

BURKINA FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

=====



SECTION MEDECINE

=====

Année Universitaire 1999-2000

Thèse N° 35

**LA MYOCARDIOPATHIE DU PERIPARTUM AU CHN/YO :
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET EVOLUTIFS.
(A propos de 43 cas colligés de 1994 à 1998).**

THESE :

Présentée et soutenue publiquement le 09 Décembre 1999
Pour l'obtention du Grade de **DOCTEUR EN MEDECINE**
(DIPLOME D'ETAT)

Par

BELEMVIRE Seydou
Né le 08 Janvier 1971 à OUAGADOUGOU.

JURY :

Directeur de thèse :
Pr. Joseph Y. DRABO

Co-Directeur:
Dr. Ali NIAKARA

Présidente : **Pr. Bibiane KONE**

Membres : **Pr. Ag. Jean LANKOANDE**
Dr. André K. SAMADOULOUGOU
Dr. Ali NIAKARA

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. I. Pierre 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 de Pharmacie	Dr Rasmata OUEDRAOGO / 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 Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philippe BOUDA
Service Courrier	Mr Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUMINGA	Anatomie organogenèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés

Ahmed BOU-SALAH	Neurochirurgie
Blaise KOUDOGBO	Toxicologie

Maitres 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

Oumar TRAORE N°1

Orthopédie-Traumatologie

Kampadilemba OUOBA

Oto- Rhino- Laryngologie

Piga Daniel ILBOUDO

Gastro-entérologie

Albert WANDAOGO

Chirurgie Pédiatrique

Maître-Assistant associé

Rachid BOUAKAZ

Maladies infectieuses

Assistants associés

Caroline BRIQUET

Chimie -Analytique, Pharmacologie et Toxicologie

Valérie MURAILLE

Galénique et Chimie-Analytique

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE

Parasitologie

Mamadou SAWADOGO

Biochimie

Si Simon TRAORE

Chirurgie

Adama TRAORE

Dermatologie Vénérologie

Abdoulaye 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	Neurochirurgie
<u>Assistants Chefs de cliniques</u>	
Timothée KAMBOU	Chirurgie
T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto- Rhino- Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation- physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation -physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Maïmouna DAO / OUATTARA	Oto-Rhino-Laryngologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Rigobert THIOMBIANO	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 BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
S. Christophe DA	Chirurgie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Ali NIAKARA	Cardiologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Aurélien Jean SANON	Chirurgie
Claudine LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Bernabé ZANGO	Chirurgie
Blandine THIEBA/BONANE	Gynécologie-Obstétrique
Abdel Karim 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 Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE

Immunologie

Moukry COULIBALY

Mathématiques

Alita GUINKO

Botanique-Biologie Végétale

Joseph V. OUEDRAOGO

Chimie Minérale

Laya SAWADOGO

Physiologie-Biologie Cellulaire

Laou Bernard KAM (in memorian)

Chimie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA

Chimie-Physique Générale

François ZOUGMORE

Physique

Patoin Albert OUEDRAOGO

Zoologie

Adama SABA

Chimie Organique

Philippe SANKARA

Cryptogamie

Maîtres-Assistants

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

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne MILLOGO	T.P. Biologie-Cellulaire
Raymond BELEMTUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Gustave KABRE	Biologie
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO	Génétique
Georges Annicet OUEDRAOGO	Biochimie

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE	Economie-Gestion
-------------------	------------------

Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et contrôle médic.
Dr Séni KOUANDA	Santé Publique
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie 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. Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)

Pr. Arthur N'GOLET

Anatomie Pathologique (Brazzaville)

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

DEDICACES

A Allah, le Tout Miséricordieux, le très Miséricordieux.

Bénissez tous ceux qui nous ont aidé, et encouragé dans la réalisation de ce travail.

A ma mère.

Je ne pourrai jamais te dire assez merci maman. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi. Merci pour tout ce que tu es, et représentes pour moi. Merci pour tout maman.

A mon père.

Tu as toujours été très soucieux de la réussite de tes enfants. Les immenses sacrifices que tu as consentis n'ont pas été vains. Trouves donc ici, le modeste hommage à tes lourdes privations, la consolation à tes profondes angoisses.

A mes frères et soeurs.

Ce travail n'aurait certainement pas vu le jour sans votre soutien permanent. Aussi, est-il le vôtre. Restons toujours unis pour la grandeur de la famille.

A tous mes neveux et nièces.

Courage et bonne chance à vous tous.

A toute la grande famille BELEMVIRE.

Puissions-nous rester unis pour que grandisse davantage la famille. Toute ma gratitude et mon affection.

A mon oncle Moussa KARGOUGOU (in memoriam).

Tu as toujours été le père de tout le monde. De ton vivant, tu n'as cessé de nous enseigner l'humilité, l'honnêteté, la tolérance, la persévérance et la patience qui, pour toi, sont indispensables à toute réussite. Tu as été arraché prématurément à notre affection, mais, je sais que depuis là-haut, tu veilles sur nous. Trouves ici l'expression de ma profonde gratitude et de mon affection. ~~Reposes en paix~~

A tous mes oncles, tantes, cousins, cousines.

Sincères reconnaissances et profond attachement.

A la famille Moussa KARGOUGOU.

Vous m'avez toujours accueilli comme un fils, un frère. Vous avez toujours été des nôtres, tant dans les douloureux moments que dans les moments de joie. Puisse Allah vous guider toujours dans cette voie. Profonde reconnaissance.

Aux familles Hamado NIKIEMA, Issa MADRE, Kassaoum KARGOUGOU, Pierre DAKOURE.

Pour tout ce qui a existé, existe et existera entre nos familles.

A madame OUEDRAOGO née COMPAORE Antoinette.

Toute ma reconnaissance et mon affection.

A Robert, Christian N, Patrice, Yibar.

Puissions-nous être toujours unis et affronter ensemble tous les coups durs de la vie, mais également partager ses moments de joie.

A mes ami(es) et collègues.

Doli, Lassané, Léonce, Joël, Raphaël, Georges, Thierry, Carole, Marcelline, Nadine, Emmanuel, Mathurin, Adama, Flavien, Eustache, Gosso, Romuald, Muriel, Victorine, Clarisse, Sylvie, Pierre, Philippe, Hyacinthe, Mireille, Charlemagne, Moussa, Jean-Luc, Antoine, Issa, Sidiki, Lassina, Théodore, Labodi, Bruno, Charles, Herman, Noufou, Jean-Baptiste.

Pour l'expérience partagée ensemble lors de nos études et stages hospitaliers.

A mes amis.

Halidou, Appolinaire, Alexandre, Christian, Frédéric, Florent, Alfred, Sylvain, Youssouf, Salif, Hemdem, Domingo, Harouna, Zorom. Plus que jamais, c'est le moment de nous unir davantage.

A monsieur Traoré G. Augustin et monsieur Kindé Omar.

Pour la base que vous m'avez donnée.

A tous mes enseignants du primaire et du secondaire.

A tous mes maîtres de la faculté des sciences de la santé.

A tous mes promotionnaires de la faculté des sciences de la santé.

A tous mes frères cadets de la faculté des sciences de la santé.

A tous les cardiopathes.

REMERCIEMENTS

Au Docteur N. Jean-Paul KABORE.

Vous avez contribué à nous trouver ce thème. Vos conseils et encouragements, de même que votre disponibilité et votre collaboration nous sont allés droit au cœur. Soyez-en remercié.

Au Docteur Ali NIAKARA.

Votre contribution a été inestimable. Aussi, ce travail est-il le vôtre. Merci infiniment.

Aux Docteurs André K. SAMADOULOGO et Lucie Valérie Adélaïde NEBIE.

Votre franche collaboration et votre disponibilité constante tout au long de ce travail nous ont profondément marqué. Sincères remerciements.

A monsieur Pissyamba OUEDRAOGO et monsieur Cheick OUEDRAOGO.

Merci pour vos conseils et encouragements.

Au Docteur OUANDAOGO et à tout le personnel de cardiologie du CHN/YO.

Merci à vous pour l'esprit familial dont vous avez fait preuve lors de notre passage dans le service.

Au Docteur Léonce S. ZOUNGRANA et à mademoiselle Carole OUEDRAOGO.

Merci pour votre aide dans la recherche bibliographique.

A monsieur Moussa OUEDRAOGO et madame.

Merci pour votre contribution multiforme à la réalisation de ce travail.

A mademoiselle Hortense S. Elyse OUEDRAOGO.

Si ce document est agréable à lire, c'est grâce à toi. Ta contribution pour donner la forme à ce travail a été déterminante. Sois-en remerciée.

A Mahamoudou, Adama et Rasmata BELEMVIRE.

Merci pour votre contribution à la réalisation de ce travail.

A madame KABORE, responsable de la bibliothèque du programme ONCHO.

Merci pour votre aide dans la recherche bibliographique.

A tous ceux qui, directement ou indirectement ont contribué à la réalisation de ce document.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et Présidente de Jury,

Madame le Professeur Bibiane KONE,

Professeur titulaire de Gynécologie-Obstétrique,

Chef du département de Gynécologie-Obstétrique à la Faculté des Sciences de la Santé,

Chef de service de la Maternité du CHN/YO,

Présidente de la Cellule de Recherche En Santé de la Reproduction (CRESAR).

Cher Maître, nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse. Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement, aussi bien pratique que théorique au cours de notre formation. Votre simplicité, votre sens de l'organisation, votre amour du travail soigné et votre vision dynamique du savoir sont autant de qualités qui suscitent en nous admiration. Qu'il nous soit donc permis, cher Maître, de vous témoigner toute notre gratitude et notre attachement déférent.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Jean LANKOANDE,

Professeur agrégé de Gynécologie-Obstétrique.

Cher Maître, nous avons eu le privilège de bénéficier de vos immenses connaissances théoriques et de votre grande expérience pratique au cours de notre formation. Votre disponibilité, vos compétences pédagogiques, votre ardeur au travail et l'intérêt que vous portez à la formation des étudiants font de vous un grand maître très estimé. Vous nous faites honneur en acceptant de juger notre travail. Qu'il nous soit donc permis, cher Maître, de vous adresser nos sincères remerciements.

A notre Maître et juge,

Monsieur le Docteur André K. SAMADOULOU, GOU,

Assistant Chef de Clinique ,

Médecin cardiologue au CHN/YO.

Cher Maître, votre amour et votre attachement à l'enseignement, tant hospitalier qu'académique de la cardiologie font de vous un Maître estimé des étudiants. Lors de notre passage dans le service de Cardiologie, nous avons découvert un modèle de médecin disponible et aimable à l'égard des étudiants. Vous nous avez fait honneur en acceptant de juger notre travail. Qu'il nous soit donc permis, cher Maître, de vous témoigner toute notre gratitude.

A notre Maître et Co-Directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Ali NIAKARA,

Ancien interne des hôpitaux de Paris,

D.E.S de Cardiologie,

D.E.S.C de Réanimation Médicale,

D.U d'Echocardiographie,

Assistant à la Faculté des Sciences de la Santé.

Cher Maître, vous avez été indispensable à l'initiation et au déroulement de ce travail. Malgré de multiples embûches, nous voilà au bout du chemin. Lors de notre passage dans le service de Cardiologie, nous avons découvert un homme effacé derrière lequel se cache une vaste culture médicale et générale. Votre constante disponibilité et votre souci de faire de vos cadets des médecins compétents font de vous un Maître estimé de tous. Hamadou Hampâté Ba disait que: "Quelle que soit la valeur du présent fait à un homme, il n'y a qu'un mot pour témoigner la reconnaissance inspirée par la libéralité, et ce mot, c'est MERCI." MERCI donc pour tout, cher Maître.

A notre Maître et Directeur de thèse,

Monsieur le Professeur Joseph Y. DRABO,

Professeur agrégé de Médecine interne,

Chef de service de Médecine Interne du CHN/YO,

Directeur des stages de la section Médecine de la Faculté des Sciences de la Santé.

Cher Maître, vous ne cesserez de nous impressionner par l'étendue de votre culture médicale et votre vision dynamique du savoir. Pour le grand Maître que vous êtes, vos immenses qualités humaines suscitent en nous admiration et attachement. Que vous ayez accepté de couvrir ce travail de votre autorité, nous le devons plus à votre bienveillance qu'à notre mérite. Veuillez bien, au-delà de nos insuffisances et de nos lacunes, le considérer comme un hommage, faible à notre avis, à votre sciences et à vos qualités humaines. Puisseions-nous vous assurer de notre profonde gratitude et de notre déférent attachement.

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

TABLE DES MATIERES

LISTE DES TABLEAUX	5
LISTE DES FIGURES.....	6
LISTE DES ABREVIATIONS.....	7
INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME.....	8
PREMIERE PARTIE: REVUE DE LA LITTERATURE.....	10
1- HISTORIQUE.....	10
2- DEFINITION.....	11
3-CONDITIONS HEMODYNAMIQUES RENCONTREES AU COURS DE LA GROSSESSE, PENDANT L'ACCOUCHEMENT ET DANS LES SUITES DE COUCHE.....	11
3.1-AU COURS DE LA GROSSESSE	11
3.1.1-Augmentation du débit cardiaque	11
3.1.2-Facteurs concourant à l'augmentation du débit cardiaque.....	12
3.2- AU MOMENT DE L'ACCOUCHEMENT.....	13
3.3- APRES L'ACCOUCHEMENT	13
4 – EPIDEMIOLOGIE.....	14
4.1 – INCIDENCE	14
4.2 – FACTEURS DE RISQUE.....	14
5 – ETUDE CLINIQUE.....	15
5.1 – SIGNES FONCTIONNELS.....	15
5.2 – SIGNES GENERAUX ET PHYSIQUES	15
6 – EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES.....	16
6.1 – ELECTROCARDIOGRAMME (ECG).....	16
6.2 - RADIOGRAPHIE THORACIQUE.....	16
6.3 - ECHOCARDIOGRAPHIE	16
6.4 – HEMODYNAMIQUE	17
6.5 - ANGIOCARDIOGRAPHIE	17
6.6 - PHONOMECANOGRAPHIE	17
6.7 – ETUDE INFECTIEUSE (Virale).....	17
6.8 - ANATOMOPATHOLOGIE.....	17
6.8.1 – Macroscopie	17
6.8.2 - Microscopie	18
6.8.3 - Classification nosologique	19
6.8.3.1-Classification anato-mo-clinique des myocardiopathies apparemment primitives.....	19
6.8.3.1.1 - Affections aiguës ou subaiguës.....	19
6.8.3.1.1.1 - Myocardies.....	19
6.8.3.1.1.2 - Myocardites.....	19
6.8.3.1.2 - Affections chroniques	19
6.8.3.1.2.1 - Mycardiopathie chronique	19
6.8.3.1.2.2 - Endocardite pariétale chronique.....	20
6.8.3.2 - Place nosologique de la MPP.....	20
7 - ETIOPATHOGENIE	20
7.1 – LESIONS MYOCARDIQUES	20
7.1.1 – Myocardie	20
7.1.1.1 – Facteurs hémodynamiques	20

7.1.1.2 - Facteurs endocriniens et hormonaux.....	21
7.1.1.3 - Facteurs métaboliques.....	21
7.1.2 - Myocardite.....	22
7.1.2.1 - Facteurs infectieux.....	22
7.1.2.2 - Facteurs toxiques.....	23
7.1.2.3 - Facteurs immunologiques.....	23
7.1.3 - Lésions non spécifiques.....	24
7.2 - FACTEURS DE DECOMPENSATION CLINIQUE.....	25
8 - EVOLUTION - PRONOSTIC.....	26
8.1 - EVOLUTION.....	26
8.1.1 - Guérison.....	26
8.1.2 - Passage à la chronicité.....	26
8.1.3 - Décès.....	26
8.2 - PRONOSTIC.....	26
8.2.1 - A court terme.....	27
8.2.2 - A long terme.....	27
9 - TRAITEMENT.....	27
9.1 - REGLES HYGIENO-DIETETIQUES.....	27
9.1.1 - Repos au lit.....	27
9.1.2 - Restriction sodée.....	27
9.2 - TRAITEMENT MEDICAMENTEUX.....	28
9.2.1 - Traitement classique.....	28
9.2.1.1 - Traitement digitalo-diurétique.....	28
9.2.1.2 - Traitement vasodilatateur.....	28
9.2.1.3 - Traitement anticoagulant.....	28
9.2.2 - Autres traitements.....	28
9.2.2.1 - Traitement immunosuppresseur.....	28
9.2.2.2 - Traitement antiarythmique.....	29
9.2.2.3 - Traitement bêta-bloquant.....	29
9.3 - TRAITEMENT OBSTETRICAL.....	29
9.4 - TRANSPLANTATION CARDIAQUE.....	30
9.5 - PREVENTION.....	30

DEUXIEME PARTIE: NOTRE ETUDE..... 32

I - OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	32
1 - OBJECTIF GENERAL.....	32
2 - OBJECTIFS SPECIFIQUES.....	32
II - METHODOLOGIE.....	33
1 - CADRE D'ETUDE.....	33
2 - MATERIEL ET METHODES D'ETUDE.....	33
2.1 - Type d'étude.....	33
2.2 - Patientes.....	33
2.2.1 - Critères d'inclusion.....	33
2.2.2 - Critères d'exclusion.....	34
2.3 - Collecte des données.....	34
2.4 - Méthodes d'étude.....	34
2.4.1 - Quelques définitions opérationnelles.....	34
2.4.1.1 - Parité.....	34
2.4.1.2 - Variation saisonnière.....	34
2.4.1.3 - Groupes socio-économiques.....	35
2.4.1.4 - Délai de consultation (en Cardiologie).....	35
2.4.1.5 - Durée d'installation du tableau clinique.....	35
2.4.1.6 - Mode d'installation du tableau clinique.....	35
2.4.2 - Explorations paracliniques.....	35

2.4.2.1 – Radiographie thoracique	35
2.4.2.2 – Electrocardiogramme (ECG).....	36
2.4.2.3 – Echocardiographie.....	37
2.4.2.4 – Biologie.....	37
2.4.3 – Surveillance évolutive.....	38
2.4.3.1 – A la phase hospitalière.....	38
2.4.3.2 – A la phase post-hospitalière.....	39
2.5 – Traitement des données.....	40
III.-RESULTATS.....	41
1- ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	41
1.1.- Répartition selon l'âge.....	41
1.2 - Facteurs socio-économiques	42
1.2.1 - Répartition selon la résidence.....	42
1.2.2- Répartition selon le groupe socio-économique.....	42
1.3 - Répartition selon la Saison.....	42
1.4 - Antécédent de MPP.....	42
1.5 – Facteurs obstétricaux.....	42
1.5.1 - Répartition selon la parité	42
1.5.2 - Gestité et Gémellité.....	42
1.5.3 – Déroulement de la grossesse	42
1.5.4 – Etat de l'enfant au moment du diagnostic.....	43
1.6.- Traitements reçus avant la prise en charge en cardiologie.....	43
2 - ASPECTS CLINIQUES	44
2.1 - Délai de consultation en cardiologie.....	44
2.2 - Délai d'apparition des premiers signes et chronologie par rapport à l'accouchement.....	44
2.3 - Mode d'installation du tableau clinique.....	45
2.4 - Signes fonctionnels.....	46
2.5 - Signes physiques.....	47
2.6 - Type d'insuffisance cardiaque.....	47
3 – ASPECTS PARACLINIQUES	48
3.1 – ECG.....	48
3.1.1– Anomalies électrocardiographiques.....	48
3.1.2 – Fréquence cardiaque (à l'entrée).....	48
3.2 - Radiographie thoracique de face.....	49
3.2.1 - Anomalies radiographiques	49
3.2.2 - Index cardio-thoracique (ICT).....	50
3.3 - Echocardiographie	51
3.4 - Biologie.....	52
3.4.1 - Sérologie VIH.....	52
3.4.2 - Hémogramme.....	52
3.4.3 - Uricémie.....	52
3.4.4 - Protidémie.....	52
3.4.5– Ionogramme sanguin.....	53
3.4.5.1 - Calcémie	53
3.4.5.2 - Kaliémie.....	53
3.4.5.3 - Natrémie.....	53
3.4.5.4 – Magnésémie	53
3.4.6 – Créatininémie et azotémie.....	53
4 - MOYENS THERAPEUTIQUES MIS EN ŒUVRE.....	54
5 – ASPECTS EVOLUTIFS ET FACTEURS PRONOSTIQUES	55
5.1 – Aspects évolutifs	55
5.1.1– Evolution immédiate (intra-hospitalière)	55
5.1.2 - Evolution à long terme (post-hospitalière).....	55
5.1.3 – Données échocardiographiques et radiographiques de contrôle	56
5.2 – Grossesse ultérieure et rechute	56
5.3 – Facteurs pronostiques.....	56

5.3.1 – Données épidémiologiques et cliniques	56
5.3.2 – Données échocardiographiques, radiographiques et électrocardiographiques	58
5.3.3 – Données biologiques	59
IV - DISCUSSION.....	60
1 - LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ETUDE.....	60
2 - ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	60
2.1- Fréquence.....	60
2.2 - Age.....	61
2.3 - Niveau socio-économique.....	61
2.4 - Saison de survenue.....	62
2.5 - Antécédent de MPP.....	62
2.6 - Parité.....	62
2.7 - Gémellité.....	63
2.8 - Déroulement de la grossesse et mode d'accouchement.....	63
2.9 - Etat de l'enfant au moment du diagnostic	63
3 - ASPECTS CLINIQUES	64
3.1 - Délai de consultation.....	64
3.2 - Délai d'apparition des premiers signes et chronologie par rapport à l'accouchement.....	64
3.3 - Tableau clinique.....	65
4 - ASPECTS PARACLINIQUES.....	65
4.1 - Echocardiographie, radiographie thoracique de face, ECG.....	65
4.2 - Sérologie VIH.....	66
4.3 - Uricémie.....	67
4.4 - Anémie.....	67
5 - ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTION A COURT TERME	67
6 - EVOLUTION A LONG TERME	68
6.1 - Rémission complète.....	68
6.2 - Rémission incomplète.....	68
6.3 - Décès.....	68
7 - GROSSESSE ULTERIEURE ET RECHUTE.....	69
8 - FACTEURS PRONOSTIQUES	69
CONCLUSION	70
SUGGESTIONS.....	71
BIBLIOGRAPHIE	72

LISTE DES TABLEAUX

<u>TABLEAU I</u> :	APPRECIATION DE LA SILHOUETTE CARDIAQUE SELON L'ICT EXPRIME EN INDICES.....	36
<u>TABLEAU II</u> :	NATURE ET FREQUENCE DES TRAITEMENTS REÇUS AVANT LA PRISE EN CHARGE EN CARDIOLOGIE CHEZ 24 PATIENTES.....	43
<u>TABLEAU III</u> :	REPARTITION DES 43 PATIENTES SELON LE DELAI DE CONSULTATION.....	44
<u>TABLEAU IV</u> :	REPARTITION SELON LA DUREE DE LA PERIODE D'INSTALLATION.....	46
<u>TABLEAU V</u> :	REPARTITION DES SIGNES FONCTIONNELS SELON LEUR FREQUENCE CHEZ LES 43 PATIENTES.....	46
<u>TABLEAU VI</u> :	REPARTITION DES SIGNES PHYSIQUES SELON LEUR FREQUENCE CHEZ LES 43 PATIENTES.....	47
<u>TABLEAU VII</u> :	REPARTITION DES ANOMALIES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES SELON LEUR FREQUENCE DANS LES 37 CAS.....	48
<u>TABLEAU VIII</u> :	REPARTITION SELON LA FREQUENCE CARDIAQUE DANS LES 43 CAS.....	49
<u>TABLEAU IX</u> :	REPARTITION DES ANOMALIES RADIOGRAPHIQUES SELON LEUR FREQUENCE DANS LES 38 CAS.....	50
<u>TABLEAU X</u> :	REPARTITION DES SIGNES ECHOCARDIOGRAPHIQUES SELON LEUR FREQUENCE DANS LES 20 CAS.....	51
<u>TABLEAU XI</u> :	DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIQUES OBSERVEES CHEZ 20 PATIENTES PRESENTANT UNE MPP.....	52
<u>TABLEAU XII</u> :	REPARTITION SELON LEUR FREQUENCE DES MOYENS THERAPEUTIQUES MIS EN ŒUVRE CHEZ LES 43 PATIENTES.....	54
<u>TABLEAU XIII</u> :	DONNEES SELON L'EVOLUTION DES PARAMETRES ECHOCARDIOGRAPHIQUES ET RADIOGRAPHIQUES.....	56
<u>TABLEAU XIV</u> :	ANALYSES STATISTIQUES DES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES CHEZ LES 35 PATIENTES SUIVIES PENDANT AU MOINS 3 MOIS.....	57
<u>TABLEAU XV</u> :	ANALYSES STATISTIQUES DES DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIQUES, RADIOGRAPHIQUES ET ELECTROCARDIOGRAPHIQUES.....	58
<u>TABLEAU XVI</u> :	ANALYSES STATISTIQUES DES DONNEES BIOLOGIQUES.....	59

LISTE DES FIGURES

<u>FIGURE 1</u> : REPARTITION DES PATIENTES SELON LA CLASSE D'AGE.....	41
<u>FIGURE 2</u> : REPARTITION SELON LE DELAI D'APPARITION DES PREMIERS SIGNES PAR RAPPORT A L'ACCOUCHEMENT	45
<u>FIGURE 3</u>: REPARTITION SELON L'ICT.....	50

LISTE DES ABREVIATIONS

CHN/YO :	Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo
DOG :	Diamètre de l'Oreillette Gauche
DTD VG :	Diamètre Télédiastolique du Ventricule Gauche
DTS VG :	Diamètre Télésystolique du Ventricule Gauche
DVD :	Diamètre du Ventricule Droit
ECG :	Electrocardiogramme
EpPP :	Épaisseur de la Paroi Postérieure
EpSIV :	Épaisseur du Septum Inter-Ventriculaire
FR :	Fraction de Raccourcissement
g :	gramme
g/dl :	gramme/décilitre
g/l :	gramme/litre
ICT :	Index Cardio-Thoracique
mEq/l :	milliéquivalent/litre
mm :	millimètre
mmol/l :	millimole/litre
MPP :	Myocardiopathie du Péripartum
MVG :	Masse Ventriculaire Gauche
NYHA :	New York Heart Association
RC :	Rémission Complète
RI :	Rémission Incomplète
SIDA :	Syndrome d'Immuno-Dépression Acquise
µmol/l :	micromole/litre
VIH :	Virus de l'Immunodéficience Humaine

**PREMIERE PARTIE: REVUE DE
LA LITTERATURE**

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

Bien d'incertitudes demeurent encore concernant les myocardiopathies primitives, et ce, sans doute en raison des causes réelles toujours obscures de ces affections. Cet état de fait est accru pour le cardiologue africain dont le contexte professionnel habituel est caractérisé par l'indigence des moyens d'investigation [85].

Les myocardiopathies se définissent comme étant des atteintes du muscle cardiaque qui s'accompagnent de dysfonction ventriculaire prédominant au niveau du ventricule gauche [77]. Elles occupent une place importante dans la morbidité et la mortalité cardio-vasculaires en Afrique noire, leur prévalence variant selon les séries de 3 à 62% [3, 85].

Dans ce vaste cadre des affections du myocarde, la myocardiopathie du péripartum (MPP) constitue une entité spécifique tenant d'une part, à l'originalité du terrain sur lequel elle survient (affection touchant la femme en période d'activité génitale), d'autre part, aux polémiques qu'elle soulève face à ses conceptions étiopathogéniques [15].

Pendant longtemps, le dilemme était de savoir s'il s'agissait ou non d'une véritable entité clinique [7]. Elle est désormais reconnue en tant que telle [33, 47] l'argument le plus fort en faveur de son autonomie résidant dans la possibilité de guérison complète.

Le diagnostic de cette affection est resté longtemps clinique jusqu'à l'avènement de l'échocardiographie qui permet de réaliser plus facilement et plus fréquemment le diagnostic, et de suivre aisément l'évolution.

Cette évolution est très variable selon les séries avec des caractéristiques particulières, notamment la possibilité de régression définitive[13].

Sur le plan épidémiologique, la prévalence de la MPP est variable: en Australie, au Japon et aux Etats-Unis, elle représente environ 5% des myocardiopathies en général, et 10% des

myocardiopathies de la femme ; cette prévalence n'est pas évaluée en Europe [13] ; elle est plus élevée en Afrique noire où elle est de l'ordre de 30% [15].

Sur le plan thérapeutique, certaines MPP ont fait l'objet de transplantation depuis quelques années. La MPP représente 1,4% de toutes les indications de la transplantation cardiaque et 3,2% des indications de la transplantation cardiaque pour myocardiopathie . On peut estimer à environ 10% le pourcentage de transplantations pour MPP par rapport au nombre de transplantations pour myocardiopathie chez les femmes [13] .

L'intérêt pour cette affection s'est manifesté à travers les nombreux travaux effectués en Europe, aux États-Unis, en Asie et en Afrique [15, 40, 50, 61].

Au Burkina Faso, aucune étude spécifique de la question n'est disponible.

Le but de ce travail est de rapporter de façon inaugurale, les aspects épidémiologiques, cliniques, et évolutifs de la MPP à partir d'une série du service de cardiologie du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHN/YO) de Ouagadougou.

**DEUXIEME PARTIE:
NOTRE ETUDE**

1- HISTORIQUE

Les premières observations de myocardiopathie liée à la grossesse ont été rapportées par Ritchie à Edimburgh en 1849 et 1850 et Virchow en 1870 [8].

De 1894 à 1922, aucun cas ne fut rapporté dans la littérature [61].

En 1922, Hermann relança l'intérêt pour la question en rapportant un cas observé à l'hôpital Barnes à Saint-Louis (Etats-Unis) [61].

La maladie a surtout été observée à partir de 1930 : d'abord, chez les femmes noires américaines, puis chez les femmes noires africaines[8].

La première description précise est due à Hull et Hafkesbring en 1937 (27 cas rapportés) et 1938 (80 cas rapportés), ainsi qu'à Gouley, Mc Millan et Bellet [8, 61].

Durant les vingt années suivantes, l'intérêt pour la MPP s'est traduit par les rapports de cas observés au Canada, aux Pays-Bas, en Chine, au Danemark, au Brésil, en Argentine, en France, et dans diverses régions des Etats-Unis [61].

En 1957 et 1960, Meadows fit une étude précise du syndrome qui porta ainsi son nom [8].

En 1965, Walsh et Burch proposèrent une définition restrictive de la maladie en limitant arbitrairement la période de survenue, de la deuxième à la vingtième semaine après l'accouchement [29].

En 1968, une enquête épidémiologique de Stuart a établi que la MPP s'observe surtout en pays tropical, et chez les femmes de race noire [9].

De nos jours, l'affection continue toujours de faire l'objet de travaux, surtout aux Etats-Unis. Elle est bien connue pour ce qui est de l'épidémiologie et de la clinique. Par contre, l'étiopathogénie demeure toujours mystérieuse [29].

2- DEFINITION

Le terme de myocardiopathie du péripartum (MPP) ou Syndrome de Meadows est souvent donné aux insuffisances cardiaques.

- survenant dans la période de temps s'étendant :
 - du dernier mois ou dernier trimestre de la grossesse au cinquième ou sixième mois après l'accouchement[21, 42, 61, 81, 88] ou
 - de la deuxième à la vingtième semaine après l'accouchement[87].
- en l'absence d'antécédent cardio-vasculaire ou hypertensif antérieur à la grossesse ou pendant la grossesse et.
- en l'absence de toute étiologie décelable

3-CONDITIONS HEMODYNAMIQUES RENCONTREES AU COURS DE LA GROSSESSE, PENDANT L'ACCOUCHEMENT ET DANS LES SUITES DE COUCHE

3.1-AU COURS DE LA GROSSESSE

3.1.1-Augmentation du débit cardiaque

Le fait fondamental du point de vue hémodynamique au cours de la grossesse est l'augmentation progressive du débit cardiaque. Commencant à se manifester très tôt, probablement vers la 10^e semaine, l'augmentation du débit cardiaque atteint son maximum vers la 20^e ou 30^e semaine, pouvant alors dépasser sa valeur normale de 50%. Vers la fin de la grossesse, on assiste à une diminution relative (140% de la valeur à 7 mois, 120% à 8 mois, 110% à 9 mois) qui n'est d'ailleurs qu'apparente et semble liée à la compression en décubitus dorsal de la veine cave inférieure par l'utérus gravide. La perturbation hémodynamique induite par le poids de l'utérus gravide en décubitus dorsal peut être cause de souffrance fœtale et de choc maternel; elle disparaît en décubitus latéral gauche. Les mesures effectuées dans cette position ne montrent plus cette diminution relative du débit cardiaque en fin de gestation. Toutefois, pour Metcalfe, le débit cardiaque au repos diminue pendant les huit dernières semaines de la gestation quelle que soit la position de la parturiente [9].

Les grossesses gémellaires sont responsables d'une augmentation du débit cardiaque de 10 à 15% supérieure à celle mesurée lors d'une grossesse normale [9].

3.1.2–Facteurs concourant à l'augmentation du débit cardiaque

a) *Certains facteurs interviennent peu* [9]:

- *Le rythme cardiaque* de la femme enceinte s'accélère de dix battements par minute environ. Le maximum d'augmentation du rythme mesurée sur la patiente se situe à 30 semaines pour décroître relativement dans les 10 dernières semaines et atteindre à terme des valeurs comparables à celles observées chez la femme non gravide.
- *La vitesse circulatoire* pour certains auteurs s'accélère. Pour d'autres, les modifications seraient très minimes, à supposer même qu'elles existent. Ces variations n'interviendront donc pas de façon significative dans le débit cardiaque de la femme enceinte.
- L'augmentation de *la consommation d'oxygène*, conséquence de l'accroissement tissulaire (fœtus et utérus) est relativement modérée, de l'ordre de 10 à 15%.

b) *D'autres facteurs sont déterminants* [9]:

- Le phénomène essentiel est *l'augmentation de la volémie* qui est franche et progressive: 30% du 4^e au 6^e mois, 40% les 7^e et 8^e mois, 50% à l'approche du terme. Cette hypervolémie est essentiellement due à une augmentation du volume plasmatique qui serait secondaire à la stimulation hormonale: elle serait plus importante en cas de grossesse gémellaire. L'hypervolémie est également due à une augmentation de l'eau totale: dès la 15^e semaine, il existe un hyperaldostéronisme manifeste majorant la réabsorption de l'eau et du sodium: en outre, on observe une augmentation significative des taux de rénine, d'angiotensine et d'angiotensinase, nette dès le début de la grossesse, ayant pour origine non seulement les cellules de l'appareil juxtaglomérulaire du néphron mais aussi le tissu chorial et l'utérus lui-même.

Enfin, la masse glomérulaire est aussi augmentée, mais de façon moindre que le volume plasmatique, d'où une hémodilution avec baisse de l'hématocrite qui rend compte de l'anémie physiologique de la grossesse.

- *Les résistances artérielles périphériques* diminuent du 3^e au 6^e mois en raison de l'augmentation du volume placentaire qui est une véritable fistule artério-veineuse, mais aussi en raison de l'augmentation des hormones qui modifient la structure de la paroi artérielle: elles redeviennent normales à l'approche du terme. Malgré l'augmentation de la volémie, la diminution des résistances périphériques assure une tension artérielle stable ou légèrement abaissée.
- Enfin, *la contractilité myocardique* s'accroît sous l'effet de l'imprégnation oestrogénique.

3.2 – AU MOMENT DE L'ACCOUCHEMENT

Le débit cardiaque s'accroît de 15 à 20% : à chaque contraction utérine, le volume systolique augmente du tiers et le travail cardiaque est nettement plus important. La douleur et l'appréhension aidant, le débit cardiaque peut dépasser de 30 à 40% sa valeur de fin de gestation [9].

De plus, la position gynécologique accélère le retour veineux et accroît le débit systolique. Cette augmentation peut être majorée par des ocytociques, éventuellement utilisés[9].

Lors de la délivrance, la décompression de la veine cave inférieure entraîne une augmentation transitoire du débit cardiaque [9].

3.3 – APRES L'ACCOUCHEMENT

On constate d'importants remaniements liquidiens et rapidement, les différents paramètres se normalisent [9].

Ainsi, pendant la grossesse, malgré l'augmentation de tous ces paramètres, la majoration du travail cardiaque est minime et la pression intra-cardiaque demeure stable. Cet effort supplémentaire est bien toléré par un cœur normal et même par un cœur malade ayant conservé une bonne réserve myocardique [9].

4 – EPIDEMIOLOGIE

4.1 – INCIDENCE

La MPP est une affection rare. Son incidence est comprise entre 1/1300 et 1/4000 accouchements. En moyenne, on retient 1/3000 en Europe et aux Etats - Unis. Toutefois, certains auteurs rapportent une incidence moins élevée de 1/15 000 accouchements [7, 15, 21].

En Afrique noire, l'incidence est plus élevée : 1/2687 accouchements en Côte-d'Ivoire [13, 16] et 1/100 accouchements à Zaria au Nigéria [7, 13, 21].

Quatre vingt deux pour cent (82%) des cas de MPP se révèlent dans les trois premiers mois (en moyenne huit semaines) après l'accouchement avec un pic maximum entre la deuxième et la cinquième semaine. Seulement 7 % des cas surviennent dans le dernier mois de la grossesse [7, 15].

4.2 – FACTEURS DE RISQUE

En Afrique Sub-Saharienne, l'incidence la plus forte semble coïncider avec la saison des pluies (température et humidité élevées) ou la période lui faisant immédiatement suite (Octobre – Novembre) [25, 26].

La prédisposition génétique a été évoquée comme facteur de risque de la MPP. En effet, des cas familiaux ont été signalés [28]. La MPP atteint principalement la race noire pour environ 93 % à 95% des cas [8, 15, 39, 48, 57]. Elle est plus rare chez la femme blanche où la totalité des observations documentées ne dépasse pas la trentaine [8].

Certains facteurs semblent augmenter le risque de MPP sans que l'on puisse pour autant prédire avec précision quelle patiente développera l'affection. Ces facteurs favorisants seraient [8, 13, 15, 21, 25, 26] :

- l'origine socio-économique modeste, voire défavorisée
- la multiparité
- la race noire
- l'âge maternel avancé (supérieur à 30 ans)
- les antécédents personnels de MPP

Ces facteurs ne sont cependant pas exclusifs. En effet, la MPP est également observée chez des caucasiennes et des orientales, ainsi que chez des primipares et des femmes d'un bon niveau socio-économique [12, 13].

D'autres facteurs ont été évoqués, sans que leur rôle favorisant puisse être clairement établi. Il s'agit de la gémellité, de la malnutrition, de l'allaitement, du stress, de la chaleur, des régimes très salés et de la tocolyse prolongée [12, 24, 39, 57, 69, 83].

La toxémie gravidique et l'éclampsie ne sont pas admises comme facteurs de risque car considérées comme un diagnostic d'exclusion [10, 12].

5 – ETUDE CLINIQUE

La MPP n'offre aucune particularité clinique qui permette de la différencier des autres myocardopathies [15]. Le tableau clinique est habituellement celui d'une insuffisance cardiaque globale [9, 12, 21, 38]. Il existe aussi des formes plus aiguës se révélant par un œdème aigu du poumon [7]. L'installation du tableau peut être rapide en quelques jours ou progressive en quelques semaines, cinq en moyenne [12].

5.1 – SIGNES FONCTIONNELS

Les signes les plus fréquemment rencontrés sont la dyspnée d'effort, la toux, l'orthopnée et les palpitations [7]. Les douleurs thoraciques et les hémoptysies sont moins fréquentes et peuvent être en rapport avec une embolie pulmonaire. De véritables douleurs angineuses ont été décrites [7].

5.2 – SIGNES GENERAUX ET PHYSIQUES

Il est courant de noter une tachycardie [7, 9, 12, 15]. L'examen peut en outre retrouver un bruit de galop, un souffle fonctionnel d'insuffisance mitrale ou tricuspidiennne, des râles crépitants, et des signes de stase périphérique : turgescence jugulaire, hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire, œdèmes des membres inférieurs, plus rarement une ascite [7, 9, 12, 15, 21, 28].

Une complication thrombo-embolique veineuse ou artérielle doit être recherchée systématiquement [7].

La tension artérielle est par définition, toujours normale ou se normalise dans les vingt quatre heures qui suivent le début du traitement si elle était modérément élevée [7, 12].

6 – EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES

Elles n'offrent aucune spécificité [7].

6.1 – ELECTROCARDIOGRAMME (ECG)

Il est rarement normal [7]. La tachycardie sinusale et les troubles diffus de la repolarisation (avec souvent des ondes T d'allure ischémique) sont constants [7, 15, 21]. Par ailleurs, on peut observer avec une fréquence variable [15]:

- un microvoltage périphérique.
- des signes d'hypertrophie auriculaire gauche ou d'hypertrophie ventriculaire gauche
- des troubles conductifs à type de bloc de branche gauche incomplet ou complet. Un bloc de branche droit complet est rare et doit faire rechercher une embolie pulmonaire. Les blocs auriculo-ventriculaires sont beaucoup plus rares.
- des troubles du rythme à type de fibrillation auriculaire ou de flutter auriculaire.
- des modifications du segment ST.

Ces anomalies peuvent persister malgré une amélioration clinique [7].

6.2 - RADIOGRAPHIE THORACIQUE

Elle met en évidence une cardiomégalie. Cette cardiomégalie est constante, variable et évolutive car pouvant significativement régresser avec l'amélioration clinique [7]. La radiographie thoracique peut en outre montrer des degrés variables de surcharge (de la congestion veineuse à l'œdème alvéolaire). Des images d'épanchement pleural liquidien et d'infarctus parenchymateux peuvent être associées [7, 12].

6.3 - ECHOCARDIOGRAPHIE

Elle montre un aspect de myocardiopathie dilatée : dilatation des cavités cardiaques, parois ventriculaires non épaissies, hypokinésie globale, altération de la fonction systolique avec baisse de la fraction de raccourcissement et de la fraction d'éjection. [7, 21].

Les valves sont normales. Une régurgitation mitrale ou tricuspidiennne fonctionnelle (par dilatation de l'anneau mitral ou tricuspide) peut être observée. Un épanchement péricardique ou un thrombus intra-cavitaire peuvent être visualisés [7].

6.4 – HEMODYNAMIQUE

Elle montre habituellement une élévation des pressions télédiastoliques ventriculaires, des pressions capillaires et artérielles pulmonaires [7, 15, 16, 40]. Le cathétérisme permet de réaliser dans le même temps une biopsie endomyocardique.

6.5 - ANGIOCARDIOGRAPHIE

Elle donne les mêmes renseignements que l'échocardiographie, à savoir : dilatation des cavités cardiaques, parois non épaissies, diminution de la cinétique pariétale [15, 16].

6.6 - PHONOMECANOGRAPHIE

Elle met en évidence des anomalies majeures de la fonction myocardique [14, 16] :

- réduction de la contractilité myocardique
- réduction de la fonction cardiaque "pompe".

6.7 – ETUDE INFECTIEUSE (Virale)

Les sérodiagnostics des virus (coxsackie virus, herpès virus, adénovirus, cytomégalo virus, virus respiratoire syncytial, etc...) sont habituellement négatifs et l'étude au microscope électronique n'a pas mis en évidence de particule virale [7].

6.8 - ANATOMOPATHOLOGIE

6.8.1 – Macroscopie

L'étude macroscopique permet des observations non spécifiques. Le cœur est mou, flasque, augmenté en poids et en volume [15, 38, 61]. La dilatation peut être globale ou sélective, affectant alors plus particulièrement le ventricule gauche et/ou le ventricule droit [7, 15, 61].

A la coupe, les parois sont épaissies, présentant des thrombi en nombre variable, des plages de fibrose manchâtres diffuses ou focalisées, pouvant atteindre l'endomyocarde et être responsables d'une sclérose mutilante [7, 15, 58, 61]. Le péricarde est généralement intact. On constate quelque fois la présence d'un épanchement séro-fibrineux d'importance toujours modérée [61]. L'endocarde, respecté dans son ensemble, peut présenter des plages de fibrose en regard des thrombi. L'intégrité des artères coronaires et des valvules est de règle [15].

6.8.2 - Microscopie

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

- un œdème interstitiel parfois important [7, 15, 16]
- des lésions inflammatoires avec infiltration cellulaire interstitielle faite de lymphocytes, de macrophages et plus rarement de polynucléaires [7, 51, 61]
- une fibrose collagène interstitielle sans doute secondaire aux lésions parenchymateuses ou interstitielles [7, 15, 51].
- des signes de lésions parenchymateuses et notamment une dégénérescence vacuolaire et une tuméfaction lytique des fibres myocardiques paraissant plus fréquemment retrouvée que dans les autres myocardopathies [61].

L'étude en microscopie électronique couplée avec les techniques histo-chimiques a permis la mise en évidence de deux types de dépôts intra-sarcoplasmiques. Si tous deux sont positifs à la coloration à l'acide périodique de Schiff :

- l'un présente une structure chimique semblable à celle rencontrée dans les dégénérescences mucœides ou basophiles et correspondrait à des éléments cellulaires en voie de lyse :
- l'autre, de structure filamenteuse, de 50 à 70 angstrom de diamètre, de nature protéique, non coloré par les substances spécifiques des mucopolysaccharides est considéré comme une protéine anormale [15].

Cependant, 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. Ainsi apparaît une difficulté essentielle : la classification anatomo-clinique de la MPP alors qu'elle constitue le meilleur élément de nosologie pour les autres myocardopathies [15].

6.8.3 - Classification nosologique

L'attribution d'une place nosologique précise à la MPP s'avère difficile et doit être envisagée par rapport à l'ensemble des myocardopathies apparemment primitives [15].

6.8.3.1- Classification anatomo-clinique des myocardopathies apparemment primitives.

On distingue les affections aiguës ou subaiguës et les affections chroniques [15].

6.8.3.1.1 - Affections aiguës ou subaiguës

6.8.3.1.1.1 - Myocardies

Ce sont des affections du myocarde caractérisées par une hypertrophie du cœur et une défaillance cardiaque rapidement progressive, survenant sans cause apparente et s'accompagnant de lésions non inflammatoires des fibres myocardiques [43]. Cependant, en dehors de l'œdème interstitiel qui constitue la lésion myocardique majeure, on note quelque fois une atteinte fibrillaire minime [15].

Assez souvent, les myocardies reconnaissent une cause précise et curable (hypovitaminose B, anémie) [15].

6.8.3.1.1.2 - Myocardites

Elles regroupent toutes les inflammations du myocarde [43]. Elles comportent, soit des lésions inflammatoires interstitielles, soit des lésions parenchymateuses ou l'association des deux [15]. Elles ont souvent une expression discrète (électrocardiographique souvent) dans un tableau infectieux bactérien (typhoïde, diphtérie etc.), parasitaire (trypanosomiase par exemple) ou toxique (cure d'émétine, de nitrothiasol, etc.) [15].

L'évolution peut être favorable, mais laisse souvent une cicatrice fibreuse [15].

6.8.3.1.2 - Affections chroniques

6.8.3.1.2.1 - Myocardopathie chronique

La myocardopathie "primitive" présente souvent un tableau d'insuffisance cardiaque dont la réduction est de plus en plus difficile. Les lésions sont surtout des lésions fibreuses massives disséquant le myocarde et expliquant l'évolution fatale. Aucune étiologie ne peut être affirmée, mais la répétition d'affections aiguës peut être une cause de myocardopathie chronique [15].

6.8.3.1.2.2 - Endocardite pariétale chronique

C'est une affection très particulière que caractérisent les lésions fibreuses massives de l'endocarde. Le tableau est celui d'une adiasolie droite ou gauche, ou surtout bilatérale. L'évolution est fatale en quelques années. Aucune étiologie ne peut être retenue bien que des lésions immunologiques, peut-être d'origine parasitaire soient suspectées [15].

6.8.3.2 - Place nosologique de la MPP

Parmi ces affections, la MPP est [15]:

- soit une affection aiguë ou subaiguë dont il faut savoir si elle est une myocardie ou une myocardite et de quelle nature,
- soit une cardiopathie chronique révélée dans le péripartum.

Elle n'est cependant pas une endocardite pariétale chronique, encore qu'elle puisse en être l'aggravation [15].

7 - ETIOPATHOGENIE

Bien que reconnue comme entité clinique, la cause de la MPP demeure obscure et incertaine [7]. Nous envisagerons successivement les lésions myocardiques et les facteurs de décompensation clinique.

7.1 – LESIONS MYOCARDIQUES

7.1.1 – Myocardie

Certains auteurs classent la MPP dans le cadre des myocardies. Pour cela, ils évoquent plusieurs facteurs pouvant agir de façon isolée ou itérative sans cependant entraîner de lésion myocardique majeure.

7.1.1.1 – Facteurs hémodynamiques

Une cause envisagée est l'augmentation du volume sanguin et du débit cardiaque durant la grossesse ou le travail, suivie du brusque retour de la circulation utéro-placentaire dans le circuit général [15].

Certains auteurs africains [15, 41, 69] ont évoqué le retentissement d'une hypertension artérielle, surtout diastolique. Ils font état de deux ordres de raisons :

- l'une, épidémiologique, est la recrudescence saisonnière simultanée des hypertensions artérielles et de la MPP [15]
- l'autre, clinique, est la constatation dans le début du post-partum, d'une hypertension artérielle asymptomatique pouvant précéder de quelques semaines à quelques mois la survenue d'une MPP [15, 41, 69].

7.1.1.2 - Facteurs endocriniens et hormonaux

Certains auteurs [25, 26] ont envisagé :

- le rôle de la diminution brutale de la sécrétion œstrogénique dans le post-partum, entraînant une baisse de la contractilité myocardique (action tonicardiaque des œstrogènes).
- le rôle de la prolactine qui, expérimentalement augmente le volume sanguin circulant.

Aucune constatation précise ne permet cependant d'étayer l'hypothèse de troubles hormonaux ou endocriniens susceptibles de déterminer une MPP [15].

7.1.1.3 – Facteurs métaboliques

Dans certains cas, on a évoqué des carences vitaminiques (hypovitaminose B1), des anémies, des hypokaliémies, des hypomagnésémies [13], des hypoprotidémies [32, 40] et des carences en sélénium [24].

Les auteurs dakarois insistent sur la fréquence de l'hypokaliémie qui, associée au déficit en acide adénosine triphosphorique (ATP) serait considérée comme un facteur déclenchant, du moins, comme un facteur favorisant [15].

Les dosages de la vitamine B1 ou de ses produits de dégradation (acide pyruvique, transacétolase) n'ont pas été pratiqués de façon systématique. Cependant, les traitements d'épreuve effectués avec des doses pharmacologiques de cette vitamine n'ont pas entraîné de modifications notables sur le cours évolutif de la maladie [15].

Les situations, relativement rares où ces facteurs métaboliques ont été retrouvés ne semblent pas pouvoir rendre compte de l'ensemble des cas. On ne peut que retenir l'hypothèse de facteurs associés [15].

7.1.2 – Myocardite

L'existence fréquente de lésions de myocardite (29 à 100 %) rapportée par de nombreux auteurs [4, 21, 49, 58, 63, 67, 80] et leur rareté (8,8%) voire leur absence rapportée par d'autres [21, 75] confèrent à la myocardite un rôle étiologique important [7].

Cette myocardite pourrait résulter de facteurs infectieux, toxiques ou immunologiques [15].

7.1.2.1 – Facteurs infectieux

L'état gravidique est un terrain favorable aux infections bactériennes ou virales. Des infections chroniques latentes ou patentes survenues au décours de la grossesse ont été évoquées comme cause de MPP [15] :

- *Origine virale* : une origine virale présumée n'a pu être démontrée. En effet, aucune recherche ne s'est révélée concluante, même si quelques études [22, 78, 91] ont montré qu'une MPP pouvait survenir après une infection virale (en l'occurrence à coxsackies virus B).

L'association SIDA – MPP a été envisagée. Mais le rôle du virus HIV dans la genèse de la maladie reste discutée [28, 45].

- *Origine éosinophilique* : des études récentes [19, 44] ont montré qu'une relation (d'ordre étiologique) pourrait exister entre éosinophiles et MPP.
- *Origine parasitaire*: aucune relation entre parasitose et MPP n'a été démontrée jusqu'à ce jour [15].

7.1.2.2 – Facteurs toxiques

On a évoqué :

- l'influence d'une sulfamidothérapie [15] ou d'un traitement à la doxorubicine pendant la grossesse [51] ;
le rôle de l'oocytocine sur un myocarde défaillant ou l'action de la digitaline sur un myocarde hypokaliémique [15] ;
le rôle des beta-mimétiques utilisés couramment dans la prévention des accouchements prématurés [17, 56] ;
- l'abus maternel de cocaïne [62].

Dans l'immense majorité des cas, on ne retrouve pas ces facteurs. Seul leur rôle favorisant peut être retenu.

7.1.2.3 – Facteurs immunologiques

En faveur d'une myocardite immunologique plaident notamment les travaux de l'école japonaise de Sakakibara. A l'aide de biopsies myocardiques pratiquées in vivo et à intervalles réguliers, ces auteurs ont décrit l'évolution des lésions myocardiques retrouvées en post-mortem.

Ce sont eux qui ont mis en évidence une substance protéique positive à la coloration à l'acide périodique de Schiff (PAS), intra-sarcoplasmique, considérée comme une protéine anormale, mais dont la signification pathogénique reste hypothétique [15].

La théorie d'une réaction immunologique semble être l'hypothèse la plus intéressante, fondée sur la constatation :

- d'une forte augmentation des lymphocytes T helper et du rapport T helper sur T suppresseurs (dont la fonction apparaît défectueuse) [80, 91].
- de l'existence d'anticorps antimyocardiques circulants dirigés contre l'actinomysine [54] ou le muscle lisse [90].
- de dépôts interstitiels d'immunoglobulines et de complément [7].

Ces résultats suggèrent un conflit antigénique au sein des cellules myocardiques, secondaire à la présence d'anticorps antimyocarde. Le lieu de formation de ces anticorps prête encore beaucoup à discussion [15] : s'agit-il d'anticorps antimyocardiens spécifiques de la cellule myocardique elle-même ? ou d'autres anticorps non spécifiques semblables à ceux qui interviennent dans l'involution du muscle utérin et qui pourraient avoir une action croisée avec les cellules myocardiques ? Les différentes explications avancées sont les suivantes [7] :

l'exposition du système immunitaire maternel aux antigènes placentaires ou fœtaux pourrait engendrer la formation d'anticorps à tropisme myocardique.

- après l'accouchement, l'involution rapide de l'utérus augmente la libération d'actinomysine et de ses métabolites, entraînant la formation d'anticorps à tropisme toujours myocardique.

Cependant, cette théorie n'explique pas les cas de MPP découverts pendant le dernier trimestre de la grossesse.

- lors de la grossesse, les modifications immunitaires (liées à l'acceptation du fœtus dont le patrimoine génétique est pour moitié différent) pourraient faciliter le développement d'une myocardite virale ou permettre l'expression d'un virus latent dans les cellules myocardiques. Après l'accouchement, les fonctions immunitaires se normalisent : la pathologie serait alors liée à une réponse immunitaire exagérée contre l'antigène viral présent sur les fibres myocardiques.

Il faut signaler qu'une protéine anormale semblable à celle décrite par Sakakibara peut être observée en dehors du péripartum, dans les myocardopathies de cause connue [15].

7.1.3 – Lésions non spécifiques

Pour certains auteurs et notamment Friedberg, la MPP pourrait n'être qu'une coïncidence entre gravidité et travail d'une part, myocardopathie aiguë ou chronique d'autre part. Peut-être cependant, la fin de la grossesse et le travail seraient-ils des facteurs de décompensation ou des facteurs de révélation d'une insuffisance cardiaque qui apparaît dans le péripartum [15].

En faveur de cette hypothèse, il faut noter le caractère assez hétérogène des lésions observées à l'autopsie avec en particulier la description de lésions fibreuses massives très caractéristiques de myocardiopathie chronique "primitive". Lorsqu'on sait la fragilité de l'équilibre hémodynamique de ces malades, on conçoit la possibilité d'une asystolie déclenchée par la fin de la grossesse ou par le travail [8, 15].

7.2 – FACTEURS DE DECOMPENSATION CLINIQUE

La MPP serait la révélation clinique dans le post-partum d'une insuffisance myocardique latente et relative, existant chez toute femme dans le post-partum normal [10, 12, 13]. Cette insuffisance myocardique latente a été observée par des études phono-mécanographiques [14], échographiques ou par impédance thoracique [10, 13]. Elle semble évoluer à partir de la deuxième semaine vers un retour à la normale au deuxième ou troisième mois après l'accouchement.

Cet état pourrait résulter : de l'augmentation des résistances périphériques et du retour veineux, de la diminution de l'action tonocardiaque de l'œstradiol (dont le taux chute) dans le post-partum [10, 12, 13].

La traduction clinique de la MPP serait due à des facteurs variables :

- états inflammatoires, infectieux, carences alimentaires, excès de travail physique [10, 12, 13].
- poussée tensionnelle liée à des coutumes traditionnelles du post-partum [25, 26, 41] : alimentation très salée et exposition à de très fortes chaleurs de l'ordre de 50° C dans des maisons surchauffées par des foyers pendant 6 à 18 semaines. C'est le cas par exemple à Zaria au Nigeria où la fréquence de la MPP est de 1% des accouchements.

La nécessité de facteurs de décompensation permet de comprendre que la MPP puisse ou non réapparaître aux grossesses ultérieures [10, 12, 13].

Cette hypothèse de facteurs de décompensation clinique n'explique cependant pas l'apparition des cas avant l'accouchement.

8 – EVOLUTION – PRONOSTIC

8.1 – *EVOLUTION*

Une observation de 3 à 6 mois paraît nécessaire pour affirmer ou infirmer la réversibilité complète de l'affection [12, 47]. Trois modes évolutifs sont possibles:

8.1.1 – Guérison

La MPP est une maladie qui peut guérir complètement sans aucune séquelle, autorisant même des grossesses ultérieures. Dans ce cas, une récurrence est possible mais rare. Ce n'est par contre pas le cas si la patiente a gardé des séquelles (cardiomégalie par exemple) [12].

8.1.2 - Passage à la chronicité

C'est une évolution séquellaire marquée par des périodes d'aggravation et de rémission. La mortalité est élevée en cas de nouvelle grossesse [15].

Des complications sont possibles [7, 21] :

- complications rythmiques : la plus fréquente est la fibrillation auriculaire. Mais des flutters et des tachycardies supra-ventriculaires peuvent être constatés.
- accidents thrombo-emboliques. Ce risque est de 30 % chez les patients ayant une fraction d'éjection inférieure à 30% [7].

8.1.3 – Décès

La MPP peut entraîner le décès, soit du fait d'une insuffisance cardiaque irréductible, soit du fait d'une embolie pulmonaire ou cérébrale, ou d'une arythmie ventriculaire à l'origine de mort subite [7, 12, 15].

8.2 – *PRONOSTIC*

D'emblée, il est impossible de prévoir l'évolution à partir des manifestations cliniques [7]. Le nombre de grossesses antérieures, l'apparition des signes avant ou après l'accouchement ne semblent pas influencer le pronostic [8]. Par contre, il semble d'autant plus sévère que la femme est jeune et de race blanche [8, 25, 26, 27].

8.2.1 – A court terme

Sont considérés comme éléments de mauvais pronostic [40] :

- un index cardio-thoracique (ICT) supérieur à 0,60.
- une fraction de raccourcissement (FR) inférieure à 15%.
- une hypoprotidémie (pouvant conduire à une transplantation cardiaque)

8.2.2 – A long terme

Le pronostic est conditionné par la rapidité avec laquelle seront observés la disparition des signes de défaillance cardiaque et le retour à un ICT normal, permettant ainsi de différencier les formes péjoratives de celles d'évolution favorable. Une détérioration de la fonction cardiaque (souvent fatale) est à craindre en l'absence de régression de la cardiomégalie après six mois de traitement [7].

9 - TRAITEMENT

Il se rapproche de celui de la cardiomyopathie dilatée idiopathique.

9.1 – REGLES HYGIENO-DIETETIQUES

9.1.1 – Repos au lit

Il doit être précoce et prolongé afin d'assurer la guérison. Walsh et Burch l'ont imposé durant un an et même davantage et insistent sur l'efficacité de cette thérapeutique. Cependant, les séries suivantes n'ont pas démontré que le maintien prolongé d'un repos au lit était nécessaire, sauf dans les cas de myocardite documentée. De plus, une telle mesure est difficile à appliquer en pratique courante [7, 12, 15].

9.1.2 - Restriction sodée

Elle est toujours utile [7, 12, 15].

9.2 – TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

9.2.1 – Traitement classique

9.2.1.1 – Traitement digitalo-diurétique

Il est particulièrement indiqué. La prescription de digitalique se révèle sans risque pendant la grossesse. Il faut cependant insister sur la surveillance régulière, clinique et électrocardiographique et, si possible des taux sanguins de digitaline car, plusieurs cas d'intoxication digitalique par hypersensibilité ont été rapportés [7, 21].

9.2.1.2 – Traitement vasodilatateur

Il est surtout utile après l'accouchement, quand les résistances vasculaires tendent à augmenter. Lors de la grossesse, l'hydralazine est préférée aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) qui traversent la barrière placentaire (risque d'anurie et de mort foetale). Cependant, leur utilisation (inhibiteurs de l'enzyme de conversion) peut être justifiée en cas d'inefficacité de l'hydralazine et est légitime dans le post-partum [7, 21].

9.2.1.3 – Traitement anticoagulant

Une anticoagulation efficace est justifiée par la fréquence élevée des embolies systémiques et pulmonaires et ce, tant que la cardiomégalie persiste. Elle est donc particulièrement indiquée en cas d'altération sévère de la fonction systolique, de mise en évidence d'un thrombus intra-cavitaire. Au cours de la grossesse, l'utilisation d'héparine sous-cutanée est conseillée car ne traversant pas la barrière placentaire. L'anticoagulation est contre-indiquée lors du travail et dans le post-partum immédiat (risque hémorragique accru) [7, 21].

9.2.2 – Autres traitements

9.2.2.1 – Traitement immunosuppresseur

En l'absence de réponse au traitement conventionnel, une biopsie endomyocardique doit être pratiquée le plus tôt possible après le début des symptômes (deux semaines au plus tard) à la recherche de signes histologiques de myocardite. Cet examen représente un préalable indispensable pour engager un traitement immunosuppresseur (corticothérapie par exemple). Ce traitement semble particulièrement bénéfique dans une myocardite et ce, d'autant qu'il est institué précocement [7, 21].

Dans certains cas, le traitement immunosuppresseur n'a pas fait ses preuves et ne saurait donc être recommandé en routine [7, 21].

9.2.2.2 – Traitement antiarythmique

Une arythmie ventriculaire menaçante peut être traitée par l'amiodarone ou les bêta-bloquants. Une fibrillation auriculaire requiert essentiellement les digitaliques en l'absence d'un syndrome de Wolf Parkinson White (risque de fibrillation ventriculaire) qui justifierait alors l'utilisation du verapamil (qui est aussi utile pour la réduction des tachycardies jonctionnelles) [7].

9.2.2.3 – Traitement bêta-bloquant

Des résultats encourageants ont été rapportés concernant le traitement par bêta-bloquants des myocardiopathies dilatées idiopathiques [7]. Actuellement, plusieurs études ont montré le bénéfice des bêta-bloquants (Cibis, Carvédilol) dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique [30, 37]. Déjà, en 1980, Moreyra rapportait le cas d'une patiente qui s'était remise complètement de sa MPP quinze mois après, et ce, après adjonction de propranolol au traitement conventionnel habituel [64].

L'utilisation des bêta-bloquants dans le traitement de la MPP demeure cependant rare et aucune étude spécifique de la question n'est disponible.

9.3 - *TRAITEMENT OBSTETRICAL*

Lorsque la MPP survient dans les derniers mois de la grossesse, une césarienne est pratiquée quasi systématiquement, soit du fait de la gravité de l'état clinique de la mère, soit du fait d'une souffrance fœtale [7].

La prise en charge péri-opératoire de la mère devra se faire dans une unité de soins intensifs avec administration du traitement médical habituel [7].

En cas d'effondrement de la fonction ventriculaire gauche, une transplantation cardiaque urgente s'avère nécessaire [40].

9.4 – TRANSPLANTATION CARDIAQUE

Le délai entre le début des symptômes et la transplantation cardiaque varie entre deux semaines et deux ans avec une moyenne de deux mois. On retient deux circonstances différentes [7] :

- transplantation cardiaque urgente : face à un tableau dramatique avec une fonction ventriculaire gauche effondrée aboutissant à une assistance ventilatoire et/ou circulatoire (ballon de contre-pulsion, ventricules artificiels).
- transplantation cardiaque programmée : devant une défaillance cardiaque d'aggravation irréversible malgré toutes les approches thérapeutiques, y compris les plus agressives (immunosuppresseurs).

Malheureusement, la transplantation cardiaque dans la MPP :

- est associée à un risque important d'échec expliqué par la fréquence élevée des rejets [40, 53, 74] (d'autant plus élevée que le receveur est jeune) intervenant dans les six premiers mois et particulièrement dans les myocardites documentées (mortalité plus précoce et plus importante).
- est restreinte par le nombre limité de donneurs compatibles en raison d'une immunisation consécutive à l'exposition aux antigènes fœtaux [7].
- est associée à un risque infectieux [53, 74].

Malgré la possibilité de ces risques, le taux de survie à cinq ans est satisfaisant et identique en cas de myocardopathie du péripartum et de myocardopathie dilatée [53, 74].

9.5 – PREVENTION

De nombreux auteurs ont observé que les femmes ayant présenté une MPP sont sujets à une rechute de mécanisme mal élucidé, à l'occasion d'une nouvelle grossesse [7]. Le risque de récurrence est faible lorsque les dimensions et la fonction cardiaques se sont normalisées [23].

L'attitude du praticien sera fonction de l'amélioration clinique, de la persistance ou non d'une cardiomégalie, qui constituent les meilleurs indices prévisionnels d'une évolution sévère.

Dans les cas où sont constatées, dans les six mois, une normalisation de l'examen clinique et une régression totale de la cardiomégalie, une nouvelle grossesse sera envisageable [7] :

- après un recul minimum de deux ans (contraception temporaire),
- sous réserve d'une évaluation de la performance myocardique à l'effort, d'une surveillance clinique et échographique rapprochée.

Dans ces conditions, la plupart des auteurs rapportent des grossesses sans complication maternelle, ni fœtale, en recommandant notamment des phases de repos et une modération des activités physiques.

Bien évidemment, les patientes seront prévenues du risque de rechute et de la nécessité d'un éventuel avortement thérapeutique dès la détection des premiers signes de dysfonctionnement cardiaque.

Par contre, dans la situation inverse avec cardiomégalie persistante, une nouvelle grossesse s'associe à un risque de décès maternel avoisinant 50 %.

Une contraception permanente ou une stérilisation définitive sont alors justifiées et ce, d'autant que la patiente est multipare.

L'usage des contraceptifs oraux étant contre-indiqué en raison du risque thrombo-embolique, la plupart des auteurs préconisent une résection tubaire. Une telle attitude est bien souvent mal acceptée par les patientes et leur entourage, notamment en milieu africain. Si la patiente venait à débiter une grossesse, il serait licite de lui proposer un avortement thérapeutique.

Une nouvelle grossesse est fortement déconseillée chez les patientes ayant bénéficié d'une transplantation cardiaque, même si des cas de grossesse ultérieure avec accouchement sans complication ont été rapportés par certains auteurs [7, 13, 59].

OBJECTIFS

I – OBJECTIFS DE L'ETUDE

1 – OBJECTIF GENERAL

Étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de la myocardiopathie du péripartum en milieu hospitalier à Ouagadougou.

2 – OBJECTIFS SPECIFIQUES

2.1 - Décrire le profil épidémiologique des femmes présentant une myocardiopathie du péripartum.

2.2 – Rapporter les circonstances de découverte de cette affection.

2.3 – Décrire l'évolution de la myocardiopathie du péripartum.

2.4 - Identifier les facteurs pronostiques.

METHODOLOGIE

II – METHODOLOGIE

1 – CADRE D'ETUDE

L'étude a été réalisée dans le service de cardiologie du CHN/YO de Ouagadougou. Ce service a une capacité d'accueil de 28 lits pour 5 médecins cardiologues, un attaché de santé, 11 infirmiers, 3 filles de salle et 3 brancardiers. Il reçoit en moyenne 455 malades par an en hospitalisation et 845 malades en consultation externe.

Chaque médecin assure donc des consultations externes pour les malades sortants et les malades adressés par d'autres confrères.

2 – MATERIEL ET METHODES D'ETUDE

2.1 – Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective ayant porté sur une période de 5 ans, allant du 1^{er} janvier 1994 au 31 décembre 1998.

2.2 – Patientes

Nos cas ont été recrutés à partir des registres d'hospitalisation et des registres de consultation des médecins du service. Les patientes pour lesquelles l'évolution n'avait pas été évaluée (perdues de vue) et qui disposaient d'une adresse précise ont été convoquées par voies postale ou téléphonique. Ainsi, celles qui ont répondu à l'appel ont bénéficié d'un examen clinique et d'explorations complémentaires (ECG, Echocardiographique, Radiographie thoracique).

2.2.1 – Critères d'inclusion

Ont été incluses dans l'étude, toutes les patientes ayant présenté:

- une insuffisance cardiaque survenue au troisième trimestre d'une grossesse ou dans les six premiers mois après l'accouchement, associée à,
- une cardiomégalie radiologique (ICT>0,50) et/ou un aspect échocardiographique de cardiomyopathie dilatée (dilatation du ventricule gauche, absence d'épaississement des parois ventriculaires, altération de la fonction systolique du ventricule gauche).

2.2.2 – Critères d'exclusion

Ont été exclues, celles ayant présenté:

- des antécédents cardio-vasculaires d'hypertension artérielle, de cardiopathie valvulaire, ischémique ou congénitale.
- une anémie sévère avec un taux d'hémoglobine inférieur à 8 g/ dl.
- une pathologie cardiaque décelée avant le troisième trimestre de la grossesse.
- une hypertension artérielle (pression artérielle supérieure à 140/90 mm Hg) durant la grossesse.
- une étiologie pouvant expliquer la défaillance cardiaque.

2.3 – Collecte des données

Les données ont été recueillies sur une fiche de collecte conçue à cet effet (confère annexe 1). Sur cette fiche figurent les différents paramètres pris en compte dans l'étude.

2.4 – Méthodes d'étude

2.4.1 – Quelques définitions opérationnelles

2.4.1.1 – Parité

Nous avons distingué 3 groupes de patientes en fonction de la parité :

- les primipares représentées par les femmes qui ont eu un seul accouchement.
- les paucipares représentées par celles qui ont eu 2 à 3 accouchements et
- les multipares par celles qui ont eu au moins 4 accouchements.

2.4.1.2 – Variation saisonnière

Nous l'avons appréciée en distinguant 2 saisons :

- la saison sèche qui couvre la période allant de Novembre à Avril et
- la saison pluvieuse couvrant celle allant de Mai à Octobre.

Le mois de survenue de la maladie a été obtenu par l'étude systématique des dates d'accouchement et d'apparition du premier signe.

2.4.1.3 – Groupes socio-économiques

Les patientes ont été réparties en 4 groupes socio-économiques définis par le statut professionnel et/ou le niveau d'instruction. Les femmes au foyer ont été assimilées au groupe de leurs conjoints. Les hommes retraités ont été classés dans leur groupe d'origine, et les femmes célibataires sans profession dans le groupe 4. Ces 4 groupes sont :

- groupe 1 (G1) : cadres supérieurs de l'état ou du secteur privé, commerçant de l'import-export.
- groupe 2 (G2) : agents de l'état ou du secteur privé, de niveau d'instruction équivalent au secondaire, commerçants moyens.
- groupe 3 (G3) : Ouvriers et manœuvres
- groupe 4 (G4) : Paysans et travailleurs occasionnels des villes (niveau socio-économique bas).

2.4.1.4 – Délai de consultation (en Cardiologie)

On entend par délai de consultation, le temps écoulé entre le début de la maladie et le début de la prise en charge en cardiologie.

2.4.1.5 – Durée d'installation du tableau clinique

C'est le temps écoulé entre les premières manifestations cliniques de la maladie et les stades III ou IV de la NYHA.

2.4.1.6 – Mode d'installation du tableau clinique

Nous en avons distingués deux en fonction de la durée d'installation:

- le mode progressif où la durée d'installation est supérieure à deux semaines.
- le mode aigu ou subaigu où la durée d'installation est inférieure ou égale à deux semaines.

2.4.2 – Explorations paracliniques

2.4.2.1 – Radiographie thoracique

La radiographie thoracique de face a permis de calculer l'index cardiothoracique, de rechercher des signes de surcharge pulmonaire (congestion veineuse pulmonaire, œdème alvéolaires) et des signes d'épanchement pleural liquidien.

La cardiomégalie a été définie par un ICT > 0,50. La valeur de l'ICT a été exprimée par un indice V0 à V4 [46] comme l'illustre le tableau I ci-après :

**TABLEAU I : APPRECIATION DE LA SILHOUETTE CARDIAQUE SELON L'ICT
EXPRIME EN INDICES**

INDICES	SILHOUETTE CARDIAQUE	VALEUR ICT
V0	Cœur de volume normal	$ICT \leq 0,50$
V1	Cœur légèrement augmenté de volume	$0,51 \leq ICT \leq 0,55$
V2	Cardiomégalie certaine mais modérée	$0,56 \leq ICT \leq 0,60$
V3	Gros cœur	$0,61 \leq ICT \leq 0,65$
V4	Très gros cœur dont le bord gauche affleure la paroi thoracique	$ICT > 0,65$

2.4.2.2 – Electrocardiogramme (ECG)

L'ECG standard de repos (12 dérivations) avec une vitesse de déroulement du papier à 25 mm/sec a permis :

- de préciser le rythme et la fréquence cardiaque,
- de rechercher des troubles du rythme (extrasystole auriculaire, extrasystole ventriculaire, fibrillation auriculaire, flutter, etc...).
- de rechercher des troubles de la conduction (bloc de branche, bloc auriculo-ventriculaire etc...)
- de rechercher des troubles de la repolarisation (ondes T d'ischémie sous-épicaire, ondes T plates etc...)
- de rechercher une hypertrophie (hypertrophie auriculaire gauche, hypertrophie ventriculaire gauche par le calcul de l'indice de Sokolow - Lyon : $SV_1 + RV_5$ ou RV_6)
- de préciser l'axe du cœur (axe de QRS).

2.4.2.3 – Echocardiographie

Elle a été pratiquée sur des appareils réalisant les modes temps-mouvement (TM) et bidimensionnel (2D). Les paramètres étudiés ont été les suivants : le diamètre télédiastolique du ventricule gauche (DTD VG), le diamètre télésystolique du ventricule gauche (DTS VG), l'épaisseur de la paroi postérieure (EpPP), l'épaisseur du septum inter-ventriculaire (EpSIV), la fraction de raccourcissement (FR), la masse ventriculaire gauche (MVG), le diamètre de l'oreillette gauche (DOG), le diamètre du ventricule droit (DVD).

Les mesures ont été faites selon la convention de Penn [35].

La fraction de raccourcissement (FR) appréciant la fonction systolique du ventricule gauche a été calculée selon la formule suivante :

$$FR (\%) = \frac{DTD\ VG - DTS\ VG}{DTD\ VG}$$

La masse ventriculaire gauche (MVG) a été calculée selon la formule de Devereux et Reichek [36] :

$$MVG \text{ (en gramme)} = 1,04[(DTD\ VG + EpSIV + EpPP) - DTD\ VG^3] - 13,6$$

En outre, les structures valvulaires ont été analysées, et un épanchement péricardique ou un thrombus intra-cavitaire recherchés.

L'absence de Doppler n'a pas permis de mesurer les pressions cardiaques ou artérielles pulmonaires.

2.4.2.4 – Biologie

Le bilan biologique qui n'était pas systématique, ni identique pour toutes les patientes comprenait :

- la sérologie VIH (demandée par le praticien selon les cas).

Elle a été retenue positive lorsque deux tests ELISA étaient positifs, ou lorsqu'un test ELISA positif était confirmé par le Western Blot.

- l'ionogramme sanguin (natrémie, kaliémie, calcémie, magnésémie)
- la protidémie
- l'uricémie
- l'hémogramme.
- la créatininémie (ou l'azotémie pour les patientes qui n'ont pas eu de créatininémie).

Les résultats ont été analysés qualitativement selon les normes du laboratoire médical.

2.4.3 – Surveillance évolutive

2.4.3.1 – A la phase hospitalière

Elle a été essentiellement clinique, basée sur les stades de la NYHA :

- **Stade I** : Cardiopathie n'entraînant aucune limitation de l'activité physique.
- **Stade II** : Diminution modérée de l'activité physique. Les signes fonctionnels n'apparaissent que pour les efforts les plus intenses de l'activité ordinaire.
- **Stade III** : Diminution importante de l'activité physique. Les signes fonctionnels surviennent pour les efforts minimes de l'activité ordinaire.
- **Stade IV** : Impossibilité d'avoir une activité physique sans gêne. Les signes fonctionnels sont présents au repos et s'accroissent au moindre effort.

Ainsi, l'amélioration clinique a été définie par le gain d'au moins deux stades de la NYHA. Le délai d'amélioration clinique a été assimilé à la durée d'hospitalisation.

Dans certains cas, la surveillance a été également radiographique, permettant ainsi l'évaluation sous traitement de la cardiomégalie.

2.4.3.2 – A la phase post-hospitalière.

Un délai d'au moins 3 mois de suivi a été retenu pour pouvoir juger de l'évolution post-hospitalière. Les malades qui n'ont plus été revues en consultation après leurs sortie d'hôpital ou les malades dont le suivi a été inférieur à 3 mois ont été considérées comme des perdues de vue. L'évolution n'a donc pu être précisée chez ces malades.

La surveillance évolutive a été clinique (Stade NYHA) et paraclinique (Radiographie thoracique de face, ECG, Echocardiographie).

Les patientes pour lesquelles nous n'avions pas d'éléments cliniques ou paracliniques après leur sortie d'hôpital et qui disposaient d'une adresse précise ont été conviées à se présenter à l'hôpital. A cet effet, une lettre d'invitation (confère annexe 2) leur a été envoyée par voie postale. Celles qui ont répondu à l'appel ont bénéficié d'un examen clinique et d'explorations complémentaires (ECG., radiographie thoracique de face, échocardiographie).

Pour d'autres qui n'ont pu effectuer le déplacement, des renseignements les concernant nous ont été communiqués par voies postale ou téléphonique.

En fonction des données cliniques et paracliniques, 3 modalités évolutives ont été retenues :

- la rémission complète (RC) définie par la disparition des signes cliniques (stade I de la NYHA) avec normalisation radiographique ($ICT < 0,50$) et/ou échocardiographique (cavités cardiaques non dilatées, $FR \geq 28\%$, parois non épaissies).
- la rémission incomplète (RI) définie, soit par la disparition des signes cliniques avec persistance d'une cardiomégalie et/ou d'anomalies échocardiographiques (rémission incomplète asymptomatique), soit par des épisodes de rechute des signes cliniques (stades III - IV de la NYHA), sans contrôle radiographique et/ou échocardiographique (rémission incomplète symptomatique)
- le décès.

Enfin, nous avons recherché des facteurs pronostiques en comparant les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques des malades en rémission complète et des malades en rémission incomplète ou décédés.

2.5 – Traitement des données

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur un micro-ordinateur personnel à l'aide du logiciel Epi-info, Version 5.04.

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

Le seuil de signification pour l'ensemble des tests a été de 0.05.

RESULTATS

III.-.RESULTATS

I- ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Au total. 43 dossiers ont été retenus.

1.1.-. Répartition selon l'âge

L'âge moyen de nos 43 patientes a été de 28.65 ± 7.46 ans (extrêmes 18 - 43 ans).

La classe modale a été la classe d'âge de 25 - 29 ans avec 15 cas, soit 34,9 %.

La figure 1 ci-après présent
e la répartition des patientes selon la classe d'âge.

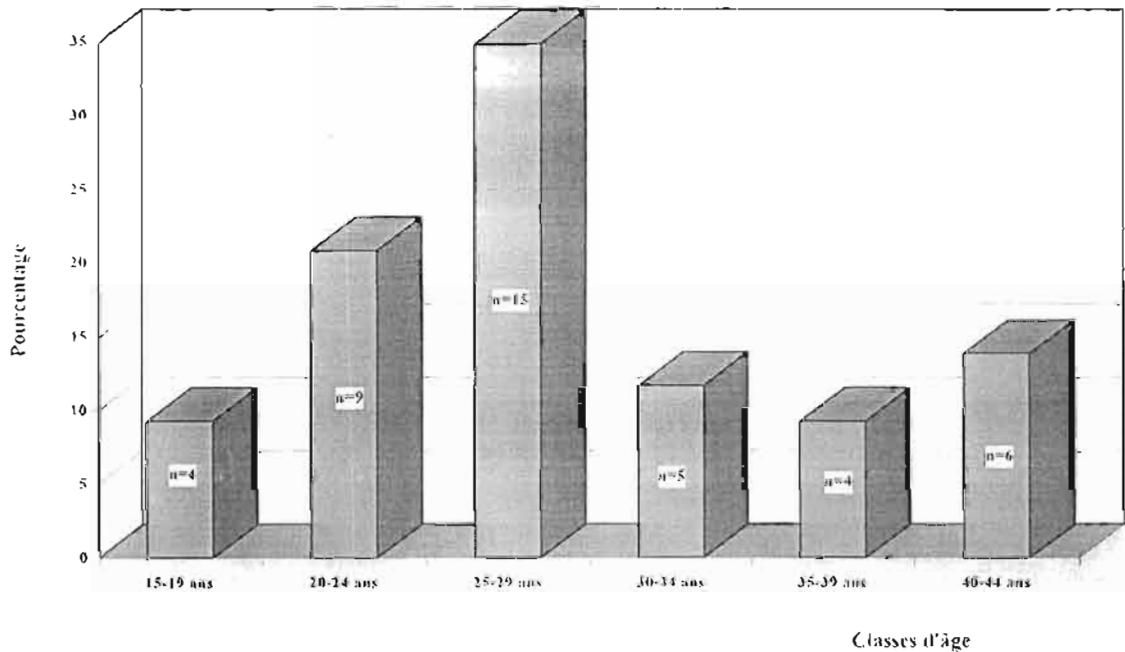


Figure 1: Répartition des patientes selon la classe d'âge

1.2 – Facteurs socio-économiques

1.2.1 – Répartition selon la résidence

Dans 30 cas, soit 69,8%, les patientes résidaient en milieu urbain et dans 13 cas, soit 30,2% en milieu rural.

1.2.2 – Répartition selon le groupe socio-économique.

La répartition des patientes selon le groupe socio-économique a été la suivante:

- groupe 1: 2 cas (4,7%)
- groupe 2: 12 cas (27,9%)
- groupe 3: 8 cas (18,6%)
- groupe 4: 21 cas (48,8%)

Le groupe 4 (niveau socio-économique bas) était le plus représenté.

1.3 - Répartition selon la Saison.

La MPP est survenue dans 26 cas, soit 60,4% pendant la saison sèche et dans 17 cas, soit 39,6% pendant la saison pluvieuse.

1.4 - Antécédent de MPP

Chez nos 43 patientes, aucun antécédent personnel de MPP n'a été retrouvé. Seul un cas d'antécédent familial de MPP (MPP chez la soeur aînée) a été signalé.

1.5 – Facteurs obstétricaux

1.5.1 - Répartition selon la parité

La parité moyenne de nos 43 patientes a été de $3,70 \pm 2,41$ (extrêmes 1 – 9). Les paucipares étaient les plus représentées avec 18 cas (41,90%) ; venaient ensuite les multipares et les primipares avec respectivement 17 cas (39,5%) et 8 cas (18,6%).

1.5.2 – Gestité et Gémellité

La gestité moyenne de nos 43 patientes a été de $3,36 \pm 2,82$ (extrêmes 1 – 12). Une grossesse gémellaire a été notée dans 6 cas, soit 13,95%.

1.5.3 – Déroulement de la grossesse

La grossesse a été conduite sans problème à terme avec une délivrance par voie basse dans 41 cas, soit 95,3%.

Dans les 2 cas restants (4,7%), elle a été marquée au troisième trimestre, d'une part, par un accident gravido-cardiaque (oedème aigu du poumon) ayant conduit à une césarienne, d'autre part, par une dyspnée paroxystique nocturne. Dans ce dernier cas, l'accouchement a été fait par voie basse.

1.5.4 – Etat de l'enfant au moment du diagnostic

Dans 42 cas, soit 97,7%, l'enfant est né vivant. Seul un cas (2,3%) de mort-né a été noté.

1.6.-Traitements reçus avant la prise en charge en cardiologie

Sur les quarante trois (43) cas colligés, la notion de traitement avant l'admission a été précisée chez vingt-quatre (24) patientes. Ainsi avons-nous noté une prédominance des antibiotiques avec 8 cas (33,3%) ; venaient ensuite les traitements traditionnel et médical non précisé avec chacun 5 cas (20,8%).

Le tableau II ci-après présente la répartition des traitements reçus avant la prise en charge en cardiologie .

TABLEAU II : NATURE ET FREQUENCE DES TRAITEMENTS REÇUS AVANT LA PRISE EN CHARGE EN CARDIOLOGIE CHEZ 24 PATIENTES

TRAITEMENTS RECUS	EFFECTIFS	FREQUENCES(%)
Antibiotiques	8	33,3
Traitement traditionnel	5	20,8
Traitement médical non précisé	5	20,8
Anti-tussifs	3	12,5
Diurétiques	3	12,5
Antipaludéens	3	12,5
Corticoïdes	3	12,5
Digitaliques	2	8,3
Vasodilatateurs	2	8,3
Fer	2	8,3
Anti-asthmatiques	1	4,1
Potassium	1	4,1

2 - ASPECTS CLINIQUES

2.1 - Délai de consultation en cardiologie

Le délai de consultation a été en moyenne de $73,21 \pm 83,62$ jours (extrêmes 2 - 360 jours).

La consultation a eu lieu dans 20 cas (46.5 %) dans les 30 jours qui ont suivi l'apparition du premier signe.

Le tableau III ci-après présente la répartition selon le délai de consultation.

TABLEAU III : REPARTITION DES 43 PATIENTES SELON LE DELAI DE CONSULTATION

DELAI DE CONSULTATION	EFFECTIFS	FREQUENCES (%)
0 – 30 jours	20	46,5
31 – 60 jours	10	23,3
> 60 jours	13	30,2
Total	43	100

2.2 - Délai d'apparition des premiers signes et chronologie par rapport à l'accouchement

Les premiers signes sont apparus dans 41 cas, soit 95,3% après l'accouchement. Dans les 2 autres cas (4,7%) , les signes sont apparus respectivement 2 jours et 30 jours avant l'accouchement.

Le délai moyen d'apparition des premiers signes après l'accouchement a été de $32,30 \pm 31,76$ jours (extrêmes 2 et 150 jours). Les signes sont apparus plus fréquemment dans le premier mois du post-partum avec 28 cas, soit 65.1%.

La figure 2 ci-après présente la répartition selon le délai d'apparition des premiers signes.

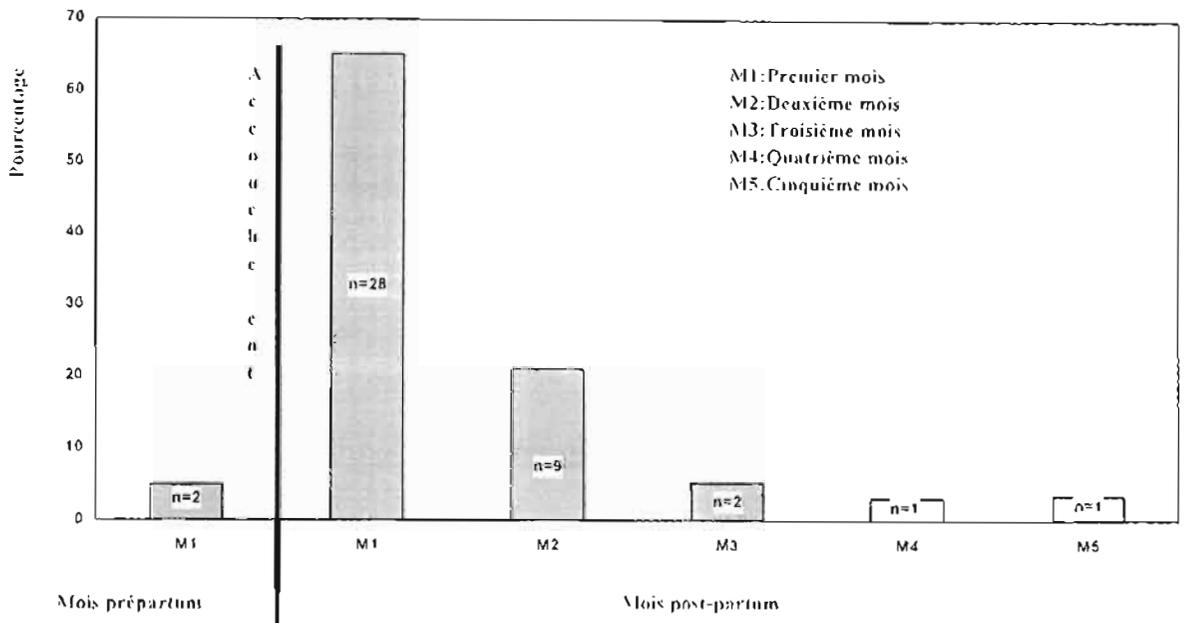


Figure 2 : Répartition selon le délai d'apparition des premiers signes par rapport à l'accouchement

2.3 - Mode d'installation du tableau clinique.

L'installation du tableau clinique a été progressive dans 30 cas (69,8%) et aiguë ou subaiguë dans 13 cas (30,2%).

La durée d'installation du tableau clinique a été en moyenne de $3,85 \pm 2,08$ jours (extrêmes 2 - 9 jours) pour les formes aiguës ou subaiguës contre $9,8 \pm 6,4$ semaines (extrêmes 2,8 - 21,4 semaines) pour les formes progressives.

Le tableau IV ci-après présente la répartition selon la durée de la période d'installation.

TABLEAU IV : REPARTITION SELON LA DUREE DE LA PERIODE D'INSTALLATION

DUREE DE LA PERIODE D'INSTALLATION	EFFECTIFS	FREQUENCES(%)
Durée d'installation ≤ 2 semaines	13	30,2
2 semaines < durée d'installation ≤ 4 semaines	5	11,6
4 semaines < durée d'installation ≤ 9 semaines	14	32,6
9 semaines < durée d'installation ≤ 14 semaines	1	2,3
14 semaines < durée d'installation ≤ 19 semaines	8	18,6
19 semaines < durée d'installation ≤ 24 semaines	2	4,7
TOTAL	43	100

2.4 - Signes fonctionnels

La dyspnée et la toux notées respectivement dans 43 cas (100%) et 32 cas (74,4%) ont été les signes fonctionnels les plus fréquemment rencontrés.

Le tableau V ci-après présente la répartition des signes fonctionnels selon leur fréquence.

TABLEAU V : REPARTITION DES SIGNES FONCTIONNELS SELON LEUR FREQUENCE CHEZ LES 43 PATIENTES

SIGNES FONCTIONNELS	EFFECTIFS	FREQUENCES (%)
Dyspnée	43	100
Dyspnée stade IV	35	81,4
Dyspnée stade III	8	18,6
Toux	32	74,4
Orthopnée	23	53,5
Précordialgies	16	37,2
Hépatalgie d'effort	11	25,6
Palpitations	4	9,3
Dyspnée paroxystique nocturne	3	7
Hémoptysie	3	7

2.5 - Signes physiques

La tachycardie et les œdèmes des membres inférieurs notés chacun dans 37 cas (86%) ont été les signes physiques les plus fréquemment rencontrés.

Le tableau VI ci-après présente la répartition des signes physiques selon leur fréquence.

TABLEAU VI : REPARTITION DES SIGNES PHYSIQUES SELON LEUR FREQUENCE CHEZ LES 43 PATIENTES

SIGNES PHYSIQUES	EFFECTIFS	FREQUENCES (%)
Tachycardie	37	86
Oedèmes des membres inférieurs	37	86
Hépatomégalie	29	67,4
Reflux hépato-jugulaire	28	65,1
Bruit de galop gauche	23	53,5
Râles crépitants	17	39,5
Turgescence spontanée des veines jugulaires	13	30,2
Souffle fonctionnel d'insuffisance mitrale	10	23,2
Chiffres tensionnels élevés dans le post-partum	10	23,2
Assourdissement des bruits du cœur	9	20,9
Ascite	9	20,9
Signe de Harzer	2	4,6
Souffle fonctionnel d'insuffisance tricuspidienn	1	2,3

2.6 - Type d'insuffisance cardiaque

Une insuffisance cardiaque globale a été notée dans 30 cas (69.8%) et une insuffisance ventriculaire gauche dans 13 cas (30.2%). Aucun cas d'insuffisance cardiaque droite pure n'a été relevé.

3 – ASPECTS PARACLINIQUES

3.1 – ECG

Un ECG a été réalisé dans 37 cas, soit 86,04%.

3.1.1– Anomalies électrocardiographiques.

La tachycardie sinusale et les troubles de la repolarisation (ondes T d'ischémie sous-épicaudique) notés respectivement dans 36 cas, soit 97,3% et dans 34 cas, soit 91,9% ont été les anomalies électrocardiographiques les plus fréquemment rencontrées.

Le tableau VII ci-après présente la répartition des anomalies électrocardiographiques selon leur fréquence.

TABLEAU VII : REPARTITION DES ANOMALIES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES SELON LEUR FREQUENCE DANS LES 37 CAS

ANOMALIES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES	EFFECTIFS	FREQUENCES (%)
Tachycardie sinusale	36	97,3
Troubles de la repolarisation (ondes T d'ischémie sous-épicaudique)	34	91,9
Hémibloc antérieur gauche	3	8,1
Hypertrophie auriculaire gauche	3	8,1
Hypertrophie ventriculaire gauche	3	8,1
Déviatiou axiale gauche	2	5,4
Hypertrophie bi-auriculaire	1	2,7
Extrasystolie auriculaire	1	2,7
Extrasystolie ventriculaire	1	2,7
Hémibloc antérieur gauche–Hypertrophie auriculaire gauche	1	2,7

3.1.2 – Fréquence cardiaque (à l'entrée)

Chez nos 43 patientes, la fréquence cardiaque (dont 37 ont été précisées à l'ECG et 6 cliniquement par la prise du pouls) a été en moyenne de 111 ± 15 battements par minute (extrêmes 84 – 154 battements par minute).

La fréquence cardiaque était comprise dans 25 cas (58,2%) entre 100 et 120 battements par minute.

Le tableau VIII ci-après présente la répartition selon la fréquence cardiaque.

TABLEAU VIII : REPARTITION SELON LA FREQUENCE CARDIAQUE DANS LES 43 CAS

FREQUENCE CARDIAQUE	EFFECTIFS	FREQUENCES (%)
< 100	7	16,2
100 – 120	25	58,2
121 – 140	9	21
> 140	2	4,6
Total	43	100

3.2 - Radiographie thoracique de face

Une radiographie thoracique de face a été réalisée dans 38 cas, soit 88,37%.

3.2.1 - Anomalies radiographiques

La cardiomégalie et l'œdème pulmonaire notés respectivement dans 38 cas, soit 100% et dans 12 cas, soit 31,6% ont été les anomalies radiographiques les plus fréquemment observées.

Le tableau IX ci-après présente la répartition des anomalies radiographiques selon leur fréquence.

TABLEAU IX : REPARTITION DES ANOMALIES RADIOGRAPHIQUES SELON LEUR FREQUENCE DANS LES 38 CAS

ANOMALIES RADIOGRAPHIQUES	EFFECTIFS	FREQUENCES (%)
Cardiomégalie	38	100
Cardiomégalie globale	24	63,2
Cardiomégalie gauche	14	36,8
Oedème pulmonaire	12	31,6
Epanchement pleural liquidien droit	6	15,8
Scissurite droite	2	5,2

3.2.2 - Index cardio-thoracique (ICT)

Chez les 38 patientes ayant bénéficié d'une radiographie thoracique de face, l'ICT moyen a été de $0,62 \pm 0,06$ (extrêmes 0,53 – 0,83).

L'ICT d'indice V3 avec 14 cas, soit 36,8% a été le plus observé.

Dans 23 cas, soit 60,5%, l'ICT a été supérieur à l'indice V2.

La figure 3 ci-après présente la répartition selon l'ICT

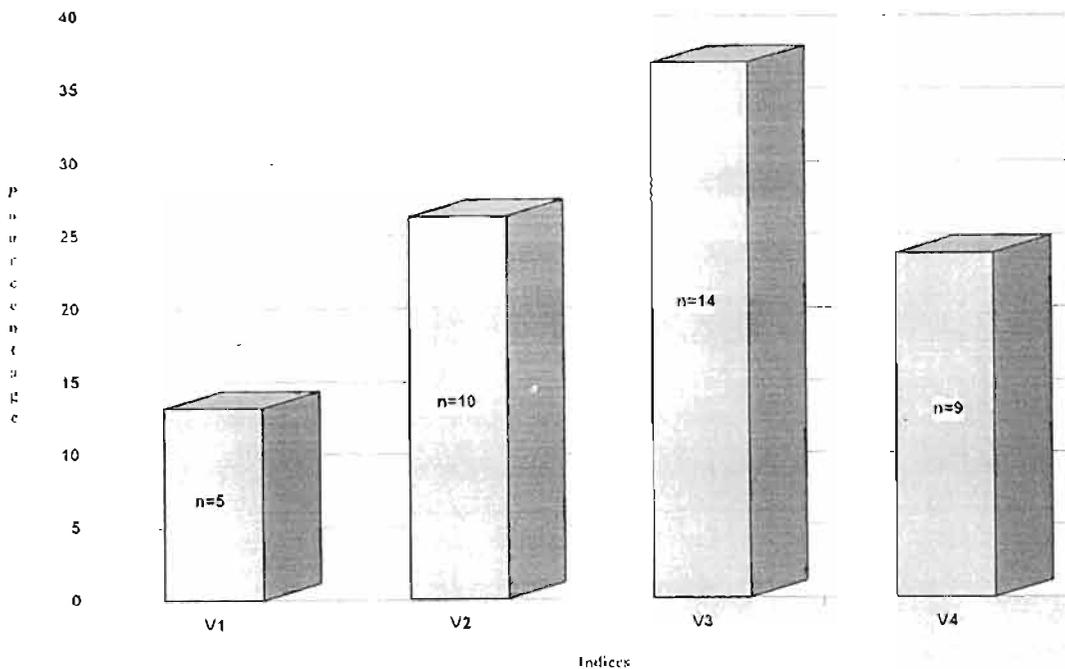


Figure 4: Répartition selon l'ICT

3.3 - Echocardiographie

Une échocardiographie initiale (à l'entrée) a été réalisée dans 20 cas, soit 46,51%.

La dilatation du ventricule gauche notée dans tous les cas a été le signe échocardiographique le plus fréquent ; venaient ensuite l'altération de la fonction systolique et l'hypokinésie pariétale notées chacune dans 18 cas, soit 90%.

Le tableau X ci-après montre la répartition des signes échocardiographiques selon leur fréquence.

TABLEAU X : REPARTITION DES SIGNES ECHOCARDIOGRAPHIQUES SELON LEUR FREQUENCE DANS LES 20 CAS

SIGNES ECHOCARDIOGRAPHIQUES	EFFECTIFS	FREQUENCES (%)
Dilatation du ventricule gauche	20	100
Altération de la fonction systolique du ventricule gauche	18	90
Hypokinésie pariétale	18	90
Augmentation de la masse ventriculaire gauche	16	80
Epanchement péricardique	9	45
Dilatation de l'oreillette gauche	6	30
Dilatation des cavités droites	2	10
Thrombus intra-cavitaire	1	5

Les données échocardiographiques observées à l'entrée sont présentées dans le tableau XI ci-après.

**TABLEAU XI : DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIQUES OBSERVEES CHEZ 20
PATIENTES PRESENTANT UNE MPP**

PARAMETRES ECHOCARDIOGRAPHIQUES	VALEURS MOYENNES	VALEURS EXTREMES	VALEURS NORMALES
DTD VG(mm)	58,70 ± 3.73	51 – 67	35 – 55
DTS VG(mm)	47 ± 4.38	39 – 54	25 – 37
FR (%)	20 ± 5.80	13 – 33	≥ 28
DOG (mm)	37.50 ± 4.01	28 – 42	19 – 40
EpSIV (mm)	9 ± 1.37	6 – 11	6 – 11
EpPP (mm)	8 ± 1,57	6 – 11	6 – 11
MVG (g)	248,41 ± 60,71	179,80 – 431,70	< 199

3.4 - Biologie

3.4.1 - Sérologie VIH

La sérologie VIH a été réalisée ans 16 cas, soit 37.2%. Dans 50 % des cas elle est revenue positive.

3.4.2 - Hémogramme

Un hémogramme a été réalisé dans 37 cas, soit 86,04%. Le taux d'hémoglobine a été en moyenne de 10,56 ± 1,74 g/dl avec des extrêmes de 8 et 14,2 g/dl (valeurs normales : 12 – 16 g/dl).

Une anémie a été notée dans 30 cas. soit 81.1%.

3.4.3 - Uricémie

Le dosage de l'uricémie a été pratiqué dans 12 cas, soit 27,9%. L'uricémie a été en moyenne de 422,17 ± 148,64 mmol/l avec des extrêmes de 208 et 693 mmol/l (valeurs normales : 150 – 360 mmol/l). Une hyperuricémie a été notée dans 7 cas, soit 58,3 %.

3.4.4 - Protidémie

Le dosage de la protidémie a été pratiquée dans 14 cas, soit 32,55%. La protidémie a été en moyenne de 64,43 ± 10.73 g/l avec des extrêmes de 45 et 79 g/l (valeurs normales : 60 – 80 g/l). Une hypoprotidémie a été notée dans 6 cas, soit 42,9%.

3.4.5– Ionogramme sanguin

3.4.5.1 - Calcémie

Le dosage de la calcémie a été pratiqué dans 27 cas, soit 62,79%. La calcémie a été en moyenne de $2,19 \pm 0,21$ mmol/l avec des extrêmes de 1,57 et 2,53 mmol/l (valeurs normales : 2,2 – 2,55 mmol/l). Une hypocalcémie a été notée dans 10 cas, soit 37,03%.

3.4.5.2 - Kaliémie

Le dosage de la kaliémie a été pratiqué dans 29 cas, soit 67,44%. La kaliémie a été en moyenne de $4,11 \pm 0,59$ mEq/l avec des extrêmes de 2,9 et 5,2 mEq/l (valeurs normales:3,8 – 5,4 mEq/l). Une hypokaliémie a été notée dans 9 cas, soit 31,03%.

3.4.5.3 - Natrémie

Le dosage de la natrémie a été pratiqué dans 29 cas, soit 67,44%. La natrémie a été en moyenne de $137,69 \pm 4,30$ mEq/l avec des extrêmes de 127 et 147 mEq/l (valeurs normales: 135 – 145 mEq/l). Une hyponatrémie a été notée dans 6 cas, soit 20,7%.

3.4.5.4 – Magnésémie

Le dosage de la magnésémie a été pratiqué dans 23 cas, soit 53,48%. La magnésémie a été en moyenne de $0,83 \pm 0,18$ mmol/l avec des extrêmes de 0,31 et 1,07 mmol/l (valeurs normales: 0,65–1,05 mmol/l). Une hypomagnésémie a été notée dans 3 cas, soit 13,04%.

3.4.6 – Créatininémie et azotémie

Le dosage de la créatininémie a été pratiqué dans 27 cas, soit 62,79%. Elle a été en moyenne de $81,37 \pm 16,50$ μ mol/l avec des extrêmes de 59 et 126 μ mol/l (valeurs normales : 53 – 100 μ mol/l). Une insuffisance rénale a été notée dans 2 cas (7,4%), avec respectivement 122 et 126 μ mol/l.

Celui de l'azotémie a été pratiqué dans les 16 autres cas. Elle a été normale dans tous les cas avec une moyenne de $4,14 \pm 1,42$ mmol/l et des extrêmes de 2,6 et 6,2 mmol/l (valeurs normales: 3 - 7 mmol/l).

4 - MOYENS THERAPEUTIQUES MIS EN ŒUVRE

Les mesures hygiéno-diététiques (repos et régime désodé) et le traitement digitalo-diurétique ont été constamment utilisés ; venaient ensuite les dérivés nitrés avec 42 cas (97,7%).

Le tableau XII ci-après présente la répartition, selon leur fréquence des moyens thérapeutiques mis en œuvre.

**TABLEAU XII : REPARTITION SELON LEUR FREQUENCE DES MOYENS
THERAPEUTIQUES MIS EN ŒUVRE CHEZ LES 43 PATIENTES**

MOYENS THERAPEUTIQUES	EFFECTIFS	FREQUENCES (%)
Mesures Hygiéno-diététiques	43	100
Digitalo-diurétiques	43	100
Dérivés nitrés	42	97,7
Inhibiteur de l'enzyme de conversion	11	25,6
Antiagrégants plaquettaires	27	62,8
Acide acétyl salicylique	23	53,5
Dipyridamole	4	9,3

5 – ASPECTS EVOLUTIFS ET FACTEURS PRONOSTIQUES

5.1 – Aspects évolutifs

5.1.1 – Evolution immédiate (intra-hospitalière)

Sur les 43 cas colligés, 40 patientes, soit 93% ont été hospitalisées à la phase initiale de la maladie.

Durant l'hospitalisation, l'amélioration clinique a été obtenue dans 39 cas, soit 97,5% avec un délai moyen de $13,57 \pm 6,18$ jours (extrêmes 6 – 29 jours).

Un cas de sortie sans avis médical été noté (2.5%). Il n'y a pas eu de cas de décès intra-hospitalier.

5.1.2 – Evolution à long terme (post-hospitalière).

Elle n'a pas été connue dans 7 cas, soit 16.7 % (patientes perdues de vue).

Dans les 35 autres cas (83,3%), elle a pu être précisée avec un recul moyen de $14,97 \pm 11,5$ mois (extrêmes 3 – 41 mois).

La rémission complète a été obtenue dans 19 cas (54.3%) avec un recul moyen de $13,79 \pm 10,73$ mois (extrêmes 3 – 32 mois).

La rémission incomplète a été notée dans 14 cas (40 %) avec un recul moyen de $13,07 \pm 11,91$ mois (extrêmes 3– 41 mois). Huit (8) de ces cas de RI étaient asymptomatiques et 6 symptomatiques en classe fonctionnelle II de la NYHA.

Deux patientes (5,7%) sont décédées, la première à 3 mois d'insuffisance cardiaque globale et la deuxième à 40 mois de SIDA.

5.1.3 – Données échocardiographiques et radiographiques de contrôle

Dans les 35 cas où l'évolution a pu être précisée, une échocardiographie et une radiographie thoracique de face de contrôle ont été réalisées respectivement dans 20 cas, soit 57,14% et dans 16 cas, soit 45,71%.

Les données sont présentées dans le tableau XIII ci-après.

TABLEAU XIII : DONNEES SELON L'EVOLUTION DES PARAMETRES ECHOCARDIOGRAPHIQUES ET RADIOGRAPHIQUES .

MODE EVOLUTIF	PARAMETRES ECHOCARDIOGRAPHIQUES ET RADIOGRAPHIQUES					
	ENTREE			CONTROLE		
	DTD VG (mm)	FR (%)	ICT	DTD VG (mm)	FR (%)	ICT
RC (n=19)	57,91 ± 3,75	22,5 ± 5,84	0,62 ± 0,07	50 ± 3,94	32,62 ± 4,01	0,47 ± 0,02
RI+DECEDEES (n=16)	59,16 ± 3,97	17 ± 3,52	0,63 ± 0,04	55,86 ± 5,55	23,71 ± 7,02	0,60 ± 0,07

5.2 – Grossesse ultérieure et rechute

Une grossesse ultérieure a été enregistrée chez 3 patientes qui étaient en rémission complète et aucune n'a présenté une rechute clinique ou échocardiographique de sa maladie.

5.3 – Facteurs pronostiques

5.3.1 – Données épidémiologiques et cliniques

Les analyses statistiques de ces données sont présentés dans le tableau XIV ci-après.

TABLEAU XIV : ANALYSES STATISTIQUES DES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES CHEZ LES 35 PATIENTES SUIVIES PENDANT AU MOINS 3 MOIS.

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES	RC (n = 19)	RI + DECEDEES (n = 16)	p
Age (ans)	27,73 ± 6,83	31,43 ± 7,86	0,14
Gestité	3,36 ± 2,67	4,87 ± 3,11	0,12
Parité	3,21 ± 2,29	4,81 ± 2,56	<u>0,05</u>
Délai de consultation (jours)	46,26 ± 61,87	118,06 ± 102,05	<u>0,005</u>
Intervalle libre entre l'accouchement et l'apparition des premiers signes (jours)	25,26 ± 21,70	37,56 ± 33,68	0,19
Délai d'amélioration clinique ou durée d'hospitalisation (jours)	10,88 ± 5,3	15,28 ± 6,74	<u>0,04</u>
Grossesse gémellaire	3	3	0,58
Grossesse non gémellaire	16	13	
Survenue pendant la saison pluvieuse	10	3	0,08
Survenue pendant la saison sèche	9	13	
Résidence rurale	4	6	0,24
Résidence urbaine	15	10	
Groupe 1	1	1	0,68
Groupe 2	6	3	
Groupe 3	5	3	
Groupe 4	7	9	
Installation progressive du tableau	10	14	0,06
Installation aiguë ou subaiguë du tableau	9	2	
Dyspnée IV	15	12	0,54
Dyspnée III	4	4	
Chiffres tensionnels élevés dans le post-partum	6	3	0,31
Chiffres tensionnels normaux dans le post-partum	13	13	

La multiparité et les longs délais de consultation et d'amélioration clinique sont des facteurs de mauvais pronostic.

La survenue pendant la saison sèche et l'installation progressive du tableau clinique auraient peut-être été des facteurs de mauvais pronostic si les effectifs avaient été plus grands.

5.3.2 – Données échocardiographiques, radiographiques et électrocardiographiques

Les analyses statistiques de ces données sont présentées dans le tableau XV ci-après et ont concerné :

- 18 résultats d'échocardiographie,
- 17 résultats de radiographie initiale (pour l'ICT) et 8 résultats de radiographie de contrôle (pour l'évolution sous traitement en milieu hospitalier de la cardiomégalie) et
- 30 résultats d'ECG.

TABLEAU XV : ANALYSES STATISTIQUES DES DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIQUES, RADIOGRAPHIQUES ET ELECTROCARDIOGRAPHIQUES.

DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIQUES, RADIOGRAPHIQUES ET ELECTROCARDIOGRAPHIQUES	RC (N = 19)	RI + DECEDEES (N = 16)	P
DTD VG (mm)	57,91 ± 3,75	59,16 ± 3,97	0,52
FR(%)	22.5 ± 5.84	17 ± 3,52	<u>0,04</u>
ICT	0,62 ± 0,07	0,63 ± 0,04	0,84
Cardiomégalie persistant malgré le traitement	0	3	<u>0,01</u>
Disparition sous traitement de la cardiomégalie	5	0	
Hypertrophie ventriculaire gauche	2	1	0,50
Absence d'hypertrophie ventriculaire gauche	14	13	
Hypertrophie auriculaire gauche	1	2	0,50
Absence d'hypertrophie auriculaire gauche	15	12	
Trouble conducteur	1	2	0,44
Absence de trouble conducteur	15	12	
Axe gauche	1	1	0,72
Axe normal	15	13	

La persistance de la cardiomégalie malgré le traitement et l'altération très marquée de la fonction systolique du ventricule gauche sont des facteurs de mauvais pronostic.

5.3.3 – Données biologiques

Les analyses statistiques de ces données sont présentées dans le tableau XVI ci-après et ont concerné :

- 13 résultats de sérologie VIH
- 10 résultats de protidémie
- 29 résultats de taux d'hémoglobine
- 9 résultats d'uricémie
- 23 résultats de créatininémie, de kaliémie et de natrémie
- 22 résultats de calcémie et
- 19 résultats de magnésémie.

TABLEAU XVI : ANALYSES STATISTIQUES DES DONNEES BIOLOGIQUES

DONNEES BIOLOGIQUES	RC (n = 19)	RI + DECEDEES (n = 16)	p
Séropositivité	2	5	0,20
Séronégativité	4	2	
Hypoprotidémie	2	3	0,26
Protidémie normale	4	1	
Anémie	12	11	0,63
Absence d'anémie	3	3	
Hyperuricémie	3	2	0,59
Uricémie normale	3	1	
Insuffisance rénale	1	1	0,73
Absence d'insuffisance rénale	11	10	
Hypokaliémie	5	4	0,63
Kaliémie normale	8	6	
Hypocalcémie	4	4	0,41
Calcémie normale	9	5	
Hypomagnésémie	2	1	0,62
Magnésémie normale	9	7	
Hyponatrémie	2	2	0,59
Natrémie normale	11	8	

Aucun facteur pronostique n'est identifié à l'issue de ces analyses statistiques.

DISCUSSION

IV - DISCUSSION

1 - LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ETUDE

Notre étude a été réalisée en milieu hospitalier et a concerné des patientes dont l'accouchement n'a pas toujours eu lieu dans ce même cadre. De ce fait, l'incidence de la MPP par rapport au nombre d'accouchements au CHN/YO n'a pu être évaluée.

L'effectif de 43 patientes aurait certainement pu être revu à la hausse si nous n'avions pas écarté 3 dossiers jugés inexploitable (absence de données cliniques suffisantes ou d'explorations complémentaires), et si nous avions retrouvé 3 autres dont le numéro et le diagnostic de MPP étaient portés sur le registre d'hospitalisation.

Du fait du caractère rétrospectif de notre étude, l'absence de données paracliniques dans certains cas pourrait être source d'erreurs dans l'interprétation de nos résultats.

La surveillance évolutive a été irrégulière. L'échocardiographie et la radiographie thoracique de face autour desquelles était fondée cette surveillance faisaient défaut dans de nombreux cas, ne permettant pas de juger de l'état cardiaque ultérieur des patientes.

Certaines patientes qui étaient perdues de vue ont été convoquées en vue d'une réévaluation clinique et paraclinique. Malheureusement, l'absence d'adresse précise constatée dans certains cas ne nous a pas permis de retrouver toutes les patientes.

2 - ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

2.1- Fréquence

En l'absence d'étude multicentrique, la prévalence de la MPP n'est pas connue en Afrique où seules des données hospitalières sont disponibles. C'est cependant une affection rare, ubiquitaire et dont la prédominance dans la race noire est avérée dans toutes les séries.

A Abidjan, Bertrand a répertorié 25 cas en 6 ans [16] contre 66 cas en 4 ans à Niamey pour Cenac [27] ; 14 cas en 5 ans à Lagos pour Talabi [83] ; 24 cas en 3 ans à Brazzaville pour Nkoua [66] ; 30 cas en 6 ans à Dakar pour Cloatre [29]. Nous rapportons 43 cas en 5 ans dans notre étude, soit une moyenne de 8,6 cas par an. Ces 43 cas représentent 3,4% de l'ensemble des myocardopathies. En 1989, Sermé trouvait une fréquence du même ordre avec 8 cas par an, soit 2% des maladies cardio-vasculaires [82]. Ces 8 cas avaient été retenus sur des critères essentiellement cliniques. Nous avons exclu deux cas d'hypertension artérielle pulmonaire du post-partum diagnostiqués uniquement à l'échocardiographie.

La myocardopathie du péripartum, rare dans la race noire l'est encore plus dans la race blanche. En effet, dans une étude multicentrique réalisée en France, Ferrière [40] a retrouvé 11 cas en 10 ans contre 18 cas en 17 ans pour Barrillon [8].

2.2 - Age

La MPP atteint surtout les femmes après 30 ans. En effet, la moyenne d'âge est de 34 ans dans la série de Cloatre [29] contre 33,4 ans pour Talabi [84] ; 33 ans pour Witlin [88] et 34,1 ans pour Alberti [4]. La femme jeune n'est cependant pas épargnée comme l'illustrent d'autres séries : 25 ans pour Bertrand [17]; 28,7 ans pour O'Connell [67] ; 29 ans pour Ferrière [40] et 28,65 ans dans notre étude.

L'âge relativement jeune de nos patientes serait le fait d'une parturition survenant à un âge jeune.

2.3 - Niveau socio-économique

Le bas niveau socio-économique des femmes atteintes de MPP a été souligné par plusieurs auteurs [16, 25, 39, 60]. Ce constat est confirmé par notre étude où prédomine le groupe 4 avec 48,8% des cas. Il s'agit de patientes mariées à des paysans ou à des travailleurs occasionnels des villes, donc de niveau socio-économique bas.

En revanche, Cloatre [29] à Dakar a retrouvé 44% de patientes ayant un niveau socio-économique moyen, voire élevé. Une aisance relative ne protège donc pas contre la MPP. Autrement dit, les carences nutritionnelles ou supposées telles ne suffisent donc pas à expliquer la MPP.

Le taux de 69,8% de population urbaine trouvé dans notre étude a été proche de celui de Cloatre [29] qui est de 90%. Toutefois, dans notre cas, ce taux n'est que flatteur.

En effet, il s'agit souvent de populations rurales ayant évolué vers une urbanisation mal contrôlée, avec des zones suburbaines souvent très pauvres et désorganisées sur le plan social et économique. Ce type d'urbanisation est souvent plus défavorable sur le plan sanitaire que la ruralisation antérieure.

2.4 - Saison de survenue

A l'inverse de Cenac à Niamey [25, 26] et Davidson et Parry à Zaria [32], notre étude n'a pas relevé d'augmentation du nombre de cas de MPP pendant la saison pluvieuse, 60,4% de nos cas étant survenus en saison sèche. Ce même constat a été fait à Dakar par Cloatre [29] avec 50% de cas notés en saison sèche.

2.5 - Antécédent de MPP

Nous n'avons pas relevé d'antécédent personnel de MPP dans notre étude, toutes nos patientes étant à leur premier épisode. En revanche, Cenac [27] en a noté dans 20,8% des cas et ce, dans le suivi de leur patientes.

L'existence de cas familiaux a été rapportée par certains auteurs [28]. Nous avons relevé également un cas de MPP noté chez la sœur aînée d'une de nos patientes.

2.6 - Parité

Dans la plupart des cas, la MPP atteint la femme multipare. En effet, la parité moyenne est de 5,5 pour Bertrand [12] ; 5,2 pour Cloatre [29] et Nkoua [66] et 3,70 dans notre étude. Ce chiffre est supérieur à la parité moyenne à Ouagadougou qui est de 2,7 [68]. Les primipares n'en sont pas pour autant épargnées comme l'illustrent les taux de 36% de primipares pour Ferrière [40], 18% pour Desai [34], 20% pour Aroney [5], 57% pour O'Connell [67] et 18,6% dans notre étude.

2.7 - Gémellité

La grossesse gémellaire est un facteur favorisant retrouvé par la majorité des auteurs. Bertrand a noté 8% de grossesse gémellaire pour la MPP versus 0,7% pour une série témoin [16]. Ces résultats ont été confirmés par d'autres auteurs, notamment Rolfe qui a trouvé 18% de grossesse gémellaire [76] contre 13,3% pour Cloatre [29], 9% pour Ferrière [40]. Dans notre étude, nous avons retrouvé 13,95% de grossesse gémellaire. Ce taux est supérieur au pourcentage de grossesse gémellaire à la maternité du CHN/YO (4.01%) et dans la ville de Ouagadougou (1,75%) [68].

En revanche, Cenac [25, 26] à Niamey n'a retrouvé que 3% de grossesse gémellaire versus 1,8% pour une série témoin.

2.8 - Déroulement de la grossesse et mode d'accouchement

Dans notre étude, nous avons noté un déroulement normal de la grossesse dans 95,3% des cas contre 37% pour Ferrière [40] et un recours à la césarienne dans 2,3% des cas contre 63% pour Ferrière [40]. Cette différence s'expliquerait par une plus grande fréquence de la MPP révélée avant l'accouchement chez Ferrière [40], l'indication de la césarienne étant le sauvetage maternel et/ou foetal. Dans notre étude par contre, les cas observés l'ont été après l'accouchement.

2.9 - Etat de l'enfant au moment du diagnostic

La MPP, qu'elle survienne avant ou après l'accouchement ne semble pas compromettre le pronostic foetal. En effet, dans notre étude, 97,7% des enfants étaient vivants au moment du diagnostic. Seul un cas de mort-né a été noté chez une patiente dont la sérologie VIH était négative et dont l'évolution s'est faite vers la rémission incomplète asymptomatique.

En revanche, Ferrière à Paris [40] et Cenac à Niamey [27] n'ont pas enregistré de cas de décès foetal au moment du diagnostic.

3 - ASPECTS CLINIQUES

3.1 - Délai de consultation

Les maladies cardio-vasculaires sont d'un dépistage tardif en Afrique [11]. La MPP, bien que classique, ne déroge pas à cette règle, en témoigne le délai moyen de consultation de 73,21 jours trouvé dans notre étude. Cette caractéristique pourrait s'expliquer par les pesanteurs socio-culturelles qui font que les patientes, très souvent recourent à la tradithérapie (20,8% dans notre étude).

A cela s'ajouteraient la faible accessibilité aux médecins et, le rattachement très fréquent de la dyspnée inaugurale du tableau, à une origine pulmonaire (33,3% dans notre étude).

3.2 - Délai d'apparition des premiers signes et chronologie par rapport à l'accouchement

Dans notre étude, la symptomatologie est apparue après l'accouchement dans 95,3% des cas. Cette prépondérance des cas observés après l'accouchement a été relevée par certains auteurs : Cenac [25, 26] avec 92,2% et Meadows [61] avec 97%.

En revanche, pour d'autres auteurs, cette prépondérance n'est pas évidente : 55,6% pour Witlin [88], 50% pour Barrillon [8] et 36,4% pour Ferrière [40].

Cette différence s'expliquerait, pour ces derniers, par le fait que, de plus en plus, ce sont les obstétriciens et leurs réanimateurs qui sont confrontés les premiers à ces malades, contrairement à notre cas où les malades sont vues après l'accouchement par les cardiologues.

Le premier mois du post-partum est la période coïncidant le plus souvent avec le début des troubles dans notre étude avec 65,1% des cas. Un tel constat a été fait également par Cenac [25, 26] avec 67,2% des cas, Nkoua [66] avec 57,9% des cas, et par Davidson et Parry [32].

Si, dans notre étude, aucune explication n'a pu être trouvée, pour Cenac et, Davidson et Parry [25, 26, 32] au contraire, les coutumes traditionnelles du post-partum ne sont pas étrangères à cela.

En effet, elles consistent en une consommation élevée de sodium et en l'application sur le corps d'eau très chaude, voire brûlante et ce, pendant 40 jours. Ces 2 facteurs que sont l'apport sodé important et la vasodilatation généralisée induite par la chaleur sont capables de favoriser l'insuffisance cardiaque [79].

3.3 - Tableau clinique

Dans notre étude, la traduction clinique de la MPP a été celle d'une insuffisance cardiaque globale, d'installation progressive dans 69,8% des cas.

Dans tous les cas, la consultation a été motivée par une dyspnée aux stades IV et III de la NYHA (respectivement 81,4% et 18,6% des cas).

De tels aspects ont été décrits par de nombreux auteurs [8, 16, 25, 26, 29, 66, 84].

En revanche, à l'inverse de Barrilon [6] et Bertrand [16], nous n'avons pas enregistré de cas d'accidents thrombo-emboliques veineux.

Cela s'expliquerait par la prévention fréquente constatée dans le service de cardiologie (74,4%). En outre, certains auteurs [25, 26] font état de la rareté relative de cette complication chez les ruraux sahéliens.

Nous avons noté un cas de thrombus intra-ventriculaire gauche ayant complètement régressé sous traitement à l'héparine sous-cutanée.

4 - ASPECTS PARACLINIQUES

4.1 - Echocardiographie, radiographie thoracique de face, ECG

Dans notre série, la MPP s'est traduite par une insuffisance cardiaque avec cardiomégalie radiologique et aspect de cardiomyopathie dilatée à l'échocardiographie. L'ECG a été rarement normal, les troubles de la repolarisation et la tachycardie sinusale ayant été les anomalies les plus fréquemment rencontrées avec respectivement 91,9% et 97,3% des cas. Nos résultats sont comparables à ceux rapportés dans la littérature par d'autres auteurs [2, 25, 29, 40, 42, 71].

En revanche, contrairement à Cloatre [29], Bertrand [16], Barrillon [8] et Ferrière[40], nous n'avons pas enregistré de cas de trouble du rythme. Ce même constat a été fait par Cenac à Niamey [25].

Les troubles de la repolarisation pourraient faire discuter une cardiopathie ischémique ou des désordres électrolytiques. Certes, nous n'avons pas disposé de coronarographie, mais l'absence d'ondes "Q" permet d'écarter une cardiomyopathie ischémique. De même, le bilan ionique s'est avéré normal.

Ainsi, les données électrocardiographiques de notre étude sont comparables à celles de la littérature et pourraient être en faveur de désordres myocardiques non systématisés, d'origine non univoque et non coronarienne.

4.2 - Sérologie VIH

Dans notre étude, la sérologie VIH a été réalisée dans 16 cas et dans 50% des cas, elle est revenue positive. Cette prévalence de l'infection à VIH constatée chez nos patientes est plus élevée que celle observée chez les femmes enceintes au Burkina-Faso qui est de 8% [65]. S'agit-il alors d'une coïncidence ou peut-on parler de facteur étiologique?

Le SIDA pourrait en effet être un facteur étiologique dans la mesure où le VIH peut être responsable de myocardopathie dilatée [20]. Le VIH interviendrait par agression directe du myocarde ou par un processus autoimmunitaire en association possible avec d'autres virus (cytomégalovirus, coxsackie virus, Epstein-barr virus) [6].

Cependant, une association fortuite ne peut être écartée. En effet certains auteurs estiment qu'il pourrait s'agir d'une simple coexistence ou d'une agression par un virus coxsackie associé [20]. En outre, dans notre étude, la positivité de la sérologie VIH n'a pas influencé significativement le cours évolutif de la maladie.

La relation MPP-VIH mérite donc une attention. Les données actuelles restent fragmentaires en raison de la rareté des cas. Seules des études prospectives, multicentriques, sur des effectifs plus grands permettront de préciser la nature exacte de cette relation MPP- Infection à VIH .

4.3 - Uricémie

L'hyperuricémie constitue un facteur de risque cardio-vasculaire bien connu. Elle est constatée dans 24 - 80% de la maladie coronarienne [38]. Ce facteur de risque de la maladie coronarienne l'est-il aussi pour la MPP ? ou l'uricémie serait-elle un simple marqueur ?

Dans notre étude, l'uricémie a été dosée dans 12 cas, et dans 58,3% des cas, une hyperuricémie a été notée. Nous n'avons pas retrouvé d'autres études traitant de la question, et des études prospectives sont également nécessaires.

4.4 - Anémie

Le taux d'hémoglobine a été obtenu dans 37 cas et dans 81,1% des cas, une anémie a été notée. Il s'agissait d'une anémie modérée, le taux d'hémoglobine ayant été en moyenne de 10,56 g/dl. Ceci pourrait s'expliquer par l'anémie physiologique liée à la grossesse (hémodilution), par les spoliations sanguines constatées au cours de l'accouchement et par les carences d'apport en fer qui sont constatées chez 40% des femmes enceintes au Burkina-Faso [65].

5 - ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTION A COURT TERME

Le traitement a comporté dans tous les cas des mesures hygiéno-diététiques (repos + restriction sodée) et l'administration de digitalo-diurétiques. Les vasodilatateurs type dinitrate d'isosorbide ont été utilisés dans 97,7% des cas. Ont également été utilisés, les antiagrégants plaquettaires (62,8%), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (25,6%) et les anticoagulants (13,9%).

Sous ce régime thérapeutique dominé par les mesures hygiéno-diététiques, le traitement digitalo-diurétique et le traitement vasodilatateur, l'amélioration clinique durant l'hospitalisation a été obtenue dans 97,5% des cas avec un délai moyen de 13,57 jours. Un cas de sortie sans avis médical a été noté.

Cette sensibilité de la MPP au traitement classique de l'insuffisance cardiaque congestive notée dans notre étude a été rapportée par la quasi totalité des auteurs [27, 55, 57, 66, 69, 70].

Cependant, des cas de résistance au traitement médical classique, non rencontrés dans notre série ont été rapportés par d'autres auteurs [8, 73], incitant à discuter de l'opportunité du traitement immunosuppresseur et, le cas échéant, de la transplantation cardiaque. Cette dernière est malheureusement coûteuse et non accessible pour nos régions.

6 - EVOLUTION A LONG TERME

6.1 - Rémission complète

La possibilité de guérison complète sans séquelles constitue une des originalités de la MPP notée chez 54,3% de nos patientes avec un recul moyen de 13,79 mois. Cette évolution favorable constatée dans notre étude a été notée également par d'autres auteurs africains [18, 26, 29, 34, 66, 76], asiatiques [49, 72] et occidentaux [8, 31, 40] avec des chiffres de l'ordre de: 31,8 - 65% de guérison pour les auteurs africains contre 16,7 - 60% pour les auteurs asiatiques et 7 - 63,6% pour les auteurs occidentaux. Chez les noires américaines, ce taux varie de 20 - 33% [13].

6.2 - Rémission incomplète

Dans notre étude, la rémission incomplète a été notée dans 40% des cas, confirmant ce que d'autres auteurs africains [1, 27, 29, 34, 66, 76], asiatiques [49, 72] et occidentaux [8, 40, 42, 67, 89] avaient déjà relevé avec des chiffres de l'ordre de: 13 - 47% de rémission incomplète pour les africains contre 35 - 50% pour les asiatiques et 7,2 - 64% pour les occidentaux. Chez les noires américaines, ce taux varie de 19 - 40% [13].

6.3 - Décès

Dans notre étude, une évolution mortelle a été notée dans 5,7% des cas. Il y a cependant des perdues de vue dont nous ne savons pas le devenir. Ce taux de mortalité est comparable à celui trouvé par d'autres auteurs africains [26, 29, 41, 66, 76] et asiatiques [49, 72] avec 10 -12,5% de décès pour les africains contre 5 - 33,3% pour les asiatiques.

En revanche, ce taux est différent de celui de 22.2 - 100% de décès constaté chez les occidentaux [5, 31, 42, 67, 70, 86], évoquant ainsi un pronostic plus grave de la MPP chez la femme blanche. Ce fait a déjà été mentionné par Barrillon [8].

Il est également différent de celui de 40 - 48% de décès noté chez les noires américaines [13].

7 - GROSSESSE ULTERIEURE ET RECHUTE

Une autre originalité de la MPP est, après guérison, la possibilité de récurrence lors d'une grossesse ultérieure comme cela a été le cas pour 19% des malades de Cenac [26], 13% des malades de Ford [41] et 3,3% des malades de Cloatre [29].

En revanche, dans notre série, nous n'avons pas noté de cas de rechute après 3 grossesses ultérieures survenues toutes chez des patientes en rémission complète.

8 - FACTEURS PRONOSTIQUES

Ils sont variables suivant les séries. Pour Parry et Davidson [69], les critères suivants ont eu une signification pronostique péjorative : un âge supérieur à 30 ans, une parité supérieure à 5, l'existence d'une hypertension artérielle, d'un accident thrombo-embolique, d'un trouble du rythme et la persistance d'une cardiomégalie supérieure à 0.53.

Ferrière [40] insiste sur la valeur pronostique péjorative de la cardiomégalie et de l'hypoprotidémie. Cenac [27] trouve comme facteurs pronostiques la cardiomégalie, la notion de poussées identiques lors d'accouchements antérieurs, l'absence d'intervalle libre entre l'accouchement et l'apparition des premiers signes d'insuffisance cardiaque.

Dans notre étude, âge avancé, chiffres tensionnels élevés dans le post-partum et hypoprotidémie n'ont pas eu d'influence pronostique.

Par contre, nos résultats incitent à dire que 5 facteurs doivent être pris en considération et faire réserver le pronostic. Il s'agit de la multiparité, de la persistance de la cardiomégalie malgré le traitement, des longs délais de consultation et d'amélioration clinique, et de l'altération très marquée de la fonction systolique du ventricule gauche.

CONCLUSION/SUGGESTIONS

CONCLUSION

Nous avons mené une étude rétrospective de 43 dossiers de MPP. Ces dossiers ont concerné des patientes suivies dans le service de cardiologie du CHNY/YO entre Janvier 1994 et Décembre 1998.

Nous avons pour objectif d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de cette affection.

Au terme de cette étude, nous pouvons retenir que :

- Environ 8,6 cas de MPP étaient diagnostiqués par an, soit une prévalence de 3,6% des cas de myocardiopathie.
- Les femmes menacées dans notre contexte étaient jeunes, âgées de 28,65 ans en moyenne et issues d'un milieu socio-économique défavorisé. Elles avaient eu plusieurs grossesses antérieures sans MPP, en moyenne 3,36. Mais l'affection pouvait se voir à la première grossesse.
- La maladie était surtout observée dans le premier mois du post-partum (65,8%).
- Elle était généralement diagnostiquée au stade d'insuffisance cardiaque globale d'installation progressive (69,8%), pour laquelle, la consultation était dans tous les cas motivée par une dyspnée.
- Trois modalités évolutives ont été possibles :
 - ☞ la guérison complète sans aucune séquelle, autorisant même des grossesses ultérieures si les dimensions et la fonction cardiaques sont revenues à la normale.
 - ☞ la rémission incomplète avec séquelles, marquée par des périodes d'aggravation et de rémission.
 - ☞ le décès.
- Sur le plan pronostique, cinq éléments devraient être pris en considération et faire réserver le pronostic. Il s'agissait :
 - ☞ de la multiparité
 - ☞ du long délai de consultation
 - ☞ du long délai d'amélioration clinique
 - ☞ de l'altération très marquée de la fonction systolique du ventricule gauche
 - ☞ de l'absence de régression de la cardiomégalie malgré le traitement

Ainsi, le pronostic serait d'autant plus favorable que le dépistage aurait été plus précoce et le traitement mieux assuré.

SUGGESTIONS

AUX AUTORITES SANITAIRES DU BURKINA FASO

Vu l'importance de l'échocardiographie dans la prise en charge de la MPP et compte tenu du fait que le bilan radiographique, électrocardiographique, et biologique n'a pas pu être réalisé chez toutes les patientes, nous préconisons une amélioration du plateau technique du CHN/YO.

AU CORPS MEDICAL

1- Du fait du caractère péjoratif du retard diagnostique et de ses conséquences (dysfonction ventriculaire gauche très marquée avec un tableau d'insuffisance cardiaque difficilement réductible), ainsi que de certains facteurs tels que la multiparité, nous préconisons:

- de procéder à un dépistage systématique de la MPP chez toute femme dans le péripartum, notamment au cours des consultations prénatales, post-natales, du nourrisson et de planification familiale. Ceci passerait par un examen clinique à la recherche de signes respiratoires et cardio-vasculaires tels qu'une dyspnée, une toux. Des explorations complémentaires, notamment une radiographie thoracique et un ECG peuvent être suffisants. Une échocardiographie est plus performante.
- de mettre la femme au repos dès les premiers signes, et la référer en milieu cardiologique où le traitement médicamenteux doit être entrepris tôt.
- d'informer les femmes et leurs conjoints sur le risque que représente la multiparité pour la MPP et leur conseiller la planification familiale.
- d'informer, d'éduquer les femmes dans le péripartum à consulter immédiatement dans un centre de santé devant tout signe respiratoire, notamment la dyspnée.
- qu'il y ait une collaboration franche entre cardiologues et gynécologues.

2- Vu que les données actuelles sur la MPP restent fragmentaires en raison de la rareté des cas et vu que des zones d'ombre demeurent, notamment pour ce qui est de l'étiopathogénie et de l'association avec l'infection à VIH, nous préconisons que des études multicentriques prospectives soient entreprises en vue d'une meilleure connaissance de cette affection.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 – Adesanya C.O., Anjorin F.I., Adeosun I.O., Davidson N.M., Parry E.H. Peripartum cardiac failure. A ten year follow-up study. *Trop. Geogr. Med.* 1989 ; **41** : 190 - 196.
- 2 – Adoh A., Kouassi Yapo F.L., Assamoi M., Bertrand Ed. La myocardiopathie du post-partum. A propos de deux cas. *Publications Médicales Africaines* 1989 ; **22** : 36 - 43.
- 3 – Agboton H., Massougbdji M., Badarou G., Tchabi Y., Dossouvi C., Akindes R. Facteurs épidémiologiques des myocardiopathies au Bénin. *Cardiol. Trop.* 1986 ; **12** : 179 - 183
- 4 – Alberti E., Sinagra G., Bussani R., Fiorencis R., Bortolazzi A., Zonzin P., Camerini F. Peripartum cardiomyopathy : clinical, echocardiographic and biopsy aspects. *G. Ital. Cardiol.* 1990 ; **20** : 695 - 699.
- 5 – Aroney C., Khafagi F., Boyle C., Bett N. Peripartum cardiomyopathy : echocardiographic features in five cases. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1986; **155** : 103 - 106.
- 6 – Barbaro G., Di Lorenzo G., Grisorio B., Barbarini G. Incidence of cardiomyopathy and detection of HIV in myocardial cells of HIV-positive patients. *N. Engl. J. Med.* 1998 ; **339** : 1093 - 1099.
- 7 – Baroin J.P., Chollet D., Vedel J. La myocardiopathie du péripartum. *L'information cardiologique* 1994 ; **18** : 318 - 323.
- 8 – Barrillon A., Batiste M., Grand A., Gay J., Gerbaux A. Myocardiopathie de la grossesse chez la femme blanche. *Arch. Mal. Cœur Vaiss.* 1978; **71** : 406 - 413.
- 9 – Baudet J., Bonnaud F., Pichereau D., Zago J. Médecine interne et grossesse. Paris : *Maloine*, 1980 : 111 - 112.
- 10 – Bertrand Ed. La cardiomyopathie du post-partum. *Méd. Trop.* 1996; **56** : 45 - 46.

- 11 – Bertrand Ed. Les maladies cardio-vasculaires et leur évolution dans les pays en développement. *Méd. Trop.* 1996; **56** : 6 - 7
- 12 – Bertrand Ed. Myocardiopathie du post-partum. *Méd. Trop.* 1986; **46** : 85 -87
- 13 – Bertrand Ed. Myocardiopathie du post-partum : aspects, place de la transplantation. *Arch. Mal. Cœur Vaiss.* 1995; **88** : 1635 - 1640.
- 14 – Bertrand Ed., Ekra A., Odi Assamoï M., Clerc G., Hanna M., Levy D., Charles D., Renambot J., Adoh A., Ravinet L. L'insuffisance myocardique latente du post-partum normal. *Cardiol. Trop.* 1985; **11** : 57 - 68.
- 15 – Bertrand Ed., Langlois J. Les myocardiopathies du post-partum. *Méd Trop.* 1975; **35** : 311 - 317.
- 16 – Bertrand Ed., Langlois J., Renambot J., Chauvet J., Ekra A. La myocardiopathie du post-partum. A propos de 25 cas. *Arch. Mal. Cœur Vaiss.* 1977; **70** : 169 - 178.
- 17 – Blickstein I., Zalel Y., Katz Z., Lancet M. Ritodrine induced pulmonary oedema unmasking underlying peripartum cardiomyopathy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1988; **159** : 332 - 333
- 18 – Boomsma L. J. Peripartum cardiomyopathy in a rural Nigerian hospital. *Trop. Geogr. Med.* 1989; **41** : 197 - 200.
- 19 – Borczuk A. C., Van Hoeven K.H., Factor S.M. Review and hypothesis : the eosinophil and peripartum heart disease (myocarditis and coronary artery dissection) – coincidence or pathogenetic significance? *Cardiovasc. Res.* 1997; **33** : 527 - 532.
- 20 – Bouramoué C., Oboa A.S. Cardiopathies concomitantes avec le syndrome d'immunodéficience acquise. A propos de 20 cas. *Cardiol. Trop.* 1989 ; **15** : 7 - 16.
- 21 – Braunwald E Heart disease 4th edition. Philadelphia : *W.B. Saunders company*, 1995 : 1798 - 1799.

- 22 – Brown C.S., Bertolet B.D. Peripartum cardiomyopathy : a comprehensive review. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1998; **178** : 409 - 441.
- 23 – Ceci O., Berardescas C., Caradonna F., Corsano P., Guglielmi R., Nappi L. Recurrent peripartum cardiomyopathy. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 1998; **76** : 29 - 30.
- 24 – Cenac A., Djibo A., Djangnikpo L. Peripartum dilated cardiomyopathy. A model of multifactor disease? *Rev. Méd. Interne* 1993; **14** : 1033.
- 25 – Cenac A., Gaultier Y., Soumana I., Harouna Y. La myocardiopathie dilatée du péripartum : maladie ou syndrome? A propos de 66 observations soudano-sahéliennes. *L'information cardiologique* 1990; **14** : 779 - 786.
- 26 – Cenac A., Gaultier Y., Soumana I., Harouna Y., Develoux M. La myocardiopathie du post-partum en région soudano-sahélienne : étude clinique et épidémiologique de 66 cas. *Arch. Mal. Cœur Vaiss.* 1989; **82** : 553 - 558.
- 27 – Cenac A., Gaultier Y., Soumana I., Toure I.A., Develoux M. La myocardiopathie du post-partum : évaluations cliniques et échographiques de la réponse au traitement. Trente cas observés en région soudano-sahélienne. *Presse Méd.* 1988; **17** : 940 - 944.
- 28 – 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 - 338.
- 29 – Cloatre G., Gueye P.M., Niang B., Haudrechy D., Wade B., Sane M., Thiam M., Charles D., Klotz F. Particularités étiopathogéniques, échocardiographiques et évolutives de la myocardiopathie du post-partum. *Méd. Trop.* 1996; **56** : 376 - 380.
- 30 – Cohen-Solal A., Geyer Ch. Traitement médical de l'insuffisance cardiaque chronique en 1997. *La lettre du cardiologue* 1997; **285** : 10 - 13

- 31 – Cunningham F.G., 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 - 168.
- 32 – Davidson N.M., Parry E.H. Peripartum cardiac failure. *Q.J.M.* 1978; **47** : 431 - 461.
- 33 – Delecour M., Ducloux G., Wattel F., Leroy J.L., Chopin C., Caron J.C., Codaccioni X., Puech F.,
Potier A., Wattel A.P. Meadows syndrome. A case history. *J. Gynecol. Obstet. Biol.*
Reprod.(Paris) 1978; **7** : 1415 - 1420.
- 34 – Desai D., Moodley J., Naidoo D. Peripartum cardiomyopathy : experiences at King Edward VIII
Hospital., Durban, South Africa and a review of the literature. *Trop. Doct.* 1995; **25** : 118 - 123.
- 35 – Devereux R.B. Detection of left ventricular hypertrophy by M-mode echocardiography.
Anatomic validation. standardization and comparison to the other methods.
Hypertension 1987; **9 (2 Pt 2)** : 119 - 126.
- 36 – Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man.
Anatomic validation of a method. *Circulation* 1977; **55** : 613 - 618.
- 37 – Dievart F. Insuffisance cardiaque systolique : ce qui a changé avec le carvedilol. *Réalités
cardiologiques* 1999; **146** : 19 - 22.
- 38 – Di Matteo J., Vacheron A. Cardiologie. Paris : *Expansion Scientifique Française*, 1983 : 289 - 290.
- 39 – Falase A.O. Peripartum heart disease. *Heart Vessels Suppl.* 1985; **1** : 232 - 235.
- 40 – Ferrière M., Sacrez A., Bouhour J.B., Cassagnes J., Geslin P., Dubourg O., Komajda M.,
Degeorges M. La myocardiopathie du post-partum : aspects actuels. *Arch. Mal. Cœur Vaiss.*
1990; **83** : 1563 - 1569.

- 41 – Ford L., Abdullahi A., Anjorin F I , Danbauchi S.S., Isa M S., Maude G.H., Parry E H. The outcome of peripartum cardiac failure in Zaria, Nigeria. *Q.J.M.* 1998; **91** : 93 - 103.
- 42 – Forsell G., Laska J., Olofsson C., Olsson M., Mogensen L. Peripartum cardiomyopathy : three cases. *J. Intern. Méd.* 1994; **235** : 493 - 496.
- 43 – Garnier M., Delamare V. Dictionnaire des termes techniques de médecine. 20^e ed. Paris : Maloine S.A. Editeur, 1978 : 839 - 840
- 44 – Gehrke D., Herzum M., Schonian U., Klein H.H., Drude L., Mennel H.D., Maisch B. Eosinophilic endomyocarditis postpartum or pregnancy-related cardiomyopathy. *Herz* 1994; **19** : 176 - 181.
- 45 – Gentile R., Baratta L., Frasca M. The onset of dilated cardiomyopathy in a female HIV-seropositive patient with a history of past peripartal myocarditis. *G. Ital. Cardiol.* 1993; **23**: 467-472.
- 46 – Grenier B., Lebranchu Y., Marchand S., Nivet H., Rolland J.C. Pédiatrie en poche. 3^e ed. Paris : Doin. 1979 : 144 - 145.
- 47 – Groupe de cardiologie tropicale. Société française de cardiologie. Myocardiopathie du postpartum - 7 Avril 1992 - Yaoundé. *Cardiol. Trop.* 1993; **19** : 71 - 72.
- 48 – Hagley M.T., Mankad S.V. Peripartum cardiomyopathy. *Am. Heart J.* 1995; **130** : 860 - 870.
- 49 – Hetey M., Preda I., Magyar I., Szamaranszky J., Vadnay I. Peripartum cardiomyopathy with fatal outcome. *Orv. Hetil* 1996; **137** : 2263 - 2266.
- 50 – Hsieh C.C., Chiang C.W., Hsieh T.T., Soong Y.K. Peripartum cardiomyopathy. *Jpn. Heart J.* 1992; **33** : 343 - 349.
- 51 – Isnard R., Komajda M. Physiopathologie et anatomo-pathologie de l'insuffisance cardiaque. *Encycl. Méd. Chir.* Paris, Cardiologie - Angéiologie, **11 - 036 - G - 10**, 1996, 9p.

- 52 – 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.
- 53 – Keogh A., Mac Donald P., Spratt P., Marshman D., LARBalestier R., Kaan A. Outcome in peripartum cardiomyopathy after heart transplantation. *J. Heart Lung. Transplant.* 1994; **13** : 399 - 400.
- 54 – Knobel B., Melamud E., Kishon Y. Peripartum cardiomyopathy. *Isr. J. Med. Sci.* 1984; **20**:1061-1063.
- 55 – Ladwig P., Fisher E. Peripartum cardiomyopathy. *Aust. N.Z.J. Obstet. Gynaecol.* 1997; **37**:156 - 160.
- 56 – Lampert M.B., Hibbard J., Weinert L., Brille R.J., Lindheimer M., Lang R.M. Peripartum heart failure associated with prolonged tocolytic therapy. *Am. Heart J. Obstet. Gynecol.* 1993; **168**:493- 495.
- 57 – Lampert M.B., Lang R.M. Peripartum cardiomyopathy. *Am. Heart J.* 1995; **130** : 860 - 870.
- 58 – Lee W. Clinical management of gravid women with peripartum cardiomyopathy. *Obstet. Gynecol. Clin. North Am.* 1991; **18** : 257 - 271.
- 59 – Liljestrand J., Lindstrom B. Childbirth after postpartum cardiac insufficiency treated with cardiac transplant. *Acta. Obstet. Gynecol. Scand.* 1993; **72** : 406 - 408.
- 60 – Mboulley Kotto R., Bouelet B.A. Myocardiopathies du post-partum à Douala (Cameroun). A propos de 12 observations. *Cardiol. Trop.* 1999; **98** : 39 - 40
- 61 – Meadows W.R. Postpartum heart disease. *Am. J. Cardiol.* 1960; **6** : 788 - 802.
- 62 – Mendelson M.A., Chandler J. Postpartum cardiomyopathy associated with maternal cocaine abuse. *Am. J. Cardiol.* 1992; **70** : 1092 - 1094.
- 63 – Midei M.G., Dement S.H., Feldman A.M., Hutchins G.M., Baughman K.L. Peripartum myocarditis and cardiomyopathy. *Circulation* 1990; **81** : 922 - 928.

- 64 – Moreyra A.E., Kostis J.B., Amendo M. Late recovery in peripartum cardiomyopathy. *Clin. Cardiol.* 1980; **3** : 281 - 283.
- 65 – Niakara A., Ouedraogo N., Auregan G. Le Burkina-Faso. Une multitude d'urgences de santé publique. *Méd. Trop.* 1998; **58** : 235 - 239.
- 66 – Nkoua J.L., Kimbally-Kaki G., Onkani A.H., Kandosi S., Bouramoué C. La myocardiopathie du post-partum. A propos de 24 cas. *Cardiol. Trop.* 1991; **17** : 105 - 109.
- 67 – O'Connell J.B., Costanzo-Nordin M.R., Subramanian R., Robinson J.A., Wallis D.E., Scanlon P.J., Gunnar R.M. Peripartum cardiomyopathy : clinical, hemodynamic, histologic and prognostic characteristics. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986; **8** : 52 - 56.
- 68 – Ouattara T. Les accouchements gémellaires dans la ville de Ouagadougou. Aspects épidémiocliniques et pronostic materno-foetal. *Thèse méd.* 1999; **No 20** : 28
- 69 – Parry E.H.O., Davidson N.Mcd. The prognosis of peripartum cardiac failure. *Cardiol. Trop.* 1975; **1** : 153 - 156.
- 70 – Pliego Perez A.R., Neri Ruz E.S., Gonzalez Pena J.L., Ruiz Moreno J.A. Peripartum cardiomyopathy : experience at the Central Military Hospital, Mexico. *Ginecol. Obstet. Mex.* 1997; **65** : 291 - 295.
- 71 – Raftopoulos J., Karpouzoglou J., Bellios B., Katsikogianni E., Vassilopoulos P. Myocardiopathia gravidarum. *Zentralbl. Gynakol.* 1976; **98** : 1054 - 1058.
- 72 – Ravikishore A.G., Kaul U.A., Sethi K.K., Khalilullah M. Peripartum cardiomyopathy : prognostic variables at initial evaluation. *Int. J. Cardiol.* 1991; **32** : 377 - 380.
- 73 – Rex S., Siana J.E., Nielsen B.V. Peripartum cardiomyopathy. *Acta. Obstet. Gynecol. Scand.* 1987; **66** : 667 - 668.

- 74 – Rizeq M.N., Rickenbacher P.R., Hunt S.A., Billingham M.E., Fowler M.B. Long-term outcome after heart transplantation for peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J.* 1994; **127** : 1318 - 1323.
- 75 – Rizeq M.N., Rickenbacher P.R., Fowler M.B., Billingham M.E. Incidence of myocarditis in peripartum cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1994; **74** : 474 - 477.
- 76 – Rolfe M., Tang C.M., Walker R.W., Bassey E., George E. Peripartum cardiac failure in Gambia. *J. Trop. Méd. Hyg.* 1992; **95** : 192 - 196.
- 77 – Sacrez A. Les cardiomyopathies: définition et classification. *Méd. Trop.* 1996; **56** : 31 - 32
- 78 – Sainani G.S., Dekate M.P., Rao C.P. Heart disease caused by coxsachie virus B infection. *Br. Heart J.* 1975; **37** : 819 - 823.
- 79 – Sanderson J.E., Adesanya C.O., Anjorin F.I., Parry E.H. Postpartum cardiac failure : heart failure due to volume overload? *Am. Heart J.* 1979; **97** : 613 - 621.
- 80 – Sanderson J.E., Olsen E.G., Gatei D. Peripartum heart disease : an endomyocardial biopsy study. *Br. Heart J.* 1986; **56** : 285 - 291.
- 81 – Schmidt J., Boilanger M., Abbott S. Peripartum cardiomyopathy. *J. Obstet. Gynecol. Neonatal Nurs.* 1989; **18** : 465 - 472.
- 82 – Sermé D., Lengani A., Ouandaogo B.J. Morbidité et mortalité cardio-vasculaires dans un service de médecine interne à Ouagadougou. *Cardiol. Trop.* 1991; **17** : 23 - 29.
- 83 – Stamler J., Horowitz S.F., Goldman M.E., Matza D., Machac J. Peripartum cardiomyopathy. A rôle for cardiac stress determinants other than pregnancy? *Mt. Sinai J. Med* 1989; **56** : 285 - 289.
- 84 – Talabi A.I., Gaba F.E., Georges B.O. Puerperal cardiomyopathy in Lagos (14 cases). *Cardiol. Trop.* 1985; **11** : 73 - 78.

- 85 – Touze J.E., Mouanodji G., Mardelle T., Akani F., Ekra A., Bertrand Ed. Les cardiomyopathies congestives primitives de l'adulte en milieu tropical : données nosologiques, diagnostiques et évolutives. *Méd. Trop.* 1987; **47** : 95 - 99.
- 86 – 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.
- 87 – Walsh J.J., Burch G.E., Black W.C., Ferrans V.I., Hibbs R.G. Idiopathic myocardopathy of the puerperium (postpartal heart disease). *Circulation* 1965; **32** : 19 - 23.
- 88 – Witlin A.G., Mabie W.C., Sibai B.M. Peripartum cardiomyopathy : a longitudinal echocardiographic study. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1997; **177** : 1129 - 1132.
- 89 – Witlin A.G., Mabie W.C., Sibai B.M. Peripartum cardiomyopathy : an ominous diagnosis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1997; **176 (1 Pt 1)** : 182 - 188.
- 90 – Yagoro A., Tada H., Hidaka Y., Ohnishi Y., Nagata S., Sato H., Amino N. Postpartum autoimmune myocarditis. A report of three cases. *J. Int. Méd.* 1999; **245** : 199 - 203.
- 91 – Yokoyama T., Kanda T., Suzuki T., Murata K. Enhancement of myocardial damage and alteration of lymphocyte subsets in murine model of postpartum myocarditis. *Am J. Cardiovas. Pathol.* 1993; **4** : 343 - 351.

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

ANNEXE 1: FICHE D'ENQUETE

NUMERO D'ORDRE:

NOM: **PRENOM:**

AGE:..... **SEXE:** **RELIGION:**

PROFESSION: **RESIDENCE:**

PROFESSION CONJOINT: **ADRESSE:**

FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE:

- tabac:
- HTA:
- dyslipidémie:
- diabète:
- obésité:
- stress:
- aucune activité physique:
- autres:

ANTECEDENTS

- familiaux cardio-vasculaires:
- cardio-vasculaires personnels:
- endocriniens ou métaboliques:
- autres antécédents:
- gestité:
- parité:
- date de la première grossesse:
- date de la dernière grossesse: (date de l'accouchement)
- date de début de la maladie:(premiers signes)
- TA pendant les grossesses:(chiffres les plus élevés)
- traitement déjà essayés:

DERNIER TRAITEMENT HABITUELLEMENT SUIVI:

SEROLOGIE VIH:

DUREE D'HOSPITALISATION:

MODE DE SORTIE:

EVOLUTION ULTERIEURE:

GROSSESSE ULTERIEURE:

	J 1	3^{ème} mois	12^{ème} mois	24^{ème} mois
SYMPTOMES CLINIQUES OAP, douleur thoracique, dyspnée, OMI, RHJ, TJ, palpitations, autres				
AUSCULTATION				
POIDS/TAILLE				
TEMPERATURE				
TENSION ARTERIELLE				
ECG: - Fréq cardiaque, Rythme - Conduction, Repolarisation - Hypertrophie				
ECHOCARDIOGRAPHIE DTD VG, DTS VG, FR, EpSIV, EpPP, OG, VD, AP, MVG				
IONOGRAMME SANGUIN (Na ⁺ , K ⁺ , Ca ²⁺ , Mg ²⁺) GLYCEMIE CREATININEMIE(OU AZOTEMIE) URICEMIE PROTIDEMIE				
VS NFS				
RADIO PULMONAIRE (ICT)				
MODIFICATIONS THERAPEUTIQUES				

ANNEXE 2: LETTRE D'INVITATION

Ministère de la santé
Secrétariat général
CHN/YO
Direction des services techniques
Service de Cardiologie

Burkina Faso
Unité-Progrès-Justice

INVITATION

Un des soucis majeurs des prestataires des services de santé, notamment ceux du Service de Cardiologie est l'évaluation périodique de l'état de santé des malades antérieurement hospitalisés dans ledit service. Cependant, cette tâche nous est rendue ardue par la perte de vue d'un certain nombre de nos patients.

Afin de nous aider dans l'accomplissement de notre tâche, nous prions Mme , , hospitalisée dans le Service duau.....de prendre contact avec le Service de Cardiologie et ce, tous les jours ouvrables de **7 h à 12 h** ou de **15 h à 17 h**. S'adresser au stagiaire interné Seydou BELEMVIRE.

Vous pouvez également téléphoner au **31-16-55/56/57** ou au **31-59-90/91/92 postes 438** ou **452** et demander le stagiaire interné Seydou BELEMVIRE,

Ou encore écrire par voie postale au stagiaire interné Seydou BELEMVIRE Service de Cardiologie **03 BP 7022 Ouagadougou 03**.

Nous comptons sur votre bonne compréhension.

Ouagadougou, le.....

Signature

SERMENT D'HIPPOCRATE

"En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais 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 mœurs, ni à favoriser les crimes.

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

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

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

**LA MYOCARDIOPATHIE DU PERIPARTUM AU CHN/YO DE
OUAGADOUGOU:
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, ET
EVOLUTIFS.
(A PROPOS DE 43 CAS COLLIGES DE 1994 A 1998).**

RESUME

De Janvier 1994 à Décembre 1998, quarante trois (43) cas de myocardiopathie du péripartum ont été recensés au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou (Burkina-Faso). Ont été retenus comme critères d'inclusion, la survenue d'une insuffisance cardiaque au dernier trimestre d'une grossesse ou dans les six premiers mois du post-partum, caractérisée à la radiographie par une cardiomégalie et/ou à l'échocardiographie par un aspect de myocardiopathie dilatée et survenant chez une femme indemne d'antécédent cardio-vasculaire. L'âge moyen de ces femmes était de $28,65 \pm 7,46$ ans et la parité moyenne de $3,70 \pm 2,41$; 13,95% des grossesses étaient gémellaires. La majorité de ces femmes (67,4%) était issue d'un milieu socio-économique modeste. Il n'a pas été retrouvé de facteur climatique favorisant la survenue de cette cardiopathie et le tableau clinique était celui d'une insuffisance cardiaque globale dans 69,8% des cas et d'une insuffisance ventriculaire gauche dans 30,2% des cas. La cardiomégalie était constante avec un index cardio-thoracique moyen de $0,62 \pm 0,06$. Dans tous les cas, l'aspect échocardiographique était typique d'une myocardiopathie dilatée avec un diamètre télédiastolique du ventricule gauche moyen de $58,70 \pm 3,73$ millimètres et une fraction de raccourcissement moyenne de $20 \pm 5,80\%$. La sérologie VIH, réalisée chez 16 patientes s'est avérée positive dans 50% des cas. Cette association mérite une attention. Les mesures hygiéno-diététiques et le traitement digitalo-diurétique ont été constamment utilisés. Une rémission complète a été obtenue chez 19 patientes. Deux malades sont décédées et 14 ont présenté un aspect de myocardiopathie dilatée persistante. Les 7 autres malades ont été perdues de vue. La multiparité, les longs délais de consultation et d'amélioration clinique, l'altération très marquée de la fonction systolique du ventricule gauche, et la persistance de la cardiomégalie malgré le traitement sont des facteurs de mauvais pronostic et doivent faire l'objet de prévention. L'ensemble de ces données concordent avec celles de la littérature africaine, tant sur le plan épidémiologique que clinique et évolutif.

MOTS CLES: Myocardiopathie dilatée - Péripartum - Epidémiologie - Clinique - Evolution
Ouagadougou (Burkina-Faso).

AUTEUR: Bélemviré Seydou 01 BP 4644 OUAGADOUGOU 01.