

*Cardiomyopathie du péripartum dans le service de cardiologie de l'HNF de Ségou*

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une



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

UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO



Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE 2015-2016

Thèse

***Cardiomyopathie du péripartum dans le  
service de cardiologie de l'HNF de Ségou***

Présentée et soutenue publiquement le / /2017

*Par : M. Boubacar COULIBALY*

Pour obtenir le grade de docteur en médecine (Diplôme d'état)

- \* **Président du jury** : Pr MENTA Ichaka
- \* **Directrice de thèse** : Pr Aboubakar A DIALLO
- \* **Co-directeur de thèse** : Dr SANOGO Alpha
- \* **Membre** : Dr Souleymane COULIBALY

# DEDICASES ET REMERCIEMENTS

## **DEDICACES**

### **Je dédie ce travail**

A Allah le tout puissant, le miséricordieux, le maître des destins de m'avoir guidé et surtout assisté, tout au long de mes études. Qu'il guide d'avantage mes pas pour le reste de mon existence. Je te rends grâce de m'avoir donné force et détermination pour la réalisation de ce travail.

A son Prophète (paix et salut sur lui).

### **A mon père Bréhima COULIBALY**

Je suis très fier d'être ton fils. Tu t'es battu afin que nous puissions tous aller à l'école et tu as su inculquer en nous, les règles de la bonne conduite, de la dignité, du respect de l'être humain et de la sagesse. Tu n'as ménagé aucun effort, aucun sacrifice pour que tes enfants bénéficient de la meilleure éducation que tu puisses leur offrir.

Infatigable papa trouve ici la récompense de tes immenses sacrifices. Que dieu te donne une longue vie.

### **A ma mère Atikatou DIALLO**

Tu n'as jamais cessé de te soucier de notre avenir grâce à tes multiples conseils et tes bénédictions.

Les mots me manquent aujourd'hui pour t'exprimer toute ma gratitude pour tous les sacrifices et le labeur que tu as endurés pour nous élever.

Tu as toujours su nous inculquer les règles de la bonne conduite, de la dignité, du respect de l'être humain et de la sagesse.

Tu t'es toujours privée de tout pour que nous n'enviions à personne.

Je ne saurai jamais te remercier assez. Ce travail est le fruit de tes efforts. Seul Dieu peut te gratifier de tout ce que tu as fait pour nous. Que Dieu le Tout Puissant t'accorde longue vie, bonne santé et surtout plein de bonheur.

**A mes mères Rokia FOFANA, Nana THIERO**

Vos bénédictions de tous les jours m'ont accompagné tout au long de ce processus. Vous avez toujours prié DIEU de me donner meilleurs lendemains. Que Dieu vous accordent longue vie.

**A la mémoire de mes mères Feu Djeneba KANTE, Feu Bintou DIARRA**

Chers regrettés, j'aurai aimé que vous soyez là pour voir s'accomplir le couronnement de mes dures années de sacrifice. Mais hélas, trop tôt le destin inévitable de la mort vous a arrachés à l'affection de tous. Les mots ne sauraient exprimer toute ma gratitude. Que ce travail soit un hommage que je rends à votre mémoire.

**HOMMAGE AUX HONORABLES  
MEMBRES DU JURY**

**A notre Maitre Président du jury :**

**Professeur MENTA Ichaka**

- Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS.
- Spécialiste en pathologies cardiovasculaires au CHU Gabriel Touré.
- Spécialiste en cardiologie du sport.
- Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré.
- Membre de la SOMACAR.

Cher maitre

Nous sommes très honoré de vous avoir comme président du jury de notre thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

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

**A notre Maitre, Directeur de mémoire :**

**Professeur Aboubakar A DIALLO**

- Professeur titulaire en cardiologie
- Diplômé en Pneumologie, allergologie, immunologie clinique, radiologie thoracique, médecine du sport et de Médecine d'Urgences
- Chef de service de la Cardiologie du CHU du Point G
- Professeur chargé des cours de cardiologie à la FMOS
- Coordinateur du CES de cardiologie du MALI

Cher maitre

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez porte en acceptant de nous confier ce travail.

Vos qualités scientifiques et votre rigueur dans le travail font de vous un maitre modèle. Nous sommes légitimement fiers d'être parmi vos élèves.

Veillez accepter, cher maitre, nos sincères remerciements.

**A notre Maitre et co-directeur de mémoire :**

- Docteur SANOGO Alpha :
- Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire
- Médecin du sport
- Chef de service de cardiologie de l'HNF de segou

Cher maitre,

Vous avez initié, conçu et suivi ce travail et nous sommes très honorés de la confiance que vous avez placée en nous. La qualité de votre enseignement, votre abnégation et votre dynamisme au travail constituent un exemple que nous essayons de suivre tant bien que mal. En témoignage de votre reconnaissance indéterminé, nous vous prions cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre très sincère gratitude et profond attachement.

**A notre Maitre et membre du jury**

**Docteur Souleymane COULIBALY :**

- Colonel de l'Armée malienne,
- Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire
- Maitre-assistant en cardiologie

Cher maitre,

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos immenses connaissances théoriques et de votre grande expérience pratique au cours de notre formation. Votre disponibilité, vos compétences pédagogiques et l'intérêt que vous portez à la formation des étudiants font de vous un grand maitre très estimé. Vous nous faites honneur en acceptant de juger notre travail.

Veillez agréer cher maitre l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

## **Remerciements**

**Aux familles COULIBALY, DIALLO ;** Vous avez toujours accordé un intérêt particulier à ma personne et à tout ce qui me concerne. Vous m'êtes chères; soyez assurées de ma sincère reconnaissance et de mon indéfectible attachement.

### **A mes frères et sœurs :**

Bètè, Gaoussou, Issa, Baba, Banou, Vieux, Adama, Zou, Mohamed, Oumar, Blo, Maic hata, Mamou, Keitou, Natou, Boukama, Keita, Mami, Nènè ; l'unité familiale n'a pas de prix ; qu'elle demeure pour nous l'objectif premier. Nous devons donc rester tous unis et solidaires à jamais.

Ce travail est aussi le vôtre; trouvez-y toute mon affection et ma profonde gratitude.

### **A ma femme**

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

**A mes tontons et oncles : Soumaila COULIBALY, Bakoroba COULIBALY, Lassina COULIBALY, Mountaga DIALLO, Tidiane DIALLO et Feu maitre Sékou Alou DIALLO ;** merci pour vos soutiens.

**A mes amis : Ichiaka, Mallé, Hamidou, Cheickba, Fa, Hoboro ; Dumbia, Hanguine, Dra, Koniba, Moussa T Traore, Sekou, Alassane ;** plus que des amis vous êtes des frères pour la vie. Que Dieu consolide davantage notre amitié.

**Aux personnels de la cardiologie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou**

Vous m'avez offert une famille où j'ai trouvé l'amitié et la solidarité. Retrouvez ici mes considérations les plus sincères.

**A mon maître cardiologue : Dr KODIO Aniessa ;** J'ai été touché par votre rigueur, votre détermination, votre courtoisie, votre humanisme et surtout votre désir pour le travail bien fait.

Recevez ici l'expression de ma gratitude et de ma profonde reconnaissance.

**A mes amis thésard de l'HNF de Ségou : Sidi M DOUCOURE, Oumarou MALLE, Ahamed S HAIDARA, Salif DIARRA, Aboubacar SIDIBE, Harouna COULIBALY, MAIGA, Lassine BOUARE, Moussa TRAORE ;** la bonne ambiance qui régnait entre nous m'a profondément marqué. Je m'en souviendrai longtemps.

**A tous mes maîtres:** vous êtes nombreux et vous avez façonné le médecin que je compte devenir. En reconnaissance de votre enseignement je vous dédie cette pensée « chaque enfant que l'on forme est un homme acquis »

**A tout ceux qui ne se reconnaîtront pas ici; sachez qu'on ne voit qu'avec le cœur, l'essentiel est invisible pour les yeux.**

# **ABREVIATIONS**

**LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS :**

**AVC** : Accident vasculaire cérébral

**BAV** : Bloc Auriculo-ventriculaire

**BDC** : Bruit du cœur

**BBD** : Bloc de branche droite

**BBG** : Bloc de branche gauche

**CMD** : Cardiomyopathie dilatée

**CMPP** : Cardiomyopathie du péripartum.

**CSCom** : Centre de santé communautaire.

**CS Réf** : Centre de sante de référence.

**DTDVG** : Diamètre télé-diastolique du ventricule gauche

**DTSVG** : Diamètre télé-systolique du ventricule gauche.

**ECG** : Electrocardiogramme

**FA** : Fibrillation atriale

**F.E** : Fraction d'éjection

**FR** : Fraction de raccourcissement

**HAG** : Hypertrophie auriculaire gauche

**HNF** : Hôpital Nianankoro fOMBA

**HTA** : Hypertension artérielle

**HTAP** : Hypertension artérielle pulmonaire

**HVD** : Hypertrophie ventriculaire droite

**HVG** : Hypertrophie ventriculaire gauche

**IAo** : Insuffisance aortique

**IC** : Insuffisance cardiaque

**ICT** : Index cardio-thoracique

**ICD** : Insuffisance cardiaque droite.

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

**IM** : Insuffisance mitrale.

**NYHA** : New York Heart Association

**NFS** : Numération formule sanguine.

**VG** : Ventricule gauche.

**VD** : Ventricule droit.

**OAP** : Œdème aigu du poumon.

**PPd** : paroi postérieure en diastole.

**RHJ** : Reflux hépato-jugulaire

**RSS** : Régime sans sel.

**SIAd** : septum inter auriculaire en diastole.

**SIVd** : septum inter ventriculaire en diastole.

**SOMACAR** : Société Malienne de Cardiologie

**SSE** : Statut socio-économique

**TA** : Tension artérielle

**TJ** : Turgescence jugulaire.

# **SOMMAIRE**

**Sommaire :**

I. INTRODUCTION .....	19
Objectif général .....	23
Objectifs spécifiques .....	23
II. GENERALITES .....	24
1. Définition .....	25
2. Epidémiologie .....	25
3. Facteurs favorisants .....	26
4. Etude clinique .....	28
4.1 Circonstance de découverte.....	28
4.2 Examen physique.....	28
5. Examens Complémentaire.....	29
5.1 Radiographie thoracique.....	29
5.2 Electrocardiogramme.....	29
5.3 Echocardiographie transthoracique.....	30
5.4 IRM.....	30
5.5 Explorations isotopiques.....	31
5.6 Cathétérisme cardiaque.....	31
5.7 Biopsie endomyocardique et Anatomopathologie.....	31
5.8 Biologie.....	31

6. Traitement .....	32
6.1 Traitement symptomatique.....	32
6.2 Traitement spécifiques.....	33
7. Prévention.....	34
8. Evolution et Pronostic.....	35
8.1 Guérison rapide.....	35
8.2 Evolution intermédiaire avec séquelles.....	35
8.3 Mort précoce ou tardive.....	35
III. METHODOLOGIE.....	36
1. Cadre d'étude.....	37
2. Présentation de l'hôpital Nianankoro FOMBA.....	37
3. Le service de cardiologie.....	38
4. Activités du service.....	39
5. Type et période d'étude.....	39
6. Echantillonnage.....	39
7. Critères d'étude.....	40
7.1 Critères d'inclusion.....	40
7.2 Critère de non inclusion.....	40
8. Critères de définition.....	40
9. Collecte des données.....	41
9.1 Quelques définition opérationnelle.....	41

9.1.1	Echocardiographie.....	41
9.1.2	Electrocardiogramme.....	41
9.1.3	Biologie.....	42
10.	Analyse des données.....	42
11.	Ethique .....	42
12.	Limite de l'étude.....	42
13.	Estimation du statut socio-économique.....	43
IV	RESULTATS.....	44
1.	Aspects sociodémographiques.....	45
-	Répartition selon les classes d'âge.....	45
-	Répartition selon la résidence.....	45
-	Répartition selon le statut socioéconomique.....	46
-	Répartition selon les autres facteurs de risques.....	47
-	Répartition selon la profession.....	47
2.	Aspects cliniques.....	48
-	Répartition selon les ATCD gynéco obstétricaux.....	48
-	Répartition selon la CPN.....	49
-	Répartition selon le moment d'apparition par rapport à l'accouchement.....	49
-	Répartition selon le niveau de la TA à l'admission.....	50
-	Répartition selon les signes fonctionnels.....	50

- Répartition selon les signes physiques.....	51
- Répartition selon le type d'insuffisance cardiaque.....	51
3. Répartition en fonction des examens complémentaires.....	52
- Répartition selon les résultats de l'ECG.....	52
- Répartition selon les résultats de l'échocardiographie.....	53
- Répartition selon la moyenne des paramètres échocardiographie au TM.....	54
- Répartition selon la radio thorax de face.....	55
- Répartition selon les anomalies de la biologie.....	55
4. Répartition selon la complication et l'évolution.....	56
- Répartition selon les complications.....	56
- Répartition selon l'évolution hospitalière.....	56
- Répartition selon l'évolution après 6 mois.....	57
5. Répartition selon les traitements reçus.....	57
6. Répartition selon les résultats analytiques.....	58
- Répartition selon l'âge et le décès.....	58
- Répartition selon la résidence et le décès.....	59
- Répartition selon le statut socioéconomique et le décès.....	60
- Répartition selon le travail physique intense et le décès.....	61
- Répartition selon la parité et le décès.....	62
- Répartition selon le type d'insuffisance cardiaque et décès..	63

- Répartition selon l'anémie et le décès.....	64
V. DISCUSSION ET COMMENTAIRES.....	65
CONCLUSION.....	72
VI. RECOMMANDATIONS.....	73
1. Sensibilisation.....	74
1.1 Au niveau des patientes et leurs parents.....	74
1.2 Au niveau du personnel socio-sanitaire.....	74
1.3 Au niveau des décideurs politiques.....	74
2. Recherche.....	75
VII. Référence.....	76
VIII. Annexes.....	84

# **INTRODUCTION**

## **I. INTRODUCTION**

La cardiomyopathie du péripartum (CMPP) est définie par la survenue d'une insuffisance cardiaque congestive dans le mois précédent ou les 5 mois suivant l'accouchement, en l'absence de cardiopathie ou de facteur de risque cardiovasculaire antérieurement connus [1].

Décrit pour la première fois par Meadows en 1957 ; son incidence est estimée à 1/3000-4000 naissances [2]. L'incidence la plus élevée en Afrique se situe en zone soudano-sahélienne avec une prévalence à 2,7 pour 1000 grossesses [3,4]. Au Mali il représente 2,9% des malades hospitalisés pour cardiopathies au CHU Gabriel Touré [5].

Son origine est encore méconnue, cependant plusieurs facteurs semblent jouer un rôle déterminant : les modifications hormonales au décours de l'accouchement (chute des taux œstrogènes fœtaux cardioprotecteurs et synthèse de 16KDa-prolactine cardiotoxique) [1].

Le tableau classique est celui d'une insuffisance cardiaque (IC) gauche ou globale de survenue inopinée, en générale sévère et d'installation extrêmement rapide.

L'échocardiographie transthoracique est l'examen clef, permettant d'affirmer le diagnostic, d'éliminer les diagnostics différentiels et de surveiller l'évolution [1].

C'est une pathologie grave dont le potentiel évolutif est extrêmement rapide et totalement imprévisible, avec possibilité d'installation brutale d'un choc cardiogénique réfractaire dans les premières 24 à 48 heures justifiant une prise en charge dans un centre avec réanimation cardiovasculaire spécialisée [1].

Elle se caractérise aussi par la survenue d'accidents thromboemboliques qui justifient une anticoagulation curative [1].

Cependant une guérison complète de la CMPP est possible chez la moitié des patientes, tandis que l'autre moitié conservera une cardiomyopathie dilatée responsable d'une insuffisance cardiaque chronique plus ou moins sévère [1].

En dépit de sa fréquence et de sa morbidité élevées, l'absence d'étiologie connue, la multiplicité des facteurs favorisants ; aucune étude ne lui a été consacrée dans la région de Ségou d'où l'intérêt de ce travail.

# **OBJECTIFS**

**Objectif général**

Étudier la cardiomyopathie du péripartum dans le service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou.

**Objectifs spécifiques**

- ✚ Déterminer la prévalence de la CMPP dans le service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou ;
- ✚ Déterminer les aspects sociodémographiques des patientes suivies pour CMPP ;
- ✚ Identifier les facteurs de risques prédisposant de la CMPP ;
- ✚ Décrire les aspects cliniques et évolutifs de la CMPP.

# **GENERALITES**

## **II. GENERALITES**

### **1. Definition:**

- La cardiomyopathie du péripartum (CMPP) est définie par la survenue d'une insuffisance cardiaque congestive se manifestant dans la période du péripartum chez une patiente préalablement en bonne santé. Elle Consiste en une dysfonction ventriculaire gauche systolique avec diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) attestée en échocardiographie, se manifestant dans le dernier mois de grossesse, ou dans les 5 mois suivant l'accouchement, ce qui exclut donc les cardiomyopathies préexistantes et préalablement silencieuse se décompensant en cours de grossesse [1].

### **2. Epidémiologie:** [2, 3, 4, 6]

L'incidence de la CMPP est globalement estimée à 1 sur 3000 à 4000 naissances vivantes, avec une grande variabilité géographique (de 1/4000 aux USA jusqu'à 1/100 au Nigéria).

C'est surtout en zone soudano-sahélienne que la fréquence est la plus élevée : là elle pourrait atteindre 1% des accouchements. Elle est responsable de 10% des cardiopathies féminines à Niamey, au Mali il représente 11,4% des insuffisances cardiaques en cardiologie au G Touré (2000-2001) et 22,3% des myocardies en cardiologie au Point G.

**3. Facteurs favorisants:** [1, 3, 5, 7, 8, 9, 10]

La **CMPP** est d'étiologie inconnue mais plusieurs facteurs sont évoqués dans sa genèse ; Parmi ces facteurs on peut citer:

- l'Âge maternel > 30 ans, la multiparité, les grossesses multiples, l'obésité, l'hypertension artérielle, la pré-éclampsie, la tocolyse prolongée.
- l'effet de la race notamment noire.
- les conditions de vie défavorables.
- le travail physique intense jusqu'au terme de la grossesse.
- la vasodilatation et l'augmentation du débit cardiaque liées aux variations climatiques et à l'ablution à l'eau chaude sous certains cieux responsables de surcharge volumétrique cardiaque.
- le régime riche en sodium : il augmente la volémie et le liquide extracellulaire.
- des carences en vitamine B1, A, E, C et B12, ainsi qu'en zinc, cuivre, magnésium et sélénium ont été observées dans certains cas de CMPP et peuvent contribuer à des perturbations des processus oxydatifs cellulaires et à diminution du rendement énergétique cardiomyocytaire.
- la théorie inflammatoire a été proposée devant la constatation sur les biopsies myocardiques de lésions caractéristiques de myocardite aiguë.

Ailleurs, il existe des perturbations de la réponse inflammatoire au cours de la grossesse, avec une élévation des taux des cytokines pro-inflammatoires (TNF, IL1, IL6) pouvant contribuer à la constitution de lésions myocardiques exagérées en réponse à un stress, notamment infectieux. L'hypothèse d'un facteur infectieux initiateur ou aggravant de cette réaction inflammatoire inappropriée a été avancée, certains auteurs, retrouvant par exemple une corrélation entre les taux d'anticorps anti-Chlamydia (pneumoniae, trachomatis, ou psittaci) ou anti-coxackies et la survenue d'une CMPP.

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

Les variations hormonales du péri-partum: il s'agit de l'activation secondaire à l'élévation du stress oxydatif d'une protéase (la cathepsine D) qui clive la prolactine en une forme de petit poids moléculaire possédant des propriétés anti-angiogénèse et apoptotiques, la 16KDa-prolactine. Le fort taux d'œstrogènes circulants pendant la grossesse (majoritairement synthétisés par le placenta) jouerait un rôle cardioprotecteur par ses effets hypertrophiant. La brusque chute des taux d'œstrogènes en post-partum (dès l'expulsion placentaire) serait à l'origine d'un soudain déséquilibre entre les facteurs protecteurs œstrogènes – dépendants et les effets cardiotoxiques de la cascade stress – oxydatif - cathepsine D – 16KDa prolactine.

Enfin, une prédisposition génétique peut être suspectée devant la description de formes familiales de CMPP.

En dépit de recherches multiples, la cause de la CMPP n'est pas connue. Une étiologie poly factorielle est envisagée par analogie avec les faits identifiés lors d'études épidémiologiques.

#### **4. Etude Clinique**

Le tableau classique est celui d'une insuffisance cardiaque globale, parfois purement gauche, survenant le dernier mois de la grossesse ou les 5 mois du post partum en générale sévère et d'installation extrêmement rapide, parfois sur quelques heures [5].

##### **4.1. Circonstances de découverte :**

Elles sont variables, le début peut être :

##### ***Brutal a type de :***

– Une dyspnée : d'abord d'effort, puis au repos. Cette dyspnée est accompagnée dans près de deux tiers des cas d'une toux, volontiers nocturne, majorée par le décubitus et en rapport avec l'insuffisance ventriculaire gauche

-Un œdème aigu pulmonaire : peut toutefois être la première manifestation de la CMPP.

-Des douleurs thoraciques, présentent dans près de 50 % des cas, soit à type de précordialgies atypiques, soit rétro sternales constrictives de type angineuse, voire infarctoïde

##### ***Progressif :***

Qu'il s'agisse d'asthénie, d'œdème des membres inférieurs.

##### **4.2. Examen physique**

Il peut retrouver :

- des signes cliniques d'insuffisance cardiaque gauche : tachycardie sinusale, bruit de galop, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, râles crépitants pulmonaires.

- des signes d'insuffisance cardiaque droite associée sont souvent présents, avec la classique triade syndrome œdémateux – hépatomégalie – reflux hépato jugulaire.
- des Signes de cardiomyopathie dilatée : il s'agit d'un choc de pointe mou et étalé [7], avec un assourdissement des bruits du cœur traduisant la dilatation et l'hypokinésie. Un souffle systolique fonctionnel d'insuffisance mitrale ou tricuspidiennne est retrouvé dans 50% des cas [5, 7]. Il peut s'agir d'un souffle piaulant.
- Un tableau de choc cardiogénique peut s'installer en quelques heures, avec une hypotension artérielle, des signes d'hypo perfusion périphérique et une oligo-anurie.

## **5. Examens Complémentaires**

### **5.1. Radiographie thoracique**

Elle est non spécifique, objectivant les signes d'insuffisance cardiaque :

Cardiomégalie quasi-constante ( $IC \geq 0,5$ ), des signes de congestion veineuse et alvéolaire (œdème interstitiel avec Ligne de kerley B ou alvéolaire surtout hilaire, scissurite), une redistribution vasculaire vers les sommets ou des pleurésies.

### **5.2. Électrocardiogramme**

L'ECG peut être normal ou montrer :

- Une tachycardie sinusale, des troubles du rythme supra ventriculaire (fibrillation atriale notamment), voire ventriculaires (extrasystolie, salves de tachycardie ventriculaire), des anomalies non spécifiques de la repolarisation, pouvant parfois prendre le masque d'une cardiopathie

ischémique avec des modifications systématisées du segment ST à type de sus ou sous-décalage

- Une hypertrophie ventriculaire gauche et ou auriculaire gauche

### **5.3. Échocardiographie transthoracique**

C'est bien sûr l'examen clef, puisqu'elle permet d'affirmer le diagnostic et de surveiller l'évolution de la CMPP par des examens rapprochés [1].

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

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

- En mode TM (Temps Mouvement) :

Ont été décrites, la dilatation de la cavité ventriculaire gauche, l'hypokinésie diffuse avec baisse des indices de contractilité (fraction de raccourcissement et fraction d'éjection).

L'épaisseur des parois ventriculaires est normale. La mitrale paraît ``perdue`` dans la grande cavité ventriculaire. Un épanchement péricardique peut se voir.

- Le Doppler pulsé et continu : évalue la régurgitation mitrale et/ou tricuspidiennne fonctionnelle et montre des anomalies de remplissage ventriculaire.

### **5.4. IRM**

Prise de contraste intra myocardique au temps tardif ;

Intérêt pronostique ? [7].

**5.5. Explorations isotopiques :**

La scintigraphie myocardique peut objectiver un défaut de perfusion myocardique (fibrose), une dilatation cavitaire, une hypokinésie diffuse avec une baisse du remplissage ventriculaire [8].

**5.6. Le cathétérisme cardiaque :**

Il retrouve une dépression de l'inotropisme cardiaque, et la pression du ventricule gauche n'augmente que très lentement en systole.

**5.7. La biopsie endomyocardique et l'anatomopathologie [1, 5, 7, 8]**

Macroscopie. Sur données autopsiques le myocarde est pâle, avec une dilatation des quatre cavités. Les thrombi cardiaques sont fréquents.

Microscopie : elle retrouve des signes de myocardite dans 10 à 25%. Pour certains cette découverte histopathologique justifie la mise en route d'un traitement immunosuppresseur. Il s'agit d'infiltrats lympho-macrocytaires interstitiels et péri-vasculaires, de lyse des myocytes cardiaques, de plages de fibrose.

**5.8. Biologie :**

Elle est non spécifique, peu contributive au diagnostic positif, mais permettra d'évaluer la sévérité de l'atteinte cardiaque et hémodynamique, et permettra de suivre l'évolution :

Une anémie (avec un taux d'hémoglobine >11 g /dl).

Troponines en rapport avec la nécrose myocytaire, BNP ou NT-pro-BNP en rapport avec la sévérité de la dysfonction ventriculaire gauche, CRP reflétant l'évolutivité du processus inflammatoire, transaminases, créatininémie et lactates, permettant d'évaluer le retentissement viscéral de l'insuffisance cardiaque.

## **6. Traitement**

### **6.1. Traitement symptomatique**

Le traitement de l'insuffisance cardiaque de la CMPP ne présente pas de spécificité par rapport aux autres étiologies d'insuffisance cardiaque et repose à la phase aigüe, selon le degré de sévérité sur :

- la limitation de l'activité physique ;
- la restriction hydro sodée ;
- l'association de diurétiques de l'anse et de dérivés nitrés en cas de signes congestifs ;
- les digitaliques en cas de tachycardie sinusale ;
- le recours aux cardiotropes (essentiellement dobutamine) en seconde intention si le traitement conventionnel s'avère insuffisant ;
- une anticoagulation (héparine et AVK) à dose curative, en raison du risque thromboembolique particulièrement élevé dans ce contexte (thrombus intracardiaque avec risque d'embolie systémique, maladie thrombo-embolique veino-pulmonaire).

L'introduction précoce des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) est recommandée dans le postpartum, du fait de leur effet bénéfique sur le remodelage ventriculaire gauche et d'une réduction démontrée de mortalité dans la CMPP [1]. Leur utilisation avant l'accouchement reste contre-indiquée en raison de leur potentiel tératogène et du risque d'insuffisance rénale fœtale.

Une fois l'insuffisance cardiaque stabilisée, les bêta-bloquants spécifiques de l'insuffisance cardiaque (comme le carvedilol ou le bisoprolol) seront introduits.

## **6.2. Traitements spécifiques [1, 5, 7, 10,]**

Dans les formes « fulminantes » avec biopsies myocardiques mettant en évidence une myocardite très inflammatoire ou lymphocytaire, un traitement immunosuppresseur et/ou l'injection d'immunoglobulines intraveineuses ont été utilisés avec succès dans certaines séries, sans qu'aucun essai clinique randomisé contrôlé n'ait toutefois fait la preuve de leur efficacité.

Tout récemment, la bromocriptine (une anti-prolactine) a fait la preuve de son efficacité dans un essai randomisé contrôlé. Reposant sur l'hypothèse physiopathologique du rôle cardiotoxique de la prolactine de petit poids moléculaire (16KDa-prolactine) comme facteur déclenchant ou favorisant la CMPP.

Bromocriptine (Parlodel® 2,5mg) : ½cp le premier jour, 1cp le deuxième jour, puis 2cp par jour pendant plusieurs semaine.

La transplantation cardiaque : elle peut se faire en situation d'urgence, avec une fonction ventriculaire gauche quasi-nulle résistant aux digitaliques.

Les résultats de la transplantation sont mitigés du fait des rejets plus importants que dans les autres cardiomyopathies dilatées. Ces rejets surviennent dans les 6 mois, d'autant plus que la patiente est jeune ou qu'il y a l'association d'une myocardite où la mortalité précoce est importante. Les rejets sont liés à la présence d'anticorps contre le myocarde.

A long terme, le risque de rejet est comparable à celui des cardiomyopathies dilatées.

En dehors des rejets il y a peu de donneurs compatibles, car il y a une immunisation secondaire à l'exposition aux antigènes fœtaux.

En cas de transplantation la survie à 5 ans est de 50%.

**7. Prevention:** [1, 5, 7, 8, 10]

Une césarienne est à envisager, si les signes surviennent au dernier mois de la grossesse du fait du risque d'aggravation des signes cliniques et de souffrance fœtale.

Au cours de nouvelles grossesses, des rechutes dont le mécanisme est inconnu, sont possibles.

Il faudra tenir compte de l'amélioration rapide ou non de la clinique et de la persistance de la cardiomégalie à 6 mois de traitement.

Dans les cas favorables, le risque de rechute est faible ; là une grossesse est envisageable après 2 ans sous contraception aux progestatifs retardés, tel que la médroxyprogestérone.

Une évaluation de la réponse du myocarde à l'effort ainsi qu'une surveillance clinique et écho cardiographique rapprochées sont nécessaires. Il est alors proposé aux patientes des phases de repos et de modération des activités. Ceci peut conduire à une grossesse normale pour la mère et l'enfant.

Les patientes seront informées du risque de rechute obligeant à un avortement thérapeutique.

Par contre dans les cas défavorables, une nouvelle grossesse s'associe à 50% de mortalité maternelle. L'on prévoira alors d'avantage une stérilisation par résection tubaire qu'une contraception médicamenteuse définitive ; car les contraceptifs oraux augmentent le risque thromboembolique. Une prudence particulière est à adopter chez les transplantées du cœur, car le risque réel reste méconnu, quoique des résultats encourageants aient été rapportés.

De petites études pilotes montrent l'effet positif d'une thérapie anticytokine par pentoxifylline et du blocage de la production de prolactine par la bromocriptine dans la prévention de la CMPP. Des études plus vastes sont en cours. La

difficulté réside actuellement dans l'identification des patientes à risque. C'est pourquoi des registres nationaux et internationaux sont maintenant nécessaires pour identifier ces patientes et optimiser la stratégie thérapeutique permettant de prévenir les CMPP.

## **8. Evolution et Pronostic [1, 5]**

L'évolution de la CMPP est imprévisible ; trois modes évolutifs sont possibles :

### **8.1. Une guérison rapide : [5, 7]**

Cinquante pourcent des malades ont une normalisation clinique, radiologique et électrique en 6 mois de traitement, cependant les récurrences sont possibles au cours de nouvelles grossesses.

### **8.2. Une évolution intermédiaire avec séquelles : [1, 7, 8, 10]**

Elle concerne 50% des survivants, on peut observer :

- un choc cardiogénique.
- des troubles du rythme, dont la fibrillation atriale est la plus fréquente.
- des accidents thromboemboliques, le risque est de 30% chez des malades ayant une fraction d'éjection inférieure à 30%.
- une insuffisance cardiaque chronique.

### **8.3. Une mort précoce ou tardive :**

- La létalité varie de 25 à 50% selon les régions [1].
- Les causes des décès sont : une insuffisance cardiaque irréductible, une mort subite, des accidents thromboemboliques [5].

# **METHODOLOGIE**

### **III. METHODOLOGIE**

#### **1. Cadres d'étude :**

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou disposant de 12 lits d'hospitalisation repartis entre 3 salles et une salle de soins.

#### **2. Présentation de l'hôpital Nianankoro FOMBA**

Situé au centre de la ville sur près de 6 hectares, les premiers travaux de construction de l'hôpital ont débuté en 1939 juste avant le début de la seconde guerre mondiale, il abritait alors un dispensaire et une maternité. En 1962, l'établissement deviendra Hôpital secondaire. Il porta le nom de feu Nianankoro FOMBA le 23 février 1985. Actuellement c'est l'hôpital régional de première référence au niveau du district sanitaire de Ségou, la deuxième référence au niveau national.

L'hôpital regroupe :

 Un service de gestion administrative qui comprend :

- Une direction ;
- Un bureau des entrées ;
- Un bureau de comptabilité et gestion ;
- Un service social ;
- Une unité d'appui regroupant la cuisine et un service d'entretien ;

 Des services techniques constitués par :

- Un service de Cardiologie là où l'étude se déroulera avec 12 lits ;
- Un service de Chirurgie générale ;
- Un service de Médecine générale
- Un service de Traumatologie auquel est associé un service de Kinésithérapie avec ;
- Un service d'Urologie associé à la chirurgie générale ;

- Un service de Gyneco-obstetrique ;
- Un service d'Ophthalmologie et d'oto-rhino-laryngologie ;
- Un service d'Odontostomatologie ;
- Un service d'Accueil des Urgences ;
- Un service de Pédiatrie ;
- Un service d'Anesthésie-Réanimation avec 4 lits associé au bloc opératoire composé de 4 salles d'opération et une salle de stérilisation ;
- Un laboratoire d'Analyses médicales ;
- Un service de Radiologie ;
- Une pharmacie hospitalière ;
- Un bâtiment fonctionnel pour les femmes porteuses de fistules obstétricales ;
- Une Morgue.

### **3. Le service de cardiologie**

Il est composé de :

- ✚ Deux bureaux de médecin ;
- ✚ Un bureau du major ;
- ✚ Une salle de soin ;
- ✚ Trois (3) salles d'hospitalisation 3<sup>ième</sup> catégorie avec une capacité de quatre(4) lits chacune.

Le personnel se compose comme suit :

- ✚ Deux (2) médecins cardiologue ;
- ✚ Un (1) surveillant ;
- ✚ Un technicien supérieur ;
- ✚ Trois(3) infirmiers d'état ;
- ✚ Deux(2) aides-soignants

A cette liste s'ajoute :

- Un étudiant en médecine faisant fonction d'interne
- Les étudiants et les infirmiers des différentes écoles et centres de formation socio-sanitaire en stage à la cardiologie.

#### **4. Activités du service**

La consultation des malades externes est quotidienne excepté le vendredi, effectuée par les médecins. Une permanence est assurée tous les jours par une équipe de garde composée de :

- Un médecin ;
- Un étudiant faisant fonction d'interne ;
- Un infirmier.

Les visites des malades hospitalisés sont quotidiennes, effectuées par les médecins, les étudiants et les infirmiers. Les infirmiers sont chargés d'administrer les soins aux malades. Le major supervise les soins et s'occupent des statistiques. Ils s'occupent également des registres d'entrée et de sortie des jours ouvrables.

#### **5. Type et période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive étalée du 01 janvier 2014 au 31 décembre 2015.

#### **6. Echantillonnage :**

Il s'agissait d'un échantillonnage exhaustif portant sur toutes les patientes hospitalisées dans le service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou pour une CMPP.

## **7. Critères d'étude :**

### **7.1. Critères d'inclusion :**

Etait incluse dans l'étude toutes patientes hospitalisée dans le service pour un syndrome d'insuffisance cardiaque confirmé à l'écho cardiaque installé un mois avant ou dans les cinq mois après l'accouchement sans aucune étiologie retrouvée.

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

Etaient exclues :

- Les parturientes avec une cardiopathie antérieure ;
- Les femmes enceintes ou accouchées avec une cardiopathie installée hors des délais Classiques.
- Les autres malades (hommes) ou hospitalisés pour d'autres pathologies.

## **8. Critères de définition :**

La CMPP est définie par :

- 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  $\leq 59$  % et/ou une FR  $\leq 35$  % et/ou une dilatation cavitaire avec un DTDVG  $\geq 57$  mm.

## **9. Collectes des données :**

Nous avons élaboré une fiche d'enquête qui a servi de recueil des données portant systématiquement les paramètres cliniques, écho cardiographique, électriques, biologiques, thérapeutiques et évolutifs.

### **9.1 Quelques définition opérationnelle :**

#### **9.1.1 L'échocardiographie**

Les paramètres suivants ont été étudiés

- Le DTDVG si  $\geq 57$  mm et le DTSVG si  $\geq 35$ mm.
- Les diamètres de : OG si  $\geq 40$ mm ; VD  $\geq 26$ mm.
- La FE si  $\leq 59\%$  et la FR si  $\leq 35\%$ .
- La présence d'un épanchement péricardique.
- La recherche d'une valvulopathie.
- La présence de thrombus intra cardiaque.

#### **9.1.2 Electrocardiogramme**

Ont été recherchés :

- Une hypertrophie ventriculaire gauche et/ou droite.
- Un bloc auriculo-ventriculaire et/ou de branche.
- Des troubles du rythme.
- Des signes d'ischémie.
- L'indice de Sokolow dont la normale est inférieur à 35 mm.

### **9.1.3 Biologie**

Ont été recherchés :

- Une NFS avec comptage des globules blancs, globules rouges, taux d'hémoglobine et les plaquettes.
- Le taux de créatininémie.
- La glycémie.

### **10. Analyses des données :**

Pour l'analyse et la saisie des données nous avons utilisé les logiciels Microsoft Word 2010, Epi info version 3.5 et XLSTAT 2014.

Les tests statistiques ont été le khi 2 et le test de Fischer avec comme seuil de probabilité a 0,05.

### **11. Ethique :**

Vu le caractère rétrospective de l'étude, le consentement des patientes n'était pas recherché mais la confidentialité des données était respectée.

### **12. Les limites de l'étude :**

- La non régularité du suivi.
- Certaines malades sont vues après la phase aiguë expliquant l'absence de certains signes ou leur faible proportion.
- Les difficultés financières empêchant les malades lointaines de venir en consultation et/ou contrôle.
- Le coût de l'hospitalisation dans le service de cardiologie.
- L'insuffisance de collaboration avec la maternité durant le recrutement.
- La faible représentativité de l'échantillon

### **13. Estimation du statut socio-économique**

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 :

**Aisé :** Patiente ayant mangé 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.

**Défavorisé :** Patiente n'ayant pas régulièrement une alimentation suffisante, soumise à de travaux physiques intenses pendant la grossesse ; illettrée.

# **RESULTATS**

#### **IV. RESULTATS**

Pendant la période d'étude, sur 1145 malades hospitalisés pour cardiopathies, 70 l'étaient pour CMPP soit une prévalence de la cardiomyopathie du péripartum de 6,11%. Trois cent quatre-vingt-un (381) malades étaient hospitalisés pour insuffisance cardiaque; parmi eux 70 l'étaient pour CMPP soit une prévalence de la cardiomyopathie du péripartum de 18,37% de l'insuffisance cardiaque.

##### **1 Aspects sociodémographiques**

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

<b>AGE</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>15-24</b>	20	28,6
<b>25-34</b>	26	37,1
<b>35-44</b>	24	34,3
<b>Total</b>	70	100,0

L'âge moyen dans la série était de 29±8 ans avec des extrêmes de 16 et à 44 ans. la classe modale était la tranche d'âge de 25-34 avec plus du tiers de l'effectif.

**Tableau II : Répartition des patientes selon la résidence**

<b>RESIDENCE</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>HORS DE LA VILLE DE SEGOU</b>	53	75,5
<b>VILLE DE SEGOU</b>	17	24,5
<b>Total</b>	70	100

Les patientes provenant hors de la ville de Ségou représentaient 75,7%.

**Tableau III : Répartition des patientes selon le statut socio-économique**

<b>Statut socio-économique</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence %</b>
<b>Aisé</b>	9	12,86
<b>Moyen</b>	12	17,14
<b>Défavorisé</b>	49	70
<b>Total</b>	70	100

La majorité des patientes étaient de couches sociales défavorisées (70%).

**Tableau IV : Répartition des patientes selon les autres facteurs de risque.**

<b>Facteur de risque</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence %</b>
<b>Travail physique intense pendant la grossesse</b>	49	70
<b>Grossesse gémellaire</b>	3	4,29
<b>Syndrome infectieux</b>	5	7,14
<b>Bain chaud</b>	61	87,1
<b>Régime hyper sodé</b>	65	92,86

Ils étaient dominés par le régime hyper sodé, l'ablution à l'eau chaude et le travail physique intense pendant la grossesse avec des fréquences respectives 92,86%, 87,1% et 70%. **(n) = 70**

**Tableau V : Répartition des patientes selon la profession**

<b>PROFESSION</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>COMMERCANTE/VENDEUSE</b>	4	5,7
<b>ELEVE/ETUDIANTE</b>	4	5,7
<b>FONCTIONNAIRE</b>	1	1,4
<b>MENAGERE</b>	61	87,1
<b>Total</b>	70	100,0

Les ménagères prédominaient avec 87,1%, suivies de commerçante/vendeuse et élève/étudiante avec 5,7% chacune.

**2. Aspects cliniques :**

**Tableau VI : Répartition des patientes selon les ATCD gynéco obstétricaux**

<b>GESTITE</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>1</b>	12	17,1
<b>2-3</b>	15	21,4
<b>4-6</b>	19	27,1
<b>7 et plus</b>	24	34,3
<b>Total</b>	70	100,0
<b>PARITE</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>1</b>	13	18,6
<b>2-3</b>	19	27,1
<b>4-6</b>	19	27,1
<b>7 et plus</b>	19	27,1
<b>Total</b>	70	100,0
<b>AVORTEMENT</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>0</b>	53	75,7
<b>1</b>	11	15,7
<b>2</b>	3	4,3
<b>3</b>	1	1,4
<b>5</b>	2	2,9
<b>Total</b>	70	100,0

Les multigestes constituaient 82,9% et les multipares 81,3% des patientes. Il y avait au moins un ATCD d'avortement chez 24,3% des patientes.

**Tableau VII : Répartition des patientes selon la CPN**

<b>CPN</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>NON</b>	49	70
<b>OUI</b>	21	30
<b>Total</b>	70	100,0

Seulement 30% des patientes avaient fait une CPN.

**Tableau VIII : Répartition des patientes selon le moment d'apparition par rapport à l'accouchement**

<b>DELAIS D'APPARITION DE LA MALADIE</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>ANTE PARTUM</b>	8	11,4
<b>POST PARTUM</b>	62	88,6
<b>Total</b>	70	100,0%

La symptomatologie cardiaque était apparue dans le post partum chez la majorité des patientes (88,6%).

**Tableau IX : Répartition des patientes selon le niveau la tension artérielle à l'admission**

<b>TA</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Normale</b>	38	54,3
<b>Basse</b>	5	7,1
<b>Elevée</b>	27	38,6
<b>Total</b>	70	100,0

A l'admission 38,6% des patientes avaient une tension artérielle élevée.

**Tableau X : Répartition des patientes selon les signes fonctionnels**

<b>Signes fonctionnel</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Dyspnée stade III</b>	27	38,6
<b>Dyspnée stade IV</b>	36	51,4
<b>Toux</b>	39	55,71
<b>Hémoptysie</b>	5	7,14
<b>Douleur thoracique</b>	9	12,86
<b>Palpitation</b>	5	7,14

Les signes fonctionnels étaient dominés par la dyspnée (100%) avec plus de la moitié au stade ultime (51,4%) ; puis la toux (55,7%) ; une douleur thoracique était décrite chez 12,86% des patientes.

**(n) = 70**

**Tableau XI : Répartition des patientes selon les signes physiques**

<b>Signes cliniques</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence %</b>
<b>Œdèmes périphériques</b>	48	68,6
<b>Turgescence jugulaire</b>	32	45,7
<b>Tachycardie</b>	37	52,8
<b>Bruit de galop</b>	12	17,14
<b>Choc de pointe dévié</b>	13	18,7
<b>Hépatomégalie</b>	33	47,1
<b>Reflux hépato-jugulaire</b>	6	8,6
<b>Râles crépitants</b>	32	45,7
<b>Souffle d'IM</b>	20	28,57
<b>Souffle d'IT</b>	7	10

Les signes physiques étaient dominés par les signes d'IVD. (n) =70

**Tableau XII : répartition des patientes selon le type d'insuffisance cardiaque**

<b>Type d'insuffisance cardiaque</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence %</b>
<b>Globale</b>	55	78,57
<b>Gauche</b>	15	21,43
<b>Total</b>	70	100

La majorité des patientes 78,57% avaient une insuffisance cardiaque globale et 21,43% avaient une insuffisance cardiaque gauche.

**3. Répartition des patientes en fonction des examens complémentaires :**

**Tableau XIII : Répartition des patientes selon les résultats de l'ECG**

<b>ECG</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>HVG</b>	47	67,1
<b>Tachycardie sinusale</b>	37	52,8
<b>HAG</b>	17	24,3
<b>Signe d'ischémie</b>	10	14,3
<b>ESV</b>	2	2,8
<b>FA</b>	1	1,4
<b>HVD</b>	1	1,4
<b>BAV</b>	1	1,4
<b>BBG</b>	1	1,4
<b>BBD</b>	1	1,4

Les signes électriques étaient dominés par l'HVG (67,1%) et la tachycardie sinusale (52,8%).

**(n) = 70**

**Tableau XIV : Répartition des patientes selon les résultats de l'échocardiographie**

<b>Anomalies</b>		<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Dilatation</b>	<b>VG</b>	70	100
	<b>OG</b>	26	37,14
	<b>VD</b>	3	4,28
<b>valvulopathie</b>	<b>IM fonctionnelle</b>	20	28,57
	<b>IT fonctionnelle</b>	7	10
<b>Péricarde</b>	<b>Epanchement</b>	2	2,86
	<b>Normal</b>	68	97,14
<b>Fonction contractile globale</b>	<b>Altérée</b>	70	100
	<b>Normale</b>	0	0

Toutes les patientes avaient une dilatation ventriculaire gauche et 37,14% une dilatation de l'oreillette gauche.

Une insuffisance mitrale fonctionnelle était présente chez 28,57% et 2,86% avait un épanchement péricardique.

La fonction systolique du VG était altérée chez toutes les patientes.

**(n) = 70**

**Tableau XV : Moyenne des paramètres écho-cardiographiques au TM**

<b>Paramètres en mm</b>	<b>Moyenne</b>	<b>Ecart type</b>	<b>Extrêmes</b>
<b>DTDVG</b>	66,33	6,51	58 et 88
<b>DTSVG</b>	53,88	6,78	38 et 74
<b>VD</b>	21,04	5,32	11 et 37
<b>OG</b>	42,45	4,7	31 et 50
<b>AO</b>	27,47	3,21	19 et 36
<b>FE</b>	36,44	7,96	19 et 50
<b>FR</b>	18,10	4,35	10 et 26

Le DTDVG moyen était de  $66,33 \pm 6,51$  à l'examen initial avec un minimum de 58 et un maximum de 88.

La moyenne de la FE était de  $36,44 \pm 7,96$  avec des extrêmes de 19 et 50% ; la moyenne de la FR était de 18,10%.

**(n) = 70**

**Tableau XVI : Répartition des patientes selon la radiographie thoracique de face**

<b>RADIO THORAX</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>CARDIOMEGALIE</b>	63	90
<b>PLEURESIE</b>	6	8,57
<b>HTAP</b>	9	12,86
<b>Redistribution vasculaire</b>	3	4,28

La quasi-totalité des patientes avait une cardiomégalie (90%).

**(n) = 70**

**Tableau XVII : Répartition des patientes selon les anomalies de la biologie**

<b>ANOMALIE DE LA BIOLOGIE</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>ANEMIE</b>	20	28,57
<b>HYPERLEUCOCYTOSE</b>	5	7,14
<b>HYPERCREATININEMIE</b>	4	5,71
<b>HYPERGLYCEMIE</b>	1	1,43

L'anémie était l'anomalie biologique dominante (28,57%) ; suivie de l'hyperleucocytose (7,14%).

**(n) =70**

#### **4. Répartition des patientes selon la complication et l'évolution**

**Tableau XVIII : Répartition des patientes selon les complications**

<b>COMPLICATION</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>AVC</b>	1	1,43
<b>EP</b>	1	1,43
<b>I C CHRONIQUE</b>	15	21,43
<b>TROUBLE DU RYTHME OU DE CONDUCTION</b>	1	1,43

Les complications étaient marquées par 15 cas (21,43%) d'insuffisance cardiaque chronique; d'AVC, d'EP, trouble du rythme (1,43%).

**(n) = 70**

**Tableau XIX : Répartition des patientes selon l'évolution hospitalière**

<b>EVOLUTION</b>		<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>FAVORABLE</b>		67	95,71
<b>Défavorable</b>	<b>Décès</b>	1	1,43
	<b>Référence</b>	1	1,43
	<b>Sortie contre avis médicale</b>	1	1,43
<b>Total</b>		70	100,0

L'évolution était favorable chez 67 patientes ; 1 cas de décès et une sortie contre avis médicale ont été enregistrée ; 1 cas de référence à Bamako.

**Tableau XX : Répartition des patientes selon l'évolution après 6 mois**

<b>EVOLUTION</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Décès</b>	2	2,86
<b>Perdue de vue</b>	44	62,86
<b>Guérison</b>	2	2,86
<b>Guérison incomplète</b>	5	7,14
<b>I cardiaque réfractaire</b>	15	21,43

A 6 mois la majorité des patientes étaient perdues de vue (62,86%) et 2,86% étaient guéries. (n) = 70

#### **5. Répartition des patientes selon les traitements reçus :**

**Tableau XXI :**

<b>Traitement</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Repos et Regime hyposodé</b>	70	100,0
<b>Diurétique</b>	70	100,0
<b>IEC</b>	70	100,0
<b>Digitalique</b>	28	40
<b>Anti-agrégants plaquettaires</b>	12	17,1
<b>Anticoagulant</b>	6	8,6
<b>Derivés nitrés</b>	31	44,9
<b>Beta bloquants</b>	7	10,0
<b>Fer</b>	21	30
<b>ATB</b>	9	12,86

Le traitement était celui de l'insuffisance cardiaque classique. La correction martiale était effectuée chez 30% des patientes. **(n) = 70**

## **6. RESULTATS ANALYTIQUES**

**Tableau XXII : classe d'âge et Décès**

Age	Décès				Total	
	Oui		Non			
	N	%	N	%	N	%
<b>15-24</b>	0	0	20	29,85	20	28,6
<b>25-34</b>	2	66,67	24	35,82	26	37,1
<b>35-44</b>	1	33,33	23	34,33	24	34,3
<b>Total</b>	3	100	67	100	70	100

La majorité des patientes décédées étaient dans la tranche d'âge de 25-34 soit 66,67%. **Test exact de Fischer P = 0,772**

**Tableau XXIII : La Résidence et le Décès**

Residence	Décès				Total	
	Oui		Non			
	N	%	N	%	N	%
<b>Hors de la Ville de Ségou</b>	3	100	50	74,63	53	75,5
<b>Ville de Ségou</b>	0	0	17	25,37	24	24,5
<b>Total</b>	3	100	67	100	70	100

Toutes les patientes décédées résidaient hors de la ville de segou.

**Test exact de Fischer                      P = 1**

**Tableau XXIV : le statut socioéconomique (SSE) et décès**

SSE	Décès				Total	
	Oui		Non			
	N	%	N	%	N	%
<b>Aisé</b>	0	0	9	13,43	9	75,5
<b>Moyen</b>	0	0	12	17,91	12	24,5
<b>Défavorisé</b>	3	100	46	68,66	49	
<b>Total</b>	3	100	67	100	70	100

Toutes les patientes décédées avaient un statut socioéconomique défavorisé.

**Test exact de Fischer**                      **P = 0,549**

**Tableau XXV: Travail physique intense pendant la grossesse et Décès**

<b>Travail physique intense</b>	<b>Décès</b>				<b>Total</b>	
	<b>Oui</b>		<b>Non</b>		<b>N</b>	<b>%</b>
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>		
<b>Oui</b>	3	100	46	68,66	49	70
<b>Non</b>	0	0	21	31,34	21	30
<b>Total</b>	3	100	67	100	70	100

Toutes les patientes décédées pratiquaient un travail physique intense pendant la grossesse.

**Test exact de Fischer**                      **P = 0,549**

**Tableau XXVI: Parité et Décès**

Parité	Décès				Total	
	Oui		Non			
	N	%	N	%	N	%
<b>1</b>	0	0	13	19,40	13	18,57
<b>2-3</b>	1	33,33	18	26,87	19	27,14
<b>4-6</b>	2	66,67	17	25,37	19	27,14
<b>≥ 7</b>	0	0	19	28,36	19	27,14
<b>Total</b>	3	100	67	100	70	100

La majorité des patientes décédées avait une parité entre 4-6 soit 66,67%.

**Test exact de Fischer      P = 0,618**

**Tableau XXVII : Type d'insuffisance cardiaque et Décès**

<b>Insuffisance cardiaque</b>	<b>Décès</b>				<b>Total</b>	
	<b>Oui</b>		<b>Non</b>		<b>N</b>	<b>%</b>
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>		
<b>Globale</b>	3	100	52	77,61	55	78,57
<b>Gauche</b>	0	0	15	22,39	15	21,43
<b>Total</b>	3	100	67	100	70	100

Toutes les patientes décédées avaient une insuffisance cardiaque globale.

**Test exact de Fischer      p = 1**

**Tableau XXVIII : Anémie et Décès**

<b>Anémie</b>	<b>Décès</b>				<b>Total</b>	
	<b>Oui</b>		<b>Non</b>		<b>N</b>	<b>%</b>
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>		
<b>Oui</b>	1	33,33	19	28,36	20	28,57
<b>Non</b>	2	66,67	48	71,64	50	71,43
<b>Total</b>	3	100	67	100	70	100

La majorité des patientes décédées 66,67% n'était pas anémiés.

**Test exact Fischer P = 1**

**COMMENTAIRES  
ET  
DISCUSSION**

## **V. DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES**

Nous avons mené une étude rétrospective portant sur 70 cas de CMPP. Celles-ci ont été recrutées sur une période allant du 01/01/2014 au 31/12/2015. Sur cette même période, 1145 malades étaient hospitalisés dont 381 pour insuffisance cardiaque soit une prévalence hospitalière de l'IC de 33,27%.

La CMPP représente 6,11% des hospitalisations et 18,37% de l'insuffisance cardiaque. Cette valeur est supérieure aux 11,4% de COULIBALY A [5]. Cela pourrait s'expliquer par la différence de taille de nos échantillons.

Les femmes atteintes répondaient en majorité au profil de CMPP : Africaines noires, vivant en milieu rural, disposant d'un revenu faible, soumises à des travaux physiques intenses durant la grossesse, pratiquant des ablutions à l'eau chaude pendant le postpartum, soit respectivement 100%, 75,7%, 70%, 70%, 87,1%.

Ce constat corrobore les résultats de la littérature [1,6 9].

Dans notre étude les âges extrêmes étaient de 16 et 44 ans avec une moyenne de  $29,1 \pm 8$ . Ceci est conforme aux résultats de DIARRA : 29,1 ans et proche de ceux de COULIBALY au Mali et du CENAC à Niamey :  $30 \pm 7$ .

La tranche d'âge de 25 à 34 ans était la plus représentée dans notre étude avec 37,1%, Ceci peut être expliqué par le fait que déjà à cet âge, ce sont les grandes multipares dues au mariage précoce.

La multiparité étant décrite comme un facteur favorisant la CMPP [5, 7,8].

Les facteurs de mauvais pronostics tels qu'il ressort de la littérature dans notre étude sont : l'âge et la multiparité. La majorité des patientes décédées étaient dans la tranche d'âge de 25-34 ans et une parité entre 4-6 soit 66,7%. Il n'existe pas de lien statistiquement significative entre l'âge et le décès ; la parité et le décès ( $P=0,772$  ;  $P=0,618$ ).

Cependant, il faut noter que la faiblesse des effectifs n'a pas rendu puissant le test statistique effectué, ce qui n'a pas permis de vérifier d'éventuelles interactions entre les variables du pronostic.

Dans notre études la plus part de nos femmes étaient des ménagères faisant des travaux champêtre soit 70%. Cela met en faveur la cause de travail physique lors de la grossesse pouvant favorise la survenue de cette pathologie.

Toutes les patientes décédées avaient un statut socioéconomique défavorisé, résidant en milieu rural, pratiquant un travail physique intense pendant la grossesse. Cependant il n'existe pas de lien statistiquement significative entre le SSE, le milieu de vie, le travail physique intense pendant la grossesse et le décès ( $P=0,549$ ,  $P=1$ ,  $P=0,549$ ).

Le régime hyper sodé, considéré comme un favorisant la CMPP est présent chez 65 de nos patientes (92,86%). Ce taux est néanmoins inférieur aux 100% de CENAC à Niamey mais supérieur aux 90% de COULIBALY au Mali [5,9]. Ceci peut s'expliquer par la différence de taille de nos échantillons.

La grossesse gémellaire a été retrouvée chez 4,29% de nos patientes, cette valeur est inférieur à celle trouvé par BAGAYOKO et Ouyaga DIOMA, soit respectivement 15,4% et 18,2% [21].

Ceci pourrait s'expliquer par la différence de taille de nos échantillons.

Les premiers signes d'IC étaient survenus dans le post-partum chez 88,6%, ce chiffre est proche des 87% de DIARRA, mais supérieur aux 65% de COULIBALY et aux 67% du CENAC.

Ces signes étaient apparus dans le dernier trimestre de la grossesse dans 11,4%. Ce résultat est supérieur aux 7,6% de CENAC.

La présentation clinique était essentiellement celle d'une insuffisance cardiaque globale.

Toutes les patientes décédées avaient une insuffisance cardiaque globale ; dans notre étude il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre le type d'insuffisance cardiaque et le décès ( $P=1$ ).

Une dyspnée d'effort était constatée chez toutes nos patientes soit 100%.

Une dyspnée de repos était présente dans 51,4% des cas contre 73% des patientes de COULIBALY.

Ce constat a été fait également par COULIBALY et Ouyaga DIOMA dans leurs travaux, cela peut être expliqué par le fait que la dyspnée est l'un des premiers motifs de consultation.

Des œdèmes périphériques étaient présents dans 68,8% des cas contre 59% dans l'étude de COULIBALY.

Une turgescence des jugulaires était constatée dans 32 cas contre 29 cas chez COULIBALY.

Une hépatomégalie était retrouvée dans 47,1% des cas contre 59% de COULIBALY.

Le reflux hépato-jugulaire était présent dans 6 cas (8,6%) et dans 25,6% dans la série de DIARRA.

Ces pourcentages des signes physiques dans les études montrent que les femmes sont vues dans des stades avancés de la pathologie.

Le choc de pointe était latéral chez 13 patientes (18,6%).

Ce chiffre est inférieur à celui d'Ouyaga Dioma 36,4% [7] ; cette différence pourrait s'expliquer par l'importance d'épanchement séreux dans l'étude d'Ouyaga Dioma [7].

La tachycardie était présente dans 52,8% contre 81,8% chez DIOMA.

Cette tachycardie peut être en rapport avec la survenue brutale de cette pathologie associée à l'anémie.

Les râles crépitants étaient présents chez 32 cas (45,7%).

Le bruit de galop était retrouvé chez 12 patientes (17,14%). DIOMA avait retrouvé un bruit de galop chez 50% de ses patientes contre 49% dans la série de COULIBALY.

La possibilité d'une anémie est décrite, nous la retrouvons chez 20 patientes (28,57%), contre 32% dans la série de COULIBALY et 20% dans celle de CENAC. La présence de cette anémie pourrait être due au suivi irrégulier des consultations prénatales chez la plupart de nos patientes.

Dans nos conditions obstétricales, les infections sont fréquentes pendant la grossesse et dans le post partum. Les infections étaient présentes chez 5 patientes (7,14%). Ce chiffre est inférieur aux 16% de COULIBALY à Bamako. La présence d'un syndrome infectieux oriente vers une étiologie inflammatoire et ou infectieuse de la CMPP.

Nous avons enregistré une insuffisance rénale fonctionnelle chez 5,71% de nos patientes qui serait en rapport avec une diminution importante du débit cardiaque à l'écho cardiographie chez ces patientes.

La cardiomégalie radiologique a été retrouvée chez toutes nos patientes ayant pu réaliser cet examen ; Par contre Coulibaly B et Ouyaga Dioma ont rapporté des chiffres inférieurs aux nôtres; soit respectivement 60% et 72,7% [5,7]. Cela pourrait s'expliquer par le fait que toutes nos patientes n'ont pas pu réaliser cet examen et que nos malades auraient un stade avancé de la pathologie.

Sur le plan de l'électrocardiogramme ; 52,8% de nos patientes avaient une tachycardie sinusale.

Ce taux est inférieur à celui retrouvé par Ouyaga Dioma soit 81,8% [7].

L'hypertrophie ventriculaire gauche était présente chez 67,1% de nos patientes, alors qu'Ouyaga avait retrouvé 63,6%.

Les troubles de la repolarisation non spécifique ont été retrouvés chez 14,3% de nos patientes.

Dans notre étude ce constat sur le plan de l'électrocardiogramme concorde avec la littérature [21].

L'échographie cardiaque était réalisée chez toutes les malades :

Une dilatation ventriculaire gauche et une dysfonction systolique était présente chez toutes nos patientes.

Une insuffisance mitrale fonctionnelle était présente chez 28,57% contre 26,53% chez DIALLO [8].

Le traitement médical est resté classique.

Nous avons fixé arbitrairement la durée moyenne de suivi à 6 mois. Au terme des 6 mois d'évolution nous avons constaté 15 cas d'insuffisance cardiaque

*Cardiomyopathie du péripartum dans le service de cardiologie de l'HNF de Ségou*

réfractaire avec présence des signes congestives et échographiques, un cas d'AVC, un cas d'EP, un cas de trouble du rythme (FA), 3 cas de décès (4,3%). CENAC avait constaté 10,6% de décès dans son étude à Niamey.

La rémission (normalisation des paramètres échographiques et une vie sociale normale) était affirmée chez 2 malades (2,8%) contre 18,2% dans l'étude de DIOMA et 31,8% dans l'étude de CENAC. La différence entre ces études pourrait s'expliquer par la différence entre notre étude et ses études. Nous avons perdu de vue 44 patientes (62,86%).

**CONCLUSION  
ET  
RECOMMANDATIONS**

## **CONCLUSION**

La CMPP constitue du fait de leur population cible (femmes en âge de procréer et en activité génitale), et de leur contexte une entité pathologique particulière.

Dans nos régions la CMPP ne pose pas de problème d'ordre diagnostique et thérapeutique mais plutôt d'ordre étiologique.

Cette absence d'étiologie contraste avec les nombreux facteurs favorisants dont beaucoup sont tributaires de comportements coutumiers. Il se pose alors la nécessité de proposer des mesures palliatives pour lutter contre cette affection.

Sa prise en charge nécessite une étroite collaboration entre cardiologues, gynécologues, pédiatres et anesthésistes.

Sa prévention peut être envisagée si la prise en charge de certains facteurs est effective dans cette population cible lors des consultations prénatales. Une bonne couverture en matière de planification familiale pourrait être bénéfique pour la prévention et la prise en charge des récurrences.

## **VI. RECOMMANDATIONS**

Compte tenu du lourd coût socio-économique de la CMPP, c'est certainement en priorité vers des politiques de prévention que doivent se tourner les autorités sanitaires de nos pays.

La survenue d'une CMPP est un véritable drame social puisque cette pathologie peut obliger à intervenir sur la maternité d'une femme.

L'absence d'étiologie formelle fait que nos recommandations se posent en termes de sensibilisation et de recherche.

### **1. Sensibilisation :**

#### **1.1. Au niveau des patientes et leurs parents :**

- Consulter le plutôt possible dans les structures sanitaire.
- Respecter les rendez-vous et veillez à la bonne observance du traitement ; aux maris, soutenir leurs épouses en de pareilles périodes.

#### **1.2. Au niveau du personnel socio-sanitaire :**

- Le médecin généraliste doit référer la patiente chez le spécialiste et l'informer de sa maladie, ceci pour une meilleure prise en charge ;
- organiser des campagnes d'Information-Education-Communication des populations
- Renforcer la relation entre cardiologues, gynéco-obstétricien et réanimateurs pour sa prise en charge ;

#### **1.3. c. Au niveau des décideurs politiques :**

- Renforcer les lois sociales protégeant le statut de la femme enceinte et venant d'accoucher,

- équiper davantage les structures sanitaires,
- subventionner certains examens complémentaires comme l'ECG et l'échocardiographie.

**2. Recherche :**

- entreprendre des études prospectives pour identifier les patientes à risque afin d'optimiser la stratégie thérapeutique permettant de prévenir la CMPP [7] ;
- nous jugeons nécessaire de poursuivre des recherches à l'échelle internationale afin d'établir une étiologie formelle pour cette maladie.

## **REFERENCES**

## **VII. Références**

1. VANZETTO G.  
Cardiopathie du péripartum .clinique Universitaire de cardiologie–CHU de Grenoble-France, Urgences cardiologiques difficiles 2011; N°78 : 879-889.
2. MOILI M, VALENZANO, MENADA M., BENTIVOGLIO G.,  
FERRERO S.  
Péripartum cardiomyopathy. Arch Gynecol Obstet 2010; N°281: 183-8.
3. ADOH A, KOUASSI YAPO F L, ASSOMOI M, BERTRAND E D.  
La myocardiopathie du post-partum à propos de deux cas.  
Publication médicale Africaine 1989; N°22 (101) : 36-43.
4. DIARRA A.  
La myocardiopathie du post-partum. (Syndrome de Meadows).Thèse Med, Bamako 1983; N°4 : 93.
5. COULIBALY A.  
La cardiomyopathie dilatée du peripartum à propos de 49 cas. Thèse Med, Bamako 2001; N°47: 59 P.
6. CENAC A, TOURE K, DIARRA MB, SERGEANT C, JOBIC Y,  
SANOGO K, DEMBELE M, FAYOL V, SI MONOFF M.  
Sélénium plasmatique et cardiomyopathie péripartum à Bamako  
Med trop 2004 ; N°64 : 151-154.

7. DIOMA OUYAGA.

La cardiomyopathie du péripartum : à propos de 49 cas. Thèse Med, Bamako 2010 ; N°96 : 120.

8 DIALLO S.

Prise en charge de la CMPP dans le service de cardiologie du CHU du point G : à propos de 49 cas. Thèse Med, Bamako 2013 ; N° : 36.

9 CENAC A, GAULTIER Y, SOUMANA I, TOURE I A, DEVELOUX M

La myocardiopathie post-partum. Evaluation de la réponse clinique et échographique au traitement. 30 cas observés en région soudano sahélienne. Presse Med 1988 ; N°17 : 940-944.

10 MANDJI L.J. M.: MAYI TSONGA S. ; SIMAZUE A et al

Cardiomyopathie du post partum : A propos de 5 cas au Gabon ; clin Mother child Health 2009; N°6 (1) : 1037-1041.

11 BELEMVIRE SEYDOU.

La myocardiopathie du péripartum au CHN/YO à propos de 43 cas. Thèse Med, Ouagadougou 2000 ; N°35 : 116.

12 DIA ALIOU ABDOURAHMANE

Cardiomyopathie idiopathique du péripartum à propos de 26 cas. Thèse Med, DAKAR 1998; N°19 : 178.

13 EBOULE ALLOUA CORINNE

Contribution à l'étude des performances myocardiques dans le post partum chez la femme noire africaine indemne de cardiopathie. Thèse Med, COTE D'IVOIRE 1990 ; N°16 : 216.

14 P. ZABSONRE, J. BAMOUNI, FALL F, DAO B, DYEMKOUA FX.

Epidémiologie des insuffisances cardiaque du péripartum : à propos de 116 cas à Bobo-Dioulasso.

Médecine d'Afrique Noire 2000 ; N°47 (4) :187-190.

15 M ANDRIANIRINA, M.O.J HARIOLY NIRINA, T.Y

RASOLONJATOVO, N RABEARIVONY, H.R

ANDRIANAMPANALINARIVO, J.M RANDRIAMLARANA.

Profil épidémiologique des cardiaque gestantes passées en réanimation.

Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence 2009;

N°1(4) : 17-19.

16 BATHILY CHEICK O

Etude de la dyspnée d'origine cardiaque chez la femme enceinte à propos de 100 cas. Thèse Med, Bamako 2008 ; N°535 : 95.

17 CENAC A, SACCA-VEHOUNKPE J, POUPON J et al

Sélénium plasmatique et cardiomyopathie dilatée à Cotonou. Med trop 2009 ; N°69 : 272-274.

18 BERTRAND ED

La cardiomyopathie du post-partum

Med Trop 1996 ; N°56 : 45-6.

19 CAMARA SIRAKHE

Enregistrement électrocardiographique de longue durée (Holter) des 24 heures au cours de la cardiomyopathie idiopathique du péripartum. Thèse Med, DAKAR 2002 ; N°42 : 77.

20 GWENAELE LHERITIER

Cardiomyopathie du péri-partum.  
Arch Gynecol Obstet 2002 ; N°30 : 59-63.

21 BAGAYOKO DIAMORY

Cardiomyopathie du péri partum : à propos de 132 cas. Thèse Med, Bamako 2016 ; N° : 119.

22 . PATHE M.

Cardiomyopathie dilatée. La gazette médicale 1994 ; N°18 : 8-14.

23 . VEILLE J C.

Peri-partum cardiomyopathy: à review. Am J Obstet Gynecol 1984; N°148: 805-816.

24 MOHAMMAD I ZIA, M.D., FRCPC et GORDON MOE, M.D., FRCPC

Revue de la Cardiomyopathie périnatale 2006; N°6: 102-055.

- 25 RAMORASATA J.A.CH, RANDRIAMAHAVONJY R,  
RAKOTOTIANA A.F. et al  
Thrombus intracardiaque avec ischémie aiguë et thrombophlébite des membres inférieurs lors d'une cardiomyopathie du péripartum.  
Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence 2009;  
N°1(4): 11-13.
- 26 CENAC A, CHAIGNEAU C, SUEUR J.M, ORFILA J  
Anévrisme annulaire sous-mitral et cardiomyopathie du post-partum et anticorps anti-chlamydia pneumonia à Niamey (NIGER). Med Trop 2002;  
N°62: 81-84.
- 27 PAULE P, BRAEM L, MIOULET D, GIL J-M, THERON A, HENO P,  
FOURCADE L  
Insuffisance cardiaque d'origine non infectieuse en zone tropicale:  
approche étiologique et principes thérapeutiques. Med Trop 2007; N°67:  
579-586.
- 28 DEMAKIS JG.  
Peripartum and cardiomyopathy. Circulation 1971; N°4:406 -13.
- 29 ARNOULD N.  
Cardiopathie du péripartum: Existe t'il une corrélation avec les MST?  
Gynecol Obstet 2002; N°30:59-63.
- 30 ALMANGE C, SCHEICH J-M, LAURENT M.  
Cardiopathies et grossesses. Encycl Méd Chir, Cardiologie 2003; 11-940  
K-40.

31 RAZAFIMAHENINA JOSEF MICHEL

Principales etiologies des cardiomyopathies dilatées. Thèse Med,  
ANTANANARIVO 2002; N°6405: 81.

32 SALAME Y, TSEPELIDIS S, ROELANTS F, LEBLICQ P, FLAMANT  
M, GOSSERIES C

Paralysies facials et cardiomyopathies dans le post-partum: à propos d'un  
cas. Rev Med Brux 2011; N°32: 39-42.

33 FERRIERE M, SACREZ A, BOUHOURL J B, et al

La myocardiopathie du péri-partum: aspects actuels. Etude multicentrique:  
11 observations.

Archives des maladies du Coeur et des vaisseaux 1990; N°83:11563-1569.

34 MACHIHUDE PIO, YAOVI A, SOODOUGOUA B, et al

Particularités de la cardiomyopathie du péripartum: à propos de 41 cas.  
Thèse Med, Lome 2014; N°17: 245.

35 SYLLA M A.

Cardiomyopathie du péri partum. Thèse Med, Dakar 2002; N°45: 58.

36 RO A, FRISHMAN WH, NEW YORK, NY

Cardiomyopathie périnatale. Cardiol Rev 2006; N°14(1): 35-42.

37 LIBERATOS P, LINK B, KELSEY J.

The measurement of social class in epidemiology.

*Epidemiol Rev* 1988; N°10: 87-121.

38 BENZEVAL M, JUDGE K, SMAJE C.

Beyond class, race and ethnicity: deprivation and health in Britain.  
Health Serv Res 1995; N°30:165-77.

39 SMITH AM, BAGHURST K.

Public health implications of dietary differences between social status and occupational category groups.  
J Epidemiol Community Health 1992; N°46: 409-16.

40 BERTRAND M. et coll.

Place des IEC en cardiologie et neurologie, Phase 5,  
Editions médicales; Avril 2007.

# **ANNEXES**

## **APHORISME POÉTIQUE**

Arnaud Cénac

La cardiomyopathie péripartum frappe Souvent des femmes pauvres de régions  
pauvres,

Parfois des femmes pauvres de pays riches,

Rarement des femmes aisées de pays pauvres,

Jamais des femmes aisées des pays riches.



2. Familiaux

- HTA : Oui / / Non / /
- Diabète : Oui / / Non / /
- Insuffisance cardiaque : Oui / / Non / /
- Autres à préciser : .....

III. Facteurs de risque

- 1. Travail physique intense pendant la grossesse : Oui / / Non / /
- 2. Bain chaude : Oui / / Non / /
- 3. Régime hyper sodé : Oui / / Non / /
- 4. Niveau socio-économique : Aisé / / Moyen / / Défavorisé / /

IV. Examens Cliniques

1. Signes fonctionnels

- Dyspnée : Stade I // Stade II // Stade III // Stade IV //
- Toux : Oui / / Non / /
- Hémoptysie : Oui / / Non / /
- Douleur thoracique : Oui / / Non / /
- Palpitation : Oui / / Non / /

2. Signes généraux

- Etat général : Bon / / Passable / / Altéré / /
- Conjonctives : Colorées / / Peu colorées / / Pales / /
- TA : Normale : ...mm hg Elevée : ....mm hg  
Basse : ....mm hg
- Température : Fébrile / / A fébrile / /

3. Signes physiques

- |                             |         |         |
|-----------------------------|---------|---------|
| - Tachycardie :             | Oui / / | Non / / |
| - Bruit de galop :          | OUI / / | Non / / |
| - Choc de pointe dévié :    | Oui / / | Non / / |
| - Râles crépitants :        | Oui / / | Non / / |
| - Hépatomégalie :           | Oui / / | Non / / |
| - Reflux hépato-jugulaire : | Oui / / | Non / / |
| - Œdèmes périphériques :    | Oui / / | Non / / |
| - Souffle d'IM :            | Oui / / | Non / / |
| - Souffle d'IT :            | Oui / / | Non / / |
| - Autres à préciser : ..... |         |         |

4. Type d'insuffisance cardiaque

- |             |         |         |
|-------------|---------|---------|
| - Gauche :  | Oui / / | Non / / |
| - Globale : | Oui / / | Non / / |

V. Examens Complémentaire

1. ECG

- |                          |         |         |
|--------------------------|---------|---------|
| - Tachycardie sinusale : | Oui / / | Non / / |
| - Signe d'ischémie :     | Oui / / | Non / / |
| - FA :                   | Oui / / | Non / / |
| - ESV :                  | Oui / / | Non / / |
| - HVG :                  | Oui / / | Non / / |
| - HAG :                  | Oui / / | Non / / |
| - HVD :                  | Oui / / | Non / / |
| - BAV :                  | Oui / / | Non / / |
| - BBG :                  | Oui / / | Non / / |
| - BBD :                  | Oui / / | Non / / |

2. Echo du cœur

- Mois 1 :

OG.....VGD....VGS.....VD...AO.....FE.....FR....SOD.....SOG..

- Mois 6 :

OG.....VGD.....VGS.....VD.....AO.....FE.....FR....SOD...SOG

- Valvulopathie : Oui / / Non / /

- Péricardite : Oui / / Non / /

- Autres à préciser : .....

3. Radio thorax

- Cardiomégalie : Oui / / RCT :..... Non / /

- Syndrome alvéolaire : Oui / / Non / /

- Syndrome interstitiel : Oui / / Non / /

- Autres à préciser : .....

4. NFS

- Anémie : OUI / / Taux d'HB..... Taux d'HCT..... Non / /

- Hyperleucocytose : Oui / / Non / /

- Leucopénie : Oui / / Non / /

- Thrombopénie : Oui / / Non / /

5. Biochimie

- Créatininémie : Normale / / Elevée / /

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

- Autres à préciser : .....



## STATUT SOCIO-ECONOMIQUE (SSE)

Le statut socio-économique (SSE) est depuis toujours une variable explicative primordiale dans les études épidémiologiques.

Les personnes ayant un faible statut socio-économique ont une espérance de vie moindre et des taux de mortalité plus élevés pour presque toutes les causes de décès [59], sans compter que divers états morbides sont aussi associés au SSE.

Utilisé comme variable explicative dans les études sur la santé, le SSE a servi à formuler des recommandations relatives aux politiques de santé [60] et à déterminer les répercussions sur la santé publique des besoins alimentaires observés dans différentes couches sociales [61].

Dans une longue revue de l'utilisation du SSE en épidémiologie, Liberatos et ses collaborateurs signalent que la plupart des mesures reposent sur trois dimensions reliées entre elles :

La profession, le niveau de scolarité et le revenu.

En plus de ces trois indicateurs il existe d'autres facteurs pouvant intervenir dans l'estimation du SSE comme la satisfaction personnelle, le taux de chômage, la taille de la famille [37 ; 39]. On se sert souvent d'un classement des professions le long de l'échelle socioéconomique, parce que la profession est considérée comme un indicateur fiable de la position sociale relative d'un individu dans les sociétés industrielles. Il n'est donc guère surprenant que beaucoup d'échelles et d'indices d'évaluation du SSE, comme ceux décrits par Pineo et ses collaborateurs [37], se fondent sur le prestige social de la profession des sujets, considéré comme un indicateur primordial. Dans l'analyse primaire de Hollingshead, on suppose que le statut d'un ménage correspond au SSE de la profession «la plus prestigieuse» de ce ménage, ce qui fait intervenir le revenu le

plus élevé et le niveau de scolarité le plus élevé des deux conjoints. Ainsi, une ménagère traditionnelle, dont le score est faible selon certaines échelles, se verra attribuer le même statut socio-économique (prestige, niveau de vie, possibilités sociales, etc.) que son conjoint, lequel a généralement un emploi mieux coté [38].

Il n'existe pas une méthode universelle d'estimation du SSE. La validité de la concordance supposée entre le prestige professionnel et le prestige socio-économique est douteuse, étant donné que le prestige socio-économique est en réalité une mesure composite des trois dimensions que sont le niveau de scolarité, le revenu et le prestige professionnel [39].

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 :

**Aisé :** Patiente ayant mangé 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.

**Défavorisé :** Patiente n'ayant pas régulièrement une alimentation suffisante, soumise à de travaux physiques intenses pendant la grossesse ; illettrée.

Place des IEC dans les recommandations internationales [40]

□ Les dernières recommandations européennes concernant la prise en charge de l'IC chronique publiées en 2005 confirment la place des IEC en traitement de première intention.

□ Les IEC sont recommandés chez les patients ayant une altération de la fonction systolique (FEVG < 40-45 %), qu'ils soient symptomatiques ou non (classe de recommandation I avec niveau d'évidence A). Leur posologie doit être augmentée jusqu'à des doses ayant prouvé une efficacité dans les grands essais thérapeutiques (I, A) et ne pas être basée uniquement sur l'amélioration des symptômes (I, C).

□ Chez les patients asymptomatiques (stade I de la NYHA), les IEC permettent de ralentir la progression de la maladie même en l'absence d'antécédent d'infarctus et diminuent le risque d'infarctus et de mort subite.

□ Chez les patients symptomatiques (classe II-IV de la NYHA), les IEC améliorent les symptômes et la tolérance à l'effort, diminuent le risque de décompensation et la mortalité. Ils doivent être donnés seuls en l'absence de signes de rétention hydro sodée ou en association avec un traitement diurétique en cas de signes de rétention hydro sodée. Les IEC doivent également être donnés dans le post infarctus immédiat lorsqu'il y a eu des signes, même transitoires, d'insuffisance cardiaque.

□ Les principaux effets secondaires sont l'hypotension artérielle, l'insuffisance rénale, la toux et l'angio-œdème.

□ Enfin, les contre-indications formelles aux IEC sont la sténose bilatérale des artères rénales et un antécédent d'angio-œdème provoqué par les IEC (III, A). Les ARA II peuvent être associés aux IEC chez les personnes restants

Symptomatiques pour réduire la mortalité (Ia, B) et diminuer les hospitalisations pour décompensations (I, A).

Les recommandations américaines sont semblables à l'exception de fait que les IEC sont indiqués en classe Ia chez les patients en stade A, c'est-à-dire les

patients à haut risque de développer une IC et plus spécifiquement les patients ayant déjà une atteinte athéromateuse, un diabète ou une hypertension artérielle associés à des facteurs de risque cardiovasculaire.

□ Procédure d'introduction et surveillance d'un traitement par IEC. D'après les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie.

10) Revoir la nécessité et les doses de diurétiques et de vasodilatateurs.

11) Diminuer ou arrêter les diurétiques pendant 24 h.

12) Débuter le traitement le soir au coucher.

13) Débuter à faible doses.

14) Arrêter si dégradation de la fonction rénale (> 20-30 %).

15) Eviter les diurétiques épargneurs de potassium en début de traitement.

16) Eviter les antiinflammatoires non stéroïdiens.

17)

Surveiller la pression artérielle et la créatininémie toutes les 1-2 semaines après chaque introduction et chaque augmentation de doses, puis tous les 3 à 6 mois.

18)

L'introduction doit être confiée au spécialiste si PA < 100 mm hg, natrémie < 135 mmol/l et créatininémie > 150 µmol/l.

19) Informer la patiente et sa famille sur les facteurs et les risques d'une déshydratation.

## **FICHE SIGNALITIQUE**

**TITRE : LA CARDIOMYOPATHIE DU PERIPARTUM**

**AUTEUR :** Boubacar COULIBALY,                      **Année universitaire :** 2016-2017

**Ville de soutenance :** BAMAKO,      **Pays d'origine :** République du MALI.

**Lieu dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie ; BP : 1805                      **Secteur d'intérêt :** **Cardiologie**

### **RESUME :**

Nous avons mené une étude rétrospective de deux ans allant du 01/01/14 aux 31/12/15 à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou. La dite étude a porté sur 70 cas de cardiomyopathie du péripartum représentant 6,11% des hospitalisations au service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou.

La moyenne d'âge était de 29,1±8 ans.

Nos patientes étaient des ménagères (87,1 %), vivant en milieu rurale (75,7 %), multipares (81 %), défavorisées (70%).

Les facteurs favorisant les plus importants étaient : le régime hyper sodé (92,86), l'usage de bains chauds pour les toilettes du post-partum (87,14%), le travail physique intense jusqu'au terme de la grossesse (70%).

La présentation clinique était essentiellement celle d'une insuffisance cardiaque globale (78,57%), de survenue post-partale (85,7 %), avec une anémie (28,57 %).

Nous avons retrouvé à l'examen initial un DTDVG moyen de 66,01± 6,97 mm, une altération de la FEVG chez toutes les patientes.

Le traitement était essentiellement classique.

Au terme de l'étude nous avons constaté une guérison totale (2,8 %), le décès (4,3 %), une insuffisance cardiaque chronique (21,43 %).

Mots clés : Cardiomyopathie dilatée – Péripartum Insuffisance cardiaque – Etiologie- Meadows.

**SERMENT D'HIPPOCRATE :**

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples,  
Devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême,  
D'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la  
Médecine.

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de  
Parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.  
Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

**Je le jure !**