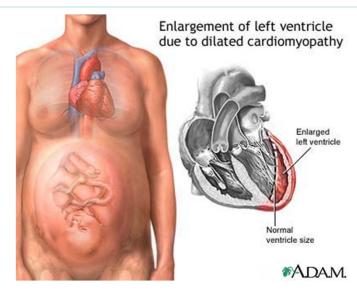
# Cardiomyopathie du péri-partum (Meadows)



Docteur Mabrouk Bahloul
Professeur agrégé. Service de réanimation médicale
CHU Habib Bourguiba Sfax

## Cas Clinique

- Madame B.G. âgée de 23 ans, de race blanche, aux antécédents :
- Médicaux : sans antécédents.
- Chirurgicaux : sans antécédents
- Gynéco-obstétricaux :
  - Quatre gestes
  - Primipare
  - Trois avortements dans les premiers mois de grossesses
  - Grossesse actuelle à terme.
- Elle a été admise le 24-01-2000 à l'hôpital régional de Médenine dans un tableau d'anasarque.

## Cas Clinique

- L'examen initial trouve :
- PA systolique = 180 / 100 mmHg
- Pouls =120 batt /mim.
- Œdème diffus au niveau des deux membres inférieurs, visage, paroi abdominale
- Orthopnée.
- Cyanose.
- Auscultation pulmonaire : râles crépitants et bronchiques diffus aux deux champs pulmonaires.

## Cas Clinique

- Echographie obstétricale :
  - Grossesse à terme
  - Gros bébé
  - Présentation de siège
- Devant ce tableau, une césarienne a été pratiquée en urgence permettant l'extraction d'un nouveau-né de sexe féminin, pesant 4200g.

 Depuis, la patiente a été intubée ventilée sédatée, elle a été mise sous Furosémide (lasilix\*) et Nicardipine (loxen\*) puis transférée au service de réanimation de SFAX.

# L'examen initial lors de l'admission au service de réanimation a montré:

#### Sur le plan neurologique :

- La patiente est sédatée, intubée et ventilée.
- Les pupilles sont en myosis bilatéral.
- Les réflexes ostéotendineux sont présents et symétriques.
- Le réflexe cutanéo-plantaire est indifférent des deux cotés.

## Sur le plan cardio-vasculaire :

- PA systolique = 110/50 mmHg (sous Nicardipine)
- Pouls = 96 batt / min.
- Absence de souffle cardiaque à l'auscultation.
- Les pouls périphériques sont présents et symétriques.
- Œdème des membres inférieurs gardant le godet.

## Sur le plan Respiratoire :

- La patiente a été sédatée, intubée et ventilée selon le mode ventilation assistée contrôlée (VAC).
  - Volume courant = 450 ml
  - Fréquence 20 cycles / min
  - FiO2 = 60%
  - PEEP = 6 cmH2O
- Présence de râles crépitants au niveau des deux champs pulmonaires.
- Présence de râles bronchiques.
- Saturation pulsée de l'hémoglobine en oxygène à 100% sous une FiO2 = 60 %.

#### Sur le plan biologique :

- Les GDS pratiqués à l'admission avec les constantes sus-citées ont montré :
  - -pH = 7,43
  - PaO2= 181 mmHg.
  - PaCO2 = 33,6 mmHG.
  - HCO3 = 22,5 mmol/L.
  - -SaO2 = 99,6 %.
  - Rapport PaO2/FiO2 = 301.

• Electrocardiogramme:

 Rythme régulier et sinusal à 90 cycles / min.

Aplatissement des ondes T

Axe du cœur en DII.

- Radiographie thoracique :
- Opacités alvéolaires diffuses aux deux champs pulmonaires.
- Cardiomégalie avec index cardio-thoracique (ICT) = 0,67.



# Diagnostics à évoquer

- Les infections pulmonaires communautaires
- Décompensation d'une cardiomyopathie sous jacente (ischémique, valvulopathie, congénitale...)
- L'œdème pulmonaire provoqué par les tocolytiques
- L'embolie amniotique
- La pré-éclampsie
- La myocardiopathie du péripartum

# L'étude hémodynamique (à l'admission), sous loxen 2mg/h, risordan 2mg/h

#### OAP cardiogénique:

- Fréquence cardiaque = 96 cycles / min.
- Débit cardiaque indexé = 2, 25 l / min / m2
- P A P systolique = 39 mmHg.
- P A P diastolique = 19 mmHg.
- P A P moyenne = 24 mmHg.
- I S = 26 ml/ battement.
- P A P O = 19 mmHg.
- RAS = 3298
- RAP = 163

### Donc

- Echographie cardiaque :
- AO initiale non dilatée.
- OG dilatée.
- VG dilaté avec diamètre télé-diastolique à 70 mm et diamètre télé-systolique à 47 mm
- Pourcentage de raccourcissement à 29 %
- Fraction d'éjection systolique abaissée (35%)
- PAPS = 28 mmHg.
- Péricarde normal.

 Conclusion : Echo pouvant cadrer avec une myocardiopathie dilatée du postpartum.

## Évolution

- L'évolution ultérieure était favorable sous :
- \* Lasilix en I V (Dose: 80 mg/24 heures)
- \* Loxen à la seringue électrique (2 mg/heure)
- \* Risordan : (Dose : 2 mg/heure)
- \* Calciparine : (Dose : 0,6 ml/24 heures)
- La patiente a été extubée à J3 d'hospitalisation avec bonne tolérance hémodynamique et respiratoire puis transférée au service de gynécologie après 4 jours d'hospitalisation en réanimation.

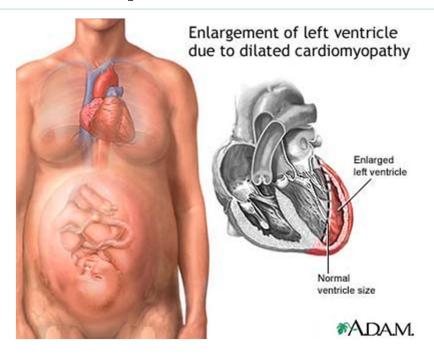
# Évolution

- Lors de son séjour au service de gynécologie, la patiente était en bon état général, apyrétique, bon état hémodynamique et respiratoire.
- Elle a été mise sortante le 04-02-2000 sous lasilix et KCl per os.
- La patiente a été convoquée trois ans plutard pour échographie cardiaque de contrôle.

- Echographie cardiaque de contrôle (3 ans plutard) :
- · Cavités cardiaques non dilatées.
- VG de taille normale à paroi hypertrophiée se contractant bien et à fonction systolodiastolique normale.
- Diamètre télé-systolique à 34 mm et diamètre télé-diastolique à 50 mm
- Pourcentage de raccourcissement à 38%
- Péricarde sec.

- Le diagnostic de cardiomyopathie du péripartum (syndrôme de Meadows) a été retenu devant :
- Les signes d'insuffisance cardiaque développés au cours du dernier mois de la grossesse.
- Absence d'antécédents cardiovasculaires avant l'apparition des symptômes.
- Les données échocardiographiques qui ont objectivé une dysfonction ventriculaire gauche.
- La récupération de la fonction cardiaque constatée lors de l'échographie cardiaque de contrôle.

# Cardiomyopathie du péripartum



### Introduction

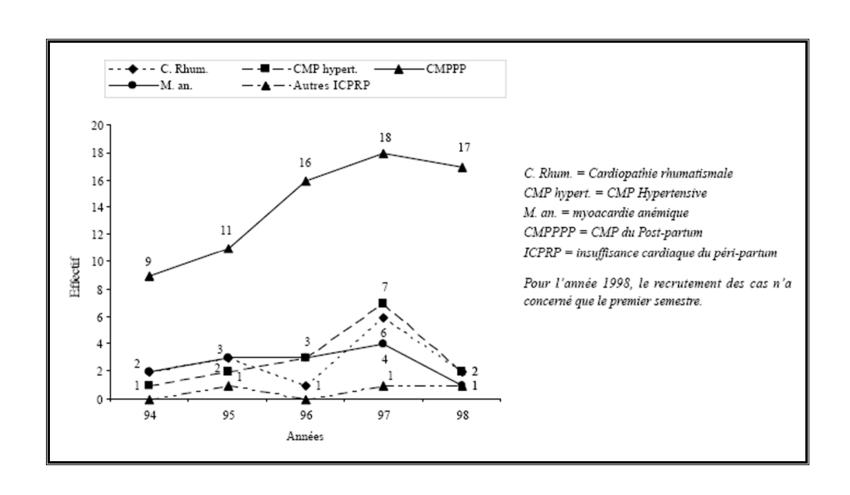
- ♣ La cardiomyopathie du péri-partum (CMPP) est une cardiomyopathie congestive d'étiologie encore inconnue dont l'incidence reste diversement évaluée.
- Cette cardiomyopathie est une véritable insuffisance cardiaque aigue ou subaigue survenant chez les femmes dans la peériode du pré ou du postpartum en dehors de toute cause décelable de cardiomyopathie
- ☼ En plus du pronostic vital qui est mis en jeu (25 a` 50 %) de mortalité), le pronostic fonctionnel reste réservé avec le risque d'insuffisance cardiaque persistante.
- ☼ Le risque de récidive lors des grossesses ultérieures est non négligeable rendant parfois une grossesse ultérieure non autorisée.

(Bahloul et al, Ann Fr Anesth Reanim 2009)

# Épidémiologie

- Fréquence: l'incidence varie de 1/100 a` 1/15000 selon la région géographique
- Elle représente moins de 1 % des problèmes cardiovasculaires associées a` la grossesse
- Cette incidence est très variable suivant les pays.
   Aux États-Unis, l'estimation couramment acceptée varie approximativement de 1/3000 a` 1/4000 cas par naissances
- cette incidence varie de 1/2687 au Cote d'Ivoire a` 1/100 au Nigéria

# Distribution des ICPRP selon l'année et l'étiologie Au Burkina Faso



# Épidémiologie

- Age: un age> 30 ans, augmenterait le risque de survenue d'une CMPP
- Race: La CMPP est décrite dans toutes les régions du globe, mais il semble exister une prédilection de la maladie chez la femme de race noire: comportement à risque issu de rites traditionnels (absorption de sel, bain de boue chaude...) associés à un climat chaud et humide.

# Épidémiologie

• Parité: L'incidence de la CMPP augmente avec la parité: 70% après 3 grossesses et plus, contre 30 % après 1 ou 2 grossesses

• Caractère géographique et saisonnier:

une fréquence plus élevée de la CMPP pendant les mois chauds et humides

## Historique

• 1849 : **RITCHIE** 

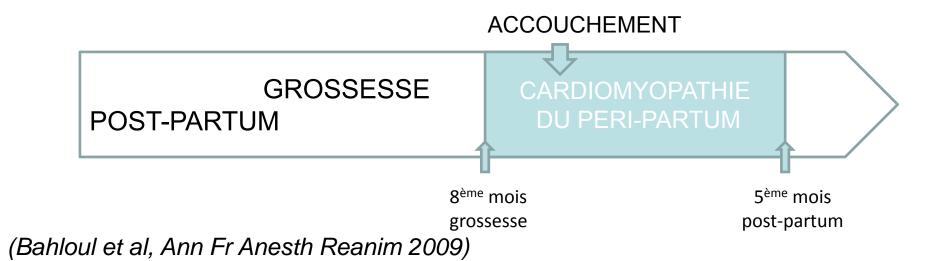
- 1957 : MEADOWS → 1<sup>ère</sup> description nosologique du syndrome en 1957 sur une cohorte de 15 patientes = « Syndrome de Meadows »
- 1971 : **DEMAKIS** : toute cardiopathie survenant depuis le dernier mois de la grossesse et 5 mois après l'accouchement

(Bahloul et al, Ann Fr Anesth Reanim 2009)

#### «Cardiomyopathie du péri-partum»

(après mais aussi avant l'accouchement)

et non « Cardiomyopathie du post-partum »



#### Recommandations?

... ESC, AHA, ACC, SFAR, SRLF ... : *E* 



European Heart Journal (2003) 24, 761-781





Guidelines

Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy

The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology

Task Force Members, Celia Oakley, Chairperson\*, Anne Child, Bernard lung, Patricia Presbitero, Pilar Tornos, CPGPC Members, Werner Klein, Chairperson, Maria Angeles Alonso Garcia, Carina Blomstrom-Lundqvist, Guy de Backer, Henry Dargie, Jaap Deckers, Marcus Flather, Jaromir Hradec, Gianfranco Mazzotta, Ali Oto, Alexander Parkhomenko, Sigmund Silber, Adam Torbicki, Hans-Joachim Trappe, ESC Staff, Veronica Dean, Dominique Poumeyrol-Jumeau

#### Et quelques revues de la littérature

. . . . . .

JAMA (2000)

Intensive Care Medicine (2003)

Critical Care Medicine (2005)

Lancet (2006)

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation (2009)

Cochrane Database of systematic reviews (2010)

. . . . . . .

### Définition selon la NHLBI

- 4 critères (National Heart, Lung and Blood Institute = NHLBI)
- Insuffisance cardiaque survenant dans le dernier mois de la grossesse jusqu'au 5<sup>ème</sup> mois après l'accouchement
- Absence d'étiologie évidente après une recherche diagnostique approfondie
- Absence de cardiopathie connue avant l'apparition des symptômes
- FEVG < 45 % ou Fraction de raccourcissement < 30 % et DTDVG > 2,7 cm/m<sup>2</sup>

# Physiopathologie

# Plusieurs hypothèses ont été décrites dans la littérature:

- Environnementaux et traditionnels
- Génétiques
- Infectieuse (virale),
- Auto-immune,
- Métabolique et endocrinienne,
- ♠ Inflammation...

 Facteurs environnementaux et traditionnels: le climat chaud et humide.

 Origine génétique: l'hyper expression des protéines Gαq au niveau des cellules myocardiques (alpha-adrénergique, endothéline 1, et angiotensine II de type 1) Rôle des perturbations ioniques

 Rôle des Corticostéroïdes et de l'oestrogène

Rôle du déficit en sélénium

### Rôle du déficit en sélénium

Cette carence peut être expliquée par plusieurs mécanismes :

- \* une excrétion accrue du sélénium dans le lait maternel;
- \* l'accumulation de sélénium dans le placenta pouvant atteindre une concentration 4 fois plus élevée que la concentration sanguine ;
- \* l'accumulation du sélénium dans le liquide amniotique pouvant atteindre une concentration 10 à 100 fois plus élevée que la concentration sanguine;
- \* éventuelle interaction entre la prolactine et le sélénium par mécanisme auto-immun et/ou génétique

# Origines infectieuses et immunologiques

Plusieurs études, ont suggéré une origine infectieuse en particulier virale dans la genèse des CMPP.

- PV19, HHV6, EBV, HCMV.
- Infection à coxsackie B
- HIV
- Echo virus, arbo et poliovirus, cytomégalovirus

# Dysfonctionnement auto-immun

- Présence d'anticorps anti-actine et antimuscle lisse:
- d'origine fœtale

placentaire ou



utérine (le tropocollagène utérin)

## Dysfonctionnement auto-immun

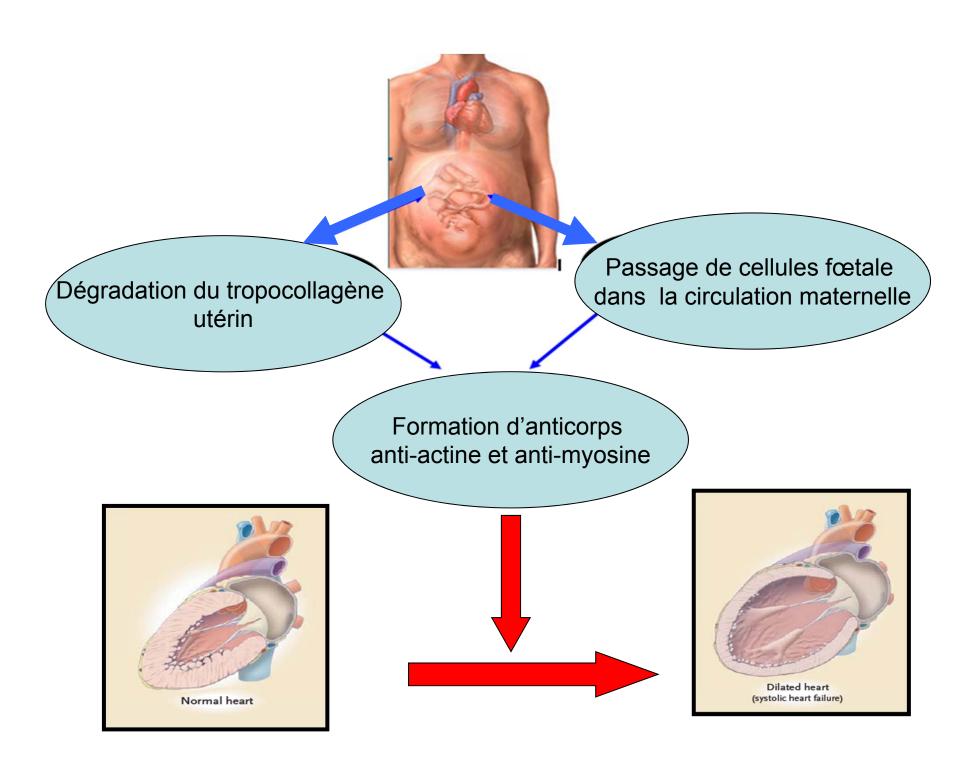
- les cellules fœtales qui passent dans la circulation maternelle ne sont pas rejetées du fait de leur faible immunogénicité et de l'état d'immunodépression de la mère.
- Ces cellules, le plus souvent hématopoïétiques, peuvent venir se loger dans le myocarde et donner lieu à une réponse immunitaire à la faveur de la récupération des possibilités de défense immunitaire dans le post-partum

## Dysfonctionnement auto-immun

 Une autre hypothèse a été suggérée, selon laquelle à la délivrance, le tropocollagène utérin est dégradé par des enzymes qui vont libérer de l'actine, de la myosine et d'autres métabolites,



formation d'auto-anticorps à l'origine d'une réaction croisée avec le myocarde



# Taux d'anticorps anti-muscle cardiaque chez les patientes ayant une CMPP et un groupe contrôle

#### Antibody Titer Levels†

Patient Group	<1:20	1:20-1:160	>1:160
	ANT	0	
Idiopathic CM	16/56 (28)	29/56 (52)	11/56 (20)
Peripartum CM	1/10 (10)	1/10 (10)	8/10 (80)
	BCKI	)	
Idiopathic CM	30/56 (53)	21/56 (38)	5/56 (9)
Peripartum CM	0/10 (0)	2/10 (20)	8/10 (80)
	Myosi	in	
Idiopathic CM	18/56 (32)	27/56 (48)	11/56 (20)
Peripartum CM	1/10 (10)	1/10 (10)	8/10 (80)
	·		

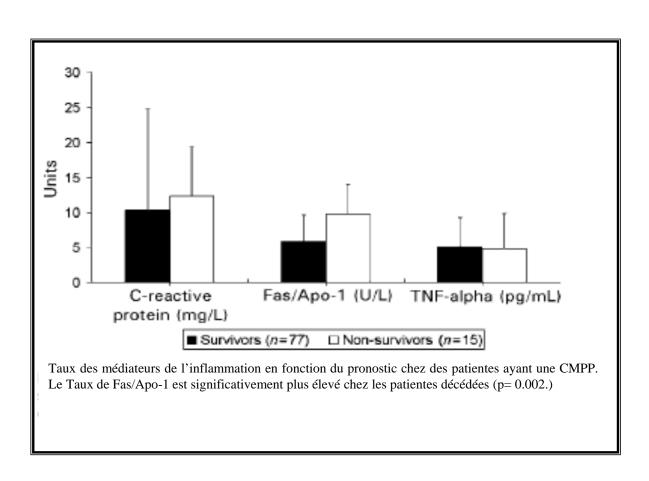
<sup>\*</sup>A. Ansari, MD, unpublished data, 1997.

<sup>†</sup>Reciprocal of the highest dilation of serum samples showing reactivity arbitrarily divided into those with low (<1:20), medium (1:20-1:160), and high (>1:160) titers. ANT indicates adenine nucleotide translocator; BCKD, branched chain α-keto acid dehydrogenase. Data presented as No./Total (%) of patients in each group.

#### Rôle de l'inflammation

TNFα, IL1β, IL6 et le facteur Fas/Apo-1 (facteur apoptosique «

Apoptic markers »)

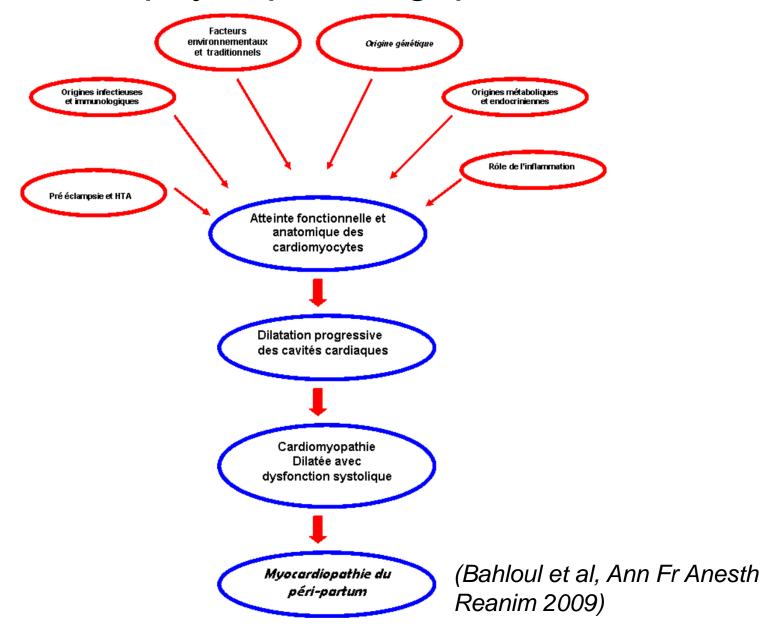


#### Pré-éclampsie et HTA

En effet, la pré éclampsie est à l'origine de :

- \* Augmentation de la post charge ventriculaire gauche secondaire à une augmentation des résistances périphériques;
- \* Altération de la réactivité vasculaire avec dysfonction endothéliale pouvant ainsi favoriser la survenue d'une insuffisance cardiaque aiguë;
- \* La libération accrue de cytokines proinflammatoires (IL1, IL6, TNFα...) chez les patientes ayant une HTA gravidique

#### Mécanismes physiopathologiques de la CMPP



# Signes cliniques de la cardiomyopathie du péri-partum

Signes cliniques de la cardiomyopathie du péripartum				
Signes fonctionnels	Signes physiques			
<ul> <li>Dyspnée</li> </ul>	<ul> <li>Turgescence des veines jugulaires</li> </ul>			
<ul> <li>Douleur thoracique</li> </ul>	<ul> <li>Reflux hépatojugulaire</li> </ul>			
• Toux	Galop			
<ul> <li>Polypnée</li> </ul>	<ul> <li>Souffle d'insuffisance mitrale</li> </ul>			
<ul> <li>Orthopnée</li> </ul>	<ul> <li>Eclat de B2 pulmonaire</li> </ul>			
<ul> <li>Anorexie</li> </ul>	• Râles			
<ul> <li>Asthénie</li> </ul>	<ul> <li>Hépatomégalie</li> </ul>			
<ul> <li>Troubles mentaux</li> </ul>	<ul> <li>Œdème des membres inférieurs</li> </ul>			
	Ascite			
	<ul> <li>Signes en rapport avec une complication</li> </ul>			
	thromboembolique			

### Examens paracliniques

1. Radiographie thoracique

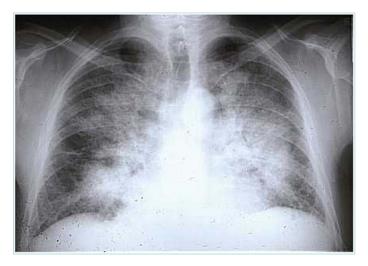
C'est un examen très utile pour le diagnostic et le suivi.

- Elle montre une cardiomégalie dans 80 à 100% des cas avec un Index cardio-thoracique > 0.5 il est supérieur à 0,6 dans 27% des cas.
- Cette cardiomégalie est variable et évolutive.
- Sa régression témoigne d'une amélioration clinique, alors que sa persistance est un facteur pronostique péjoratif.

## Radiographie thoracique



Cardiomégalie



Œdème aigu pulmonaire

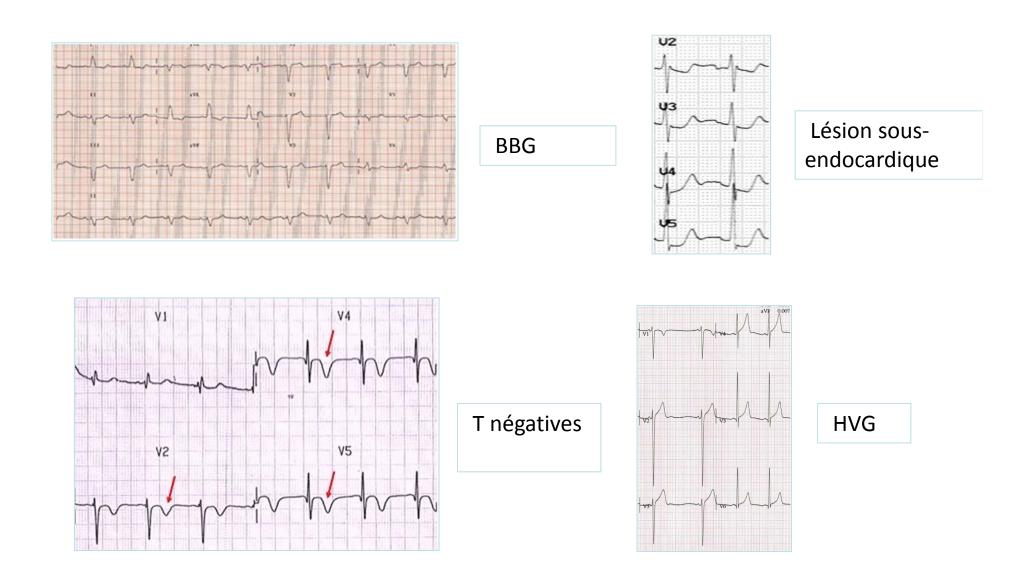
#### Electrocardiogramme

## L'électrocardiogramme est toujours perturbé mais sans aucune spécificité:

- tachycardie sinusale.
- L'arythmie atriale n'est pas rare.
- Une hypertrophie ventriculaire gauche,
- une ischémie sous-épicardique,
- une onde Q,
- des modifications du segment ST peuvent aussi se voir

(Bahloul et al, Ann Fr Anesth Reanim 2009)

#### ECG: anomalies fréquentes mais aspécifiques



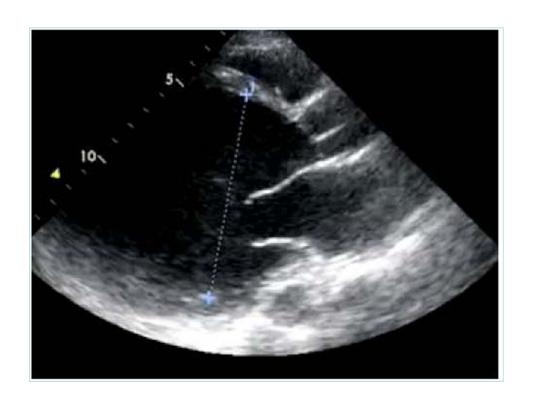
#### Echocardiographie

- L'échocardiographie constitue une avancée majeure dans la reconnaissance de la CMPP.
- Elle permet non seulement d'affirmer le diagnostic avec certitude,
- mais aussi de surveiller son évolution de façon simple, reproductible, et non invasive

#### Echocardiographie

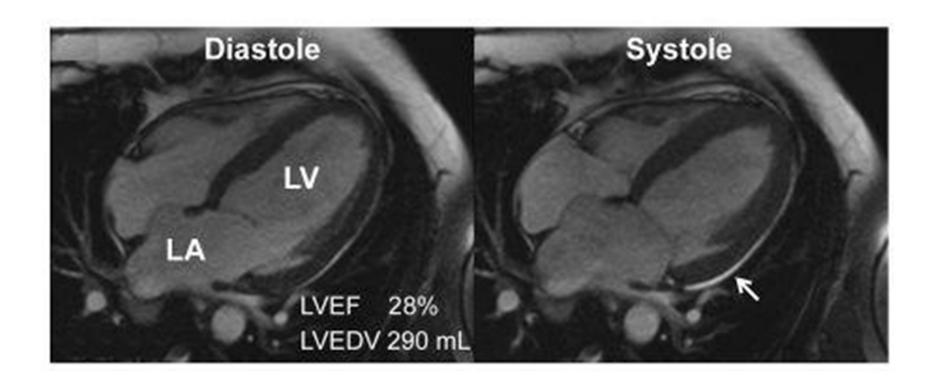
- Une dysfonction systolique globale : FE<45% et/ou fraction de raccourcissement FR<30%. Cette dysfonction systolique est généralement biventriculaire.
- Une dilatation du ventricule gauche avec un diamètre télédiastolique ventriculaire gauche DTDVG>2.7 cm/m2
- L'échocardiographie permet également de rechercher des thromboses ou un contraste spontané intracardiaque

## Echocardiographie transthoracique



FE < 45 % DTDVG > 2,7 cm/m<sup>2</sup>

## IRM myocardique

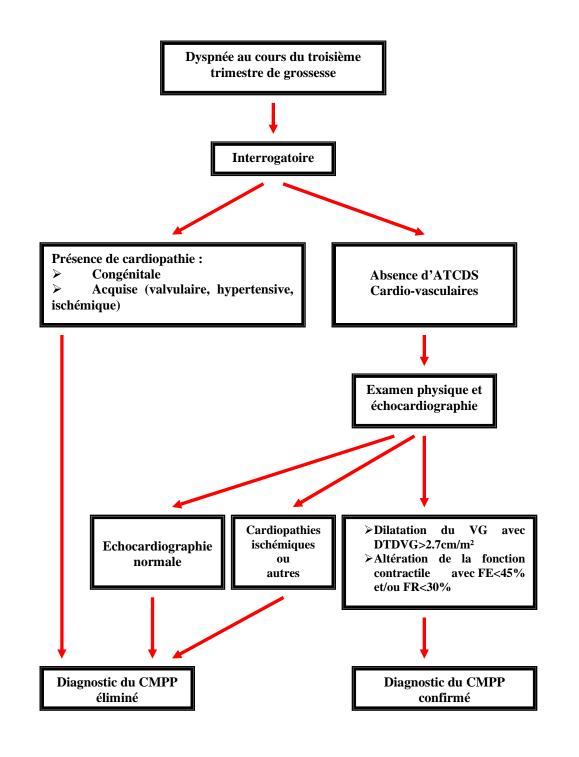


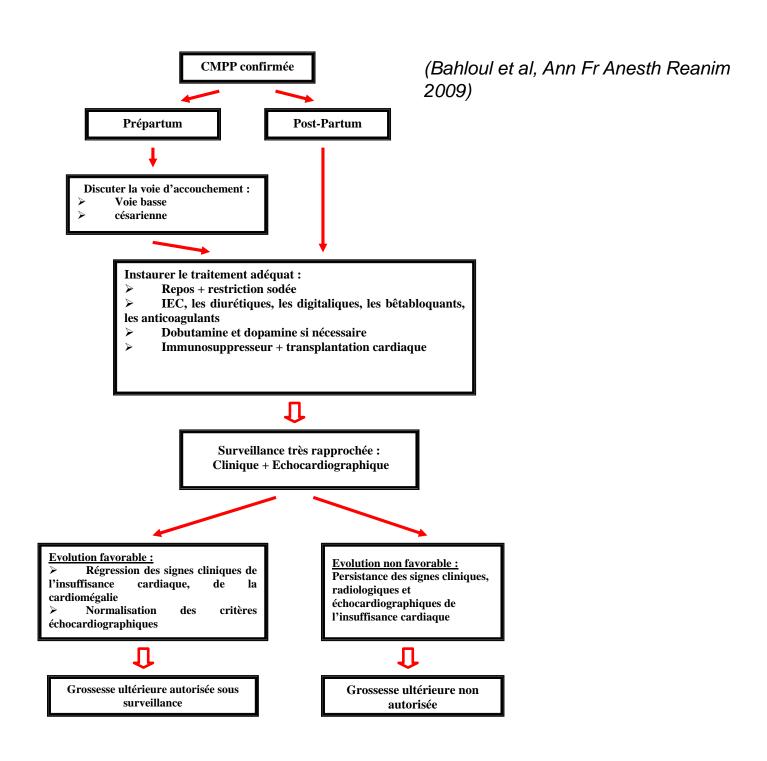
FE < 45 %
DTDVG > 2,7 cm/m<sup>2</sup>
Signes de myocardite

## Coronarographie?

Pas obligatoire

- Quand ischémie myocardique suspectée :
- Clinique : angor, FDR CV +
- Troubles ECG systématisés
- Troubles cinétiques ETT systématisés
- Insuffisance cardiaque réfractaire, choc cardiogénique

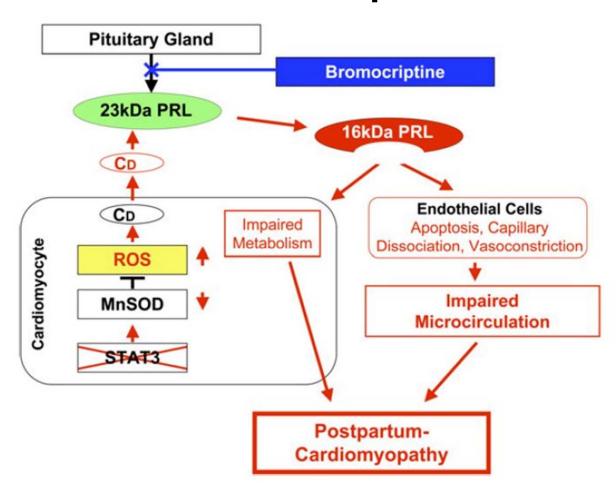




## Traitements spécifiques ?

- Immunoglobulines : améliorent la FEVG
  - Bozkurt, JACC, 1999: 6 patients, 1g/kg sur 2 jours (2g/kg en tout)
- Immunosuppresseurs : améliorent la FEVG
  - Melvin, NEJM, 1982: 3 patients
  - *Midei, Circulation, 1990*: 10 patients, Prednisone 1mg/kg/jour + Azatioprine
    - 1,5mg/kg/jour pendant 6 à 8 semaines
- Bromocriptine

# Dernière avancée : Bromocriptine

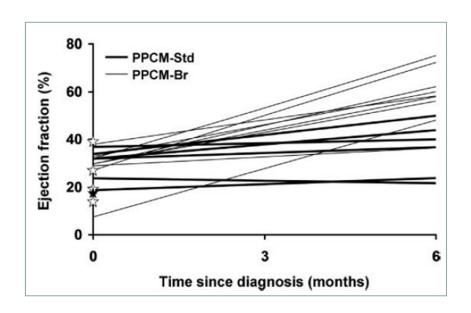


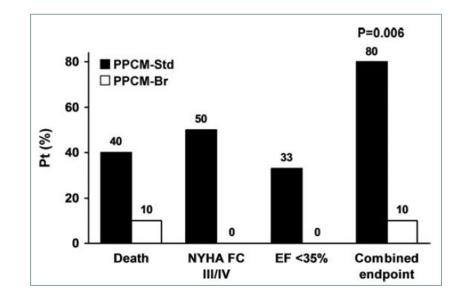
Hilfiker-Kleiner, Cell, 2007

#### Evaluation of Bromocriptine in the Treatment of Acute Severe Peripartum Cardiomyopathy: A Proof-of-Concept Pilot Study

Karen Sliwa, Lori Blauwet, Kemi Tibazarwa, Elena Libhaber, Jan-Peter Smedema, Anthony Becker, John McMurray, Hatice Yamac, Saida Labidi, Ingrid Struman and Denise Hilfiker-Kleiner

Circulation 2010;121;1465-1473; originally published online Mar 22, 2010; DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.901496



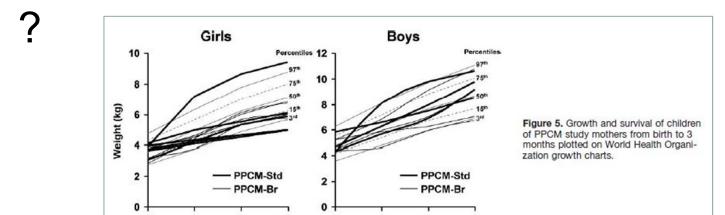


- 10 patientes sous Bromocriptine
- 10 patientes sous traitement standard



### Limites Bromocriptine

• Pas d'allaitement -> dénutrition nourrisson



Age (completed months)

Sliwa, Circulation, 2010

Age (completed months)

• Risque nécrose myocardique ? James, JACC, 2010

## Traitement dernier recours : transplantation cardiaque

Insuffisance cardiaque réfractaire malgré ttt médical optimal

Même complications que dans les autres cardiopathies

Mais plus de rejets

## Prise en charge fœtus?

 Dernier mois de la grossesse → peu de risque → extraction fœtale

• Par voie basse, sinon par césarienne (Lee, Clin Obstet Gynecol, 1989)

#### **Pronostic**

- 3 évolutions possibles :
- **Décès** (précoce ou tardif) : 25 à 50 % (Bahloul, Ann Fr Anesth Reanim 2009)
- **Récupération incomplète** (à 6 mois) : 30 à 50 % (Bahloul, Ann Fr Anesth Reanim 2009)
- **Récupération complète** : 23 à 54 % (Sliwa, Circulation, 2010)
- Evolution d'autant plus favorable que la FEVG est élevée après l'épisode aigu
- Risque de récidive : 50 à 100 %

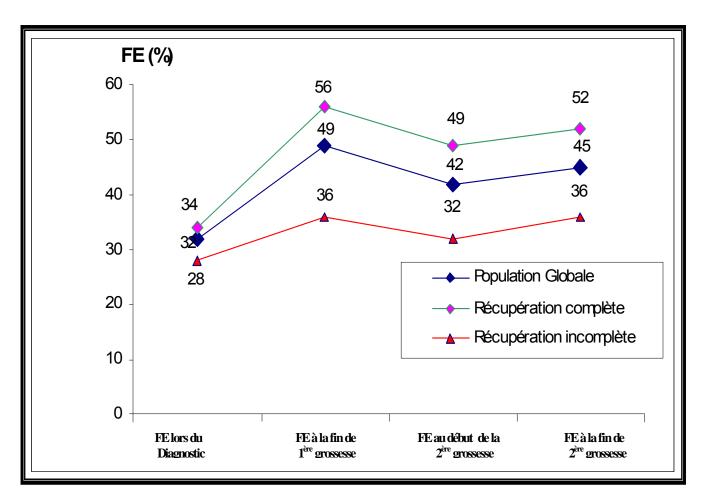
#### Evolution de la Fonction VG en cas de Nouvelle Grossesse après Cardiomyopathie du Peri-Partum (I)

Nouvelle grossesse en moyenne 27 mois après celle compliquée de cardiomyopathie :

	Insuffisance cardiaque (%)	Décès (%)	<b>↓Ultérieure</b> FE (%)
FE ≥ 50%	21	0	14
FE < 50%	44	19	31

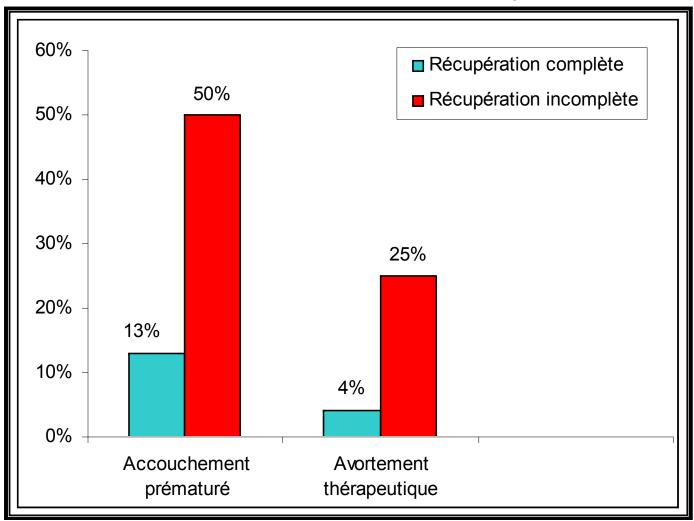
(Elkayam et al. N Engl J Med 2001;344:1567-71)

# Evolution de la fonction cardiaque au cours des grossesses ultérieures chez les femmes ayant une CMPP



Pregnant again after peripartum cardimyopathy: To be or not to be? Eur heart J, 2002; 23:753-756.

Fréquences des complications obstétricales au cours des grossesses ultérieures chez les femmes ayant une CMPP



Pregnant again after peripartum cardimyopathy: To be or not to be? Eur heart J, 2002; 23:753-756.

#### Conclusion et Recommandations

- Le diagnostic de la CMPP doit se poser selon des critères bien déterminés, aussi bien cliniques qu'écho-cardiographiques;
- Une fois le diagnostic est posé, une équipe pluridisciplinaire devra être sollicitée concernant la cardiologie, la réanimation, l'obstétrique et la néonatologie pour une meilleure prise en charge;
- Une échocardiographie pré-conceptionnelle est nécessaire en cas d'histoire familiale de CMD ou de CMPP;

#### Conclusion et Recommandations

- La constatation de manifestations respiratoire chez les femmes enceintes au dernier mois de grossesse mérite un examen clinique minutieux et une exploration par une échographie cardiaque;
- Chez les patientes avec un diagnostic confirmé de CMPP, le traitement consiste au repos, les diurétiques et les IEC. La surveillance de la fonction cardiaque par des échocardiographies est obligatoire;
- La persistance d'une dysfonction ventriculaire gauche après la première grossesse contre indique formellement une grossesse ultérieure;

#### Conclusion et Recommandations

- Les conseils à donner sont très difficiles chez les femmes ayant retrouvé une fonction ventriculaire gauche normale, dans la mesure où peut survenir une récidive de CMPP et où il n'est pas possible d'identifier ce groupe de patientes.
- Si une grossesse ne peut être évitée, elle doit être managée dans un centre de périnatalogie à haut risque: La constatation d'une aggravation de la fonction cardiaque impose l'interruption de la grossesse;





EM consulte

annales françaises «ANESTHÉSIE «RÉANIMATION

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 28 (2009) 44-60

#### Mise au point

Myocardiopathie du péripartum : incidence, physiopathologie, manifestations cliniques, prise en charge thérapeutique et pronostic

Peripartum cardiomyopathy: Incidence, pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis

M. Bahloul <sup>a,\*</sup>, M.N. Ben Ahmed <sup>a</sup>, L. Laaroussi <sup>a</sup>, K. Chtara <sup>a</sup>, H. Kallel <sup>a</sup>, H. Dammak <sup>a</sup>, H. Ksibi <sup>a</sup>, M. Samet <sup>a</sup>, H. Chelly <sup>a</sup>, C. Ben Hamida <sup>a</sup>, A. Chaari <sup>a</sup>, H. Amouri <sup>b</sup>, N. Rekik <sup>a</sup>, M. Bouaziz <sup>a</sup>

\*Service de réanimation médicale, CHU Habib Bourguiba, route El Ain Km 1, 3029 Sfax, Tunisie
\*Service de gynécologie-obstétrique, CHU Hédi Chaker, route El Ain Km 1, 3029 Sfax, Tunisie

Reçu le 19 mars 2008 ; accepté le 4 novembre 2008 Disponible sur Internet le 25 décembre 2008