

# S O M M A I R E

| <i>TITRES</i>                                         | <i>Pages</i> |
|-------------------------------------------------------|--------------|
| <b>INTRODUCTION.....</b>                              | <b>1</b>     |
| <b>RAPPELS.....</b>                                   | <b>2</b>     |
| <b>II/- <u>CARDIOMYOPATHIES</u>.....</b>              | <b>3</b>     |
| <b>I-1 Définition .....</b>                           | <b>3</b>     |
| <b>I-2 Classification étiologique.....</b>            | <b>3</b>     |
| <b>I-3 Classification fonctionnelle.....</b>          | <b>4</b>     |
| <b>II/- <u>CARDIOMYOPATHIE DU PERIPARTUM</u>.....</b> | <b>5</b>     |
| <b>II-1 Définition .....</b>                          | <b>5</b>     |
| <b>II-2 Historique.....</b>                           | <b>6</b>     |
| <b>II-3 Hypothèses étiopathogéniques .....</b>        | <b>7</b>     |
| II-3-1 Facteurs hémodynamiques.....                   | 7            |
| II-3-2 Facteurs immunologiques.....                   | 8            |
| II-3-3 Les myocardites .....                          | 9            |
| <b>II-4 Clinique.....</b>                             | <b>10</b>    |
| II-4-1 Signes fonctionnels.....                       | 10           |
| II-4-2 Signes généraux.....                           | 11           |
| II-4-3 Signes physiques.....                          | 11           |
| <b>II-5 Examens complémentaires.....</b>              | <b>11</b>    |
| II-5-1 Electrocardiogramme.....                       | 11           |
| II-5-2 Radiographie du thorax.....                    | 12           |
| II-5-3 Echocardiographie-doppler.....                 | 12           |
| II-5-4 Etude hémodynamique.....                       | 12           |
| II-5-5 Scintigraphie cavitaire.....                   | 13           |
| II-5-6 Biologie.....                                  | 13           |

|                                                |           |
|------------------------------------------------|-----------|
| II-5-7 Anatomopathologie.....                  | 13        |
| II-5-7-1 Aspect macroscopique.....             | 13        |
| II-5-7-2 Aspect histologique.....              | 14        |
| . Au microscope optique.....                   | 14        |
| . Au microscope électronique                   | 15        |
| <b>II-6 Diagnostic différentiel .....</b>      | <b>15</b> |
| <b>II-7 Evolution – Pronostic .....</b>        | <b>16</b> |
| <b>II-7-1 Evolution .....</b>                  | <b>16</b> |
| II-7-1-1 Les critères de guérison.....         | 16        |
| II-7-1-2 L'absence de guérison.....            | 16        |
| II-7-1-3 L'évolution mortelle précoce ou       |           |
| Tardive.....                                   | 17        |
| II-7-1-4 Les complications.....                | 17        |
| <b>II-7-2 Pronostic .....</b>                  | <b>17</b> |
| <b>II- 8 Traitement .....</b>                  | <b>17</b> |
| <b>II-8-1 Mesures hygiénodietétiques .....</b> | <b>18</b> |
| . repos au lit                                 |           |
| . régime désodé                                |           |
| <b>II-8-2 Traitement médicamenteux .....</b>   | <b>18</b> |
| . les diurétiques                              |           |
| . les digitaliques                             |           |
| . les vasodilatateurs                          |           |
| . les anti-arythmiques                         |           |
| . les anticoagulants                           |           |
| . les immunosuppresseurs                       |           |
| . les bêtabloquants                            |           |
| <b>II-8-3 Transplantation cardiaque .....</b>  | <b>19</b> |

|                                                                 |    |
|-----------------------------------------------------------------|----|
| <b>ETUDE</b>                                                    | 20 |
| I/- CADRE D'ETUDE                                               | 21 |
| II/- METHODOLOGIE                                               | 21 |
| II-1 Critères d'inclusion                                       | 21 |
| II-2 Analyse des dossiers                                       | 22 |
| II-2-1 Les éléments épidémiologiques                            | 22 |
| II-2-2 La clinique                                              | 22 |
| II-2-3 La paraclinique                                          | 22 |
| II-2-3-1 La biologie                                            | 22 |
| II-2-3-2La radiographie du thorax                               | 22 |
| II-2-3-3L'électrocardiogramme                                   | 22 |
| II-2-3-4 l'échocardiographie-Doppler                            | 23 |
| II-2-4 Le traitement                                            | 23 |
| II-2-5 L'évolution sous traitement                              | 24 |
| II-3 Etude statistique                                          | 24 |
| III/- RESULTATS                                                 | 25 |
| III-1 Aspects épidémiologiques                                  | 25 |
| III-1-1 La prévalence                                           | 25 |
| III-1-2 La fréquence par rapport au nombre d'accouchements      | 25 |
| III-1-3 La fréquence par rapport à l'ensemble des cardiopathies | 25 |
| III-1-4 La répartition selon l'âge                              | 25 |
| III-1-5La répartition selon la profession                       | 26 |
| III-1-6 La répartition en fonction de la parité                 | 26 |
| III-1-7 L'existence d'une gémellité                             | 26 |

|              |                                                                       |           |
|--------------|-----------------------------------------------------------------------|-----------|
| III-1-8      | Le facteur racial.....                                                | 26        |
| <b>III-2</b> | <b><u>Aspects cliniques</u></b> .....                                 | <b>27</b> |
| III-2-1      | Le délai écoulé entre les symptômes<br>et l'accouchement.....         | 27        |
| III-2-2      | Les symptômes.....                                                    | 27        |
| III-2-3      | L'examen général.....                                                 | 28        |
| III-2-4      | L'examen physique des appareils:                                      | 28        |
|              | - le cœur                                                             |           |
|              | - les poumons                                                         |           |
|              | - l'abdomen                                                           |           |
|              | - les autres appareils                                                |           |
| III-2-5      | Le mode de survenue .....                                             | 29        |
| <b>III-3</b> | <b><u>Aspects paracliniques.</u></b> .....                            | <b>29</b> |
| III-3-1      | Les signes radiologiques ....                                         | 29        |
| III-3-2      | Les signes électrocar-<br>diographiques .....                         | 30        |
| III-3-3      | Les signes échocardiographiques                                       | 30        |
| III-3-3-1    | Le péricarde.....                                                     | 30        |
| III-3-3-2    | La cinétique.....                                                     | 31        |
| III-3-3-3    | Les diamètres<br>ventriculaires gauches                               | 31        |
| III-3-3-4    | La fraction de raccourcis-<br>sement (FR).....                        | 31        |
| III-3-3-5    | La fraction d'éjection (FE)                                           | 31        |
| III-3-3-6    | La présence de thrombi                                                | 31        |
| III-3-4      | Les signes biologiques.....                                           | 31        |
| <b>III-4</b> | <b><u>Aspects thérapeutiques</u></b> .....                            | <b>32</b> |
| <b>III-5</b> | <b><u>Aspects évolutifs</u></b> .....                                 | <b>33</b> |
| <b>III-6</b> | <b><u>Analyse comparative des deux groupes G1 et<br/>G2</u></b> ..... | <b>34</b> |
| III-6-1      | Caractéristiques générales                                            | 34        |
| III-6-2      | Symptômes à l'entrée et<br>gémellité .....                            | 34        |

|         |                                    |    |
|---------|------------------------------------|----|
| III-6-3 | Signes biologiques.....            | 35 |
| III-6-4 | Signes radiographiques.....        | 35 |
| III-6-5 | Signes électrocardiographiques.... | 36 |
| III-6-6 | Signes échocardiographiques.....   | 36 |

#### **IV/- DISCUSSIONS .....37**

##### **IV-1 Discussion de la méthodologie .....37**

##### **IV-2 Discussion des résultats .....37**

###### **IV-2-1 Données épidémiologiques .....37**

###### **IV-2-1-1 La prévalence.....37**

###### **IV-2-1-2 La fréquence par rapport à l'ensemble des cardiopathies 38**

###### **IV-2-1-3 La fréquence de la cardiomyo- pathie de la péripartum par rapport au nombre d'accouchements.....38**

###### **IV-2-1-4 La répartition selon l'âge 38**

###### **IV-2-1-5 La répartition selon la profession .....39**

###### **IV-2-1-6 La répartition selon la Parité .....39**

###### **IV-2-1-7 La race.....40**

###### **IV-2-1-8 La gémellité.....40**

###### **IV-2-2 Données cliniques.....41**

###### **IV-2-2-1 La date d'apparition dans le péripartum.....41**

###### **IV-2-2-2 Le mode de survenue 41**

###### **IV-2-2-3 Les symptômes.....41-42**

###### **IV-2-3 Données paracliniques .....43**

###### **IV-2-3-1 Les manifestations radiologiques .....43**

###### **IV-2-3-2 Les manifestations électrocardiographiques 44**

###### **IV-2-3-3 Les manifestations .....44 échocardiographiques .....44**

|        |          |                                     |       |
|--------|----------|-------------------------------------|-------|
|        | IV-2-3-4 | La biologie .....                   | 45    |
| IV-2-4 |          | <u>Evolution – Pronostic</u>        | 46    |
|        | IV-2-4-1 | Evolution .....                     | 46-47 |
|        | IV-2-4-2 | Pronostic .....                     | 48-49 |
| IV-2-5 |          | <u>Aspects thérapeutiques</u> ..... | 50-51 |

## **CONCLUSION – PREVENTION - RECOMMANDATIONS .....52**

I/- **CONCLUSION:** .....53-54

II/- **PREVENTION** .....55

III/- **RECOMMANDATIONS** .....55

## **BIBLIOGRAPHIE .....56-64**

## LISTE ABREVIATION

|             |   |                                                                  |
|-------------|---|------------------------------------------------------------------|
| HPD         | : | Hôpital Principal de Dakar                                       |
| CMPP        | : | Cardiomyopathie du péripartum                                    |
| VG          | : | Ventricule gauche                                                |
| V           | : | Volume                                                           |
| D           | : | Diamètre                                                         |
| ICT         | : | Index cardiothoracique                                           |
| DTD VG      | : | Diamètre télédiastolique du ventricule gauche                    |
| DTS VG      | : | Diamètre télésystolique du ventricule gauche                     |
| VTD VG      | : | Volume télédiastolique du ventricule gauche                      |
| VTS VG      | : | Volume télésystolique du ventricule gauche                       |
| PR ou FR VG | : | Pourcentage ou Fraction de raccourcissement du ventricule gauche |
| FE VG       | : | Fraction d'éjection du ventricule gauche                         |
| HVG         | : | Hypertrophie Ventriculaire gauche                                |
| HVD         | : | Hypertrophie Ventriculaire droite                                |
| HAG         | : | Hypertrophie Auriculaire gauche                                  |

# **INTRODUCTION**

# INTRODUCTION

- La cardiomyopathie du péripartum a fait l'objet de beaucoup de publications et de thèses. Mais jusqu'à nos jours l'étiopathogénie demeure inconnue et l'évolution reste imprévisible.

- Ainsi nous nous sommes assignés deux objectifs dans ce travail :

- Le premier objectif était d'étudier la cardiomyopathie du péripartum dans ses aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

- Le second objectif était d'essayer de dégager l'existence ou non de facteurs prédictifs de récupération myocardique.

- La méthodologie dans ce travail a été d'étudier de manière rétrospective tous les dossiers des patientes hospitalisées pour cardiomyopathie du péripartum dans le service de cardiologie de l'hôpital principal de Dakar de 1994 à 2000.

- Au préalable, nous ferons un rappel sur les cardiomyopathies en général avec les trois catégories de dysfonctionnement indépendamment de l'étiologie à savoir :

- . les cardiomyopathies restrictives
- . les cardiomyopathies hypertrophiques
- . et les cardiomyopathies dilatées.

- Ainsi parmi les cardiomyopathies dilatées, nous nous intéressons en particulier aux cardiomyopathies du péripartum en faisant la définition, l'historique, l'étiopathogénie, la clinique, la paraclinique, l'évolution et le traitement.

- Au terme de ce rappel, nous exposerons nos résultats avant de les discuter et à l'issue, nous tirerons les conclusions et recommandations qui s'imposeront.

# **RAPPELS**

## **RAPPELS**

### **I- Cardiomyopathies.**

#### **I-1 Définitions.**

- Les cardiomyopathies constituent un groupe de maladies d'étiologies variables avec comme fait dominant l'altération du muscle cardiaque proprement dit (1). Cette altération peut être primitive ou secondaire.

#### **I-2 Classification étiologique.**

- Plusieurs classifications ont été proposées, et la plus reconnue est celle qui distingue deux grands groupes de cardiomyopathies : (1,38,88).

- Les cardiomyopathies primitives ou l'atteinte myocardique est de cause inconnue.
- Les cardiomyopathies secondaires qui sont :
  - . soit les maladies spécifiques du muscle cardiaque de cause connue
  - . soit les atteintes du muscle cardiaque au décours d'une pathologie ischémique, hypertensive, congénitale, valvulaire ou péricardique

• Un exemple de classification étiologique des cardiomyopathies est illustré par le tableau N°1.

**Tableau N°1 :** classification étiologique des cardiomyopathies

| Atteinte myocardique primitive                                                                                                                                                       | Atteinte myocardique secondaire                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"><li>- Idiopathique</li><li>- Familiale</li><li>- Atteinte endomyocardique du syndrome hyperéosinophile</li><li>- Fibrose endomyocardique</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>- Infectieuse</li><li>- métabolique</li><li>- maladies de surcharge</li><li>- connectivites</li><li>- neuro-musculaires</li><li>- pathologie ischémique</li><li>- pathologie hypertensive</li><li>- pathologie congénitale</li><li>- pathologie valvulaire</li><li>- pathologie péricardique</li></ul> |

### **I-3      Classification fonctionnelle des cardiomyopathies**

Indépendamment des causes diverses de cardiomyopathies, seules trois catégories de dysfonctionnement sont décrites. Il s'agit des cardiomyopathies restrictives, hypertrophiques et dilatées.

#### **- Les cardiomyopathies restrictives**

Ces formes sont caractérisées par une altération du remplissage diastolique, dans certains cas, associées à une surcharge endomyocardique du ventricule.

#### **- Les cardiomyopathies hypertrophiques**

Ces formes sont identifiées devant une hypertrophie ventriculaire gauche excentrique ou concentrique, la fonction contractile ventriculaire gauche étant habituellement préservée.

#### **- Les cardiomyopathies dilatées**

- Ces formes sont caractérisées par une dilatation ventriculaire, une dysfonction contractile (avec fraction de raccourcissement  $\leq 28\%$  à l'échocardiographie) et fréquemment des symptômes de défaillance cardiaque congestive.
- Ces cardiomyopathies dilatées ont des causes diverses et parmi celles-ci la cardiomyopathie du péripartum.
- Un exemple de classification étiologique des cardiomyopathies dilatées est illustré par le tableau N°2.

**Tableaux N°2 :** classification étiologique des cardiomyopathies dilatées.

| Cardiomyopathies<br>Primitives dilatées                                                                              | Cardiomyopathies<br>secondaires dilatées                                                                                                                                       |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"><li>- Idiopathiques : cardiomyopathie du péripartum</li><li>- Familiales</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>- Infectieuses</li><li>- métaboliques</li><li>- maladies de surcharge familiale</li><li>- neuro-musculaires</li><li>- toxiques</li></ul> |

Dans ce vaste ensemble de cardiomyopathies dilatées, nous nous intéresseront particulièrement aux cardiomyopathies du péripartum.

## **II - CARDIOMYOPATHIE DU PERIPARTUM.**

### **II-1 Définition.**

- La cardiomyopathie du péripartum ou syndrome de Meadows est une affection myocardique touchant les femmes en période d'activité génitale.

- Il s'agit d'une insuffisance cardiaque primitive par altération de la contractilité myocardique réalisant une cardiomyopathie dilatée qui obéit à certains critères :

#### **• un critère chronologique.**

La cardiomyopathie du péripartum survient :

- dans le dernier trimestre de la grossesse ou dans les six mois qui ont suivi l'accouchement (41), d'où le terme péripartum que nous utilisons dans notre étude.

- entre la deuxième et la vingtième semaine suivant l'accouchement pour WALSH et collaborateurs (86), d'où le terme post-partum.

#### **• des critères négatifs.**

La cardiomyopathie du péripartum survient :

- en l'absence d'antécédents cardio-vasculaires.
  - hypertension artérielle
  - valvulopathie
  - cardiopathie congénitale
  - cardiopathie ischémique
  - cardiopathie obstructive.
- en l'absence d'antécédents de toxémie gravidique
- en l'absence de maladie générale pouvant avoir un retentissement cardiaque :
  - diabète
  - dysthyroïdie
  - hémochromatose
  - amylose
  - collagénose.

#### **• Un critère évolutif**

La cardiomyopathie du péripartum peut guérir complètement avec possibilité de récurrence lors de grossesses ultérieures.

## II-2 Historique.

- La relation entre cardiomyopathie et grossesse avait été envisagée dès 1849 par Ritchie (72) chez des femmes de milieu modeste.
- Dès lors le nombre de publications n'a cessé de croître, affinant le diagnostic au fur et à mesure de l'évolution des techniques médicales en particulier depuis l'avènement de l'échocardiographie.
- En 1937, Hull (45) et Gouley (39) publiaient les premières études cliniques et anatomo-pathologiques complètes.
- En 1947, Melvin (57) notait la fréquence chez la femme noire et distinguait ce syndrome des complications hypertensives ou rénales de la toxémie gravidique.
- En 1952, Woolford (89) soulignait la rareté de l'affection en ne relevant qu'un cas de « myocardose du post-partum » sur 4000 admissions en service de gynécologie-obstétrique pour accouchements.
- En 1954, BASHOUR (4) et Bickel (9) remettaient en cause le caractère primitif de la cardiopathie, ainsi ils préconisaient une recherche étiologique pouvant être virale, toxique ou carencielle.
- En 1957, Meadows (56) après avoir étudié les cas déjà décrits, avait publié une étude sur 15 cas dont 4 autopsiés. Il individualisait ainsi la cardiomyopathie du péripartum des autres accidents gravido-cardiaques, d'où la naissance du syndrome de Meadows.
- Depuis, périodiquement la discussion est reprise pour savoir s'il s'agit d'une cardiomyopathie primitive sans caractère particulier pour laquelle la grossesse joue un rôle aggravant ou révélateur.
- En 1961, apparaissaient les premières observations en Afrique.  
REID (68) à Durban avait présenté 13 cas qu'il avait qualifié de « cardiomyopathie africaine exacerbée par la grossesse »

- En 1970, SAKAKIBARA (77) et NORMAND (66) avaient mis en évidence dans des biopsies myocardiques des lésions histologiques faites d'infiltrats intrasarcoplasmiques. Ils avaient identifié au microscope électronique des protéines anormales qui pourraient constituer un marqueur de cette affection. Ces dernières ont été retrouvées dans d'autres affections d'où l'absence de spécificité.
- Jusqu'à nos jours, la discussion est plus qu'actuelle car l'étiopathogénie demeure inconnue et l'évolution imprévisible.

### **II-3 Hypothèses étiopathogéniques.**

- Plusieurs hypothèses sont discutées entre autres les facteurs hormonaux (7,41), l'anémie (5, 52, 74), les facteurs métaboliques tels que la malnutrition (86,34), l'hypokaliémie (67), le déficit en sélénium et vitamine B (7, 18, 20, 87) mais les hypothèses les plus vraisemblables sont les facteurs hémodynamiques, les facteurs immunologiques et les myocardites.

#### **II-3-1 Facteurs hémodynamiques.**

La grossesse et l'accouchement entraînent d'importantes variations hémodynamiques.

##### **• Pendant la grossesse, on note :**

- une hypervolémie de +30 à +50% en fin de grossesse
- un abaissement de la pression artérielle et des résistances vasculaires périphériques ( 2,5,83)
- une tachycardie et une augmentation de la contractilité myocardique.

Ceci a des conséquences sur la performance cardiaque. Ainsi l'augmentation de la précharge, l'effet inotrope positif des œstrogènes et la tachycardie entraînent une augmentation du volume d'éjection systolique, du débit cardiaque et des indices de contractilité myocardique.

##### **• Pendant l'accouchement.**

La douleur, l'angoisse, la position obstétricale, les manœuvres éventuelles, les contractions utérines favorisent l'accélération du rythme

cardiaque, l'augmentation du volume systolique et l'accroissement du débit cardiaque (2,5,83).

- Le post-partum :

Il survient après une épreuve d'effort prolongée (la grossesse) et une épreuve d'effort intense (l'accouchement).

La levée de la compression cave inférieure est à l'origine d'un retour veineux accru élevant le débit cardiaque de façon transitoire (83).

Habituellement, les différents paramètres (volémie, débit cardiaque, résistances périphériques) se normalisent dans les semaines qui suivent l'accouchement.

Il a été décrit une diminution de la performance cardiaque dans les premiers 30 jours du post-partum (5,6,83).

Chez la plupart des femmes la performance s'améliore rapidement, par contre chez d'autres femmes, la détérioration de la fonction myocardique aboutirait au tableau de cardiomyopathie du péripartum. La surcharge volumétrique et l'augmentation du travail cardiaque imposées par la grossesse et l'accouchement pourraient en conjonction avec d'autres facteurs favoriser la défaillance myocardique.

Ainsi la cardiomyopathie du péripartum serait elle la prolongation et l'émergence clinique en fin de grossesse ou dans le post-partum d'une insuffisance myocardique latente due aux conditions hémodynamiques imposées par la grossesse et l'accouchement.

### **II-3-2 Facteurs immunologiques (3,28,85).**

- Un mécanisme immunologique a été évoqué pour expliquer la survenue de la cardiomyopathie du péripartum.
- La théorie d'une réaction immunologique est fondée sur l'existence d'anticorps antimyocardiques circulants dirigés contre les protéines des structures cardiaques.

L'explication avancée est la suivante : le passage dans le sang de la mère de cellules appartenant au système hématopoétique du fœtus qui peuvent se loger dans le myocarde maternel.

La reconnaissance par le système immunitaire maternel de ces antigènes fœtaux va se traduire par une réponse auto-immune qui prendra pour cible les cellules myocardiques.

- Par contre, d'autres auteurs (14) n'ont pas mis en évidence le rôle de l'immunité au cours de la cardiomyopathie du péripartum. De même que la recherche d'anticorps par immunofluorescence avec du fragment congelé réalisé avec les sérums anti-IgA, anti-IgG, anti-IgM, anti-C3, antifibrinogène et anti-albumine n'a donné aucune réponse dans la série de FERRIERE (34).

### **II-3-3 Les myocardites.**

- La myocardite a été incriminée dans la survenue de la cardiomyopathie du péripartum par plusieurs auteurs (32,50,70,91).
- Les lésions décrites sont les suivantes :
  - . une hypertrophie myocytaire
  - . une fibrose interstitielle
  - . et des infiltrats lymphocytaires.
- l'étude multicentrique française (34) n'a retrouvé qu'un cas de myocardite sur 11 cas de cardiomyopathie du péripartum soit une prévalence de 9%, contrairement à MIDEI (59) qui trouve 14 cas de myocardite sur 18 cas de cardiomyopathie du péripartum soit 78%.
- des infections chroniques, bactériennes ou virales, patentes ou latentes, survenues au décours de la grossesse ont été évoquées compte tenu du terrain favorable que constitue l'état gravide (58).
- Cependant les aspects histologiques du myocarde au cours de la cardiomyopathie du péripartum ne révèlent que des lésions inflammatoires discrètes, rarement marquées.
- Une étiologie virale a été envisagée par CENAC et COLL (15) chez 38 malades. Ils ont retrouvé une différence de prévalence des virus coxsackies et échovirus entre le groupe de malades et celui des témoins.

- Mais dans la majorité des séries, les sérodiagnostics des virus dans la cardiomyopathie du péripartum sont négatifs (27,40).
- Des infections bactériennes tels par staphylococcus auréus, pseudomonas ont été rapportées chez des patientes atteintes de cardiomyopathie du péripartum (70) mais ne semblent pas avoir été déterminantes dans la survenue de l'affection.

En résumé :

- quoi que différentes, ces hypothèses ne se contredisent pas et on peut y voir une origine multifactorielle de la cardiomyopathie du péripartum.

## **II-4 Clinique.**

- La cardiomyopathie du péripartum n'offre aucune particularité clinique qui permette de la différencier des autres cardiopathies dilatées en dehors de la grossesse.

- Le tableau clinique réalisé est :
  - . soit progressif par l'installation d'une insuffisance cardiaque gauche puis globale, ou globale d'emblée ;
  - . soit aigu, se révélant par un œdème aigu du poumon ou par un accident thromboembolique (62,65).

### **II-4-1 Signes fonctionnels**

- Les manifestations respiratoires sont au premier plan :
  - la dyspnée d'effort constante et précoce parfois au repos jusqu'à l'orthopnée,
  - la toux opiniâtre, quinteuse, nocturne parfois avec expectoration hémoptoïque.
- Les douleurs peuvent être :
  - de type précordiale voire pseudo-angineuse,
  - de type pleurale, parfois en rapport à un infarctus pulmonaire ou une embolie pulmonaire en cas d'hémoptysie associée,
  - De type abdominale par bas débit des artères digestives.
- Les palpitations sont fréquentes.

## **II-4-2 Signes généraux**

- L'état général est rarement altéré en dehors de l'asthénie qui est de règle.
- les conjonctives sont en général normalement colorées
- la température est normale
- la tachycardie est fréquente
- la tension artérielle doit être normale selon les critères qui définissent l'affection. Elle est basse et souvent pincée, mais peut être élevée et doit se normaliser dans les 48 heures sans traitement anti-hypertenseur.

## **II-4-3 Signes physiques.**

- l'examen du cœur peut révéler :
  - un choc de pointe en masse
  - une tachycardie régulière
  - un assourdissement des bruits du cœur ;
  - un bruit de galop précoce,
  - un éclat du deuxième bruit peut être perçu au foyer pulmonaire
  - un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle.
- l'examen pulmonaire peut révéler des signes de stase avec râles crépitants aux bases pulmonaires, parfois un syndrome d'épanchement pleural ou un syndrome de condensation pulmonaire en rapport avec un foyer d'infarctus pulmonaire.
- Les signes droits sont fréquents en périphérie
  - une turgescence des jugulaires ;
  - une hépatomégalie avec reflux hépatojugulaire
  - une ascite souvent discrète ;
  - des œdèmes mous, indolores, prenant le godet.

## **II-5 Examens complémentaires**

### **II-5-1 Electrocardiogramme.**

Il est rarement normal et peut révéler :

- un microvoltage ou un voltage normal ;

- une tachycardie sinusale ;
- des troubles de la repolarisation parfois diffus
- des troubles de la conduction parfois de haut degré
- des troubles de l'excitabilité cardiaque
- un aspect d'hypertrophie auriculaire gauche, et/ou d'hypertrophie ventriculaire gauche.

L'ensemble de ces modifications peut persister longtemps, malgré une amélioration clinique.

Ces anomalies doivent être suivies sur des électrocardiogrammes répétés.

### **II-5-2 Radiographie du thorax.**

Elle permet de voir :

- une cardiomégalie prédominante sur le ventricule gauche
- une hypervascularisation pulmonaire
- des images de stase pulmonaire
- un épanchement pleural ou un foyer d'infarctus pulmonaire.

### **II-5-3 Echocardiographie-doppler**

- Elle est l'examen clef.
- Elle permet le diagnostic différentiel en éliminant les autres causes (valvulaires, hypertensives, tumorales etc.) et fait le diagnostic positif en montrant un aspect de cardiomyopathie dilatée, hypokinétique, aux parois non hypertrophiées.
- Elle peut également révéler des thrombi intracardiaques pouvant être emboligènes.
- parfois l'échographie trans-oesophagienne, peut apporter des éléments supplémentaires (auricule gauche, échogénicité).
- l'examen Doppler peut quantifier les fuites associées ou pas et estimer les pressions pulmonaires.

### **II-5-4 Etude hémodynamique.**

- Elle n'est pas obligatoire
- Le cathétérisme révèle habituellement :

- . une élévation des pressions télédiastoliques ventriculaires ;
  - . une augmentation modérée des pressions moyennes au niveau du ventricule droit, de l'artère et des capillaires pulmonaires ;
  - . une diminution du débit cardiaque et de l'index cardiaque ;
  - . par ailleurs, il permet de faire des biopsies myocardiques.
- L'angioventriculographie confirme :
    - . la dilatation globale des cavités cardiaques
    - . la diminution de la cinétique
    - . l'absence de fuite valvulaire
    - . et l'absence d'atteinte coronaire.

#### **II-5-5 La scintigraphie cavitaire**

Elle joue un rôle dans le diagnostic différentiel de certaines myocardites notamment la scintigraphie au Gallium.

#### **II-5-6 La biologie**

Sauf anomalie associée, la biologie n'apporte rien de particulier.

#### **II-5-7 Anatomo-pathologie.**

##### **II-5-7-1/- Aspect macroscopique**

- le cœur est d'aspect pâle, de consistance molle, flasque, augmenté de volume et pesant de 300 à 650 grammes (7,12,35,44,46,56,66,86).
- la dilatation peut être globale ou sélective affectant alors plus particulièrement le ventricule gauche (où elle prédomine) et/ou le ventricule droit, l'oreillette gauche ou l'oreillette droite (7,19,56,66).
- A la coupe :
  - les parois sont amincies, parfois présentant des thrombi en nombre variable, des plages de fibrose blanchâtre diffuses ou focalisées pouvant atteindre l'endomyocarde et être responsables d'une sclérose mutilante (3,7,12,44,56,58,76).

- le péricarde est souvent normal. Parfois il peut être le siège d'épanchement séro-fibrineux de volume modéré (56)
- l'endocarde peut être respecté dans son ensemble, peut présenter des plages de fibrose.
- le diamètre des anneaux mitral et tricuspideen est lié à l'importance de la dilatation ventriculaire correspondante. On ne trouve pas de lésion valvulaire de type rhumatismal (7,19,28,66), l'intégrité des artères coronaires et des valvules est de règle (7,58,66).

#### II-5-7-2/- Aspect histologique.

##### . Au microscope optique.

- l'intégrité des vaisseaux et des structures valvulaires est confirmée.
  - Les lésions myocardiques associent de façon variable :
    - un œdème interstitiel (67)
    - des lésions inflammatoires avec infiltration cellulaire interstitielle (faite de lymphocytes, de macrophages ou de plasmocytes, plutôt que de polynucléaires) (3,7,12,18,28,56,66,86).
    - des lésions parenchymateuses faites d'une dégénérescence de fibres myocardiques :
      - . certaines de ces fibres sont atrophiques, pâles, prenant irrégulièrement les colorants, vacuolisées, fragmentées, aux striations transversales mal visibles ou absentes.
      - . des dépôts pigmentaires brunâtres aux deux pôles du noyau qui est souvent picnotique, hyperchromique ou lysé.
- Il peut exister quelques zones nécrotico-hémorragiques.
- . des bandes de fibres collagène interstitielle remplacent progressivement ces zones nécrotico-hémorragiques (7,12,28,76,61,86).

### . Au microscope électronique

L'étude structurale couplée aux techniques histo-chimiques permet de mettre en évidence deux types de dépôts intra-sarcoplasmiques, PAS positif, de structure différente :

- l'un présentant une structure chimique semblable à celle rencontrée dans les dégénérescences mucoïdes ou basophiles et correspondant à des éléments cellulaires en voie de lyse.
- l'autre, de structure filamenteuse, de 50 à 70 Angström de diamètre, de nature protéique, non coloré par les substances spécifiques des mucopolysaccharides, et considéré comme une protéine anormale (12,66,61,86).

En fait ces études anatomo-pathologiques sont peu contributives (3,42).

### **II-6 Diagnostic différentiel**

- Si le diagnostic du syndrome de Meadows peut parfois poser des problèmes en fonction des formes de début avec une pneumopathie, une embolie pulmonaire ou systémique, la véritable discussion porte sur le diagnostic étiologique.

- Certains signes en effet peuvent égarer le diagnostic.

L'existence d'un souffle systolique peut faire évoquer une valvulopathie surtout en zone d'endémie rhumatismale.

- la question soulevée par la possibilité de décompensation d'une cardiomyopathie préexistante est actuellement sans réponse.

- enfin les accidents cardiaques des bêtamimétiques utilisés souvent en grande quantité pour prévenir les accouchements prématurés (25).

## **II-7 Evolution – pronostic**

### **II-7-1/- Evolution.**

- L'évolution sera suivie sur le plan :

- clinique
- électrocardiographique
- radiologique
- et échocardiographique.

• Elle peut se faire vers la guérison, la stabilisation avec persistance d'un ou plusieurs signes d'atteinte cardiaque ou vers l'aggravation aboutissant au décès dans un délai variable.

#### **II-7-1-1 Les critères de guérison**

- Ce sont la disparition des signes cliniques, électrocardiographiques et radiologiques d'insuffisance cardiaque avec confirmation à l'échocardiographie.
- la normalisation des signes est complète au bout de quelques mois de traitement.
- Cette normalisation de la taille et de la fonction ventriculaire gauche apparaît pourtant discutable comme en témoigne la possibilité de récurrence lors de grossesses ultérieures, rendant compte de la persistance de l'atteinte cardiaque malgré la guérison apparente.

#### **II-7-1-2 L'absence de guérison**

- Elle peut se traduire chez :
  - une malade cliniquement symptomatique
  - ou une malade stable cliniquement avec parfois persistance d'un bruit de galop à l'auscultation cardiaque, de la cardiomégalie radiologique ou des troubles de la repolarisation à l'électrocardiogramme.
- Dans tous les cas, il existe un aspect de cardiomyopathie dilatée hypokinétique à l'échocardiographie.

### II-7-1-3 L'évolution mortelle précoce ou tardive

- Elle touche environ 30% des cas recensés dans la littérature (7).
- Le décès peut survenir dans les semaines suivant l'apparition des premiers signes. L'insuffisance cardiaque s'aggravant inexorablement malgré le traitement.
- Dans d'autres cas la défaillance cardiaque irréductible est secondaire à une complication cardiaque.

### II-7-2-4 Les complications

Les plus fréquentes sont des embolies :

- soit des embolies pulmonaires dont le point de départ est une thrombophlébite des membres inférieurs favorisée par la stase dans l'insuffisance cardiaque.
- soit des embolies systémiques artérielles rénales, spléniques, cérébrales ou mésentériques issues des thrombi muraux intraventriculaires ou secondaires à des troubles du rythme.

## II-7-2 Pronostic

Il dépend :

- du tableau d'insuffisance cardiaque qui peut être réfractaire ou non
- de l'existence ou non de complications
- du terrain

## II-8 Traitement

En raison de la méconnaissance de l'étiologie, le traitement de la cardiomyopathie du péripartum ne peut être que symptomatique.

L'objectif du traitement étant d'améliorer la qualité de vie du malade et sa survie. Pour ce faire, il faut réduire le travail cardiaque ; améliorer la fonction cardiaque ; réduire la rétention hydrosodée et traiter les complications thromboemboliques.

Pour y arriver, des moyens hygiéno-diététiques et médicamenteux sont utilisés.

### II-8-1 Mesures hygiéno-diététiques.

- Le repos au lit.  
Son but est de réduire au minimum le travail myocardique.
- Le régime désodé. Il réduit la rétention hydrosodée.

### II-8-2 Traitement médicamenteux

#### . Les diurétiques

Ils sont particulièrement indiqués en cas de signes congestifs mais ils ne sont pas dénués d'effets secondaires.

Les diurétiques de l'anse sont utilisés en première intention associés ou non aux anti-aldostérones (30).

#### . Les digitaliques

- Ils sont d'utilisation courante comme agents inotropes positifs et ralentissent la réponse ventriculaire en cas de fibrillation auriculaire. Ils sont sans effets secondaires chez le fœtus et le nouveau-né. Ils améliorent les symptômes, mais n'ont pas d'effet sur la mortalité (12, 64).

#### . Les vasodilatateurs

Ils permettent de réduire la pré-charge en diminuant le retour veineux et la post-charge en réduisant les résistances artérielles. Les dérivés nitrés et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont les plus utilisés.

#### . Les anti-arythmiques

Ils sont intéressants en cas de troubles du rythme, en particulier l'amiodarone mais qui est contre indiqué pendant la grossesse.

#### . Les anticoagulants

Le risque thromboembolique dans la cardiomyopathie du péripartum s'explique par l'hypokinésie des parois cardiaques, le bas débit, l'augmentation des facteurs de la coagulation et de l'adhésivité plaquettaire. Ces perturbations de l'hémostases persistent 4 à 6 semaines après l'accouchement (10, 24, 75). Ce qui justifie la prescription d'un traitement anticoagulant dans la cardiomyopathie du péripartum. Près du terme, l'héparine est l'anticoagulant de choix (37) car ne traversant pas la barrière placentaire et peut être prescrite dans le post-partum.

. la prescription des anti-vitamines K peut se faire après la 8<sup>ème</sup> semaine et au 3<sup>ème</sup> trimestre jusqu'à 15 à 30 jours avant le terme. Leur passage dans le lait maternel contre-indique leur utilisation chez la femme qui allaite (55).

#### . Les immunosuppresseurs

Un traitement immunosuppresseur peut être proposé lorsque les lésions évoquant une myocardite sont objectivées par une biopsie endomyocardique.

#### . Les bêta-bloquants

Ils sont prescrits dans la cardiomyopathie dilatée en dehors de la phase aiguë car ils améliorent les symptômes, la fraction d'éjection et la survie des patients ayant une dysfonction systolique ventriculaire gauche (79). Les blocs auriculo-ventriculaires et les bradycardies sévères sont des contre-indications.

### II-8-3 La transplantation cardiaque.

- Elle peut se faire selon deux circonstances différentes :

. La transplantation urgente face à un tableau dramatique avec une fonction ventriculaire gauche effondrée et une insuffisance cardiaque réfractaire aux vasodilatateurs et aux drogues inotropes positives, aboutissant à une assistance ventriculaire et/ou circulatoire.

. La transplantation programmée devant une défaillance cardiaque d'aggravation irréversible malgré toutes les approches thérapeutiques.

Cependant, cette intervention demeure lourde et elle est associée à une fréquence élevée de rejets (22,80) à côté du fait qu'elle reste inaccessible dans les régions où sévit généralement la cardiomyopathie du péripartum.

# ETUDE

# ETUDE

## I- Cadre d'étude

- Notre étude a été menée dans le service de PELTIER de l'Hôpital Principal de Dakar. Ce service à orientation cardiologique est composé de 42 lits d'hospitalisation.

- Son personnel est composé de 4 médecins dont 02 spécialistes des maladies cardio-vasculaires et 2 faisant fonction d'internes, de 12 paramédicaux et de 2 administratifs.

- L'hôpital principal est un établissement public de santé dont la clientèle est en majorité constituée d'agents de la fonction publique ou de leur famille ou de particuliers pouvant supporter le coût des prestations.

## II- Méthodologie

- Il s'agissait d'une étude rétrospective transversale descriptive sur dossiers à partir de cas de cardiomyopathies du péripartum colligés dans ce service de Janvier 1994 à Décembre 2000.

- Les objectifs de notre étude étaient les suivants :

- . décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, évolutifs et thérapeutiques de la cardiomyopathie du péripartum.

- . essayer de dégager l'existence ou non de facteurs prédictifs cliniques et paracliniques de récupération myocardique à l'entrée chez deux groupes de patientes. Celles guéries à 6 mois de traitement (G1) et celles non guéries à cette période (G2).

### II-1 Critères d'inclusion.

- Notre recrutement s'est fait de la manière suivante :

Nous avons répertorié dans le registre des malades du service de PELTIER, le numéro du dossier de toutes les patientes qui sont sorties avec un diagnostic de cardiomyopathie du péripartum de 1994 à 2000.

- En définitive, 54 dossiers ont été retenus sur un nombre total d'admission pour cardiopathie à la même période de 3500 malades.

## **II-2 Analyse des dossiers**

Nous avons recherché les éléments suivants dans chaque dossier :

### **II-2-1 Les éléments épidémiologiques.**

- l'année de survenue
- l'âge
- la profession
- la parité
- la gemellité
- la durée d'hospitalisation.

### **II-2-2 La clinique**

- la chronologie des signes par rapport à l'accouchement
- les symptômes
- les signes physiques
- le mode de survenue

### **II-2-3 La paraclinique**

#### **II-2-3-1 La biologie**

- le test d'Emmel
- le taux d'hémoglobine
- la protidémie
- la kaliémie
- la sérologie HIV

#### **II-2-3-2 La radiographie du thorax**

- la cardiomégalie
- les anomalies pulmonaires associées.

#### **II-2-3-3 L'électrocardiogramme**

- le voltage
- le rythme et la fréquence
- les troubles de la repolarisation
- les signes d'hypertrophie ventriculaire
- les signes d'hypertrophie auriculaire
- les troubles de la conduction

II-2-3-4 L'échocardiographie (par un appareil Philips noir & blanc jusqu'en 1998 et un appareil KONTRON couleur).

- le péricarde
- l'épaisseur des parois ventriculaires
- la cinétique des parois ventriculaires
- les diamètres ventriculaires gauches
  - . diamètre télésystolique (DTS)  
(la valeur normale varie de 25 à 41mm)
  - . diamètre télédiastolique (DTD)  
(la valeur normale varie de 35 à 56mm)
- la fraction de raccourcissement (FR).

Elle est calculée par la formule suivante :

$$FR = \frac{(DTD^{VG} - DTS^{VG})}{DTD^{VG}} \times 100$$

la valeur normale est supérieure à 28%

- la fraction d'éjection du ventricule gauche (FE)

Elle est calculée par la formule suivante :

$$FE = \frac{(VTD^{VG} - VTS^{VG})}{VTD^{VG}} \times 100$$

La valeur normale est supérieure à 55%

Les volumes sont calculés à partir des diamètres par la formule de TEICHOLZ :  $V = \frac{(\frac{7}{2,4 + D}) D^3}{2,4 + D}$

- l'existence de thrombi ventriculaires gauches

## II-2-4 Le traitement

- le repos strict
- le régime sans sel
- les diurétiques
- les digitaliques
- les anticoagulants injectables et péros
- les vasodilatateurs veineux (dérivés nitrés)
- les vasodilatateurs artériels (inhibiteurs de l'enzyme de conversion)
- la vitaminothérapie

- les corticoïdes et immunosuppresseurs
- le traitement martial

#### II-2-5 L'évolution sous traitement

- Elle sera suivie suivant différentes modalités :
  - la guérison complète
  - l'absence de guérison
  - les complications
  - les pertes de vue
  - les décès.
- A partir de l'aspect évolutif, nous allons isoler deux groupes de malades :
  - . les malades guéries avant 6 mois de traitement ou  $G_1$
  - . les malades non guéries à 6 mois de traitement ou  $G_2$
- $G_1$  et  $G_2$  seront comparés à partir d'éléments épidémiologiques, cliniques et paracliniques.

#### II-3 Etude statistique

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur un micro-ordinateur à l'aide du logiciel Epi Info.

La comparaison des valeurs moyennes exprimées par la moyenne  $\pm$  écart type, et des proportions a été faite par les tests paramétriques du chi carré de Pearson et du test exact de Fisher.

Le seuil de signification pour l'ensemble des tests a été de 0,05.

Si  $p < 0,05$  ; la différence est significative

Si  $P > 0,05$  ; on n'a pas mis en évidence de différence significative.

### III-1-5 La répartition selon la profession.

Les femmes au foyer représentaient la majorité de l'échantillon (92,6%). Le tableau N°4 montre les autres professions.

**Tableau N°4 :** Répartition selon la profession

| Profession      | Enseignante | Ménagère | Infirmière | Couturière | Coiffeuse | TOTAL |
|-----------------|-------------|----------|------------|------------|-----------|-------|
| Effectif        | 1           | 50       | 1          | 1          | 1         | 54    |
| Pourcentage (%) | 1,9         | 92,6     | 1,9        | 1,9        | 1,9       | 100   |

### III-1-6 La répartition en fonction de la parité.

Les multipares étaient les plus représentées (66%) avec 22,2% de primipares. La parité moyenne est de 3,9 avec des extrêmes allant de 1 à 12. Le tableau N°5 reflète la parité.

**Tableau N°5 :** Répartition des malades selon la parité

| Parité      | 1    | 2   | 3   | 4    | 5    | 6   | 7    | 8   | 12  | NR  | TOTAL |
|-------------|------|-----|-----|------|------|-----|------|-----|-----|-----|-------|
| Effectif    | 12   | 5   | 4   | 9    | 9    | 3   | 7    | 1   | 1   | 3   | 54    |
| Pourcentage | 22,2 | 9,3 | 7,4 | 16,7 | 16,7 | 5,6 | 13,0 | 1,9 | 1,9 | 5,6 | 100   |

Parité NR = parité non retrouvée

### III-1-7 La répartition selon l'existence d'une gémellité.

La gémellité a été notée dans 6 cas soit 11,1% des cas.

### III-1-8 Le facteur racial.

Toutes nos patientes sont de race noire.

### **III - RESULTATS**

#### **III-1 Aspects épidémiologiques**

##### **III-1-1 La prévalence**

Notre étude regroupe 54 cas de cardiomyopathie du péripartum en 7 ans, soit en moyenne 8 cas par an.

##### **III-1-2 La fréquence par rapport au nombre d'accouchements.**

Le nombre d'accouchements par an à l'hôpital principal de Dakar est estimé à environ 2906.

La fréquence de la cardiomyopathie du péripartum par rapport au nombre d'accouchements a été de 1 cas pour 363 accouchements.

##### **III-1-3 La fréquence par rapport à l'ensemble des cardiopathies.**

Le nombre de malades hospitalisés pour cardiopathie à l'Hôpital Principal de Dakar est environ 500 par an.

La cardiomyopathie du péripartum représentait 1,6% de l'ensemble des cardiopathies.

##### **III-1-4 La répartition selon l'âge.**

Nous avons noté une prépondérance à partir de 30 ans (61,1%), la moyenne d'âge est de 31,5 ans avec des extrêmes de 17 et 45 ans.

La répartition en classe d'âge est représentée par le tableau N°3

**Tableau N°3 :** répartition en classe d'âge de 10 ans.

| Age (an)    | <20  | 20-30 | 30-40 | 40-50 | TOTAL |
|-------------|------|-------|-------|-------|-------|
| Effectif    | 8    | 13    | 28    | 5     | 54    |
| Pourcentage | 14,8 | 24,1  | 51,8  | 9,3   | 100   |

### **III-2 Aspects cliniques.**

#### **III-2-1 Le délai écoulé entre les symptômes et l'accouchement.**

- dans 7 cas (13%) les symptômes étaient apparus avant l'accouchement.
- dans 36 cas (66,6%) les symptômes étaient apparus dans les premiers mois du post-partum
- dans 09 cas (16,7%) les symptômes étaient apparus dans le deuxième mois du post-partum
- dans 02 cas (3,7%) les symptômes étaient apparus dans le troisième mois du post-partum.

#### **III-2-2 Les symptômes.**

- La dyspnée était le maître symptôme. Il s'agissait d'une dyspnée d'effort s'aggravant rapidement en dyspnée de décubitus.

Dans 38 cas (70,5%), il s'agissait d'une dyspnée de classe III de la New-York Heart Association (NYHA) et dans 16 cas (29,5%) d'une dyspnée de classe IV.

- La toux a été notée chez 32 patientes (59%). Il s'agissait d'une toux quinteuse avec crachats blancs mousseux accompagnés de stries de sang dans 1 cas.

- Les palpitations avaient été notées dans 10 cas (18,5%).
- La douleur thoracique avait été notée chez 40 patientes (74%)

Le résumé des signes fonctionnels est représenté par le tableau N°6.

**Tableau N° 6** : signes fonctionnels au cours de la cardiomyopathie du péripartum.

| <b>Signes</b>        | <b>Nombre</b> | <b>pourcentage</b> |
|----------------------|---------------|--------------------|
| Dyspnée III          | 38            | 70,4%              |
| Dyspnée IV           | 16            | 29,5%              |
| Toux                 | 32            | 59%                |
| Palpitations         | 10            | 18,5%              |
| Douleurs thoraciques | 40            | 74%                |

### **III-2-3 L'examen général**

- les œdèmes des membres inférieurs étaient retrouvés chez 30 patientes soit 55,5%
- la tachycardie avait été notée dans 53 cas, soit 98,1%
- le bradycardie avait été notée dans 1 cas (1,9%)
- la tension artérielle était basse ou normale dans tous les cas.

### **III-2-4 L'examen physique des appareils**

#### **• Le cœur :**

A l'auscultation cardiaque nous avons noté :

- une tachycardie régulière chez 51 patientes, soit 94,4%
- une bradycardie chez une patiente, soit 1,9%
- une tachycardie irrégulière dans 02 cas, soit 3,7%
- un bruit de galop gauche isolé dans 10 cas, soit 18,5%
- un bruit de galop gauche et droit est entendu chez 35 patientes, soit 64,8%
- un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle dans 16 cas, soit 29,6%

#### **• Les poumons :**

- un syndrome d'épanchement liquidien pleural était retrouvé chez 8 patientes 14,8%
- l'auscultation pulmonaire avait révélé des râles crépitants aux deux bases pulmonaires chez 19 patientes (35,2%)

#### **• L'abdomen :**

Un gros foie de stase était noté dans 38 cas (70,4%). Il est associé à une ascite de faible à moyenne abondance dans 10 cas (18,5%).

#### **• Les autres appareils.**

L'examen des autres appareils ne retrouve pas d'anomalies particulières.

Le tableau N°7 résume les principales anomalies physiques rencontrées.

**Tableau N° 7:** signes physiques

| Signes                         | Nombre | Pourcentage |
|--------------------------------|--------|-------------|
| Tachycardie régulière          | 51     | 94,4%       |
| Bradycardie régulière          | 1      | 1,9%        |
| Arythmie cardiaque             | 2      | 3,8%        |
| Bruit de galop                 | 45     | 83,3%       |
| Souffle d'insuffisance mitrale | 16     | 29,6%       |
| Epanchement pleural liquidien  | 8      | 14,8%       |
| Râles crépitants               | 19     | 35,2%       |
| Gros foie d stase              | 38     | 70,4%       |
| Ascite                         | 10     | 18,5%       |

### **III-2-5 Le mode de survenue**

Le cardiomyopathie du péripartum réalise souvent un syndrome d'insuffisance cardiaque globale. Ainsi nous avons noté :

- 16 cas d'insuffisance cardiaque gauche isolée (29%)
- 38 cas d'insuffisance cardiaque globale (70,4%)

### **III-3 Aspects paracliniques.**

#### **III-3-1 Les signes radiologiques**

- la cardiomégalie (ICT >0,50) a été notée 52 fois (96,3%) sans précision sur l'index cardiothoracique, sauf dans 4 cas où il était de 0,7 ; 0,68 ; 0,65 ; 0,60.
- Un épanchement pleural liquidien a été noté 8 fois (14,8%) (6 cas d'épanchement droit, 2 cas d'épanchement bilatéral)

Le résumé des signes radiologiques est représenté par le tableau N° 8

**Tableau N° 8 :** Signes radiologiques.

| Signes                        | Nombre | Pourcentage |
|-------------------------------|--------|-------------|
| Cardiomégalie                 | 52     | 96,3%       |
| Epanchement pleural liquidien | 8      | 14,8%       |

### **III-3-2 Les signes électrocardiographiques.**

- Une tachycardie sinusale était notée dans 51 cas (94,4%) avec des extrasystoles ventriculaires monomorphes dans 02 cas (3,7%). Un bloc auriculoventriculaire de troisième degré a été retrouvé chez une patiente (1,9%)
- Des signes d'hypertrophie ont été notés dans 38 cas (70,4%)
  - . dans 25 cas il s'agissait d'une hypertrophie ventriculaire gauche isolée.
  - . dans 1 cas d'une hypertrophie ventriculaire gauche associée à une hypertrophie auriculaire droite.
  - . dans 9 cas d'une hypertrophie des cavités gauches
  - . enfin 3 patientes avaient présenté des signes d'hypertrophie biventriculaire.
- Un bas voltage périphérique était noté dans 2 cas
- Enfin des troubles de la repolarisation avaient été notés dans 31 cas (57,4%). Ce sont des anomalies diffuses de la repolarisation avec une onde T négative symétrique ou aplatie.

Le résumé des principales anomalies électrocardiographiques est représenté par le tableau N°9.

**Tableau N°9 :** signes électrocardiographiques

| <b>Signes</b>                       | <b>Nombre</b> | <b>Pourcentage (%)</b> |
|-------------------------------------|---------------|------------------------|
| Tachycardie sinusale                | 51            | 94,4                   |
| Bloc auriculo-ventriculaire complet | 1             | 1,9                    |
| Extrasystoles ventriculaires        | 2             | 3,7                    |
| Hypertrophies cavitaires            | 38            | 70,4                   |
| Bas voltage périphérique            | 2             | 3,7                    |
| Troubles de la repolarisation       | 31            | 57,4                   |

### **III-3-3 Signes échocardiographiques.**

#### **III-3-3-1 Le péricarde :**

Un épanchement péricardique de faible abondance a été retrouvé dans 2 cas, soit 3,7%.

### III-3-3-2 La cinétique.

L'hypokinésie est constamment retrouvée, soit 100% des cas

### III-3-3-3 Les diamètres ventriculaires gauches.

Le diamètre télésystolique moyen était de 52,7mm (extrêmes 38 et 78mm).

Il était augmenté dans 50 cas (92,6%) et normal dans 04 cas (7,4%).

- Le diamètre télédiastolique moyen était de 61,3mm (extrêmes 45 et 81mm)

Il était augmenté dans 43 cas (79,6%) et normal dans 11 cas (20,4).

### III-3-3-4 La fraction de raccourcissement (FR)

La moyenne était de 14% (extrêmes 2% et 28%). Elle était abaissée dans tous les cas.

### III-3-3-5 La fraction d'éjection (FE)

La moyenne était de 27% (extrêmes 3% et 50%). Elle était abaissée dans tous les cas.

### III-3-3-6 La présence de thrombi

Des trombi intra-ventriculaires gauches avaient été notés chez 02 patientes (3,7%).

## II-3-4 Les signes biologiques

Les examens biologiques à l'entrée avaient permis de trouver :

- une kaliémie moyenne de 3,6 meq/l avec des extrêmes de 2,5 meq/l et 5,5 meq/l. L'hypokaliémie était notée dans 25 cas (46,3%)

- un taux d'hémoglobine moyen de 11,2 g/dl avec des extrêmes de 6,4 g/dl et 15,9 g/dl. L'anémie était retrouvée dans 32 cas (59,3%).
- une protidémie moyenne de 65,6 g/l avec des extrêmes de 50g/l et 82 g/l. L'hypoprotidémie était retrouvée dans 10 cas (18,5%)

trois cas de drépanocytose hétérozygote AS soit 5,6%

- une sérologie HIV négative 7 fois sur 7.

#### **III-4 Aspects thérapeutiques.**

- Trois mesures thérapeutiques avaient été la base du traitement symptomatique chez toutes les malades :
  - le repos strict
  - le régime désodé
  - les diurétiques
  - les digitaliques avaient été utilisés chez 50 malades, soit 92,6%
  - les inhibiteurs de l'enzyme de conversion avaient été utilisés dans 44 Cas, soit 81,5%
  - les vasodilatateurs veineux avaient été associés dans 6 cas, soit 11,1%
  - les anticoagulants injectables étaient utilisés pendant l'hospitalisation chez 54 malades, soit 100%
  - les anti-vitamines K avaient été utilisés chez 2 malades, soit 3,7%
  - l'aspirine comme antiagrégant plaquettaire avait été utilisée chez 52 malades, soit 96,3%
  - le traitement martial avait été conduit chez 20 malades, soit 37%
  - aucune de nos malades n'avait bénéficié de traitement immunosuppresseur.
  - 12 malades avaient bénéficié d'une ligature des trompes
  - 15 malades faisaient une contraception à base de progestatifs
  - une patiente avait eu un dispositif intra-utérin
  - une patiente avait bénéficié d'un pacemaker pour bloc auriculo-ventriculaire complet.

### III-5 Aspects évolutifs

- La durée moyenne d'hospitalisation était de 15,2 jours avec des extrêmes de 6 et 35 jours.
- Le recul moyen était de 6,2 mois avec des extrêmes de 1 et 60 mois.
- L'évolution des malades est représentée par le tableau N°10 :

**Tableau N°10** : évolution des malades.

| Evolution     | Guérison Complète | Absence de guérison | Décès | Inconnue | TOTAL |
|---------------|-------------------|---------------------|-------|----------|-------|
| Effectifs     | 28                | 8                   | 4     | 14       | 54    |
| Pourcentage % | 51,8              | 14,8                | 7,4   | 25,9     | 100   |

**Au total :**

- il y avait vingt huit (28) malades guéries, soit 51,8% avec dix neuf (19) guérisons avant 6 mois d'évolution et neuf (9) guérisons au-delà de 6 mois d'évolution sous traitement.
- une absence de guérison avait été notée chez huit (8) malades, soit 14,8%.
- quatorze (14) malades étaient perdues de vue, soit 25,9%
- il y avait eu 4 décès, soit 7,4% dont 2 décès par suite d'une insuffisance cardiaque réfractaire, 1 décès par suspicion d'embolie pulmonaire avec douleurs thoraciques et hémoptysie et 1 décès par choc avec collapsus cardiovasculaire.
- une grossesse ultérieure après guérison complète de la cardiomyopathie du péripartum avait été notée chez cinq patientes avec une récurrence de la maladie dans 3 cas.
- 6 cas de mort-nés avaient été notés dans notre étude.

### III-6 Analyse comparative des deux groupes G1 et G2

G1 = 19 malades guéries avant 6 mois de traitement

G2 = 14 malades non guéries à 6 mois de traitement

#### III-6-1 Caractéristiques générales.

Elles sont résumées au tableau N°11

**Tableau N°11** : caractéristiques générales entre G1 et G2

| Paramètres                      | Moyenne et écarts types |              | Etude statistique |
|---------------------------------|-------------------------|--------------|-------------------|
|                                 | G1                      | G2           |                   |
| Durée d'hospitalisation (jours) | 15,74 ± 6,37            | 15,71 ± 7,44 | NS                |
| Age (année)                     | 30,74 ± 7,56            | 32,1 ± 9,1   | NS                |
| Parité (nombre)                 | 3,94 ± 2,38             | 4,61 ± 3,33  | NS                |

- il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les 2 groupes.

#### III-6-2 Symptômes à l'entrée et gemellité

Ils sont résumés dans le tableau N°12

**Tableau N° 12** : symptômes à l'entrée et gemellité  
Entre G1 et G2

| Paramètres                                      | Proportions |            | Etude statistique |
|-------------------------------------------------|-------------|------------|-------------------|
|                                                 | G1          | G2         |                   |
| Gémellité                                       | 3 (15,7%)   | 0          | NS                |
| Anémie clinique                                 | 3 (15,7%)   | 3 (21,4%)  | NS                |
| Tachycardie                                     | 18 (94,7%)  | 14 (100%)  | NS                |
| Syndrome D'insuffisance Cardiaque gauche isolée | 10 (52,7%)  | 2 (14,3%)  | NS                |
| Syndrome D'insuffisance Cardiaque globale       | 9 (47,3%)   | 12 (85,7%) | NS                |

- Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre G1 et G2.

### III-6-3 Signes biologiques

Ils sont représentés par le tableau N°13

**Tableau N° 13** : signes biologiques à l'entrée entre G1 et G2.

| Paramètres                | Moyenne et écarts types<br>Ou proportion |              | Etude statistique |
|---------------------------|------------------------------------------|--------------|-------------------|
|                           | G1                                       | G2           |                   |
| Taux d'hémoglobine (g/dl) | 11,34 ± 1,64                             | 11,29 ± 2,52 | NS                |
| Protidémie (g/l)          | 69 ± 7,36                                | 67,8 ± 6,31  | NS                |
| Kaliémie (mEq/l)          | 3,84 ± 0,87                              | 3,61 ± 0,80  | NS                |
| Test d'Emmel positif      | 1 (5,2%)                                 | 2 (14,2%)    | NS                |

- il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

### II-6-4 Signes radiographiques

Ils sont résumés dans le tableau N°14

**Tableau N°14** : signes radiographiques entre G1 et G2

| Paramètres                 | Proportions |           | Etude statistique |
|----------------------------|-------------|-----------|-------------------|
|                            | G1          | G2        |                   |
| Cardiomégalie              | 17 (89,4%)  | 14 (100%) | NS                |
| Signes de stase pulmonaire | 6 (31,5%)   | 7 (50%)   | NS                |
| Epanchement pleural        | 2 (10,5%)   | 1 (7,1%)  | NS                |

- Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

### III-6-5 - Signes électrocardiographiques

Ils sont résumés dans le tableau N°15

**Tableau N°15** : signes électrocardiographiques entre G1 et G2

| Paramètres                    | Proportions |            | Etude statistique |
|-------------------------------|-------------|------------|-------------------|
|                               | G1          | G2         |                   |
| Tachycardie sinusale          | 18 (94,7%)  | 13 (92,8%) | NS                |
| Troubles de la repolarisation | 10 (52,6%)  | 6 (46,1%)  | NS                |
| Extrasystoles ventriculaires  | 0           | 1 (7,1%)   | NS                |
| HVG isolée                    | 12 (63,1%)  | 13 (92,8%) | NS                |
| HAG + HVG                     | 1 (5,2%)    | 3 (21,4%)  | NS                |
| HVD + HVG                     | 0           | 1 (7,1%)   | NS                |

• Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

### III-6-6 Les signes échocardiographiques

Ils sont résumés dans le tableau N°16

**Tableau N° 16** : signes échocardiographiques entre G1 et G2.

| Paramètres               | Moyenne et écarts types ou proportions |              | Etude statistique |
|--------------------------|----------------------------------------|--------------|-------------------|
|                          | G1                                     | G2           |                   |
| DTD VG (mm)              | 61,68 ± 4,33                           | 61,57 ± 5,60 | NS                |
| DTS VG (mm)              | 53,79 ± 6,01                           | 52,71 ± 7,67 | NS                |
| PR (%)                   | 13,05 ± 5                              | 14,85 ± 5,85 | NS                |
| FE (%)                   | 24,32 ± 8,83                           | 27,5 ± 10,07 | NS                |
| Epanchement Péricardique | 1 (5,2%)                               | 0            | NS                |
| Thrombus VG              | 0                                      | 2 (14,2%)    | NS                |

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

## **IV/- DISCUSSIONS**

### **IV-1 Discussions de la méthodologie**

- Il s'agissait d'une étude rétrospective sur dossier qui comporte quelques insuffisances en particulier le caractère rétrospectif ne nous a pas permis de dégager des facteurs prédictifs de récupération myocardique.

- L'omission dans les dossiers de certaines données cliniques et paracliniques a constitué un handicap à ce travail.

C'est ainsi que l'index cardiothoracique ne figure que dans 4 cas si l'on sait que la cardiomégalie est un élément pronostique important dans la cardiomyopathie du péripartum.

- Le suivi des malades a été imparfait avec un taux élevé de patientes perdues de vue 14 cas soit 25,9%.

- L'absence d'adresses exactes de nos patientes ne nous permet pas de connaître le devenir actuel de celles-ci.

### **IV-2 Discussions des résultats**

#### **IV-2-1 Données épidémiologiques**

##### **IV-2-1-1 La prévalence.**

En Afrique, seules les prévalences hospitalières de la cardiomyopathie du péripartum sont disponibles. Des études ont été réalisées à Dakar (20,30) ; à Ouagadougou (62) ; à Bobo-Dioulasso (90) ; à Abidjan (8). Le nombre de cas rapportés est de 26 à 71 par étude, à raison de 4 à 14 cas/an. La maladie paraît plus fréquente au Niger (17) 66 cas en 4 ans, tandis qu'elle paraît rare en France, 11 cas en 10 ans dans une étude multicentrique (34).

Dans notre étude, nous rapportons 54 cas en 7 ans soit une moyenne de 8 cas par an.

Ces résultats laissent présager que cette affection survient habituellement en Afrique.

#### IV-2-1-2 La fréquence par rapport à l'ensemble des cardiopathies.

La cardiomyopathie du péripartum représente :

- en Europe 1 à 2% des cardiopathies (36,61),
- en Afrique 1 à 5% des cardiopathies (31,68).

Notre étude est concordante avec la littérature (1,6% des cardiopathies).

#### IV-2-1-3 La fréquence de la cardiomyopathie du péripartum par rapport au nombre d'accouchements.

- Cette fréquence varie en fonction des zones géographiques
- D'après plusieurs études, cette fréquence est estimée entre 1 cas pour 1100 accouchements (30) à 1 cas pour 15000 accouchements (23), cependant une incidence plus élevée est retrouvée à Zaria au NIGERIA avec 1 cas pour 100 accouchements (26).
- Dans notre étude, l'incidence est de 1 cas pour 363 accouchements, ce taux est très élevé par rapport à une étude antérieure à Dakar (20), (1 cas pour 1200 accouchements). Cette différence peut s'expliquer par le fait que l'étude de Dakar (20) concerne uniquement les cas de cardiomyopathie du post-partum bien que dans notre étude les cas apparus avant l'accouchement ne font que 7 sur 54, soit 13%. D'autre part, en raison de l'ouverture de beaucoup de maternités en périphérie, l'Hôpital Principal de Dakar ne reçoit en majorité que des cas d'accouchements difficiles. Il est à noter cependant que toutes nos patientes n'ont pas accouché à l'Hôpital Principal de Dakar.

#### IV-2-1-4 La répartition selon l'âge.

- La cardiomyopathie du péripartum peut survenir chez toutes les femmes en période d'activité génitale.
- En France, l'étude multicentrique (34) trouve un âge moyen de 29 ans (extrêmes : 17 et 41 ans) avec 54% des patients qui ont plus de 30 ans.

- Au Niger, pour CENAC (16), l'âge moyen se situe aux environs de 30 ans (extrêmes : 17 et 40 ans) avec 56,6% des patientes qui ont moins de 30 ans.
- Dans l'étude de DIA (30) à Dakar, l'âge moyen était de 29 ans (extrêmes : 17 et 43 ans) avec une égale fréquence avant et après 30 ans.
- Dans notre étude, l'âge moyen était de 31,5 ans (extrêmes : 17 et 45 ans) avec 61,1% des patientes qui ont plus de 30 ans.
- Ces résultats ne nous permettent pas de définir un âge de prédilection de la cardiomyopathie du péripartum.

#### IV-2-1-5 La répartition selon la profession.

Un niveau socio-économique faible est retrouvé dans la plupart des études africaines(16,8,86).

- Selon WALSH (86) la plupart des femmes atteintes exercent des professions peu rémunérées et il s'agit le plus souvent soit des ménagères, soit employées travaillant à mi-temps et souffrant d'une malnutrition associée à une grande multiparité.
- Pour CENAC (16) les femmes atteintes sont en général sédentaires, illettrées et ménagères.
- Dans notre étude, nous notons 92,6% de ménagères, cependant il est à noter qu'être ménagère en Afrique n'équivaut toujours pas à l'appartenance aux couches sociales défavorisées étant donné que l'Hôpital Principal de Dakar reçoit en majorité des malades de condition sociale acceptable.

#### IV-2-1-6 La répartition selon la parité.

- Bien que la cardiomyopathie du péripartum n'épargne pas la primipare 36% pour FERRIERE (34), mais elle est classiquement décrite chez la femme multipare.
- Selon DEMAKIS (27), la multiparité concerne 71% des cas, et pour ZABSONRE (90), ce taux est de 70%.

- BERTRAND (8) à Abidjan, note que les femmes ayant une cardiomyopathie du péripartum ont plus de grossesses que les femmes sans cardiomyopathie du péripartum.
- dans notre étude, la parité moyenne était de 3,9 (extrêmes : 1 et 12) avec 66% de multipares. Ceci témoigne de la fréquence de cette affection chez la femme multipare.

#### IV-2-1-7 La race.

- La cardiomyopathie du péripartum est une affection ubiquitaire. Selon VEILLE (84), elle touche la femme blanche, chinoise, japonaise et la femme noire dont l'atteinte prédominante est attestée dans toutes les séries.
- Aux Etats-Unis, l'affection touche la femme noire dans 93% des cas (27) et 13 des 15 malades de Meadows (56) sont de race noire.
- Notre étude ne comporte que des femmes de race noire.

#### IV-2-1-8 La gémellité.

- La grossesse gémellaire est un facteur favorisant retrouvé par BERTRAND à Abidjan (8) où l'auteur a noté 8% de grossesse gémellaire pour la cardiomyopathie du péripartum contre 0,7% pour une série témoin.
- Ces résultats ont été confirmés par d'autres auteurs qui ont trouvé 13 à 20% de grossesses gémellaires dans leur série (20,30,73).
- La grossesse gémellaire a été trouvée dans 11,1% des cas dans notre étude.

## IV-2-2 Données cliniques

### IV-2-2-1 La date d'apparition dans le péripartum

Dans une méta-analyse faite par VEILLE (84), 900 cas ont été dénombrés et dans 540 cas soit 60%, les symptômes sont apparus vers le deuxième mois du post-partum contrairement à :

- LAMPERT (53) 78% des cas
- DIA (30) (65,4% des cas)
- et à notre étude (66,6% des cas) où les symptômes sont apparus dans le premier mois du post-partum.

Des auteurs notent la fréquence de survenue des symptômes dans les 3 premiers mois du post-partum (51,27,69), ce qui est concordant avec notre étude (87%).

### IV-2-2-2 Le mode de survenue

Il est souvent celui d'un tableau d'insuffisance cardiaque globale retrouvé dans 80% des cas selon Bertrand (8), 75,8% des cas selon CENAC (17), 83,3% selon CLOATRE (20) et 70,4% dans notre étude. L'insuffisance cardiaque gauche isolée a été le mode de survenue dans 29,6% des cas dans notre étude.

### IV-2-2-3 Les symptômes

- **La dyspnée** est un signe constant et précoce due à l'insuffisance ventriculaire gauche.
- La dyspnée de classe IV de la NYHA est retrouvée dans :
  - 81% des cas par DEMAKIS (27)
  - 89% des cas par MIDEI (59)
  - et dans 60% des cas par CLOATRE (20).

Notre étude retrouve une prédominance de dyspnée de classe III (70,5%) avec une dyspnée de classe IV dans 29,5% des cas. Nos résultats sont conformes à ceux de DIA (30) qui trouve 69% de dyspnée de classe III contre 31% de dyspnée de classe IV.

## ■ La toux

Elle est souvent due à l'œdème pulmonaire. Elle est retrouvée dans 59% des cas dans notre étude, dans 61,5% des cas selon DIA (30) et dans 70% des cas par DEMAKIS (27).

## ■ La douleur thoracique

- Elle peut aller du simple picotement précordial à la douleur d'allure angineuse avec sensation d'oppression thoracique.
- Elle est retrouvée dans 74% des cas dans notre étude, dans 71,4% des cas dans celle de KHECHEN (51).

## ■ Les palpitations

- Il s'agit de palpitations à début et à fin brusque déclenchées spontanément ou à l'effort.
- Elles sont retrouvées par DEMAKIS (27) dans 7% des cas et dans 18,5% dans notre étude.

## ■ Les œdèmes des membres inférieurs

- Ce sont des œdèmes mous indolores et prenant le godet
- Il sont retrouvés dans 100% des cas par KANE et DIOUF (48) dans 96,4% des cas par FERRIERE (34) dans 96,6% des cas par CLOATRE (20).
- Dans notre étude, les œdèmes des membres inférieurs sont retrouvés dans 55,5% des cas conforme aux résultats de DIA (30) qui trouve 53,8%.

## ■ La tachycardie régulière.

- La fréquence de la tachycardie régulière est élevée dans toutes les études.
- Elle est retrouvée dans plus de 85% des cas selon LAMPERT (53) et dans 92,5% des cas dans notre étude.

### ■ Le bruit de galop.

- Il est précoce et persiste longtemps après la disparition des signes de décompensation cardiaque.
- Il est retrouvé dans 85% des cas selon LAMPERT (53)
- KANE et DIOUF (48) retrouvent un bruit de galop gauche dans 54,5% des cas, et celui-ci associé à un galop droit dans 13,6% contrairement à notre étude où nous notons un galop gauche isolé dans 18,5% des cas et associé à un galop droit dans 64,8%.

### ■ Le souffle systolique.

- Il s'agit d'un souffle dû à la dilatation de l'anneau valvulaire.
- Un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle était noté dans (29,6%) des cas dans notre étude, dans 42% des cas dans l'étude de DIA (30).

### ■ Les râles crépitants.

Ils sont dus à l'œdème pulmonaire et sont retrouvés dans 100% des cas par CLOATRE (20) et dans 35,2% des cas dans notre étude.

## IV-2-2 Données paracliniques

### IV-2-3-1 Les manifestations radiologiques

- Elles sont dominées par la cardiomégalie qui était notée dans 96,3% des cas dans notre étude, cependant sans précision sur l'index cardiothoracique sauf dans 4 cas où il était de 0,60 ; 0,65 ; 0,68 ; 0,70.
- La cardiomégalie est retrouvée dans 92,3% des cas par DIA (30) avec un index cardiothoracique supérieur à 0,6 dans 75% des cas.
- La cardiomégalie est constante d'après FERRIERE (34) avec un index cardio-thoracique moyen de 0,59%.
- KANE et DIOUF (48) retrouvent la cardiomégalie dans tous les cas avec une cardiomégalie globale dans 63,6% des cas et développée

seulement au dépend des cavités gauches dans 36,4% avec un index cardio-thoracique moyen de 0,65.

- Un épanchement pleural liquidien a été noté dans 14,8% des cas dans notre étude et 27,2% pour Kane et Diouf (48).

#### IV-2-3-2 Les manifestations électrocardiographiques

- Les troubles de la repolarisation, la tachycardie sinusale, les signes d'hypertrophie et le bas voltage sont les anomalies les plus fréquemment retrouvées dans la littérature (34,42,63,84), ce qui est concordant avec notre étude.
- Aucun cas de bloc auriculo-ventriculaire n'a été cité jusqu'à présent dans la littérature. Nous avons trouvé dans notre étude un bloc auriculo-ventriculaire complet qui a été appareillé.
- Des troubles du rythme sont survenus 4 fois dans la série de FERRIERE (34) 1 fois, il s'agit d'une tachycardie ventriculaire non ressentie dépistée par enregistrement HOLTER, et 3 fois des troubles du rythme supraventriculaire mal tolérés (une fibrillation auriculaire, une tachycardie atriale, une tachysystolie auriculaire).
- L'absence d'enregistrement HOLTER systématique a dû faire sous estimer les troubles du rythme dans notre étude.
- Dans certains cas, l'électrocardiogramme peut être normal (84).

#### IV-2-3-3 Manifestations échocardiographiques

- Un épanchement péricardique non compressif a été noté dans 2 cas (3,7%) dans notre étude et 6,6% par CENAC (16).

#### **- La cinétique.**

- Les anomalies de la cinétique sont constantes dans toutes les séries (16,27,34) comme le confirme notre étude avec l'hypokinésie globale qui est retrouvée dans tous les cas.
- Dans la littérature, il s'agit presque toujours d'une hypokinésie diffuse des parois ventriculaires.

### **- Les dimensions des cavités cardiaques.**

- La dilatation des cavités cardiaques bien que fréquente n'est pas constante (34,78)
- Dans notre étude, les cavités cardiaques sont dilatées chez 50 patientes (92,6%) et normales chez 4 patientes (7,4%).

### **- La fonction systolique du ventricule gauche.**

La dysfonction systolique du ventricule gauche est retrouvée chez toutes nos patientes ; ce qui est concordant dans toutes les séries (34,59,78).

### **- Le thrombus**

NAPPORN et Coll (60) à propos de 58 patientes atteintes de cardiomyopathie du péripartum, retrouvent 6 cas de thromboses intra ventriculaires avec un cas de thrombi bi ventriculaire. Un thrombus intra ventriculaire gauche avait été noté chez 2 patientes dans notre étude.

## **IV-2-3-4 La biologie**

- L'hypokaliémie est retrouvée dans 25 cas soit 46,3% dans notre étude . C'est probablement en rapport avec le traitement diurétique.
- Toutefois PAYET et COLL. (67) insistent sur la fréquence de l'hypokaliémie associée au déficit en adénosine triphosphate (ATP) qui seraient tout au moins un facteur favorisant dans la survenue de la cardiomyopathie du péripartum.
- L'anémie est fréquente dans notre étude (59,6%). Elle joue un rôle aggravant dans l'atteinte myocardique (9).
- L'hypoprotidémie est retrouvée dans 10 cas (18,5%) dans notre étude. WALSH et Coll (86) notent l'état de malnutrition de leurs patientes atteintes de cardiomyopathie du péripartum. Cependant dans l'étude de FERRIERE (34), aucune patiente n'a présenté de signes de malnutrition.

#### IV-2-4 Evolution - Pronostic

##### IV-2-4-1 Evolution

Nous avons noté dans notre étude environ 50% de guérison complète, 25% de pertues de vue et 25% de guérison incomplète avec décès.

La résolution complète est observée au moins dans la moitié des cas (27) comme dans notre étude.

L'évolution de la cardiomyopathie du péripartum selon différents auteurs est représentée par le tableau N°17 .

**Tableau N° 17 :** Evolution de la cardiomyopathie du péripartum selon différentes séries.

| AUTEURS          | ANNEE | NOMBRE DE CAS | R.C. % | R.IC % | RECU        |
|------------------|-------|---------------|--------|--------|-------------|
| DEMAKIS (27)     | 1971  | 27            | 51,8   | 2      | 3 à 21 ans  |
| DIA ET COLL (30) | 1997  | 26            | 42,9   | 27     | 1 à 18 mois |
| NOTRE ETUDE      | 2000  | 54            | 51,8   | 14,8   | 1 à 60 mois |

R.C = résolution complète

R.IC = Résolution incomplète.

Toutefois le faible taux (2%) de résolution incomplète de DEMAKIS s'explique par son recul très long.

- La létalité au cours de la cardiomyopathie du péripartum est très variable. La moitié de ces décès survient selon certains auteurs dans les trois premiers mois du post-partum (27, 86). Nos deux décès sur quatre sont survenus au premier et au troisième mois du post-partum.

- Le tableau N°18 indique certains taux de mortalité au cours de la cardiomyopathie du péripartum.

**Tableau N° 18 : Létalité comparative.**

| AUTEURS          | ANNEE | LIEU               | NOMBRE DE CAS | DECES % |
|------------------|-------|--------------------|---------------|---------|
| DEMAKIS (27)     | 1971  | CHICAGO (USA)      | 27            | 48      |
| DIA ET COLL (30) | 1997  | DAKAR (SENEGAL)    | 26            | 7,6     |
| NOTRE ETUDE      | 2000  | DAKAR<br>(SENEGAL) | 54            | 7,4     |

L'issue fatale au cours de la cardiomyopathie du péripartum survient en général dans un contexte d'insuffisance cardiaque chronique congestive, de trouble du rythme, de complications thrombo emboliques ou de mort subite :

- comme chez nos 2 patientes (3,8%), l'insuffisance cardiaque réfractaire est la modalité du décès dans 6,6% des cas selon CENAC (16) et 29,6 % pour DEMAKIS (27).
- les décès par complications thromboembolique surviennent dans 4,5% pour KANE et DIOUF (48) et 1,9% dans notre étude.

#### **IV-2-4-2 Pronostic**

- Le pronostic de la maladie est imprévisible. De nombreux cas décèdent malgré le traitement alors que d'autres évoluent tout à fait favorablement et on assiste après 6 à 12 mois de traitement à la guérison complète (71).

- Dans notre étude nous avons 19 cas soit 35,2% de guérison complète à 6 mois d'évolution de la maladie.

Entre la guérison et les décès, l'évolution est celle d'une insuffisance cardiaque chronique d'une cardiomyopathie dilatée.

- Des analyses rétrospectives indiquent que l'évolution clinique et le pronostic de cette maladie sont en relation directe avec le retour à la normale de la cardiomégalie (41,42).

- Le pronostic obstétrical est médiocre. Une défaillance cardiaque survient dans 50 à 80% des cas lors des grossesses ultérieures, avec une mortalité qui peut atteindre 60% (71,42), ce qui conduit BURCH (12) à contre-indiquer une nouvelle grossesse et à imposer une stérilisation définitive alors que d'autres préconisent la réévaluation à 6 mois, et de renoncer à une grossesse ultérieure, en cas de persistance d'une cardiomégalie. Toutefois, même chez des patientes qui 6 mois après une cardiomyopathie du péripartum ne présentaient plus de cardiomégalie, il a été observé une mortalité de 14% lors de grossesses ultérieures (71).

Dans notre étude, une grossesse ultérieure a été enregistrée chez 5 patientes complètement guéries avec une récurrence de la cardiomyopathie du péripartum dans 3 cas.

Une mortalité néonatale ou fœtale de 10% a été rapportée lors de la survenue du tableau clinique avant l'accouchement, alors que le pronostic de l'enfant semble bon si la symptomatologie survient pendant ou après l'accouchement (71).

6 cas de mort-nés avaient été notés dans notre étude et dans 4 cas les signes d'insuffisance cardiaque sont survenus chez la mère avant l'accouchement.

Certains auteurs se sont intéressés aux éléments de mauvais pronostique dans la cardiomyopathie du péripartum.

Deux critères prédictifs de mauvais pronostic sortent selon DEMAKIS (27), FERRIERE (34) et DIA (30). Ces critères sont la cardiomégalie et le degré d'altération de la fonction systolique du ventricule gauche

Notre étude ne nous a pas permis de dégager des facteurs prédictifs de récupération myocardique certainement du fait du caractère rétrospectif et de la taille de l'échantillon qui est très faible. Mais toutefois NIAKARA (62) ne retrouve qu'un seul facteur prédictif de mauvais pronostique qui est la multiparité à propos de 26 patientes.

- Une autre étude comparée des présumés facteurs pronostiques dans la cardiomyopathie du péripartum entre 31 patientes vivantes régulièrement contrôlées et 12 patientes décédées a trouvé le jeune âge comme facteur de mauvais pronostique (90).

#### **IV-2-5      Aspects thérapeutiques.**

- Vu l'absence d'étiologie prouvée, le traitement de la cardiomyopathie du péripartum est essentiellement le traitement symptomatique de toute insuffisance cardiaque.
- L'objectif du traitement étant d'améliorer la qualité de vie du malade et sa survie.
- Pour y arriver, des moyens hygiéno-diététiques et médicamenteux sont utilisés.

Le repos au lit est important dans notre étude, surtout dans la phase de décompensation cardiaque, contrairement à BURCH (12) qui accorde au repos prolongé au lit une importance extrême dans le traitement et le pronostic. Il préconise un repos de 6 mois à 1 an. Ce repos prolongé peut favoriser les complications thromboemboliques et contribue à accentuer la gêne fonctionnelle à cause du déconditionnement musculaire qu'il entraîne (11, 17).

Tous les auteurs comme nous préconisent le régime désodé les diurétiques et les digitaliques dans le traitement (47 ; 54).

Les vasodilatateurs artériels comme les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ont été utilisés chez 44 patientes (81,5%). Ils ont démontré leur effet bénéfique sur la mortalité de l'insuffisance cardiaque quelqu'en soit le stade évolutif (21,43,81,82). Ils sont contre-indiqués au cours de la grossesse car il se sont avérés délétères sur le fœtus.

- Aucune de nos patientes n'a bénéficié de traitement immunosuppresseur.
- MELVIN et COLL. (57), ont observé une réponse positive au traitement immunosuppresseur chez 3 patientes atteintes de cardiomyopathie du péripartum et dont les biopsies myocardiques ont mis en évidence une myocardite
- Selon MIDEI (59), le traitement immunosuppresseur chez des patientes atteintes de cardiomyopathie du péripartum avec une myocardite permet une meilleure correction de la dysfonction ventriculaire gauche et améliore le pronostic.

- La transplantation cardiaque constitue un ultime recours pour certaines patientes atteintes de cardiomyopathie du péripartum en phase terminale ou qui ne répondent pas au traitement conventionnel (13,29,34,49,70)

- Dans la série de FERRIERE (34), 3 patientes ont bénéficié de la transplantation cardiaque avec succès.

Malheureusement, cette intervention demeure lourde, coûteuse et inaccessible dans les régions où sévit la cardiomyopathie du péripartum

## **CONCLUSION – PREVENTION - RECOMMANDATIONS**

## **CONCLUSION – PREVENTION - RECOMMANDATIONS**

### **I- CONCLUSION**

- Rare dans les pays développés, la cardiomyopathie du péripartum reste fréquente en Afrique noire dans nos régions sahéliennes.

- La survenue dans le péripartum d'une défaillance cardiaque, sans anamnèse de cardiopathie antérieure, doit faire évoquer le diagnostic de cardiomyopathie du péripartum.

- Le diagnostic a été simplifié par l'avènement de l'échocardiographie qui met en évidence l'aspect de myocardiopathie hypokinétique le plus souvent dilaté.

- Toutefois plusieurs zones d'ombre demeurent quant à l'évolution et l'étiopathogénie de cette affection.

- Ainsi, en réalisant ce travail rétrospectif transversal sur 54 dossiers à l'hôpital principal de Dakar, nous nous sommes fixés comme objectifs :

- . d'étudier la cardiomyopathie du péripartum dans ses aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

- . de dégager l'existence ou non de facteurs prédictifs de récupération myocardique.

- Dans une large mesure, nos résultats sont conformes aux données de la littérature sur cette affection.

#### **C'est ainsi que sur le plan épidémiologique :**

- la cardiomyopathie du péripartum est une affection relativement rare,
- la prévalence est de 8 cas par an et l'incidence est d'1 cas pour 363 accouchements.

- c'est une affection de la femme jeune en période d'activité génitale, l'âge moyen de nos patientes était de 31,5 ans avec 61,1% des patientes qui ont plus de 30 ans.
- Le niveau socio-économique n'est pas mis en exergue dans notre étude, cependant l'atteinte prédominante de la race noire et la multiparité sont en cause.

### **Sur le plan clinique et paraclinique :**

L'affection était survenue dans 66,6% des cas au cours du premier mois du post-partum.

- le tableau clinique était dominé par l'insuffisance ventriculaire gauche qui est la principale circonstance de découverte de la maladie.
- Une insuffisance ventriculaire droite lui était associée dans 70,4% des cas.
- La cardiomégalie est le principal signe radiologique retrouvée dans 96,3%.
- Les signes électrocardiographiques les plus fréquents étaient la tachycardie sinusale (92,6%) suivie des signes d'hypertrophie cavitaire (70,4%) et des troubles de la repolarisation (57,4%)
- L'échocardiographie avait confirmé le diagnostic en montrant l'aspect de myocardiopathie hypokinétique avec baisse des paramètres systoliques du ventricule gauche dans tous les cas.

Par ailleurs, elle avait permis de déceler des complications (épanchement péricardique dans 2 cas (3,7%) thrombi ventriculaires gauches dans 2 cas (3,7%)) et de suivre l'évolution des patientes.

### **Sur le plan évolutif, pronostique et thérapeutique.**

- L'évolution sous traitement diététique, digitalo-diurétique, vasodilatateur et anticoagulant avait été favorable avec une rémission complète dans 51,8%, le taux de décès étant de 7,4%.
- 25% de non récupération myocardique et 18% de pertes de vue
- Toutefois notre étude n'a pas mis en évidence de facteurs prédictifs de récupération myocardique contrairement aux données de la littérature.

## **II/- PREVENTION**

Pour prévenir la cardiomyopathie du péripartum qui est une affection probablement multifactorielle, il faut des consultations prénatales de qualité et un dépistage systématique pendant la grossesse et dans le post-partum surtout pendant les 60 premiers jours.

- Ce dépistage doit comprendre un volet clinique et paraclinique
- D'autre part il faut éviter les rechutes, les récives et la survenue des complications.
- Des grossesses ultérieures seront évitées par des méthodes contraceptives appropriées jusqu'à la normalisation des paramètres échocardiographiques au repos et après épreuve de stress (33).

En cas de grossesse, une surveillance étroite et la correction d'éventuels facteurs aggravant seront de mise.

- La prévention des accidents thromboemboliques par les anticoagulants est largement justifiée par la dysfonction systolique ventriculaire gauche avec ses complications. Mais le seul problème réside dans le suivi du traitement anti-vitamine K au long cours chez les patientes avec niveau socio-économique bas, ce qui explique le pourcentage faible de nos patientes sous anti-vitamine K (3,8%).

## **III/- RECOMMANDATIONS.**

Nous proposons à l'avenir une étude prospective multicentrique sénégalaise sur la cardiomyopathie du péripartum en faisant appel à d'autres techniques non utilisées dans notre travail tels qu'une biopsie endomyocardique et des dosages immunologiques à toutes les patientes atteintes de cardiomyopathie du péripartum.

- Ceci nous permettrait de connaître la prévalence exacte de cette affection dans notre pays et d'avancer un peu sur la question de l'étiopathogénie.

- Un recul plus important avec un suivi correct des patientes permettraient de mieux apprécier le profil évolutif de la cardiomyopathie du péripartum.

# **BIBLIOGRAPHIE**

1. **ABELMANN W.H. AND LORELL B.H. :**  
The challenge of cardiomyopathy  
J. Am. Coll. Cardiol. 1989 ;13 : 1219-1222
2. **BARABE P. , PEGHINI M., GUEYE P.M. et al.**  
Cardiopathies et grossesses.  
Afrique Méd. 1988 ; 27 : 279 – 283
3. **BAROIN J.P. , CHOLLET D. , VEDEL J.**  
La myocardiopathie du péripartum  
Info. Cardiologie. 1994 ; 18 : 318 – 323
4. **BASHOUR. , WINTCHEL P.**  
Post-parital heart diseases : a syndrom  
Ann. Int. Med.1954 ; 40 : 803 – 808
5. **BERTRAND E.**  
Cœur, grossesse et post-partum.  
Med. Af. Noire. 1980 ; 27 : 709-729
6. **BERTRAND E.**  
L'insuffisance myocardique latente du post-partum normal  
Cardiol. Trop. 1985 ; 11 : 57-67
7. **BERTRAND E., LANGLOIS J.**  
Myocardiopathies du post-partum  
Cardiol. Trop. 1975 ; 4 :207-214
8. **BERTRAND E. LANGLOIS J. RENAMBOT J. ,  
CHAUVET J. , EKRA A.**  
La myocardiopathie du post-partum (à propos de 25 cas)  
Arch. Mal. Cœur. 1977 ; 70 : 169-178
9. **BICKEL G.**  
Le rôle de l'avitaminose B en pathologie cardio-vasculaire des  
myocardes par carence.  
Arch. Mal. Cœur. 1939 ; 7 : 657-663
10. **BONNAR J.**  
Venous thrombo-embolism and pregnancy.  
Clin obstet. Gynaecol. 1981 ; 8 : 455-473.
11. **BURBAN M.**  
Cardiomyopathie du post-partum. Mise au point.  
Arch. Mal. Cœur. 2002 ; 4 : 290-291
12. **BURCH G.E. , Mc DONALD. , WALSH J. J.**  
The effect of prolonged bed rest on post-partal cardiomyopathy  
Am. Heart. J. 1971 ; 81 : 186-201
13. **CARVALHO A.C. , ALMEIDA D. , COHEN M. et al.**  
Successful pregnancy, delivery and puerperium in heart  
transplant patient with previous peripartum cardiomyopathy  
Eur. Heart. J. 1992 ; 13 : 1589-1591.

14. **CENAC A. , BEAUFILS H. , SOUMANA J. M. et al.**  
Absence of humoral auto-immunity in peripartum cardiomyopathy :  
a comparative study in Niger.  
Int. J. cardiol. 1990 ; 26 : 49-52.
15. **CENAC A. GAULTIER Y., DAVILLE CHABROLLE A. et al.**  
Enterovirus infection in peripartum cardiomyopathy (Letter)  
Lancet 1988 ; 2 : 968-969.
16. **CENAC A. GAULTIER Y. , SOUMANA I. et al.**  
La myocardiopathie du post-partum. Evaluation clinique  
et échocardiographique de la réponse au traitement.  
Trente cas observés en région soudano-sahélienne.  
La presse Méd. 1988 ; 17 : 940-944.
17. **CENAC A. , GAULTIER Y. , SOUMANA I. , HAROUNA Y. , DEVELOUX M.**  
La myocardiopathie du post-partum en région soudano-sahélienne :  
étude clinique et épidémiologique de 66 cas.  
Arch. Mal. Cœur 1989 ; 82 : 553-558.
18. **CENAC A. , SIMONOFF 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.
19. **CHARBIT C.**  
Myocardiopathie du post-partum (à propos de 2 observations)  
thèse méd. Paris, 1971, N° 48.
20. **CLOATRE G. , GUEYE P.M. , Niang B. et al.**  
La myocardiopathie du post-partum. A propos de 30 cas.  
Méd. Trop. 1996 ; 56 : 376-380.
21. **COHN J. N. JONHSON G. , ZIESCHE S. et al.**  
A Comparison of enalapril with hydralazine – isorbide dinitrate  
in the treatment of chronic congestive heart failure.  
N. Engl. J. Med. 1991 ; 325 : 303- 310.
22. **CONTANZO.- NORDIN M. R., O'CONNELL J. B.**  
Peripartum cardiomyopathy in the etiologic and prognostic  
considerations and review of the litterature.  
Prog. Cardiol. 1989 ; 2 : 225-239.
23. **CUNNINGHAM F. G. , PRITCHARD. J. A., HANKINS G. D. et al.**  
Peripartum heart failure : idiopathic cardiomyopathy or compounding cardiovascular  
events.  
Obstet. Gynecol. 1986 ; 67 : 157-168.
24. **DAMOUROU J. M. , KANE A. , NAPPORN A. G. et al.**  
Thrombose biventriculaire compliquant une cardiomyopathie du péripartum.  
A propos d'une observation.  
Dakar médical 2000 ; 45 : 199-201.

25. **DAUBERT J.C. , GOSSE P. et al.**  
Myocardiopathies en cours de grossesse.  
Rôle possible des bêta-mimétiques.  
Arch. Mal. Cœur. 1978 ; 71 : 1283-90.
26. **DAVIDSON N. M. , PARRY E. H. O.**  
Peripartum cardiac failure.  
Q. J. Med. 1978 ; 47 : 431-461.
27. **DEMAKIS J. C., RAHIMTOOLA S. H., SUTTON G. C. et al.**  
Natural course of peripartum cardiomyopathy.  
Circulation 1971 ; 44 : 1053-1061.
28. **DEMAKIS J. C., SHAUBUDIN H., RAHIMTOOLA S. H.**  
Peripartum cardiomyopathy.  
Circulation 1971 ; 44 : 964-968.
29. **DHALLAN. , FITZGERALD M. , KHAGHANIA et al.**  
Heart transplantation for peripartum cardiomyopathy (Letter)  
Lancet 1987 ; 2 : 1024.
30. **DIA A. A.**  
Cardiomyopathie Idiopathique du péripartum  
Etude prospective à propos de 26 cas  
thèse Méd. Dakar, 1998, N°19.
31. **DIA B.**  
Contribution à l'étude de la cardiomyopathie  
Idiopathique du post-partum (à propos de 6 cas).  
Thèse Méd. Dakar, 1977, N°15.
32. **EDWARDS W. D. , HOLMES D. R. , REEDER G. S.**  
Diagnosis of active lymphatic myocarditis by endomyocardial  
biopsy. Quantitative criteria for light microscopy.  
Mayo. Clin. Proc 1982 ; 57 : 419-425.
33. **EL KAYAM U.**  
Pregnant again after peripartum cardiomyopathy : to be or not to be?  
European Heart Journal 2002 ; 23 : 753-756.
34. **FERRIERE M. , SACREZ A. , BOUHOUB J. B. et al.**  
La myocardiopathie du péripartum : aspects actuels.  
Etude multicentrique : 11 observations.  
Arch. Mal. Cœur. 1990 ; 83 : 1563-1569.
35. **GELLE P. , MERLEN J. F.**  
Myocardie gravidique ou syndrome de Meadows.  
Lille Médical. 1965 ; 10 : 1069 – 1075
36. **GILCHRIST A. R.**  
cardiological problems in younger women : Including those of  
pregnancy and the puerperium.  
Bristish Med. J. 1963 ; 1 : 209-212

37. **GINBERG J. S. , HIRSCH J.**  
Anticoagulants during pregnancy.  
Ann. Rev. Med. 1989 ; 40 :79-86.
38. **GOODWIN, J. F. :** classification of nonhypertrophic cardiomyopathies.  
In Zipes, D.P. , and Rowlands, D. J. (eds.) : progress in cardiology.  
Philadelphia, Lea and Febiger, 1989, p.3
39. **GOULEY B. A. , GORDON H. , BELLET S.**  
Idiopathic myocardial degeneration associated with pregnancy.  
Am. J. Med. Sci. 1937; 194 : 185-189
40. **GRISON P., LE DOUARIN L. , SENOTIER J. M. et al.**  
Œdème pulmonaire deux jours après une césarienne réglée.  
Ann. FR. Anesth. Réanim. 1994 ; 13 : 414-416.
41. **HADJIMILTIADES S. , PAMIDIS I. P.**  
Recovery of left ventricular function in peripartum cardiomyopathy.  
Am. Heart. J. , 1980 ; 112 : 1097 – 1099.
42. **HAMDOUM L. , MOUELHI C. , KOUKA H. et Coll**  
Cardiomyopathie du péripartum. Analyse de trois cas et revue de la littérature.  
Rev. FR. Gynécol. Obstét. 1993 ; 88 : 273-275.
43. **HOOD J. W. B.**  
Role of converting enzyme inhibitors in the treatment of heart failure.  
J. Am. Coll. Cardiol. 1993 ; 22 : 154-157.
44. **HUGUES R. A. L. , KAPUR P. SUTTON G. C. , HONEY M.**  
A case of fatal peripartum cardiomyopathy.  
Br. Heart J. 1970 ; 32 : 272-275
45. **HULL E. , HIDDEN E.**  
Post-partum heart failure  
South. Med. J. 1938 ; 31 : 265-268
46. **JOHNSON J.B. , HUSSAIM M.G. , FLORES P. , MANN M.**  
Idiopathic heart diseases associated with pregnancy and peripartum.  
Am. Heart J. 1966 ; 72 : 809-811
47. **JOHNSTON W.D. , ELKAYAM U.**  
Cardiac glycosides and pregnancy IN :  
cardiac problems in pregnancy  
ELKAYAM U. , GLEICHER E. , Ed.  
Anan TLISS, New York, 1982 : 281 – 288.
48. **KANE A. , Diouf B., BA S. A. et al.**  
La cardiomyopathie idiopathique du péripartum :  
Aspects cliniques et paracliniques, évolution hospitalière : à propos  
de 22 cas.  
Rev. FR. Gynecol. Obstet. , sous presse.
49. **Keogh A., McDonald P. , Spratt P. et al.**  
Outcome in peripartum cardiomyopathy after heart transplantation.  
J Heart transplant 1994 ; 13 : 202-7

50. **KERELAKIS D. J. , PARMLEY W. W.**  
Myocarditis and cardiomyopathy.  
Am. Heart. J. 1984 ; 108 : 1318 – 1326
51. **KHECHEN P. E. A. C.**  
Cardiopathie idiopathique du post-partum chez la femme sénégalaise [à propos d 28 cas hospitalisés de 1980 à 1989 à la clinique cardiologique du CHU Aristide Le DANTEC (Dakar) ]  
Mémoire de certificat d'études spéciales de cardiologie Dakar, 1990.
52. **KOATE P. , Diouf D. , Diouf S. et al.**  
L'électrocardiogramme dans l'anémie chronique sévère : à propos de 50 cas chez le sénégalais.  
Bull. Soc. Med. Afr. Noire. Lang. Franç. 1974 ; 19 : 237-241
53. **LAMPERT M. B. , LANG R. M.**  
Peripartum cardiomyopathy.  
Am. Heart. J. 1995 ; 130 : 860-870.
54. **LANG R.M. , BOROW R. M.**  
Heart disease. In : Medical disorders during pregnancy.  
BARRON W.M. , LINDHEINER M. D., eds.  
Mosby – year Book, Saint-Louis, 1991 : 184-188.
55. **LIETMAN P.S.**  
Congenital malformations associated with the administration of oral anticoagulants during pregnancy.  
J. pediatr. 1975 ; 86 : 459-462.
56. **MEADOWS W.R.**  
Post-partum heart disease.  
Am. J. Cardiol. 1960 ; 6 : 788-792.
57. **MELVIN J. P.**  
Cardiomyopathie du post-partum.  
Ann. Int. Med. 1947 ; 4 : 596-609.
58. **MICHON P. , LARCANA. , RENAUD J.**  
Myocardie et gravido-puerpéralité.  
Sem. Hôp. Paris 1959 ; 56 : 3313.
59. **MIDEI M. G., DEMENT S. H., FELDMAN A. M. et al.**  
Peripartum myocarditis and cardiomyopathy.  
Circulation 1980 ; 81 : 922 – 928.
60. **NAPPORN A.G. , KANE A. , DAMOROU J.M. et Coll**  
Les thromboses intraventriculaires compliquant la myocardiopathie idiopathique du péripartum.  
Ann cardiol. Angeiol. 2000 ; 49 : 309-314.
61. **NAVARRO – GONZALEZ J.P. , DE-LA-CALLEREVIRIEGO J. L. et Coll**  
Peripartum cardiomyopathy with normal endomyocardial biopsy and positive antimyosin in 11 study for myocarditis.  
An. Med. Int. 1992 ;9 : 129-130

62. **NIAKARA A. , BELEMWIRE S. , NEBIE L.V.A. , DRABO Y. J.**  
Cardiomyopathie du post-partum de la femme noire africaine : Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de 32 cas.  
Cardiol. Trop. 2000 ; 26 : 69-71.
63. **NIANG B.**  
Myocardiopathie du post-partum : à propos de 14 cas colligés à l'hôpital Principal de Dakar de 1990 à 1994.  
Thèse Méd. Dakar, 1994, N°50.
64. **NIRAV J. , MEHTA M. D. , RAJAL N. M. et al.**  
Peripartum cardiomyopathy : Clinical and therapeutic aspects.  
Angiology 2001 ; 52 : 759-762.
65. **NKOUA J. L. , KIMBALY-KAKY G. , ONKANI A. H. et Coll.**  
La cardiomyopathie du post-partum : à propos de 24 cas.  
Cardiol. Trop. 1991 ; 17 : 105-110.
66. **NORMAND J. , CHAZAUD P. , LOIRE R.**  
La myocardiopathie gravidique primitive.  
Lyon Médical 1972 ; 7 : 645
67. **PAYET M. , SANKALE M. , FERNEX M. , CACHA P.**  
La myocardiopathie primitive du post-partum.  
Sem. Hôp. Paris 1961 ; 16 : 969
68. **RANDRIAMANPARDRY M.N., MONCONDVIT M. , RAFFANEL C.L. ,  
RASOLOFOMINASIMONO R.**  
Les cardiopathies post-partales chez les malgaches.  
Afr. Méd. 1972 ; 11 : 473.
69. **REID J.**  
Post-partal cardiomyopathy  
South. African. Med. J. 1961 ; 35 : 163.
70. **RICKEMBACHER P.R. , RIZEQ M.N., HUMT S.H. et al.**  
Long term outcome after heart transplantation for peripartum cardiomyopathy.  
Am. Heart J. 1994 ; 127 : 1318-1323.
71. **RIFAT K.**  
La cardiomyopathie du peripartum (CMPP)  
Méd. Et Hyg. 1995 ; 53 : 2548-5
72. **RITCHIE C.**  
Clinical contributions to the pathology, diagnosis and treatment of certain chronic diseases of the heart.  
Edinburg 1849 ; 2 : 333
73. **ROLFEM. , TANG C. M. , WALKER R. W. et Coll**  
Peripartum cardiac failure in the Gambia.  
J. Trop. Med. Hyg. 1992 ; 95 : 192 – 196

74. **ROSENTHAL D.S. , BRAUN WALD E.**  
Hematological – on Collegial disorders and heart disease.  
In : Heart disease, BRAUN WALD E.  
Philadelphia, W. B. Saunders Company Edition ; 4<sup>th</sup> Edition, 1992 : 1742-1760.
75. **RUTHERFORD S. E., PHELAN J. P.**  
Thromboembolic disease in pregnancy : Cerebral embolism as the initial manifestation of peripartum cardiomyopathy.  
Neurology 1982 ; 32 : 668-671.
76. **SACREZ A. , BATZENSCHLAGER A. , MAURER M. , GEITNER S.**  
Problèmes de la myocardiopathie du post-partum.  
Arch. Mal. Cœur. 1972 ; 65 : 565.
77. **SAKAKIBARA S. , SEKIGUCHI M. , KONO S. et al.**  
Idiopathic post-partum cardiomyopathy.  
Am. Heart. J. 1970 ; 80 : 385-400.
78. **SANDERSON J. E. , OLSEN E. G. J. , GATEI D.**  
Peripartum heart disease : an endomyocardial biopsy study.  
Br. Heart. J. 1986 ; 56 : 285 – 291.
79. **SCHNETZLER B.**  
Insuffisance cardiaque : nouvelles stratégies de traitement.  
Med. Hyg. 2001 ; 59 : 1251-1257.
80. **SCOTT J. R., WAGONER L. E. , OLSEN S. L. et al.**  
Pregnancy in heart transplant recipients : management and outcome.  
Obstet. Gynecol. 1993 ; 82 : 324 – 327.
81. **SOLDV INVESTIGATORS.**  
Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fraction.  
N. Engl. J. Med. 1992 ; 327 : 685-691
82. **SOLDV INVESTIGATORS.**  
Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure.  
N. Engl. J. Med. 1991 ; 325 : 293-302.
83. **TAURELLE. , DUMON R.**  
Cardiopathie et grossesse. La gestation chez les cardiaques.  
Conceptions physiopathologiques actuelles.  
Cœur. Med. Int. 1975 ; 14 : 233 – 242.
84. **VEILLE J.C.**  
Peripartum cardiomyopathies : a review.  
Am. J. Obstet. Gyn. 1974 ; 48 : 805-815
85. **VENTURA H.O.**  
Peripartum cardiomyopathy : clinical and therapeutic characteristics.  
J. La state. Med. Sci. 1991 ; 143 : 45 :53

86. **WALSH J. J. , BURCH G. E. , BLACK W. C. , et al.**  
Myocardiopathy of puerpérium.  
Circulation 1965 ; 32 : 19-31.
87. **WAREN BOURG H. , NIQUET G. , DUCLOUX G. et al.**  
L'insuffisance cardiaque primitive gravido-puerpérale.  
Lille Med. 1964 ; 9 : 468.
88. WHO technical report series : Cardiomyopathies.  
Report of a WHO expert committee.  
Technical Report series. 1984 ; 7 : 697
89. **WOOLFORD R.M**  
Post-partum myocarditis  
OHIO. St. Med. J. 1952 ; 48 : 924.
90. **ZABSONRE P., BAMOUNI J. et COLL.**  
Facteurs étiologiques et pronostiques des cardiomyopathies du post-partum.  
Cardiol. Trop. 2000 ; 26 : 75-77.
91. **ZEE – CHENG C.S. , TSAI C.C., PALMER D. C. et al.**  
High incidence of myocarditis in patients with idiopathic congestive cardiomyopathy.  
J. Am. Coll. Cardiol. 1984 ; 3 : 63-70.