

Fait Clinique**CARDIOMYOPATHIE DU POSTPARTUM: A propos de cinq cas au Gabon.**

MANDJI L.J.M.¹; MAYI TSONGA S.²; SIMAZUE A.³; MOUGUENGUI D.⁴; PITHER ANTCHOUE S.²; VANDJI J.¹; MOUYOUPA C.⁴; TCHOUA R.¹

(Manuscript N° E142. Received 30/03/2009. Accepted in revised form 10/05/2009) **Clin Mother Child Health 2009; Vol 6, N° 1:1037-1041**

RESUME :

Nous rapportons une analyse rétrospective de cinq cas de cardiomyopathie du postpartum traités en l'espace d'un an à l'hôpital d'instruction des armées Omar BONGO ONDIMBA de Libreville. Les patientes étaient âgées de moins de 32 ans et deux avaient une prééclampsie sévère. L'insuffisance cardiaque congestive avec œdème aigu du poumon, étaient le maître symptôme. La radiographie du thorax montrait toujours une cardiomégalie avec des signes de congestion pulmonaire. L'échocardiographie montrait un diamètre télédiastolique ventriculaire gauche de plus de 58 mm et une fraction de raccourcissement inférieure ou égale à 18%. Le traitement comportait, outre le repos au lit, la restriction hydrosodée, un digitalique, un diurétique et un inhibiteur de l'enzyme de conversion. Trois des patients ont guéri et chez deux persistait une altération échocardiographique de la fonction ventriculaire gauche. Les principaux problèmes posés par la cardiomyopathie du postpartum sont soulevés.

MOTS CLES: Cardiomyopathie- Postpartum - Insuffisance cardiaque - Grossesse.

POST PARTUM CARDIOMYOPATHY: A review of five cases in Gabon.**ABSTRACT:**

We report a series of five cases of postpartum cardiomyopathy treated over a one year period at the Omar BONGO ONDIMBA Armed Forces Training Hospital of Libreville. All patients were less than 32 years old and two had severe preeclampsia. The main presenting symptom was congestive heart failure with acute pulmonary edema. In all cases, the chest x-ray showed cardiomegaly with signs of pulmonary oedema. Furthermore, in all the five cases, cardiac ultrasound showed a left ventricular diastolic diameter of more than 58 mm and a shortening fraction of or less than 18%. The treatment administered to these patients included bed rest, salt restriction, digitalics, diuretics and converting enzyme inhibitors. Three of the five patients got well but the two others had persistent ultrasound signs of left ventricular dysfunction. The main issues concerning the management of postpartum cardiomyopathy are raised in this article.

KEY WORDS: Cardiomyopathy- Postpartum- Heart failure- Pregnancy.

I- INTRODUCTION

La cardiomyopathie du postpartum (CMPP) est une pathologie rare et méconnue associée à un risque élevé de mortalité (25 à 50%) [1-3]. Elle est définie comme une insuffisance cardiaque systolique survenant le dernier mois de la grossesse ou les cinq premiers mois du postpartum en l'absence d'étiologie connue ou de cardiopathie préexistante [3]. Nous rapportons une analyse rétrospective des observations de cinq patientes ayant présentées une CMPP.

¹Service d'Anesthésie- Réanimation-Urgences, Hôpital d'Instruction des armées Omar BONGO ONDIMBA, BP 20404 Libreville Gabon.

²Service de Gynécologie-Obstétrique, Hôpital d'Instruction des Armées Omar BONGO ONDIMBA, BP 20404 Libreville Gabon.

³Service d'Anesthésie- Réanimation, Maternité Joséphine BONGO, Département d'Anesthésie-Réanimation, Faculté de Médecine et des Sciences de la Santé, BP 2009 Libreville Gabon.

⁴Service de Médecine Polyvalente, Hôpital d'Instruction des Armées Omar BONGO ONDIMBA, BP 20404 Libreville Gabon.

Correspondances: Dr. MANDJI L.J.M., Hôpital d'Instruction des Armées Omar BONGO ONDIMBA, BP 20404 Libreville Gabon; Tel (241) 06061111, E-Mail : mandji@live.fr

II- PATIENTES

Cinq cas de CMPP ont été diagnostiqués à l'hôpital d'instruction des armées Omar BONGO ONDIMBA (HIAOBO), entre 2006 et 2007, et traité au service de réanimation puis au service de médecine polyvalent.

Les cinq patientes, de race noire, étaient de nationalité gabonaise. Elles avaient un âge médian de 27 ans (extrêmes: 22-31 ans). Trois étaient des multipares et deux étaient des primipares. Il n'existait pas de pathologie infectieuse, de diabète, de dysthyroïdie, d'insuffisance cardiaque

gauche iatrogène secondaire à un accident de surcharge et un œdème aigu du poumon (OAP) lésionnel.

L'accouchement s'était fait trois fois par voie basse et deux fois par césarienne. Celle-ci s'était déroulée normalement sous anesthésie générale dans des conditions de stabilité hémodynamique parfaite. A la naissance, les nouveau-nés avaient un score d'Apgar supérieur à 7. Il existait une prééclampsie sévère dans deux cas. Les concentrations d'hémoglobine des cinq

patientes étaient en moyenne de 11,06 g/100mL⁻¹ (extrême: 10,3-11,6g/100mL⁻¹).

La CMPP s'était déclarée en moyenne au 15^{ème} jour après l'accouchement (extrême: 1-60 jours).

L'OAP a été la manifestation révélatrice dans quatre cas, avec tachycardie et dyspnée. Dans un cas, le début était progressif, par une dyspnée secondairement compliquée d'une insuffisance cardiaque globale. Un bruit de galop existait dans cinq cas ainsi que des râles crépitants aux bases pulmonaires. Une patiente avait un souffle de régurgitation mitrale. Des œdèmes des membres inférieurs étaient présents dans quatre cas.

Dans les cinq cas,

l'électroencéphalogramme(ECG) montrait une tachycardie sinusale. Des extrasystoles ventriculaires étaient présentes dans un cas. L'axe de QRS n'était pas modifié. Il n'y avait pas de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire.

Sur la radiographie du thorax, la cardiomégalie était constante avec des signes de congestion pulmonaire.

L'échocardiographie transthoracique a montré que le diamètre télédiastolique ventriculaire gauche (DTDVG) était ≥ 59 mm (valeur normale ≤ 56 mm) et la fraction de raccourcissement(FR) $\geq 18\%$ (valeur normale $\geq 28\%$) dans tous les cas pendant la phase aiguë de la maladie, fixée arbitrairement à un mois à partir de la date d'apparition des

symptômes. Comme chez aucune malade le ventricule droit (VD) était dilaté, y compris celle présentant des signes cliniques d'insuffisance cardiaque globale, le VD n'a pas été mesuré. Une patiente avait une insuffisance mitrale fonctionnelle modérée, sans retentissement hémodynamique et sans dilatation du VD. La dilatation du VG et l'altération de sa cinétique ont régressé dans quatre cas. Dans un seul cas, une altération de la fonction ventriculaire gauche avait persisté pendant plus d'un an. Le traitement a associé, outre le repos au lit et la restriction hydrosodée, la digoxine, le furosémide et le captopril. La durée de traitement était de six mois pour quatre patientes. Une patiente était encore sous traitement un an après son hospitalisation. Un traitement anticoagulant préventif à base d'héparine de bas poids

moléculaire(HBPM) était administré pendant un mois à toutes les patientes.

L'évolution était favorable dans quatre cas, avec normalisation de l'échocardiographie. Dans un cas, des signes d'évolution vers la chronicité étaient notés avec dyspnée stade II de la classification de la New York Heart Association (NYHA) et altération de la fonction ventriculaire gauche à l'échocardiographie. Les tableaux I et II récapitulent les caractéristiques, les symptômes, signes cliniques et échographiques, le traitement ainsi que le devenir des patientes.

L'évolution fœtale était favorable chez les cinq nouveaux en bonne santé.

Tableau I- Récapitulation des quelques caractéristiques de nos patientes.

	Case 1	Case 2	Case 3	Case 4	Case 5
Caractéristiques du patient					
1. Age	31 ans	31 ans	22 ans	23ans	28ans
2. Parité	G 3	G 2	G 0	G0	G3
Symptômes et Signes cliniques					
1.	Dyspnée	Dyspnée	Dyspnée	Dyspnée	Dyspnée
2.	Tachycardie	Tachycardie	Tachycardie	Tachycardie	Tachycardie
3.	OAP	OAP		OAP	OAP
Traitement					
1.	Furosémide	Furosémide	Furosémide	Furosémide	Furosémide
2.	Captopril	Captopril	Captopril	Captopril	Captopril
3.	Digoxine	Digoxine	Digoxine	Digoxine	Digoxine
4.	Enoxoparine	Enoxoparine	Enoxoparine	Enoxoparine	Enoxoparine
Devenir					
1. Guéri	Oui	Oui	Oui	Non	Oui
2. Persistance de signes échocardiographiques	Non	Non	Non	OUI	Non

G = grossesse, OAP = oedème aigu du poumon

Tableau II- Manifestations échocardiographiques.

Patientes	Phase aiguë (=1 ^{er} mois)		Evolution ultérieure (= recul,mois)	
	DTDVG ^R (%)	DTDVG	DTDVG	FR (%)
	(mm)	(mm)	(mm)	
1	59	17	63	16 (14 mois)
2	65	18	54	34 (6 mois)
3	63	15	50	36 (6 mois)
4	61	17	52	38 (6 mois)
5	66	14	55	40(6 mois)

III- DISCUSSION

La CMPP est une cardiopathie dilatée très particulière, dont l'incidence varie de 1/1200 à 1/15000grossesses

selon la région géographique considérée [1-2]. Au Gabon, elle semble fréquente, malgré un manque de données épidémiologiques contrôlées où seulement un cas a été rapporté [3]. Dans notre série de cas, le

Tableau III- Critères définissant la cardiomyopathie du péripartum.

1. Insuffisance cardiaque apparaissant:	• le dernier mois de la grossesse ou • les cinq premiers mois du postpartum
2. Absence de cardiopathie sous jacente	
3. Absence de cause connue	
4. Critères échographiques:	• FE<45% et/ou • FR<30% • DTDVG>27mm/m ²

FE=fraction d'éjection, FR=fraction de raccourcissement, DTDVG=diamètre télé diastolique du ventricule gauche. Pour parler de cardiomyopathie du péripartum ou syndrome de Meadows, il faut la présence de 4 critères en même temps chez la patiente.

Son étiopathogénie reste actuellement mal connue et plusieurs hypothèses sont avancées mais elles ne sont pas toutes confirmées par des études. Une myocardite est souvent retrouvée à l'origine d'une CMPP pouvant être liée à une infection virale incluant les entérovirus, le parvovirus B19, les adénovirus et l'herpès virus [5-6]. Une origine auto-immune est aussi évoquée, en effet, un passage de cellules fœtales dans le sang maternel pourrait déclencher une réaction immunitaire maternelle avec production d'auto-anticorps dirigés contre le muscle cardiaque et ainsi contribuer au développement d'une CMPP par la destruction des cellules cardiaques [7-9]. Les autres étiologies évoquées sont un trouble nutritionnel notamment en sélénium et autres micronutriments ainsi qu'une tocolyse prolongée [10-11]. Cependant, aucune de ces hypothèses n'est confirmée. L'évolution parfois spontanément favorable et la variabilité dans l'évolution de la maladie d'une patiente à l'autre suggère une étiologie multifactorielle [1]

Les facteurs de risque semblent être l'âge supérieur à 30 ans, la gémellité, la multiparité, la malnutrition, la prééclampsie ainsi que la race noire [2-3]. Un autre facteur de risque de la CMPP est l'hypertension artérielle, notamment lorsqu'elle se révèle dans le postpartum. En effet, au Gabon comme dans de nombreux pays d'Afrique noire, une alimentation très

salée est une coutume susceptible de créer les conditions d'une telle poussée hypertensive du postpartum [12]. La multiparité, la prééclampsie et la race noire sont des facteurs de risque présents dans notre série.

Le tableau clinique de la CMPP est celui de toute insuffisance cardiaque systolique. Les signes fonctionnels sont à type de dyspnée d'effort, orthopnée, toux, asthénie, œdème des membres inférieurs. L'examen clinique retrouve des râles crépitants ou des sibilants, en rapport avec la congestion pulmonaire [13]. L'électrocardiogramme montre habituellement une tachycardie sinusale, mais l'arythmie atriale n'est pas rare [4]. Une hypertrophie ventriculaire gauche, une ischémie sous-épicardique, une onde Q, des modifications du segment ST peuvent aussi se voir [1]. La radiographie pulmonaire montre une cardiomégalie avec ou sans signes de congestion pulmonaire en fonction de la clinique. L'échocardiographie transthoracique est l'examen clé, il permet de confirmer le diagnostic de la CMPP en objectivant d'une part la dilatation du ventricule gauche (DTDVG>27mm/m²) et l'altération de la fonction contractile (FE<45% et/ou FR<30%) et d'autre part l'absence de cardiopathie sous-jacente méconnue [14, 15].

A part la grossesse tout à fait banale, plusieurs situations peuvent simuler le tableau clinique de la CMPP: prééclampsie, surcharge volémique, grossesse multiple, anémie profonde, embolie pulmonaire... Dans tous les cas l'échocardiographie permet de redresser le diagnostic.

Le traitement de la CMPP en phase aiguë est symptomatique: c'est celui de toute défaillance cardiaque. Il consiste à diminuer la précharge et la postcharge et à augmenter la contractilité myocardique. Plusieurs médicaments sont utilisables en fonction de la période de grossesse et de la clinique. La diminution de la précharge peut être assurée par les dérivés nitrés et les diurétiques. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont le meilleur traitement pour diminuer la postcharge. Ils constituent en effet le traitement de l'insuffisance cardiaque, mais la grossesse est une contre-indication absolue à cette classe thérapeutique à cause de ses effets indésirables sur le fœtus (oligoamnios, prématurité, malformation osseuses...). Les β -bloquants sont prescrits lors de tachycardies ou d'arythmies. La dobutamine permet d'augmenter la contractilité myocardique sans risque lors de la grossesse [14-15]. Une interruption de grossesse peut parfois se justifier en cas d'aggravation de l'insuffisance cardiaque malgré un traitement médical optimal. La durée totale de ce traitement médical au long cours n'est pas bien définie elle doit être guidée en fonction des données de la

surveillance échographique. La durée de traitement était d'au moins six mois dans notre série.

En se fondant sur l'hypothèse postulant que la CMPP est secondaire à une myocardite, certains auteurs rapportent l'effet bénéfique des immunosuppresseurs prescrits chez des patientes qui restent symptomatiques malgré un traitement conventionnel optimal et chez qui la myocardite a été prouvée à la biopsie endomyocardique [13]. D'autres traitements sont en cours d'évaluation tels que le levosimendan [16]. La transplantation cardiaque constitue la dernière alternative chez des patientes restant symptomatiques sous traitement médical maximal.

Les autres complications associées à la CMPP comportent les accidents thromboemboliques qui se retrouvent dans près de 50% des cas; l'hypercoagulabilité secondaire à la grossesse et la stase sanguine au niveau des cavités dilatées favorisent la formation de thrombi. Une anticoagulation efficace se justifie et doit être poursuivie tant que la fraction d'éjection est inférieure à 35% [17].

Le taux de mortalité est de 25 à 50%; la moitié des décès surviennent précocement lors du premier mois de la symptomatologie ainsi que dans les trois premiers mois du postpartum [6]. Pour les patientes survivantes, l'évolution est souvent favorable avec une récupération de la fonction ventriculaire gauche de 50 à 75% des patientes. Le pronostic semble plus mauvais chez les femmes de race noire, âgées de plus de 30 ans et les multipares ou en cas de gémellité. De même, les femmes qui restent symptomatique plus de deux semaines en postpartum et celles dont la symptomatologie commence en postpartum semblent avoir une évolution plus défavorable [18]. D'un point de vue échographique, plus la FE est basse et le DTDVG est élevé, plus le pronostic est mauvais [17].

Lors de grossesses ultérieures, la normalisation de la fonction ventriculaire gauche ne garantit pas l'absence de récurrence. Actuellement l'attitude préconisée est de contre-indiquer toute nouvelle grossesse chez les femmes dont la fonction ventriculaire gauche reste altérée. Pour les femmes ayant une fonction ventriculaire gauche normalisée, une autre grossesse reste possible mais sous surveillance rapprochée car il existe un risque de récurrence [17].

IV- CONCLUSION

La CMPP est une cause peu fréquente de cardiomyopathie dilatée. Elle doit être évoquée chaque fois qu'une insuffisance cardiaque apparaît dans le

dernier mois de grossesse ou les cinq premiers mois du postpartum chez toute femme avec ou sans facteur de risque car la mortalité maternelle reste élevée. La mise en route d'un traitement rapide et adapté devrait permettre une amélioration du pronostic ■

REFERENCES:

1. Brown CS, Bertolet BD. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178: 409-14.
2. Lampert MB, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 1995; 130: 860-70.
3. Nzoghe Nguema P, Ecker Nzengue JE, Ngaka Nsafu D, Leyass J. Cardiomyopathie du péripartum: syndrome de Meadows. *Cah Anesthesiol* 2000; 48(Suppl. 2): 109-12.
4. Judith UH, Marshall L, Lang RM. A modified definition for peripartum cardiomyopathy and prognosis based on echocardiography. *Obstet Gynecol* 1999; 94(2): 311-6.
5. Sundstrom JB, Fett JD, Carraway RD, Ansari AA. Is peripartum cardiomyopathy an organ-specific autoimmune disease? *Autoimmun Rev* 2002; 1: 73-7
6. Bhakta P, Biswas BK, Banerjee B. Peripartum cardiomyopathy: review of the literature. *Yonsei Med J* 2007; 48: 731-47.
7. Nakamura K, Itoh H, Sagawa N, Nakui K, Nakayama T, Yamada S. A case of peripartum cardiomyopathy with a transient increase of plasma interleukin-6 concentration occurred following mirror syndrome. *J Perinat Med* 2002; 30(5): 426-8
8. Ansari AA, Neckelmann N, Wang C. Immunologic dialogue between cardiac myocyte, endothelial cells and mononuclear cells. *Clin Immunol Immunopathol* 1993; 68: 114-208.
9. Sliwa K, Skudicky D, Bergeurann A. Peripartum cardiomyopathy analysis of clinical outcome, left ventricular function, plasma levels of cytokines and Fas/APO-1. *J Am Coll Cardio* 2000; 35: 701-5.
10. Cenac A, Toure K, Diarra MB, Sergeant C, Jobic Y, Sanogo K, et al. Plasma selenium and peripartum cardiomyopathy in Bamako, Mali. *Med Trop* 2004; 64(2): 151-4.
11. Zampert MB, Hibbard J, Weinert L, Briller J, Zindheimer M, Lang RM. Peripartum heart failure associated with prolonged tocolytic therapy. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 493-5.
12. Arnould N, Diemunsch P, Raïga J, Brettes JP. Cardiomyopathies dilatées du péripartum: existe-t-

- il une correlation avec les maladies sexuellement transmissibles?Gynécol obstét fertil 2002;30:59-63
13. Kishimoto c, Shioji K, Kiinoshita M, Iwase T, Tamaki S, Fujii M, et al. Treatment of acute inflammatory cardiomyopathy with intravenous immunoglobulin ameliorates left ventricular function associated with suppression of inflammatory cytokines and decreased oxidative stress. Int J Cardiol 2003; 91: 173-8.
 14. Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. Lancet 2006; 19(368): 687-93.
 15. Murali S, Baldisseri MR. Peripartum cardiomyopathy. Crit Care Med 2005; 33(Suppl.10):S340-6.
 16. Benlolo S, Lefoll C, Katchatouryan V, Payen D, Mebazaa A. Successful use of levosimendan in a patient with peripartum cardiomyopathy. Anesth Analg 2004; 98: 822-4.
 17. Kaufman I, Bondy R, Benjamin A. Peripartum cardiomyopathy and thromboembolism; anesthetic management and clinical course of an obese, diabetic patient. Can J Anaesth 2003; 50: 161-5.

