prolactine induit la libération de protéine anti-angiogénique et pro-apoptotique au niveau des cardiomyocytes.
- La 16kDa prolactine favorise aussi l'inflammation endothéliale en augmentant l'adhérence des leucocytes aux cellules endothéliales.

Ceci concourt à l'installation d'un tableau d'insuffisance cardiaque et une forte prédisposition à la survenue d'évènement thromboembolique

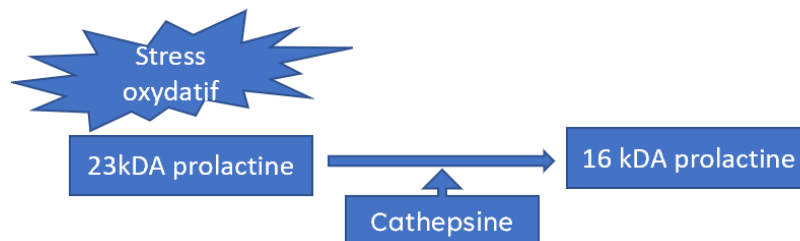


Figure 1. Clivage de la 23DA prolactine

2.1.2. SIGNES CLINIQUES :

Le tableau clinique classique de la CMPP est celui d'une insuffisance cardiaque congestive, le plus souvent globale (dans 80 % des cas), parfois purement gauche [21, 31,32]

2.1.2.1. Signes fonctionnels :

- La dyspnée : C'est le signe majeur, qui est le plus souvent interprété au début de la maladie comme étant d'origine pulmonaire. Constante, et précoce, elle est le mode de révélation le plus fréquent de l'affection. Il s'agit classiquement d'une polypnée superficielle, d'abord d'effort, puis s'aggravant progressivement vers une dyspnée de repos plus ou moins sévère jusqu'à la détresse respiratoire aiguë. Son installation est parfois beaucoup plus brutale, soit parce que la décompensation cardiaque est grave d'emblée, soit par le fait d'une complication embolique pulmonaire [31,33, 34]
- La toux : sèche, de prédominance nocturne en rapport avec l'insuffisance ventriculaire gauche [27,35], mais parfois hémoptoïque en cas d'une embolie pulmonaire associée ou avec des crachats mousseux en cas d'œdème pulmonaire.
- Palpitations : spontanées ou survenant à l'effort, elles sont fréquentes [36,37]
- Hépatalgie d'effort ou de repos

2.1.2.2. Signes généraux :

- Les conjonctives sont en général normalement colorées.
- La pression artérielle est le plus souvent pincée avec pression artérielle systolique basse mais elle peut être normale, parfois même élevée (quand elle est associée à une HTA gravidique). Le pouls est souvent accéléré aux alentours de 100 à 150 battements par minute.
- L'asthénie physique : fréquente, dont l'importance est relative à la gravité du tableau.
- Œdèmes périphériques sont mous, blancs, indolores, prennent le godet et prédominent au niveau des parties déclives du corps. [38,39]

2.1.2.3. Signes physiques

Examen cardiovasculaire

- **Inspection** choc de pointe étalé
- **Palpation** on trouve un choc de pointe dévié en dehors de la ligne médioclaviculaire gauche avec le signe de Harzer + témoignant d'une dilatation des ventricules.
- **Auscultation** on retrouve une tachycardie, un galop (B3) gauche (foyer mitral) et/ou droit (foyer pulmonaire). Des souffles fonctionnels d'insuffisance mitrale et/ou tricuspидienne liées à la dilatation de l'anneau mitral et tricuspide peuvent être perçus.

Examen pulmonaire

- **L'inspection** : la patiente est polypneique en cas de décompensation
- **La percussion** retrouve une submatité ou une matité dans les bases cette dernière en rapport avec des épanchements pleuraux liquidiens bilatéraux.
- **L'auscultation pulmonaire** râles crépitants ou sous-crépitanants localisés aux bases en cas décompensation en œdème aigue du poumon.

On retrouve également une turgescence des veines jugulaires, une hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire. [40,41]

2.1.3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- **Radiographie thoracique**

La radiographie thoracique reste un examen très utile pour le diagnostic et le suivi. 42 Elle montre une cardiomégalie ICT > 0,5, dans plus de 80 % des cas avec une pointe sous-diaphragmatique + arc inférieur gauche saillant.^{32,42} Cette cardiomégalie est variable et évolutive. Sa régression témoigne d'une amélioration clinique, alors que sa persistance est un facteur pronostique péjoratif.

En plus de la cardiomégalie, la radiographie thoracique peut montrer des signes d'HTA pulmonaire (convexité de l'arc moyen gauche). On peut retrouver également des signes de stase pulmonaire témoignant de la présence d'un œdème pulmonaire, des épanchements pleuraux) [32-33]



Figure 2. Radiographie de thorax d'une femme 41 ans suivie pour CMPP (Peripartum cardiomyopathy - A case report and concise review. *Cor Vasa*. 1 juin 2017;59(3):e272-6.)

- **Electrocardiogramme :**

L'électrocardiogramme est toujours perturbé mais sans aucune spécificité. Les anomalies présentes étant communes à la plupart des cardiopathies dilatées avec habituellement une tachycardie sinusale, hypertrophie ventriculaire gauche ou biventriculaire. On retrouve également des troubles diffus de la repolarisation (onde T négative), un BBG, souvent incomplet ou intermittent mais pouvant dans certaines circonstances persister définitivement. On peut noter également un allongement du segment QT dans environ la moitié des cas. [12,32,43]

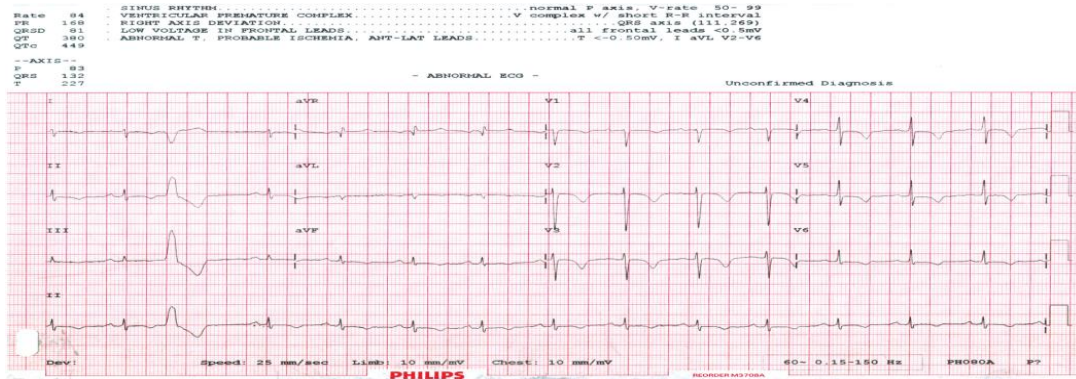


Figure 3. ECG de patiente suivie pour CMPP (CARDIOVASCULAR JOURNAL OF AFRICA • Vol 23, No 6, July 2012) The 12-lead ECG in peripartum cardiomyopathy

- **Échocardiographie**

L'échocardiographie est l'examen essentiel, à pratiquer chez toutes patientes suspectes de CMPP. En effet, il confirme l'atteinte du ventricule gauche, infirme l'existence d'une cardiopathie préexistante (valvulopathie), la plupart du temps, recherche une complication (thrombus) et fournit des éléments de pronostic [7,39].

Elle retrouve habituellement l'association d'une dysfonction systolique généralement biventriculaire avec une FEVG inférieure à 45 % et/ou FR inférieure à 30 % ; une dilatation du ventricule gauche avec un DTDVG supérieur à 2,7 cm/m² et une hypokinésie globale sans anomalie de la cinétique segmentaire [7,44,45]

L'échocardiographie permet également de rechercher des thromboses ou un contraste spontané intracardiaque. Un épanchement péricardique peut également se rencontrer. Il s'agit dans tous les cas d'un épanchement de faible à moyenne abondance, bien toléré sans doute lié à la rétention hydrosodée accompagnant l'insuffisance cardiaque. Une insuffisance mitrale est souvent observée en rapport avec une dilatation de l'anneau mitral [45].

- **IRM**

Utilisée après stabilisation, l'IRM fournit des informations plus précises que l'échocardiographie. Elle est également utile, en particulier s'il y a une suspicion d'une autre pathologie (le ventricule droit (VD) arythmogène ou une myocardite, nécrose myocardique). Elle met en évidence après injection du gadolinium un rehaussement tardif non systématisé de prédominance sous-épicaire. L'administration du gadolinium est contre indiquée jusqu'à l'accouchement du fait d'une augmentation du risque d'enfant mort-né ou de mort néonatal.

- **Biopsie endomyocardique**

La biopsie endomyocardique peut permettre d'éliminer une myocardite. Cependant, sa nature invasive, associée à l'incidence variable de myocardite (facteur de risque) dans la cardiomyopathie du péripartum, exclut son usage comme outil de diagnostic de première intention. La biopsie endomyocardique peut être envisagée lorsqu'un diagnostic alternatif qui nécessite une prise en charge particulière est fortement suspectée comme la myocardite de cellule géante ou lorsqu'aucune amélioration n'est observée après 2 semaines de traitement de l'insuffisance cardiaque [46,47].

- **Biologie**

Le bilan biologique standard est généralement peu perturbé [7,12,45]. Il existe fréquemment une anémie microcytaire hypochrome, une insuffisance rénale modérée, une diminution de la natriurèse [33].

Une insuffisance hépatique, parfois sévère, peu survenir lors d'une insuffisance cardiaque droite majeure, avec cytolysse et insuffisance hépatocellulaire, celle-ci reste transitoire si l'on obtient une amélioration rapide de la fonction cardiaque [27].

On note une élévation franche du taux de BNP et Nt pro BNP. Un taux de BNP > 1800 pg/mL est un facteur indépendant d'une dysfonction VG persistante [48].

2.1.4. ÉVOLUTION :

L'évolution de la CMPP est variable. Trois types d'évolution de la CMPP sous traitement sont possible :

- Le décès précoce ou tardif secondaire l'atteinte cardiaque et ses complications
- La rémission complète qui distingue la CMPP des autres cardiomyopathies dilatées
- La récurrence.

La CMPP est associée à un taux de rémission plus élevé comparativement aux types d'insuffisance à FEVG réduite⁴⁹ et celle-ci survient en général au cours des 3 à 6 mois premiers mois. Des récupérations tardives peuvent aussi se voir (jusqu'à 2 ans) [13,50,51].

La récupération dépend de plusieurs facteurs. Une FEVG < 30%, les femmes de race noire⁵⁰, ainsi que le taux initial de BNP [48].

Une prééclampsie concomitante est associée à un taux faible de survis à un an mais un taux élevé de récupération de la fonction cardiaque [52].

Il faut savoir qu'après une récupération complète de la FEVG, une atteinte diastolique peut persister ainsi qu'une diminution de la capacité respiratoire avec une diminution du pic de VO₂. Il peut même persister une atteinte résiduelle de la fonction systolique du VG mise en évidence par le 2D strain. Le risque de récurrence de la CMPP au cours des grossesses ultérieures a été rapporté dans plusieurs publications. En effet, même la normalisation de la fonction VG ne garantit pas l'absence de risque de récurrence. Dans l'étude d'Elkhatem et al. [53], la récurrence de l'insuffisance cardiaque a été rapportée chez 21 % des femmes ayant récupéré une bonne fonction VG.

2.1.5. COMPLICATIONS :

Les complications thromboemboliques sont les plus fréquentes (7–50 %) au cours des CMPP [39,54]. En effet, toutes les cardiomyopathies hypokinétiques favorisent la formation de thromboses intracavitaires et périphériques [55,56]. 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 encore plus les thromboses et les embolies pendant la grossesse et surtout après celle-ci [57,58,59,60].

L'embolie pulmonaire est la complication la plus souvent décrite au cours de la CMPP [27,61,62], 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 [22,27,32]. Elles peuvent également être digestives (mésentériques ou pancréatiques) avec un tableau de douleur abdominale intense, vomissements ou hématuries [63]. On peut également retrouver des complications faisant suite à un choc cardiogénique avec insuffisance rénale aiguë, foie de choc, insuffisance respiratoire aiguë, CIVD.

2.1.6. PRONOSTIC :

Le pronostic semble plus mauvais chez les femmes de race noire, âgées de plus de 30 ans, et les multipares les patientes obèses ou celle qui ont une prééclampsie associées [42,64].

La fraction d'éjection du VG et le diamètre télédiastolique DTDVG du VG apparaissent aussi comme des facteurs de pronostic significatifs. Une FEVG < 30%, un DTDVG > à 60 mm et une dysfonction systolique du VD associée au moment du diagnostic ont été rattachés à une mortalité plus élevée [67,68,69]. La présence de thrombus intracavitaire et les troubles de la conduction à l'électrocardiogramme sont des éléments de mauvais pronostic [50,65,66].

2.1.7. TRAITEMENT :

La prise en charge doit être multidisciplinaire incluant cardiologues, anesthésistes, réanimateurs, obstétriciens, pédiatres, chirurgiens cardiaques. Il est curatif et préventif.

2.1.7.1. Traitement curatif :

2.1.7.1.1. But :

Le but du traitement est :

- Réduire le travail cardiaque
- Améliorer la fonction cardiaque
- Réduire la rétention hydrosodée
- Traiter les complications thromboemboliques

2.1.7.1.2. Moyens :

Nous disposons de moyens : médicaux, instrumentaux, chirurgicaux

2.1.7.1.2.1. Moyens non médicamenteux

- Repos
- Oxygénothérapie
- Régime hyposodé (< a 3 g de NaCL par jour) restriction hydrosodée lors des décompensations
- Information et éducation thérapeutique de la patiente et de son entourage
- Correction des carences nutritionnelles
- Contraception non médicamenteuse

2.1.7.1.2.2. Moyens médicamenteux

- **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)**

C'est le meilleur traitement au cours de l'insuffisance cardiaque ; il permet de diminuer la postcharge [44]. Mais malheureusement, la grossesse est une contre-indication absolue à cette classe thérapeutique à cause de ses effets indésirables sur le fœtus (oligoamnios, prématurité, malformations osseuses...).

- **Digitaliques**

La digoxine a un effet inotrope positif mais elle est utile comme antiarythmique supraventriculaire.

- **Diurétiques**

Le but du traitement diurétique est de lutter contre la rétention hydrosodée. Ces molécules entraînent une déplétion sodée et hydrique, une baisse de la précharge [70]. Les diurétiques sont pratiquement toujours présents dans la conduite thérapeutique de la CMPP.

En prépartum, il faut se méfier des ischémies placentaires provoquées par l'hypovolémie due à un surdosage en diurétique et le risque d'hypokaliémie, de déshydratation et d'insuffisance rénale qu'ils peuvent provoquer chez le fœtus en passant la barrière placentaire [71,23,44].

- **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 prépartum car ils peuvent entraîner un RCIU. Les bêtabloquants ont prouvé leur efficacité dans l'amélioration du pronostic à long terme [72].

- **Dérivés nitrés**

Les dérivés nitrés sont indiqués au cours de la grossesse ; ils permettent de diminuer les pressions de remplissage ventriculaire. L'association hydralazine et dérivés nitrés a été décrite par plusieurs auteurs dans la prise en charge thérapeutique de la CMPP [7,73]. La présence d'un état de choc représente une contre-indication à cette classe thérapeutique.

- **Anticoagulants**

Les complications thromboemboliques au cours de la CMPP sont assez fréquentes (50 %) [44]. L'hypercoagulabilité secondaire à la grossesse et la stase sanguine au niveau des cavités cardiaques dilatées favorisent la formation de thrombi, d'où la justification d'une prophylaxie de ces complications.

- **Inhibiteur SGLT2 (cotransporteur sodium-glucose de type 2) :**

Chez le sujet sain, plus de 99 % du glucose plasmatique filtré au niveau du glomérule rénal est réabsorbé au niveau tubulaire, de telle sorte que moins de 1 % du glucose filtré est finalement excrété dans les urines. Cette réabsorption rénale du glucose est facilitée par le sodium-glucose co-transporteurs (SGLT2) exprimé seulement dans le rein au niveau du tubule proximal. Les iSGLT2 (ou gliflozines) inhibent la réabsorption physiologique du glucose ce qui entraîne une glycosurie.

Cette glycosurie contribue à faire diminuer la glycémie, par un mécanisme indépendant de l'insuline. La réduction de l'hyperglycémie contribue à réduire les phénomènes de glucotoxicité, ce qui permet d'améliorer le métabolisme cellulaire, avec des effets au niveau cardiovasculaire. Les iSGLT2 exercent aussi un effet favorable sur la pression artérielle du fait de l'augmentation de la natriurèse (puisque les SGLT2 sont des cotransporteurs sodium glucose) et de la diurèse osmotique induite par la glycosurie. Cela explique une diminution de la volémie et une augmentation modérée de l'hématocrite sous iSGLT2.

- **Bromocriptine**

Le traitement par la bromocriptine est basé sur la physiopathologie vue plus haut. La bromocriptine est un agoniste de la dopamine et un inhibiteur de la sécrétion de prolactine. Des études pilotes, des études de registres, ou de petites études prospectives mais sans placebo ont montré un intérêt du traitement par bromocriptine [74]. Il n'y a pas de consensus international pour ce traitement. Les recommandations américaines ne l'indiquent pas alors que le traitement par bromocriptine figure dans les recommandations européennes classe II b [14].

2.1.7.1.2.3. Moyens instrumentaux

Il s'agit de :

- **Thérapie de resynchronisation cardiaque**

Elle corrige les asynchronismes électromécaniques dans l'espoir d'améliorer les performances systolique et diastolique du cœur insuffisant. La procédure consiste à mettre en place **3 sondes** : une sonde dans l'OD, une sonde à l'apex du VD proche de l'apex et une sonde au niveau de la face épocardique du VG via une branche veineuse latérale du sinus coronaire. Ces sondes seront reliées soit à un boîtier de pacemaker (pacemaker triple chambre), soit à un boîtier de DAI en cas d'indication (défibrillateur triple chambre).

- **Défibrillateur automatique implantable (DAI)**

C'est un dispositif permettant de détecter la survenue de trouble du rythme ventriculaire grave et de les traiter automatiquement. Il comprend :

- Boîtier : générateur d'impulsion + condensateur + la batterie
- Le générateur est connecté à une ou plusieurs sondes de défibrillation qui possède aussi une activité pacemaker.

Les DAI peuvent être monochambre (une sonde dans le VD), double-chambre (une sonde dans le VD et une sonde dans l'OD) ou triple-chambre (la troisième sonde de stimulation étant située au niveau du ventricule gauche : DAI + resynchronisation)

- **Défibrillateur portable (LifeVest)**

Il s'agit d'un gilet porté par le patient et constitué d'une veste qui existe en plusieurs tailles, munie de 4 électrodes ECG sèches et non adhésives, et d'électrodes de défibrillation à application automatique de gel, reliées à un moniteur porté à la ceinture qui va enregistrer le temps de port de la veste, enregistrer et analyser l'ECG, et éventuellement déclencher un choc biphasique de 150 joules. Le moniteur est muni de boutons de réponse permettant au patient d'annuler la séquence de délivrance du choc, singulièrement si le patient n'a pas perdu connaissance. La séquence de défibrillation est la suivante sur environ 30 secondes avec la détection de l'arythmie (1) activant une alerte par vibration (2), puis une sirène d'alerte qui va devenir de plus en plus forte (3), suivie d'une consigne verbale adressée au patient « électrochoc possible » (4), puis l'application de gel (5), suivie d'une consigne sonore pour les personnes présentes « ne touchez pas le patient » (6) et enfin la délivrance du choc (7). Toutes les données sont télétransmises auprès de la société ainsi qu'à la structure hospitalière sur un site web accessible au médecin prescripteur, permettant une analyse complète des événements. [77]

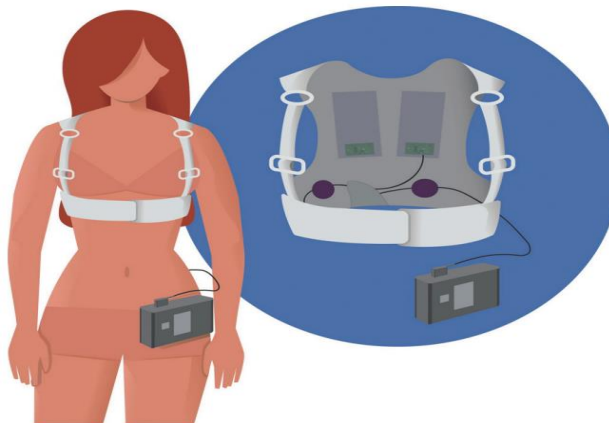


Figure 4. Life vest (Hoevelmann J, Hähnle L, Hähnle J, Sliwa K, Viljoen C. Detection and management of arrhythmias in peripartum cardiomyopathy. *Cardiovasc Diagn Ther.* avr 2020;10(2):325-35)

2.1.7.1.2.4. Moyens chirurgicaux

- **Assistance circulatoire mécanique :**

Ce sont des dispositifs capables de suppléer partiellement ou totalement la fonction cardiaque de façon temporaire ou définitive.

Il existe différents types d'assistance circulatoire :

- Gauche (**LVAD Left Ventricular Assist Device**)
 - Droite (**RVAD Right Ventricular Assist Device**)
 - Biventriculaire ou combinée (**BiVAD Biventricular Assist Device**)
 - Total (**TAH Total Artificial Heart**)
- **Transplantation cardiaque**

2.1.7.1.3. Indications :

Les indications varient en fonction de la stabilité hémodynamique de la patiente.

- **Insuffisance cardiaque aiguë**

Si la patiente est en choc cardiogénique ou inotrope dépendante, il faut qu'elle soit placée immédiatement dans un centre de réanimation cardiovasculaire (où sera mis en place rapidement une assistance circulatoire mécanique), avec discussion pour une transplantation en urgence. Les traitements par inotropes positifs de type adrénérgiques (noradrénaline, dobutamine) devront être évités au maximum ou prescrits de manière la plus brève possible [78]. En effet, compte tenu de leurs effets toxiques, l'assistance circulatoire mécanique est souvent envisagée rapidement. La transplantation cardiaque précoce doit être réservée aux patients avec une insuffisance cardiaque sévère réfractaire où le MCS n'est pas possible, principalement pour les cas d'insuffisance biventriculaire ou de dysfonction ventriculaire droite initiale grave [87]. Les patientes avec PPCM ont des taux plus élevés d'échec de greffe et de décès après une transplantation cardiaque, ce qui peut s'expliquer en partie par une allosensibilisation plus élevée [88]. Comme une récupération tardive au-delà de 6 à 12 mois est possible [89] et les résultats de la transplantation cardiaque dans la PPCM sont mauvaises que dans d'autres causes d'insuffisance cardiaque, il est recommandé de retarder la transplantation cardiaque aussi longtemps possible.

- **Insuffisance cardiaque stable**

Le traitement sera différent avant ou après l'accouchement et selon qu'il y ait ou pas allaitement.

- **Pendant la grossesse**

Les médicaments que l'on peut utiliser sont présentés dans le tableau II. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2), les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine et les inhibiteurs des minéralocorticoïdes sont contre-indiqués (possibilité tératogène, toxicité fœtale) [81].

Tableau II : Traitements autorisés pendant la grossesse

Traitements	Remarques
Diurétiques de l'anse	Avec précaution (risque hypovolémie, hypotension)
Bétabloquants	Bradycardie fœtale possible
Dérivés nitrés	Avec précaution (risque hypotension)
Digoxine	
Héparine de bas poids moléculaire	Monitoring du taux d'anti-Xa

- **Après l'accouchement**

Le traitement différera selon la présence ou pas d'allaitement. En cas d'allaitement, les traitements pouvant être utilisés sont présentés dans le tableau III. De nombreux médicaments passent dans le lait mais souvent à des taux insignifiants. Ainsi les IEC, les ARA2 les bêtabloquants et les anti-aldostérones pourront être prescrits avec prudence [79]. Pour les patientes n'allaitant pas, le traitement sera le traitement classique de l'insuffisance cardiaque avec possibilité d'utiliser les inhibiteurs de l'angiotensine, de même que les inhibiteurs du SGLT2.

Un traitement anticoagulant sera introduit à dose prophylactique, sauf en cas de complications nécessitant un traitement à dose curative tel qu'un thrombus, une fibrillation auriculaire (FA), une embolie (et même dans certaines recommandations lorsque la FE est basse : < 30 % aux USA, < 35 % en Europe) du fait d'une activité procoagulante pendant la grossesse et juste après l'accouchement dans un contexte de FE basse avec embolies fréquentes [80]. Les AVK passent la barrière placentaire et sont contre-indiqués pendant la grossesse en dehors des patientes porteuses d'une prothèse mécanique. On prescrira donc de préférence les héparines de bas poids moléculaire pendant la grossesse.

Pendant l'allaitement, les AVK peuvent être utilisés. Les nouveaux anticoagulants ne seront pas utilisés.

La bromocriptine est instaurée au plus tard dans le premier mois suivant l'accouchement. Si la prise de bromocriptine est envisagée, l'allaitement doit être arrêtée et compte tenu du risque accru d'évènement thromboembolique, doit être associé **systématiquement à une anticoagulation curative, ou prophylactique** [76].

L'utilisation de la bromocriptine varie énormément selon les pays : aux USA, la bromocriptine est rarement utilisées [51], tandis qu'en Allemagne et dans certains pays de l'Europe, le traitement par bromocriptine est courant [75].

Le schéma thérapeutique avec bromocriptine est :

- 2,5 mg/jr pendant au moins 1 semaine dans les cas simples (dysfonction systolique gauche isolée + FEVG \geq
- 2,5 mg x2/ jr pendant 2 semaines puis 2,5 mg/jr pendant 6 semaines peut être appliqué chez les patientes avec une FE VG entre 20 et 35 % + atteinte ventriculaire droite
- Pour les patientes hospitalisées en soins intensifs ou en choc cardiogénique avec une FEVG < 25 % dose initiale de 2,5 mg deux fois par jour et augmenter progressive jusqu'atteindre la dose de suppression plasmatique de la prolactine sans dépasser une dose maximum de 20 mg par jour.

▪ **Prevention de la mort subite :**

Compte tenu du taux élevé de récupération de la fonction VG pendant le traitement médicamenteux optimal de l'insuffisance, une implantation précoce d'un DAI chez les patientes nouvellement diagnostiquée n'est pas recommandée. Le Lifevest est proposé comme mécanisme de prévention de la mort subite au cours des premières 3 à 6 mois espérant une récupération ou indication d'un DAI, chez les patientes avec arythmies ventriculaires ayant entraîné une instabilité hémodynamique en absence de cause réversible [82,83,84,85]. La pose d'un défibrillateur automatique implantable DAI en prévention primaire est indiqué chez les patientes ayant une dysfonction systolique sévère (FEVG < 35 %) persistant après 6 mois l'accouchement, malgré un traitement optimal.

- **Thérapie de resynchronisation cardiaque :**

Elle est recommandée chez les patientes en rythme sinusale, restant symptomatique après 6 mois malgré un traitement médical optimal, avec une FEVG $\leq 35\%$ un bloc de branche gauche typique avec un QRS ≥ 130 ms et un QRS de QRS ≥ 150 ms en cas de BBD [86].

2.1.7.1.4. Surveillance :

La surveillance est clinique et paraclinique. Le tableau III résume la fréquence de suivi et de réalisation des examens complémentaires.

Tableau III : Examen complémentaire pour suivis des CMPP

	Examen clinique	ECG	Peptide natriurétique	Echocardiographie
4-6 semaines après le diagnostic	X	X	X	X
3 mois après le diagnostic	X	X	X	X
6 mois après le diagnostic	X	X	X	X
12 mois après le diagnostic	X	X	X	X
18 mois après le diagnostic	X	X	X	X
Chaque an pendant 5 ans (surtout en cas de persistance)	X	X	X	X

Toutes les patientes doivent poursuivre le traitement pendant 12 à 24 mois après la récupération complète de la FE. Passée cette phase, la durée du traitement est discutée. De nombreux médecins préconisent sa poursuite sur un long terme pour éviter le risque de la détérioration de la fonction VG à l'arrêt de celui-ci. D'autres pensent qu'il est possible d'arrêter progressivement le traitement avec une surveillance étroite, échocardiographique et biologique (voir tableau d'examen complémentaire de suivi). Ce problème doit être abordé et discuté avec les patientes et leurs partenaires.

En présence de dysfonctionnement cardiaque persistant symptomatique ou non ainsi qu'en cas de suspicion d'atteinte génétique le traitement doit être poursuivi indéfiniment. Certains seront interrompus en cas de nouvelle grossesse [90].

2.1.7.2. Traitement préventif :

Elle repose sur le contrôle des facteurs de risque, l'amélioration des conditions de vie, l'accès aux soins de qualité, une bonne hygiène de vie pendant la grossesse et la contraception au cours de la pathologie et pour les patientes n'ayant pas récupérées la fonction cardiaque.

La contraception doit être discutée au moment du diagnostic ou avant la sortie de la patiente. Au début du post-partum avec la dysfonction systolique du VG, le risque thromboembolique accru doit dissuader l'utilisation de contraceptifs contenant des œstrogènes.

Les implants sous-cutanés progestatif ou les DIU Mirena sont sûrs et efficaces comme méthode contraceptive. La ligature des trompes et la vasectomie sont d'autres options.

Les patientes ayant une persistance d'une FE altérée doivent être informé sur le risque élevé de nouvel épisode décompensation cardiaque, de choc cardiogénique, d'évolution vers une dégradation importante de la FE, de complication obstétricale (accouchement prématuré, avortement) et de décès lors d'une nouvelle grossesse.

Chez ces patientes, le risque d'une grossesse ultérieure est supérieur aux risques liés à la contraception. Par conséquent, les femmes devraient être encouragées à sélectionner la méthode qu'elles utiliseront le plus régulièrement. L'importance de la contraception doit être soulignée par le cardiologue, ainsi que par l'obstétricien/ gynécologue. [91]

2.2. HOLTER ECG :

2.2.1. DEFINITION :

Les holter ECG sont des méthodes d'enregistrement ambulatoire de l'activité électrique du cœur sur une longue durée allant de 24 h jusqu'à 36 mois en fonction du type.

2.2.2. HISTORIQUE :

Norman Holter est un ingénieur américain qui s'intéressait dans les années 1940 à l'étude ambulatoire de l'ECG. En Effet, en 1949, il a transmis le premier signal télémétrique de l'électrocardiogramme avec un équipement qui pesait 40 Kg et que le patient portait sur son dos, peu pratique (figure 5).

C'est avec l'apparition du transistor que des émetteurs puis des enregistreurs miniaturisés ont pu être réalisés.

N. Holter a en particulier imaginé une méthode de lecture rapide des tracés par superposition sur un écran d'oscilloscope cathodique. C'est au cours des années 1970, avec les progrès de la micro-informatique, que les premiers appareils commerciaux sont apparus, en particulier avec le système Avionics, enregistrant l'ECG sur des bobines magnétiques. D'autres équipements ont rapidement vu le jour, enregistrant longtemps sur des cassettes, puis directement sur des supports informatiques depuis la fin des années 1990. L'analyse manuelle sur écran d'oscilloscope s'est vite complétée de systèmes de détection automatique d'arythmies avec les premières consoles d'analyse, puis dans les années 1980 avec des mini-ordinateurs dédiés. Actuellement, ce sont des micro-ordinateurs standard avec des logiciels appropriés qui permettent d'analyser rapidement de façon semi-automatique des données [92].



Figure 5. Premier appareil Holter ECG : Manual de métodos diagnósticos en electrofisiología cardiovascular. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2006.

2.2.3. LES DIFFÉRENTS TYPES D'HOLTER ECG :

Les appareils Holter peuvent être externes ou implantables, avec enregistrement continu ou à la demande, sur 24 heures ou de plus longue durée. Le type d'appareil utilisé dépendra de la fréquence des symptômes.

- **Holter externe à enregistrement continue ou holter ECG classique :**

Il constitue les Holter conventionnel. Ces enregistreurs ECG ambulatoires sont généralement de petits boîtiers légers (200 à 300 g) qui utilisent des câbles connectés à des électrodes à gel humide standard portées en continu pour enregistrer les données ECG. Les enregistrements peuvent être en 2 pistes, 3 ou 12 pistes. **Figure 6 A**

Il existe des modèles d'holter conventionnel sans fil appelés "patch ECG monitors". Ils sont construits avec des électrodes intégrés sur le boîtier qui sont appliqués sur la peau éliminant le besoin de câble. Compacte, léger et confortable à porter ces appareils n'interfèrent pas avec le quotidien des patients car ils sont résistants à l'eau et peuvent être utilisés pendant la douche et l'activité physique. Les patches ECG monitors sont de 2 ou 3 pistes. **Figure 6 B**

L'analyse précise des morphologies des ondes P ou des QRS pour déterminer leur site d'origine nécessite les 12 dérivations ECG standard, obtenues à partir des dix électrodes ECG habituelles, celles du plan frontal aux racines des membres, et les précordiales à leur emplacement standard. Elles peuvent être reconstituées à partir de cinq (Phillips) ou six (General Electric) électrodes par des algorithmes particuliers.

Bien que traditionnellement utilisé pendant 24 à 48 heures, certains appareils de nouvelle génération permettent des périodes d'enregistrement allant jusqu'à 30 jours consécutifs (modèle AFT "Full Arrhythmia Tracking"). Les Holters conventionnel nécessitent la participation active des patients. Les patients peuvent enregistrer manuellement dans un journal ou marquer les apparitions de symptômes en appuyant sur un interrupteur intégré sur le rappelles toi. Les données AECG sont analysées post-enregistrement sur un poste de travail dédié [93,94]

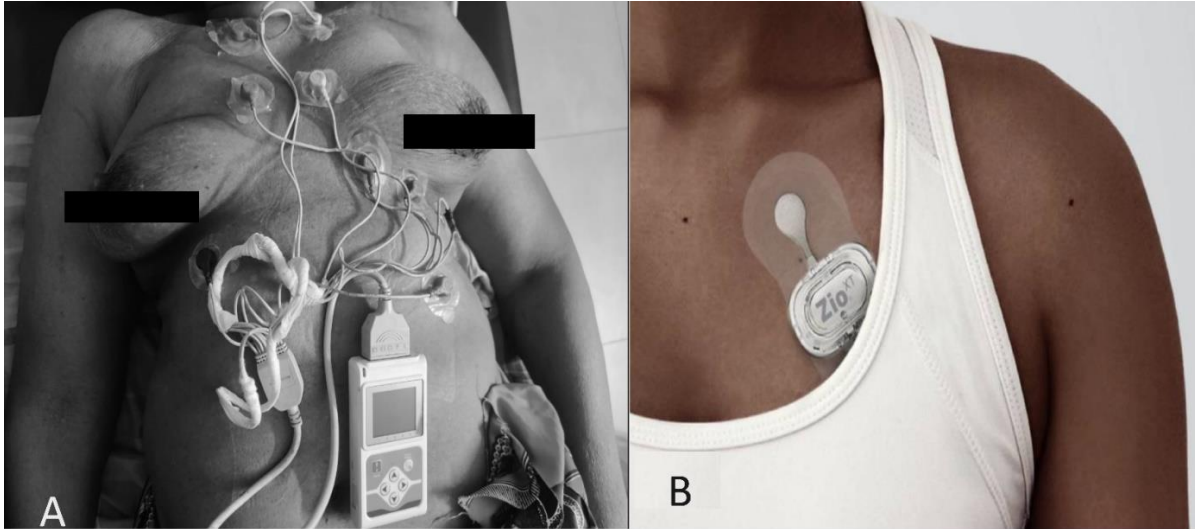


Figure 6. A : Holter classique avec enregistreur à câble chez une de nos patientes. CHU GABRIEL TOURE
B : Holter classique avec enregistreur sans câble

- **Holter à enregistrement sporadique ou intermittent :**

Ils n'enregistrent pas l'ECG en continu. Il existe deux variétés :

- **Les enregistreurs intermittents à boucle sont branchés en permanence,** véritable moniteur d'arythmie ambulatoire. L'enregistrement en boucle est généralement effectué sur de plus longues périodes, allant de quelques semaines à plusieurs mois (36 mois). Ces derniers sont des dispositifs monopistes qui sont soit externes, reliés à des électrodes cutanées changées périodiquement (SpiderFlash) soit implantés en sous-cutané (holter implantable) Reveal Medtronic, Predict ST Jude). L'enregistreur se déclenche et enregistrera automatiquement des événements symptomatiques ou asymptomatiques, reconnus par un logiciel, ou peut être activés par le patient après le symptôme gardant ainsi un tracé ECG avant et après l'activation allant de plusieurs minutes à 1 h. **Figure.7**

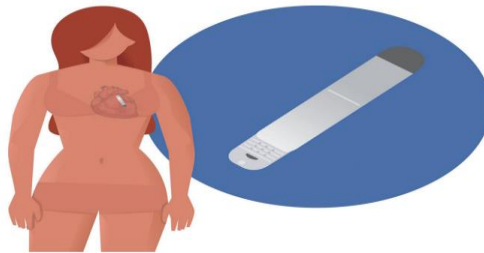


Figure 7. Holter Implante (Hoevelmann J, Hähnle L, Hähnle J, Sliwa K, Viljoen C. Detection and management of arrhythmias in peripartum cardiomyopathy. Cardiovasc Diagn Ther. avr 2020;10(2):325-35)

- **Les enregistreurs post-événement sans boucle ou Holter à enregistrement à posteriori** : ils ne sont pas portés en permanence. Au contraire, ces petits boîtiers portables avec électrodes intégrées sont appliqués par le patient directement sur la poitrine ou tenus par les deux mains pour enregistrer un signal ECG à dérivation unique de très courte durée pendant les symptômes. Les événements électrocardiographiques enregistrés sont transférés « en temps quasi réel », à un centre serveur automatique par voie réseaux téléphonique. Des alarmes de notification sont également générées et envoyées directement aux soignants [93].



Figure 8. Les enregistreurs post-événement sans boucle

2.2.4. INDICATIONS :

Les indications des HOLTER ECG sont multiples. Ils sont utilisés dans :

- **Evaluation des symptômes pouvant être liés à des troubles du rythme cardiaque ou de la conduction** : palpitations, lipothymies, syncopes, dyspnée (**classe I**)
- **Détermination du risque de survenue d'un événement rythmique** : Post-infarctus du myocarde avec FEVG ≤ 40 %, insuffisance cardiaque, CMH, CMD, prolapsus de la valve mitrale (**classe IIb**)
- **Evaluation thérapeutique** : évaluer la réponse à un traitement antiarythmique (**classe I**), détecter l'effet pro-arythmogène de certains antiarythmiques (**classe IIa**), évaluer l'efficacité d'une procédure d'ablation par radiofréquence, quantifier la FC ventriculaire moyenne au cours de fibrillation atriale (**classe IIb**)
- **Evaluation des Pacemaker et DAI** : surveillance en cas de suspicion de dysfonctionnement quand l'interrogatoire n'est pas contributif. (**classe I**) [94,95].

2.2.5. ASPECT TECHNIQUE DE L'HOLTER CONVENTIONNEL :

2.2.5.1. Condition de l'enregistrement et technique de pose

Cet examen ne nécessite pas d'hospitalisation, ni d'arrêt de travail, le patient doit mener une journée ordinaire. Elle nécessite 2 rendez-vous de 10-15minutes, chacun, à 24 heures d'intervalle pour la pose et la dépose de l'appareil enregistreur réalisées par un technicien formé à l'utilisation de l'appareil. La rentabilité de cet examen dépend de la qualité de l'enregistrement obtenu. La rentabilité de cet examen dépend de la qualité de l'enregistrement obtenu d'où la nécessité d'une bonne préparation du patient et du respect des étapes de pose de l'appareil.

Avant la pose

Le patient :

- Doit avoir la peau propre (prendre une douche le matin ou la veille)
- Ne doit pas utiliser de crème ou d'huile sur la peau

Le technicien :

- Prépare l'enregistreur et s'assure que la batterie ait la charge suffisante pour la durée de l'enregistrement
- Enregistre les données du patient sur l'interface du programme, certains modèles permettent l'enregistrement des données après retrait de l'appareil

Pendant la pose

L'Holter ECG est branché par l'infirmier selon le protocole suivant :

- Nettoyage de la peau par une compresse imbibée d'alcool après avoir effectué un rasage en cas de pilosités importantes du thorax de la clavicule jusqu'à une dizaine de centimètre sous le mamelon
- Application des électrodes qui doivent être issus d'un emballage étanche en vérifiant la date de péremption
- Fixation des à l'aide d'un sparadrap pour éviter leur décollement
- Branchement de l'enregistreur
- Arrangement et fixation des câbles et de l'enregistreur de façon à ne pas déranger le patient au cours de ses activités.

Après la pose

- Un carnet sera remis au patient sur lequel il doit noter les symptômes ou événements importants de sa journée ainsi que l'heure de la prise de médicament.
- Le lendemain le patient doit retourner au centre ou l'appareil lui sera enlevé pour éventuelle analyse.

2.2.5.2. Méthode intégrée d'interprétation et analyse de l'Holter ECG :

Il existe un algorithme d'interprétation intégré dans les différents logiciels de l'Holter ECG. Il met en évidence les troubles du rythme et de la conduction avec une analyse quantitative et qualitative des arythmies ventriculaires et supraventriculaires et analyse également la variabilité de la fréquence cardiaque, la dynamique du segment ST, de l'onde T et de l'intervalle QT.

Le praticien doit procéder à l'interprétation selon un protocole bien codifié, en initiant d'abord par la suppression des artefacts et des anomalies considérées à tort comme arythmie par le logiciel. Pour un Holter ECG de 24 h, le pourcentage d'artefact recommandé pour valider l'enregistrement ne doit pas excéder 5% et il faut avoir aux moins 18 h d'enregistrement incluant la période de sommeil et de réveil du patient [96].

L'analyse et interprétation d'un enregistrement d'événements rythmiques (habituellement l'holter) requièrent un certain nombre de principes et d'étapes. De façon générale, nous pouvons retenir l'ordre indiqué ci-après :

- **L'analyse des familles** : fondée sur la morphologie des QRS (complexes supraventriculaires et ventriculaires) est une étape importante. Elle permet de les classer en sinusaux, extrasystoles supraventriculaires et ventriculaires ainsi que les artefacts.
 - Famille des extrasystolies supraventriculaires ESSV : en plus du nombre et de la charge, le couplage des ESSV va être analysé, d'autant plus que la précocité de celles-ci (phénomène P/T) est à l'origine de FA paroxystiques provenant des veines pulmonaires.
 - Famille des extrasystolies ventriculaires ESV : on éliminera les artefacts et les aberrations de conduction supraventriculaire prises pour des ESV. Les ESV isolées, en doublets, triplets, les tachycardies ventriculaires soutenues ou non seront validées.

- On regroupera les ESV selon leurs morphologies, ce qui permet après de classifier l'hyperexcitabilité ventriculaire en monomorphe, bimorphe ou polymorphe. Le couplage des ESV a une valeur pronostique ainsi les ESV à couplage court et surtout le phénomène R/T seront pris en compte dans l'interprétation. On parlera également de la charge des ESV.
- **L'analyse des événements** est essentielle et impose qu'on s'y attarde :
 - La fréquence cardiaque : on ajustera le calcul automatique des FC minimales et maximales. Il est habituel de corriger les valeurs données par l'enregistreur. Un passage brutal aux FC hautes peut évoquer le démarrage d'un trouble du rythme. Le positionnement du curseur sur l'une ou l'autre partie de la courbe permet ensuite d'ouvrir le tracé correspondant. On pourra alors visualiser et apprécier le type de trouble du rythme.
 - L'analyse des histogrammes de fréquence est une autre façon d'apprécier le profil fréquentiel. Le curseur est positionné dans les zones de basses fréquences, permettant de voir les bradyarythmie (bloc AV ou sinoatrial)
 - L'analyse de l'intervalle QT est faite selon l'indication. En cas de suspicion du syndrome du QT long ou d'évaluation de l'efficacité du traitement du QT long, le logiciel d'interprétation du QT sera mis à contribution ;

3. MÉTHODOLOGIE

3.1. CADRE D'ÉTUDE :

Ce travail a été réalisé dans le service de cardiologie de 4 CHU : GABRIEL TOURÉ, LUXEMBOURG MERE-ENFANT, POINT G et BOCAR SIDI SALL de KATI.

Chacun de ces centres hospitaliers disposent d'un service de cardiologie avec une unité de consultation externe, une unité d'hospitalisation. Quel que soit le mode d'admission dans ces services, il existe une unité d'Echocardiographie et une unité d'enregistrement ECG conventionnel et HOLTER. Le CHU Luxembourg dispose d'un service de Cardiologie interventionnelle, de Chirurgie Cardiovasculaire et le CHU Point G d'uneUSIC.

3.2. PERIODE D'ÉTUDE :

L'étude s'est étendue sur 12 mois allant de janvier 2023 au 31 décembre 2023.

3.3. TYPE D'ÉTUDE :

Il s'agissait d'une étude transversale avec collecte prospective de données

3.4. POPULATION D'ETUDE :

Toutes patientes admises dans le service de cardiologie du CHU POINT G, GABRIEL TOURE, MERE ENFANT LUXEMBOURG et BOCAR SIDY SALL de KATI pendant la période d'étude.

3.5. ECHANTILLONNAGE

3.5.1. Critères d'inclusion :

Ont été incluses dans notre étude, toute patiente avec un tableau d'insuffisance cardiaque gauche ou globale, une FEVG à l'échocardiographie $\leq 45\%$ associée à une dilatation ventriculaire gauche à l'échocardiographie (DTDVG $> 27 \text{ mm/m}^2$ au TM), sans cause apparente survenant le dernier mois de la grossesse ou dans les 5 mois qui suivent la grossesse et chez qui un enregistrement HOLTER ECG de 24h a été réalisé.

3.5.2. Critères de non-inclusion :

N'ont pas été incluses, les patientes dont la durée de l'enregistrement HOLTER ECG est inférieure à 18 h et celles suivies pour un autre type de cardiopathie.

3.5.3. Technique d'échantillonnage :

Toutes les patientes qui répondaient aux critères d'inclusion ont été systématiquement sélectionnées.

3.5.4. Matériels :

- Dossiers médicaux des patients
- Electrocardiographe
- Echocardiographe
- HOLTER ECG CONTEC TLC 5000 12 dérivation
- HOLTER ECG CONTEC TLC 9803 3 dérivation

3.6. DEROULEMENT DE L'ETUDE :

Le recrutement s'est fait dans le service de cardiologie des CHU Gabriel Touré, BOGAR SIDY SALL de KATI, POINT G et Luxembourg Mère-Enfant. A partir d'une fiche d'enquête élaborée, un ensemble de données cliniques et paracliniques ont été recueillies. Pour chacune de nos patientes nous avons fait un interrogatoire puis réalisé un examen électrocardiographique et échocardiographique. Elles ont toutes par la suite bénéficiées d'un Holter ECG de 24 h de 3 ou 12 dérivation. Le jour de la mise en place, une explication sur le principe de l'Holter ECG a été faite aux patientes. Après nettoyage de la peau avec de l'alcool, le câble sera fixé au corps à l'aide de patch d'électrodes disposé selon les recommandations du fabricant. Les électrodes sont postérieurement fixées à l'aide d'une bande adhésive pour éviter le décollement. L'appareil sera mis en marche, puis remis dans sa sacoche. Une fiche de recueil d'évènements sentis sera remise aux malades et il a été demandé aux patientes d'appuyer sur le bouton d'évènement présent sur le boîtier de l'appareil en cas de symptômes de survenue brutale.

3.7. COLLECTE DES DONNÉES :

- Technique et outils de collecte :

Les données ont été recueillies auprès des patientes et reportées sur une fiche d'enquête.

3.8. VARIABLES

3.8.1. Paramètres cliniques et épidémiologiques :

Les paramètres suivants ont été étudiés

- L'âge : en plus de sa valeur absolue, pour une meilleure analyse nous avons classé les patientes en : < à 20 ans ; femme dont l'âge était compris entre 20 et 34 ans et ≥ à 35 ans
- Le poids, la taille : Nous ont permis de calculer l'indice de masse corporelle, la surface corporelle et avec cette dernière indexer les mesures échocardiographies.
- La parité

- La toux, la douleur thoracique, les syncopes et lipothymies et l'évaluation de la gravité de la dyspnée selon NHYA,
- La période du diagnostic : pré ou postpartum
- Le traitement de l'insuffisance et spécifique à la CMPP en cours : IEC, bêtabloquant, diurétique de l'anse, spironolactone, anticoagulation orale, bromocriptine, toniques cardiaques.

3.8.2. Paramètres électrocardiographiques :

On étudiait :

- Le rythme, la régularité
- Les caractères de l'onde P :
 - Amplitude
 - Durée
- L'intervalle PR :
 - Durée
 - Variabilité
- Le complexe QRS :
 - Durée
 - Amplitude
- Onde T

3.8.3. Paramètres échocardiographiques :

Nous avons évalué

- Le diamètre télédiastolique et télésystolique du VG indexé,
- Le diamètre basal du VD,
- La FEVG a été évaluée selon la méthode du Simpson Biplan
- Le TAPSE,
- La présence de thrombus intracavitaire.
- Les pressions de remplissage du VG
- La cinétique globale

3.8.4. Paramètres à l'HOLTER ECG

Les données ont été ensuite analysées et les paramètres étudiés étaient :

- Rythme de base :
 - Rythme sinusal ou non
 - Fibrillation auriculaire ou autre
- Extrasystoles supraventriculaires :
 - La charge
 - Leur relation : isolées, en doublets, bloquées
- Tachycardie supraventriculaire :
 - Nombre d'épisode
 - Durée d'épisode
 - Fréquence de tachycardie
 - Type (atriale, intranodal, nodal)
- Extrasystoles ventriculaires :
 - La charge
 - Classification de LOWN
- Tachycardie ventriculaire :
 - Soutenue ou non
 - Durée
- Pauses
 - Durée en ms
 - Origine
 - Nombre de pauses
- Blocs auriculoventriculaires
 - Type
 - Degré
- Variabilité sinusale SDNN

3.9. SAISIE ET ANALYSE DES DONNÉES :

Les données collectées ont été analysées par le logiciel IBM SPSS et Excel puis saisies sur Microsoft Word.

3.10. ASPET ÉTHIQUE :

La confidentialité était de rigueur, ni le nom, prénom et numéro de téléphone n'ont été mentionnés

3.11. DÉFINITION OPÉRATIONNELLE :

Paramètres cliniques :

- Parité : les patientes ont été regroupées en primipare (femme ayant fait un accouchement), multipare (2 à 6 accouchements), grande multipare (≥ 7 accouchements)
- La période du diagnostic : le diagnostic est prépartum ou postpartum selon qu'il ait été posé avant ou après l'accouchement.

Paramètres échocardiographiques :

- Le ventricule gauche était dilaté si DTDVG > 27 mm/m². La dilatation était dite :
 - Légère lorsque le DTDVG > 27 mm/m² et inférieur à 34,9 mm/m²
 - Modérée lorsque le DTDVG > 35 mm/m² et \leq à 36,9 mm/m²
 - Sévère lorsque le DTDVG > 37 mm/m²
- Le ventricule droit est dilaté si son diamètre basal est ≥ 41 mm
- Les oreillettes sont considérées comme dilatées si leur surface ≥ 20 cm²
- La dysfonction systolique du ventricule droit a été retenu devant un TAPSE < 17 mm.
- Pression de remplissage du VG était élevée si onde E/A du flux mitral > 2

Paramètres à l'Holter :

- **Les ESSV à l'Holter** : Elles sont considérées selon leur nombre comme
 - Rare si le nombre est $<$ à 100/24h
 - Fréquentes si le nombre est ≥ 100 et < 1000 /24h
 - Nombreuses si $>$ à 1000/24h

- ESV sont classées selon :

Tableau IV. Classification LOWN

Classes	Nombre et aspect des extrasystoles
0	Absence d'ESV
I	Extrasystoles monomorphes < 1/min ou < 30/h
II	Extrasystoles monomorphes > 1/min ou > 30/h
III	Extrasystoles polymorphes (au moins 3 morphologies différentes)
IV A	Extrasystoles pairées (Doublets)
IV B	Salves d'au moins 3 Extrasystoles (TV non soutenue)
V	Phénomène R/T

4. RESULTAT

4.1. DONNEES CLINIQUES

Nous avons inclus au total 23 patientes.

4.1.1. Âge :

Tableau V. Répartition selon les tranches d'âge

	Effectif	Pourcentage
< 20 ans	7	30,4
20 et 34 ans	11	47,8
>35 ans	5	21,7
Total	23	100,0

L'âge moyen était de 26,74 ans \pm 7,5 avec des extrêmes allant de 17 à 41 ans. La tranche d'âge de 20 à 34 ans était la plus touchées (47,8%).

4.1.2. La parité :

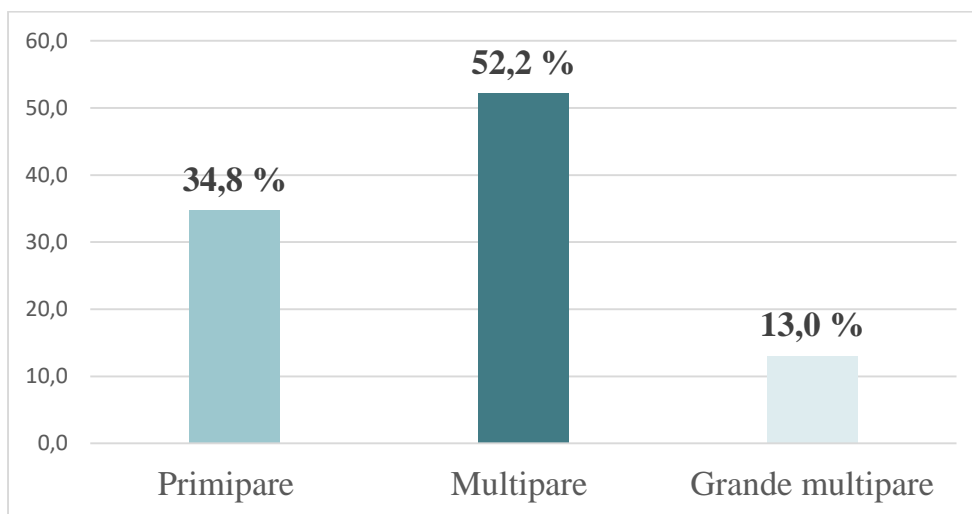


Figure 9. Répartition selon la parité

La parité moyenne était de 3,74 avec des extrêmes allant de 1 à 11. Les multipares étaient le **groupe** majoritaire suivies des primipares représentant respectivement 52,2 et 34,8 %.

4.1.3. La période de diagnostic et les signes fonctionnels :

Chez l'ensemble de nos patientes le diagnostic a été posé en postpartum.

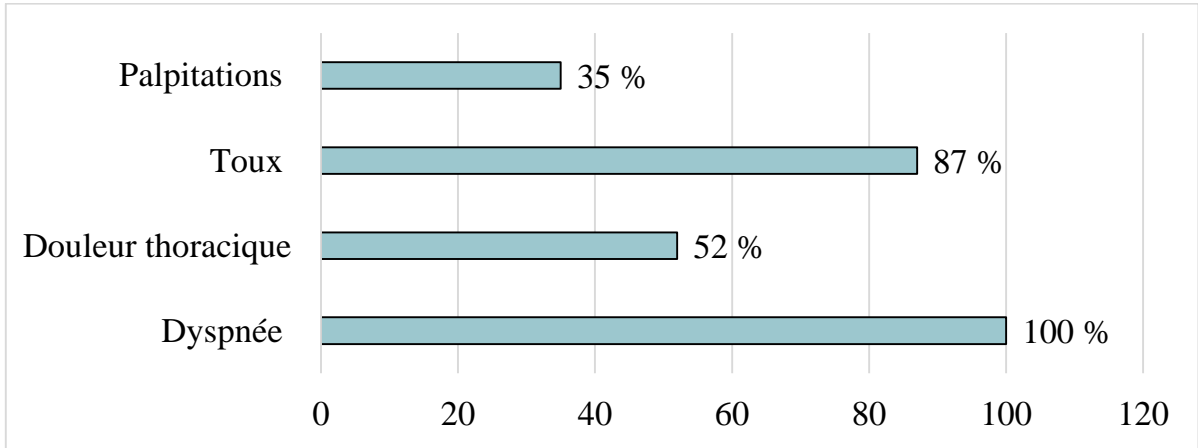


Figure 10. Répartition selon les signes fonctionnels

Les signes fonctionnels étaient dominés par la dyspnée, présente chez toutes les patientes. Environ 1/3 des patientes se plaignaient de palpitations.

4.1.4. Le stade NYHA de la dyspnée :

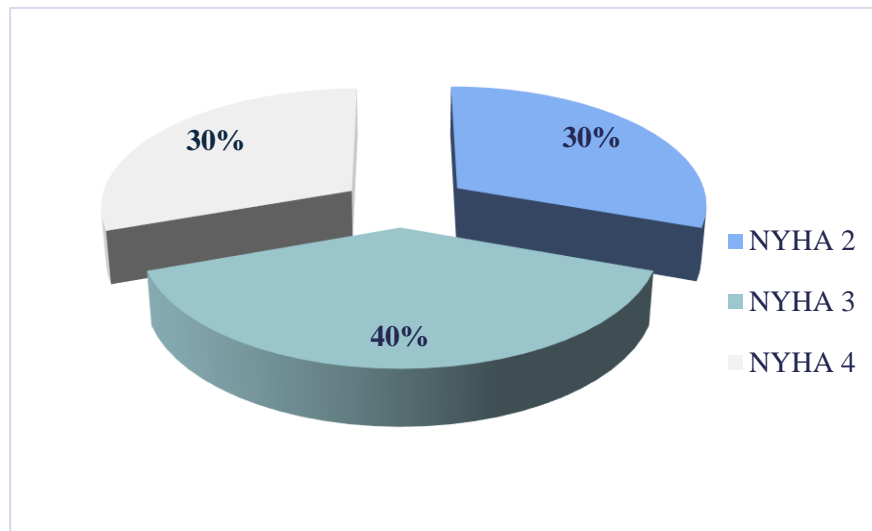


Figure 11. Répartition selon le stade NYHA de la dyspnée

Chez 40 % des patientes la dyspnée était classée NYHA 3.

4.1.5. Traitements médicamenteux :

Tableau VI : Répartition en fonction des médicaments utilisés

Médicaments	Effectif	Pourcentage
IEC	23	100
Bétabloquant	21	91
Spironolactone	16	69
Furosémide	22	96
AVK/AOD	10	44
Empagliflozine	4	17
Tonicardiaque (Digoxine/dobutamine)	2	1

Toutes les patientes de notre étude étaient sous IEC. Nous avons eu recours aux tonicardiaques dans deux cas. Aucune patiente n'a reçu la bromocriptine.

4.2. DONNEES PARACLINIQUES

4.2.1. Fonction systolique des ventricules a l'échocardiographie

La FEVG moyenne était de 31,52 % \pm 4,708 avec des extrêmes allant de 25 à 40 %.

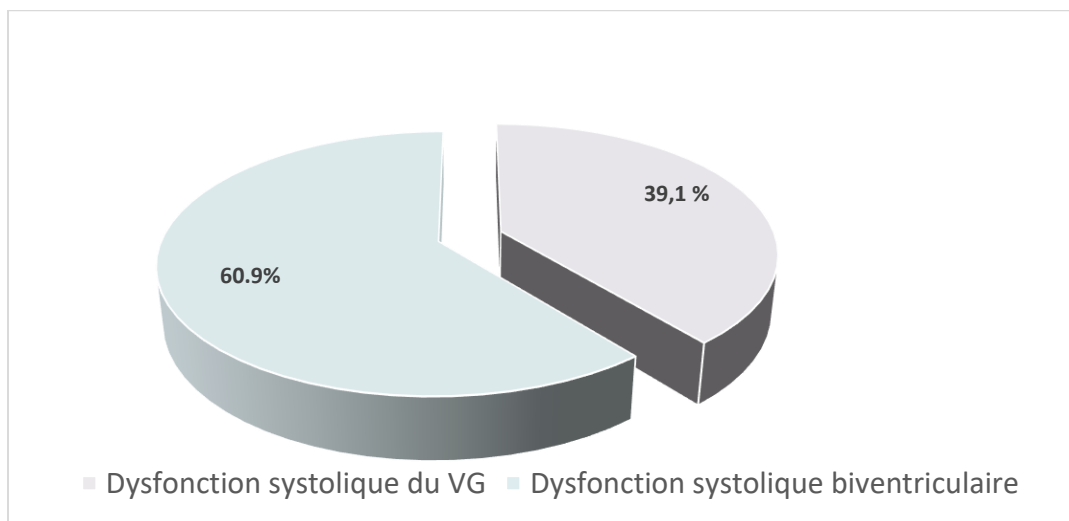


Figure. 12 Répartition selon le type de dysfonction systolique ventriculaire

La dysfonction systolique biventriculaire était présente dans 60,9% des cas.

Tableau VII : Répartition selon le degré d'altération de la fonction systolique du VG

Paramètres	Effectif	Pourcentage
FEVG entre 35 et 45%	5	21,7
FEVG entre 30 et 34 %	11	47,8
FEVG < 30%	8	34,7
Total	23	100,0

Onze patientes soit 47,8 % avaient une FEVG comprise entre 30 et 34 %.

4.2.2. Dimensions des cavités cardiaques :

Tableau VIII : Répartition selon la dilatation des cavités cardiaques

Paramètres	Effectif	Pourcentage
Dilatation des cavités gauches	5	22
Dilatation des 4 cavités	18	78
Total	23	100,0

Chez 78 % de nos patientes les 4 cavités cardiaques étaient dilatées.

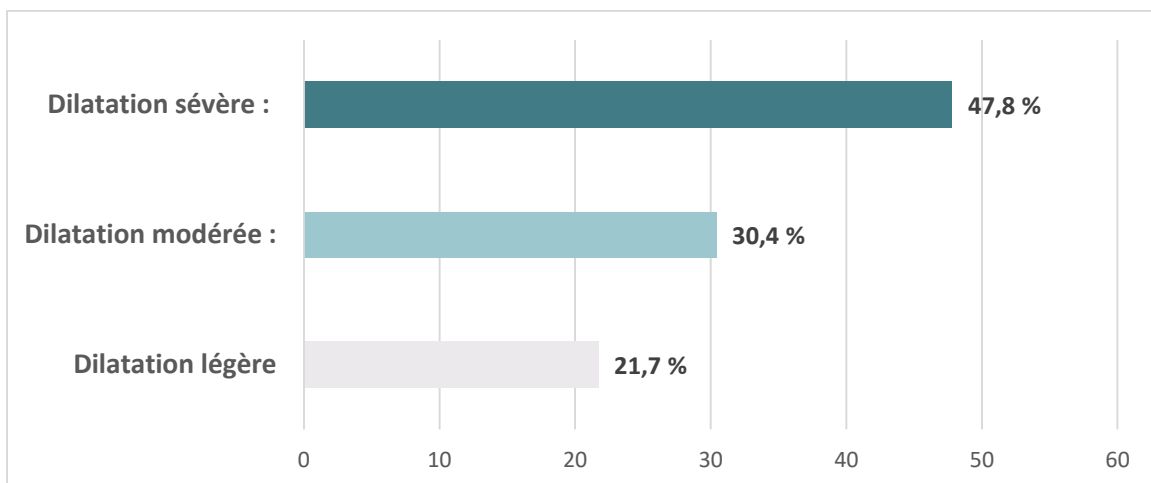


Figure 13. Répartition selon degré de dilatation du VG

Le ventricule gauche était sévèrement dilaté chez 47,8 % des patientes.

4.2.3. Autres anomalies échocardiographiques :

Tableau IX : Répartition selon les autres anomalies échocardiographiques

Paramètres	Effectif	Pourcentage
Thrombus intra cavitaire	9	39,1
Hypokinésie globale	23	100
Élévation PRVG	12	52,1

Le thrombus intracavitaire a été objectivé à l'échocardiographie chez 39,1 % de nos patientes. On notait une hypokinésie globale chez toutes les patientes.

4.2.4. Répartition de la présence de thrombus en fonction de la FEVG :

Les patientes chez qui un thrombus intracavitaire a été objectivé avaient toutes une FEVG inférieure à 35%.

4.2.5. ECG standard :

Tableau X : Répartition selon les anomalies à l'ECG standard

Paramètres	Effectif	Pourcentage
Tachycardie sinusale	18	78,2
Hypertrophie ventriculaire gauche	15	65,2
Hypertrophie atriale gauche	15	65,2
Microvoltage	6	26
Trouble diffus de la repolarisation	8	35
BAV I er degré	1	52

La tachycardie sinusale était l'anomalie de l'ECG standard la plus fréquente (78,2%). Sur l'ECG de 65,2 % de nos patientes s'inscrivaient une hypertrophie cavitaire gauche.

4.2.6. HOLTER ECG :

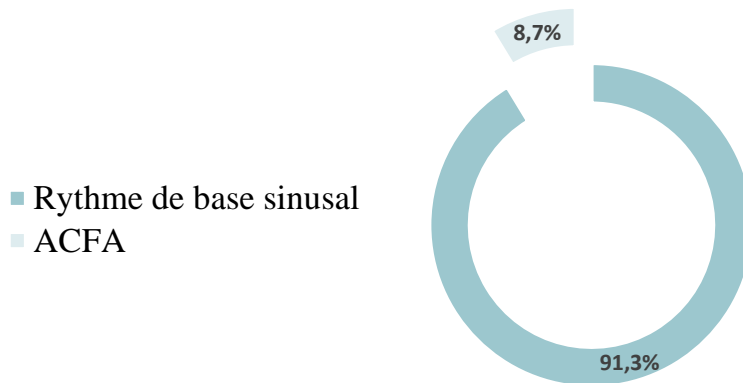


Figure. 14 : Répartition selon rythme à l’Holter ECG

Le rythme de base à l’holter était sinusal chez 91,3 % des patientes.

Tableau XI : Répartition selon les caractéristiques des ESSV

Paramètres	Valeur moyenne	Valeur extrême
ESSV	153/jr	7 et 907
Charge	0,09 %	0,01 et 0,6 %

On notait une moyenne de 153 ESSV par jour avec des extrêmes de 7 et 907. La charge maximale enregistrée est de 0,6%.

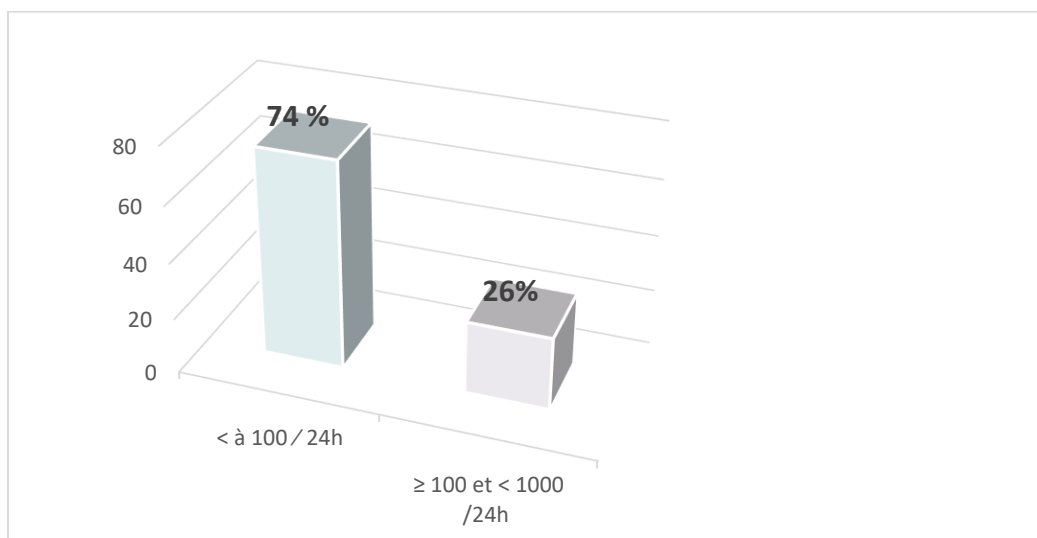


Figure 15. Répartition selon la fréquence des ESSV

Près de Trois quart des patientes (74%) avaient moins de 100 ESSV par jours.

Tableau XII : Répartition selon les troubles du rythme supraventriculaire

Trouble du rythme supraventriculaire	Effectif	Pourcentage
Tachycardie sinusale	18	78,2
ACFA permanente	2	8,7
Accès de tachycardie atriale	2	8,7

La tachycardie sinusale était le trouble du rythme le plus fréquent, retrouvée chez 78,2% de nos patientes. La fibrillation atriale permanente étaient notée chez 2 patientes.

Tableau XIII : Moyenne et charge des ESV

Paramètres	Valeur moyenne	Valeur extrême
ESV	392/jr	2 et 4403
Charge	0,26 %	0,01 et 3,4 %

La moyenne d'ESV par jour est de 392 par jour avec des extrêmes de 2 et 4403. La charge maximale enregistré était de 3,4 %.

Tableau XIV : Répartition selon les caractéristiques des ESV

ESV	Effectif	Pourcentage
Monomorphes	18	78,2
Polymorphes	5	21,5
Bigéminées	5	21,5
Doublets	3	13
Salves	4	17,3

Les ESV étaient monomorphes dans 78,2 % des cas. L'Holter ECG a objectivé des salves d'ESV chez 17,3% des patientes.

Tableau XV : Répartition des patientes selon la classification de LOWN

Classe	Effectif	Pourcentage
LOWN 1	17	73,9
LOWN 4a	1	4,3
LOWN 4b	5	21,7
Total	23	100,0

La classe 4b de la classification de LOWN a été retrouvée chez 5 patientes soit 21,7 %.

Répartition selon la présence de tachycardie ventriculaire :

Cinq patientes ont présenté une TV non soutenues, la durée maximale enregistrée était de 1780 ms.

Tableau XVI : Répartition selon la variabilité sinusale

SDNN	Effectif	Pourcentage
< 50	12	52,2
51 à 100	9	39,1
> 100	2	8,7
Total	23	100,0

La SDNN était inférieure à 50 ms chez 52,2 % des patientes

Tableau XVII : Répartition de la classification de LOWN en fonction du degré de dilatation du ventricule gauche

CLASSE LOWN Degré de dilatation VG	LOWN 1	LOWN 4a	LOWN 4b	Total
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Dilatation légère	3 (17,6%)	1 (100,0%)	(20,0%)	5 (21,8%)
Dilatation modérée	6 (35,3%)	-	1 (20,0%)	7 (30,4%)
Dilatation sévère	8 (47,1%)	-	3 (60,0%)	11 (47,8%)
Total	17 (100,0%)	1 (100,0%)	5 (100,0%)	23 (100,0%)

60 % des patientes qui ont un LOWN 4b ont une dilatation sévère du ventricule gauche.

Tableau XVIII : Répartition des tachycardies ventriculaires en fonction du degré de dysfonction systolique du VG

TVNS FEVG	OUI	NON	Total
	N (%)	N (%)	N (%)
≥ 35%	1 (20,0 %)	4 (22,2 %)	5 (21,8%)
< 35%	4 (80,0%)	14 (77,8%)	18 (78,3%)
Total	18 (100,0%)	1 (100,0%)	23 (100,0%)

Parmi les patientes qui ont fait une tachycardie ventriculaire, 80 % avaient une FEVG inférieure à 35 %

Tableau XIX : Répartition des tachycardies ventriculaires en fonction de la variabilité sinusale

TVNS \ SDNN	OUI N (%)	NON N (%)	Total N (%)
< 50	4 (80,0%)	8 (44,4%)	12 (52,2%)
51 à 100	1 (20,0%)	8 (44,4%)	9 (39,1%)
> 100	-	2 (11,1%)	2(8,7%)
Total	5(100,0%)	18(100,0%)	23 (100,0%)

Le SDNN était inférieur à 50 ms chez 80 % des patientes qui ont présentés une tachycardie ventriculaire.

5. DISCUSSION ET COMMENTAIRE

5.1. LIMITES DE L'ETUDE :

Les limites rencontrées dans notre étude sont surtout liées à la taille de l'échantillon. Nous n'avons pas pu recruter un effectif plus important car nous ne disposions que de deux appareils pour couvrir les patientes chez lesquelles l'HOLTER n'avaient pas été réalisé dans les 4 lieux d'études pour les patientes

5.2. DONNEES CLINIQUES :

5.2.1. Age :

L'âge moyen dans notre étude est de $26,74 \pm 7,5$. Notre plus jeune patiente avait 17 ans alors que la plus âgée avait 41 ans. Ceci est superposable à l'âge moyen (26 ans) des études antérieures menées au MALI par DIARRA B en 2023 et DEMBELE A en 2019 [98,99]. Des valeurs plus élevées ont été obtenues par MALIKI MA (27,4 ans) au NIGER et par ADJAGBA P (28,8 ans) au BENIN [100,101]. La CMPP peut survenir à tout âge, mais avec une fréquence accrue après 30 ans contrairement à nos résultats. Cette différence pourrait s'expliquer par la proportion plus élevée d'adolescente dans notre étude, reflet de certaines pratiques sociales encore d'actualité dans notre pays (mariage précoce).

5.2.2. Parité

La CMPP est une affection qui est prédominante chez ladf multipare, avec une incidence maximale après 3 parités ou plus selon les données de la littérature. En effet la parité moyenne dans notre étude était de 3,74. La parité moyenne obtenue par GUEYE C à Dakar était de 5,2 [31].

Les primipares représentaient 34,8 % de nos patientes, un taux presque similaire à celui trouvé par FERRIERE, 36% [12].

5.2.3. Période de diagnostic :

Le diagnostic de CMPP chez toutes nos patientes a été posé dans le postpartum. En accord avec DEMBELE A [99] chez qui les premiers signes d'insuffisance cardiaque étaient apparus dans le post-partum. Cependant, chez 3,3 % des patientes de DIARRA B [98] le diagnostic était prépartum.

L'absence de diagnostic dans le prépartum pourrait s'expliquer par la confusion faite entre les signes liés à la grossesse et ceux de l'insuffisance cardiaque. Ce qui fait que les patientes sont diagnostiquées à un stade évolué de la pathologie.

5.2.4. Signes fonctionnels

La dyspnée était le signe fonctionnel présent chez toutes nos patientes en conformité avec la littérature [99-101]. Dans notre étude, elle était de stade III de NYHA dans 40%, le NYHA IV et II ont été observé à proportion égale 30%. Cette prédominance du stade III 63,3 %, avait été retrouvée dans la série de DIARRA B [98] cependant dans l'étude de NIAKARA on notait une prédominance du stade IV (84,4%) [40].

5.2.5. Aspect thérapeutique

Toutes nos patientes étaient sous IEC. Plus de 90 % utilisaient les bêtabloquants et le Furosémide. Un peu plus de 2/3 prenaient la spironolactone, 44 % ont reçu une anticoagulation par voie orale, 17% ont été mise sous Empagliflozine et aucune patiente n'a reçu de bromocriptine. Les toniques cardiaques ont été utilisés chez 2 patientes.

Dans l'étude de ADJAGBA PM [100] à Cotonou, l'anticoagulation orale par AVK était nettement plus élevée, elle était instaurée chez toutes les patientes et la bromocriptine, a été utilisée chez 2 patientes.

Dans l'étude de DEMBELE A [99] à Bamako 53 % des patientes étaient sous anticoagulant par voie orale.

La non-systématisation de l'anticoagulation efficace chez les patientes qui ont une fraction d'éjection inférieure à 35 % [80] dans notre pratique quotidienne pourrait expliquer le taux plus faible d'anticoagulation orale dans nos études comparées à la sous-région.

Aucune étude au MALI, ne mentionne l'utilisation de la bromocriptine. Multiples sont les raisons de l'absence de donnée sur l'utilisation de la bromocriptine dans nos études. Rares sont les patientes diagnostiquées le mois suivant l'accouchement (période recommandé pour l'introduction de la bromocriptine). Celles dont le diagnostic est posé pendant cette période ont soit une contre-indication (thrombus intracavitaire) ou ne peuvent respecter les conditions de prescription (arrêt de l'allaitement, AVK) pour des raisons économiques.

5.3. DONNEES PARACLINIQUES :

5.3.1. Echocardiographie :

Les 4 cavités cardiaques chez nos patientes étaient dilatées dans 78 % des cas et dans le reste des cas la dilatation concernant uniquement les cavités gauches.

CAMARA S à Dakar avait retrouvé une dilatation des 4 cavités cardiaques dans 36,8% des cas et 15,7 % de ses patientes avaient des cavités cardiaques de dimension normale [102]. Ceci contraste avec notre étude dans laquelle au moins les cavités gauches étaient dilatées. L'explication réside dans notre critère d'inclusion dans lequel les patientes devaient avoir un DTDVG au-delà de 27 mm/m² autrement dit dilaté.

La FE moyenne dans notre étude était de 31,52 % ± 4,7 avec des extrêmes de 26 et de 40 %. Dans 39,1% des cas l'atteinte systolique concernait uniquement le ventricule gauche, et dans 60,9 % l'atteinte était biventriculaire.

Plusieurs études ont rapporté des valeurs de FEVG basse au cours de la CMPP : ADJAGBA PM (25,7 % à Cotonou), FETT JD et al. (24% à Haïti), SOREL G et al. (28 ± 10% à Los Angeles aux USA) [65,100,103].

Le thrombus intracavitaire a été objectivé à l'échocardiographie chez 39% de nos patientes, et aucunes d'entre elles n'avaient une FEVG supérieure à 35%. Ce qui nous rappelle l'importance de l'anticoagulation lorsque la FEVG est inférieure à 35 %.

Le thrombus intracavitaire a été rapporté également par Camara S (31,67%) par Dembélé A au Point G (7,5%) [99,102].

5.3.2. ECG standard :

La tachycardie sinusale était l'anomalie de l'ECG la plus fréquente (78,2%) suivie de l'hypertrophie atriale et ventriculaire gauche (65,2 %). D'autres anomalies moins fréquentes sont les troubles diffus de la repolarisation (35 %) et le microvoltage (26%). Les troubles de conduction sont rares, nous avons enregistré un seul cas de BAV du 1^{er} degré.

Les mêmes anomalies ont été rapportées à Cape Town par KEMI TIBAZARWA (tachycardie sinusale 45 %, les ondes T négative diffuses 59%, l'hypertrophie ventriculaire gauche 9%, hypertrophie atriale dans 23 %, BAV du 1^{er} degré 1%) [43].

5.3.3. HOLTER ECG :

Dans notre étude, nous avons noté un rythme de base sinusal dans 91, 3%. Deux patients ont fait des passages en fibrillation atriale.

Sur les 21 patientes avec un rythme de base sinusale, 18 d'entre elles ont fait au moins un épisode de tachycardie sinusale soit 78,2%. Ce qui fait de la tachycardie sinusale, le trouble du rythme supraventriculaire le plus fréquent si on ne tient pas compte des ESSV rares (< 100/jr).

Constatation faite aussi par CAMARA S chez les patientes suivies pour CMPP et SADIO C H pour les patients suivis pour CMD où la tachycardie sinusale représentait respectivement 89,7 et 83,7 % [102,104].

Toutes nos patientes ont présenté des ESSV, 26% d'entre elles avaient plus 100 ESSV/jour.

Dans notre étude les troubles supraventriculaires sont généralement bénins, ceci peut s'expliquer par le fait que la dilatation atriale importante (substrat anatomique) n'est pas fréquente au cours de la CMPP.

La moyenne d'ESV par jour dans notre étude est de $392/jr \pm 305$ avec des extrêmes de 2 et 4403. La charge maximale enregistrée était de 3,4 %. La classe I de LOWN était majoritaire (73,9 %) ; la classe IVb représentait 21,7 % et la classe IVa 4,3%. Cinq patientes ont présenté une TVNS.

Dans la serie de Camara S [102], seulement 7 des 19 patientes suivies pour CMPP ont présenté des ESV à l'HOLTER. Ces ESV étaient de classe I dans 2 cas, classe II chez 3 patientes, un cas de classe III et un autre de classe IV b.

Cette différence entre nos résultats peut s'expliquer par une proportion de dilatation ventriculaire plus importante dans notre étude. Ce qui favoriserait la survenue de trouble ventriculaire. D'autant plus que dans notre étude 60 % des patientes qui ont un LOWN 4b ont une dilatation sévère du VG.

Parmi les patientes qui ont fait une tachycardie ventriculaire, 80 % avaient à la fois une FEVG inférieure à 35 % et le SDNN était inférieur à 50 ms. Un SDNN inférieur à 50 ms [105] ainsi qu'une FEVG < à 35% sont déjà connus dans la littérature comme étant des facteurs de mauvais pronostic

6. ICONOGRAPHIE

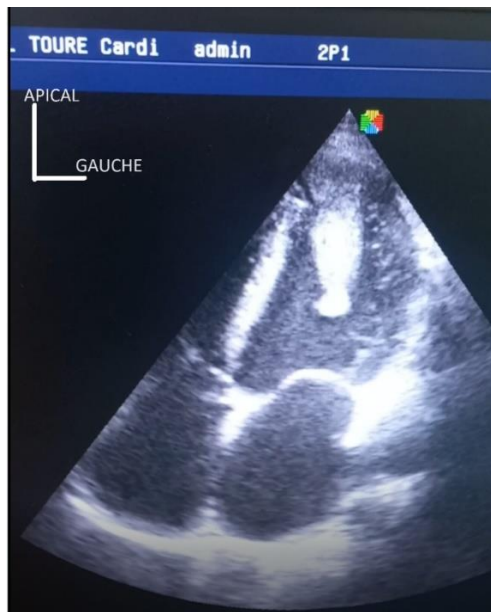


Figure 16. Volumineux thrombus intra-VG chez une de nos patientes. Service de cardiologie du CHU GABRIEL TOURE

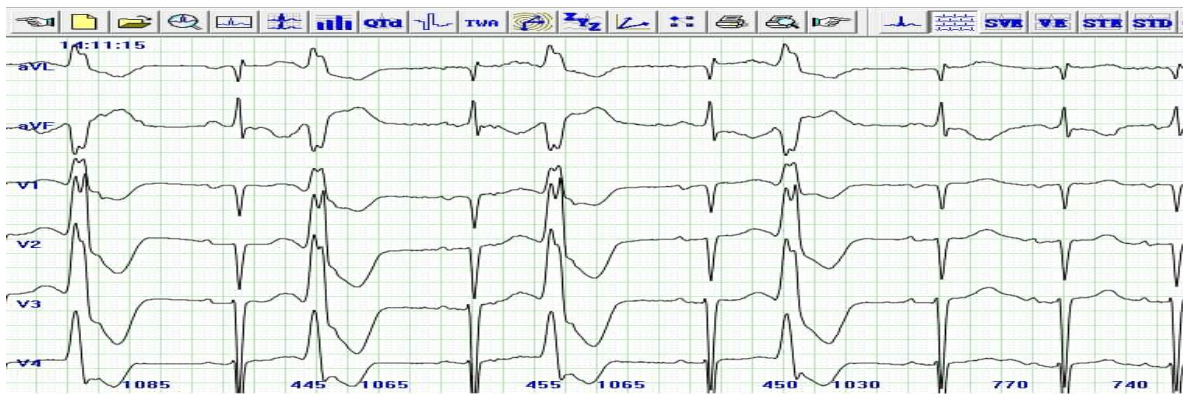


Figure 17. Bigéminisme d'ESV chez une de nos patientes Service de cardiologie du CHU point G



Figure 18. Doublets d'ESV chez une de nos patientes Service de cardiologie CHU GABRIEL TOURE

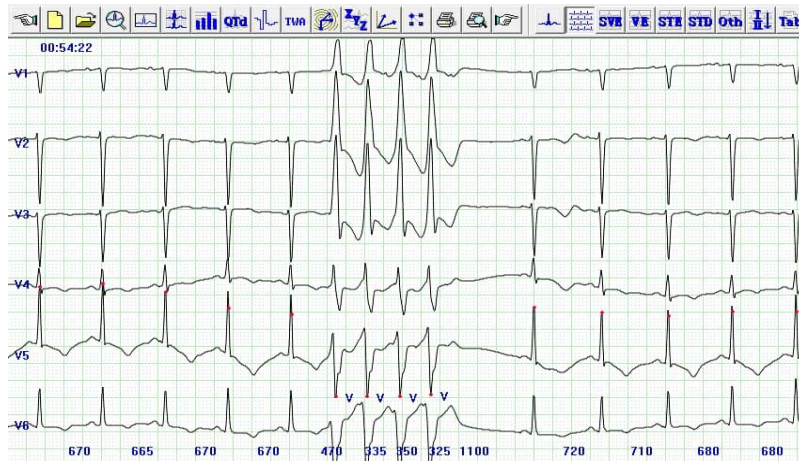


Figure 19. TVNS chez une de nos patientes dans le service de cardiologie CHU BOCAR SIDY SALL

CONCLUSION

CONCLUSION :

La CMPP même si décrite dans la littérature comme une maladie de la multipare, n'épargne pas la primipare. Elle se complique fréquemment de thrombus intracavitaire. Les troubles du rythme ventriculaire graves notamment les tachycardies ventriculaires ne sont pas rares au cours de cette pathologie, et sont généralement associées à d'autre facteur de mauvais pronostic tel qu'une FEVG < 35%, une dilatation sévère du VG et une variabilité sinusale pathologie (hypertonie sympathique, SDNN < à 50 ms)

RECOMMENDATIONS

Recommandations :

Aux patientes et leurs parents :

- Eviter les travaux intenses au cours de la grossesse
- Adopter un régime alimentaire équilibré et suivre régulièrement la consultation prénatale

Aux personnels socio-sanitaires :

- Créer des registres de suivi de CMPP au niveau des structures sanitaires publiques
- Organiser des campagnes d'Information-Education-Communication des populations.

Aux décideurs politiques :

- Améliorer l'accessibilité aux soins de qualité

Aux sages femmes et gynécologue :

- Associer un cardiologue à la consultation prénatale de toute femme ayant un antécédent de CMPP
- Utiliser des méthodes contraceptives chez les femmes suivies pour CMPP jusqu'à rémission

Aux cardiologues :

- Anticoaguler les CMPP dont la FEVG < 35 %
- Demander un Holter ECG à toutes patientes CMPP dont la FEVG < 35 % ou celle qui présentent des symptômes (palpitations, BDC irréguliers à l'auscultation)

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Hunter S, Robson SC. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *Br Heart J* 1992;68: 540–543
2. Clapp JF III, Capeless E. Cardiovascular function before, during, and after the first and subsequent pregnancies. *Am J Cardiol* 1997;80:1469–1473
3. Shah, M., et al., Etiologies, Predictors, and Economic Impact of 30-Day Readmissions Among Patients With Peripartum Cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 2018. 122 (1): p. 156-165.
4. Sliwa K, Petrie MC, van der Meer P, Mebazaa A, Hilfker-Kleiner D, Jackson AM et al (2020) Clinical presentation, management, and 6-month outcomes in women with peripartum cardiomyopathy: an ESC EORP registry. *Eur Heart J* 41(39):3787–3797
5. Mallikethi-Reddy S, Akintoye E, Trehan N, Sharma S, Briasoulis A, Jagadeesh K et al (2017) Burden of arrhythmias in peripartum cardiomyopathy: analysis of 9841 hospitalizations. *Int J Cardiol* 235:114–117
6. Beus E, Mook WN, Ramsay G, Stappers JL, Putten H. Peripartum cardiomyopathie: a condition intensivists should be aware of. *Intensive Care Med* 2003;29:167–74.
7. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoala S, Hsia J, Oakley GM, Hasenpud JD, et al. Peripartum cardiomyopathy. National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institute of Health). Workshop Recommendations and Review. *JAMA* 2000;283:1183–8.
8. Hull E, Hafkesbring E. Toxic postpartum heart disease. *New Orleans Med Surg J* 1937;89:550–7
9. Meadows WR. Idiopathic myocardial failure in the last trimester of pregnancy and the puerperium. *Circulation* 1957;15:903–13.
10. Elkayam U. Pregnant again after peripartum cardiomyopathy: to be or not to be? *Eur Heart J* 2002;23:753–6
11. Reimold SC, Rutherford JD. Peripartum cardiomyopathy. *N Eng J Med* 2001;344:1629–30.
12. Ferrière M, Sacrez A, Bouhour JB, Cassagnes J, Geslin P, Dubourg O, et al. La myocardopathie du péripartum : aspects actuels. Études multicentriques : 11 observations. *Arch Mal Coeur* 1990;83:1563–9.
13. Elkayam U, Akhter MW, Singh H, Khou S, Bitar F, Hameed A, et al. Pregnancy associated cardiomyopathy. Clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation* 2005; 111:2050–5.
14. Bauersachs J, König T, Van Der Meer P, Petrie MC, Hilfiker-Kleiner D, Mbakwem A, 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. *European J of Heart Fail.* juill 2019;21(7):827-43.

15. Bauersachs J, König T, Van Der Meer P, Petrie MC, Hilfiker-Kleiner D, Mbakwem A, 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. *European J of Heart Fail.* juill 2019;21(7):827-43.
16. Karaye KM, Ishaq NA, Sa'idu H, et al. Incidence, clinical characteristics, and risk factors of peripartum cardiomyopathy in Nigeria: results from the PEACE registry. *ESC Heart Failure* 2020;7:236–44.
17. Felt JD, Christie LG, Garraway RD, et al. Five years prospective study of the incidence and prognosis of peripartum cardiomyopathy at a single institution. *Mayo Clin Proc* 2005;80:1602–6
18. Kamiya CA, Kitakase M, Ishibashi-Ueda H, et al. Different characteristics of peripartum cardiomyopathy between patients complicated with and without hypertensive disorders. Results from the Japanese nationwide survey of peripartum cardiomyopathy. *Circ J* 2011;75:1975–81
19. Coulibaly MB. Cardiomyopathie du péripartum dans le service de cardiologie de l'HNF de Ségou. :97.
20. Irizarry OC, Levine LD, Lewiey J. Comparison of clinical characteristics, and outcomes of peripartum cardiomyopathy between African American and non African American women. *JAMA Cardiol* 2017;12:1256–60.
21. Bertrand E. Myocardiopathie du post-partum. *Med Trop* 1986;46:85–7.
22. Cénac A, Gaultier Y, Soumana I, Harouna Y. La myocardiopathie dilatée du péripartum : maladie ou syndrome ? À propos de 66 observations Soudano-Sahéliennes. *Inf Cardiol* 1990;14:776–86.
23. Murali S, Baldisseri MR. Peripartum cardiomyopathy. *Crit Care Med* 2005;33:S340–6.
24. Parry EH, Davidson NM. The prognosis of peripartum cardiac failure. *Cardiol Trop* 1975;1:153–9.
25. Barillon A, Batiste M, Grand A, Gay J, Gerbaux A. Myocardiopathie de la grossesse chez la femme blanche. *Arch Mal Coeur* 1977;4:406–13
26. Brockington IF. Post-partum hypertensive heart failure. *Am J Cardiol* 1971;27:650–85.
27. Bertrand E, Langlois J, Renambot J, Chauvet L, Ekra A. La myocardiopathie du post-partum : à propos de 25 cas. *Arch Mal Coeur* 1977;2: 169–78.
28. Kolte D, Khera S, Aronow WS, et al. Temporal trends in incidence and outcome of peripartum cardiomyopathy in the united states: a nationwide population-based study. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e001056.
29. Ghazouri C. Cardiomyopathie du péripartum: diagnostic précoce à partir de symptômes cliniques, en médecine de ville. :85.
30. Migdal C, Serres M. Espèces réactives de l'oxygène et stress oxydant. *médecine/sciences.* avr 2011;27(4):405-12.

31. Cloatre G, Gueye P, Niamg B, Haudrechy D, Wade B, Sane M, et al. Particularités étiopathogéniques, échographiques et évolutives de la myocardiopathie du post-partum. *Med Trop* 1996;56:376–80.
32. Bertrand E, Langlois J. Les myocardiopathies du post-partum : mise au point. *Med Trop* 1975;35:311–7.
33. Arnould N, Diemunsh P, Raïga J, Brettes JP. Cardiomyopathies dilatées du péripartum : existe-t-il une corrélation avec les maladies sexuellement transmissibles ? *Gynecol Obstet* 2002;30:59–63
34. Connelly NR, Chin MT, Parker RK, Moran T, Fitzpatrick T. Pregnancy and delivery in a patient with recent peripartum cardiomyopathy. *Intern J Obstet Anesth* 1998;7:38–41.
35. Rachael James P. A review of peripartum cardiomyopathy. *J Clin Pract* 2004;58:363–5.
36. Dia A.A La cardiomyopathie idiopathique du peripartum : étude prospective à propos de 26 cas . *Thèse Méd Dakar 1998 ; n°19*
37. Dia B. Contribution à l'étude de la cardiomyopathie idiopathique du peripartum : À propos de 26 cas. *Thèse Méd Dakar 1977 ; n°15*
38. Bouhaja B., HADDAD M., MESTIRI M. Cardiomyopathie du peripartum. Mise au point *J Magh A Réa* 2001 ; 8 : 145-148
39. Tesniere A, Cariou A, Laurent I, Dhainaut JF. Cardimyopathie du pe'ripartum. À propos d'un cas et revue de la littérature. *Reanim Urg* 2000;9:145–8
40. Niakara A, Belemwire S, Nebie L, Drabo Y. Cardiomyopathie du post-partum de la femme noire africaine: Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de 32 cas. *Cardiol Trop*. 2000; 26(104):69-73.
41. Niang B. La myocardiopathie du post-partum : A propos de 14 cas colligés à l'Hopital Principal de Dakar de 1990 à 1994. *Thèse Méd Daka ; n°50*
42. Ben Letaïfa D, Slama A, Khemakhem K, Ben Jazia K, M'hamdi S, Jegham H, et al. Cardiomyopathie du péripartum. Série de cas cliniques. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;18:677–82.
43. Tibazarwa K, Lee G, Mayosi B, Carrington M, Stewart S, Sliwa K. The 12-lead ECG in peripartum cardiomyopathy. *Cardiovascular Journal Of Africa*. 18 juill 2012;23(6):322-9.
44. Lee W, Cotton DB. Peripartum cardiomyopathy: current concepts and clinical management. *Clin Obstet Gynecol* 1989;32:54–67.
45. Kane A, Dia AA, Diouf A, Dia D, Diop IB, Moreau JC, et al. La myocardiopathie idiopathique du péripartum : étude prospective échocardiographique. *Ann Cardiol Angeiol* 2001;50:305–11
46. Karafiátová L, Lazárová M, Táborský M. Peripartum cardiomyopathy - A case report and concise review. *Cor Vasa*. 1 juin 2017;59(3):e272-6.
47. Davis MB, Arany Z, McNamara DM, Golland S, Elkayam U. Peripartum Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. janv 2020;75(2):207-21.

48. Li W, Li H, Long Y. Clinical characteristics and long term predictor of persistent left ventricular systolic dysfunction in peripartum cardiomyopathy. *Can J Cardiol* 2016;32:362–8.
49. Cooper LT, Mather PJ, Alexis JD, et al. Myocardial recovery in peripartum cardiomyopathy: prospective comparison with recent onset cardiomyopathy in men and nonperipartum women. *J Card Fail* 2012;18:28–33.
50. 17. Amos AM, Jaber WA, Russell SD. Improved outcomes in peripartum cardiomyopathy with contemporary. *Am Heart J* 2006;152:509–13.
51. McNamara DM, Elkayam U, Alharethi R, et al. Clinical outcomes for peripartum cardiomyopathy in North America: Results of the IPAC Study (Investigations of Pregnancy-Associated Cardiomyopathy). *J Am Coll Cardiol* 2015;66:905–14
52. Lindley KJ, Conner SN, Cahill AG, Novak E, Mann DL. Impact of preeclampsia on clinical and functional outcomes in women with peripartum cardiomyopathy. *Circ Heart Fail* 2017;10:e003797.
53. Elkayam U, Tummola PP, Raok. et al. Maternal and foetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. *N Eng J Med* 2001;344:1567–71
54. Bennani SL, Loubaris M, Lahlou I, Haddour N, Badidi M, Bouhouch R, et al. Cardiomyopathie du péripartum révélée par l'ischémie aigüe d'un membre inferieur. *Ann Cardiol Angeiol* 2003;52:382–5
55. Carlson KM, Browning JE, Eggleston MK, Gherman RB. Peripartum cardiomyopathy presenting as lower extremity arterial thromboembolism. A case report. *J Reprod Med* 2000;45:351–3
56. Napporn AG, Kane A, Damorou JM, Dia AA, Diop IB, Sarr M. Les thromboses intraventriculaires compliquant la myocardiopathie du péripartum. *Ann Cardiol Angeiol* 2000;49:309–14.
57. Bertrand E, Ekra A, Odi Assamoi M, Clerc G, Hanna M, Levy D, et al. L'insuffisance myocardique latente du post-partum normal. *Cardiol Trop* 1985;42:57–67.
58. Sundstrom JB, Fett JD, Carraway RD, Ansari AA. Is peripartum cardiomyopathy an organ-specific autoimmune disease? *Autoimm Rev* 2002;1:73–7
59. Audra PH, Durand JP, Dargent D. Cardiopathies et grossesses : à propos de 103 observations. *Med Hyg* 1987;45:350–4.
60. Daubert JC, Gosse P, Rio M, Grall JY, Bourdonnec C, Pany J, et al. Myocardiopathies en cours de grossesse : rôle possible des bêtamimétiques. *Arch Mal Cœur* 1978;11:1283–90.
61. Veille JC. Peripartum cardiomyopathies: a review. *Am J Obstet Gynecol* 1984;148:805–18.
62. Grison P, Le Douarin, Senotier JM, Levy M, Soussana J. Œdème pulmonaire deux jours après une césarienne réglée. *Ann Fr Anesth Reanim* 1994;13:414–6.

63. Normand J, Chazaud P, Loire R. La myocardiopathie gravidique primitive (syndrome de Meadows). *Lyon Med* 1972;227:645–51.
64. Ardehali H, Kasper EK, Baughman KL. Peripartum cardiomyopathy. *Div Cardiol* 2003;51:41–8
65. Goland S, Bitar F, Modi K, et al. Evaluation of the clinical relevance of baseline left ventricular ejection fraction as a predictor of recovery or persistence of severe dysfunction in women in the United States with peripartum cardiomyopathy. *J Card Fail* 2011;17:426–30.
66. Duran N, Gunes H, Duran I, Biteker M, Ozkan M. Predictors of prognosis in patients with peripartum cardiomyopathy. *Int J Gynaecol Obstet* 2008;101:137–40.
67. Ravikishore AG, Kaul UA, Sethi KK, Khalilullah M. Peripartum cardiomyopathy: prognostic variables at initial evaluation. *Int J Cardiol* 1991;32:77–80.
68. de Souza Jr JL, de Carvalho Frimm C, Nastari L, Mady C. Left ventricular function after a new pregnancy in patients with peripartum cardiomyopathy. *J Card Fail* 2001;7:30–5.
69. O’Connell JB, Costanzo-nordin MR, Subzamanian R. Peripartum cardiomyopathy. Clinical, hemodynamic, histologic and prognostic characteristics. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:52–6
70. Vinsonneau C, Su JB, Benacerraf S, Darmon ME, Duval-Moulin AM, Crozatier B, et al. Bases physiopathologiques du traitement de l’insuffisance cardiaque. *Arch Mal Coeur* 1998;91:1315–24.
71. Abbas AE, Lester SJ, Connolly H. Pregnancy and the cardiovascular system. *Int J Cardiol* 2005;98:179–89.
72. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, et al. The effect of carvedilol on morbidity in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996;334:1349–55.
73. Brown CS, Bertolet BD. Peripartum cardiomyopathy. A comprehensive review. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:409–14
74. Tremblay-Gravel M, Marquis-Gravel G, Avram R, et al. The effect of bromocriptine on left ventricular functional recovery in peripartum cardiomyopathy: insights from the BRO-HF retrospective cohort study. *ESC Heart Fail* 2019;6:27–36
75. Sliwa K, Mebazaa A, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, Maggioni AP, Laroche C, Regitz-Zagrosek V, Schaufelberger M, Tavazzi L, van der Meer P, Roos-Hesselink JW, Seferovic P, van Spandonck-Zwarts K, Mbakwem A, Bohm M, Mouquet F, Pieske B, Hall R, Ponikowski P, Bauersachs J. Clinical characteristics of patients from the worldwide registry on peripartum cardiomyopathy (PPCM): EURObservational Research Programme in conjunction with the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on PPCM. *Eur J Heart Fail* 2017;19:1131–1141.

76. Sieweke JT, Pfeffer TJ, Berliner D, Koenig T, Hallbaum M, Napp LC, Tongers J, Kuehn C, Schmitto JD, Hilfiker-Kleiner D, Schafer A, Bauersachs J. Cardiogenic shock complicating peripartum cardiomyopathy: importance of early left ventricular unloading and bromocriptine therapy. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2018 May 1. doi: 10.1177/2048872618777876. [Epub ahead of print]
77. Algalarrondo V, Coquard C, Dinanian S. Indications et résultats de la LifeVest®. *MISE AU POINT*. :4.
78. Stapel B, Kohlhaas M, Ricke-Hoch M, et al. Low STAT3 expression sensitize to toxic effects of beta-adrenergic receptor stimulation in peripartum cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2017;38:349–61.
79. Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Nonhoff J, et al. Peripartum cardiomyopathy: current management and future perspectives. *Eur Heart J* 2015;36:1090–7
80. Silwa K, Mebazaa A, Hilfiker-Kleiner D, et al. Clinical characteristics of patients of worldwide registry on peripartum cardiomyopathy (PPCM): EURObservational research program in conjunction with the heart failure association of the European Society of Cardiology Study Group on PPCM. *Eur J Heart Fail* 2017;19:1131–41.
81. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hasselink JW, Bauersachs J, et al. 2018 ESC guidelines for the management of cardiovascular disease during pregnancy. *Eur Heart J* 2018;39:3165–241.
82. Bauersachs J, Arrigo M, Hilfiker-Kleiner D, Veltmann C, Coats AJ, Crespo-Leiro MG, de Boer RA, van der Meer P, Maack C, Mouquet F, Petrie MC, Piepoli MF, Regitz-Zagrosek V, Schaufelberger M, Seferovic P, Tavazzi L, Ruschitzka F, Mebazaa A, Sliwa K. Current management of patients with severe acute peripartum cardiomyopathy: practical guidance from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2016;18:1096–1105
83. Duncker D, Haghikia A, Koenig T, Hohmann S, Gutleben KJ, Westenfeld R, Oswald H, Klein H, Bauersachs J, Hilfiker-Kleiner D, Veltmann C. Risk for ventricular fibrillation in peripartum cardiomyopathy with severely reduced left ventricular function – value of the wearable cardioverter/defibrillator. *Eur J Heart Fail* 2014;16:1331–1336.
84. Duncker D, Westenfeld R, Konrad T, Pfeffer T, Correia de Freitas CA, Pfister R, Thomas D, Furnkranz A, Andrie RP, Napp A, Schmitt J, Karolyi L, Wakili R, Hilfiker-Kleiner D, Bauersachs J, Veltmann C. Risk for life-threatening arrhythmia in newly diagnosed peripartum cardiomyopathy with low ejection fraction: a German multi-centre analysis. *Clin Res Cardiol* 2017;106:582–589.
85. Duncker D, Koenig T, Hohmann S, Bauersachs J, Veltmann C. Avoiding untimely implantable cardioverter/defibrillator implantation by intensified heart failure therapy optimization supported by the wearable cardioverter/defibrillator – the PROLONG study. *J Am Heart Assoc* 2017;6:e004512.

86. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, Falk V, Gonzalez-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GM, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2016;18:891–975
87. Peters A, Caroline M, Zhao H, Baldwin MR, Forfia PR, Tsai EJ. Initial right ventricular dysfunction severity identifies severe peripartum cardiomyopathy phenotype with worse early and overall outcomes: a 24-year cohort study. *J Am Heart Assoc* 2018;7:e008378.
88. Rasmusson K, Brunisholz K, Budge D, Horne BD, Alharethi R, Folsom J, Connolly JJ, Stehlik J, Kfoury A. Peripartum cardiomyopathy: post-transplant outcomes from the United Network for Organ Sharing Database. *J Heart Lung Transplant* 2012;31:180–186
89. Sliwa K, Petrie MC, Hilfiker-Kleiner D, Mebazaa A, Jackson A, Johnson MR, van der Meer P, Mbakwem A, Bauersachs J. Long-term prognosis, subsequent pregnancy, contraception and overall management of peripartum cardiomyopathy: practical guidance paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on Peripartum Cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2018;20:951–962
90. Gibelin P. Cardiomyopathie du péripartum. *La Presse Médicale Formation*. juin 2020;1(2):167-73.
91. Elkayam U. Risk of subsequent pregnancy in woman with a history of peripartum cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2014 ;64 :1629-36
92. Holter NJ. New method for heart studies: continuous electrocardiography of active subjects over long periods is now practical. *Science* 1961;134:1214–20.
93. Bonny A, Frank R. Méthodes d'enregistrement ambulatoire de l'électrocardiogramme.
94. Steinberg JS, Varma N, Cygankiewicz I, Aziz P, Balsam P, Baranchuk A, et al. 2017 ISHNE-HRS expert consensus statement on ambulatory ECG and external cardiac monitoring/telemetry. *Heart Rhythm*. juill 2017;14(7):e55-96.
95. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, DiMarco JP, Ferrick KJ, Garson A, et al. ACC/AHA Guidelines for Ambulatory Electrocardiography: Executive Summary and Recommendations: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography) *Developed in Collaboration With the North American Society for Pacing and Electrophysiology*. *Circulation*. 24 août 1999;100(8):886-93.
96. Lorga Filho A, Cintra FD, Lorga A, Grupi CJ, Pinho C, Moreira DAR, et al. Recommendations of the Brazilian Society of Cardiac Arrhythmias for Holter Monitoring Services. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* [Internet]. 2013 [cité 17 févr 2024]; Disponible sur: <http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/abc.20130164>

97. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. janv 2015;28(1):1-39.e14.
98. Diarra B. Cardiomyopathie du péripartum dans le service de cardiologie du CHU GABRIEL TOURE
99. Dembele MA. Cardiomyopathie du péripartum dans le service de cardiologie du CHU du POINT G BAMAKO.
100. Pm A, Mid V. CNHU-HKM, Cotonou, Bénin. 2017;
101. Ma M, Nayama M, Ia T. Cardiomyopathie du Péripartum : Aspects Cliniques, Thérapeutiques et Évolutifs à Propos de 24 Cas. 2024;25.
102. Camara S. Enregistrement électrocardiographique de longue durée (HOLTER) de 24 heures au cours de la myocardiopathie du peripartum. Dakar : Université Cheikh Anta Diop de Dakar ; 2002. 86 p.
103. Fett JD, Christie LG, Carraway RD, Murphy JG. Five-year prospective study of the incidence and prognosis of peripartum cardiomyopathy at a single institution. *Mayo Clin Proc*. 2005;80(12):1602-26.
104. Sadio C H. Evaluation rythmique des cardiomyopathies dilatées au HOLTER ECG au service de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Aristide Le DANTEC à propos de 37 cas. Dakar : Université Cheikh Anta Diop de Dakar ; 2020. 76 p
105. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT Jr, Moss AJ. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* (1987) 59:256–62. doi:10.1016/0002-9149(87)90795-8

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Nom : Prénom :

Adresse : Age :

Tel :

Poids: Taille :

ANTECEDENTS MEDICAUX PERSONNELS :

ATCD G.O :

Diagnostic CMPP : Prepartum Postpartum

SYMPTÔMES :

Dyspnée

Palpitations

Vertiges

Aucun

Douleur thoracique

Autres

Syncope

NYHA : I II III IV

CONSTANTES :

TA : Taille : Poids : IMC : SC :

TRAITEMENT

IEC	Oui	Non
Bétabloquant	Oui	Non
Diurétique de l'anse	Oui	Non
Spironolactone	Oui	Non
AOD/AVK	Oui	Non
Bromocriptine	Oui	Non
Cardiotonique	Oui	Non

ECG :

Rythme	<input type="checkbox"/> sinusal	<input type="checkbox"/> non sinusal
Fréquence		
Régularité	<input type="checkbox"/> régulier	<input type="checkbox"/> irrégulier
Fibrillation atriale	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Flutter atrial	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Onde P (élargissement)	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Intervalle PR		
Anomalie de l'onde Q	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Fragmentation du QRS		
Elargissement du QRS	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Segment ST		
Onde T inversé	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Bas et micro-voltage	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Signe de nécrose	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
HAG	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
HVG	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
BBG	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
BBD	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>

DONNÉES ECHOCARDIOGRAPHIQUES :

DTDVGd : DTDVGs:

FEVG: SB.....D.Basal du VD:

TAPSE :

SURFACE OG : SURFACE OD :

Thrombus intracavitaire:

HOLTER ECG Analyse :

Rythme de base :

FC minimale : **FC moyenne :** **FC Maximale :**

• **Etage supraventriculaire :**

Extrasystole supraventriculaire :

Nombre : Charge :

Tachycardie supraventriculaire

Nombre d'accès : Durée d'accès : Type :

• **Etage ventriculaire :**

Nombre : Charge : LOWN :

TVNS : TV : Torsade de Pointes :

• **Pause :**

Durée : ms **Nombre :**

• **Blocs :**

Type :

• **BAV**

Type :

• **Variabilité sinusale**

SDNN

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : TEKETE

Prénom : ABDRAHAMANE

Courriel : A.tekete@hotmail.fr

Année de soutenance : 2024

Titre : HOLTER ECG DE 24H AU COURS DE LA CARDIOMYOPATHIE DU PERIPARTUM A PROPOS DE 23 CAS

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie

Ville de soutenance : BAMAKO

Introduction : La Cardiomyopathie du péripartum se définit selon la NHLBI comme un tableau d'insuffisance cardiaque survenant le dernier mois de la grossesse ou dans les cinq mois du postpartum avec des signes échographiques de dysfonction ventriculaire gauche (FEVG < 45 %) et ou FR < 30 % et un diamètre télédiastolique VG (DTDVG) > à 2,7 cm/m², en absence d'étiologie évidente de l'atteinte cardiaque. L'évolution de cette pathologie est très variée allant d'une rémission complète à la persistance de l'insuffisance cardiaque globale et ses complications. Ces complications, sont souvent des arythmies et s'associe à une augmentation de la mortalité maternelle.

L'objectif était d'étudier les anomalies à l'HOLTER ECG de 24h chez les patientes suivies pour CMPP.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude transversale avec collecte prospective de donnée étendue sur 12 mois allant de janvier 2023 au 31 décembre 2023 dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré, POINT G, Luxembourg et BOCAR SIDI SALL de KATI. Ont été incluses toutes les patientes qui répondaient aux critères diagnostiques de la CMPP selon la NHLBI chez qui un HOLTER ECG de 24h avait été réalisé.

Résultats : Nous avons inclus 23 patientes, dont l'âge moyen était de 26,74 ans ± 7,5 avec des extrêmes de 17 et 41 ans. La tranche d'âge de 20 à 34 ans était la plus touchées (47,8%). La parité moyenne était de 3,74 avec des extrêmes de 1 et 11, les multipares étaient le groupe majoritaire représentant 52,2 %. Chez l'ensemble de nos patientes le diagnostic a été posé en postpartum. Les signes fonctionnels étaient dominés par la dyspnée, présente chez toutes les patientes. La FEVG moyenne était de 31,52 % ± 4,708 avec des extrêmes de 25 et 40 %. Chez 78 % de nos patientes les 4 cavités cardiaques étaient dilatées. L'échocardiographie transthoracique a objectivé un thrombus intracavitaire chez 9 patientes soit 39,1%, ces patientes avaient toutes une FEVG < 35%. A l'holter ECG, le rythme de base à l'holter était sinusal chez 91,3 % des patientes et deux patientes (8,7%) avaient des passages en ACFA. On notait une moyenne de 153 ESSV par jour avec des extrêmes de 7 et 907. La charge maximale d'ESSV enregistrée était de 0,6%.

A l'étage ventriculaire la moyenne d'ESV par jour était de 392 par jour avec des extrêmes allant de 2 à 4403. La charge maximale enregistré était de 3,4 %. Cinq patientes soit (21,7%) ont présenté une TV non soutenues (LOWN 4b). La variabilité sinusale évaluée par le SDNN était < à 50 ms chez 52,2 % de nos patientes. Parmi les patientes qui ont fait une tachycardie ventriculaire, 80 % avaient une FEVG inférieure à 35 % ainsi que le SDNN < 50 ms et 60 % avaient une dilatation sévère du VG.

Conclusion : La CMPP même si décrite dans la littérature comme une maladie de la multipare, n'épargne pas la primipare. Fréquemment compliqué de thrombus intracavitaire, elle s'associe également à des arythmies ventriculaires graves notamment les tachycardies ventriculaires. Ces dernières sont généralement associées à d'autre facteur de mauvais pronostic tel qu'une FEVG < 35%, une dilatation sévère du VG et une variabilité sinusale pathologie (hypertonie sympathique, SDNN < à 50 ms).

SAFETY DATA SHEET

Name: TEKETE

First name: ABDRAHAMANE

Email: A.tekete@hotmail.fr

Year of defense: 2024

Title: Ambulatory electrocardiographic monitoring in Peripartum cardiomyopathy PPCM about 23 cases

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology

Thesis defense's City: BAMAKO

Introduction: Peripartum cardiomyopathy is defined according to the NHLBI as heart failure occurring in the last month of pregnancy or within five months postpartum with the presence of ultrasound signs of left ventricular dysfunction (LVEF < 45%) and/or RF < 30% and an LV end-diastolic diameter (LVDTD) > 2.7 cm/m², in the absence of an obvious cause of cardiac damage. The evolution of this pathology is very varied, ranging from complete remission to the persistence of global heart failure and its complications. These complications are often arrhythmias and are linked to an increase in maternal mortality.

The objective was to study the abnormalities in ambulatory electrocardiographic monitoring in patients followed for PPCM.

Methodology: We led a cross-sectional study with prospective data collection extended over 12 months from January 2023 to 31 December 2023 in the cardiology department of CHU Gabriel Touré, POINT G, Luxembourg and BOCAR SIDI SALL of KATI. All patients who met the diagnostic criteria for CMPP according to the NHLBI in whom a 24-hour HOLTER ECG had been performed were included.

Results: We included 23 patients, whose average age was 26.74 years \pm 7.5 with extremes of 17 and 41 years. The age group of 20 to 34 was the most affected (47.8%). The mean parity was 3.74 with extremes of 1 and 11, multiparous were the majority group representing 52.2%. In all patients, the diagnosis was made postpartum. The symptom was dominated by dyspnea, present in all patients. The mean left ventricular ejection fraction (LVEF) was 31.52% \pm 4.708 with extremes of 25 and 40%. In 78% patients, the 4 cardiac chambers were dilated. Transthoracic echocardiography objectively showed an intracavitary thrombus in 9 patients (39.1%), these patients all had an LVEF < 35%.

On the Holter ECG, the basic rhythm was sinus in 91.3% of patients and two patients (8.7%) had atrial fibrillation. The mean of premature supraventricular complex (PSC) was 153 in 24 hours day with extremes of 7 and 907. The maximum PSC burden recorded was 0.6%.

The average of premature ventricular complex (PVC) in 24 hours was 392 with extremes ranging from 2 to 4403. The maximum PVC burden recorded was 3.4%. Five patients (21.7%) presented non-sustained ventricular tachycardia (LOWN 4b).

The heart rate variability achieved by the SDNN was <50 ms in 52.2% women. Among the patients who had ventricular tachycardia, 80% had an < 35%, the SDNN < 50 ms and 60% had severe LV dilatation.

Conclusion: PPCM, even if described in the literature as a disease of multiparous, does not spare primiparous women. Frequently complicated by intracavitary thrombus, it is also associated with ventricular arrhythmia, in particular ventricular tachycardias, that are generally associated with other poor prognostic factors such as LVEF < 35%, severe LV dilatation and pathological sinus variability (SDNN < 50 ms).