

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2000 - 2001

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR
1^{ER} ASSESSEUR : AROUMA KEITA - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
2^{EME} ASSESSEUR : ALHOUSSEYNI AG MOHAMED - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETAIRE PRINCIPAL YENNEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
AGENT COMPTABLE : YEHHA HIBINE MAIGA - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aïou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phthisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aty GUINDO	Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie. Chef de D.E.R.
Mr Kafou OUARTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salf DIAKTE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Filling SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mr Adama SANGARE
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Samba Karim TIMBO
Mme Konipo Fanta TOGOLA
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Issa DIARRA
Mr Ibrahim ALWATA

Ophthalmologie
Stomatologie
Orthopédie. Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
Chirurgie Générale
Orthopédie Traumatologie
Ophthalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Orthopédie - Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
ORL
ORL
Ophthalmologie
Ophthalmologie
Gynéco-Obstétrique
Orthopédie - Traumatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T. TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie Chef de D.E.R.
Chimie Organique
Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOOGO
Mr Amadou TOURE

Chimie Organique
Immunologie
Bactériologie - Virologie
Histoembryologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdrahamane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr Mamadou KONE

Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F.M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Ibrahim I. MAIGA
Mr Bénor KOUMARE
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Amagana DOLO
Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie. Biologie Animale
Biochimie
Bactériologie - Virologie
Chimie Analytique
Biophysique
Parasitologie
Biologie

5. ASSISTANTS

5. ASSISTANTS

**Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA**

**Hématologie
Parasitologie**

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

**Mr Abdoulaye Ag RHALY
Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Mamadou M. KEITA
Mr Hamar A. TRAORE**

**Médecine Interne
Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, Chef de DER
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Interne**

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

**Mr Toumani SIDIBE
Mr Bah KEITA
Mr Boubacar DIALLO
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Somita KEITA
Mr Moussa Y. MAIGA
Mr Abdel Kader TRAORE**

**Pédiatrie
Pneumo-Phthisiologie
Cardiologie
Hématologie
Dermato-Léprologie
Gastro-entérologie
Médecine Interne**

3. MAITRES ASSISTANTS

**Mr Mamadou DEMBELE
Mr Mamady KANE
Mme Tatiana KEITA
Mr Diankiné KAYENTAO
Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Siaka SIDIBE
Mr Adama D. KEITA**

**Médecine Interne
Radiologie
Pédiatrie
Pneumo-Phthisiologie
Pédiatrie
Radiologie
Radiologie**

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

**Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Mamadou B. CISSE
Mr Arouna TOGORA
Mme SIDIBE Assa TRAORE**

**Psychiatrie
Gastro-entérologie
Néphrologie
Psychiatrie
Cardiologie
Cardiologie
Dermatologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Endocrinologie**

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO

Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KETTA Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulikassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie. Chef de D.E.R.

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou KETTA Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique. Chef de D.E.R.

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA
Mr Boubou DIARRA
Mr Salikou SANOGO
Mr Bokary Y. SACKO
Mr Sidiki DIABATE
Mr Boubacar KANTE
Mr Souleymane GUINDO
Mme DEMBELE Sira DIARRA
Mr Modibo DIARRA
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA
Mr Arouna COULIBALY
Mr Mamadou Bocary DIARRA
Mr Mahamadou TRAORE
Mr Souleymane COULIBALY

Botanique
Bactériologie
Physique
Biochimie
Bibliographie
Galénique
Gestion
Mathématiques
Nutrition
Hygiène du Milieu
Mathématiques
Cardiologie
Génétique
Psychologie Médicale

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A.E. YAPO
Pr. M.L. SOW
Pr. Doudou BA
Pr. M. BADIANE
Pr. Babacar FAYE
Pr. Eric PICHARD
Pr. Mounirou CISSE
Dr. G. FARNARIER

BIOCHIMIE
MED. LEGALE
BROMATOLOGIE
PHARMACIE CHIMIQUE
PHARMACODYNAMIE
PATHOLOGIE INFECTIEUSE
HYDROLOGIE
PHYSIOLOGIE

DEDICACES

Par la grâce de **DIEU** nous sommes heureux de vous présenter ce travail. Ceci est l'occasion pour nous de louer notre créateur.

A Mr **Adama COULIBALY** in memoria : tu as été si cruellement arraché à notre affection: dors en paix Baba .

A mes mamans (**Aminata BALLO et Fatoumata DIARRA**) : qui nous ont offert un trésor inestimable. Je leur en serai toujours reconnaissant .

A mon père **Lassana Coulibaly** : ce moment est la consécration de tant d'effort qu'il a su partager.

A tous **mes oncles** et à toutes **mes tantes** ainsi qu'à leurs familles. pour leurs bénédictions .

A mes frères et sœurs : **Sekou, Fifi, Moussa, Bato, Ya, Mamy, Papis, Oumou, Ami, Binta, Modibo** et **Oumar** ce travail est aussi le leur.

A mes neveux et nièces : surtout **Intallou, Ana** et **Mohamed**. gros bisou.

A mon oncle **Macky COULIBALY** et à sa famille, pour leur soutien.

A **mes grands parents** : puisse Dieu les garder encore en vie.

A tous **mes cousins** et **cousines**:avec une pensée affectueuse

A **Fatim Traoré** de façon très cordiale .

A la famille **Traoré** surtout à **Kadiatou ET** avec une pensée très tendre.

A **toutes celles** qui **souffrent** de cette maladie. je souhaite prompt rétablissement .

REMERCIEMENTS

Au **Pr. Mamadou K Touré**, toute notre gratitude pour les enrichissements apportés à ce travail.

Au **Pr. Arnaud Cenac**, pour tous ses efforts à la réussite de ce travail qu'il a initié.

Au **Pr. Moussa Maïga**, dont la gentillesse et la disponibilité nous ont émerveillé; qu'il reçoive là l'expression de notre gratitude.

A mes aînés du service : **Cheick Oumar K. Feu Modibo F, Aboubacar Sidiki D, Malick B, Ilo D, Souleyman D, Noumou S**, dont les conseils ne nous ont jamais fait défaut. nous les en remercions .

A mes collègues : **Drissa D, Abdoulaye D, Mamady D, Lassine T, Mamadou D, Abdoulaye Kissima T. Ndji Boubacar D, Manirou M, Begnan D, Cheick OK**, avec les quels nous avons tout connu : ce travail est le leur .

A mes amis : **Abdoulaye K T, Sekou S B, Synali T, Amadou H M, Cheick S S, Abdel K C, Seybou H, Mme Issabré A S, Ndji B D, Hady D , Abdoulaye D, Bandiougou S** et à ceux de Badalabougou et Faladjè : merci pour leur soutien .

Merci au corps professoral et à toute la Faculté de Médecine. de Pharmacie et d Odonto-Stomatologie.

A tous mes promotionnaires de la faculté. je souhaite beaucoup de réussite .

A tout le personnel du service de Médecine de l'Hôpital Gabriel Touré . je vous suis gré de votre collaboration .

AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président de jury le Professeur Amadou DOLO :

Maître de conférence agrégé à la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto stomatologie de Bamako.

Chef du service de gynéco-obstétrique de l'hôpital du point G.

Nous vous apprécions beaucoup pour vos qualités d'homme de science et votre rigueur dans la pratique médicale.

Vous nous faites un grand honneur en président ce jury.

Trouvez ici l'expression de notre reconnaissance.

A notre maître et juge le Docteur Mamady KANE :

Maître assistant à la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie de Bamako.

Chef du service de radiologie de l'hôpital Gabriel Touré.

Vos compétences dans le domaine radiologique sont connues de tous, nous avons bénéficié d'un enseignement de qualité à vos cotés.

Votre gentillesse et votre disponibilité nous ont touché.

Nous vous remercions pour votre spontanéité à juger ce travail.

A notre maître et juge le Docteur Kassoum M SANOGO :

Assistant chef de clinique à la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie de Bamako.

Chef du service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré.

Directeur médical de l'hôpital Gabriel Touré.

Vous nous avez ouvert les portes de votre service avec bienveillance. Nous avons pu bénéficier de vos conseils tant dans la pratique médicale que dans des domaines variés de la vie courante.

Votre simplicité et votre modestie font de vous un exemple à suivre.

Recevez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et co-directeur de thèse, le Docteur Mamadou B DIARRA :

Chargé de cours à la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie de Bamako.

Cardiologue à l'hôpital Gabriel Touré:

Cher Maître, nous avons admiré vos grands talents dans la pratique d'une cardiologie moderne.

Vous avez su susciter en nous un intérêt certain pour cette discipline.

En ce jour béni, permettez moi de vous exprimer toute ma reconnaissance.

SOMMAIRES

I . INTRODUCTION -----	1
II . GENERALITES -----	2
1. Définition.	
2. Historique.	
3. Epidémiologie.	
4. Facteurs de risque.	
5. signes cliniques.	
6. Examens complémentaires.	
7. Evolution et pronostic.	
8. Traitement.	
9. Prévention.	
III . METHODOLOGIE -----	12
1. Matériels.	
2. Méthodes.	
IV . RESULTATS -----	16
V . COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS -----	40
A. Sur les résultats socio-démographiques.	
B. Sur la clinique.	
C. Sur les examens complémentaires.	
D. Sur l'évolution.	
VI . CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS -----	50
A. Conclusion.	
B. Recommandations.	
VII . BIBLIOGRAPHIE -----	52
VIII . ANNEXES -----	59

I . INTRODUCTION

Pathologie rare sous d'autres cieux, la cardiomyopathie dilatée du péripartum (CMDPP) est très répandue en zone tropicale (2).

L'incidence la plus élevée en Afrique se situe en zone soudano-sahélienne (17,41).

Cette défaillance cardiaque est de pronostic réservé dans les pays tempérés où la survie dépend souvent d'une transplantation cardiaque (3). Mais fort heureusement, elle est de pronostic souvent favorable en zone tropicale avec parfois une rémission complète, quoique des récurrences soient possibles au cours de grossesses ultérieures (15).

La CMDPP réalise un tableau d'insuffisance cardiaque globale ou gauche dans le dernier trimestre de la grossesse ou les 6 mois du post partum (30,48). Elle survient chez des patientes n'ayant aucune pathologie cardiaque connue (48).

L'association aux signes cliniques d'arguments radiologiques, électriques et échographiques montrant une cardiomyopathie dilatée rend aisé le diagnostic positif .

L'absence d'étiologie connue et la multiplicité des facteurs favorisants font de la CMDPP un cadre où beaucoup reste à découvrir ou à confirmer. Ceci en fait un objet très intéressant d'étude; d'où, notre motivation pour ce sujet, avec les objectifs suivants:

- **Déterminer la fréquence de la maladie.**
- **Evaluer de façon comparative l'influence des facteurs de risque classiques dans notre étude par rapport aux études déjà effectuées.**
- **Déterminer l'évolution de la maladie.**
- **Constituer une sérothèque pour des études ultérieures.**

II . GENERALITES

1. DEFINITION

La CMDPP est une défaillance primitive du myocarde répondant à 3 critères de définition (23):

- **Sa survenue dans le péri-partum.**
- **L'absence d'étiologie.**
- **L'absence d'antécédents cardio-vasculaires autres qu'une CMDPP.**

Récemment certains auteurs adjoignent des arguments échographiques à la définition (29):

- **Fraction d'éjection inférieure à 45%.**
- **Ou une fraction de raccourcissement inférieure à 30%.**

2. HISTORIQUE

Le risque de CMDPP est connu depuis plusieurs siècles. Les premières études datent de 1849 par RITCHIE (44). Dans les années 1930, les premières observations furent faites par HULL (33) dans la population mélanoderme américaine puis africaine.

La définition la plus restrictive est l'œuvre de WALSH et BRUSH (49) en 1965.

La CMDPP a bénéficié de nombreuses études au-delà de 1970:

HUGUES (32) en 1970 à propos d'un cas. BROKINTON (8) en 1971 à Ibadan. DAVIDSON et PARRY (22) en 1974, 1975, 1977 et 1978 sur le pronostic, les variations saisonnières et l'incidence en zone soudano-sahélienne. BARILLON (3) en 1978 à Paris, étude sur la femme blanche. SANDERSON (46) en 1985. CENAC (14,15,16, 17, 18,19,20) à Niamey de 1985 à 1990, étude sur la clinique, l'épidémiologie, la réponse clinique et échographique au traitement, l'infection à entéro-virus et l'absence d'auto-immunité humorale dans la CMDPP. FERRIERE (26) en 1990 sur les aspects actuels de la maladie. CARVALHO (12) en 1992 sur le succès de la grossesse et de l'accouchement des transplantées du cœur. MICHAEL (39) en 1993 sur le diagnostic et la gestion de la CMDPP. DESSAI (24) en 1995. WITLIN (50) en 1997 fit une étude échographique longitudinale aux USA; FORD (27) à Zaria en 1997 étude sur l'évolution de la maladie. BROWN (5) en Floride en 1998, étude étiologique, diagnostic, thérapeutique et pronostic sur 1000 cas aux Etats Unis d'Amérique. Toutes ces études ont dégagé différents aspects que nous verrons plus loin.

3 .EPIDEMIOLOGIE

D'incidence faible dans les pays développés, soit 7 cas en 17 ans (3); la CMDPP y a une incidence moyenne d'un cas sur 3000 accouchements (4).

Par contre, la fréquence est plus importante en zone tropicale (2,14,22) et varie avec les zones. La CMDPP s'observe à Taiwan (31), au Brésil (13) et en Jamaïque (47).

C'est surtout en zone soudano-sahélienne que la fréquence est la plus élevée (22): là, elle pourrait atteindre 1% des accouchements (1). La CMDPP représente 30 à 40% des cardiomyopathies primitives de la femme en période d'activité génitale (8). Elle est responsable de 10% des cardiopathies féminines à Niamey (14), 22% des myocardies à Bamako (25) et 1% des transplantations cardiaques en France (26). Cette affection atteint électivement la race noire (23); aux Etats Unis, la fréquence est plus grande au sud, dans la population mélanoderme liée aux conditions de vie (19).

La CMDPP représente 17% des insuffisances cardiaques toutes causes confondues, et 13% des malades en médecine à Zaria (2); ceci en fait un véritable problème de santé publique.

4. FACTEURS FAVORISANTS

La CMDPP est d'étiologie inconnue; mais plusieurs facteurs sont évoqués dans sa genèse.

L'imputabilité de certains de ces facteurs n'a pu être établie; on peut citer (17): **les facteurs génétiques et nutritionnels, une insuffisance coronaire, une intoxication, une allergie, une cardite rhumatismale, une anémie, l'auto-immunité humorale, la drépanocytose**, qui sont donc à éliminer ou à prendre avec réserve.

Cependant d'autres facteurs méritent d'être retenus du fait d'un mécanisme physiopathologique plus ou moins élucidé:

4.1 La mélanodermie (3,23): Le risque serait dû aux conditions de vie.

4.2 Le travail physique intense jusqu'au terme de la grossesse (17).

4.3 Les variations saisonnières: elles sont responsables de la vasodilatation et de l'augmentation du débit cardiaque. Celles-ci expliqueraient la fréquence plus importante en saison pluvieuse et juste après août, septembre, octobre, novembre (17).

4.4 L'ablution à l'eau chaude (17): coutume post-partale de purification, elle complète l'action du climat.

Ces trois derniers facteurs induiraient un surmenage volumétrique cardiaque (19).

4.5 La myocardite virale: surtout à entérovirus (34) et à coxsakies B (11).

La grossesse potentialise le risque infectieux par baisse de l'immunité dans le but de permettre à la mère d'accepter le fœtus dont la moitié du genum est étrangère.

4.6 La multiparité (30,48): elle augmente le risque de myocardite (19).

4.7 Un régime hypersodé: qui augmente la volémie et le liquide extra-cellulaire (45).

4.8 L'auto-immunité cellulaire: due au constat;

4.8.1 D'une augmentation des lymphocytes T 4 avec défaillance des lymphocytes T supresseurs (4).

4.8.2 De l'existence d'anticorps antimyocardiques circulants dirigés contre le muscle lisse et l'actinomyosine (6).

4.8.3 Du dépôt interstitiel d'immunoglobulines et de compléments (4).

On pense qu'il y aurait une auto-immunité contre le muscle cardiaque due à (4):- l'exposition aux antigènes fœtaux qui induirait des anticorps à tropisme cardiaque.

- la libération de l'actinomyosine et de ses métabolites secondaire à l'involution utérine après accouchement avec formation d'anticorps à tropisme myocardique.

- un déficit immunitaire au cours de la grossesse favorisant une myocardite virale latente; avec l'accouchement, la normalisation de la fonction immunitaire provoquerait une réaction immunologique exagérée contre les antigènes viraux myocardiques.

4.9 Les variations hormonales du péri-partum:

4.9.1 La baisse dans le post-partum du taux d'œstrogène dont l'inotropisme est démontré expérimentalement (34).

4.9.2 L'augmentation de la prolactine qui, expérimentalement, augmente la volémie (9).

4.10 L'hypertension artérielle: très souvent observée à la phase initiale de la maladie et potentialisée par les habitudes dans le post-partum de régime hypersodé, elle serait un facteur très important dans la genèse de la CMDPP (27).

4.11 Déficit plasmatique en micro-nutriments : il s'agit essentiellement du sélénium et du tocophérol (20).

Actuellement, les facteurs les plus évoqués sont une myocardite, qu'elle soit virale, auto-immune, ou idiopathique (29), et un déficit en micro-nutriments (20).

En réalité, la survenue de la CMDPP est due à l'association de plusieurs facteurs, et tous ces facteurs méritent des études plus poussées .

5. SIGNES CLINIQUES

La CMDPP réalise un tableau de cardiomyopathie dilatée . Il s'agit dans la majorité des cas d'une insuffisance cardiaque globale (80%) ou gauche isolée, au dernier trimestre de la grossesse ou dans les 6 mois du post-partum.

Elle survient chez des femmes en période d'activité génitale sans antécédents d'autres cardiopathies avec une moyenne d'âge autour de 30 ans (17).

5.1 Circonstances de découverte: elles sont variables, car le début peut être:

5.1.1 Brutal: à type de:

- **dyspnée:** de décubitus, paroxystique nocturne, d'effort ou orthopnée.

- **palpitation.**

- **œdème aigu du poumon.**

- **accidents vasculaires cérébraux:** à partir de thrombi muraux 25 à 40% plus rare chez les noires.

- **embolie pulmonaire:** 25 à 50%.

5.1.2 Progressif: qu'il s'agisse **d'asthénie, d'œdème des membres inférieurs, de dyspnée progressive** avec les quatre stades de la classification de la New York Heart Association (**NYHA**).

5.2 Signes d'examen:

5.2.1 Signes d'insuffisance ventriculaire gauche: tachycardie régulière, bruit de galop, râles crépitants des bases pulmonaires, syndrome d'épanchement pleural.

5.2.2 Signes d'insuffisance cardiaque globale: par l'association aux signes précédents d'une turgescence veineuse, d'un foie cardiaque, d'œdèmes des membres inférieurs, voire d'un anasarque.

5.2.3 Signes de cardiomyopathie: il s'agit d'un choc de pointe mou et étalé (15), avec un assourdissement des bruits du cœur traduisant la dilatation et l'hypokinésie.

5.2.4 Un souffle systolique: il est retrouvé dans 50% des cas environ (17). Il traduit une insuffisance mitrale ou tricuspidiennne fonctionnelle (21).

5.2.5 Une hypertension artérielle: elle est retrouvée dans 25 à 50 % (21) au premier examen, mais régresse rapidement (4,19).

6 .EXAMENS COMPLEMENTAIRES

6.1 Radiologie:

6.1.1 Radiographie thoracique de face:

- Au niveau du cœur: on note une **cardiomégalie globale** avec un index cardio-thoracique supérieur à 50%.

- Au niveau des poumons: on note des signes de **congestion veineuse et alvéolaire** (œdème interstitiel avec ligne de kerley " B " ou alvéolaire surtout hilare, scissurite).

On peut noter une **redistribution vasculaire vers les sommets** due à l'hypertension pulmonaire veineuse ou des **épanchements pleuraux**. Ces signes peuvent disparaître rapidement sous traitement.

6.1.2 Explorations isotopiques:

On peut objectiver un **défaut de perfusion myocardique** (fibrose), une **dilatation cavitaire, une hypokinésie diffuse** avec **baisse de la fraction d'éjection** et **altération du remplissage ventriculaire** (42).

6.2 Echographie cardiaque:

6.2.1 En bidimensionnel: on aura des **cavités cardiaques dilatées** avec un ventricule gauche de forme sphérique.

Les cavités droites sont aussi dilatées par atteinte du ventricule droit et décompensation cardiaque gauche.

On peut observer des **thrombi muraux** de l'oreillette ou du ventricule gauche. **Des épanchements péricardiques** sont possibles.

6.2.2 En écho TM (coupe parasternale transverse):

on note une **dilatation des cavités ventriculaires gauches, une hypokinésie diffuse avec chute des indices de contractilité** (fraction de raccourcissement et fraction d'éjection) qui est inférieure à 30% si la distance mitrale-septum est supérieure à 20 mm (42).

L'**épaisseur des parois ventriculaires est normale**. La mitrale paraît " perdue " dans la grande cavité ventriculaire. **Un épanchement péricardique** est possible.

6.3 Le doppler pulsé:

Il évalue la régurgitation d'une insuffisance mitrale et/ou tricuspidiennes fonctionnelles et montre des anomalies de remplissage ventriculaire.

6.4 Electrocardiogramme (ECG):

L'ECG peut être normal ou montrer:

6.4.1 Une tachycardie sinusale; elle est quasi-constante.

6.4.2 Des troubles non spécifiques de la repolarisation dans 20 à 40% (21).

6.4.3 Une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) dans 30 à 50% (28) et/ou une hypertrophie auriculaire gauche.

6.4.4 Des troubles de la conduction; ils sont rares 20%. Il s'agit de (21):

- **bloc auriculo-ventriculaire.**

- **bloc de branche** surtout gauche, un bloc droit doit faire rechercher une embolie pulmonaire (4).

6.4.5 Un aspect de pseudonécrose est rarement retrouvé.

6.4.6 Des troubles du rythme supra-ventriculaire; à type de:

- **fibrillation auriculaire.**

- **flutter auriculaire.**

- **tachycardie de Bouveret.**

6.4.7 Des troubles du rythme ventriculaire sont également possibles; il peut s'agir de:

- **extra-systole ventriculaire.**

- **tachycardie ventriculaire.**

- **fibrillation ventriculaire.**

6.5 Les explorations hémodynamiques:

Il y a une **augmentation** des **pressions de remplissage ventriculaire**, des **pressions artérielles pulmonaires** ainsi que de la **pression des capillaires artériels pulmonaires** avec **baisse** de l'**index cardiaque** (4).

Il y a une **baisse** du **débit cardiaque** moins importante que dans les autres cardiomyopathies dilatées (36).

6.6 Cathétérisme cardiaque:

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

6.7 Biologie :

6.7.1 Une anémie est possible.

6.7.2 Une protéinurie qui disparaît avec le traitement de l'insuffisance cardiaque.

6.7.3 Une hypoprotidémie rare et d'origine inconnue (carence nutritionnelle ou défaillance hépatique de l'insuffisance cardiaque).

6.7.4 Les anticorps antimyocardiques sont rarement présents. Le bilan immunologique est négatif (18).

6.7.5 La sérologie virale est peu utile (16).

6.8 La biopsie endomyocardique et l'anatomopathologie:

6.8.1 Macroscopie: le myocarde est pâle, avec une dilatation des quatre cavités (30). Les thrombi cardiaques sont fréquents (23).

6.8.2 Microscopie: elle note des signes de myocardite dans 10 à 25% (37) posant l'indication d'un traitement immunosuppresseur. Il s'agit d'infiltrat lympho-macrocytaire interstitiel et péri-vasculaire, de lyse des myocytes cardiaques, de nécrose focale, d'œdème interstitiel et intracellulaire, de plage de fibrose (30,39,46).

Cet examen gagne à être pratiqué tôt (38,40).

7. EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution de la CMDPP est imprévisible (23,48). Trois modes évolutifs sont possibles.

7.1 Une guérison rapide:

50% des malades ont une normalisation clinique, radiologique et électrique en 6 mois de traitement (7,23,37).

Pour ce mode évolutif, il y a une normalisation au bout de 6 semaines de traitement, avec début d'activité.

Cependant, les récurrences sont possibles au cours de nouvelles grossesses (23).

7.2 Une évolution intermédiaire avec séquelles:

Elle concerne 50% des survivantes (39). On peut observer:

- **des troubles du rythme**, dont la fibrillation auriculaire est la plus fréquente.
- **des accidents thrombo-emboliques**; le risque est de 30% chez des malades ayant une fraction d'éjection inférieure à 30% (39). Il peut s'agir d'embolie pulmonaire ou systémique de 17 à 30% (12).

7.3 Une mort précoce ou tardive:

La létalité varie de 4 à 80%, selon les régions (30). La survie à 5 ans est de 20 à 60% (3,30,44).

Les causes de décès sont (23): **une insuffisance cardiaque irréductible** (65%), **une mort subite** (25%), des **accidents thrombo-emboliques** (10%).

Les variables de mauvais pronostic sont:

- **une fraction de raccourcissement inférieure à 15%** (26).
- **des troubles du rythme ventriculaire** (15).
- **une fibrose interstitielle à la biopsie cardiaque qui multiplie par cinq le risque de mortalité** (42).
- **une hypoprotidémie pouvant conduire à une transplantation cardiaque** (26,48).
- **une dilatation cardiaque permanente** (26).
- **le jeune âge et la race blanche** (3,15,17).
- **un rapport cardio-thoracique supérieur à 60%** (26). Cela est à prendre avec réserve, une rémission complète étant possible même avec une cardiomégalie très importante (15).
- **l'absence d'intervalle libre entre l'accouchement et l'apparition des premiers signes.**

Le pronostic à long terme dépend:

- **d'une évolution lente de la maladie sous traitement** (4).
- **de la persistance de la cardiomégalie à 6 mois de traitement** (37,39).

La survenue pré ou post-partum serait sans influence sur le pronostic (3).

8. TRAITEMENT

Le traitement de la CMDPP varie en fonction des zones. Cela est dû non seulement aux moyens financiers et techniques, mais aussi à la différence de pronostic.

8.1 En zone tropicale:

Un **repos** prolongé est préférable entre 2 à 6 mois (10). Un **régime hyposodé** associé aux **diurétiques** est la base du traitement. On peut associer un diurétique à action proximale à un diurétique à action distale. Les diurétiques sont d'autant plus indiqués qu'il y a des signes congestifs et une hypoxémie (4). Les autres médicaments sont fonction des moyens financiers.

- Les **digitaliques**; si possible, au moins le premier mois (21). En plus de leur inotropisme, ils régulent la fonction ventriculaire gauche en cas de fibrillation auriculaire. Il est nécessaire de guetter une intoxication.
- Les **vasodilatateurs**, qu'il s'agisse de dérivés nitrés ou d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion (**IEC**), surtout dans le post-partum; car, les résistances vasculaires s'élèvent (4).

-Les **bêta-bloquants** ou l'**amiodarone** sont utilisés dans les arythmies ventriculaires. Il faut faire attention aux bêta-bloquants en cas d'insuffisance cardiaque non maîtrisée.

-Le **verapamil**; dans les tachycardies jonctionnelles et en cas de Wolf Parkinson White associé à une fibrillation auriculaire.

-Les **anticoagulants**; surtout s'il y a une altération sévère de la fonction ventriculaire gauche, persistance de la cardiomégalie et présence de thrombus cardiaque. Il s'agira de l'héparine, surtout pendant la grossesse, d'antivitamines K après l'accouchement, et en l'absence d'allaitement, des antiagrégants plaquettaires. Ils sont à arrêter pendant le travail et dans le post-partum immédiat.

La correction d'une hypomagnésémie et d'une hypokaliémie est à envisager, car elles potentialisent la toxicité des digitaliques.

8.2 Dans les pays développés:

Un repos long est difficile à obtenir, et n'est à appliquer qu'en cas de myocardite confirmée (39).

Le traitement médicamenteux est identique à celui des zones tropicales. En cas d'échec de ce traitement, une biopsie endomyocardique est à envisager dans les 2 semaines qui suivent (40) pour rechercher des signes de myocardite justifiant un traitement **immunosuppresseur** qui gagne à être précoce (38).

La **transplantation cardiaque**: elle survient dans un délai de 2 semaines à 2 ans, avec une moyenne à 2 mois (4).

Elle peut se faire en situation d'urgence, avec une fonction ventriculaire gauche quasi-nulle résistant aux digitaliques. Ce sont des patientes sous assistance circulatoire et ventilatoire.

Il peut s'agir au contraire d'un acte programmé, avec une insuffisance cardiaque irréductible malgré tous les traitements même immunosuppresseurs.

Les résultats de la transplantation sont mitigés du fait des rejets (26, 39) plus importants que dans les autres cardiomyopathies dilatées (21). Ces rejets surviennent dans les 6 mois, d'autant plus que la patiente est jeune ou qu'il y a association d'une myocardite où la mortalité précoce est importante (4). Les rejets sont liés à la présence d'anticorps contre le myocarde (4).

A long terme, le risque de rejet est comparable à celui des autres cardiomyopathies dilatées (43).

En dehors des rejets, il y a un nombre limité de donneurs compatibles, car il y a une immunisation secondaire à l'exposition aux antigènes foetaux (4).

En cas de transplantation, la survie à 5 ans est de 50% (42).

Une césarienne est à envisager, si les signes surviennent au dernier mois de la grossesse du fait du risque d'aggravation de la clinique et de souffrance fœtale (4).

9 .PREVENTION

Au cours de nouvelles grossesses, des rechutes dont le mécanisme est inconnu, sont possibles (23,30,49).

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

Dans les cas favorables, le risque de rechute est faible (7). là, une grossesse est envisageable après 2 ans sous contraception au progestatif retard, tel que la médroxyprogestérone (21).

Une évaluation de la réponse du myocarde à l'effort ainsi qu'une surveillance clinique et échographique rapprochées sont nécessaires. Il est alors proposé aux patientes des phases de repos et de modération des activités (4). Ceci peut conduire à une grossesse normale pour la mère et l'enfant (7,37).

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

Par contre dans les cas défavorables, une nouvelle grossesse s'associe à 50% de mortalité maternelle (12). L'on prévoira alors d'avantage une stérilisation par résection tubaire qu'une contraception médicamenteuse définitive; car, les contraceptifs oraux majorent le risque thromboembolique (4).

Une prudence particulière est à adopter chez les transplantées du cœur, car le risque réel reste méconnu, quoique des résultats encourageants aient été rapportés (12).

III . METHODOLOGIE

1 .MATERIELS

Nous avons utilisé plusieurs procédés pour atteindre nos objectifs. La suspicion diagnostique est basée sur la découverte d'une insuffisance cardiaque gauche ou globale sans cause retrouvée survenue dans le péri-partum, chez une patiente exempte de tout antécédent cardiaque. La confirmation du diagnostic est basée sur l'association des signes radiologiques, électriques et échographiques. Ainsi plusieurs appareils ont été utilisés:

1.1 Radiographie:

Il s'agissait d'une table de radiographie à plateau flottant avec un tube EUREKA, un planographe, une grille murale, de marque TROPHY N 800 HF.

1.2 Echographie cardiaque:

Nous avons utilisé un échographe de marque KONTRON et de modèle Sigma 21, muni de deux sondes sectorielles de 3,5 et 5 méga-hertz pouvant réaliser des images en temps-mouvement (TM) et en bidimensionnel (2M).

1.3 Electro-cardiogramme:

C'est un appareil portatif CARDIETTE de type Excel 103 avec 12 électrodes.

1.4 biologie:

- Pour la numération formule sanguine, nous avons utilisé un COBA micros capable de doser 8 paramètres.
- Pour la glycémie et la créatininémie; l'appareil était soit un spectrophotomètre de type Secoman S 750, soit un spectrophotomètre de type UV-VIS JR Bio Mérieux.
- Pour les ASLO, le test d'Emmel et la formule leucocytaire, il a été utilisé un microscope ordinaire de marque OLYMPUS.CH, avec 3 objectifs de 10 et 40 pour examen à sec, et 100 pour examen en immersion.
- Pour la vitesse de sédimentation; il a été utilisé un tube à vitesse de sédimentation.

2 .METHODE

2.1 Cadre d'étude: les malades furent recrutées au centre hospitalier **GABRIEL TOURE (HGT)** ou au cabinet médical "**LIBERTE**".

Le suivi de toutes les malades se fit en cardiologie de l'HGT qui compte 28 lits d'hospitalisation répartis en 4 salles, dont 2 pour les dames. Il y a 3 bureaux, dont un pour les 2 médecins, un pour les médecins stagiaires et les internes, et le troisième est pour le major et les infirmiers; ainsi qu'une salle de garde pour les manœuvres.

2.2 Type d'étude: il s'agissait d'une étude rétrospective.

2.3 Population d'étude: les unités statistiques étaient des femmes consultant ou référées avec nos critères d'inclusion, soit 49 cas.

2.4 Période d'étude: notre enquête c'est déroulée du 10 décembre 1996 au 05 février 1999, soit sur une période de 27 mois.

2.5 Critères d'inclusion et de non inclusion:

2.5.1 Critères d'inclusion:

- **Dernier trimestre de la grossesse ou 6 mois du post-partum.**
- **Signes cliniques d'insuffisance cardiaque globale ou gauche apparus chez une femme jusque-là indemne de ces signes.**
- **Cardiomégalie radiologique globale.**
- **Et/ou à l'échographie : dilatation ventriculaire, syndrome hypokinétique, parois ventriculaires d'épaisseur normale.**

2.5.2 Critères de non inclusion:

- **Cardiopathie antérieure connue ou diagnostiquée récemment autre qu'une CMDPP.**
- **Cardiomégalie sans signes cliniques d'insuffisance cardiaque. Parois ventriculaires épaissies.**

(L'hypertension artérielle n'est pas un critère d'exclusion).

2.6 Recueil des données: conférer fiche d'enquête.

2.7 Radiographie: il s'agissait de radiographie thoracique de face. Nous mesurons le rapport cardio-thoracique (**RCT**) dont la normale est inférieure à 50%.

2.8 Echo-cardiographie: il s'agissait d'échographie trans-thoracique, et l'interprétation se faisait par l'échographiste.

Nous cherchions: les diamètres télé-diastolique et télé-systolique du ventricule gauche, la fraction de raccourcissement, les épaisseurs de la paroi postérieure du ventricule gauche et du septum inter-ventriculaire en diastole, la présence de thrombus cardiaque.

2.9 Electrocardiogramme: il était cherché une hypertrophie ventriculaire gauche et/ou droite, un bloc auriculo-ventriculaire et/ou de branche, des troubles du rythme et l'indice de Sokolow dont la normale est inférieure à 40 mm.

2.10 Biologie : les prélèvements étaient acheminés au laboratoire et l'interprétation était fonction des normes de celui ci; à défaut, nous utilisions les normes standards. Il était dosé:

- **Les globules rouges:** 4 - 5 . 10⁶.
- **Les globules blancs:** 4 - 10 . 10³.
- **Hémoglobine:** 12 - 15 (anémie si taux <10).
- **Hématocrite:** 37 - 47.
- **Polynucléaires neutrophiles:** 45 - 75.
- **Polynucléaires éosinophiles:** 1 - 5.
- **Polynucléaires basophiles:** 0 - 0,5.
- **Lymphocytes:** 20 - 40.
- **Monocytes:** 3 - 10.
- **Vitesse de sédimentation à la première heure:** 5 - 20.
- **Antistreptolysines O (ASLO): < 200.**
- **Test d'Emmel: cellules falciformées.**
- **Glycémie à jeun:** 0,7 - 1,1.
- **Créatininémie:** 45 - 105.

2.11 Unités de mesure et paramètres:

- **Période:** âge, début pré ou post partum.
- **Nombre:** gestité, parité, sœur.
- **Millimètre de mercure:** tension artérielle.
- **Stade:** NYHA.
- **Pourcentage:** rapport cardio-thoracique, fraction de raccourcissement, hématocrite, formule leucocytaire.
- **Millimètre cube :** globules rouges, globules blancs.
- **Millimètre:** diamètres télé-diastolique et télé-systolique du ventricule gauche en diastole, épaisseurs de la paroi postérieure du ventricule gauche et du septum interventriculaire en diastole, indice de Sokolow, vitesse de sédimentation à la première heure.

- **Gramme par décilitre:** hémoglobine.
- **Unité internationale:** ASLO.
- **Micromol par litre:** créatininémie.
- **Gramme par litre:** glycémie.
- **Kilogramme:** poids.
- **Centimètre:** taille.
- **Présence ou non:** antécédents de CMDPP, d'hypertension artérielle; œdème aigu du poumon; hépatomégalie; reflux hépato-jugulaire; galop; tachycardie; choc de pointe mou et étalé; thrombus cardiaque; hypertrophies ventriculaires; troubles de la conduction.
- **Type:** insuffisance cardiaque, test d'Emmel, nutrition, céréale prédominante, allaitement du nouveau-né, devenir du nouveau-né, facteurs favorisants, traitement, milieu de vie, statut social.
- **Examen 1:** examen du malade à l'hospitalisation ou à la période correspondante.
- **Examen 2:** examen du malade à la sortie d'hospitalisation ou à la période correspondante.
- **2 mois:** examen du malade à 2 mois d'évolution.
- **6 mois:** examen du malade à 6 mois d'évolution.
- **12 mois:** examen du malade à 12 mois d'évolution.
- **18 mois:** examen du malade à 18 mois d'évolution.
- **24 mois:** examen du malade à 24 mois d'évolution.
- **30 mois:** examen du malade à 30 mois d'évolution.

2.12 Les limites de l'étude:

Elles résident dans:

- **La non régularité du suivi.**
- **Le taux de perte élevé.**
- **Certaines malades sont vues après la phase aiguë justifiant l'absence de certains signes ou leur faible proportion.**
- **Les difficultés d'évacuation vers Bamako font que l'échantillon est peu représentatif de tout le Mali.**
- **Nous ne pouvons donner une explication à tous les phénomènes du fait que notre étude est rétrospective .**

IV . RESULTATS

Tableau n ° 1 : **Répartition des patientes selon l'âge d'apparition.**

AGE	EFFECTIF	POURCENTAGE
15 - 24	11	22,4
25 - 34	23	46,9
35 - 44	14	28,6
> 44	1	2,1
TOTAL	49	100

L'âge d'apparition est connu chez toutes nos malades. La classe la plus importante est celle de 25-34 ans (23 patientes).

Tableau n ° 2 : **Répartition des patientes selon le poids.**

POIDS	EFFECTIF	POURCENTAGE
≤ 44	5	10,2
45 - 54	15	30,6
55 - 64	17	34,7
65 - 74	8	16,3
> 74	1	2,1
INCONNU	3	6,1
TOTAL	49	100

Le poids est connu chez 46 malades. La classe la plus importante est celle de 55-64 Kg (17 patientes).

Tableau n ° 3 : Répartition des patientes selon la taille.

TAILLE	EFFECTIF	POURCENTAGE
≤ 149	3	6,1
150-159	10	20,4
160-169	33	67,3
170-179	1	2,1
INCONNU	2	4,1
TOTAL	49	100

La taille est connue chez 47 malades. La classe la plus importante est celle de 160-169 cm (33 patientes).

Tableau n ° 4 : Répartition des patientes selon le statut social.

STATUT SOCIAL	EFFECTIF	POURCENTAGE
AISE	-	-
MOYEN	21	42,9
DEFAVORISE	25	51
INCONNU	3	6,1
TOTAL	49	100

Le statut social est connu chez 46 malades. Nos malades avaient un statut défavorisé (25 patientes) ou moyen (21 patientes).

Tableau n ° 5: **Répartition des patientes selon le milieu de vie .**

MILIEU DE VIE	EFFECTIF	POURCENTAGE
URBAIN	37	75,5
RURAL	10	20,4
INCONNU	2	4,1
TOTAL	49	100

Le milieu de vie est connu chez 47 de nos malades. Les malades vivaient en milieu urbain (37 patientes) ou rural (10 patientes).

Tableau n ° 6 : **Répartition des patientes selon la provenance.**

PROVENANCE	EFFECTIF	POURCENTAGE
BAMAKO	32	65,3
KAYES	2	4,1
KOULIKORO	3	6,1
SIKASSO	2	4,1
SEGOU	4	8,2
MOPTI	1	2
TOMBOUCTOU	1	2
INCONNU	4	8,2
TOTAL	49	100

La provenance est connue chez 45 malades.

Les malades étaient surtout de Bamako (32 patientes).

Tableau n^o 7 : Répartition des patientes selon la profession.

PROFESSION	EFFECTIF	POURCENTAGE
MENAGERE	32	65,3
FONCTIONNAIRE	6	12,3
ELEVE	3	6,1
VENDEUSE	2	4,1
COUTURIERE	1	2
INCONNU	5	10,2
TOTAL	49	100

La profession est connue chez 44 de nos malades. Il s'agissait de ménagères (32 patientes) et de fonctionnaires (6 patientes).

Tableau n^o 8 : Répartition des patientes selon la gestité et la parité.

GESTITE/PARITE	EFFECTIF	POURCENTAGE
1	11	22,4
2 - 3	12	24,5
≥ 4	26	53,1
TOTAL	49	100

La gestité et la parité sont connues chez toutes nos malades.

Les multigestes sont 38 et les grandes multipares 26.

Tableau n^o 9 : Répartition des patientes selon consommation prédominante de céréale.

CEREALE	RIZ	SORGHO	MIL	MAIS	AUTRES
EFFECTIF	40	28	28	7	2
%	81,6	57,1	57,1	14,3	4,1

Le riz est la céréale prédominante; 40 patientes le consommaient quotidiennement.

Tableau n^o 10 : Répartition des patientes selon la source protéinique et selon la consommation de sel.

NUTRITION	JOUR	SEMAINE	JAMAIS	TOTAL
POISSON	20	26	3	49
OEUFS	3	16	30	49
VIANDE	34	14	1	49
LAIT	32	13	4	49
FROMAGE	-	1	48	49
SEL/Natron	49	-	-	49

Les aliments les plus consommés: quotidiennement, c'est le sel/natron(49 patientes); hebdomadairement, c'est le poisson (26 patientes); ceux jamais consommés sont l'alcool et le tabac.

Tableau n^o 11 : Répartition des patientes selon les facteurs favorisants.

FACTEURS FAVORISANTS	EFFECTIF	POURCENTAGE
REGIME HYPERSODE*	44	89,8
VARIATIONS SAISONNIERES**	41	83,7
TRAVAIL INTENSE***	36	73,5
ABLUTION****	24	49
INFECTION	8	16,3
CMDPP FAMILIALE	5	10,2
GEMELLARITE	2	4.1
AUTRES	-	-

Les facteurs favorisants sont connus chez toutes nos patientes.

Il s'agit par ordre de fréquence:

*régime hypersodé dans le post-partum (44 patientes);

**les variations saisonnières au cours de la grossesse (41 patientes);

***le travail intense jusqu'au terme de la grossesse (36 patientes);

****l'ablution à l'eau chaude dans le post-partum (24 patientes);

les infections (8 patientes); CMDPP familiale (5 patientes);

la géméllarité (2 patientes).

Tableau n° 12: Répartition des nouveaux-nés selon leurs devenir et évolution en fonction du temps.

DEVENIR	EXAMEN 2 *	2 MOIS	6 MOIS	12 MOIS	18 MOIS	24 MOIS	30 MOIS
MORT NES	3	-	-	-	-	-	-
VIVANT	27	27	19	8	11	6	1
MALADES	1	-	-	1	-	-	-
DECEDES	-	-	-	-	-	-	-
INCONNU	20	21	29	39	37	42	47
TOTAL	51	48	48	48	48	48	48

Le devenir des nouveaux-nés est connu chez 31 enfants; 3 enfants sont morts à la naissance; seuls 2 enfants sont tombés malades. Nous avons un total de 51, du fait de 2 grossesses géminellaires.

*= Devenir du nouveau-né à l'examen de sortie d'hospitalisation de la mère ou à la période correspondante.

Tableau n° 13: Répartition des nouveaux-nés selon le type d'allaitement et évolution en fonction du temps.

ALLAITEMENT	EXAMEN 2*	2 MOIS	6 MOIS	12 MOIS	18 MOIS	24 MOIS	30 MOIS
MATERNEL	37	13	4	5	2	-	-
ARTIFICIEL	4	4	3	2	1	1	-
MIXTE	7	9	13	3	7	3	-
INCONNU	-	22	28	38	38	44	48
TOTAL	48	48	48	48	48	48	48

Le type d'allaitement est connu chez 48 enfants à l'examen 2. Au départ, l'allaitement était surtout maternel (37 enfants).

A partir de 6 mois, c'est l'allaitement mixte qui prédominait. L'allaitement artificiel était faible (1 - 4 enfants).

* = Type d'allaitement du nouveau-né à la sortie d'hôpital de la maman ou à la période correspondante.

Tableau n^o 14 : Répartition des patientes selon l'apparition de la maladie par rapport à la date d'accouchement.

APPARITION	EFFECTIF	POURCENTAGE
PRE-PARTUM	17	34,7
POST-PARTUM	31	63,3
INCONNU	1	2
TOTAL	49	100

L'apparition pré ou post partum est connue chez 48 de nos malades.

L'apparition était surtout post-partum (31 patientes).

Tableau n^o 15 : Répartition des patientes selon le quadrimestre d'apparition de la maladie.

QUADRIMESTRE	EFFECTIF	POURCENTAGE
PREMIER	14	28,6
SECOND	18	36,7
TROISIEME	17	34,7
TOTAL	49	100

Le quadrimestre d'apparition est connu chez toutes les malades.

Le second quadrimestre est le moment le plus favorable (18 cas).

Tableau n ° 16 : Répartition des patientes selon les antécédents de CMDPP*.

ATCD CMDPP*	EFFECTIF	POURCENTAGE
PRESENCE	5	10,2
ABSENCE	44	89,8
TOTAL	49	100

Les antécédents de CMDPP étaient présents chez 5 patientes.

Tableau n°17 : Répartition des patientes selon le type d'insuffisance cardiaque et l'évolution du type d'insuffisance cardiaque *

INS/CARD*	EXAMEN 1	2 MOIS	6 MOIS	12 MOIS	18 MOIS	24 MOIS	30 MOIS
GLOBALE	42	-	-	-	-	-	-
GAUCHE	7	5	2	1	1	1	-
ABSENCE	-	28	20	13	15	8	2
TOTAL	49	33	22	14	16	9	2

Le type d'insuffisance cardiaque est connu chez nos 49 malades. Au premier examen, toutes les malades avaient une insuffisance cardiaque.

A 2 mois, sur les 33 malades venues au contrôle, aucune n'avait une insuffisance cardiaque globale. Seules 5 d'entre elles avaient une insuffisance cardiaque gauche.

A 18 et 24 mois, respectivement sur les 16 et 9 malades venues au contrôle, seule 1 et 1 malade avaient encore une insuffisance cardiaque gauche.

A 30 mois, les 2 patientes venues en contrôle n'avaient plus d'insuffisance cardiaque.

Tableau n°18 : Répartition des patientes selon les signes d'insuffisance cardiaque et l'évolution des signes d'insuffisance cardiaque *

SIGNE/CLIN*	EXAMEN 1	2 MOIS	6 MOIS	12 MOIS	18 MOIS	24 MOIS	30 MOIS
DYSP REP**	36	-	-	-	-	-	-
DYSP EFF**	49	5	2	1	1	1	-
OAP****	7	-	-	-	-	-	-
OMI*****	29	-	-	-	-	-	-
HEPATO*****	29	-	-	-	-	-	-
RHJ*****	16	-	-	-	-	-	-
HEPATALGIE	31	-	-	-	-	-	-
GALOP	24	-	-	-	-	-	-
CPME*****	22	-	-	-	-	-	-

Nous avons une dyspnée d'effort chez toutes nos patientes, une dyspnée de repos chez 36 patientes, une hépatalgie chez 31 patientes, des œdèmes périphériques et une hépatomégalie chez 29 patientes, un galop chez 24 patientes, un choc de pointe mou et étalé chez 22 patientes, un reflux hépato-jugulaire chez 16 patientes. Un œdème aigu du poumon fut diagnostiqué chez 7 patientes.

Seule la dyspnée d'effort a persisté au cours de l'évolution jusqu'à 24 mois.

** = dyspnée de repos, *** = dyspnée d'effort, **** = œdème aigu du poumon, ***** = œdème périphérique, ***** = hépatomégalie, ***** = reflux hépato-jugulaire, ***** = choc de pointe mou et étalé.

Tableau n° 19: Répartition des patientes selon la tension artérielle et l'évolution de la tension artérielle.

HTA	EXAMEN 1	EXAMEN 2	2 MOIS	6 MOIS	12 MOIS	18 MOIS	24 MOIS	30 MOIS
PRESENCE	6	1	4	1	2	4	4	-
ABSENCE	7	23	7	15	10	10	4	-
INCONNUE	36	9	22	6	2	2	1	2
TOTAL	49	33	33	22	14	16	9	2

La tension artérielle est connue chez 13 malades au premier examen. L'hypertension artérielle est décelée chez 6 patientes au premier examen, et elle a persisté jusqu'à 24 mois chez 4 malades.

Tableau n° 20 : Répartition des patientes selon la classification de la New York Heart Association (NYHA) et l'évolution de la classification de NYHA.

NYHA	EXAMEN 1	EXAMEN 2	2 MOIS	6 MOIS	12 MOIS	18 MOIS	24 MOIS	30 MOIS
I	-	21	26	20	12	13	6	2
II	15	9	7	2	2	3	3	-
III	19	2	-	-	-	-	-	-
IV	15	1	-	-	-	-	-	-
TOTAL	49	33	33	22	14	16	9	2

La classification de NYHA est connue chez les 49 malades. Aucune de celles-ci n'était au stade I au premier examen.

A partir de 2 mois, aucune d'elles n'était aux stades III et IV.

Tableau n° 21 : Répartition des patientes selon le traitement médicamenteux à l'entrée du malades.

TRAITEMENT	REGIME	DIGITALI- QUES	DIURETI- QUES	VASODILA- TATEURS	ASPIRINE	IEC	AUTRES
EXAMEN I	HYPOSODE	47	46	26	29	7	6
PRESENCE	46	47	46	26	29	7	6
ABSENCE	1	1	2	21	7	29	30
INCONNU	2	1	1	2	13	13	13
TOTAL	49	49	49	49	49	49	49

Tableau n° 22 : Répartition des patientes selon le traitement médicamenteux à la sortie d'hospitalisation.

TRAITEMENT	REGIME	DIGITALI- QUES	DIURETI- QUES	VASODILA- TATEURS	ASPIRINE	IEC	AUTRES
EXAMEN II	HYPOSODE	24	23	17	13	1	3
PRESENCE	23	24	23	17	13	1	3
ABSENCE	1	-	-	5	-	12	10
INCONNU	9	9	10	11	20	20	20
TOTAL	33	33	33	33	33	33	33

Dans tous les cas, le régime hyposodé associé à un traitement digitalo-diurétique prédominait aussi bien à l'examen initial qu'à la sortie d'hospitalisation de nos malades.

Tableau n^o 23 : Répartition des patientes selon le taux de globules rouges.

GLOBULES ROUGES	EFFECTIF	POURCENTAGE
< NORME	4	8,2
NORME	7	14,3
> NORME	5	10,2
NON FAIT	33	67,3
TOTAL	49	100

Le taux est connu chez 16 malades; il était bas chez 4 patientes.

Tableau n^o 24 : Répartition des patientes selon le taux de globules blancs.

GLOBULES BLANCS	EFFECTIF	POURCENTAGE
< NORME	1	2
NORME	14	28,6
> NORME	-	-
NON FAIT	34	69,4
TOTAL	49	100

Le taux, connu chez 15 malades, était surtout normal (14 patientes).

Tableau n° 25 : Répartition des patientes selon la formule leucocytaire *

F/LEUCOCYTAIRE *	NEUTROPHILES	EOSINOPHILES	BASOPHILES	LYMPHOCYTES	MONOCYTES
< NORME	8	9	-	7	18
NORME	13	9	22	8	3
> NORME	1	4	-	7	1
NON FAITE	27	27	27	27	27
TOTAL	49	49	49	49	49

La formule leucocytaire est connue chez 22 malades. Il y avait une hyperlymphocytose chez 7 patientes, une hyperéosinophilie chez 4, une hypermonocytose et une hyperneutrophilie chez 1 et 1 patientes.

Tableau n^o 26 : Répartition des patientes selon le taux d'hémoglobine.

HEMOGLOBINE	EFFECTIF	POURCENTAGE
< NORME	6	12,3
NORME	13	26,5
INCONNU	30	61,2
TOTAL	49	100

Le taux est connu chez 19 malades, nous avons une anémie chez 6 patientes.

Tableau n^o 27 : Répartition des patientes selon le taux d'hématocrite.

HEMATOCRITE	EFFECTIF	POURCENTAGE
< NORME	15	30,6
NORME	3	6,1
> NORME	2	4,1
NON FAIT	29	59,2
TOTAL	49	100

Le taux est connu chez 20 malades et est bas chez 15 patientes.

Tableau n^o 28 : Répartition des patientes selon la vitesse de sédimentation.

VITESSE DE SEDIMENTATION	EFFECTIF	POURCENTAGE
ACCELEREE	13	26,5
NORMALE	9	18,4
NON FAITE	27	55,1
TOTAL	49	100

La vitesse de sédimentation est connue chez 22 malades et est accélérée chez 13 patientes.

Tableau n ° 29 : Répartition des patientes selon le taux de glycémie.

GLYCEMIE	EFFECTIF	POURCENTAGE
< NORME	3	6,1
NORME	6	12,3
> NORME	-	-
NON FAIT	40	81,6
TOTAL	49	100

Le taux de glycémie est connu chez 9 malades et est bas chez 3 patientes.

Tableau n° 30 : Répartition des patientes selon l'index cardio-thoracique (I CT) et l'évolution de l'index cardio-thoracique .

I CT	EXAMEN 1	EXAMEN 2	2 MOIS	6 MOIS	12 MOIS	18 MOIS	24 MOIS	30 MOIS
< 50	-	2	2	2	4	1	2	-
50-60	19	5	11	8	6	7	2	-
> 60	29	3	2	1	-	-	-	-
INCONNU	1	23	18	11	4	8	5	2
TOTAL	49	33	33	22	14	16	9	2

Cet index est connu chez 48 malades au premier examen.

La cardiomégalie était présente au départ chez 48 patientes.

Au cours de l'évolution, elle n'a été retrouvée que chez 2 patientes à 24 mois.

Tableau n° 31 : Répartition des patientes selon le diamètre télé-diastolique du ventricule gauche et l'évolution du diamètre télé-diastolique du ventricule gauche à l'échocardiographie*.

DTD VG*	EXAMEN 1	EXAMEN 2	2 MOIS	6 MOIS	12 MOIS	18 MOIS	24 MOIS	30 MOIS
< 55	13	8	17	12	9	9	6	1
55 - 60	11	5	3	1	1	3	1	-
> 60	16	9	10	6	2	2	1	-
INCONNU	9	11	3	3	2	2	1	1
TOTAL	49	33	33	22	14	16	9	2

Ce diamètre est connu chez 40 malades au premier examen et était supérieur à 55 mm chez 27 patientes.

Tableau n° 32 : Répartition des patientes selon le diamètre télé-systolique et l'évolution du diamètre télé-systolique du ventricule gauche à l'échocardiographie*.

DTS VG*	EXAMEN 1	EXAMEN 2	2 MOIS	6 MOIS	12 MOIS	18 MOIS	24 MOIS	30 MOIS
< 40	7	7	15	10	9	8	6	1
40-50	23	9	6	5	2	4	1	-
> 50	10	6	9	4	1	2	1	-
INCONNU	9	11	3	3	2	2	1	1
TOTAL	49	33	33	22	14	16	9	2

Ce diamètre est connu chez 40 malades au premier examen et était supérieur à 50 mm chez 10 patientes; par contre à 30 mois, il était inférieur à 40 mm chez 1 patiente.

Tableau n° 33 : Répartition des patientes selon la fraction de raccourcissement et l'évolution de la fraction de raccourcissement à l'échocardiographie *

FR*	EXAMEN 1	EXAMEN 2	2 MOIS	6 MOIS	12 MOIS	18 MOIS	24 MOIS	30 MOIS
< 15	5	4	5	2	-	-	-	-
15- 29	29	10	14	9	6	7	4	-
≥30	6	8	11	8	6	7	4	1
INCONNU	9	11	3	3	2	2	1	1
TOTAL	49	33	33	22	14	16	9	2

La fraction de raccourcissement est connue chez 40 malades au premier examen. Elle était inférieure à 15% chez 5 patientes au premier examen et supérieure ou égale à 30% à 30 mois .

Tableau n° 34 : Répartition des patientes selon la présence de thrombus intracardiaque et l'évolution de la présence de thrombus intracavitaire à l'échocardiographie .

THROMBUS	EXAMEN 1	EXAMEN 2	2 MOIS	6 MOIS	12 MOIS	18 MOIS	24 MOIS	30 MOIS
PRESENCE	1	-	1	-	-	-	-	-
ABSENCE	39	22	29	19	12	14	8	1
INCONNU	9	11	3	3	2	2	1	1
TOTAL	49	33	33	22	14	16	9	2

La présence ou non de thrombus est connue chez 40 malades au premier examen, et un thrombus est retrouvé chez 1 patiente au premier examen et à 2 mois.

Tableau n° 35 : Répartition des patientes selon l'épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche et l'évolution de cette épaisseur à l'échocardiographie*.

PP VG *	EXAMEN 1	EXAMEN 2	2 MOIS	6 MOIS	12 MOIS	18 MOIS	24 MOIS	30 MOIS
< 6	2	1	2	1	1	1	1	-
6-10	36	20	27	18	11	13	7	1
> 10	-	-	-	-	-	-	-	-
INCONNUE	11	12	4	3	2	2	1	1
TOTAL	49	33	33	22	14	16	9	2

Cette épaisseur est connue chez 38 malades. Elle était inférieure à 10 mm dans tous les cas.

Tableau n° 36 : Répartition des patientes selon l'épaisseur du septum interventriculaire et l'évolution de cette épaisseur à l'échocardiographie*.

SIV*	EXAMEN 1	EXAMEN 2	2 MOIS	6 MOIS	12 MOIS	18 MOIS	24 MOIS	30 MOIS
< 7	19	11	17	10	9	9	6	-
7-12	19	10	12	9	3	5	2	1
> 12	-	-	-	-	-	-	-	-
INCONNUE	11	12	4	3	2	2	1	1
TOTAL	49	33	33	22	14	16	9	2

Cette épaisseur est connue chez 38 malades. Nous n'avions aucun cas supérieur à 12 mm.

Tableau n° 37 : Répartition des patientes selon la trophicité ventriculaire gauche et l'évolution de cette trophicité à l'électrocardiogramme .

HVG	EXAMEN 1	2 MOIS	6 MOIS	12 MOIS	18 MOIS	24 MOIS	30 MOIS
PRESENCE	8	1	-	1	3	-	-
ABSENCE	14	3	3	3	3	6	-
INCONNU	27	29	19	10	10	3	2
TOTAL	49	33	22	14	16	9	2

Cette trophicité est connue chez 22 malades. Nous avons 8 cas d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) au premier examen. Nous retrouvons 3 cas (18 mois) et aucun (6, 24 et 30 mois).

Tableau n° 38 : Répartition des patientes selon l'indice de Sokolow et l'évolution de l'indice de Sokolow.

SOKOLOW	EXAMEN 1	2 MOIS	6 MOIS	12 MOIS	18 MOIS	24 MOIS	30 MOIS
< 40	15	3	3	4	5	6	-
≥ 40	7	1	-	-	1	-	-
INCONNU	27	29	19	10	10	3	2
TOTAL	49	33	22	14	16	9	2

Le Sokolow est connu chez 22 malades. Il est élevé chez 7 d'entre elles au premier examen, et de 1 patiente (2 et 18 mois) à aucune (6, 12, 24 et 30 mois).

Tableau n° 39 : Répartition des patientes selon la présence d'autres anomalies électriques et l'évolution de ces anomalies*.

AUTRES*	EXAMEN 1	2 MOIS	6 MOIS	12 MOIS	18 MOIS	24 MOIS	30 MOIS
PRESENCE	14	1	-	2	2	2	-
ABSENCE	8	3	3	2	4	4	-
INCONNU	27	29	19	10	10	3	2
TOTAL	49	33	22	14	16	9	2

Ces anomalies sont connues chez 22 malades. Nous les avons retrouvées chez 14 patientes au premier examen, puis de 2 patientes (12 et 18 mois) à aucune (6 et 30 mois).

V. DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES

A. SUR LES RESULTATS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

1. FREQUENCE :

Nous avons mené une étude portant sur 49 cardiomyopathes de Meadows. Celles-ci ont été recrutées sur une période allant du 10/12/1996 au 05/02/1999. Sur cette même période, il fut hospitalisé 1687 malades dont 932 étaient des femmes (55%) au service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré. A la même époque, nous avons enregistré 429 cas d'insuffisance cardiaque.

Nous en déduisons que la CMDPP représente 2,9% des hospitalisations, 5.2% des hospitalisations féminines et 11,4% des insuffisances cardiaques en cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré.

Pour DIARRA, la CMDPP a représenté 22,3% des myocardies en cardiologie de l'Hôpital du Point G (25).

2 .AGE : (Tableau n 1)

Dans notre étude les âges extrêmes sont de 16 et 50 ans, avec une moyenne à 30 ± 7 ans. Ceci est conforme aux résultats de CENAC à Niamey: 30 ± 7 ans (19) et proche de ceux de DIARRA: 29,1 ans (25) et de WITLIN: $33 \pm 6,9$ ans (50).

Le maximum de cas, soit 23 (47%), est dans la classe de 25 à 34 ans pouvant s'expliquer par le fait que déjà à cet âge, ce sont de grandes multipares dues au mariage précoce, la multiparité étant décrite comme un facteur favorisant la CMDPP (30,48).

Les âges entre 15 et 24 ans représentent 22%. Ce taux est faible par rapport aux 45% de FERRIERE (26).

3 .POIDS ET TAILLE:

3.1 Poids: (Tableau n 2) les poids extrêmes sont de 40 et 78 kg, avec un poids moyen à 68 ± 15 kg. Des 46 malades dont le poids est connu, le maximum, soit 17 cas(37%), est dans la classe de 55 à 64 kg.

3.2 Taille (Tableau n 3) : 70% des 47 malades dont la taille est connue sont dans la classe de 160 à 169 cm. Les limites sont de 145 et 173 cm, avec une taille moyenne à 161 ± 39 cm.

4 .STATUT SOCIAL (Tableau n 4):

25 malades sur 46 ont un statut défavorisé (54%). Ceci corrobore les données de la littérature (19).

Une situation sociale moyenne est retrouvée dans 21 cas (46%).

5 .MILIEU DE VIE (Tableau n 5 et 6):

Classiquement il est reconnu un milieu de vie rural (19), mais dans notre étude, cela correspond à 10 cas (21%).

Ce taux faible pourrait s'expliquer par les difficultés d'évacuation mais aussi par la faiblesse des revenus.

37 malades sur 47 vivaient en milieu urbain (79%).

La totalité des patientes vivant en zone urbaine sont issues de quartiers non viabilisés ou très populaires, où parfois les conditions de vie ne sont pas meilleurs que celles de la campagne.

Des 45 malades dont la provenance est connue, 32 (71%) sont issues de Bamako. Les deux quartiers de résidence prédominants sont Sabalibougou (non viabilisé) et Lafiabougou (très populaire), cette réalité confirmant ce que nous avançons plus haut.

Des 13 malades vivant en dehors de Bamako, 4 viennent de capitales régionales dont 3 de Segou et 1 de Kayes.

Nous retenons que les cas peu importants des cinquième, sixième, septième et huitième régions peuvent s'expliquer par les difficultés d'évacuation et qu'un habitat urbain n'est pas une protection s'il n'offre pas des conditions meilleures que celles d'un habitat rural.

6 .PROFESSION (Tableau n 7):

Des 44 patientes dont la profession est connue dans notre étude, 32 sont des ménagères (73%). Les fonctionnaires occupent la seconde place avec 6 cas (14%), il s'agit de 2 enseignantes, 2 monitrices de jardin d'enfant, 1 infirmière et 1 agent d'exploitation de la SOTELMA. Les autres sont représentées par 3 élèves (7%), 2 vendeuses (4%) et 1 teinturière (2%).

Nous en déduisons que les femmes ne faisant pas des fonctions d'intellectuelle représentent 80% dans notre étude. Ceci est décrit par d'autres auteurs (26).

7 .PARITE ET GESTITE : (Tableau n 8)

Les grandes multipares (parité ≥ 4) sont au nombre de 26 (53%). Ce taux est important mais inférieur au 74% de CENAC (19) et aux 66% de DIARRA dans sa série bamakoise (25).

Les primipares sont au nombre de 11 (22%) contre 11% dans l'étude de CENAC à Niamey (17) et 13% dans celle de DIARRA (25).

Une parité entre 2 et 3 représente 12 cas (25%) et 21% dans l'étude de DIARRA (25).

La multiparité qui est un facteur de risque de la CMDPP (30,48) est présente dans 78%.

La gestité est dans des proportions identiques à la parité.

8 .ALIMENTATION:

8.1 Céréales prédominantes (Tableau n 9):

Les proportions retrouvées donnent une large part au riz avec 40 patientes (82%); le mil et le sorgho avec 28 cas chacun (57%), occupent la seconde place; le maïs suit avec 7 cas (14%) contre 2 cas (4%) pour les autres céréales (il s'agit du fonio).

Selon les résultats de l'enquête budget consommation de 1988 (dernière en date): la consommation du riz est de 17%, celle du mil de 42%, celle du sorgho de 27%, celle du maïs de 13% contre 1% pour le fonio.

En ce qui concerne le riz, le mil et le sorgho, les différences d'avec nos résultats peuvent s'expliquer par le fait que 71% de nos patientes sont issues de Bamako, où la consommation du riz est plus importante, mais aussi la consommation prédominante d'une céréale n'exclue pas celle d'une autre.

De façon générale, les céréales sont très consommées au Mali.

8.2 Sources protéiniques et sel (Tableau n 10):

8.2.1 Poisson: sa consommation est surtout hebdomadaire avec 26 cas (53%), cela est fréquent en milieu urbain. Sa consommation quotidienne fait 20 cas (41%) surtout dans les zones fluviales.

8.2.2 Œufs : ils ne sont pas consommés par 30 de nos malades (61%) par contre 16 patientes les consomment par semaines (33%). En fait les œufs sont peu ancrés dans les habitudes.

8.2.3 Viande : en général très appréciée, la viande est consommée quotidiennement par 34 de nos malades(69%), hebdomadairement par 14 patientes (29%).

8.2.4 Lait : également très apprécié , le lait est quotidien dans l'alimentation de 32 patientes (65%) et hebdomadaire pour 13 patientes (27%).

8.2.5 Fromage : Seule une patiente le consomme de façon hebdomadaire (2%).

8.2.6 Sel ou natron : elles ajoutaient toutes du sel ou du natron dans leurs repas (100%).

8.3 Micro-nutriments :

Leur déficit plasmatique est évoqué dans la survenue de la CMDPP; il s'agit essentiellement du sélénium et du tocophérol (20).

Dans le but d'aider à mieux cerner leur responsabilité, nous avons rempli 42 tubes de 20 ml de sérum congelé à - 80 ° C et les avons acheminés en France pour le dosage de la vitamine E, du sélénium, du cuivre, du zinc, du fer, de la fibronectine, de la transferrine, de la protéine vectrice du rétinol, de la pré albumine et de l'albumine.

8.4 Tabac et alcool :

Ils sont peu inscrits dans les mœurs surtout de cette couche de la population (femmes pauvres et illettrées), nous n'en avons aucun cas.

9 .FACTEURS FAVORISANTS (Tableau n 11):

Ils sont par ordre de fréquence:

9.1 Régime hypersodé post-partum: ce facteur est considéré comme très important par certains auteurs (45).

Nous le retrouvons chez 44 malades (90%) dans notre étude et chez 100% des patientes de CENAC (17).

9.2 Variations saisonnières: également considérées comme importantes (21), elles sont retrouvées dans 41 cas (84%) supérieures aux 50% de CENAC (17).

9.3 Travail intense jusqu'au terme de la grossesse : Nous avons 36 cas (73%) pour ce facteur rapporté par CENAC (19) qui l'a retrouvé dans 90% (17).

9.4 Ablution post-partum à l'eau chaude: coutume de purification de la quarantaine d'accouchement, ce facteur est présent chez 24 de nos patientes (49%). Ce taux est néanmoins inférieur aux 96% de CENAC à Niamey (17).

9.5 Les infections : dans nos conditions obstétricales, les infections sont fréquentes pendant la grossesse et dans le post-partum. Quelle que soit la nature, les infections étaient présentes chez 8 malades (16%). Rien que pour les infections gynécologiques associées à la CMDPP, DIARRA a retrouvé 10% (25).

9.6 Les antécédents familiaux de CMDPP: ce facteur non retenu comme favorisant la CMDPP (19), occupe une place faible soit 5 cas (10%).

9.7 La géméllarité: elle est retrouvée chez 2 de nos malades (4%). Cela est proche des 3% de CENAC à Niamey (19), mais est très loin des 67% de HAMDOUN (28) dans son étude portant sur 3 femmes blanches.

9.8 Autres: d'autres facteurs n'ont pu être déterminés.

10 . DEVENIR DU NOUVEAU-NE (Tableau n 12):
27 enfants sur 31 étaient vivants et en bonne santé (87%).
3 enfants sont décédés à la naissance (10%). Seule une patiente avait un enfant malade (3%).

11 .ALLAITEMENT DU NOUVEAU-NE (Tableau n 13):
Des 48 nouveaux-nés dont l'allaitement est connu à la sortie d'hospitalisation, 37 ont un allaitement maternel (77%).
Un allaitement mixte est retrouvé chez 7 enfants (15%) et un allaitement artificiel chez 4 enfants (8%).

B SUR LES RESULTATS CLINIQUES

1 .MOMENT D'APPARITION (Tableaux n 14 et 15):

31 patientes ont une apparition post-partum (65%) plus proche des 67% de CENAC (19) que des 56% de WITLIN (50) ou les 87% de DIARRA (25).

L'étude des quadrimestres montre 18 cas (37%) pour le second quadrimestre (mai, juin, juillet, août) avec la moitié des cas pour le seul mois d'août. Nous avons 17 cas (35%) pour le troisième quadrimestre (septembre, octobre, novembre, décembre) avec 8 cas pour le mois de décembre. Au premier quadrimestre (janvier, février, mars, avril) nous avons 14 cas (28%) avec 7 cas pour le mois de février.

2 .ANTACEDENTS PERSONNELS (Tableau n 16):

La CMDPP est à sa première poussée chez 44 de nos patientes (90%). Dans sa série, CENAC a retrouvé des antécédents de CMDPP dans 19% (17).

Nous n'avons observé aucun antécédent d'hypertension artérielle.

3 .SIGNES CLINIQUES

3.1 Type d'insuffisance cardiaque (Tableau n 17):

L'insuffisance cardiaque est globale chez 42 patientes (86%). Dans leurs séries, CENAC (19) et BAROIN (4) ont respectivement 76% et 80%. DIARRA a retrouvé une insuffisance cardiaque gauche dans 56,4% (25).

3.2 Signes cliniques (Tableau n 18):

- **Une dyspnée d'effort** est constatée chez 100% de nos malades et 94,5% des patientes de DIARRA (25).

- **Une dyspnée de repos** est décelée dans 36 cas (73%).

- **Une hépatalgie** est présente dans 31 cas (63%).

- **Des œdèmes périphériques** sont présents dans 29 cas (59%) contre 48,7% dans l'étude de DIARRA (25).

- **Une hépatomégalie** se retrouve dans les mêmes proportions que les œdèmes périphériques et dans 66,7% chez DIARRA à l'Hôpital du Point G (25).

- **Un galop** est observé chez 24 patientes (49%) et chez 71,8% des patientes de DIARRA (25).

- **Le choc de pointe est mou et étalé** chez 22 malades (45%).

- **Un reflux hépato-jugulaire** est présent dans 16 cas (33%) et dans 25,6% dans la série de DIARRA (25).

- **Un œdème aigu du poumon** est diagnostiqué dans 7 cas (14%) et 7,7% dans la série bamakoise (25).

- **La tachycardie** : recherchée chez 27 malades, elle est présente dans 100% contre 69,25% dans la série bamakoise (25).

Certaines malades sont vues après la phase aiguë justifiant la faible proportion de certains signes.

3.3 Hypertension artérielle (Tableau n 19):

6 malades sur 13 ont une hypertension artérielle (46%) proche des 41% de DIARRA (25) et des 51% de CENAC (19), mais loin des 26% de CENAC dans une autre étude (15) ainsi que des 22 % de PARRY et DAVIDSON (41).

A la sortie d'hospitalisation, seule 1 malade sur 24 a une hypertension (4%). Ceci confirme l'état passager d'une éventuelle hypertension initiale décrite par certains auteurs (4,19,21).

3.4 Classification de NYHA (Tableau n 20):

Au premier examen, 34 malades sont aux stades III et IV (69%), 15 au stade II (31%).

A la sortie d'hospitalisation, 21 malades sont au stade I (64%), 9 malades au stade II (27%), 2 malades (6%) au stade III contre 1 seule malade au stade IV (3%). Cela corrobore une évolution favorable et rapide de l'état des patientes (7,15,23,37,50).

4 .TRAITEMENT (Tableau n 21 et 22):

4.1 Repos: 29 patientes sur 40 ont un repos de moins d'un mois (73%). La durée de ce repos a atteint rarement 2 mois, soit 1 cas (2%).

4.2 Régime hyposodé: 1 patiente sur 47 à l'examen initial n'a pas de régime hyposodé (2%) pour des raisons inconnues. Il en est de même pour 24 malades à la sortie d'hospitalisation (4%).

4.3 Traitement médicamenteux:

Il s'agit, respectivement à l'examen initial et à la sortie d'hôpital, des **digitaliques** avec 98% et 100%, des **diurétiques** avec 96% et 100%, des **dérivés nitrés** avec 55% et 77%, de l'**acide acétyle salicylique** avec 81% et 100%, **des inhibiteurs de l'enzyme de conversion** (captopril ou enalapril) avec 19% et 8%, du potassium (5 cas), du fer (1 cas), de l'amiodarone (1 cas), du dipyridamole (1 cas) et de l'amoxicilline (1 cas).

C SUR LES RESULTATS DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1 . BIOLOGIE : (Tableau n 26)

La possibilité d'une anémie est décrite (28), nous la retrouvons chez 6 malades sur 19 (32%), contre 20% dans la série de CENAC (17). Dans sa série bamakoise, DIARRA n'a eu aucun cas d'anémie (25).

2 . RAPPORT CARDIO-THORACIQUE (Tableau n 30) :

A l'examen initial 100% des 48 malades ayant un cliché thoracique ont une cardiomégalie, dont 29 (60%) ont une cardiomégalie importante (index > 60%); ce résultat est proche des 61% de CENAC à Niamey (19), mais loin des 36% de DIARRA (25).

A la sortie d'hospitalisation, 10 malades ont un cliché thoracique parmi elles, 80% ont une cardiomégalie modérée et ou importante (30%). On note qu'à ce stade déjà, 20% des malades ont une normalisation du rapport cardio-thoracique.

3 . ECHOGRAPHIE CARDIAQUE (Tableau n 31 à 36):

Nous retrouvons une dilatation dans 68% au premier examen et dans 64% à la sortie d'hôpital, avec une hypokinésie dans 85% à l'examen initial; pour les 15% qui restent, nous pensons à une éventuelle récupération rapide, et certaines malades sont vues après la phase aiguë. Par ailleurs à la sortie d'hôpital, nous avons une hypokinésie dans 65%.

Les parois sont restées normales.

Un thrombus est retrouvé dans un cas (3%).

4 . ELECTRO-CARDIOGRAMME (Tableau n 37 à 39):

Seules 22 malades ont fait l'électrocardiogramme.

Nous avons eu 8 cas d'hypertrophie ventriculaire gauche (36%) contre 74% dans la série Bamakoise (25). L'absence d'hypertrophie ventriculaire droite et de trouble de la conduction contraste avec les 10% d'hypertrophie de la dite cavité et 11% de bloc de branche dans l'étude de DIARRA (25).

D . SUR EVOLUTION ET PRONOSTIC

1 .DEVENIR DU NOUVEAU-NE (Tableau n 12):

Au cours de l'évolution, seul 1 enfant est tombé malade à 12 mois (2%). Aucun enfant n'est décédé après naissance.

2 .ALLAITEMENT DU NOUVEAU-NE (Tableau n 13):

L'allaitement maternel est retrouvé au cours de l'évolution de 13 enfants (50%) à 2 mois à 2 enfants (20%) à 18 mois .

L'allaitement est artificiel de 4 cas (15%) à 2 mois à 1 cas (10%) à 18 mois.

Quant à l'allaitement mixte, il est retrouvé de 13 cas (65%) à 6 mois à 3 cas (30%) à 12 mois.

Tous les enfants furent sevrés au-delà de 24 mois.

3 .SIGNES CLINIQUES (Tableau n 17 à 20):

Au delà de 2 mois, nous n'avons enregistré que des insuffisances cardiaques gauches se traduisant par une dyspnée qui va de 5 cas (15 %) à 2 mois à son absence totale à 30 mois.,

L'hypertension artérielle a persisté jusqu'à 24 mois avec 4 cas (50%).

4 .RAPPORT CARDIO-THORACIQUE (Tableau n 30):

au delà de 6 mois, nous n'avons aucun cas de cardiomégalie importante.

Une cardiomégalie modérée est retrouvée de 11 cas (73%) à 2 mois à 2 cas (50%) à 24 mois.

L'absence de cardiomégalie varie de 4 cas (40%) à 12 mois à 1 cas (13%) à 18 mois.

5 .ECHO-CARDIOGRAPHIE (Tableau n 31 à 36):

Les cavités sont restées dilatées dans 13 cas (43%) à 2 mois, dans 2 cas (25%) à 24 mois, avec une absence totale de dilatation à 30 mois.

Nous n'avons pas d'hypokinésie sévère au delà de 6 mois. L'hypokinésie va de 19 cas (63%) à 2 mois à aucun cas à 30 mois.

Un thrombus est visualisé dans 1 cas (3%) à 2 mois.

Nous n'avons pas d'épaississement des parois.

6 .ELECTRO-CARDIOGRAMME : (Tableau n 37 à 39)

Nous n'avons observé aucun cas d'hypertrophie ventriculaire droite ou de trouble de la conduction . Quant à l'hypertrophie ventriculaire gauche, elle va de 3 cas (50%) à 18 mois à aucun cas 30 mois. Les autres anomalies électriques observées au cours de l'évolution sont les troubles de la repolarisation, qui vont de 1 cas à 12 mois à 2 cas à 24 mois, 1 cas de surcharge ventriculaire gauche à 2 mois(25%) et 1 cas de micro-voltage (25%) à 12 mois.

7 . HISTOIRE NATURELLE DE LA MALADIE :

Nous avons fixé arbitrairement la durée moyenne de suivi à 18 mois. A cette période, la maladie a persisté dans 1 cas (6%) avec la présence de signes cliniques (dyspnée) et radiologiques (cardiomégalie). Une guérison intermédiaire est obtenue dans 6 cas (38%) contre 30% dans l'étude de CENAC (15); avec la présence de cardiomégalie sans signes cliniques. Une guérison totale est obtenue dans 9 cas (56%) contre 40% dans la série de Niamey (15), sur la base de l'absence de signes cliniques et radiologiques.

VI . CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

A . CONCLUSION

Nous avons mené une étude rétrospective, sur une enquête qui s'est déroulée du 10 décembre 1996 au 05 février 1999.

Cette étude porte sur des femmes atteintes de la maladie de Meadows, et nos travaux nous ont permis de nous rendre compte que: la CMDPP est une pathologie faisant partie intégrante de la pratique médicale en milieu cardiologique et obstétrical.

Cette affection semble de gestion facile quoique des associations morbides puissent la rendre redoutable.

Dans nos régions la CMDPP ne pose pas de problème d'ordre diagnostic, thérapeutique ou pronostic mais plutôt d'ordre étiologique.

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

Il se pose alors la nécessité de proposer des mesures palliatives pour lutter contre cette affection.

Nous espérons que ce travail permettra de mieux cerner cette affection qu'il ouvrira la porte à d'autres études.

B . RECOMMANDATIONS

Bien que de diagnostic positif facile, la survenue d'une CMDPP pose deux ordres de problèmes:

- l'un tient au risque de mortalité, bien que faible dans nos régions,
- l'autre est un véritable drame social puisque cette pathologie peut obliger à intervenir sur la maternité d'une femme.

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

1. Sensibilisation :

a. Au niveau du personnel socio-sanitaire :

- Une information de la population en vue de réduire les facteurs de risque pouvant induire la CMDPP.
- Une information du personnel soignant à l'échelle nationale en vue d'une prise en charge précoce et adéquate, garante d'une évolution favorable et d'un avenir obstétrical meilleurs.
- Une collaboration entre cardiologues, obstétriciens et réanimateurs, voir même chirurgiens pour sa prise en charge.

b. Au niveau des décideurs politiques :

La mise sur pied des bases juridiques d'une interruption thérapeutique de grossesse en république du Mali.

2. Recherche :

Nous posons la nécessité d'entreprendre des recherches à l'échelle internationale, afin d'étiqueter cette maladie, ouvrant ainsi les portes d'un combat plus efficace.

BIBLIOGRAPHIE

VII . BIBLIOGRAPHIE

- 1 - **ADOH A, KOUASSI Yapo F L, ASSOMOI M, BERTRAND E D.**
La myocardiopathie du post-partum à propos de deux cas.
Publications Médicales Africaines, 1989; Vol 22, 101: 36-43.

- 2 - **ANTONY K K.**
Pattern of cardiac failure in Northern Savanna Nigéria.
Trop Geogr Med, 1980; 32 : 118-125.

- 3 - **BARILLON A, BATISTE M, GRAUD A, GAY J, GERBAUX A.**
Myocardiopathie de la grossesse chez la femme blanche.
Arch Mal Cœur, 1978; 71 : 406-413.

- 4 - **BAROIN J P, CHOLLET D, VEDEL J.**
Myocardiopathie du péri-partum.
L'information cardiologique, Sep 1994; Vol XVIII, 8 : 318-323.

- 5 - **BERTOLET B D, BROWN C S.**
Peri-partum cardiomyopathy a comprehensive review (37 refs).
Am J Obstet Gynecol, 1998 Feb; 178 (2) : 409-14.

- 6 - **BOLESLOW K, ENRICO MELAMUD, YEHEZKIEZ KISHON.**
Peri-partum cardiomyopathy.
Israel J of Med sciences, 1984; vol 20, 11 : 1061-1063.

- 7 - **BOUGHMAN K L,HERSKOWITZ A,FELDMAN A M, HUTCHIN G M.**
Peri-partum cardiomyopathy with myocarditis who to treat.
Circulation, 1989; 80 (Suppl 11) : 320.

- 8 - **BROKINTON I F.**
Post-partum hypertensive heart failure.
Am J Cardiol, 1971; 27 : 650-8.

- 9 - **BRYANT F E, DOUGLAS B H, ASHBURN A D.**
Circulatory changes following prolactin administration.
Am J Obstet Gynecol, 1973; 115 : 53-57.
- 10 - **BURSH G E, Mc DONALD C D, WALSH J J.**
The effect of prolonged bed rest on post partal cardiomyopathy.
Am heart J, 1971; 81 : 186-201.
- 11 - **CAMBRIDGE G, Mac ARTHUR C G C, WATERSON A P,
GOODWIN J F, OAKLEY C M.**
Antibodies to coxackie B virus in congestive cardiomyopathy.
Br Heart J, 1979; 41 : 692-696.
- 12 - **CARVALHO A C, ALMEIDA D, COHEN M, LIMA V, MOURA L,
BUFFALO E, MARTINEZ.**
Successful pregnancy delivery and puerperium on a heart
transplant patient with previous peri-partum cardiomyopathy.
Eur Heart Jour, 1992; 143 : 1589-1591.
- 13 - **CARVALHO A, BRANDAO A, MARTINEZ E E, ALEXOPOULOS D,
LIMA V C, ANDRADE J L, AMBROSE J A.**
Prognosis in peri-partum cardiomyopathy.
Am J Cardiol, 1994; 74 : 474-7.
- 14 - **CENAC A, MOUNIO O M, DEVELOUX M, SOUMANA I,
LAMOTHEF, GAULTIER Y, KANARZEWSKI R .**
Les cardiopathies de l'adulte à Niamey (Niger). Enquête
épidémiologique prospective.
Cardiol Trop, 1985; 11 : 125-133.
- 15 - **CENAC A, GAULTIER Y, SOUMANA I, TOURE I A, DEVELOUX M.**
La myocardiopathie post-partum. Evaluations clinique et
échographique de la réponse au traitement. Trente cas observés
en région soudano-sahélienne.
Presse Med, 1988; 17 : 940-944.
- 16 - **CENAC A, GAULTIER Y, DEVILLECHABROLLE A, MOULIAS R.**
Enterovirus infection in peri-partum cardiomyopathy.
Lancet, 1988; 2 : 968-969.

- 17 - **CENAC A, GAULTIER Y, SOUMANA I, HAROUNA Y, DEVELOUX M.**
La myocardiopathie post-partum en région soudano-sahélienne.
Etudes clinique et épidémiologique de 66 cas.
Arch Mal Cœur, 1989; 82 : 553-558.

- 18 - **CENAC A, BEAUFILS H, SOUMANA I, VETTER J M, DEVILLE-CHABROLLE A, MOULIAS R.**
Absence of humoral auto-immunity in peri-partum cardiomyopathy. A comparative study in Niger.
Internat J Cardiol, 1990; 26 : 49-52.

- 19 - **CENAC A, GAULTIER Y, SOUMANA I, HAROUNA Y.**
La myocardiopathie dilatée péri-partum: Maladie ou syndrome?
A propos de 66 observations soudano-sahéliennes.
L'Information cardiologique, 1990; 14 : 779-786.

- 20 - **CENAC A, SIMONOFF M, MARETTO Ph, DJIBO A.**
A low plasma selenium is a risk factor for peri-partum cardiomyopathy. A comparative study in sahelian africa.
International Journal of cardiology, 1992; 36 : 57-59.

- 21 - **CENAC A.**
Cardiomyopathie.
Pathologies maternelles et grossesse, 1994; 2 : 1-15.

- 22 - **DAVIDSON N Mc D, PARRY E H O, SHAPER A G, HUTT M S R, FEZFOR Z.**
Peri-partum cardiac failure in " Cardiovascular disease in the tropics ".
Edit Londres, Lavenham Press, 1974; pp .199-208.

- 23 - **DEMAKIS J G, RAHIMTOOLA S H, SUTTON G C, MEADOWS W R, SZANTO P B, TOBIN J R, GUNNOR R M.**
Natural course of peri-partum cardiomyopathy.
Circulation, 1971; 44 :1053-1061.

- 24 - **DESAI D, MOODLEY J, NAIDOO D.**
Peri-partum cardiomyopathy: experiences at King Edward VIII Hospital, Durban, and a review of the literature.
Trop Dot, 1995; 25 : 118-23.
- 25 - **DIARRA A.**
La myocardiopathie du post-partum .(Syndrome de Meadows).
Thèse Med, Bko, 1983; 93 P, N°4.
- 26 - **FERRIERE M, SACREZ A, BOUHOUB J B, CASSAGNES J, GESLIN P, DUBOURG O, KAMADJA M, DEGEORGES M.**
La myocardiopathie du péri-partum: aspects actuels. Etude multicentrique: 11 observations.
Archives des Maladies du cœur et des vaisseaux, 1990; 83 : 1563-1569.
- 27 - **FORD L, ABDULLAHI A, ANJORIN F Z, DANBOUCHI S S, ISA M S, MAUDE G H, PARRY E H O.**
The out come of peri-partum cardiac failure in Zaria, Nigeria.
Q J Med, 1998 ; 91 : 93-103.
- 28 - **HAMDOUN L, MOVEELHI C, KOUKA H, ZHIOUA F, GUERMASSE K, MEJI K, MEVIAH S.**
Cardiopathie du péri-partum.
Rev Fr Gynecol Obstet, 1993; 88, 4 :273-275.
- 29 - **HIBBARD J U, LINDHEIMER M, LANG R M.**
A modified definition for peri-partum cardiomyopathy and prognosis based on echocardiography.
Obstet Gynecol, 1999 ; 94 : 311-6.
- 30 - **HOMANS D C.**
Peri-partum cardiomyopathy.
N . Engl J Med, 1985; 312 : 1432-7.
- 31 - **HSIEH C C, CHIANG C W, HSIEH T T, SOONG Y K.**
Peri-partum cardiomyopathy.
Jpn Heart J, 1992; 33 : 343-9.

- 32 - **HUGUES R A C, KAPUR P, SUTTON G C, HONEY M.**
A case of fatal peri-partum cardiomyopathy.
Br Heart J, 1970; 32 : 272-6.
- 33 - **HULL E, HIDDEN E.**
Post-partal heart failure.
Southern Medical Journal, 1938; 31 : 265-270.
- 34 - **KING T M, WHITEHORN W V, REEVES B, KUBOTA R.**
Effects of estrogen on composition and function of cardiac muscle.
American Journal of Physiology, 1959; 196 : 1282-1285.
- 35 - **LAMBERT M B, LANG R M.**
Peri-partum cardiomyopathy.
Am Heart J, 1995; 130 : 860-70.
- 36 - **MARIN-NETO J A, MACIEL B C, URBANETZ L L T, GALLO L, ALMEIDA-FILHO O C, AMORIN D S.**
High out put failure in patients with peri-partum cardiomyopathy a comparative study with dilated cardiomyopathy.
American heart Journal, 1990; 121 : 134-140.
- 37 - **MARTIN St JOHN SUTTON, COLE P, PLATTERT M, SALZMAN D, GOLDHABER S.**
Effects of subsequent pregnancy a left ventricular function in peri-partum cardiomyopathy.
Am Heart J, 1991; 121 : 1776- 1778.
- 38 - **MELVIN KR,RICHARDSON PJ,OLSEN EGT,DABY K,JAKSON G.**
Peri-partum cardiomyopathy due to myocarditis.
N Engl J Med, 1982 ; 307 : 731-734.
- 39 - **MICHAEL R, Mc MULLAN, CHARLES K MOORE, O'CONNELL JB.**
Diagnosis and management of peri-partum cardiomyopathy.
Hospital Practice, 1993; Vol 2811 : 89-104.

- 40 - **MIDEI M G, De MEUT S H, FELDMAN A M, HUTCHINS G M, BOUGHMAN K L.**
Peri-partum myocarditis and cardiomyopathy.
Circulation, 1990; 81 : 922-928.
- 41 - **PARRY E H O, DAVIDSON N Mc D.**
The prognosis of peri-partum cardiac failure.
Cardiol Trop, 1975; 1 : 153-159.
- 42 - **PATHE M.**
Cardiomyopathie dilatée.
La Gazette Médicale, 1994; 18 : 8-14.
- 43 - **REID J V O.**
Trial of tryptophan prophylaxis in patients liable to African cardiomyopathy.
South African Medical Journal, 1970; 44 : 732-735.
- 44 - **RITCHIE C, EDINBURGH M.**
Clinical contribution to the pathology , diagnosis and treatment of certain chronic diseases of the heart.
And S.J, 1849; 12 : 333.
- 45 - **SANDERSON J E, ADESANYA C O, ANJORIN F I, PARRY E H O.**
Post-partum cardiac failure-heart failure due to volume overload.
American Heart Journal, 1979; 97 : 613-621.
- 46 - **SANDERSON J E, OLSEN E G J, GATEI D.**
Peri-partum heart disease : an endomyocardial biopsy study.
British Heart Journal, 1986; 56 : 285-291.
- 47 - **STUART K L.**
Cadiomyopathy of pregnancy and the puerperium.
Q S Med, 1968; 37 : 463.78.
- 48 - **VEILLE J C.**
Peri-partum cardiomyopathy: a review.
Am J Obstet Gynecol, 1984; 148 : 805-818.

49 - **WALSH J J, BURSH G E, BLACK W C, FERRANS V I, HIBBS R G.**

Idiopathic cardiomyopathy of the puerperium (post-partal heart disease).

Circulation, 1965; 32 : 19-31.

50 - **WITLIN A G, MABIE W C, SIBAI B M.**

Peri-partum cardiomyopathy : A longitudinal echocardiographic study.

Am J of Obstet and Gynecol, 1997; 177(5) : 1129-1132.

ANNEXES

FICHE SIGNALÉTIQUE

TITRE : LA CARDIOMYOPATHIE DILATÉE DU PÉRI-PARTUM.

Auteur : Aboubacar COULIBALY.

Année : 2000 - 2001.

Ville de soutenance : BAMAKO.

Pays d'origine : République du MALI.

Lieu dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie. BP : 1805.

Secteur d'intérêt : Cardiologie.

RESUME :

Nous avons mené une étude rétrospective à l'Hôpital Gabriel Touré. La dite étude porte sur 49 cardiomyopathes de Meadows représentant 5,2 % des hospitalisations féminines en cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré.

Les moyennes d'âge, de poids et de taille sont respectivement 30 ans, 68 kg et 161 cm.

Nos patientes étaient des ménagères (73%), multipares (78%), défavorisées (54%) et vivant en milieu urbain (79%).

Les facteurs favorisants les plus importants sont: un régime post-partum hypersodé (90%), les variations climatiques au cours de la grossesse (84%), et le travail physique intense jusqu'au terme de la grossesse (73%).

Le pronostic vital du nouveau-né est non engagé (90%) et l'allaitement est maternel dans 77%.

Des antécédents de CMDPP sont retrouvés dans 10%, et l'apparition est surtout post-partale (65%). A l'étape initiale, l'insuffisance cardiaque est surtout globale (86%) avec une hypertension artérielle dans 46%. Nous avons une anémie dans 32%, une cardiomégalie dans 100%, une dilatation cavitaire dans 68%, une hypokinésie dans 85% ainsi qu'une hypertrophie ventriculaire gauche dans 36%.

Le traitement est classique : régime hyposodé (98%), digitaliques (98%), diurétiques (96%), plus ou moins associés aux vasodilatateurs (65%) et aux anti-aggrégants plaquettaires ayant entraîné une guérison complète dans 56% avec 2% de décès.

Mots clés : Cardiomyopathie - Dilatée - Péri-partum - Meadows.

LES ABREVIATIONS

- **ATCD** : antécédents.
- **INS/CARD** : insuffisance cardiaque.
- **SIGNE/CLIN** : signes cliniques.
- **DYSP REP** : dyspnée de repos.
- **DYSP EFF** : dyspnée d'effort.
- **OAP** : œdème aigu du poumon.
- **HEPATO** : hépatomégalie.
- **RHJ** : reflux hépato-jugulaire.
- **CPME** : choc de pointe mou et étalé.
- **HTA** : hypertension artérielle.
- **IEC** : inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
- **F/LEUCOCYTAIRE** : formule leucocytaire.
- **ICT** : index cardio-thoracique.
- **DTD VG** : diamètre télé-diastolique du ventricule gauche.
- **DTS VG** : diamètre télé-systolique du ventricule gauche.
- **FR** : fraction de raccourcissement.
- **PP VG** : paroi postérieure du ventricule gauche.
- **SIV** : septum interventriculaire.
- **HVG** : hypertrophie ventriculaire gauche.
- **Kg** : kilogramme.
- **Cm** : centimètre.

EXAMEN CLINIQUE INITIAL EXAMINI-1

(CMDPP) Feuille 1 de 2

Nom : Centre : Hôpital Gabriel Touré
 Prénom : Responsable : Dr Bocari Diarra
 N° observation : Malade tube n°
 Témoin tube n°

Date
 Ageans.gestepare
 A déjà eu CMDPP ? quand ? Année

Signes apparus jours après l'accouchement
 Si les signes sont apparus pendant la grossesse, à quel mois ?
Signes d'insuffisance cardiaque droite gauche
 Dyspnée de repos d'effort OAP Oedèmes périphériques
 Hépatomégalie Reflux hépato-jugulaire Hépatalgie
 Tachycardie...../mn Bruit de galop Choc de pointe mou et étalé
Pression artérielle
 Antécédent HTA Valeur (date)/.....mmHg

New York Heart Association

NYHA I II III IV

Entourer la bonne réponse

Radioscopie et/ou graphie (date)
 Rapport cardio-thoracique (Calque)
 Cinétique cardiaque diminuée + ++ +++ (Entourer la bonne réponse)
Echographie (Date)
 Diamètre télédiastoliquemm Diamètre télésystoliquemm
 Fraction de raccourcissement%
 Épaisseur de la paroi postérieure du VG en diastole mm
 Épaisseur du septum interventriculaire en diastolemm
 Thrombus intracardiaque
 ECG (Date) Sokoloff HVD HVG
 Bloc auriculoventriculaire intraventriculaire
 Trouble du rythme

Profession

Statut socio-économique aisé moyen défavorisé
Milieu de vie urbain rural montagne Indiquer l'endroit sur la carte (annexes)
Régime alimentaire (voir fiche nutritionnelle ETUNUTR)
Traitement Repos strict pendantsemaines Régime hyposodé
 Digitalique Diurétique Vasodilatateur
 Autre

Facteurs favorisants

Coutumes post-partum : bains chauds (ablutions)
 Travail physique intense Régime salé ++
 Saison chaude et humide
 Syndrome infectieux autres

EXAMEN CLINIQUE INITIAL EXAMINI-2

(CMDPP) Feuille 2 de 2

Centre :

Responsable :

N° observation :

Examen au moment de la sortie du service (date)

New York Heart Association

NYHA I II III IV

Entourer la bonne réponse

Pression artérielle (Date)/.....mm/Hg

Radioscopie et/ou graphie (Date)

Rapport cardio-thoracique ()

Cinétique cardiaque : normale diminuée + ++ +++ (Entourer la bonne réponse)

Echographie (Date)

Diamètre télédiastoliquemm Diamètre télésystoliquemm

Fraction de raccourcissement%

Épaisseur de la paroi postérieure du VG en diastole mm

Épaisseur du septum interventriculaire en diastolemm

Thrombus intracardiaque

Traitement Repos strict pendantsemaines Régime hyposodé

Digitalique Diurétique Vasodilatateur

Autre

Devenir de l'enfant né du dernier accouchement

Enfant décédé à la naissance

Enfant vivant en bonne santé malade

Allaitement maternel Artificiel mixte

Si enfant décédé après la naissance, date du décès si possible

Dernière grossesse gémellaire

Insuffisance cardiaque péripartum chez les soeurs de la malade

Nombre de soeurs

Si oui, préciser combien et à quel âge.....

EXAMENS BIOLOGIQUES EXABIO-3

(CMDPP) 1 feuille

Nom :

Centre : Hôpital Gabriel Touré

Prénom :

Responsable : Dr Bocari Diarra

N° observation :

Malade tube n°

Témoin tube n°

	1	2	3	4	5
Date					
Glob rouges (mm3)					
Hématocrite					
Hb/100 ml					
Glob blancs					
PN %					
PE %					
PB %					
L %					
M %					
VS (1 heure)					
Test d'Emmel					
Electrophorèse Hb					
ASLO					
Créatininémie					
Glycémie (g/l)					
Albumine					
Préalbumine					
Protéine vectrice du rétinol					
Transferrine					
Fibronectine					
Sélénium (ng/ml)					
Tocophérol					
Cuivre (µg/ml)					
Zinc (µg/ml)					
Fer (µg/ml)					

Note : les dosages de protéines (albumine, préalbumine, protéine vectrice du rétinol, transferrine, fibronectine), sélénium, tocophérol, cuivre, zinc et fer seront réalisés dans des laboratoires spécialisés sur des prélèvements conservés par congélation.

FICHE NUTRITIONNELLE

N° Observation :

Nom _____ Prénom _____ Age _____

Sexe : F

Lieu de résidence au moment du diagnostic de la maladie :

Résidence

Arrondissement

Département

(indiquer sur la carte le lieu avec le N° de l'observation)

Date : _____

Poids : _____ kg Taille : _____ cm

Aliments (entourer la bonne réponse)

Céréale consommée de façon prédominante

Mil Sorgho riz maïs autre

Poisson	1/jour	1/semaine	Jamais
Oeufs	1/jour	1/semaine	Jamais
Viande	1/jour	1/semaine	Jamais
Lait	1/jour	1/semaine	Jamais
Fromage	1/jour	1/semaine	Jamais
Sel et/ou natron	1/jour	1/semaine	Jamais
Alcool	1/jour	1/semaine	Jamais
Tabac	1/jour	1/semaine	Jamais

noircir si positif à compléter**(CMDPP) 2 MOIS**

Nom : Centre : Hôpital Gabriel Touré
 Prénom : Responsable : Dr Bocari Diarra
 N° observation : Malade tube n°
 Témoin tube n°
 Date
 Ageans.

Signes d'insuffisance cardiaque droite gauche
 Dyspnée de repos d'effort OAP Oedèmes périphériques
 Hépatomégalie Reflux hépato-jugulaire Hépatalgie
 Tachycardie...../mn Bruit de galop Choc de pointe mou et étalé

Pression artérielle Valeur (date)/.....mmHg

New York Heart Association
 NYHA I II III IV
 Entourer la bonne réponse

Radioscopie et/ou graphie (date)
 Rapport cardio-thoracique (Calque)
 Cinétique cardiaque diminuée + ++ +++
Echographie (Date)
 Diamètre télédiastoliquemm Diamètre télésystol.mm
 Fraction de raccourcissement%
 Épaisseur de la paroi postérieure du VG en diastole mm
 Épaisseur du septum interventriculaire en diastolemm
 Thrombus intracardiaque
ECG (Date) Sokoloff HVD HVG
 Bloc auriculoventriculaire intraventriculaire
 Trouble du rythme

Devenir de l'enfant né du dernier accouchement

Enfant décédé à la naissance
 Enfant vivant en bonne santé malade
 Allaitement maternel Artificiel mixte
 Si enfant décédé après la naissance, date du décès si possible
 Dernière grossesse gémellaire

Insuffisance cardiaque péripartum chez les soeurs de la malade

Nombre de soeurs
 Si oui, préciser combien et à quel âge

noircir si positif à compléter**(CMDPP) 6 MOIS**

Nom :

Centre : Hôpital Gabriel Touré

Prénom :

Responsable : Dr Bocari Diarra

N° observation :

Malade tube n°Témoin tube n°

Date

Ageans.

Signes d'insuffisance cardiaque droite gauche Dyspnée de repos d'effort OAP Oedèmes périphériques Hépatomégalie Reflux hépato-jugulaire Hépatalgie Tachycardie...../mn Bruit de galop Choc de pointe mou et étalé Pression artérielle Valeur (date)/.....mmHg

New York Heart Association

NYHA I II III IV

Entourer la bonne réponse

Radioscopie et/ou graphie (date)Rapport cardio-thoracique (Calque)

Cinétique cardiaque diminuée + ++ +++

Echographie (Date)

Diamètre télédiastoliquemm Diamètre télésystol.mm

Fraction de raccourcissement%

Épaisseur de la paroi postérieure du VG en diastole mm

Épaisseur du septum interventriculaire en diastolemm

Thrombus intracardiaque

ECG (Date) Sokoloff HVD HVG

Bloc auriculoventriculaire intraventriculaire

Trouble du rythme

Devenir de l'enfant né du dernier accouchementEnfant décédé à la naissance Enfant vivant en bonne santé malade Allaitement maternel Artificiel mixte

Si enfant décédé après la naissance, date du décès si possible

Dernière grossesse gémellaire **Insuffisance cardiaque péripartum chez les soeurs de la malade**

Nombre de soeurs

Si oui, préciser combien et à quel âge

noircir si positif à compléter**(CMDPP) 12 MOIS**

Nom : Centre : Hôpital Gabriel Touré
 Prénom : Responsable : Dr Bocari Diarra
 N° observation : Malade tube n°
 Témoin tube n°
 Date
 Ageans.

Signes d'insuffisance cardiaque droite gauche
 Dyspnée de repos d'effort OAP Oedèmes périphériques
 Hépatomégalie Reflux hépato-jugulaire Hépatalgie
 Tachycardie...../mn Bruit de galop Choc de pointe mou et étalé

Pression artérielle Valeur (date)/.....mmHg

New York Heart Association

NYHA I II III IV
 Entourer la bonne réponse

Radioscopie et/ou graphie (date)
 Rapport cardio-thoracique (Calque)
 Cinétique cardiaque diminuée + ++ +++
Echographie (Date)
 Diamètre télédiastoliquemm Diamètre télésystol.mm
 Fraction de raccourcissement%
 Épaisseur de la paroi postérieure du VG en diastole mm
 Épaisseur du septum interventriculaire en diastolemm
 Thrombus intracardiaque
ECG (Date) Sokoloff HVD HVG
 Bloc auriculoventriculaire intraventriculaire
 Trouble du rythme

Devenir de l'enfant né du dernier accouchement

Enfant décédé à la naissance
 Enfant vivant en bonne santé malade
 Allaitement maternel Artificiel mixte
 Si enfant décédé après la naissance, date du décès si possible
 Dernière grossesse gémellaire

Insuffisance cardiaque péripartum chez les soeurs de la malade

Nombre de soeurs
 Si oui, préciser combien et à quel âge

noircir si positif à compléter

(CMDPP) **18 MOIS**

Nom : Centre : Hôpital Gabriel Touré
 Prénom : Responsable : Dr Bocari Diarra
 N° observation : Malade tube n°
 Témoin tube n°
 Date
 Ageans.

Signes d'insuffisance cardiaque droite gauche
 Dyspnée de repos d'effort OAP Oedèmes périphériques
 Hépatomégalie Reflux hépato-jugulaire Hépatalgie
 Tachycardie...../mn Bruit de galop Choc de pointe mou et étalé

Pression artérielle Valeur (date)/.....mmHg

New York Heart Association
 NYHA I II III IV
 Entourer la bonne réponse

Radioscopie et/ou graphie (date)
 Rapport cardio-thoracique (Calque)
 Cinétique cardiaque diminuée + ++ +++
Echographie (Date)
 Diamètre télédiastoliquemm Diamètre télésystol.mm
 Fraction de raccourcissement%
 Épaisseur de la paroi postérieure du VG en diastole mm
 Épaisseur du septum interventriculaire en diastolemm
 Thrombus intracardiaque
ECG (Date) Sokoloff HVD HVG
 Bloc auriculoventriculaire intraventriculaire
 Trouble du rythme

Devenir de l'enfant né du dernier accouchement

Enfant décédé à la naissance
 Enfant vivant en bonne santé malade
 Allaitement maternel Artificiel mixte
 Si enfant décédé après la naissance, date du décès si possible
 Dernière grossesse gémellaire

Insuffisance cardiaque péripartum chez les soeurs de la malade

Nombre de soeurs
 Si oui, préciser combien et à quel âge

noircir si positif à compléter

(CMDPP) **24 MOIS**

Nom : Centre : Hôpital Gabriel Touré
 Prénom : Responsable : Dr Bocari Diarra
 N° observation : Malade tube n°
 Témoin tube n°
 Date
 Ageans.

Signes d'insuffisance cardiaque droite gauche
 Dyspnée de repos d'effort OAP Oedèmes périphériques
 Hépatomégalie Reflux hépato-jugulaire Hépatalgie
 Tachycardie...../mn Bruit de galop Choc de pointe mou et étalé

Pression artérielle Valeur (date)/.....mmHg

New York Heart Association

NYHA I II III IV
 Entourer la bonne réponse

Radioscopie et/ou graphie (date)
 Rapport cardio-thoracique (Calque)
 Cinétique cardiaque diminuée + ++ +++
Echographie (Date)
 Diamètre télédiastoliquemm Diamètre télésystol.mm
 Fraction de raccourcissement%
 Épaisseur de la paroi postérieure du VG en diastole mm
 Épaisseur du septum interventriculaire en diastolemm
 Thrombus intracardiaque
 ECG (Date) Sokoloff HVD HVG
 Bloc auriculoventriculaire intraventriculaire
 Trouble du rythme

Devenir de l'enfant né du dernier accouchement

Enfant décédé à la naissance
 Enfant vivant en bonne santé malade
 Allaitement maternel Artificiel mixte
 Si enfant décédé après la naissance, date du décès si possible
 Dernière grossesse gémellaire

Insuffisance cardiaque péripartum chez les soeurs de la malade

Nombre de soeurs
 Si oui, préciser combien et à quel âge

noircir si positif à compléter

(CMDPP) **30 MOIS**

Nom : Centre : Hôpital Gabriel Touré
Prénom : Responsable : Dr Bocari Diarra

N° observation : Malade tube n°
Témoin tube n°

Date
Ageans.

Signes d'insuffisance cardiaque droite gauche
Dyspnée de repos d'effort OAP Oedèmes périphériques
Hépatomégalie Reflux hépato-jugulaire Hépatalgie
Tachycardie...../mn Bruit de galop Choc de pointe mou et étalé

Pression artérielle Valeur (date)/.....mmHg

New York Heart Association

NYHA I II III IV
Entourer la bonne réponse

Radioscopie et/ou graphie (date)
Rapport cardio-thoracique (Calque)
Cinétique cardiaque diminuée + ++ +++
Echographie (Date)
Diamètre télédiaстoliquemm Diamètre télésystol.mm
Fraction de raccourcissement%
Épaisseur de la paroi postérieure du VG en diastole mm
Épaisseur du septum interventriculaire en diastolemm
Thrombus intracardiaque
ECG (Date) Sokoloff HVD HVG
Bloc auriculoventriculaire intraventriculaire
Trouble du rythme

Devenir de l'enfant né du dernier accouchement

Enfant décédé à la naissance
Enfant vivant en bonne santé malade
Allaitement maternel Artificiel mixte
Si enfant décédé après la naissance, date du décès si possible
Dernière grossesse gémellaire

Insuffisance cardiaque péripartum chez les soeurs de la malade

Nombre de soeurs
Si oui, préciser combien et à quel âge

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

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