



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 441

LA CARDIOMYOPATHIE DU PERIPARTUM THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/12/2023
PAR

Mr . Ilyes BOUAZIZ

Né le 29 mars 1998 à Sfax-Tunisie

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Cardiomyopathie, Grossesse, Insuffisance cardiaque, Œdème pulmonaire,
Syndrome de Meadows, Bromocriptine, Maghreb

JURY

Mr.	M. EL HATTAOUI Professeur de Cardiologie	PRESIDENT
Mr.	A.R. EL ADIB Professeur d'Anesthésie-Réanimation	RAPPORTEUR
Mme	B. FAKHIR Professeur de Gynécologie- obstétrique	} JUGES
Mme.	S. EL KARIMI Professeur de Cardiologie	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الاحقاف



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدَقَ قَوْلُ اللَّهِ الْعَظِيمِ



Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

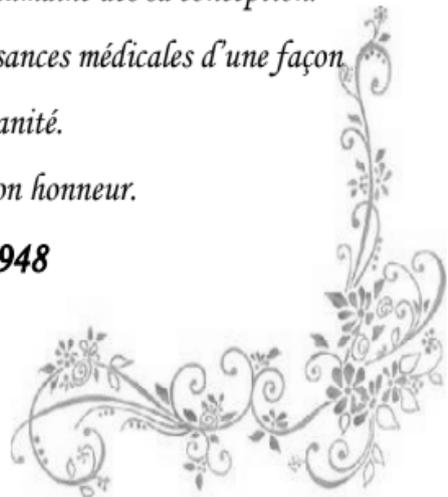
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyenne à la Recherche et la Coopération

: Pr. Hanane RAISS

Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	Pédiatrie	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique
KHATOURI Ali	Cardiologie	BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire
NIAMANE Radouane	Rhumatologie	CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie-générale
KRATI Khadija	Gastro-entérologie	AIT-SAB Imane	Pédiatrie
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie	ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique
KISSANI Najib	Neurologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SARF Ismail	Urologie	DAHAMI Zakaria	Urologie
MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie	EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	ELFIKRI Abdelghani	Radiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MOUTAJ Redouane	Parasitologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique
ZOUHAIR Said	Microbiologie	AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	EL ADIB Ahmed	Anesthésie-réanimation

		Rhassane	
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie
FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique	BOURROUS Monir	Pédiatrie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	ADMOU Brahim	Immunologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	LAOUAD Inass	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie
SORAA Nabila	Microbiologie-virologie	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
JALAL Hicham	Radiologie	AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie
OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie	ZYANI Mohammad	Médecine interne
ZAHLANE Mouna	Médecine interne	GHOUDALE Omar	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	QACIF Hassan	Médecine interne
NARJIS Youssef	Chirurgie générale	BEN DRISS Laila	Cardiologie
RABBANI Khalid	Chirurgie générale	MOUFID Kamal	Urologie
HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie réanimation
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métabolique	EL BARNI Rachid	Chirurgie générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie
LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie	ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	BASRAOUI Dounia	Radiologie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	RAIS Hanane	Anatomie Pathologique
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	BELKHOU Ahlam	Rhumatologie
MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	DRAISS Ghizlane	Pédiatrie
LAKMICH Mohamed Amine	Urologie	EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	RADA Nouredine	Pédiatrie
HOCAR Ouafa	Dermatologie	BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
BASSIR Ahlam	Gynécologie obstétrique	ANIBA Khalid	Neurochirurgie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie obstétrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
BENHIMA Mohamed	Traumatologie-orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie

Amine			
HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale	ADALI Imane	Psychiatrie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
ATMANE El Mehdi	Radiologie	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie cytogénétique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie mycologie
OUBAHA Sofia	Physiologie	ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
KADDOURI Said	Médecine interne	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	CHRAA Mohamed	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
NADER Youssef	Traumatologie-orthopédie	BAALLAL Hassan	Neurochirurgie
SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation	BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	AKKA Rachid	Gastro-entérologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	BABA Hicham	Chirurgie générale
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MAOUJOUJ Omar	Néphrologie

ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation	EL FILALI Oualid	Chirurgie Vasculaire périphérique
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAJJI Fouad	Urologie
SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	JALLAL Hamid	Cardiologie
HAMMOUNE Nabil	Radiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie	BELLASRI Salah	Radiologie
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	DAMI Abdallah	Médecine Légale
LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie	AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
RHARRASSI Issam	Anatomie-patologique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie	EL FAKIRI Karima	Pédiatrie
NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique	NASSIH Houda	Pédiatrie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	BENANTAR Lamia	Neurochirurgie
FENANE Hicham	Chirurgie thoracique	EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale
GEBRATI Lhoucine	Chimie	AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie
FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique	CHETTATI Mariam	Néphrologie
LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale	BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
SAYAGH Sanae	Hématologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SBAI Asma	Informatique
BELARBI Marouane	Néphrologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	CHEGGOUR Mouna	Biochimie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
WARDA Karima	Microbiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie

EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	AZIZI Mounia	Néphrologie
MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques	BENYASS Youssef	Traumato-orthopédie
ROUKHSI Redouane	Radiologie	BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	DOULHOUSNE Hassan	Radiologie
SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
HAMRI Asma	Chirurgie Générale	ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie
ELATIQQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	AHBALA Tariq	Chirurgie générale
BENZALIM Meriam	Radiologie	LALAOUI Abdessamad	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSAFTI Meryem	Anesthésie-réanimation
LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie-virologie	RACHIDI Hind	Anatomie pathologique
HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie	FIKRI Oussama	Pneumo-phtisiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	EL HAMD AOUI Omar	Toxicologie
SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie	EL HAJJAMI Ayoub	Radiologie
FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale	BOUMEDIANE El Mehdi	Traumato-orthopédie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	RAFI Sana	Endocrinologie et maladies métaboliques
SLIOUI Badr	Radiologie	JEBRANE Ilham	Pharmacologie
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKHDAR Youssef	Oto-rhino-laryngologie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LGHABI Majida	Médecine du Travail
YAHYA OUI Hicham	Hématologie	AIT LHAJ El Houssaine	Ophthalmologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Chirurgie générale
MOUGUI Ahmed	Rhumatologie	EL MOUHAFID Faisal	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2023



DÉDICACES



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

Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,

Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que...



Je dédie cette thèse à...

الله

أولا وقبل كل شيء الحمد لله
اللهم لك الحمد حمدا كثيرا طيبا مباركا فيه عدد خلقك ورضى نفسك وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر
حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائما وابدا على نعمتك

Le tout puissant Qui m'a inspiré et m'a guidé vers le bon chemin Je vous dois ce que je suis devenu .Louanges et remerciements pour votre clémence et votre miséricorde.

À mes très chers parents ♥

A ceux qui m'ont donné la vie, à ceux qui m'ont toujours tout donné sans jamais rien compter, les mots se font pauvres et impuissants pour vous exprimer ce que je ressens en écrivant ces quelques lignes.

À mon très cher père Dr Mounir BOUAZIZ

A mon idole, a l'homme respectueux et dévoué qui m'a comblé de ses bienfaits et m'a inculqué les principes moraux et mondains d'une vie équilibrée. Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire un énorme pilier et un bon conseiller. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculquées. C'est ta réussite avant d'être la mienne. Puisse Dieu tout puissant te protéger et t'accorder santé, bonheur et longue vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin. Je t'aime.

À ma très chère mère Dr Nadia KHLAF

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre, les plus précieux de tous les cadeaux. Tu incarnes la bonté, le bonheur et la tendresse. Tes yeux, remplis d'amour et de courage, m'ont élevé au-dessus de tous les obstacles de la vie. Tu es ma boussole, tu m'as toujours guidé dans les moments de doute et de faiblesse. Je suis chanceux d'avoir une personne comme toi à mes côtés, et je remercie Dieu pour cela à chaque instant. Quoique je puisse dire et écrire, aucune parole ne peut être dite à sa juste valeur pour exprimer mon amour et mon attachement à toi. Tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie, de ton cœur et de ton amour. Puisse Dieu, tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur, te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour et que tu persistes à jamais, le soleil qui illumine ma vie. Je t'aime.

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْهُمَا
كَمَا رَبَّيَانِي صَغِيرًا

À mon grand frère Slïm

Ton encouragement m'a été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Puissent nos liens fraternels se pérenniser et consolider encore. En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments. Puisse ce travail témoigner de mon attachement et de mon amour.

À mes grands-parents Rachid Khlaf et Habiba Ayedi

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut. Cependant ; en reconnaissance pour la grande affection que vous me témoignez et pour la gratitude ainsi que l'amour sincère que je vous porte. Je vous dédie le fruit de votre amour, votre tendresse et toutes vos prières. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi. Merci pour votre soutien. Puisse ce travail conforter la confiance que vous me portez. Puisse Dieu vous prêter longue vie dans la quiétude et le bonheur et que votre bénédiction puisse toujours être avec moi et qu'il m'aide à ce que je puisse accomplir pleinement mes devoirs envers vous.

À la mémoire de mes grands-parents Haj Salem Bouaziz, Fadhila Bouaziz

À la mémoire de mon oncle Kefi

J'aurais souhaité votre présence mais le destin ne nous a pas laissé le temps de jouir de ce bonheur ensemble. J'espère que, de là-haut, vous êtes fiers de moi.

Que vos âmes reposent en paix. Que Dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.

*À ma tante préférée Sonia, son époux Nizar et à ma petite protégée,
ma cousine adorée Sarroura*

*Tout homme ne se sent réellement entier qu'auprès de sa famille.
Aucune dédicace ne saurait vous témoigner l'affection et la
gratitude que je vous porte. Vous m'avez beaucoup soutenu. Vous
avez toujours su réduire la distance qui nous sépare dès qu'une
occasion s'offre à vous. Merci pour votre aide précieuse et votre
générosité. Merci d'être toujours là pour moi. Que ce travail soit le
témoignage de mes sentiments les plus respectueux et que cette
réussite soit la NOTRE. Que Dieu le tout-puissant vous garde et
vous procure santé et bonheur*

*À toute la famille BOULAZIZ et KHLAF, mes oncles, mes tantes, mes
cousins et cousines*

*Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma
considération pour vos encouragements. Je vous dédie ce travail en
reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et
votre bonté exceptionnelle. Je vous remercie fort vivement pour
votre confiance, votre soutien et votre affection. Que Dieu le tout-
puissant vous garde et vous procure santé et bonheur*

À ma chère Nesrine

*Je ne pourrais exprimer ma gratitude envers toi, je te remercie
pour tous tes efforts et ton soutien. Puisse dieu te préserver et
te procurer bonheur et réussite, et t'aider à réaliser tes rêves...*

*À mes amis d'enfance et de toujours Aymen , Omar , Yadh , Mohamed ,
Mehdi , Ala , Aziz*

*En témoignage de l'amitié qui nous unit, des expériences qu'on a
vécues, des souvenirs de tous les moments que nous avons passés
ensemble, je vous dédie ce travail en vous souhaitant une vie
pleine de bonheur et de prospérité.*

*À la famille tunisienne qui réside à Marrakech Aymen, Kaouthar,
Nourchene , Feryel , Aziz , Mehdi, Sara , Oussema, Anoir*

*je suis très reconnaissant des bons moments qu'on a passés
ensemble. j'espère que notre amitié durera.*

*Aux précieux amis marocains rencontrés à la FMPPM, entre autres : Sami,
Mohammed, Zakaria, Yassine, Amine , Anas, Abdellah, Achraf*

*Que ce travail soit le témoignage des bons moments que nous avons
passé ensemble, des moments qui ont rendu nos études médicales
moins pénibles. Je vous souhaite encore plus de succès et j'espère
que notre amitié durera.*

À tous mes amis et collègues Tunisiens et Marocains ;

*À tous ceux qui m'ont aidé tout au long de mon parcours et à ceux
qui me sont chers et que j'ai omis de citer. Je vous dédie ce travail
en témoignage de ma gratitude et mon profond respect.*

À Pr. ESSAFTI MERYEM

*Que ce travail soit le reflet de toute ma gratitude. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance. Votre aide et encadrement étaient d'un grand apport. Je n'oublierai jamais tout le temps que vous avez consacré à la réalisation de ce projet .
Puisse Dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur, la prospérité et la santé.*

À Pr. BAHLOUL MABROUK

Je vous dédie ce travail pour vous remercier du fond du cœur pour votre soutien et encouragement, et pour vous exprimer ma gratitude et mon profond respect . Votre bienveillance ainsi que votre rigueur m'ont beaucoup appris. Puisse Dieu vous préserver, ainsi que votre petite famille et vous procurer tout le bonheur, la prospérité et la santé.

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.
A tous ceux qui ont pour mission cette tâche de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être physique, psychique et social.
A tous mes enseignants du primaire, collège, lycée et de la FMPPM auprès de qui j'ai eu l'honneur d'apprendre.
A tous les médecins et le cadre médical.
A tous les patients, puisse Dieu tout-puissant vous accorder un prompt rétablissement et soulager vos souffrances.
A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur. A tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce travail*



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
PROFESSEUR EL HATTAOUI MUSTAPHA
PROFESSEUR D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET
CHEF DE SERVICE DE CARDIOLOGIE AU CHU
MOHAMMED VI DE MARRAKECH

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse. Permettez-nous Maître de vous témoigner ici notre profonde gratitude.

Veillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
PROFESSEUR EL ADIB AHMED RHASSANE
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET CHEF
DE SERVICE D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION
OBSTÉTRICALE ET GYNÉCOLOGIQUE CHU MOHAMMED
VI DE MARRAKECH

Les mots ne suffisent certainement pas pour exprimer le grand honneur et l'immense plaisir que j'ai eu à travailler sous votre direction. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession et une pierre angulaire dans la recherche médicale et l'évolution de la science. Veillez trouver ici, chère Maître, l'expression de ma reconnaissance, de mon profond respect et de ma vive gratitude

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PROFESSEUR
FAKHIR BOUCHRA
PROFESSEUR D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR DE
GYNECOLOGIE OBSTÉTRIQUE AU CHU MOHAMMED
VI DE MARRAKECH

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse.
Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance et immense respect. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PROFESSEUR
ELKARIMI SALOUA
PROFESSEUR D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR DE
CARDIOLOGIE AU CHU MOHAMMED VI DE
MARRAKECH

Je suis infiniment sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous m'avez accueilli. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma grande estime et de ma sincère reconnaissance.



LISTE DES FIGURES



Liste des figures :

- Figure 1.** Répartition des patientes selon le service d'inclusion
- Figure 2 :** répartition des patientes en fonction de l'âge
- Figure 3:** Répartition des patientes selon nombre de gestes
- Figure 4 :** Répartition des patientes selon la parité
- Figure 5:** Répartition des patientes selon la gémellarité
- Figure 6 :** Répartition des patients selon le suivi de la grossesse
- Figure 7 :** Répartition des patients selon le terme de la grossesse
- Figure 8 :** Répartition des patientes selon le délai de survenue
- Figure 9 :** répartition des patients selon souffle cardiaque
- Figure 10 :** Répartition des patientes selon la fréquence respiratoire
- Figure 11 :** Répartition des patientes selon l'auscultation thoracique
- Figure 12 :** Répartition des patients selon le score de Glasgow
- Figure 13 :** Répartition des patients selon L'Urée sanguine
- Figure 14 :** Répartition des patients selon La créatinémie
- Figure 15 :** Répartition des patientes selon les transaminases
- Figure 16 :** Répartition des patientes selon le taux de troponine a l'admission
- Figure 17 :** Répartition des patientes selon le taux de troponine de contrôle
- Figure 18:** Radio thorax d'une parturiente a admission
- Figure 19 :** Répartition des patientes selon les anomalies de ECG
- Figure 20 :** Échocardiogramme d'une parturiente a admission
- Figure 21 :** Répartition des patientes selon le Diamètre télé-diastolique (DTD)
- Figure 22 :** Répartition des patientes selon le Diamètre télé-systolique (DTS)
- Figure 23 :** Répartition des patientes selon la fraction éjection du ventricule gauche (FEVG)

Figure 24 : Répartition des patientes selon Pression remplissage ventricule gauche (PRVG)

Figure 25 : Échographie trans-thoracique d'une patiente à son admission

Figure 26 : Répartition des patientes selon les jours passés en réanimation

Figure 27 : Répartition des patientes selon SAPSII

Figure 28 : Répartition des patientes selon SOFA

Figure 29 : Comparaison des groupes survivantes et décédées selon SAPSII

Figure 30 : Courbe ROC illustrant la corrélation entre le score SAPSII et la mortalité

Figure 31 : Comparaison des groupes survivantes et décédées selon SOFA

Figure 32 : Courbe ROC illustrant la corrélation entre le score SOFA et la mortalité

Figure 33 : Corrélation entre le score SOFA et le score SAPSII

Figure 34 : corrélation entre le SAPSII et la FEVG

Figure 35 : Corrélation entre FEVG et le score SOFA

Figure 36 : Distribution des ICPRP selon l'année et l'étiologie

Figure 37 : Graphique démontrant le nombre de cas de cardiomyopathie de péripartum en fonction de leur date de survenue dans une étude menée par Elkayam U.JACC 2011

Figure 38 : Rôle de Sélénium dans la CMPP

Figure 39 : Mécanismes immunologiques de la dysfonction myocardique

Figure 40: Retentissement pronostique des cytokines chez les patientes ayant une CMPP

Figure 41 : Rôle du cathepsine dans la survenue de la CMPP

Figure 42: Rôle de l'hormone qui clive la prolactine dans la cardiomyopathie du péripartum

Figure 43: Comparaison des changements hémodynamiques pendant et après la grossesse

Figure 44 : Hypothèse vasculo-hormonale

Figure 45 : Ensemble des mécanismes physiopathologiques supposés ou démontrés contribuant à la survenue d'une cardiomyopathie du péripartum

Figure 46 : Radio Thorax présentant un Œdème aigu du poumon

Figure 47 :IRM cardiaque au cours de la CMPP

Figure 48 : IRM myocardique objectivant FE à 28% DTDVG > 2,7 cm/m² avec des Signes de myocardite

Figure 49 : Étude anatomopathologique de cœur atteint de la cardiomyopathie du péripartum

Figure 50 : Démarche diagnostique

Figure 51 : Rôle de la bromocriptine dans le traitement de la CMPP

Figure 52 : Le risque de récurrence au cours de CMPP

Figure 53 : Évolution de la fonction cardiaque au cours des grossesses ultérieures chez les femmes ayant une CMPP

Figure 54 : Fréquences des complications obstétricales au cours des grossesses ultérieures chez les femmes ayant une CMPP

Figure 55: Démarche thérapeutique



LISTE DES TABLEAUX



Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des patientes selon leurs antécédents

Tableau II : Répartition des patientes selon le délai de prise en charge initiale

Tableau III : Répartition des patientes selon le délai de prise en charge en réanimation

Tableau IV: Répartition des patientes selon le motif d'admission en réanimation

Tableau V : Répartition des patientes selon le stade de dyspnée

Tableau VI : Répartition des patientes selon autres signes fonctionnelles

Tableau VII : Répartition des patientes selon la fréquence cardiaque

Tableau VIII : Répartition des patientes selon la Pression artérielle

Tableau IX : Répartition des patientes selon les Signes droits

Tableau X : Répartition des patientes selon ionogramme sanguin

Tableau XI : Répartition des patientes selon la numération de la formule sanguine

Tableau XII : Répartition des patientes selon les paramètres écho-cardiographique

Tableau XIII : Répartition des patientes selon les autres paramètres écho-cardiographique

Tableau XIV : Répartition des patientes selon le traitement médicale

Tableau XV: Répartition des patientes selon le les autres moyens thérapeutiques

Tableau XVI : Répartition des patientes selon les complications

Tableau XVII : Répartition des patientes selon le contrôle clinique et échocardiographique

Tableau XVIII : Comparaison des données épidémiologiques cliniques, biologiques et thérapeutiques entre deux groupes

Tableau XIX : Fréquence de la survenue pendant le premier mois de grossesse selon les auteurs

Tableau XX : comparaison âge moyen de survenue de CMPP pour différentes études

Tableau XXI : Comparaison Moyenne de la parité selon les auteurs

Tableau XXII: Comparaison fréquence de gémellarité selon les auteurs

Tableau XXIII : Fréquence de la dyspnée stade IV selon les auteurs

Tableau XXIV : score de probabilité selon les symptômes

Tableau XXV :Signes cliniques de la cardiomyopathie du péri-partum

Tableau XXVI : Moyenne de la fraction d'éjection du ventricule gauche selon les auteurs

Tableau XXVII : Critères proposés pour la prescription de bromocriptine

Tableau XXVIII : évolution des myocardiopathies du péripartum

Tableau XXIX :Fréquence du taux de mortalité selon les auteurs

Tableau XXX : Fréquence de la rechute selon les auteurs



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

ADN : Acide Désoxyribonucléique
AHA : L'American Heart Association
ALAT : Alanine aminotransférase
ANT : Anti-adenine nucleotide translocator
AO : Aorte
ASAT : Asparate aminotransférase
Batt : Battement
BBD : Bloc de bronche droite
BBG : Bloc de bronche gauche
BNP : Brain natriuretic peptide
CaO₂ : Contenu artériel en oxygène
CBPIA : Contre-pulsion par ballonnet intra-aortique
CIVD : Coagulation Intravasculaire Disséminée
CMPP : Cardiomyopathie du péripartum
CMPP-P : Cardiomyopathie du péripartum précoce
CMD : Cardiomyopathie dilatée
CRF : Capacité Résiduelle Fonctionnelle
CRP : Protéine C-réactive
DAPI : 4',6'-diamidino-2-phénylindole
DTD : Diamètre télé-diastolique
DTS : Diamètre télésystolique
EBV : Epstein bar virus
ERBB4 : Receptor tyrosine-protein kinase erbB-4
ESC : Société Européenne de Cardiologie
ETT : Échographie Trans-thoracique
Fas/Apo-I : Facteur apoptotique Apopticmarkers
Fc : Fréquence cardiaque
FE : Fraction d'éjection

FiO₂ : Pression fractionnelle d'oxygène dans l'air inspiré

FR : Fraction de raccourcissement

FSH : Follicule Stimulating Hormone (hormone folliculo-stimulante)

GCS : Score de Glasgow

HCG : Hormone Chorionique Gonatotrope

HCMV : cytomégalovirus humain

HHV : Human herpes virus

HPL : Hormone Lactogénique Placentaire

HTA : Hypertension artérielle

HTAP : Hypertension de l'artère pulmonaire

ICT : Index cardio-thoracique

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IL : interleukin

IM : Insuffisance mitrale

IA : Insuffisance aortique

IT : Insuffisance tricuspide

IS : Index systolique

ISFC : International Society And Federation Of Cardiology

LDH : Lactico-déshydrogénase

LH : Luteinizing Hormone (hormone luteinisante)

miR-146a : Micro ARN 146

mmHg ; Millimètre de Mercure

NF- κ B : Nuclear factor-kappa B

NO : Monoxyde d'azote

NRAS : Neuroblastoma-RAS

OAP : Œdème aigu du poumon

OG : Oreillette gauche

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PA : Pression artérielle

PaCO₂ : Pression artérielle en dioxyde de carbone

PaO₂ : Pression artérielle en oxygène

PAP : Pression artérielle pulmonaire

PAPo : Pression artérielle pulmonaire d'occlusion

PAPS : Pression artérielle pulmonaire systolique

PEEP : Pression positive en fin d'expiration

PRL: Prolactine

PTH: Hormone parathyroïdienne ou parathormone

PV : Parvovirus

PVC : Pression veineuse centrale

RCIU : retard de croissance in utero

RA : Rétrécissement aortique

RM : Rétrécissement mitrale

SA : Semaines d'Aménorrhée

SaO₂ : Saturation artérielle en oxygène

SvO₂ : Saturation veineuse en oxygène

TNF- γ : tumor necrosis factor - γ

UI : Unité internationale

VA : Ventilation artificielle

VC : Volume Courant

VD : ventricule droit

VG : ventricule gauche

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

VM : Ventilation mécanique

VR : Volume Résiduel

VRE : Volume de Reserve Expiratoire

VRI : Volume de Reserve Inspiratoire

16 K PRL : 16KDa-prolactine (kilo Dalton).



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENT ET METHODES	4
RESLTATS	9
I. CARACTERISTIQUE DERMOGRAPHIQUES	10
1. Nombre de patientes	10
2. AGE	10
3. ANTECEDENTS	11
4. Evolution de la grossesse actuelle	14
5. Prise en charge en réanimation	16
II. Symptomatologie à l'admission en réanimation	17
1. Dyspnée	17
2. Autres signes fonctionnelles	18
III. Examen clinique	18
1. Examen général	18
2. L'examen cardio-vasculaire	18
3. L'examen pulmonaire	21
4. L'état neurologique : Le score de Glasgow (GCS)	22
IV. Examens paracliniques	23
1. Biologie	23
2. La Radiographie thoracique	27
3. L'électrocardiogramme (ECG)	28
4. Echo - cardiographie trans-thoracique (ETT)	29
V. Eléments de gravité a l'admission :	35
1. Simplified Acute physiology score II (SAPSII)	35
2. Sequential Organ Failure Assessment (SOFA)	35
VI. LE TRAITEMENT	36
1. Traitement médical de l'insuffisance cardiaque	36
2. Traitement obstétrical	38
3. Autres moyens thérapeutiques	38
VII. EVOLUTION	38
1. Durée de séjour en réanimation	38
2. Complications	39
3. Issue finale de nos patientes	39
4. Contrôle	40
/III. ETUDE ANALYTIQUE	41
1. Score SAPSII	42
2. Score de SOFA	43
DISCUSSION	47
I. Généralités	48
1. Définition et classification des cardiomyopathies	48
2. Définition et historique de la cardiomyopathie du péri-partum	49
II. Epidémiologie	50

1. Fréquence - incidence	50
2. Délai de survenu	52
3. Age	53
4. Race	54
5. Parité - gémellarité	54
6. Niveau socio-économique	56
7. Caractère géographique et saisonnier	57
III. Physiopathologie	58
1. Facteurs environnementaux et traditionnels	58
2. Origine génétique	59
3. Origines métaboliques	59
4. Origines infectieuses et immunologiques	61
5. Rôle de l'inflammation	64
6. Pré-éclampsie et HTA	66
7. L'origine hormonale :	67
IV. Diagnostic positif	73
1. Présentation clinique	73
2. Examens para cliniques	73
V. Diagnostic différentiel	78
1. Éliminer une cardiopathie préalable à la grossesse	78
2. Éliminer une cause aiguë de dysfonction systolique Ventriculaire gauche	87
VI. PEC thérapeutique	87
1. La conduite en urgence	87
2. Traitement à la phase d'état	87
VII. Complications	102
VIII. Evolution et pronostic	102
IX. Récidives	104
RECOMMANDATION	110
CONCLUSION	113
RESUMES	115
ANNEXES	122
BILBIOGRAPHIE	131



INTRODUCTION



La cardiomyopathie du péri-partum ou syndrome de Meadows correspond à une complication gravidique grave responsable d'une morbi-mortalité materno-fœtale importante. Bien qu'elle soit rare, la cardiomyopathie du péri partum pose un intérêt particulier par sa gravité aussi bien à court qu'à long terme avec risque important de chronicisation et d'altération consécutive de la qualité et l'espérance de vie [1]

Il s'agit d'une entité particulière des cardiomyopathies dilatées responsable d'une dysfonction systolique ventriculaire gauche survenant chez des parturientes préalablement en bonne santé sans antécédents cardiovasculaires habituellement pendant le dernier mois de grossesse ou dans les cinq mois qui suivent l'accouchement [1]. Sa physiopathologie reste encore mal élucidée avec incrimination de plusieurs facteurs d'ordre génétiques, environnementaux et infectieux, et demeure encore un véritable sujet de recherche.

Elle reste sous diagnostiquée devant le retard de consultation lié à la non spécificité des symptômes d'insuffisance cardiaque qui peuvent reliés à la grossesse. Cliniquement on retrouve un tableau d'insuffisance cardiaque aigue congestive ou d'état de choc cardiogénique et la confirmation se fait par échocardiographie. [5]

Le traitement actuel repose sur des mesures symptomatiques avec un intérêt croissant de thérapies spécifiques n'ayant pas encore fait preuve d'efficacité clinique, en particulier la bromocriptine et les thérapies régénératives. Les modalités d'extraction fœtale ne relèvent pas de recommandations claires et doivent être discutés au cas par cas en concertation multidisciplinaire.[7]

L'évolution reste imprévisible et nécessite un suivi régulier à long terme avec contrôle des autres facteurs de risques cardiovasculaires (facteurs précipitants) ainsi qu'une planification des grossesses ultérieures en discussion multidisciplinaire devant le risque élevé de récidence.

La rapidité d'évolution et la sévérité de cette pathologie imposent une bonne compréhension des moyens diagnostiques et thérapeutiques disponibles en pratique courante avec une prise en charge multidisciplinaire.

Nous menons donc cette étude dans l'optique de :

- Décrire les différents profils cliniques et épidémiologiques dans un contexte maghrébin
- Déterminer l'évolution à long terme des patientes
- Proposer une approche du diagnostic et de prise en charge d'une suspicion de cardiomyopathie péri-partum.



PATIENTES ET METHODES



I. Matériels d'étude :

1. Description et lieu d'étude :

Il s'agit d'une étude cohorte rétrospective descriptive multicentrique étalée sur une période de 6 ans, allant de 2017 à mars 2023, menée au sein du service d'anesthésie et réanimation gynéco-obstétricale du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech et au service de réanimation polyvalente du Centre Hospitalier Universitaire Habib Bourguiba à Sfax Tunisie.

II. Méthodologie du travail :

1. Critères d'inclusion :

- La survenue d'une insuffisance cardiaque congestive dans le mois précédent ou les 5 mois suivant l'accouchement
- L'absence d'étiologie retrouvée à la cardiomyopathie malgré un bilan exhaustif
- L'absence de cardiopathie connue avant l'apparition des premiers symptômes ;
- La présence de signes écho cardiographiques attestant la dysfonction ventriculaire gauche, avec une FEVG ≤ 45 % et/ou une FR ≤ 30 % et/ou une dilatation cavitaire avec un DTDVG ≥ 57 mm

2. Critères d'exclusion :

- La présence d'antécédents cardiovasculaire avant l'apparition des symptômes :
 - ✓ Cardiopathie préexistante (ischémique, valvulaire...)
 - ✓ HTA chronique
- La présence d'une étiologie expliquant l'atteinte cardiaque (valvulopathie, myocardite, sepsis...)
- L'absence de données échographiques

3. Recueil de données :

Les données ont été recueillies à partir du registre d'hospitalisations des services sus-mentionnés et par le système des données informatisées HOSIX. Les dossiers récupérés ont été analysés selon une fiche d'exploitation exhaustive (annexe 1).

Les différentes patientes ont été contacté par téléphone et convoquées pour attester de leur état de santé, leur suivi médical et des traitements instaurés. Une consultation avec examen clinique, ajustement thérapeutique et échographie transthoracique a été réalisée aux malades ayant répondu présentes avec proposition d'un schéma de suivi en ambulatoire.

4. Critères de définition :

La CMPP est définie par [1] :

- La survenue d'une insuffisance cardiaque congestive dans le mois précédent ou les 5 mois suivant l'accouchement
- L'absence d'étiologies retrouvées à la cardiomyopathie malgré un bilan exhaustif
- L'absence de cardiopathies connues avant l'apparition des premiers symptômes ;
- La présence de signes écho cardiographiques attestant la dysfonction ventriculaire gauche, avec une FEVG ≤ 45 % et/ou une FR ≤ 30 % et/ou une dilatation cavitaire avec un DTDVG ≥ 57 mm

Définition des termes obstétricaux :

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

Primipare : Est une femme qui a fait un seul accouchement.

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

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

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

Classification de la FEVG selon les dernières guideline ESC [2]

FEVG préservée : C'est une FEVG supérieure à 50%.

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

FEVG basse : C'est une FEVG inférieur à 40%.

Estimation du statut socioéconomique :

Dans notre étude nous avons arbitrairement estimé le SSE de nos patientes en tenant compte de trois paramètres que sont l'alimentation, le travail physique pendant la grossesse et le niveau de scolarité, suivant l'échelle suivante :

- **Haut** : Patiente ayant à manger régulièrement à satiété une alimentation riche et variée ; dispensée de travaux physiques intenses pendant la grossesse ; niveau scolaire secondaire ou supérieur.
- **Moyen** : Patiente ayant régulièrement une alimentation à satiété, non dispensée de travaux physiques intenses pendant la grossesse, niveau scolaire primaire ou illettrée.
- **Bas** : Patiente n'ayant pas régulièrement une alimentation suffisante, soumise à de travaux physiques intenses pendant la grossesse ; illettrée.

5. Variables étudiées

Les différentes variables étudiées ont été regroupées comme tel :

- Les caractéristiques épidémiologiques : âge, niveau socio-économique, zone rurale ou urbaine...
- Les facteurs de risque et les circonstances liées à la grossesse

- Les données cliniques : état hémodynamique, respiratoire, neurologique et signes associés
- Les données para cliniques : les résultats des examens biologiques et échographiques réalisés
- La prise en charge thérapeutique en termes de recours à une ventilation mécanique, aux supports vasopresseurs et aux thérapeutiques associées (bromocriptine, diurétiques, Inhibiteur de l'enzyme de conversion, anticoagulation...)
- L'évolution : le taux de survie, les complications, les séquelles à long terme...

6. Analyse statistique :

Elle a consisté à faire une description globale de la population étudiée et des différentes données.

Les données recueillies ont été répertoriées et analysées grâce au logiciel IBM SPSS 21.0 et microsoft office excel 2007.

Les tests statistiques utilisés étaient khi 2 et le test de Fischer pour la comparaison des moyennes avec comme seuil significatif $p > 0,05$

La saisie du texte et les graphiques ont été élaborés à l'aide du logiciel Microsoft Word version 2017

7. Ethique :

Les résultats ont été listés dans le respect complet de l'anonymat et la confidentialité et conformément aux règles d'éthique de la recherche clinique.

8. Les limites de l'étude :

- La non régularité du suivi à long terme

- Certaines malades sont vues après la phase aiguë expliquant l'absence de certains signes ou leur faible proportion.
- La faible taille de l'échantillon expliquée par la rareté de la pathologie et l'accès difficile aux soins



RÉSULTATS



I. CARACTERISTIQUE DERMOGRAPHIQUES

1. Nombre de patientes

Durant la période d'étude, 18 cas de cardiomyopathie de péripartum (CMPP) ont été colligés dans deux différents services. Quatorze cas au sein du service d'anesthésie réanimation GO hôpital mère et enfant CHU Med VI de Marrakech, et quatre cas au niveau du service de réanimation polyvalent hôpital Habib Bourguiba Sfax.

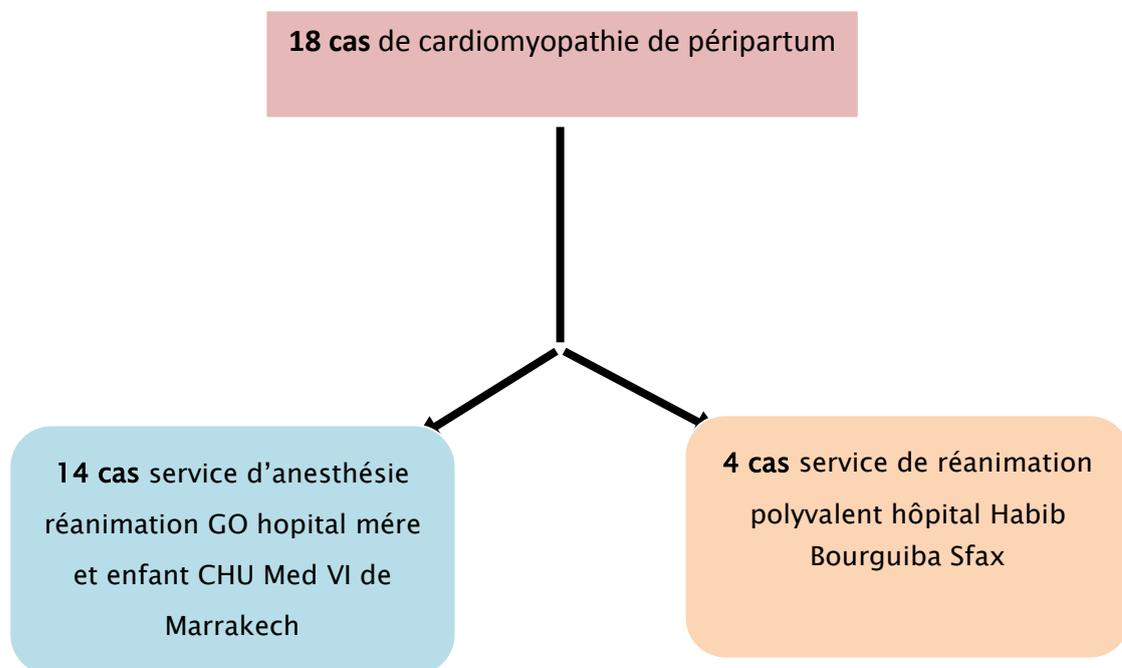


Figure 1. Répartition des patientes selon le service d'inclusion

2. AGE

L'âge moyen de nos patientes a été de 30.11 ± 5.5 ans avec des extrêmes allant de 18 à 39 ans et une médiane de 30 ans.

Onze patientes (61.1 %) ont un âge compris entre 30 et 39 ans. La répartition des patientes selon l'âge est illustrée par la **figure 2**.

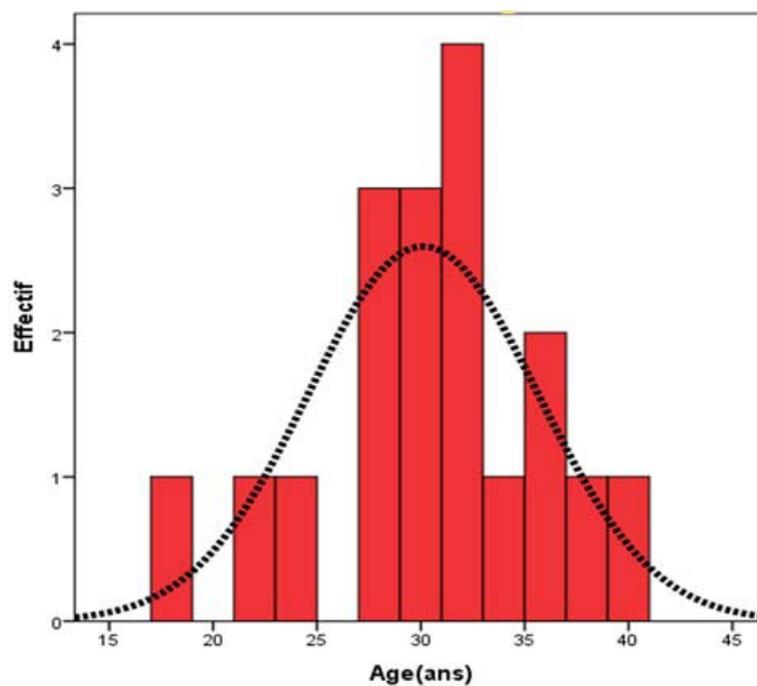


Figure 2 : répartition des patientes en fonction de l'âge

3. ANTECEDENTS

3-1 Médico-chirurgicaux

Quinze patientes (83.3%) ont été indemnes d'antécédents pathologique, trois patientes (16.6%) avaient un seul antécédent (Tableau I).

Tableau I : Répartition des patientes selon leurs antécédents

Antécédent	Nombre	Fréquence (%)
Asthme	1	5.5
Anémie	1	5.5
Cholécystectomie	1	5.5

3-2 Gynéco-obstétricaux

a- Nombre de gestes

Dans cette étude, le nombre de gestes a été précisé chez toutes les patientes. Il a été en moyenne de 3 gestes. Il s'agit d'un premier geste chez cinq femmes (27.8%) et plus de 3 gestes chez 10 femmes (55.55%) (Figure 3).

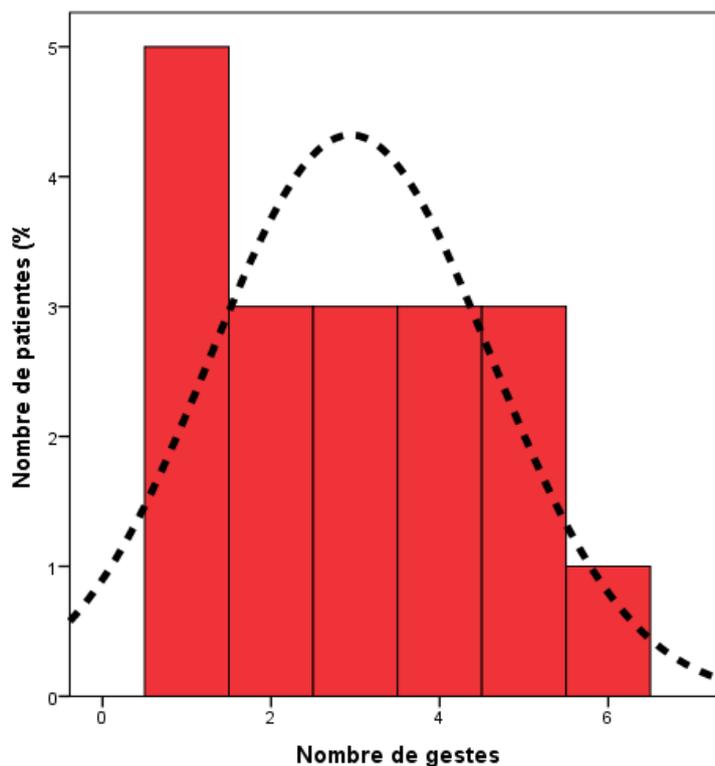


Figure 3: Répartition des patientes selon nombre de gestes

b -Parité

Dans notre série, la cardiomyopathie du péripartum a été plus fréquente chez les patientes multipares (55.6%) avec une moyenne de 3 pares

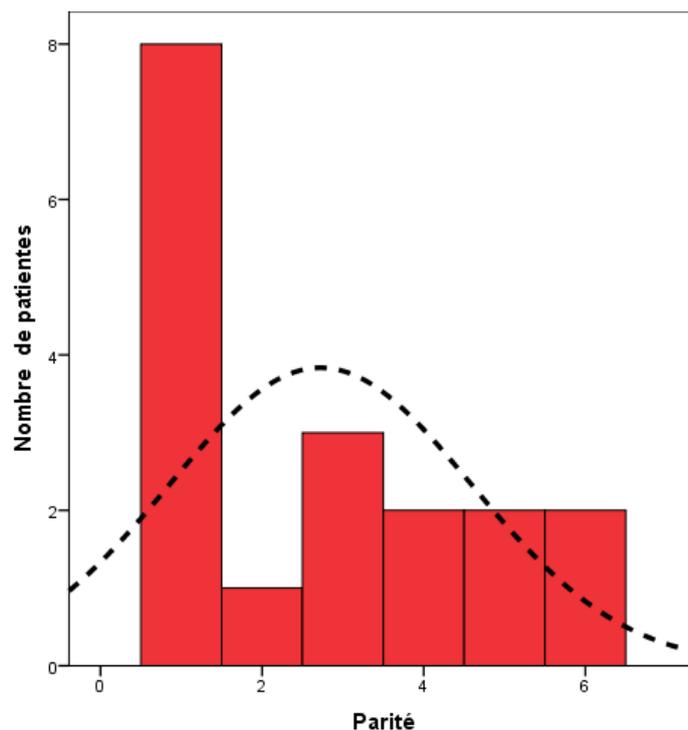


Figure 4: Répartition des patientes selon la parité

c- Gémellarité

Dans notre série, une grossesse gémellaire a été noté dans 2 cas (11.11%) (figure 5)

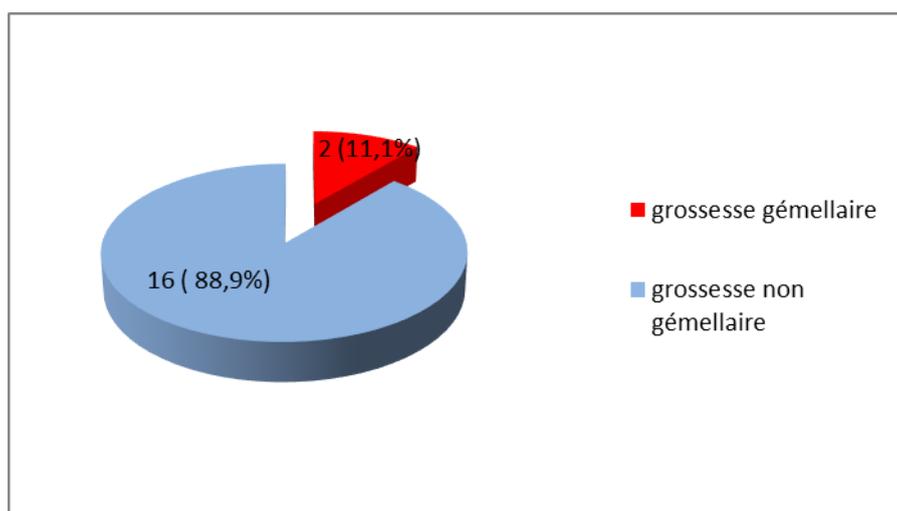


Figure 5: Répartition des patientes selon la gémellarité

4. Evolution de la grossesse actuelle

4-1- Suivi de la grossesse

Dans notre série, il s'agit d'une grossesse non suivie chez 7 patientes et d'une grossesse suivie chez 7 patientes. Pour 4 patientes, cette information n'a pas été précisée (Figure 6)

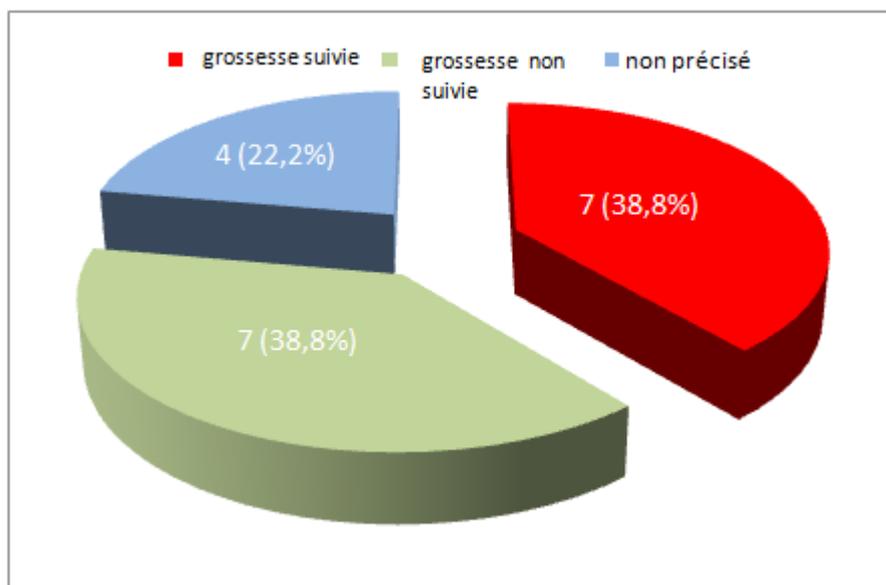


Figure 6 : Répartition des patients selon le suivi de la grossesse

4-2- Terme de la grossesse

La cardiomyopathie du péri-partum a été observée pendant le troisième trimestre chez toutes les patientes incluses. En effet, toutes nos patientes avaient un terme compris entre 29 et 42 SA avec un terme moyen de 38 SA +/- 3.228 SA (Figure 7)

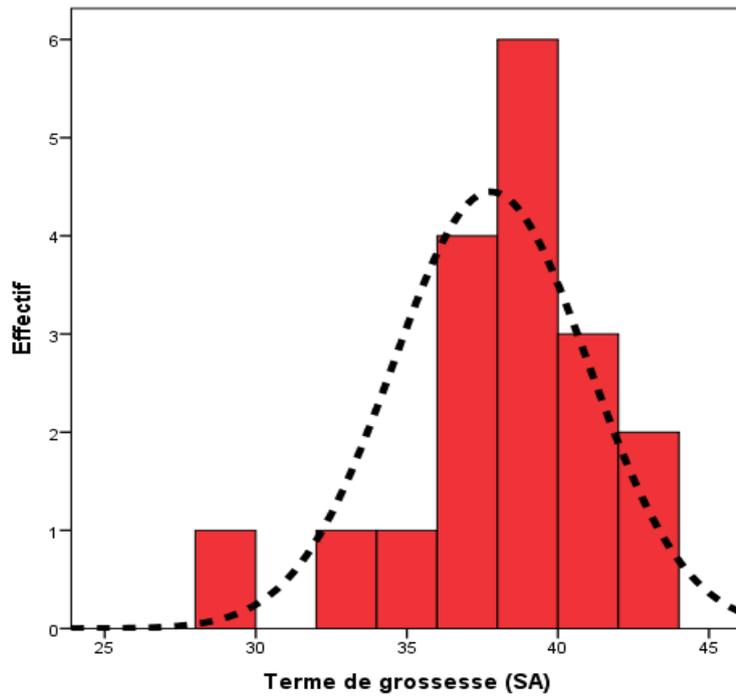


Figure 7 : Répartition des patients selon le terme de la grossesse

4-3-Délai de survenu

Dans notre étude, la majorité des patientes 15 (83.3%) ont présenté les symptômes dans le premier mois qui suit l'accouchement. (figure 8)

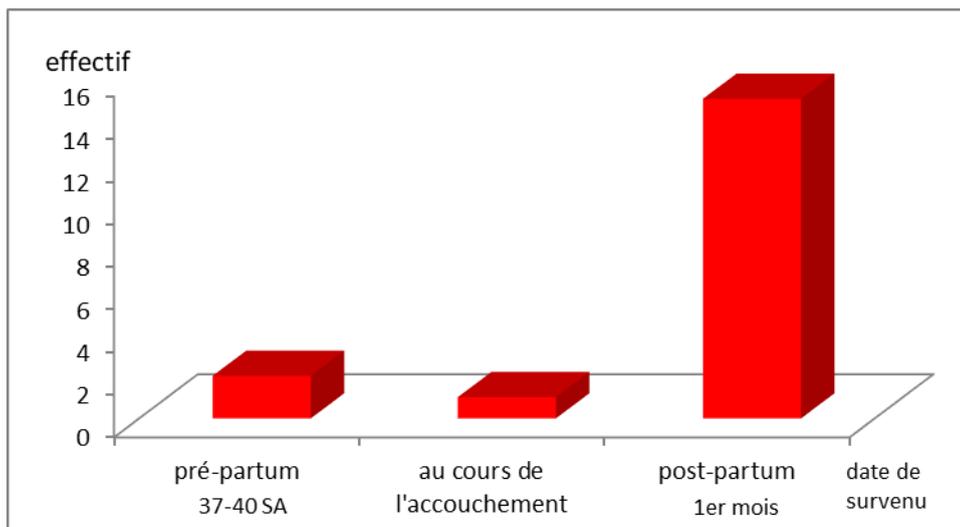


Figure 8 : Répartition des patientes selon le délai de survenue

4-4- Sexe du fœtus

Dans notre étude, le sexe du fœtus a été précisé chez 11 patientes. La CMPP a été plus fréquente lorsqu'il s'agit d'un fœtus de sexe masculin (6 cas (54.6%).

4-5-Délai de prise en charge initiale

Le délai parcouru entre le début des signes cliniques de la CMPP et l'hospitalisation initiale a été le plus souvent moins de 24 heures. En effet, huit patients (44.4%) ont consulté le jour même du début de la symptomatologie clinique, alors que ce délai a dépassé les 48 heures chez dix patients (55.6%) (Tableau II)

Tableau II: Répartition des patientes selon le délai de prise en charge initiale

Délai d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
≤1 j	8	44.4%
2j-10j	6	33.3%
11j-20j	1	5.6%
21-30j	3	16.7%
Total	18	100

5. Prise en charge en réanimation

5-1-Délai de prise en charge en réanimation

Le début entre la première prise en charge initiale et l'hospitalisation dans le service de réanimation a été de moins de 24 heures chez 6 patientes (33.3%), et au-delà de 48 heures chez 13 patientes (72.2%). (Tableau III)

Tableau III : Répartition des patientes selon le délai de prise en charge en réanimation

Délai d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
≤ 24 heures	6	33.3%
48-72 heures	7	38.9%
≥ 72 heures	5	27.8%
Total	18	100

5-2- Motif d'admission en réanimation

Le motif d'admission en réanimation a été une détresse respiratoire aiguë chez 15 patientes (83.3%). Les autres causes d'admission en réanimation sont développées dans le tableau IV.

Tableau IV: Répartition des patientes selon le motif d'admission en réanimation

Motif d'admission en réanimation	Effectif	Pourcentage
détresse respiratoire aiguë	15	83.4%
Arrêt cardio-respiratoire	1	5.6%
Anasarque	1	5.6%
crises convulsives	1	5.6%
Total	18	100

II. Symptomatologie à l'admission en réanimation**1. Dyspnée**

Parmi les 18 patientes, 14 patientes ont présenté une dyspnée. Une dyspnée stade 4 a été retrouvée chez 8 patientes (57.1%), 5 patientes (35.7%) ont présenté une dyspnée stade 3 alors qu'une seule patiente n'a pas présentée de dyspnée. Chez les trois autres patientes cette notion n'a pas été précisée. (Tableau V)

Tableau V : Répartition des patientes selon le stade de dyspnée

Stade de Dyspnée	Effectif	Pourcentage
Dyspnée stade 2	1	7.2
Dyspnée stade 3	5	35.7%
Dyspnée Stade 4	8	57.1%
Total	14	100%

2. Autres signes fonctionnelles

Parmi les 18 patientes, 2 patientes ont présenté une toux (11.1%), 3 patientes ont présenté une hémoptysie (16.7%), 6 patientes (33.3%) ont présenté des palpitations et une patiente (5.6%) a présenté une douleur thoracique. (Tableau VI)

Tableau VI: Répartition des patientes selon autres signes fonctionnelles (par ordre de fréquence)

Autres signes	Effectif	Pourcentage
Palpitations	6	33.3%
Hémoptysie	3	16.7%
Toux	2	11.1%
Douleur thoracique	1	5.6%
Total	14	100%

III. Examen clinique

1. Examen général

1-1-La température

A l'admission en réanimation, la température a été mesurée chez les 18 patientes étudiées. Elle a été en moyenne de 36.86 avec des extrêmes allant de 36.5°C et 38.5 °C.

*L'hyperthermie ($\geq 37.8^{\circ}\text{C}$) a été notée chez une patiente.

* Dix-sept patientes (94.44%) ont été apyrétiques (température comprise entre 36.5 et 37.8°C)

1-2 -Etat cutanéomuqueux

Toutes les patientes ont présenté une pâleur et une décoloration cutanéomuqueuse à l'admission

2. L'examen cardio-vasculaire

2-1 La fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque à l'admission a été mesurée chez les 18 patientes. Elle a été en moyenne de 118 ± 19 battements/min. Une tachycardie supérieure à 90 battements/min a été constatée chez 17 patientes (94.4%) (Tableau VII).

Tableau VII : Répartition des patientes selon la fréquence cardiaque

Fréquence cardiaque (battements/min)	Effectif	Pourcentage
70 ≤ FC ≤ 90	1	5.55
90 < FC < 120	7	38.89
FC ≥ 120	10	55.56
Total	18	100

2-2 La pression artérielle

a- La pression artérielle systolique(PAS)

La pression artérielle systolique a été mesurée chez 18 patientes. Elle a été en moyenne de 129 ± 21 mmHg avec des extrêmes allant de 100 à 180 mmHg.

b- La pression artérielle diastolique (PAD)

La pression artérielle diastolique a été mesurée chez 18 patientes. Elle a été en moyenne de 78.06 ± 19 mmHg avec des extrêmes allant de 30 à 118 mmHg.

c- L'hypertension artérielle (HTA)

A l'admission en réanimation, une hypertension artérielle (PAS ≥ 140 mmHg et/ou PAD ≥ 90mmHg) a été notée chez 7 patientes (38.9%).

Chez dix patientes, la pression artérielle a été normale (PAS comprise entre 90mmHg et 140 mmHg et/ou PAD comprise entre 60 mmHg et 90mmHg) (Tableau VIII).

Tableau VIII : Répartition des patientes selon la Pression artérielle

Pression Artérielle	Nombre	Pourcentage
Hypertension artérielle	7	38.9%
PA normale	10	55.6%
Etat de Choc	1	5.5%

d- L'état de choc

A l'admission dans le service de réanimation, une patiente a été en état de choc (PAS inférieur a 90mmHg et/ou PAD inférieur à 60 mmHg . Elle a nécessité l'administration de catécholamines.

2-3-l'auscultation cardiaque

Sur un ensemble de 18 patients, 4 parturientes (22.2%) ont présenté un bruit surajouté à l'auscultation (figure 8). Il s'agit d'un bruit de galop chez 3 patientes et un souffle systolique au foyer mitral chez une patiente.

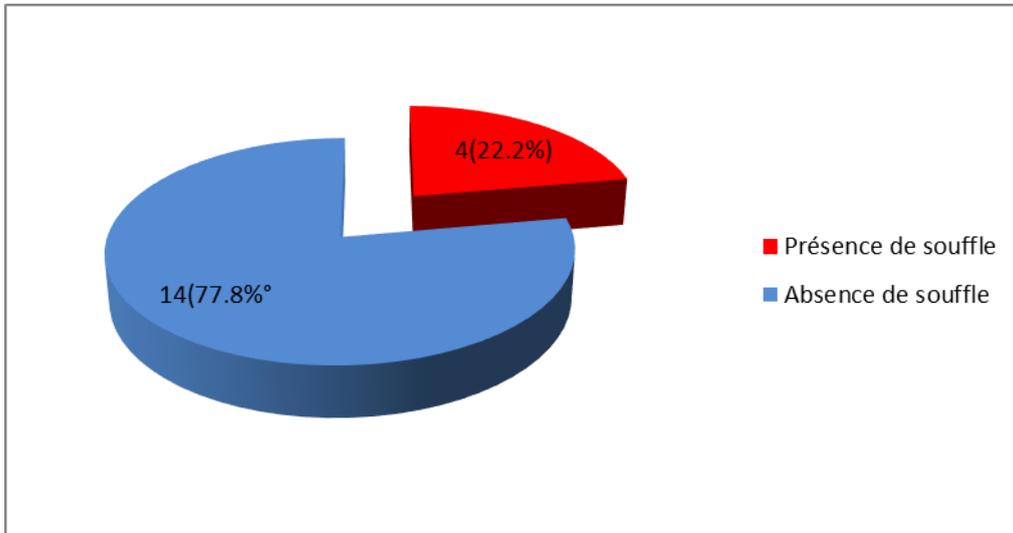


Figure N°9 : répartition des patients selon souffle cardiaque

2-4- Signes droits

Dans notre série 4 patientes (22.2%) ont présenté des turgescences des veines jugulaires. Un reflux hépato-jugulaire a été constaté chez 3 parturientes (16.7%) avec et dans un seul cas (5.55%) la présence d'hépatomégalie a été objectivée. Onze patientes (61.1%) ont développé des œdèmes des membres inférieurs avant leur hospitalisation dans le service de réanimation, avec une notion de prise de poids récente (tableau IX).

Tableau IX : Répartition des patientes selon la Signes droits

Signes droits	Effectif	Pourcentage
Turgescence des veines jugulaires	4	22.2%
Reflux hépato-jugulaire	3	16.7%
Hépatomégalie	1	5.5%
Œdèmes des membres inférieurs	11	61.1%

3. L'examen pulmonaire

3-1- La fréquence Respiratoire

La fréquence respiratoire a été mesurée chez 16 patientes. Elle a été en moyenne de 27 ± 8 cycles /minute. Une polypnée a été constaté chez 14 patientes soit 87.5%, alors que 2 patientes soit 12.5% avaient une fréquence respiratoire normal (**Figure 10**)

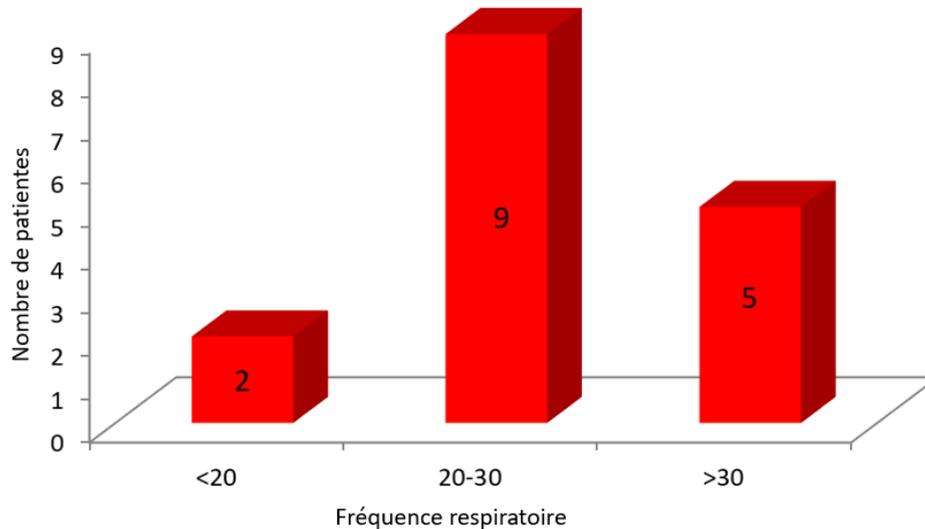


Figure N°10: Répartition des patientes selon la fréquence respiratoire

3-2- Auscultation pulmonaire

Les données de l'auscultation pulmonaire à l'admission en réanimation ont été retrouvées chez 18 patientes. Chez 16 patientes (88.9%) des râles crépitants ont été objectivés, alors qu'elle a été normale chez deux patientes (11.1%). (**Figure 11**)

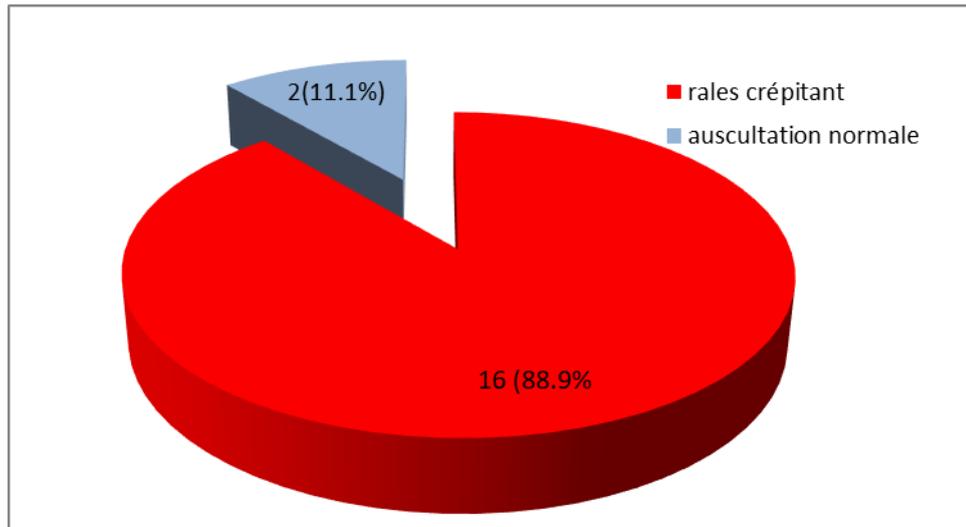


Figure N°11: Répartition des patientes selon l'auscultation thoracique

4. L'état neurologique : Le score de Glasgow (GCS)

Parmi les 18 patientes, 17 patientes (94.4 %) avaient un score de Glasgow de 15/15, tandis que 1 patiente (5.6%) avait des troubles neurologiques avec GCS 4/15 à l'admission.

(Figure 12)

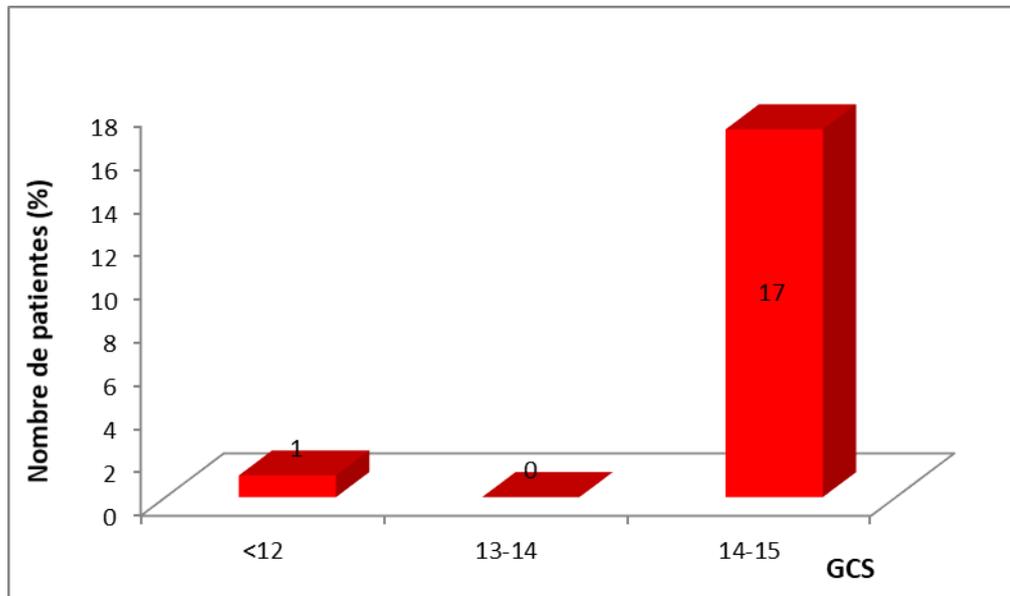


Figure N°12: Répartition des patients selon le score de Glasgow

IV. Examens paracliniques

1. Biologie

1.1 Ionogramme sanguin

Une hyponatrémie et une hypokaliémie ont été constatées chez 2 patientes (Tableau X).

Tableau X: Répartition des patientes selon ionogramme sanguin

Paramètres	Effectif (14 patientes)	Pourcentage
Hyponatrémie < 136 mmol	2	14.28%
Hypokaliémie <3.5 mmol	2	14.28%
Hyperkaliémie >5.5 mmol	2	14.28%

1.2 Numération de formule sanguine

Dix-sept patientes ont bénéficié d'une numération formulaire sanguine avec

L'exploration de l'hémoglobine, leucocytes et les plaquettes. (Tableau XI)

Tableau XI: Répartition des patientes selon la numération de la formule sanguine

Paramètres	Effectif (17 patientes)	Pourcentage
Anémie (Hb<11 g/dl)	9	52.9%
Hyperleucocytose (>10000 /mm ³)	12	70.6%
Leucopénie (< 4000 /mm ³)	1	5.9%
Thrombopénie (<150000/mm ³)	2	11.8%

1.3 Gaz du sang

Six patientes ont bénéficié des gaz de sang (33.3%), ils ont montré :

- Une acidose métabolique organique dans 2 cas (33.3%)
- Une alcalose métabolique dans un cas (16.7%)
- Une hypocapnie a été observé dans 5 cas (83.3%)
- Un cas d'hypercapnie a 45 mmHg a été observé dans le cas ou on a observé une Alcalose métabolique
- Absence d'hypoxémie dans les 6 cas.

1.4 1-4 Fonction rénale

L'étude de la fonction rénale a été réalisée chez 14 patientes.

a. Urée sanguine

Le dosage de l'urée sanguine a objectivé que 4 patientes (28.6 %) avaient une urée sanguine supérieure à 0,5g/l. La valeur moyenne de l'urée sanguine était de 0,36 g/l avec des extrêmes allant de 0,14 à 0.78 g/l (**Figure 13**)

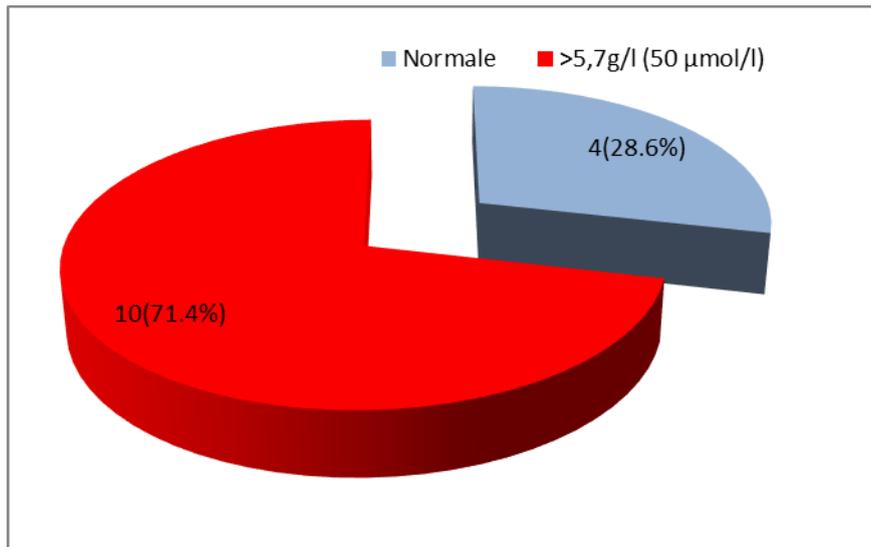


Figure N°13: Répartition des patients selon L'Urée sanguine

b. Créatinémie

Dans notre série et à l'admission, la créatinine a été dosée chez 14 patientes. La valeur moyenne de la créatinémie était de 7.01 mg/l avec des extrêmes allant de 2.5 à 13 mg/l.

Une patiente (5.5%) avait un taux de créatinémie supérieur à 12mg/l donc un cas d'IRA KDIGO 1. Chez 4 patientes, le taux de créatinémie n'a pas été précisé (**figure 14**)

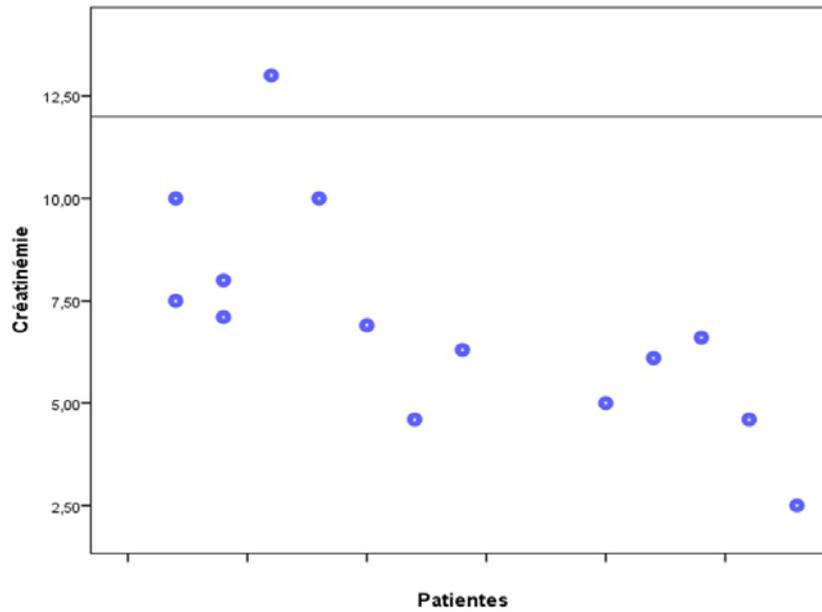


Figure N°14: Répartition des patients selon La créatinémie

1.5 Fonction hépatique

a. Transaminases.

Le dosage des transaminases a été effectuée chez 13 patientes. La valeur moyenne des ASAT a été de 70.07 UI/L avec des extrêmes allant de 23 à 261UI/L.

La valeur moyenne des ALAT a été de l'ordre de 55 UI/L avec des extrêmes allant

De 5 à 151 UI/L. Une cytolyse hépatique (ASAT>40UI/L ET ALAT>40UI/L) a été objectivée chez 3 patientes (23%). (Figure 15)

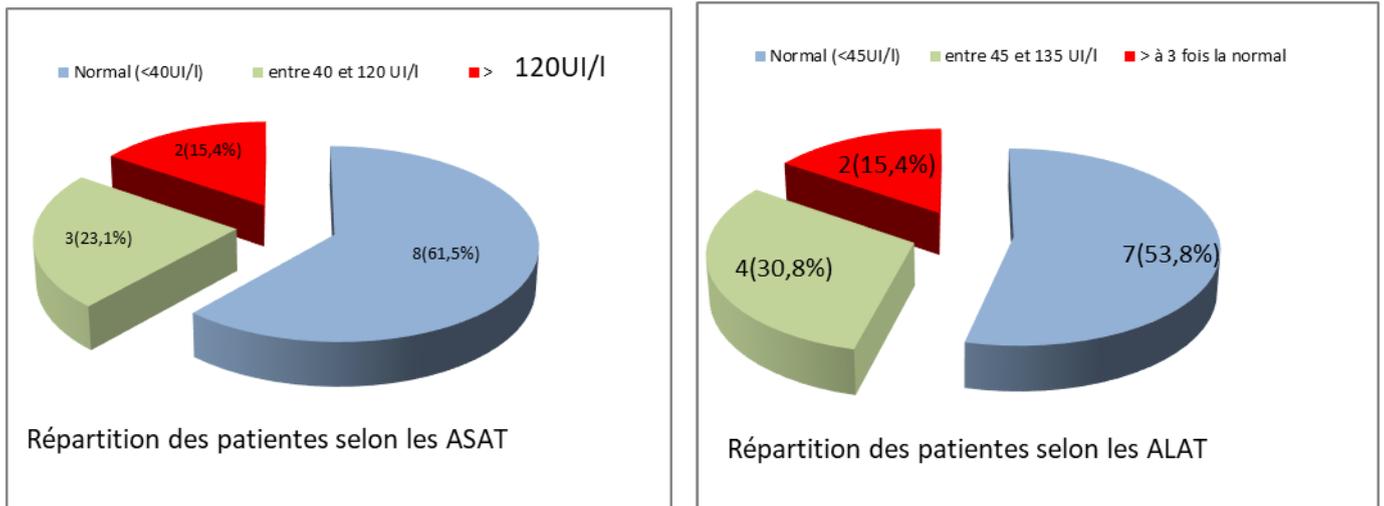


Figure N°15 Répartition des patientes selon les

transaminases

1.6 Bilan d'hémostase

a- temps de prothrombine

Le temps de prothrombine a été mesuré chez 12 patientes. La valeur moyenne du TP était de 88% avec des extrêmes allant de 64% à 100%. Deux patientes (16.7%) avaient un TP allongé (<70 %).

1.7 Taux de Troponine

Le dosage des Troponines a été effectué à l'admission chez 8 patientes (44.4%) et a objectivé une valeur moyenne de 581 UI/L avec des extrêmes allant de 5.07 à 2582UI/L (**figure 16**). Un contrôle a été effectué pour 4 patientes (22.2%) a montré une baisse considérable des taux de Troponine avec une moyenne de 65.08 UI/L avec des extrêmes allant de 16.05 à 120.3 UI/L (**figure 17**).

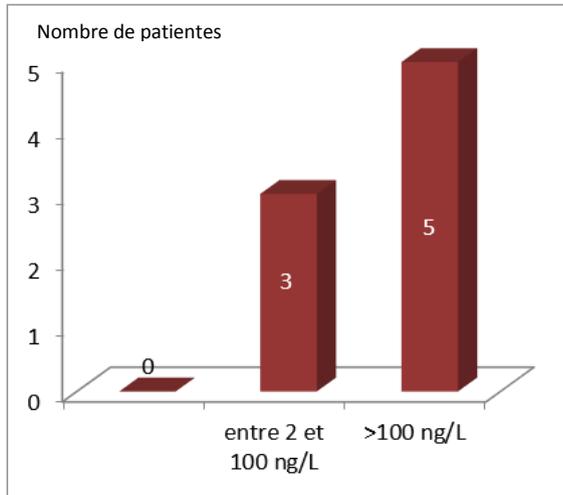


Figure N°16: Répartition des patientes selon le taux de troponine a l'admission

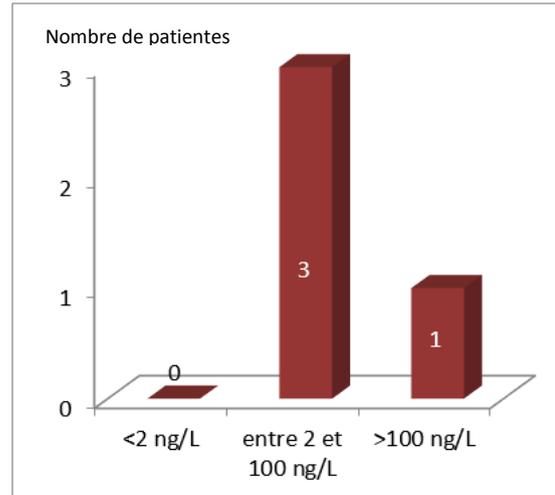


Figure N°17: Répartition des patientes selon le taux de troponine de contrôle

2. La Radiographie thoracique

Dans notre série, 18 patientes ont bénéficié d'une radiographie thoracique. Cet examen a montré une cardiomégalie (ICT>0.55) dans 10 cas (55.6 %) et des anomalies parenchymateuses (syndrome alvéolaire et/ou syndrome interstitielle) chez 7 autres patientes (38.9%).



Figure N°18: Radio thorax d'une parturiente à l'admission

3. L'électrocardiogramme (ECG)

A l'admission en réanimation, l'ECG a été réalisé chez 18 patientes. Il a montré une tachycardie sinusale chez 17 patientes (94.4%) (figure19)

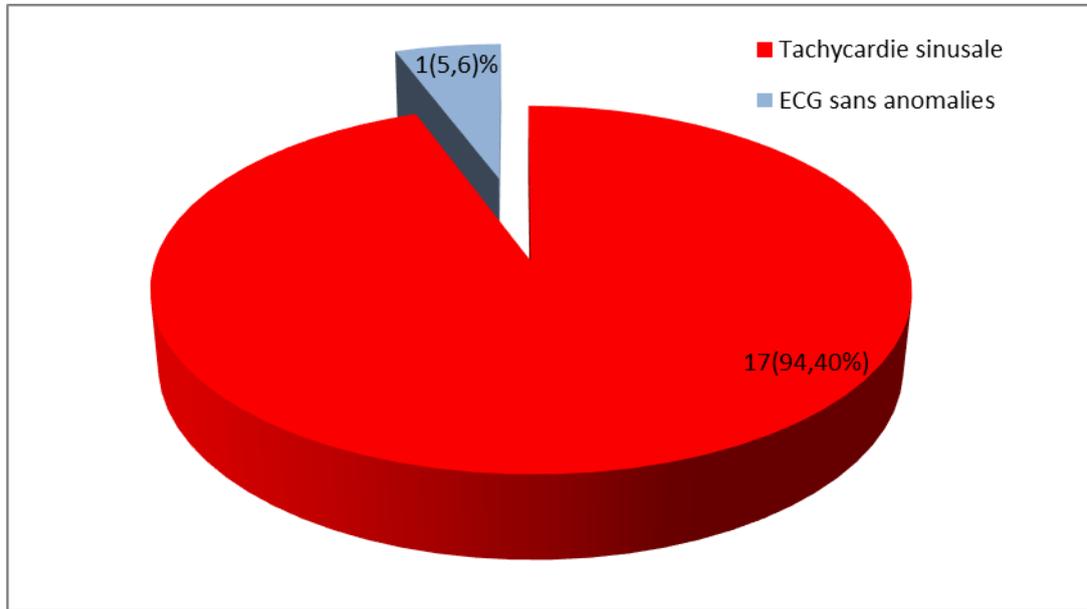


Figure N°19: Répartition des patientes selon les anomalies de ECG

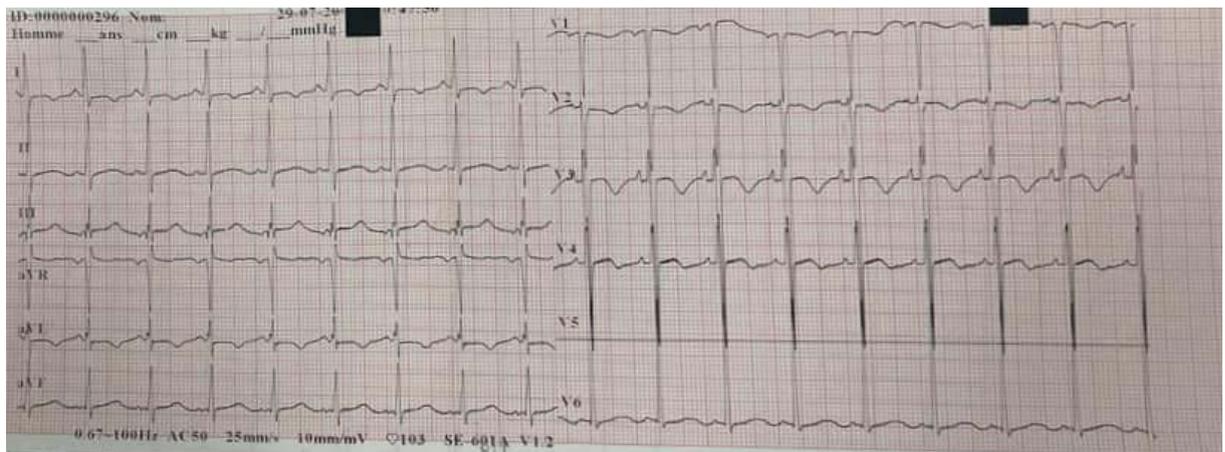


Figure N°20: Électrocardiogramme d'une parturiente a admission

4. Echo – cardiographie trans–thoracique (ETT)

Dans notre série toutes les patientes ont bénéficié d'une ETT qui a objectivé :

4-1 Ventricule Gauche

Dans notre série, Une dilatation du ventricule gauche a été observé chez 18 patientes (100%).

a- diamètre télé diastolique(DTD)

Le diamètre télé diastolique a été mesuré chez 12 patientes. La valeur moyenne du diamètre télé diastolique (DTD) était de 59.92 mm \pm 8.639 avec des extrêmes passant de 46 mm à 70 mm.

Huit patientes (66.7%) ont présenté un DTD >56mm (DTD normale entre 38mm et 56 mm).

Figure 21

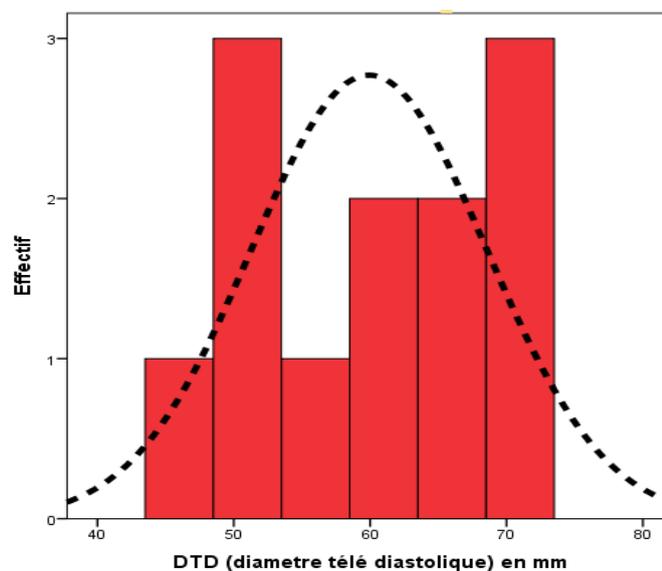


Figure N°21 : Répartition des patientes selon le Diamètre télé–diastolique (DTD)

b- diamètre télé systolique (DTS)

Le diamètre télé diastolique a été mesuré chez 9 patientes. La valeur moyenne était de 43 mm \pm 7.599 avec des extrêmes passant de 28 mm à 55 mm. Sept patientes (77.8%) ont présenté un DTS >40mm (DTS normale entre 22mm et 40 mm). **Figure 22**

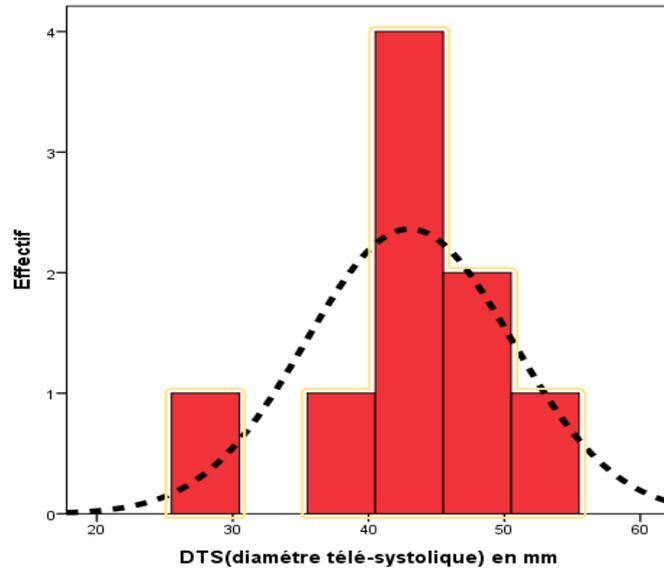


Figure N°22 :Répartition des patientes selon le Diamètre télé–systolique (DTS)

c- contractilité ventriculaire

Dans notre étude ,18 parturientes (100%) ont présenté une hypokinésie ventriculaire globale.

d- Fraction éjection ventricule gauche

La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) a été mesurée chez 17 patientes (94.4%) avec une moyenne de $34 \pm 7\%$ avec des extrêmes passant de 20 à 44%(**Figure 23**).

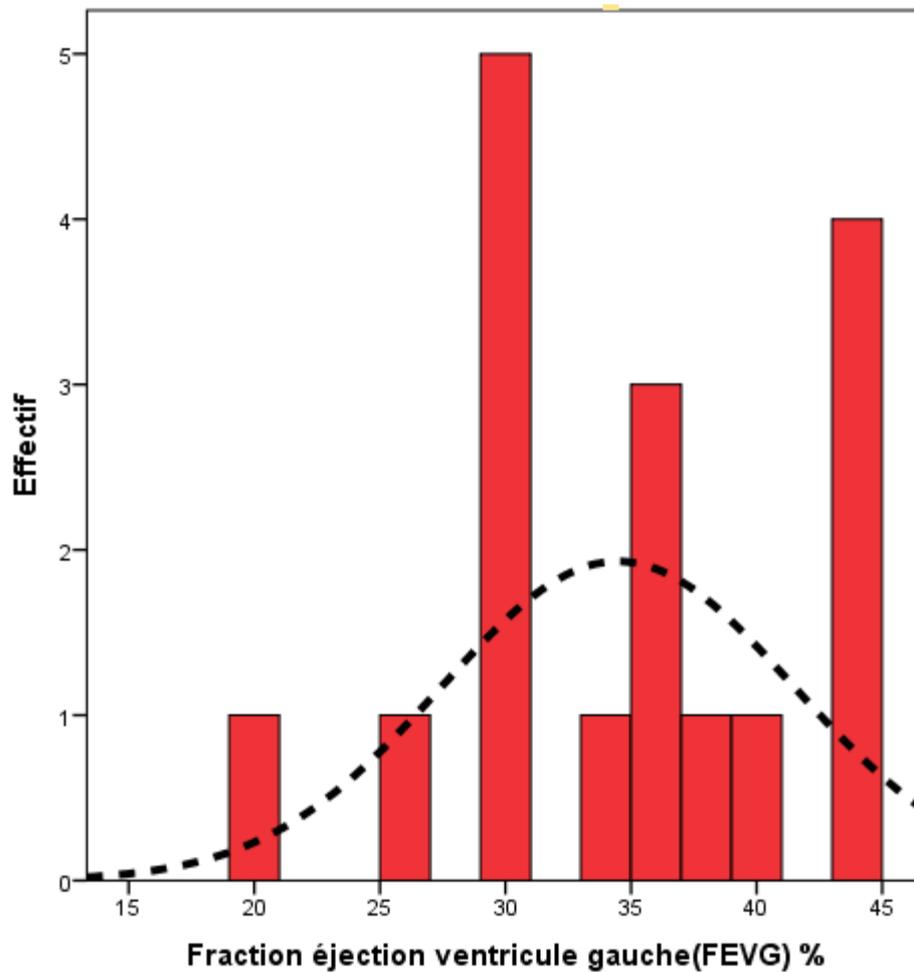


Figure N°23: Répartition des patientes selon la fraction éjection du ventricule gauche (FEVG)

e- La Fraction de raccourcissement

La fraction de raccourcissement a été évalué chez 2 patientes (11%), toutes les 2 sont <30% (respectivement 15 et 29%)

f- Les Pressions de remplissage ventriculaire gauche (PRVG)

Les PRVG ont été évaluées chez 12 patientes, elles ont été élevées chez 9 patientes (75%). (Figure 24)

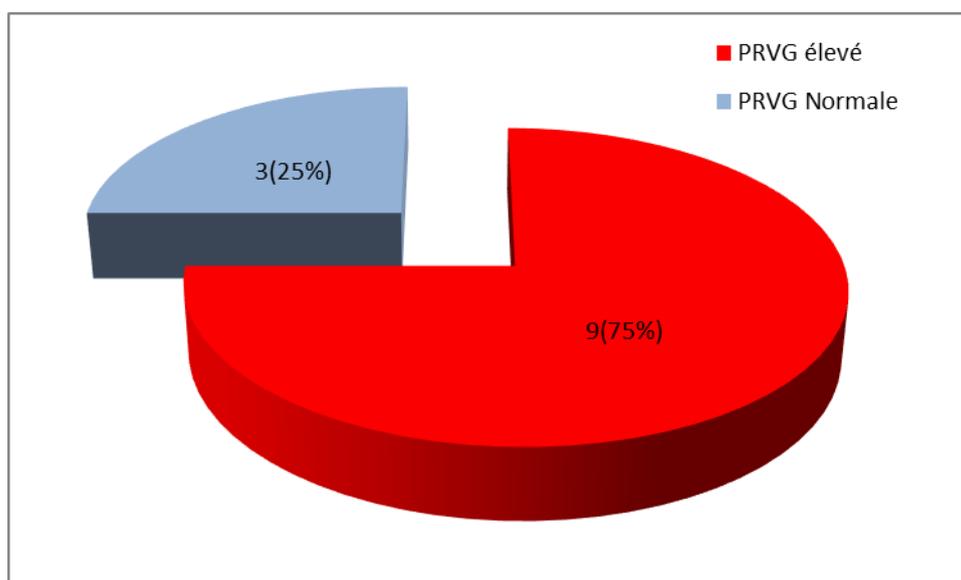


Figure N°24: Répartition des patientes selon Pression remplissage ventricule gauche(PRVG)

Le Tableau XII Résume les principaux résultats écho-cardiographiques.

Tableau XII: Répartition des patientes selon les paramètres écho-cardiographique

Paramètres	Effectif	pourcentages
DTS (9 patientes)		
DTS > 40mm	7	77.8%
DTD(12 patientes)		
DTD > 56mm	8	66.7%
FEVG(17 patientes)		
FEVG < 45%	17	100%
FR(2 patientes)		
FR < 30%	2	100%

4-2- Autres paramètres écho-cardiographiques

Dans notre étude, la valvulopathie la plus fréquemment observé est l'Insuffisance mitrale (IM) fonctionnelle chez 12 patientes (66.7%). En plus nous avons constaté 3 cas (16.7%) d'épanchement péricardique liquidien, 6 cas (33.3%) de dilatation de la veine cave inferieur et 4 cas (22.2%) d'hypertension Artérielle Pulmonaire. Toutefois, toutes les patientes ne présentent pas de dilatation du ventricule droit

Tableau XIII: Répartition des patientes selon les autres paramètres écho-cardiographique

	Effectif	Pourcentage
VALVULOPATHIES		
IM fonctionnelle	12	66.7%
IT fonctionnelle	1	5.5%
IAO fonctionnelle	1	5.5%
Epanchement péricardique	3	16.7%
VEINE CAVE INFERIEUR	18	
Dilatée	6	33.3%
Compliante	12	66.7%
VENTRICULE DROIT	18	
Non Dilaté	18	100%
PAPS (Pression Artérielle Pulmonaire Systolique)	18	
<35 mmHg	14	77.8%
>35mmHg	4	22.2%

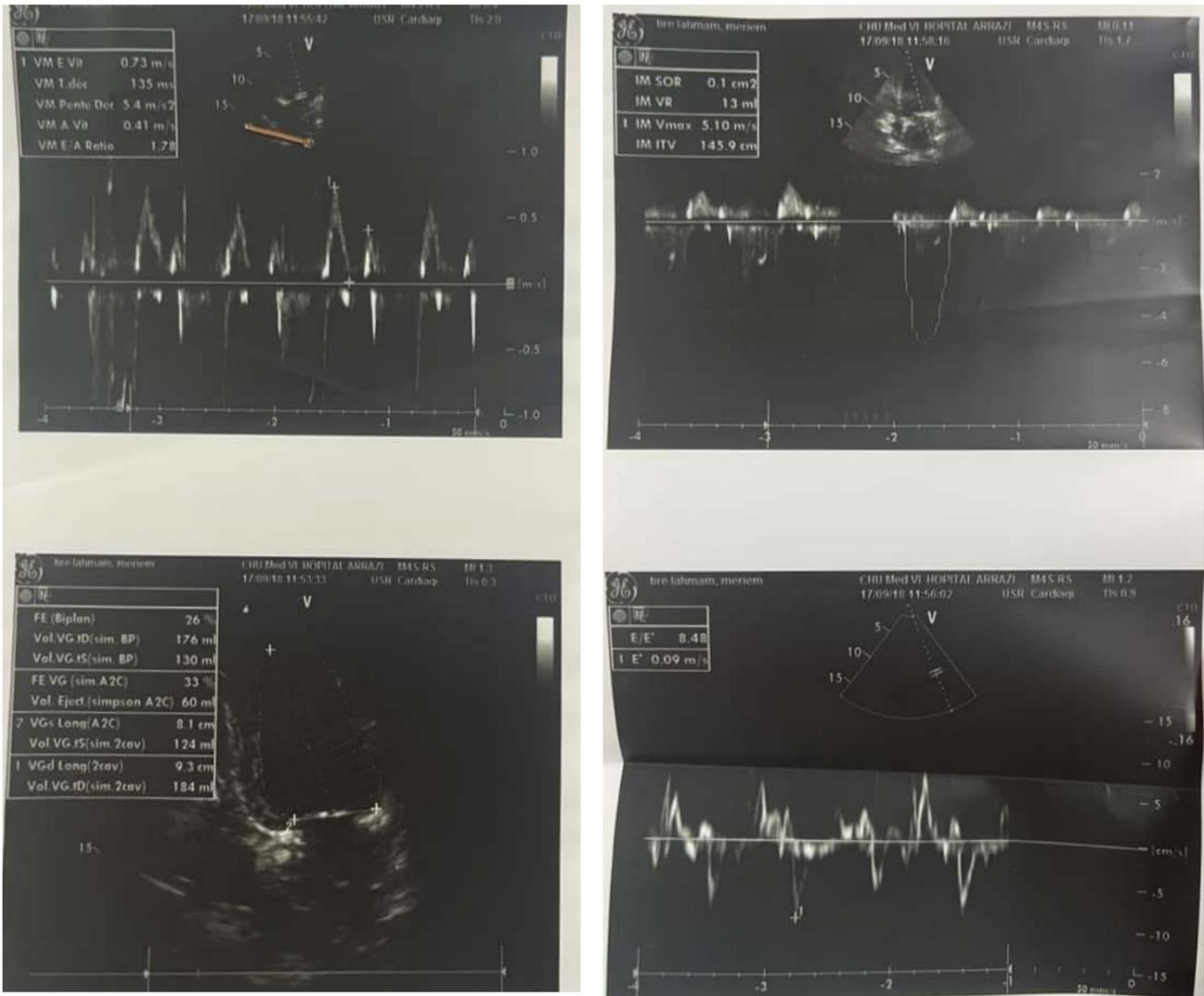


Figure N°25: Echographie trans-thoracique d'une patiente a son admission

V. Éléments de gravité a l'admission :

1. Simplified Acute physiology score II (SAPSII)

La gravité de l'état de nos patientes a été évaluée a l'admission par le score SAPSII. Ce score de gravité a été en moyenne de 25 ± 15 points avec des extrêmes passant de 6 a 74 points (figure 26)

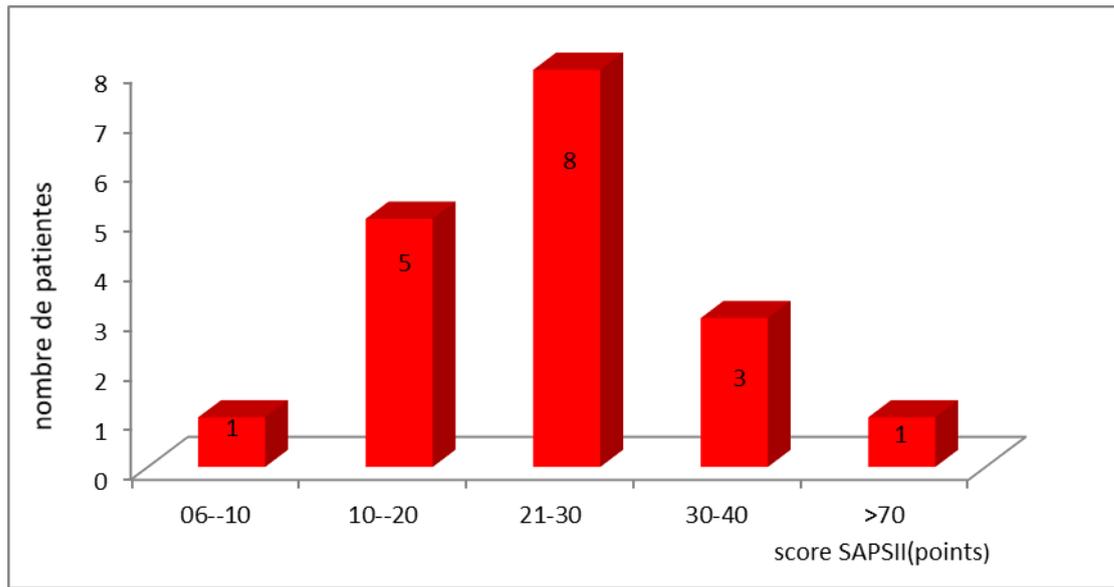


Figure N°26 : Répartition des patientes selon SAPSII

2. Sequential Organ Failure Assessment (SOFA)

La gravité de l'état de nos patientes a été évaluée a l'admission par le score SOFA. Ce score de gravité a été en moyenne de 4 ± 3 points avec des extrêmes passant de 1 à 13 points (figure 27)

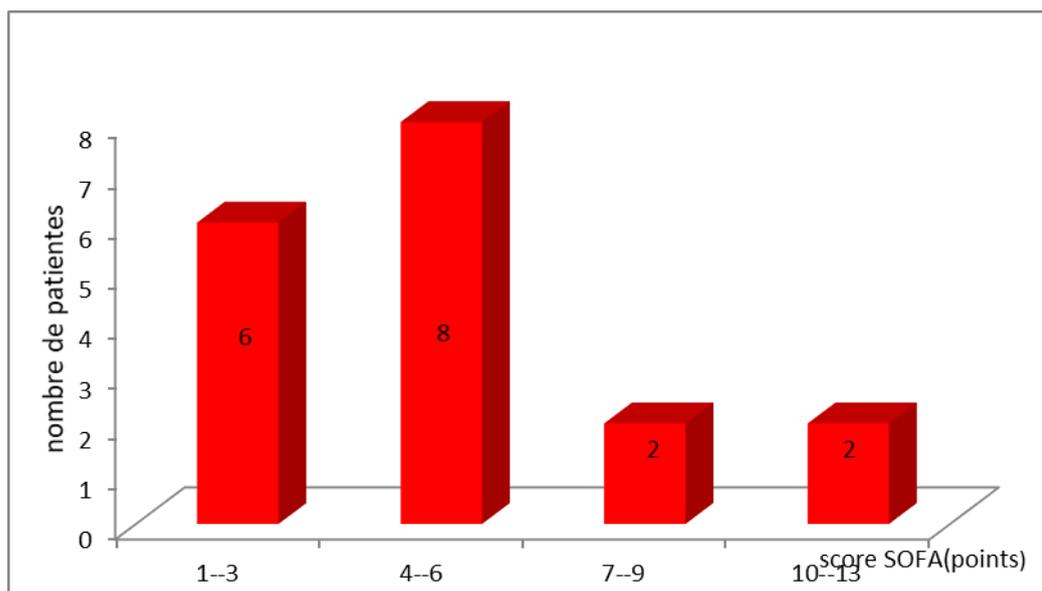


Figure N°27 : Répartition des patientes selon SOFA

VI. LE TRAITEMENT

Le traitement de la CMPP a comporté deux volets : Un traitement médical et un traitement obstétrical

1. Traitement médical de l'insuffisance cardiaque

Nos parturientes étaient dans un état grave et ont nécessité la ventilation artificielle (VNI+VA) dans 50% des cas, les catécholamines dans 55.5% des cas , les diurétiques dans 100% des cas et des anticoagulants dans 77.8%. La bromocriptine n'a été utilisé que récemment dans un seul cas (5.5%). **Tableau XIV**

Tableau XIV : Répartition des patientes selon le traitement médicale

Traitement	Effectif	Fréquence(%)
Repos et régime hyposodé	18	100%
Catécholamines	10	55.5%
Dobutamine	4	22.2%
Noradrénaline(NAD)	2	11.1%
Association NAD+ Dobutamine	4	22.2%
Oxygénothérapie		
Oxygénation	18	100%
Ventilation Non Invasive(VNI)	4	22.2%
Ventilation artificielle (VA)	5	27.8%
Diurétique	18	100%
Anticoagulants	14	77.8%
Bétabloquant	8	44.4%
IEC	7	38.9%
Inhibiteurs Calciques (IC)	4	22.2%
Digitaliques	2	11.1%
Dérivés nitrés	1	5.5%
Antiagrégant plaquettaire	1	5.5%
Bromocriptine	1	5.5%

2. Traitement obstétrical

L'accouchement a été réalisé par césarienne en urgence chez 11 patientes (61%), alors qu'il a été réalisé par voie basse chez 7 patientes (39%).

3. Autres moyens thérapeutiques

En plus du traitement de l'insuffisance cardiaque les patientes ont eu recours aux antibiotiques, Fer, Magnésium et IPP (tableau XV)

Tableau XV: Répartition des patientes selon le les autres moyens thérapeutiques

Traitement	Effectif	Pourcentage(%)
Antibiotiques	5	27.8%
FER	1	5.5%
Magnésium	2	11.1%
IPP	6	33.1%

VII. EVOLUTION

1. Durée de séjour en réanimation

La durée moyenne de séjour en réanimation a été de 4 jours avec des extrêmes allant de 2 a 13 jours. Quatorze patientes (77.8%) ont séjourné moins de 7 jours. (Figure28)

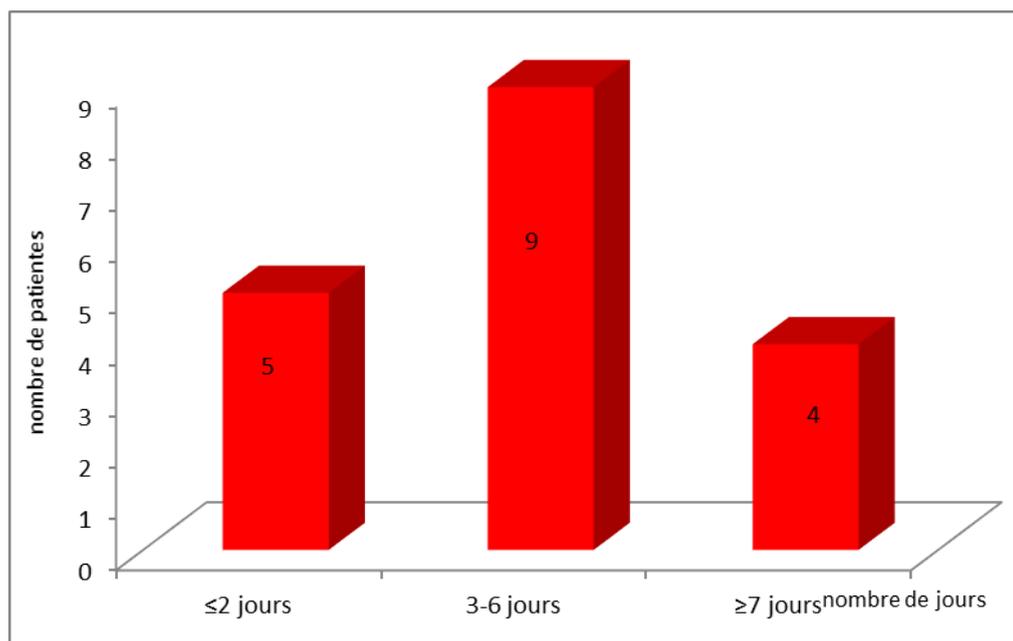


Figure N°28 Répartition des patientes selon les jours passés en réanimation

2. Complications

Dans notre série 5 patientes (22.2%) se sont compliqué d'un arrêt cardio-respiratoire (dont une a récupéré après réanimation) et une patiente a présenté une thrombose veineuse profonde(TVP) (Tableau XVI).

Tableau XVI : Répartition des patientes selon les complications

Complications	Effectif	Pourcentage(%)
Arrêt cardio-respiratoire(ACR)	5	22.2%
Thrombose veineuse profonde	1	5.5%

3. Issue finale de nos patientes

Après leur séjour en réanimation :

- Quatre patientes (22%) sont décédées.
- Quatorze patientes (78%) ont survécu et ont été transférées au service de maternité dans 7 cas (50%) et en cardiologie dans 7 cas (50%)

4. Contrôle

Le contrôle après 6 mois a été réalisé chez 7 patientes. Il a montré une nette **amélioration clinique**, et une **amélioration écho-cardiographique** chez 5 patientes. Cependant deux patientes ont gardé des symptômes a type de dyspnée et des douleurs thoraciques avec à l'échocardiographie une insuffisance mitrale, une hypokinésie globale et une baisse de la FEVG<45% (Tableau XVII)

Tableau XVII : Répartition des patientes selon le contrôle clinique et échocardiographique

	Effectif	Pourcentage
Symptomatologie Clinique Persistence de la dyspnée	2	28.6 %
ECHOCARDIOGRAPHIQUE Valvulopathies Insuffisance mitrale	2	28.6 %
Péricarde Absence épanchement	7	100 %
Ventricule droit Non dilaté	7	100 %
VCI Compliante non dilaté	7	100 %
Ventricule Gauche dilaté	2	28.6 %
FEVG<45%	2	28.6 %
PRVG PRVG basses	5	71.4 %
Contractilité Hypokinésie globale	2	28.6 %
GROSSESSE ultérieure	2	28.6 %
Etat du Bébé Bon état	7	100 %

Les 2 Patientes (28.6%) qui ont eu des grossesses ultérieures n'ont pas présenté de récurrences de la CMPP.

VIII. ETUDE ANALYTIQUE

Dans l'étude analytique, nous avons comparé les patients survivantes par rapport aux décédées en termes de données épidémiologiques, cliniques biologiques et thérapeutique.

(tableau XVIII)

Tableau XVIII : Comparaison des données épidémiologiques cliniques, biologiques et thérapeutiques entre deux groupes

Paramètre	MOYENNE		p
	Survivantes (N : 14)	Décédées (N :4)	
Age (ans)	29±6	31±2	0.72
PAS(mmHg)	131 ± 23	120±17	0.39
PAD (mmHg)	79±14	74±36	0.69
Fréquence respiratoire(c/mn)	26 ±8	31±6	0.40
Fraction d'éjection (%)	34±7	34±7	0.89
Na+(mmol/l)	137±2	135±3	0.24
K+(mmol/l)	4±0	4±1	0.62
pH (mmol/l)	7.40 ±0.08	7.22±0	0.13
HCO3(mmol/l)	21.5±6.7	14.6±0	0.39
Urée (mg/l)	0.34±0.14	0.51±0.37	0.20
Créatinine(mg/l)	6.7±2.7	8.4±2.2	0.43
Troponine (microg/l)	679±1269	48±0	0.68
VNI	5	0	0.16
Ventilation mécanique	3	2	0.30
Séjour en réanimation(j)	5±3	4.5±2	0.73
SAPS II(points)	21.3±9.3	41.7±21.7	0.001
SOFA(points)	3.7±1.9	9.2±3.3	<0.001

Score de gravité

1. Score SAPSII

La moyenne du score SAPS II a été significativement plus élevée chez les patientes décédées par rapport à celles survivantes (41.7 ± 21.7 et 21.3 ± 9.3 respectivement) (**figure29**)

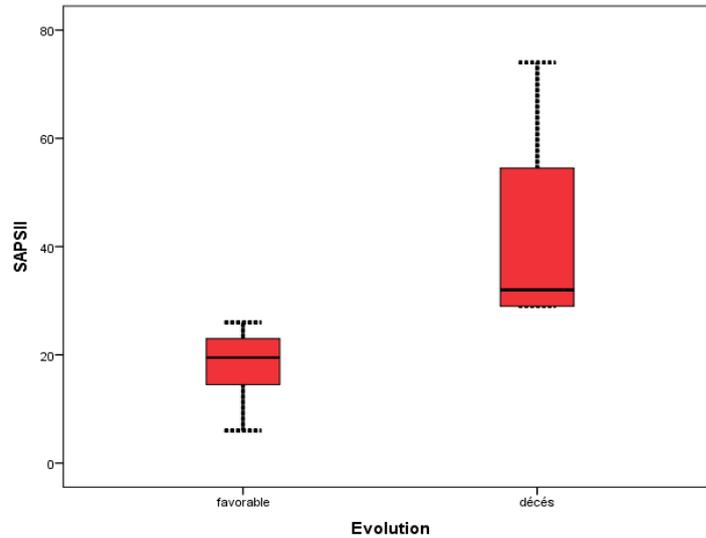


Figure N° 29: Comparaison des groupes survivantes et décédées selon SAPSII

L'analyse de la courbe ROC a montré qu'un score $SAPSII > 27$ a été corrélé avec une évolution défavorable (décédées) avec une sensibilité à 100% et une spécificité à 86% (AIRE sous la courbe de ROC est de 0.89). (**figure 30**)

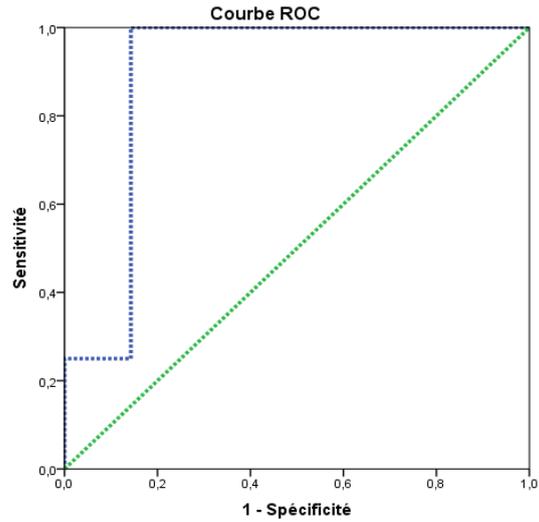


Figure N° 30: Courbe ROC illustrant la corrélation entre le score SAPSII et la mortalité

2. Score de SOFA

Le score de SOFA a été significativement plus élevée chez les patientes décédées par rapport a celles survivantes (9.2 ± 3.3 et 3.7 ± 1.9 respectivement) (Figure 31)

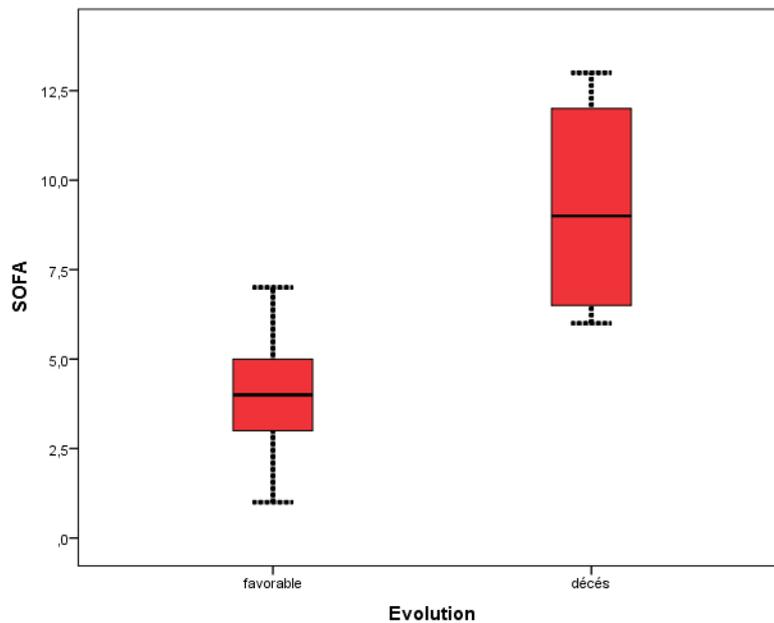


Figure N° 31: Comparaison des groupes survivantes et décédées selon SOFA

La sensibilité et la spécificité du score SOFA pour prédire la survenue de mortalité a été meilleure par rapport au score SAPSII. En effet, un score de SOFA >6 a été associé avec un mauvais pronostic avec une sensibilité a 75% et spécificité a 93% et un AIRE sous la courbe à 0.95 (figure 32)

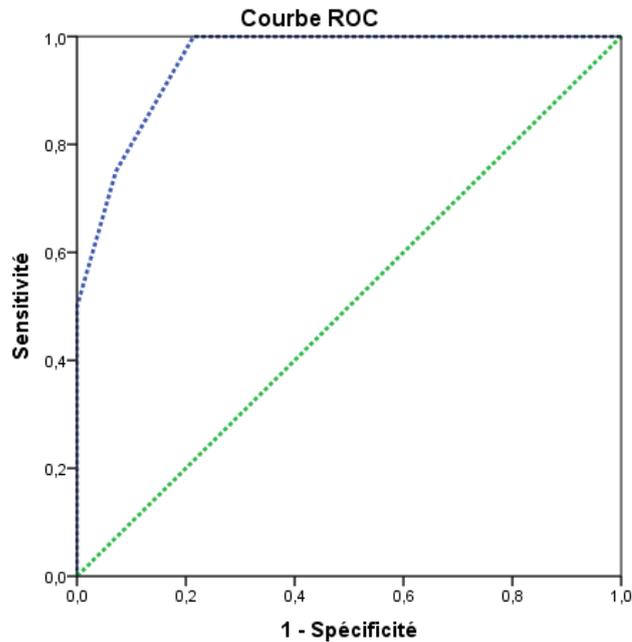


Figure N° 32: Courbe ROC illustrant la corrélation entre le score SOFA et la mortalité

Par ailleurs, nous avons constaté qu'il y'a une corrélation très significatif entre score de SAPSII et score SOFA avec $R=0.77$ (figure 33)

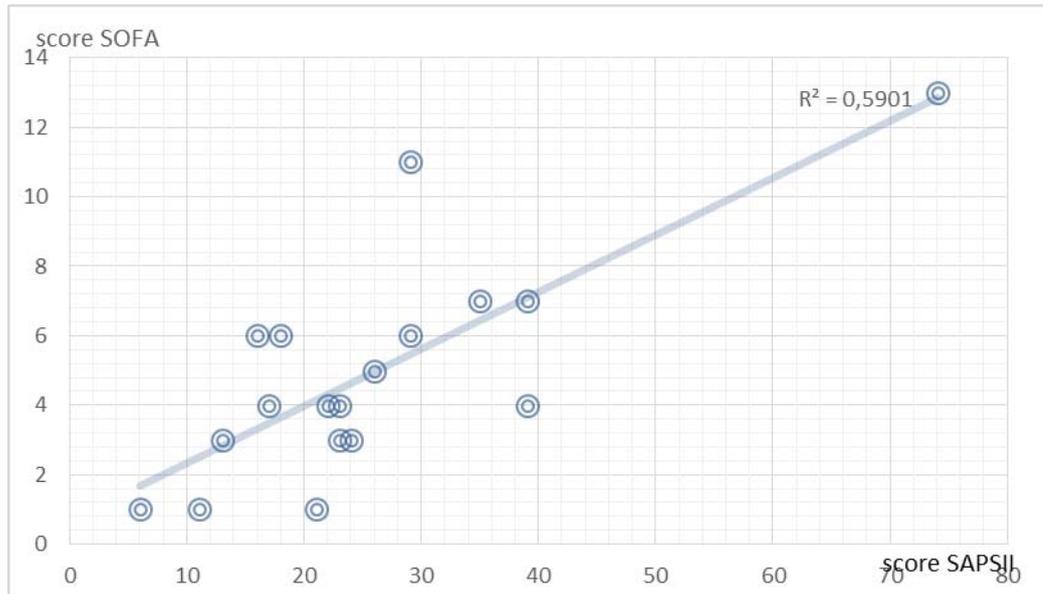


Figure N°33: Corrélation entre le score SOFA et le score SAPSII

Par contre, nous n'avons pas trouvé de corrélation entre la FEVG et le SAPSII ni le SOFA score avec $R=0.25$ et 0.26 respectivement (figures 34 et 35)

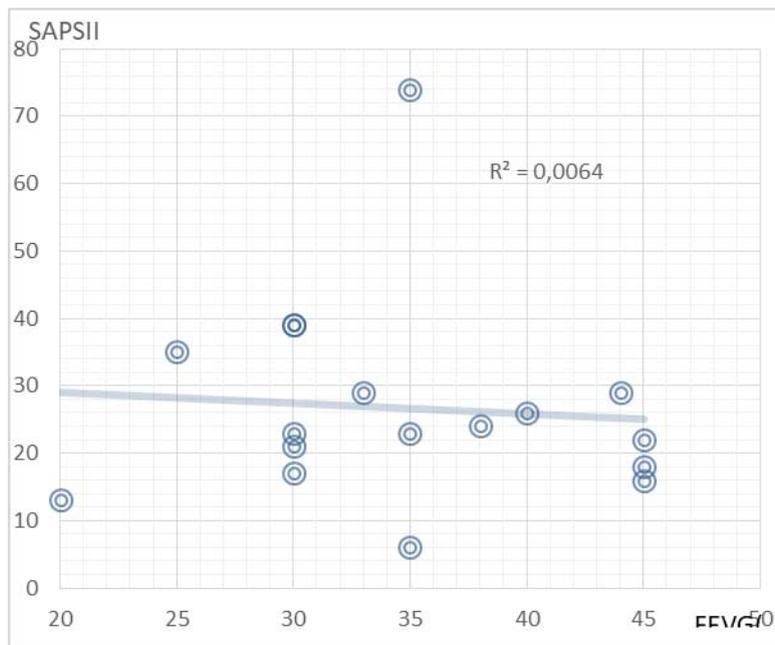


Figure N°34: corrélation entre le SAPSII et la FEVG

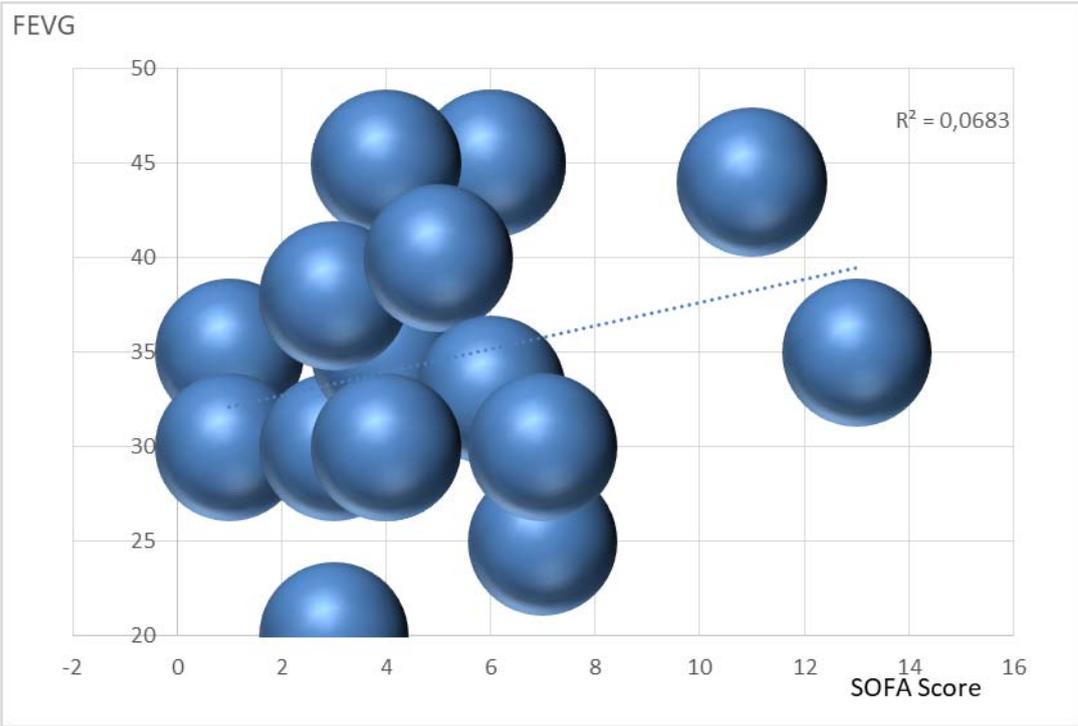


Figure N°35: Corrélation entre FEVG et le score SOFA



DISCUSSION



I. Généralités

1. Définition et classification des cardiomyopathies

Les cardiomyopathies sont des maladies qui affectent le muscle cardiaque (myocarde) et peuvent avoir un impact sur la structure et la fonction du cœur [3]. Elles sont généralement classées en plusieurs types en fonction de leurs caractéristiques cliniques, de leurs causes sous-jacentes et de leurs caractéristiques histologiques [4].

1. Cardiomyopathie hypertrophique (CMH) : Il s'agit d'une hypertrophie (épaississement) anormale du muscle cardiaque, souvent héréditaire, qui peut affecter le fonctionnement normal du cœur en réduisant la capacité de remplissage ventriculaire.
2. Cardiomyopathie dilatée (CMD) : Dans cette forme, le cœur devient dilaté et affaibli, entraînant une capacité de pompage réduite. Elle peut être d'origine héréditaire ou acquise, et les causes incluent des infections, des troubles auto-immuns et d'autres facteurs.
3. Cardiomyopathie restrictive : Dans cette catégorie, le muscle cardiaque devient rigide et moins élastique, ce qui limite la capacité du cœur à se remplir correctement. Elle peut être causée par des maladies telles que l'amylose et la fibrose cardiaque.
4. Cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit (CAVD) : Cette cardiomyopathie rare implique généralement le ventricule droit et est caractérisée par le remplacement du tissu musculaire cardiaque par du tissu cicatriciel, ce qui peut conduire à des arythmies potentiellement mortelles.
5. Cardiomyopathie non classée ou inclassée : Certaines cardiomyopathies ne correspondent pas parfaitement aux catégories traditionnelles et sont classées comme non classées ou inclassées. Cela peut inclure des cas atypiques ou des formes rares.
6. Cardiomyopathie du péripartum : elle se développe autour de la période de grossesse et d'accouchement et peut être associée à une détérioration de la fonction cardiaque.

2. Définition et historique de la cardiomyopathie du péri-partum

La cardiomyopathie du péripartum est une cardiomyopathie congestive d'étiologie inconnue. Son incidence reste diversement évaluée [1-5]. Cette cardiomyopathie est une véritable insuffisance cardiaque aigue ou subaiguë survenant chez les femmes dans la période du pré- ou du post-partum en dehors de toute cause décelable de cardiomyopathie. C'est une entité qui a été décrite pour la première fois en 1849 par Ritchie [5, 9], mais les premiers travaux spécifiques publiés sont réalisés en 1937 par Gouley [7,11] et Hull [7,11,12].

C'est Meadows qui en 1957 [13], en s'appuyant sur un groupe de 15 patientes, a posé le premier cadre nosologique du « syndrome de myocardiopathie du post-partum », consistant en l'apparition d'une cardiomyopathie dilatée lors du dernier trimestre de la grossesse ou les premiers mois suivant la délivrance, chez une patiente indemne d'antécédents cardiovasculaires.

En 1965, Walsh [14] établit les premières restrictions du cadre de la maladie en limitant la période d'apparition des premiers symptômes entre la deuxième et la vingtième semaine suivant l'accouchement afin d'exclure les affections pouvant être révélées par la grossesse, l'accouchement et le post-partum immédiat [15-17].

En 1971, aux Etats-Unis, Demakis et coll [18], ont apporté une nouvelle définition à cette pathologie. Ainsi, ces auteurs ont défini la cardiomyopathie du péripartum par l'association:

- D'une insuffisance cardiaque qui apparaît dans un intervalle allant du dernier mois de la grossesse jusqu'au cinquième mois du post-partum ;
- L'absence de pathologie cardiaque déclarée avant le dernier mois de gestation ;
- Et en l'absence d'étiologie identifiée pour cette insuffisance cardiaque.

La période de diagnostic de la CMPP a été le sujet de controverses pendant longtemps et il existe toujours des disparités dans les publications [7, 11, 19, 20]. Le temps maximal écoulé depuis l'accouchement pouvant être pris en compte, qui s'étend de 2 à 6 mois suivant les auteurs [21]. Cependant, reste le problème des cas survenant en fin de grossesse, à savoir, si

l'on doit définir la maladie comme étant une cardiomyopathie du « post-partum » ou du « péri-partum » [10].

Ainsi avant l'année 1997, 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) [11], ce groupe 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 post-partum ;
- L'absence d'étiologie évidente de l'insuffisance cardiaque après une recherche diagnostique approfondie ;
- L'absence de cardiopathie connue avant l'apparition des symptômes (le dernier mois de la grossesse) ;
- La présence de signes échographiques de dysfonction ventriculaire gauche systolique: fraction d'éjection ventriculaire gauche (FE)<45% et/ou fraction de raccourcissement (FR)<30% et un diamètre télédiastolique ventriculaire gauche (DTDVG) >2.7 cm/m².

II. Epidémiologie

1. Fréquence - incidence

La Cardiomyopathie du péripartum est une cardiomyopathie dilatée très particulière dont l'incidence varie de 1/100 à 1/15000 selon la région géographique considérée [6, 7, 23-25]. Elle représente moins de 1% des problèmes cardio-vasculaires associés à la grossesse [7, 9, 26].

Cette incidence est très variable suivant les pays. Aux Etats-Unis, l'estimation couramment acceptée varie approximativement de 1/3000 à 1/4000 cas/naissances [8]. Ces chiffres semblent être similaires au Japon et en Australie [10]. Cette maladie est exceptionnelle en Europe chez la femme de race blanche [21, 27, 28].

En l'absence d'étude multicentrique, la prévalence de la CMPP n'est pas connue en Afrique où seules des données hospitalières sont disponibles. Malgré ces défauts de moyens, la fréquence la plus élevée est rapportée dans notre continent [32]. En effet, cette incidence varie de 1/2687 au Côte d'ivoire [17] à 1/100 au Nigeria [1, 10, 31, 33].

Au Burkina Faso, la CMPP représente la cause la plus fréquente (61%) de l'insuffisance cardiaque du péri-partum (ICPRP) [34].

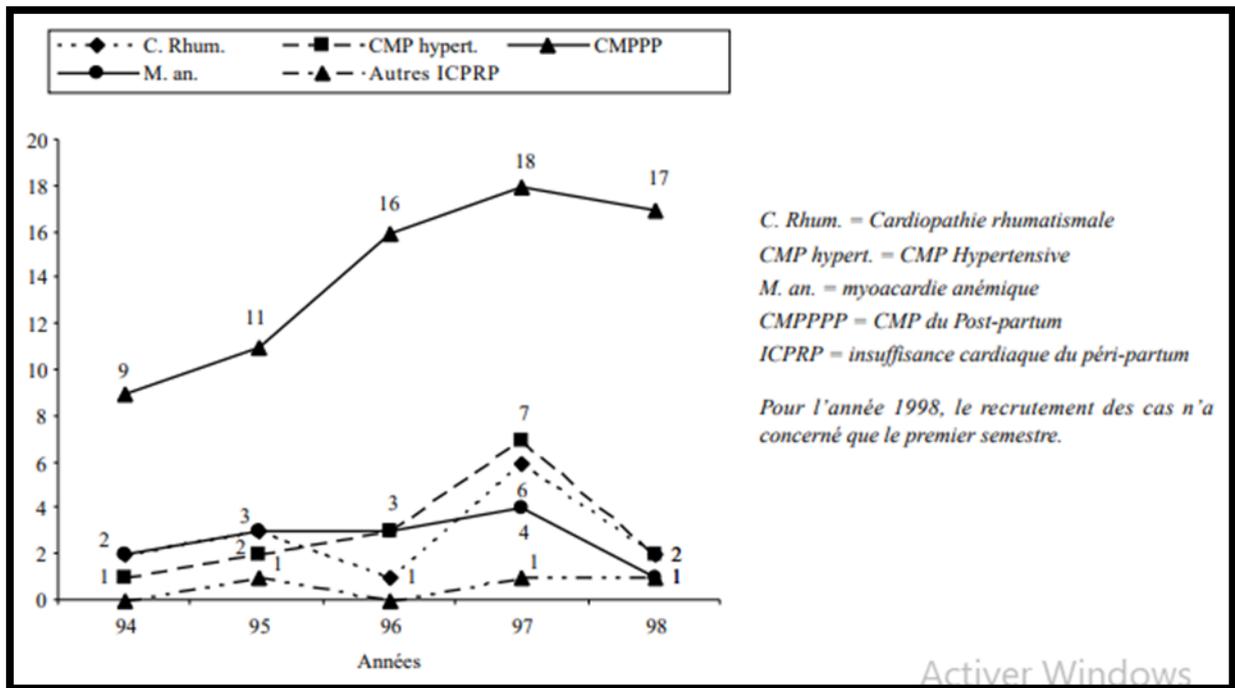


Figure N°36 : Distribution des ICPRP selon l'année et l'étiologie

Au Maroc, l'incidence de cette pathologie semble être faible. En effet, seulement quelques cas ont été rapportés [134,136].

La prévalence a augmenté aux états unies et elle est actuellement de 8,5 à 11,8 pour 10 000 naissances vivantes entre 2004 et 2011 alors qu'elle était dans une étude précédente de 2,3 à 4,5 pour 10 000 naissances vivantes entre 1990 et 2002. Cela est attribué à un diagnostic plus facile, à l'augmentation de l'âge maternel, à l'évolution démographique et à l'augmentation des

grossesses multi fœtales. À mesure que l'incidence de la CMPP augmente et que les traitements d'autres complications de la grossesse s'améliorent, la CMPP contribue de plus en plus à la mortalité. [135]

2. Délai de survenu

Dans la série d'Elkayam [22], se distinguent deux entités distinctes en fonction du terme de survenue, la forme précoce dénommée « Early peripartum cardiomyopathy » étant alors utilisée pour les affections se manifestant au cours du 7^e et 8^e mois de grossesse avec quelques rares cas décrits survenant avant la 28^e SA, représente 19 % des CMPP. La forme tardive, plus fréquente [30,32], survient dans 60% des cas [22] au cours du 1^{er} mois postpartum (**Figure 37**)

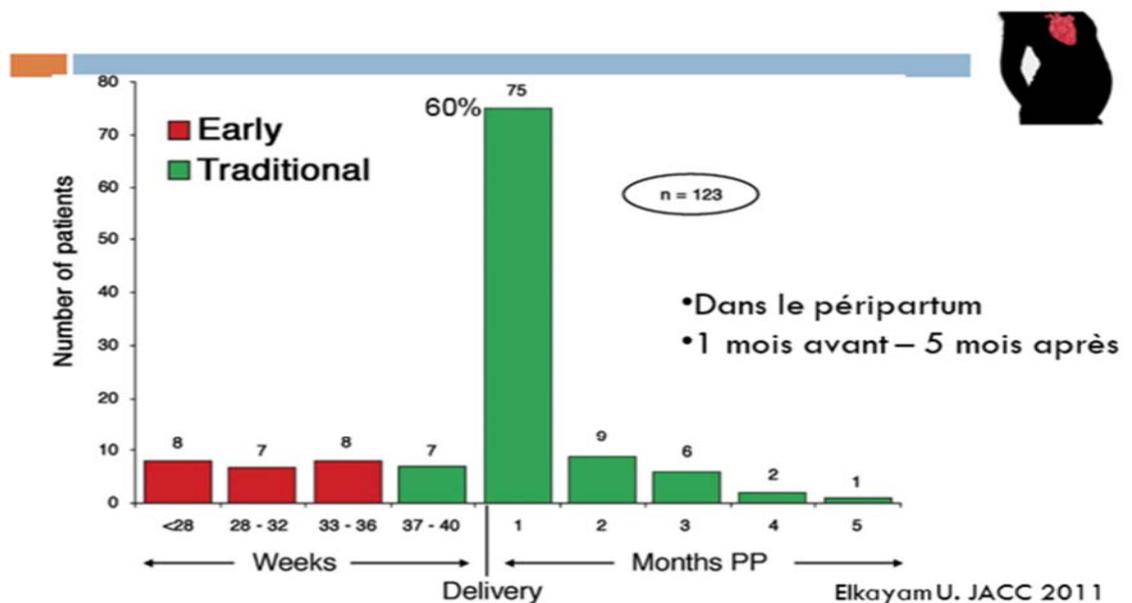


Figure N° 37 : Graphique démontrant le nombre de cas de cardiomyopathie de péripartum en fonction de leur date de survenue dans une étude menée par Elkayam U.JACC 2011

Tableau XIX : Fréquence de la pendant le premier mois du postpartum selon les auteurs

Etudes	Pays	Premier Mois du Post-Partum
Notre série	Marrakech(Maroc)/Sfax(Tunisie)	83%
Cenac et coll [30]	Niamey(Niger)	67.2%
Nkoua et coll [32]	Brazzaville(Congo)	57.9%
Elkayem [22]	Etats unis (USA)	60%

3. Age

L'incidence de la CMPP est fortement associée à l'âge. En effet, une grossesse tardive, survenant après 30 ans augmenterait le risque de survenue d'une CMPP [17,24, 30,32,37]. Mais cet âge moyen élevé n'est pas retrouvé dans tous les travaux, certaines études retrouvent même une prédominance de jeunes patientes [38,25]. Cette corrélation entre l'âge avancé et le développement de CMPP reste mal expliquée.

Tableau XX Comparaison de l'âge moyen de survenue de la CMPP dans différentes études

Etudes	Age moyen de survenue (en années)	Pays	Nombre
Notre série	30	Marrakech(Maroc)/Sfax(Tunisie)	18
Cénac et coll [30]	30	Niamey(Niger)	66
Nkoua et coll [32]	30	Brazzaville(Congo)	24
Cloatre [17]	34	Dakar (Sénégal)	30
Bertrand [16]	25	Abidjan (côte d'ivoire)	25

Certes, l'âge relativement élevé des patientes semble avoir une certaine valeur épidémiologique, toute fois, il faut garder à l'esprit que la CMPP peut survenir à tout âge [39].

4. Race

La CMPP est décrite dans toutes les régions du globe, mais il semble exister une prédilection de la maladie chez la femme de race noire [7, 11, 25].

Dès les premières publications de Hull en 1937 [12], puis par la suite dans le travail de Meadows en 1957 [13], l'atteinte préférentielle de patientes ayant des origines noires africaines semble être évidente. Certains auteurs comme Sanderson [41] et Brockington [29] avancent que la prédominance de la CMPP en Afrique noire serait plutôt le fait de comportement à risque issu de rites traditionnels (absorption de sel, bain de boue chaude...) associés à un climat chaud et humide.

Quoiqu'il en soit, la CMPP reste une pathologie cosmopolite, la prédominance de patientes ayant des origines noires est incontestable (4 à 16 fois aux USA) et représente pour la plupart un facteur d'exposition à cette pathologie [7, 9, 11, 42].

Ces femmes sont souvent plus jeunes, ont une prévalence plus élevée d'hypertension artérielle, consultent tardivement et ont un taux de récupération plus faible de la FEVG.

Cette association reste toujours non expliquée. Dans notre série nos patientes étaient de race blanche avec des conditions sociales et climatiques équivalentes à celle retrouvées en Afrique noir.

5. Parité – gémellarité

L'incidence de la CMPP augmente avec la parité. En effet, La CMPP est une affection de la multipare essentiellement avec un maximum de survenue (70%) après 3 grossesses et plus, contre 30 % après 1 ou 2 grossesses [10, 27, 29]. La parité moyenne a été de 5,5 pour Bertrand [16] et 5,2 pour Cloatre [17] et Nkoua et coll[32]. Dans notre série 50% des femmes ont

une parité supérieur ou égale à 3. Cependant, il faut signaler que la CMPP n'épargne pas la primipare ; en effet, cette affection touche ce groupe de patientes dans 16.5 à 36.5% des cas [17, 21] ; dans notre série elle est de 44.4%. Ainsi, bien qu'elle soit fréquemment constatée, la corrélation entre la multiparité et le risque de développement d'une CMPP n'est pas établie, et ce d'autant que l'atteinte cardiaque peut survenir dès la première grossesse et peut ne pas récidiver après des grossesses ultérieures.

Tableau XXI : Comparaison Moyenne de la parité selon les auteurs

Etudes	Moyenne parité	Pays
Notre série	3	Marrakech(Maroc)/Sfax(Tunisie)
Cloatre [17]	5.2	Dakar (Sénégal)
Bertrand [16]	5.5	Abidjan (côte d'ivoire)
Nkoua et coll[32]	5.2	Brazzaville(Congo)

Cette association multiparité et risque de développement d'une CMPP peut être expliquée par une réponse immunitaire initiée lors des grossesses précédentes. La gémellarité semble en revanche être un facteur favorisant retrouvé par la majorité des auteurs [9,16, 17, 21, 30,32, 39]. En effet, 8 à 13% des patientes ayant une CMPP ont une grossesse gémellaire [16, 43], alors que l'incidence des grossesses gémellaires n'est que de 0.7%. L'incidence significativement élevée de la CMPP associée aux grossesses gémellaires laisse suspecter une origine métabolique (une excrétion de corticostéroïdes plus importante) et/ou une réponse immunitaire plus accentuée en cas de grossesse gémellaire [22, 39].

**Tableau XXII: Comparaison du taux de grossesses gémellaires chez les patientes avec CMPP
selon les études**

Etudes	gémellarité
Notre série	11.1%
Cloatre et coll [17]	13.3%
Bertrand et coll [9]	8%
Nkoua et coll [32]	5.2
Cénac et coll [30]	3%
Ferrière et coll [21]	9%

6.

Les facteurs socio-économiques ont été évoqué dans la CMPP compte tenu de l'incidence croissante de la maladie chez des femmes répondants à un profil stéréotypé que l'on peut schématiser de la manière suivante : il s'agit de femmes de race noire, multipares, soumises à des travaux physiques intenses pendant la grossesse et provenant de milieux économiques très pauvres [1, 15].

La plupart de ces auteurs expliquent cette caractéristique épidémiologique par l'existence dans cette population d'une malnutrition, souvent importante et donnent alors aux mécanismes physiopathologiques de la maladie une explication carencielle, notamment vitaminique [44, 45]. Des carences en vit B1, vit A, vit E, vit C et vit B12 ont été retrouvées chez certaines patientes atteintes de CMPP, pouvant entraîner des perturbations des processus oxydatifs cellulaires, ainsi qu'une diminution du rendement énergétique de la contraction myocytaire [38, 45-48]. Egalement, il a été suggéré des carences en oligoéléments tels que le zinc, le cuivre, le magnésium, le sélénium [38, 46-48].

Donc, l'appartenance à un milieu modeste ou défavorisé surtout en Afrique, pourrait donc constituer un terrain favorable à l'installation d'une CMPP, mais ne peut sans doute pas en expliquer seule la survenue. Ainsi, pour Cloatre [17] cette notion ne peut être retenue, considérant que 44 % de ses patientes sont de niveau social moyen voire élevé et que 90 % proviennent du milieu urbain.

7. Caractère géographique et saisonnier

Le rôle du climat a été souligné principalement dans les études réalisées au Niger, Zaïre et Gambie où la CMPP touche 1% des accouchements [1, 10, 22, 31, 33]. A cette prévalence géographique s'ajoute l'influence saisonnière avec une fréquence plus élevée de la CMPP pendant les mois chauds et humides. Les variations saisonnières sont reliées par certains auteurs aux **Niveau socio-économique** comportements alimentaires de la population durant cette période surtout la consommation excessive de sel.

En somme, Les facteurs prédisposant à la PPCM semblent être [18,20,28]:

- La multiparité (au-delà de 3)
- Grossesses multiples
- Antécédents familiaux,
- Origine ethnique,
- Tabagisme
- Diabète
- Hypertension artérielle chronique
- Pré-éclampsie
- Malnutrition
- Âge maternel avancé (Supérieur à 30 ans)
- L'utilisation prolongée de tocolytiques et de bêta-agonistes
- Bas niveau socio-économique.

III. Physiopathologie

Plusieurs hypothèses physiopathologiques ont été avancées dans la littérature sans véritable confirmation : l'origine infectieuse (virale), auto-immune, métabolique et endocrinienne, génétique et même traditionnelle peuvent être impliquées [10].

1. Facteurs environnementaux et traditionnels

Il semble qu'il y ait une importante disparité de l'incidence de la CMPP suivant les régions du monde, avec une prédominance très nette des cas survenant en Afrique subsaharienne. Cénac au Niger [30, 49] et Davidson et Parry au Nigeria [44, 50] où la maladie semble être fortement présente, notent des incidences significativement plus élevées à la fin de la saison des pluies et dans les semaines qui suivent, le climat chaud et humide accentuant le travail cardiaque, pouvant alors être également un facteur favorisant pour la CMPP.

La survenue de la CMPP, dans certaines régions de l'Afrique à des incidences très élevées (1% dans certaines régions du Niger) s'explique pour certains auteurs par l'existence dans certaines ethnies, de comportements rituels à risque. L'exemple le plus connu est exposé par Cénac au Niger [28, 30], dont la totalité des patientes ont observé la période de quarantaine traditionnelle. Durant ces quarante jours faisant suite à l'accouchement, les femmes effectuent deux fois par jour des ablutions rituelles d'eau très chaude et reposent sur des litières de boue brûlante. Dans ces conditions, il doit exister une vasodilatation généralisée provoquant une augmentation de synthèse d'aldostérone et donc une rétention hydro sodée importante. Par ailleurs, durant cette même quarantaine et dans le but de favoriser la lactation, ces femmes consomment de grandes quantités de sel, constituant un excès important de sodium. Tout est donc fait pour augmenter une volémie déjà excédentaire en fin de grossesse.

2. Origine génétique

De nos jours, aucune anomalie ou particularité génétique n'a été mise en évidence, malgré la présence de quelques hypothèses évoquées par certains auteurs. En effet, Lutier en France [51] et Marin-Huerta aux Etats-Unis [52] font l'hypothèse des déficits enzymatiques par mutations ponctuelles (primaires ou secondaires) au niveau des cellules myocardiques et entraînant une altération du métabolisme oxydatif des mitochondries. De plus, on a démontré que l'hyperexpression des protéines Gαq au niveau des cellules myocardiques augmente significativement le risque de développement de CMPP, et que l'inhibition de ces récepteurs diminue significativement ce risque [53]. En effet, ces protéines contiennent plusieurs types de récepteurs (alpha-adrénergique, endothéline 1, et angiotensine II de type 1) dont la stimulation favorisent l'apparition d'une dysfonction cardiaque [53].

3. Origines métaboliques

3-1. Rôle des perturbations ioniques

Certains auteurs ont remarqué la présence d'une hypokaliémie associée à une perte excessive de potassium urinaire au cours du post-partum [39]. Ce bilan potassique négatif pourrait, provoquer une dépolarisation excessive de la membrane cellulaire myocardique et ainsi une atonie cellulaire par épuisement [39]. Ce déséquilibre ionique serait causé par les variations endocriniennes importantes survenant particulièrement en fin de grossesse, avec une élévation marquée des glucocorticoïdes et de l'aldostérone [39, 40, 54, 55].

3-2. Rôle du déficit en sélénium

Le déficit en sélénium a été évoqué par plusieurs auteurs comme trouble métabolique pouvant favoriser le développement de CMPP [46,135]. La relation entre déficit en sélénium et cardiomyopathie dilatée a été établie pour la première fois dans la maladie de Keshan (cardiomyopathie endémique des adolescents en Chine) [46].

Le sélénium est un antioxydant ; au niveau intracellulaire, il permet à notre organisme de produire la glutathion-péroxydase [59]. Celle-ci travaille de concert avec la vitamine E pour protéger les membranes cellulaires contre l'oxydation provoquée par les radicaux libres, des substances impliquées dans le vieillissement, l'apparition de certains types de cancer, de maladies cardiovasculaires(figure 38).

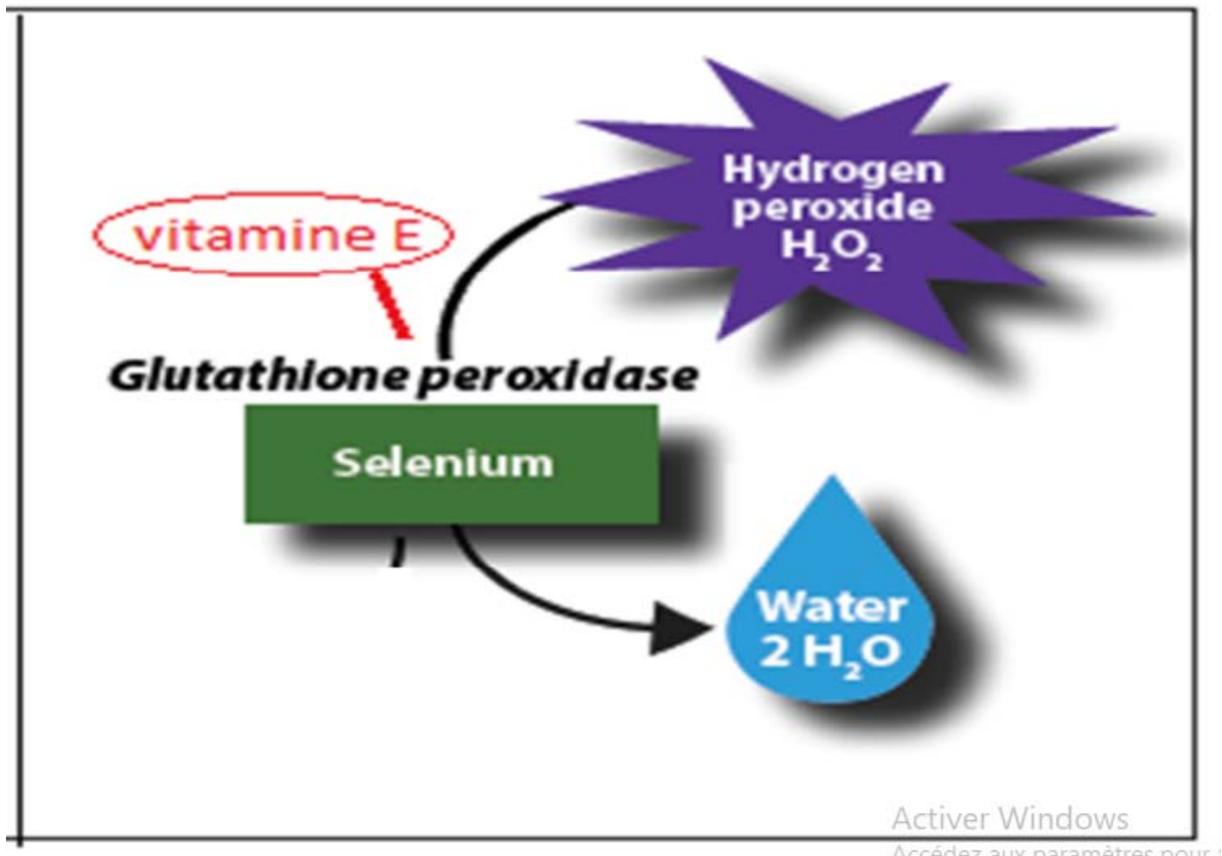


Figure N°38 : role de selenium dans la CMPP

La première étude mettant en jeu une relation directe entre déficit en sélénium et CMPP, a été réalisée par Cenac [60] au Niger, cet auteur trouve des taux plasmatiques de sélénium significativement plus bas chez les femmes atteintes de CMPP par rapport à un groupe contrôle (48 ± 25 ng/ml Vs 77 ± 16 ng/ml ; $p < 0.0001$). De plus, un taux très bas (< 45 ng/ml) a

été constatée chez 14 des patientes atteintes de CMPP (40%) Vs 0% dans un groupe témoin ($p < 0.0001$).

Cette carence peut être expliquée par plusieurs mécanismes :

- une excrétion accrue du sélénium dans le lait maternel ;
- l'accumulation de sélénium dans le placenta pouvant atteindre une concentration 4 fois plus élevée que la concentration sanguine [59] ;
- l'accumulation du sélénium dans le liquide amniotique pouvant atteindre une concentration 10 à 100 fois plus élevée que la concentration sanguine [61] ;
- éventuelle interaction entre la prolactine et le sélénium par mécanisme auto-immun et/ou génétique [38, 46,48].

Cependant, le retentissement cardiaque du déficit en sélénium est variable selon les individus et selon l'appartenance géographique et ethnique [46]. Pour cela, le rôle de ce déficit a été mis en doute par certains auteurs. En effet, 60 % des patientes de Cenac [60] et 100 % des patientes de Cloatre [17] n'avaient pas de déficit en sélénium.

4. Origines infectieuses et immunologiques

La susceptibilité connue du myocarde aux agressions virales pourrait être accrue en période gestationnelle [10, 39], ainsi, l'origine infectieuse de la CMPP est suspectée, en particulier virale (coxsackie B, PV19, HHV6, EBV, HCMV) [54, 61,63].

En effet, des lésions histologiques de myocardite ont été observées sur des biopsies myocardiques notamment dans la phase précoce de la maladie. Ces lésions suggèrent que la CMPP est la conséquence d'une myocardite aiguë, subaiguë ou chronique, d'origine infectieuse ou auto-immune [54].

• L'origine infectieuse

Cette théorie infectieuse a été épaulée par Bültmann [59], Leroy [62] et Sainani [63] qui ont retrouvés une haute prévalence allant jusqu'à 30,7% des infections virales dans des biopsies endomyocardiques.

Certaines études ont démontré une prévalence plus élevée des anticorps spécifiques IgG et IgA chez les patientes atteintes de CMPP que chez les témoins pour les trois variétés de chlamydia (*chlamydia pneumoniae*, *trachomatis* et *psittaci*) dans une série de 50 patientes [49, 64].

Dans la série de 32 cas de Niakara [65], la sérologie VIH a été positive chez 7 cas pouvant témoigner d'un lien entre l'infection rétrovirale et la survenue de la CMPP sans se prononcer sur l'impact pronostic vu la courte durée de suivie de l'étude.

D'autres virus ont été mis en cause, comme l'Echo virus, arbo et poliovirus, cytomegalovirus, dont certains sont également responsables de myocardite [39].

• L'origine auto-immune

Un dysfonctionnement auto-immun a également été évoqué par la présence d'anticorps anti-actine et anti-muscle lisse. En effet, l'existence d'anticorps à action croisée anti-myocardique à partir d'antigènes d'origine fœtale ou placentaire ou utérine (appelé le tropocollagène utérin) [21, 23, 66] (**Figure 39**).

Une autre hypothèse a été suggérée, selon laquelle à la délivrance, le tropocollagène utérin est dégradé par des enzymes qui vont libérer de l'actine, de la myosine et d'autres métabolites, induisant la formation d'auto-anticorps à l'origine d'une réaction croisée avec le myocarde [10, 43, 66]. En effet, un taux d'anticorps significativement élevé anti-actine, anti-myosine et anti-adénine nucléotide translocator (ANT) de type IgG a été retrouvé chez les patientes ayant une CMPP par rapport au groupe témoin [11, 135].

Dans ce même sens, certains auteurs [46, 67] ont incriminé le rôle de l'ADN masculin (provenant du patrimoine paternel) présent à un taux très élevé dans la circulation maternelle de certaines patientes atteintes de CMPP.

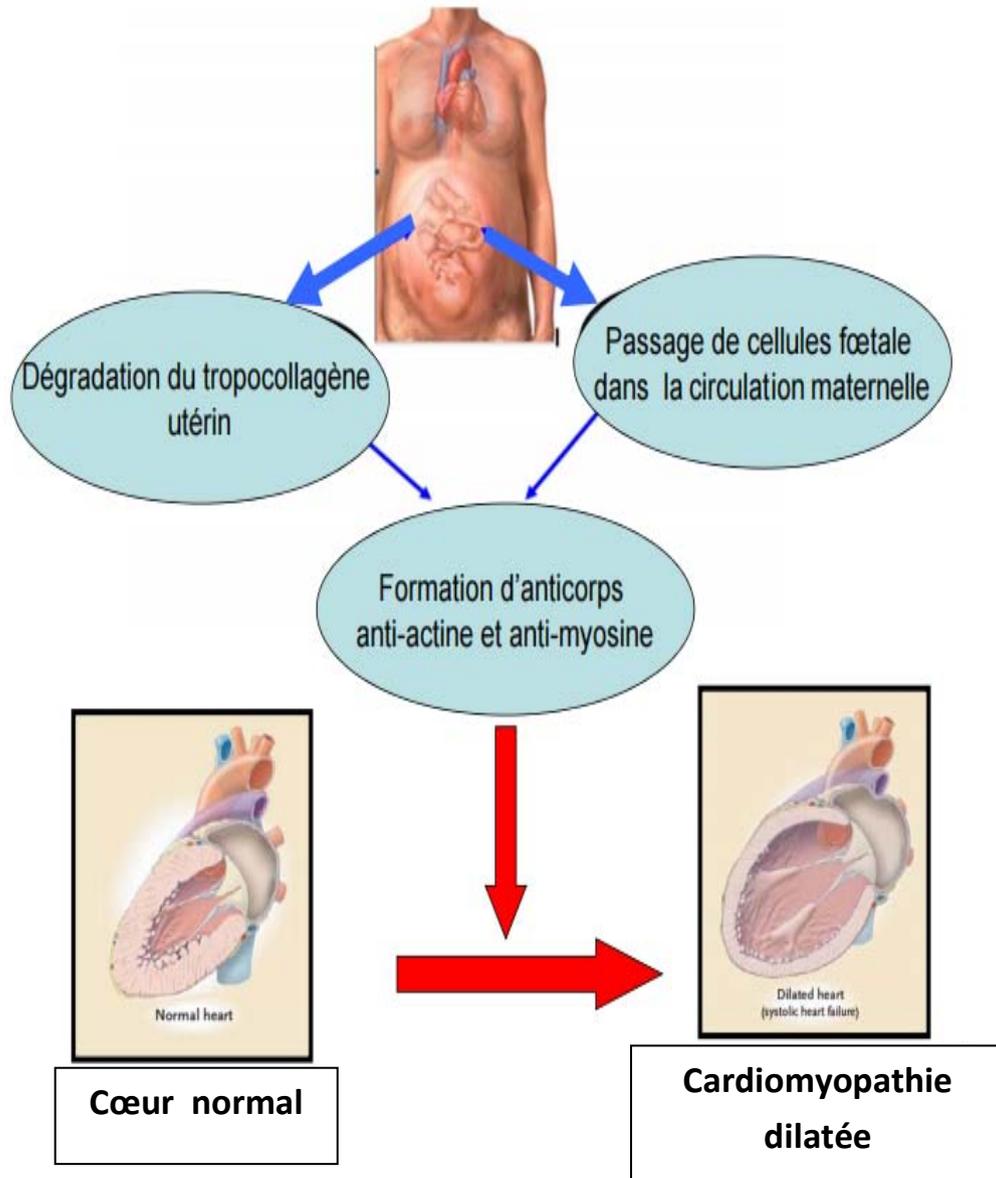


Figure N°39 : Mécanismes immunologiques de la dysfonction myocardique.

Nous pensons qu'une origine virale ou une aberration immunologique, semble concorder avec beaucoup de cas de CMPP. Cependant, l'absence de signes inflammatoires aux biopsies et la recherche négative d'antigènes viraux ou d'anticorps dans de nombreuses séries s'opposent à l'acceptation de cette théorie comme cause unique de CMPP [11, 17, 21, 30]. Ainsi, les phénomènes immunologiques et infectieux ne semblent pas pouvoir expliquer la totalité des cas de CMPP.

5. Rôle de l'inflammation

Le rôle de l'inflammation dans le développement de CMPP a été récemment décrit [61, 68, 69,135]. En effet, l'étude histologique du myocarde chez des femmes ayant une CMPP, a montré un aspect de myocardite inflammatoire dans 29 à 78% des cas [43].

De plus, il a été constaté dans plusieurs études un taux sérique anormalement élevé des protéines de l'inflammation (CRP) et des cytokines pro-inflammatoires à savoir les $TNF\alpha$, $IL1\beta$, $IL6$ et le facteur Fas/Apo-1 (facteur apoptosique « Apoptotic markers ») chez les patientes ayant une CMPP par rapport à un groupe contrôle [61, 68, 69]. D'autre part, chez le groupe de patientes ayant une CMPP le taux de CRP et de FAS/Apo-1 avait une valeur pronostique. En effet, le taux de ces deux protéines a été significativement plus élevé chez les patientes décédées [69].

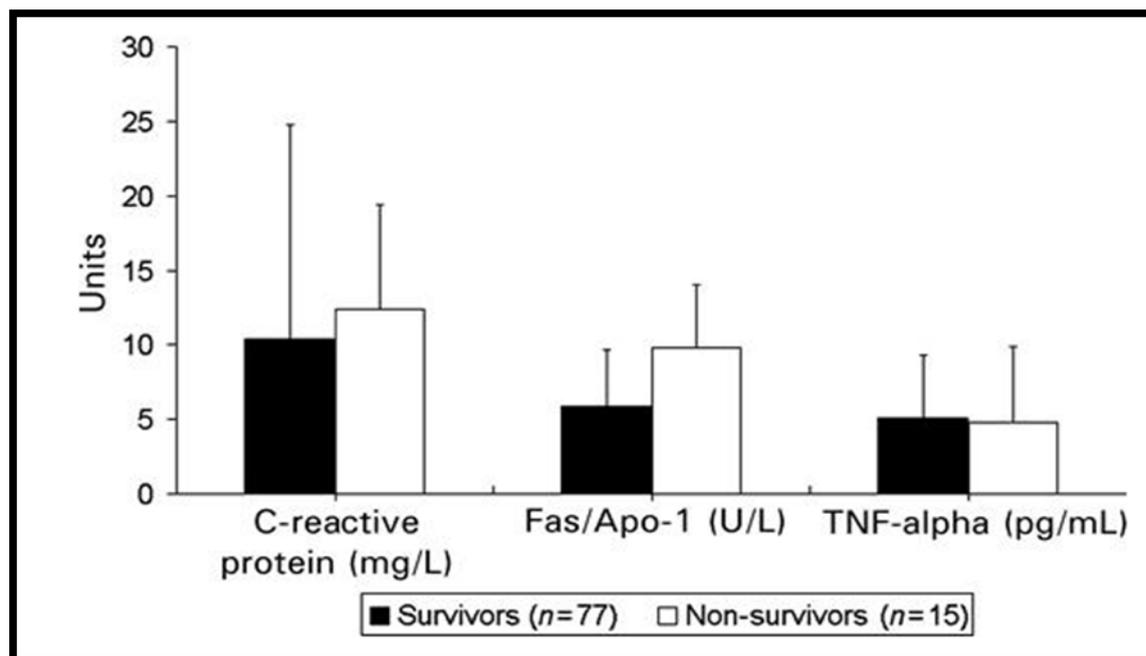


Figure N°40 : Retentissement pronostique des cytokines chez les patientes ayant une CMPP

Taux des médiateurs de l'inflammation en fonction du pronostic chez des patientes ayant une CMPP. Le taux de Fas/Apo-1 est significativement plus élevé chez les patientes décédées (p=0.002)

Les mécanismes d'action de ces cytokines sur le système cardiovasculaire sont multiples :

- Certaines cytokines telles que le TNF alpha, IL1, IL2, IL6, IL8 et le PAF dépriment l'activité myocardique [70, 71]. Ces Cytokines ont une action directe sur les myocytes en diminuant leur contractilité [70, 71] ;
- Certaines cytokines provoquent une augmentation de la production de monoxyde d'azote (NO) en stimulant la NO synthétase [72-74], entraînant d'une part une réduction de la concentration du calcium intracellulaire et d'autre part une libération de radicaux libres d'oxygène aboutissant à une diminution de la contractilité ventriculaire [75] ;
- Les cytokines jouent également un rôle important dans l'activation d'un certain nombre de cellules, comme les cellules endothéliales, les myocytes et les

monocytes-macrophages. Les cellules endothéliales et les myocytes activés synthétisent alors du NO, mais aussi les chémokines, responsables de l'activation des leucocytes et de leur rétention, via les protéines d'adhésion, à l'intérieur des vaisseaux coronaires. Ceci va aboutir à une ischémie myocardique et à une diminution de la contractilité bi ventriculaire [76].

Dans une étude récente, Podewskis [77] a montré que l'inhibition pharmacologique du Fas/Apo-1 permet une amélioration significative de la fonction cardiaque. Partant de cette idée, une molécule à action anti-inflammatoire (Pentoxifylline) a été administrée à un groupe de patientes atteintes de CMPP, en plus de la thérapie conventionnelle [69]. En effet, le Pentoxifylline est un immunomodulateur capable d'inhiber la formation du TNF α et du Fas/Apo-1 (facteur apoptosique « Apoptotic markers ») [69]. L'administration de cette thérapeutique chez les femmes ayant une CMPP a permis une amélioration significativement plus rapide et plus importante dans le groupe de patientes traitées. De plus, la mortalité a été significativement plus basse chez les patientes ayant reçu cette thérapeutique [69, 78].

Ceci constitue une piste thérapeutique prometteuse qui nécessite des études contrôlées randomisées à plus large échelle.

6. Pré-éclampsie et HTA

L'association CMPP-HTA gravidique a été fréquemment retrouvée dans certaines séries. En effet, la fréquence de l'association pré-éclampsie et CMPP est rencontrée dans 22 à 43% des cas [15, 30, 43, 50, 135] contre une fréquence de l'HTA de 8 à 10% chez les femmes enceintes.

En effet, la pré-éclampsie est à l'origine d'une :

- ✓ Augmentation de la post charge ventriculaire gauche secondaire à une augmentation des résistances périphériques [35] ;

- ✓ Altération de la réactivité vasculaire avec dysfonction endothéliale pouvant ainsi favoriser la survenue d'une insuffisance cardiaque aiguë [35] ;
- ✓ Libération accrue de cytokines pro-inflammatoires (IL1, IL6, TNF α ...) chez les patientes ayant une HTA gravidique [79].

Tous ces phénomènes vont aboutir à des modifications de l'équilibre hémodynamique responsable d'une dysfonction ventriculaire gauche. Cependant, l'analyse de la littérature montre que l'insuffisance cardiaque secondaire à la pré-éclampsie est très rare chez la femme jeune [35] ; elle est plus fréquente chez des femmes âgées avec une atteinte cardiovasculaire sous-jacente prédisposant à la décompensation d'une insuffisance cardiaque latente [80]. Ceci plaide en faveur d'une association de la pré-éclampsie à la CMPP et non pas en faveur d'une complication de la pré-éclampsie [35].

7. L'origine hormonale :

7-1 .Le rôle de la prolactine

Plus récemment, une théorie hormonale a été proposée, avec des éléments de preuves expérimentales solides et des implications thérapeutiques prometteuses : Il s'agit de l'activation secondaire à l'élévation du stress oxydatif, d'une protéase (la cathepsine D) qui clive la prolactine en une forme de petit poids moléculaire possédant des propriétés anti-angiogénèse et apoptotiques :la 16 KDa-prolactine (**figure 41**).

Cette protéine est responsable chez l'animal de dysfonction endothéliale, d'anomalies vasculaires myocardiques, et de dysfonction des cardiomyocytes [137,140]. Chez les patientes atteintes de la cardiomyopathie du péripartum, la prolactine (PRL) est clivée en un fragment de 16 KDa, celle-ci via le facteur de transcription NF-KB induit l'expression du micro ARN miR-146a dans les cellules endothéliales. Le micro ARN, en ciblant NRAS altère la fonction de la cellule endothéliale en agissant sur la prolifération de l'apoptose. Le micro ARN miR-146- est ensuite

relargué de la cellule au sein d'exosomes. Il peut ensuite fusionner avec les cardiomyocytes où il altère leur métabolisme en ciblant l'ERBB4éclampsie [137]. (figure42)

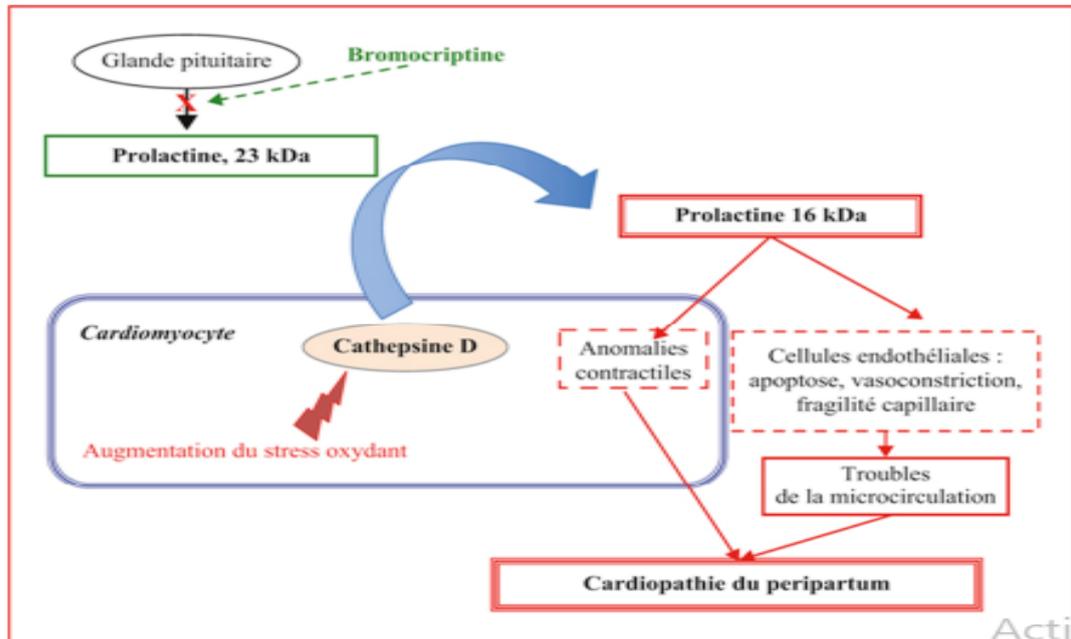


Figure 10: le rôle de la cathepsine dans la survenue de la CMPP [155].

Figure N°41 :Rôle du cathepsine dans la survenue de la CMPP[137]

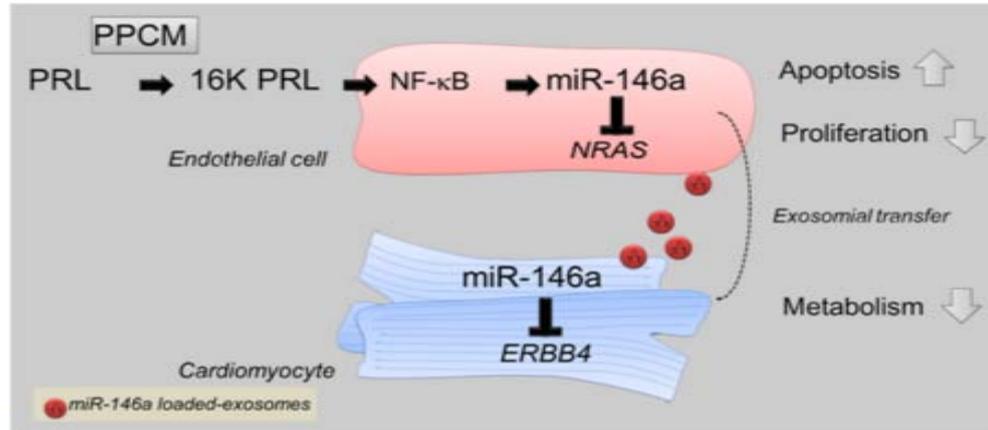


Figure N°42 : Rôle de l'hormone qui clive la prolactine dans la cardiomyopathie du peripartum

PRL: Prolactine **NF-κB:** nuclear factor-kappa B
MiR-146a: micro ARN 146
NRAS: Neuroblastoma-RAS
ERBB4: Receptor tyrosine-protein kinase erbB-4

Activer
Accédez à

7-2- Rôle des corticostéroïdes et des œstrogènes

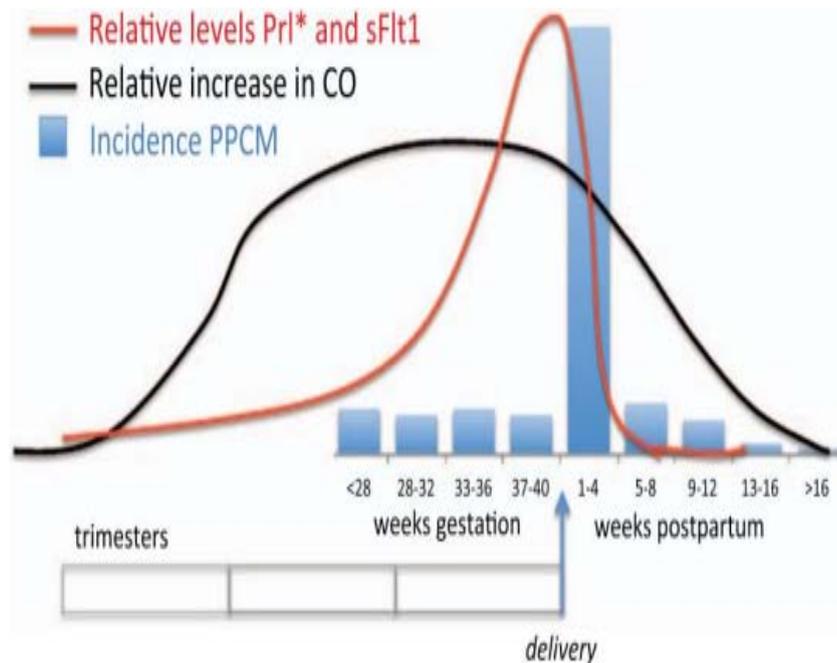
L'augmentation des corticostéroïdes en fin de grossesse a été également incriminée par Meadows [10,61] entraînant une rétention hydrosodée plus importante et une augmentation significative de la post charge VG [62].

Le fort taux d'œstrogènes circulants pendant la grossesse (majoritairement synthétisés par le placenta) joue un rôle cardioprotecteur par ses effets hypertrophiant. En effet, l'œstrogène a une action positive par effet direct sur les protéines contractiles par augmentation des chaînes lourdes de la β -myosine et diminution des chaînes lourdes de l' α -myosine [92] et augmente la rétention d'eau et de sel.

D'autres modifications hormonales ont été mises en cause. Cénac et al. [32] évoquent la chute brutale du taux d'œstrogènes en fin de grossesse, privant le myocarde de l'effet inotrope, alors que la masse volumique est toujours en excès [63]. En effet la brusque chute des taux d'œstrogènes en post-partum (dès l'expulsion placentaire) est à l'origine d'un soudain

déséquilibre entre les facteurs protecteurs œstrogènes - dépendants et les effets cardiotoxiques de la cascade stress - oxydatif - cathepsine D - 16KDa prolactine [137].

À cela s'ajoute la chute simultanée du taux de corticoïdes, hormones également inotropes [135].



fig

ure N°43: Comparaison des changements hémodynamiques pendant et après la grossesse

Illustrés par le débit cardiaque (CO ; en noir), les élévations de la prolactine et des hormones solubles Fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) (rouge) et l'incidence de la cardiomyopathie péricardiale (PPCM ; barres bleues). Modifié d'après Elkayam¹³⁸ et Liu et Arany.¹³⁹ *Les taux de Prl restent élevés chez les femmes qui allaitent.

La sécrétion placentaire de sFlt1 est nettement élevée dans la prééclampsie et les gestations gémellaires. Le cœur maternel est donc exposé à des niveaux significativement plus élevés de sFlt1 dans ces conditions, expliquant probablement le lien épidémiologique fort entre la pré éclampsie, les grossesses gémellaires et la CMPP [135]

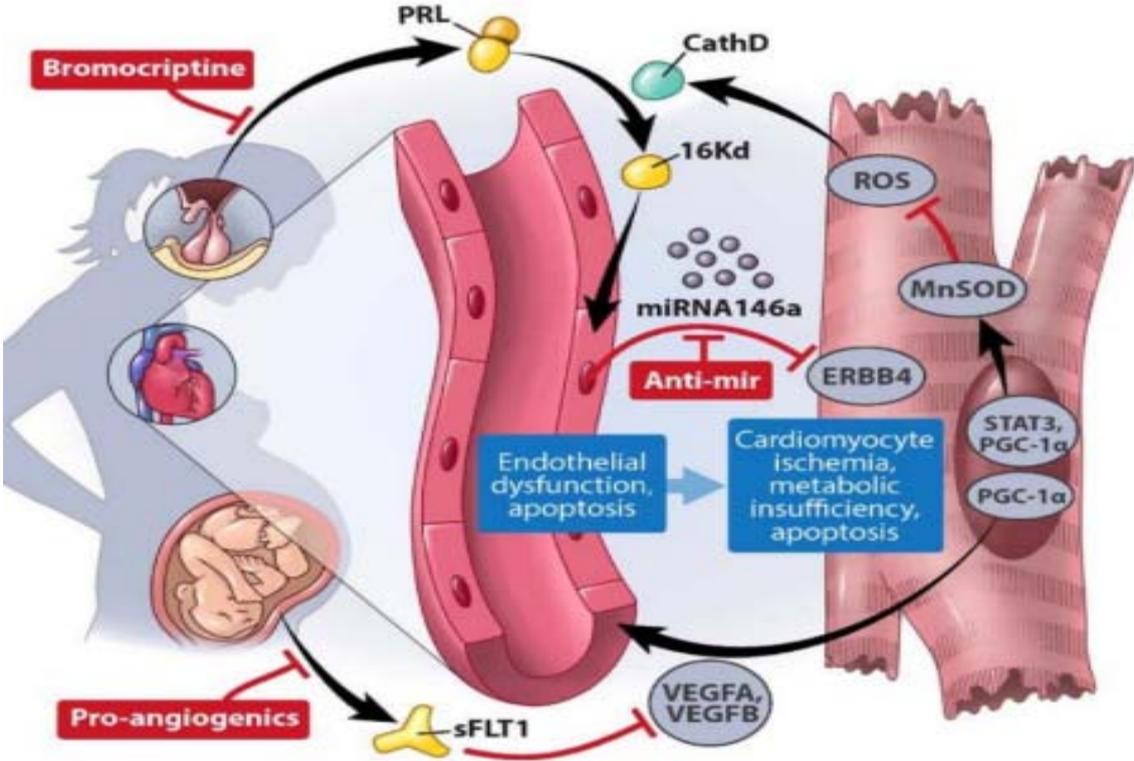


Figure N°44: Hypothèse vasculo-hormonale[135]

Résumé

La physiopathologie des CMPP semble être complexe et multifactorielle : (**figure 45**) :

- La baisse des défenses immunitaires lors de la grossesse conduit à la majoration du risque d'affection virale, donc du risque de myocardite. L'atteinte cardiaque pourrait être directement liée à l'affection virale, mais pourrait également être secondaire à une réponse immunitaire inappropriée dirigée contre les protéines contractiles du muscle cardiaque ;
- Une réponse immunitaire anormale à la grossesse est souvent proposée : en effet, certaines études ont prouvé la présence, chez les femmes enceintes ayant une CMPP, d'un taux élevé d'auto anticorps anti-protéines cardiaques secondaire au passage des cellules fœtales dans la circulation maternelle ;
- La réponse inadaptée au stress hémodynamique de la grossesse, les modifications hormonales (prolactine ,corticoides et oestrogènes) , un éventuel traitement tocolytique prolongé, l'activation de cytokines (TNFa et interleukines), le déficit en sélénium, ainsi qu'une origine génétique...

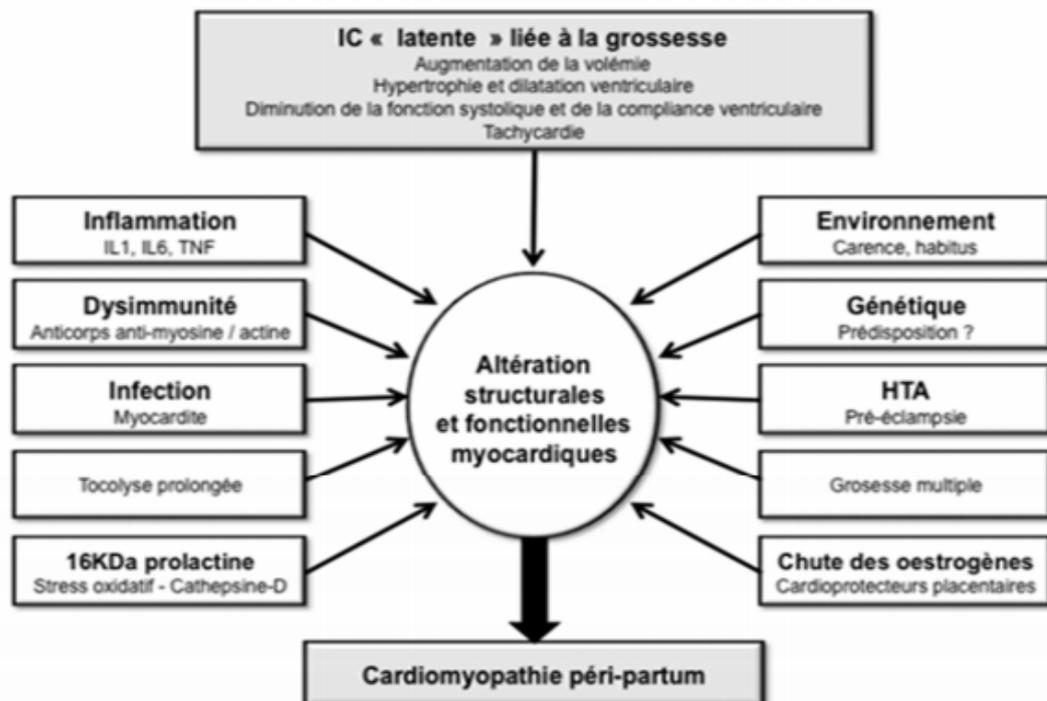


Figure N°45 : Ensemble des mécanismes physiopathologiques supposés ou démontrés contribuant à la survenue d'une cardiomyopathie du péripartum.[95]

IV. Diagnostic positif

1. Présentation clinique

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 et rarement droite seule [15, 17, 39].

La plupart des observations publiées décrivent des décompensations cardiaques sévères et souvent extrêmes dont l'installation est relativement rapide, parfois même brutale [17, 121, 27, 66].

1-1. Signes fonctionnels

Ils sont avant tout dominés par une symptomatologie respiratoire [16], et sont représentés par :

a. La dyspnée

C'est le signe majeur, qui est le plus souvent interprété au début de la maladie comme étant d'origine pulmonaire (pneumopathie, embolie pulmonaire) [26]. 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 [17, 18,54, 81,88]. 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 [15, 23, 26]. Dans notre série, une dyspnée est retrouvée chez 14 patientes avec prédominance du stade 4 chez 8 patientes (57.1%)

Tableau XXIII : Fréquence de la dyspnée stade IV selon les auteurs

Etudes	Dyspnée stade IV
Notre série	57.1%
Cloatre [17]	60%
Demakis [18]	81%
MIDEI [88]	89%

b. Les douleurs thoraciques

Elles sont observées dans 50% des cas [1]. Elles peuvent réaliser des précordialgies atypiques ou des douleurs latéro-thoraciques pleurétiques accompagnant les pleurésies [1, 25, 39]. Elles peuvent également se présenter sous la forme d'oppression thoracique, rétro-sternale constrictive de type angoreux [39]. Finalement, elles peuvent être à type de point de coté, brutal évoquant une embolie pulmonaire, particulièrement lorsqu'elles s'accompagnent d'hémoptysies

et de fièvre [82]. Dans notre série une seule patiente a présentée des douleurs thoraciques et 3 patientes ont présenté des hémoptysies.

c. **La toux**

Sèche et nocturne, elle est observée dans 64% des cas [16], et elle est en rapport avec l'insuffisance ventriculaire gauche [16, 83]. Elle sera douloureuse, parfois hémoptoïque en cas d'une embolie pulmonaire associée [84].

d. **La tachycardie et les palpitations**

La tachycardie est observée dans 100% des cas [7, 16, 17]. Bien qu'une tachycardie accompagne tous les cas de CMPP, celle-ci n'est ressentie par la patiente que lorsqu'elle est importante ou irrégulière [7, 66, 84]. Les palpitations sont moins décrites (36 à 85%) [7, 16] et sont souvent mal vécues et anxiogènes. Dans notre série une tachycardie supérieure à 90 battements/min a été retrouvée chez 17 patientes (94.4%)

e. **Les douleurs abdominales**

Elles sont rattachées à des embolies viscéraux (mésentériques, spléniques, rénaux) accompagnées de nausées, de vomissements, et d'hématémèses [7, 84, 86].

f. **Une asthénie motrice**

D'importance relative à la gravité du tableau, elle est également un signe constant à la phase d'état [25].

1-2. Signes physiques

Ils sont en rapport avec une insuffisance cardiaque congestive dont la gravité détermine leur présence et leur intensité [24].

a. Auscultation cardiaque

- ✓ Une tachycardie sinusale, est toujours présente [39].
- ✓ Un bruit de galop pré-systolique est fréquemment entendu et les bruits du cœur sont généralement assourdis [39].
- ✓ Un souffle systolique fonctionnel, le plus souvent mitral que tricuspide, est souvent présent et dont il importe de rechercher le caractère fonctionnel [1].
- ✓ A un stade plus avancé, on retrouve des signes d'HTAP avec présence d'un B2 pulmonaire claqué [1, 39].

b. Auscultation pulmonaire

- ✓ Au cours des CMPP, la stase pulmonaire est constante. Pour cela, l'auscultation pulmonaire montre souvent des râles crépitants discrets [24, 84]. Dans notre série les râles crépitants sont présents chez 16 patientes (89%)

c. Signes de stase droite

Les œdèmes de stase sont les signes droits les plus fréquents (56%), allant de l'œdème des membres inférieurs à l'anasarque [16, 54]. Une hépatomégalie douloureuse avec reflux hépato-jugulaire peut se voir, ainsi qu'une ascite, des épanchements pleuraux ou péricardiques [16, 21, 24, 84].

d. La pression artérielle

Au cours des CMPP, la pression artérielle peut être normale, abaissée et parfois même élevée (quand elle est associée à une HTA gravidique) [16, 24, 31, 84]. Dans les formes graves, on retrouve des signes de choc avec pâleur, froideur, cyanose, marbrures et oligurie. A un stade encore plus avancé, des signes neurologiques peuvent survenir, agitation, obnubilation, voire coma.

Tableau XXIV : score de probabilité selon les symptômes

signe	0 point	1 point	2 points
Dyspnée d'effort	Aucune	Plus de 8 marches	A la marche
Orthopnée	Aucune	1 oreiller	Plus d'1 oreiller
Toux	Aucune	Nocturne	Diurne et nocturne
Œdèmes	Aucune	Sous gonat	Sus gonat
Prise de poids dernier mois	< 1 kg/semaine	1-2 kg/semaine	> 2 kg/semaine
Palpitations	Aucune	Nocturne	Diurne et nocturne

Score 0-2 : probabilité faible, surveillance

Score 3-4 : probabilité intermédiaire, ECG/BNP. Échographie si anomalie

Score > 5 : probabilité élevée, échographie indispensable.

En somme, le tableau clinique de la CMPP n'est pas spécifique et n'est pas différent de celui de l'insuffisance cardiaque systolique en rapport avec une autre étiologie. Les signes fonctionnels sont à type de dyspnée d'effort, orthopnée, toux, asthénie, œdème des membres inférieurs... L'examen physique peut objectiver des signes d'insuffisance cardiaque gauche avec ou sans signes d'insuffisance cardiaque droite. Ces signes cliniques sont non spécifiques et sont fréquemment rencontrés dans la grossesse tout à fait normale.(tableau XXI)

Tableau XXV: Signes cliniques de la cardiomyopathie du péri-partum

Signes cliniques de la cardiomyopathie du péripartum	
Signes fonctionnels	Signes physiques
● Dyspnée	● Turgescence des veines jugulaires
● Douleur thoracique	● Reflux hépatojugulaire
● Toux	● Galop
● Polypnée	● Souffle d'insuffisance mitrale
● Orthopnée	● Eclat de B2 pulmonaire
● Anorexie	● Râles
● Asthénie	● Hépatomégalie
● Troubles mentaux	● Œdème des membres inférieurs
	● Ascite
	● Signes en rapport avec une complication thromboembolique

2. Examens para cliniques

2-1. Radiographie thoracique

La radiographie thoracique reste un examen peu utile pour le diagnostic et le suivi [35]. Elle montre une cardiomégalie dans 80 à 100% des cas avec un Index cardio-thoracique > 0.5 [33, 37]. Cette cardiomégalie est variable et évolutive. Sa régression témoigne d'une amélioration clinique, alors que sa persistance est un facteur pronostique péjoratif. Dans notre série une cardiomégalie (ICT >0.55) est observé dans 10 cas (55.6 %)

En plus de la cardiomégalie, la radiographie thoracique peut montrer des signes d'hypertension artérielle pulmonaire (artères pulmonaires élargies) dans 80% des cas [37, 52]. On peut retrouver également des signes de stase pulmonaire témoignant de la présence d'un œdème pulmonaire dans 23 à 68% des cas [16, 17], (**figure 46**) des épanchements pleuraux dans 8 à 30% [16, 17] et des images d'infarctus pulmonaire dans 8% des cas [16].



Figure N°46: Radio Thorax présentant un Œdème aigu du poumon

2-2. Electrocardiogramme

L'électrocardiogramme est toujours perturbé mais sans aucune spécificité, les anomalies présentes étant communes à la plupart des cardiopathies dilatées [21]. Il montre habituellement une tachycardie sinusale. L'arythmie atriale n'est pas rare [86]. Une hypertrophie ventriculaire gauche, une ischémie sous-épicaire, une onde Q, des modifications du segment ST peuvent aussi se voir [86]. D'autres manifestations électriques peuvent aussi se voir [16, 21, 35, 39, 86, 87] à savoir :

- ✓ un micro-voltage diffus, des troubles de la conduction
- ✓ Des troubles de la repolarisation [1, 21, 37, 39] avec des ondes T négatives qui dans 50% des cas sont d'allure ischémique [39]
- ✓ un allongement de l'espace PR
- ✓ un BBG, souvent incomplet ou intermittent mais pouvant dans certaines circonstances persister définitivement.
- ✓ Les BBD sont en règle inhabituels résultant d'embolies pulmonaires récidivantes.

2-3- Echocardiographie

L'échocardiographie constitue une avancée majeure dans la reconnaissance de la CMPP. Elle permet non seulement d'affirmer le diagnostic avec certitude, mais aussi de surveiller son évolution de façon simple, reproductible, et non invasive [11, 25].

L'utilisation de critères échographiques a permis de compléter et d'affiner le diagnostic [24], et d'éliminer de cette entité nosologique l'aggravation de cardiopathies préexistantes méconnues [88]. Donc, l'échocardiographie est un examen clé obligatoire pour étayer le diagnostic des CMPP en montrant l'association de :

- ❖ Une dysfonction systolique globale avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche $FE < 45\%$ et/ou fraction de raccourcissement $FR < 30\%$. Cette dysfonction systolique est généralement bi ventriculaire [11, 86, 87].

- ❖ Une dilatation du ventricule gauche avec un diamètre télé diastolique ventriculaire gauche $DTDVG > 2.7 \text{ cm/m}^2$ [89].

L'échocardiographie montre une altération de la fonction ventriculaire gauche avec effondrement de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) [162, 163, 164, 165] comme en témoigne la moyenne de basse de notre étude qui était de 34%, et montre habituellement une dilatation des cavités ventriculaires, plus rarement une hypertrophie du ventricule gauche ($DTDVG > 2,7 \text{ cm/m}^2$), et un aspect d'hypokinésie globale sans anomalie de la cinétique segmentaire [41, 84, 88]. Dans notre série tous ces critères sont validés. .

Malgré que la dilatation des cavités cardiaques soit très fréquente dans la CMPP (92,3% dans la série de Kane [87]), celle-ci n'est cependant pas constante. En effet, Ferriere [21] puis Sanderson [41] dans des séries portant sur 11 patientes atteintes de CMPP, trouvent chacun un cas sans dilatation cavitaire.

L'échocardiographie permet également de rechercher des thromboses ou un contraste spontané intracardiaque avec une supériorité de l'échographie Trans-oesophagienne sur l'échographie trans-thoracique dans la détection de telles anomalies [87, 90].

Un épanchement péricardique peut également se voir, il a été noté chez 23% des patientes de Kane [87], 6,6% des malades de Cenac [60]. Il s'agit dans tous les cas d'un épanchement de faible à moyenne abondance, bien toléré sans doute lié à la rétention hydro-sodée accompagnant l'insuffisance cardiaque [87]. L'anomalie de la relaxation ventriculaire gauche a été exceptionnellement décrite [87, 91] au cours des CMPP. Selon Kane [87], elle peut être liée à l'hypertrophie myocardique, aux modifications de la géométrie ventriculaire ou au développement d'une fibrose myocardique. Une insuffisance mitrale est souvent observée en rapport avec une dilatation de l'anneau mitral.

La reproductibilité, la richesse et la fiabilité de l'échocardiographie permettent également un suivi précis et aisé des patientes, aussi bien à court terme qu'à long terme [11, 21, 25, 87].

Tableau XXVI : Moyenne de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) selon les auteurs

Etudes	Moyenne FEVG de l'échantillon	Pays de l'étude	Nombre
Notre série	34%	Maroc/Tunisie	18
Koenig et al [164]	28%	Allemagne	63
Damp et al[162]	35%	Multicentrique	100
<i>Karaye et al</i> [163]	30%	Nigeria	244
<i>Karen et al</i> [165]	31 %	Multicentrique (49 pays)	739

2-4 IRM cardiaque

Elle peut être utile pour le diagnostic positif et différentiel, le suivi, et l'évaluation pronostique des patientes. Sa réalisation Durant la grossesse ne présente pas de problème. Il n'y a pas d'effet tératogène du gadolinium quel que soit le terme de la Grossesse, et le passage faible dans le lait maternel n'a pas de conséquence sur l'enfant. L'IRM apporte de nombreux renseignements complémentaires à l'étude échocardiographique. La qualité des images et des contrastes spontanés entre le sang et les parois permettent une estimation précise de la fonction ventriculaire gauche, ainsi que des volumes. Son excellente reproductibilité est également un élément important pour le suivi de la fonction systolique à moyen et long terme. De plus, la sensibilité de l'IRM est 2 fois supérieure à celle de l'échographie pour la détection des thrombis, plus fréquents dans cette forme de cardiopathie. Enfin, l'injection de gadolinium permet de rechercher la présence d'éventuelles plages de fibroses myocardiques matérialisées par des zones de rehaussement tardif (hyper signal) [146].

Cet examen; couramment réalisée actuellement dans le bilan diagnostic ou l'évaluation pronostique des cardiomyopathies a récemment montré son intérêt potentiel dans le diagnostic des CMP-PP, en mettant en évidence un rehaussement tardif après injection de gadolinium, non systématisé, à prédominance sous-épicaudique, tel qu'on le voit dans les myocardites, et dont l'intensité semble corrélée au pronostic et à la probabilité de récupération fonctionnelle ventriculaire gauche [138]. (figures 47,48)

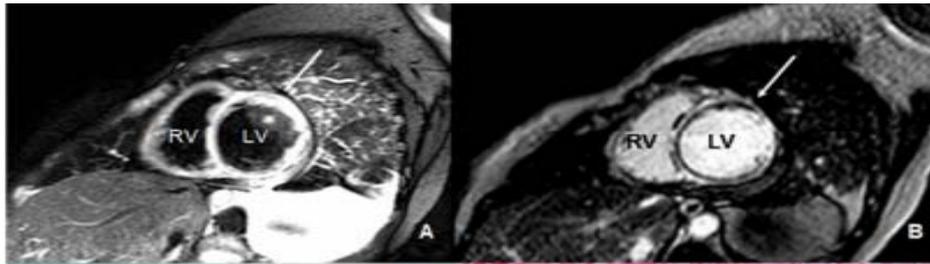


Figure N°47: IRM cardiaque au cours de la CMPP

Image A: IRM cardiaque séquences de spin écho T2 qui montre un hyper signal circonférentiel signifiant la présence d'un œdème myocardique (flèche blanche).

Image B: IRM cardiaque Séquences d'inversion-récupération en T1, réalisé 10 minutes après injection de gadolinium montrant un rehaussement tardif après injection de gadolinium, non systématisé circonférentielle (flèche blanche).[143]

RV : ventricule droit LV : ventricule gauche

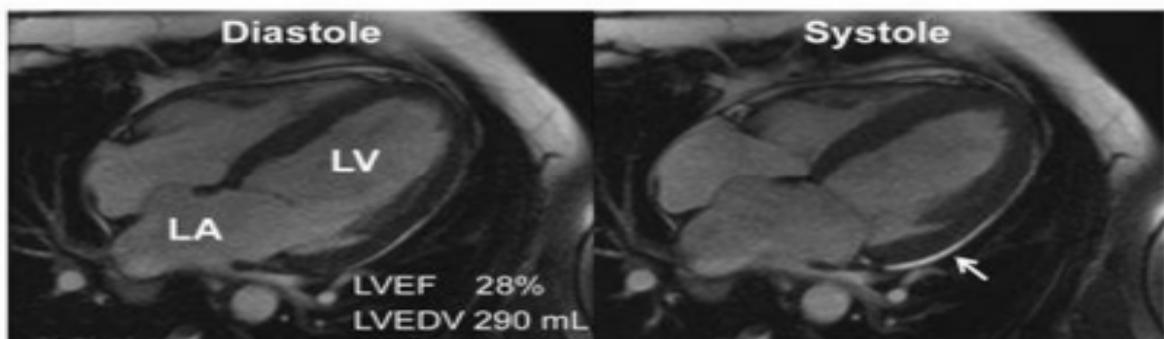


Figure N°48 : IRM myocardique objectivant FE à 28% DTDVG > 2,7 cm/m² avec des Signes de myocardite

LV : ventricule gauche LA : oreillette gauche [143]

2-5. Exploration hémodynamique et angiographie

Elle est rarement effectuée car c'est un examen invasif qui apporte peu d'éléments pour le diagnostic [16].

Le cathétérisme cardiaque droit permet de quantifier l'importance de l'insuffisance cardiaque mais en aucun cas ne permet de différencier la CMPP d'une autre cardiomyopathie [16].

Les investigations hémodynamiques montrent le plus souvent une augmentation de la pression de remplissage du cœur droit et gauche avec diminution du débit cardiaque [39].

La ventriculographie isotopique confirme la présence d'une cardiopathie dilatée hypokinétique [39] avec :

- ✓ Ventricule gauche dilaté et hypokinétique ;
- ✓ Une performance systolique globale altérée avec fraction d'éjection abaissée ;
- ✓ Une insuffisance mitrale et/ou tricuspidiennes fonctionnelles fréquentes.
- ✓ L'angiographie confirme l'absence de lésion coronaire [39].

2-6. Biologie

Les examens biologiques n'individualisent rien de spécifique. En effet, le bilan biologique standard est généralement peu perturbé [11, 21, 87]

Il existe fréquemment une anémie microcytaire hypochrome, une insuffisance rénale modérée, une diminution de la natriurèse et un hyperaldostéronisme [54]. Une insuffisance hépatique, parfois sévère, peut 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, comme le démontre l'évolution biologique des cas de notre série [16].

Pour certains auteurs, il peut exister un bilan potassique négatif avec hypokaliémie et kaliurie élevée qui pourrait être une des causes de la CMPP [39]. Dans notre série Une hyponatrémie et une hypokaliémie ont été constatées chez 2 patientes soit 11.8%.

Les protéines sériques totales sont souvent normales mais on assiste parfois à une hypoprotidémie, qu'elle soit un facteur aggravant (témoignant d'une inadaptation métabolique à la nutrition pendant la grossesse) ou le témoin d'un désordre hémodynamique avec hémodilution [21, 92].

Dans une étude récente, réalisée sur un groupe de patientes atteintes de CMPP, Fett [93], a montré l'importance du dosage plasmatique du hs-CRP (high sensitivity-C-Reactive Protein) et du BNP (Brain Natriuretic Peptide) dans le diagnostic précoce des CMPP. En effet, le BNP est une hormone sécrétée spécifiquement par les myocytes ventriculaires gauches, son taux est le reflet de la sévérité de la dysfonction ventriculaire gauche symptomatique ou asymptomatique [94]. Dans cette étude, le taux de BNP a été significativement plus élevé chez les patientes ayant une CMPP par rapport à un groupe contrôle (1096.5 pg/ml vs 204.2 pg/ml ; $p < 0.00009$). Dans cette même étude, le taux de la CRP a été significativement plus élevé chez les patientes ayant une CMPP par rapport à un groupe contrôle (144.3 mg/l vs 5.2 mg/l ; $p = 0.0003$). De plus, un taux de BNP ≥ 250 pg/ml et un taux de CRP ≥ 10 mg/L ont été corrélés avec une bonne sensibilité et une bonne spécificité [94].

2-7. Etude Anatomopathologie

Les publications rendent compte de deux types de prélèvements histologiques :

- ✓ Les pièces d'autopsie, décrites depuis longtemps [95,98].
- ✓ Les biopsies in vivo, mises au point par Sakakibara en 1970 [98], qui permettent d'obtenir des prélèvements précoces et d'indiquer ou non un traitement immunosuppresseur.

Dans les publications, ces prélèvements sont nombreux et très hétérogènes. Il semble difficile d'en dégager des caractéristiques spécifiques pouvant distinguer la CMPP des autres cardiomyopathies dilatées. Toutefois, de plus en plus d'équipes, grâce à des prélèvements précoces, retrouvent une proportion importante d'aspect de myocardite mais demeure désormais un examen invasif peu courant [21, 99, 100].

a) Étude macroscopique

Dans tous les cas observés, le cœur est gros, pâle, mou, fortement dilaté au niveau des quatre cavités. Parfois, l'endocarde est discrètement épaissi, mais il s'agit le plus souvent d'une cardiomégalie à paroi mince [16, 39].

Il existe des thrombi muraux, le plus souvent ventriculaires mais parfois situés au niveau de l'oreillette gauche, en regard des quels l'endocarde est épaissi et le plus modifié [18, 55, 101].

L'endocarde est recouvert de plages de fibrose jaunâtre diffuses ou focales, pouvant être responsables d'une sclérose mutilante [39, 40].

Le péricarde est le plus souvent normal bien qu'un épanchement à type de transsudat puisse être retrouvé [16, 56, 96, 101]. Les coronaires et les valves sont normales [45].

b) Étude microscopique

On peut observer cinq types de lésions [14, 16, 55, 95, 96, 98, 101, 102] :

- ✓ Une dégénérescence vacuolaire des fibres myocardiques ;
- ✓ Un infiltrat cellulaire inflammatoire ;
- ✓ Un œdème interstitiel péri vasculaire ;
- ✓ Des zones de nécrose tuméfiée, nombreuses et disséminées ;
- ✓ Des zones de prolifération collagène avec fibrose interstitielle plus ou moins étendue.

Ces aspects anatomopathologiques sont très dépendants du temps écoulé entre le début des symptômes et le moment du prélèvement myocardique ainsi que de l'endroit où les prélèvements sont effectués. En effet, plus les biopsies sont précoces plus on a une chance d'observer des signes d'infiltrat cellulaire, donc de myocardite [21,144]. En effet, dans son étude concernant 18 patientes bénéficiant d'une biopsie précoce, Mideï [20] a mis en évidence 14 cas (76%) présentant des signes avérés de myocardite. Cette proportion est importante (76%) mais ne concerne pas tous les cas.(figure 49)

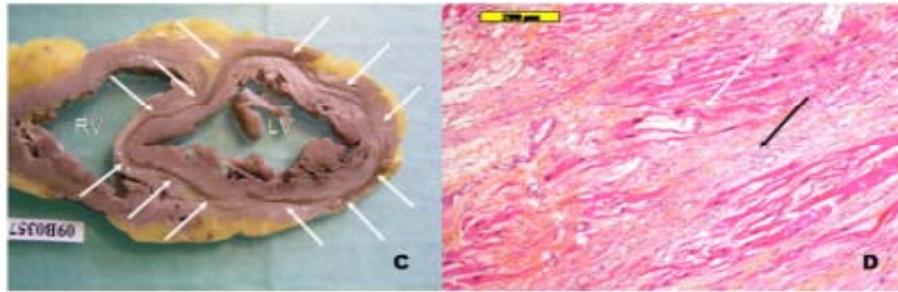


Figure N°49 : Etude anatomopathologique de cœur atteint de la cardiomyopathie du péripartum [112]

Image C : le cœur explanté a une zone pâle translucide, presque circonférentielle, ce qui suggère le développement processus fibrotique (flèches blanches)

Image D : l'examen histologique du ventricule gauche a montré une fibrose interstitielle sans nécrose, associée à un infiltrat de cellules inflammatoires doux et polymorphes dans un fond œdémateux (flèche noire) et myocytes avec une perte myofibrillaires (flèche blanche).

c) **Microscopie électronique**

Quand elle est réalisée, la microscopie électronique montre [102] :

- ✓ Une modification et une désorganisation des myofibrilles avec apparition de structures fibreuses remplaçant le sarcoplasme ;
- ✓ Une augmentation des mitochondries avec inclusions denses ;
- ✓ La présence de granules de glycogène (pouvant être en relation avec des particules virales type coxsackie).

On remarque que l'apport du ME se limite à confirmer l'atteinte des cellules myocardiques sans apporter plus d'élément.

On s'aperçoit, donc, que suivant le moment pendant lequel on réalise le prélèvement dans l'histoire de la maladie ou suivant l'endroit où il est effectué, le résultat histologique est très variable [21, 27]. C'est pour cette raison qu'il est difficile de définir une classification anatomopathologique de la CMPP [39].

V. Diagnostic différentiel

1. Éliminer une cardiopathie préalable à la grossesse

Il n'est pas rare que parmi les patientes présentant une CMPP, on retrouve des antécédents de chimiothérapie dans l'enfance pour le traitement de lymphomes. Peu de données sont disponibles dans la littérature, mais on sait que la toxicité des anthracyclines peut être très retardée, et l'association du stress physiologique et du climat anti-angiogénique en fin de grossesse pourrait tout à fait mimer une CMPP.

De la même manière, certaines études rétrospectives ont identifié des antécédents familiaux de cardiomyopathie chez certaines patientes ayant présenté une CMPP [140] . Des mutations de la troponine, des chaînes lourdes de la myosine ou des canaux sodiques ont ainsi été mises en évidence chez ces patientes. En effet, ces patientes peuvent être porteuses d'une cardiopathie familiale initialement asymptomatique, qui va révéler au cours de la grossesse du fait de l'incapacité à répondre au stress physiologique Il s'agissait donc probablement de cardiomyopathies latentes, frustes, révélées par la grossesse.

Enfin, l'interrogatoire devra impérativement rechercher l'existence d'antécédents cardiovasculaires familiaux ainsi qu'une éventuelle exposition préalable aux anthracyclines.

2. Éliminer une cause aiguë de dysfonction systolique Ventriculaire gauche

→ Deux diagnostics sont principalement à écarter sur le plan cardiovasculaire :

- L'infarctus du myocarde : Il est rare et ne pose pas de souci diagnostique (symptômes orientateurs, anomalies électriques à l'ECG , élévation de la troponine.).
- La myopéricardite : Le diagnostic de myopéricardite peut être plus difficile à éliminer : un contexte viral, un syndrome inflammatoire franc et la présence de douleurs thoraciques atypiques doivent faire penser à ce dernier. L'IRM peut être d'une aide précieuse en cas de doute diagnostique.

→ Sur le plan obstétrical : Une embolie de liquide amniotique peut se traduire par un tableau de choc cardiogénique avec dysfonction bi-ventriculaire sévère. Ce diagnostic doit systématiquement être évoqué dans un contexte particulier d'accouchement, de manœuvres instrumentales, d'amniocentèse [140].

Sur le plan pratique, le diagnostic de CMPP devrait être limité aux femmes en bonne santé qui se présentent pour une insuffisance cardiaque pouvant s'aggraver très rapidement. La confirmation diagnostique se fait par l'échographie cardiaque qui montre une cardiomyopathie dilatée survenant pendant le péripartum, avec une altération de la fonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection < 45 %).

Nous proposons cette démarche diagnostique. **(Figure 50).**

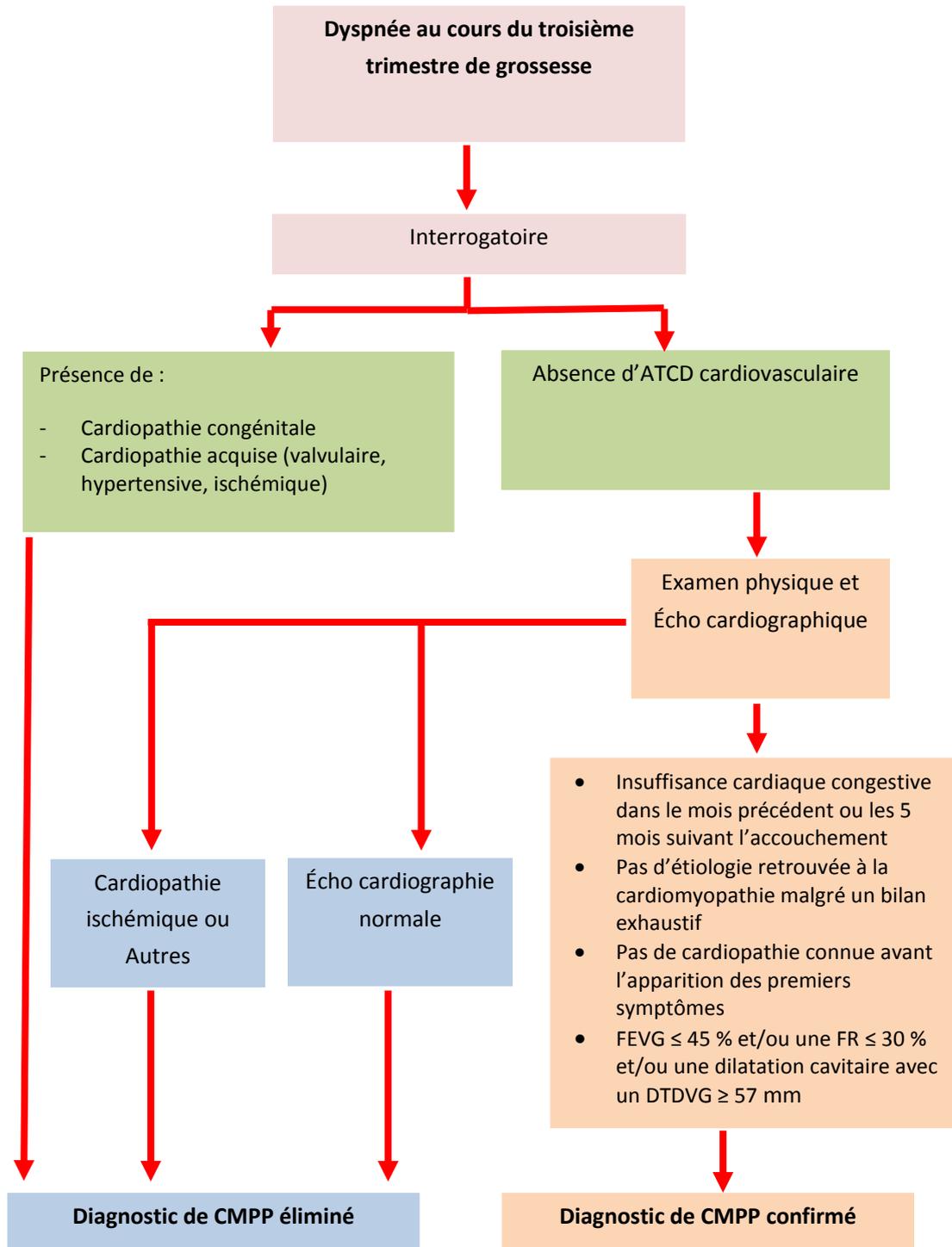


Figure N°50: Démarche diagnostique [36]

VI. PEC thérapeutique

Tous les cas de CMPP rapportés dans la littérature ont été vus dans un cadre hospitalier. La gravité et le contexte de la maladie nécessitent une hospitalisation en urgence puis un suivi spécialisé.

La prise en charge de la CMPP se base sur le traitement conventionnel de l'insuffisance cardiaque, une assistance symptomatique des défaillances d'organes, une décision obstétricale [17, 43, 54, 66]. Son but est de réduire la précharge, de diminuer les résistances vasculaires périphériques et d'augmenter la contractilité myocardique [66]. Suivant la date d'apparition des symptômes (avant ou après l'accouchement) et la gravité de la maladie, une équipe pluridisciplinaire devra être sollicitée incluant la cardiologie, la réanimation, l'obstétrique et la néonatalogie.

1. La conduite en urgence

- Monitoring cardio-respiratoire.
- Oxygénothérapie, VNI voire même le recours à la ventilation mécanique.
- Diurétiques en IV.
- Dérivés nitrés en IV en continu (si l'état hémodynamique est stable).
- Parfois, des drogues inotropes seront nécessaires pour maintenir une fonction hémodynamique suffisante.
- Les anticoagulants sont indiqués devant l'hypocinésie ventriculaire.
- Dans les cas extrêmes, des moyens plus lourds sont utilisés (ventilation assistée, contre pulsion aortique, assistance circulatoire ; hémofiltration,).

2. Traitement à la phase d'état

2-1. Règles hygiéno-diététiques

Elles sont dominées par la restriction sodée et le repos [39]:

- Le repos doit être précoce et prolongé (6 mois à 1 an) [39, 54, 103].
- Le régime hyposodé est la base du traitement de toute insuffisance cardiaque. Son apport doit être limité à 4 g NaCl/jour [90].

2-2. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

C'est le meilleur traitement au cours de l'insuffisance cardiaque, il permet de diminuer la post-charge [83]. 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...) [43, 104].

Les IEC trouvent leur place dans la CMPP, en post-partum, où la question des effets secondaires des médicaments sur le fœtus ne se pose plus [86]. En post partum, cette classe thérapeutique est utilisée dans la prise en charge des CMPP dans 67 à 100% des cas [17,36, 68]. En cas de contre indication, l'amlodipine ou l'association hydralazine et dérivés nitrés peuvent représenter une option thérapeutique. En effet, ces médicaments permettent de diminuer la post-charge sans risque pour la mère ni le fœtus [20, 105, 106].

2-3. Les digitaliques

La digoxine a un effet inotrope positif mais elle est surtout utile comme antiarythmique supra ventriculaire. L'arythmie ventriculaire est le plus souvent grave associée à une lourde mortalité ce qui justifie le recours à un anti arythmique puissant qui a prouvé son efficacité tel que l'amiodarone bien qu'elle risque d'être toxique aussi bien pour la mère que pour le fœtus (hypothyroïdie, RCIU, mort périnatale) [107,36].

2-4. Les diurétiques

Le but du traitement diurétique est de lutter contre la rétention hydrosodée que cela soit en phase aiguë ou non de la pathologie [20]. Ces molécules entraînent une déplétion sodée et hydrique, une baisse des pressions pulmonaires et une baisse de la pression artérielle [108].

Les diurétiques sont pratiquement toujours présents dans la conduite thérapeutique de la CMPP, et selon les résultats de l'enquête de Veille [42], la plupart des spécialistes considèrent les digitalo-diurétiques comme traitement de première intention. En effet, les diurétiques ont été utilisés dans 69% des cas et la digoxine dans 65% des cas [54].

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 [6, 43, 86].

2-5. Les bêtabloquants

L'effet délétère de l'activation excessive du système sympathique pendant la grossesse peut être inhibé par de faibles doses de bêtabloquants. Ces derniers doivent être utilisés avec précaution en prépartum car ils peuvent entraîner un RCIU. Les bêtabloquants ont prouvé leur efficacité dans l'amélioration du pronostic à long terme [109]. En effet, Packer et coll [109], constatent que le traitement associant le carvedilol au traitement conventionnel de l'insuffisance cardiaque, diminue significativement le taux de mortalité des cardiomyopathies dilatées.

Cependant, cette classe thérapeutique doit être prescrite avec beaucoup de prudence quand la fonction systolique est très altérée ($FE < 30\%$) et doit être proscrite en cas d'œdème pulmonaire et/ou de choc cardiogénique.[36]

2-6. Les 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 [11, 23]. La présence d'un état de choc représente une contre-indication à cette classe thérapeutique.

2-7. Les anticoagulants

Les complications thromboemboliques au cours de la CMPP sont assez fréquentes (50%) [86]. L'hypercoagulabilité secondaire à la grossesse et la stase sanguine au niveau des cavités cardiaques dilatées favorisent la formation de thrombi. Ainsi l'héparinoprofylaxie se justifie [86].

En cas d'accident embolique, l'anticoagulation est obligatoire. Certaines équipes recommandent l'anticoagulation systématique des femmes ayant une fraction d'éjection inférieure à 35% [110]. Les antivitamines K sont contre indiqués pendant la grossesse [35, 86]. La prise d'anticoagulants comme les antivitamines K (AVK) pendant l'allaitement est une situation délicate et doit être gérée avec soin. De même, les Nouveaux Anticoagulants Oraux Directs (NOACs) peuvent avoir des implications lors de l'allaitement (Il est préférable de ne pas allaiter sous rivaroxaban ou apixaban) [150]

2-8. Les immunoglobulines

Les effets thérapeutiques des immunoglobulines ont été bien prouvés dans certaines pathologies telles que, le purpura thrombocytopénique et le syndrome de Guillain Barré [41]. Le rôle des immunoglobulines n'est pas encore clair dans le traitement de la CMPP . En effet, Bozkurt [111] a démontré un effet bénéfique d'une dose (2g/kg/j),chez 6 patientes comparée au

traitement conventionnel (11 patientes) sur la fraction d'éjection ventriculaire au long cours $6,1 \pm 2,9$ mois, ainsi la FEVG avait augmenté de $26 \pm 8\%$ vs $13 \pm 13\%$; $p = 0,042$ [111].

2-9. Les catécholamines

a. La noradrénaline

La noradrénaline est désormais le vasopresseur de choix en 1ere intention en cas de choc cardiogénique dans l'objectif de restaurer la perfusion d'organes et maintenir une pression artérielle moyenne adéquate. Son action repose sur l'activation des récepteurs alpha 1 avec augmentation des résistances vasculaires systémiques, amélioration de la perfusion coronaire, mobilisation du volume vasculaire non contraint améliorant les conditions de précharge ventriculaire. [151]

b. La dobutamine

La dobutamine est l'ionotrope de choix qui augmente la contractilité, entraînant une diminution du volume télésystolique et par conséquent entraîne une augmentation du débit cardiaque [152].

c. Lévosimendan

Le levosimendan est un inotrope positif agissant par le biais d'hypersensibilisation au calcium, mais exerce aussi un effet vasodilatateur avec réduction des résistances vasculaires systémiques qui peut être délétère dans les situations de choc avec hypoperfusion périphérique. Son efficacité a été rapportée chez des femmes ayant une CMPP [130,131].

L'utilisation du lévosimendan par voie intraveineuse chez les patientes atteintes de cardiomyopathie péripartum a eu des résultats variables dans différentes études. Biteker et al [154] étaient d'avis que l'ajout de lévosimendan au traitement conventionnel n'améliorait pas les résultats de la cardiomyopathie du péripartum. Avec la voie intraveineuse, on constate une baisse marquée de la RVS et il devient quasiment impossible d'utiliser ce médicament seul chez un patient déjà en choc cardiogénique.

Benlolo et al [155], d'autre part, ont utilisé avec succès le lévosimendan chez une patiente atteinte de cardiomyopathie péripartum. L'avantage du lévosimendan par rapport aux autres inotropes (par exemple la dobutamine) est qu'il ne provoque pas d'augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde [156] Il ne provoque pas de tachyphylaxie. Il sensibilise le myocarde au calcium, sans pour autant augmenter l'afflux de calcium. C'est donc un médicament très utile dans la cardiomyopathie si son effet secondaire de vasodilatation périphérique excessive peut être évité.

d. La milrinone

La milrinone est un inhibiteur de la phosphodiesterase qui augmente la concentration du calcium intracellulaire et donc augmente la contractilité myocardique. Il exerce également un mécanisme vasodilatateur artériel qui peut être bénéfique dans les situations d'hypertension artérielle pulmonaire. Il améliore également la fonction diastolique et relaxation ventriculaire gauche [151]. Elle garde son intérêt chez les patients qui sont déjà sous traitement b-bloquant.

Une étude comparant le Levosimendan au Milrinone dans une population de 15 patientes atteintes de CMPP ne retrouve pas de différence en terme d'amélioration hémodynamique [157]

2-10. Ventilation non invasive

La Ventilation non invasive en mode « Continuous Positive Airway Pressure » (CPAP) constitue non seulement une assistance respiratoire mais aussi hémodynamique. Elle peut avoir des effets bénéfiques sur l'hémodynamique en cas de choc cardiogénique par la réduction de la précharge droite, la réduction de la postcharge ventriculaire gauche, amélioration de la compliance pulmonaire, réduction des efforts respiratoires et correction de l'hypoxie [149].

Il constitue le traitement de choix du choc cardiogénique compliqué d'œdème aigu du poumon. Sa mise en place doit être précoce avec adaptation des niveaux de pression expiratoire positive (PEEP) en fonction de la tolérance hémodynamique.

2-11. Autres moyens thérapeutiques

Récemment, l'efficacité de certaines molécules a été rapportée dans la prise en charge de la CMPP. Ainsi dans quelques travaux publiés, il a été constaté que la prescription du Bromocriptine améliore le pronostic fonctionnel des patientes ayant une CMPP par inhibition de la sécrétion de la prolactine et action sur la voie de la « prolactine-tronquée » [128,129]. La prolactine est une hormone produite par la glande pituitaire et elle augmente naturellement pendant la grossesse pour favoriser la production de lait maternel.

La bromocriptine est un médicament qui agit en tant qu'agoniste de la dopamine. Il est principalement utilisé pour traiter les affections liées à une sécrétion excessive de prolactine, telles que l'hyperprolactinémie, les tumeurs hypophysaires sécrétant de la prolactine (prolactinomes) et d'autres conditions associées à des niveaux élevés de prolactine. L'idée derrière l'utilisation de la bromocriptine dans le traitement de la cardiomyopathie du péripartum est de réduire les niveaux de prolactine et ainsi d'atténuer les effets néfastes de cette hormone sur le cœur.(Figure 51)

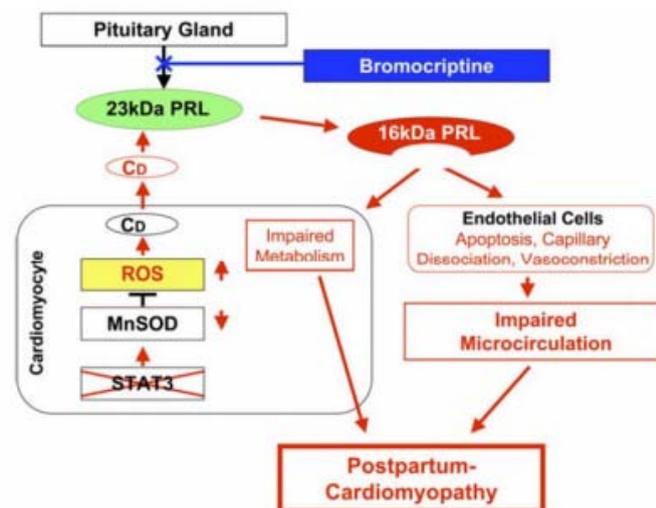


Figure N°51: Rôle de la bromocriptine dans le traitement de la CMPP

Une étude pilote monocentrique, randomisée, a montré l'intérêt potentiel d'un traitement par bromocriptine sur une série de 20 patientes atteintes de CMPP [68].

En inhibant la sécrétion de la prolactine, la bromocriptine évite sa dégradation en peptide anti-angiogénique et prévient donc par ce biais la dysfonction systolique en fin de grossesse.

Le traitement pourrait réduire la mortalité et améliorer la récupération de la fonction cardiaque, mais il s'agit de résultats préliminaires et l'utilisation de la bromocriptine ne peut être recommandée de manière systématique. Elle peut néanmoins être prescrite au cas par cas, sous réserve que le diagnostic soit posé au plus tard 4 semaines après l'accouchement (**tableau XXVII**)

Tableau XXVII : Critères proposés pour la prescription de bromocriptine [146].

Éléments en faveur de la prescription de la bromocriptine
<ul style="list-style-type: none">• Diagnostic avant terme ou dans le mois suivant l'accouchement.• FEVG < 30 % et dilatation VG > 60 mm• État de choc ou bas débit périphérique sans réponse favorable aux inotropes.• Absence d'amélioration clinique notable après 15 jours de traitement IEC/bétabloquant.• Nouvelle grossesse avec antécédent de cardiopathie du péripartum (traitement à débiter le dernier mois de la grossesse).
Non indication de la bromocriptine
<ul style="list-style-type: none">• Diagnostic au-delà d'un mois après accouchement notamment si pas d'allaitement.• FEVG > 40 % ou diamètre VG < 55.• Réponse favorable au traitement inotrope
Contre-indications
<ul style="list-style-type: none">• ATCD thromboembolique artériel.• Présence d'un thrombus VG.• HTA non contrôlée, éclampsie

2-12. Cas du traitement immunosuppresseur

En se fondant sur l'hypothèse postulant que la CMPP est secondaire à une myocardite, certains auteurs rapportent l'effet bénéfique des immunosuppresseurs prescrits chez des

patientes qui restent symptomatiques malgré un traitement conventionnel optimal et chez qui la myocardite a été prouvée par la biopsie endomyocardique. Melvin et al. [97] ont décrit trois cas de CMPP dans les quels la fraction d'éjection s'est améliorée sous traitement immunosuppresseur. De même, Midei et al. [88] ont eu de bons résultats chez 9 des 10 patientes traitées par immunosuppresseurs.

Donc, un traitement immunosuppresseur dans la prise en charge de la CMPP semble indiqué en cas d'altération persistante de la fonction ventriculaire gauche, malgré le traitement conventionnel et en présence de signes de myocardite à la biopsie endomyocardique. Il comporte de la prednisone et de l'azathioprine. Sa durée est de 6 à 8 semaines [35, 42, 88].

2-13.La transplantation cardiaque

La transplantation cardiaque est la dernière alternative chez les patientes qui demeurent symptomatiques (stade III-IV de la NYHA) malgré un traitement médical maximal [10 ; 117]. Les résultats de la greffe ne sont pas différents de ceux de la greffe cardiaque pour la CMD d'autre étiologie chez des patientes de même âge et de même sexe. La survie est identique, les complications sont les mêmes à l'exception d'une incidence plus élevée du rejet cardiaque précoce nécessitant un traitement immunosuppresseur plus fort et plus prolongé [85]. Dans l'attente d'un donneur, la contre-pulsion par ballonnet intra-aortique et l'assistance circulatoire peuvent être utiles [86, 118].

La transplantation cardiaque reste une intervention lourde et coûteuse et est associée à une fréquence élevée de rejet. Réalisée en urgence ou programmée, cette technique est encore inaccessible dans les régions où sévit la CMPP [17].

En somme, Le traitement conventionnel de la CMPP repose sur l'utilisation des diurétiques, des vaso-dilatateurs, et parfois de la digoxine. Les tonicardiaques seront utilisés chez les patients qui ne répondent pas aux traitements conventionnels. Dans les cas résistants,

les immunoglobulines et/ou les immunosuppresseurs peuvent être utilisés (Figure 4). La transplantation cardiaque reste la seule issue dans un certain nombre de cas [117].

2-14. La conduite obstétricale

Survenant dans le dernier trimestre de la grossesse, et dans l'objectif d'améliorer les conditions hémodynamiques maternelles, l'extraction fœtale est souvent indiquée. Afin d'améliorer le pronostic et les conditions d'extraction une concertation pluridisciplinaire est obligatoire en plus des procédures convenables d'anesthésie et d'obstétrique.

a. Monitoring

Non invasif : électrocardioscope, pression artérielle non invasive, pléthysmographie pour la mesure de la saturation pulsée en oxygène et la variabilité respiratoire de la courbe « PVI », diurèse horaire

Invasif : Pour les patientes instable sur le plan hémodynamique, la pose d'un cathéter artériel radial ou fémoral pour la surveillance rapprochée de la pression artérielle invasive s'impose. Le monitoring invasif de la pression artérielle va permettre la mesure des variations respiratoires de la pression pulsée chez une patiente en ventilation mécanique, ainsi que des prélèvements itératifs comme la gazométrie artérielle avec surveillance de la lactatémie.

La pose d'un cathéter veineux central (KVC) échoguidé est parfois nécessaire. En effet le KVC va servir pour l'administration des drogues vasoactives, la mesure de la pression veineuse centrale et la saturation veineuse centrale en oxygène.

b. Modalités d'extraction

La voie d'accouchement et le délai se basent sur la gravité de l'état hémodynamiques et sur les conditions obstétricales, si ces dernières sont favorables et que la patiente est stable ou stabilisée, la voie basse est autorisée ; dans le cas contraire chez les femmes présentant une insuffisance cardiaque avancée et une instabilité hémodynamique malgré un traitement optimal de l'insuffisance cardiaque la césarienne est préférée [84].

En effet, pour Ferriere [21], les 7 patientes ayant débuté la CMPP avant l'accouchement ont été césarisées, le plus souvent en extrême urgence, soit du fait d'une souffrance fœtale, soit parce que l'état de la mère l'imposait.

Dans notre série ; une césarienne en urgence a été réalisée chez la plupart des patientes (61%), alors qu'il a été réalisé par voie basse chez 7 patientes (39%).

c. Analgésie et anesthésie

L'analgésie péridurale est préférable pendant le travail car elle stabilise le débit cardiaque et évite les changements brusques de pression ou de volume, mais doit être soigneusement titrée avec utilisation des faibles concentrations, guidée par une équipe d'anesthésistes experts [161]. Pour la césarienne, une rachianesthésie continue ou une rachianesthésie et péridurale combinée (péri-rachi-anesthésie) ont été recommandées [158]. La deuxième étape du travail est une période d'effort accru et de fortes contractions et les efforts prolongés doivent être découragés. Lorsqu'un accouchement spontané ne peut pas être réalisé rapidement, un forceps peut réduire l'effort et raccourcir la deuxième étape [158]. La troisième étape du travail peut être gérée activement, en utilisant une dose unique d'ocytocine intramusculaire [159]. L'ergométrine est contre-indiquée [160].

Au total

Donc en somme, le traitement de la CMPP est le traitement conventionnel de l'insuffisance cardiaque [54, 66, 17,43]. Son but est de réduire la précharge, de diminuer les résistances vasculaires périphériques et d'augmenter la contractilité myocardique [66]. Suivant la date d'apparition des symptômes (avant ou après l'accouchement) et la gravité de la maladie, une équipe pluridisciplinaire devra être sollicitée concernant la cardiologie, la réanimation, l'obstétrique et la néonatalogie.

Le traitement associe le repos stricte, la restriction hydrosodée, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (après la délivrance), les digitaliques, les diurétiques, et les betabloquants sous surveillance. Dans les formes sévères, la Dobutamine est utilisée pour son action inotrope positive associée ou non à la Noradrénaline. Une anticoagulation prophylactique ou curative peut être nécessaire, surtout en cas de thrombose avérée. Un traitement immunosuppresseur est indiqué en cas de persistance de la dysfonction ventriculaire gauche malgré le traitement médical, avec présence de signes de myocardite à la biopsie endomyocardique [35,21].

Un traitement par immunoglobulines intraveineuse a été proposé avec des effets bénéfiques sur la fraction d'éjection ventriculaire comparés au traitement conventionnel. Récemment un Traitement par bromocriptine a envisagé qu'il pourrait réduire la mortalité et améliorer la récupération de la fonction cardiaque.

La transplantation cardiaque offre une alternative en cas de résistance au traitement médical avec détérioration de la fraction systolique, malgré un risque plus important de rejet par rapport aux cardiomyopathies dilatées idiopathiques [35,23]

VII. Complications

Les complications thromboemboliques sont les plus fréquentes (7–50%) au cours des CMPP [23, 64]. En effet, toutes les cardiomyopathies hypokinétiques favorisent la formation de thromboses intra-cavitaires et périphériques [119, 120]. L'hypercoagulabilité gravidique qui persiste plusieurs semaines après la délivrance, est aggravée par la chute du débit cardiaque au cours de la CMPP. Ceci favorise encore plus les thromboses et les embolies pendant la grossesse et surtout après celle-ci [57, 66, 121, 122].

- L'embolie pulmonaire est la complication la plus souvent décrite au cours de la CMPP [9, 16, 26] ; elle y est souvent sévère parfois même létale [32].
- Les embolies systémiques sont le plus souvent cérébrales, donnant un tableau d'hémiplégie et/ou d'aphasie et parfois de coma [16, 30, 39].
- Elles peuvent également être digestives (mésentériques ou pancréatiques) avec un tableau de douleur abdominale intense, vomissements ou hématoméses [101].

On peut également retrouver des complications faisant suite à un choc cardiogénique avec insuffisance rénale aiguë, foie de choc, insuffisance respiratoire aiguë, CIVD...

VIII. Evolution et pronostic

L'évolution de la CMPP est variable et tout à fait imprévisible, émaillée par la survenue de complications précoces et la possibilité de décès tardifs (8 ans selon Hull et Meadows) secondaires au développement d'une cardiomyopathie dilatée séquellaire à l'atteinte cardiaque primitive [36,37, 40, 51, 123, 124].

Plusieurs études anciennes rapportent un taux de 50% d'évolution défavorable avec persistance d'une fonction ventriculaire gauche altérée et un taux de mortalité d'environ 85% [31, 86, 95]. Ces chiffres ont nettement diminué ces dernières années[16,18,27,30]. En effet, les publications récentes rapportent un taux de mortalité de 30% et environ 40 à 75% des patientes

recupèrent une fonction ventriculaire gauche correcte [86, 125, 126, 127,137]. Les progrès thérapeutiques sont probablement à l'origine de l'amélioration du pronostic de la CMPP.

Le pronostic semble plus mauvais chez les femmes de race noire, âgées de plus de 30 ans et les multipares [35, 123]. Les femmes qui demeurent symptomatiques au-delà de deux semaines en post-partum et celles dont les symptômes apparaissent après l'accouchement semblent avoir un plus haut risque d'évolution défavorable [86]. Une cardiomégalie qui persiste au-delà de six semaines [73] et les troubles de la conduction à l'électrocardiogramme [128] ont été rattachés à une mortalité plus élevée.

En comparant les patientes qui ont survécu à celles décédées par CMPP, la FE et le DTDVG ressortent comme des facteurs de pronostic statistiquement significatifs : plus la FE est basse et le DTDVG est élevé, plus le pronostic est mauvais [128-130]. Witlin et al. [80] ont démontré que les patientes ayant un DTDVG supérieur ou égal à 60 mm et/ou FR inférieure ou égale à 21% ont peu de chance de récupérer une fonction VG correcte. Une fonction VG qui demeure altérée au-delà de six mois indique que la CMPP est irréversible [86].

Il semble exister un cap évolutif vers le troisième mois après l'épisode aigu (dépendant des critères cliniques, radiologiques et électriques) où se dessinent schématiquement les trois grandes orientations de la CMPP dans une proportion sensiblement égale. En effet, pour Bertrand [9], ces trois orientations se répartissent équitablement, chacune concernant 1/3 des patientes [10, 15, 16, 39, 57].

Le N.H.L.B.I. [11] a retenu comme cap évolutif ou critère pronostique la normalisation de la fonction systolique du ventricule gauche à six mois du diagnostic.

Les trois grands types d'évolution de la CMPP sous traitement sont (**Tableau XXVIII**):

- Le décès précoce ou tardif.

- L'installation d'une cardiopathie chronique.
- La guérison complète qui distingue la CMPP des autres cardiomyopathies dilatées.

Tableau XXVIII : évolution des myocardiopathies du péripartum [10]

Auteurs	Lieu	Noirs /n	Décès (%)	Guérison (%)	Séquelles (%)	Recul
Seftel et coll. (1961)	Johannesburg	20/20	25	45	30	3 à 54 mois
Demakis et coll. (1971)	Chicago	25/27	48	33	19	1 à 21 ans
Burch et coll. (1971)	New Orleans	32/34	40	20	40	5 ans
Koide et coll. (1972)	Tokyo	0/23	39	51	-	6,5 mois
Parry et coll. (1975)	Zaria	224/224	11	68,3	20	28 à 64 mois
Bertrand et coll. (1977)	Abidjan	25/25	8	12	80	1 à 37 mois
Barillon et coll. (1978)	Paris	0/18	33	22,2	44,4	3 à 84 mois
Cole et coll. (1986)	Boston	1/13	8	57	35	12 à 60 mois
Cenac et coll. (1988)	Niamey	30/30	10	40	50	1 à 51 mois
Ferrière et coll. (1990)	France	0/11	0 (mais 3 transpl.soit 27%)	63,6	9	1 à 96 mois

Dans notre série l'issue finale de nos patientes après leur séjour en réanimation :

- Quatre patientes (22.2%) sont décédées.
- Quatorze patientes (77.8%) ont survécu et ont été transférées au service de maternité dans 7 cas (50%) et en cardiologie dans 7 cas (50%). Deux patientes parmi eux ont gardé une insuffisance cardiaque symptomatique avec persistance des anomalies échocardiographique.

Tableau XXIX :Fréquence du taux de mortalité selon les auteurs

Etudes	LIEU	Taux de mortalité	Rechute
Notre étude	Marrakech/sfax	22.2%	0%
Demakis et coll.[18]	Chicago	48%	19%
Bertrand et coll. [16]	Abidjon	8%	3.3%
Barillon et coll.[27]	Paris	33%	13%
Cénac et coll[30]	Niamey	10%	

IX. Récidives

Le risque de récurrence de la CMPP au cours des grossesses ultérieures a été rapporté dans plusieurs publications [10, 13,17, 27,,30, 32, 56, 131, 132,166].

L'une des décisions les plus difficiles au cours de la CMPP est le conseil prénatal des femmes désirant une nouvelle grossesse. En effet, même la normalisation de la fonction ventriculaire gauche ne garantit pas l'absence de risque de récurrence [86, 132].

Plusieurs études ont démontré que le taux de récurrences de la CMPP au cours des futures grossesses est de 50 à 100% [9, 106, 126, 122]. Demakis et coll. [95] ont rapporté que 25% des patientes qui ont récupéré une bonne fonction VG contre 50% des femmes chez qui la FE est restée basse, ont réaltéré leur fonction VG au cours d'une deuxième grossesse. Certains auteurs rapportent l'absence de récurrence de la CMPP chez les patientes ayant récupéré une bonne fonction VG mais les populations étudiées n'étaient pas assez larges [80, 86, 107].

Dans l'étude d'Elkhayem [19,131], la récurrence de l'insuffisance cardiaque a été rapportée chez 21% des femmes ayant récupéré une bonne fonction VG (groupe1) contre 44% des femmes chez qui la cardiomyopathie dilatée a persisté (groupe2). Le taux de mortalité est de 0% dans le groupe 1 contre 19% dans le groupe 2. De même, l'incidence de l'avortement (25 vs 4%) et de l'accouchement prématuré (37 vs 11%) est plus élevée dans le groupe 2 que dans le groupe 1. (Figure 52, 53,54) .

Tableau XXX : Fréquence de la rechute selon les auteurs

Etudes	Rechute
Notre série	0%
Cénac et coll [30]	19%
Cloatre[17]	3.3%
Ford [166]	13%

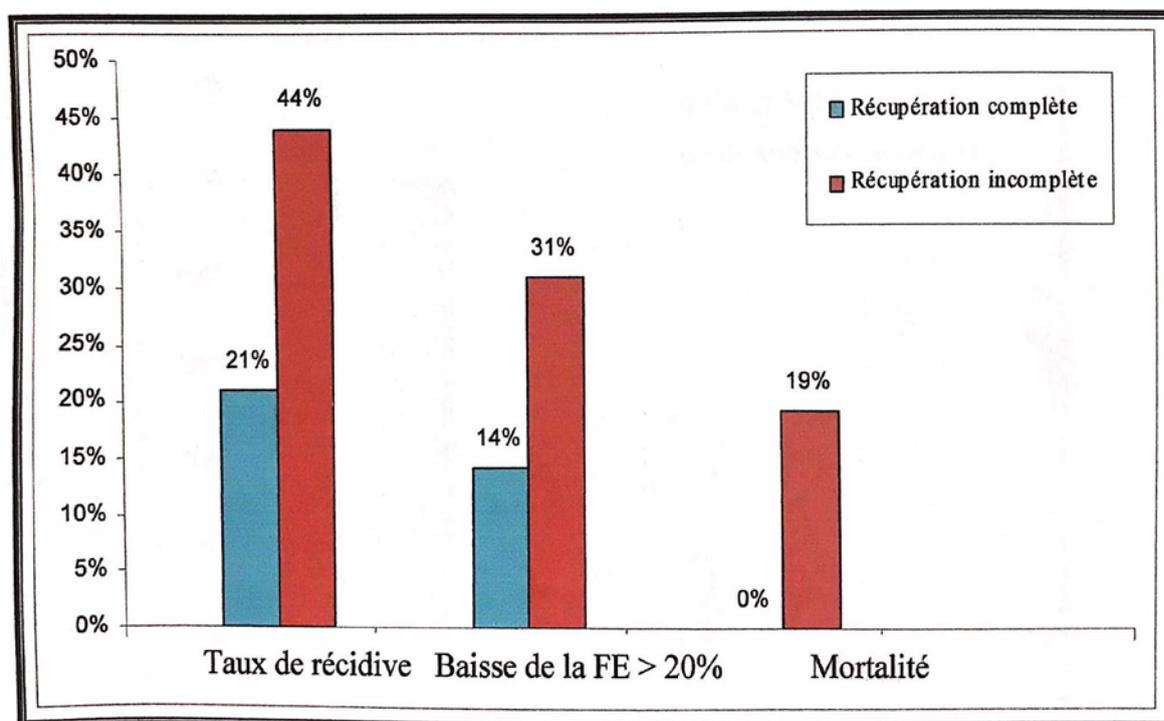


Figure N°52: Le risque de récurrence au cours de CMPP [17]

D'autre part, la surveillance de la fonction cardiaque pendant la grossesse ultérieure chez les patientes ayant une CMPP a montré que l'aggravation de la fonction systolique a été significativement plus profonde chez les patientes qui ont gardé une dysfonction systolique séquellaire.(figure 53)

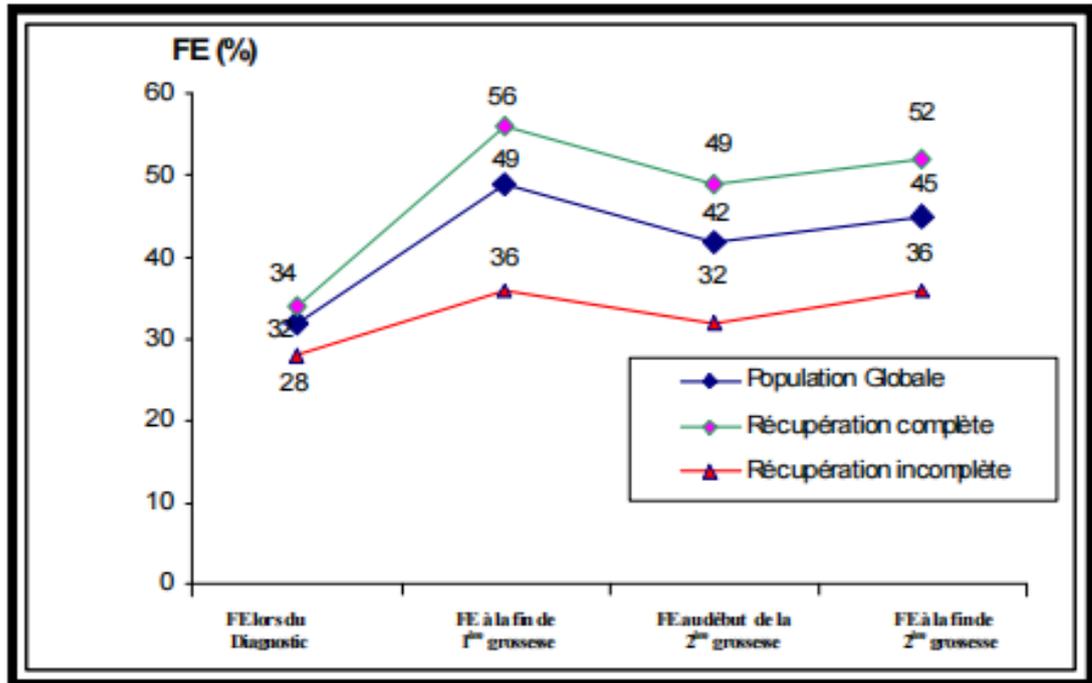


Figure N°53: Evolution de la fonction cardiaque au cours des grossesses ultérieures chez les femmes ayant une CMPP[19]

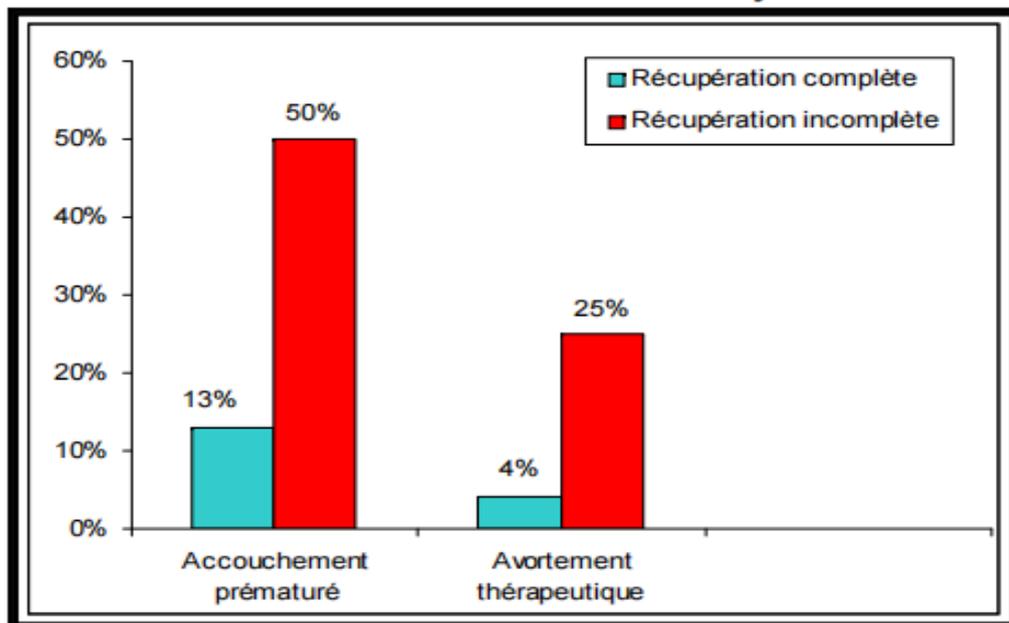


Figure N°54: Fréquences des complications obstétricales au cours des grossesses ultérieures chez les femmes ayant une CMPP[19]

Lampert et al. [37], ont prouvé que parmi les patientes qui récupèrent une fonction VG normale au repos, certaines altèrent leur FE à l'effort et sont alors à plus haut risque de récurrence. De même, Judith et al. [87], ont démontré que la réserve contractile du myocarde est significativement plus faible dans le groupe de femmes aux antécédents de CMPP que dans le groupe témoin, ce qui signifie que malgré la guérison apparente à l'échocardiographie de routine, le cœur de ces patientes peut répondre anormalement à l'échocardiographie de stress.

En attendant de mieux déterminer la place de l'échocardiographie de stress dans le conseil des femmes aux antécédents de CMPP, il paraît logique d'interdire une nouvelle grossesse chez les femmes dont la fonction ventriculaire gauche reste altérée. Les patientes chez qui la fonction ventriculaire gauche s'est normalisée, doivent bénéficier d'un contrôle rapproché ; en effet, le risque de récurrence n'est pas nul [86].

En somme, l'évolution de la CMPP est très variable. Une régression complète est possible dans 12 à 68 % des cas. Le retour à la normale est confirmé par l'échographie cardiaque. Une évolution vers la chronicité a été observée entre 9 et 80% des cas. Une évolution mortelle a été notée entre 8 et 48 % des cas par mort subite en cas de troubles du rythme cardiaque, par insuffisance cardiaque ou par embolie pulmonaire [10]. Un cap dangereux se situe entre le premier et le troisième mois du post-partum [10]. Une des caractéristiques de la CMPP est la possibilité de récurrence ou non au cours des grossesses ultérieures sans que l'on ne dispose d'aucun facteur prédictif fiable. Cependant, la non récupération d'une fonction systolique normale représente un facteur de prédisposition à la récurrence.

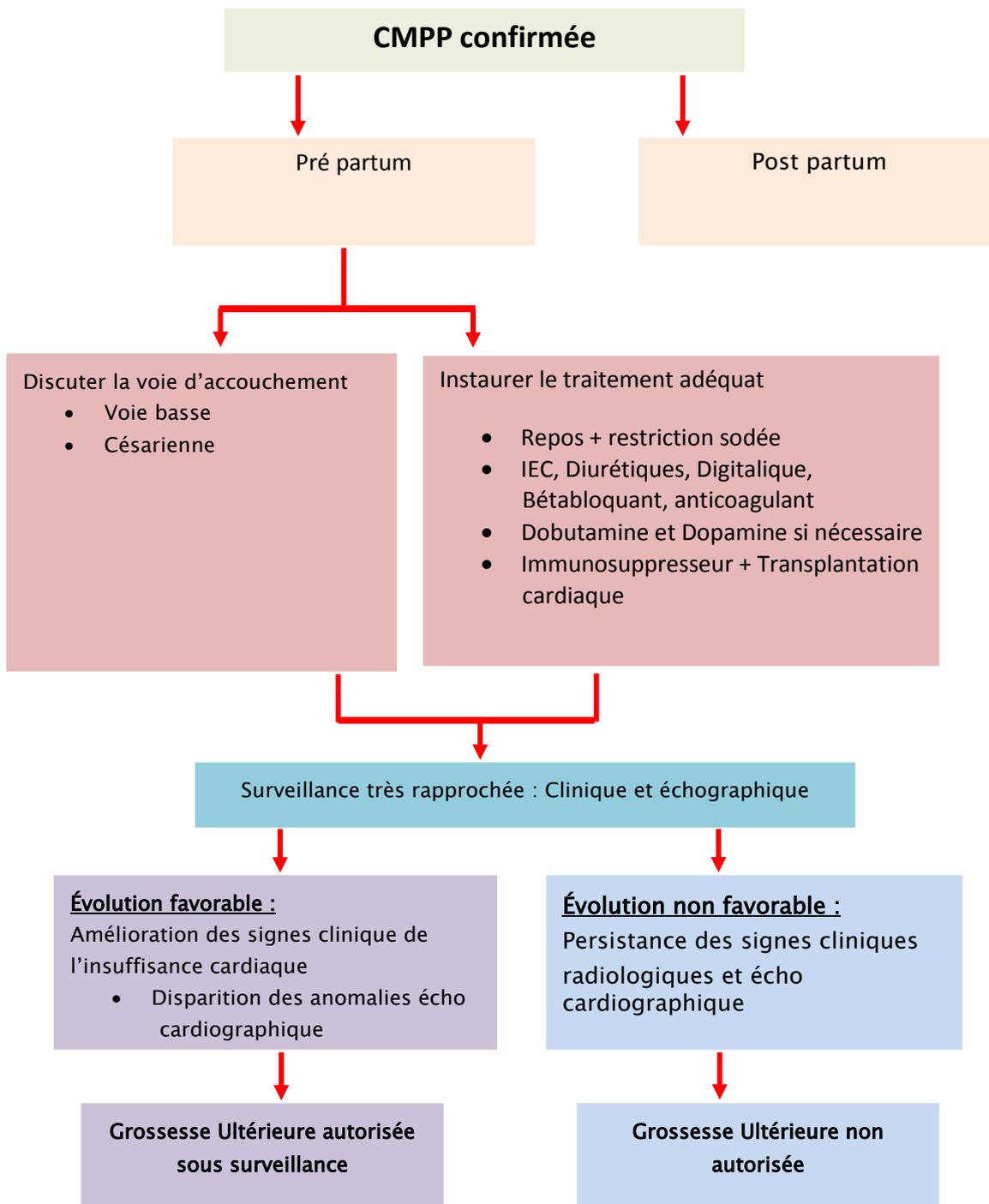


Figure 55: Démarche thérapeutique(36)



RECOMMANDATIONS



Recommandations et mesures générales au cours de la CMPP

A partir de ce travail et après revue de la littérature nous pouvons déduire qu'il s'agit d'une maladie rare, mais elle peut être responsable d'un drame familial en entraînant soit le décès maternel et/ou fœtal, soit en laissant des séquelles fonctionnelles très lourdes. La précocité de la prise en charge est fondamentale pour proposer à ces patientes un traitement adapté, et dans l'espoir de diminuer la morbi-mortalité de cette pathologie nous proposons les recommandations suivantes :

- ✓ Le diagnostic de la CMPP doit se poser selon des critères bien déterminés, aussi bien cliniques qu'échocardiographiques ;
- ✓ Une fois le diagnostic est posé, une équipe pluridisciplinaire devra être sollicitée concernant la cardiologie, la réanimation, l'obstétrique et la néonatalogie pour une meilleure prise en charge ;
- ✓ Une échocardiographie pré-conceptuelle est nécessaire en cas d'histoire familiale de CMD ou CMPP ;
- ✓ La constatation de manifestations respiratoires chez les femmes enceintes au dernier mois de grossesse mérite un examen clinique minutieux et une exploration par une échographie cardiaque ;
- ✓ Il faut développer les moyens de dépistage très simples : dont le dosage de la BNP ;
- ✓ La persistance d'une dysfonction ventriculaire gauche après la première grossesse contre indique une grossesse ultérieure ;
- ✓ Les conseils à donner sont très difficiles chez les femmes ayant retrouvé une fonction ventriculaire gauche normale, dans la mesure où peut survenir une récurrence de la CMPP et où il n'est pas possible d'identifier ce groupe de patientes. L'évolution de la réserve contractile pourrait être une aide à la décision ;
- ✓ Si une grossesse ne peut être évitée, elle doit être managée dans un centre de périnatalogie à haut risque. En effet, chez les femmes enceintes ayant des ATCDS de

CMPP une surveillance clinique et échocardiographique est obligatoire durant toute la grossesse. La constatation d'une aggravation de la fonction cardiaque impose l'interruption de la grossesse ;

- ✓ Chez les patientes avec un diagnostic confirmé de CMPP, le traitement consiste au repos, les diurétiques et les IEC. La surveillance de la fonction cardiaque par les échocardiographies est obligatoire ;
- ✓ Finalement, nous pensons qu'une étude épidémiologique multicentrique de cette pathologie dans notre pays est nécessaire afin de :
 - Déterminer l'incidence exacte de cette pathologie ;
 - Déterminer les facteurs de risques ;
 - Améliorer et standardiser la prise en charge thérapeutique ;
 - Étudier le pronostic de cette pathologie



CONCLUSION



La cardiomyopathie du péri partum se dévoile comme une condition rare mais grave survenant durant le dernier mois de la grossesse ou dans les cinq premiers mois du postpartum avec un taux élevé de mortalité materno-fœtale.

La physiopathologie semble multifactorielle mais demeure mal élucidée.

Le diagnostic se pose généralement devant une symptomatologie aiguë évoquant une insuffisance cardiaque puis confirmé à l'échocardiographie transthoracique.

C'est l'exemple type d'une prise en charge multidisciplinaire alliant une multitude de disciplines qui convergent vers une prise en charge des défaillances respiratoires et hémodynamiques maternelles et d'une décision obstétricale concertée.

Elle se caractérise par une évolution aléatoire avec un pronostic sombre à très court terme mais aussi des séquelles au long terme qui imposent un suivi échocardiographique régulier pour déterminer le stade de progression de la maladie et assurer le conseil obstétrical pour les grossesses à venir.

Ainsi, les perspectives d'avenir dans ce domaine de recherche sont multiples et primordiales afin de mieux comprendre ses mécanismes, ses facteurs de risque et ses options thérapeutiques.



RÉSUMÉS



Résumé :

Introduction

La cardiomyopathie du péri-partum (CMPP) correspond à une entité de cardiomyopathie dilatée survenant en fin de grossesse et jusqu'à cinq mois après l'accouchement en l'absence de pathologie cardiaque sous-jacente. Il s'agit de la principale cause d'insuffisance cardiaque induite par la grossesse dont la physiopathologie reste encore mal élucidée.

Elle demeure une pathologie rare, grave et sous diagnostiquée notamment dans les pays en voie de développement, qui suscite autant d'interrogations au jour d'aujourd'hui. Ainsi, nous avons mené cette étude descriptive dans des milieux hospitaliers nord africains afin de déterminer ses caractéristiques cliniques, thérapeutiques et évolutives.

Matériels et méthodes

Nous avons mené une étude rétrospective portant sur 18 cas de CMPP sur une période de 7 ans allant de Janvier 2017 à mars 2023 au niveau des services de réanimation gynéco-obstétricale de Marrakech au Maroc et de Sfax en Tunisie. Le diagnostic positif de la CMPP a été retenu sur des critères anamnestiques et échographiques selon les recommandations actuelles.

Résultats

L'âge moyen de nos patientes était de $30,1 \pm 5,5$ avec des extrêmes allant de 18 à 39 ans. Le terme gestationnel moyen était de $38 \text{ SA} \pm 3.2 \text{ SA}$ avec des extrêmes passant de 29 à 42SA.

La majorité des patientes étaient admises dans un tableau classique d'insuffisance cardiaque globale de survenue inopinée allant jusqu'à l'état de choc et d'installation extrêmement rapide avec des scores de gravité à l'admission variables et corrélés à la sévérité et à la mortalité de la CMPP (Le score SAPSII a été en moyenne de 25 ± 15 points et le score SOFA a été en moyenne de 4 ± 3 points)

Le diagnostic par échocardiographie trans-thoracique retrouvait la présence d'une dilatation ventriculaire gauche associée à une hypokinésie ventriculaire globale avec une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) de $34 \pm 7\%$ en moyenne. La valvulopathie la plus fréquemment observé est l'Insuffisance mitrale (IM) fonctionnelle chez 12 patientes (66.7%).

Le traitement était celui de l'insuffisance cardiaque avec support respiratoire et hémodynamique. Dans notre étude, quatre patientes ont nécessité le recours à la ventilation non invasive et cinq patientes à la ventilation invasive.

La prise en charge hémodynamique s'est basée sur l'association Dobutamine et Noradrénaline dans 22% des cas, de la Dobutamine seule dans 22% des cas et de la Noradrénaline seule dans 11% des cas.

Les diurétiques étaient administrés chez toutes les patientes et l'anticoagulation curative était indiquée chez 77.8% des cas. Cependant, les β -bloquants ont été utilisés uniquement dans 44.4%, les IEC dans 39% des cas et les inhibiteurs calciques dans 22% des cas après stabilisation hémodynamique. La bromocriptine n'a été utilisée que dans un seul cas.

La prise en charge obstétricale a consisté en une césarienne en urgence chez 11 patientes (61%) et un accouchement par voie basse chez 7 patientes (39%).

Le contrôle à 6 mois retrouve la persistance d'une insuffisance cardiaque symptomatique avec persistance des anomalies écho cardiographiques chez deux patientes.

La durée moyenne de séjour en réanimation a été de 4 jours. La mortalité de la CMPP demeure élevée et était de l'ordre de 22% dans notre série.

Conclusion

La CMPP reste une pathologie rare dotée d'une morbidité maternelle importante avec un potentiel évolutif extrêmement rapide et imprévisible justifiant un diagnostic précoce et une prise en charge multidisciplinaire dans un centre de réanimation spécialisée disposant des moyens thérapeutiques avancés d'assistance circulatoire.

D'autres études prospectives nationales et internationales à large échelle sont également nécessaires afin d'évaluer d'autres pistes thérapeutiques spécifiques

Abstract

Introduction

Peripartum cardiomyopathy (CMPP) is an entity of dilated cardiomyopathy occurring at the end of pregnancy and up to five months after delivery in the absence of underlying cardiac pathology. This is the main cause of pregnancy-induced heart failure whose pathophysiology is still poorly understood.

It remains a rare, serious and under-diagnosed disease especially in developing countries, which raises so many questions today. Thus, we conducted this descriptive study in North African hospital settings to determine its clinical, therapeutic and evolutionary characteristics.

Materials and methods

We conducted a retrospective study of 18 cases of CMPP over a 7-year period from January 2017 to March 2023 at the gynecological-obstetric resuscitation services of Marrakech in Morocco and Sfax in Tunisia. The positive diagnosis of CMPP was retained on anamnestic and ultrasound criteria according to current recommendations.

Results

The average age of our patients was 30.1 ± 5.5 with extremes ranging from 18 to 39 years. The mean gestational term was $38 \text{ SA} \pm 3.2 \text{ SA}$ with extremes from 29 to 42SA.

The majority of patients were admitted in a classic table of sudden onset global heart failure up to extremely rapid shock and installation with variable admission severity scores and correlated with the severity and mortality of CMPP (The SAPSII score averaged 25 ± 15 points and the SOFA score averaged 4 ± 3 points).

The diagnosis by trans-thoracic echocardiography found the presence of left ventricular dilatation associated with global ventricular hypokinesia with a left ventricular ejection fraction (LVEF) of $34 \pm 7\%$ on average. The most frequently observed valve disease is functional mitral insufficiency (MI) in 12 patients (66.7%).

The treatment was that of heart failure with respiratory support and hemodynamic. In our study, four patients required non-invasive ventilation and five patients required invasive ventilation.

Hemodynamic management was based on the combination of Dobutamine and Noradrenaline in 22% of cases, Dobutamine alone in 22% of cases and Noradrenaline alone in 11% of cases.

Diuretics were administered in all patients and curative anticoagulation was indicated in 77.8% of cases. However, β -blockers were used only in 44.4%, IEC in 39% of cases and calcium channel blockers in 22% of cases after hemodynamic stabilization. Bromocriptine was only used in one case.

Obstetric management consisted of emergency caesarean section in 11 patients (61%) and vaginal delivery in 7 patients (39%).

Control at 6 months found the persistence of symptomatic heart failure with persistence of echocardiographic abnormalities in two patients.

The average length of stay in intensive care was 4 days. CMPP mortality remains high and was around 22% in our series.

Conclusion

The CMPP remains a rare pathology with a significant maternal morbidity with an extremely rapid and unpredictable evolutionary potential justify early diagnosis and multidisciplinary management in a specialized resuscitation center with the means advanced circulatory therapy.

Other large-scale national and international prospective studies are also needed to assess other specific therapeutic avenues

ملخص

مقدمة

يُعرّف اعتلال عضلة القلب حول الولادة (CMPP) بأنه كيان من اعتلال عضلة القلب المتوسع يحدث في أواخر الحمل وحتى 5 أشهر بعد الولادة في غياب أمراض القلب الكامنة. إنه السبب الرئيسي لفشل القلب الناجم عن الحمل، والذي لا يزال الفيزيولوجيا المرضية غير واضح.

لا يزال مرضًا نادرًا وخطيرًا وغير مشخص، لا سيما في البلدان النامية، مما يثير الكثير من الأسئلة اليوم. وهكذا، أجرينا هذه الدراسة الوصفية في مستشفيات شمال إفريقيا من أجل تحديد خصائصها السريرية والعلاجية والتطورية

المواد والأساليب

أجرينا دراسة بأثر رجعي لـ 18 حالة من CMPP على مدى 7 سنوات من يناير 2017 إلى مارس 2023 على مستوى خدمات الإنعاش النسائي والتوليدي في مراكز في المغرب وصفاقس في تونس. تم اختيار التشخيص الإيجابي لـ CMPP وفقًا لمعايير فقدان العفو والموجات فوق الصوتية وفقًا للتوصيات

النتائج

كان متوسط عمر مرضانا 30.1 ± 5.5 مع درجات متطرفة تتراوح من 18 إلى 39 عامًا. كان متوسط مصطلح الحمل SA 38 \pm SA 3.2 مع أقصى الحدود من 29 إلى SA 42

تم إدخال غالبية المرضى في جدول كلاسيكي لفشل القلب العالمي المفاجئ حتى الصدمة والتركيب السريع للغاية مع درجات شدة القبول المتغيرة وترتبط بشدة ووفيات CMPP (بلغ متوسط نتيجة SAPSII 25 ± 15 نقطة وبلغ متوسط درجة SOFA 4 ± 3 نقاط).

وجد التشخيص عن طريق تخطيط صدى القلب عبر الصدر وجود تمدد البطين الأيسر المرتبط بنقص حديد البطين العالمي مع جزء قذف البطين الأيسر (LVEF) بنسبة 34 7٪ في المتوسط. أكثر أمراض الصمام ملاحظة هو القصور التاجي الوظيفي (MI) في 12 مريضًا (66.7٪).

كان العلاج هو قصور القلب مع دعم الجهاز التنفسي والديناميكا الدموية. في دراستنا، احتاج أربعة مرضى إلى تهوية غير جراحية واحتاج خمسة مرضى إلى تهوية غازية.

استندت إدارة الديناميكا الدموية إلى مزيج من الدوبوتامين والنورادرينالين في 22٪ من الحالات، والدوبوتامين وحده في 22٪ من الحالات ونورادرينالين وحده في 11٪ من الحالات.

تم إعطاء مدرات البول في جميع المرضى وتم الإشارة إلى مكافحة التخثر العلاجي في 77.8٪ من الحالات. ومع ذلك، تم استخدام حاصرات β فقط في 44.4٪، و IEC في 39٪ من الحالات وحاصرات قنوات الكالسيوم في 22٪ من الحالات بعد تثبيت الديناميكا الدموية. تم استخدام البروموكريبتين في حالة واحدة فقط.

تألفت إدارة التوليد من عملية قيصرية طارئة في 11 مريضًا (61٪) والولادة المهبلية في 7 مرضى (39٪).

وجدت السيطرة في 6 أشهر استمرار أعراض قصور القلب مع استمرار تشوهات صدى القلب في مريضين.
كان متوسط مدة الإقامة في العناية المركزة 4 يومًا. لا يزال معدل وفيات CMPP مرتفعًا وكان حوالي 22٪ في سلسلتنا.

الاستنتاج

لا يزال CMPP من الأمراض النادرة مع اعتلال الأمهات الكبير مع إمكانات تطورية سريعة للغاية وغير متوقعة
تبرر التشخيص المبكر والإدارة متعددة التخصصات في مركز إنعاش متخصص مع وسائل العلاج الدوري المتقدم.



ANNEXES



Autres a préciser :

2. Familiaux

	OUI	Non
-HTA		
-Diabète		
-Insuffisance Cardiaque		

Autres à préciser :

II. Evolution de la grossesse

- Suivi de la grossesse OUI Non
- Terme de la grossesse :
- Sexe du fœtus :
- Délai de prise en charge initiale symptômes-hospitalisation :jours
- HTA gravidique OUI Non
- Admission : Anté-partum délai [..... jours] Post partum délai [...jours]

III. Facteurs de Risque

- 1.Travail physique intense pendant la grossesse : OUI Non
- 2.Bain chaud OUI Non
- 3. Régime hyper sodé : OUI Non
- 4.Niveau socio-économique : Aisé / / moyen / / défavorisé /
- 5. cardiomyopathie péri-partum OUI Non
- 6. Obésité OUI Non

IV. Examens Cliniques

1.Signes généraux à l'admission

- Etat général : Bon / / Altéré / /
- Conjonctives : Colorées / / Peu colorées / / Pales / /
- PAS : PAD : PAM : Pression différentielle
- Fréquence cardiaque :
- Température : Fébrile Apyrétique

2.Signes Fonctionnels

- Dyspnée : Stade 1 / / Stade 2 / / Stade 3 / / Stade 4 / /

	<i><u>OUI</u></i>	<i><u>NON</u></i>
-Toux :		
-Hémoptysie :		
-Douleur Thoracique		
-Palpitation		
- prise de poids rapide		

Examen physique :

- râles Crépitants : OUI Non
- SpO2 à l'air ambiant :
- Auscultation Cardiaque : souffle
- TSVJ: OUI Non
- RHJ OUI Non
- OMI: OUI Non
- Diurèse à l'admission Anurie Oligurie conservée

V. Examens Paraclinique

1- Echo Cœur à l'admission

- VG: Dilaté Hypertrophié
 - VTD VG :mm3
 - contractilité VG : Hypokinésie globale Hypokinésie segmentaire
 - FEVG :%
 - PRVG : élevées normales
 - VD : VTDVD TAPSE :.....mm
 - VCI : Dilatée compliante
 - PAPS :
 - Signes de HTAP :
 - Valvulopathie :
- Insuffisance mitrale insuffisance aortique insuffisance tricuspide

2- Radio Thorax:

	OUI	NON
Cardiomégalie		
Syndrome alvéolaire		
Syndrome interstitiel		

Autres à préciser :.....

3-ECG

- Trouble de rythme :
- Trouble de conduction
- Trouble de repolarisation

4-NFS

	OUI	NON
Anémie		
Hyperleucocytose		
Leucopénie		
Thrombopénie		

-HB....g/l
Hémtaocrite%

5. Biochimie

- Glycémie : Normale / / Basse / / Elevée / /

-NA+ K+ CL- CA++ corrigée:..... ou Calcium ionisé:.....

-Gazometrie

pH	paO2	PaCO2	HCO3-	BE	Lactates	SaO2
----	------	-------	-------	----	----------	------

Fonctio
ctio

n rénale :urée créatininémie.....

-Fonction hépatique : ASAT ALAT...

LA CARDIOMYOPATHIE DU PERIPARTUM

-TP :

-Protidémie

- Troponines : à l'admission :

Au contrôle :.....

- BNP : à l'admission : Au contrôle :.....

-Autres à préciser :.....

VI. Traitement

1/Traitement de l'insuffisance Cardiaque :

-Oxygénation Ventilation non invasive : si oui, durée

-Intubation durée :.....

-Catécholamines : Noradrénaline :..... Dobutamine :.....

Milrinone :..... Levosimendan :.....

	OUI	NON
-Diurétique		
-IEC		
-Digitalique :		
-Anti- Agrégants plaquettaires		
Anticoagulants		
Nitrés		
Béta- bloquants		
-Bromocriptine		

2/ La Conduite Obstétricale :

-Délai de l'accouchement par rapport au début de la symptomatologie clinique :

- Mode d'accouchement :

-Autres à préciser

VII. Complications et Evolution

1. Complications

	OUI	NON
TVP		
EP		
AVC		
Trouble du rythme		
IC chronique		
Insuffisance rénale		

- Autres à préciser :..... a quel moment

2. Evolution

-Favorable défavorable

-Durée de séjour en REA :.....

- Transfert : cardiologie Gynécologie domicile avec CS

- **Contrôle** : à

Asymptomatique

Symptomatique (Dyspnée, insuffisance

cardiaque)

Suivi avec cardiologue Oui

Non

ETT de contrôle

ANNEXE N°2

SCORE SAPS II

Physiologic Variable	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperature - rectal (°C)	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
Mean Arterial Pressure (mm Hg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Heart Rate	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Respiratory Rate (nonventilated or ventilated)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxygenation (mmHg)	a	≥500	350-499	200-349		<200			
a. FiO ₂ > 0,5 use A-aDO ₂	b				> 70	61-70		55-60	<55
b. FiO ₂ < 0,5 use PaO ₂									
Arterial pH	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Serum Sodium (mmol/l)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
Serum Potassium (mmol/l)	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Serum Creatinine (mg/dl, Double point score for acute renal failure)	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrit (%)	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
White Blood Count (in 1000/mm ³)	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
Glasgow-Coma-Scale (GCS)	Score = 15 minus actual GCS								
Serum HCO ₃ (venous, mmol/l, use if no ABGs)	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
A = Total Acute Physiology Score APS	Sum of the 12 individual variable points								
B = Age Points	C = Chronic Health Points								
≤44 years 0 points 45-54 years 2 points 55-64 years 3 points 65-74 years 5 points ≥75 years 6 points	If the patient has a history of severe organ system insufficiency or is immunocompromised assign points as follows: a. For nonoperative or emergency postoperative patients – 5 points b. For elective postoperative patients – 2 points								

ANNEXE N°3

SCORE SOFA II

	Score				
	0	1	2	3	4
Respiratoire PaO ₂ /FIO ₂	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 avec VM	≤ 100 avec VM
Coagulation plaquettes	> 150 × 10 ³ /mm ³	≤ 150 × 10 ³ /mm ³	≤ 100 × 10 ³ /mm ³	≤ 50 × 10 ³ /mm ³	≤ 20 × 10 ³ /mm ³
Hépatique bilirubine	< 20 μmol/L	20–32 μmol/L	33–101 μmol/L	102–204 μmol/L	> 204 μmol/L
Cardiovasculaire hypotension (drogues en μg/ kg/mn)	Absence	MAP < 70 mmHg	Dopa ≤ 5 Ou dobutamine	Dopa > 5 Ou Epin ≤ 0,1 Ou Norepi ≤ 0,1	Dopa > 15 Ou Epin > 0,1 Ou Norepi > 0,1
Système nerveux central <i>Glasgow coma score</i>	15	13–14	10–12	6–9	< 6
Rénal créatinine ou diurèse	< 110 μmol/L	110–170	171–299	300–440 ou < 500 mL/j	> 440 ou < 200 mL/ jour
Total =					



BIBLIOGRAPHIE



1. **Fadouach S, Matar N, Meziane M, Tahiri A, Chraibi N.**
Syndrome de meadows: cardiomyopathie du péripartum.
Rev Fr Gynecol obstet. 1994 ; 89 :335–336.
2. **Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al.**
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).
Eur J Heart Fail. 2016;18(8):891–975.
3. **Maladies cardio-vasculaires, cardiomyopathies, institut de cardiologie de montréal**
Disponible sur : <https://www.icm-mhi.org/fr/soins-et-services/maladies-cardiovasculaires/cardiomyopathies>
4. **Cardiomyopathie _ Fondation des maladies du cœur et de l'AVC**
Disponible sur : <https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/problemes-de-sante/cardiomyopathie#:~:text=La%20CMH%20peut%20entra%C3%A9ner%20le,cause%20en%20est%20parfois%20obscuré.>
5. **Geny C, Poli F, Mhiri C, Rekacewicz I, Gherardi R, Revuz J.**
Myocardiopathie du post-partum: Transplantation cardiaque urgente précédée d'assistance par ventricules artificiels d'attente.
Presse Med. 1989; 41: 2020–2021.
6. **Abbas A.E, Lester S.J, Connolly H.**
Pregnancy and the cardiovascular system.
I J Cardiol. 2005; 98:179–189.
7. **Beus E, Mook W.N.K.A, Ramsay G, Stappers J.L.M, Putten H.**
Peripartum cardiomyopathie: A conditions intensivists should be aware of. Intensive Care Med, 2003; 29:167–174.
8. **Ventura S.J, Peters K.D, Martin J.A.**
Births and deaths : United States 1996.
Mon Vitalstat Rep. 1997; 46: 1–40.
9. **Veille J.C.**
Peripartum cardiomyopathies: a review.
Am J Obstet Gynecol. 1984; 148: 805–818.
10. **Bertrand E.**
Myocardiopathie du post-partum: Aspects médicaux, place de la transplantation.
Arch Mal Cœur Vaiss. 1995; 88: 1635–1640.
11. **Pearson G.D, Veille J.C, Rahimtoola S, Hsia J, Oakley G.M, Hasenpud J.D, Ansari A, Baughman K.L.**
Peripartum cardiomyopathy. National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institute of Health). Workshop Recommendations and Review.
JAMA. 2000; 283: 1183–1188.

12. **Hull E, Hafkesbring E.**
Toxic postpartum heart disease.
New Orleans Med Surg J. 1937; 89:550–557.
13. **Meadows W.R.**
Idiopathic myocardial failure in the last trimester of pregnancy and the puerperium. Circulation. 1957; 15:903–913.
14. **Walsh J.J, Burch C.E, Black W.C, Ferrans V.J, Hibbs R.G.**
Idiopathic cardiomyopathy of the peripartum.
Circulation. 1965; 32:19–31.
15. **Bertrand E.**
Myocardiopathie du post-partum.
Med Trop. 1986 ; 46 :85–87.
16. **Bertrand E, Langlois J, Renambot J, Chauvet L, Ekra A.**
La myocardiopathie du post-partum : A propos de 25 cas.
Arch Mal Cœur. 1977 ; 2 :169–178.
17. **Cloatre G, Gueye P, Niang B, Haudrechy D, Wade B, Sane M, Thiam M, Charles D, Klotz F.**
Particularités étiopathogéniques, échographiques et évolutives de la myocardiographie du post-partum.
Med Trop. 1996; 56: 376–380.
18. **Demakis J.G.**
Peripartum and cardiomyopathy.
Circulation. 1971; 4: 406–413.
19. **Elkayam U.**
Pregnant again after peripartum cardiomyopathy: To be or not to be?
Eur heart J. 2002; 23:753–756.
20. **Reimold S.C, Rutherford J.D.**
Peripartum cardiomyopathy.
N Eng J Med. 2001; 344(21):1629–1630.
21. **Ferrière M, Sacrez A, Bouhour J.B, Cassagnes J, Geslin P, Dubourg O, Komajda M, Degeorges M.**
La myocardiopathie du péripartum : aspects actuels. Etudes multicentriques : 11 observations.
Arch Mal Cœur. 1990 ; 83 :1563–1569.
22. **Elkayam U, Akhter M.W, Singh H, Khou S, Bitar F, Hameed A, Shotan A.**
Pregnancy associated cardiomyopathy. Clinical characteristics and a comparison between early and late presentation.
Circul. 2005; 111:2050–2055.
23. **Brown C.S, Bertolet B.D.**
Peripartum cardiomyopathy. A comprehensive review.
Am J Obstet Gynecol. 1998; 178: 409–414.

- 24. Lampert MB, Lang R.M.**
Peripartum cardiomyopathy.
Am Heart J. 1995; 130: 860–870.
- 25. Tesniere A, Cariou A, Laurent I, Dhainaut J.F.**
Cardiomyopathie du péripartum. A propos d'un cas et revue de la littérature.
Reanim Urg. 2000 ; 9 :145–148.
- 26. Grison P, Le Douarin, Senotier J.M, Levy M, Soussana J.**
Oedème pulmonaire deux jours après une césarienne réglée.
Ann Fr Anesth Reanim. 1994 ; 13 :414–416.
- 27. Barillon A, Batiste M, Grand A, Gay J, Gerbaux A.**
Myocardiopathie de la grossesse chez la femme blanche.
Arch Mal cœur, 1977. 4 :406–413.
- 28. Cenac A, Djibo A, Djangnikpo L.**
La cardiomyopathie dilatée du péripartum. Un model de maladie poly factorielle.
Rev Med Interne. 1993 ; 17(19) :1033.
- 29. Brockington I.F.**
Post-partum hypertensive heart failure.
Am J Cardiol. 1971; 27: 650–685.
- 30. Cenac A, Gaultier Y, Soumana I, Harouna Y.**
La myocardiopathie dilatée du péripartum : Maladie ou syndrome ? A propos de 66 observations Soudano Sahéliennes. Inf Cardiol. 1990 ; 14(9) :776–786.
- 31. Homons D.C.**
Peripartum cardiomyopathy.
N Eng J Med. 1985; 312:1432–1437.
- 32. Nkoua J.L, Kimbally-Kaki G, Onkani A.H, et coll.**
La myocardiopathie du post-partum. A propos de 24 cas.
Card Trop. 1991 ; 105–109.
- 33. Cunningham F.G, Pritchard J.A, Hankins G.D, Anderson P.L, Lucas M.D, Armstrong K.F.**
Peripartum heart failure: idiopathic cardiomyopathy or compounding cardiovascular evens?
Obstet Gynecol. 1986; 67:157–168.
- 34. Zabsonre P, Bamouni J, Fall F.R, Dao B, Dyemkouna F.X.**
Epidémiologie des insuffisances cardiaques du péripartum: A propos de 116 cas à Bobo-Dioulasso.
Méd. Afr. Noire. 2000; 47: 187–190.
- 35. Ben Letaïfa D, Slama A, Khemakhem K, Ben Jazia K, M'hamdi S, Jegham H, Essaidi H, Khairi H, Ammar H.**
Cardiomyopathie du péripartum. Série de cas cliniques.
Ann Fr Anesth réanim. 1999 ; 18 :677–682.

- 36. Bahloul M., Ben Ahmed M.N., Laaroussi L. et al.**
Myocardiopathie dupéripartum : incidence, physiopathologie, manifestations cliniques, prise en charge thérapeutique et pronostic.
Ann Franc Anes Réa 2009 ; 28 :44–60.
- 37. Lampert MB, Weinert L, Hibbard J, Korcorz C, Lindheimer M, Lang R.M.**
Contractile reserve in patients with peripartum cardiomyopathy and recovered left ventricular function. Am J Obstet gynecol. 1997; 176:189–195.
- 38. Albert Schweitzer**
Peripartum cardiomyopathy in the hospital district of Haiti.
Am J Obstet Gynecol. 2002; 186:1005–1010.
- 39. Bertrand E, Langlois J.** Les myocardiopathies du post-partum : Mise au point.
Med Trop. 1975 ; 35 :311–317.
- 40. Gelle P, Merlen J.F.**
Myocardiopathie gravidique ou syndrome de Meadows.
Lil Med. 1965 ; 10 :1069–1075
- 41. Sanderson J.E, Adesanya C.O, Anjopin F.I, Parry E.H.O.**
Postpartum cardiac failure–heart failure due to volume overload?
Am Heart J. 1979; 97: 613–621.
- 42. Veille J.C, Zaccardo D.**
Peripartum cardiomyopathy : summary of an international survey on peripartum cardiomyopathy.
Am J Obstet Gynecol. 1999; 181: 315–319.
- 43. Murali S, Baldisseri M.R.**
Peripartum cardiomyopathy.
Crit Care Med. 2005; 33: S340–S346.
- 44. Davidson N.Mc.D, Parry E.H.O.**
The aetiology of peripartum cardiac failure.
Am Heart J. 1979; 97:535–536.
- 45. Michon P, Larcen A, Renaud J.**
Myocardie et état gravido–puerpéral. Contribution à l'étude de la cardiopathie.
Gyn Obstet. 1959 ; 58 :269–294.
- 46. Fett J.D, Ansari A, Sundstrom J.B, Combs G.F.**
Peripartum cardiomyopathy: A selenium disconnection and autoimmune connection.
Intern J cardiol. 2002; 86:311–316.
- 47. Fett J.D, Dowell D.L, Carraway R.D, Sundstrom J.B, Ansari A.**
One hundred cases of peripartum cardiomyopathy...And counting: what is going on?
Intern J Cardiol. 2004; 97:571–573.

48. Kothari S.S.

Aetiopathogenesis of peripartum cardiomyopathy: prolactin–selenium interaction?
Intern J Cardiol. 1997; 60:111–114.

49. Cenac A, Djibo A, Sueur J.M, Chaigneau C, Orfila J.

Infections à chlamydia et cardiomyopathie du péripartum au Niger.
Médecine Tropicale. 2000; 60: 137–140.

50. Parry E.H.O, Davidson N.Mc.D.

The prognosis of peripartum cardiac failure.
Cardiol Trop. 1975; 1:153–159.

51. Lutier F.

Myocardiopathie gravidique primitive (syndrome de Meadows). A propos d'une association avec une deltathalassémie.
Ouest Med. 1973 ; 26: 2469–2477.

52. Marin–Huerta E.

Postpartum cardiomyopathy and acute myocarditis.
Am Heart J. 1985; 10:1079–1081.

53. Hayakawa y, Chandra M, Miao W, Shirani J, Brown J.H, Dornll G.W, Armstrong R, Kitsis R.N.

Inhibition of cardiac myocyte apoptosis improves cardiac function and abolishes mortality in the peripartum cardiomyopathy of G&f transgenic mice.
Circulation. 2003; 108: 3036–3041.

54. Arnould N, Diemunsh P, Raiga J, Brettes J.P.

Cardiomyopathies dilatées du péripartum: Existe–t–il une corrélation avec les maladies sexuellement transmissibles ?
Gynecol Obstet. 2002 ; 30 :59–63.

55. Payet M, Sankale M, Fenex M, Cachia P.

La myocardite primitive du post–partum. A propos de 12 cas observations à Dakar en milieu Africain.
Sem Hop Paris. 1961 ; 37: 969–975.

56. Meadows W.R.

Post–partum heart disease.
Am J Cardiol. 1960; 6: 788–802.

57. Bertrand E, Ekra A, Odi Assamoi M, Clerc G, Hanna M, Levy D, Charles D, Renambot J, Adoh A, Ravinet L.

L'insuffisance myocardique latente du post–partum normal.
Cardiol Trop. 1985 ; 42: 57–67.

58. R Taurelle and R Duhon.

Heart diseases and pregnancy. Pregnancy in cardiac patients. Present physipathological concepts.
Coeur Med Interne.1975; 14: 233–43.

- 59. Lee Am, Huel G, Godin J, et al.**
Inter individual variation of selenium in maternal plasma, cord plasma and placenta.
Sci Total Environ. 1995; 159: 119–127.
- 60. Cenac A, Simionoff M, Moretto P, Djibo A.**
A low plasma selenium is a risk factor for peripartum cardiomyopathy. A comparative study in Sahelian Africa.
Int J Cardiol. 1992; 36: 57–59.
- 61. Büttmann D, Klingel K, Näbauer M, Wallwiener D, Kandolf R.**
High prevalence of viral genomes and inflammation in peripartum cardiomyopathy.
A J Obstet gynecol. 2005; 193:363–365.
- 62. Leory O, Asseman P, Traisnel G, Durand P, Beuscart R, Dewilde A, Watre P, Thery C.**
Anticorps anti-coxsackies et cardiomyopathies congestives.
Arch Mal Coeur. 1986; 10:1468–1473.
- 63. Sainani G.S.**
Heart disease caused by coxsackie virus B infection.
Br Heart J. 1975; 37:819–823.
- 64. Cenac A, Djibo A, Chaigneau C, Velmans N, Orfila J.**
Are anti-chlamydia pneumoniae antibodies prognosis indicators for peripartum cardiomyopathy.
J Cardiovasc Risk. 2003; 10:195–199.
- 65. Niakara A, Belemwire S, Nebie LVA, Drabo Y.J.**
Cardiomyopathie du post-partum de la femme noire africaine: aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de 32 cas.
Cardiologie Tropicale. 2000 ; 26 : 69–73.
- 66. Bennani S.L, Loubaris M, Lahlou I, Haddour N, badidi M, Bouhouch R, Cherti M, Arhabi M.**
Cardiomyopathie du péripartum révélée par l'ischémie aigue d'un membre inférieur.
Ann Cardiol Angeiol. 2003; 52: 382–385.
- 67. Sundstrom J.B, Fett J.D, Carraway R.D, Ansari A.A.**
Is peripartum cardiomyopathy an organ-specific autoimmune disease?
Autoimm Rev. 2002; 1: 73–77.
- 68. Sliwa K, Skudicky D, Bergemann A, Caudy G, Puren A, Sareli P.**
Peripartum cardiomyopathy: Analysis of clinical outcome, left ventricular function, plasma levels of cytokines and fas/APO-1.
J Am Coll Cardiol. 2000; 35:701–705.
- 69. Sliwa K, Forster O, Libhaber E, Fett J.D, Sundstrom J.B, Hilfiker-Kleiner D, Ansari A.A.**
Peripartum cardiomyopathy: inflammatory markers as predictors of outcome in 100 prospectively studied patients.
Eur Heart J, 2006; 24: 441–6.

- 70. Cain BS, Meldrum DR, Dinarello CA, et al.**
Tumor necrosis factor- α and interleukin-1 β synergistically depress human myocardial function.
Crit Care Med. 1999; 27:1309-18.
- 71. Bahloul M, Kallel H, Rekik N, Ben Hamida C, Chelly H, Bouaziz M.**
Cardiovascular dysfunction following severe scorpion envenomation. Mechanisms and physiopathology.
Presse Med. 2005; 34:115-20.
- 72. Gordon CR, Merchant RS, Marmarou A, Rice CD, Marsh JT, Young HF.**
Effect of murine recombinant interleukin-1 on brain oedema in the rat.
Acta Neurochir Suppl (Wien). 1990 ; 51 : 268-70.
- 73. Bahloul M, Chaari AN, Kallel H, Khabir A, Ayadi A, Charfeddine H, Hergafi L, Chaari AD, Chelly HE, Ben Hamida C, Rekik N, Bouaziz M.**
Neurogenic pulmonary edema due to traumatic brain injury: evidence of cardiac dysfunction.
Am J Crit Care. 2006;15: 462-70.
- 74. Hamdy O, Maekawa H, Shimada Y, Feng GG, Ishikawa N.**
Role of central nervous system nitric oxide in the development of neurogenic pulmonary edema in rats.
Crit Care Med. 2001; 29: 1222-8.
- 75. Brady AJ, Poole Wilson PA, Harding SE, Warren JB.**
Nitric oxide production within cardiac myocytes reduces their contractility in endotoxemia.
Am J physiol. 1992; 263 ; 1963-1966.
- 76. Walley KR.**
Effects of the endothelin receptor antagonist bosentan on cardiac performance during porcine endotoxin shock.
Acta Anaesthesiol Scand. 2001; 45: 1262-70.
- 77. Podewski E, Hilfiker A, Hilfiker-Kleiner D, Kaminski H, Drexler H.**
Stat 3 protects female hearts from postpartum cardiomyopathy in the mouse: the potential role of prolactin. (Abstract 2178).
European Society of Cardiology Meeting, Munich 2004.
- 78. Sliwa K, Damasceno A, Mayosi B.M.**
Epidemiology and etiology of peripartum cardiomyopathy in Africa.
Circulation. 2005; 112: 3577-3583.
- 79. Matthiesen L, Berg G, Ernerudh J, Ekerfelt C, Jonsson Y, Sharma S.**
Immunology of preeclampsia.
Chem Immunol Allergy. 2005; 89: 49-61.
- 80. Witlin A.G, Mabie W.C, Sibai B.M.**
Peripartum cardiomyopathy: an ominous diagnosis.
Am J Obstet Gynecol. 1997; 176:182-188.

- 81. Connelly N.R, Chin M.T, Parker R.K, Moran T, Fitzpatrick T.**
Pregnancy and delivery in a patient with recent peripartum cardiomyopathy.
IJ Obstet Anesth. 1998; 7:38–41.
- 82. Ford R.F, Barton J.R, O'Brien J.M, Hollingsworth P.W.**
Demographics, management, and outcome of peripartum cardiomyopathy in a community hospital.
Am J Obstet Gynecol. 2000; 182: 1036–1038.
- 83. Rachael James P.**
A review of peripartum cardiomyopathy.
J Clin Pract. 2004; 58(4):363–365.
- 84. Weinblatt M, Singer M.A, Iqbal I.**
Peripartum cardiomyopathy: A case report and review of literature.
Prim Can Update Ob/Gyns. 1995; 2:59–62.
- 85. Lee W.**
Clinical management of gravid women with peripartum cardiomyopathy.
Obstet Gynecol Clin North Am. 1991; 18: 257–271.
- 86. Lee W, Cotton D.B.**
Peripartum cardiomyopathy: current concepts and clinical management.
Clin Obstet Gynecol. 1989; 32: 54–67.
- 87. Kane A, Dia A.A, Diouf A, Dia D, Diop I.B, Moreau J.C, Faye E.O, Sarr M, Ba S.A, Diadhiou, Diouf S.M.**
La myocardiopathie idiopathique du péripartum : Etude prospective échocardiographique.
Ann Cardiol Angeiol. 2001 ; 50 :305–311.
- 88. Midei M.G, Dement S.H, Feldman A.M, Hutchins G.M, Baughman K.L.**
Peripartum myocarditis and cardiomyopathy.
Circulation. 1990; 81(3):922–928.
- 89. Hibbard J.U, Lindheimer M, Lang R.M.**
A modified definition for peripartum cardiomyopathy and prognosis based on echocardiography.
Obstet gynecol. 1999; 94: 311–316.
- 90. Forsell G, Laska J, Olofsson C, et al.**
Peripartum cardiomyopathy. Three cases.
J Int Med. 1994 ; 235 : 493–496.
- 91. Sacrez A, Batzenschlager A, Maurer M, Geither S.**
Problèmes de la cardiomyopathie du postpartum.
Arch Mal de cœur. 1971; 5 :565.
- 92. Fett J.D, Christie L.G, Carraway R.D, Ansari A, Sundstrom J.B, Murphy J.G.**
Unrecognized peripartum cardiomyopathy in Haitian women.
Inter J Gynecol Obstet, 2005; 90: 161–166.

93. **Jourdin P, Funck F, Fulla Y, Bellorini M, Guillard N, Loiret J, Thebault B, Dubac D, Desnos M.**
Brain natriuretic peptide et insuffisance cardiaque.
Arch Mal Cœur. 2001 ; 94 :124–129.
94. **Demakis J.G, Rahimtoola S.H, Sutton G.C, Meadows R, Szanto P.B, Tobin J.R, Gunnar R.M.**
Natural course of peripartum cardiomyopathy.
Circulation. 1971; 44:1053–1061.
95. **Sacrez A, Batzenschlager A, Maurer M, Geither S.**
Problèmes de la cardiomyopathie du postpartum.
Arch Mal de cœur. 1972 ; 65 : 565–570.
96. **Lasinsko-Kowara M, Dudziak M, Suchorzewska J.**
Two cases of post-partum cardiomyopathy initially misdiagnosed for pulmonary embolism.
Can J Anesth. 2001; 48:773–777.
97. **Sakakibara S, Sekiguchi M, Konno S, Kusumoto M.**
Idiopathic postpartum cardiomyopathy.
Am Heart J. 1970; 80:385–95.
98. **Melvin K.R, Richardson P.J, Olsen E.G, Daby K, Jackson G.**
Peripartum cardiomyopathy due to myocarditis.
N Eng J Med. 1982; 307:731–734.
99. **Sanderson J.E, Olsen E.G.J, Gatei D.**
Peripartum heart disease: an endomyocardial biopsy study.
Br Heart J. 1986; 56: 285–291.
100. **Normand J, Chazaud P, Loire R.**
La myocardiopathie gravidique primitive (syndrome de Meadows).
Lyon Med. 1972 ; 227 :645–651.
101. **Demakis J.G, Rahimtoola S.H.**
Peripartum cardiomyopathy.
Circulation. 1971 ; 44 :964–968.
102. **Burch G.E, Mc Donald C.D, Walsh J.J.**
The effect of prolonged bed-rest on postpartal cardiomyopathy.
Am Heart J. 1971; 2:186.
103. **Pryde P.G, Thorpe S.S, Lamont C.A.**
Angiotensin-converting enzyme inhibitors foetopathy.
J Am Soc Nephrol. 1993; 3: 1575–1582.
104. **Cohn J.N, Johnson G, Ziesche S.**
Comparaison of Enalapril with Hydralasine and Isosorbite dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure.
N Engl J Med. 1991; 325: 303–310.
105. **O'Connor C.M, Belkin R.N, Carson P.E.**
Effect of amlodipine on mode of death in severe chronic heart failure: the praise trial.
Circulation. 1995; 92: 141–143.

106. **Avila W.S, de Carvalho M.E, Tschaen C.K, Rossi E.G, Grinberg M, Mady C, Ramires J.A.**
Pregnancy and peripartum cardiomyopathy. A comparative and prospective study.
Arq Bras Cardiol. 2002; 79: 484–493.
107. **Vinsonneau C, Su J.B, Benacerraf S, Darmon M.E, Duval–Moulin A.M, Crozatier B, Dubois–Randé J.L, Castaigne A, Hittinger L.**
Bases physiopathologiques du traitement de l'insuffisance cardiaque.
Arch Mal Cœur. 1998; 91:1315–1324.
108. **Packer M, Bristow M.R, Cohn J.N, Colucci W.S, Fowler M.B, Gilbert E.M, Shusterman N.H.**
The effect of carvedilol on morbidity in patients with chronic heart failure. U.S. carvedilol heart failure study group.
N Engl J Med. 1996; 334: 1349–1355.
109. **Rickenbacher P.R, Rizeq M.N, Hunt S.A, et al.**
Long term outcome after heart transplantation for peripartum cardiomyopathy.
Am Heart J. 1994; 127: 1318–1323.
110. **Bozkurt B, Villaneuve F.S, Holubkov R, Tokarczyk T, Alvarez R.J, MacGowan G.A, Murali S, Rosenblum W.D, Feldman A.M, MacMamara D.M.**
Intravenous immune globulin in the therapy of peripartum cardiomyopathy.
J Am Coll Cardiol. 1999; 34:177–180.
111. **Tedeschi A, Airaghi L, Giannini S, Ciceri L, Massari E.M.**
High–dose intravenous immunoglobulin in the treatment of acute myocarditis. A case report and review of literature.
J Intern Med. 2002; 251:169–173.
112. **Warraich R.S, Sliwa K, Damasceno A, Carraway R, Sundstrom B, Arif G, Essop R, Ansari A, Fett J.**
Impact of pregnancy–related heart failure on humoral immunity: Clinical relevance of G3–subclass immunoglobulins in peripartum cardiomyopathy.
Am Heart J. 2005 ; 150: 263–269.
113. **Delgado D.H, Rao V, Miriuka S.G.**
Explantation of a mechanical assist device: Assessment of myocardial recovery.
J Card Surg. 2004; 19:47–50.
114. **Carlson K.M, Browning J.E, Eggleston M.K, Gherman R.B.**
Peripartum cardiomyopathy presenting as lower extremity arterial thromboembolism. A case report.
J Reprod Med. 2000; 45:351–353.
115. **Napporn A.G, Kane A, Damorou J.M, Dia A.A, Diop I.B, Sarr M.**
Les thromboses intraventriculaires compliquant la myocardiopathie du péripartum.
Ann Cardiol Angéiol. 2000 ; 49 :309–314.
116. **Audra P.H, Durand J.P, Dargent D.**
Cardiopathies et grossesses : A propos de 103 observations.
Med et hyg. 1987 ; 45 :350–354.

117. **Daubert J.C, Gosse P, Rio M, Grall J.Y, Bourdonnec C, Pany J, Gouffault J.**
Myocardiopathies en cours de grossesse: Rôle possible des bêtamimétiques.
Arch Mal Cœur. 1978 ; 11 :1283-1290.
118. **Ardehali H, Kasper E.K, Baughman K.L.**
Peripartum cardiomyopathy.
Div Cardiol. 2003; 51(1):41-48.
119. **Aziz T.M, Burgess M.I, Acladious N.N, Campbell C.S, Rahman A.N, et al.**
Heart transplantation for peripartum cardiomyopathy: a report of three cases and a literature review.
Cardiol Surg. 1999; 7 (5): 565-567.
120. **Felker G.M, Jaeger C.J, Klodas E, Thiemann D.R, Hare J.M, Hruban R.H, Kasper E.K, Baughman K.L.**
Myocarditis and long-term survival in peripartum cardiomyopathy.
Am Heart J. 2000; 140(5):785-791.
121. **Ravikiskore A.G, Kaul U.A, Sethi K.K, Khalilullah M.**
Peripartum cardiomyopathy: prognostic variables at initial evaluation.
Int J Cardio. 1991; 32: 77-80.
122. **De Souza J.L, De Carvalhofrimm C, Nastari L, Mady C.**
Left ventricular function after a new pregnancy in patients with peripartum cardiomyopathy.
J card Fail. 2001; 7(1):30-35.
123. **O'Connell J.B, Costanzo-nordin M.R, Subzamanian R.**
Peripartum cardiomyopathy. Clinical, hemodynamic, histologic and prognostic characteristics.
J Am Coll Cardiol. 1986; 8:52-56.
124. **Elkayam U, Tummola P.P, Raok, et AL.**
Maternal and foetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy.
N Eng J Med. 2001; 344:1567-1571.
125. **Baughman K.L.**
Risks of repeat pregnancy after peripartum cardiomyopathy: Double jeopardy.
J Cardiac failure. 2001; 1:36-37.
126. **Witlin AG, Mabie WC, Sibai BM.**
Peripartum cardiomyopathy: a longitudinal echocardiographic study.
Am J Obstet Gynecol. 1997; 177: 1129-32.
127. **Chapa JB, Heiberger HB, Weinert L, Decara J, Lang RM, Hibbard JU.**
Prognostic value of echocardiography in peripartum cardiomyopathy.
Obstet Gynecol. 2005; 105:1303-8.
128. **Fett JD.** Caution in the use of bromocriptine in peripartum cardiomyopathy.
J Am Coll Cardiol. 2008; 51: 2083
129. **Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, Bonda T, Schaefer A, Sliwa K, et al.**
A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy.
Cell. 2007; 128 :589-600.

131. **Benezet–Mazuecos J, de la Hera J.**
Peripartum cardiomyopathy: a new successful setting for levosimendan.
Int J Cardiol. 2008; 123: 346–7.
132. **Duran N, Günes H, Duran I, Biteker M, Ozkan M.**
Predictors of prognosis in patients with peripartum cardiomyopathy.
Int J Gynaecol Obstet. 2008; 101:137–40.
133. **Wells GL, Little WC.**
Peripartum cardiomyopathy presenting as diastolic heart failure.
Congest Heart Fail. 2008 ; 14: 52–4.
134. **Maria Schaufelberger**
Cardiomyopathy and pregnancy.
Heart 2019;105:1543–1551. doi:10.1136/heartjnl-2018-313476
135. **Jihad Drissi1,&, Zakaria Idri1 , Jaouad Kouach1 , Driss Moussaoui1 , Mohamed Dehayni1 .**
Peripartum cardiomyopathy Pan African Medical Journal. 2018; 29:7
doi:10.11604/pamj.2018.29.7.12236
136. **Zolt Arany, MD, PhD; Uri Elkayam, MD.**
Peripartum Cardiomyopathy
Circulation. 2016;133:1397–1409. DOI: 10.1161 / CIRCULATIONAHA.115.020491.
137. **A.Bouzerda**
cardiomyopathie du peripartum
Pan African Medical Journal. 2016; 25:21 doi:10.11604/pamj.2016.25.21.10372.
138. **Hilfiker–Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, Bonda T, Schaefer A, Sliwa K, et al.**
A cathepsin D–cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy.
Cell. 2007 Feb 9;128(3):589–600.
139. **Marmursztejn J, Vignaux O, Goffinet F, Cabanes L, Duboc D.** Delayed–enhanced cardiac magnetic resonance imaging features in peripartum cardiomyopathy.
Int J Cardiol. 2009;137(3):e63–4.
140. **Amos AM, Jaber WA, Russell SD.** Improved outcomes in peripartum cardiomyopathy with contemporary.
Am Heart J. 2006;152(3):509–13.
141. **Sliwa K, Blauwet L, Tibazarwa K, et al.** Evaluation of bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy: a proof–of–concept pilot study.
Circulation. 2010;121(13):1465–73.
142. **Elkayam U.**
Clinical characteristics of peripartum cardiomyopathy in the United States: diagnosis, prognosis, and management.
J Am Coll Cardiol. 2011;58:659–670. doi: 10.1016/j.jacc.2011.03.047
143. **Liu LX, Arany Z.**
Maternal cardiac metabolism in pregnancy.
Cardiovasc Res. 2014;101:545–553. doi: 10.1093/cvr/cvu009

144. **Gilles Barone–Rochette, Mathieu Rodière, Sylvie Lantuejoul ,**
Value of cardiac MRI in peripartum cardiomyopathy,
Archives of Cardiovascular Disease (2011) 104, p : 263—264
145. **Sanderson J.E., Olsen E.G., Gatei D.**
Peripartum heart disease: an endomyocardial biopsy study.
Br Heart J 1986 ; 56 : 285–91.
146. **Benezet–Mazuecos J, de la Hera J.**
Peripartum cardiomyopathy: a new successful setting for levosimendan.
Int J Cardiol 2008;123:346–7.
147. **Mouquet F, Bouabadiou.** Cardiomyopathie du péripartum.
Press Med. 2015 : 1–7
148. **Vanzetto G., Berger–Coz E., Barone–Rochette G. & al.**
Prevalence, therapeutic management and medium term prognosis of spontaneous coronary artery dissection. Results from a database of 11,605 patients.
Eur J Card Surg 2009 ; 35 : 250–4
149. **Gérald Vanzetto,**
Cardiomyopathie du péripartum,
le praticien en anesthésie réanimation (2013)17,180_186
150. **Freymond N, Perrot E, Regal O, Fayet JM, Ragué P, Mottard N, Wallet F.**
le parcours du patient nécessitant une VNI au Centre Hospitalier Lyon–Sud.
Rev Pneumol Clin. 2016 Feb;72(1):35–40. PMID: 25727659
151. CRAT – Centre de Référence sur les Agents Tératogènes Anticoagulants/ Anti–agrégants plaquettaires – Grossesse et allaitement
152. **Kislitsina ON, Rich JD, Wilcox JE, Pham DT, Churyla A, Vorovich EB, Ghafourian K, Yancy CW.**
Shock – Classification and Pathophysiological Principles of Therapeutics.
Curr Cardiol Rev. 2019;15(2):102–113
153. **Kislitsina ON, Rich JD, Wilcox JE, Pham DT, Churyla A, Vorovich EB, Ghafourian K, Yancy CW.**
Choc – Classification et principes physiopathologiques de la thérapeutique.
Curr Cardiol Rév. 2019 ; 15 (2):102–113.
154. **Fowler MB, Alderman EL, Oesterle SN, Derby G, Daughters GT, Stinson EB, et al.**
Dobutamine and dopamine after cardiac surgery: greater augmentation of myocardial blood flow with dobutamine.
Circulation. 1984 Sep;70(3 Pt 2):1103–1
155. **Biteker M, Duran NE, Kaya H, Gunduz S, Tanboga HI, Gokdeniz T et al.**
Effet du lévosimendan et prédicteurs de guérison chez les patients atteints de cardiomyopathie péripartum, un essai clinique randomisé.
Clin Res Cardiol. 2011 ; 100 : 571–7.

156. **Benlolo S, Lefoll C, Katchatouryan V, Payen D, Mebazza A.**
Utilisation réussie du lévosimendan chez une patiente atteinte de cardiomyopathie péripartum.
Anesth Analg. 2004 ; 98 : 822-4
157. **Glinka L, Mayzner-Zawadzka E, Onichimowski D, Jalali R, Glinka M.**
Levosimendan dans le traitement moderne des patients atteints 39;insuffisance cardiaque aiguë d'étiologies diverses.
Arch Med Sci. 2021 ; 17 : 296-303
158. **SA. AHHE-T.**
Comparison between milrinone and levosimendan infusion in patients with peripartum cardiomyopathy.
Ains Shams Journal of Anesthesiology 2014;7:114-20
159. **RoA FrishmanWH**
Cardiomyopathie péripartum
Cardiol Rev 2006 14 35 42
160. **LeeFS PetersRT DangLC**
ManiatisT MEK1 active à la fois Ikb kinase a et Ikb kinase b Proc Natl Sci 1998 95 9319 9324
161. **WhitfieldC ,**
C Whitfield Maladies cardiaques pendant la grossesse Manuel d'obstétrique et de gynécologie de Dewhurst pour les étudiants de troisième cycle 1995 5e édition ,
Oxford Blackwell Science 216 227
162. **Tomlinson M , D James , P Steer , C Weiner ,**
B Gonik Maladies cardiaques Options de gestion des grossesses à haut risque 2006 3e éd ,
Philadelphie Elsevier Saunders 798 827
163. **J. Damp et al.**
Relaxin 2 and soluble Flt1 levels in peripartum cardiomyopathy. Results of multicenter IPAC study
J Am Coll Cardiol HF (2016)
164. **K.M. Karaye et al.**
Incidence, clinical characteristics, and risk factors of peripartum cardiomyopathy in Nigeria: results from the PEACE registryESC Heart Failure(2020)
165. **Tobias Koenig, Johann Bauersachs,**
and Denise Hilfiker-Kleiner Bromocriptine for the Treatment of Peripartum Cardiomyopathy 2018
166. **Karen Sliwa, Mark C Petrie, Peter van der Meer, Alexandre Mebazaa**
Clinical presentation, management, and 6-month outcomes in women with peripartum cardiomyopathy: an ESC EORP registry 2020
167. Clinical presentation, management, and 6-month outcomes in women with peripartum cardiomyopathy: an ESC EORP registry

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

الاطروحة رقم 441

السنة 2023

اعتلال عضلة القلب في الفترة المحيطة بالولادة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 14 / 12 / 2023
من طرف

السيد. إلياس بو عزيز

المزداد في 29 مارس 1998 بصفاقس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

اعتلال عضلة القلب- الحمل- قصور القلب- الوذمة الرئوية- متلازمة ميدوز-

بروموكريبتين- المغرب العربي

اللجنة

الرئيس

م. الحطاوي

السيد

المشرف

أستاذ في امراض القلب و الشرايين

أ.غ. الأديب

السيد

أستاذ في الانعاش والتخدير

ب. فخير

السيدة

الحكام

أستاذة في أمراض النساء و التوليد

س. الكريمي

السيدة

أستاذة في امراض القلب و الشرايين

