

BURKINA FASO  
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU



SECTION MEDECINE  
-----

Année universitaire 1998-1999

Thèse N°31

**ETUDE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DU PERI-  
PARTUM DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU  
CHN-SS : A PROPOS DE 116 CAS.**

THESE:

Présentée et soutenue publiquement le 8 Septembre 1999  
Pour l'obtention du Grade de **DOCTEUR** en **MEDECINE**  
(DIPLOME D'ETAT)

Par

**Joël BAMOUNI**

Né le 01 Mars 1970 à Ouagadougou

Directeur de thèse :

**Pr. Ag. François TALL**

Co-Directeur :

**Dr. Patrice ZABSONRE**

**JURY:**

Président :

**Pr. Ag. Jean LANKOANDE**

Membres :

**Dr. Blami DAO**

**Dr. Patrice ZABSONRE**

**Dr. Ali NIAKARA**

**LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET DES  
ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.**

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**

-----  
**Faculté des Sciences de la Santé**  
**( F.S.S. )**  
-----

**LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF**

Doyen	Pr. Robert B. SOUDRE
Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Directeur de la section Pharmacie (VDA)	Pr. Pierre I. GUISSOU
Vice-Doyen à la recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr. Ag. Jean KABORE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section Pharmacie	Dr. Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr. Fakouo TRAORE
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme. Christine NARE
Conservateur de la Bibliothèque	Mr. Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme. Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme. Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme. Hakiéta KABRE
Secrétaire DU VDR	Mme. Edwige BONKIAN
Audiovisuel	Mr. Alain P. PITROIPA
Reprographie	Mr. Philippe BOUDA
Service Courrier	Mr. Ousmane SAWADOGO

## **LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.**

### **ENSEIGNANTS PERMANENTS**

#### **Professeurs titulaires**

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie Organogénèse Chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologie Médicale
Tinga Robert GUIGEMDE	Parasitologie
Bobilwendé Robert SOUDRE	Anatomie Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie et Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie-Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

#### **Professeurs associés**

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

#### **Maîtres de Conférences**

Julien YILBOUDO	Orthopédie-Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie-Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie

Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Omar TRAORE N° 1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto-Rhino-Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-Entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
<b><u>Maîtres-Assistants associés</u></b>	
<b><u>Assistants associés</u></b>	
Caroline BRIQUET	Chimie-Analytique, pharmacologie et Toxicologie
Valérie MURAILLE	Chimie-Analytique Galénique
<b><u>Maîtres-Assistants</u></b>	
Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Abdoulye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies infectieuses
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique-Médecine Nucléaire
Rabiou CISSE	Radiologie

Blami DAO	Gynécologie-Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubacar TOURE	Gynécologie-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie
Alain ZOUBGA	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Abel KABRE	Neuro-Chirurgie

**Assistants Chefs de cliniques**

Timothée KAMBOU	Chirurgie
Christian T. SANOU (in memoriam)	Oto-Rhino-Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation Physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation Physiologie
Téophile M. COMPAORE	Chirurgie
Abel Y. BAMOUNI	Radiologie
Māimouna OUATTARA / DAO	Oto-Rhino-Laryngologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Nicole M. ZABRE / KYELEM	Maladies infectieuses
Rigobert THOMBIANO	Maladies infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie

**Assistants**

Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
---------------------	-------------

Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-Phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BOUNKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophthalmologie
Nonfounikoun D. MEDA	Ophthalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
Antoinette BELEM / TRAORE	Pédiatrie
Christophe S. DA	Chirurgie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Ali NIAKARA	Cardiologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Jean Aurélien SANOU	Chirurgie
Claudine LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Diarra OUATTARA / YE	Pédiatrie
Barnabé ZANGO	Chirurgie
Blandine THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Karim A. SERME	Gastro-Entérologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Fatou BARRO	Dermatologie
Olga LOMPO	Anatomie-Pathologique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Moussa KERE	Santé Publique

Laurent OUEDRAOGO

Santé Publique

Innocent NACOULMA

Orthopédie-Traumatologie

**Assistants Biologistes des Hôpitaux**

Lassina SANGARE

Bactério-Virologie

Idrissa SANOU

Bactério-Virologie

Harouna SANON

Hématologie-Immunologie

Jean Baptiste NIKIEMA

Pharmacognosie

Issa SOME

Chimie Analytique

**ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**

**Faculté des Science et Techniques (FAST)**

**Professeurs Titulaires**

Alfred S. TRAORE

Immunologie

Akry COULIBALY

Mathématiques

Sita GUINKO

Botanique  
Biologie Végétale

Laya SAWADOGO

Physiologie  
Biologie Cellulaire

Guy V. OUEDRAOGO

Chimie Minérale

Laou Bernard KAM (in memoriam)

Chimie

**Maîtres de Conférences**

Boukary LEGMA

Chimie-Physique Générale

François ZOUGMORE

Physique

Patoin A. OUEDRAOGO

Zoologie

Adama SABA

Chimie Organique

Philippe SANKARA

Cryptogamie

### **Maîtres-Assistants**

W. GUENDA	Zoologie
Léonide TRAORE	Biologie Cellulaire
Longin SOME	Mathématiques Statistiques
Marcel BONKIAN	Mathématiques Statistiques
Aboubakary SEYNOU	Statistiques
Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Jean KOULIDIATY	Physique

### **Assistants**

Appolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne MILLOGO	T.P. biologie cellulaire
Raymond BELEMTOUGOURI	T.P. biologie cellulaire
Gustave KABRE	Biologie
Drissa SANOU	Biologie cellulaire

### **Institut du Développement Rural (IDR)**

#### **Maîtres de Conférences**

Didier ZONGO	Génétique
Georges A. OUEDRAOGO	Biochimie

### **Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)**

#### **Maître-Assistant**

Tibo H. KABORE	Economie-Gestion
----------------	------------------

#### **Assistant**

Mamadou BOLY	Gestion
--------------	---------

## **Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)**

### **Assistant**

Jean Claude TAITA

Droit

### **ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mme Henriette BARY

Psychologie

Dr. Boukari J. OUANDAOGO

Cardiologie

Dr. Aimé OUEDRAOGO

Ophthalmologie

Dr. Joseph R. KABORE

Gynécologie-Obstétrique

Dr. Saïdou B. OUEDRAOGO

Radiologie

Dr. Bruno ELOLA

Anesthésie-Réanimation

Dr. Michel SOMBIE

Planification

Dr. Nicole PARQUET

Dermatologie

M. GUILLRET

Hydrologie

M. DAHOU (in memoriam)

Hydrologie

Dr. Bréhima DIAWARA

Bromatologie

Dr. Annette OUEDRAOGO

Stomatologie

Dr. Adama THOMBIANO

Législation Pharmaceutique

Dr. Sidiki TRAORE

Galénique

Mr. Mamadou DIALLO

Anglais

Mr. KPODA

Anglais

Dr. Badioré OUATTARA

Galénique

Dr. Tométo KALOULE

Médecine du Travail

Dr. Alassane SICKO

Anatomie

Dr. Aline TIENDREBEOGO

Chimie Analytique  
Contrôle médical

Dr. Séni KOUANDA

Santé Publique

Dr. Noël ZAGRE

Nutrition

Dr. TRAORE / COULBALY Maminata

Biochimie

Dr. Seydou SOURABIE

Pharmacognosie

### **ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES**

#### **A.U.P.E.L.F.**

Pr. Lamine DIAKHATE

Hématologie (Dakar)

Pr. Abibou SAMB

Bactéριο-Virologie (Dakar)

Pr. José M. AFOUTOU

Histologie-Embryologie (Dakar)

Pr. Makhtar WADE

Bibliographie (Dakar)

Pr. M. K. A. EDEE

Biophysique (Lomé)

Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG

Physiologie (Dakar)

Pr. Ag. R. DARBOUX

Histologie-Embryologie (Bénin)

Pr. Ag. E. BASSENE

Pharmacognosie (Dakar)

Pr. M. BADIANE

Chimie Thérapeutique (Dakar)

Pr. B. FAYE

Pharmacologie (Dakar)

#### **O.M.S.**

Dr. Jean Jacques BERJON

Histologie-Embryologie  
(Creteil)

Dr. Frédéric GALLEY

Anatomie-Pathologique  
(Lille)

Dr. Moussa TRAORE

Neurologie (Bamako)

Pr. Auguste KADIO

Pathologies infectieuses et  
Parasitaires (Abidjan)

Pr. Arthur N'GOLET

Anatomie Pathologique  
(Brazzaville)

Pr. Jean Marie KANGA

Dermatologie (Abidjan)

**Mission française de coopération**

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

Pr. AYRAUD

Histologie-Embryologie

Pr. Henri MOURAY

Biochimie (Tours)

Pr. Denis WOUESSI DJEWE

Pharmacie Galénique  
Grenoble/France

Pr. M. BOIRON

Physiologie

**Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)**

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique-Biophysique

Pr. Viviane MOES

Galénique

***JE DÉDIE CETTE THÈSE...***

*...A mon père et à ma mère.*

Je sais qu'en ce jour, vous êtes les plus soulagés. Tant vous avez souffert de mes moments difficiles. Je ne trouverai jamais les mots justes pour vous exprimer ma reconnaissance, je voudrais simplement que vous sachiez que vous me resterez toujours chers. Que le Tout Puissant vous donne une longue vie, afin que vous puissiez récolter davantage les fruits de l'arbre que vous avez planté et entretenu.

*...A mes grands parents paternels et maternels.*

Vous avez été ma force et ma source de réconfort. C'est une chance pour moi de vous avoir toujours à mes côtés. Puisse Dieu m'accorder cette chance longtemps encore.

*...A mes frères et soeurs.*

Roger, Eric, Josiane, Hervé et Jocelyne : restons unis pour faire face aux défis de la vie et surtout, rendre nos parents heureux pour le temps qui leur reste.

*...A mes oncles.*

Gustave, Ambroise, Pierre, Augustin et leurs familles. C'est aussi grâce à vos soutiens et à vos prières que ce travail a vu le jour.

*...A tantie Delphine et ses enfants.*

Vous resterez pour moi un exemple d'une famille combative. Merci pour tout.

*...A mes tantes Véronique et Agnès (in memoriam).*

Aux côtés de Dieu le Père, je sais que vous m'avez toujours protégé. Vous êtes parties beaucoup trop tôt. Puisse le Tout Puissant vous accorder son bonheur éternel.

*...Aux Docteurs François X. Dyemkouma et Patrice Zabsonré.*

Vous avez été les artisans de ce travail. Vous m'avez forgé et je vous en suis très reconnaissant. Vous resterez toujours des modèles pour moi.

*...Au Docteur Boukaré Sédogo.*

Notre complicité a été si grande et plaisante. Mention spéciale à Awa, Hamed et Djibril pour leur compréhension durant tout ce temps.

*...Au Docteur Yacouba Nèbié.*

Plus qu'un aîné, tu as été pour moi un grand frère qui a su être présent au moment opportun.

*...Aux familles Gabriel Kaboré, Gabriel Iboudo, Eli Nikiéma, Victor Dahani et Joseph Dabiré.*

Vos encouragements et vos soutiens m'ont permis de vaincre les difficultés qui jalonnaient le chemin. Je vous en remercie.

*...A la famille Zongo.*

C'est avec un grand plaisir que je me suis vu intégré. A Dieudonné, René, Pascaline, Noëllie et Fidèle, je dirai merci pour cette marque de sympathie. A la maman « Gandhi », je lui souhaite une longue vie, afin qu'elle puisse nous guider longtemps encore.

*...A mes cousins (es).*

Anselme, Donald, Sylvie, Lucie, Gloria, Katia et ma nièce Flora Alix. Vous m'avez été d'un grand réconfort, restez unis.

*... À mes amis.*

Félix Sawadogo, Pierre Djiguemdé, Raphaël Kaboré, Julien Zongo, Idrissa Kaboré, Augustin Lofa, Aristide Yaméogo, Placide Yaméogo, Sidi Djébré, Issa Nana, Seydou Belemviré, Jean O. Zongo, Jean Joseph Zongo et Bernadette Congo.

Pour cette sincère et franche collaboration.

*... À mes chéries.*

Estelle Fao, Pierrette Kaboré, Silga Blandine et Salimata Nana.

*... À mes amies.*

Nathalie Thiombiano, Irène Yaméogo, Ramata Bella, Mireille D. Ouédraogo, Viviane et Sidonie Iboudo.

*... À tous les internes du CFM-SS.*

En particulier : Emmanuel, Mathurin, Charles, Sidiki, Cyriaque, Solange, Philibert et Estelle. Ce travail est aussi le vôtre.

**MES REMERCIEMENTS...**

*...Au Docteur François X. Dyemkouma.*

Chef du service de Cardiologie du CHN-SS.

A vos côtés, j'ai beaucoup appris de la médecine et de la vie. Je sais que la rigueur et l'ardeur dans le travail sont la clé du succès. Pour tous les efforts consentis pour moi, infiniment merci. Que Dieu vous le rende au centuple.

*...Au Docteur Athanase Millogo.*

Neurologue au CHN-SS.

Votre simplicité m'a permis de vous approcher et de bénéficier de vos précieux conseils. Mille fois merci pour le soutien matériel et moral.

*...Aux Docteurs Boukaré Sédogo et Yacouba Nèbié.*

Pour leur soutien matériel et moral.

*...Au Professeur Agrégé André Coulibaly.*

Eminent Homme de Science, votre simplicité et votre disponibilité rendent compte de votre approche facile. C'est ainsi que vos conseils et vos encouragements m'ont été d'un grand bénéfice. Acceptez ici mes modestes remerciements.

*...Aux aînés.*

Docteurs Abdoulaye Ouédraogo, Rock Kafando, Euphrasie Barry, Georges Millogo et Isaïe Méda. Merci pour vos multiples aides.

*...Au Personnel du service de Cardiologie.*

Pour cette bonne ambiance dans le travail, avec comme chef d'orchestre, le Major Grégoire Dabiré. Votre maturité a toujours permis de surmonter nos différents.

*...A Monsieur Issa Nana.*

Pour sa sympathie et ses aides sous diverses formes.

*...A Monsieur Joël Ky.*

Pour ses encouragements et son soutien matériel.

**A NOS MAITRES ET JUGES**

## **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :**

### **LE PROFESSEUR Jean LANKOANDE**

Maître de Conférence Agrégé de Gynécologie et d'Obstétrique à la F.S.S.

Médecin gynécologue et obstétricien au CHN-YO.

Nous savions qu'en venant vers vous, vous nous accueillerez les bras grandement ouverts car, au delà de votre parfaite maîtrise de la gynécologie et de l'obstétrique, vous êtes sur le plan purement humain très apprécié des étudiants. Soyez assuré, nous vous en sommes très reconnaissant. Ce que vous êtes aujourd'hui est le couronnement de vos qualités académiques, humaines et sociales. Vous resterez pour nous une référence, tant du point de vue pratique médicale, académique que sociale. Sachez enfin que c'est pour nous, un grand honneur de vous avoir comme président de ce Jury.

## **A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE :**

### **LE DOCTEUR Patrice ZABSONRE**

Maître-Assistant de Cardiologie à la F.S.S.

Médecin cardiologue au CHN-SS.

Cher maître, Humilité, Simplicité et Modestie sont entre autres, vos vertus. Beaucoup plus qu'un cardiologue, vous êtes un humaniste. Votre dévouement pour le travail bien fait et la recherche du parfait nous servira toujours d'exemple. Vous avez dirigé ce travail d'une main de maître et nous en sommes fiers. Votre maîtrise de la Cardiologie nous a fasciné, et votre constante volonté de la transmettre à vos étudiants nous a marqué. Soyez assuré, vous resterez pour nous un modèle.

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE :**

### **LE DOCTEUR Blami DAO**

Maître-Assistant de Gynécologie et d'Obstétrique à la F.S.S.

Médecin gynécologue et obstétricien au CHN-SS.

Homme de Science, vous vous illustrez également par votre grande compréhension, votre disponibilité et votre simplicité. Vous êtes toujours à l'écoute des autres et prêt à leurs rendre service. C'est d'ailleurs, la raison pour laquelle nous vous avons approché. Vous avez accepté, avec plaisir, de juger ce modeste travail et nous vous exprimons par ces mots notre profonde gratitude. C'est une chance et un honneur pour nous.

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE :**

### **LE DOCTEUR Ali NIAKARA**

Assistant de Cardiologie à la F.S.S.

Médecin cardiologue au CHN-YO.

Eminent cardiologue, vous êtes aussi un homme de recherche, soucieux de la formation et de l'avenir de vos étudiants. C'est certainement la raison pour laquelle ces derniers viennent à vous pour travailler à vos côtés. En acceptant de juger ce travail, vous nous faites preuve d'une grande considération, et nous vous en sommes très reconnaissant.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :**

**LE PROFESSEUR François TALL**

Maître de Conférence Agrégé de Pédiatrie à la F.S.S.

Directeur de la Santé et de la Famille.

Votre disponibilité à patronner cette thèse, malgré vos multiples occupations, nous a profondément marqué. Eminent pédiatre, vous êtes aussi une personne ressource pour les étudiants que nous sommes. Acceptez ici nos sincères et modestes remerciements pour l'honneur que vous nous faites.

**« Par délibération, la faculté des sciences de la santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation. »**

# **TABLE DES MATIERES**

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>GENERALITES</b> .....	<b>3</b>
I. Physiologie cardio-vasculaire d'une grossesse normale.....	4
II. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque chronique.....	7
III. Epidémiologie des maladies cardio-vasculaires au cours de la grossesse.....	11
IV. Interaction cardiopathie-grossesse.....	14
V. Epidémiologie de la cardiomyopathie du post-partum.....	15
VI. Traitement de l'insuffisance cardiaque du péri-partum.....	21
<b>NOTRE ETUDE</b> .....	<b>25</b>
<b>I. Objectifs</b> .....	<b>26</b>
I.1. Objectif général :.....	27
I.2. Objectifs spécifiques :.....	27
<b>II. Méthodologie</b> .....	<b>28</b>
II.1. Cadre de l'étude.....	29
II.1.1. La province du Houet.....	29
II.1.2. Infrastructures sanitaires.....	31
II.2. Patientes et méthodes.....	32
II.2.1. Patientes.....	32
II.2.2. Méthodes.....	33
<b>III. Résultats</b> .....	<b>42</b>
III.1. Description de groupe.....	43
III.1.1. La morbidité générale.....	43
III.1.2. La répartition des patientes selon les caractères démographiques.....	43
III.2. Diagnostic des insuffisances cardiaques du péri-partum.....	45
III.2.1. Les éléments du diagnostic.....	45
III.2.2. Le diagnostic fonctionnel.....	53
III.2.3. Le diagnostic lésionnel.....	53
III.2.4. Le diagnostic étiologique.....	54
III.3. Les facteurs de risque.....	60
III.3.1. Les facteurs socio-démographiques et écologiques.....	60
III.3.2. Les antécédents pathologiques personnels et familiaux.....	65
III.3.3. L'hypertension artérielle.....	65
III.3.4. L'anémie.....	69
III.3.5. La carence protidique.....	70
III.3.6. La sérologie VIH par rapport à l'étiologie.....	70
III.3.7. La nature et le nombre des facteurs de risque.....	70
III.3.8. Récapitulatif des facteurs de risque, CMPPP versus autres ICPRP.....	72
III.4. Les aspects thérapeutiques et évolutifs.....	73
III.4.1. A la phase hospitalière.....	73
III.4.2. Après la phase hospitalière.....	79
III.4.3. Récapitulatif des périodes de décès.....	82
III.4.4. Les facteurs pronostiques.....	83
III.4.5. Les facteurs de décompensation cardiaque.....	93
<b>IV. Discussion</b> .....	<b>94</b>
IV.1. Critique de la méthodologie.....	95
IV.2. Des aspects épidémiologiques.....	95
IV.2.1. De la morbidité générale.....	95
IV.2.2. De la profession.....	97
IV.2.3. De la provenance géographique.....	97

IV.3. Des aspects cliniques.....	97
IV.3.1. Des signes fonctionnels.....	97
IV.3.2. Des signes physiques.....	99
IV.3.3. Du mode de décompensation cardiaque.....	101
IV.4. Des aspects paracliniques.....	102
IV.4.1. De l'index cardio-thoracique à l'admission.....	102
IV.4.2. Des anomalies électrocardiographiques.....	103
IV.4.3. Des aspects échocardiographiques et de la fonction ventriculaire gauche.....	104
IV.4.4. Du taux d'hémoglobine.....	104
IV.4.5. Du taux d'albuminémie.....	105
IV.4.6. De la sérologie VIH.....	105
IV.5. Des facteurs de risque.....	106
IV.5.1. De la saison.....	106
IV.5.2. De l'âge.....	106
IV.5.3. De la classe socioprofessionnelle.....	107
IV.5.4. Des facteurs gynéco-obstétricaux.....	107
IV.5.5. De la race.....	108
IV.5.6. Des antécédents personnels et familiaux.....	108
IV.5.7. De l'hypertension artérielle à l'admission.....	108
IV.5.8. De l'anémie.....	110
IV.6. Des aspects thérapeutiques.....	111
IV.7. Des aspects évolutifs.....	111
IV.7.1. De la mortalité.....	111
IV.7.2. De la durée d'hospitalisation.....	112
IV.7.3. Des complications.....	113
IV.7.4. Du mode de régression de l'ICPRP pour les patientes sorties vivantes.....	114
IV.7.5. De la contraception.....	114
IV.7.6. De la régularité des patientes aux contrôles.....	114
IV.7.7. De la récurrence de grossesse.....	114
IV.7.8. De la période du décès.....	115
IV.7.9. Des facteurs pronostiques.....	115
IV.7.10. Du temps de suivi.....	116
<b>V. Conclusion.....</b>	<b>117</b>
<b>VI. Suggestions.....</b>	<b>120</b>
<b>VII. Résumé.....</b>	<b>122</b>
<b>VIII. Bibliographie.....</b>	<b>125</b>

# **LISTE DES ABREVIATIONS**

AMP : adénosyl-mono-phosphate.  
ASLO : antistreptolysines O.  
ATP : adénosyl-tri-phosphate.  
AVC : accident vasculaire cérébral.  
B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>3</sub>, B<sub>4</sub> : 1<sup>er</sup>, 2<sup>ème</sup>, 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> bruit du cœur respectivement.  
BAV : bloc auriculo-ventriculaire.  
BBD : bloc de branche droit.  
BBG : bloc de branche gauche.  
CHN-SS : centre hospitalier national Souro Sanou.  
CHN-YO : centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo.  
CIA : communication inter-auriculaire.  
CIV : communication inter-ventriculaire.  
CMP : cardiomyopathie.  
CMPD : cardiomyopathie dilatée.  
CMPHNO : cardiomyopathie hypertrophique non obstructive.  
CMPPP : cardiomyopathie du post-partum.  
DIU : dispositif intra-utérin.  
ECG : électrocardiographie.  
FE : fraction d'éjection.  
FO : fond d'œil.  
FR : facteur de risque.  
HAD : hypertrophie auriculaire droite.  
HAG : hypertrophie auriculaire gauche.  
HBAG : hémibloc antérieur gauche.  
HBPG : hémibloc postérieur gauche.  
HTA : hypertension artérielle.  
HTAP : hypertension artérielle pulmonaire.  
HVD : hypertrophie ventriculaire droite.  
HVG : hypertrophie ventriculaire gauche.  
IA : insuffisance aortique.  
ICPRP : insuffisance cardiaque du péri-partum.

ICT : index cardio-thoracique.

IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

IM : insuffisance mitrale.

IMF : insuffisance mitrale fonctionnelle.

ITF : insuffisance tricuspидienne fonctionnelle.

MM : maladie mitrale.

NFS/vs : numération formule sanguine/vitesse de sédimentation.

NYHA : New York Heart Association.

OMI : oedèmes des membres inférieurs.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

P.P.E. : période pré-éjectionnelle.

PA : pression artérielle.

PAD : pression artérielle diastolique.

PAS : pression artérielle systolique.

PCA : persistance du canal artériel.

PR : pourcentage de raccourcissement.

RA : rétrécissement aortique.

RM : rétrécissement mitral.

SDW : sérodiagnostic de Widal.

SIDA : syndrome d'immunodéficience acquise.

T.E.V.G. : temps d'éjection du ventricule gauche.

TDC : troubles de la conduction.

TDR : troubles du rythme.

TDRé : troubles de la repolarisation.

VCI : veine cave inférieure.

VG : ventricule gauche.

VIH : virus de l'immunodéficience humaine.

# *INTRODUCTION*

Les **insuffisances cardiaques du péri-partum** (ICPRP) englobent toutes les décompensations cardiaques survenant dans les trois mois qui précèdent l'accouchement ou dans les six mois qui le succèdent [64].

Elles constituent une entité pathologique particulière à double titre : d'une part, par leur population cible (femmes en âge de procréer et en activité génitale), d'autre part, par leur contexte (le péri-partum).

Les maladies cardio-vasculaires chez les femmes porteuses d'une grossesse sont susceptibles de décompenser dans le péri-partum en raison des modifications hémodynamiques présentes durant la grossesse et pendant l'accouchement, et de **l'insuffisance myocardique latente** présente dans le post-partum normal [11, 13, 20, 22].

Cette **insuffisance myocardique latente**, associée à certains facteurs tels que l'anémie, la malnutrition, l'excès de travail physique ... peut s'exprimer cliniquement et déterminer alors un groupe nosologique qui mérite d'être distingué : la **cardiomyopathie du post-partum** (CMPPP) [9, 11, 12, 20]. Partie intégrante des **insuffisances cardiaques du péri-partum**, elle procède jusqu'à présent d'un diagnostic d'élimination, son étiopathogénie restant toujours controversée [12, 20].

Aux Etats-Unis d'Amérique, son incidence est estimée à un pour 3000 à 4000 accouchements [64] ; elle est de un pour 3000 en Afrique sub-saharienne [11]. Mais, elle semble être particulièrement plus fréquente dans les régions tropicales avec une prédilection pour la femme noire [11, 20].

Dans la sous-région ouest-africaine, elle représenterait en milieu hospitalier 37,8 à 50% des cardiomyopathies apparemment primitives de la femme en période d'activité génitale [20].

Au BURKINA FASO, elle représentait 2% des maladies cardio-vasculaires en 1991 selon une étude menée au service de médecine interne du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHN-YO) de Ouagadougou [57].

Au vu de ces observations, notre travail se veut être une modeste contribution pour une meilleure connaissance des **insuffisances cardiaques du péri-partum** en général, et plus particulièrement une participation à la description des facteurs étiopathogéniques sous-tendant la **cardiomyopathie du post-partum** qui comporte toujours des aspects à approfondir ou à découvrir.

***GENERALITES***

## **I. Physiologie cardio-vasculaire d'une grossesse normale.**

### **I.1. Au cours de la grossesse.**

Les modifications hémodynamiques au cours de la grossesse sont assez bien connues : augmentation du débit cardiaque (contrariée par la compression de la veine cave inférieure (VCI) par l'utérus gravide lors du décubitus dorsal), augmentation de la fréquence cardiaque, augmentation de la volémie. Ces phénomènes semblent liés à la diminution des résistances périphériques, à l'augmentation du retour veineux par hypervolémie et à l'augmentation de la contractilité myocardique grâce à l'action inotrope des oestrogènes [9].

Cette augmentation du débit cardiaque atteint son maximum vers la fin du sixième mois (40%). Au cours des grossesses gémellaires, il existe une augmentation supplémentaire de cinq à 15% du débit cardiaque. L'hypervolémie est encore plus nette. Ces modifications s'accompagnent d'une augmentation du sodium échangeable et de l'eau totale ; le travail cardiaque se trouve ainsi augmenté dès le début de la grossesse [22].

Le volume globulaire augmente de 20 à 40%. Mais cette augmentation est inférieure à celle du volume plasmatique, rendant ainsi compte de l'anémie physiologique de la grossesse [22].

### **I.2. Au cours de l'accouchement.**

Le travail est une épreuve d'effort pendant laquelle le débit cardiaque et la pression artérielle s'élèvent encore. Le taux d'oestrogènes chute brutalement après la délivrance et reste abaissé jusque vers le 30<sup>ème</sup> - 35<sup>ème</sup> jour du post-partum chez la femme allaitante. Il remonte ensuite pendant le 2<sup>ème</sup> mois. Des études phonomécanographiques et échographiques ont montré que cette évolution du taux d'oestrogènes rendrait compte de l'insuffisance myocardique latente observée dans le post-partum normal [9].

Au cours du travail, les modifications hémodynamiques vont être influencées par le mode d'accouchement, la position maternelle (surélévation des jambes), l'administration de sédatifs, une éventuelle anesthésie et la force des contractions utérines. Au cours d'un accouchement par voie basse chez une femme non anesthésiée recevant peu de sédatifs, le

débit cardiaque augmente de 15 à 20% (par rapport à la valeur de gestation) et la pression artérielle de 10% : d'où une augmentation du travail cardiaque [22].

### **I.3. Dans le post-partum.**

Le retour veineux diminue après une majoration dans le post-partum immédiat. La contractilité myocardique diminue dans le premier mois du post-partum, elle s'améliore dans le deuxième mois [9].

### **I.4. Facteurs responsables des modifications hémodynamiques.**

#### **I.4.1. Les oestrogènes.**

Elles sont responsables d'une augmentation de la fréquence cardiaque, du débit cardiaque, du flux sanguin mammaire, utérin, cutané, avec diminution des résistances vasculaires périphériques. Elles augmentent la contractilité des cellules myocardiques par effet direct sur les protéines contractiles [22].

#### **I.4.2. La progestérone.**

Elle est responsable d'une relaxation veineuse, d'une augmentation de la capacité vasculaire et d'une rétention hydrique. La stimulation de l'aldostérone entraîne une augmentation de l'eau totale et une rétention du sodium. A ces phénomènes s'associe une augmentation de la capacité et du volume circulatoire, liée au développement de l'utérus, du placenta et des seins [22].

#### **I.4.3. Le système rénine-angiotensine.**

Il stimule la sécrétion d'aldostérone et positive ainsi le bilan sodé, compense les effets natriurétiques de la progestérone. Il entraîne une augmentation de l'eau totale et est indispensable au déclenchement de l'accouchement et à l'adaptation du nouveau-né [22].

## **I.5. Conséquences sémiologiques.**

### **I.5.1. Les modifications cliniques.**

Une dyspnée, toujours d'effort et une fatigabilité sont fréquentes. Les oedèmes des membres inférieurs (OMI) sont habituels, surtout après 30 ans et en fin de grossesse (liés à la compression de la VCI).

L'examen retrouve un choc de pointe étalé, dévié à gauche et en dehors. Les bruits du cœur sont également modifiés : B<sub>1</sub> intense et souvent dédoublé, B<sub>2</sub> dédoublé en fin de grossesse en expiration, B<sub>3</sub> intense, B<sub>4</sub> inaudible.

Deux souffles anorganiques peuvent être entendus : il s'agit d'un souffle pulmonaire et d'un souffle supraclaviculaire, proto ou méso-systoliques, intenses, toujours séparés de B<sub>1</sub> et B<sub>2</sub>. Un troisième souffle est possible : mammaire systolique ou continu, très net durant le post-partum et l'allaitement, bilatéral situé dans le 2<sup>ème</sup> - 3<sup>ème</sup> espace intercostal droit et/ou gauche. Il est variable et disparaît après la lactation [22].

### **I.5.2. Les modifications électriques.**

Elles sont de plusieurs types :

- diminution modérée de l'espace PR et de l'intervalle QT sans modification de l'onde P,
- déviation gauche de l'axe de QRS en fin de grossesse,
- présence de couplages prématurés auriculaires ou ventriculaires bénins,
- inversion de l'onde T en D<sub>III</sub>,
- dépression du segment ST [22].

### **I.5.3. La radiographie thoracique.**

Elle n'est plus pratiquée compte tenu de ses risques ; elle mettrait en évidence une ascension diaphragmatique, une horizontalisation de la silhouette cardiaque, une augmentation de l'index cardio-thoracique (ICT). La trame vasculaire est augmentée [22].

### **I.5.4. Les modifications échocardiographiques.**

Elles se caractérisent par une hypercontractilité myocardique, un accroissement du volume systolique (plus de 30%), une augmentation de la taille du ventricule gauche et une

régurgitation tricuspidiennne. Un épanchement péricardique physiologique est fréquemment observé après la 32<sup>ème</sup> semaine. Toutes ses modifications disparaissent après l'accouchement, signe de normalité [22].

## **II. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque chronique.**

L'insuffisance cardiaque chronique est définie classiquement comme l'incapacité des ventricules à assurer un débit sanguin suffisant aux besoins des différents organes. C'est pourquoi, depuis un demi-siècle, la physiopathologie de cette affection a été essentiellement décrite sous l'angle hémodynamique. Selon ce modèle, l'insuffisance cardiaque est la conséquence d'une lésion du cœur qui limite sa capacité d'éjection. Le principal événement conduisant à l'insuffisance cardiaque est la perte d'une quantité significative de cellules myocardiques fonctionnelles après une lésion cardiaque. Cette lésion peut être due à un infarctus du myocarde, une intoxication (alcool, médicaments cytotoxiques), une infection (myocardite virale, maladie de Chagas) ou une agression cardio-vasculaire chronique (hypertension artérielle, valvulopathie), ou plus souvent de cause inconnue. Le flux sanguin rénal est diminué et la rétention sodique qui s'en suit est à l'origine d'un oedème pulmonaire et périphérique. Cette vision hémodynamique du problème a conduit à une très large utilisation des digitaliques et des diurétiques dans le traitement de cette pathologie.

Toutefois, l'insuffisance cardiaque est désormais considérée comme un trouble cardio-circulatoire. Elle n'apparaît que lorsque les mécanismes capables de compenser les perturbations des fonctions systolique et diastolique sont défailants [50].

### **II.1. Les mécanismes compensateurs [50].**

Pour compenser la perte cellulaire en renforçant la contraction du myocarde sain en vue de préserver la fonction cardiaque, deux mécanismes ont été décrits.

#### **II.1.1. Mécanismes hémodynamiques.**

La diminution de la capacité de vidange du ventricule au cours de la systole augmente la tension diastolique des territoires sains (précharge). Selon la loi de Starling, le ventricule réagit face à cette augmentation de la contrainte pariétale sous la forme d'une hypertrophie pariétale et d'une dilatation cavitaire.

### **II.1.2. Mécanismes neuro-endocriniens.**

La diminution de la capacité éjectionnelle du ventricule active le système nerveux sympathique. La stimulation des récepteurs bêta-adrénergiques des territoires myocardiques sains augmente alors à la fois la force (inotropisme) et la fréquence (chronotropisme) des contractions. Les effets du système nerveux sympathique sont inhibés par l'activation des barorécepteurs auriculaires et par la sécrétion de l'hormone natriurétique auriculaire toutes deux stimulées par l'étirement de l'oreillette.

### **II.1.3. Synergie d'action des deux mécanismes.**

La combinaison de la dilatation et de l'hypertrophie ventriculaire, de l'activation des forces vasodilatatrices et vasoconstrictrices aboutit à un équilibre hémodynamique et neuro-endocrinien fragile, destiné à restaurer au moindre coût énergétique la fonction cardiaque antérieure à la lésion.

## **II.2. L'épuisement des mécanismes compensateurs [50].**

L'activation prolongée des mécanismes endogènes inotropes positifs et des mécanismes visant à réduire la contrainte conduit à l'épuisement de leurs effets physiologiques favorables.

### **II.2.1. Epuisement des mécanismes visant à réduire la contrainte.**

Le maintien de la distension ventriculaire conduit à l'amincissement, à la nécrose et à la fibrose de la paroi du ventricule. La distension chronique de l'oreillette aboutit à une déplétion des peptides natriurétiques et à une altération des barorécepteurs auriculaires dont la capacité d'inhiber le flux sympathique du centre vasomoteur se trouve réduite. La dilatation ventriculaire s'aggrave, le système nerveux sympathique est activé en permanence et l'insuffisance cardiaque s'installe.

### **II.2.2. Epuisement des mécanismes inotropes positifs.**

La persistance de l'augmentation de la contrainte pariétale, la prolongation de la dilatation ventriculaire et de l'activation du système sympathique aboutissent non seulement à l'épuisement de leurs effets bénéfiques sur la contractilité cardiaque, mais aussi à

l'accentuation de leurs effets néfastes sur la contrainte pariétale du ventricule. Les réserves myocardiques s'épuisent. La fonction systolique ne peut se maintenir et le débit cardiaque s'effondre. L'insuffisance cardiaque se caractérise non seulement par l'épuisement de la réponse cardiaque aux stimuli bêta-adrénergiques, mais encore par l'augmentation de la réponse des vaisseaux périphériques aux stimuli alpha-adrénergiques.

### **II.3. Les conséquences du maintien de l'activation neuro-endocrinienne [50].**

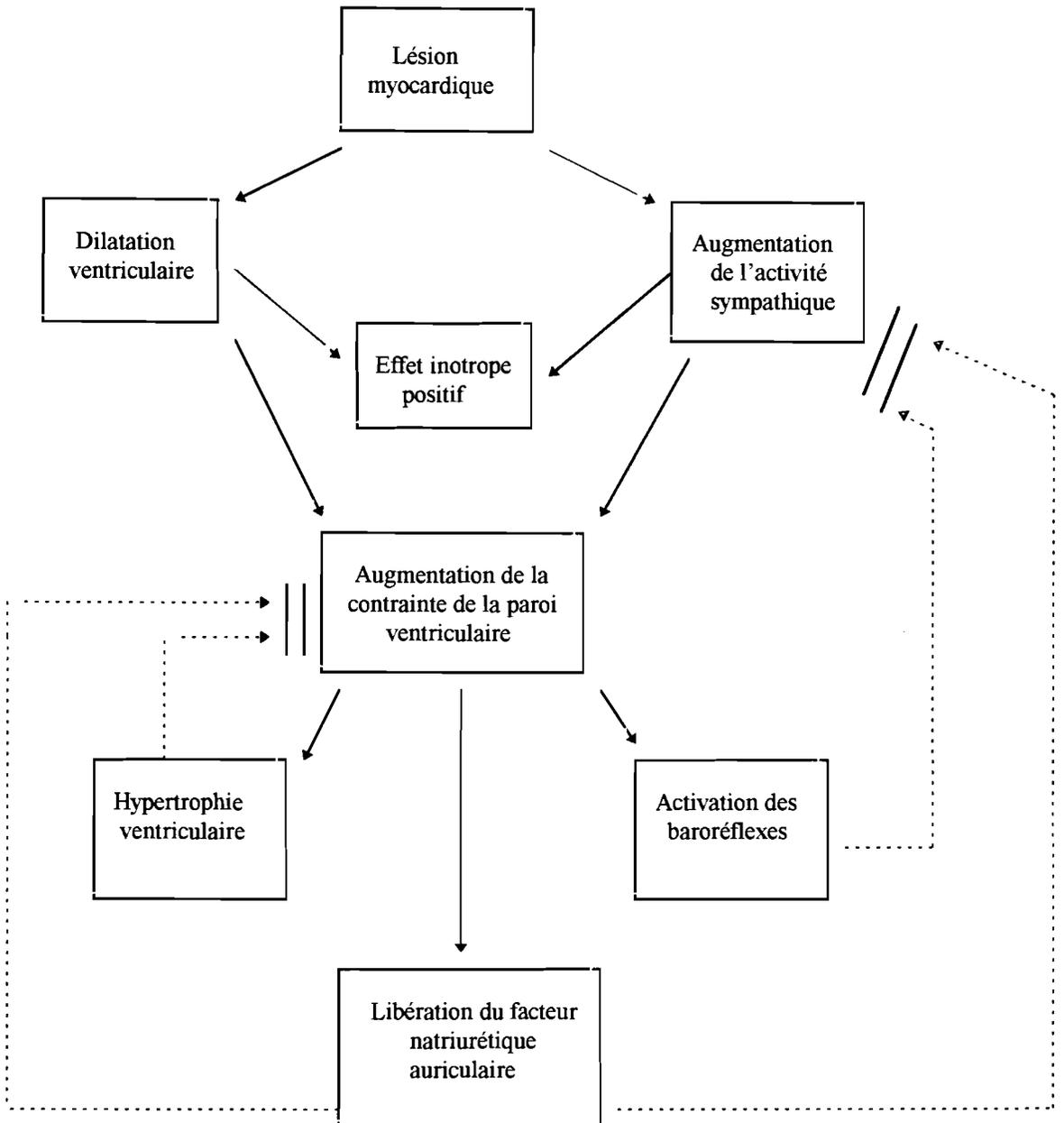
Lorsque le débit cardiaque s'effondre, la pression de perfusion systémique se maintient grâce à deux mécanismes : la vasoconstriction périphérique et la rétention sodée. Tous deux sont caractéristiques de l'insuffisance cardiaque chronique confirmée et résultent de l'interaction de facteurs hémodynamiques et neuro-hormonaux (Figure 1).

#### **II.3.1. La vasoconstriction périphérique.**

Elle serait le fait de l'activation du système nerveux sympathique (au stade précoce), de l'action du système rénine-angiotensine (au stade avancé), de l'endothéline et de la vasopressine (au stade terminal).

#### **II.3.2. La rétention sodée.**

A côté de la vasoconstriction périphérique, l'activation des systèmes neuro-endocriniens conduit à une rétention d'eau et de sel chez les insuffisants cardiaques. Cette altération de l'équilibre hydrosodé est la conséquence des effets directs et indirects du système rénine-angiotensine sur les fonctions glomérulaire et tubulaire. L'ensemble de ces effets qui concourent à une rétention hydrosodée est potentialisé par la stimulation du système nerveux sympathique rénal (au stade précoce de l'insuffisance cardiaque) et par la chute du débit sanguin rénal (au stade tardif de l'insuffisance cardiaque).



**Figure 1: Facteurs hémodynamiques et neuro-endocriniens lors de l'apparition d'une insuffisance cardiaque [50].**

## **II.4. La progression de la maladie [50].**

La contrainte hémodynamique et l'activation neuro-endocrinienne (dans la mesure où elles se prolongent) dépriment la fonction cardiaque et provoquent également la nécrose des cellules myocardiques dans les territoires du cœur jusque-là intacts. La fonction ventriculaire s'altère progressivement jusqu'à l'insuffisance cardiaque terminale.

Cependant, l'interaction entre les facteurs hémodynamiques et neuro-endocriniens n'est pas encore parfaitement connue. Tous concourent à augmenter la contrainte pariétale, ce qui peut être à l'origine d'un remodelage irréversible de l'architecture cardiaque en raison du glissement et de l'élongation des fibres myocardiques. Par ailleurs, la dilatation ventriculaire progressive peut provoquer une dilatation de l'anneau auriculo-ventriculaire et aboutir à une régurgitation.

En augmentant la consommation d'énergie tout en diminuant la perfusion sous-endocardique, l'augmentation du volume et de la pression intracardiaque de même que l'hypertrophie pariétale peuvent provoquer ou aggraver une ischémie myocardique sous-jacente.

## **III. Epidémiologie des maladies cardio-vasculaires au cours de la grossesse [22, 23].**

### **III.1. Fréquence.**

La fréquence des femmes enceintes présentant une cardiopathie est estimée entre un et 2% [22].

### **III.2. Les différentes cardiopathies et leurs manifestations cliniques.**

#### **III.2.1. Les cardiopathies rhumatismales.**

Elles sont les plus fréquentes (85%).

– Le rétrécissement mitral (RM) occupe une première place dans cette épidémiologie.

Il réalise un véritable barrage entre oreillette et ventricule gauches, provoquant :

- en aval, une chute du débit cardiaque à l'effort puis au repos, d'où anoxie rénale ;

- en amont, une hypertension auriculaire gauche, suivie d'une hypertension pulmonaire, d'où des accidents à dominante pulmonaire.

Dans 60% des cas le RM n'entraîne ni incident, ni accident clinique ; dans 30% des cas existent quelques manifestations fonctionnelles : dyspnée progressive liée à l'effort, cyanose discrète et oedèmes des membres inférieurs (OMI) qui peuvent annoncer les accidents. Dans 10% des cas surviennent les accidents tels que les troubles du rythme auriculaires à type de fibrillations auriculaires dont le corollaire habituel est l'arythmie complète et le flutter auriculaire, les embolies artérielles périphériques et pulmonaires, les oedèmes aigus ou subaigus des poumons typiques des accidents gravido-cardiaques, l'insuffisance cardiaque globale souvent déclenchée ou aggravée par une infection respiratoire ou urinaire, ou surtout par un passage en fibrillation auriculaire [22], la reprise du processus inflammatoire (cardite rhumatismale) et la greffe infectieuse (endocardite maligne).

- L'insuffisance mitrale (IM) pure est bien tolérée habituellement.
- La maladie mitrale (MM) constitue un obstacle à la commissurotomie, pratiquée en cas de RM traité médicalement avec tout de même persistance des signes de mauvaise tolérance (si la grossesse est avancée).
- L'insuffisance aortique (IA) a une excellente tolérance.
- Le rétrécissement aortique (RA) d'origine rhumatismale est rare chez la femme en période d'activité génitale. En cas de sténose serrée, la grossesse risque d'être émaillée d'accidents angineux ou syncopaux, voire de mort subite. Dans une série déjà ancienne, Arias et Pineda ont rapporté une mortalité maternelle de 17% et une mortalité foetale de 32% [22].
- Le rétrécissement aortique associé au rétrécissement mitral a un pronostic sévère [23].

### **III.2.2. Les cardiopathies ischémiques.**

L'infarctus du myocarde au cours de la grossesse est rare. Il est observé au maximum dans un cas pour 10000 accouchements. Il est plus fréquent chez la femme plus âgée surtout s'il existe une intoxication tabagique préalable et la prise antérieure de contraceptifs oraux.

Les difficultés diagnostiques de la maladie coronarienne chez la femme enceinte sont liées à la grande prévalence des douleurs épigastriques, sternales et autres manifestations « sympathiques ».

La mortalité au cours de la grossesse est élevée (37% en moyenne) et augmente avec les trimestres : 11%, 29%, 45% (respectivement pour les 1<sup>er</sup>, 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> trimestres). Elle est

d'autant plus élevée que la femme est jeune et que l'infarctus survient dans les quinze jours qui suivent l'accouchement. La mortalité foetale est de 34% [22].

### **III.2.3. Les cardiopathies hypertensives.**

Les cardiopathies hypertensives, secondaires à une hypertension artérielle (HTA) permanente antérieure à la grossesse avec retentissement cardiaque, sont rares chez la jeune femme. Elles ont tendance à s'aggraver pendant la grossesse avec un risque important d'insuffisance cardiaque pour la mère et de mort in utero pour le fœtus. Elles sont à distinguer de l'HTA gravidique, maladie spécifique de la grossesse [23].

### **III.2.4. Les cardiomyopathies hypertrophiques obstructives.**

Au cours des cardiomyopathies hypertrophiques obstructives, la grossesse est en général bien tolérée chez les patientes asymptomatiques et ne nécessite aucun traitement. Les bêtabloquants doivent être poursuivis s'ils étaient prescrits antérieurement, ils peuvent être également donnés aux patientes symptomatiques [22].

### **III.2.5. Les cardiomyopathies hypertrophiques non obstructives.**

La grossesse est formellement contre-indiquée. Outre les risques de décompensation cardiaque, il existe une augmentation de la mortalité maternelle et foetale. Une défaillance cardiaque résistante au traitement doit faire envisager une interruption de la grossesse [22].

### **III.2.6. Les maladies du péricarde.**

Les signes cliniques d'une péricardite aiguë ne sont pas modifiés par la grossesse. Compte tenu de la rareté de cette affection, il s'agit habituellement d'un diagnostic d'élimination après avoir écarté une embolie pulmonaire, un infarctus aigu du myocarde, une pleurésie et une dissection aortique.

En dehors d'un contexte de péricardite aiguë, la découverte d'un épanchement péricardique à l'échocardiographie systématique ne doit pas inquiéter et impose une simple surveillance. En effet, les études échographiques ont montré que les épanchements péricardiques étaient observés chez 40% des femmes en fin de grossesse. Minimes ou modérés, ils disparaissent spontanément quelques semaines après l'accouchement. Par contre, si cet épanchement est contemporain d'une péricardite, et s'il existe des signes cliniques et

échographiques d'intolérance hémodynamique, une ponction péricardique, une péricardotomie ou une péricardectomie peuvent être réalisées.

Quelques rares cas de péricardites chroniques constrictives ont été rapportés. Elles sont en général bien tolérées, et n'empêchent pas le déroulement normal de la grossesse et du travail. L'état hémodynamique précaire peut conduire parfois à une péricardectomie [22].

### **III.2.7. Les cardiopathies congénitales.**

Leur fréquence est estimée à 10% des cas, elles comprennent :

- les cardiopathies à shunt gauche-droit non cyanogènes dont la communication inter-auriculaire (CIA), la communication inter-ventriculaire (CIV), la persistance du canal artériel (PCA). L'insuffisance cardiaque est possible. Un accident particulier est à noter dans les communications : l'inversion du shunt lors de la délivrance, responsable de cyanose, de coma, voire de la mort. Beaucoup de ces cardiopathies sont actuellement opérées avant la grossesse.
- les cardiopathies à shunt droit-gauche, cyanogènes dont la trilogie de Fallot et la tétralogie de Fallot sont exceptionnelles mais graves.
- les sténoses congénitales de l'artère pulmonaire ou de l'isthme de l'aorte (coarctation aortique) peuvent être menacées d'accidents particuliers (ruptures aortiques, accidents vasculaires cérébraux) surtout pendant le travail et l'accouchement [23].

### **III.2.8. Les autres affections.**

Elles sont très rares, parmi elles on insistera sur le retentissement cardiaque des grandes insuffisances respiratoires [23].

## **IV. Interaction cardiopathie-grossesse.**

### **IV.1. Conséquences de la grossesse sur la cardiopathie.**

Les modifications circulatoires et humorales entraînées par la grossesse peuvent compromettre gravement le fonctionnement d'un «cœur pathologique» [22]. Toute patiente enceinte souffrant de cardiopathie est menacée par des accidents qui peuvent survenir pendant la grossesse, au cours de l'accouchement ou dans les suites de couches. Le pronostic a été considérablement amélioré grâce aux thérapeutiques modernes.

## **IV.2. Conséquences de la cardiopathie sur la grossesse.**

L'influence de la cardiopathie sur la grossesse est peu importante, même l'accouchement est peu influencé par la cardiopathie. La période de la délivrance est critique à cause du choc a vacuo. Le risque foetal est seulement lié à l'hypoxie maternelle. Il n'en demeure pas moins que la mortalité maternelle (variable selon le type de la cardiopathie) est de un à 3%, la mortalité foetale (surtout due à la prématurité) est de 10 à 15% [23].

## **V. Epidémiologie de la cardiomyopathie du post-partum.**

### **V.1. Historique et termes nosologiques [10, 11].**

La première description a été faite par Ritchie en 1850 à Edimburg. Il a fallu attendre 1930 pour que la description soit reprise chez des femmes noires américaines à la Nouvelle-Orléans notamment. Après 1960 plusieurs travaux de synthèse sont publiés (Meadows en 1960, Demakis en 1971). Ultérieurement des travaux sont faits en Afrique : Seftel en 1961, Fillmore en 1977 à Zaria, Bertrand en 1977 à Abidjan. Ce rappel historique montre que la femme noire est le plus souvent intéressée. Mais la maladie est aussi observée chez d'autres femmes de milieu modeste.

Dans ces travaux, on a parfois étudié des insuffisances cardiaques de la grossesse, du péri-partum aussi bien que du post-partum. Pour mieux différencier ce groupe, il semble préférable de ne parler que du post-partum, ce qui élimine toutes les affections révélées par la grossesse [11]. A la suite des travaux dominés par les écoles de Walsh en 1965 et de Demakis en 1971, il semble qu'il faille attribuer à la cardiomyopathie du post-partum des limites plus précises en particulier en ce qui concerne son temps d'apparition. Aux termes de cardiomyopathie gravidique, cardiomyopathie du péri-partum, on préfère actuellement celui de cardiomyopathie du post-partum (CMPPP) rassemblant toutes les insuffisances cardiaques survenant après l'accouchement, de la deuxième à la vingtième semaine du post-partum. Cette définition limitative paraît souhaitable, elle permet d'éliminer au maximum les affections qui ne font que révéler une cardiopathie méconnue à l'occasion des périodes critiques de la fin de la grossesse et du travail [10].

## **V.2. Fréquence et incidence.**

La CMPPP est rare dans le monde par rapport au nombre d'accouchements (1/2000 à 1/4000) sauf dans certaines régions, en Afrique Noire notamment [12]. On estime qu'en Afrique, environ une femme sur 3000 à 4000 est atteinte (une sur 2687 à Abidjan) ; mais cela représente 30% des cardiomyopathies de la femme en période d'activité génitale [14]. L'affection est observée entre trois et dix fois par an, et jusqu'à 20 fois au Zaïre (actuelle République Démocratique du Congo). Elle est donc généralement rare, peut-être plus fréquente dans la région Nord du Nigéria [60].

## **V.3. Anatomopathologie.**

Les études anatomiques permettent de comprendre les particularités évolutives de la cardiomyopathie du post-partum.

### **V.3.1. Anatomopathologie macroscopique.**

L'étude macroscopique permet des observations non spécifiques. Le cœur est mou, flasque, augmenté en poids et en volume. La dilatation peut être globale ou sélective affectant alors plus particulièrement le ventricule gauche et/ou le ventricule droit. A la coupe, les parois sont épaissies, présentant des thrombi en nombre variable, des plages de fibrose blanchâtre diffuses ou focalisées pouvant atteindre l'endomyocarde et être responsables d'une sclérose mutilante. La présence possible de caillots intracardiaques explique le risque d'embolie.

Le péricarde est généralement intact. On constate quelques fois la présence d'un épanchement séro-fibrineux d'importance toujours modérée.

L'endocarde, respecté dans son ensemble, peut présenter des plages de fibroses en regard des thrombi. L'intégrité des artères coronaires et des valvules est la règle [10].

### **V.3.2. Anatomopathologie microscopique.**

L'aspect microscopique est beaucoup plus intéressant car il peut montrer :

- un oedème interstitiel parfois important,
- des lésions inflammatoires avec infiltration cellulaire interstitielle faite de lymphocytes, de macrophages et plus rarement de polynucléaires,

- une fibrose collagène interstitielle sans doute secondaire aux lésions parenchymateuses ou interstitielles,
- des signes de lésions parenchymateuses et notamment une dégénérescence vacuolaire et une tuméfaction lytique des fibres myocardiques (paraissant plus fréquemment retrouvées dans la CMPPP que dans les autres cardiomyopathies).

L'étude en microscopie électronique couplée avec les techniques histo-chimiques a permis la mise en évidence de deux types de dépôts intrasarcoplasmiques : éléments cellulaires en voie de lyse et protéine anormale [10].

### **V.3.3. Conséquences.**

Les lésions macroscopiques et microscopiques apparaissent très hétérogènes. Il peut n'exister que des lésions fibreuses, ou seulement des aspects inflammatoires, ou même très peu de lésions. La nature congestive des lésions myocardiques explique la réversibilité possible avec guérison complète. Cependant, des zones de fibroses peuvent apparaître si l'affection se prolonge, expliquant le risque de passage à la chronicité [14]. Ainsi apparaît une difficulté essentielle : la classification anatomo-clinique de la cardiomyopathie du post-partum, alors qu'elle constitue le meilleur élément nosologique pour les autres cardiomyopathies [10].

### **V.4. Aspects cliniques [10].**

La cardiomyopathie du post-partum n'offre aucune particularité clinique qui permette de la différencier des autres cardiomyopathies.

#### **V.4.1. Son mode de début peut se faire :**

- sous la forme d'une insuffisance ventriculaire gauche évoluant en quelques jours vers une insuffisance cardiaque globale ;
- ou encore, et c'est l'éventualité la plus fréquente, sous la forme d'une insuffisance cardiaque globale d'emblée.

#### **V.4.2. L'examen physique retrouve :**

- outre les signes de stase,
- un bruit de galop présystolique,

- une tachycardie sinusale,
- un B<sub>2</sub> claqué, surtout dans sa composante pulmonaire, parfois dédoublé,
- assez souvent un souffle d'insuffisance mitrale ou tricuspidiennne fonctionnelle.

#### **V.4.3. Cependant, quelques particularités sont à signaler :**

- la plus grande fréquence des précordialgies,
- la précocité et la constance du bruit de galop et de la tachycardie,
- une hypertension artérielle labile portant surtout sur le chiffre de la pression artérielle minima,
- la fréquence des complications emboliques qui sont très précoces parfois inaugurales de la maladie, à type d'embolies pulmonaires, d'embolies systémiques et plus particulièrement cérébrales et digestives.

#### **V.4.4. La radiographie.**

Elle montre une cardiomégalie globale, c'est à dire une augmentation du cœur dans toutes ses dimensions.

#### **V.4.5. L'électrocardiographie (ECG).**

Elle est aussi peu spécifique ; mais on peut retenir les signes suivants :

- un microvoltage,
- des troubles de la repolarisation (TDR<sub>e</sub>) avec des ondes T négatives qui dans 50% des cas sont d'allure ischémique,
- des troubles de la conduction (TDC) à type de blocs de branches qu'il est difficile parfois de différencier des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche,
- rarement et surtout au stade terminal, des troubles du rythme (TDR) à type de fibrillation ou de flutter auriculaire,
- jamais d'onde de nécrose [10].

## **V.5. Aspects échocardiographiques.**

L'échocardiographie montre un aspect de cardiomyopathie dilatée avec gros ventricules à parois hypotrophiques ou normotrophiques, une hypokinésie diffuse, parfois une compression du ventricule droit [11, 14].

## **V.6. Aspects phonomécanographiques.**

La phonomécanographie confirme la diminution de la performance myocardique en montrant une diminution du rapport P.P.E./T.E.V.G. et de la fraction d'éjection. Les études phonomécanographiques permettent en outre de comprendre la physiopathologie de la cardiomyopathie du post-partum puisqu'il apparaît que toute femme semble subir cette diminution de la performance myocardique, donc une insuffisance cardiaque potentielle dans le post-partum normal [14].

## **V.7. Facteurs de risque [10, 14, 22].**

Chez certaines femmes, apparaissent des signes cliniques à partir de l'insuffisance myocardique latente observée dans le post-partum normal : c'est la cardiomyopathie du post-partum (ou syndrome de Meadows). Cette manifestation clinique pourrait être due à des facteurs de risque occasionnels surajoutés. Parmi ces facteurs, on peut citer l'anémie, la malnutrition, l'excès de sodium, l'excès de travail physique, la race noire, le niveau socio-économique faible, la gémellité, l'âge, la multiparité, l'hypertension artérielle du troisième trimestre, les antécédents familiaux de syndrome de Meadows.

On comprend alors :

- que la maladie puisse guérir par le seul repos puisque la déficience myocardique est transitoire,
- que la maladie puisse se reproduire ou non, selon que les facteurs de risque sont corrigés ou non.

## V.8. Evolution et pronostic.

L'évolution de la cardiomyopathie du post-partum se caractérise par la possibilité de mort en phase aiguë, de séquelles myocardiques entraînant une insuffisance cardiaque chronique, et surtout de guérison ; ce qui la distingue de la cardiomyopathie dilatée [12].

Schématiquement, l'évolution peut se résumer comme suit :

- Dans un tiers des cas, elle se fait inexorablement vers la mort soit par le biais d'une insuffisance cardiaque globale aiguë, rapidement progressive et rebelle à toute thérapeutique, soit par la survenue d'embolies pulmonaires venant précipiter le tableau clinique.
- Dans le deuxième tiers des cas, l'évolution est favorable. Le volume cardiaque, sous l'effet du traitement, revient à la normale en quelques semaines à quelques mois. Le pronostic est alors excellent. Une nouvelle grossesse peut entraîner une éventuelle rechute dont le pronostic est lui aussi favorable.
- Enfin, dans le troisième tiers des cas, le volume cardiaque malgré la thérapeutique, reste inchangé ou diminue sans revenir à la normale. Le pronostic est alors réservé, une défaillance cardiaque pouvant apparaître secondairement dans un délai de neuf à 28 mois avec une haute mortalité surtout en cas de nouvelle grossesse.

Les variations du volume cardiaque paraissent donc avoir (de façon empirique) une grande signification pronostique dans les cas non mortels d'emblée. Il n'en est pas ainsi des TDRe, même s'ils sont les derniers à disparaître [10].

Les formes les plus graves semblent s'observer chez les femmes de race noire ou de race caucasienne vivant dans les pays industrialisés. Les facteurs de mauvais pronostic sont : une pression artérielle basse, une durée d'évolution préthérapeutique longue, mais aussi pour Cénac un intervalle libre long entre l'accouchement et les premiers signes cliniques [22].

Le pronostic reste incertain jusqu'au troisième mois. A partir de ce délai, se dessine nettement l'évolution favorable ou défavorable. Le pronostic sera d'autant plus favorable que le dépistage aura été plus précoce et le repos mieux assuré [14].

## **VI. Traitement de l'insuffisance cardiaque du péri-partum.**

### **VI.1. Les buts.**

Les objectifs hémodynamiques du traitement de l'insuffisance cardiaque étaient autrefois justifiés par la théorie mécanique de l'insuffisance cardiaque chronique. Toutefois, l'installation et la progression de l'insuffisance cardiaque étant davantage la conséquence d'interactions complexes entre des facteurs hémodynamiques et neuro-endocriniens que de simples modifications de la fonction cardiaque, le but de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque n'est pas de restaurer la seule performance systolique mais de corriger les anomalies physiopathologiques primaires de la circulation de façon à améliorer les symptômes et à allonger la survie [51].

### **VI.2. Les moyens.**

#### **VI.2.1. Les médicaments visant à réduire la contrainte pariétale [51].**

##### **VI.2.1.1. Les diurétiques.**

Ils diminuent la rétention sodée en inhibant la réabsorption du sodium et du chlore sur des portions spécifiques du tubule rénal. Ils comportent deux classes :

- les diurétiques qui agissent sur le tubule distal (thiazidiques et épargneurs potassiques) ;
- les diurétiques qui agissent sur l'anse de Henlé (furosémide, acide éthacrinique, bumétanide et pirétanide). Ces diurétiques ont la préférence en raison de leur plus grande efficacité. Ils peuvent cependant être associés aux thiazidiques ou aux épargneurs potassiques lorsqu'on souhaite majorer respectivement l'excrétion du sodium et l'épargne du potassium.

Les diurétiques soulagent rapidement la dyspnée et l'oedème, leur action natriurétique peut favoriser la réponse aux vasodilatateurs d'action directe et aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Cependant, l'utilisation des diurétiques s'accompagne d'un risque important de déplétion électrolytique (potassium, magnésium...) qui peut favoriser l'apparition d'arythmies ventriculaires fatales.

L'efficacité limitée et la toxicité potentielle des diurétiques en monothérapie semblent liées à l'activation iatrogène du système rénine-angiotensine. Ces constatations laissent à penser que l'efficacité et la sécurité d'emploi de ce traitement sont limitées du fait qu'il

n'améliore que l'une des composantes principales de l'insuffisance cardiaque (la contrainte pariétale) et accentue les autres (l'activation neuro-endocrinienne).

### **VI.2.1.2. Les vasodilatateurs d'action directe.**

Les vasodilatateurs peuvent limiter la vasoconstriction périphérique en favorisant la relaxation du muscle lisse vasculaire. Il existe trois classes de vasodilatateurs périphériques d'action directe utilisables par voie orale :

- ceux qui agissent essentiellement sur les veines périphériques (dérivés nitrés, molsidomine) ;
- ceux qui agissent sur les artères périphériques (hydralazine, minoxidil, inhibiteurs calciques) ;
- ceux qui agissent à la fois sur les veines et sur les artères (floséquinan).

Tous ces vasodilatateurs d'action directe aux effets hémodynamiques favorables à court terme, sont responsables du phénomène de tachyphylaxie en raison de l'activation du système nerveux sympathique et du système rénine-angiotensine qu'ils provoquent dans le long terme.

### **VI.2.1.3. Les agents inotropes positifs.**

Ils réduisent la contrainte pariétale en augmentant la contractilité du cœur insuffisant. Il en existe deux types :

- ceux qui renforcent la contractilité cardiaque en élevant la concentration intracellulaire d'AMP cyclique soit en augmentant sa synthèse (agonistes bêta-adrénergiques), soit en inhibant sa dégradation (inhibiteurs de la phosphodiesterase) ;
- ceux qui agissent par des mécanismes indépendants de l'AMP cyclique tel que l'inhibition de la  $\text{Na}^+ \text{-K}^+ \text{-ATPase}$  (digitaliques).

Contrairement aux médicaments agissant par l'intermédiaire de l'AMP cyclique, les digitaliques réduisent à la fois l'activité du système nerveux sympathique et du système rénine-angiotensine [51].

## **VI.2.2. Les médicaments visant à réduire l'activité neuro-endocrinienne [51].**

### **VI.2.2.1. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).**

Plusieurs essais cliniques ont montré que les IEC (captopril, enalapril), en bloquant le système rénine-angiotensine, améliorent l'état des patients souffrants d'insuffisance cardiaque chronique. Leurs effets hémodynamiques sont plus favorables à long terme que ceux des autres agents. Ils allongent la survie des insuffisants cardiaques. Ces bénéfices en termes

d'hémodynamique, de symptomatologie et de pronostic s'observent quelque soit le stade fonctionnel.

Pourquoi les IEC ont-ils des effets aussi spectaculaires ? Probablement en raison de leur double action à la fois hémodynamique et neuro-endocrinienne . Ils atténuent la dilatation ventriculaire progressive provoquée par un infarctus du myocarde et peuvent ainsi prévenir le remodelage qui intervient après une augmentation prolongée de la contrainte ventriculaire. Les IEC diminuent également les effets toxiques directs de l'angiotensine sur les cellules myocardiques qui peuvent conduire à la nécrose, à la fibrose et à la progression de la maladie.

#### **VI.2.2.2. Les antagonistes des récepteurs bêta.**

Si l'activation neuro-endocrinienne tient une si grande place dans l'insuffisance cardiaque, les médicaments possédant des effets antagonistes devraient être utiles. Cependant, bien que les antagonistes des récepteurs alpha (comme la prazosine) aient des effets hémodynamiques bénéfiques à court terme, leur prescription au long cours n'améliore ni les symptômes, ni la tolérance à l'effort, ni la survie ; cette absence de bénéfice peut être mise sur le compte de l'activation du système rénine-angiotensine. De même, bien que les antagonistes des récepteurs bêta (propranolol, métoprolol) aient des effets symptomatiques favorables sur les cardiomyopathies dilatées idiopathiques et sur la survie des patients souffrant d'insuffisance cardiaque ischémique, le traitement comporte un risque d'aggravation non négligeable (cinq à 20%), probablement liée aux effets inotropes négatifs de ces médicaments.

### **VI.3. Les indications [10, 14, 22, 23].**

#### **VI.3.1. Traitement curatif.**

Le traitement est urgent et impose l'hospitalisation dans un centre spécialisé.

##### **VI.3.1.1. Il est avant tout symptomatique et fait appel :**

– aux règles hygiéno-diététiques.

Elles sont dominées par la restriction sodée et surtout par le repos : le repos complet au lit et suffisamment prolongé (deux à six mois) suffit à assurer la guérison. C'est dire combien le médecin doit s'investir pour que ce traitement soit observé. Mais c'est hélas souvent difficile chez les femmes de milieu socio-économique défavorisé.

– aux thérapeutiques déplétives et tonicardiaques.

Elles sont utilisées tout en sachant qu'une résistance à la digitaline peut être notée dans un tiers des cas. Les digitaliques sont en effet souvent nécessaires mais ils doivent être utilisés avec prudence chez ces malades qui y sont sensibles. Les diurétiques restent indiqués notamment si le régime sans sel n'est pas correctement suivi.

- aux vasodilatateurs veineux et mixtes qui restent le traitement de choix de l'ICPRP.
- aux anticoagulants ou aux antiagrégants plaquettaires.

Aucune expérience probante n'a été rapportée concernant leur utilisation, cependant, les traitements anticoagulants trouvent leur place (à titre curatif ou préventif) face au risque embolique. Il est à noter que les embolies, rares en Afrique Noire, sont cependant observées dans les cardiomyopathies du post-partum.

### **VI.3.1.2. Il est parfois étiologique.**

Il s'agit en particulier de la cure chirurgicale d'une cardiopathie congénitale, d'une cardiopathie valvulaire, et d'une cardiomyopathie obstructive. Dans certains cas d'évolution fulgurante de CMPPP, des transplantations cardiaques ont été réalisées avec succès.

### **VI.3.2. Traitement préventif.**

La prévention des cardiopathies valvulaires, anémiques, ischémiques et hypertensives est une donnée classique de la littérature et n'a aucune spécificité dans l'ICPRP.

La prévention de la CMPPP est possible et théoriquement très facile. Mais en pratique, elle n'est correctement réalisée nulle part :

- un dépistage systématique doit être fait par un examen systématique de la femme dans le post-partum aux 5<sup>ème</sup>, 15<sup>ème</sup>, 30<sup>ème</sup>, 45<sup>ème</sup> et 60<sup>ème</sup> jours. Un examen clinique et radioscopique peut être suffisant ; un examen électrocardiographique, phonomécanographique ou échocardiographique est plus performant.
- dès les premiers signes, la mise au repos complet est la mesure la plus utile ; elle doit durer au moins deux mois. Un traitement médicamenteux doit être entrepris tôt s'il est nécessaire.
- les grossesses ultérieures seront contre-indiquées en présence d'une cardiomégalie. En son absence, une surveillance cardiologique très stricte est nécessaire. Dans le cadre de la prévention des grossesses ultérieures, les différents moyens contraceptifs doivent être envisagés en tenant compte de leurs avantages et inconvénients : stérilet (risque d'hémorragies et d'infections), oestroprogestatifs (risque de thromboembolies et d'hypertension artérielle), les progestatifs minidosés, la stérilisation définitive...

***NOTRE ETUDE***

# **I. Objectifs**

### **I.1. Objectif général :**

- Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des insuffisances cardiaques du péri-partum en milieu hospitalier dans le service de cardiologie.

### **I.2. Objectifs spécifiques :**

- Spécifier l'âge, la profession, la provenance géographique, les groupes ethniques, les antécédents, la morbidité et la mortalité des ICPRP.
- Etudier les motifs de consultation des cas d'ICPRP recensés.
- Identifier les diagnostics fonctionnels, lésionnels, et étiologiques des cas d'ICPRP.
- Etudier les aspects thérapeutiques et évolutifs des ICPRP.
- Décrire les facteurs de risque des ICPRP en général, et de la CMPPP en particulier.

## **II. Méthodologie**

## **II.1. Cadre de l'étude.**

### **II.1.1. La province du Houet.**

#### **II.1.1.1. Situation géographique.**

La Province du Houet, située à l'ouest du Burkina Faso, est limitée :

- au Nord par la Province du Banwa et le Mali,
- au Sud par la Province de la Comoé,
- à l'Est par les Provinces du Tuy, du Mouhoun, et de la Bougouriba,
- à l'Ouest par la Province du Kéné Dougou.

Sa population était estimée en 1998 à 758.717 habitants (405.196 en milieu rural et 353.521 en milieu urbain). Capitale économique du Burkina Faso, Bobo-Dioulasso est le chef lieu de la Province. De par sa situation géographique et le développement du trafic routier en direction des pays voisins tels que la Côte-d'Ivoire et le Mali, la ville de Bobo est un lieu de brassage culturel et d'échanges économiques. Le secteur informel, principalement le commerce, domine son activité économique.

#### **II.1.1.2. Les groupes ethniques et religieux.**

La Province compte plusieurs ethnies avec une base régionale autochtone qui peut être regroupée en deux grandes familles ethniques : le groupe Bobo et le groupe Sénoufo. A ces familles autochtones s'ajoutent les immigrants qui représentent une proportion non négligeable de la population de la Province. Les Bobo représentent 37,7% de la population résidente et occupent la première place, ils sont suivis des Mossi (27,8%) [49].

La Province est fortement influencée par la religion musulmane (70,8% de la population), viennent ensuite les animistes (15,1%), les catholiques (11,5%) [49].

#### **II.1.1.3. Les conditions climatiques.**

Le climat de la Province est de type Sub-soudanien, caractérisé par l'alternance d'une saison sèche et d'une saison pluvieuse. Les précipitations annuelles abondantes tombent en une seule saison de pluies. Les mois de juillet, août et septembre sont les plus pluvieux de l'année.

Les variations des précipitations sont très importantes d'une année à l'autre. La Province reste cependant relativement bien arrosée.

Les températures moyennes sont très variables selon les mois au cours de l'année ; celle-ci peut se subdiviser en trois périodes [49] :

- la période d'octobre à janvier correspondant à la saison sèche avec des vents froids,
- la période de février à mai correspondant à la saison sèche avec des vents chauds d'harmattan,
- la période de juin à septembre correspondant à la saison pluvieuse.

#### **II.1.1.4. Les habitudes socioculturelles en matière de parturition.**

Nous avons approché quelques personnes ressources (notamment de vieilles femmes) appartenant aux différentes ethnies de la région (principalement les autochtones) pour mieux nous imprégner des habitudes socioculturelles observées chez la parturiente. D'une manière générale, nous avons noté une similitude entre les différentes habitudes socioculturelles, que nous pouvons résumer comme suit :

##### **a) L'alimentation.**

L'accouchée récente consomme le sel comme tout autre membre de la famille. Il n'y a pas de variation particulière de la consommation de sel.

Immédiatement après la délivrance, on prépare du tô à base de petit mil que l'on sert dans unealebasse. Cettealebasse sera utilisée avec son contenu pour « masser » l'abdomen de l'accouchée jusqu'à ce qu'elle transpire (cela permettrait « la dissolution et l'évacuation des caillots de sang restés dans l'abdomen »). Ultérieurement, l'accouchée mangera ce tô avec de la soupe de viande fortement épicée (piment et gingembre notamment). Cette soupe épicée est donnée deux fois par jour (matin et soir) et pour les plus nantis, elle sera poursuivie pendant au moins 40 jours. Elle aurait également pour but « d'évacuer les déchets résiduels de la grossesse et de l'accouchement contenus dans le ventre de la mère ».

Au petit déjeuner, l'accouchée commence son repas par du miel mélangé à de la poudre de gingembre, puis une bouillie chaude de petit mil dans laquelle on adjoindra de la potasse, du gingembre ou du beurre de karité en fonction des ethnies ; cette bouillie sera également prise à midi et le soir. La soupe épicée termine le petit déjeuner. L'accouchée observera cette alimentation pendant au moins une semaine (40 jours de préférence).

**b) La boisson.**

L'eau chaude (sans adjonction d'autres substances) constitue dans la plupart des cas la boisson de l'accouchée.

**c) La toilette.**

L'accouchée doit rester toujours propre ainsi que son bébé. Elle prend avec ce dernier trois bains par jour (matin, midi et soir) à l'eau chaude, puis elle est massée avec du beurre de karité pendant deux semaines à 40 jours. Seul le savon indigène est utilisé pour le bain. La toilette intime est faite avec de l'eau tiède savonneuse (savon indigène).

**d) L'effort physique.**

L'accouchée réduit au maximum les efforts physiques. Elle est toujours aidée par une femme qui veille sur elle et sur ses besoins.

**II.1.2. Infrastructures sanitaires.****II.1.2.1. Le Centre Hospitalier National Souro Sanou (CHN-SS).**

Dans le système sanitaire du Burkina Faso, le CHN-SS occupe une place capitale. Il est en effet avec le Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHN-YO) de Ouagadougou, le quatrième et dernier niveau de référence dans la pyramide des soins.

Il a une capacité d'hospitalisation de 526 lits dont 474 sont fonctionnels.

Diverses spécialités médicales et chirurgicales y sont représentées :

- médecine et spécialités médicales : cardiologie, médecine interne, pneumologie, pédiatrie, psychiatrie, dermatologie.
- chirurgie et spécialités chirurgicales : gynéco-obstétrique, orthopédie-traumatologie, chirurgie générale, urologie, chirurgie maxillo-faciale, oto-rhino-laryngologie (ORL), odontostomatologie, ophtalmologie, réanimation.
- il est également doté de services médico-techniques : un service de radiologie et d'échographie, une banque de sang et un laboratoire qualifié réalisant la plupart des examens (bactériologie, biochimie, hématologie, parasitologie), une kinésithérapie, une pharmacie.

Au 31/07/1998, le personnel médical et paramédical comptait 44 médecins (dont deux coopérants français et deux cubains), trois pharmaciens et 404 infirmiers.

Chaque année, environ 14.782 hospitalisations de malades provenant de la province du Houet et des provinces avoisinantes y sont assurées.

### **II.1.2.2. Le service de cardiologie.**

Notre étude a eu pour cadre le service de cardiologie. Autrefois intégré au service de médecine interne, il est depuis avril 1997 un service autonome avec des locaux comprenant : deux chambres de première catégorie (un lit), une chambre de deuxième catégorie (deux lits), six chambres de quatrième catégorie (quatre lits), une unité de soins intensifs (deux lits), pour une capacité d'hospitalisation de 30 lits.

### **II.1.2.3. Le personnel du service de cardiologie.**

Le service dispose de deux médecins cardiologues assurant non seulement les consultations externes mais aussi la visite quotidienne des malades hospitalisés. Ils sont assistés par un stagiaire interné et dix infirmiers.

## **II.2. Patientes et méthodes.**

### **II.2.1. Patientes.**

Notre étude est rétrospective et s'étend du 01/01/1994 au 31/07/1998, soit une période de quatre ans et sept mois.

#### **II.2.1.1. Recrutement des patientes.**

- Ont été incluses dans l'étude les patientes en âge de procréer, hospitalisées dans un contexte périparturique avec une insuffisance cardiaque droite, gauche, ou globale.
- Ont été exclues de l'étude toutes les patientes hospitalisées dans le contexte préalablement défini, dont les dossiers cliniques étaient inexploitable du fait de l'absence du bilan complémentaire élémentaire.

### II.2.1.2. Bases de notre étude.

**a) Notre travail** a eu pour base les dossiers cliniques exploitables des patientes hospitalisées dans le service durant la période de l'étude.

**b) Les examens biologiques** se composaient :

– d'un bilan rénal minimal de départ : azotémie, créatininémie.

– d'un bilan métabolique : taux de cholestérolémie, taux de lipidémie, taux de triglycéridémie, taux d'uricémie, taux de glycémie veineuse à jeun, taux de protidémie.

– d'un bilan du terrain : numération formule sanguine-vitesse de sédimentation (NFS/vs), sérologie du Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH), protidogramme, électrophorèse de l'hémoglobine.

– et d'autres bilans : sérodiagnostic de Widal (SDW), dosage des antistreptolysines O (ASLO).

**c) L'imagerie comportait** : un télécoeur de face, une échographie cardiaque en modes TM et bidimensionnel (de marque General Electric RT 2800) selon les techniques de la société américaine d'échocardiographie.

**d) Un électrocardiogramme** (de marque ELLIGE EK 53) a été fait pour toutes les patientes, et un fond d'œil (FO) en cas d'étiologie hypertensive.

**e) Nous signalons en outre que les patientes ont été suivies** après la phase hospitalière par les consultations externes de cardiologie (contrôles). Le premier contrôle a généralement lieu un mois après la sortie d'hôpital. En pratique, sa date a été fixée en fonction de l'état clinique de la patiente à sa sortie.

## II.2.2. Méthodes.

### II.2.2.1. Les éléments du diagnostic.

La répartition des 116 patientes selon les éléments du diagnostic est représentée sur le tableau I.

**Tableau I** : Distribution des 116 cas d'ICPRP selon les éléments du diagnostic fonctionnel, lésionnel et étiologique.

Eléments du diagnostic	Effectifs (n)	Pourcentages
Clinique + télécoeur + ECG	31	26,7%
Clinique + télécoeur + ECG + échocardiographie	85	73,3%
<b>Total</b>	<b>116</b>	<b>100%</b>

Les diagnostics fonctionnel, lésionnel et étiologique ont reposé sur la clinique, le télécoeur, l'ECG et l'échocardiographie dans les proportions telles que observées sur le tableau I. Dans 73,3%, ils ont été étayés par les quatre éléments suscités.

## II.2.2.2. Définitions.

### II.2.2.2.1. Terminologie générale, professions, groupes ethniques et provenances géographiques.

#### a) Le péri-partum.

Nous l'avons considéré comme étant la période couvrant le troisième trimestre de la grossesse et les six mois qui suivent l'accouchement [9, 32, 53, 63].

#### b) Le post-partum.

Il a été défini comme la période allant du jour de l'accouchement à six mois au plus tard [12].

#### c) La dyspnée.

La dyspnée a été évaluée selon la classification de la New York Heart Association (NYHA) [27] :

- stade I : bonne tolérance à l'effort,

- stade II : dyspnée pour des efforts importants,

- stade III : dyspnée pour des efforts de la vie quotidienne, domestiques,

- stade IV : dyspnée de repos.

**d) La cardiomégalie à la radiographie.**

La cardiomégalie a été définie pour un index cardio-thoracique (ICT)  $\geq 0,50$  [24].

**e) L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) a été définie aux plans suivants :**

– électrocardiographique : par un indice de Sokolow-Lyon (S en  $V_1$  + R en  $V_5$  ou  $V_6$ )  $\geq 35$  mm [24].

– échocardiographique : par une hypertrophie des parois ventriculaire gauche [54].

**f) L'appréciation de la fonction ventriculaire gauche par le pourcentage de raccourcissement et la fraction d'éjection (échographie cardiaque en mode TM) [24] :**

– le pourcentage de raccourcissement (PR), indice de fonction ventriculaire gauche globale le plus utilisé, a été calculé selon la formule  $PR = [(Dd - Ds) / Dd] \times 100$  ( $Dd$  = diamètre diastolique,  $Ds$  = diamètre systolique) ; sa valeur normale est de 36% en moyenne (extrêmes = 28 - 44%). La baisse de la fonction ventriculaire gauche a été considérée comme modérée si le PR était compris entre 21 et 27,9% et sévère s'il était inférieur à 21%.

– la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FE) a été obtenue par la relation suivante :  $FE = [(Dd^3 - Ds^3) / Dd^3] \times 100$  ; sa valeur normale est de 72% en moyenne (extrêmes = 60 - 80%). La baisse de la fonction ventriculaire gauche a été considérée comme modérée si la FE était comprise entre 45 et 69,9% et sévère si elle était inférieure à 45%.

**g) La rétinopathie hypertensive selon la classification de Keith et Wagener du fond d'œil (FO) [65]:**

- stade I : artères fines, rigides et régulières (rétrécissement),
- stade II : stade I + signe de croisement (artère rigide qui écrase les veines qu'elle croise),
- stade III : stade II + hémorragies ou exsudats rétinien,
- stade IV : stade III + oedème papillaire.

**h) L'insuffisance rénale.**

Elle a été définie par une créatininémie  $> 15$  mg/l et/ou une urée  $> 0,45$  g/l selon les normes du laboratoire du CHN-SS.

### **i) La thrombophlébite.**

C'est un processus inflammatoire veineux avec formation d'un caillot organisé, adhérent à la veine, fixe, stable, oblitérant [55].

Son diagnostic essentiellement clinique dans notre étude a été basé sur :

- ⇒ le contexte (par exemple opérée récente du pelvis, prise de pilule anti-conceptionnelle, accouchée récente...),
- ⇒ les douleurs spontanées au membre ou localisées au mollet avec impotence fonctionnelle,
- ⇒ les signes généraux tels que l'accélération du pouls, le fébricule,
- ⇒ les données de l'examen physique local.

### **j) L'accident vasculaire cérébral (AVC).**

Nous l'avons considéré comme étant l'installation rapide d'un déficit neurologique localisé dû à une obstruction ou à une rupture dans le système artériel cérébral.

Son diagnostic dans notre contexte a été essentiellement clinique, la précision diagnostique de l'accident ischémique ou hémorragique relevant souvent de méthodes d'investigations non disponibles (scanner cérébral, écho-doppler, artériographie) [56].

### **k) La profession.**

Nous avons regroupé nos patientes en quatre classes professionnelles [56] :

- classe I : les décideurs : profession libérale, professeurs d'université, cadres supérieurs, clergé, directeurs, commerçants, artistes.
- classe II : les exécutants spécialisés : militaires, employés de bureau, instituteurs, agents de santé, personnels administratifs et travailleurs assimilés.
- classe III : les travailleurs manuels : agriculteurs, ménagères, forestiers, pêcheurs, manoeuvres.
- classe IV : les sujets en situation professionnelle précaire : retraités, chômeurs, élèves, étudiants.

### **l) Le groupe ethnique.**

Les patientes en fonction de leur appartenance ethnique, ont été affectées dans l'un des groupes ethniques suivants [56] :

- \* groupe Bobo : Bobo, Bwaba, Bobodioula, Bobofing.
- \* groupe Dioula : Dioula, Malinké, Tiéfo.
- \* groupe Gourounsi : Gourounsi.
- \* groupe Lobi : Lobi, Dagara, Djan.
- \* groupe Mandé : Samo, Dafing, Marka.
- \* groupe Mossi : Mossi.
- \* groupe Peulh : Peulh.
- \* groupe Sénoufo : Sénoufo, Gouin.
- \* groupe Toussian : Toussian.
- \* groupe Autres : Haoussa, ethnie non précisée sur le dossier clinique, Attié, Wolof.

### **m) La provenance géographique.**

Elle a été définie selon la province où réside la patiente pour celles vivant au Burkina Faso, et selon le pays d'origine pour celles venues d'autres pays.

## **II.2.2.2. Les facteurs de risque suivants ont été recherchés :**

### **a) L'hypertension artérielle et l'élévation tensionnelle à l'admission.**

L'hypertension artérielle a été définie par une pression artérielle systolique  $\geq 160$  mmHg et/ou une pression artérielle diastolique  $\geq 95$  mmHg selon les normes de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

Nous avons désigné sous le terme d'élévation tensionnelle à l'admission, les pressions artérielles supérieures aux normes de l'OMS chez des patientes sans antécédent d'hypertension artérielle, mais qui se sont normalisées dès les premiers jours de l'hospitalisation (sans médication antihypertensive).

### **b) L'anémie.**

L'anémie a été définie pour un taux d'hémoglobine inférieur à 11g/dl.

**c) L'albuminémie.**

Le taux d'albuminémie a été considéré comme bas, si inférieur à 37 g/l (normes : 37-42 g/l selon le CHN-SS).

**d) La lipidémie.**

Le taux de lipidémie a été considéré comme bas, si inférieur à 5 g/l (normes : 5-7,5 g/l selon le CHN-SS).

**e) Les antistreptolysines O.**

Le taux sanguin des antistreptolysines O a été considéré comme élevé, si supérieur à 200 UI/l (norme : inférieure ou égale à 200 UI/l selon le CHN-SS).

**f) La multiparité.**

Ont été considérées comme multipares, les patientes ayant accouché au moins trois fois.

**g) La gémellité.**

Nous avons compté l'accouchement gémellaire comme une parité.

**h) La carence protidique.**

Elle a été définie par un taux de protidémie inférieur à 62 g/l selon les normes du laboratoire du CHN-SS.

**i) Le travail physique.**

Il a été apprécié sur la base de l'appartenance des patientes aux différentes classes professionnelles :

- la classe I (les décideurs) et la classe IV (les sujets en situation professionnelle précaire), qui à priori, fournissent un travail physique peu intense ;
- la classe II (les exécutants spécialisés) qui fournit un travail physique plus important ;
- la classe III (les travailleurs manuels) qui fournit un travail physique très intense.

## j) Le milieu socio-économique défavorisé.

Il a été également apprécié sur la base de l'appartenance des patientes aux différentes classes professionnelles :

- la classe I correspondait à priori à un milieu socio-économique favorisé ,
- la classe II correspondait à un milieu socio-économique moyen ,
- les classe III et IV correspondaient à un milieu socio-économique défavorisé.

### II.2.2.2.3. Les causes d'ICPRP recherchées :

#### a) Les cardiomyopathies.

Elles sont définies comme des affections du muscle cardiaque avec dysfonction ventriculaires à prédominance gauche.

La classification que nous avons adoptée est la classification internationale (reprise par le groupe français de l'étude de l'insuffisance cardiaque et de la cardiomyopathie [12]) qui distingue :

##### ❶ Les CMP hypertrophiques :

- \* Primitives (généralement familiales),
- \* Secondaires (par exemple à une HTA, dénommée CMP hypertensive avec une histoire personnelle d'HTA documentée, une PA  $\geq$  160/95 mmHg, une HVG électrique et/ou une hypertrophie des parois de cause hypertensive à l'échocardiographie [55]) ;

##### ❷ Les CMP dilatées :

- \* Primitives (d'origine familiale souvent),
- \* Spécifiques (autrefois « secondaires ») liées à :
  - une atteinte cardiaque d'origine hypertensive (CMP hypertensive évoluée),
  - une atteinte cardiaque d'origine ischémique (histoire angineuse, troubles localisés de la repolarisation et/ou onde Q de nécrose répondant à un territoire coronarien, troubles de la contractilité segmentaire à l'échocardiographie),
  - une atteinte toxique (par exemple CMP éthylique, reposant sur l'aveu de l'intoxication, des gammaglutamyl-transférases  $>$  29 UI/l chez la femme selon le laboratoire du CHN-SS),
  - une anémie sévère : c'est la myocardie anémique, retenue suivant les critères ci-dessous [11, 16]:

- une anémie majeure (taux d'hémoglobine < 7g /dl),
  - des anomalies diffuses de ST-T à l'ECG,
  - un aspect de CMP normotrophique ou dilatée, hypercinétique à l'échographie cardiaque,
  - une insuffisance cardiaque globale totalement régressive après correction de l'anémie.
- une atteinte inflammatoire (CMP des maladies de système, des maladies virales et du SIDA),
  - une atteinte neuromusculaire ou musculaire (myotonies de Steinert, dystrophie de Duchenne),
  - une atteinte métabolique :
    - CMP des maladies endocriniennes (Hyperthyroïdie),
    - CMP des maladies familiales infiltratives et de surcharge telles l'hémochromatose, la glycogénose et l'amylose,
    - CMP des carences comme le béri-béri ;

#### ③ Les autres CMP :

\* CMP du post-partum : définie comme une insuffisance cardiaque ou des signes d'atteinte de la fonction myocardique survenant dans les six mois après l'accouchement en l'absence de toute étiologie décelable et de toute anomalie cardio-vasculaire, hypertensive ou toxémique avant ou pendant la grossesse, avec à l'échocardiographie un aspect de CMP dilatée [12].

\* CMP rythmiques,

\* Dysplasie ventriculaire droite arythmogène.

#### **b) La cardiopathie rhumatismale.**

Nous avons considéré sous ce terme toutes les atteintes cardiaques (qui comportent l'atteinte dans des proportions variables, du myocarde, de l'endocarde et du péricarde) qui font suite à une maladie rhumatismale (contexte anamnestique, atteinte polyvalvulaire, remaniement de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire à l'échocardiographie) [24].

**c) L'hypertension artérielle pulmonaire primitive.**

Elle a été définie par une insuffisance ventriculaire droite sans cause apparente, avec une dilatation de l'artère pulmonaire et des poumons normalement ou peu vascularisés.

**II.2.2.2.4. Sur le plan du suivi.**

**a) Les perdues de vue.**

Ont été considérées comme perdues de vue, les patientes qui après la phase hospitalière, ont été revues moins de trois fois pour les contrôles et celles qui n'ont plus été revues.

**b) La contraception.**

Nous avons préconisé, à l'issue de l'hospitalisation, une contraception sur quatre ans au minimum, et privilégié comme méthodes contraceptives en fonction de la cardiopathie, le dispositif intra-utérin (DIU), les progestatifs par voie parentérale ou la ligature des trompes.

**II.2.2.3. Traitement des données.**

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur micro-ordinateur à partir du logiciel EPI-INFO version 5.01.

Les tests du Chi 2 ( $\chi^2$ ), du  $\chi^2$  corrigé de Yates, et de Student lorsqu'ils étaient appropriés ont servi de tests statistiques de comparaison avec un seuil de signification à 5%.

### **III. Résultats**

## III.1. Description de groupe.

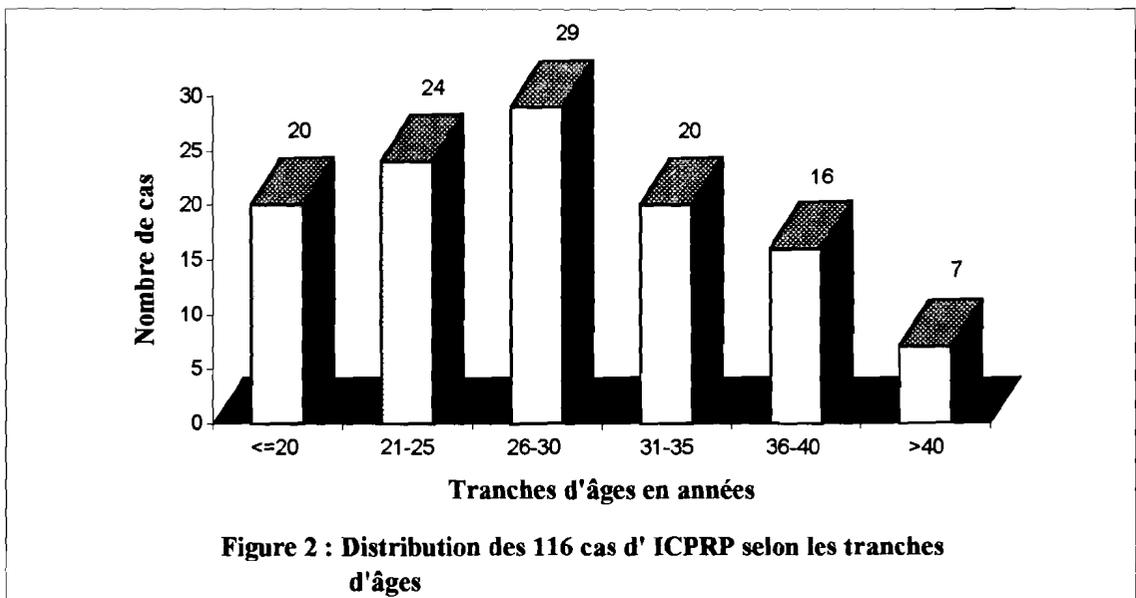
### III.1.1. La morbidité générale.

Du 01/01/94 au 31/07/98, le service de cardiologie a enregistré au total 2129 patients dont 1014 de sexe féminin. Notre étude durant cette même période a concerné 116 patientes présentant une ICPRP. Les ICPRP ont donc représenté 5,4% de l'ensemble des patients et 11,4% des patientes admises dans le service durant la période de l'étude.

### III.1.2. La répartition des patientes selon les caractères démographiques.

#### III.1.2.1. Selon l'âge.

La distribution des cas selon les tranches d'âges s'est faite comme l'indique la figure 2.



L'âge moyen observé dans notre série était de  $28,6 \pm 7,3$  ans avec des extrêmes de 16 et 46 ans. La classe modale était la tranche d'âges de 26-30 ans ; 63% des patientes avaient moins de 31 ans (figure 2).

### III.1.2.2. Selon la profession.

La quasi totalité de nos patientes (94,8%) appartenait à la classe III, c'est-à-dire, celle des travailleurs manuels. Les classes IV et I représentaient respectivement 2,6%.

### III.1.2.3. Selon la résidence.

Quatre vingt douze patientes (79,4%) habitaient la province du Houet dont 65 cas (70,6%) dans la ville de Bobo ; 15 (12,9%) provenaient d'autres provinces du Burkina Faso et sept (6%) de la Côte-d'Ivoire ; deux provenances n'ont pas été précisées.

### III.1.2.4. Selon le groupe ethnique.

Le tableau II montre la répartition des 116 cas d'ICPRP en fonction des groupes ethniques.

**Tableau II** : Distribution des 116 cas d'ICPRP selon le groupe ethnique.

Groupes ethniques	Effectifs (n)	Pourcentages
Bobo	21	18,1%
Dioula	11	9,5%
Gourounsi	4	3,4%
Lobi	2	1,7%
Mandé	21	18,1%
Mossi	32	27,6%
Peulh	7	6,1%
Sénoufo	9	7,8%
Toussian	4	3,4%
Autres	5	4,3%
<b>Total</b>	<b>116</b>	<b>100%</b>

Le groupe Mossi était le groupe ethnique le plus représenté dans notre série avec 32 cas (27,6%), suivaient les groupes Bobo et Mandé avec 21 cas (18,1%) chacun, le groupe Dioula avec 11 cas (9,5%).

## **III.2. Diagnostic des insuffisances cardiaques du péri-partum.**

### **III.2.1. Les éléments du diagnostic.**

#### **III.2.1.1. L'examen clinique.**

##### **III.2.1.1.1. La période du début des signes cliniques.**

Les signes cliniques ont débuté dans le 2<sup>ème</sup> trimestre dans un cas (1%), dans le 3<sup>ème</sup> trimestre dans 13 cas (11%), et après l'accouchement dans 102 cas (88%).

##### **III.2.1.1.2. La période de découverte de la maladie cardio-vasculaire.**

La maladie cardio-vasculaire a été découverte dans le post-partum de la dernière grossesse dans 106 cas (91,4%), pendant la dernière grossesse dans sept cas (6%). Elle était par contre connue chez trois patientes avant leur dernière grossesse (2,6%).

##### **III.2.1.1.3. Les signes fonctionnels.**

La distribution des 116 cas d'ICPRP selon les signes fonctionnels est indiquée sur le tableau III.

Le signe fonctionnel le plus constant a été la dyspnée classée au stade II dans huit cas (6,9%), au stade III dans 48 cas (41,4%) et au stade IV dans 60 cas (51,7%). D'autres signes fonctionnels non cardio-vasculaires ont été observés dans 37,9% des cas (44 sur 116 cas). Ils étaient dominés par la toux à expectoration muco-purulente avec 77,3% (34 sur 44 cas).

**Tableau III** : Distribution des 116 cas d'ICPRP selon les signes fonctionnels.

<b>Signes fonctionnels</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>Pourcentages</b>
Céphalées	15	<b>12,9%</b>
Palpitations	16	<b>13,7%</b>
Dyspnée	116	<b>100%</b>
Précordialgies	51	<b>43,9%</b>
Vertiges	17	<b>14,6%</b>
OMI	99	<b>85,3%</b>
Ascite	20	<b>17,2%</b>
Hépatalgie	15	<b>12,9%</b>
Toux hémoptoïque	2	<b>1,7%</b>
Toux mousseuse	15	<b>12,9%</b>
Toux sèche	23	<b>19,8%</b>

**III.2.1.1.4. Les signes généraux.**

La distribution des 116 patientes selon les signes généraux est indiquée sur le tableau IV.

**Tableau IV** : Distribution des 116 cas d'ICPRP selon les signes généraux.

<b>Signes généraux</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>Pourcentages</b>
Amaigrissement	4	<b>3,4%</b>
Asthénie	72	<b>62%</b>
Fièvre	37	<b>31,8%</b>
Autres	78	<b>67,2%</b>

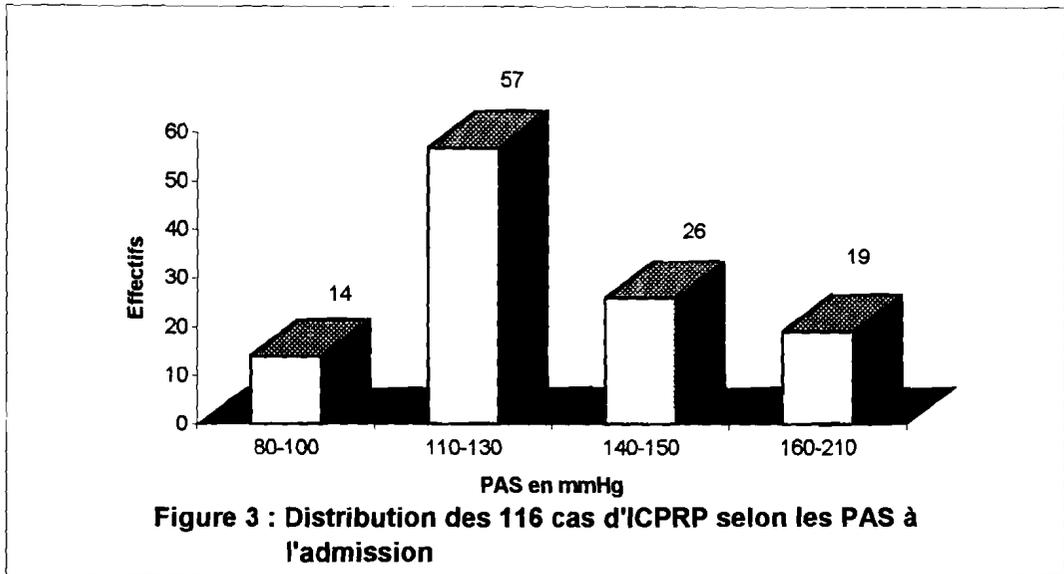
Les signes généraux ont été observés chez 93 patientes (80,2%). L'asthénie était le signe général le plus fréquemment rencontré. Parmi les autres signes, on pouvait noter 4 cas de bouffissure du visage, 57 cas de pâleur des muqueuses, 15 cas de bouffissure du visage associées à une pâleur des muqueuses et deux cas de sueurs profuses associées à une pâleur des muqueuses.

### III.2.1.1.5. L'examen physique.

#### a) Les pressions artérielles systoliques et diastoliques à l'admission.

⇒ Pression artérielle systolique.

La figure 3 montre la distribution des 116 patientes selon les PAS à l'admission.

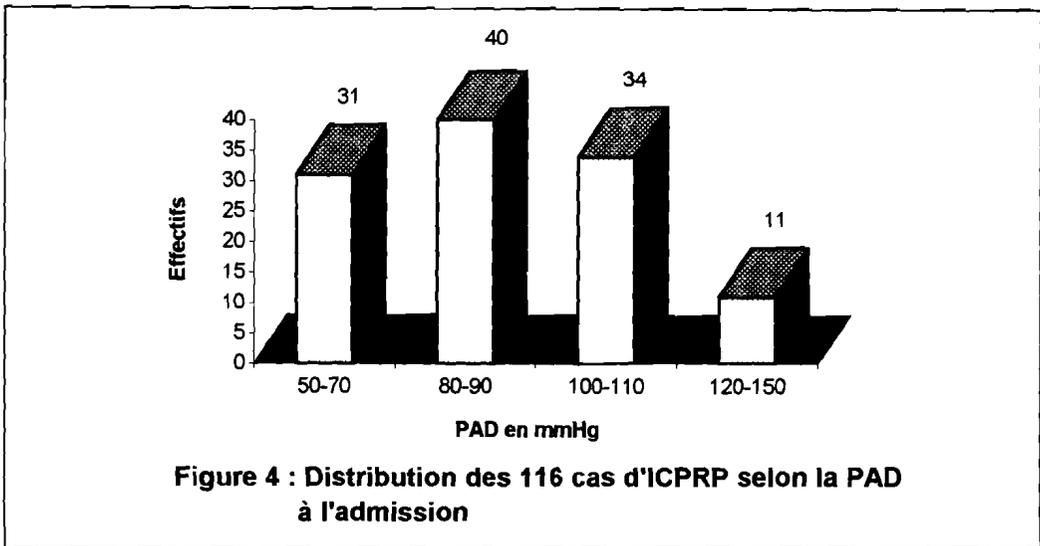


La majorité de nos patientes avait une PAS comprise entre 110 et 130 mmHg à l'admission (57 cas, soit 49,1%). Celles qui avaient une PAS comprise entre 160 et 210 mmHg représentaient 16,4% (19 cas).

⇒ Pression artérielle diastolique.

La figure 4 montre la distribution des 116 patientes selon les PAD à l'admission.

La majorité de nos patientes avait une PAD comprise entre 80 et 90 mmHg à l'admission (40 cas soit 34,5%). Celles qui avaient une PAD  $\geq 100$  mmHg représentaient 38,8% (45 cas).



**b) Les oedèmes des membres inférieurs et bouffissures du visage.**

Les oedèmes des membres inférieurs étaient présents chez 99 patientes (85,3%) et la bouffissure du visage chez 19 patientes (16,3%).

**c) Le gros foie cardiaque.**

Il était présent chez 107 patientes (92,2%).

**d) L'ascite.**

Elle était présente chez 20 patientes (17,2%).

**e) Le bruit de galop.**

Il était présent chez 86 patientes (74,1%).

**f) Les souffles cardiaques.**

Ils étaient notés chez 62 patientes (53,4%).

**g) Les signes pulmonaires.**

L'examen pleuro-pulmonaire des patientes à l'admission était anormal dans 66,4% (77 cas) et normal dans 33,6% (39 cas). Des 77 cas d'anomalies, les râles crépitants étaient

présents dans 40 cas (51,9%), les râles sous-crépitants dans 24 cas (31,2%), les ronchi dans 10 cas (13%), les râles sibilants dans trois cas (3,9%).

### III.2.1.2. Les examens paracliniques.

#### III.2.1.2.1. Le télécoeur.

La distribution des 116 patientes selon l'index cardio-thoracique à l'admission est indiquée sur le tableau V.

**Tableau V** : Distribution des 116 cas d'ICPRP selon l'index cardio-thoracique à l'admission.

ICT	Effectifs (n)	Pourcentages
0,45-0,60	44	37,9%
0,61-0,70	53	45,7%
0,71-0,81	19	16,4%
<b>Total</b>	<b>116</b>	<b>100%</b>

La majorité de nos patientes (53 cas, soit 45,7%) avait un ICT compris entre 0,61 et 0,70. Il a été noté deux cas avec un ICT normal.

#### III.2.1.2.2. L'électrocardiographie.

La distribution des patientes selon les anomalies électrocardiographiques à l'admission est libellé sur le tableau VI.

**Tableau VI** : Distribution de 104 cas d'ICPRP ayant présenté des anomalies électrocardiographiques à l'admission.

Anomalies ECG	Effectifs (n)	Pourcentages
HAG	29	27,9%
HAD	8	7,7%
HVG	37	35,6%
HVD	3	2,9%
TDR	13	12,5%
TDR <sub>e</sub>	76	73,1%
TDC	23	22,1%

L'électrocardiogramme à l'admission était normal chez 12 patientes (10,3%) et anormal chez 104 patientes (89,7%). Les anomalies observées se répartissaient comme l'indique le tableau VI avec une nette prépondérance des TDRé qui représentaient 73,1% (76 cas) des patientes qui avaient un ECG anormal et 65,5% de l'ensemble des patientes. L'ischémie sous-épicardique était plus souvent observée avec 97,4% (74 cas) ; elle était associée à une lésion sous-endocardique dans 2,6% des cas (deux cas).

### III.2.1.2.3. L'échocardiographie.

#### a) Le pourcentage de raccourcissement (PR) et la fraction d'éjection (FE).

Les tableaux VII et VIII rendent compte de la distribution de 85 cas d'ICPRP selon le PR et la FE respectivement.

**Tableau VII** : Distribution de 85 cas d'ICPRP selon les valeurs du PR à l'admission.

PR (%)	Effectifs (n)	Pourcentages
10-20,9	2	2,4%
21-27,9	58	68,2%
28-44,9	20	23,5%
≥ 45	5	5,9%
<b>Total</b>	<b>85</b>	<b>100%</b>

**Tableau VIII** : Distribution de 85 cas d'ICPRP selon les valeurs de la FE à l'admission.

FE (%)	Effectifs (n)	Pourcentages
25-44,9	2	2,4%
45-55,9	36	42,3%
56-69,9	22	25,9%
≥ 70	25	29,4%
<b>Total</b>	<b>85</b>	<b>100%</b>

L'échocardiographie a été réalisée chez 85 patientes (73,3%). Le PR était abaissé dans 70,6% des cas (60 cas) et la FE dans 96,5% (82 cas).

### b) Le niveau de la fonction ventriculaire gauche.

L'appréciation de la fonction ventriculaire gauche révélait une baisse modérée de celle-ci chez 58 patientes (68,2%) et une baisse sévère chez deux patientes (2,4%). Par ailleurs, elle était restée normale chez 25 patientes (29,4%).

### c) Les aspects échocardiographiques.

La répartition de 85 cas d'ICPRP en fonction des aspects échocardiographiques est représentée sur le tableau IX.

La CMP dilatée était l'aspect échocardiographique le plus observé avec 71,7% (61 cas). Il y avait ensuite l'association IM + RM (maladie mitrale) avec 7% (six cas), l'hypertrophie septale asymétrique avec 5,9% (cinq cas). Par ailleurs, deux cas de CMP dilatées associées l'une à une HTAP et l'autre à un thrombus cavitaire avaient été notés.

**Tableau IX :** Distribution de 85 cas d'ICPRP selon les aspects échocardiographiques à l'admission.

Aspects échocardiographiques	Effectifs (n)	Pourcentages
Insuffisance mitrale	3	3,5%
Maladie mitrale	6	7%
RM + IA	1	1,2%
CMPD	61	71,7%
CMPD + HTAP	1	1,2%
CMPD + thrombus cavitaire	1	1,2%
Hypert. septale asymétrique	5	5,9%
Hypert. asymétrique des parois du VG	1	1,2%
Hypert. asymétrique de la paroi postérieure	1	1,2%
Hypert. concentrique des parois du VG	1	1,2%
CMP hypert. concentrique non obstructive	2	2,3%
CMP ischémique	1	1,2%
HTAP primitive	1	1,2%
<b>Total</b>	<b>85</b>	<b>100%</b>

Légende : RM = rétrécissement mitral, IA = insuffisance aortique, CMPD = CMP dilatée, Hypert. = hypertrophie.

### III.2.1.2.4. La biologie.

#### a) Distribution selon le taux d'hémoglobine.

La distribution des 116 patientes selon le taux d'hémoglobine est représentée sur le tableau X.

La majeure partie de nos patientes (65 cas, soit 56%) avait un taux d'hémoglobine compris entre sept et 10,9 g/dl. Par ailleurs, 33 patientes (28,5%) avaient un taux d'hémoglobine normal.

**Tableau X** : Distribution des 116 cas d'ICPRP selon le taux d'hémoglobine à l'admission.

Taux d' hémoglobine en g/dl	Effectifs (n)	Pourcentages
1-6,9	18	15,5%
7-10,9	65	56%
11-11,9	17	14,7%
≥ 12	16	13,8%
<b>Total</b>	<b>116</b>	<b>100%</b>

#### b) Distribution selon le taux des ASLO.

Sur les 116 cas, 110 (94,8%) avaient bénéficié d'un dosage des ASLO ; seuls trois résultats étaient anormaux avec des taux de 250 et 800 UI/l (respectivement un et deux cas).

#### c) Distribution selon le taux d'albuminémie.

La distribution des 116 patientes selon le taux d'albuminémie est représentée sur le tableau XI.

**Tableau XI** : Distribution des 116 cas d'ICPRP selon l'albuminémie.

Albuminémie en g/l	Effectifs (n)	Pourcentages
13-29,9	76	65,5%
30-36,9	25	21,6%
≥ 37	15	12,9%
<b>Total</b>	<b>116</b>	<b>100%</b>

L'albuminémie était basse dans 101cas (87,1%).

#### **d) Distribution selon le taux de lipidémie.**

Dans 36,2% des cas (42 cas), les lipides totaux étaient normaux ; ils étaient élevés dans 5,2% des cas (compris entre 7,8-8,6 g/l, avec six cas) et abaissés dans 58,6% des cas (compris entre 2,5-4,9 g/l, avec 68 cas).

#### **e) Distribution selon le sérodiagnostic de Widal.**

Le sérodiagnostic de Widal a été réalisé chez 108 patientes (93,1%). Il était négatif dans tous les cas.

#### **f) Distribution selon la sérologie VIH.**

La sérologie VIH a été faite dans 66 cas d'ICPRP (56,9%) ; 11 d'entre eux ont eu une sérologie positive (16,7%). Elle a été effectuée dans 44 cas parmi les cas de CMPPP et positive six fois (13,6%).

#### **III.2.1.2.5. Le fond d'œil.**

Des 15 cas de CMP hypertensive, sept (46,6%) avaient bénéficié de l'examen du fond d'œil dont deux résultats anormaux (stades I et IV).

#### **III.2.2. Le diagnostic fonctionnel.**

Le mode de décompensation cardiaque était global dans 90,5% (105 cas), gauche dans 7,8% (neuf cas), droit dans 1,7% (deux cas).

#### **III.2.3. Le diagnostic lésionnel.**

##### **III.2.3.1. Le bruit de galop.**

Les 86 patientes ayant présenté un bruit de galop se répartissaient de la façon suivante : 61 cas (70,9%) pour le bruit de galop gauche, 17 cas (19,8%) pour le bruit de galop biventriculaire, huit cas (9,3%) pour le bruit de galop droit.

### III.2.3.2. Les souffles cardiaques.

Des 116 cas de notre série, 62 (53,4%) avaient présenté un souffle cardiaque avec par ordre de fréquences décroissantes 36 cas (58%) pour l'IMF, 12 cas (19,4%) pour l'IM, sept cas (11,3%) pour l'association ITF + IMF, quatre cas (6,5%) pour l'ITF, deux cas (3,2 %) pour l'IA, un cas (1,6%) pour l'association IM + RM.

### III.2.3.3. Le siège de la lésion.

La répartition des 116 cas d'ICPRP selon le siège de la lésion est représentée sur le tableau XII .

**Tableau XII** : Distribution des 116 cas d'ICPRP selon le siège de la lésion.

<b>Siège de la lésion</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>Pourcentages</b>
Myocarde	101	87%
Endocarde	14	12,1%
Vasculaire	1	0,9%
<b>Total</b>	<b>116</b>	<b>100%</b>

Le myocarde représentait la tunique cardiaque la plus fréquemment atteinte avec 87% (101 cas). Un seul cas d'atteinte vasculaire (HTAP) avait été noté.

### III.2.4. Le diagnostic étiologique.

#### III.2.4.1. Les étiologies.

La répartition des 116 cas d'ICPRP selon le siège de la lésion est représentée sur le tableau XIII.

La CMPPP a représenté 61,2% des étiologies (71 cas) et les autres ICPRP 38,8% (45 cas). Par ailleurs, la CMPPP a représenté 3,3% des maladies cardio-vasculaires et 7% des hospitalisés de sexe féminin durant la période d'étude.

**Tableau XIII** : Distribution des 116 cas d'ICPRP selon le diagnostic étiologique.

<b>Diagnosics étiologiques</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>Pourcentages</b>
Cardiopathie rhumatismale	14	12%
CMP hypertensive	15	12,9%
CMPPP	71	61,2%
Myocardie anémique	13	11,2%
CMP ischémique	1	0,9%
CMPHNO	1	0,9%
HTAP primitive	1	0,9%
<b>Total</b>	<b>116</b>	<b>100%</b>

#### **III.2.4.2. La période de découverte de la maladie cardio-vasculaire par rapport à l'étiologie.**

La répartition des 116 cas d'ICPRP selon l'étiologie et la période de découverte de la maladie cardio-vasculaire est représentée sur le tableau XIV.

Dans la majorité des cas, la maladie cardio-vasculaire a été découverte dans le post-partum : 78,6% (11 cas sur 14) pour la cardiopathie rhumatismale, 66,7% (10 cas sur 15) pour la CMP hypertensive, 98,6% (70 cas sur 71) pour la CMPPP, 100% (13 cas sur 13) pour la myocardie anémique, 100% pour la CMP ischémique et la CMPHNO (avec un cas chacun).

**Tableau XIV** : Distribution des 116 cas d'ICPRP selon l'étiologie et la période de découverte de la maladie cardio-vasculaire.

Diagnostiques étiologiques	Périodes			Total (%)
	avant la dern. g.	pendant la dern. g.	pendant le pp	
Cardiopathie rhumatismale	1	2	11	14 (12)
CMP hypertensive	1	4	10	15 (12,9)
CMPPP	1	0	70	71 (61,2)
Myocardie anémique	0	0	13	13 (11,2)
CMP ischémique	0	0	1	1 (0,9)
CMPHNO	0	0	1	1 (0,9)
HTAP primitive	0	1	0	1 (0,9)
<b>Total (%)</b>	<b>3 (2,6)</b>	<b>7 (6)</b>	<b>106 (91,4)</b>	<b>116 (100)</b>

Légende : dern. g.= dernière grossesse, pp= post-partum.

#### III.2.4.3. La période de début des signes cliniques par rapport à l'étiologie.

La répartition des 116 cas d'ICPRP selon l'étiologie et la période de début des signes cliniques est représentée sur le tableau XV.

Globalement les signes cliniques avaient débuté en majorité après l'accouchement pour les différentes étiologies et les fréquences suivantes étaient notées : 50% (sept sur 14 cas) pour la cardiopathie rhumatismale, 73,3% (11 sur 15 cas) pour la CMP hypertensive, 98,5% (70 sur 71 cas) pour la CMPPP, 92,3% (12 sur 13 cas) pour la myocardie anémique.

**Tableau XV** : Distribution des 116 cas d'ICPRP selon l'étiologie et la période de début des signes cliniques.

Diagnostiques étiologiques	Période de début des signes cliniques			Total
	T2	T3	après accouchement	
Cardiopathie rhumatismale	1	6	7	14
CMP hypertensive	0	4	11	15
CMPPP	0	1	70	71
Myocardie anémique	0	1	12	13
CMP ischémique	0	0	1	1
CMPHNO	0	1	0	1
HTAP primitive	0	0	1	1
<b>Total (%)</b>	<b>1 (0,9)</b>	<b>13 (11,2)</b>	<b>102 (87,9)</b>	<b>116 (100)</b>

Légende : T2 et T3= respectivement 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> trimestres de la grossesse.

#### III.2.4.4. Les souffles cardiaques par rapport à l'étiologie.

La répartition de 62 cas d'ICPRP selon l'étiologie et les souffles cardiaques est représentée sur le tableau XVI.

**Tableau XVI** : Distribution de 62 cas d'ICPRP selon l'étiologie et les souffles cardiaques .

Diagnostiques étiologiques	Types du souffle cardiaque						Total
	IA	IM	IM + RM	IMF	ITF	ITF + IMF	
Cardiopathie rhumatismale	2	11	1	0	0	0	14
CMP hypertensive	0	0	0	4	0	2	6
CMPPP	0	0	0	27	2	3	32
Myocardie anémique	0	0	0	4	1	2	7
CMP ischémique	0	0	0	1	0	0	1
CMPHNO	0	1	0	0	0	0	1
HTAP primitive	0	0	0	0	1	0	1
<b>Total</b>	<b>2</b>	<b>12</b>	<b>1</b>	<b>36</b>	<b>4</b>	<b>7</b>	<b>62</b>
<b>(%)</b>	<b>(1,7)</b>	<b>(19,4)</b>	<b>(1,6)</b>	<b>(58)</b>	<b>(6,5)</b>	<b>(11,3)</b>	<b>(100)</b>

Légende : IA = insuffisance aortique, IM = insuffisance mitrale, RM = rétrécissement mitral, IMF = insuffisance mitrale fonctionnelle, ITF = insuffisance tricuspideenne fonctionnelle.

Pour la cardiopathie rhumatismale, la CMP hypertensive, la CMPPP, la myocardie anémique les souffles cardiaques étaient présents avec respectivement les fréquences suivantes : 100% (14 sur 14 cas), 40% (six sur 15 cas), 45% (32 sur 71 cas), 53,8% (sept sur 13 cas). Les souffles cardiaques les plus représentés pour ces mêmes étiologies étaient respectivement l'IM (78,5%), l'IMF (26,6%), l'IMF (38%), l'IMF (30,7%).

### III.2.4.5. Les anomalies électrocardiographiques par rapport à l'étiologie.

Parmi les 104 patientes qui présentaient des anomalies à l'ECG, 48 (46,2%) avaient une seule anomalie, 32 (30,8%) une association de deux anomalies, 24 (23%) une association de trois ou quatre anomalies.

#### a) Pour une anomalie.

La répartition de 48 cas d'ICPRP selon l'étiologie et les anomalies électrocardiographiques (uniques) est représentée sur le tableau XVII.

**Tableau XVII :** Distribution de 48 cas d'ICPRP selon l'étiologie et les anomalies électrocardiographiques.

Anomalies ECG	Diagnostics étiologiques					Total
	C. rhum.	CMP hyp.	CMPPP	M. an.	CMP isch.	
TDC	0	0	0	1	0	1
TDRé	3	2	23	9	1	38
TDR	2	0	2	0	0	4
HVG	1	0	2	2	0	5
<b>Total</b>	<b>6</b>	<b>2</b>	<b>27</b>	<b>12</b>	<b>1</b>	<b>48</b>

Légende: C. rhum. = cardiopathie rhumatismale, CMP hyp. = CMP hypertensive, M. an. = myocardie anémique, CMP isch. = CMP ischémique.

Parmi les 48 patientes qui présentaient une seule anomalie, les fréquences suivantes étaient observées respectivement pour la cardiopathie rhumatismale, la CMP hypertensive, la CMPPP, la myocardie anémique : 42,8% (six sur 14 cas), 13,3% (deux sur 15 cas), 36,6% (26 sur 71 cas), 92,3% (12 sur 13 cas).

Les anomalies les plus observées étaient les TDRe avec 21,4% (trois sur 14 cas) pour la cardiopathie rhumatismale, 13,3% (deux sur 15 cas) pour la CMP hypertensive, 32,3% (23 sur 71 cas) pour la CMPPP, 69,2% (neuf sur 13 cas) pour la myocardie anémique. La CMPHNO et l'HTAP primitive n'avaient enregistré aucun cas.

**b) Pour deux anomalies associées.**

Parmi les patientes qui avaient présenté une association de deux anomalies, les fréquences suivantes étaient observées : 21,4% (trois sur 14 cas) pour la cardiopathie rhumatismale, 40% (six sur 15 cas) pour la CMP hypertensive, 29,5% (21 sur 71 cas) pour la CMPPP. L'association HVG + TDRe a été l'anomalie la plus fréquemment observée pour la CMPPP avec 42,8% (neuf sur 21 cas). La CMP ischémique et l'HTAP primitive comptaient chacune un cas ; la myocardie anémique et la CMPHNO n'avaient enregistré aucun cas.

**c) Pour plus de deux anomalies associées.**

Parmi les patientes qui avaient associé plus de deux anomalies, les fréquences suivantes étaient observées : 35,7% (cinq sur 14 cas) pour la cardiopathie rhumatismale, 33,3% (cinq sur 15 cas) pour la CMP hypertensive, 19,7% (14 sur 71 cas) pour la CMPPP. L'association HAG + HVG + TDRe était la plus observée pour la cardiopathie rhumatismale, la CMP hypertensive, la CMPPP avec respectivement les fréquences suivantes : 40% (deux sur cinq cas), 40% (deux sur cinq cas), 50% (sept sur 14 cas).

La myocardie anémique, la CMP ischémique, la CMPHNO et l'HTAP primitive n'avaient enregistré aucun cas.

**III.2.4.6. L'index cardio-thoracique par rapport à l'étiologie.**

La répartition des 116 cas d'ICPRP selon les étiologies et l'index cardio-thoracique est représentée sur le tableau XVIII.

La majorité des patientes qui étaient reçues pour cardiopathie rhumatismale, CMP hypertensive et CMPPP avait un ICT compris entre 0,61 et 0,70 avec respectivement les fréquences suivantes : 50% (sept sur 14 cas), 60% (neuf sur 15 cas), 47,8% (34 sur 71 cas). Pour la myocardie anémique, 84,6% des cas (11 sur 13 cas) avaient un ICT compris entre 0,45 et 0,60.

Par ailleurs, les deux cas d'ICT normaux étaient recrutés dans la CMP hypertensive (ICT à 0,45) et la myocardie anémique (ICT à 0,48).

**Tableau XVIII** : Distribution des 116 cas d'ICPRP selon l'étiologie et l'index cardio-thoracique.

Diagnostics étiologiques	ICT			Total
	0,45-0,60	0,61-0,70	0,71-0,81	
Cardiopathie rhumatismale	3	7	4	14
CMP hypertensive	5	9	1	15
CMPPP	24	34	13	71
Myocardie anémique	11	2	0	13
CMP ischémique	0	0	1	1
CMPHNO	0	1	0	1
HTAP primitive	1	0	0	1
<b>Total (%)</b>	<b>44 (37,9)</b>	<b>53 (45,7)</b>	<b>19 (16,4)</b>	<b>116 (100)</b>

### III.3. Les facteurs de risque.

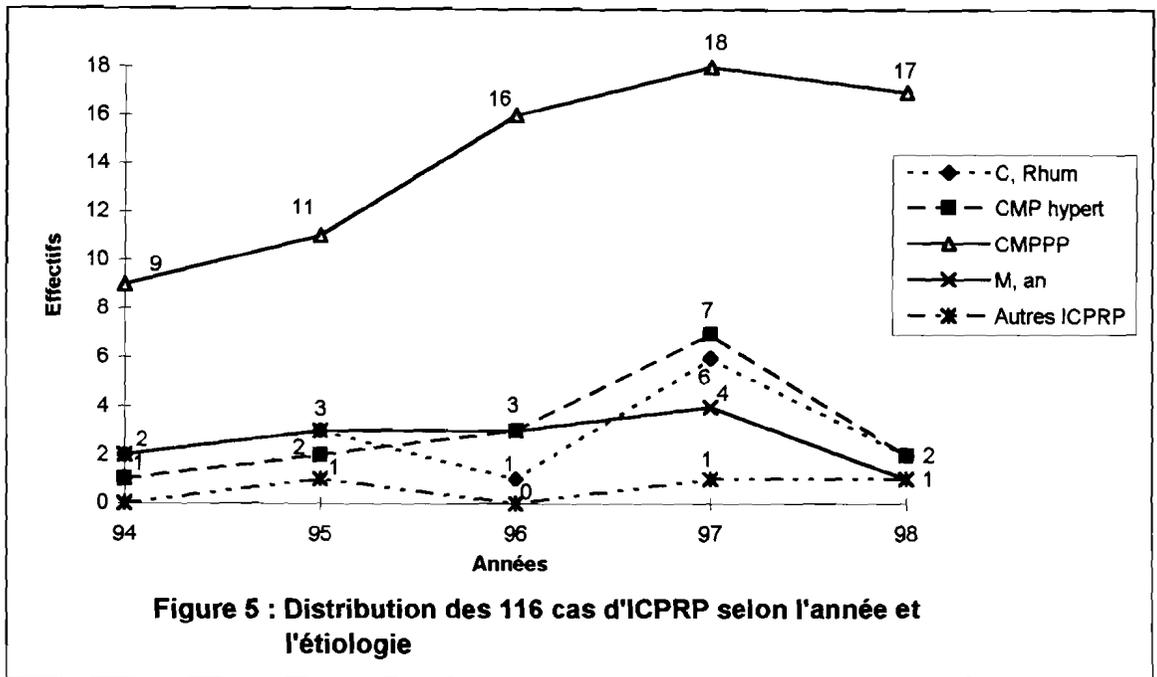
#### III.3.1. Les facteurs socio-démographiques et écologiques.

##### III.3.1.1. Distribution des cas d'ICPRP par année.

La distribution des 116 cas d'ICPRP en fonction des années s'est faite comme l'indique la figure 5.

La distribution des cas d'ICPRP s'est faite de la façon suivante : 14 cas en 1994 (12,1%), 20 en 1995 (17,2%), 23 en 1996 (19,8%), 36 en 1997 (31,1%) et 23 (19,8%) dans le premier semestre de l'année 1998. En fonction des étiologies, nous avons observé que :

- la courbe décrivait une ascension régulière jusqu'à l'année 1997 pour la CMPPP,
- l'ascension était également régulière avec un pic pour l'année 1997 pour la CMP hypertensive,
- la courbe de la cardiopathie rhumatismale décrivait un pic pour l'année 1997,
- celle de la myocardie anémique était restée plutôt en plateau,
- elle était restée pratiquement plate pour les autres cas d'ICPRP.

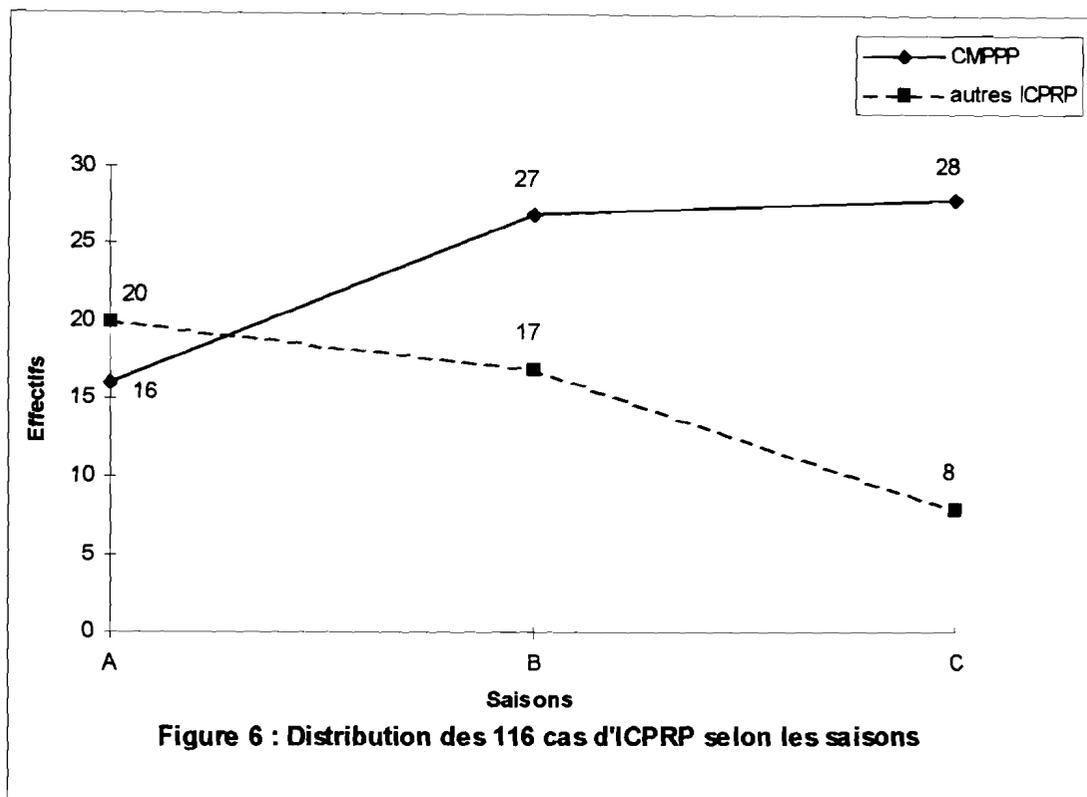


Légende : C. Rhum = cardiopathie rhumatismale, CMP hypert = CMP hypertensive, M. an = myocarde anémique, CMPPP = CMP du post-partum, ICPRP = insuffisance cardiaque du péri-partum.  
 NB : pour l'année 1998, le recrutement des cas n'a concerné que le premier semestre.

### III.3.1.2. Distribution saisonnière.

La distribution saisonnière des 116 cas d'ICPRP s'est faite comme l'indique la figure 6.

Les courbes de distribution saisonnière des 116 cas d'ICPRP répartis en deux sous-groupes ont été globalement ascendantes pour les 71 cas de CMPPP et descendantes pour les autres ; la saison sèche avec vent froid a enregistré les effectifs les plus bas pour le premier sous-groupe (CMPPP) et les plus élevés pour le second (autres cas d'ICPRP).



Légende : A= saison sèche avec vent froid (octobre-janvier), B= saison sèche avec vent chaud (février-mai), C= saison pluvieuse (juin-septembre).

### III.3.1.3. Distribution selon l'âge.

La répartition des 116 patientes selon les tranches d'âges et l'étiologie est représentée sur le tableau XIX.

L'âge moyen était de  $29,4 \pm 7,7$  ans pour les cas de CMPPP avec des extrêmes de 16 et 46 ans. Il était de  $27,5 \pm 6,4$  ans avec des extrêmes de 18 et 41 ans pour les cas d'autres ICPRP.

La classe modale était la tranche d'âge de 26-30 ans dans les deux groupes. La classe d'âges > 40 ans comptait six cas pour la CMPPP contre un cas pour les autres ICPRP. La différence des moyennes d'âges entre les deux groupes n'était pas significative ( $t=1,49$  ;  $p=0,22$ ).

**Tableau XIX** : Distribution des 116 cas d'ICPRP selon les tranches d'âges et le diagnostic étiologique.

Tranches d'âges en années	Diagnostiques étiologiques		Total (%)
	CMPPP	Autres ICPRP	
≤ 20	10	10	20 (17,2)
21-25	15	9	24 (20,7)
26-30	16	13	29 (25)
31-35	14	6	20 (17,2)
36-40	10	6	16 (13,8)
> 40	6	1	7 (6,1)
<b>Total (%)</b>	<b>71 (61,2)</b>	<b>45 (38,8)</b>	<b>116 (100)</b>

#### III.3.1.4. Distribution selon la classe socioprofessionnelle.

##### a) La classe professionnelle par rapport à l'étiologie.

La répartition des 116 cas d'ICPRP selon l'étiologie et la classe professionnelle est représentée sur le tableau XX.

**Tableau XX** : Distribution des 116 cas d'ICPRP selon l'étiologie et la classe professionnelle.

Diagnostiques étiologiques	Classes professionnelles			Total (%)
	I	III	IV	
Cardiopathie rhumatismale	0	14	0	14 (12)
CMP hypertensive	1	14	0	15 (12,9)
CMPPP	1	67	3	71 (61,2)
Myocardie anémique	1	12	0	13 (11,2)
CMP ischémique	0	1	0	1 (0,9)
CMPHNO	0	1	0	1 (0,9)
HTAP primitive	0	1	0	1 (0,9)
<b>Total (%)</b>	<b>3 (2,6)</b>	<b>110 (94,8)</b>	<b>3 (2,6)</b>	<b>116 (100)</b>

Les 14 cas de cardiopathie rhumatismale avaient été recrutés dans la classe III ; il en était de même pour 14 cas (93,3%) de CMP hypertensive, 67 cas (94,3%) de CMPPP, 12 cas (92,3%) de myocardie anémique.

#### **b) Le travail physique.**

Il a été noté chez 69 patientes porteuses de CMPPP (97,2%) et chez 44 porteuses d'autres ICPRP (97,8%) ; la différence n'était pas significative.

#### **c) Le milieu socio-économique défavorisé.**

Toutes les patientes porteuses de CMPPP étaient issues d'un milieu socio-économique défavorisé, contre 44 parmi les 45 autres cas d'ICPRP.

### **III.3.1.5. Distribution selon la provenance géographique.**

Parmi les diagnostics étiologiques les plus représentés, la majorité des patientes provenait de la province du Houet avec 57 cas, 14 cas, 11 cas et sept cas respectivement pour la CMPPP, la CMP hypertensive, la myocardie anémique et la cardiopathie rhumatismale. Dix cas de CMPPP, quatre cas de cardiopathie rhumatismale et un cas de CMP hypertensive provenaient d'autres provinces du Burkina Faso. Trois cas de CMPPP, deux cas de myocardie anémique et deux cas de cardiopathie rhumatismale provenaient de la Côte d'Ivoire. Les deux cas de résidence non précisée ont été recrutés parmi la CMPPP et la cardiopathie rhumatismale.

### **III.3.1.6. Les facteurs gynéco-obstétricaux.**

#### **a) La gémellité.**

Sur les 116 cas étudiés, 11 soit 9,5%, ont été admis suite à une grossesse gémellaire dont six cas pour la CMPPP et cinq pour les autres ICPRP.

#### **b) La multiparité.**

Par ordre de fréquence décroissante, nous avons noté les parités comprises entre trois et six (54 cas soit 46,6%), puis celles inférieures ou égales à deux (37 cas, soit 31,9%) et enfin celles supérieures ou égales à sept (25 cas, soit 21,5%). Nos patientes étaient multipares dans

68,1% des cas (79 sur 116 cas) : 50 cas de multiparité ont été observés parmi les cas de CMPPP (70,4%) et 29 cas parmi les autres cas d'ICPRP (64,4%). La différence n'a pas été significative.

### **III.3.1.7. La race.**

Toutes nos patientes étaient de race noire.

## **III.3.2. Les antécédents pathologiques personnels et familiaux.**

### **III.3.2.1. Les antécédents personnels et familiaux d'ICPRP.**

Un antécédent personnel d'ICPRP a été noté dans trois cas (2,5%) sur les 116 patientes de notre série. Ces patientes étaient quasiment toutes de grandes multipares (aux 5<sup>ème</sup>, 7<sup>ème</sup>, et 8<sup>ème</sup> gestes). Par ailleurs, elles étaient toutes recensées parmi les 71 patientes reçues pour CMPPP (soit 4,2%) ; le seul cas qui avait signalé un antécédent familial de CMPPP suivie (sœur aînée) provenait également des 71 cas de CMPPP.

### **III.3.2.2. Les antécédents particuliers par rapport à l'étiologie.**

En fonction des étiologies, les antécédents particuliers se répartissaient comme suit :

- la cardiopathie rhumatismale : l'angine à répétition était signalée chez cinq patientes sur 14 (35,7%), les polyarthralgies dans deux cas.
- la CMP hypertensive : l'HTA personnelle était signalée dans trois cas, l'HTA familiale dans un cas (chez le père).
- la CMPPP : l'ICPRP a été notée dans trois cas.
- la myocardie anémique : l'hémorragie de la délivrance a été signalée dans sept cas (53,8%).

## **III.3.3. L'hypertension artérielle.**

### **III.3.3.1. Fréquence de l'HTA dans l'ICPRP.**

Elle a été observée chez 27 patientes porteuses de CMPPP (38%). Dans ces cas, elle était diastolique dans 25 cas (92,6%) et systolodiastolique dans deux cas (7,4%). Parmi les 45 autres patientes, l'HTA a été notée 18 fois (40%) ; elle était systolodiastolique 11 fois et diastolique pure sept fois. La fréquence de l'HTA était identique dans les 2 sous-groupes, mais

le type d'HTA était significativement différent ( $\chi^2 = 8,75$  ;  $p < 0,01$ ) selon qu'on était en présence de CMPPP ou non.

### III.3.3.2. Moyennes des pressions artérielles.

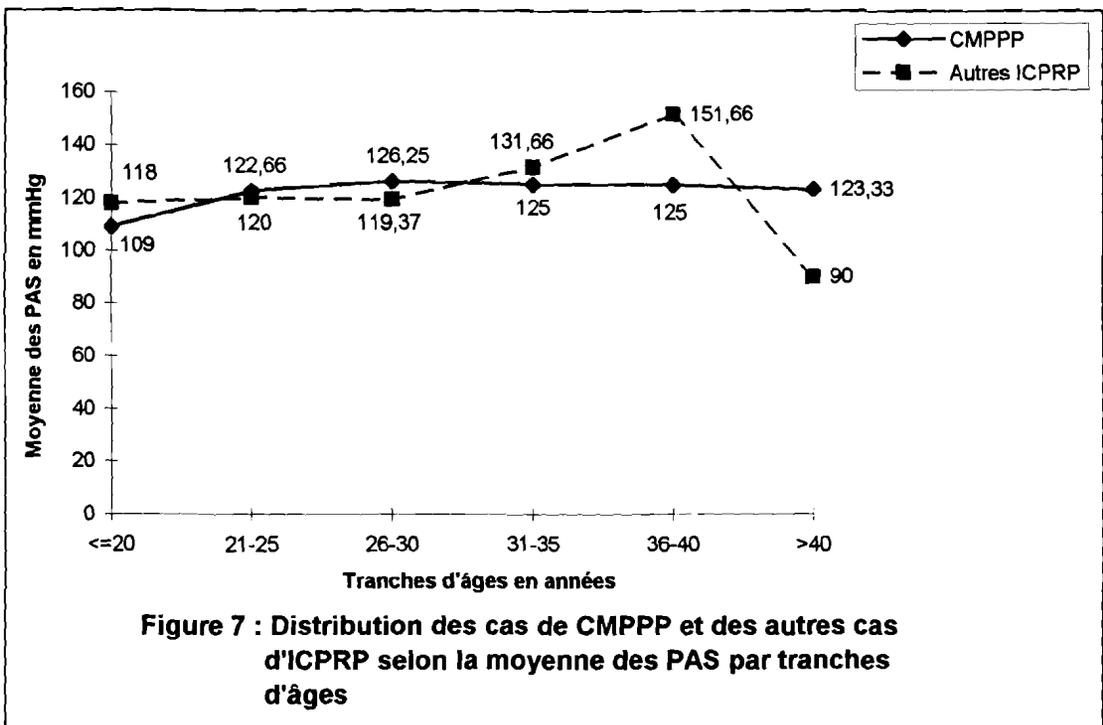
La moyenne des PAS était de  $122,39 \pm 16,34$  mmHg (extrêmes : 80 et 160 mmHg) pour les cas de CMPPP, contre  $132,44 \pm 30,76$  mmHg (extrêmes : 80 et 220 mmHg) pour les cas d'autres ICPRP. La différence a été significative ( $t=5,25$  ;  $p=0,02$ ).

La moyenne des PAD était de  $86,90 \pm 15,45$  mmHg (extrêmes : 50 et 120 mmHg) pour les cas de CMPPP, contre  $86,04 \pm 23,44$  mmHg (extrêmes : 50 et 130 mmHg) pour les cas d'autres ICPRP. La différence n'a pas été significative ( $p=0,80$ ).

### III.3.3.3. Moyennes des pressions artérielles par tranches d'âges.

#### a) Pression artérielles systoliques par tranches d'âges.

La figure 7 rend compte de la distribution des cas de CMPPP et des autres cas d'ICPRP en fonction de la moyenne des PAS et des tranches d'âges.

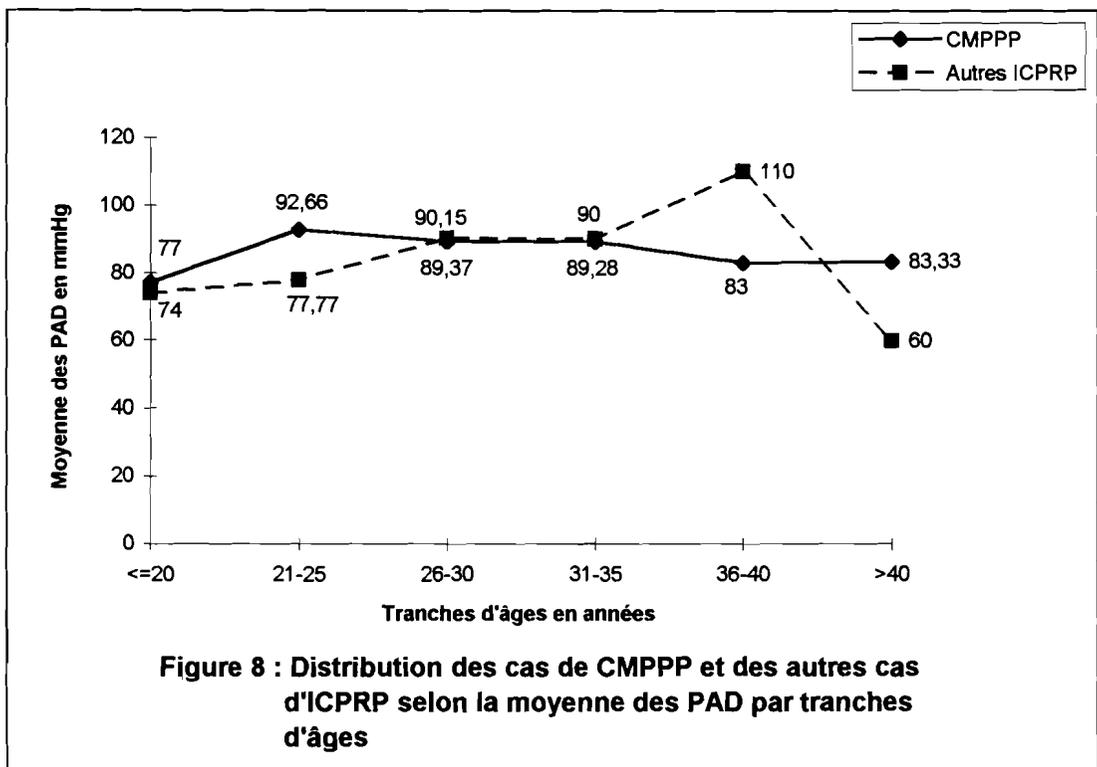


Pour les cas de CMPPP, la courbe est restée en plateau ; elle décrivait une ascension régulière jusqu'à la tranche de 36-40 ans pour les autres cas d'ICPRP (qui comportaient une seule patiente d'âge supérieur à 40 ans).

### b) Pression artérielles diastoliques par tranches d'âges.

La distribution des cas de CMPPP et des autres cas d'ICPRP en fonction de la moyenne des PAD et des tranches d'âges est représentée sur la figure 8.

Dans l'ensemble, la courbe est restée uniforme pour les cas de CMPPP ; une ascension régulière a été observée pour les autres cas d'ICPRP jusqu'à la tranche d'âge de 36-40 ans. Les deux courbes ont été à peu près superposables.

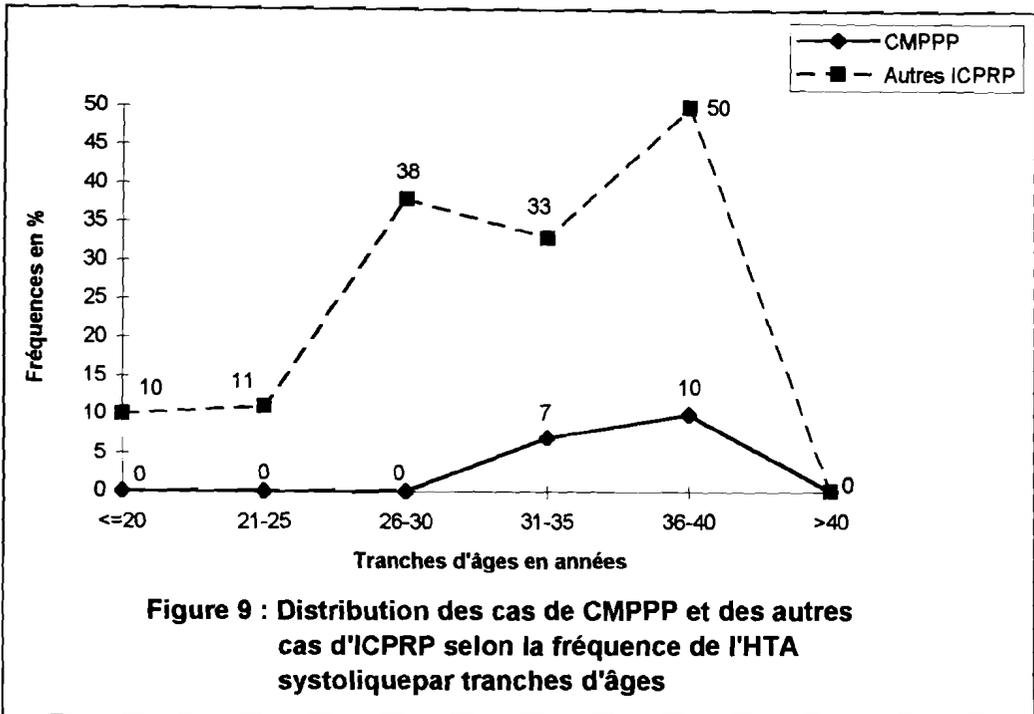


### III.3.3.4. Distribution selon la fréquence de l'HTA par tranches d'âges.

#### a) Fréquence de l'HTA systolique.

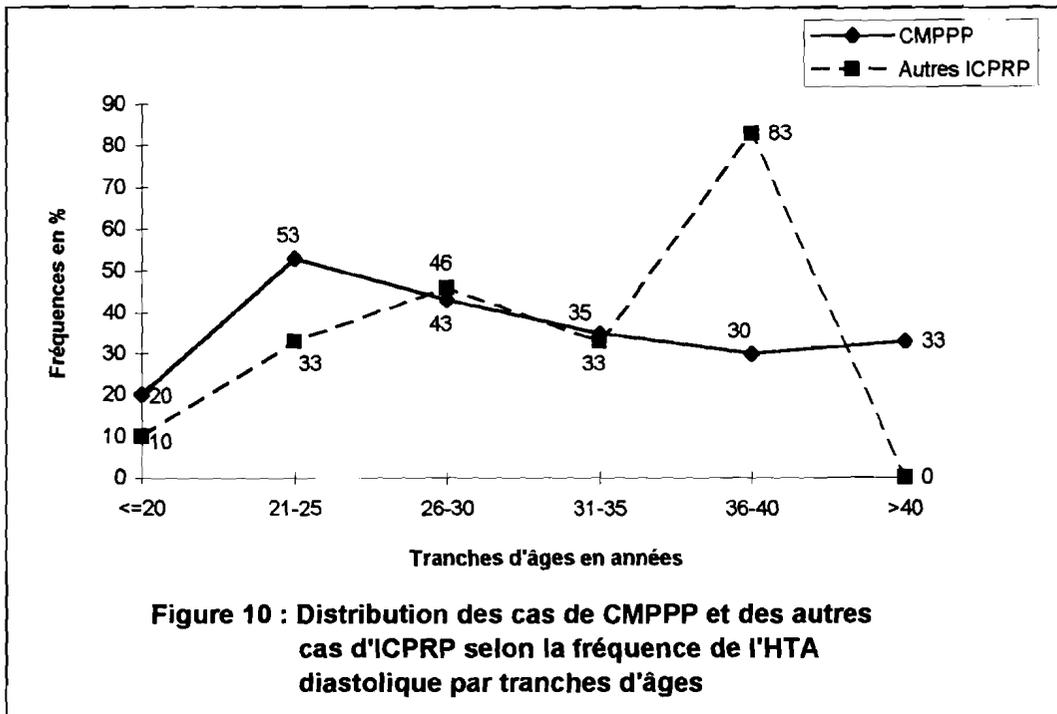
La figure 9 montre la distribution des cas de CMPPP et d'autres ICPRP en fonction de la fréquence de l'HTA systolique par tranches d'âges.

La courbe des cas de CMPPP a été régulièrement ascendante de la tranche d'âge de 31-35 à 36-40 ans. Celle des autres cas d'ICPRP est restée au-dessus de la précédente avec une ascension globalement régulière.



### b) Fréquence de l'HTA diastolique.

La figure 10 montre la distribution des cas de CMPPP et des autres cas d'ICPRP en fonction de la fréquence de l'HTA diastolique par tranches d'âges.



La courbe des cas de CMPPP a observé un pic correspondant à la tranche de 21-25 ans, puis une chute lente. Celle des autres cas d'ICPRP a été régulièrement ascendante sauf pour les tranches de 31-35 ans et supérieur à 40 ans. Par ailleurs, la courbe des cas de CMPPP est restée au-dessus de celle des autres ICPRP jusqu'à la tranche de 21-25 ans.

### III.3.4. L'anémie.

Le tableau XXI montre la répartition de cas de CMPPP et des autres cas d'ICPRP présentant une anémie selon son type.

Sur les 116 patientes de notre série, 83 (71,6%) souffraient d'une anémie : 46 cas de CMPPP (64,8%) et 37 cas parmi les autres cas d'ICPRP (82,2%). La fréquence de l'anémie macrocytaire normochrome était significativement plus élevée dans les autres cas d'ICPRP ( $p=0,003$ ).

La moyenne des taux d'hémoglobine était de  $10,31 \pm 1,78$  g/dl (extrêmes : 7,1 et 14,3 g/dl) pour les cas de CMPPP ; elle était de  $7,53 \pm 3,2$  g/dl (extrêmes : 1,6 et 14,5 g/dl) pour les cas d'autres ICPRP. La différence était significative ( $t=36,04$  ;  $p=0,000004$ ).

**Tableau XXI** : Distribution des cas de CMPPP et des autres cas d'ICPRP présentant une anémie selon le type de celle-ci.

Type de l'anémie	Diagnostics étiologiques		Différence (valeur de p)
	CMPPP (n=71)	Autres ICPRP (n=45)	
No. N.	28	15	NS (0,50)
Ma. N.	2	9	<b>S (0,003)</b>
Mi. H.	5	2	NS (0,70)
Mi. N.	6	7	NS (0,23)
No. H.	5	4	NS (0,73)
<b>Total (%)</b>	<b>46 (64,8)</b>	<b>37 (82,2)</b>	<b>S (0,04)</b>

Légende : Ma. N.= macrocytaire normochrome, Mi. N.= microcytaire normochrome, Mi. H.= microcytaire hypochrome, No. N.= normocytaire normochrome, No. H.= normocytaire hypochrome. NS= non significative, S= significative.

### III.3.5. La carence protidique.

Elle a été notée neuf fois (12,7%) parmi les cas de CMPPP et deux fois parmi les autres cas d'ICPRP.

### III.3.6. La sérologie VIH par rapport à l'étiologie.

La répartition des 116 cas d'ICPRP selon l'étiologie et la sérologie VIH est représentée sur le tableau XXII.

La sérologie VIH était positive avec les fréquences respectives suivantes : pour la cardiopathie rhumatismale 14,2% (deux sur 14 cas), la CMP hypertensive 13,3% (deux sur 15 cas), la CMPPP 8,4% (six sur 71 cas, soit 13,6% des 44 sérologies effectuées), la myocardie anémique 7,6% (un sur 13 cas).

**Tableau XXII** : Distribution des 116 cas d'ICPRP selon l'étiologie et la sérologie VIH.

Diagnostics étiologiques	Sérologie VIH			Total
	négative	positive	non précisée	
Cardiopathie rhumatismale	5	2	7	14
CMP hypertensive	6	2	7	15
CMPPP	38	6	27	71
Myocardie anémique	5	1	7	13
CMP ischémique	0	0	1	1
CMPHNO	0	0	1	1
HTAP primitive	1	0	0	1
<b>Total (%)</b>	<b>55 (47,4)</b>	<b>11 (9,5)</b>	<b>50 (43,1)</b>	<b>116 (100)</b>

### III.3.7. La nature et le nombre des facteurs de risque.

#### III.3.7.1. Le nombre de facteurs de risque.

La répartition des cas de CMPPP et des autres cas d'ICPRP selon le nombre de facteurs de risque est représentée sur le tableau XXIII.

En dehors de la race, la majorité de nos patientes cumulait trois à quatre facteurs de risque.

**Tableau XXIII** : Distribution des cas de CMPPP et des autres cas d'ICPRP selon le nombre de facteurs de risque.

Nombre de FR	Diagnostics étiologiques		Différence (valeur de p)
	CMPPP	Autres ICPRP	
2	4	0	NS (0,15)
3	23	16	NS (0,72)
4	27	20	NS (0,49)
5	15	9	NS (0,88)
6	2	0	$\chi^2$ non valide
<b>Total</b>	<b>71</b>	<b>45</b>	-

Légende : FR= facteur de risque

### III.3.7.2. La nature des facteurs de risque.

Le tableau XXIV montre la répartition des cas de CMPPP et celle des autres cas d'ICPRP selon la nature des facteurs de risque.

Pour les cas de CMPPP, l'association des trois facteurs de risque que sont la multiparité, le travail physique et le milieu socio-économique défavorisé était la plus observée avec 13 cas (18,3%), elle était suivie de près par celle qui comportait l'anémie, la multiparité, le travail physique et le milieu socio-économique défavorisé avec 12 cas (16,9%). Les patientes qui cumulaient six facteurs de risque représentaient 2,8% (deux cas). Les associations A+X+T+M et A+T+M étaient les plus observées avec respectivement 26,7 et 24,4% pour les autres cas d'ICPRP.

**Tableau XXIV** : Distribution des cas de CMPPP et des autres cas d'ICPRP selon la nature des facteurs de risque.

<b>Nature des facteurs de risque</b>	<b>CMPPP (%)</b>	<b>Autres ICPRP (%)</b>
A+M	1 (1,4)	0 (0)
T+M	3 (4,2)	0 (0)
A+M+C	1 (1,4)	0 (0)
A+T+M	8 (11,3)	11 (24,4)
A+H+X	0 (0)	1 (2,2)
H+T+M	1 (1,4)	1 (2,2)
X+T+M	13 (18,3)	3 (6,7)
A+H+T+M	7 (9,9)	3 (6,7)
A+X+T+M	12 (16,9)	12 (26,7)
A+T+M+C	0 (0)	1 (2,2)
H+X+T+M	7 (9,9)	4 (8,9)
X+T+M+C	1 (1,4)	0 (0)
A+H+X+T+M	10 (14,1)	8 (17,8)
A+X+T+M+C	5 (7)	1 (2,2)
A+H+T+M+X+C	2 (2,8)	0 (0)
<b>Total</b>	<b>71 (100)</b>	<b>45 (100)</b>

Légende : A=anémie, H=HTA, X=multiparité, T=travail physique,  
M=milieu socio-économique défavorisé, C=carence protidique.

### **III.3.8. Récapitulatif des facteurs de risque, CMPPP versus autres ICPRP.**

La répartition des cas de CMPPP et des autres cas d'ICPRP selon les facteurs de risque est représentée sur le tableau XXV.

En dehors de la race qui était noire dans 100% des cas, l'HTA et le travail physique étaient uniformément observés dans les deux groupes ; l'anémie était beaucoup plus fréquemment observée dans les autres cas d'ICPRP, la carence protidique et la multiparité beaucoup plus dans les cas de CMPPP.

**Tableau XXV** : Distribution des cas de CMPPP et des autres cas d'ICPRP selon les facteurs de risque.

Facteurs de risque	Diagnostics étiologiques		Total (n = 116)
	CMPPP (n = 71)	autres ICPRP (n = 45)	
Race noire	71 (100%)	45 (100%)	116 (100%)
HTA	27 (38%)	18 (40%)	45 (38,8%)
Anémie	46 (64,8%)	37 (82,2%)	83 (71,6%)
Multiparité	50 (70,4%)	29 (64,4%)	79 (68,1%)
Travail physique	69 (97,2%)	44 (97,8%)	113 (97,4%)
Milieu s. é. défavorisé	71 (100%)	44 (97,8%)	115 (99,1%)
Carence protidique	9 (12,6%)	2 (4,4%)	11 (9,5%)
Gémellité	6 (8,4%)	5 (11,1%)	11 (9,5%)

Légende : Milieu s. é. défavorisé = Milieu socio-économique défavorisé, HTA = hypertension artérielle.

### **III.4. Les aspects thérapeutiques et évolutifs.**

#### **III.4.1. A la phase hospitalière.**

##### **III.4.1.1. Les aspects thérapeutiques.**

###### **a) Le régime hygiéno-diététique.**

Toutes les patientes avaient été soumises à un régime hygiéno-diététique qui comportaient, dans tous les cas, le repos au lit associé ou non à un régime hyposodé ou désodé.

**b) La transfusion sanguine.**

Des 116 cas, 19 (16,4%) avaient été transfusés avec la répartition suivante : 13 cas de myocardie anémique, trois cas de cardiopathie rhumatismale, deux cas de CMP hypertensive et un cas de CMPHNO.

**c) Le traitement digitalo-diurétique.**

Le traitement digitalique a été observé chez 99 patientes, soit 85,3% des cas. Le traitement diurétique était observé chez toutes les patientes.

**d) Les vasodilatateurs.**

Les vasodilatateurs veineux (dinitrate d'isosorbide, molsidomine) ou mixte (inhibiteurs de l'enzyme de conversion) ont été prescrits isolément ou en association dans 106 cas (91,4%).

**e) Les anti-hypertenseurs.**

Le traitement à visée anti-hypertensive a été observé dans 12,9% des cas (15 cas). Les anti-hypertenseurs d'action centrale étaient plus souvent utilisés (neuf cas soit 60%) en monothérapie ou en association avec les vasodilatateurs (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, dihydralazine) ou les diurétiques (furosémide sous sa forme retard).

**f) Les anti-arythmiques.**

Ils ont été prescrits dans 13 cas, soit 11,2% : l'Amiodarone dans trois cas, les digitaliques dans 10 cas.

**g) Les autres thérapies.**

Divers autres traitements ont été prescrits chez 100 patientes (86,2%) ; les plus fréquemment observés étaient le traitement martial, l'association antibiothérapie + mucolytique + traitement martial, l'association traitement martial + acide acétyl-salicylique avec respectivement 36 cas (36%), 20 cas (20%), cinq cas (5%).

### **III.4.1.2. La durée d'hospitalisation.**

Elle a été d'une semaine au plus dans 31 cas (26,7%), de deux semaines dans 56 cas (48,3%), de trois semaines dans 18 cas (15,5%) et de quatre semaines au moins dans 11 cas (9,5%).

### **III.4.1.3. Les complications maternelles.**

#### **a) Les broncho-pneumopathies associées.**

Les anomalies bronchiques et parenchymateuses pulmonaires étaient présentes chez 36 patientes sur les 116 (31%) ; elles étaient dominées par les pneumopathies basales droites avec 36,1% (13 sur 36 cas).

#### **b) Les thromboembolies.**

Elles ont été notées dans quatre cas (3,4%) : deux cas d'AVC, un cas de thrombophlébite suro-poplitéo-fémorale gauche et un cas de thrombus cavitaire gauche.

#### **c) L'insuffisance rénale.**

Elle a été notée dans six cas : trois cas (4,2%) d'insuffisance rénale fonctionnelle associée à la CMPPP, deux cas (13,3%) à la CMP hypertensive et un cas à la myocardie anémique.

#### **d) Les complications infectieuses.**

Un cas d'endocardite infectieuse sur séquelles rhumatismales de valvulopathie mitrale a été observé.

#### **e) Les complications rythmiques.**

Les TDR ont représenté 12,5% (13 sur 104 cas) des patientes qui avaient un ECG anormal et 11,2% de l'ensemble des patientes. Ils étaient auriculaires dans 11 cas (84,6%) et ventriculaires dans deux cas (15,4%). Il y avait sept cas d'extrasystoles auriculaires, deux cas d'extrasystoles ventriculaires, trois cas de fibrillations auriculaires et un cas de flutter auriculaire.

#### f) Les troubles de la conduction.

Les TDC ont représenté 24% (25 cas) des patientes qui avaient un ECG anormal et 21,5% des 116 cas. Ils se répartissaient en cinq cas (soit 20%) de TDC auriculo-ventriculaires (quatre cas de BAV du 1<sup>er</sup> degré et un cas de BAV du 2<sup>ème</sup> degré) et en 20 cas (soit 80%) de TDC intra-ventriculaires (cinq cas de BBD complets, 10 cas de BBD incomplets, deux cas de BBG complets, deux cas d'HBAG et un cas d'HBPG).

#### g) Les complications obstétricales.

Des 116 cas, neuf (7,7%) avaient été hospitalisés pendant leur grossesse pour des motifs hémodynamiques (deux cas pour insuffisance cardiaque), obstétricaux (trois cas pour anémie et grossesse, un cas pour rétention d'œuf mort), et tensionnels (un cas pour HTA et grossesse, deux cas pour toxémie gravidique). Par ailleurs, le mode d'accouchement était naturel dans 115 cas (99,1%). Un seul cas de césarienne avait été noté.

### III.4.1.4. Le statut vital à la sortie.

#### III.4.1.4.1. Le mode de décompensation cardiaque par rapport au statut vital à la sortie.

La répartition des 116 patientes selon le mode de décompensation cardiaque et le statut vital à la sortie est indiquée sur le tableau XXVI.

Les huit cas de patientes décédées avaient décompensé sur le mode global. Des patientes sorties vivantes, la majorité (97 sur 108 cas soit 89,8%) avait également décompensé sur le mode global.

**Tableau XXVI** : Distribution des 116 cas d'ICPRP selon le mode de décompensation cardiaque et le statut vital à la sortie.

Mode de décompensation cardiaque	Statut vital à la sortie		Total (%)
	vivantes	décédées	
Droit	2	0	2 (1,7)
Gauche	9	0	9 (7,8)
Global	97	8	105 (90,5)
<b>Total (%)</b>	<b>108 (93,1)</b>	<b>8 (6,9)</b>	<b>116 (100)</b>

### III.4.1.4.2. Les cas de décès.

#### a) La mortalité.

Des 116 cas de notre série, 19 cas de décès ont été enregistrés avec 12 cas pour la CMPPP, quatre cas pour la cardiopathie rhumatismale, deux cas pour la myocardie anémique et un cas pour la CMP hypertensive.

⇒ Le taux de mortalité des ICPRP était de 0,9% par rapport à l'ensemble des hospitalisés, 1,9% par rapport à l'ensemble des hospitalisés de sexe féminin.

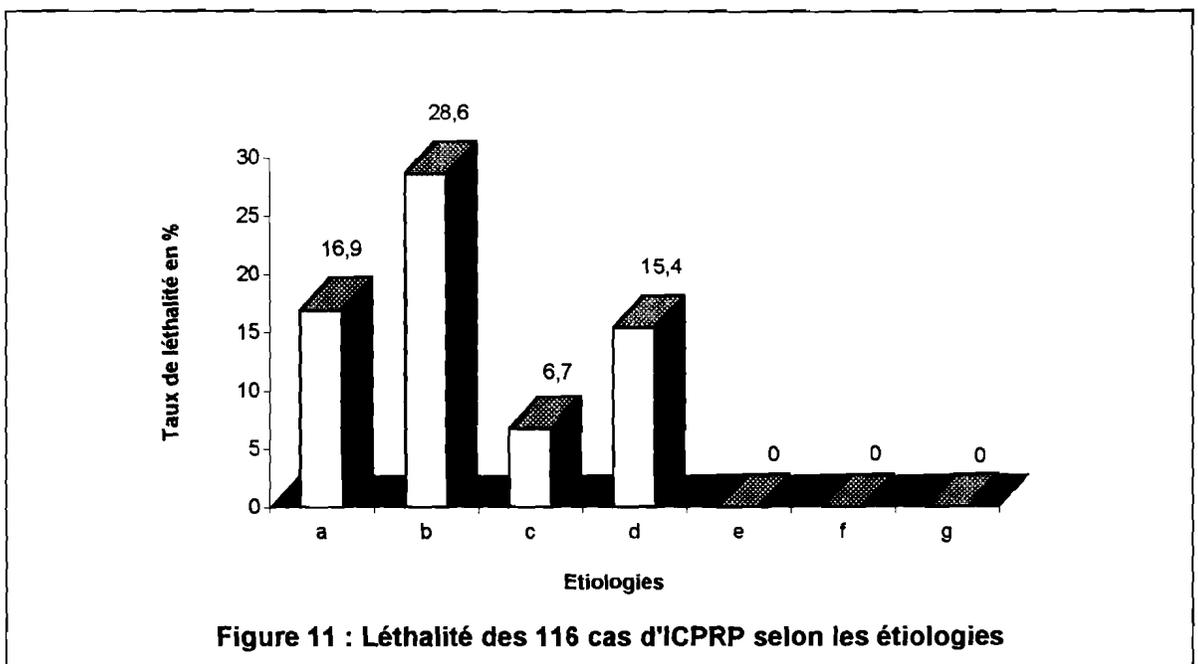
⇒ Le taux de mortalité imputable à la CMPPP de l'ensemble des cas d'ICPRP était de 10,3%.

⇒ La proportion de décès imputable à la CMPPP de l'ensemble des cas de décès des ICPRP était de 63,2%.

La létalité des 116 cas d'ICPRP en fonction des étiologies est représentée sur la figure 11.

La létalité était de 16,4% pour les ICPRP, 16,9% pour la CMPPP, 28,6% pour la cardiopathie rhumatismale, 15,4% pour la myocardie anémique, 6,7% pour la CMP hypertensive.

A la phase hospitalière, nous avons déploré huit cas de décès, soit 6,9% de mortalité à cette phase.



Légende : a= CMPPP, b= cardiopathie rhumatismale, c= CMP hypertensive, d= myocardie anémique, e= CMP ischémique, f= HTAP primitive, g= CMPHNO.

### **b) Les causes immédiates de décès.**

Elles se répartissaient comme suit : un cas respectivement de choc cardiogénique, d'oedème aigu pulmonaire et d'infection, deux cas respectivement d'insuffisance cardiaque irréductible et de mort subite. La cause du décès n'a pu être précisée dans un cas.

### **c) Les causes secondaires de décès.**

Elles se répartissaient comme suit : un cas respectivement pour la CMP hypertensive et la myocardie anémique, deux cas pour la cardiopathie rhumatismale, quatre cas pour la CMPPP.

## **III.4.1.4.3. Les patientes sorties vivantes.**

### **a) Le statut hémodynamique.**

Des patientes sorties vivantes, 85,2% (92 sur 108 cas) n'avaient plus de signes cliniques d'insuffisance cardiaque.

La régression incomplète a été observée chez 16 patientes (14,8%) avec les fréquences suivantes respectivement pour les tranches d'âges  $\leq 20$  ans, 21-25 ans, 26-30 ans, 31-35 ans, 36-40 ans : 10,5% (deux sur 19 cas), 21,7% (cinq sur 23 cas), 15,3% (quatre sur 26 cas), 11,1% (deux sur 18 cas), 20% (trois sur 15 cas). En fonction de l'étiologie, ces 16 patientes se répartissaient comme suit : 14 cas de CMPPP (sur 67 cas, soit 20,9%) et de deux cas de cardiopathie rhumatismale (sur 12 cas, soit 16,7%).

En outre, toutes les patientes de la tranche d'âges  $> 40$  ans avaient observé une régression complète de leurs signes cliniques d'insuffisance cardiaque.

### **b) La contraception.**

La contraception a été effective chez huit patientes (6,9%) avec six cas (75%) pour le DIU, un cas (12,5%) pour la contraception par voie parentérale, un cas également pour la ligature des trompes.

La répartition de ces cas en fonction de l'étiologie était la suivante : un cas pour la cardiopathie rhumatismale (contraception par voie parentérale), un cas pour la CMP hypertensive (DIU), six cas pour la CMPPP (cinq DIU et une ligature des trompes).

### III.4.2. Après la phase hospitalière.

#### III.4.2.1. Les perdues de vue.

Aux dernières nouvelles, 66 des 108 patientes ayant survécu à la phase hospitalière (soit 61,1%) ont été considérées comme perdues de vue.

#### III.4.2.2. La régularité des patientes aux contrôles.

Trente une patientes sur 108 (soit 28,7%) ont été régulièrement contrôlées : 100% avaient été vues lors des premier et deuxième contrôles. Leur nombre avait par la suite diminué progressivement avec 30 patientes (96,7%) au troisième contrôle, 17 (54,8%) au quatrième contrôle, et huit (25,8%) au cinquième contrôle.

#### III.4.2.3. Le stade fonctionnel.

Le tableau XXVII rend compte de la répartition des patientes vivantes aux dernières nouvelles et régulières aux contrôles en fonction des stades fonctionnels.

**Tableau XXVII** : Distribution des patientes vivantes aux dernières nouvelles et régulières aux contrôles selon les stades fonctionnels.

Numéros d'ordre des contrôles	Stades fonctionnels				Total
	I	II	III	IV	
1	11	14	5	1	<b>31</b>
2	10	16	4	1	<b>31</b>
3	13	13	3	1	<b>30</b>
4	8	5	1	3	<b>17</b>
5	4	3	0	1	<b>8</b>

Aux premier et deuxième contrôles, la majorité des patientes était à un stade fonctionnel II avec les fréquences respectives de 45,1% (14 sur 31 cas) et 51,6% (16 sur 31 cas). Au troisième contrôle, il y avait autant de patientes au stade fonctionnel I qu'au stade II (13 sur 30 cas, soit 43,3% pour chaque stade). Aux quatrième et cinquième contrôles, les

patientes au stade fonctionnel I étaient les plus observées avec les fréquences respectives de 47% (huit sur 17 cas) et 50% (quatre sur huit cas).

#### **III.4.2.4. Les récurrences de grossesses.**

Parmi les 31 patientes qui avaient été régulières aux contrôles, deux (6,5%) avaient présenté une nouvelle grossesse. Elles étaient recrutées parmi les cas de CMPPP.

#### **III.4.2.5. Les cas de décès.**

Après la phase hospitalière, nous avons déploré 11 cas de décès (soit 57,9% de l'ensemble des cas de décès).

##### **a) Les causes immédiates de décès.**

Elles se répartissaient comme suit : deux cas de mort subite, deux cas d'infection, sept cas d'insuffisance cardiaque irréductible.

##### **b) Les causes secondaires de décès.**

Elles se répartissaient comme suit : un cas de myocardie anémique, deux cas de cardiopathie rhumatismale, huit cas de CMPPP.

#### **III.4.2.6. Le temps de suivi.**

##### **a) Distribution générale.**

La répartition de 108 patientes sorties vivantes selon le temps de suivi est représentée sur le tableau XXVIII.

**Tableau XXVIII** : Distribution de 108 patientes sorties vivantes selon le temps de suivi.

<b>Temps de suivi</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>Pourcentages</b>
1 mois	42	38,9%
2 mois	12	11,1%
3 mois	11	10,2%
4-6 mois	12	11,1%
7-11 mois	16	14,8%
12 mois et plus	15	13,9%
<b>Total</b>	<b>108</b>	<b>100%</b>

Nos patientes ont été suivies pendant au moins sept mois dans 28,7% des cas (31 cas) dont 13,9% (15 cas) pendant au moins 12 mois. Les extrêmes pour le temps de suivi étaient de 3 et 1377 jours (soit environ 46 mois ou 3,8 ans) avec une moyenne de  $156,06 \pm 230,67$  jours (environ cinq mois).

#### **b) Distribution par rapport à l'étiologie.**

La répartition de 108 patientes sorties vivantes selon l'étiologie et le temps de suivi est représentée sur le tableau XXIX.

Parmi les diagnostics étiologiques les plus représentés, la majorité des patientes avait été suivie sur une période de un à trois mois. Cependant, on notait pour un suivi d'au moins sept mois les fréquences suivantes : 28,3% pour la CMPPP, 42,8% pour la CMP hypertensive, 33,3% pour la cardiopathie rhumatismale, 8,3% pour la myocardie anémique.

**Tableau XXIX** : Distribution de 108 cas d'ICPRP sortis vivants selon l'étiologie et le temps de suivi.

Diagnostics étiologiques	Temps de suivi en mois				Total (%)
	1-3	4-6	7-11	≥ 12	
Cardiopathie rhumatismale	7	1	2	2	12 (11,1)
CMP hypertensive	7	1	4	2	14 (13)
CMPPP	39	9	9	10	67 (62,1)
Myocardie anémique	10	1	0	1	12 (11,1)
CMP ischémique	1	0	0	0	1 (0,9)
CMPHNO	0	0	1	0	1 (0,9)
HTAP primitive	1	0	0	0	1 (0,9)
<b>Total (%)</b>	<b>65 (60,2)</b>	<b>12 (11,1)</b>	<b>16 (14,8)</b>	<b>15 (13,9)</b>	<b>108 (100)</b>

#### **III.4.2.7. Mention spéciale sur le devenir des enfants nés durant cette période à risque.**

Dix neuf enfants sont décédés dont six à un mois, trois à trois mois, trois à neuf mois et trois à 12 mois et plus. Quatorze sur les 19 enfants décédés étaient nés de mères porteuses de CMP dilatées dont 11 cas de CMPPP.

### **III.4.3. Récapitulatif des périodes de décès.**

#### **II.4.3.1. La période et le délai du décès.**

##### **a) Dans le post-partum.**

Les patientes décédées dans le post-partum représentaient 68,4% (13 cas) des 19 cas de décès. Plus de la moitié d'entre elles n'avait pas excédé les deux premiers mois du post-partum (huit cas, soit 61,5%), les autres se répartissaient comme suit : un cas dans le 3<sup>ème</sup> mois, trois cas dans le 5<sup>ème</sup> mois et un cas au cours du 6<sup>ème</sup> mois.

La durée moyenne d'évolution avant le décès était de  $2,7 \pm 1,8$  mois.

##### **b) Après le post-partum.**

Les patientes décédées après le post-partum représentaient 31,6% (six cas). La moitié d'entre elles avait atteint au moins 20 mois d'évolution après l'accouchement (deux cas au cours du 20<sup>ème</sup> mois, un cas au cours du 32<sup>ème</sup> mois). Les autres se répartissaient comme suit : un cas dans le 8<sup>ème</sup> mois après l'accouchement, un cas respectivement dans le 9<sup>ème</sup> et le 14<sup>ème</sup> mois après l'accouchement.

La durée moyenne d'évolution avant le décès était de  $11,1 \pm 3,2$  mois.

#### **II.4.3.2. Les cas de décès par rapport à la période du décès et à l'étiologie.**

##### **a) La répartition des 13 cas de décès survenus dans le post-partum s'est faite comme suit :**

- deux cas au cours du 1<sup>er</sup> mois pour la cardiopathie rhumatismale ;
- un cas au cours du 1<sup>er</sup> mois pour la CMP hypertensive ;
- un cas au cours du 1<sup>er</sup> mois, deux cas au cours du 2<sup>ème</sup> mois, un cas au cours du 3<sup>ème</sup> mois, trois cas au cours du 5<sup>ème</sup> mois et un cas au cours du 6<sup>ème</sup> mois pour la CMPPP ;
- deux cas au cours du 2<sup>ème</sup> mois pour la myocardie anémique.

##### **b) La répartition des six cas de décès survenus après le post-partum s'est faite comme suit :**

- un cas respectivement 14 mois et 20 mois après l'accouchement pour la cardiopathie rhumatismale ;

– un cas respectivement huit mois, neuf mois, 20 mois et 32 mois après l'accouchement pour la CMPPP.

### III.4.4. Les facteurs pronostiques.

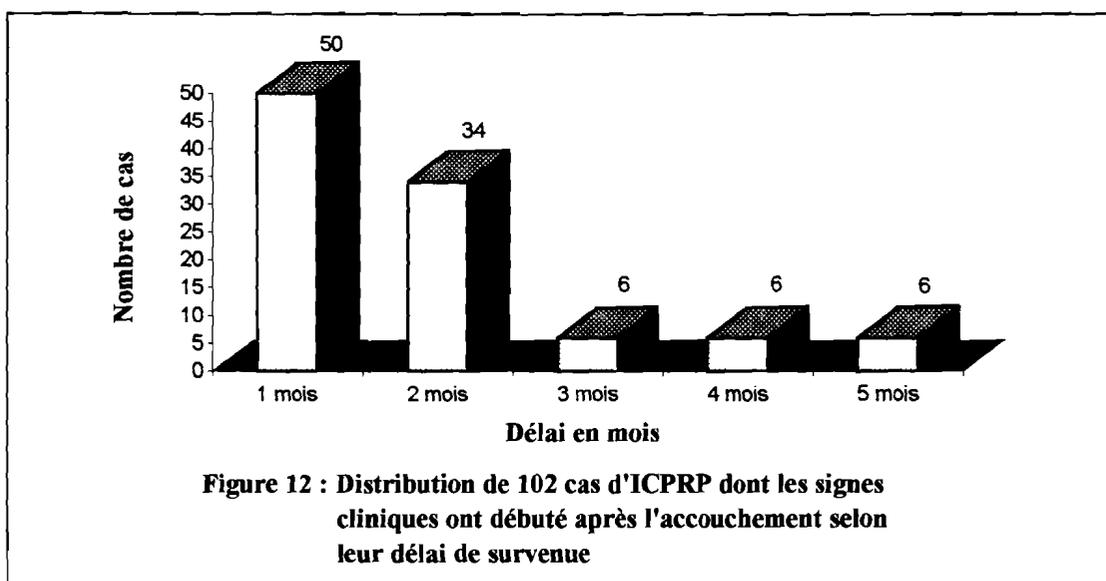
#### III.4.4.1. La moyenne d'âges.

Les moyennes d'âges des patientes décédées et des patientes vivantes aux dernières nouvelles étaient respectivement de  $26,89 \pm 6,58$  et  $31,41 \pm 7,38$  ans ; la différence était significative ( $t=4,79$  ;  $p=0,03$ ). Les âges extrêmes étaient de 17 et 39 ans, 16 et 46 ans, respectivement pour les patientes décédées et les patientes vivantes.

#### III.4.4.2. L'intervalle libre entre l'accouchement et l'ICPRP.

##### a) Distribution générale.

La distribution de 102 patientes en fonction de l'intervalle libre entre l'accouchement et l'ICPRP est représentée sur la figure 12.



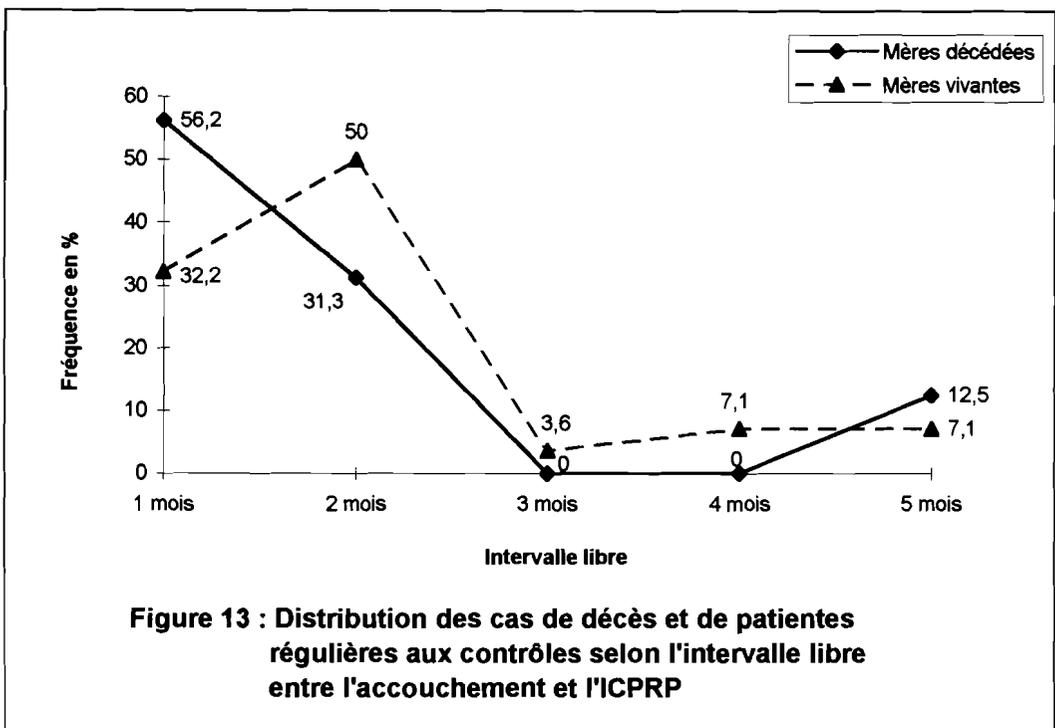
Dans 49% des cas (50 sur 102 cas), les signes cliniques ont débuté dans le 1<sup>er</sup> mois qui a suivi l'accouchement ; à partir d'un délai de survenue de trois mois, la répartition des cas était identique avec six cas (5,9%).

Pour les 71 cas de CMPPP, les signes cliniques avaient débuté après l'accouchement avec les délais et les fréquences suivantes : 39,4% (28 cas) au cours du 1<sup>er</sup> mois, 42,3% (30

cas) au cours du 2<sup>ème</sup> mois, 5,6% (quatre cas) au cours du 3<sup>ème</sup> mois, 7% (cinq cas) au cours du 4<sup>ème</sup> mois, 5,6% (quatre cas) au cours du 5<sup>ème</sup> mois.

### b) Distribution en fonction du statut vital aux dernières nouvelles.

La distribution des cas de décès et de patientes régulières aux contrôles en fonction de l'intervalle libre entre l'accouchement et la survenue de l'ICPRP est représentée sur la figure 13.



Pour les cas de décès, la courbe a observé une chute jusqu'à un intervalle libre de trois mois (avec un total de 14 sur 16 cas, soit 87,5% pour ces trois premiers mois), puis une ascension à partir d'un intervalle libre de quatre mois.

Pour les patientes vivantes et régulières aux contrôles, la courbe individualisait un pic correspondant à un intervalle libre de deux mois, elle amorçait par la suite une chute et restait en plateau à partir d'un intervalle libre de trois mois.

Les moyennes des intervalles libres des patientes décédées, des patientes vivantes aux dernières nouvelles étaient respectivement de  $44,25 \pm 44,32$  et  $54,82 \pm 39,64$  jours ; la différence n'était pas significative ( $t=0,66$  ;  $p=0,57$ ). Les extrêmes étaient de cinq et 150 jours pour les patientes décédées, deux et 150 jours pour les patientes vivantes.

### III.4.4.3. Les pressions artérielles à la phase hospitalière et au cours du suivi.

#### a) La PAS.

La distribution des cas de CMPPP selon les PAS à la phase hospitalière et au cours du suivi est représentée sur le tableau XXX.

A l'admission, 57,7% (41 sur 71 cas) des cas de CMPPP avaient une PAS comprise entre 110-130 mmHg. Il y avait ensuite celles dont les PAS étaient comprises entre 140-150 mmHg avec 25,3% (18 sur 71 cas). A la sortie d'hôpital, les patientes qui avaient une PAS entre 110-130 mmHg étaient toujours majoritaires (60,5%); cependant, elles étaient suivies par celles ayant une PAS comprise entre 80-100 mmHg (21 cas soit 29,5%). Globalement, les PAS sont restées dans la fourchette de 110-130 mmHg au cours du suivi.

Les PAS à l'admission comprises entre 160-210 et 110-130 mmHg comptaient respectivement 17 cas (37,8%) et 16 cas (35,5%). Il y avait ensuite celles comprises entre 140-150 mmHg (huit cas, soit 17,8%) et 80-100 mmHg (quatre cas, soit 8,9%) pour les autres cas d'ICPRP. Les moyennes des PAS des patientes décédées, des patientes vivantes aux dernières nouvelles étaient respectivement de  $124,21 \pm 23,17$  et  $131,61 \pm 21,77$  mmHg; la différence n'était pas significative ( $t=1,29$ ;  $p=0,25$ ). Les extrêmes étaient de 90 et 170 mmHg pour les patientes décédées, 80 et 180 mmHg pour les patientes vivantes.

**Tableau XXX** : Distribution des cas de CMPPP selon les PAS à la phase hospitalière et au cours du suivi.

Périodes	PAS en mmHg				Total (%)
	80-100	110-130	140-150	160-210	
à l'admission	10	41	18	2	71 (100)
à la sortie	21	43	7	0	71 (100) *
1 mois après	3	14	1	0	18 (25,3)
2 mois après	2	6	0	0	8 (11,3)
3 mois après	2	7	1	0	10 (14)
6 mois après	2	10	1	0	13 (18,3)
12 mois après	2	7	1	0	10 (14)
20 mois après	1	4	0	0	5 (7)
36 mois après	0	3	0	0	3 (4,2)

\* sans préjuger du statut vital.

### b) La PAD.

La distribution des cas de CMPPP selon les PAD à la phase hospitalière et au cours du suivi est représentée sur le tableau XXXI.

A l'admission, 42,2% (30 sur 71 cas) des cas de CMPPP avaient une PAD comprise entre 80-90 mmHg. Il y avait ensuite celles dont les PAD étaient comprises entre 100-110 mmHg (25 cas soit 35,2%). A la sortie d'hôpital, toutes les PAD étaient comprises entre 50-90 mmHg. Globalement, les PAD étaient comprises entre 80-90 mmHg au cours du suivi.

Les PAD à l'admission comprises entre 50-70 et 80-90 mmHg comptaient respectivement 17 cas (37,8%) et 10 cas (22,2%). Il y avait ensuite celles comprises entre 100-110 et 120-150 mmHg avec neuf cas chacune (20%) pour les autres cas d'ICPRP.

Les moyennes des PAD des patientes décédées et des patientes vivantes aux dernières nouvelles étaient respectivement de  $85,78 \pm 20,36$  et  $93,87 \pm 19,60$  mmHg ; la différence n'était pas significative ( $t=1,94$  ;  $p=0,16$ ). Les extrêmes étaient de 50 et 120 mmHg pour les patientes décédées, et de 60 et 130 mmHg pour les patientes vivantes.

**Tableau XXXI** : Distribution des cas de CMPPP selon les PAD à la phase hospitalière et au cours du suivi.

Périodes	PAD en mmHg				Total (%)
	50-70	80-90	100-110	120-150	
à l'admission	14	30	25	2	<b>71 (100)</b>
à la sortie	42	29	0	0	<b>71 (100) *</b>
1 mois après	6	12	0	0	<b>18 (25,3)</b>
2 mois après	2	6	0	0	<b>8 (11,3)</b>
3 mois après	4	6	0	0	<b>10 (14)</b>
6 mois après	3	10	0	0	<b>13 (18,3)</b>
12 mois après	1	9	0	0	<b>10 (14)</b>
20 mois après	1	4	0	0	<b>5 (7)</b>
36 mois après	1	2	0	0	<b>3 (4,2)</b>

\* sans préjuger du statut vital.

#### III.4.4.4. Le stade fonctionnel.

Le tableau XXXII rend compte de la distribution des cas de CMPPP selon les stades fonctionnels à la phase hospitalière et au cours du suivi.

A l'admission, 52,1% (37 sur 71 cas) des cas de CMPPP étaient à un stade fonctionnel IV, 42,2% (30 cas) à un stade III. A la sortie d'hôpital, 83% (59 cas) des patientes étaient à un stade fonctionnel II. Un mois après la sortie d'hôpital, 18 patientes ont été revues et 15 (83,3%) d'entre elles étaient à un stade fonctionnel II. Après trois mois, six mois, 12 mois, 20 mois et 36 mois d'évolution, la majorité de ces patientes était à un stade fonctionnel II, sauf la période de 36 mois qui comptait une patiente pour les stades I, III et IV chacun.

A l'admission, les stades fonctionnels II, III et IV comptaient respectivement quatre cas (8,9%), 18 cas (40%) et 23 cas (51,1%) pour les autres cas d'ICPRP.

**Tableau XXXII** : Distribution des cas de CMPPP selon les stades fonctionnels à la phase hospitalière et au cours du suivi.

Périodes	Stades fonctionnels				Total (%)
	I	II	III	IV	
à l'admission	0	4	30	37	71 (100)
à la sortie	1	59	9	2	71 (100) *
1 mois après	2	15	0	1	18 (25,3)
2 mois après	2	2	2	2	8 (11,3)
3 mois après	1	6	1	2	10 (14)
6 mois après	2	7	3	1	13 (18,3)
12 mois après	1	6	3	0	10 (14)
20 mois après	0	3	1	1	5 (7)
36 mois après	1	0	1	1	3 (4,2)

\* sans préjuger du statut vital.

#### III.4.4.5. L'insuffisance cardiaque persistante.

##### a) Les cas de CMPPP et les autres cas d'ICPRP.

La répartition des cas de CMPPP selon l'existence de signes cliniques d'insuffisance cardiaque au cours du suivi est représentée sur le tableau XXXIII.

A la sortie d'hôpital, 80,2% (57 cas) des cas de CMPPP ne présentaient plus de signes cliniques d'insuffisance cardiaque. Un mois plus tard, 11 patientes sur 18 (61,1%) présentaient toujours des signes cliniques d'insuffisance cardiaque, cinq patientes sur huit (62,5%) deux mois plus tard. Après six mois, 12 mois, respectivement 13 et 10 patientes ont été contrôlées ; la plupart d'entre elles n'avaient plus de signes cliniques d'insuffisance cardiaque. Après 20 mois, 36 mois, respectivement cinq et trois patientes ont été contrôlées ; dans la majorité des cas, elles présentaient toujours des signes cliniques d'insuffisance cardiaque.

A la sortie d'hôpital, 95,5% (43 sur 45 cas) des patientes ne présentaient plus de signes cliniques d'insuffisance cardiaque pour les autres cas d'ICPRP.

**Tableau XXXIII** : Distribution des cas de CMPPP selon l'existence de signes cliniques d'insuffisance cardiaque au cours du suivi.

Périodes	Signes cliniques d'insuffisance cardiaque		Total (%)
	présents	absents	
à l'admission	71	0	71 (100)
à la sortie	14	57	71 (100) *
1 mois après	11	7	18 (25,3)
2 mois après	5	3	8 (11,3)
3 mois après	5	5	10 (14)
6 mois après	5	8	13 (18,3)
12 mois après	4	6	10 (14)
20 mois après	4	1	5 (7)
36 mois après	2	1	3 (4,2)

\* sans préjuger du statut vital.

#### **b) Le mode de régression de l'ICPRP par rapport au devenir des patientes sorties vivantes.**

La répartition de 108 patientes sorties vivantes selon le mode de régression et le devenir de celles-ci est représentée sur le tableau XXXIV.

Au cours du suivi, 11 patientes sont décédées ; trois d'entre elles (27,3%) présentaient toujours des signes cliniques d'insuffisance cardiaque à leur sortie d'hôpital.

Parmi les 26 patientes vivantes aux dernières nouvelles, cinq (16,1%) présentaient des signes cliniques d'insuffisance cardiaque à leur sortie.

Parmi les 58 patientes perdues de vue, huit (12,1%) présentaient des signes cliniques d'insuffisance cardiaque à leur sortie.

**Tableau XXXIV** : Distribution de 108 patientes sorties vivantes selon le statut hémodynamique et le devenir de ces dernières.

Devenir des patientes	Mode de régression à la sortie		Total (%)
	complète	incomplète	
décédées	8	3	11 (10,2)
toujours vivantes	26	5	31 (28,7)
perdues de vue	58	8	66 (61,1)
<b>Total (%)</b>	<b>92 (85,2)</b>	<b>16 (14,8)</b>	<b>108 (100)</b>

#### III.4.4.6. L'index cardio-thoracique.

Le tableau XXXV montre la répartition des cas de CMPPP selon l'index cardio-thoracique à la phase hospitalière et au cours du suivi.

**Tableau XXXV** : Distribution des cas de CMPPP selon l'index cardio-thoracique à la phase hospitalière et au cours du suivi.

Périodes	ICT				Total (%)
	< 0,50	0,50-0,60	0,61-0,70	0,71-0,81	
à l'admission	0	24	34	13	<b>71 (100)</b>
à la sortie	0	21 [11]	6 [11]	2 [7]	<b>29 (40,8)</b>
1 mois après	1	2 [2]	0 [1]	1 [1]	<b>4 (5,6)</b>
2 mois après	0	3 [1]	0 [2]	0	<b>3 (4,2)</b>
3 mois après	0	0	2 [2]	0	<b>2 (2,8)</b>
6 mois après	1	2 [2]	1 [2]	0	<b>4 (5,6)</b>
12 mois après	1	2 [2]	2 [3]	1 [1]	<b>6 (8,4)</b>
20 mois après	0	1 [1]	1 [2]	1	<b>3 (4,2)</b>
36 mois après	1	0 [2]	1 [1]	1	<b>3 (4,2)</b>

[ ] = effectif à l'admission pour le total correspondant

A l'admission, 47,8% des cas de CMPPP (34 cas) avaient un ICT compris entre 0,61-0,70. Il y avait ensuite celles dont l'ICT était compris entre 0,50-0,60 (24 cas, soit 33,8%). A la sortie d'hôpital, 29 patientes (40,8%) avaient bénéficié d'un télécoeur de contrôle : 21 patientes (72,4%) avaient un ICT compris entre 0,50-0,60, six patientes (20,6%) un ICT compris entre 0,61-0,70 et deux patientes un ICT compris entre 0,71-0,81. A l'admission, pour ces 29 patientes, la répartition se faisait comme suit : 11 patientes respectivement pour les ICT compris entre 0,50-0,60 et 0,61-0,70, sept patientes pour l'ICT compris entre 0,71-0,81.

En ce qui concerne les autres cas d'ICPRP, à l'admission, deux patientes avaient un ICT normal, 18 (40%) un ICT compris entre 0,50 et 0,60, 19 (42,2%) un ICT compris entre 0,61 et 0,70 et enfin six (13,3%) un ICT compris entre 0,71 et 0,81.

Les moyennes des ICT des patientes décédées, des patientes vivantes aux dernières nouvelles étaient respectivement de  $0,65 \pm 0,07$  et  $0,62 \pm 0,06$  (différence non significative :  $t=1,52$  ;  $p=0,22$ ). Les extrêmes étaient de 0,55 et 0,79 pour les patientes décédées, 0,45 et 0,75 pour les patientes vivantes.

#### III.4.4.7. L'électrocardiogramme.

Le tableau XXXVI rend compte de la répartition des cas de CMPPP selon l'électrocardiographie à la phase hospitalière et au cours du suivi.

**Tableau XXXVI** : Distribution des cas de CMPPP selon l'électrocardiographie à la phase hospitalière et au cours du suivi.

Périodes	ECG		Total (%)
	normale	anormale	
à l'admission	9	62	71 (100)
à la sortie	9	44	53 (74,6)
1 mois après	0	2	2 (2,8)
3 mois après	0	4	4 (5,6)
6 mois après	0	6	6 (8,4)
12 mois après	0	7	7 (9,8)
20 mois après	0	2	2 (2,8)
36 mois après	0	2	2 (2,8)

A l'admission, neuf patientes (12,6%) avaient un ECG normal (resté également normal à la sortie) pour les cas de CMPPP. Aucun ECG anormal ne s'est normalisé au cours de l'évolution pour les patientes qui ont bénéficié du contrôle électrocardiographique.

En ce qui concerne les autres cas d'ICPRP, à l'admission, trois patientes (6,6%) avaient un ECG normal (resté normal à la sortie). Aucun contrôle électrocardiographique ne s'est normalisé au cours du suivi.

#### III.4.4.8. L'échocardiographie.

La répartition des cas de CMPPP selon les aspects échocardiographiques à la phase hospitalière et au cours du suivi est représentée sur le tableau XXXVII.

**Tableau XXXVII :** Distribution des cas de CMPPP selon les aspects échocardiographiques à la phase hospitalière et au cours du suivi.

Périodes	Echocardiographie		Total	Aspects échocardiographiques
	normale	anormale		
à l'admission	0	52	52	CMPD
à la sortie	0	1	1	CMPD VG- → CMPD VG+
1 mois après	1	1	2	CMPD VG+ → échocardiographie normale CMPD VG-- → CMPD VG-- *
2 mois après	0	1	1	CMPD VG- → CMPD VG- avec diminution des diamètres des cavités cardiaques **
3 mois après	0	1	1	CMPD VG- → CMPD VG+ avec diminution plus marquée des diamètres des cavités cardiaques **
12 mois après	1	1	2	CMPD VG- → échocardiographie normale CMPD VG-- → CMPD VG-- *
20 mois après	0	1	1	CMPD VG- → CMPD VG--
36 mois après	0	1	1	CMPD VG-- → VG légèrement dilaté avec une bonne fonction

Légende : CMPD = cardiomyopathie dilatée, VG+ = bonne fonction du ventricule gauche, VG- = baisse modérée de la fonction ventriculaire gauche, VG-- = baisse sévère de la fonction ventriculaire gauche, \* pour la même patiente, \*\* pour la même patiente.

A l'admission, 52 patientes (73,2%) avaient bénéficié de l'échocardiographie avec un aspect de CMPD dans tous les cas.

Au cours de l'évolution, deux patientes avaient eu une échocardiographie normalisée à un mois et 12 mois de la sortie d'hôpital. Une patiente avait observé une diminution progressive de la dilatation des cavités cardiaques avec normalisation de la fonction ventriculaire gauche après trois mois d'évolution (\*\*); une autre avait conservé le même aspect échocardiographique (CMPD avec baisse sévère de la fonction ventriculaire gauche) après 12 mois d'évolution (\*).

#### III.4.4.9. Récapitulatif des facteurs pronostiques.

La distribution des 31 patientes vivantes et régulières aux contrôles et des 19 patientes décédées en fonction des facteurs pronostiques est représentée sur le tableau XXXVIII.

**Tableau XXXVIII** : Distribution de cas d'ICPRP selon le statut vital et les facteurs pronostiques.

Facteurs pronostiques	Statut vital des patientes		Différence (p)
	vivantes	décédées	
Stade fonctionnel III-IV à l'admission	25	19	NS (p=0,07)
ICT > 0,70 à l'admission	3	4	NS (p=0,40)
FE < 0,40 à l'admission	2	0	$\chi^2$ non valide
BBG	2	2	$\chi^2$ non valide
Extrasystoles	4	5	NS (p=0,27)
Age en années (moyennes)	31,41±7,38	26,89±6,58	<b>S (p=0,03)</b>
PAS en mmHg à l'admission (moyennes)	131,61±21,77	124,21±23,17	NS (p=0,25)
PAD en mmHg à l'admission (moyennes)	93,87±19,60	85,78±20,36	NS (p=0,16)
ICT à l'admission (moyennes)	0,62±0,06	0,65±0,07	NS (p=0,22)
Intervalle libre* en jours (moyennes)	54,82±39,64	44,25±44,32	NS (p=0,57)
Résistance au traitement (suivi)	12	10	NS (p=0,50)

Légende : NS= non significative, S= significative. \* intervalle libre entre l'accouchement et l'ICPRP.

En dehors des moyennes d'âges, aucune différence n'a été significative parmi les facteurs pronostiques comparés.

### **III.4.5. Les facteurs de décompensation cardiaque.**

Les facteurs de décompensation cardiaque avaient été observés chez 105 patientes. Dans la majorité des cas (85 cas soit 81%), un seul facteur avait été retrouvé. Dans 18 cas (17,1%), les patientes cumulaient deux facteurs de décompensation et dans deux cas (1,9%) trois facteurs.

Les facteurs de décompensation étaient par ordre de fréquences décroissantes : les infections intercurrentes avec 49,5% (52 sur 105 cas, dont 46 cas de broncho-pneumopathies), la mauvaise compliance au traitement avec 31,4% (33 sur 105 cas), les TDR avec 4,7% (cinq sur 105 cas avec quatre cas de fibrillation auriculaire et un cas de flutter auriculaire), les thromboembolies et les nouvelles grossesses avec 1,9% (deux sur 105 cas) chacune. Les thromboembolies comportaient un cas de thrombus cavitaire gauche et un cas de thrombophlébite suro-poplitéo-fémorale gauche.

## **IV. Discussion**

## **IV.1. Critique de la méthodologie.**

Notre étude a été globalement rétrospective, comportant alors les limites inhérentes à ce type d'étude. Son inconvénient majeur a été le manque de certaines données rendant inexploitable certains dossiers (neuf cas). Par ailleurs, l'absence de moyens d'investigations adéquats et performants a été un handicap pour l'amélioration du diagnostic et la répartition nosologique. Le diagnostic de l'insuffisance cardiaque a été porté uniquement sur des critères cliniques ; ce qui n'a pas permis d'inclure les patientes ayant une dysfonction systolique asymptomatique qui, rappelons-le, est fréquente dans le post-partum. Il y a enfin l'éternel problème des patientes perdues de vue qui n'a pas permis d'assurer la qualité du suivi et d'apprécier ainsi objectivement l'évolution des patientes ayant souffert de l'ICPRP. Et pourtant, en 1993 l'hôpital de Bobo avait pour ambition de prendre part à l'enquête cas-témoins initiée par le Groupe de Cardiologie Tropicale et qui était consacrée à l'étude étiopathogénique des CMPPP [58]. L'absence de financement pour la prise en charge des explorations des personnes témoins n'a pas permis l'exécution de cette enquête dans le service de gynécologie et d'obstétrique.

Néanmoins, cette étude nous permet de rapporter de façon inaugurale quelques caractères épidémiologiques, cliniques et évolutifs des insuffisances cardiaques du péri-partum (la CMPPP en particulier) en milieu hospitalier au Burkina Faso, et aussi, de les comparer aux données déjà existantes en Afrique et ailleurs dans le monde.

## **IV.2. Des aspects épidémiologiques.**

### **IV.2.1. De la morbidité générale.**

Les modifications hémodynamiques qui accompagnent la grossesse sont à l'origine de décompensation cardiaque dans le péri-partum de cardiopathies préexistantes ou autonomes en association avec d'autres facteurs [22]. La fréquence de l'ICPRP est estimée à 6,4% des cas de cardiopathie associée à la grossesse (172 sur 2680) selon une étude chinoise [42]. Elle est de 13% pour Adesanya au Nigéria [1], mais de 75% dans une étude anglaise [21] dans laquelle sur une période de 12 ans, 28 cas d'ICPRP ont été colligés. Parmi les 21 cas d'ICPRP dus à

des maladies préexistantes dans cette enquête longitudinale, on pouvait citer 14 cas attribués à l'HTA, quatre cas au rétrécissement mitral et trois cas à une myocardite virale. La littérature rapporte, par ailleurs, un cas isolé d'ICPRP dû à une HTAP primitive [47]. Nous avons observé dans ce travail que la responsabilité de ces cardiopathies préexistantes ou autonomes dans les ICPRP n'a été engagée que dans 39%. La CMP hypertensive a représenté 12,9% des cas et la myocardie anémique 11,2% des cas. La figure 5 montre que leur distribution est à peu près stable durant la période d'étude. Cela peut traduire quatre faits : soit l'efficacité des mesures préventives visant à écarter les femmes porteuses de cardiopathies de la gravidité, soit l'efficacité de la prise en charge des cas de grossesses associées aux cardiopathies, soit la baisse de la libido, soit enfin le décès avant tout recrutement dans le service de cardiologie de ces patientes.

Cependant, la littérature principalement africaine nourrit un intérêt sans cesse croissant pour la CMPPP qui domine l'épidémiologie des ICPRP.

En dehors de l'Afrique, l'incidence de la CMPPP est estimée à un pour 3000 à 4000 accouchements aux Etats-Unis d'Amérique [52, 63], un pour 6147 accouchements (avec une prévalence hospitalière de 0,01%) en République de Chine [33] ; elle représenterait en Australie et au Japon 10% des cardiomyopathies de la femme [12, 13]. La fréquence de la CMPPP a été estimée à entre 1/1000 à 1/4000 accouchements en Afrique sub-saharienne [12]. Cette affection représente 10% des cardiomyopathies de la femme [12] et 50% des cardiomyopathies apparemment primitives de la femme en période d'activité génitale [20].

En Afrique, les auteurs s'accordent sur le fait que sa prévalence serait plus élevée [12, 13, 61], cependant, en l'absence d'étude multicentrique, on ne dispose que de statistiques hospitalières : 5,5% des cardiopathies de l'adulte à Niamey (Niger) pour Cenac et coll. [16], 2% des maladies cardio-vasculaires à Ouagadougou (Burkina Faso) pour Sermé et coll. [57] et 2,2% à Bamako (Mali) pour Diallo et coll. [26], 3,2% des affections de la femme en âge de procréer et 30% des cardiomyopathies dilatées de la femme à Brazzaville (Congo) pour Nkoua et coll. [48], 2,7% des maladies cardio-vasculaires à N'Djamena (Tchad) pour Mbaissouroum [45]. L'affection est observée entre trois et dix fois par an en général [60], beaucoup plus au Zaïre (actuelle République Démocratique du Congo, où elle s'observe jusqu'à 20 fois par an) et dans la région Nord du Nigéria (1% des accouchements à Zaria [12]).

Nos résultats concordent avec ceux des autres auteurs africains. La CMPPP a représenté 3,3% des maladies cardio-vasculaires et 7% des affections de la femme. Nous avons

observé un recrutement régulièrement croissant d'année en année des cas de CMPPP (figure 5).

#### **IV.2.2. De la profession.**

Dans 94,8% des cas, les insuffisances cardiaques du péri-partum se recrutaient dans la classe III (celle des travailleurs manuels).

#### **IV.2.3. De la provenance géographique.**

Dans notre série, 70,6% des patientes étaient citadines (provenant de la ville de Bobo) ; ce résultat est en accord avec celui de Cloatre et coll. [20] qui trouvaient à Dakar 90% de citadines. Ce pourcentage a été attribué au caractère de la structure hospitalière ayant servi de cadre d'étude ; elle a en effet une clientèle relativement privilégiée du point de vue financier.

Nous sommes, par contre, en désaccord avec d'autres études qui trouvaient une prédominance rurale [17, 63]. Nous expliquons ce pourcentage élevé de citadines en partie par le fait que, outre la concentration humaine plus importante, certaines patientes ont déclaré leur domicile secondaire de Bobo au lieu de leur résidence principale. Le pourcentage des citadines se trouve ainsi surestimé.

### **IV.3. Des aspects cliniques.**

#### **IV.3.1. Des signes fonctionnels.**

Si les signes cliniques de la CMPPP ne présentent aucune spécificité par rapport aux autres cardiomyopathies (notamment la cardiomyopathie dilatée) [10, 12, 60, 61], quelques particularités ont été évoquées par Bertrand [10], parmi lesquelles la plus grande fréquence des précordialgies. Dans la littérature, les constatations suivantes sont rapportées :

##### **a) de la dyspnée.**

Cloatre et coll. [20] l'observaient dans 100% des cas avec 60% au stade IV, 36,7% au stade III et 3,3% au stade II. Celle de Talabi et coll. [58] la notait aussi dans 100% des cas (78% au stade IV), il en était de même pour les deux séries de Adesanya et coll. [2, 3] (100%

au stade IV). Peter et coll. [52] l'ont observé dans leur cas, Ventura [63] et Hoffmann [32] la signale comme un signe fonctionnel très fréquent.

Dans notre étude, nous l'avons enregistré dans 100% des cas avec 51,7% au stade IV, 41,4% au stade III et 6,9% au stade II. Notre répartition s'apparente beaucoup plus à celle de Cloatre et coll. [20] à Dakar et s'écarte des résultats des deux séries de Adesanya et coll. [2, 3] au Nigéria. Cette différence de répartition traduirait-elle une consultation plus tardive des patientes à Zaria ou une évolution d'emblée rapide de l'insuffisance cardiaque vers le stade IV ? Une erreur de classification a pu par ailleurs expliquer cette différence.

#### **b) des précordialgies.**

Dans l'étude menée par Cloatre et coll. [20] à Dakar, les précordialgies étaient présentes chez 43% des patientes. Talabi [58] les a signalé dans 29% des cas, Peter [52] les a également noté dans le seul cas qu'il a rapporté à Oklahoma.

Nous les avons observé dans 43,9% des cas, pratiquement donc la même fréquence que dans la série de Cloatre ; ainsi, un peu moins de la moitié de nos patientes se plaignaient de précordialgies, ce qui nous autorise en accord avec Bertrand [10], à dire qu'elles ont constitué un signe fonctionnel fréquent dans notre étude.

#### **c) des palpitations.**

Elles ont été notées dans 62% des cas dans la série de Cloatre [20], et 21% des cas dans celle de Talabi [58].

Elles étaient présentes chez 13,7% de nos patientes. Ce qui nous rapproche de la fréquence observée par Talabi à Lagos.

#### **d) de la toux d'origine cardiaque.**

Elle s'observait dans 85% des cas et était hémoptoïque chez 29% des patientes dans la série de Talabi [58]. Celle de Peter [52] l'a également noté (elle était sèche) et Ventura [63] signale pour sa part la toux hémoptoïque comme un signe fonctionnel fréquent.

Nous l'avons observé dans 34,4% des cas avec les fréquences de 1,7%, 12,9% et 19,8% respectivement pour la toux hémoptoïque, la toux mousseuse et la toux sèche.

### **e) de l'hépatalgie.**

Dans 12,9% des cas, nos patientes se sont plaintes de douleurs à l'hypochondre droit. Ce pourcentage est très largement en deçà des 85% rapporté par Talabi [58].

## **IV.3.2. Des signes physiques.**

Comme l'a déjà souligné Nkoua [48], l'expression clinique de la cardiomyopathie du post-partum est stéréotypée ; la plupart des auteurs retrouvent en effet les mêmes éléments cliniques à des proportions variables selon les séries.

### **a) Du profil tensionnel à l'admission.**

La classe modale des pressions artérielles systoliques de nos 116 cas d'insuffisances cardiaques du péri-partum était celle de 110-130 mmHg (49,1%). Les pressions artérielles systoliques supérieures ou égales à 160 mmHg représentaient 16,4% (19 cas) ; outre les 15 cas de CMP hypertensives, il y avait parmi ces 19 cas, deux respectivement pour la cardiomyopathie du post-partum et la cardiopathie rhumatismale. Nous attribuons ces quatre cas d'élévation transitoire des pressions artérielles systoliques aux phénomènes hémodynamiques de la grossesse et du post-partum que sont : d'une part, l'augmentation du volume sanguin et du débit cardiaque durant la grossesse et le travail, suivie du brusque retour de la circulation utéro-placentaire dans le circuit général, d'autre part, le constat assez fréquent d'une hypertension artérielle asymptomatique dans le début du post-partum [10].

Pour ce qui concerne les pressions artérielles diastoliques, la classe modale était celle de 80-90 mmHg (34,5%). Les pressions artérielles diastoliques supérieures ou égales à 100 mmHg représentaient 38,8% des cas (45 cas). Elles rendent compte des cas de CMP hypertensives et des phénomènes hémodynamiques suscités.

Enfin, nous n'excluons pas la possibilité de défaillance du tensiomètre utilisé et/ou le non-respect des conditions préalables à la mesure de la pression artérielle par le personnel sanitaire, notamment la mise au repos des patientes pendant cinq-dix minutes. Tous ces facteurs influencent dans un sens ou dans l'autre le profil tensionnel de nos patientes.

### **b) Des oedèmes des membres inférieurs et bouffissures du visage.**

Nous avons observé les oedèmes des membres inférieurs dans 85,3% des cas (99 cas) et les bouffissures du visage dans 16,3% des cas (19 cas).

La littérature rapporte pour les oedèmes des membres inférieurs 96,6% dans la série de Cloatre et coll. à Dakar [20], 100% dans celle de Adesanya à Zaria (Nigéria) [3]. Le cas que rapportent Peter et coll. [52] associait les oedèmes des membres inférieurs et la bouffissure du visage.

### **c) Du foie cardiaque.**

Des 116 cas colligés, nous avons noté 107 fois (92,2%) le gros foie cardiaque. Cloatre [20] l'a observé dans 60% des cas, Talabi [58] dans 29% des cas à Lagos, Adesanya [3] dans 100% des cas à Zaria. Le constat est que ces différents résultats sont diversifiés suivant les séries et le nôtre s'apparente beaucoup plus à celui observé à Zaria.

### **d) De l'ascite.**

Elle a été présente chez 17,2% de nos patientes (20 cas). Là également, les résultats sont assez diversifiés puisque Cloatre [20] la rapporte dans 13,3% des cas (plus en concordance avec notre pourcentage) alors que Talabi [58] trouve 36% et Adesanya [3] 80%.

### **e) Du bruit de galop.**

Sa fréquence ne fait pas non plus l'uniformité dans la littérature. Bertrand [10] décrit le bruit de galop comme étant une particularité de la CMPPP. Il était présent dans 74,1% des cas dans notre étude, 66,6% dans celle de Cloatre [20], 29% dans celle de Talabi [58], 66,7% pour Bertrand [14], 100% pour Adesanya [3] et Nkoua [48].

L'insuffisance myocardique a tendance à la régression spontanée ou favorisée par le repos dans le deuxième mois du post-partum [9]. Nous pensons que ces faits peuvent justifier en partie la non perception du bruit de galop. Dans d'autres cas, il a probablement fait l'objet d'un défaut d'enregistrement.

#### **f) Des souffles cardiaques.**

Les auteurs sont unanimes quant à la fréquente présence d'un souffle systolique d'insuffisance mitrale et/ou tricuspидienne fonctionnelle dans le tableau clinique de la CMPPP. Nous les avons notés dans 32 cas (45%) répartis de la façon suivante : 27 cas (soit 38%) d'insuffisance mitrale, deux cas (soit 2,8%) d'insuffisance tricuspидienne et trois cas (soit 4,2%) d'insuffisance mitrale associée à une insuffisance tricuspидienne. Cloatre [20] les rapportait dans 20% des cas (insuffisance mitrale), Talabi [58] dans 43% des cas (36% d'insuffisance mitrale et 7% d'insuffisance tricuspидienne), Adesanya et coll. [3] dans 70% des cas (insuffisance mitrale) et Nkoua [48] dans 100% des cas (insuffisance mitrale). Enfin, Davido [22] évoque leur fréquence dans une proportion de 50%.

Nos résultats vont dans le même sens que ceux de Talabi et Davido. Dans l'ensemble, les souffles d'insuffisance mitrale et/ou tricuspидienne fonctionnelle restent en effet un signe clinique relativement fréquent.

#### **g) Des signes pulmonaires.**

Dans 77 cas (66,4%), nous avons noté des anomalies à l'auscultation pulmonaire ; elles étaient dominées par les râles crépitants aux bases pulmonaires et les râles sous-crépitanants avec respectivement 51,9% et 31,2%.

Pour leurs parts, Talabi et coll. [58], Adesanya et coll. [3] rapportaient les râles crépitants respectivement dans 29% et 100% des cas. Ventura [63] et Hoffmann [32] citent également les râles crépitants comme des signes souvent rencontrés. La fréquence relativement élevée des râles pulmonaires dans la plupart des séries est tout à fait licite dans la mesure où ces râles traduisent la stase sanguine pulmonaire.

### **IV.3.3. Du mode de décompensation cardiaque.**

Dans le cadre général des insuffisances cardiaques du péri-partum, le mode de décompensation cardiaque dans notre série était droit dans deux cas (1,7%), gauche dans neuf cas (7,8%) et global dans 105 cas (90,5%). La répartition de la cardiomyopathie du post-partum n'a été que le reflet de cette distribution générale avec deux cas (2,8%) pour le mode droit, trois cas (4,2%) pour le mode gauche et 66 cas (93%) pour le mode global. Nous

sommes donc en accord avec l'observation selon laquelle le mode de décompensation est plus souvent global et rarement droit ou gauche [14].

Au Sénégal, Cloatre et coll. [20] rapportent 83,3% et 16,7% respectivement d'insuffisance cardiaque globale et gauche (sans insuffisance cardiaque droite isolée). Bertrand [14] notait en Côte d'Ivoire 80% d'insuffisance cardiaque globale, Nkoua [48] au Congo 100% d'insuffisance cardiaque globale et Davido [22] mentionne 75%, 15%, 10% respectivement pour l'insuffisance cardiaque gauche, globale et droite. En dehors des résultats de Davido, tous les autres abondent dans le même sens.

#### **IV.4. Des aspects paracliniques.**

Nous rappelons encore que compte tenu des insuffisances de nos moyens d'investigation, nous n'avons pratiqué qu'un minimum d'examens paracliniques, somme toute insuffisants pour une précision diagnostique, mais nécessaire pour l'orientation de celui-ci. Ainsi, notre discussion portera sur le télécoeur, l'échocardiographie, l'électrocardiographie et quelques examens biologiques.

##### **IV.4.1. De l'index cardio-thoracique à l'admission.**

Sur une vue d'ensemble, les études antérieures retrouvent une cardiomégalie globale souvent importante c'est à dire un index cardio-thoracique généralement supérieur à 0,60 pour Bertrand [14].

Des études ont rapporté les moyennes suivantes : 0,60, 0,64, 0,63, et 0,64 représentant les moyennes des quatre groupes de patientes dans l'étude d'Adesanya [1],  $0,67 \pm 0,04$  (extrêmes : 0,57 et 0,76) pour Nkoua [48] au Congo,  $0,65 \pm 0,05$  et  $0,64 \pm 0,03$  pour Adesanya au cours de deux autres séries [2, 3]. Cloatre et coll. [20] observaient à Dakar une fréquence de 77% d'index cardio-thoracique supérieur à 0,60.

Nous avons noté une fréquence de 66,2% pour l'index cardio-thoracique supérieur à 0,60 dans les cas de cardiomyopathie du post-partum avec une moyenne de  $0,64 \pm 0,07$  (extrêmes : 0,52 et 0,81) ; ces données sont parfaitement en accord avec celles que nous exposons plus haut. Par ailleurs, nous avons enregistré deux cas d'index cardio-thoraciques normaux (0,45 et 0,48) qui correspondaient à une myocardie anémique (suite à une spoliation

sanguine) et une hypertension artérielle de découverte récente. La décompensation cardiaque est survenue dans ces cas avant le stade de dilatation cavitaire.

#### **IV.4.2. Des anomalies électrocardiographiques.**

La littérature rapporte que l'électrocardiogramme est aussi non spécifique dans la cardiomyopathie du post-partum. Il peut être normal dans certains cas, mais dans la majorité des cas, il est anormal ; les anomalies les plus fréquemment observées sont les TDRe en premier lieu, l'hypertrophie ventriculaire gauche, les TDC à type de bloc de branche, enfin, les TDR à type de fibrillation ou flutter auriculaire [1, 10, 20, 22, 52, 58, 63]. Pour Bertrand [10], les TDR seraient plutôt rares et surviennent surtout au stade terminal, et les TDRe sont d'allure ischémique dans 50% des cas.

Dans notre série, neuf patientes (soit 12,6%) avaient un tracé normal à l'admission pour la cardiomyopathie du post-partum. Talabi [58] observait une fréquence de 28% de tracés normaux à Lagos (Sud Nigéria) et Adesanya [1] 64% à Zaria (Nord Nigéria). Avec le plus bas taux, nous sommes bien loin de ces fréquences, discordantes entre elles-mêmes.

Les anomalies étaient observées dans les autres études dans les proportions suivantes :

- dans la série de Cloatre [20] : 90% de TDRe, 56,6% d'hypertrophie ventriculaire gauche, 43,3% d'hypertrophie auriculaire gauche, 16,6% de TDC et 13,2% de TDR ;
- dans celle de Talabi [58] : 57% de TDRe, 14% d'hypertrophie ventriculaire gauche, 28% d'hypertrophie auriculaire gauche, 7% de TDC et 14% de TDR ;
- dans celle de Nkoua [48] : 25% de TDRe, 86,5% d'hypertrophie ventriculaire gauche, 20,8% d'hypertrophie auriculaire gauche, 16,7% de TDC, et absence de TDR.

Pour notre part, la répartition des anomalies électrocardiographiques des 71 cas de cardiomyopathies du post-partum s'est faite comme suit : 64,8% de TDRe, 28,2% d'hypertrophie ventriculaire gauche, 14% d'hypertrophie auriculaire gauche, 5,6% respectivement de TDC et de TDR. Les TDRe ont ainsi constitué l'anomalie majeure, suivis de l'hypertrophie des cavités cardiaques gauches. Ceci est en accord avec les autres auteurs, sauf Nkoua [48] qui observait l'hypertrophie ventriculaire gauche comme anomalie majeure au Congo. Les fréquences que nous avons trouvé pour les TDC et les TDR se révèlent être les plus basses, comparées à celles de Talabi [58] et Cloatre [20] ; par contre, Nkoua et coll. [48] n'ont observé aucun cas de TDR. Ces différences pourraient être expliquées en partie par les différences de critères de définitions utilisés dans les diverses séries.

### **IV.4.3. Des aspects échocardiographiques et de la fonction ventriculaire gauche.**

Les résultats échocardiographiques sont similaires dans la plupart des études avec une dilatation des cavités cardiaques, parfois prédominante sur les cavités gauches ; c'est donc un aspect de CMP dilatée avec baisse de la fonction ventriculaire gauche [14, 20, 22, 48, 52, 63].

Chez toutes nos patientes qui avaient bénéficié de l'échocardiographie (52 des 71 cas), un aspect de CMP dilatée a effectivement été observé avec une baisse de la fonction ventriculaire gauche, objectivée par des valeurs moyennes de  $49,51 \pm 11,50\%$  (extrêmes : 27,72 et 81,34%),  $20,89 \pm 6,64\%$  (extrêmes : 10,26 et 42,86%) respectivement pour la fraction d'éjection et le pourcentage de raccourcissement. Nous rappelons que la valeur moyenne normale est de 36% (extrêmes : 28 et 44%) pour le pourcentage de raccourcissement et 72% pour la fraction d'éjection (extrêmes : 60 et 80%) [24]. D'autre part, nous avons enregistré un cas de thrombus cavitaire gauche (auriculaire).

A Dakar, Cloatre [20] rapporte dans sa série les mêmes observations avec des valeurs moyennes de  $15,5 \pm 6,5\%$  (extrêmes : deux et 29%),  $24,6 \pm 10,9\%$  (extrêmes : huit et 45%) respectivement pour le pourcentage de raccourcissement et la fraction d'éjection. Par ailleurs, il notait sur ses 30 cas, deux cas de thrombi intraventriculaires (6,6%) et quatre cas d'épanchements péricardiques (13,3%). Au Congo, Nkoua et coll. [48] retrouvent également les mêmes aspects échocardiographiques avec une moyenne de  $17 \pm 5\%$  (extrêmes : sept et 31%) pour le pourcentage de raccourcissement, et deux cas (8,3%) d'épanchements péricardiques minimes.

### **IV.4.4. Du taux d'hémoglobine.**

D'une manière générale, seulement 28,5% de nos patientes (33 sur les 116 cas) avaient un taux d'hémoglobine normal, allant de 11,1 à 14,5 g/dl. Des 71 cas de CMPPP, 46 soit 64,7% souffraient d'une anémie ; c'est dire donc que celle-ci était assez fortement représentée dans notre série. Nkoua et coll. [48] ont observé dans la leur 8,3% d'anémie ferriprive.

#### **IV.4.5. Du taux d'albuminémie.**

Le taux d'albuminémie était bas dans 87,1% des cas (101 sur 116 cas) dont tous les cas de cardiomyopathies du post-partum ; par conséquent, l'hypoalbuminémie a été constante dans les cas de CMPPP dans notre étude.

Peter et coll. [52], dans le cas qu'ils ont rapporté à Oklahoma, ont signalé une hypoalbuminémie (avec des protides totaux normaux). Dans une étude cas/témoins à Zaria, Adesanya et coll. [2] ont noté chez les cas une moyenne du taux d'albuminémie à la limite de la normale (soit  $37 \pm 1,5$  g/l), alors que chez les témoins elle était de  $43 \pm 1,9$  g/l (différence non significative). L'hypoalbuminémie semble néanmoins être un élément constant dans la CMPPP.

#### **IV.4.6. De la sérologie VIH.**

La littérature est dans l'ensemble pauvre en matière de statistiques concernant l'association infection à VIH-CMPPP. Nkoua et coll. [48] observaient au Congo 8,3% de sérologies positives.

Cetta et coll. [18], dans une étude menée aux Etats-Unis d'Amérique à propos de la CMP dilatée idiopathique, incluant l'infection à VIH et la CMPPP, ont remarqué qu'une CMP dilatée avec insuffisance ventriculaire gauche aiguë était observée dans une proportion beaucoup plus élevée chez les patientes en phase de SIDA. Ils concluent en disant que cette association rend compte de nos jours de la difficulté de la recherche étiologique des CMP dilatées apparemment sans cause.

Sur nos 116 cas, la sérologie VIH a été réalisée chez 66 patientes ; elle était positive dans 11 cas (soit 16,7%). Parmi les 66 patientes, 44 étaient recrutées parmi les cas de CMPPP avec six résultats positifs (soit 13,6%).

Cette prévalence de l'infection à VIH parmi nos cas d'ICPRP en général et nos cas de CMPPP en particulier paraît plus élevée que celle observée parmi les femmes enceintes au Burkina Faso qui est de 8% [46].

Comme l'a souligné la réunion du Groupe de Cardiologie Tropicale d'avril 1992 à Yaoundé au Cameroun [60], nous pensons, au vu de l'ampleur de la pandémie du SIDA en Afrique, que cette association infection à VIH-CMPPP mérite une attention particulière. Des

études ultérieures pourront mieux préciser la place qui revient à chaque entité pathologique et les éventuelles interactions.

## **IV.5. Des facteurs de risque.**

Dans la littérature, un certain nombre de facteurs (écologiques, gynéco-obstétricaux, socioprofessionnels, biologiques, géo-culturels, raciaux...) ont été étiquetés comme étant des facteurs de risque dans la survenue de la cardiomyopathie du post-partum. Nous discutons quelques uns d'entre eux, afin de les replacer, par rapport à notre étude, dans ce contexte.

### **IV.5.1. De la saison.**

Des auteurs pensent que les facteurs climatiques jouent un rôle dans la survenue de la CMPPP. Cenac [17] au Niger trouve une variation saisonnière avec doublement du nombre de nouveau cas pendant et immédiatement après la saison chaude et humide ; il avait attribué ce constat en partie à l'agression climatique. Adesanya et coll. [2] au Nigéria, ont d'abord observé que la CMPPP était communément observée en zone tropicale (avec des climats chauds et humides). Ils ont ensuite estimé que la forte incidence à Zaria (région Nord), spécialement durant la période chaude et humide de l'année, était attribuable en partie aux pratiques rituelles qui y sont observées après l'accouchement et qui comprennent, entre autre, la séquestration dans une maison chaude et humide et des bains très chauds deux fois par jour pendant 40 jours. Ils pensent que cette pratique favorise une hypervolémie par intense vasodilatation (l'ambiance chaude), suffisante pour induire une pathologie cardiaque. De ces observations, le climat chaud et humide semble influencer sur l'incidence de la CMPPP.

Notre étude n'a pas été concluante par rapport à ces constats, puisque la saison sèche et chaude enregistrait sensiblement le même nombre de cas que la saison pluvieuse, contrairement à la saison sèche et froide qui enregistrait le moins de cas.

### **IV.5.2. De l'âge.**

A propos de l'âge, les auteurs ont des positions relativement diversifiées. Certains parlent d'une plus grande fréquence de survenue de la CMPPP chez la femme après 30 ans [20, 31, 63] ou d'âge maternel avancé [39, 52]. D'autres comme Demakis cité par Bertrand

[10] trouvaient une égale fréquence avant ou après 30 ans. D'autres encore pensent que la femme plus jeune serait plus vulnérable [14, 16].

Les âges moyens rapportés par les études antérieures sont de : 34 ans (extrêmes : 17 et 49 ans) pour Cloatre [20] ; 33,4 ans (extrêmes : 15 et 43 ans) pour Talabi [58] ;  $31 \pm 3$  ans (extrêmes : 24 et 46 ans),  $28 \pm 1,5$  ans (extrêmes : 21 et 30 ans) pour Adesanya [1, 2, 3] ; 25 ans pour Bertrand [14] ; 21 ans (extrêmes : 14 et 37 ans) à Abidjan [58] ;  $31 \pm 8,3$  ans (extrêmes : 17 et 49 ans) pour Nkoua [48].

Nous avons trouvé un âge moyen de  $29,4 \pm 7,7$  ans (extrêmes : 16 et 46 ans) compris dans l'intervalle des moyennes d'âges de 21 ans à 34 ans rapportées par la littérature africaine.

#### **IV.5.3. De la classe socioprofessionnelle.**

Dans la quasi totalité des études, les patientes sont issues en majorité des couches socio-économiques faibles, où règnent le manque d'hygiène et la malnutrition corollaire d'une hypoprotidémie. Cette hypoprotidémie est fréquente chez l'africain et détermine chez ce dernier une augmentation du débit cardiaque [10]. L'indigence de la plupart des patients fréquentant les hôpitaux africains est le reflet de la relation positive qui existe entre le développement sanitaire et le développement socio-économique [5]. Pourtant, des cas de CMPPP ont été signalés dans des milieux relativement aisés. Cela laisse penser qu'une aisance relative ne protège que partiellement contre la CMPPP [60].

Pour notre part, les 71 cas de CMPPP étaient issus d'un milieu socio-économique pauvre (classe III et IV). Le même résultat était observé par Nkoua et coll. [48] au Congo. Cenac [16] au Niger rapportait 88,9% de ménagères indigentes.

#### **IV.5.4. Des facteurs gynéco-obstétricaux.**

##### **a) De la gémellité.**

Au cours d'une grossesse gémellaire, l'augmentation du débit cardiaque et de la volémie est plus importante (de cinq à 15%). On observe aussi une augmentation du sodium échangeable et de l'eau totale. Ces modifications entraînent une augmentation du travail cardiaque dès le début de la grossesse [22].

Plusieurs auteurs considèrent la grossesse gémellaire comme étant un facteur qui favorise la survenue de la CMPPP [10, 14, 20, 22, 32, 39, 52, 63]. Dans les différentes séries, les fréquences suivantes ont été rapportées : 13,3% pour Cloatre [20] qui cite également les

8% de Bertrand, 7% pour Bertrand [10] en plus. La gémellité a représenté 8,4% dans notre étude.

#### **b) De la multiparité.**

La multiparité a été évoquée comme un autre facteur pouvant favoriser l'émergence de la CMPPP [10, 14, 17, 22, 31, 39, 52, 60, 63]. Elle a été très fréquente dans notre série (70,4% des cas). La moyenne des parités a été de  $4,73 \pm 2,90$  (extrêmes : un et 11 pares). Notre observation ressemble à celles des autres auteurs qui rapportent les moyennes suivantes : 5,2 (extrêmes : un et 11) pour Cloatre [20], 5,5 pour Bertrand [14],  $6 \pm 0,7$  pour Adesanya [2],  $5,2 \pm 3,2$  (extrêmes : un et 13) pour Nkoua [48].

Cependant, les primipares ne sont pas épargnées : Cloatre [20] a observé 16,6% de primipares ; cinq porteuses de CMPPP sur neuf (55,6%) étaient des primipares dans la série de Cenac [16].

#### **IV.5.5. De la race.**

Notre série n'a observé que des femmes de race noire. La femme noire n'a cependant pas l'exclusivité, l'affection étant observée aussi chez des femmes européennes de milieu modeste [20], chez des caucasiennes et des orientaux [12]. Aux Etats-Unis d'Amérique, la femme noire est concernée dans 93% des cas [20] et en Afrique Noire dans 93 à 95% des cas [10].

#### **IV.5.6. Des antécédents personnels et familiaux.**

Les antécédents personnels et/ou familiaux de CMPPP ont été relevés par certains auteurs comme étant des facteurs favorisants [17, 20, 22]. Cependant, dans la majorité des cas il n'y a pas d'histoire familiale [52]. Cloatre [20] n'a pas noté d'antécédent familial, mais un cas d'antécédent personnel de CMPPP dans sa série à Dakar. Dans la nôtre, trois cas (4,2%) d'antécédents personnels et un cas d'antécédent familial ont été observés.

#### **IV.5.7. De l'hypertension artérielle à l'admission.**

Selon la littérature africaine, l'hypertension artérielle est un facteur déterminant dans la survenue de la CMPPP.

L'hypothèse d'une telle association a été émise en 1982 à partir des enquêtes écologiques au Nigéria où Talabi [58] colligea en cinq ans 14 cas de CMPPP à Lagos au Sud alors que Adesanya, cité par lui, avait recruté en trois ans 224 cas de CMPPP à Zaria au Nord. L'HTA et l'anémie avaient été identifiées par Antony comme étant les causes principales d'insuffisance cardiaque au nord du Nigéria et la fibrose endomyocardique comme principale cause au sud [7]. Adesanya [1] rapporte dans une étude longitudinale 87% d'HTA transitoire à l'admission et 45% d'HTA au cours de 10 ans de suivi de 232 patientes porteuses de CMPPP dans cette région de Zaria. Cette différence de répartition des cas de CMPPP entre les deux régions a été attribuée à des différences d'habitudes socioculturelles observées après l'accouchement [1, 58] : dans le Nord, l'accouchée récente obéit à un rite consistant en la prise de boissons hypersalées appelées Kanwa (30 grammes de sel par jour) accompagnée de bains très chauds et le séjour dans une maison réchauffée et humide comme précédemment décrits ; à l'inverse dans le Sud, ces femmes sont soumises à une restriction sodée pendant sept jours.

Bertrand [10] fait remarquer que l'HTA labile observée dans la CMPPP est surtout diastolique. Selon lui, le lien qui s'établit entre l'élévation tensionnelle transitoire et la CMPPP repose sur les constats suivants : recrudescence saisonnière simultanée des cas d'HTA et de CMPPP, HTA asymptomatique pouvant précéder de quelques semaines à quelques mois la survenue d'une CMPPP. Il est admis que le travail est une épreuve d'effort responsable d'une augmentation de la fréquence cardiaque, du débit cardiaque et partant de la pression artérielle [9]. L'hypothèse d'une importante rétention hydrosodée dans cette région de Zaria a été confirmée lors d'une étude cas-témoins menée par Adesanya [2]. L'auteur a observé une diminution de l'excrétion urinaire du sodium à l'origine d'une augmentation de la sécrétion du facteur natriurétique auriculaire, d'une diminution des concentrations d'aldostérone et de rénine plasmatique. Les moyennes de pressions artérielles des sept cas de CMPPP ( $140 \pm 9,8$  mmHg de PAS et  $107 \pm 4,5$  mmHg de PAD) étaient significativement supérieures à celles des sept témoins ( $120 \pm 3,8$  mmHg de PAS et  $86 \pm 3$  mmHg de PAD).

Ford et coll. [30] observaient à Zaria dans une étude cas/témoins de 227 cas, que les pressions artérielles s'élevaient progressivement au fil des ans et que les pressions artérielles diastoliques étaient significativement plus élevées chez les cas que chez les témoins.

Dans notre série, l'hypertension artérielle a été observée dans 38% des cas (27 cas) à l'admission. Elle était diastolique pure dans 35,2% des cas (25 cas) et systolo-diastolique dans deux cas. Cette fréquence est nettement plus basse que celle observée par Adesanya [1].

Concomitamment, nous n'avons pas noté d'habitudes rituelles dans notre région, concernant principalement le sel, après l'accouchement.

L'HTA du 3<sup>ème</sup> trimestre, la toxémie gravidique, l'excès de consommation de sel et l'HTA dans le post-partum ont souvent été cités comme des facteurs favorisant [9, 10, 15, 17, 22, 31, 32, 58, 63]. Cependant, plusieurs questions restent posées. L'une des critères nosologiques de la CMPPP est l'absence d'une HTA [14]. Il faut pourtant admettre que les femmes dont la pression artérielle modérément élevée à l'admission revient à la normale en 24 heures et qui ne présentent aucun retentissement cardiaque, rénal ou oculaire peuvent être considérées comme normotendues [14].

#### **IV.5.8. De l'anémie.**

De nos 71 patientes de CMPPP, 46 (64,8%) souffraient d'une anémie qui, dans la majorité des cas (60,9%), était normocytaire et normochrome. L'anémie a souvent été citée parmi les facteurs favorisant de cette forme de CMP. Nkoua et coll. [48] la retrouvaient dans 8,3% des cas ; Adesanya [1] l'observait dans 35% des cas et estimait qu'elle serait le reflet de la mauvaise gestion de ce facteur lors des consultations prénatales. Parmi ces données, notre fréquence est la plus élevée ; ce qui témoigne peut-être d'une difficulté plus accrue quant à la gestion de ce facteur dans nos centres de santé.

Nous ne saurions clore ce chapitre consacré aux facteurs de risque sans rappeler que dans le cadre de la recherche étiopathogénique, il semble que ces facteurs ne feraient que précipiter une insuffisance cardiaque quiescente dans le post-partum normal [9] et que les causes infectieuses, nutritionnelles, hypertensives, mises en évidence dans certains cas, sont insuffisantes pour expliquer l'ensemble des observations [13]. D'autres axes de recherches étiologiques ont été tracés ces dernières années ; parmi ceux-ci on peut citer, les facteurs immunologiques, viraux, métaboliques, endocriniens [13, 22, 52, 60, 63]. Il y a donc une nécessité d'initier, comme l'avait suggéré le Groupe de Cardiologie Tropicale d'avril 1992 à Yaoundé, des études multicentriques afin de mieux préciser les contours de cette entité pathologique qui demeure mystérieuse dans certains de ces aspects. Mais une telle recherche fait appel à des financements difficiles à obtenir de la part des bailleurs de fonds.

## **IV.6. Des aspects thérapeutiques.**

En ce qui concerne le traitement, les auteurs sont tous d'accord avec le traitement standard de l'insuffisance cardiaque qui comprend : régime hygiéno-diététique avec repos et restriction sodé, digitalo-diurétiques avec supplémentation potassique, vasodilatateurs. Par contre, les avis sont partagés pour les anticoagulants et les immunosuppresseurs.

Certains estiment que les immunosuppresseurs (en particulier la corticothérapie) n'ont pas fait la preuve de leur efficacité [22]. D'autres les préconisent à condition qu'une biopsie endomyocardique face la preuve d'une myocardite associée [32, 52, 63]. Jusqu'à nos jours aucune expérience probante n'a été rapportée quant à l'utilisation des anticoagulants et antiagrégants plaquettaires [14]. Il semblerait pourtant qu'ils trouvent leur place (à titre curatif ou préventif) face au risque embolique que comporte la CMPPP [10, 12, 20, 52, 60, 63].

En Europe, 10% de CMP chez la femme d'évolution fulgurante ou d'insuffisance cardiaque irréductible ont fait l'objet de transplantations cardiaques [12, 13, 18, 60]. Cependant, le taux de rejet reste élevé [63] avec un taux de mortalité de 22% [35].

Pour notre part, le traitement standard de l'insuffisance cardiaque a été prescrit, avec une insistance particulière sur le repos au lit.

## **IV.7. Des aspects évolutifs.**

### **IV.7.1. De la mortalité.**

Dans notre série, le taux de léthalité de 29% des cas de cardiopathies rhumatismales était supérieur à ceux des autres cas d'ICPRP, alors qu'il n'est que de 15% en cas de rétrécissement mitral au stade fonctionnel III-IV selon Clark cité par Le Polain [40]. Cela prouve la gravité du pronostic des cas de valvulopathies sur grossesse dans notre contexte. Nous pensons que le caractère non exhaustif du recrutement de nos patientes (partie visible de l'iceberg) doit renforcer les mesures contraceptives chez les femmes porteuses de cardiopathies. Les cinq cas de valvulopathies au stade fonctionnel IV sur grossesse menée à terme suivie d'accouchement par césarienne associés à quatre cas de remplacement valvulaire rapportés par Le Polain [40] ne doivent pas remettre en cause ces mesures préventives dans le contexte africain. Il est assez surprenant de constater que 77 patientes porteuses de

valvulopathies ont supporté 166 grossesses (2,2 en moyenne par patiente) et ont donné lieu à 148 naissances vivantes et 18 fausses couches selon une thèse récemment soutenue à Ouagadougou [36].

Dans notre série, le taux de mortalité de la CMPPP était de 16,9%. Les causes immédiates de décès se répartissaient comme suit : neuf cas (75%) d'insuffisances cardiaques irréductibles, deux cas (16,7%) de mort subite, un cas (8,3%) de cause non déterminée.

La littérature rapporte les taux et les causes de mortalité suivants :

- pour la série de Cloatre [20], 10% (trois cas dont un d'embolie pulmonaire, un de septicémie, un de cause non déterminée) ;
- pour celle de Talabi [58], 7% (un cas d'insuffisance cardiaque irréductible associée à une embolie pulmonaire) ;
- pour celle de Adesanya [1], 26% (47 cas dont 55,3% de causes cardio-vasculaires, 14,9% de mort subite, 17% d'infections et 12,8% de causes non déterminées) ;
- pour celle de Burch et Walsh cités par Bertrand [10], 35,5% ;
- vingt cinq à 50% aux Etats-Unis d'Amérique [32, 52, 63] avec comme causes majeures l'insuffisance cardiaque chronique et les embolies ;
- pour la série de Nkoua [48], 12,5% (trois cas dont un d'embolie pulmonaire, deux soit 66,7% d'insuffisances cardiaques irréductibles) ;
- pour Cenac et coll. [17], 10,6% dont 57,1% d'insuffisances cardiaques irréductibles ;
- pour Luo et coll. [42], 12,4% ;
- pour Ford et coll. [30], 33% dont 73,3% de causes cardio-vasculaires ;
- enfin, 66,7% pour Hsieh et coll. [33] en Chine, les causes majeures étant les infections et les embolies.

Nos résultats concordent avec ceux de la plupart des auteurs africains. Ils divergent, par contre, de ceux de certains auteurs européens, américains et orientaux [32, 33, 52, 63].

#### **IV.7.2. De la durée d'hospitalisation.**

Elle était d'une moyenne de  $11,18 \pm 7,29$  jours dans notre étude ;  $23,4 \pm 16,4$  jours dans celle de Nkoua [48] au Congo. Nous avons toujours eu le souci de raccourcir la durée d'hospitalisation, tant que l'état clinique des patientes le permettait.

### IV.7.3. Des complications.

Parmi les complications évolutives majeures rapportées par les auteurs à propos de la CMPPP, les accidents emboliques et le passage à la chronicité occupent une place de choix [10, 14, 22, 52, 60]. En effet, Davido [22] rapporte que les accidents emboliques à partir de thrombi muraux s'observent dans une proportion de 25 à 40% des cas, et qu'ils étaient moins fréquemment vus dans la race noire. Bertrand [14] signale une fréquence de 16% pour les embolies pulmonaires, dans une population noire où ces complications sont classiquement rares. Il explique leur survenue également par la présence possible de caillots intra-cardiaque documentée par une étude anatomique. Dans une autre étude, il observait que les embolies pulmonaires, systémiques surtout cérébrales et digestives étaient précoces et parfois inaugurales de la maladie [10]. Peter et coll. [52] notaient pour les embolies une fréquence de quatre à 30%.

Pour nous, les complications thromboemboliques ont représenté 3,4% des 116 cas : quatre cas dont deux cas d'AVC, un cas de thrombophlébite, un cas de thrombus cavitaire. L'insuffisance cardiaque persistante à la sortie représentait 19,8% (14 cas). Les TDR représentaient 5,6% : quatre cas dont un cas de flutter auriculaire, deux cas de fibrillations auriculaires, un cas d'extrasystoles ventriculaires. Les TDC représentaient 5,6% également : deux cas de BBG complet, un cas de BBG incomplet, un cas de BBD).

A propos des TDR et des TDC, Cloatre [20] observait 16,6% de TDC décomposés en 10% de BBG complet et 6,6% de BBG incomplet et 13,2% de TDR décomposés en 3,3% respectivement de fibrillation et de flutter auriculaire et 6,6% d'extrasystolies ventriculaires. D'autres auteurs ont également rapporté les faits suivants : Nkoua [48] 16,7% de TDC (BBG complet), Talabi [58] 7% de TDC (BBG) et 14% de TDR (extrasystolies ventriculaires).

Notre fréquence des complications thromboemboliques était basse, comparée à celle des autres auteurs africains ; elle est probablement sous-estimée, car leur reconnaissance a été essentiellement clinique. Ceci repose encore le problème de l'insuffisance des moyens de diagnostic de nos structures sanitaires (absence d'angiographie et d'angiopneumographie).

#### **IV.7.4. Du mode de régression de l'ICPRP pour les patientes sorties vivantes.**

Dans notre série, 80,2% des patientes avaient présenté une régression complète de leurs signes cliniques d'insuffisance cardiaque. Nkoua [48] rapportait 87,5% de régression complète, Cloatre [20] 86% de rémission clinique complète, et Cenac [17] 61%. Nous sommes en accord avec ces auteurs quant à la fréquence de l'évolution immédiate favorable.

#### **IV.7.5. De la contraception.**

Elle a été effective chez huit sur nos 116 patientes (6,9%), et chez six sur les 71 cas de cardiomyopathies du post-partum (8,4%). Cloatre [20] rapporte une fréquence de 26,6% à Dakar, Cenac [16] à Niamey 22,2%. C'est un taux relativement faible dans l'ensemble et tout comme Cenac, nous pensons que la réticence du conjoint et l'influence de la religion y jouent un rôle.

#### **IV.7.6. De la régularité des patientes aux contrôles.**

Trente et une patientes (28,7%) ont été régulières aux 1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> contrôles dans notre étude. Ce taux a par la suite baissé (27,7%, puis 15,7%) au cours du suivi. Adesanya [1] a observé 78% de suivi régulier à 10 ans, puis 55% après. Ce meilleur taux de suivi de la série nigériane nous indique qu'il est possible d'améliorer le nôtre au prix d'une meilleure sensibilisation de nos patientes.

#### **IV.7.7. De la récurrence de grossesse.**

Nous avons observé 6,5% de récurrence de grossesse avec, dans tous les cas, un nouvel épisode de décompensation cardiaque. Pour Bertrand [13], la récurrence de CMPPP se voit dans 50% des grossesses ultérieures. Cloatre [20] notait à Dakar 6,6% de nouvelles grossesses avec 50% de récurrence de la CMPPP. Adesanya [1] rapporte 27% de récurrence de la CMPPP. Hoffmann [32] fait part à Genève, de 50 à 88% de rechute de CMPPP à l'occasion d'une nouvelle grossesse avec une mortalité plus élevée (60%). Ford et coll. [30] rapportent 13% de récurrence de grossesse.

#### **IV.7.8. De la période du décès.**

Les auteurs s'accordent sur le fait que les trois premiers mois du post-partum constituent un tournant évolutif [12, 13] et que par conséquent, le pronostic doit être réservé durant cette période [14]. Selon Adesanya [1] et Peter [52], le taux de mortalité est élevé dans cette période : il était de 25 à 50% pour Adesanya [1], de 33,3% pour Hsieh [33] en Chine et de 10,6% pour Cenac [17] au Niger.

Nous avons observé, durant les trois premiers mois, quatre cas de décès de CMPPP sur 12 (33,3%).

#### **IV.7.9. Des facteurs pronostiques.**

Dans la littérature, les facteurs de mauvais pronostic cités sont : une pression artérielle basse, une durée d'évolution préthérapeutique longue, un intervalle libre long (entre l'accouchement et les premiers signes cliniques), le jeune âge, une fraction d'éjection très basse, une importante cardiomégalie [22, 32, 63]. Le facteur de bon pronostic fréquemment rapporté est la disparition de la cardiomégalie en quelques semaines ou mois [10, 14, 32, 33, 39, 52].

##### **a) De la moyenne d'âges.**

Nous avons observé que la moyenne d'âges des patientes décédées était significativement plus basse que celle des patientes vivantes.

##### **b) De l'intervalle libre entre l'accouchement et les premiers signes cliniques.**

Dans notre étude, la répartition selon le délai d'apparition des signes cliniques s'est faite comme suit pour les cas de CMPPP : 28 cas (39,4%), 30 cas (42,3%), quatre cas (5,6%), cinq cas (7%), quatre cas (5,6%) respectivement au cours des 1<sup>er</sup>, 2<sup>ème</sup>, 3<sup>ème</sup>, 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> mois. Mais, la moyenne des intervalles libres des patientes décédées n'était pas significativement différente de celle des patientes vivantes.

**c) De la pression artérielle.**

De même, les moyennes des PAS et PAD des patientes décédées n'étaient pas significativement différentes de celles des patientes vivantes.

**d) De l'index cardio-thoracique.**

Là également, la différence entre la moyenne des index cardio-thoraciques des patientes décédées et celle des patientes vivantes n'était pas significative.

**IV.7.10. Du temps de suivi.**

Il semble qu'une observation de six mois soit nécessaire pour évaluer l'évolution de la CMPPP [60]. Nous avons observé un temps de suivi moyen de 156 jours (environ cinq mois). Nkoua [48] rapporte une moyenne de 17 mois au Congo et Cloatre [20] une moyenne de 3,6 mois au Sénégal.

## **V. Conclusion**

### **V.1. Sur le plan épidémiologique.**

- ⇒ Les ICPRP constituent du fait de leur population cible (femmes en âge de procréer et en activité génitale), et de leur contexte périparturique une entité pathologique particulière.
- ⇒ Les ICPRP ont représenté 5,4% de l'ensemble des maladies cardio-vasculaires tout sexe confondu, et 11,4% des patientes admises pour cardiopathies.
- ⇒ La CMPPP domine l'épidémiologie des ICPRP et elle prend de l'ampleur au fil des ans. Elle a représenté 3,3% des maladies cardio-vasculaires, 7% des affections de la femme et 61,2% des ICPRP. Elle a été principalement observée chez les femmes de la trentaine d'années, et issues par ailleurs d'un milieu socio-économique pauvre.
- ⇒ Les cardiopathies préexistantes ou autonomes ont été représentées essentiellement par les CMP hypertensives (15 cas), les cardiopathies rhumatismales (14 cas), la myocardie anémique (13 cas).

### **V.2. Sur les plans clinique, paraclinique et évolutif.**

- ⇒ La CMPPP n'offre aucune particularité clinique, en dehors d'une fréquence remarquable des précordialgies (43,9% des cas).
- ⇒ Parmi nos 116 patientes, la maladie cardio-vasculaire a été découverte en majorité (91,4%) dans le post-partum de la dernière grossesse.
- ⇒ Le mode de décompensation a été global dans la plupart des cas (90,5%)
- ⇒ La cardiomégalie a souvent été importante (ICT > 0,60 dans 45,7% des cas) et les TDRe ont constitué l'anomalie majeure à l'électrocardiographie (73,1%) dans les ICPRP. La CMP dilatée était l'aspect échocardiographique le plus observé (74,1%).
- ⇒ La CMPPP est une affection multifactorielle qui fait incriminer le milieu socio-économique démuné, la gémellité, la multiparité, l'hypertension artérielle, l'hypoalbuminémie et l'anémie.
- ⇒ Le taux de mortalité des ICPRP a été de 1,9% par rapport à l'ensemble des femmes hospitalisées ; celui de la CMPPP par rapport aux ICPRP était de 10,3%. Les maladies cardio-vasculaires demeurent donc une importante cause de mortalité de la femme en période d'activité génitale.
- ⇒ Les complications thromboemboliques et le passage à la chronicité demeurent des complications majeures de la CMPPP.
- ⇒ La contraception, élément essentiel de la prévention, reste à un taux assez bas.

⇒ La diminution progressive de la cardiomégalie et sa disparition constituent un facteur de bon pronostic.

⇒ La survenue de la CMPPP a un âge relativement jeune est un facteur de mauvais pronostic.

⇒ Au regard de l'importance de la morbi-mortalité des ICPRP, une stratégie de lutte basée sur la prévention peut être envisagée si une meilleure prise en charge de certains facteurs de risque tels que l'anémie et l'HTA, est effective dans cette population cible lors des consultations prénatales. Une bonne couverture en matière de planification familiale pourrait être bénéfique. Enfin, la prise en charge de l'ICPRP nécessite une étroite collaboration entre cardiologues, gynécologues, pédiatres et anesthésistes.

## **VI. Suggestions**

Au sortir de cette étude, nous voudrions formuler les suggestions ci-dessous, afin de participer aux côtés des autorités et des responsables des structures sanitaires de ce pays, à la réduction de la morbi-mortalité cardio-vasculaire de la femme en âge de procréer.

#### **A l'endroit des autorités :**

1. Initier un projet audiovisuel de sensibilisation de la population pour une meilleure connaissance de la cardiomyopathie du post-partum et de ses facteurs de risque, tout en accentuant la sensibilisation déjà en cours sur les consultations prénatales et la contraception.
2. Mieux organiser les consultations prénatales en recrutant un personnel qualifié et compétent, et en recyclant tout le personnel déjà existant.
3. Elever le niveau socio-économique des femmes en renforçant et en pérennisant la politique d'activités rémunératrices de revenus sous la forme d'octroi de fonds destinés aux financements de coopératives.
4. Equiper les services de cardiologie des deux centres hospitaliers nationaux en matériel de diagnostic plus performant (électrocardiographie, écho-döppler, angiographie) pour une meilleure prise en charge des patients et pour la recherche scientifique.
5. Former beaucoup plus de cardiologues pour une meilleure prise en charge des cardiopathies.
6. Initier une prophylaxie antirhumatismale à grande échelle dans la population des femmes en âge de procréer jusqu'à 25 ans.
7. Prise en charge totale ou partielle par l'état des frais de chirurgie cardiaque des cas de valvulopathies de notre population cible.
8. Subventionner certains médicaments à visée cardio-vasculaire tels les antiarythmiques, les vasodilatateurs, les anticoagulants.

#### **A l'endroit de nos maîtres et encadreurs :**

1. Améliorer la collaboration entre cardiologues, gynécologues et pédiatres dans la prise en charge et la prévention de la cardiomyopathie du post-partum.
2. Initier des rencontres trimestrielles avec les patientes et leurs époux entrant dans le cadre de la poursuite de la sensibilisation, et de l'amélioration du suivi de ces dernières.

## **VII. Résumé**

Dans le but de préciser les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des insuffisances cardiaques du péri-partum, et de décrire les facteurs de risque de la cardiomyopathie du post-partum, nous avons mené une étude rétrospective du 01/01/94 au 31/07/98 dans le centre hospitalier national Souro Sanou de Bobo-Dioulasso. Malgré ses insuffisances, cette étude nous a permis de faire certains constats.

\* Pendant la période de l'étude, 2129 patients dont 1014 de sexe féminin ont été hospitalisés dans notre service. Cent seize (116) cas d'insuffisance cardiaque du péri-partum (ICPRP) ont été répertoriés, représentant 5,4% des patients admis et 11,4% des femmes admises.

\* L'âge moyen était de  $28,6 \pm 7,3$  ans (extrêmes à 16 et 46 ans).

\* Les patientes étaient en majorité des ménagères (110 cas, soit 95%).

\* L'affection a été découverte avant la dernière grossesse dans trois cas, pendant celle-ci dans sept cas et dans le post-partum dans 106 cas.

\* La dyspnée a été un signe fonctionnel constant dans notre étude mais de degré variable.

\* Le mode de décompensation cardiaque a été global dans 105 cas (90%), gauche dans neuf cas (8%) et droit dans deux cas (2%).

\* La lésion cardiaque était myocardique dans 101 cas (87%), endocardique dans 14 cas (12%) et vasculaire dans un cas.

\* Par ordre de fréquences décroissantes, les ICPRP ont été rapportées à une cardiomyopathie du post-partum (CMPPP) dans 71 cas (61%), une cardiomyopathie (CMP) hypertensive dans 15 cas (13%), une cardiopathie rhumatismale dans 14 cas (12%), une myocardie anémique dans 13 cas (11%), une CMP ischémique, une CMP hypertrophique non obstructive et une HTA pulmonaire primitive respectivement dans un cas.

\* Les facteurs favorisant la survenue de CMPPP communément cités dans la littérature africaine ont été également observés dans notre étude. C'étaient : le milieu socio-économique défavorisé, la gémellité, la multiparité, l'HTA, la carence protidique et enfin l'anémie témoin de la mauvaise gestion de ce facteur lors des consultations prénatales.

\* Les complications majeures étaient représentées par le passage à la chronicité de l'insuffisance cardiaque, les thromboembolies, les troubles du rythme et de la conduction.

\* Nous avons déploré huit cas de décès durant la phase hospitalière (dont cinq cas de CMP dilatées) et 11 cas de décès après la sortie (dont sept cas de CMP dilatées). La létalité de la CMPPP a été de 16,4%.

\* Il faut attirer l'attention du personnel et des responsables de la santé du Burkina Faso sur l'émergence progressivement croissante des cas de CMPPP responsables de l'ICPRP alors que la distribution des autres cardiopathies reste stable au fil des ans.

## **VIII. Bibliographie**

1. **Adesanya C O, Anjorin F I, Adeosun I O, Davidson N McD, Parry E H O.** Peripartum cardiac failure. A ten year follow-up study. *Trop. Geogr. Med.* 1989 ; 41 : 190-6.
2. **Adesanya C O, Anjorin F I, Sada I A, Parry E H O, Sagnella G A, MacGregor G A.** Atrial natriuretic peptide, aldosterone, and plasma renin activity in peripartum heart failure. *Br. Heart J.* 1991 ; 65 : 152-4.
3. **Adesanya C O, Anjorin F I.** Comparison between treatment of peripartum cardiac failure with frusemide alone versus digoxin and frusemide. *Cardiol. Trop.* 1984 ; 10 : 75-81.
4. **Afrangui B, Malinow A M.** Severe preeclampsia complicating mitral valve stenosis. *Reg. Anesth. Pain Med.* 1998 ; 23 : 204 -9.
5. **Agboton H, Massougboji M, Badarou G, Tchabi Y, Dossouvi C, Akindes R.** Facteurs épidémiologiques des myocardopathies au Bénin. *Cardiol. Trop.* 1986 ; 12 : 179-83.
6. **Anjorin F I, Okéahialam B N.** Observations at echocardiography in dilated cardiomyopathy in Nigerians. *Cardiol. Trop.* 1994 ; 20 : 127-9.
7. **Antony K K.** Pattern of cardiac failure in Northern Savanna Nigeria. *Trop. Geogr. Med.* 1980 ; 32 : 118-25.
8. **Bassaw B, Ariyanayagam D C, Roopnarinesingh S.** Peripartum cardiomyopathy and arterial embolism. *West Indian Med. J.* 1992 ; 41 : 79-80.
9. **Bertrand E, Ekra A, Odi Assamoi M, Clerc G, Hanna M, Levy D et coll.** L'insuffisance myocardique latente du post-partum normal. *Cardiol. Trop.* 1985 ; 11 : 57-68.
10. **Bertrand E, Langlois J.** Les myocardopathies du postpartum. *Med. Trop.* 1975 ; 35 : 311-7.
11. **Bertrand E.** Cardio-vascular diseases in the Tropics. In *PEC Manson-Bahr. Manson's Tropical Diseases.* Eastbourne, Baillière-Tindall, 1987 ; pp 44.
12. **Bertrand E.** La cardiomyopathie du post-partum. *Med. Trop.* 1996 ; 56 : 45-6.

13. **Bertrand E.** Myocardiopathie du post-partum : aspects médicaux, place de la transplantation. Arch. Mal. Cœur 1995 ; 88 : 1635-40.
14. **Bertrand E.** Myocardiopathie du postpartum. Med. Trop. 1986 ; 46 : 85-7.
15. **Bhusnurmath B, Datta B N.** Hypertension and dilated cardiomyopathy (Idiopathic cardiomegaly), an autopsy experience (42 cases). Cardiol. Trop. 1987 ; 13 : 145-8.
16. **Cénac A, Mounio O.M, Develoux M, Soumana I, Lamothe F, Gaultier Y et coll.** Les cardiopathies de l'adulte à Niamey (Niger), enquête épidémiologique prospective à propos de 162 observations. Cardiol. Trop. 1985 ; 11 : 125-33.
17. **Cenac A, Soumana I, Gaultier Y, Develoux M, Harouna Y.** La myocardiopathie dilatée en Afrique soudano-sahélienne : étude clinique et épidémiologique de 66 cas. Bull. Soc. Pathol. Exot. 1991 ; 84 : 675-6.
18. **Cetta F, Michels V V.** The natural history and spectrum of idiopathic dilated cardiomyopathy, including HIV and peripartum cardiomyopathy. Curr. Opin. Cardiol. 1995 ; 10 : 332-8.
19. **Cissé C T, Ba S A, Ndiaye M F.** Hypertension artérielle de la femme enceinte en Afrique Noire. Sem. Hop. Paris 1995 ; 71 : 167-77.
20. **Cloatre G, Guèye P M, Niang B, Haudrechy D, Wade B, Sané M et coll.** Particularités étiopathogéniques, échographiques et évolutives de la myocardiopathie du post-partum. Med. Trop. 1996 ; 56 : 376-80.
21. **Cunningham F C, Pritchard J A, Hankins G D, Anderson P L, Lucas M J, Armstrong K F.** Peripartum heart failure : idiopathic cardiomyopathy or compounding cardiovascular events ? Obstet. Gynecol. 1986 ; 67 : 157-68.
22. **Davido A, Artigou J Y, Chapelon C, Michel P L.** Maladies cardio-vasculaires et grossesse. Encycl. Méd.-Chir. 1990 ; 12 : 1-12.

- 23. DE Tourris H, Henrion R.** Affections cardio-vasculaires et grossesse. Dans : Abrégé de Gynécologie et d'Obstétrique. Paris : Masson et Cie, 1972 : 426-33.
- 24. Di Mattéo J, Vacheron A.** Cardiologie. 2<sup>ème</sup> édition. Paris : Expansion Scientifique Française, 1987 : 701.
- 25. Diallo B A, Sanogo K, Traoré I.** Etude échocardiographique des cardiopathies à Bamako à propos de 579 cas. Méd. Afr. Noire 1994 ; 41 : 398-400.
- 26. Diallo B A, Touré M K.** Morbidité et mortalité cardio-vasculaires à Bamako (Mali). Cardiol. Trop. 1994 ; 20 : 21-5.
- 27. Ducloux G.** Cardiologie. Dans : Bouvenot G, Devulder B, Guillevin L, Queneau P, Schaeffer A, Snel S.A. Pathologie médicale tome 3. Paris : Masson, 1995 : 3-121.
- 28. Fievet P, El-Esper N, Roth O, Siegenthaler G, Grégoire I, Favre H et coll.** Le facteur natriurétique digoxin-like, augmenté dans la grossesse normale, est majoré dans l' hypertension induite par la grossesse et la prééclampsie. Arch. Mal. Cœur 1987 ; 80 : 942-46.
- 29. Fievet P, Fournier A, De Bold A, El-Esper N, Grégoire I, Renaud H et coll.** L'hypertension induite par la grossesse et la prééclampsie se développent malgré des taux circulants élevés de cardionatine. Arch. Mal. Cœur 1987 ; 80 : 936-41.
- 30. Ford L, Abdullahi A, Anjorin F I, Danbauchi S S, Isa M S, Maude G H et coll.** The outcome of peripartum cardiac failure in Zaria, Nigeria. QJM 1998 ; 91 : 93-103.
- 31. Hagley M T, Mankad S V.** Peripartum cardiomyopathy. J. Am. Med. Womens Assoc. 1991 ; 46 : 160-3.
- 32. Hoffmann A C, Masouyé P, Rifat K, Suter P M.** Peripartum cardiomyopathy : a case report. Acta Anaesthesiol Scand. 1991 ; 35 : 784 -5.
- 33. Hsieh C C, Chiang C W, Hsieh T T, Soong Y K.** Peripartum cardiomyopathy. Jpn. Heart J. 1992 ; 33 : 343-9.

- 34. Katz A, Goldenberg I, Maoz C, Thaler M, Grossman E, Rosenthal T.** Peripartum cardiomyopathy occurring in a patient previously treated with doxorubicin. *Am. J. Med. Sci.* 1997 ; 314 : 399-400.
- 35. Keogh A, Macdonald P, Spratt P, Marshman D, Larbalestier R, Kaan A.** Outcome in peripartum cardiomyopathy after heart transplantation. *J. Heart Lung. Transplant.* 1994 ; 13 : 202-7.
- 36. Kinda G.** Valvulopathies rhumatismales : aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et thérapeutiques dans le service de cardiologie du centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou. Thèse Med. 1999.
- 37. Kluger M T, Bersten A D.** Multi-organ failure in peripartum cardiomyopathy. *Anaesth. Intens. Care* 1991 ; 19 : 450-3.
- 38. Lampert M B, Hibbard J, Weinert L, Briller J, Lindheimer M, Lang R M.** Peripartum heart failure associated with prolonged tocolytic therapy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1993 ; 168 : 493-5.
- 39. Lampert M B, Lang R M.** Peripartum cardiomyopathy. *Am. Heart J.* 1995 ; 130 : 860-70.
- 40. Le Polain B, Baele Ph, Van Lierde M, Debauche Ch, Bouvy Th, Dion R et coll.** Valvulopathies cardiaques et grossesse. Suivi hémodynamique des patientes. *Louvain Med.* 1994 ; 113 : 465-73.
- 41. Lee W.** Clinical management of gravid women with peripartum cardiomyopathy. *Obstet. Gynecol. Clin. North Am.* 1991 ; 18 : 257-71.
- 42. Luo L, Dai Z.** Retrospective epidemiological study of pregnancy complicated by heart disease during 15 years in Shanghai. *Chung Hua Fu Chan Ko Tsa Chih* 1997 ; 32 : 336-40.
- 43. Marin-Neto J A, Maciel B C, Urbanetz L L, Gallo Junior L, Almeida-Filho O C, Amorim D S.** High output failure in patients with peripartum cardiomyopathy : a comparative study with dilated cardiomyopathy. *Am. Heart J.* 1991 ; 121 : 134 -40.

- 44. Massad L S, Reiss C K, Mutch D G, Haskel E J.** Familial peripartum cardiomyopathy after molar pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 1993 ; 81 : 886-8.
- 45. Mbaissouroum M.** Les maladies cardio-vasculaires dans un service de médecine interne à N'Djamena (Tchad). *Cardiol. Trop.* 1995 ; 21 : 79-85.
- 46. Méda N, Sangaré L, Lankoandé S, Compaoré I P, Catraye J, Sanou P T et coll.** L'épidémie à VIH au Burkina Faso : situation actuelle et niveau des connaissances de la population sur le SIDA, 1994-1995. *Rev. Epidém. et Santé Publ.*, 1998, 46, 14-23.
- 47. Nelson D M, Main E, Crafford W, Ahumada G G.** Peripartum heart failure Peripartum heart failure due to primury pulmonary hypertension. *Obstet. Gynecol.* 1983 ; 62 : 58s-63s.
- 48. Nkoua J L, Kimbally-Kaky G, Onkani A H, Kandosi S, Bouramoue C.** La cardiomyopathie du post-partum : à propos de 24 cas. *Cardiol. Trop.* 1991 ; 17 : 105-10.
- 49. Ouédraogo B.** Projet de recherche-action sur le paludisme dans la province du Houet. Etude du milieu : données préliminaires existantes. 1997 ; 159.
- 50. Packer M.** Physiopathology of chronic heart failure. *Lancet.* 1992 ; 340 : 88-92.
- 51. Packer M.** Treatment of chronic heart failure. *Lancet.* 1992 ; 340 : 92-95.
- 52. Peter C, Valko M D, David L, McCarty M D.** Peripartum cardiac failiure in a woman with graves' disease. *American Journal of Emergency Medicine.* 1992 ; 10 : 46-9.
- 53. Rickenbacher P R, Rizeq M N, Hunt S A, Billingham M E, Fowler M B.** Long-term outcome after heart transplantation for peripartum cardiomyopathy. *Am. Heart J.* 1994 ; 127 : 1318-23.
- 54. Rizeq M N, Rickenbacher P R, Fowler M B, Billingham M E.** Incidence of myocarditis in peripartum cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1994 ; 74 : 474 -7.
- 55. Rulière R.** Abrégé de cardiologie. 4<sup>ème</sup> édition. Paris : Masson, 1987 : 388.

- 56. Sédogo B.** Morbidité et mortalité cardio-vasculaire en milieu hospitalier à Bobo Dioulasso. Thèse Méd. Ouagadougou (Burkina Faso) : 1998.
- 57. Sermé D, Lengani A, Ouandaogo B J.** Morbidité et mortalité cardio-vasculaire dans un service de médecine interne à Ouagadougou (Burkina Faso). *Cardiol. Trop.* 1991 ; 17 : 23-9.
- 58. Talabi A I, Gaba F E, George B O.** Puerperal cardiomyopathy in Lagos (14 cases). *Cardiol. Trop.* 1985 ; 11 : 73-9.
- 59. Touré I A, Brah F, Prual A.** Hypertension artérielle (HTA) et grossesse au Niger : études cas /témoins à propos de 70 cas. *Méd. Afr. Noire* 1997 ; 44 : 205-8.
- 60. Touré I, Bertrand E.** Groupe de Cardiologie Tropicale, Société française de cardiologie, Myocardiopathie du post-partum - 7 avril 1992 - Yaoundé. *Cardiol. Trop.* 1993 ; 19 : 71-2.
- 61. Touze J E, Ekra A, Mardelle T, Ticolat R, Mensah W, Aké E et coll.** Les cardiomyopathies hypertrophiques en Côte d'Ivoire, étude de 31 cas. *Cardiol. Trop.* 1986 ; 12 : 17-24.
- 62. Van Hoeven K H, Kitsis R N, Katz S D, Factor S M.** Peripartum versus idiopathic dilated cardiomyopathy in young women, a comparison of clinical, pathologic and prognostic features. *Int. J. Cardiol.* 1993 ; 40 : 57-65.
- 63. Ventura H O.** Peripartum cardiomyopathy : clinical and therapeutic characteristics. *J. Louis. State Med. Soc.* 1991 ; 143 : 45-8.
- 64. Wakilé P, Mabadeje A F B.** A retrospective study of peripartum hypertension in the Lagos university teaching hospital. *Cardiol. Trop.* 1984 ; 10 : 65-71.
- 65. Yaméogo A A.** Etude du profil épidémiologique, clinique et pronostique du sujet Noir hypertendu en milieu hospitalier de Bobo-Dioulasso. Thèse Méd. Ouagadougou (Burkina Faso) : 1997.

# **Annexe**

## LES INSUFFISANCES CARDIAQUES DU PERI-PARTUM

Fiche N° / \_\_\_\_ /

### I. ETAT CIVIL

Nom ..... Prénoms ..... Age / \_\_\_\_ / Sexe ..... Culte .....

Ethnie..... Profession ..... Lieu de résidence : Bobo  secteur / \_\_\_\_ / Houet

Autres provinces ..... Extérieur..... Résidence NP

Date d'entrée ..... Date de sortie .....

Date d'entrée dans l'étude..... Date de sortie de l'étude.....

Gestité / \_\_\_\_ / Gestité NP  Parité / \_\_\_\_ / Parité NP  Grossesse gémellaire : oui  non

Nbre d'enfants : nés vivants / \_\_\_\_ / NP  vivants actuellement / \_\_\_\_ / NP

dcd après accchement / \_\_\_\_ / NP

Nombre : d'avortement / \_\_\_\_ / NP  de mort-nés / \_\_\_\_ / NP

Mode de sortie : vivante  décédée

si vivante, régression complète  régression incomplète .....

Signes d'IC du PP lors des grossesses précédentes : oui  non  NP

si oui à quelle(s) grossesse(s) / \_\_\_\_ / NP

régression : oui  non  si oui : complète  incomplète  NP

Cas familiaux d'IC du PP : oui  non  NP  si oui : mère  soeurs  tantes  nièces

ATCD particuliers : non  oui  préciser.....

### II. MOTIFS DE CONSULTATION

Signes fonction. Cd-Vx : Céphalées  Vertiges  Palpitations  OMI

Dyspnée  stade.....Précordialgies  Autres .....

Signes fonctionnels non cardiovasculaires  : .....

Signes généraux : Fièvre .Asthénie .Amaigrissement .Autres  .....

Début des signes : T1  T2  T3  pdt le travail  après accchmnt : délais .....(en jours)

### III. ANTECEDENTS : Date de découverte de la maladie cardiovasculaire

Avant la dernière grossesse  : année de découverte ou ancienneté en mois / \_\_\_\_ /

nbre : de grossesses avant la déc / \_\_\_\_ / d'accchmts avant la déc / \_\_\_\_ /

nbre : de grossesses après la déc / \_\_\_\_ / d'accchmts après la déc / \_\_\_\_ /

Pendant la dernière grossesse  : nbre : de gross. antérieures / \_\_\_\_ / d'accchmts antérieures / \_\_\_\_ /

Pendant le post-partum  : nbre de gross. antérieures / \_\_\_\_ / d'accchmts antérieures / \_\_\_\_ /

#### IV. EXAMEN PHYSIQUE

Données anthropométriques  : Poids(kg) / \_\_\_ / NP  Taille(cm) / \_\_\_ / NP

Examen cardiovasculaire : Normal  Anormal

Prise de TA à l'admission : PAS / \_\_\_ / mmHg PAD / \_\_\_ / mmHg

Signes périphériques : oui  non  si oui stade fonction. / \_\_\_ / stase droite  stase gauche

Bruit de galop : oui  non  si oui : droit  gauche  biVent

Décompensation Cdq : oui  non  si oui : droite  gauche  globale

Souffle cardiaque : oui  non

si oui : d'IM  d'IAO  de RM  de CMO  fonctionnel

Examen pleuro-pulm : normal  anormal  si anormal : .....

#### V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Bilan biologique : (cf tableau ci-dessous \*=si HTA associée)

	Unités conventionnelles	Unités SI	Non fait
Tx d'Hte			
Tx d'Hb			
VGM			
CCMH			
Azotémie			
Créatininémie			
Glycémie			
ASLO			
Protides totaux			
Albuminémie			
LT*			
TGC*			
Cholest*			
Uricémie*			
Electrophorèse de l'Hb			
PU/24H			
Sérologie HIV			
SDW			

Echographie cardiaque : Non faite  Normale  Anormale

VG : Dd=..... Ds=..... PR = .....% Fe = .....%

Conclusion.....

ECG : Normal  Anormal

si anormal : HAG  HVG  TDR  TDC  TDRé  HAD  HVD

Télécoeur : Normal  Anormal  Non fait

si anormal : RCT / \_\_\_ / surcharge hilaire et parahilaire oui  non  autres .....

Fond d'œil (si HTA) : Normal  Anormal  : stade(K et W) / \_\_\_ / Non fait

## VI. DIAGNOSTIC LESIONNEL

Endocarde  : Mitrale  Aortique  Mitro-aortique  Autres  .....

Myocarde  Péricarde  Défaut septal  défaut vasculaire

Elmts du Dgc lésionnel Cdq : clinique  Rx  ECG  échocardiaque

## VII. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Cardiop. rhumatismale  MCP ischémique  MCP hypertensive(HTA ou ATCD d'HTA)

MCP dilatée  : primitive  anémique  post-partum

MCP hypertrophique primitive  : obstructive  non obstructive  NP

Cardiopathie congénitale  : cyanogène  non cyanogène  NP

Péricardite  : tuberculeuse  purulente  aiguë bénigne(virale)  NP

## VIII. FACTEURS DE RISQUE

Anémie  ..... Multiparité  Travail physique  Milieu socio-econ défav

Race : Noire  autres  ..... Carence en protides : oui  non

HTA  : S  D  SD

## IX. COMPLICATIONS MATERNELLES

TDR  : auricul  type..... nodal  type..... ventricul  type.....

TDC  : S-A  type..... A-V  type..... intraV  type.....

Troubles de la repolarisation  : type.....

Nécrose ou pseudo nécrose  territoire .....

Complications thrombo-emboliques  : cérébrales  artérielles  pulm

Endocardite infectieuse  : mitrale  aortique  Autres  .....

Hospitalisation de la mère pendant la grossesse : oui  non  si oui motif :

hémodyn  type..... tensionnel  type..... obstérical  type.....

Morbidité associée  : IR  Rétinopathie  Hbpathie  Diabète sucré  Goutte  AVC

Décès : oui  non  si oui cause : CdVx  ..... Mort subite  Obstétricale  .....

autres  .....

## X. FACTEURS DE DECOMPENSATION

Compliance mauvaise au traitement  Infection intercurrente  type.....

Complication thrombo-emb  type..... TDR  type.....

Autres ..... Aucun facteur retrouvé

Nombre de décompensation (s) : .....

## XI. TRAITEMENT

Transfusion  .....

RHD  .....

Diurétiques  : Furosémides  Antialdostérone  Association  Autres  .....

Digitaliques  .....

Anti HTA  : centraux  ..... hydralazine  ..... Autres  .....

Vasodilatateurs  : veineux  ..... mixtes(IEC)  .....

Antiarythmiques  ..... Interruption thérapeutique de grossesse

Césarienne  Chirurgie cardiaque  Autres.....

## XII. ISSUE DE LA GROSSESSE

Accouchement : d'un enfant : vivant  mort  né à terme  prématuré

normal  avec embryopathie  : majeure  mineure

Mode d'acchement : naturel  forceps  ventouse  césarienne  craniotomie  np

Interruption thérapeutique de grossesse  nbre de mois / \_\_\_/

Interruption volontaire de grossesse  nbre de mois /\_/ Avort. spontané  nbre de mois /\_/

## XIII. A LA DATE DES DERNIERES NOUVELLES

(OU DE LA DERNIERE CONSULTATION)

Patiente toujours vivante  date : a : ..... b ..... c : ..... d : ..... e : .....

stade fonctionnel NYHA : a / \_\_\_/ b / \_\_\_/ c / \_\_\_/ d / \_\_\_/ e / \_\_\_/

contraception : oui  non  si oui : orale  parentérale  DIU  ligature des trompes

prise de médicaments oui  non  si oui : contre l'IC  contre l'HTA

nouvelle grossesse : oui  non  NP

Patiente décédée  : période : pdt la grossesse  nbre de mois /\_\_\_/ pdt le travail

dans le PP  nbre de mois /\_/ après le PP  nbre de mois /\_/

de causes : hémodyn.  mort subite  thrombo-embolie  TDR

autres causes  .....

Patiente perdue de vue  date de la dernière consultation .....

Pour l'enfant : vivant  décédé  Si vivant :

allaitement maternel pur

allaitement artificiel pur  : pour cause médical  : hémodynamique  pharmacologique

pour mère décédée

allaitement mixte

## **SERMENT D'HYPPOCRATE**

**« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, 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 je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.**

**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 moeurs ni à favoriser les crimes.**

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

**Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses, que me soit couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque. »**

**TITRE : ETUDE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DU PERI-PARTUM DANS LE SERVICE DE  
CARDIOLOGIE DU CHN-SS A PROPOS DE 116 CAS.**

**MOTS CLES : ICPRP / CMPPP / CLINIQUE / PARACLINIQUE / EVOLUTION / CHN-SS-BOBO.**

---

**RESUME**

Dans le but de préciser les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des insuffisances cardiaques du péri-partum, et de décrire les facteurs de risque de la cardiomyopathie du post-partum, nous avons mené une étude rétrospective du 01/01/94 au 31/07/98 dans le centre hospitalier national Souro Sanou de Bobo-Dioulasso. Malgré ses insuffisances, cette étude nous a permis de faire certains constats.

\* Pendant la période de l'étude, 2129 patients dont 1014 de sexe féminin ont été hospitalisés dans notre service. Cent seize (116) cas d'insuffisance cardiaque du péri-partum (ICPRP) ont été répertoriés, représentant 5,4% des patients admis et 11,4% des femmes admises.

\* L'âge moyen était de 28,6±7,3 ans (extrêmes à 16 et 46 ans).

\* Les patientes étaient en majorité des ménagères (110 cas, soit 95%).

\* L'affection a été découverte avant la dernière grossesse dans trois cas, pendant celle-ci dans sept cas et dans le post-partum dans 106 cas.

\* La dyspnée a été un signe fonctionnel constant dans notre étude mais de degré variable.

\* Le mode de décompensation cardiaque a été global dans 105 cas (90%), gauche dans neuf cas (8%) et droit dans deux cas (2%).

\* La lésion cardiaque était myocardique dans 101 cas (87%), endocardique dans 14 cas (12%) et vasculaire dans un cas.

\* Par ordre de fréquences décroissantes, les ICPRP ont été rapportées à une cardiomyopathie du post-partum (CMPPP) dans 71 cas (61%), une cardiomyopathie (CMP) hypertensive dans 15 cas (13%), une cardiopathie rhumatismale dans 14 cas (12%), une myocardie anémique dans 13 cas (11%), une CMP ischémique, une CMP hypertrophique non obstructive et une HTA pulmonaire primitive respectivement dans un cas.

\* Les facteurs favorisant la survenue de CMPPP communément cités dans la littérature africaine ont été également observés dans notre étude. C'étaient : le milieu socio-économique défavorisé, la gémellité, la multiparité, l'HTA, la carence protidique et enfin l'anémie témoin de la mauvaise gestion de ce facteur lors des consultations prénatales.

\* Les complications majeures étaient représentées par le passage à la chronicité de l'insuffisance cardiaque, les thromboembolies, les troubles du rythme et de la conduction.

\* Nous avons déploré huit cas de décès durant la phase hospitalière (dont cinq cas de CMP dilatées) et 11 cas de décès après la sortie (dont sept cas de CMP dilatées). La létalité de la CMPPP a été de 16,4%.

\* Il faut attirer l'attention du personnel et des responsables de la santé du Burkina Faso sur l'émergence progressivement croissante des cas de CMPPP responsables de l'ICPRP alors que la distribution des autres cardiopathies reste stable au fil des ans.

TITRE : ETUDE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DU PERI-PARTUM DANS LE SERVICE DE  
CARDIOLOGIE DU CHN-SS A PROPOS DE 116 CAS.

MOTS CLES : ICPRP / CMPPP / CLINIQUE / PARACLINIQUE / EVOLUTION / CHN-SS-BOBO.

RESUME

Dans le but de préciser les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des insuffisances cardiaques du péri-partum, et de décrire les facteurs de risque de la cardiomyopathie du post-partum, nous avons mené une étude retrospective du 01/01/94 au 31/03/98 dans le centre hospitalier national Souro Sanou de Bobo-Dioulasso. Malgré ses insuffisances, cette étude nous a permis de faire certains constats.

\* Pendant la période de l'étude, 2129 patients dont 1014 de sexe féminin ont été hospitalisés dans notre service. Cent seize (116) cas d'insuffisance cardiaque du péri-partum (ICPRP) ont été répertoriés, représentant 5,4% des patients admis et 11,4% des femmes admises.

\* L'âge moyen était de 28,6 ± 7,3 ans (extrêmes à 16 et 46 ans).

\* Les patientes étaient en majorité des multipares (110 cas, soit 95%).

\* L'affection a été découverte avant la dernière grossesse dans trois cas, pendant celle-ci dans sept cas et dans le post-partum dans 106 cas.

\* La dyspnée a été un signe fonctionnel constant dans notre étude mais de degré variable.

\* Le mode de décompensation cardiaque a été global dans 105 cas (90%), gauche dans neuf cas (8%) et droit dans deux cas (2%).

\* La lésion cardiaque était myocardique dans 101 cas (87%), endocardique dans 14 cas (12%) et vasculaire dans un cas.

\* Par ordre de fréquences décroissantes, les ICPRP ont été rapportées à une cardiomyopathie du post-partum (CMPPP) dans 71 cas (61%), une cardiomyopathie (CMP) hypertensive dans 15 cas (13%), une cardiopathie rhumatismale dans 14 cas (12%), une myocardite aiguë dans 13 cas (11%), une CMP ischémique, une CMP hypertrophique non obstructive et une HFA pré-existante primitive respectivement dans un cas.

\* Les facteurs favorisant la survenue de CMPPP communément cités dans la littérature africaine ont été également observés dans notre étude. À savoir : le milieu socio-économique défavorisé, la gemellité, la multiparité, l'HTA, la carence protéique et même l'anémie témoin de la mauvaise gestion de ce facteur lors des consultations prénatales.

\* Les complications majeures étaient représentées par le passage à la chronicité de l'insuffisance cardiaque, les thromboembolies, les troubles du rythme et de la conduction.

\* Nous avons déploré huit cas de décès durant la phase hospitalière (dont cinq cas de CMP dilatées) et 11 cas de décès après la sortie (dont sept cas de CMP dilatées). La létalité de la CMPPP a été de 16,4%.

\* Il faut attirer l'attention du personnel et des responsables de la santé du Burkina Faso sur l'émergence progressivement croissante des cas de CMPPP responsables de l'ICPRP alors que la distribution des autres cardiopathies reste stable au fil des ans.