

Cardiopathie du péripartum

G. VANZETTO¹

Points essentiels

- La cardiomyopathie du péripartum (CMP-PP) est une cardiomyopathie dilatée hypocinétique se manifestant dans le mois précédent ou les 5 mois suivant l'accouchement, en l'absence de cardiopathie antérieurement connue, avec une incidence estimée à 1/3-4000 naissances.
- Son origine est multifactorielle, les modifications hormonales au décours de l'accouchement (chute des taux œstrogènes fœtaux cardioprotecteurs et synthèse de 16 KDa-prolactine cardiotoxique) semblant jouer un rôle déterminant.
- Le tableau classique est celui d'une insuffisance cardiaque (IC) globale de survenue inopinée, en générale sévère, et d'installation extrêmement rapide, parfois sur quelques heures
- L'échocardiographie transthoracique est l'examen clef, permettant d'affirmer le diagnostic, d'éliminer les diagnostics différentiels (autres cardiomyopathies, embolie pulmonaire massive...) et de surveiller l'évolution.
- Le potentiel évolutif extrêmement rapide et totalement imprévisible de la CMP-PP, avec possibilité d'installation brutale d'un choc cardiogénique réfractaire dans les premières 24-48 heures justifient une prise en charge dans un centre avec réanimation cardiovasculaire spécialisée (assistance circulatoire extra-corporelle notamment).

1. Urgences & Soins intensifs Cardiologiques, Clinique Universitaire de Cardiologie, CHU de Grenoble - France.

Correspondance : Pr Gérald Vanzetto – Clinique Universitaire de Cardiologie – CHU de Grenoble – BP 217 – 38043 Grenoble Cedex 7 Tél. : +33 476 76 59 33. Fax : +33 476 76 56 23.
E-mail : gvanzetto@chu-grenoble.fr

- Le risque de thrombus intracardiaque et d'embolie systémique est particulièrement élevé dans la CMP-PP et justifie une anticoagulation curative.
- Un traitement spécifique par immunosuppresseur et/ou immunoglobulines intraveineuses peut être envisagé dans les formes graves avec biopsie endomyocardique très inflammatoire.
- Tout récemment, des résultats prometteurs ont été rapportés avec la bromocriptine dans les formes graves de CMP-PP (réduction à 6 mois du taux de décès et/ou insuffisance cardiaque et/ou FEVG < 35 %).
- Une guérison complète de la CMP-PP est observée chez la moitié des patientes, tandis que l'autre moitié conservera une cardiomyopathie dilatée responsable d'une insuffisance cardiaque chronique plus ou moins sévère.
- Il est préconisé de déconseiller une future grossesse chez une patiente présentant des séquelles ventriculaires post MCP-PP, de contre-indiquer celle-ci en cas de FEVG restant < 50 %, et de réaliser un dépistage au cours de la grossesse chez les patientes aux antécédents personnels ou familiaux de CMP-PP.

1. Définition

La cardiomyopathie du péripartum (CMP-PP) est définie par la Société Européenne de Cardiologie (ESC), par « une cardiomyopathie dilatée se manifestant dans la période du péripartum chez une patiente préalablement en bonne santé » (1). Elle consiste en une dysfonction ventriculaire gauche systolique avec diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) attestée en échocardiographie, se manifestant dans le dernier mois de grossesse, ou dans les 5 mois suivant l'accouchement (1), ce qui exclut donc les cardiomyopathies préexistantes et préalablement silencieuse se décompensant en cours de grossesse (bien que le diagnostic différentiel entre ces deux situations cliniques soit parfois difficile). La définition de l'ESC reprend en fait celle standardisée en 1997 par un groupe de travail du National Heart and Blood Institute (NHLBI) et reposant sur l'association de 4 points (2) :

- la survenue d'une insuffisance cardiaque congestive dans le mois précédent ou les 5 mois suivant l'accouchement ;
- l'absence d'étiologie retrouvée à la cardiomyopathie malgré un bilan exhaustif ;
- l'absence de cardiopathie connue avant l'apparition des premiers symptômes ;
- la présence de signes échocardiographiques attestant la dysfonction ventriculaire gauche, avec une FEVG < 45 % et/ou une fraction de raccourcissement < 30 % et/ou une dilatation cavitaire avec un diamètre télédiastolique ventriculaire > 2,7 cm/m² de surface corporelle.

Par extension toutefois, de nombreuses équipes étendent cette définition aux CMP-PP se révélant au cours du dernier trimestre de grossesse, le terme de CMP-PP précoce (« early peripartum cardiomyopathy ») étant alors utilisé pour les affections se manifestant au cours du 7^e et 8^e mois de grossesse (3). Toutefois, le pic de fréquence de survenue de la MCP-PP se situe dans les quelques jours suivant l'accouchement (1).

2. Épidémiologie

L'incidence de la CMP-PP est globalement estimée à 1 sur 3 à 4 000 naissances vivantes, avec une grande variété géographique (de 1/4000 au USA jusqu'à 1/100 au Nigéria), variété dont on ne peut affirmer la réalité en l'absence de données épidémiologiques solides, et en raison des petits effectifs de la plupart des registres s'intéressant à cette affection (4). Plusieurs facteurs de risque de MCP-PP ont été identifiés : âge maternel > 30 ans, multiparité, grossesse multiple, obésité, hypertension artérielle, pré-éclampsie, tocolyse prolongée (5). L'effet de la race – notamment noire – en tant que facteur de risque indépendant de développer une CMP-PP reste controversée en raison de facteurs confondants, notamment une prévalence élevée de l'hypertension artérielle chez les afro-américains (4), et des comportements culturels à risque, associé à un climat chaud et humide, dans certaines ethnies africaines (consommation de sel, bain de boue chaude) (6). Il en est de même pour le niveau socio-économique : s'il est rapporté une incidence croissante de CMP-PP chez des femmes de race noire, multipares soumises à des travaux physiques intenses et provenant de milieux économiques très pauvres et malnutris (6), 44 % des patientes atteintes proviennent cependant de niveau social moyen, voire élevé (7). Des carences en vitamine B1, A, E, C et B12, ainsi qu'en zinc, cuivre, magnésium et sélénium ont été observés dans certains cas de CMP-PP et peuvent contribuer à des perturbations des processus oxydatifs cellulaires et à diminution du rendement énergétique cardiomyocytaire (6). En somme, si un milieu défavorisé et la malnutrition – surtout en Afrique – constituent vraisemblablement un terrain favorisant, il ne peut expliquer seul la survenue d'une CMP-PP.

À ce jour, aucun de ces facteurs de risque ne possède une valeur prédictive – positive ou négative – suffisante pour permettre son utilisation comme outil de dépistage, un tiers des patientes développant une CMP-PP ne présentant en effet aucun d'entre eux (6). Il n'existe donc pas d'algorithme permettant d'identifier les patientes à haut risque de CMP-PP justifiant d'un screening systématique (par exemple une échocardiographie au 3^e semestre de grossesse).

3. Physiopathologie

De nombreuses hypothèses physiopathologiques – non mutuellement exclusives – ont été proposées, sans qu'aucune n'ait à ce jour fait clairement sa preuve : myocardite virale, myocardite auto-immune, origine hormonale, réponse adaptative inadaptée aux variations hémodynamiques, activation de cytokines par le stress induit, carence vitaminique et/ou en sélénium (6, 8)... Enfin, une prédisposition génétique peut être suspectée devant la description de formes familiales de CMP-PP, bien que la possibilité d'une cardiomyopathie familiale préexistante révélée par la grossesse ne puisse être dans ces cas formellement écartée (9).

La théorie inflammatoire a été proposée devant la constatation sur les biopsies myocardiques de lésions caractéristiques de myocardite aiguë dans 60 à 75 % des cas : infiltration lymphocytaire, œdème cellulaire, nécroses focales (10). Par

ailleurs, il existe des perturbations de la réponse inflammatoire au cours de la grossesse, avec une élévation des taux de cytokines pro-inflammatoires (TNF, IL1, IL6) pouvant contribuer à la constitution de lésions myocardiques exagérées en réponse à un stress, notamment infectieux (4). L'hypothèse d'un facteur infectieux initiateur ou aggravant de cette réaction inflammatoire inappropriée a été avancée, certains auteurs, retrouvant par exemple une corrélation entre les taux d'anticorps anti-Chlamydia (pneumoniae, trachomatis, ou psittaci) ou anti-coxackies et la survenue d'une CMP-PP (4, 10).

Une origine auto-immune a également été suggérée, liée à la production d'anticorps orientés contre les fragments de tropocollagène, de myosine et d'actine utérins, notamment libérés au cours de l'accouchement, et présentant une affinité croisée pour les cellules contractiles myocardiques (4). Pour d'autres auteurs, les modifications immunitaires en fin de grossesse (perte de la « tolérance » immunologique du fœtus tandis que persistent encore des antigènes fœtaux circulants) pourraient être à l'origine d'une réponse dysimmunitaire responsable de l'atteinte cardiaque (2).

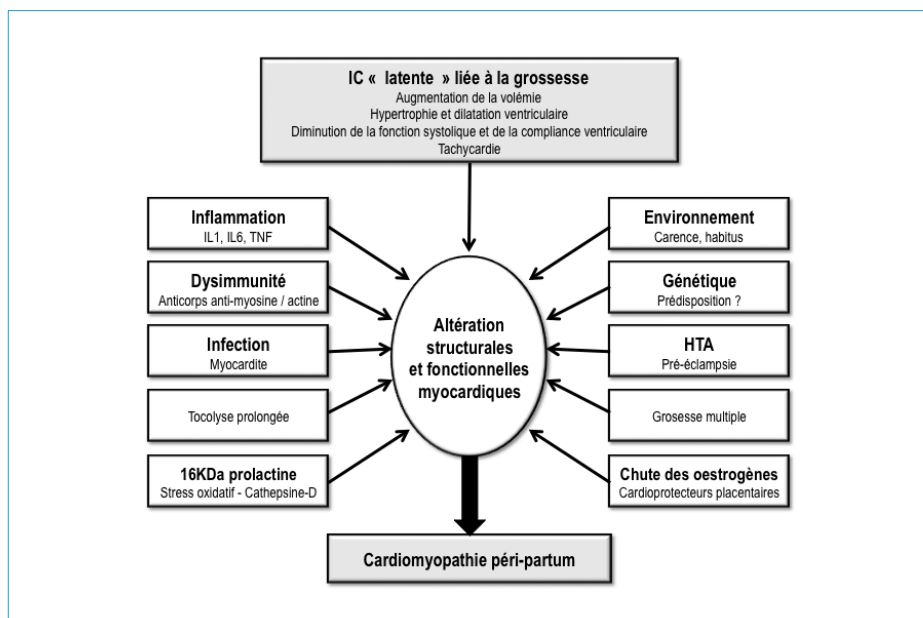
Plus récemment, une théorie hormonale a été proposée, avec des éléments de preuves expérimentales solides et des implications thérapeutiques prometteuses (11) : il s'agit de l'activation – secondaire à l'élévation du stress oxydatif – d'une protéase (la cathepsine D) qui clive la prolactine en une forme de petit poids moléculaire possédant des propriétés anti-angiogénèse et apoptotiques, la 16KDa-prolactine. Cette protéine est responsable chez l'animal de dysfonction endothéliale, d'anomalies vasculaires myocardiques, et de dysfonction des cardiomyocytes (12). Le fort taux d'œstrogènes circulants pendant la grossesse (majoritairement synthétisés par le placenta) jouerait un rôle cardioprotecteur par ses effets hypertrophiants (augmentation des chaînes lourdes de la β -myosine et diminution des chaînes lourdes de l' α -myosine), de diminution de la calcium-ATPase sarcoplasmique, d'augmentation de la synthèse de peptides natriurétiques atriaux et de la transcription de signaux cellulaires protecteurs (11). La brusque chute des taux d'œstrogènes en post-partum (dès l'expulsion placentaire) serait à l'origine d'un soudain déséquilibre entre les facteurs protecteurs œstrogènes – dépendants et les effets cardiotoxiques de la cascade stress – oxydatif - cathepsine D – 16KDa prolactine.

Ainsi, un ou plusieurs de ces facteurs précipitants, ce surajoutant à l'état d'insuffisance cardiaque compensée ou latente que constitue par nature la grossesse (du fait de l'augmentation de la volémie, de l'hypertrophie, la dilatation, la diminution de la fonction systolique et de la compliance ventriculaire gauche, et enfin de la tachycardie sinusale), et déclencherait la cascade physiopathologiques responsable de la CMP-PP (fig. 1).

4. Clinique

Le tableau classique est celui d'une insuffisance cardiaque globale, parfois purement gauche, en générale sévère et d'installation extrêmement rapide, parfois sur quelques heures (6). Il associe :

Figure 1 – Ensemble des mécanismes physiopathologiques supposés ou démontrés contribuant à la survenue d'une cardiomyopathie du péripartum.



– Une dyspnée à type de polypnée superficielle, d'abord d'effort, puis s'aggravant rapidement. Un œdème aigu pulmonaire inaugural peut toutefois être la première manifestation la CMP-PP. Cette dyspnée pose un problème de diagnostic différentiel dans ce contexte de post-partum avec la survenue d'une d'embolie pulmonaire grave. Cette dyspnée est accompagnée dans près de deux tiers des cas d'une toux, volontiers nocturne, majorée par le décubitus et en rapport avec l'insuffisance ventriculaire gauche.

– Des douleurs thoraciques, présentent dans près de 50 % des cas, soit à type de précordialgies atypiques, soit rétrosternales constrictives de type angineuse, voire infarctoïde (ce qui justifie la réalisation quasi-systématique d'une coronarographie dans les CMP-PP afin d'éliminer un infarctus par dissection coronaire, autre pathologie rare mais particulièrement préoccupante pouvant survenir au décours de l'accouchement (13)).

– Des signes cliniques classiques d'insuffisance cardiaque gauche : tachycardie sinusale, galop présystolique, assourdissement des bruits du cœur, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, râles crépitants pulmonaires. Une insuffisance cardiaque droite associée est souvent présente, avec la classique triade syndrome œdémateux – hépatomégalie – reflux hépatojugulaire. Un tableau de choc cardiogénique peut s'installer en quelques heures, avec une hypotension artérielle, des signes d'hypoperfusion périphérique et une oligo-anurie.

5. Examens complémentaires

5.1. Radiographie thoracique

Elle est non spécifique, objectivant les signes d'insuffisance cardiaque et une cardiomégalie quasi-constante (4). Les clichés successifs vont permettre de suivre l'évolution des signes congestifs.

5.2. Électrocardiogramme

Le tracé est le plus souvent assez banal dans ce contexte d'insuffisance cardiaque : tachycardie sinusale, possibles troubles du rythme supra ventriculaire (fibrillation atriale notamment), voire ventriculaires (extrasystolie, salves de tachycardie ventriculaire), anomalies non spécifiques de la repolarisation, pouvant parfois prendre le masque d'une cardiopathie ischémiques avec des modifications systématisées du segment ST à type de sus ou sous-décalage.

5.3. Échocardiographie transthoracique

C'est bien sûr l'examen clef, puisqu'il permet d'affirmer le diagnostic et de surveiller l'évolution de la CMP-PP par des examens rapprochés. Elle retrouve une dilatation ventriculaire gauche (avec un diamètre télédiastolique $> 2,7 \text{ cm/m}^2$), une diminution de la fraction d'éjection inférieure à 45 %, une possible atteinte ventriculaire droite associée (2). Elle recherchera des complications à type de thrombose intracavitaire et d'épanchement péricardique associée (signe de sévérité). Enfin, elle permettra souvent de confirmer le diagnostic de CMP-PP en éliminant une cardiopathie préexistante (hypertrophique, valvulaire rhumatismale, ou plus rarement ischémique). Le diagnostic différentiel avec une CMP dilatée primitive antérieure à la grossesse est plus difficile, mais dans ce cas la dilatation ventriculaire gauche est souvent plus prononcée, associée à un amincissement pariétal, et avec un niveau plus important d'hypertension artérielle pulmonaire, ensemble d'éléments en faveur de l'ancienneté de la cardiopathie (14).

5.4. IRM cardiaque

Cet examen – couramment réalisée actuellement dans le bilan diagnostique ou l'évaluation pronostique des cardiomyopathies – a récemment montré son intérêt potentiel dans le diagnostic des CMP-PP, en mettant en évidence un rehaussement tardif après injection de gadolinium, non systématisé, à prédominance sous-épicaudique, tel qu'on le voit dans les myocardites, et dont l'intensité semble corrélée au pronostic et à la probabilité de récupération fonctionnelle ventriculaire gauche (15).

5.5. Explorations hémodynamiques invasives, biopsie

Elles ne sont en général pas réalisées, sauf dans les formes gravissimes ou une assistance circulatoire extracorporelle est discutée. Elle retrouve un profil classique d'insuffisance cardiaque, avec des pressions de remplissage ventriculaire gauche

et une pression artérielle pulmonaire d'occlusion élevées, un débit cardiaque abaissé (6). Elle permet la réalisation simultanée d'une coronarographie afin d'éliminer une cause coronarienne (notamment une dissection coronaire (13)) si le tableau clinique laisse planer un doute : douleur thoracique de type angineuse associée à un sus-décalage concordant du segment ST, même si ces signes peuvent être observés indépendamment d'une anomalie coronaire dans la CMP-PP, comme nous l'avons vu plus haut. Une présomption clinique d'infarctus ST+ raisonnablement élevée devra conduire à la coronarographie en urgence, laquelle permettra, si le diagnostic d'infarctus du péripartum est confirmé, d'assurer la reperfusion de l'artère responsable.

Elle peut permettre la réalisation simultanée d'une biopsie endomyocardique ventriculaire droite qui retrouve en général un aspect de myocardite non spécifique. Son indication est extrêmement limitée, et c'est seulement dans les formes gravissimes qu'elle peut être contributive : la constatation un aspect très inflammatoire ou d'un important infiltrat lymphocytaire peut faire poser l'indication d'un traitement immunosuppresseur, dont l'efficacité reste toutefois controversé (6, 16).

5.6. Biologie

Là encore, elle est non spécifique, peut contributive au diagnostic positif, mais permettra d'évaluer la sévérité de l'atteinte cardiaque et hémodynamique, et permettra de suivre l'évolution : troponines Ic ou T en rapport avec la nécrose myocytaire, BNP ou NT-pro-BNP en rapport avec la sévérité de la dysfonction ventriculaire gauche, CRP reflétant l'évolutivité du processus inflammatoire, transaminases, créatininémie et lactates, permettant d'évaluer le retentissement viscéral de l'insuffisance cardiaque.

6. Prise en charge thérapeutique

La gravité potentielle de la CMP-PP, son évolution le plus souvent extrêmement rapide, voire soudaine, et surtout totalement imprévisible, et la possibilité d'installation brutale d'un choc cardiogénique réfractaire dans les premières 24-48 heures justifient à notre sens que ces patientes soient immédiatement transférées dans l'USIC (Unité de Soins Intensifs Cardiologiques) d'un centre disposant d'un service de chirurgie cardiaque, d'une unité de réanimation cardiovasculaire lourde et de techniques d'assistance circulatoire extracorporelle (ECLS : extracorporel life support, encore appelée ECMO : extracorporel membrane oxygénation).

6.1. Traitement symptomatique

Le traitement de l'insuffisance cardiaque de la MCP-PP ne présente pas de spécificité par rapport aux autres étiologies d'insuffisance cardiaque et repose à la phase aigue, selon le degré de sévérité sur :

- la limitation de l'activité physique ;
- la restriction hydrosodée ;

- l'association de diurétiques de l'anse et de dérivés nitrés en cas de signes congestifs ;
- les digitaux en cas de tachycardie sinusale ;
- le recours aux cardiotropes (essentiellement dobutamine) en seconde intention si le traitement conventionnel s'avère insuffisant ;
- une héparinothérapie à dose curative, en raison du risque thromboembolique particulièrement élevé dans ce contexte (thrombus intracardiaque avec risque d'embolie systémique, maladie thrombo-embolique veino-pulmonaire) (17).

Dans les cas de choc cardiogénique réfractaire, ce traitement est associé aux méthodes d'assistance circulatoire habituelle, telle que la contre-pulsion par ballonnet intra-aortique ou la mie en place d'une assistance extracorporelle de type ECLS (13), soit en attente de récupération fonctionnelle ventriculaire gauche (« bridge to recovery ») ou de transplantation cardiaque (« bridge to transplantation »), dont le pronostic est identique aux autres étiologies d'insuffisance cardiaque (18).

Dans les formes évoluant favorablement à la phase aigue, l'introduction précoce des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) est recommandée dans le post-partum, du fait de leur effet bénéfique sur le remodelage ventriculaire gauche et d'une réduction démontrée de mortalité dans la MCP-PP (19). Leur utilisation avant l'accouchement reste contre-indiquée en raison de leur potentiel tératogène et du risque d'insuffisance rénale fœtale.

Une fois l'insuffisance cardiaque stabilisée, les bêta-bloquants spécifiques de l'insuffisance cardiaque (comme le carvedilol ou le bisoprolol) seront introduits selon les méthodes de titration habituelle.

6.2. Traitements spécifiques

Dans formes « fulminantes » avec biopsies myocardiques mettant en évidence une myocardite très inflammatoire ou lymphocytaire, un traitement immunosuppresseur (azathioprine et/ou corticothérapie) et/ou l'injection d'immunoglobulines intraveineuses ont été utilisés avec succès dans certaines séries, sans qu'aucun essai clinique randomisé contrôlé n'ait toutefois fait la preuve de leur efficacité (19).

Tout récemment, la bromocriptine (une anti-prolactine) a fait la preuve de son efficacité dans un essai randomisé contrôlé « preuve de concept » (20). Reposant sur l'hypothèse physiopathologique du rôle cardiotoxique de la prolactine de petit poids moléculaire (16kDa-prolactine) comme facteur déclenchant ou favorisant la CMP-PP, cet essai a inclus 20 patientes présentant une CMP-PP définie selon les critères du NHBLI (2), et recevant, en plus du traitement conventionnel par diurétiques, IEC et carvedilol, soit de la bromocriptine (5,0 mg / jour pendant 2 semaines puis 2,5 mg/jour pendant 6 semaines) soit un placebo. À l'inclusion, la moitié des patientes étaient en classe NYHA III ou IV, et la FEVG moyenne était de 27 %, sans différence significative entre les deux groupes.

À six mois, les patientes ayant reçu le traitement par bromocriptine présentaient, par rapport au groupe contrôle :

- une FEVG mesurée en IRM supérieure (58 *versus* 36 %, $P = 0,012$),
- une mortalité inférieure (1/10 *versus* 4/10),
- et un taux inférieur de survenue du critère de jugement principal (défini par un décès et/ou une insuffisance cardiaque classe III/IV NYHA et/ou une FEVG < 35 %) : 1/10 *versus* 8/10, $P = 0,006$) (20).

Ces données extrêmement encourageantes ont conduit à la mise en place d'essais de plus grande ampleur, dont on espère qu'ils viendront confirmer ces résultats. En attendant, du fait son innocuité, la bromocriptine doit à notre sens être une option thérapeutique à envisager en cas de CPM-PP s'accompagnant d'une altération marquée de la FEVG.

6.3. Conduite à tenir sur le plan obstétrical

La CMP-PP survenant par définition dans le ou les deux derniers mois de grossesse, et afin de faire bénéficier la mère d'une meilleure prise en charge thérapeutique, l'extraction rapide du fœtus est souvent indiquée. Si le col est prêt et si l'état hémodynamique maternel le permet, la voie basse peut être autorisée. Dans le cas contraire (col fermé et/ou insuffisance cardiaque classe NYHA > I), une césarienne est préférée (6). Dans la série de Ferrière et al. (21), il est vrai déjà ancienne, les sept patientes, ayant débuté la CMP-PP avant l'accouchement, ont été césarisées, le plus souvent en extrême urgence, soit en raison d'une souffrance fœtale, soit du fait d'une instabilité hémodynamique maternelle.

7. Évolution et pronostic

Le pronostic de la CMP-PP est essentiellement lié à trois facteurs : la gravité de la défaillance hémodynamique initiale et sa réponse aux mesures thérapeutiques mises en œuvre, les complications thrombo-emboliques, et la récupération de la FEVG à distance de l'épisode aigu.

L'évolution hémodynamique initiale est totalement imprévisible et parfois extrêmement brutale. Le taux de mortalité à la phase aiguë – par choc réfractaire, complications emboliques, ou complications liées aux mesures de réanimation – est mal connu, mais le chiffre de 10 à 15 % est généralement admis (6). Toutefois, celui-ci est issu de publications relativement anciennes, et il est probable que le recours aux thérapeutiques modernes de l'insuffisance cardiaque et la possibilité d'assistance circulatoire transitoire dans les formes les plus sévères aient contribué – dans les pays occidentaux – à améliorer le pronostic de la phase aiguë.

Les complications emboliques sont réputées fréquentes dans la MCP-PP (même si leur incidence est méconnue), et restent les plus redoutées, du fait de leur conséquence particulièrement dramatique en cas d'accident neurologique chez ces

jeunes patientes (14). Le statut prothrombogène du péripartum, associé à la dilatation et l'hypocinésie ventriculaire gauche et à un état inflammatoire exposent la patiente à tout type d'embolie systémique : accident vasculaire cérébral, embolie coronaire, infarctus rénal ou mésentérique (6, 14). Elle justifie une anticoagulation curative immédiate, et un relais par anti-vitamine K au long cours en cas de persistance d'une dilatation et d'une hypocinésie ventriculaire gauche.

L'évolution au long cours des paramètres morphologiques et fonctionnels ventriculaires gauches est tout aussi imprédictible. Une restitution *ad integrum* est observée chez la moitié des patientes (40 à 75 % des cas selon les études) et une stabilité des lésions et de l'insuffisance cardiaque sous traitement médical dans un tiers des cas. Chez un petit nombre de patientes, la cardiomyopathie va s'aggraver progressivement, conduisant à une insuffisance cardiaque réfractaire puis, autrefois au décès, et actuellement à la transplantation cardiaque (6, 14). Les trois premiers mois suivant la phase aiguë semblent déterminants, une absence de récupération au-delà de ce délai devant faire craindre la constitution d'une cardiomyopathie irréversible, dont l'évolution secondaire est similaire à celles des cardiomyopathies dilatées primitives (6, 14, 21, 22). Pour le NHBLI le délai retenu pour définir la guérison de la CMP-PP ou au contraire l'existence d'une cardiomyopathie séquellaire est de 6 mois après le diagnostic (2). La probabilité de récupération semble inversement corrélée à la sévérité de l'atteinte initiale, les facteurs de mauvais pronostic étant pour certains auteurs la constatation à la phase aiguë d'un diamètre télédiastolique ventriculaire gauche supérieur à 60 mm et/ou une fraction d'éjection inférieure à 20 % (23).

Une récurrence de CMP-PP lors d'une grossesse ultérieure survient dans 25 à 100 % des cas selon les études (6). Bien que l'on ne dispose d'aucun facteur prédictif fiable, la non récupération d'une FEVG normale au décours d'un premier épisode prédisposerait à une récurrence. La Société Européenne de Cardiologie préconise (1) :

- de déconseiller une future grossesse chez une patiente présentant des séquelles ventriculaires post MCP-PP ;
- de contre-indiquer la grossesse en cas de FEVG < 50 % ;
- de procéder à une interruption thérapeutique de grossesse en cas de dégradation de la FEVG < 50 % au cours du 1^{er} ou 2nd trimestre, en raison du risque de décompensation cardiaque pouvant mettre en jeu le pronostic maternel ;
- de réaliser une échocardiographie de dépistage et un suivi régulier pendant la grossesse chez les patientes aux antécédents de CMP-PP avec normalisation de la FEVG, ainsi que chez les patientes présentant des antécédents familiaux de cardiomyopathie dilatée ou de CMP-PP chez les ascendants et collatéraux du premier degré.

Bibliographie

1. Oakley C., Child A., Lung B. et al. Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology: Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2003 ; 24 : 761-81.
2. Pearson G.D., Veille J.-C., Rahimtoola S. et al. Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA* 2000 ; 283 : 1183-8.
3. Elkayam U., Akhter M.W., Singh H. et al. Pregnancy associated cardiomyopathy. Clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation* 2005 ; 111 : 2050-5.
4. Moioli M., Valenzano Menada M., Bentivoglio G., Ferrero S. Peripartum cardiomyopathy. *Arch Gynecol Obstet* 2010 ; 281 : 183-8.
5. Mielniczuk L.M., Williams K., Davis D.R. et al. Frequency of peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2006 ; 97 : 1765-8.
6. Bahloul M., Ben Ahmed M.N., Laaroussi L. et al. Myocardiopathie du péripartum : incidence, physiopathologie, manifestations cliniques, prise en charge thérapeutique et pronostic. *Ann Franc Anes Réa* 2009 ; 28 : 44-60.
7. Cloatre G., Gueye P., Niamg B. et al. Particularités étiopathogéniques, échographiques et évolutives de la myocardiopathie du post-partum. *Med Trop* 1996 ; 56 : 376-80.
8. Abboud J.A., Murad Y., Chen-Scarabelli C., Saravolatz L., Scarabelli T.M. Peripartum cardiomyopathy: A comprehensive review. *Int J Cardiol* 2007 ; 118 : 295-303.
9. Pearl W. Familial occurrence of peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 1995 ; 129 : 421-2.
10. Melvin K.R., Richardson P.J., Olsen E.G., Daly K., Jackson G. Peripartum cardiomyopathy due to myocarditis. *N Engl J Med* 1982 ; 307 : 731-4.
11. Yamac H., Bultmann I., Sliwa K., Hilfiker-Kleiner D. Prolactin: a new therapeutic target in peripartum cardiomyopathy. *Heart* 2010 ; 96 : 1352-7.
12. Hilfiker-Kleiner D., Kaminski K., Podewski E. et al. A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell* 2007 ; 128 : 589-600.
13. Vanzetto G., Berger-Coz E., Barone-Rochette G. & al. Prevalence, therapeutic management and medium term prognosis of spontaneous coronary artery dissection. Results from a database of 11,605 patients. *Eur J Card Surg* 2009 ; 35 : 250-4.
14. Sliwa K., Fett J., Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet* 2006 ; 368 : 687-93.
15. Marmursztejn J., Vignaux O., Goffinet F., Cabanes L., Duboc D. Delayed-enhanced cardiac magnetic resonance imaging features in peripartum cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2009 ; 137 : e63-4.
16. Sanderson J.E., Olsen E.G., Gatei D. Peripartum heart disease: an endomyocardial biopsy study. *Br Heart J* 1986 ; 56 : 285-91.
17. Nishi I., Ishimitsu T., Ishizu T. et al. Peripartum cardiomyopathy and biventricular thrombi. *Circ J* 2002 ; 66 : 863-5.
18. Rasmusson K.D., Stehlik J., Brown R.N. et al. Longterm outcomes of cardiac transplantation for peri-partum cardiomyopathy: a multiinstitutional analysis. *J Heart Lung Transplant* 2007 ; 26 : 1097-104.
19. Murali S., Baldisseri M.R. Peripartum cardiomyopathy. *Crit Care Med* 2007 ; 33 : S340-6.

20. Sliwa K., Blauwet L., Tibazarwa K. et al. Evaluation of bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy : A proof-of-concept pilot study. *Circulation* 2010 ; 121 : 1465-73.
21. Ferrière M., Sacrez A., Bouhour J.B. et al. La myocardiopathie du péripartum : aspects actuels. Étude multicentrique : 11 observations. *Arch Mal Cœur* 1990 ; 83 : 1563-9.
22. Bertrand E. Myocardiopathie du post-partum : aspects médicaux, place de la transplantation. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1995 ; 88 : 1635-40.
23. Witlin A.G., Mabie W.C., Sibai B.M. Peripartum cardiomyopathy: an ominous diagnosis. *Am J Obstet Gynecol* 1997 ; 176 : 182-8.