

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI  
*Un Peuple- Un But- Une Foi*



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

*Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie*

**FMOS**

Année universitaire : 2021 - 2022

Mémoire N° : .....

**MEMOIRE**

**Aspects épidémiologique et clinique de la cardiomyopathie  
du péri partum au CHU du Gabriel Toure et au CHU de Kati**

Présenté et soutenu le 06 / 04 / 2023 devant la faculté de Médecine et  
d'odontostomatologie par :

**M<sup>me</sup>. ADAMA DIAKITE**

Pour obtention du Diplôme d'Etudes Spécialisées en Cardiologie  
**(DIPLOME D'ETAT)**

**JURY**

**Président Pr. Ichaka MENTA**  
**Membre Pr. Mariam SACKO**  
**Co-directeur : Pr. Coumba THIAM**  
**Directeur Pr. Youssouf CAMAR**

## DEDICACES

Je dédie ce travail

A Allah le tout puissant, le miséricordieux, le maître des destins de m'avoir guidé et surtout assisté, tout au long de mes études. Qu'il guide d'avantage mes pas pour le reste de mon existence.

A son Prophète (paix et salut sur lui).

A mon père Ousmane DIAKITE

Je suis tellement fière d'être ta fille ; qu'Allah Le Tout Puissant t'accorde le Djanatoul Firdaws.

A ma mère Oumou MAIGA

Tu n'as jamais cessé de te soucier de notre avenir ; les mots me manquent aujourd'hui pour t'exprimer toute ma gratitude pour tous les sacrifices et le labeur que tu as enduré pour nous élever. Que Dieu le Tout Puissant t'accorde une longue vie, une bonne santé et surtout plein de bonheur.

A ma SŒUR : DIAKITE Mariam

Ton soutien et ta bénédiction m'ont toujours accompagné. Que le Bon Dieu te récompense pour ta bienveillance en t'accordant tout ce que ton cœur désire.

A mon cher et tendre mari : calme et serein, tu es ma force. Tu as été là tout au long dans les bons comme dans les moins bons. Mes angoisses et mes joies ont été les tiens. Merci pour ton soutien et ton amour.

A mes Beaux-parents particulièrement ma belle-mère : Merci de m'avoir accueilli et traitée comme votre fille. Recevez ma profonde gratitude ; que le Tout Puissant vous accorde une longue vie.

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

## HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître :

### **Professeur MENTA ICHAKA**

- Professeur titulaire agrégé en cardiologie à la FMOS.
- Spécialiste en pathologies cardiovasculaires au CHU Gabriel Touré.
- Spécialiste en cardiologie du sport.
- Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré.
- Membre et président de la SOMACAR.
- Membre associé de la société française de cardiologie.

Cher maître

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

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

A notre Maître et Directeur de thèse :

**Docteur Youssouf CAMARA**

- Maître de conférences à la FMOS,
- Spécialiste en stimulation,
- Praticien hospitalier au CHU Pr BOCAR SIDY SALL de Kati,
- Chef de service de cardiologie du CHU Pr BOCAR SIDY SALL de Kati.
- Membre de la SOMACAR.
- Membre du collège ouest africain des médecins.

Cher Maître,

La qualité de votre enseignement, votre abnégation et votre dynamisme au travail constituent un exemple que nous essayons de suivre tant bien que mal. Nous vous prions cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre très sincère gratitude et profond attachement.

A notre maitre et co-directrice de thèse :

**Pr Coumba Thiam**

- Maitre de conférences à la FMOS
- Spécialiste des pathologies cardio-vasculaires
- Praticienne hospitalier au CHU Pr BOCAR SIDY SALL de Kati
- Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR)

Chère maitre,

Nous vous remercions de la confiance que vous avez placée en nous pour faire ce travail. Vos conseils et critiques ont contribué énormément à la qualité de ce travail. Vous avez tout mis en œuvre pour la réussite de ce travail et cela témoigne de votre générosité et de votre amour pour le travail bien fait. C'est le lieu pour nous de nous de vous témoigner notre gratitude et notre respect.

A notre maitre et juge :

- Maitre de conférences à la FMOS
- Spécialiste en pathologie cardiovasculaire,

- Praticienne au service de cardiologie du CHU Point G
- Membre de la SOMACAR

Cher maitre,

Nous vous remercions pour l'accueil, les conseils et l'enseignement reçus pour l'élaboration de ce travail. Votre disponibilité, votre simplicité et surtout vos qualités humaines font de vous un maitre admirable. Recevez cher maitre notre profonde gratitude.

## LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

<b>ACFA</b>	: Arythmie complète par fibrillation atriale
<b>ATCD</b>	: Antécédents
<b>AVCI</b>	: Accident vasculaire cérébral ischémique
<b>AVK</b>	: Anti-vitaminique K
<b>BDC</b>	: Bruits du cœur
<b>BNP</b>	: Brain natriuretic peptide
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalier Universitaire
<b>CMD</b>	: Cardiomyopathie dilatée
<b>CMPP</b>	: Cardiomyopathie du péri-partum.
<b>CRP</b>	: C réactive protéine
<b>DTDVG</b>	: Diamètre télédiastolique du ventricule gauche
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>EICG</b>	: Espace intercostal gauche
<b>ESC</b>	: Société européenne de cardiologie
<b>ETT</b>	: Echographie- Doppler Trans Thoracique
<b>F.E</b>	: Fraction d'éjection
<b>FA</b>	: Fibrillation atriale
<b>FC</b>	: Fréquence cardiaque
<b>FR</b>	: Fraction de raccourcissement
<b>HAD</b>	: Hypertrophie auriculaire droite
<b>HAG</b>	: Hypertrophie auriculaire gauche
<b>HTA</b>	: Hypertension Artérielle
<b>HTAP</b>	: Hypertension artérielle pulmonaire
<b>HVD</b>	: Hypertrophie ventriculaire droite
<b>HVG</b>	: Hypertrophie ventriculaire gauche
<b>IC</b>	: Insuffisance cardiaque
<b>ICa</b>	: Inhibiteurs Calciques

<b>IEC</b>	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion.
<b>IR</b>	: Insuffisance Rénale
<b>MV</b>	: Murmure Vésiculaire.
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine.
<b>OD</b>	: Oreillette Droite.
<b>OG</b>	: Oreillette Gauche.
<b>OMI</b>	: Œdème des membres inférieurs.
<b>RHJ</b>	: Reflux hépato-jugulaire
<b>RSS</b>	: Régime sans sel.
<b>SOMACAR</b>	: Société Malienne de Cardiologie
<b>VD</b>	: Ventricule droit.
<b>VG</b>	: Ventricule gauche.
<b>VV</b>	: Vibrations Vocales.

## TABLES DES ILLUSTRATIONS

### Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Répartition selon les classes d'âge .....	19
<b>Figure 2</b> : Répartition selon la résidence .....	20
<b>Figure 3</b> : Répartition des patientes selon les ATCD gynéco obstétricaux .....	21
<b>Figure 4</b> : Répartition des patientes selon le moment d'apparition par rapport à l'accouchement .....	22
<b>Figure 5</b> : Répartition des patientes selon le type d'insuffisance cardiaque .....	24

### Liste des tableaux

<b>Tableau I</b> : Répartition selon le niveau scolaire.....	20
<b>Tableau II</b> : Répartition selon la profession.....	20
<b>Tableau III</b> : Répartition des patientes selon le suivi de la grossesse .....	21
<b>Tableau IV</b> : Répartition des patientes selon le niveau de la pression artérielle à l'admission...	22
<b>Tableau V</b> : Répartition des patientes selon les signes fonctionnels .....	23
<b>Tableau VI</b> : Répartition des patientes selon les signes physiques .....	23
<b>Tableau VII</b> : Répartition des patientes selon les résultats de l'ECG.....	24
<b>Tableau VIII</b> : Répartition des patientes selon la radiographie thoracique de face.....	25
<b>Tableau IX</b> : Répartition des patientes selon les anomalies de la biologie .....	25
<b>Tableau X</b> : Répartition des patientes selon les résultats de l'échocardiographie Doppler .....	26
<b>Tableau XI</b> : Répartition des patientes selon les traitements reçus.....	26
<b>Tableau XII</b> : Répartition des patientes selon l'évolution en hospitalisation.....	27
<b>Tableau XIII</b> : classe d'âge et Décès.....	27
<b>Tableau XIV</b> : le statut socioéconomique et décès .....	27
<b>Tableau XV</b> : Parité et Décès .....	27



## TABLE DES MATIERES

<b>I. INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>II. GENERALITES.....</b>	<b>3</b>
1. Définition.....	3
2. Epidémiologie.....	3
3. Physiopathologie.....	4
4. Etude clinique.....	5
5. Examens paracliniques .....	6
6. Etiologie.....	9
7. Traitement.....	10
8. Prévention .....	13
9. Evolution et pronostic .....	14
<b>III. METHODOLOGIE.....</b>	<b>16</b>
1. Cadre et lieu d'étude.....	16
2. Type et période d'étude.....	16
3. Echantillonnage.....	16
4. Critères d'étude.....	16
5. Critères de définition.....	17
6. Collecte des données .....	18
7. Analyses des données .....	18
8. Ethique .....	18
<b>IV. RESULTATS .....</b>	<b>19</b>
<b>V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....</b>	<b>28</b>
<b>VI. CONCLUSION.....</b>	<b>31</b>
<b>VII. RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>32</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>36</b>

## I. INTRODUCTION

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

Le diagnostic est porté par la présence de signe échocardiographiques doppler attestant de la dysfonction ventriculaire gauche, avec une FEVG < 45%.

Sur le plan mondial cette affection est plus fréquente en Afrique subsaharienne (ASS), que dans les autres régions (2, 3). Elle représente moins de 1 % des problèmes cardio-vasculaires liés à la grossesse dans les pays développés (2,4). Son incidence globale est estimée à 1 sur 3 à 4000 naissances avec une grande variété géographique. En Afrique la fréquence de cette affection varie d'une région à l'autre. Au Nigéria, Son incidence est de 1/100 naissances (5), et en Côte d'Ivoire elle est de 1/2687 (2). A Libreville (Gabon), un travail portant sur cette affection en 2017 avait noté une fréquence hospitalière de 22,6% des insuffisances cardiaques globales (6), à Parakou (Bénin), elle représentait 9,9% des maladies cardiovasculaires en 2016 selon une étude menée au milieu Hospitalier de Parakou (7).

Au Mali elle représentait 11,4% des malades hospitalisés pour cardiopathies au CHU Gabriel Touré (8), 22% des cardiomyopathies dilatées à l'hôpital de Sikasso (9), 18,37% des insuffisances cardiaques à HNF de Ségou (10) et 22,3% des cardiomyopathies dilatées dans le service de cardiologie du CHU du Point G (11).

Elle serait liée à des prédispositions génétiques difficiles à mettre en évidence dans notre contexte.

Les facteurs épidémiologiques sont-ils impliqués dans le développement de cette affection ?

**Objectif général :**

Étudier la cardiomyopathie du péripartum dans les services de cardiologie des CHU du Gabriel Toure et de Kati.

**Objectifs spécifiques :**

- Déterminer les aspects sociodémographiques des patientes suivies pour CMPP ;
- Décrire les aspects cliniques, évolutifs et thérapeutiques de la CMPP.
- Identifier les facteurs de risques prédisposant de la CMPP ;

## II. GENERALITES

### 1. Définition

La cardiomyopathie du péripartum (CMPP) est définie par la survenue d'une insuffisance cardiaque congestive se manifestant dans la période du péripartum chez une patiente préalablement en bonne santé. Elle répond à cinq critères (12) :

- Le développement d'une insuffisance cardiaque dans le dernier mois de la grossesse ou dans les 5 mois suivant le post-partum,
- L'absence de cause identifiable,
- L'absence de maladie cardiaque connue avant le dernier mois de la grossesse,
- La présence de signes échocardiographiques doppler de dysfonction ventriculaire gauche,
- FEVG < 45%, ou FR < 30%,
- DTDVG > 2,7 cm/m<sup>2</sup>,

### 2. Epidémiologie

L'incidence de la CMPP est très variable selon les pays, allant de 1 pour 100 accouchements au Nigeria à 1 pour 20000 au Japon (13,14). En Europe, elle varie de 1 pour 1500 en Allemagne à 1 pour 10000 au Danemark et aux Etats unis, l'indice varie de 1 pour 1000 à 1 pour 4000 en fonction de l'ethnie (13). Elle représente 1% des transplantations cardiaques en France (18). C'est surtout en zone soudano-sahélienne que la fréquence est la plus élevée : là elle pourrait atteindre 1% des accouchements (15). Elle est responsable de 10% des cardiopathies féminines à Niamey (Niger) (16), au Mali elle représentait 11,4% des insuffisances cardiaques en cardiologie au CHU G Touré (2000-2001) (8) et 22,3% des cardiomyopathies dilatées en cardiologie au CHU Point G (11) en 2013. La CMPP représente 30 à 40% des cardiomyopathies primitives de la femme en période d'activité génitale (17) ;22% des cardiomyopathies dilatées à l'hôpital de Sikasso en 2010(9).

### 3. Physiopathologie (16,19,20,21)

**Hypothèses** : ont été évoquées dans la survenue de la CMPP à savoir :

- Une mauvaise adaptation aux modifications hémodynamiques de la grossesse liée à une augmentation du débit cardiaque, à une augmentation du volume plasmatique et à une altération des résistances vasculaires périphériques.
- Une réponse auto-immune anormale due à la grossesse avec l'expression d'auto-anticorps cardiaques spécifiques.
- Une myocardite d'origine virale.
- L'âge maternel > 30 ans, la multiparité, les grossesses multiples, l'obésité.
- L'effet de la race notamment noire.
- Les conditions de vie défavorables.
- La vasodilatation et l'augmentation du débit cardiaque liées aux variations climatiques.
- Le régime riche en sodium : il augmente la volémie et le liquide extracellulaire.
- Des carences en vitamine B1, A, E, C et B12, ainsi qu'en zinc, cuivre, magnésium et sélénium ont été observées dans certains cas de CMPP et peuvent contribuer à des perturbations des processus oxydatifs cellulaires et à une diminution du rendement énergétique cardiomyocytaire.

En 2010, une théorie hormonale a été décrite, avec des éléments de preuves expérimentales solides et des implications thérapeutiques prometteuses (22) : il s'agit de l'activation secondaire à l'élévation du stress oxydatif d'une protéase (la Cathepsine D) qui clive la prolactine en une forme de petit poids moléculaire énergétique possédant des propriétés anti-angiogénèses et apoptotiques, la 16KDaprolactine.

Tout ceci a pour conséquences :

**Une altération de la fonction systolique** : se traduisant par une baisse de la fonction contractile du cœur : ↓ VES et FEVG et une augmentation des pressions de remplissages entraînant l'apparition des signes congestifs.

#### 4. Etude Clinique

Le tableau classique est celui d'une insuffisance cardiaque globale, parfois purement gauche, survenant le dernier mois de la grossesse ou les 5 mois du post partum en générale sévère et d'installation extrêmement rapide, parfois sur quelques heures (9).

##### 4.1. Signes fonctionnels :

Ils sont variables, le début peut être :

Brutal à type de :

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

Progressif :

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

##### 4.2. Signes physiques :

Sont :

- Inspection :
- Palpation : Peut mettre en évidence la classique triade syndrome œdémateux – hépatomégalie – reflux hépato jugulaire.
- Percussion : Peut mettre en évidence un choc de pointe mou et étalé
- Auscultation : elle peut retrouver signes physiques d'insuffisance cardiaque gauche : tachycardie sinusale, bruit de galop, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, râles crépitants pulmonaires. Un assourdissement des bruits du cœur traduit une dilatation et une hypokinésie. Un souffle systolique fonctionnel d'insuffisance mitrale et/ou tricuspidiennne est retrouvé dans 50% des cas (9,23). Il peut s'agir d'un souffle pialant.

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

## **5. Examens paracliniques :**

### **5-1 Biologie :**

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

- une anémie (avec un taux d'hémoglobine inférieur 11g/dl).
- Troponines en rapport avec la nécrose myocytaire relative à l'inflammation, BNP ou NT-pro-BNP très élevés (taux normal pendant la grossesse et modérément élevé en cas de prééclampsie) en rapport avec la sévérité de la dysfonction ventriculaire gauche.

CRP reflétant l'évolutivité du processus inflammatoire, transaminases, créatininémie et lactates, tous ces éléments nous permettent d'évaluer le retentissement viscéral de l'insuffisance cardiaque.

### **5.2. Radiographie thoracique**

Elle est non spécifique, objectivant les signes d'insuffisance cardiaque : Cardiomégalie quasi-constante ( $IC \geq 0,5$ ), des signes de congestion veineuse et alvéolaire (œdème interstitiel avec Ligne de Kerley B ou alvéolaire surtout hilare, scissure), une redistribution vasculaire vers les sommets ou une pleurésie.

### **5.2. Électrocardiogramme**

L'ECG peut être normal ou montrer :

- Une tachycardie sinusale, des troubles du rythme supra ventriculaire (fibrillation atriale notamment), voire ventriculaires (extrasystolie, salves de tachycardie ventriculaire), des anomalies non spécifiques de la repolarisation, pouvant parfois prendre le masque d'une cardiopathie ischémique avec des modifications systématisées du segment ST à type de sus ou sous-décalage
- Une hypertrophie ventriculaire gauche et ou auriculaire gauche

### 5.3. Échocardiographie Doppler Trans thoracique

C'est bien sûr l'examen clé, puisqu'elle permet d'affirmer le diagnostic et de surveiller l'évolution de la CMPP par des examens rapprochés (24).

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

Un épanchement péricardique, des thromboses murales de l'oreillette ou du ventricule gauche sont possibles.

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

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

- Le Doppler pulsé, continu, DTI et couleur évalue les pressions de remplissage, la régurgitation de la valve mitrale ou tricuspide.
- Le doppler couleur permet une évaluation indirecte des régurgitations valvulaires.

ETO : utile pour la recherche de thromboses intra auriculaires

### 5.4. IRM cardiaque :

Utilisée selon la disponibilité ; elle renseigne sur la structure du myocarde et elle permet une évaluation plus précise de la FEVG (25). Pour rappel, il n'y a pas de contre-indication à l'usage de l'IRM durant la grossesse car cet examen est basé sur l'utilisation de champs magnétiques et non de radiation (26,27,28).

### 5.5. Explorations isotopiques :



Nous pouvons objectiver grâce à la scintigraphie myocardique un défaut de perfusion myocardique (fibrose), une dilatation cavitaire, une hypokinésie diffuse avec une baisse du remplissage ventriculaire (20).

**5.6. Le cathétérisme cardiaque :**

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

### **5.7. Biopsie et anatomopathologie (24,9,20,23)**

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

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

## **6. Etiologie**

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

### **6.1. Facteurs étiologiques hémodynamiques :**

Modifications hémodynamiques au cours de la grossesse.

### **6.2. Facteurs étiologiques auto-immunes :**

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

### **6.3. Facteurs étiologiques d'origine infectieuse :**

Le plus souvent virale, bactérienne (coxsackie B).

### **6.4. Facteurs étiologiques alimentaires :**

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

### **6.5. Facteurs étiologiques environnementaux :**

Climats chaud et humide.

### **6.6. Facteurs étiologiques génétiques :**

Mutation du gène Titin, de la lamine A/C.

**6-7 : Grande multiparité** : représente 15 % des CMPP (9)

## **7. Traitement**

### **7.1. Traitement Non médicamenteux :**

Education thérapeutique des patientes et prise en charge diététique.

- Débutée en cours d'hospitalisation et lors des poussées évolutives.
- La limitation de l'activité physique ;
- Education thérapeutique des patientes et prise en charge diététique.
- Restriction hydro sodée sodée (5g/24h de NaCl);
- Nécessité de la surveillance régulière du poids.

### **7.2. Traitements médicamenteux (9,23,24,29)**

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

L'association de diurétiques de l'anse et de dérivés nitrés en cas de signes congestifs ;

2 classes de **Diurétiques** ont leur intérêt dans le traitement de l'IC :

- Diurétiques de l'anse de Henlé
- Anti-aldostérone
- L'introduction précoce des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) est recommandée dans le postpartum, du fait de leur effet bénéfique sur le remodelage ventriculaire gauche et d'une réduction démontrée de mortalité dans la CMPP [1]. Leur utilisation avant l'accouchement reste contre-indiquée en raison de leur potentiel effet tératogène et du risque d'insuffisance rénale fœtale.
- Une fois l'insuffisance cardiaque stabilisée, les bêtabloquants spécifiques de l'insuffisance cardiaque (comme le carvedilol ou le bisoprolol) seront introduits.

Une anticoagulation est faite dans certain contexte à dose préventive ou curative, en raison du risque thromboembolique particulièrement élevé. Elle est curative en cas de thrombus

intracardiaque avec risque d'embolie systémique et la maladie thromboembolique veineuse (Embolie pulmonaire, thrombo-veineuse des membres inférieurs).

Traitements d'insuffisance cardiaque chronique :

- **Inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (SGLT2) :** Les inhibiteurs du cotransporteur de sodium-glucose de type 2 sont utilisés dans le traitement du diabète. En plus de réduire le taux de sucre (glucose) dans le sang, ils ont également des effets bénéfiques sur le muscle cardiaque et les vaisseaux sanguins. Un médicament de cette classe, la dapagliflozine, s'est révélée diminuer les symptômes d'insuffisance cardiaque et améliorer la qualité de vie chez les personnes atteintes d'insuffisance cardiaque systolique. Un autre médicament de cette classe, l'empagliflozine, s'est révélé réduire les hospitalisations pour insuffisance cardiaque diastolique.
- **Inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine/néprilysine :** Les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine/de la néprilysine (ARNI) sont une association de médicaments plus récente utilisée pour le traitement de l'insuffisance cardiaque. Ils comprennent un ARA et une nouvelle classe de médicaments, les inhibiteurs de la néprilysine. La néprilysine est une enzyme impliquée dans la dégradation de certaines substances (peptides) qui signalent à l'organisme d'excréter du sodium. En inhibant la dégradation de ces peptides, ces médicaments diminuent la tension artérielle et augmentent l'excrétion de sodium, ce qui diminue la charge de travail du cœur. Les médicaments prolongent mieux l'espérance de vie que les inhibiteurs de l'ECA ou les ARA seuls chez les personnes atteintes d'insuffisance cardiaque systolique.

Les digitaliques en cas d'ACFA rapide ;

Le recours aux inotropes positifs (essentiellement la dobutamine) en seconde intention si le traitement conventionnel s'avère insuffisant ;

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

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

Selon les recommandations de la société Européenne de cardiologie ; la bromocriptine (une anti-prolactine) a fait la preuve de son efficacité dans un essai randomisé contrôlé (26). Reposant sur l'hypothèse physiopathologique du rôle cardiotoxique de la prolactine de petit poids moléculaire (16KDa-prolactine) comme facteur déclenchant ou favorisant la CMPP. Plusieurs cas rapportés dans la littérature suggèrent que l'adjonction de bromocriptine au traitement conventionnel serait bénéfique chez ces patientes atteintes de cardiopathie du péripartum (23,27). Une étude réalisée chez des patientes atteintes de cardiopathie du péripartum nouvellement diagnostiquée dans les 4 semaines après l'accouchement, traitées par bromocriptine (2,5 mg de bromocriptine 2 fois par jour pendant 2 semaines, suivi de 2,5 mg/j pendant 4 semaines), la fraction d'éjection s'était nettement améliorée (passant de 27 % au moment du diagnostic à 58 % à 6 mois,  $p = 0,012$ ) par rapport au groupe contrôle sous traitement conventionnel (27 % au diagnostic et 36 % à 6 mois) (23). La bromocriptine est prescrite depuis plus de 20 ans, en post-partum, pour arrêter la lactation. Son utilisation à cette période a été associée dans plusieurs études à la survenue d'infarctus du myocarde (23), nécessitant un traitement préventif chez les patientes traitées par bromocriptine. La sécurité de prescription de la bromocriptine a été analysée dans un registre de plus de 1400 femmes qui prenaient le traitement pendant les premières semaines de grossesse. Il n'a pas été mis en évidence de risque accru d'avortement ou de malformation congénitale. Ce traitement est validé dans les recommandations européennes ; déjà utilisé par certains praticiens dans cette indication et en association avec le traitement conventionnel de l'insuffisance cardiaque

#### **Traitement électrique:**

- Stimulation multisite: consiste à implanter une sonde de stimulation dans l'atrium droite, les ventriculaire droite et gauche (dans le sinus coronaire) en fin de resynchroniser les parois du ventricule gauche ainsi que les deux ventricules, en améliorant ainsi le remplissage ventriculaire gauche. Elle entraîne une amélioration de la morbidité et de la mortalité. Elle est indiquée en cas de dyspnée stades II – IV persistante malgré un traitement médical bien conduit avec une FEVG < 35 % et durée des QRS

- Défibrillateur automatique implantable Elle est utilisée en prévention primaire dans les cas de mort subite si FEVG  $<$  ou  $=$  a 30–35 % et en prévention secondaire en cas de mort subite récupérée. Parfois associée à une stimulation multisite : défibrillateur multisite.

#### Traitements chirurgicaux :

- Assistances circulatoires, parfois ambulatoires, indiquées si Insuffisance cardiaque très sévère avec possibilité de récupération (exemple des myocardites fulminantes) en Attente d'une greffe cardiaque
- La transplantation cardiaque : elle peut se faire en situation d'urgence, avec une fonction ventriculaire gauche quasi-nulle résistant aux digitaliques.

#### Indication :

- L'insuffisance cardiaque sévère associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche réfractaire au traitement médicamenteux.

- Chez les sujets jeunes (généralement  $<$  65 ans), en l'absence de comorbidité sévère ou de contre-indication d'ordre psychologique.

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

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

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

En cas de transplantation la survie à 5 ans est de 50%. Mortalité souvent liée aux nombreux effets secondaires du traitement immunosuppresseur.

#### **8. Prévention (9,20,23,24,29)**

Eviter une nouvelle grossesse avant une guérison complète.

Dans les cas d'évolution favorable, le risque de rechute est faible ; là une grossesse ne doit être envisagée qu'après la récupération complète de la fonction cardiaque avec utilisation des contraceptions progestatives.

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

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

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

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

## **9. Evolution et Pronostic (23,24)**

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

### **9.1. Evolution favorable sans séquelle (9,23)**

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

### **9.2. Evolution avec séquelles (9,20,24,29)**

Elle concerne 30% à 40% des survivants, on peut observer :

- un choc cardiogénique.

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

### **9.3. Une mort précoce ou tardive**

- La létalité varie de 10% à 20% selon les régions (24).
- Les causes des décès sont : une insuffisance cardiaque irréductible, une mort subite, des accidents thromboemboliques (23).



### **III. METHODOLOGIE**

#### **1. Cadre et lieu d'étude**

L'étude s'est déroulée dans les services de cardiologie du CHU de Gabriel Touré et de Kati CHU Gabriel Touré :

Créé en janvier 1959 et érigé en hospitalier universitaire (CHU) en janvier 2007.

CHU de Kati : créée en 1916, puis érigé en établissement hospitalier en 2002. Le centre hospitalier-universitaire de Kati est l'un des 4 grands hôpitaux de troisième référence du Mali.

#### **2. Type et période d'étude**

Il s'agissait d'une étude transversale et descriptive s'étalant du 01 janvier 2021 au 01 septembre 2022.

#### **3. Echantillonnage**

Il s'agissait d'un échantillonnage exhaustif portant sur toutes les patientes hospitalisées dans les services de cardiologie du CHU du Gabriel Toure et Kati pendant la période de l'étude. Soit 17 patientes au CHU de Kati et 23 patientes au CHU de Gabriel Touré

#### **4. Critères d'étude**

##### **4.1. Critères d'inclusion :**

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

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

Etaient exclues :

- Les parturientes avec une cardiopathie sous-jacente ;
- Insuffisances cardiaques en dehors de la grossesse
- Les femmes hospitalisées pour d'autres pathologies
- Les patientes sans échographie cardiaque.
- Les patientes avec un facteur de risque cardio vasculaire

## 5. Critères de définition

La CMPP est définie par :

- La survenue d'une insuffisance cardiaque congestive dans le mois précédent ou les 5 mois suivant l'accouchement ;
- L'absence d'étiologie retrouvée à la cardiomyopathie malgré un bilan exhaustif
- L'absence de cardiopathie connue avant l'apparition des premiers symptômes ;
- La présence de signes écho cardiographiques attestant la dysfonction ventriculaire gauche, avec une FEVG  $\leq 45$  %

### **Définition des termes obstétricaux : (30)**

**Grossesse** : Est le développement de l'œuf depuis la fécondation jusqu'à la naissance.

Considérée comme phénomène physiologique, elle expose parfois la mère et le fœtus à des graves complications pathologiques.

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

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

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

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

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

Classification de la FEVG selon les dernières guideline ESC 2021 :(31)

Type d'IC		IC à FEVG réduite	IC à FEVG moyennement réduite	IC à FEVG préservée
Critères	1-	Symptômes ± signes cliniques congestifs	Symptômes ± signes cliniques congestifs	Symptômes ± signes cliniques congestifs
	2-	FEVG <40%	FEVG 40-49%	FEVG ≥50%
	3-		1- BNP > 35 pg/mL ou NT-pro-BNP > 125 pg/mL 2- Au moins 1 des critères suivants Anomalie cardiaque structurelle : - HVG (homme > 115 g, femme > 95 g) et/ou - Dilatation OG : > 34 mL/m <sup>2</sup> - Signes échographiques de dysfonction diastolique : E/E' > 13 et E' < 9 cm	

### Classification de l'insuffisance cardiaque :

Insuffisance cardiaque droite : avec turgescence jugulaires, hépatomégalie, RHJ et OMI

Insuffisance cardiaque gauche : dyspnée selon stade NYHA

Insuffisance cardiaque globale : réunissant à la fois les signes d'insuffisance cardiaque gauche et droite

### 6. Collecte des données

Nous avons utilisé une fiche d'enquête standard qui nous ont permis de recueillir des données sur les paramètres cliniques, écho cardiographiques, électriques, biologiques, thérapeutiques et évolutifs.

### 7. Analyses des données

Pour l'analyse et la saisie des données nous avons utilisé les logiciels Microsoft Word 2010, IBM SPSS statistiques version 21.

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

### 8. Ethique

Vu le caractère retro-prospectif de l'étude, le consentement de certaines patientes n'était pas demandé mais la confidentialité a été de rigueur.

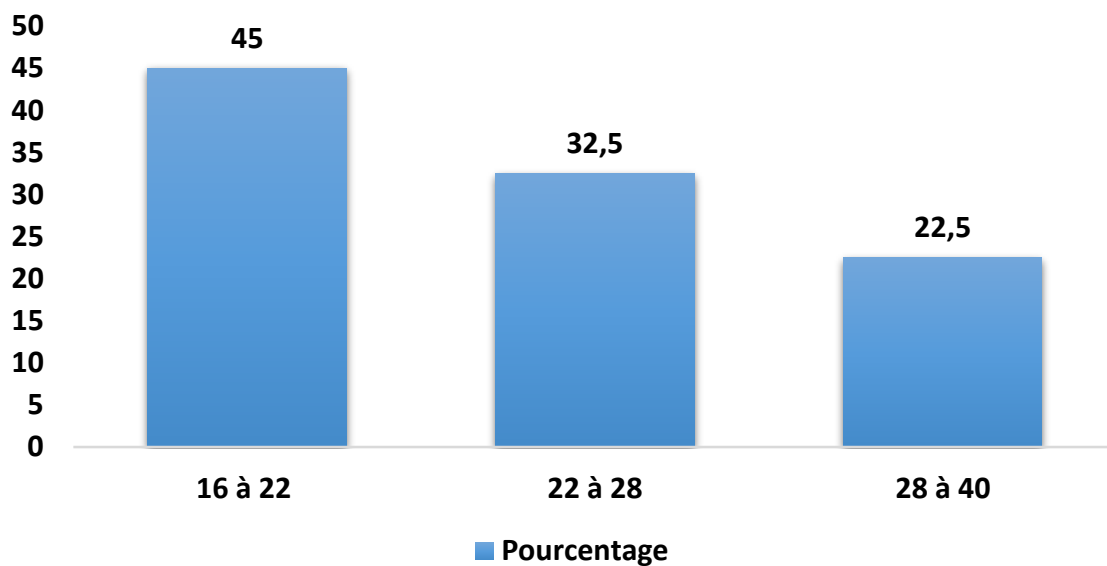
## IV. RESULTATS

### 1- Données sociodémographiques ou épidémiologique :

#### Fréquence :

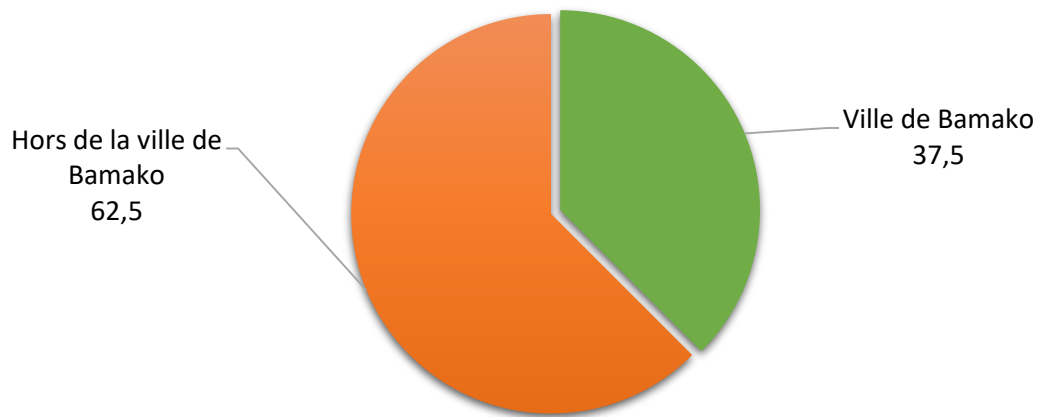
Sur les 40 patientes 23 patientes étaient hospitalisées au Gabriel Touré et 17 patientes à Kati.

La prévalence hospitalière de la CMPP au Gabriel Touré était de 1.8%



**Figure 1** : Répartition selon les classes d'âge

La classe modale était celle de 16 à 22 ans. Les âges extrêmes étaient de 16 ans et de 38 ans avec un âge moyen de 26 ans+ ou – 7 ans.



**Figure 2** : Répartition selon la résidence

Les patientes provenant hors de la ville de Bamako représentaient 62,5% des cas.

**Tableau I** : Répartition selon le niveau scolaire

Niveau scolaire	Effectifs	Pourcentage
Primaire- non scolarisé	26	65
Secondaire	13	32.5
Universitaire- Post universitaire	1	2.5
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100</b>

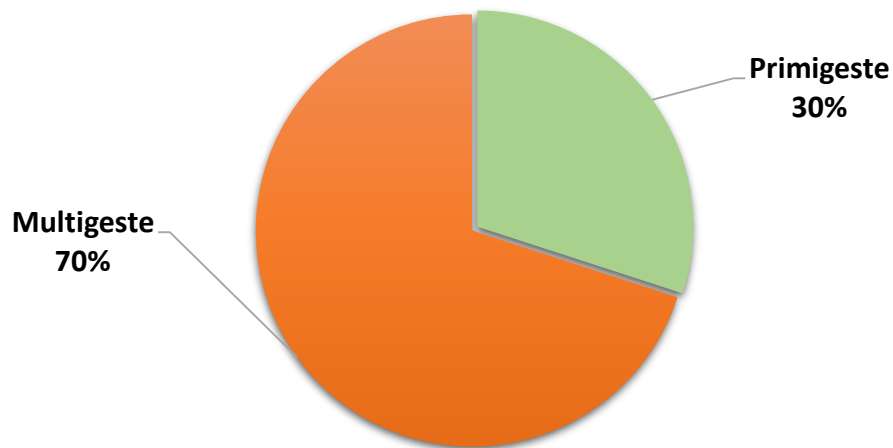
Une seule patiente avait un niveau scolaire post universitaire soit 2,5%.

**Tableau II** : Répartition selon la profession

Professions	Effectifs	Pourcentage
Ménagère	35	87.5
Elève	3	5
Commerçante	2	5
Fonctionnaire	1	2.5
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100</b>

Les patientes étaient pour la plupart des ménagères.

2- Données cliniques :

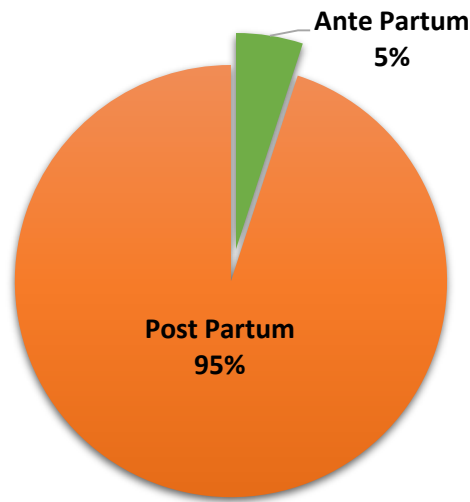


**Figure 3** : Répartition des patientes selon les ATCD gynéco obstétricaux  
Les multigestes constituaient 70 % des patientes.

**Tableau III** : Répartition des patientes selon le suivi de la grossesse

CPN	Effectifs (n)	Pourcentage
Non	15	37.5
Oui	11	27.5
Non connu	14	35
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100</b>

Seulement 27.5% des patientes avaient un suivi avéré de la grossesse. Et 14 patientes n'avaient pas de notion de suivi dans le dossier.



**Figure 4** : Répartition des patientes selon le moment d'apparition par rapport à l'accouchement  
La symptomatologie était apparue dans le post partum chez la majorité des patientes

**Tableau IV** : Répartition des patientes selon le niveau la pression artérielle à l'admission

Pressions artérielle	Effectifs	Pourcentage
Normale	31	77.5
Basse (inf à 100 mmhg)	5	12.5
Elevée (sup à 140 mmhg)	4	10
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100</b>

A l'admission la plupart des patientes avaient une tension artérielle normale.

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

Signes fonctionnel	Effectifs (n)	Fréquence (%)
Dyspnée	40	100
Toux	16	40
Douleur thoracique	6	15
Palpitations	6	15
Hémoptysie	2	5

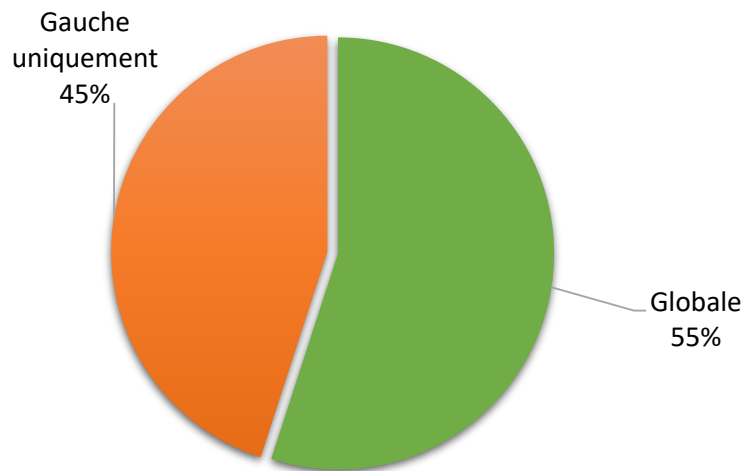
Les signes fonctionnels étaient dominés par la dyspnée (dans 100% des cas) avec plus de la moitié au stade IV (51,4%) ; puis la toux (40%) ; une douleur thoracique était décrite chez 15% des patientes.

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

Signes physiques	Effectif (n)	Fréquence (%)	
IVG	Tachycardie	32	80
	Bruit de galop	29	72.5
	Souffle d'IM	36	90
	Choc de pointe dévié	26	65
	Reflux hépato-jugulaire	25	62.5
	Œdèmes périphériques	21	52.5
IVD	Turgescence jugulaire	20	50
	Hépatomégalie	18	48
	Souffle d'IT	11	27.5
Râles crépitants	33	82.5	

Les signes physiques étaient dominés par les signes d'IVG et d'IVD, 52.5% des patientes avaient des OMI, 80% une tachycardie, 72.5% un galop.





**Figure 5** : Répartition des patientes selon le type d'insuffisance cardiaque

La majorité des patientes soit 55 % avait une insuffisance cardiaque globale et 45% avaient une insuffisance cardiaque gauche.

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

Ecg	Effectif (n)	Fréquence (%)
Hvg	35	87.5
Tachycardie Sinusale	38	95
Hag	11	27.5
Bbg	8	20
Fa	3	7.5
Hvd	2	5
Bbd	2	5

Les signes électriques étaient dominés par la tachycardie sinusale (95%) et l'HVG (87,5%).

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

<b>Radio Thorax</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Cardiomégalie	25	71
Pleurésie	9	22.5
Normal	10	25

La quasi-totalité des patientes ayant réalisé une radiographie avait une cardiomégalie (71%).

A noté que 5 patientes sur 40 n'ont pas réalisé de radiographie.

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

<b>Anomalie De La Biologie</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Anémie	12	30
Hyperleucocytose	10	25
Hyper créatininémie	11	27.5
Hyponatrémie	7	17.5
Hyperglycémie	1	2.5

L'anémie était l'anomalie biologique dominante (30 %) ; suivie de l'hyperleucocytose (25%).

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

Anomalies		Effectif	Fréquence (%)
Dilatation	Vg	40	100
	Vd	26	65
	Og	24	60
Valvulopathie	Im	31	77.5
	It	27	67.5
Péricarde Epanchement	Sec	31	77.5
	Epanchement	9	22.5
Fonction contractile globale altérée	Altérée	40	100

Toutes les patientes avaient une dilatation ventriculaire gauche et une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche.

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

**Tableau XI** : Répartition des patientes selon les traitements reçus

Traitement		Effectif (n)	Fréquence (%)
Repos et Régime hyposodé		40	100
Diurétique		40	100
IEC		40	100
Beta bloquants		38	95
Anticoagulant	Héparine dose iso	23	57.5
	Avk	3	7.5
Antiagrégants plaquettaires		13	33.5
Atb		12	30
Fer		11	27.5
Digitalique		3	7.5
Dérivés nitrés		1	2.5

Toutes les patientes ont eu un traitement de base : régime hygiéno diététique ; les diurétiques et les IEC

**Tableau XII** : Répartition des patientes selon l'évolution en hospitalisation

Evolution	Effectif (n)	Fréquence (%)
Exeat	35	87.5
Sortie contre avis médical	4	10
Décès	3	7.5

L'évolution était favorable dans 82.5% des cas, 10% sont sortie contre avis médical.

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

Classe d'âge (ans)	Décès	Pourcentage (%)
16-22	2	66.6
22-28	1	33.3
<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>100</b>

La majorité des patientes décédées étaient dans la tranche d'âge de 16-22 soit 66,6%. Test exact de Fischer P = 0,772

**Tableau XIV** : le statut socioéconomique et décès

Niveau scolaire	Décès	Pourcentage (%)
Primaire- non solarisé	3	100
Secondaire	0	0
Universitaire- Post universitaire	0	0
<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>100</b>

Toutes les patientes décédées avaient un niveau scolaire bas.

**Tableau XV** : Parité et Décès

Gestité	Décès	Fréquence (%)
Primigeste	0	0
Multigeste	3	100
<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>100</b>

Les patientes décédées étaient toutes multipares.

## V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Nous avons mené une étude rétrospective portant sur 40 cas de CMPP : 17 cas du CHU de Kati et 23 cas du GT. Celles-ci ont été recrutées sur une période allant du 01/01/2021 au 01/09/2022.

Notre échantillon était de 40 patientes semblables à celui de Dembélé inférieur à celui de Coulibaly A et d'Adjagba au Bénin. Cela pourrait s'expliquer par la durée de notre étude.

Les patientes avaient un niveau scolaire bas disposant d'un revenu faible. Ce constat concorde avec la littérature (19).

Comme chez Dembélé la majorité des patientes étaient des ménagères. La grande fréquence du travail physique intense chez ces patientes peut favoriser la survenue de cette pathologie (19).

Dans notre étude les âges extrêmes étaient de 16 et 38 ans avec une moyenne de  $29,1 \pm 8$  ans. Ceci est conforme aux résultats de DIARRA :  $29 \pm 1$  ans et proche de ceux de Coulibaly au Mali et du CENAC à Niamey :  $30 \pm 7$  ans.

En adéquation avec Dembélé, Coulibaly, et le CENAC plus de la moitié des patientes étaient multipares. Cette multiparité étant décrite comme un facteur favorisant la CMPP (20).

Les premiers signes d'IC étaient survenus dans le post-partum chez 75% de nos patientes, en accord avec les 87% de DIARRA, mais supérieur aux 65% de COULIBALY et aux 67% du CENAC.

La présentation clinique était essentiellement celle d'une insuffisance cardiaque globale reflétant le retard de prise en charge.

La dyspnée était le principal motif de consultation. Ce constat a été fait également fait par Coulibaly et Ouyaga Dioma dans leurs travaux, expliqué par le fait que la dyspnée est l'un des premières manifestations de l'insuffisance cardiaque. Symptomatologie souvent négligée par les patientes car assimilée à la symptomatologie même de la grossesse.

Des œdèmes périphériques étaient présents dans 52.5% des cas contre 59% dans l'étude de Coulibaly.

Une turgescence des jugulaires était constatée dans 20 cas semblable aux 21 cas chez Dembélé.

Une hépatomégalie était retrouvée dans 45 % des cas contre 59% chez Coulibaly.

Le reflux hépato-jugulaire était présent dans 45% égale aux 45% chez Dembélé mais inférieur aux 25,6% dans la série de DIARRA. Ces pourcentages dans les études montrent que les femmes sont vues de plus en plus à des stades avancés de la pathologie.

La tachycardie était présente dans 95% légèrement supérieur aux 75% chez Dembélé et 81,8% chez DIOMA. Cette tachycardie est en rapport avec l'activation sympathique due à l'insuffisance cardiaque et/ou une anémie.

Les râles crépitants étaient présents chez 33 patientes (82,7%).

Le bruit de galop était retrouvé chez 29 patientes (72.5%). Dioma avait retrouvé un bruit de galop chez 50% de ses patientes et Coulibaly avait retrouvé 49% dans sa série.

L'anémie est retrouvée chez 12 patientes (30%), contre 32% dans la série de Coulibaly et 20% dans celle de CENAC. La présence de cette anémie est expliquée par l'hémodilution au cours de l'insuffisance et par une non supplémentation martiale au cours de la grossesse.

Nous avons enregistré une insuffisance rénale fonctionnelle chez 27,5% de nos patientes qui serait en rapport avec une diminution importante du débit cardiaque à l'écho cardiographie chez ces patientes.

La cardiomégalie radiologique a été retrouvée chez 30 patientes soit 75%. Identique au 72.7% de Ouyaga Dioma, par contre légèrement inférieur aux 60% de Coulibaly. Cela pourrait s'expliquer par le recrutement de notre échantillon.

Sur le plan de l'électrocardiogramme ; 95 % de nos patientes avaient une tachycardie sinusale. Ce taux est comparable à celui retrouvé par Ouyaga Dioma soit 81,8% [7].

L'hypertrophie ventriculaire gauche était présente chez 87,5% de nos patientes, alors qu'Ouyaga avait retrouvé 63,6%. Ce constat sur le plan de l'électrocardiogramme concorde avec la littérature.

L'échographie cardiaque était réalisée chez toutes les malades ; une dilatation ventriculaire gauche et une dysfonction systolique était présente chez toutes nos patientes.

Une insuffisance mitrale fonctionnelle était présente chez 77% contre 26,53% chez Diallo [8].

Le traitement médical était pour la plupart du temps classique. Les diurétiques et les IEC étaient présents chez tous les patients comme chez Dembélé (40).

L'évolution était favorable chez la majorité des patientes sous traitement avec 7.5% décès comparable à l'étude de Dembélé (40).

La Bromocriptine n'a pas été utilisée dans notre étude du fait de la précarité de nos patientes exposant leurs bébés au risque de malnutrition.

Comme décrits dans la littérature (31,35) les facteurs de mauvais pronostic dans notre étude étaient le jeune âge et la multiparité. La majorité des patientes décédées étaient dans la tranche d'âge de 16 à 22 ans et avaient une parité entre 3 et 6.

## VI. CONCLUSION

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

Dans nos régions la CMPP ne pose pas de problème d'ordre diagnostique et thérapeutique mais plutôt d'ordre étiologique (40).

Cette absence d'étiologie probante contraste avec les nombreux facteurs favorisants dont beaucoup sont tributaires de comportements coutumiers.

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

Une bonne couverture en matière de planification familiale pourrait être bénéfique pour la prévention et la prise en charge des récurrences.



## VII. RECOMMANDATIONS

La survenue d'une CMPP est un véritable drame social ; l'absence d'étiologie formelle fait que nos recommandations se posent en termes de sensibilisation et de recherche.

### 1. Sensibilisation :

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

- Consulter le plutôt possible dans les structures sanitaires.
- Suivre régulièrement la consultation prénatale.
- Utiliser des méthodes contraceptives ou envisager des grossesses programmées.

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

- Référer aux spécialistes toute femme présentant les symptômes IC en postpartum ;
- Organiser des campagnes d'Information-Education-Communication des populations
- Renforcer la relation pluridisciplinaire.

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

- Amélioration des conditions socioéconomiques des femmes enceinte.
- Renforcer l'accessibilité aux soins.

### 2. Recherche :

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

## VIII. REFERENCES

1. **Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S.** Peripartum Cardiomyopathy. National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institute of Health). Workshop Recommendations and Review. *J Am Med Ass* 2000; 283: 1183-8.
2. **Bahloul M, Ahmed MN, Laaroussi L.** Myocardopathie du péripartum: incidence, physiopathologie, manifestations cliniques prise en charge et pronostic. *Ann Fr Anesth Réanim* 2009 ; 28 : 44 – 60.
3. **Letaïfa DB, Slama A, Khemakhem K.** Cardiomyopathie du péripartum série des cas cliniques. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999; 18: 677 – 82.
4. **Sliwa K, Fett J, Elkayam U.** Peripartum Cardiomyopathy. *Lancet* 2006; 368 :687-93.
5. **Ford L, Abdullahi A, Anjorin FI.** The outcome of peripartum cardiac failure in Zaria, Nigeria. *Q J Med* 1998; 91: 93-103.
6. **Bivigou E, Ayo, MC Allognon, Nzengue E, Ecke.** Cardiomyopathie du peripartum au CHU de Libreville (Gabon). *Science et technique, Science de la sante* 2018 ; 41 (1) 71-78.
7. **Codjo, Léopold, Houétondji, Adjagba, Philippe, Mahougnon, Sanou Juoho.** Prévalence de l'insuffisance cardiaque au cours de la grossesse et dans les suites de couches en milieu hospitalier de Parakou (Bénin). *Europen Scientific journal* February 2018 ; 14 (06) : ISSN-1857-7881.
8. **Cénac A, Touré K, Diarra MB.** Sélénium plasmatique cardiomyopathie du péripartum à Bamako. *Med Trop* 2004 ; 64 : 151- 4.
9. **Dioma Ouyaga.** La cardiomyopathie du péripartum : à propos de 49 cas. Thèse, Med, Bamako, 2010, N°96.
10. **Coulibaly B.** Cardiomyopathie du péripartum dans le service de cardiologie de l'HNF de Ségou : à propos de 70 cas. Thèse, Med, Bamako, 2017, N°65.
11. **Diallo S.** Prise en charge de la CMPP dans le service de cardiologie du CHU du Point G : à propos de 49 cas. Thèse, Med, Bamako, 2013, N°37.
12. **Boursache J, Konig T, Vander Meer P.** Physiopathology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy. *Eur j Heart fail* 2019; 21 : pp 827-843.

13. **Karaye KM, Ishaq NA, S'aidu H.** Incidence, Clinique, and risk factors of peripartum cardiomyopathy in Nigeria. ESC Heart failure 2020; 7: pp 236-244.
14. **Kamiya CA, Kitakase M, Ishibashi-Ueda H.** Different characteristics of peripartum cardiomyopathy between patients complicated with and without hypertensive disorders. Results from the Japanese nationwide survey of peripartum cardiomyopathy. Circ j 2011;75: pp 1975-1981.
15. **Bouabdallaoui N, De Groote P, Mouquet F.** Cardiomyopathie du péripartum. Presse Med 2009 ; 38 : 995 – 1000
16. **Cénac A, Moumio OM, Develoux M, Soumane I, Lamothe F, Gaulier Y et coll.** Cardiopathie de l'adulte à Niamey (Niger), enquête épidémiologique à propos de 162 cas, observation. cardiol Trop 1985 ; 11 : 125-33.
17. **Diarra A.** La myocardiopathie du post-partum. (Syndrome de Meadows). Thèse, Med, Bamako, 1983, N°12.
18. **Ferrier M, Sacrez A, Bouhour JB.** La myocardiopathie du péripartum : aspects actuels. Etude multicentrique : 11 observations. Arch. Mal.Coeur 1990 ; 83 : 1563-1569
19. **Cenac A, Gaultier Y, Soumana I, Toure I A, Develoux M.** La myocardiopathie postpartum. Evaluation de la réponse clinique et échographique au traitement. 30 cas observés en région soudano sahélienne. Presse Med 1988 ; 17 : 940-944.
20. **Mandji LJM, Mayi Tsonga S, Simazue A.** Cardiomyopathie du post partum : A propos de 5 cas au Gabon ; clin Mother child Health 2009 ; 6 (1) : 1037-1041.
21. **Brokinton IF.** Post-partum hypertensive heart failure. Am J Cardiol 1971; 27: 650-8.
22. **Yamac H, Bultmann I, Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D.** Prolactin: a new therapeutic target in peripartum cardiomyopathy. Heart 2010 ; 96 : 1352-7.
23. **Coulibaly A.** La cardiomyopathie dilatée du peripartum à propos de 49 cas. Thèse, Med, Bamako, 2001, N°47.
24. **Marmusztejn J.** Intérêt de l'IRM dans la cardiomyopathie du peri-partum. Consensus cardio 2009; 48 :16-20.
25. **Meyer GP, Labidi S, Podewski E.** Bromocriptine treatment associated with recovery from peripartum cardiomyopathy in siblings: two case reports. J Med Case Rep 2010; 4:80.

26. **Sliwa K, Blauwet L, Tibazarwa K.** Evaluation of bromo-cryptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy: a proof-of-concept pilot study. *Circulation* 2010 ;121 :146-573.
27. **Bagayogo D.** Cardiomyopathie du péri partum : à propos de 132 cas. These, Med, Bamako, 2016, N°48.
28. **Hilfiker-Kleiner D, Meyer G, Schieffer E.** Recovery from post-partum cardiomyopathy in 2 patients by blocking prolactin release with Bromocriptine. *J Am Coll Cardiol* 2007 ; 50 : 2354-5. 30.R. Merger, J. Levy, J. Merchior, J. Lansac, C. Berger, G. Magnin et al. Précis d'obstétrique. 6<sup>ème</sup> édition. Masson, Paris, 2001. P 597.
29. **Vanzetto G, Martin A, Bouvais H, Marliere S, Durand MJ.** Cardiovascular diseases during pregnancy. *European Heart Journal* 2018 ;10 :1093.
30. **Adjagba.** Cardiomyopathie du péripartum au service de Cardiologie du CNHU-HKM. Thèse, Med, Cotonou (Bénin), 2016, N°152.
31. **Pio M.** Particularités de la cardiomyopathie du péripartum en Afrique : Le cas du Togo sur une étude prospective de 41 cas au Centre Hospitalier et Universitaire Sylvanus Olympio de Lomé. *Pan Afr Med J* Apr 2014 ; 17 :245.
32. **Demakis JC, Shaubudin H, Rahimtoola SH.** Peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971; 44: 964-968.
33. **Lampert MB, Lang RM.** Peripartum cardiomyopathy. *Am. Heart. J.* 1995 ;130 : 860-870
34. **Dia A.** Cardiomyopathie Idiopathique du péripartum Etude prospective à propos de 26 cas. Thèse, Méd, Dakar, 1998, N°19
35. **Napporn AG, Kane A, Damorou JM et Coll.** Les thromboses Intraventriculaires compliquant la myocardiopathie idiopathique du péripartum. *Ann cardiol. Angeiol* 2000; 49: 309-314.
36. **Fett JD, Christie LG, Carraway RD, Murphy JG.** Five-Year Prospective Study of the Incidence and Prognosis of Peripartum Cardiomyopathy at a Single Institution. *Mayo Clin Proc* Déc 2005 ;80(12) :1602-6.
37. **Dembele A.** Cardiomyopathie du péri partum aspects clinique ; thérapeutique et évolutif dans le service de cardiologie de Point G Bamako. Thèse, Med, Bamako,2020, N° 117

## ANNEXES

### FICHE SIGNALITIQUE

**Titre :** Cardiomyopathie du perpartum aspect clinique thérapeutique et évolutif

**Nom :** DIAKITE Prénoms : Adama

**Année académique :** 2021-2022

**Pays d'origine :** MALI

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

**Secteur d'intérêt :** Cardiologie

**Adresse mail :** adamaina@hotmail.com

### Résumé :

La cardiomyopathie du péripartum (CMPP) est une insuffisance cardiaque des femmes parturientes qui s'installe dans les derniers mois de la grossesse ou les 5 mois suivant l'accouchement. Nous avons mené une étude rétrospective réalisée dans le service de cardiologie du CHU du GT. Le but de ce travail était d'étudier les signes cliniques et paracliniques de cette pathologie.

La moyenne d'âge était de 29.1 + ou – 8 ans. La tranche d'âge de 16 à 22 ans était la plus représentée avec 45% des cas. Les patientes étaient en majorité ménagères (87,5%), vivant hors de la ville de BAMAKO (63,5%), pauci pares (30%). Les facteurs favorisants les plus importants étaient : L'âge jeune sans lien statistiquement significatif, la pauci parité. A l'admission l'insuffisance cardiaque était globale chez (72,5%) des patientes. A l'échocardiographie trois patientes avaient un thrombus intra cavitaire soit 7,5 %. Le traitement était le traitement classique de l'IC. La mortalité hospitalière était de 7,5%.

La CMPP est une complication cardiaque grave de la grossesse de cause inconnue, avec néanmoins beaucoup de théorie. Le traitement est le traitement conventionnel de l'IC.

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