

ANNEE: 2016

THESE N°: 115

LA CARDIOMYOPATHIE DU PERIPARTUM  
A PROPOS D'UN CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Meriem AACHAK

Née le 06 Juin 1989 à Beni Mellal

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

**MOTS CLES** : Grossesse – Œdème pulmonaire – Insuffisance cardiaque –  
Myocardiopathie du peripartum – Bromocriptine.

JURY

<b>Mr. S. SIAH</b> Professeur d'Anesthésie Réanimation		PRESIDENT
<b>Mr. A. BAITE</b> Professeur d'Anesthésie Réanimation		RAPPORTEUR
<b>Mr. J. KOUACH</b> Professeur de Gynécologie Obstétrique	}	JUGES
<b>Mr. K. ABOUELALAA</b> Professeur d'Anesthésie Réanimation		
<b>Mr. A. AOUAB</b> Professeur d'Anesthésie Réanimation		
<b>Mr. Z. LAKHAL</b> Professeur de Cardiologie		
<b>Mr. N. DOGHMI</b> Professeur Assistant d'Anesthésie Réanimation		MEMBRE INVITE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

**Novembre 1983**

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

**Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

**Janvier et Novembre 1990**

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**  
Chimie thérapeutique

**Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne

Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

#### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

#### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

#### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur ERSM**  
Urologie  
Ophtalmologie

Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Génétique  
Réanimation Médicale

**Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

**Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

**Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie – *Doyen Abulcassis*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

**Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation

Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

**Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

**Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

**Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUNINI Yassine  
Pr. SABBAAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. EL MANSARI Omar\*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOURIK Fatima  
Pr. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZA OUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie *(mise en disponibilité)*  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
 Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
 Pr. DOGHMI Nawal  
 Pr. ESSAMRI Wafaa  
 Pr. FELLAT Ibtissam  
 Pr. FAROUDY Mamoun  
 Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
 Pr. HARMOUCHE Hicham  
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
 Pr. JROUNDI Laila  
 Pr. KARMOUNI Tariq  
 Pr. KILI Amina  
 Pr. KISRA Hassan  
 Pr. KISRA Mounir  
 Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
 Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
 Pr. MANSOURI Hamid\*  
 Pr. OUANASS Abderrazzak  
 Pr. SAFI Soumaya\*  
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
 Pr. SOUALHI Mouna  
 Pr. TELLAL Saïda\*  
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Chirurgie - Pédiatrique  
 Chirurgie Cardio – Vasculaire  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Gastro-entérologie  
 Cardiologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Urologie  
 Médecine Interne  
 Anesthésie Réanimation  
 Microbiologie  
 Radiologie  
 Urologie  
 Pédiatrie  
 Psychiatrie  
 Chirurgie – Pédiatrique  
 Pharmacie Galénique  
 Parasitologie  
 Radiothérapie  
 Psychiatrie  
 Endocrinologie  
 Psychiatrie  
 Pneumo – Phtisiologie  
 Biochimie  
 Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
 Pr. ACHACHI Leïla  
 Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
 Pr. AMHAJJI Larbi\*  
 Pr. AMMAR Haddou\*  
 Pr. AOUI Sarra  
 Pr. BAITE Abdelouahed\*  
 Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
 Pr. BENZIANE Hamid\*  
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
 Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
 Pr. ELABSI Mohamed  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GANA Rachid  
 Pr. GHARIB Noureddine  
 Pr. HADADI Khalid\*  
 Pr. ICHOU Mohamed\*  
 Pr. ISMAILI Nadia

Réanimation médicale  
 Pneumo phtisiologie  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Traumatologie orthopédie  
 ORL  
 Parasitologie  
 Anesthésie réanimation  
 Biochimie-chimie  
 Pharmacie clinique  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie galénique  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Anesthésie réanimation  
 Psychiatrie  
 Neuro chirurgie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie

Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
 Pr. LOUZI Lhoussain\*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed\*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MOUTAJ Redouane \*  
 Pr. MRABET Mustapha\*  
 Pr. MRANI Saad\*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 Pr. RABHI Monsef\*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
 Pr. SIFAT Hassan\*  
 Pr. TABERKANET Mustafa\*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour\*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

**Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

**Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
 Pr TAHIRI My El Hassan\*

**Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGDR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. AZENDOUR Hicham\*  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*

Radiothérapie  
 Anesthésie réanimation  
 Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologique  
 Parasitologie  
 Médecine préventive santé publique et hygiène  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale

Médecine interne  
 Pédiatre  
 Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
Pr. ZOUHAIR Said\*

Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Microbiologie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-phtisiologie  
Microbiologie

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
ORL  
Microbiologie  
Médecine aéronautique  
Biochimie chimie  
Radiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

**Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSghIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAIKHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERRGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryim  
Pr. GHANIMI Zineb  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed\*  
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr. MEDDAH Bouchra  
 Pr. MELHAOUI Adyl  
 Pr. MRABTI Hind  
 Pr. NEJJARI Rachid  
 Pr. OUBEJJA Houda  
 Pr. OUKABLI Mohamed\*  
 Pr. RAHALI Younes  
 Pr. RATBI Ilham  
 Pr. RAHMANI Mounia  
 Pr. REDA Karim\*  
 Pr. REGRAGUI Wafa  
 Pr. RKAIN Hanan  
 Pr. ROSTOM Samira  
 Pr. ROUAS Lamiaa  
 Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
 Pr. SALIHOUN Mouna  
 Pr. SAYAH Rochde  
 Pr. SEDDIK Hassan\*  
 Pr. ZERHOUNI Hicham  
 Pr. ZINE Ali\*

Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie

#### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*  
 Pr. GHOUNDALE Omar\*  
 Pr. ZYANI Mohammad\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Urologie  
 Médecine Interne

*\*Enseignants Militaires*

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### **PROFESSEURS / PRs. HABILITES**

Pr. ABOUDRAR Saadia  
 Pr. ALAMI OUHABI Naima  
 Pr. ALAOUI KATIM  
 Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
 Pr. ANSAR M'hammed  
 Pr. BOUHOUCHE Ahmed  
 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
 Pr. BOURJOUANE Mohamed  
 Pr. BARKYOU Malika  
 Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia  
 Pr. DAKKA Taoufiq  
 Pr. DRAOUI Mustapha  
 Pr. EL GUESSABI Lahcen

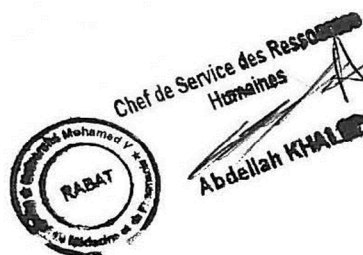
Physiologie  
 Biochimie – chimie  
 Pharmacologie  
 Histologie-Embryologie  
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
 Génétique Humaine  
 Applications Pharmaceutiques  
 Microbiologie  
 Histologie-Embryologie  
 Biochimie – chimie  
 Physiologie  
 Chimie Analytique  
 Pharmacognosie

Pr. ETTAIB Abdelkader  
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas  
Pr. HAMZAOUI Laila  
Pr. HMAMOUCHE Mohamed  
Pr. IBRAHIMI Azeddine  
Pr. KHANFRI Jamal Eddine  
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med  
Pr. REDHA Ahlam  
Pr. TOUATI Driss  
Pr. ZAHIDI Ahmed  
Pr. ZELLOU Amina

Zootchnie  
Pharmacologie  
Biophysique  
Chimie Organique  
Biologie moléculaire  
Biologie  
Chimie Organique  
Chimie  
Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le  
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





*Dédicaces*

*A Allah*

*Tout puissant Qui m'a inspiré*

*Qui m'a guidé dans le bon chemin*

*Je vous dois ce que je suis devenu*

*Louanges et remerciements*

*Pour votre clémence et miséricorde*

*A*

*FEU SA MAJESTE LE ROI HASSAN II*



*Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.*

*A*

*SA MAJESTE LE ROI MOHAMED VI*

*Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées Royales.*

*Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale*



*Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume*

*A*

*SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HERITIER MOULAY EL  
HASSAN*



*Que Dieu le garde*

*A*

*SON ALTESSE ROYALE*

*LE PRINCE MOULAY RACHID*



*Que Dieu le protège*



*A*

*TOUTE LA FAMILLE ROYALE*



*A*

*Monsieur le Général de Corps d'Armée*

*Bouchaib AAROUB*

*Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud*

*En témoignage de notre grand respect*

*Notre profonde considération et sincère admiration*

*A*

*Monsieur le Médecin Général de Brigade*

*Abdelkrim MAHMOUDI*

*Professeur d'Anesthésie Réanimation.*

*Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.*

*En témoignage de notre grand respect,*

*Et notre profonde considération*



*A*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major*

*Abdelhamid HDA*

*Professeur de Cardiologie Directeur de l'HMIMV –Rabat.*

*En témoignage de notre grand respect*

*Et notre profonde considération*

*A*

*Monsieur le Médecin Colonel Major*

*L'kassmi HACHEMI*

*Professeur de Biologie*

*Directeur de l'HMMI-Meknès.*

*En témoignant de notre grand respect*

*et notre profonde considération*



*A*

*Monsieur le Médecin Colonel Major*

*Khalid SAYER*

*Professeur de chirurgie viscérale*

*Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

*En témoignant de notre grand respect*

*et notre profonde considération*

*A*

*Monsieur le Médecin Colonel*

*Abdelouahed BAITE*

*Professeur d'Anesthésie Réanimation*

*Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.*

*En témoignage de notre grand respect*

*Et notre profonde considération.*

## *A ma chère maman Lalla Amina*

*A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur,  
ma vie et mon bonheur.*

*A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.*

*A une personne qui m'a tout donné sans compter.*

*Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de ma vie .*

*Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de  
mes études*

*Tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il le fallait*

*En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, permets-moi de couler  
une larme de bonheur pour te dire je t'aime maman*

*Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé  
et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois*



## *A mon cher papa Abdelkader*

*Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.*

*Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.*

*Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de ta présence pour moi, tes encouragements ainsi que tes sacrifices.*

*Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.*



## *A ma chère sœur Loubna et son mari Adil*

*Chère Loubna, Les temps ont été durs mais ces moments les plus importants sont les meilleurs souvenirs. Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude pour tous les sacrifices consentis.*

*Puisse amour et fraternité nous unissent à jamais.*

*Cher Adil vous êtes pour moi le grand frère, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et mon profond estime, Jamais je ne pourrai oublier tous les services que vous nous avez rendus.*

*Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.*



*A ma chère sœur Ibtissam et son mari Mohamed*

*Quoique je dise je ne saurai exprimer l'attachement, l'amour et la tendresse  
que j'éprouve pour toi*

*Ton aide, ta générosité, ton soutien ont été pour moi une source de courage  
et de confiance.*

*Qu'il me soit permis aujourd'hui de t'assurer mon profond amour et ma  
grande reconnaissance.*

*Cher Simo Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et  
de respect. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur, et vous aide à réaliser  
tous vos vœux ensemble.*



## *A ma chère sœur Ikram*

*Ma chère Ikram toujours présente dans tous mes moments d'examens par son soutien moral et ses belles Blagues tantôt sucrées tantôt non.. je vous dédie ce travail, pour tous les moments de joie et de taquinerie qu'on a pu partager ensemble. Puisse DIEU, le tout puissant, vous préserver du mal, vous combler de santé et de bonheur et vous apporter la sagesse, l'intelligence et un avenir plein de joie, de réussite et de sérénité.*



*A*

*Mes nièces : Khadija, Israe, Nour et Yasmina et à mon  
neveu Adam*

*Vous êtes la source de mon bonheur, Aucun mot ne pourrait exprimer  
l'attachement, l'amour et la tendresse que j'éprouve pour vous. Je prie le bon  
Dieu de me donner la force et les moyens afin de prendre toujours soin de vous.*



*A ma grand-mère paternelle Fadma et ma grand-mère  
maternelle Rahma*

*je vous aime énormément et je suis vraiment très fière d'être votre petite fille  
Pour votre amour, et vos prières qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce  
long parcours J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il nous  
permette de profiter de votre présence à nos côtés.*



*A*

*La mémoire de mon grand-père maternel Saïd et mon  
grand-père paternel Moha*

*En ce moment solennel, ma pensée pieuse va vers vous. Puisse Dieu vous  
accueillir dans son paradis en récompense de toutes les bonnes actions réalisées  
sur terre.*



*A toutes les familles MAAOUNI et AACHAK*

*Spécialement à mon oncle Hassan MAAOUNI et ma tante Fatima*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection indéfectible. Que Dieu vous protège et vous accorde santé, bonheur et prospérité.*

*A ma tante Pr. Bahija SIMOU et mon oncle Tazi*

*Mohammed*

*Vous n'avez ménagé ni votre compétence, ni votre temps pour m'aider dans la confection de ce travail. Nous étions énormément marqués par votre sérieux, votre compétence et votre culture, vous êtes pour nous un exemple à suivre.. Que Ce travail soit un témoignage de ma gratitude et mon profond respect.*



*À tous mes cousins et cousines*

*Spécialement Adnane Iguiss je te remercie énormément pour ton aide technique à la réalisation de ce travail*

*À mes amies*

*Habiba TAZI*

*Soumia FAID, Mounia AZIZI*

*Roukia AOURARH et Sawssane RAZINE*

*Je remercie le Seigneur car des amies comme vous, ce n'est pas tous les jours qu'on les trouve Vous êtes plus que des amies vous êtes des sœurs. Que ce travail soit l'expression de la profonde affection que je vous porte. Merci pour les bons moments qu'on a passé ensemble, pour votre soutien et votre serviabilité.*



*A tous mes promotionnaires et mes collègues*

*Salah Eddine RAFALIA , Zakaria TOUFGA, Saad BENALI, Karima  
larbi OUAASSOU, Soukaina AIT HMADOUCH, Imane OUHBI, Reda  
TOUAB, hamza NAJOUT, Ali GRINE, Mouad FAHL, Souhail MOULINE,*

*Salah FEJOIUI, Et Youssef OUHARAKATE*

*je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de  
bonheur.*

*A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis  
involontairement de citer.*





*Remerciements*

*A*

*Notre Maître et Président de Jury*

*Monsieur Le médecin colonel Samir SIAH*

*Professeur d'Anesthésie-Réanimation*

*Nous ne trouvons pas les mots pour vous remercier du grand privilège que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse.*

*Nous sommes très honorés, par l'accueil que vous nous avez réservé à votre service où la formation est d'une qualité rare, et nous vous demeurons infiniment redevables.*

*Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère reconnaissance, notre profond respect et notre plus grande estime.*

*A*

*Notre Maître et rapporteur de Jury*

*Mr le Médecin Colonel Abdelouahed BAITÉ*

*Professeur d'Anesthésie-Réanimation*

*Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir superviser ce travail et nous tenons à vous exprimer nos plus vifs remerciements, tout en espérant être à la hauteur de vos attentes.*

*En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous avons bénéficié, vos remarquables qualités humaines et professionnelles méritent toute admiration et tout respect.*

*Nous garderons toujours de notre passage dans le service en tant qu'interne du CHU, un souvenir indélébile.*

*Merci pour vos efforts inlassables, votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce travail.*

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre profonde et sincère reconnaissance.*

*A*

*Notre Maître et juge de thèse*

*Mr le médecin Lt-colonel Jawad KOUACH*

*Professeur de Gynécologie-obstétrique*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir mon colonel siéger parmi le jury de notre thèse. Plus d'une fois nous avons eu à admirer votre sagesse et simplicité, et ce depuis notre premier jour au service.*

*Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration*

*Nous avons appris de vous, Cher Maître, un savoir-faire, un savoir être et surtout un savoir vivre.*

*Merci pour votre soutien indéfectible à la réalisation de ce travail*

*Et veuillez accepter cher maitre, nos sincères remerciements de même que le témoignage de nos profonds respects.*

*A*

*Notre Maître et juge de thèse*

*Mr le médecin Lt colonel Khalil ABOUELALAA*

*Professeur d'Anesthésie Réanimation*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons toujours été impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles.*

*Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et considération.*

*Veillez agréer, cher maître, nos dévouements et notre éternelle reconnaissance.*

*A*

*Notre Maître et juge de thèse*

*Mr le médecin colonel Zouhair LAKHAL*

*Professeur de Cardiologie*

*Nous sommes particulièrement heureux et honorés que vous avez bien  
accepté de juger notre thèse.*

*Nous avons été particulièrement touché par la simplicité, la gentillesse et la  
rigueur de travail qui vous caractérisent.*

*Permettez-nous cher maitre, de vous exprimer notre profond respect et vive  
reconnaissance*

*A*

*Notre Maître et juge de thèse*

*Mr le professeur El mahdi AOUAB*

*Professeur d'Anesthésie Réanimation*

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres de  
notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos qualités  
d'enseignant et votre compétence.*



*Liste des illustrations*

## Liste des tableaux

---

**Tableau 1** : Incidence de la cardiomyopathie du péripartum [38]

**Tableau 2** : Score de probabilité clinique selon les symptômes [22].

**Tableau 3** : Critères proposés pour la prescription de bromocriptine [22].

**Tableau 4** : tableau de prise en charge thérapeutique [92].

## Liste des figures

---

**Figure 1** : Circulation sanguine chez l'Homme (d'après Campbell, modifié) [10].

**Figure 2** : configuration interne du cœur [9].

**Figure 3** : la paroi cardiaque [11].

**Figure 4** : ultrastructure du myocarde [13]

**Figure 5.** La classification de l'Organisation mondiale de la Santé des cardiomyopathies [1]

**Figure 6** : portrait de Charles-Auguste Porak. [16]

**Figure 7** : Mécanismes immunologiques de la dysfonction cardiaque. [6].

**Figure 8** : Mécanismes physiopathologiques de la myocardiopathie du péripartum [8]

**Figure 9** : modèle illustrant le rôle de l'hormone qui clive la prolactine dans la cardiomyopathie du péripartum [91]

**Figure 10** : le rôle de la cathepsine dans la survenue de la CMPP [6].

**Figure 11:** images de cardiomyocytes obtenues par la microscopie à fluorescence [91]

**Figure 12** : images obtenues par microscopie électronique de cardiomyocytes [91]

**Figure 13** : Ensemble des mécanismes physiopathologiques supposés ou démontrés contribuant à la survenue d'une cardiomyopathie du péripartum. [92]

**Figure 14** : IRM cardiaque de CMPP [109]

**Figure 15** : IRM cardiaque de CMPP [109]

**Figure 16** : étude anatomopathologique de cœur atteint de la cardiomyopathie du péripatum [109]

**Figure 17** : Démarche diagnostique [6]

**Figure 18** : Démarche thérapeutique [6]

## **Acronymes**

---

<b>ANT</b>	: anti-adenine nucleotide translocator
<b>CMPP</b>	: cardiomyopathie du péripartum
<b>CMPP-P</b>	: cardiomyopathie du péripartum précoce
<b>DTD</b>	: diamètre télé-diastolique
<b>EBV</b>	: Epstein bar virus
<b>Fas/Apo-1</b>	: facteur apoptotique Apopticmarkers
<b>FE</b>	: fraction d'éjection
<b>FR</b>	: fraction de raccourcissement
<b>GCS</b>	: score de Glasgow
<b>HCMV</b>	: cytomégalovirus humain
<b>HHV</b>	: human herpes virus
<b>IL</b>	: interleukin
<b>NO</b>	: monoxyde d'azote
<b>PV</b>	: parvovirus
<b>TNF</b>	: tumor necrosis factor
<b>TNF-cy</b>	: tumor necrosis factor -cy
<b>VD</b>	: ventricule droit
<b>VG</b>	: ventricule gauche
<b>VIH</b>	: virus de l'immunodéficience humaine
<b>HTA</b>	: hypertension artérielle

**PRL** : prolactine

**16 K PRL** : 16KDa-prolactine (kilo Dalton).

**NF- $\kappa$ B** : nuclear factor-kappa B .

**miR-146a** : micro ARN 146

**NRAS** : Neuroblastoma-RAS

**ERBB4** : Receptor tyrosine-protein kinase erbB-4

**DAPI** : 4',6'-diamidino-2-phénylindole

**RV** : ventricule droit

**LV** : ventricule gauche

**RCIU** : retard de croissance in utero

**CMD** : cardiomyopathie dilatée

**CBPIA** : contre-pulsion par ballonnet intra-aortique.

**ADN** : Acide Désoxyribonucléique

**CIVD** : Coagulation Intravasculaire Disséminée

**CRF** : Capacité Résiduelle Fonctionnelle

**CRP** : protéine C-réactive

**FSH** : Follicule Stimulating Hormone (hormone folliculo-stimulante)

**HCG** : Hormone Chorionique Gonatotrope

**HPL** : Hormone Lactogénique Placentaire

**LH** : Luteinizing Hormone (hormone luteinisante)

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**PTH** : hormone parathyroïdienne ou parathormone

**SA** : Semaines d'Amenorrhée

**VC** : Volume Courant

**VR** : Volume Residuel

**VRE** : Volume de Reserve Expiratoire

**VRI** : Volume de Reserve Inspiratoire-

**PAPS** : pression artérielle pulmonaire systolique

**AHA** : L' American Heart Association

**OMS** :Organisation Mondiale de la Santé

**ESC** : Société Européenne de Cardiologie

**ISFC** : International Society And Federation Of Cardiology.



# *Sommaire*

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Rappels</b> .....	3
I. Anatomie cardiaque .....	4
1. Généralités .....	4
2. La configuration interne du cœur .....	5
a. Les cavités droites .....	5
b. Les cavités gauches .....	6
3. La structure du cœur .....	7
a. Le Myocarde : .....	7
b. L'endocarde: .....	9
c. Le péricarde: .....	9
II. Physiologie de la grossesse .....	9
1. Les modifications Générales .....	9
2. Les modifications hormonales .....	9
3. Les modifications cardio-vasculaires et hémodynamiques .....	11
a. la volémie : .....	11
b. Le débit cardiaque .....	11
c. La pression artérielle .....	12
d. La pression veineuse .....	12
4. modifications respiratoires .....	13
a. anatomie et histologie .....	13
b. les modifications fonctionnelles .....	14
<b>Observation</b> .....	16
<b>Discussion</b> .....	22
I. Cardiomyopathies .....	23
1. Définition .....	23
2. classification .....	23
II. Cardiomyopathie du péripartum .....	25

1. Définition .....	25
2. Historique .....	27
3. Epidémiologie.....	29
3.1. incidence .....	29
3.2. Âge .....	30
3.3. Race .....	31
3.4. Parité — gémellarité.....	32
3.5. Le niveau socioéconomique .....	32
3.6. Caractère géographique et saisonnier.....	33
4. Physiopathologie.....	34
4.1. Facteurs environnementaux et traditionnels.....	34
4.2. Origine génétique .....	35
4.3. Origines métaboliques et endocriniennes.....	36
a. Rôle des perturbations ioniques .....	36
b. Rôle déficit en sélénium .....	36
4.4. Origines infectieuses et immunologiques.....	38
4.5. Rôle de l'inflammation .....	42
4.6. Pré-éclampsie et hypertension artérielle (HTA).....	44
4.7. L'origine hormonale :.....	46
a. Le rôle de la prolactine .....	46
b. Rôle de corticostéroïdes et des œstrogènes .....	50
5. Diagnostic positif.....	53
5.1. Présentation clinique : .....	53
5.1.1. Signes fonctionnels .....	53
a. Dyspnée.....	53
b. Douleurs thoraciques .....	54
c. Toux .....	54
d. Tachycardie et palpitations .....	54

e.	Douleurs abdominales.....	54
f.	Asthénie motrice.....	55
5.1.2.	Signes physiques.....	55
a.	Auscultation cardio-pulmonaire.....	55
b.	Examen clinique.....	55
5.2.	Confirmation diagnostique.....	57
5.2.1.	Radiographie thoracique.....	57
5.2.2.	Électrocardiogramme.....	59
5.2.3.	Échocardiographie.....	59
5.2.4.	IRM cardiaque.....	61
5.2.5.	Explorations hémodynamiques invasives, biopsie.....	63
5.2.6.	Etude anatomopathologique.....	64
5.2.7.	Biologie.....	68
6.	Diagnostic différentiel.....	71
6.1.	Éliminer une cardiopathie préalable à la grossesse.....	71
6.2.	Éliminer une cause aiguë de dysfonction systolique.....	72
7.	PEC thérapeutique.....	72
7.1.	La conduite à tenir en urgence :.....	73
7.2.	Le traitement à la phase d'état.....	73
7.2.1.	Les mesures hygiénodiététiques.....	73
7.2.2.	Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).....	74
7.2.3.	Les digitaliques.....	74
7.2.4.	Les Diurétiques.....	75
7.2.5.	Les Bêtabloquants.....	75
7.2.6.	Les Dérivés nitrés.....	76
7.2.7.	Les Anticoagulants.....	76
7.2.8.	Les Immunoglobulines.....	77
7.2.9.	les Autres moyens thérapeutiques.....	77

7.3. le traitement immunosuppresseur .....	79
7.4. Transplantation cardiaque.....	80
7.5. La conduite obstétricale.....	81
8. Complications.....	84
9. Evolution et pronostic .....	84
10. Récidives.....	86
<b>Conclusion</b> .....	<b>89</b>
<b>Résumés</b> .....	<b>91</b>
<b>Bibliographie</b> .....	<b>95</b>



*Introduction*

La cardiomyopathie du péripartum ou syndrome de « Meadows » est une cardiomyopathie congestive rare mais potentiellement grave dont l'étiologie et le mécanisme physiopathologique restent toujours obscurs, c'est une pathologie qui touche les femmes sans antécédents cardiorespiratoires. Elle ressemble à une cardiomyopathie dilatée mais en diffère par un décours très variable de la progression rapide, souvent en quelques jours ou quelques semaines, vers l'insuffisance cardiaque terminale avec une mortalité élevée. Le ventricule gauche peut ne pas être dilaté, mais la fraction d'éjection est presque toujours inférieure à 45%. Le risque de récurrence est non négligeable, rendant parfois une grossesse ultérieure non autorisée. La rapidité d'évolution et la gravité de cette pathologie imposent une bonne connaissance des moyens diagnostiques et thérapeutiques utilisables dans la pratique courante.

Il s'agit d'une pathologie peu fréquente qui nécessite toutefois une prise en charge optimale afin d'améliorer le pronostic de ces jeunes patientes.

Les objectifs de notre travail s'articulent autour des points suivants :

- L'analyse à partir d'un cas ; des données récentes de la littérature.
- Décrire l'épidémiologie et essayer de mieux comprendre les mécanismes impliqués dans le déclenchement de la maladie.
- Détailler les signes cliniques et les examens complémentaires.
- Et enfin, faire la synthèse des recommandations de la prise en charge et des nouveaux traitements en cours d'évaluation.



## I. Anatomie cardiaque

### 1. Généralités

Le cœur est un organe creux essentiellement musculaire (poids 270 g chez l'adulte), à contraction rythmique dont la fonction est d'assurer la progression du sang à l'intérieur des vaisseaux. Il est situé dans le thorax entre les deux poumons, et il repose sur le diaphragme dans le médiastin antérieur, derrière le sternum et en avant de la colonne vertébrale.

Le cœur est de forme pyramidale triangulaire avec un grand axe oblique en avant, à gauche et en bas. La base est en arrière et à droite, et la pointe est en regard du 5<sup>o</sup> espace intercostal gauche [9].

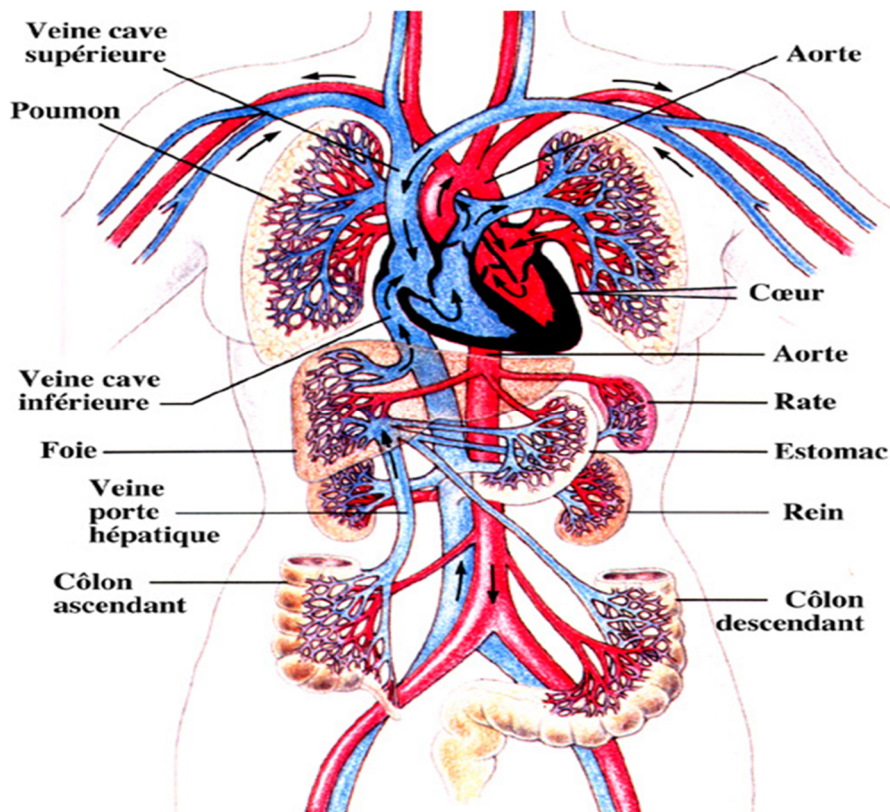


Figure 1 : Circulation sanguine chez l'Homme (d'après Campbell, modifié) [10].

Le sang veineux arrive de la périphérie par la veine cave inférieure (VCI) et veine cave supérieure (VCS), pour rejoindre les cavités droites. Après oxygénation par son passage dans la vascularisation pulmonaire (petite circulation), il rejoint le cœur gauche par les veines pulmonaires. Et le sang oxygéné est ensuite éjecté dans la grande circulation par le ventricule gauche (**figure 1**)

## **2. La configuration interne du cœur**

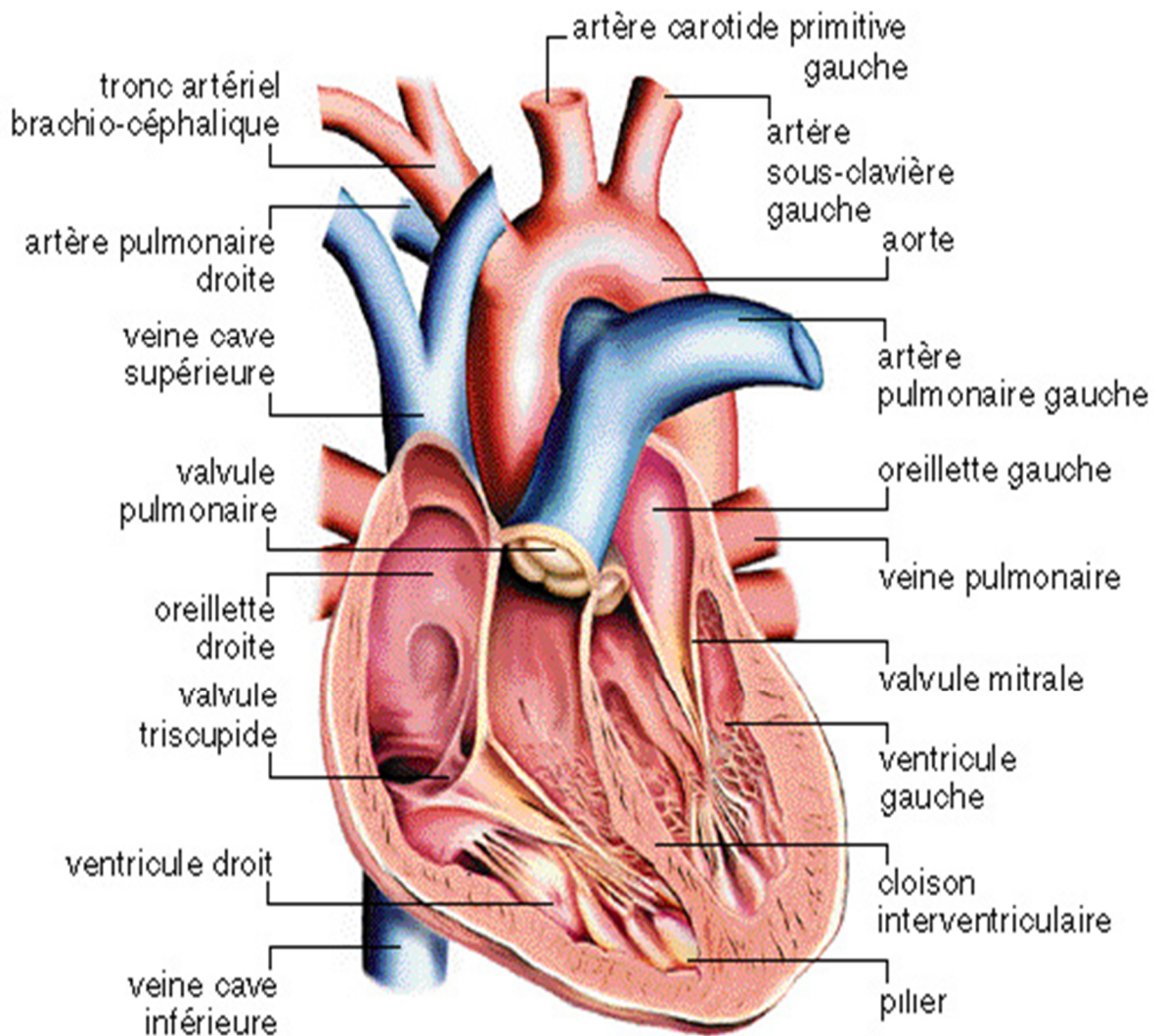
« Le cœur droit » et « le cœur gauche » sont séparés par une cloison ou septum et sont composés chacun d'un atrium et d'un ventricule. L'atrium est une cavité globuleuse, grossièrement sphérique, s'ouvrant en avant dans le ventricule. Le ventricule est une cavité pyramidale qui présente au niveau de sa base deux orifices, l'un atrio-ventriculaire qui met en communication atrium et ventricule, et l'autre artériel qui permet la vidange ventriculaire.

### **a. Les cavités droites**

- L'oreillette droite : est une cavité lisse, on y trouve l'orifice des 2 veines caves et l'orifice du sinus coronaire, sa paroi est fine.
- L'orifice auriculo-ventriculaire droit : La valve tricuspide est formée d'un anneau, de cordages, de piliers et de 3 valves : inférieure, antérieure, et interne
- Le ventricule droit : c'est une cavité éjectant le sang dans l'artère à travers l'orifice pulmonaire qui présente 3 valvules sigmoïdes pulmonaires.

**b. Les cavités gauches**

- L'oreillette gauche : elle présente les orifices des 4 veines pulmonaires.
- L'orifice auriculo-ventriculaire gauche : la valve mitrale est composée par l'anneau mitral, 2 valves mitrales (interne et externe) et des piliers et cordages.
- Le ventricule gauche : expulse le sang dans l'aorte, à travers l'orifice aortique formé de 3 valvules sigmoïdes aortiques [9].



**Figure 2 : configuration interne du cœur [9].**

### 3. La structure du cœur

#### a. Le Myocarde :

Le tissu cardiaque ou le myocarde est tapissé à l'intérieur par un endothélium : l'endocarde, et à l'extérieur par une séreuse: le péricarde [9].

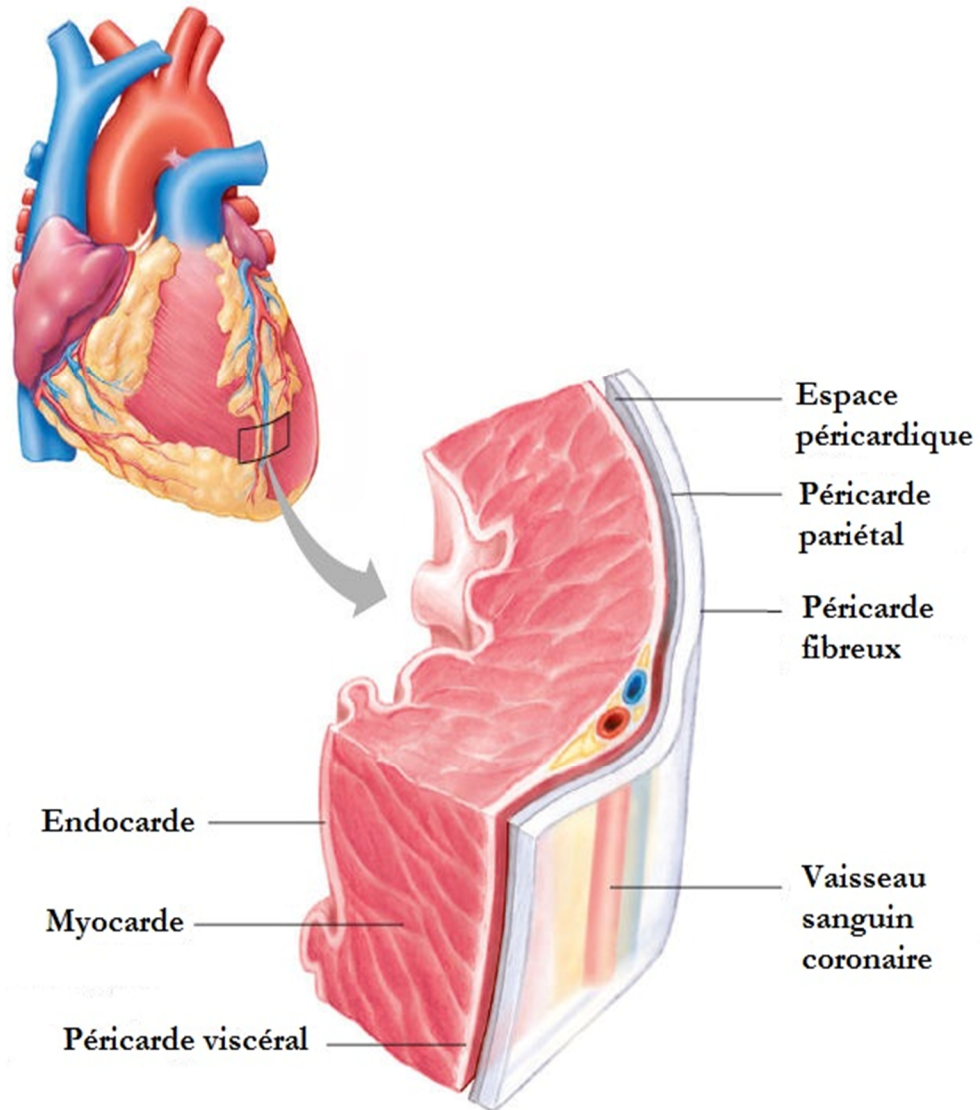
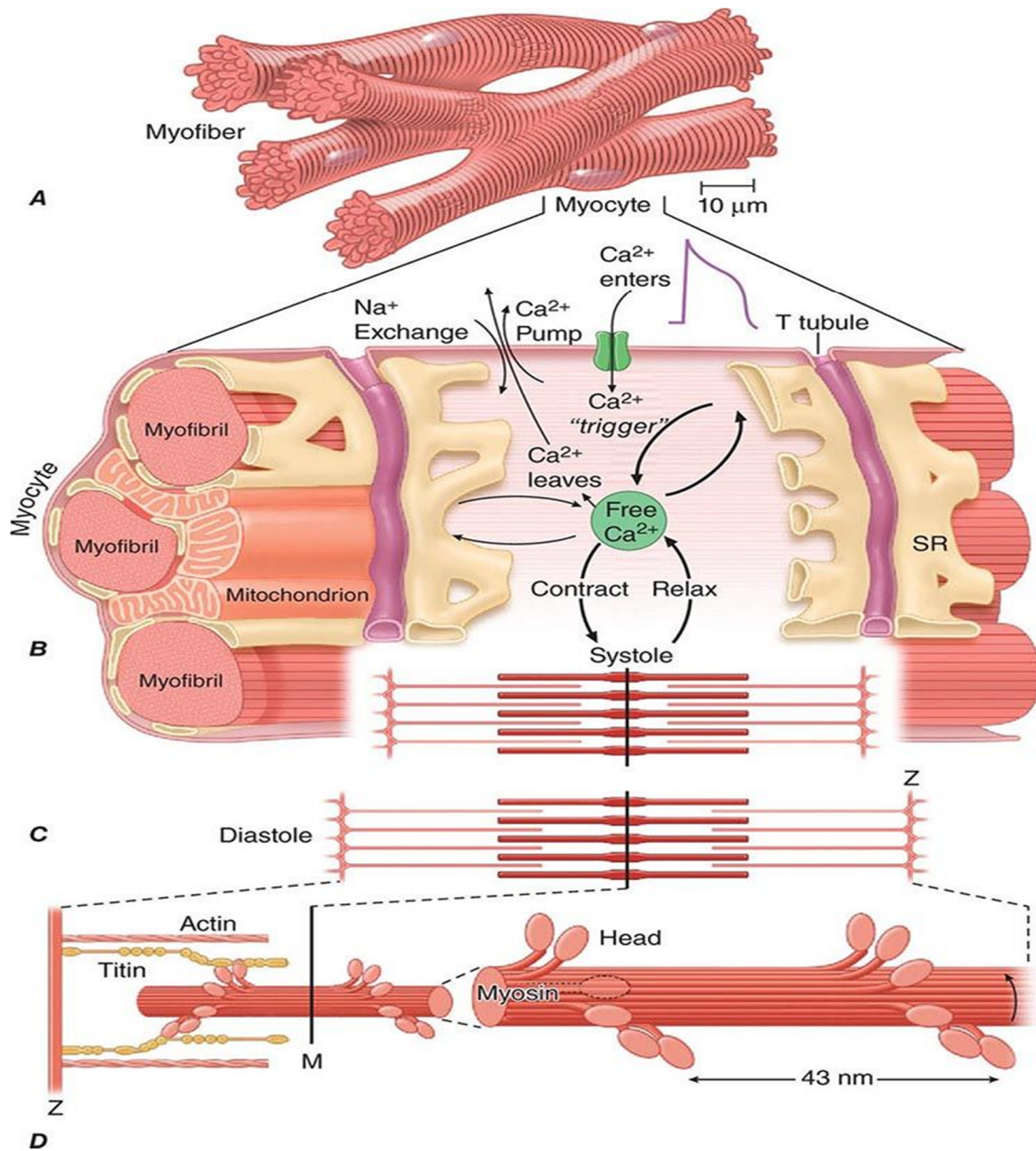


Figure 3 : la paroi cardiaque [11].

Le myocarde est un muscle strié particulier sur le plan histologique

La cellule myocardique est formée d'une membrane ou le sarcolemme. A l'intérieur on retrouve des myofibrilles de myosine et d'actine qui interagissent entre elles par l'intermédiaire de l'ATP.



**Figure 4 : ultrastructure du myocarde [13].**

**b. L'endocarde:**

C'est une membrane endothéliale qui tapisse la face interne du myocarde qui se prolonge avec l'endothélium vasculaire en dehors du cœur.

**c. Le péricarde:**

C'est l'enveloppe extérieure du cœur constituée du péricarde fibreux et du péricarde séreux. Le péricarde enveloppe le cœur et le rattache aux organes de voisinage. Entre les deux, la cavité péricardique ou espace de glissement permettant les mouvements du cœur. [9]

## **II. Physiologie de la grossesse**

Les modifications physiologiques de la grossesse permettent :

- Le développement et la croissance du fœtus.
- L'adaptation de la mère à l'état gravidique.
- La préparation de la mère à l'accouchement [14].

### **1. Les modifications Générales**

- Le développement d'une grossesse nécessite un état d'immunodépression qui a pour conséquence une augmentation de la sensibilité de la gestante aux infections.
- Le poids augmente à raison de 1 kg par mois jusqu'au 6<sup>ème</sup> mois, puis de 2 kg par mois au cours du 3ème trimestre [14].

### **2. Les modifications hormonales**

- Les œstrogènes dont l'œstradiol, l'œstrone et l'oestriol sont synthétisés par le placenta. Leur synthèse croît durant la grossesse, leur taux atteignant, au terme de celle-ci, 110 ng/mL

- La progestérone est synthétisée à partir des précurseurs du cholestérol par les ovaires, puis, plus tard, par le placenta. Son taux augmente tout au long de la grossesse pour atteindre 130 ng/mL au moment du terme.
- Le taux de prolactine sérique monte progressivement pour être 5 à 10 fois plus élevé en fin de grossesse.
- Le taux de vasopressine circulant ne varie pas mais il existe un abaissement du seuil osmotique de la sécrétion de vasopressine d'où une augmentation possible de la rétention d'eau en fin de grossesse.
- Les catécholamines (produites par la médullosurrénale) sont peu modifiées sauf l'adrénaline et la noradrénaline qui diminuent.
- Le cortisol plasmatique (glucocorticoïdes) double dès le début de la grossesse, mais la fraction libre restant stable, et il n'y a pas de trouble clinique.
- L'aldostérone (minéralocorticoïdes) augmente également car le système rénine-angiotensine-aldostérone est stimulé pendant la grossesse. Ce système est régulé par la volémie, la natrémie et la kaliémie [14].

### **3. Les modifications cardio-vasculaires et hémodynamiques**

#### **a. la volémie :**

La caractéristique essentielle de l'adaptation cardiovasculaire de la femme enceinte est l'installation d'une vasodilatation artérielle très précoce qui pourrait expliquer l'augmentation du débit cardiaque et précéderait l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone.

L'autre caractéristique est l'hypervolémie qui est l'expression de la rétention hydrosodée due aux œstrogènes et de l'augmentation de la sécrétion d'aldostérone. Il en résulte une augmentation du volume plasmatique.

La volémie diminue progressivement pendant les 3 premiers jours du post-partum et le retour à la normale se fait en 4 à 6 semaines.

Les œstrogènes augmentent la fréquence et le débit cardiaque ainsi que les débits circulatoires et la contractilité du myocarde.

En parallèle, la progestérone permet l'adaptation vasculaire à cette hypervolémie par un relâchement des parois veineuses et des sphincters capillaires en augmentant la capacité du lit vasculaire [14].

#### **b. Le débit cardiaque**

Il croit de 30 à 50 % environ, et il dépend de 2 facteurs :

- la fréquence cardiaque qui augmente de 15 % (15 à 20 B/m à terme)
- Et le volume d'éjection systolique qui augmente de 30 % (+ 10 à 15 ml).

Il dépend de la position maternelle. Dès la 24ème SA, en décubitus dorsal, une compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide peut réduire le

retour veineux. Ce débit cardiaque est plus élevé en décubitus latéral gauche car la veine cave est moins compressée par l'utérus qui est en dextro-rotation[14].

### **c. La pression artérielle**

Elle dépend du débit cardiaque et des résistances périphériques. En dépit de l'augmentation du débit cardiaque, la pression artérielle baisse d'environ 20 à 30 % de façon proportionnelle à la baisse des résistances périphériques de 7 SA jusqu'à environ 24-28 SA.

Puis, le shunt artério-veineux créé par l'unité fœto-placentaire et les effets vasomoteurs des hormones entraînent une augmentation des résistances périphériques et donc une remontée de la pression artérielle qui revient en fin de grossesse à un niveau égal à celui d'avant la grossesse.

### **d. La pression veineuse**

Elle reste inchangée aux membres supérieurs ; par contre, elle augmente beaucoup aux membres inférieurs. Ceci est dû à la compression des gros vaisseaux et de la veine cave inférieure par l'utérus gravide, particulièrement en décubitus dorsal. Cette augmentation de pression favorise l'apparition d'œdèmes et de varices.

Tous ces phénomènes adaptatifs modifient l'examen clinique et paraclinique :

- La fréquence cardiaque augmente de 10 à 15 b/m
- L'auscultation cardiaque est modifiée avec une augmentation de B1, un dédoublement de B2 et l'apparition d'un B3 par augmentation du débit sanguin auriculo-ventriculaire chez 80 à 90 % des femmes enceintes à partir de 20 SA

- Le changement de position du cœur entraîne une déviation gauche de l'axe QRS à l'ECG

- À la radiographie pulmonaire (indication à discuter ++ du fait du risque d'irradiation fœtale), la silhouette du cœur est augmentée non pas du fait d'une cardiomégalie mais du fait de l'horizontalisation du cœur due à la surélévation des coupes diaphragmatiques. Le cœur est refoulé vers le haut et il effectue une rotation en avant sur son axe transversal [14].

- À l'échographie cardiaque, dès 12 SA, on retrouve une hypertrophie du ventricule gauche qui peut atteindre 50 % à terme. L'hypertrophie auriculaire droite et gauche est très nette à 30 SA .

- Une insuffisance tricuspide et pulmonaire adaptative est retrouvée chez 94 % des femmes à terme et ainsi qu'une insuffisance mitrale dans 25 % des cas

#### **4. modifications respiratoires**

##### **a. anatomie et histologie**

Certaines modifications surviennent dès 10 à 12 SA, c'est-à-dire bien avant que l'utérus refoule le diaphragme :

- les côtes inférieures s'évasent
- L'angle xiphoïdien passe de 70° à 105°
- Le niveau du diaphragme s'élève de 4 cm
- Le diamètre antéro-postérieur du thorax augmente de 2 à 3 cm
- Il existe une hypotonie des abdominaux
- Il y a une congestion de l'arbre respiratoire [14]

**b. les modifications fonctionnelles**

Il y a une augmentation du débit sanguin pulmonaire et une augmentation de la captation de l'oxygène par minute.

L'augmentation des besoins en oxygène (pour le fœtus et le placenta) est de 20 à 30 %. Il en résulte :

- une augmentation de la fréquence respiratoire qui peut atteindre 16 cycles par minute.
- une augmentation du Volume Courant (VC) dès le 3ème mois avec une diminution du Volume Résiduel et son retour rapide à la normale dans le post-partum
- une diminution du Volume de Réserve Expiratoire (VRE)
- la capacité vitale est inchangée
- le Volume de Réserve Inspiratoire (VRI) augmente légèrement
- une diminution de la Capacité Résiduelle Fonctionnelle (CRF)
- l'élévation du taux de progestérone entraîne une augmentation du débit respiratoire avec une augmentation de la ventilation alvéolaire d'où une hyperventilation qui entraîne une hypocapnie et une légère alcalose respiratoire.
- L'augmentation de l'élimination du CO<sub>2</sub> entraîne une baisse de la PCO<sub>2</sub> artériel de 40 mm Hg à 30 mm Hg. Il y a donc une polypnée et une hypocapnie maternelles avec une tendance à l'alcalose respiratoire. Le pH reste cependant normal car il y a une augmentation de l'excrétion rénale des bicarbonates et une diminution de leur réabsorption.[14]

Et il existe d'autres modifications endocrinienne hématologiques, rénales et urinaires, digestives..Etc.

L'ensemble de ces phénomènes expliquent que de nombreuses gestantes se sentent facilement essoufflées, rien que par la grossesse elle-même. Alors qu'en cas de pathologie maternelle préexistante, ou occurrente tel que l'atteinte myocardique maternelle secondaire à la grossesse qui le sujet de notre travail, les répercussions peuvent être lourdes voire fatale. Ce qui impose une bonne connaissance des modifications physiologiques liées à la grossesse afin de reconnaître ce qui relève du normal et de la pathologie.



*Observation*

Il s'agit d'une jeune femme âgée de 36 ans, de bas niveau socioéconomique 3ème geste 2ème pare, enceinte de 37 semaines d'aménorrhée selon la date des dernières règles, qui était admise aux urgences dans un tableau de détresse respiratoire aigüe.

Dans ses antécédents on trouve une hypertension artérielle gravidique traitée au cours des deux grossesses antérieures, donnant naissance à deux enfants vivants âgés de 5 et 2ans respectivement par voie basse, sans anomalie notable.

La patiente était consciente avec un GCS a 15 sans signes neurosensoriels, sans notion d'épigastralgies.

Sur le plan respiratoire, elle était dyspnéique stade IV de la NYHA polypnéique à 35cycles par minutes, ne supportant pas le décubitus dorsal, et elle avait une saturation pulsée à 88% à l'air ambiant

Sur le plan hémodynamique, elle avait un pic hypertensif à 190/130 avec une tachycardie sinusale à 135 battement/minute.

L'auscultation cardiaque était sans anomalie et l'auscultation pulmonaire montrait des râles crépitant diffus des deux champs pulmonaires.

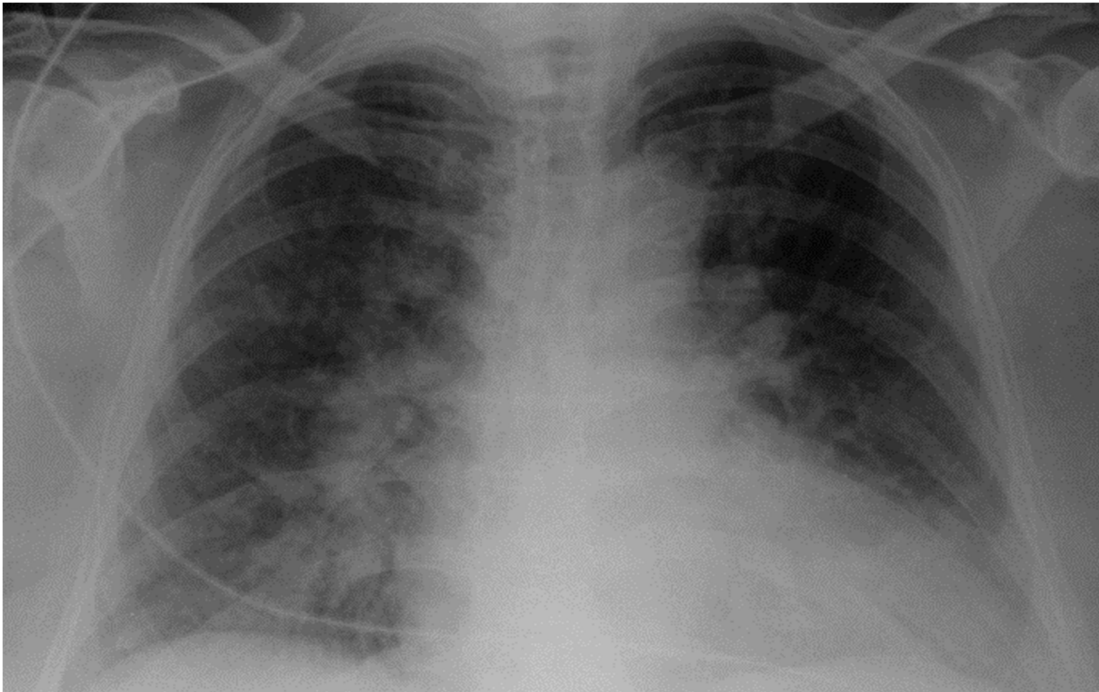
Sur le plan général la température était à 37°, et les bandelettes urinaires montraient une protéinurie.

On a noté la présence d'œdème prenant le godet, au niveau des deux membres inferieurs arrivant jusqu'aux jambes. En outre, la patiente a rapporté un gain de poids rapide depuis un mois.

L'analyse des gaz de sang montrait une alcalose respiratoire avec un pH à 7.55, une PaCO<sub>2</sub> à 35 mm Hg, une hypoxémie sous masque à oxygène et des lactates à 1.8

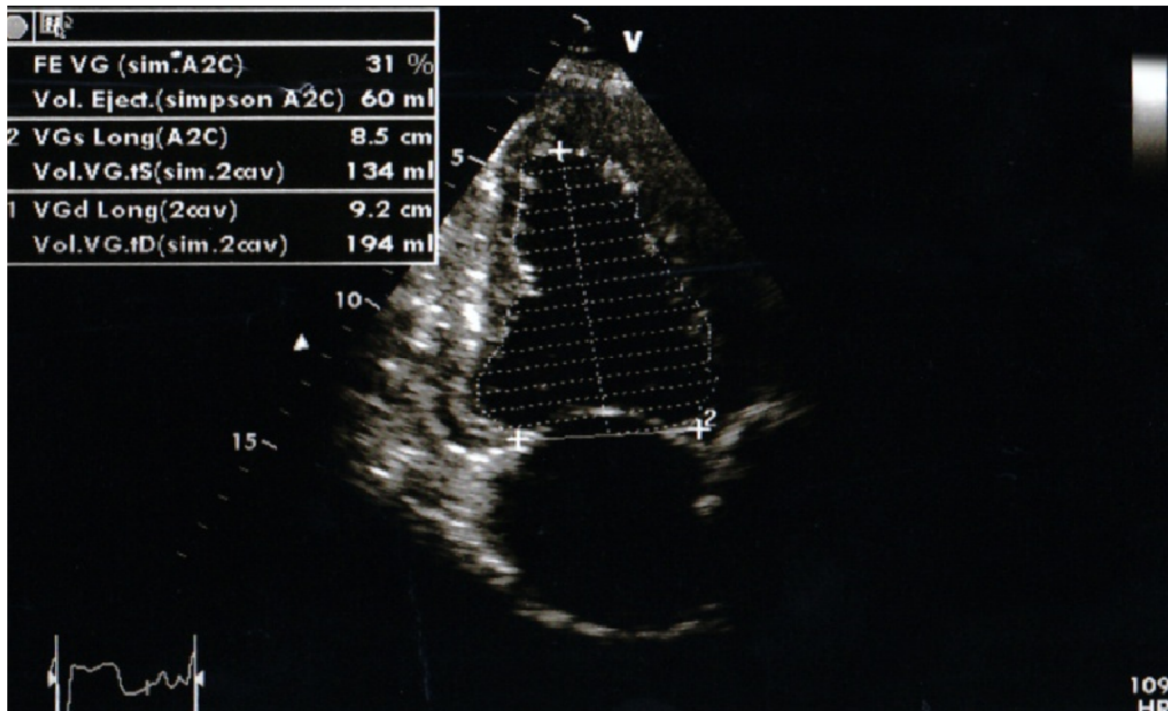
L'électrocardiogramme (ECG) montrait un rythme régulier sinusal à 130 bat/min avec de nombreuses extrasystoles ventriculaires.

La radiographie thoracique avait montré une cardiomégalie aux dépens des deux ventricules avec un rapport cardio-thoracique de 0.65, aussi bien qu'une redistribution vasculaire vers les sommets et une stase péri hilare bilatérale.



L'ETT avait montré un ventricule gauche dilaté, siège d'une hypokinésie globale, et d'une altération sévère de sa fonction systolique (FEVG à 31%).

Les cavités droites étaient de taille normale avec un ventricule droit de bonne fonction systolique. L'oreillette gauche était dilatée sans image de thrombus intra cavitaire. Au doppler, il y avait une fuite mitrale grade I-II, et une insuffisance tricuspide grade I donnant une PAPS à 46 mm Hg. Le péricarde était sec et la veine cave inférieure était fine et COMPLIANTE.



Les troponines I étaient positive (0.135) avec une cinétique en plateau et le reste du bilan biologique était normal en dehors d'une hypokaliémie à 3.1 mmol/l sans signes électrique à l'ECG.

L'angioscanner n'a pas été fait à cause de l'instabilité de la patiente sur le plan respiratoire.

Sur le plan obstétrical, la hauteur utérine était à 35 cm correspondant à l'âge gestationnel, et les bruits du cœur fœtaux ont été bien perçus.

L'examen au speculum était sans anomalies, et le toucher vaginal montrait un col long postérieur, admettant la pulpe du doigt avec une présentation céphalique mobile et un segment inférieure souple de l'utérus.

L'échographie obstétricale avait montré une grossesse monofœtale évolutive, avec une présentation céphalique, une biométrie qui correspond à l'âge gestationnel, un poids fœtal estimé à 3400 g, un placenta antérieur, un liquide amniotique de quantité normale, et des doppler cérébral et ombilical normaux.

La patiente était mise sous NICARDIPINE à la seringue électrique et DIURETIQUE DE L'ANSE en bolus de 80mg avec monitoring non invasif des paramètres cardiorespiratoires.

Devant ce tableau clinique, l'extraction fœtale par voie haute était réalisée sous anesthésie générale après une durée de 15 minutes, donnant naissance à un nouveau-né de sexe féminin Apgar 10/10 avec un poids de naissance à 3200 g.

La malade était transférée en milieu de réanimation pour prise en charge postopératoire, et l'évolution était marquée par la baisse des pressions thoraciques, des sécrétions bronchiques et des demandes en oxygène. Les chiffres tensionnels étaient stables sous inhibiteurs calciques et diurétiques, et la diurèse était normale.

La patiente était extubée après 3h du postopératoire gardant un état hémodynamique et respiratoire satisfaisant. Il n'y avait pas de saignement postopératoire.

Une ETT postopératoire montrait un VG dilaté avec une légère amélioration de sa fonction systolique (FEVG à 45%). La patiente a été transférée au service de cardiologie pour complément de prise en charge.

Au cours de son hospitalisation au service de cardiologie, la patiente est restée stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, et elle a bénéficié d'un bilan à visée étiologique comprenant :

- Bilan thyroïdien : T3/T4/TSH revenus normaux
- Bilan phosphocalcique : calcémie, phosphorémie, et calciurie revenues normales
- Bilan sidérémique : fer sérique et ferritinémie sans anomalie
- Sérologie virales : HVB/HVC/HIV/EBV/CMV négatives
- Bilan immunologique : AAN /Anti DNA natifs, Anti SSA, Anti SSB sans anomalies
- Coronarographie : revenue normale

Sur le plan thérapeutique elle a été mise sous :

Diurétiques de l'anse et diurétique d'épargne potassique, Bêtabloqueurs, et IEC

Devant la négativité du bilan étiologique, le diagnostic de la cardiomyopathie du péripartum ou syndrome de « meadows » a été retenu .

La patiente est sortie sous traitement médical avec un suivi régulier en consultation.



*Discussion*

## **I. Cardiomyopathies**

### **1. Définition**

Les cardiomyopathies constituent un groupe hétérogène de maladies d'étiologies variables, ayant en commun l'altération du muscle cardiaque proprement dit [1].

### **2. classification**

Il existe différentes classifications de cardiomyopathies, les plus acceptées sont celles de :

- *L'Organisation mondiale de la santé (OMS)* (1995) qui définit les principaux types morphologiques : hypertrophiques, dilatée, restrictive et arythmogène du ventricule droit.
- *L'American Heart Association (AHA)* (2006) qui distingue entre cardiomyopathies primaire et secondaire.
- Et de *la Société européenne de cardiologie (ESC)* (2007) quand a elle identifie les principaux types morphologiques et distingue ensuite entre les cardiomyopathies connus et inconnus[1]
- En 2008, *la Société européenne de cardiologie* a présenté une mise à jour de la classification de l'OMS et de l'ISFC dans laquelle cardiomyopathie a été défini comme suit :

«Un trouble du myocarde dans laquelle le muscle cardiaque est structurellement et fonctionnellement anormale en l'absence de maladie coronarienne, d'hypertension, de maladie valvulaire et de maladie cardiaque congénitale suffisante pour expliquer l'anomalie du myocarde observée »[15]

World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies

- Dilated Cardiomyopathy
- Hypertrophic Cardiomyopathy
- Restrictive Cardiomyopathy
- Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy
- Unclassified Cardiomyopathies
  - Fibroelastosis
  - Noncompacted myocardium
  - Systolic dysfunction with minimal dilatation
  - Mitochondrial involvement
- Specific Cardiomyopathies
  - Ischemic cardiomyopathy
  - Valvular cardiomyopathy
  - Hypertensive cardiomyopathy
  - Inflammatory cardiomyopathy
  - Metabolic cardiomyopathy
  - General system disease
  - Muscular dystrophies
  - Neuromuscular disorders
  - Sensitivity and toxic reactions
  - Peripartum cardiomyopathy

Figure 5 : La classification de l'Organisation mondiale de la Santé des cardiomyopathies

[1]

## **II. Cardiomyopathie du péripartum**

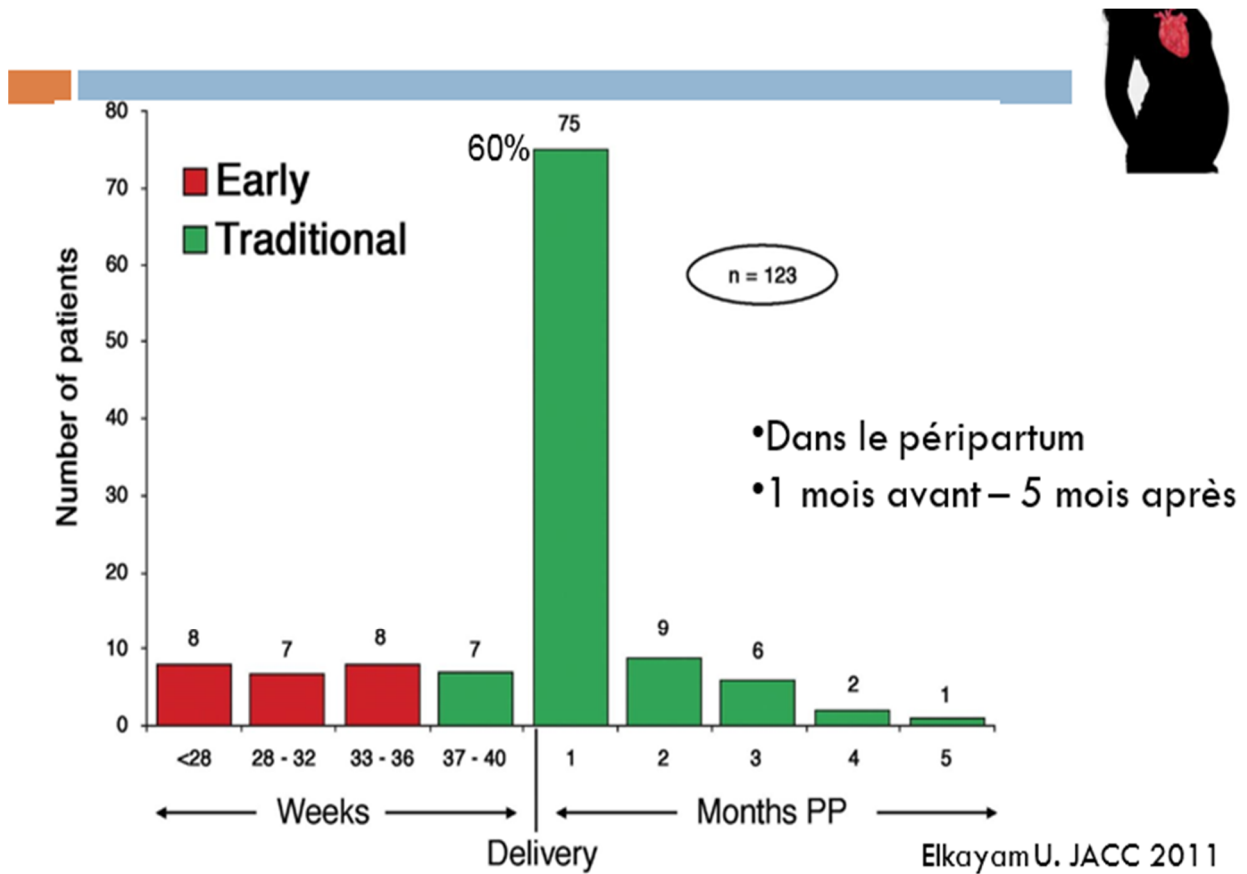
### **1. Définition**

La cardiomyopathie du péripartum consiste en une dysfonction ventriculaire gauche aigüe ou subaigüe survenant chez la femme dans la période du pré ou post-partum en l'absence de cardiopathies préexistantes [2].

Elle a été définie initialement en 1997 par le National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI), et elle repose sur l'association de 4 critères :

- La survenue de l'insuffisance cardiaque congestive dans le dernier mois de la grossesse ou dans les cinq premiers mois du postpartum.
- L'absence d'étiologie évidente de l'insuffisance cardiaque après une recherche diagnostique approfondie.
- l'absence de cardiopathie connue avant l'apparition des symptômes (le dernier mois de la grossesse).
- Et la présence de signes échographiques de dysfonction ventriculaire gauche (VG) systolique avec une fraction d'éjection (FE) VG inférieure à 45 % et /ou une fraction de raccourcissement (FR) inférieure à 30%, et un diamètre télédiastolique VG (DTDVG) supérieur à 2.7 cm/m<sup>2</sup>.

Par extension toutefois, de nombreuses équipes étendent cette définition aux cardiomyopathies de péripartum se révélant au cours du dernier trimestre de grossesse, le terme de CMPP-P précoce étant alors utilisé pour les affections se manifestant au cours du 7<sup>ème</sup> et 8<sup>ème</sup> mois. Toutefois, le pic de fréquence de survenue de la CMPP-P se situe dans les quelques jours suivant l'accouchement [3].



Plus récemment, cette définition a été simplifiée par un groupe de travail sur l'insuffisance cardiaque de l'Européen society of cardiology et se veut plus pragmatique :

« La CMPP est une cardiomyopathie idiopathique se manifestant par des signes d'insuffisance cardiaque secondaire à une dysfonction systolique ventriculaire gauche en fin de grossesse ou dans les cinq mois qui suivent l'accouchement, alors qu'aucune autre étiologie n'a été retrouvée (diagnostic d'élimination). La dilatation du ventricule gauche n'est pas obligatoire, mais la FEVG est presque toujours inférieure à 45 % » [3].

C'est le cas pour notre patiente vu qu'elle a fait apparaître l'insuffisance cardiaque au cours du dernier mois de sa grossesse, alors qu'elle n'avait pas la notion de cardiopathie avant la conception, d'autant plus qu'elle avait une altération de la fonction systolique de son ventricule gauche marquée par une fraction d'éjection à 30%.

## **2. Historique**



**Figure 6 : Charles-Auguste Porak.[16].**

C'est une entité qui a été décrite pour la première fois en 1849 par RITCHIE [4,5].

L'affection n'est ensuite décrite à nouveau qu'en 1880 par un obstétricien parisien : CHARLES-AUGUSTE PORAK (**figure 6**) [16], mais les premiers travaux spécifiques publiés n'ont été réalisés qu'en 1937, quand HULL fit une étude clinique détaillée à propos de vingt-sept cas.

Plusieurs auteurs tenteront par la suite de préciser cette entité clinique, mais c'est MEADOWS en 1957 [7], en s'appuyant sur un groupe de 15 patientes, qui a posé le premier cadre nosologique du « Syndrome de myocardiopathie du postpartum », consistant en l'apparition d'une myocardiopathie dilatée lors du dernier trimestre de la grossesse ou les premiers mois suivant la délivrance, chez une patiente indemne d'antécédents cardiovasculaires.

En 1965, WALSH et AL. [8] établissent les premières restrictions du cadre de la maladie, en limitant la période d'apparition des premiers symptômes entre la deuxième et la 20ème semaine suivant l'accouchement afin d'exclure les affections pouvant être révélées par la grossesse, l'accouchement, et le postpartum immédiat

En 1971, aux Etats-Unis DEMAKIS [12] a apporté une nouvelle définition à cette pathologie, ainsi l'auteur a défini la myocardiopathie du péripartum par l'association d'une insuffisance cardiaque qui apparait dans un intervalle allant du dernier mois de la grossesse jusqu'au cinquième mois du postpartum, en l'absence de pathologie cardiaque déclarée avant le dernier mois de gestation, et en l'absence d'étiologie identifiée pour cette insuffisance cardiaque. DEMAKIS a également montré une plus grande fréquence de la cardiomyopathie du péripartum chez les femmes âgées de plus de 30 ans, et au cours de la gémellité.

La période de diagnostic de la CMPP était le sujet de controverses pendant longtemps, et il existait des disparités dans les publications [4,5]. Le temps maximal écoulé depuis l'accouchement, pouvant être pris en compte, s'étend de deux à six mois suivant les auteurs [42]. Cependant, reste le problème des cas survenant en fin de grossesse, doit-on définir la maladie comme étant une myocardopathie du « postpartum » ou du « péripartum » ? [15]

Pendant longtemps, la définition de la CMPP n'était pas standardisée et reposait sur des groupes hétérogènes de patientes, elle n'a été standardisée qu'en 1997 par le groupe de travail du National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI).

### **3. Epidémiologie**

#### **3.1. incidence**

L'incidence de la CPP est très variable selon les ethnies, elle varie de 1/ 400 naissances dans les populations les plus à risque (Afrique du Sud et y'Haïti en particulier) à 1/4000 naissances aux États-Unis [17-19].

L'incidence, dans une même population géographique, est par ailleurs plus importante chez les femmes d'origine africaine [20].

Les données épidémiologiques en Europe sont rares, l'équipe de Lamparter rapporte une prévalence de 1/500 [21].

**Tableau 1 : Incidence de la cardiomyopathie du péripartum[38]**

AUTEUR	ANNEE	PAYS	INCIDENCE	COHORTE	CONSECUTIVE	DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIE
FETT et AL.	2002	Haïti	1/400 naissance	Afro-Caribéen	consécutives	EF < 45%
FETT et AL.	2005	Haïti	1/300	Afro-Caribéen	consécutives	EF < 45%
DESAI et AL.	1995	Afrique du sud	1/1000	Africaine noires	Non consécutives	EF < 45%
MIELNICZUK et AL.	2006	USA	1/2289	50% noire	consécutives	indéfinie
CHAPA et AL.	2006	USA	1/1149	80% Afro-américain	consécutives	indéfinie

L'origine de cette différence n'est pas connue, mais pourrait être attribuée à des facteurs à la fois environnementaux et génétiques [22].

### 3.2. Âge

L'âge de la patiente est un facteur à prendre en compte. En effet, une grossesse tardive survenant après l'âge 30 ans, augmenterait le risque de survenue d'une CMPP [23,36].

La moyenne d'âge était de 30 ans dans la série de Cénac et al.[29], de 31 ans dans celle de Nkoua et al.[31], et de 36 ans chez notre patiente. Mais cet âge moyen élevé n'est pas retrouvé dans tous les travaux [37], certaines études retrouvent même une prédominance de jeunes patientes.

Cette corrélation entre l'âge avancé et le développement de CMPP reste mal expliquée.

Si l'âge relativement élevé des patientes semble avoir une certaine valeur épidémiologique, il faut garder à l'esprit que la CMPP peut survenir à tout âge.

### **3.3. 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.

Dès les premières publications de Hull et Hatkesbring en 1937 [41], puis par la suite dans le travail de Meadows en 1957 [7], l'atteinte préférentielle de patientes ayant des origines noires africaines semble être évidente. Cette particularité épidémiologique de la CMPP est illustrée notamment par l'incidence plus importante de la maladie qui existe en Afrique noire [97,30]. Cependant, certains auteurs ont contesté ce fait en avançant qu'il y avait un biais de recrutement [12,39], pour d'autres ; la prédominance de la CMPP en Afrique noire serait plutôt le fait de comportements à risque issu de rites traditionnels (absorption de sel, bain de boue chaude...) associés à un climat chaud et humide[28,40].

Finalement, bien que la CMPP reste une pathologie cosmopolite, la prédominance de patientes ayant des origines noires est incontestable, et représente pour la plupart un facteur d'exposition à cette pathologie même si cette association reste toujours non expliquée.

### **3.4. Parité — gémellarité**

L'incidence de la CMPP augmente avec la parité. La parité moyenne a été de 5,5 pour Bertrand [33] et 5,2 pour Cloître et al. Cependant, il faut signaler que la CMPP n'épargne pas la primipare, cette affection pouvant toucher ce groupe de patientes dans 16,5 à 36,5 % des Cas [42].

Ainsi, bien qu'elle soit fréquemment constatée, la corrélation entre la multiparité et le risque de développement d'une CMPP n'est pas établie, et ce d'autant plus que l'atteinte cardiaque peut survenir dès la première grossesse et peut ne pas récidiver après des grossesses ultérieures.

Cette association multiparité et risque de développement d'une CMPP peut être expliquée par une réponse immunitaire initiée lors des grossesses précédentes.

La gémellarité semble en revanche être un facteur favorisant retrouvé par la majorité des auteurs [42,29,28], en effet 8 à 13 % des patientes ayant une CMPP ont une grossesse gémellaire [44], alors que l'incidence des grossesses gémellaires n'est que de 0.7%.

L'incidence significativement élevée de la CMPP associée aux grossesses gémellaires laisse suspecter une origine métabolique (une excrétion de corticostéroïdes plus importante), et/ou une réponse immunitaire plus accentuée en cas de grossesse gémellaire [45,38].

### **3.5. Le niveau socioéconomique**

Les facteurs socioéconomiques ont été retenus dans la CMPP, compte tenu de la moindre fréquence du syndrome dans les populations riches, et de

l'incidence croissante de la maladie chez des femmes répondant à un profil stéréotypé, que l'on peut schématiser de la manière suivante :

Il s'agit de femmes de race noire, multipares, soumises à des travaux physiques intenses pendant la grossesse et provenant de milieux économiques très pauvres [97].

La plupart des auteurs expliquent cette caractéristique épidémiologique par l'existence dans cette population d'une malnutrition souvent importante, et donnent alors aux mécanismes physiopathologiques de la maladie une explication carencielle, notamment vitaminique [46,47].

Des carences en vitamine B1, vitamine A, vitamine E, vitamine C et vitamine B 12 ont été retrouvées chez certaines patientes atteintes de CMPP, pouvant entraîner des perturbations des processus oxydatifs cellulaires, ainsi qu'une diminution du rendement énergétique de la contraction myocytaire [37,47\_50].

Il a été également suggéré des carences en oligoéléments tels que le zinc, le cuivre, le magnésium, et le sélénium [37,48\_50].

L'appartenance à un milieu modeste ou défavorisé surtout en Afrique, pourrait donc constituer un terrain favorable à l'installation d'une CMPP, mais ne peut sans doute pas en expliquer seule la survenue de cette pathologie..

### **3.6. Caractère géographique et saisonnier**

Le rôle du climat a été souligné principalement dans les études réalisées au Niger, Zaïre, et Gambie où la CMPP touche 1 % des accouchées [97,45,30,32].

A cette prévalence géographique s'ajoute l'influence saisonnière avec une fréquence plus élevée de la CMPP pendant les mois chauds et humides.

Les variations saisonnières sont reliées par certains auteurs aux comportements alimentaires de la population durant cette période, surtout la consommation excessive de sel.

En somme, la CMPP est une pathologie relativement rare, elle touche essentiellement les femmes de race noire, la multiparité est un facteur favorisant très souvent rencontré, et habituellement les femmes atteintes ont déjà eu plus de quatre grossesses. Les autres facteurs favorisants sont un âge supérieur à 30 ans, la grossesse gémellaire, et le bas niveau socioéconomique, et notre patiente était âgée de 36ans, de race blanche avec deux toxémies gravidiques antérieures.

#### **4. Physiopathologie**

Plusieurs hypothèses ont été décrites dans la littérature afin de comprendre les mécanismes physiopathologiques de la CMPP, mais malheureusement aucune d'entre elles n'a pu être affirmative [15].

##### **4.1. Facteurs environnementaux et traditionnels**

Il semble qu'il y ait une importante disparité de l'incidence de la CMPP suivant les régions du monde, avec une prédominance très nette des cas survenant en Afrique subsaharienne, au Niger [29,51], et au Nigeria [46,52] où la maladie semble fortement présente.

Les auteurs notent des incidences significativement plus élevées à la fin de la saison des pluies et dans les semaines qui suivent, le climat chaud et humide accentuant le travail cardiaque, pouvant alors être également un facteur favorisant pour la CMPP.

La survenue de la CMPP dans ces régions s'explique pour certains auteurs par l'existence dans certaines ethnies de comportements rituels à risque.

L'exemple le plus connu est exposé par Cénac au Niger [27,29], dont la totalité des patientes ont observé la période de quarantaine traditionnelle, durant ces 40 jours faisant suite à l'accouchement les femmes effectuent deux fois par jour des ablutions rituelles d'eau très chaude, et reposent sur des litières de boue brûlante. Dans ces conditions, il pourrait exister une vasodilatation généralisée, provoquant une augmentation de synthèse d'aldostérone et donc une rétention hydro-sodée importante.

Par ailleurs, durant cette même quarantaine et dans le but de favoriser la lactation, ces femmes consomment de grandes quantités de sel, constituant un excès important de sodium.

Tout est donc fait pour augmenter une volémie déjà excédentaire en fin de grossesse.

#### **4.2. Origine génétique**

De nos jours, aucune anomalie ou particularité génétique n'a été mise en évidence.

Certains auteurs font l'hypothèse de déficit enzymatique par mutations ponctuelles (primaires ou secondaires) au niveau des cellules myocardiques, entraînant une altération du métabolisme oxydatif des mitochondries [53,54].

De plus, on a démontré que l'hyper expression des protéines G- $\alpha$ -q au niveau des cellules myocardiques augmente significativement le risque de développement de CMPP, et que l'inhibition de ces récepteurs diminue significativement ce risque [55].

En effet, ces protéines contiennent plusieurs types de récepteurs ( $\alpha$  adrénergique, endothéline-II et angiotensine-II de type I) dont la stimulation favorise l'apparition d'une dysfonction cardiaque [55].

### **4.3. Origines métaboliques et endocriniennes**

Il est séduisant de relier aux modifications hormonales de la période du postpartum, la défaillance cardiaque observée dans la CMPP en induisant une susceptibilité particulière du myocarde.

#### **a. Rôle des perturbations ioniques**

Certains auteurs ont remarqué la présence d'une hypokaliémie associée à une perte excessive de potassium urinaire au cours du postpartum [38]. Ce bilan potassique négatif pourrait provoquer une dépolarisation excessive de la membrane cellulaire myocardique, et ainsi une atonie cellulaire par épuisement [38].

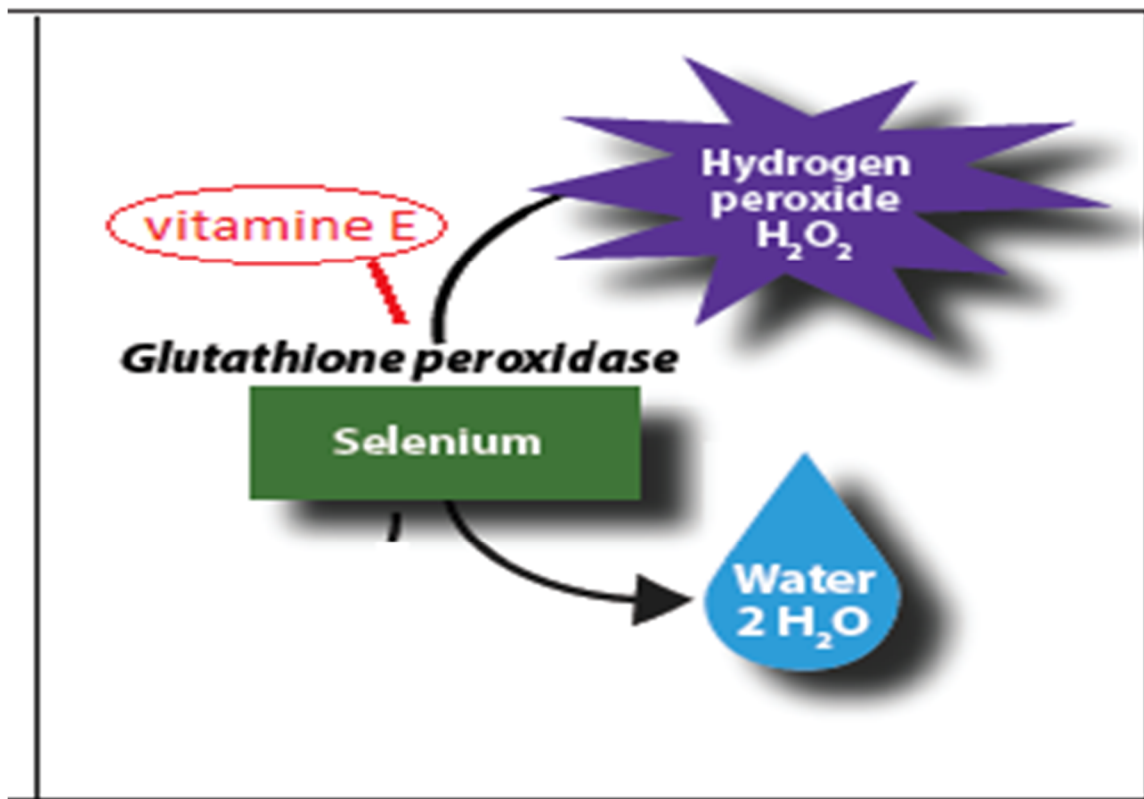
Ce déséquilibre ionique serait causé par les variations endocriniennes importantes survenant particulièrement en fin de grossesse, notamment l'élévation marquée des glucocorticoïdes et de l'aldostérone [37,39, 56,57].

#### **b. Rôle déficit en sélénium**

Le déficit sélénium a été évoqué par plusieurs auteurs comme trouble métabolique pouvant favoriser le développement de CMPP [48].

La relation entre déficit en sélénium et cardiomyopathie dilatée a été établie pour la première fois dans la maladie de Keshan (cardiomyopathie endémique des adolescents en Chine) [48].

Le sélénium est un antioxydant ; au niveau intracellulaire, il permet à notre organisme de produire la glutathion-peroxydase [61]. Celle-ci travaille de concert avec vitamine E pour protéger les membranes cellulaires contre l'oxydation provoquée par les radicaux libres qui sont des substances impliquées dans le vieillissement et l'apparition de certains types de cancer et de maladies cardiovasculaires.



La première étude mettant en jeu une relation directe entre déficit en sélénium et CMPP a été réalisée par Cénac et al.[62] au Niger. ces auteurs trouvent des taux plasmatiques de sélénium significativement plus bas chez les femmes atteintes de CMPP par rapport à un groupe témoin( $48 \pm 25$  ng/ml contre  $77 \pm 16$  ng/ml ; $p < 0, 0001$ ).

Cette carence serait expliquée par plusieurs mécanismes :

- une excrétion accrue du sélénium dans le lait maternel.
- l'accumulation de sélénium dans le placenta pouvant atteindre une concentration quatre fois plus élevée que la concentration sanguine [61].
- l'accumulation du sélénium dans le liquide amniotique pouvant atteindre une concentration dix à 100 fois plus élevée que la concentration sanguine [63].
- une éventuelle interaction entre la prolactine et le sélénium par mécanisme auto-immun et/ou génétique [37,48\_50].

Cependant, le retentissement cardiaque du déficit en sélénium est variable selon les individus et selon l'appartenance géographique et ethnique [48]. Le rôle de ce déficit a été mis en doute par certains auteurs, en effet ; 60 % des patientes de Cénac et al et 100 % des patientes de Cloître et al. n'avaient pas de déficit en sélénium [62].

#### **4.4. Origines infectieuses et immunologiques**

La susceptibilité connue du myocarde aux agressions virales pourrait être accrue en période gestationnelle [38], laissant suspecter une origine infectieuse.

Plusieurs études [56,63\_65] ont suggéré une origine infectieuse, en particulier virale (coxsackie B, PV 19, HHV 6, EBV, HCMV) dans la genèse des CMPP. En effet, sur des biopsies endo-myocardiques, des lésions histologiques de myocardite ont été observées, et ces lésions sont d'autant plus fréquentes que les biopsies sont réalisées précocement, suggérant une cardiomyopathie dilatée évolutive d'une myocardite aiguë, subaiguë, ou chronique, infectieuse ou auto-immune [56].

Büttmann et al.[63] constatent la haute prévalence (30,7 %) des infections virales dans les biopsies endo-myocardiques réalisées chez 26 patientes atteintes de CMPP, ce même résultat a été constaté dans deux autres études [64,65].

Existe-t-il un rapport de causalité entre la survenue d'une CMPP et les antécédents de maladies sexuellement transmissibles ?

Une réponse positive semble suggérée par certaines études à propos des infections à *Chlamydia trachomatis*, et au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) [56]. En effet, les comparaisons des sérologies, réalisées par Cénac et al. [51,66] pour *C. pneumoniae*, *trachomatis* et *psittaci* chez 50 patientes porteuses d'une CMPP à celles de 25 femmes témoins au Niger ; montrent que les taux des anticorps spécifiques IgG et IgA sont plus élevées chez les patientes atteintes de CMPP que chez les témoins, pour les trois variétés de *Chlamydia*.

Niakara et al. [67] ont publié une série de 32 Cas parmi les quelles 12 patientes ont eu une sérologie VIH, dans sept cas, cette sérologie s'est avérée positive.

Ces auteurs se demandent si l'infection VIH est un facteur de révélation de la CMPP, ils supposent qu'une association fortuite ne peut être écartée, car la positivité de la sérologie VIH n'a pas influencé significativement le cours évolutif de la CMPP, mais la durée de suivi a été courte.

D'autres virus ont été mis en cause ; Echovirus, Arbovirus, Poliovirus, et cytomégalo virus, dont certains sont également responsables de myocardite [38].

Un dysfonctionnement auto-immun a été également évoqué par la présence d'anticorps anti-actine et anti muscle lisse.

Il a été envisagé l'existence d'antigènes d'origine fœtale, placentaire, ou utérine (le tropcollagène utérin) ;induisant la formation d'auto-anticorps à l'origine d'une réaction croisée avec le myocarde [68,70,71].

En effet, pendant la grossesse, 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 favorisée par la récupération des possibilités de défense immunitaire dans le postpartum [5,44].

Dans ce même sens, certains auteurs ont incriminé le rôle de l'ADN masculin (provenant du patrimoine paternel) présent à un taux très élevé dans la circulation maternelle de certaines patientes atteintes de CMPP [48,72].

Une autre hypothèse a été suggérée, selon laquelle à la délivrance ; le tropcollagène utérin est dégradé par des enzymes qui vont libérer de l'actine, de la myosine et d'autres métabolites, induisant la formation d'auto-anticorps à l'origine d'une réaction croisée avec le myocarde (**figure 7**) [71].

Cette hypothèse immunologique a été supportée par plusieurs études [15,44,71].

En effet, un taux d'anticorps significativement élevé d'anti-actine, d'anti-myosine et d'anti-adénine nucléotide translocator (ANT) de type IgG a été retrouvé chez les patientes ayant une CMPP par rapport au groupe témoin [5].

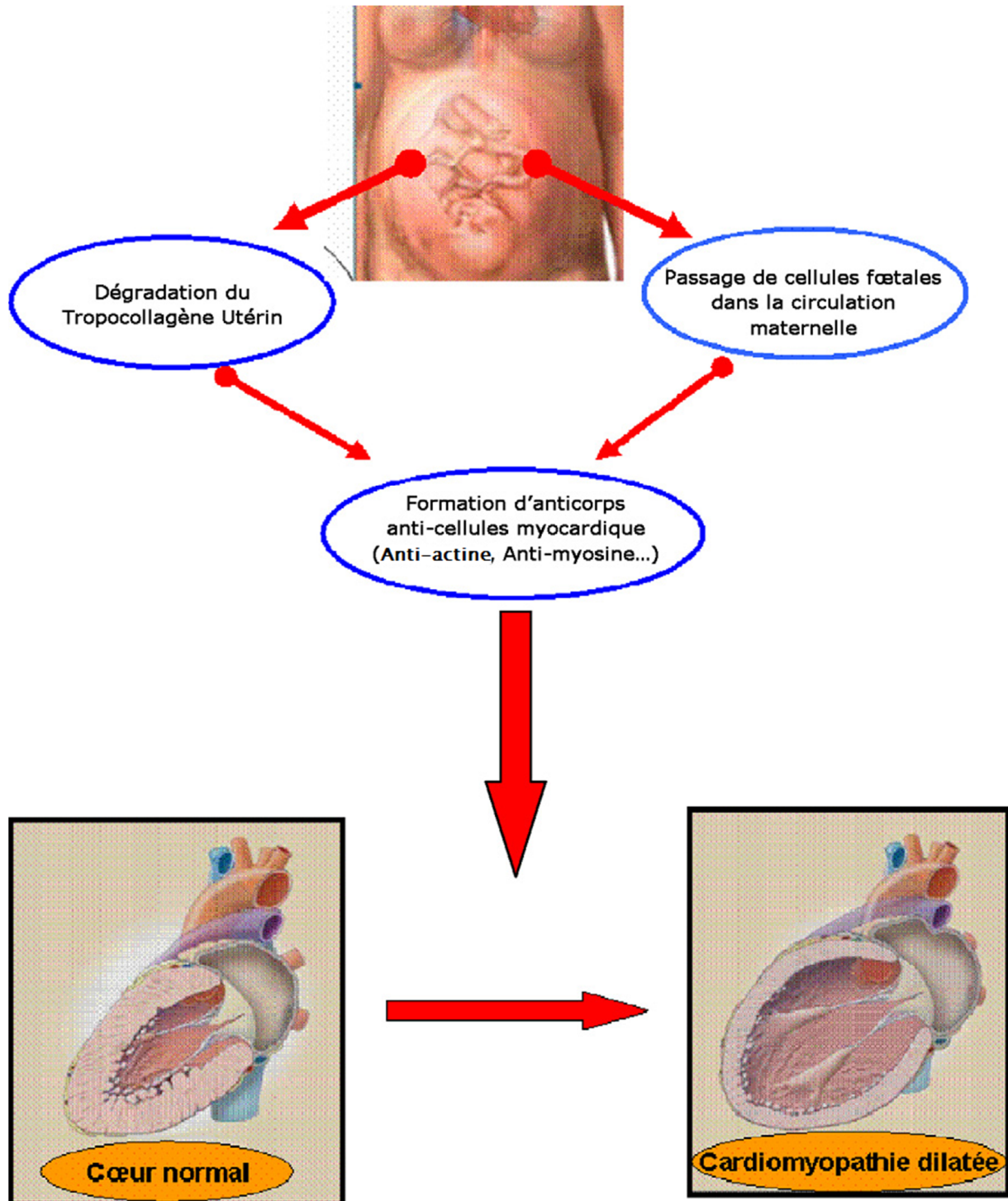


Figure 7 : Mécanismes immunologiques de la dysfonction cardiaque. [6].

Bien qu'une origine virale ou une aberration immunologique semble être retrouvée dans beaucoup de cas de CMPP, la recherche négative d'antigènes viraux ou d'anticorps dans de nombreuses séries s'opposent à l'acceptation de cette théorie comme cause unique de CMPP [5,68,29].

#### **4.5. Rôle de l'inflammation**

Le rôle de l'inflammation dans le développement de CMPP a été récemment décrit [63,73,74]

L'étude histologique du myocarde chez des femmes ayant une CMPP a montré un aspect de myocardite inflammatoire dans 29 à 78 % des cas [44].

De plus, il a été constaté dans plusieurs études un taux sérique anormalement élevé des protéines de l'inflammation (CRP), des cytokines pro-inflammatoires à savoir les TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, et du facteur apoptotique Apoptomarkers (Fas/Apo-1) chez les patientes ayant une CMPP par rapport à un groupe témoin [63,73,74]

Par ailleurs, chez le groupe de patientes ayant une CMPP, le taux de CRP et de Fas/Apo-1 avait une valeur pronostique, en effet le taux de ces deux protéines a été significativement plus élevé chez les patientes décédées [74].

Les mécanismes d'action de ces cytokines sur le système cardiovasculaire sont multiples :

- certaines cytokines telles que le TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-2, IL-6, IL-8 et le PAF dépriment l'activité myocardique [75,76], ces cytokines ont une action directe sur les myocytes en diminuant leur contractilité [75,76]
- les cytokines provoquent une augmentation de la production de monoxyde d'azote (NO) en stimulant la NO synthétase [77\_79], entraînant d'une

par une réduction de la concentration du calcium intracellulaire, et d'autre part une libération de radicaux libres d'oxygène aboutissant à une diminution de la contractilité ventriculaire [80].

- les cytokines jouent également un rôle important dans l'activation d'un certain nombre de cellules comme les cellules endothéliales, les myocytes, et les monocytes-macrophages.

Les cellules endothéliales et les myocytes activés synthétisent alors du NO mais aussi les chémokines, responsables de l'activation des leucocytes et de leur rétention via les protéines d'adhésion à l'intérieur des vaisseaux coronaires, cela va aboutir à une ischémie myocardique et à une diminution de la contractilité bi-ventriculaire [81].

Dans une étude récente, Podewskis et al.[82] ont montré que l'inhibition pharmacologique du FAS/Apo-1 permettait une amélioration significative de la fonction cardiaque.

Partant de cette idée, une molécule à action anti-inflammatoire (pentoxifylline), capable d'inhiber la formation du TNF- $\alpha$  et du Fas/ Apo-1, a été administrée à un groupe de patientes atteintes de CMPP, en plus de la thérapie conventionnelle [74].

L'administration de cette thérapeutique chez les femmes ayant une CMPP a permis une amélioration significativement plus rapide et plus importante dans le groupe de patientes traitées. De plus, la mortalité a été significativement plus basse chez les patientes ayant reçu cette thérapeutique [74,83].

#### **4.6. Pré-éclampsie et hypertension artérielle (HTA)**

L'association CMPP—HTA gravidique a été fréquemment retrouvée dans certaines séries, en effet ; la fréquence de l'association prééclampsie et CMPP est rencontrée dans 22 à 43 % des cas [29,44,52] contre une fréquence de l'HTA de 8 à 10 % chez les femmes enceintes.

La prééclampsie est à l'origine :

- d'une augmentation de la postcharge VG secondaire à une augmentation des résistances périphériques [34]
- d'une altération de la réactivité vasculaire avec dysfonction endothéliale pouvant ainsi favoriser la survenue d'une insuffisance cardiaque aiguë [34].
- d'une libération accrue de cytokines pro-inflammatoires (1L-1, IL-6, TNF- $\alpha$ ) [86].

Cependant, l'analyse de la littérature montre que l'insuffisance cardiaque secondaire à la prééclampsie est très rare chez la femme jeune [34], elle est plus fréquente chez des femmes âgées avec une atteinte cardiovasculaire sous-jacente prédisposant à la décompensation d'une insuffisance cardiaque latente [87]. Cela plaide en faveur d'une association de la prééclampsie à la CMPP et non pas en faveur d'une complication de la prééclampsie [34].

Tous ces phénomènes vont aboutir à des modifications de l'équilibre hémodynamique responsable d'une dysfonction VG (**figure 8**)



**Figure 8 : Mécanismes physiopathologiques de la myocardiopathie du péripartum [8]**

#### **4.7. L'origine hormonale :**

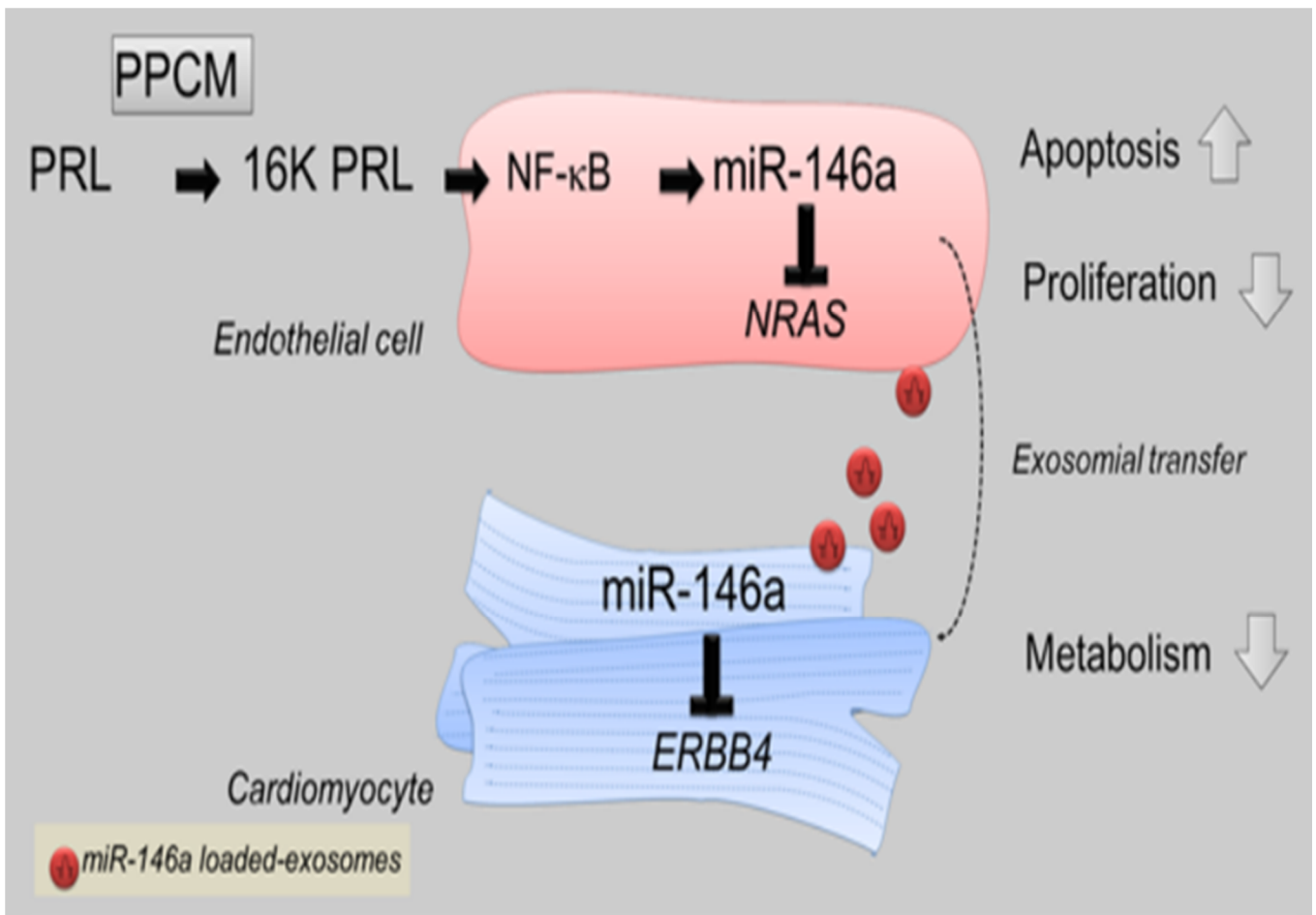
##### **a. Le rôle de la prolactine**

Plus récemment, une théorie hormonale a été proposée, avec des éléments de preuves expérimentales solides et des implications thérapeutiques prometteuses :

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 16 KDa-prolactine*. Cette protéine est responsable chez l'animal de dysfonction endothéliale, d'anomalies vasculaires myocardiques, et de dysfonction des cardiomyocytes [90].

Chez les patientes atteintes de la cardiomyopathie du péripartum, la prolactine (PRL) est clivée en un fragment de 16 KDa, celle-ci via le facteur de transcription NF-KB induit l'expression du micro ARN miR-146a dans les cellules endothéliales. Le micro ARN, en ciblant NRAS altère la fonction de la cellule endothéliale en agissant sur la prolifération de l'apoptose.

Le micro ARN miR-146 est ensuite relargué de la cellule au sein d'exosomes. Il peut ensuite fusionner avec les cardiomyocytes où il altère leur métabolisme en ciblant l'ERBB4.



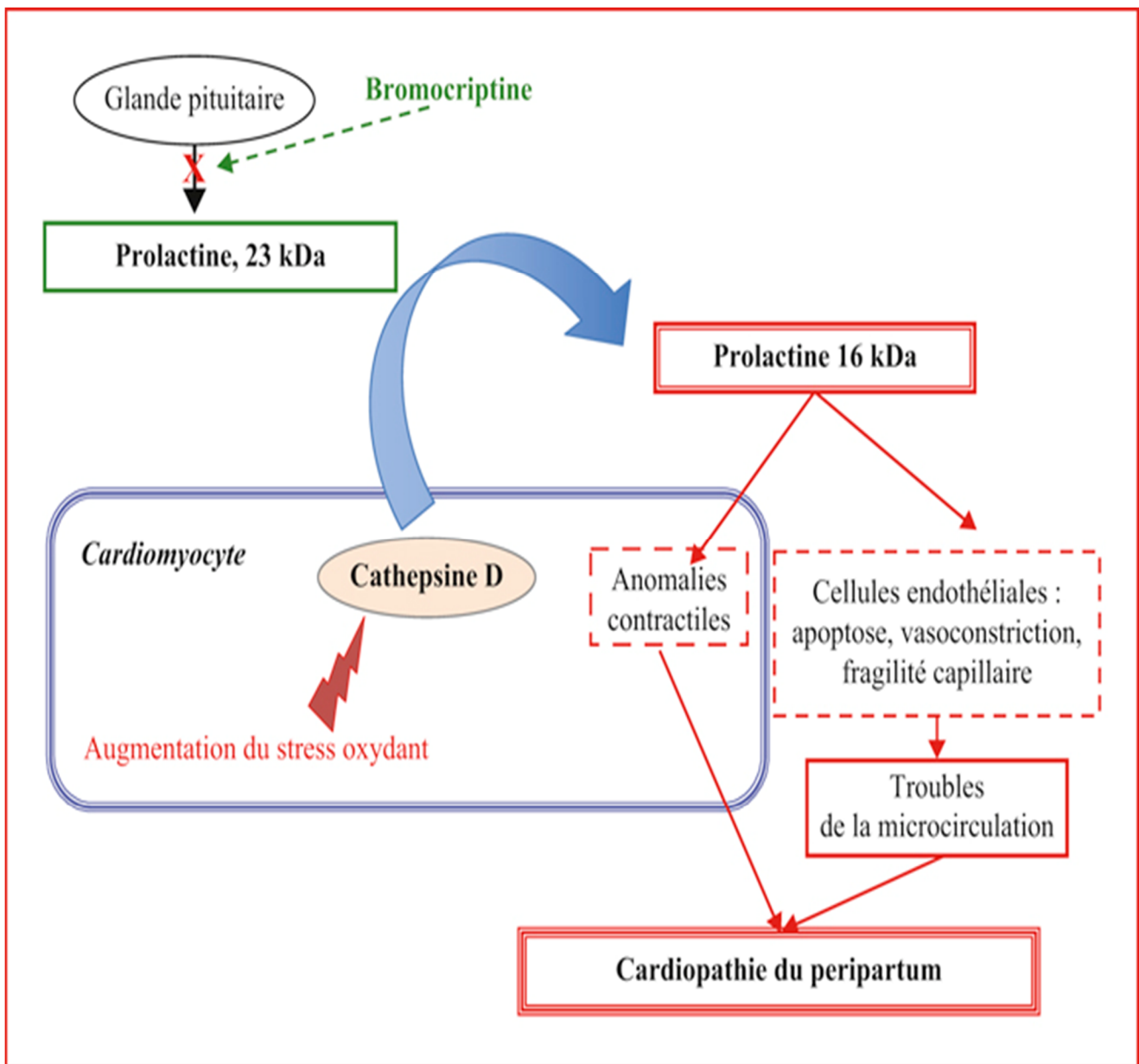
**Figure 9 : modèle illustrant le rôle de l'hormone qui clive la prolactine dans la cardiomyopathie du péripartum [91]**

**PRL:** Prolactine **NF-κB:** nuclear factor-kappa B

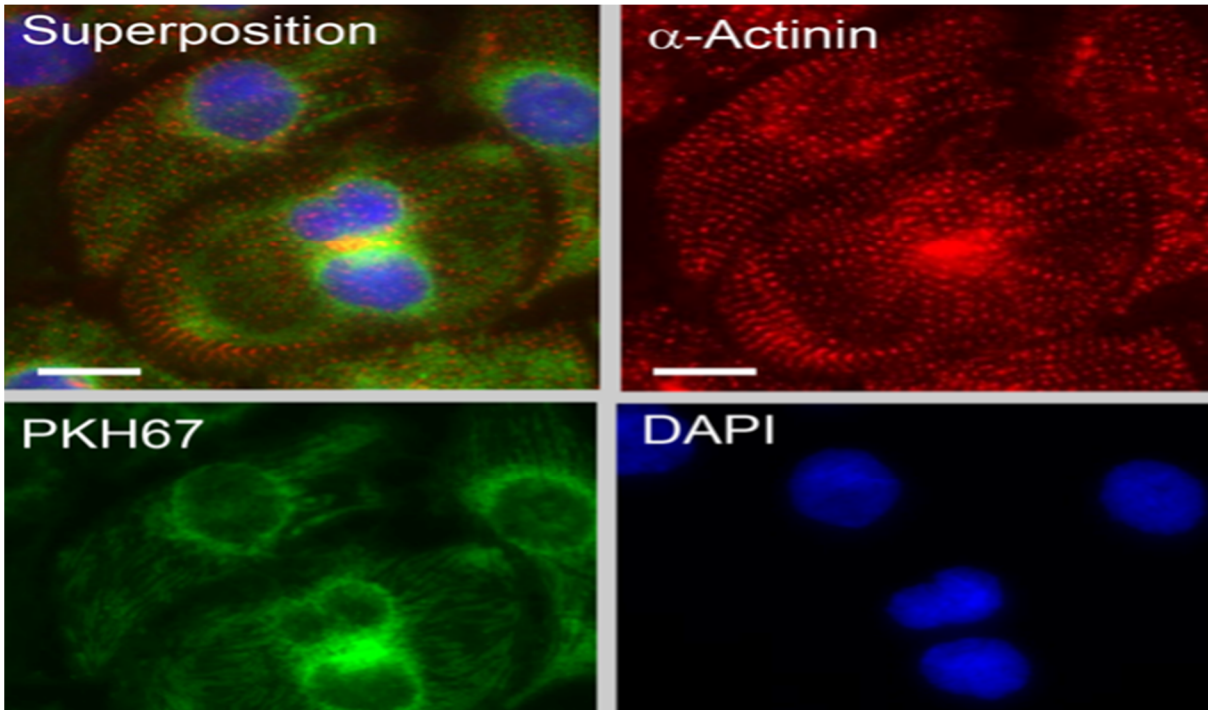
**MiR-146a:** micro ARN 146

**NRAS:**Neuroblastoma-RAS

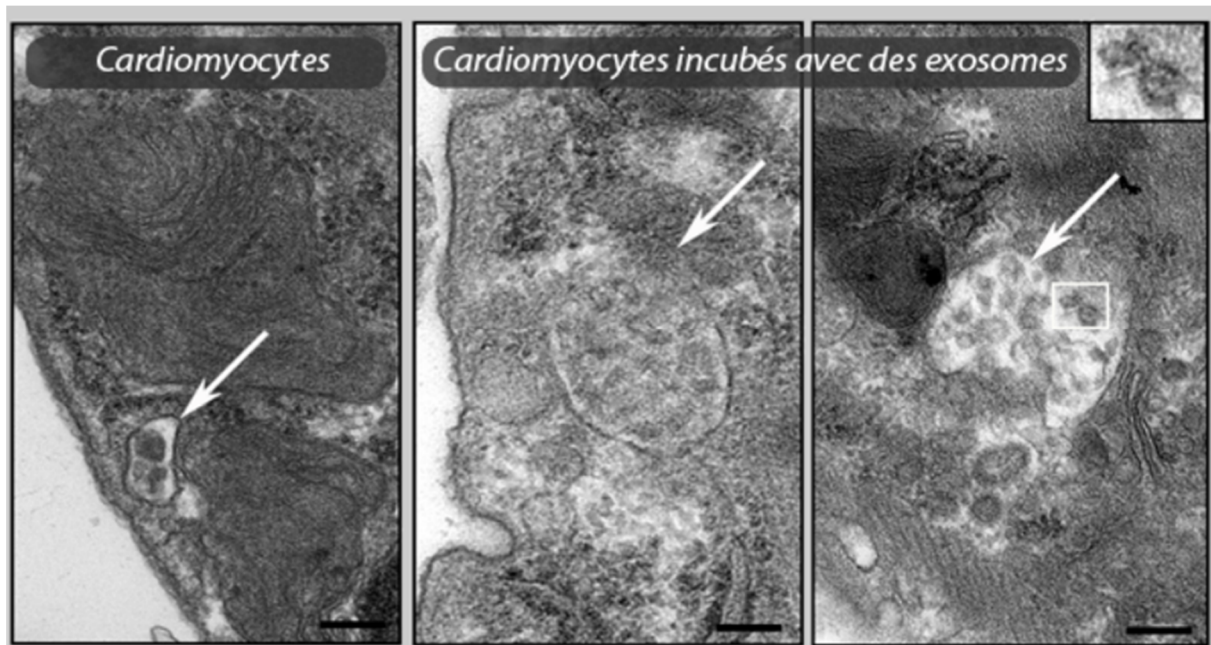
**ERBB4:** Receptor tyrosine-protein kinase erbB-4



**Figure 10: le rôle de la cathepsine dans la survenue de la CMPP [155].**



**Figure 11 : images de cardiomyocytes obtenues par la microscopie à fluorescence, montrant la fusion de microvésicules d'origine endothéliale ; marquées avec le fluorochrome PKH67 (en vert) ; avec les cardiomyocytes le marquage de l'α-actinine dans les cardiomyocytes (en rouge).le marquage dapi des noyaux cellulaires (en bleu) [91]**



**Figure 12 : images obtenues par microscopie électronique de cardiomyocytes incubés avec des exosomes endothéliaux chargés en microARN-146a pendant 16 heures, objectivant de nombreuses microvésicules qui contiennent des exosomes (flèche blanche) [91]**

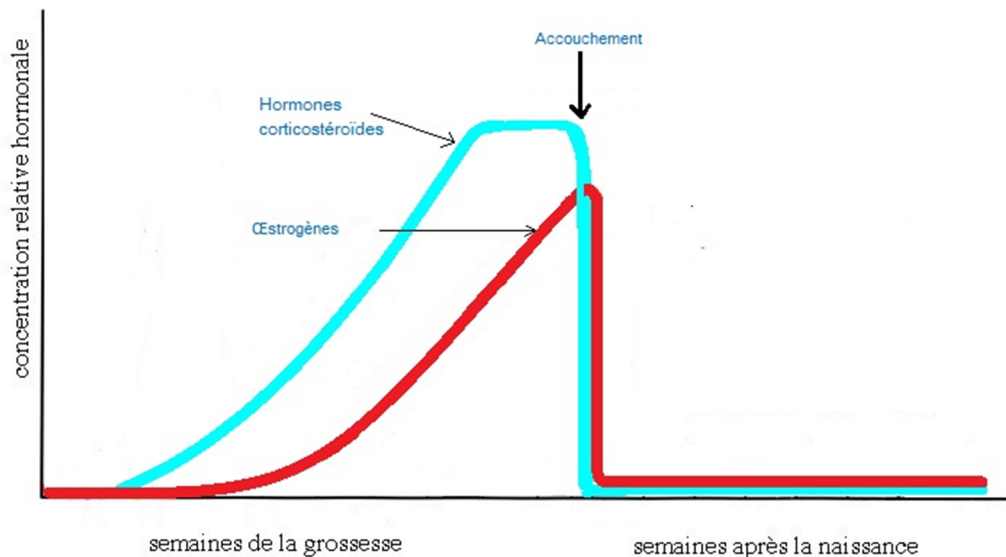
### **b. Rôle de corticostéroïdes et des œstrogènes**

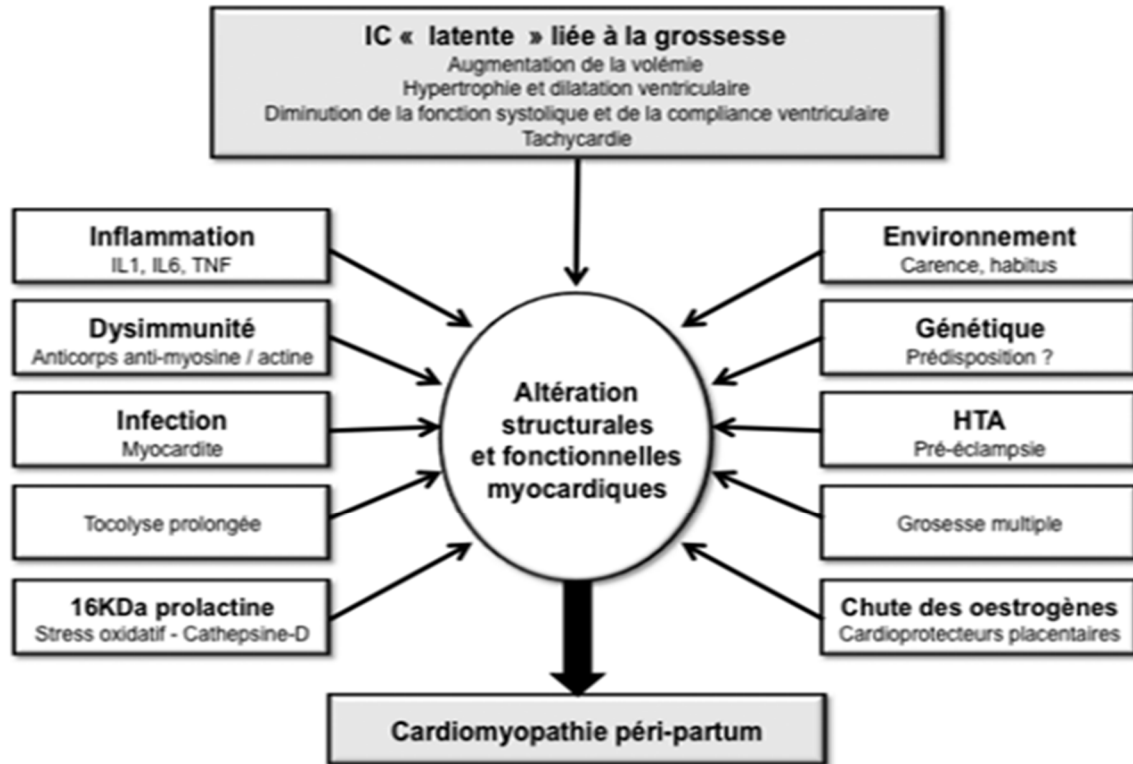
L'augmentation des corticostéroïdes en fin de grossesse a été également incriminée par Meadows [7,58], de même l'incidence significativement élevée de la CMPP associée aux grossesses gémellaires laisse suspecter une origine métabolique. En effet, ce type de grossesse se caractérise par une sécrétion plus importante de corticostéroïdes, entraînant une rétention hydrosodée plus importante et une augmentation significative de la postcharge VG [59].

Le fort taux d'œstrogènes circulants pendant la grossesse (majoritairement synthétisés par le placenta) joue un rôle cardioprotecteur par ses effets hypertrophiant. En effet, l'œstrogène a une action positive par effet direct sur les protéines contractiles (augmentation des chaînes lourdes de la  $\beta$ -myosine et diminution des chaînes lourdes de l' $\alpha$ -myosine) [89], et augmente la rétention d'eau et de sel.

D'autres modifications hormonales ont été mises en cause. Cénac et al. [29] évoquent la chute brutale du taux d'estrogènes en fin de grossesse, privant le myocarde de l'effet inotrope, alors que la masse volumique est toujours en excès [60]. En effet la brusque chute des taux d'œstrogènes en post-partum (dès l'expulsion placentaire) est 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 [92].

À cela s'ajoute la chute simultanée du taux de corticoïdes, hormones également inotropes [59].





**Figure 13 : Ensemble des mécanismes physiopathologiques supposés ou démontrés contribuant à la survenue d'une cardiomyopathie dupéripartum.[92]**

Ainsi, un ou plusieurs de ces facteurs précipitants, se surajoutent à l'état d'insuffisance cardiaque compensée ou latente ;que constitue par nature la grossesse du fait de l'augmentation de la volémie, la dilatation et la diminution de la fonction systolique ventriculaire gauche, et enfin la tachycardie sinusale, et déclencherait la cascade physiopathologiques responsable de la CMP-PP (figure 13).

## **5. Diagnostic positif**

### **5.1. Présentation clinique :**

Le tableau clinique classique de la CMPP est celui d'une insuffisance cardiaque congestive, le plus souvent globale (dans 80 % des cas), parfois purement gauche et rarement droite seule [38].

La plupart des observations publiées décrivent des décompensations cardiaques sévères, et souvent extrêmes dont l'installation est relativement rapide, Parfois même brutale [26,71].

#### **5.1.1. Signes fonctionnels**

Ils sont avant tout dominés par une symptomatologie respiratoire, et sont représentés comme suit :

##### **a. Dyspnée**

C'est le signe majeur qui est le plus souvent interprété au début de la maladie comme étant d'origine pulmonaire (pneumopathie, embolie pulmonaire) [25]. Il s'agit classiquement d'une polypnée superficielle d'abord d'effort, puis s'aggravant progressivement vers une dyspnée de repos plus ou moins sévère jusqu'à la détresse respiratoire aigüe.

Son installation est parfois beaucoup plus brutale, soit parce que la décompensation cardiaque est grave d'emblée, soit par le fait d'une complication embolique pulmonaire [70,25]

Ce symptôme a été le motif de consultation chez notre patiente qui avait une dyspnée stade IV de la NYHA.

### **b. Douleurs thoraciques**

Elles sont observées dans 50% des cas [97], elles peuvent réaliser des précordialgies atypiques ou des douleurs latéro-thoraciques pleurétiques accompagnant les pleurésies [97,24,38]. Elles peuvent également se présenter sous la forme d'oppression thoracique rétro-sternale constrictive [38].

Finalement, elles peuvent être à type de point de côté brutal évoquant une embolie pulmonaire, particulièrement lorsqu'elles s'accompagnent d'hémoptygies [98].

### **c. Toux**

Sèche et nocturne, elle est observée dans 64 %des cas , et elle est en rapport avec l'insuffisance du VG [99]. Elle est douloureuse, parfois hémoptoïque en cas d'une embolie pulmonaire associée [100].

### **d. Tachycardie et palpitations**

La tachycardie est observée dans 100 % des cas [4]. y compris notre patiente qui avait une tachycardie à 135 battements/minute. Bien qu'une tachycardie accompagne tous les cas de CMPP, celle-ci n'est ressentie par la patiente que lorsqu'elle est importante ou irrégulière [4, 101, 102,100].

Les palpitations sont moins décrites (36 à 85 %) [4] et sont souvent mal vécues et anxiogènes.

### **e. Douleurs abdominales**

Elles sont rattachées à des embolies viscéraux (mésentériques, spléniques et rénaux) accompagnées de nausées, de vomissements et d'hématémèses [4,100, 103,104]

## **f. Asthénie motrice**

D'importance relative à la gravité du tableau, elle est également un signe constant à la phase d'état [24].

### **5.1.2. Signes physiques**

Ils sont en rapport avec une insuffisance cardiaque congestive dont la gravité détermine leur présence et leur intensité [23].

#### **a. Auscultation cardio-pulmonaire**

Une tachycardie sinusale est toujours présente [38], un bruit de galop présystolique est fréquemment entendu et les bruits du cœur sont généralement assourdis [38].

Un souffle systolique fonctionnel ; Le plus souvent mitral que tricuspide, est souvent présent et dont il importe de rechercher le caractère fonctionnel [97]. A un stade plus avancé, on retrouve des signes d'HTA pulmonaire avec présence d'un B2 pulmonaire claqué [97,38].

Au cours des CMPP, la stase pulmonaire est constante avec présence de râles crépitant discrets [23,100].

#### **b. Examen clinique**

Les œdèmes de stase sont les signes droits les plus fréquents (56%), allant de l'œdème des membres inférieurs à l'anasarque [56].

Une hépatomégalie douloureuse avec reflux hépato-jugulaire peut être observée, ainsi qu'une ascite, et des épanchements pleuraux ou péricardiques [42, 23,100].

Au cours des CMPP, la pression artérielle peut être normale, abaissée et parfois même élevée (quand elle est associée à une HTA gravidique) [23, 30,100].

Dans les formes graves, On retrouve des signes de choc avec pâleur, froideur, cyanose, marbrures et oligurie. Et a un stade encore plus avancé, des signes neurologiques peuvent survenir agitation, obnubilation, voire coma.

**Tableau 2 : Score de probabilité clinique selon les symptômes [22]**

signe	0 point	1 point	2 points
Dyspnée d'effort	Aucune	Plus de 8 marches	À la marche
Orthopnée	Aucune	1 oreiller	Plus d'1 oreiller
Toux	Aucune	Nocturne	Diurne et nocturne
Œdèmes	Aucune	Sous gonat	Sus gonat
Prise de poids dernier mois	< 1 kg/semaine	1–2 kg/semaine	> 2 kg/semaine
Palpitations	Aucune	Nocturne	Diurne et nocturne

Score 0–2 : probabilité faible, surveillance

Score 3–4 : probabilité intermédiaire, ECG/BNP. Échographie si anomalie

Score > 5 : probabilité élevée, échographie indispensable.

Notre patiente avait :

- Une orthopnée nécessitant une position demi-assise :2 points
- Avec une toux persistante : 2 points
- Des œdèmes arrivant aux jambes : 1 point
- Un gain de poids estimé 1 kg/semaine le dernier mois : 1 point

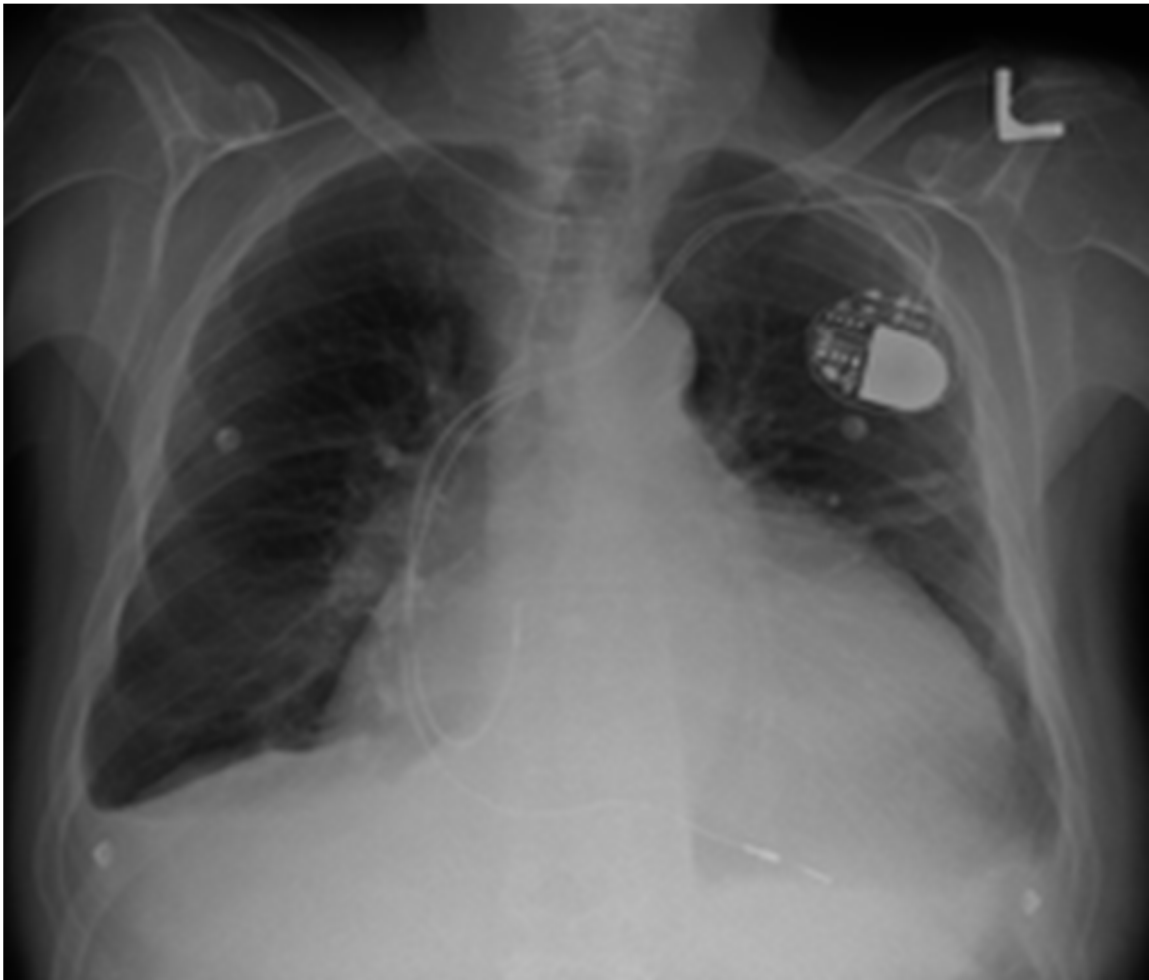
Ce qui lui donne un score de 6, correspondant à une probabilité élevée nécessitant la réalisation en urgence d'échocardiographie transthoracique.

## **5.2. Confirmation diagnostique**

### **5.2.1. Radiographie thoracique**

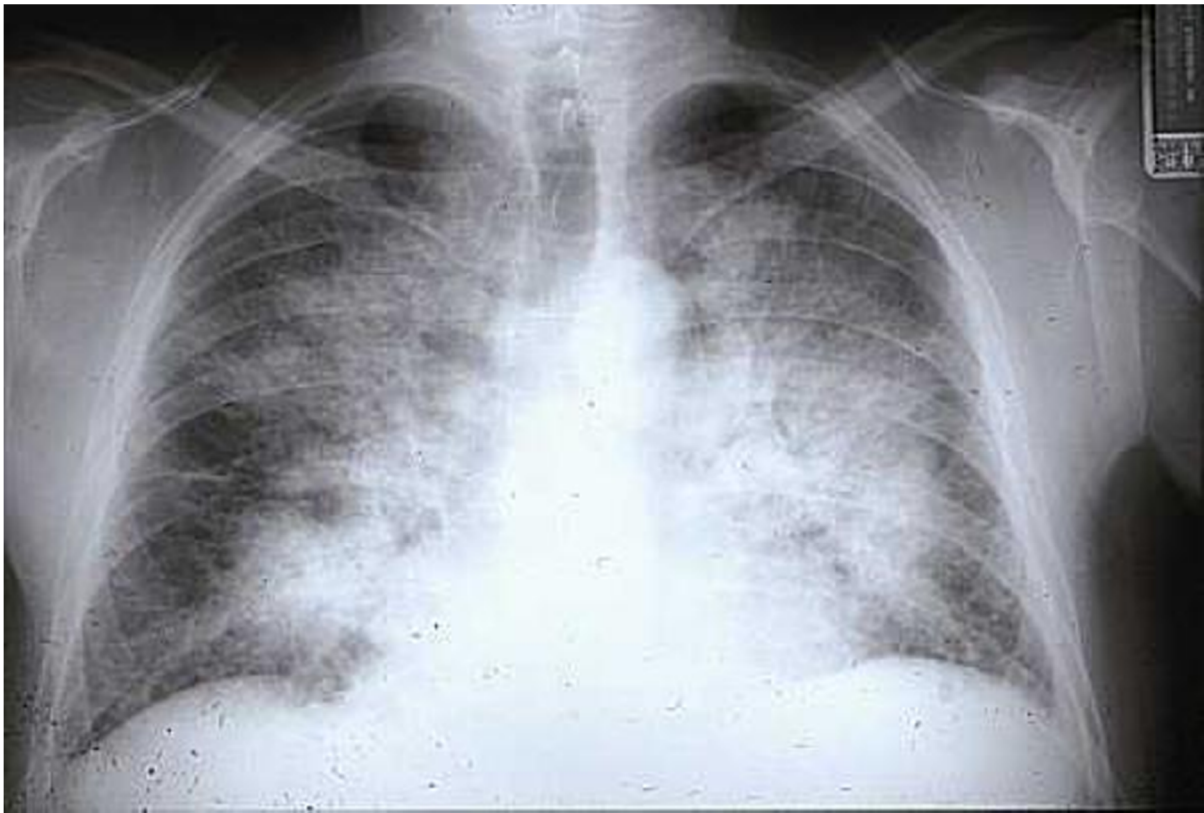
La radiographie thoracique reste un examen très utile pour le diagnostic et le suivi [34], elle montre une cardiomégalie dans 80 à 100 % des cas avec un index cardiothoracique supérieur à 0,5 [34,38].

Cette cardiomégalie est souvent sévère avec un rapport cardiothoracique supérieur à 0,6 dans 27 % des cas [42].



**Exemple de radiographie pulmonaire montrant une cardiomégalie.**

Elle est variable et évolutive, sa régression témoigne d'une amélioration clinique, alors que sa persistance est un facteur pronostique péjoratif.



**Exemple de radiographie pulmonaire montrant une stase pulmonaire.**

En plus de la cardiomégalie, la radiographie thoracique peut montrer des signes d'HTA pulmonaire (artères pulmonaires élargies) dans 80 % des cas [38,56]. On peut retrouver également des signes de stase pulmonaire témoignant de la présence d'un œdème pulmonaire, et des épanchements pleuraux.

La radiographie thoracique de notre patiente avait montré une cardiomégalie développée aux dépens du ventricule gauche (VG) et du ventricule droit (VD) avec un rapport cardiothoracique à 0,65 et une surcharge hilare bilatérale ( voir observation médicale)

### **5.2.2. Électrocardiogramme**

L'électrocardiogramme est toujours perturbé mais sans aucune spécificité.

Les anomalies présentes étant communes à la plupart des cardiopathies dilatées [42], avec habituellement une Tachycardie sinusale, des possibles troubles du rythme supraventriculaire (fibrillation atriale notamment) ou ventriculaires (extrasystole, salves de tachycardie ventriculaire), ainsi que des anomalies non spécifiques de la repolarisation.

L'électrocardiogramme peut parfois prendre le masque d'une cardiopathie ischémique avec des modifications systématisées du segment ST à type de sus ou sous-décalage.

Chez notre patiente ; L'électrocardiogramme (ECG) montrait un rythme régulier sinusal à 130 bat/min avec de nombreuses extrasystoles ventriculaires et une dilatation auriculaire et ventriculaire gauche, par ailleurs il n'y avait pas de troubles de repolarisation ou d'autres signes d'ischémie myocardique.

### **5.2.3. Échocardiographie**

L'échocardiographie permet non seulement d'affirmer le diagnostic avec certitude, mais aussi de surveiller son évolution de façon simple, reproductible et non invasive [5,24].

L'utilisation de critères échographiques a permis de compléter et d'affirmer le diagnostic [23] et d'éliminer de cette entité nosologique l'aggravation de cardiopathies préexistantes méconnues [96].

Elle retrouve habituellement l'association d'une dysfonction systolique globale avec une FEVG inférieure à 45 % et/ou une FR inférieure à 30 %, cette

dysfonction systolique est généralement bi ventriculaire [5,104,95], avec une dilatation du ventricule gauche et un DTDVG supérieur à 2,7 cm/m<sup>2</sup>[105].

L'échocardiographie montre habituellement une dilatation des cavités ventriculaires, plus rarement une hypertrophie du ventricule gauche (DTDVG supérieur à 2,7 cm/m<sup>2</sup>) et un aspect d'hypokinésie globale sans anomalie de la cinétique segmentaire [40,100,96], comme c'est le cas pour notre patiente qui avait un ventricule gauche dilaté, siège d'hypokinésie globale et d'une dysfonction diastolique et altération de la fonction systolique (Fraction d'éjection à 30%) alors que Les cavités droites n'étaient pas dilatées avec un ventricule droit gardant une bonne fonction systolique.

Malgré la fréquence de la dilatation des cavités cardiaques dans la CMPP ; 92,3 % dans la série de Kane et al.[95], celle-ci n'est pas constante.

En effet, dans des séries portant sur 11 patientes atteintes de CMPP, les équipes trouvent chacune un cas sans dilatation cavitaire [42,40].

L'échocardiographie permet également de rechercher des thromboses ou un contraste spontané intracardiaque avec une supériorité de l'échographie transoesophagienne sur l'échographie transthoracique dans la détection de telles anomalies [95,106].

Un épanchement péricardique peut également se rencontrer, il a été noté chez 23 % des patientes de Kane et al. [95], et chez 6,6 % des malades de Cénac et al. [62]. Il s'agit dans tous les cas d'un épanchement de faible à moyenne abondance, bien toléré sans doute lié à la rétention hydrosodée accompagnant l'insuffisance cardiaque [95].

L'anomalie de la relaxation du ventricule gauche a été exceptionnellement décrite [95,107] au cours des CMPP. Selon Kane et al. [95], elle pourrait être liée à l'hypertrophie myocardique, aux modifications de la géométrie ventriculaire ou au développement d'une fibrose myocardique.

Une insuffisance mitrale est souvent observée en rapport avec une dilatation de l'anneau mitral.

#### **5.2.4. IRM cardiaque**

Elle peut être utile pour le diagnostic positif et différentiel, le suivi, et l'évaluation pronostique des patientes.

Sa réalisation Durant la grossesse ne présente pas de problème. Il n'y a pas d'effet tératogène du gadolinium quel que soit le terme de la Grossesse, et le passage faible dans le lait maternel n'a pas de conséquence sur l'enfant.

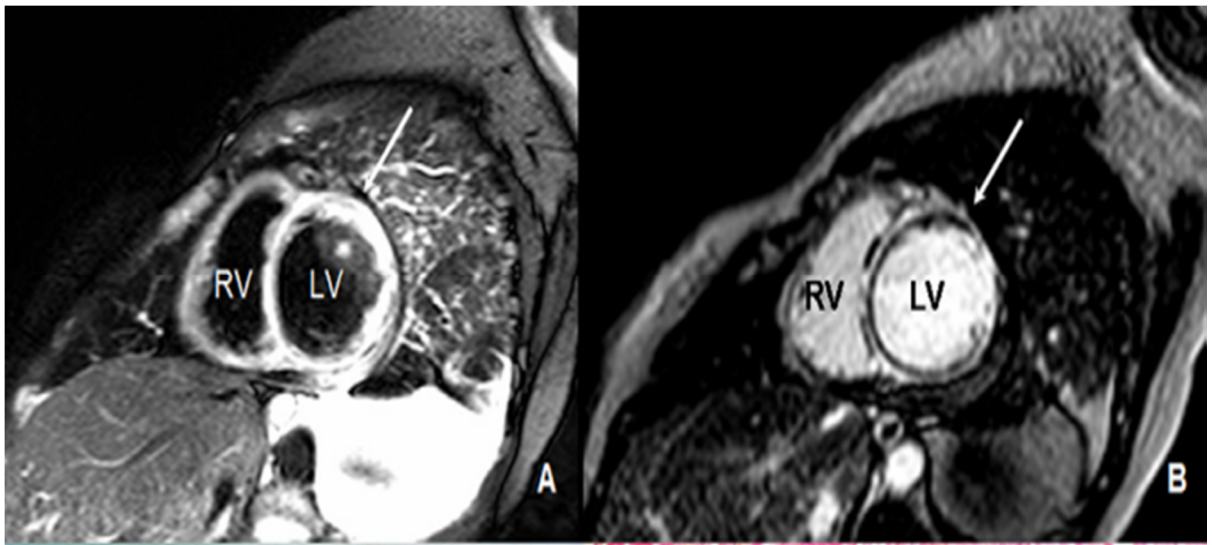
L'IRM apporte de nombreux renseignements complémentaires à l'étude échocardiographique. La qualité des images et des Contrastes spontanés entre le sang et les parois permettent une estimation précise de la fonction ventriculaire gauche, ainsi que des volumes.

Son excellente reproductibilité est également un élément important pour le suivi de la fonction systolique à moyen et long terme.

De plus, la sensibilité de l'IRM est 2 fois supérieure à celle de l'échographie pour la détection des thrombis, plus fréquents dans cette forme de cardiopathie.

Enfin, l'injection de gadolinium permet de rechercher la présence d'éventuelles plages de fibroses myocardiques matérialisées par des zones de rehaussement tardif (hyper signal) [22].

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-épiscardique, 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 [108].

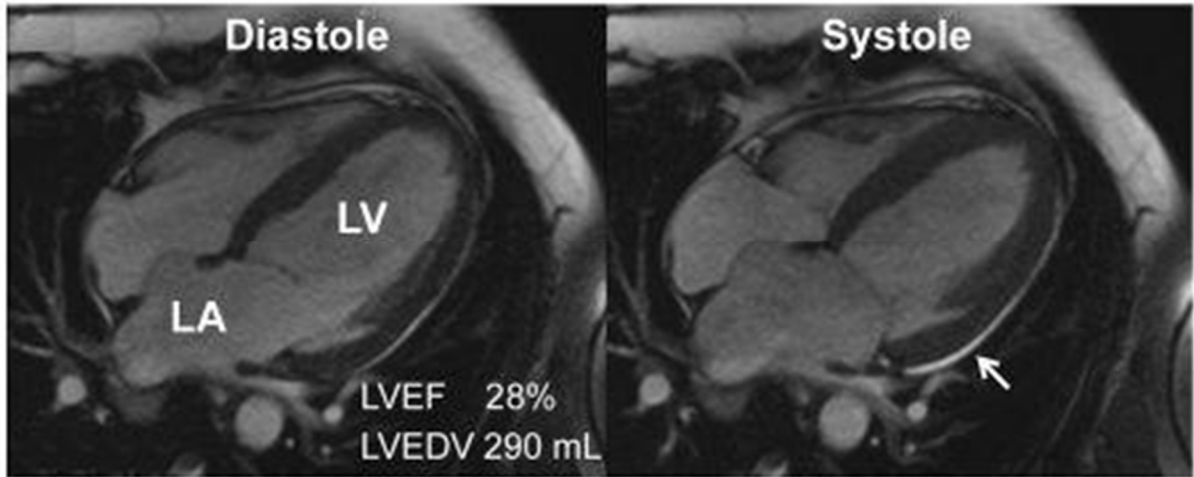


**Figure 13 : IRM cardiaque [109].**

**Image A:** IRM cardiaque séquences de spin écho T2 qui montre un hyper signal circonférentiel signifiant la présence d'un œdème myocardique (flèche blanche).

**Image B:** IRM cardiaque Séquences d'inversion-récupération en T1, réalisé 10 minutes après injection de gadolinium montrant un rehaussement tardif après injection de gadolinium, non systématisé circonférentielle (flèche blanche).[109]

**RV :** ventricule droit    **LV :** ventricule gauche



**Figure 11: IRM myocardiographique objectivant FE à 28% DTDVG > 2,7 cm/m<sup>2</sup> avec des Signes de myocardite**

LV : ventricule gauche LA : oreillette gauche [109].

#### **5.2.5. Explorations hémodynamiques invasives, biopsie**

Elles ne sont en général pas réalisées, ce sont des examens invasifs qui apportent peu d'éléments pour le diagnostic [110] sauf dans les formes gravissimes ou une assistance circulatoire extracorporelle est discutée.

Elles retrouvent un profil classique d'insuffisance cardiaque, avec des pressions de remplissage ventriculaire gauche et une pression artérielle pulmonaire d'occlusion élevées, et un débit cardiaque abaissé [111].

Elles permettent la réalisation simultanée d'une coronarographie afin d'éliminer une cause coronarienne (notamment une dissection coronaire [110] 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 CMPPP, 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.

Le cathétérisme cardiaque droit permet de quantifier l'importance de l'insuffisance cardiaque mais en aucun cas ne permet de différencier la CMPP d'une autre cardiomyopathie [110].

Elle peut permettre la réalisation 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 d'un aspect très inflammatoire ou d'un important infiltrat lymphocytaire peut faire poser l'indication d'un traitement immunosuppresseur, dont l'efficacité reste toutefois controversée [111,112].[92]

#### **5.2.6. Etude anatomopathologique**

Les publications rendent compte de deux types de prélèvements histologiques : les pièces d'autopsie, décrites depuis longtemps [116,119] et les biopsies in vivo, mises au point par Sakakibara et al. en 1970[119], qui permettent d'obtenir des prélèvements précoces et d'indiquer ou non un traitement immunosuppresseur.

Dans les publications, ces prélèvements sont nombreux et très hétérogènes.

Il semble difficile d'en dégager des caractéristiques spécifiques pouvant distinguer la CMPP des autres cardiomyopathies dilatées. Toutefois, de plus en plus, des équipes retrouvent une proportion importante d'aspect de myocardite grâce à des prélèvements précoces.[42,120,121].

**a. Étude macroscopique :**

Dans tous les cas observés, de pièces d'autopsie le cœur est gros, pale, mou et fortement dilaté au niveau des quatre cavités. Parfois l'endocarde est discrètement épaissi, mais il s'agit le plus souvent d'une cardiomégalie à paroi mince [6,38].

Il existe des thrombis muraux. Le plus souvent ventriculaires, mais parfois situé au niveau de l'oreillette gauche, en regard desquels l'endocarde est épaissi et le plus modifié [12, 57,122].

L'endocarde est recouvert de plages de fibrose jaunâtre diffuses ou focales, pouvant être responsables d'une sclérose mutilante [38,39].

Le péricarde est le plus souvent normal bien qu'un épanchement à type de transsudat puisse être retrouvé [58,117,122].

Les coronaires et les valves sont normales [47].

**b. Étude microscopique sur pièces d'autopsie ou sur biopsie**

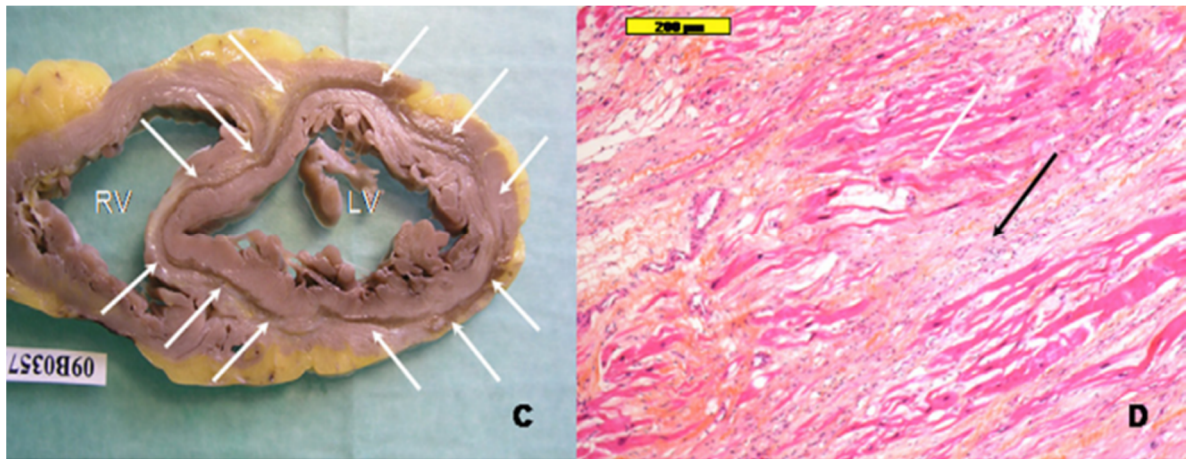
On peut observer cinq types de lésions :

- Une dégénérescence vacuolaire des fibres myocardiques
- Un infiltrat cellulaire inflammatoire
- Un œdème interstitiel péri vasculaire

- Des zones de nécrose tuméfiées, nombreuses et disséminées.
- Et des zones de prolifération collagène avec fibrose interstitielle plus ou moins étendue [8, 57, 116, 117, 119, 122,123]

Ces aspects anatomopathologiques sont très dépendants du temps écoulé entre le début des symptômes et le moment du prélèvement myocardique ainsi que de l'endroit où les prélèvements sont effectués.

Plus les biopsies sont précoces, plus on a une chance d'observer des signes d'infiltrat cellulaire, donc de myocardite [42]. Dans une étude concernant 18 patientes bénéficiant d'une biopsie précoce, Midei et al. [96] ont mis en évidence 14 cas (76 %) présentant des signes avérés de myocardite.



**Figure 16 : étude anatomopathologique de cœur atteint de la cardiomyopathie du péripartum[109].**

**LV :** ventricule gauche **RV :** ventricule droit

**Image C :** le cœur explanté a une zone pâle translucide, presque circonférentielle, ce qui suggère le développement processus fibrotique (flèches blanches)

**Image D :** l'examen histologique du ventricule gauche a montré une fibrose interstitielle sans nécrose, associée à un infiltrat de cellules inflammatoires doux et polymorphes dans un fond œdémateux (flèche noire) et myocytes avec une perte myofibrillaires (flèche blanche).

### **c. Microscopie électronique**

Quand elle est réalisée, la microscopie électronique montre [123] une modification et une désorganisation des myofibrilles avec apparition de structures fibreuses remplaçant le sarcoplasme ; une augmentation des mitochondries avec inclusions denses et la présence de granules de glycogène (pouvant être en relation avec des particules virales de type coxsackie).

Il paraît que suivant le moment pendant lequel on réalise le prélèvement dans l'histoire de la maladie ou suivant l'endroit où il est effectué, le résultat histologique est très variable [42,26]. C'est pour cette raison qu'il est difficile de définir une classification anatomopathologique de la CMPP [38].

### **5.2.7. Biologie**

Le bilan biologique standard est généralement peu perturbé [5,100,95]. Il existe fréquemment une anémie hypochrome microcytaire, une insuffisance rénale modérée, une diminution de la natriurèse et un hyperaldostéronisme [56].

Une insuffisance hépatique, parfois sévère, peut survenir lors d'une insuffisance cardiaque droite majeure, avec cytolysse et insuffisance hépatocellulaire. Celle-ci reste transitoire si l'on obtient une amélioration rapide de la fonction cardiaque [33].

Pour certains auteurs, il peut exister un bilan potassique négatif avec une hypokaliémie et une kaliurèse élevée qui pourrait être une des causes de la CMPP [38].

Les protéines sériques totales sont normales en dehors d'une hypoprotidémie, qu'elle soit un facteur aggravant (témoignant d'une inadaptation métabolique à la nutrition pendant la grossesse) ou le témoin d'un désordre hémodynamique avec hémodilution [5,113].

Dans une étude récente, réalisée sur un groupe de patientes atteintes de CMPP, Fett et al, [114] ont montré l'importance du dosage plasmatique du high sensitivity-C-reactive protein (**hs-CRP**) et du brain natriuretic peptide (**BNP**) dans le diagnostic précoce des CMPP dont le taux est le reflet de la sévérité de la dysfonction VG symptomatique ou asymptomatique [41].

Dans cette étude, le taux de BNP était significativement plus élevé chez les patientes ayant une CMPP par rapport à un groupe témoin (1096,5 pg/ml contre 204,2 pg/ml ;  $p < 0,00009$ ).

Dans cette même étude, le taux de la CRP a été significativement plus élevé chez les patientes ayant une CMPP par rapport à un groupe témoin (144,3 mg/l contre 5,2 mg/l ;  $p = 0,0003$ ).

De plus, un taux de BNP supérieur ou égal à 250 pg/ml et un taux de CRP supérieur ou égal à 10 mg/l ont été corrélés avec une bonne sensibilité et une bonne spécificité [115].

Notre patiente avait un bilan biologique normal en dehors d'une hypokaliémie et une troponine positive et stationnaire après 6 heures.

Sur le plan pratique, le diagnostic de CMPP devrait être limité aux femmes en bonne santé qui se présentent pour une insuffisance cardiaque pouvant s'aggraver très rapidement. La confirmation diagnostique se fait par l'échographie cardiaque qui montre une cardiomyopathie dilatée survenant pendant le péripartum, avec une altération de la fonction VG (FE <45%).

La démarche diagnostique peut être résumée dans la (**figure 15**)

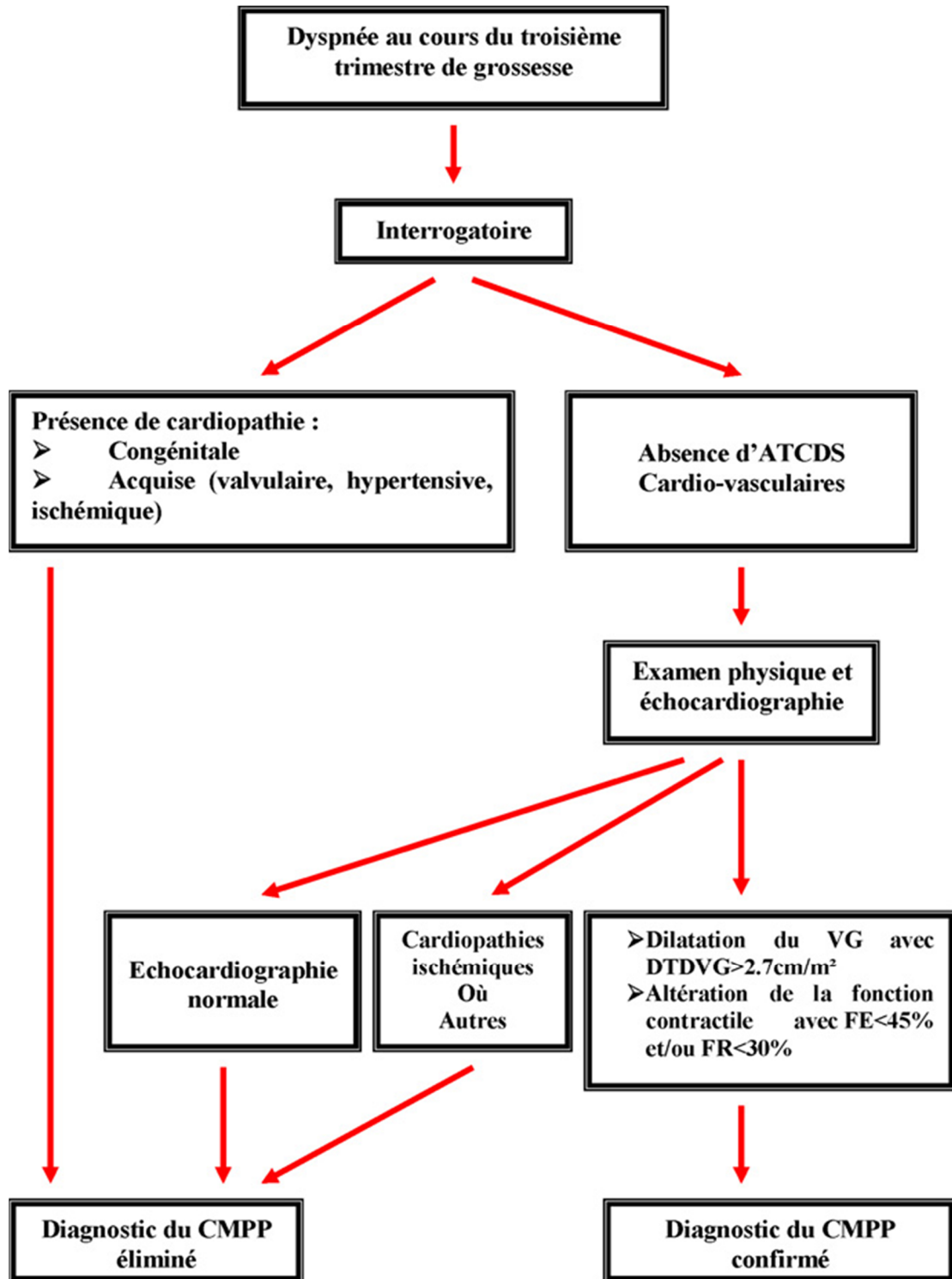


Figure 17 : Démarche diagnostique [6]

## **6. Diagnostic différentiel**

### **6.1. Éliminer une cardiopathie préalable à la grossesse**

Il n'est pas rare que parmi les patientes présentant une CMPP, on retrouve des antécédents de chimiothérapie dans l'enfance pour le traitement de lymphomes. Peu de données sont disponibles dans la littérature, mais on sait que la toxicité des anthracyclines peut être très retardée, et l'association du stress physiologique et du climat anti-angiogénique en fin de grossesse pourrait tout à fait mimer une CMPP.

De la même manière, certaines études rétrospectives ont identifié des antécédents familiaux de cardiomyopathie chez certaines patientes ayant présenté une CMPP [93]. Des mutations de la troponine, des chaînes lourdes de la myosine ou des canaux sodiques ont ainsi été mises en évidence chez ces patientes[94]. En effet, ces patientes peuvent être porteuses d'une cardiopathie familiale initialement asymptomatique, qui va révéler au cours de la grossesse du fait de l'incapacité à répondre au stress physiologique

Il s'agissait donc probablement de cardiomyopathies latentes, frustes, révélées par la grossesse.

Enfin, l'interrogatoire devra impérativement rechercher l'existence d'antécédents cardiovasculaires familiaux ainsi qu'une éventuelle exposition préalable aux anthracyclines, dont la toxicité cardiaque peut se révéler de manière très retardée aussi.

## **6.2. Éliminer une cause aiguë de dysfonction systolique**

Ventriculaire gauche

### ➤ **Deux diagnostics sont principalement à écarter sur le plan Cardiovasculaire :**

- L'infarctus du myocarde :

Il est rare et ne pose pas de souci diagnostique (symptômes, ECG élévation de la troponine.).

- La myopéricardite :

Le diagnostic de myopéricardite peut être plus difficile à éliminer : un contexte viral, un syndrome inflammatoire franc et la présence de douleurs thoraciques atypiques doivent faire penser à ce dernier. L'IRM peut être d'une aide précieuse en cas de doute diagnostique.

### ➤ **Sur le plan obstétrical :**

Une embolie de liquide amniotique peut se traduire par un tableau de choc cardiogénique avec dysfonction bi-ventriculaire sévère. Ce diagnostic doit systématiquement être évoqué et éliminé afin de ne pas retarder une prise en charge spécifique et optimale [22].

## **7. PEC thérapeutique**

La gravité et le contexte de la maladie nécessitent une hospitalisation en urgence, puis un suivi spécialisé.

Le traitement de la CMPP est le traitement conventionnel de l'insuffisance cardiaque [44, 56,71].

Son but est de réduire la précharge, de diminuer les résistances vasculaires périphériques et d'augmenter la contractilité myocardique [71].

Suivant la date d'apparition des symptômes (avant ou après l'accouchement) et la gravité de la maladie, une équipe pluridisciplinaire devra être sollicitée, incluant la cardiologie, la réanimation, l'obstétrique et la néonatalogie.

### **7.1. La conduite en urgence consiste en :**

- Monitoring cardiorespiratoire non invasif voire invasif si état de choc
- Position demi-assise.
- Oxygénothérapie, voire même le recours à la ventilation mécanique.
- Diurétiques en intraveineux.
- Dérivés nitrés en Intraveineux en continu (si l'état hémodynamique est stable).
- Des drogues inotropes sont parfois nécessaires pour maintenir une fonction hémodynamique suffisante.
- Les anticoagulants sont indiqués devant l'hypokinésie ventriculaire.
- Dans les cas extrêmes, des moyens plus lourds sont utilisés (ventilation assistée, contre pulsion aortique, hémofiltration)

### **7.2. Le traitement à la phase d'état**

#### **7.2.1. Les mesures hygiéno-diététiques**

Elles sont dominées par la restriction sodée et le repos [38].

Le repos doit être précoce et prolongé (six mois un an) [36,51,100], C'est un traitement efficace de la CMPP [38, 56,124]. Le régime hyposodé est la base du traitement de toute insuffisance cardiaque. Son apport doit être limité à 4g de NaCL par jour [106].

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

C'est le meilleur traitement au cours de l'insuffisance Cardiaque ; il permet de diminuer la postcharge [104]. Mais Malheureusement la grossesse est une contre-indication absolue à cette classe thérapeutique à cause de ses effets indésirables sur le fœtus (oligoamnios, prématurité, malformations osseuses) [44,125].

Les IEC trouvent leur place dans la CMPP, en postpartum où la question des effets secondaires des médicaments sur le fœtus ne se pose plus [104],

En postpartum, cette classe thérapeutique est utilisée dans la prise en charge des CMPP dans 67 à 100 % des cas[173].

En cas de contre-indication, l'amlodipine ou l'association hydralazine et dérivés nitrés peuvent représenter une option thérapeutique, car ces médicaments permettent de diminuer la post charge sans risque pour la mère et le fœtus [126,127].

### **7.2.3. Les digitaliques**

La digoxine a un effet inotrope positif mais elle est surtout utile comme antiarythmique supraventriculaire.

L'arythmie ventriculaire est le plus souvent grave associée à une lourde mortalité, ce qui justifie le recours à l'amiodarone bien qu'elle risque d'être toxique aussi bien pour la mère que pour le fœtus (hypothyroïdie, retard de croissance in utero (RCIU), mort périnatale) [128].

#### **7.2.4. Les Diurétiques**

Le but du traitement diurétique est de lutter contre la rétention hydrosodée, que cela soit en phase aiguë ou non de la pathologie [14].

Ces molécules entraînent une déplétion sodée et hydrique, une baisse des pressions pulmonaires et une baisse de la pression artérielle [129].

Les diurétiques sont pratiquement toujours présents dans la conduite thérapeutique de la CMPP. Les résultats de l'enquête de Veille et Zaccardo[43], concluent que la plupart des spécialistes considèrent les digitalo-diurétiques comme le traitement de première intention.

En effet, les diurétiques ont été utilisés dans 69 % des cas et la digoxine dans 65 % des cas [56].

Avant l'accouchement, il faut se méfier des ischémies placentaires provoquées par l'hypovolémie due à un surdosage en diurétique ainsi que le risque d'hypokaliémie, de déshydratation, et d'insuffisance rénale qu'ils peuvent provoquer chez le fœtus en passant la barrière placentaire [102,44,104].

#### **7.2.5. Les Bêtabloquants**

L'effet délétère de l'activation excessive du système sympathique pendant la grossesse peut être inhibé par de faibles doses de bêtabloquants.

Ces derniers doivent être utilisés avec précaution en prépartum car ils peuvent entraîner un RCIU.

Les bêtabloquants ont prouvé leur efficacité dans l'amélioration du pronostic à long terme [130].

Packer et al.[130] ont constaté que le traitement associant le carvediolol au traitement conventionnel de l'insuffisance cardiaque diminuait significativement le taux de mortalité des cardiomyopathies dilatées.

Cependant, cette classe thérapeutique doit être prescrite avec beaucoup de prudence quand la fonction systolique est très altérée (FE <30 %) et doit être proscrite en cas d'œdème pulmonaire et/ou de choc cardiogénique.

#### **7.2.6. Les Dérivés nitrés**

Les dérivés nitrés sont indiqués au cours de la grossesse ; ils permettent de diminuer les pressions de remplissage ventriculaire.

L'association hydralazine et dérivés nitrés a été décrite par plusieurs auteurs dans la prise en charge thérapeutique de la CMPP [5,70]. La présence d'un état de choc représente une contre-indication à cette classe thérapeutique.

#### **7.2.7. Les Anticoagulants**

Les complications thromboemboliques au cours de la CMPP sont assez fréquentes (50 %) [104].

L'hypercoagulabilité secondaire à la grossesse et la stase sanguine au niveau des cavités cardiaques dilatées favorisent la formation de thrombis, d'où la justification d'une prophylaxie de ces complications par héparine [104].

Certaines équipes recommandent l'anticoagulation systématique des femmes ayant une FE inférieure à 35 % [131].

En cas d'accident embolique, l'anticoagulation est obligatoire.

Les antivitamines K sont contre indiqués pendant la grossesse [34,104].

### **7.2.8. Les Immunoglobulines**

Les effets thérapeutiques des immunoglobulines ont été bien prouvés dans certaines pathologies telles que le purpura thrombocytopénique et le syndrome de Guillain-Barré[44].

Mais le rôle de cette molécule dans le traitement de la CMPP n'est pas encore clair, malgré Son effet bénéfique sur la FE ventriculaire comparé au traitement conventionnel [132\_134].

Bozkurt et al.[132] ont utilisé cette thérapeutique et Ont administré de l'immunoglobuline intraveineuse (2 g/kg par jour), à un groupe de six femmes atteintes de CMPP deux jours de suite. Ses résultats ont été comparés à un groupe témoin comportant 11 patientes atteintes de CMPP et ne recevant que la thérapie conventionnelle.

Après un suivi de  $6,1 \pm 2,9$  mois, il a été noté que dans le groupe qui recevait la thérapie d'immunoglobuline, la FE VG était significativement meilleure que dans le groupe ne recevant pas la modulation immunisée (augmentation de  $26 \pm 8\%$  contre  $13 \pm 13 \%$  ;  $p=0,042$ ) [132].

### **7.2.9. Autres moyens thérapeutiques**

Récemment l'efficacité de certaines molécules a été rapportée dans la prise en charge de la CMPP.

Ainsi dans quelques travaux publiés, il a été constaté que la prescription de la bromocriptine pouvait améliorer le pronostic fonctionnel des patientes ayant une CMPP, par inhibition de la sécrétion de la prolactine et action sur la voie de la « prolactine-tronquée » [135,136].

Une étude pilote monocentrique, randomisée, a montré l'intérêt potentiel d'un traitement par bromocriptine sur une série de 20 patientes atteintes de CPP [139].

En inhibant la sécrétion de la prolactine, la bromocriptine évite sa dégradation en peptide anti-angiogénique et prévient donc par ce biais la dysfonction systolique en fin de grossesse.

Le traitement pourrait réduire la mortalité et améliorer la récupération de la fonction cardiaque, mais il s'agit de résultats préliminaires et l'utilisation de la bromocriptine ne peut être recommandée de manière systématique. Elle peut néanmoins être prescrite au cas par cas, sous réserve que le diagnostic soit posé au plus tard 4 semaines après l'accouchement (**tableau 3**)

De même l'efficacité du lévosimendan a été rapportée chez des femmes ayant une CMPP [137,138].

**Tableau 3 : Critères proposés pour la prescription de bromocriptine [22].**

Éléments en faveur de la prescription de la bromocriptine
<ul style="list-style-type: none"><li>• Diagnostic avant terme ou dans le mois suivant l'accouchement.</li><li>• FEVG &lt; 30 % et dilatation VG &gt; 60 mm</li><li>• État de choc ou bas débit périphérique sans réponse favorable aux inotropes.</li><li>• Absence d'amélioration clinique notable après 15 jours de traitement IEC/bétabloquant.</li><li>• Nouvelle grossesse avec antécédent de cardiopathie du péripartum (traitement à débiter le dernier mois de la grossesse).</li></ul>
Non indication de la bromocriptine
<ul style="list-style-type: none"><li>• Diagnostic au-delà d'un mois après accouchement notamment si pas d'allaitement.</li><li>• FEVG &gt; 40 % ou diamètre VG &lt; 55.</li><li>• Réponse favorable au traitement inotrope</li></ul>
Contre-indications
<ul style="list-style-type: none"><li>• ATCD thromboembolique artériel.</li><li>• Présence d'un thrombus VG.</li><li>• HTA non contrôlée, éclampsie</li></ul>

### **7.3. le traitement immunosuppresseur**

En se fondant sur l'hypothèse postulant que la CMPP est secondaire à une myocardite, certains auteurs ont rapporté l'effet bénéfique des immunosuppresseurs prescrits chez des patientes qui restent symptomatiques malgré un traitement conventionnel optimal et chez qui la myocardite a été prouvée par la biopsie endomyocardique.

Melvin et al.[120] ont décrit trois cas de CMPP dans lesquels la FE s'était améliorée sous traitement immunosuppresseur. De même, Mideï et al, [96] ont obtenu de bons résultats chez neuf des dix patientes traitées par immunosuppresseur.

Le traitement immunosuppresseur dans la prise en charge de la CMPP, semble donc indiqué en cas d'altération persistante de la fonction VG, malgré le traitement conventionnel et en présence de signes de myocardite à la biopsie endomyocardique.

Il comporte de la prednisone et de l'azathioprine. Sa durée est de six à huit semaines [34,43,96].

#### **7.4. Transplantation cardiaque**

La transplantation cardiaque est la dernière alternative chez les patientes qui demeurent symptomatiques (stade III—IV de la NYHA) malgré un traitement médical optimal [15,138].

Les résultats de la greffe ne sont pas différents de ceux de la greffe cardiaque pour la cardiomyopathie dilatée (CMD), ni des autres étiologies chez des patientes de même âge et de même sexe.

La survie est identique, les complications sont les mêmes à l'exception d'une incidence plus élevée du rejet cardiaque précoce nécessitant un traitement immunosuppresseur lourd et prolongé [104].

Dans l'attente d'un donneur, la contre-pulsion par ballonnet intra-aortique et l'assistance circulatoire peuvent être utiles [104,140].

La transplantation cardiaque reste une intervention lourde et coûteuse et est associée à une fréquence élevée de rejet.

Réalisée en urgence ou programmée, cette technique est encore inaccessible dans les régions où sévit la CMPP.

### **7.5. La conduite obstétricale**

Étant aux derniers mois de la grossesse et afin de faire bénéficier la mère et l'enfant d'une meilleure prise en charge; L'extraction rapide du fœtus est souvent indiquée.

Si le col est prêt et si l'état hémodynamique de la patiente le permet, la voie basse est autorisée. Dans le cas contraire (col fermé et/ou insuffisance VG) césarienne est préférée [104].

Dans la série de Ferrière Et al. [42], les sept patientes ayant débuté la CMPP avant l'accouchement, ont été césarisées, le plus souvent en extrême urgence, soit du fait d'une souffrance fœtale, soit parce que l'état de la mère l'imposait.

**Tableau 4 : tableau de prise en charge thérapeutique [92]**

<b>Insuffisance cardiaque compensée et classe I-II NYHA</b>	
<b>Avant la naissance</b>	<b>Après la naissance</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Restriction sodée</li> <li>• Repos</li> <li>• Dérivés nitrés ± hydralazine</li> <li>• Titration des bêtabloquants</li> <li>• Digoxine si tachycardie sinusale persistante</li> <li>• Diurétique de l'anse si nécessaire</li> <li>• Anticoagulation si FEVG &lt; 45 %</li> <li>• Accouchement par voie basse dès que possible</li> <li>• Césarienne uniquement si indication obstétricale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Restriction sodée</li> <li>• Réadaptation cardiovasculaire</li> <li>• Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine + anti-aldostérone</li> <li>• Titration des bêtabloquants</li> <li>• Digoxine si tachycardie sinusale persistante</li> <li>• Diurétique de l'anse si nécessaire</li> <li>• Anticoagulation si FEVG &lt; 45 %</li> <li>• Contraception efficace et grossesse déconseillée jusqu'à normalisation de la FEVG</li> </ul>
<b>Signes patents d'insuffisance cardiaque et/ou classe III-IV NYHA</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Idem sauf</li> <li>• Hospitalisation dans un centre disposant des techniques d'assistance circulatoire extracorporelle</li> <li>• Majoration des diurétiques</li> <li>• Arrêt des bêtabloquants</li> <li>• Dobutamine, CBPIA, assistance circulatoire extracorporelle si nécessaire</li> <li>• Césarienne immédiate, quel que soit l'âge gestationnel</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Idem sauf</li> <li>• Hospitalisation dans un centre spécialisé pour optimisation des traitements</li> <li>• Dobutamine, CBPIA</li> <li>• Discussion d'assistance et/ou transplantation cardiaque</li> </ul>
<p><b>Dans tous les formes graves, discuter la prescription de bromocriptine en dehors de contre-indications ( tableau 3)</b>  <b>FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; CBPIA ; contre-pulsion par ballonnet intra-aortique.</b></p>	

Notre patiente avait bénéficié d'une mise en condition avec les mesures de réanimation aux urgences, et un traitement médical à base de diurétique de l'anse : furosémide, inhibiteur calcique : nicardipine ainsi que l'extraction fœtale en urgence par voie haute.

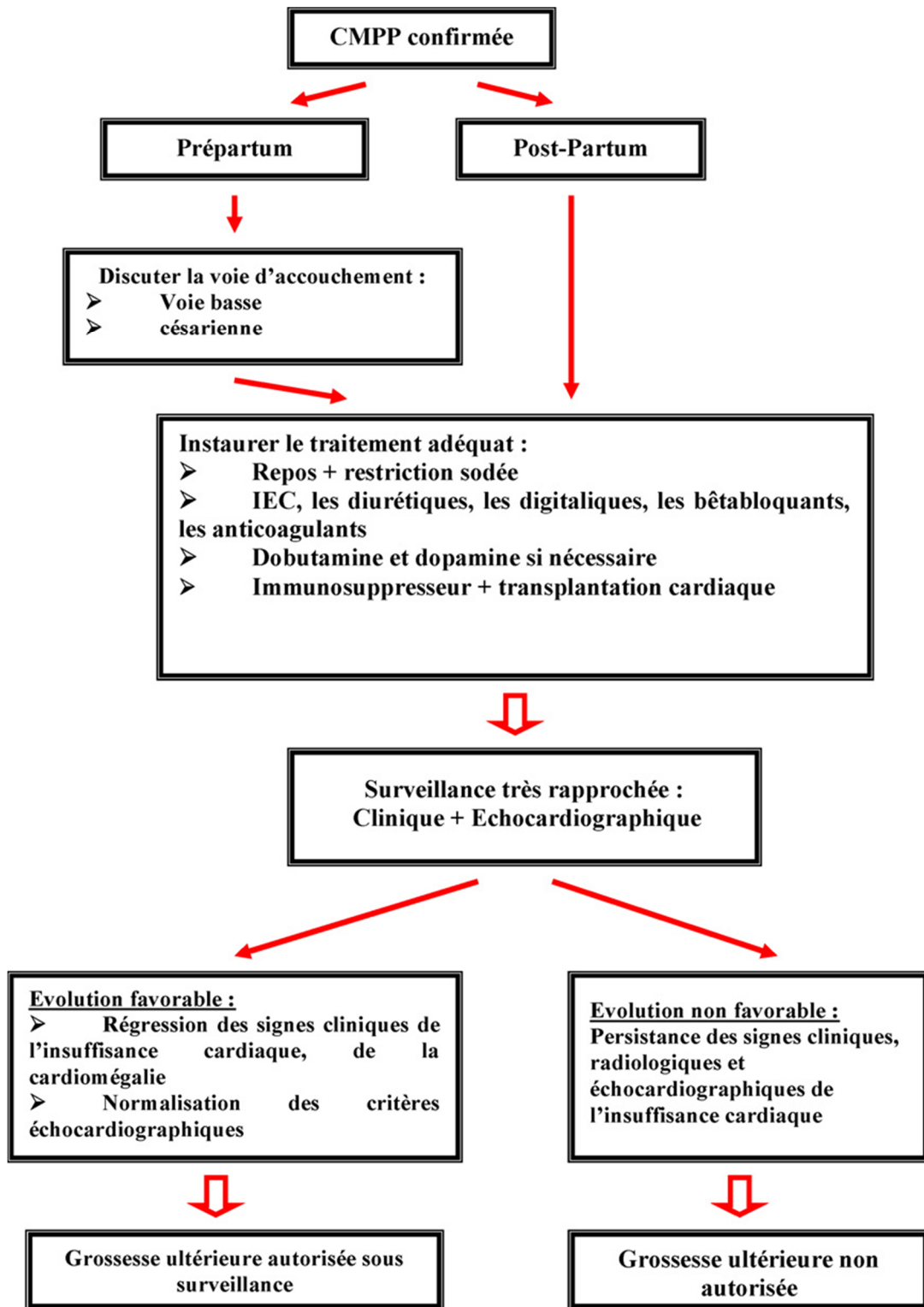


Figure 18 : Démarche thérapeutique [6]

## **8. Complications**

Les complications thromboemboliques sont les plus fréquentes au cours des CMPP [24,71]. En effet, toutes les cardiomyopathies hypokinétiques favorisent la formation de thromboses intra-cavitaires, et périphériques [141,142],

L'hypercoagulabilité gravidique qui persiste plusieurs semaines après la délivrance est aggravée par la chute du débit cardiaque au cours de CMPP. Cela favorise encore plus les thromboses et les embolies pendant la grossesse et surtout après celle-ci [59,71,143,144].

L'embolie pulmonaire est la complication la plus souvent décrite au cours de la CMPP [101,10,25] elle y est souvent sévère parfois même létale [31].

Les embolies systémiques sont le plus souvent cérébrales, donnant un tableau d'hémiplégie et/ou d'aphasie et parfois de coma [29,38].

Elles peuvent également être digestives (mésentériques ou pancréatiques) avec un tableau de douleur abdominale intense, vomissements ou hématoméses [122].

On peut également retrouver des complications faisant suite à un choc cardiogénique avec insuffisance rénale aiguë, foie de choc, insuffisance respiratoire aiguë, CIVD.

## **9. Evolution et pronostic**

L'évolution de la CMPP est variable et tout à fait imprévisible, émaillée par la survenue de complications précoces et la possibilité de décès tardifs (huit ans selon Hull et Meadows ) secondaires au développement d'une cardiomyopathie dilatée séquellaire de l'atteinte cardiaque primitive [36,39,53,145,146].

Plusieurs études anciennes rapportent un taux de 50 % d'évolution défavorable avec persistance d'une fonction VG altérée et un taux de mortalité d'environ 85 % [30,104,116]. Ces chiffres ont nettement diminué ces dernières années.

En effet, les publications récentes rapportent un taux de mortalité de 30 % et environ 40 à 75 % des patientes récupèrent une fonction VG correcte [104,147,148,149].

Les progrès thérapeutiques sont probablement à l'origine de l'amélioration du pronostic de la CMPP. Le pronostic semble plus mauvais chez les femmes de race noire, âgées de plus de 30 ans, et les multipares [34,145]

Les femmes qui demeurent symptomatiques au-delà de deux semaines en postpartum et celles dont les symptômes apparaissent après l'accouchement semblent avoir un plus haut risque d'évolution défavorable [104].

Une cardiomégalie qui persiste au-delà de six semaines [78] et les troubles de la conduction à l'électrocardiogramme [150] ont été rattachés à une mortalité plus élevée.

En comparant les patientes qui ont survécu à celles décédées par CMPP, la FE et le DTDVG apparaissent comme des facteurs de pronostic significatifs : plus la FE est basse et le DTDVG est élevé, plus le pronostic est péjoratif [150\_152].

Witlin et al. [87] ont démontré que les patientes ayant un DTDVG supérieur ou égale à 60 mm et/ou FR inférieure ou égale à 21 % ont peu de chance de récupérer une fonction VG correcte. Une fonction VG qui demeure altérée au-delà de six mois indique que la CMPP est irréversible [104].

Il semble exister un cap évolutif vers le troisième mois après l'épisode aigu (dépendant des critères cliniques, radiologiques et électriques) où se dessinent schématiquement les trois grandes orientations de la CMPP dans une proportion sensiblement égale. Pour Bertrand [15], ces trois orientations se répartissent équitablement, chacune concernant un tiers des patientes[15,38,59].

Le NHLBI [5] a retenu comme cap évolutif ou critère pronostique la normalisation de la fonction systolique du ventricule gauche à six mois du diagnostic.

Les trois grands types d'évolution de la CMPP sous traitement sont

- le décès précoce ou tardif.
- l'installation d'une cardiopathie chronique.
- et la guérison complète qui distingue la CMPP des autres cardiomyopathies dilatées.

## **10. Récidives**

Le risque de récurrence de la CMPP au cours des grossesses ultérieures a été rapporté dans plusieurs publications [7,26,31,58,153,154].

L'une des décisions les plus difficiles au cours de la CMPP est le conseil prénatal des femmes désirant une nouvelle grossesse. En effet, même la normalisation de la fonction VG ne garantit pas l'absence de risque de récurrence [104,154].

Plusieurs études ont démontré que le taux de récurrences de la CMPP au cours des futures grossesses variait de 50 à 100 % [101,127,148,144].

Demakis et al.[116]ont rapporté que 25 % des patientes qui ont récupéré une bonne fonction VG contre 50 % des femmes chez qui la FE est restée basse,

ont présenté une nouvelle dégradation de leur fonction VG au cours d'une deuxième grossesse.

Certains auteurs rapportent l'absence de récurrence de la CMPP chez les patientes ayant récupéré une bonne fonction VG, mais les populations étudiées n'étaient pas assez larges [87,104,128].

Dans l'étude d'Elkhyem et al.[153], la récurrence de l'insuffisance cardiaque a été rapportée chez 21 % des femmes ayant récupéré une bonne fonction VG (groupe 1), contre 44 % des femmes chez qui la cardiomyopathie dilatée a persisté (groupe 2). Le taux de mortalité était de 0 % dans le groupe 1 contre 19 % dans le groupe 2. De même, l'incidence de l'avortement (25 % contre 4 %) et de l'accouchement prématuré (37 % contre 11 %) était plus élevée dans le groupe 2 que dans le groupe 1.

Par ailleurs, la surveillance de la fonction cardiaque pendant la grossesse ultérieure chez les patientes ayant une CMPP a montré que l'aggravation de la fonction systolique a été significativement plus profonde chez les patientes qui ont gardé une dysfonction systolique séquellaire.

Lampert et al. [36] ont prouvé que parmi les patientes qui récupèrent une fonction VG normale au repos, certaines altèrent leur FE à l'effort et sont alors à plus haut risque de récurrence.

De même, Judith et al. [105] ont démontré que la réserve contractile du myocarde est significativement plus faible dans le groupe de femmes aux antécédents de CMPP que dans le groupe témoin, ce qui signifie que malgré la guérison apparente à l'échocardiographie de routine, le cœur de ces patientes peut répondre anormalement à l'échocardiographie de stress.

En attendant de mieux déterminer la place de l'échocardiographie de stress dans le conseil des femmes aux antécédents de CMPP, il paraît logique d'interdire une nouvelle grossesse chez les femmes dont la fonction VG reste altérée.

Les patientes chez qui la fonction VG s'est normalisée doivent bénéficier d'un contrôle rapproché. En effet, le risque de récurrence n'est pas nul [104].

L'évolution de la CMPP est donc très variable, une régression complète est possible dans 12 à 68 % des cas, le retour à la normale est confirmé par l'échographie cardiaque, et une évolution vers la chronicité a été observée entre 9 et 80 % des cas.

Une évolution mortelle a été notée entre 8 et 48 % des cas par mort subite en cas de troubles du rythme cardiaque, par insuffisance cardiaque ou par embolie pulmonaire [6].

Un cap dangereux se situe entre le premier et le troisième mois du postpartum [6].

Une des caractéristiques de la CMPP est la possibilité de récurrence ou non au cours des grossesses ultérieures sans que l'on ne dispose d'aucun facteur prédictif fiable. Cependant, la non récupération d'une fonction systolique normale représente un facteur de prédisposition à la récurrence.



*Conclusion*

Ce cas clinique illustre l'extrême gravité potentielle de La cardiomyopathie du péripartum. Sa survenue quoiqu'exceptionnelle nécessite d'être connue. Elle doit être évoquée en cas de dyspnée de fin de grossesse ou du post-partum, lorsque le bilan étiologique standard est négatif.

C'est une cause rare d'insuffisance cardiaque, probablement liée à une dérégulation de l'angiogenèse en fin de grossesse. Elle atteint des femmes jeunes et peut être à l'origine d'insuffisances cardiaques sévères. Il n'existe pour le moment aucun traitement spécifique permettant une récupération totale de la fonction myocardique, mais la moitié des patientes retrouvent une fonction cardiaque normale sous IEC et bêtabloquants.

Quel que soit l'évolution sous traitement, un suivi au long cours est indispensable et le risque potentiel d'une nouvelle grossesse doit être rapidement abordé avec la patiente.



*Résumés*

## Résumé

**Titre:** la cardiomyopathie du péripartum à propos d'un cas

**Auteur:** Meriem AACHAK

**Directeur de thèse :** Pr. Abdelouahed BAITE

**Mots clés :** Grossesse ; œdème pulmonaire ; Insuffisance cardiaque; Myocardiopathie du péripartum, Bromocriptine.

La cardiomyopathie du péripartum (CMPP) est une défaillance myocardique survenant durant le dernier mois de la grossesse jusqu'à cinq mois après l'accouchement en dehors de toute cause décelable de cardiomyopathie.

L'objectif de notre travail est de détailler les mécanismes physiopathologiques, les manifestations cliniques, les moyens diagnostiques, ainsi que la prise en charge thérapeutique et le pronostic de cette pathologie.

Nous avons procédé, à partir d'un cas, à l'analyse des données de la littérature concernant la cardiomyopathie du péripartum.

Les facteurs de risques sont nombreux : l'âge maternel avancé, la multiparité, la grossesse gémellaire, l'origine africaine, l'obésité, la pré-éclampsie, l'HTA gravidique et la tocolyse prolongée. La physiopathologie semble être complexe et plusieurs hypothèses ont été avancées ; dont l'hormone clivant la prolactine, récemment incriminée.

Le tableau classique est celui d'une insuffisance cardiaque globale en général sévère. L'échocardiographie transthoracique est l'examen clef, permettant d'affirmer le diagnostic, d'éliminer les diagnostics différentiels et de surveiller l'évolution. Il s'agit d'une pathologie qui nécessite une collaboration entre réanimateurs, gynéco-obstétriciens, pédiatres et cardiologues afin d'assurer une prise en charge optimale.

Le traitement conventionnel repose sur l'utilisation de diurétiques, de vasodilatateurs et parfois de la digoxine. Les tonocardiaques seront utilisés chez les patients qui ne répondent pas aux traitements conventionnels. Dans les cas résistants, les immunoglobulines et/ou les immunosuppresseurs peuvent être utilisés.

En plus du pronostic vital materno-fœtale qui est mis en jeu, le pronostic fonctionnel reste réservé avec le risque d'insuffisance cardiaque persistante qui peut rendre une grossesse ultérieure non autorisée.

## Summary

**Title:** peripartum cardiomyopathy about a case

**Author:** Meriem AACHAK

**Advisor:** Prof. Abdelouahed Baite.

**Keywords:** Pregnancy ; pulmonary edema ; Heart failure ; Peripartum cardiomyopathy, Bromocriptine .

Peripartum cardiomyopathy ( PPCM ) is a myocardial failure occurring during the last month of pregnancy up to five months after delivery without any detectable cause of cardiomyopathy.

The aim of our work is to detail the pathophysiology , clinical manifestations , diagnostics, and the therapeutic management and prognosis of this disease

We proceeded, from one case to the analysis of the literature about peripartum cardiomyopathy .

The risk factors are numerous: advanced maternal age ( > 30 years ) , multiparity, twin pregnancy, the African origin, obesity, preeclampsia, pregnancy-induced hypertension and prolonged tocolysis . The pathophysiology seems to be complex and several hypotheses have been advanced ; which cleaves the hormone prolactin, recently complained .

The classic picture is that of congestive heart failure in severe general. The transthoracic echocardiography is the key consideration to confirm the diagnosis, eliminate differential diagnoses and to monitor developments.

This is a condition that requires collaboration between intensivists, gynecologists and obstetricians, pediatricians and cardiologists to ensure optimal care.

Conventional treatment involves the use of diuretics, vasodilators and sometimes digoxine. The cardiotonics be used in patients who do not respond to conventional treatments.

In resistant cases, immunoglobulins and / or immunosuppressants can be used.

In addition to the maternal-fetal prognosis is involved, the functional prognosis remains reserved with the risk of persistent heart failure that can make unauthorized subsequent pregnancy.

## المخلص

**العنوان :** اعتلال عضلة القلب في الفترة المحيطة بالولادة

**الباحثة :** مريم عشاق

**المشرف:** البروفيسور عبد الواحد البايث

**الكلمات مفتاح :** الحمل، وذمة رئوية. فشل القلب، اعتلال عضلة القلب في الفترة المحيطة بالولادة،

البروموكريبتين

يعتبر « ضعف عضلة القلب في الفترة المحيطة بالولادة » فشل عضلة القلب خلال الشهر الأخير من الحمل و قد يصل إلى خمسة أشهر بعد الولادة من دون أي سبب مرتبط بالقلب.

إن الهدف من هذه الدراسة هو ضبط التفاصيل الفيزيولوجية المرضية و المظاهر السريرية ، مع تحديد وسائل التشخيص الطبي و كذلك وصف طرق علاج هذا المرض.

انتقينا حالة واحدة لدراسة و تحليل المعطيات الأدبية المتعلقة بهذا المرض.

دواعي الخطر عديدة : عمر الأم المتقدم، تعدد الولادات، والحمل التوأم، الأصل الأفريقي، السمنة، تسمم الحمل، ارتفاع ضغط الدم الناجم عن الحمل و حل المخاض لفترة طويلة.

يبدو أن الفيزيولوجيا المرضية معقدة, مما يجعلها موضوع عدة فرضيات ؛ منها الهرمون الذي يشق البرولاكتين الذي أصبح منذ قريب مسؤولاً أساسياً.

الصورة الكلاسيكية هي قصور القلب الاحتقاني .و يعتبر تخطيط صدى القلب عبر الصدر الوسيلة المعتمدة لتأكيد التشخيص ، و إقصاء التشخيصات الأخرى و رصد التطورات.

إن علاج هذا المرض يتطلب التعاون بين أطباء الإنعاش و التخدير، أطباء أمراض النساء و التوليد، أطباء القلب و الشرايين و أطباء الأطفال.

تتضمن وسائل العلاج التقليدية استخدام مدرات البول، و موسعات الشرايين وأحياناً الديجوكسين و يتم استخدام مقوي القلب عند المرضى الذين لا يستجيبون للعلاجات التقليدية .

في الحالات المقاومة ؛ يمكن استخدام العلاجات القامعة أو المغيرة للمناعة.

بالإضافة إلى الخطر المعرضة له الأم و الجنين، قد يبقى فشل عضلة القلب مستمرا ؛ مما يجعل أي حمل آخر غير مسموحا به



*Bibliographie*

- [1]. 1Miocardiopatías. Clasificación, Medicine Programa de Formación Médica Continuada Acreditado , Volume 11, Issue 42, October 2013, 11(42), P. 2495–2499.
- [2]. Pearson, G.D., 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(9): p. 1183-8
- [3]. Sliwa, K., et al., Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*, 2010. 12(8): p. 767-78.
- [4]. Beus E, Mook WN, Ramsay G, Stappers JL, Putten H. Peripartum cardiomyopathy: a condition intensivists should be aware of. *Intensive Care Med* 2003; 29:167–74
- [5]. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoala S, Hsia J, Oakley GM, Hasenpud JD, et al. Peripartum cardiomyopathy. National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institute of Health). Workshop Recommendations and Review. *JAMA* 2000; 283: 1183–8
- [6]. M. Bahloul , M.N. Ben Ahmed , L. Laaroussi , K. Chtara , H. Kallel , H. Dammak ,H. Ksibi , M. Samet , H. Chelly , C. Ben Hamida , A. Chaari , H. Amouri , N. Rekik , M. Bouaziz, Myocardiopathie du péripartum : incidence, physiopathologie, manifestations cliniques, prise en charge thérapeutique et pronostic, *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 28 (2009). P44–60

- [7]. Meadows WR. Idiopathic myocardial failure in the last trimester of pregnancy and the puerperium. *Circulation* 1957; 15: 903–13.
- [8]. Walsh JJ, Burch CE, Black WC, Ferrans VJ, Hibbs RG. Idiopathic cardiomyopathy of the peripartum. *Circulation* 1965;32: 19–31.
- [9]. Dr DASSIER, ANATOMIE DU COEUR ET DES VAISSEAUX, Anatomie IADE 061004,HEGP Paris 75015,2014, 9p
- [10]. Dr. John Campbell, Circulation sanguine chez l'Homme, Disponible sur <http://www.afblum.be/bioafb/coeur/coeur.htm>.
- [11]. Le cœur humain : Organisation générale - schéma + Animation,lundi 8 juin 2015, Disponible sur <http://www.biofaculte.blogspot.com/>
- [12]. Demakis JG. Peripartum and cardiomyopathy. *Circulation* 1971; 4: 406–13
- [13]. Joseph Loscalzo, Basic Biology of the Cardiovascular System, Internal Medicine, Publié en 05/04/2015 Disponible sur <http://clinicalgate.com/>
- [14]. Comité éditorial pédagogique de l'UVMaF, Modifications physiologiques de la grossesse, Université Médicale Virtuelle Francophone,2011,43p
- [15]. Leslie T Cooper, Jr, MD, Definition and classification of the cardiomyopathies, William J McKenna, MD, dernière mise à jour 12 Juin 2015. Disponible sur <http://www.uptodate.com>.
- [16]. J.-J. Monsuez, Cardiomyopathie du péripartum : de Ch.-A. Porak à W. R. Meadows, *AMC pratique* avril 2014 n°227, P 45,46
- [17]. Sliwa K, Damasceno A, Mayosi BM . Epidemiology and etiology of cardiomyopathy in Africa. *Circulation* 2005;112: 3577–83.

- [18]. Fett JD, Christie LG, Carraway RD, Murphy JG. Five-year prospective study of the incidence and prognosis of peripartum cardiomyopathy at a single institution. *Mayo Clin Proc* 2005;80: 1602–6.
- [19]. Mielniczuk LM, Williams K, Davis DR, Tang AS, Lemery R, Green MS, et al. Frequency of peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2006; 97: 1765–8.
- [20]. Brar SS, Khan SS, Sandhu GK, Jorgensen MB, Parikh N, Hsu JW, et al. Incidence, mortality, and racial differences in peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2007; 100 : 302–4
- [21]. Lamparter S, Pankuweit S, Maisch B. Clinical and immunologic characteristics in peripartum cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2007;118: 14–20.
- [22]. Mouquet F, Bouabadllaoui. Cardiomyopathie du péripartum. *Press Med*. 2015 : 1-7
- [23]. Lampert MB, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 1995; 130: 860–70.
- [24]. Tesniere A, Cariou A, Laurent I, Dhainaut JF. Cardimyopathie du péripartum. A propos d'un cas et revue de la littérature. *Reanim Urg* 2000;9:145–8.
- [25]. Grison P, Le Douarin, Senotier JM, Levy M, Soussana J. odème pulmonaire deux jours après une césarienne réglée. *Ann Fr Anesth-Reanim* 1994;13:414–6.

- [26]. Barillon A, Batiste M, Grand A, Gay J, Gerbaux A. Myocardiopathie de la grossesse chez la femme blanche. *Arch Mal Coeur* 1977;4:406–13.
- [27]. Cénac A, Djibo A, Djangnikpo L. La cardiomyopathie dilatée du péripartum. Un model de maladie polyfactorielle. *Rev Med Interne* 1993;17:1033.
- [28]. Brockington IF. Post-partum hypertensive heart failure. *Am J Cardiol* 1971;27:650–85.
- [29]. Cénac A, Gaultier Y, Soumana I, Harouna Y. La myocardiopathie dilatée du péripartum : maladie ou syndrome ? A propos de 66 observations Soudano-Sahéliennes. *Inf Cardiol* 1990; 14: 776–86.
- [30]. Homans DC. Peripartum cardiomyopathy. *N Eng J Med* 1985;312: 1432–7.
- [31]. Nkoua JL, Kimbaly-Kaky G, Onkani AH, Kandosi S, Bouramoue C. La myocardiopathie du post-partum. A propos de 24 cas. *Cardiol Trop* 1991;105–9.
- [32]. Cunningham FG, Pritchard JA, Hankins GD, Anderson PL, Lucas MD, et al. Peripartum heart failure: idiopathic cardiomyopathy or compounding cardiovascular evens? *Obstet Gynecol* 1986;67:157–68.
- [33]. Zabsonre P, Bamouni J, Fall FR, Dao B, Dyemkouna FX. Epidémiologie des insuffisances cardiaques du péripartum : à propos de 116 cas à Bobo-Dioulasso. *Med Afr Noire* 2000; 47: 187–90.
- [34]. Ben Letaifa D, Slama A, Khemakhem K, Ben Jazia K, M'hamdi S, Jegham H, et al. Cardiomyopathie du péripartum. Se'rie de cas cliniques. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;18:677–82.

- [35]. Hamdoun L, Mouelhi C, Kouka H, Zhioua F, Guermassi K, Neji K. Cardiomyopathie du péripartum. Analyse de trois cas et revue de la littérature. *Rev Fr Gynécol Obstet* 1993;88:273–5.
- [36]. Lampert MB, Weinert L, Hibbard J, Korcorz C, Lindheimer M, Lang RM. Contractile reserve in patients with peripartum cardiomyopathy and recovered left ventricular function. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176: 189–95.
- [37]. Fett JD, Carraway RD, Dowell DL, King ME, Pierre R. Peripartum cardiomyopathy in the hospital Albert Schweitzer district of Haiti. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:1005–10.
- [38]. Karen Sliwa, Michael Böhm, Incidence and prevalence of pregnancy-related heart disease, *Cardiovascular Research*, 23 January 2014, 554-560
- [39]. Gelle P, Merlen JF. Myocardiopathie gravidique ou syndrome de Meadows. *Lille Med* 1965;10:1069–75.
- [40]. Sanderson JE, Adesanya CO, Anjopin FI, Parry EH. Postpartum cardiac failure-heart failure due to volume overload ? *AmHeart J* 1979;97:613–21.
- [41]. Hull E, Hafkesbring E. Toxic postpartum heart disease. *New Orleans Med Surg J* 1937;89: 550–7.
- [42]. Ferrière M, Sacrez A, Bouhour JB, Cassagnes J, Geslin P, Dubourg O, et al. La myocardiopathie du péripartum : aspects actuels. Etudes multicentriques : 11 observations. *Arch Mal Coeur* 1990;83:1563–9.

- [43]. Veille JC, Zaccardo D. Peripartum cardiomyopathy: summary of an International survey on peripartum cardiomyopathy. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:315–9.
- [44]. Murali S, Baldisseri MR. Peripartum cardiomyopathy. *Crit Care Med* 2005;33:S340–6.
- [45]. Elkayam U, Akhter MW, Singh H, Khou S, Bitar F, Hameed A, et al. Pregnancy associated cardiomyopathy. Clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation* 2005; 111:2050–5
- [46]. Davidson NM, Parry EH. The etiology of peripartum cardiac failure. *Am Heart J* 1979;97:535–6.
- [47]. Michon P, Larcen A, Renaud J. Myocardie et état gravido-puerpéral. Contribution à l'étude de la cardiopathie. *Gynecol Obstet* 1959;58: 269–94.
- [48]. Fett JD, Ansari A, Sundstrom JB, Combs GF. Peripartum cardiomyopathy: a selenium disconnection and autoimmune connection. *Intern J Cardiol* 2002;86:311–6.
- [49]. Fett JD, Dowell DL, Carraway RD, Sundstrom JB, Ansari A. One hundred cases of peripartum cardiomyopathy. And counting: what is going on? *Intern J Cardiol* 2004;97:571–3.
- [50]. Kothari SS. Aetiopathogenesis of peripartum cardiomyopathy: prolactinselenium interaction? *Intern J Cardiol* 1997;60:111–4.
- [51]. Ce'nac A, Djibo A, Sueur JM, Chaigneau C, Orfila J. Infections à Chlamydia et cardiomyopathie du pe'ripartum au Niger. *Med Trop* 2000;60:137–40.

- [52]. Parry EH, Davidson NM. The prognosis of peripartum cardiac failure. *Cardiol Trop* 1975;1:153–9.
- [53]. Lutier F. Myocardiopathie gravidique primitive (syndrome de Meadows). A `propos d'une association avec une deltathalasse´mie. *Ouest Med* 1973;26:2469–77.
- [54]. Marin-Huerta E. Postpartum cardiomyopathy and acute myocarditis. *Am Heart J* 1985;10:1079–81.
- [55]. Hayakawa y, Chandra M, Miao W, Shirani J, Brown JH, Dorn 2nd GW, et al. Inhibition of cardiac myocyte apoptosis improves cardiac function and abolishes mortality in the peripartum cardiomyopathy of Galpha(q) transgenic mice. *Circulation* 2003;108:3036–41.
- [56]. Arnould N, Diemunsh P, Raiga J, Brettes JP. Cardiomyopathies dilate´es du pe´ripartum : existe-t-il une corre´lation avec les maladies sexuellement transmissibles ? *Gynecol Obstet* 2002;30:59–63.
- [57]. Payet M, Sankale M, Fenex M, Cachia P. La myocardite primitive du post-partum. A ` propos de 12 cas observations a` Dakar en milieu Africain. *Sem Hop Paris* 1961;37:969–75.
- [58]. Meadows WR. Post-partum heart disease. *Am J Cardiol* 1960;6: 788–802.
- [59]. Bertrand E, Ekra A, Odi Assamoi M, Clerc G, Hanna M, Levy D, et al. L'insuffisance myocardique latente du post-partum normal. *Cardiol Trop* 1985; 42:5767.

- [60]. Taurelle R, Duhon R. Heart diseases and pregnancy. Pregnancy in cardiac patients . Present physipathological concepts. *Coeur Med Interne* 1975; 14:233–43
- [61]. Lee AM, Huel G, Godin J, Hellier G, Sahuquillo J, Moreau T, et al. Interindividual variation of selenium in maternal plasma, cord plasma and placenta. *Sci Total Environ* 1995;159:119–27.
- [62]. Cénac A, Simionoff M, Moretto P, Djibo A. A low plasma selenium is a risk factor for peripartum cardiomyopathy. A comparative study in Sahelian Africa. *Int J Cardiol* 1992; 36:57–9.
- [63]. Büttmann D, Klingel K, Naïbauer M, Wallwiener D, Kandolf R. High prevalence of viral genomes and inflammation in peripartum cardiomyopathy. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:363–5.
- [64]. Leory O, Asseman P, Traisnel G, Durand P, Beuscart R, Dewilde A, et al. Anticorps anti-coxsackies et cardiomyopathies congestives. *Arch Mal Coeur* 1986;10:1468–73.
- [65]. Sainani GS. Heart disease caused by coxsackie virus B infection. *Br Heart J* 1975;37:819–23.
- [66]. Cénac A, Djibo A, Chaigneau C, Velmans N, Orfila J. Are anti-Chlamydia pneumoniae antibodies prognosis indicators for peripartum cardiomyopathy. *J Cardiovasc Risk* 2003;10:195–9.
- [67]. Niakara A, Belemwire S, Nebie LVA, Drabo YJ. Cardiomyopathie du post-partum de la femme noire africaine : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de 32 cas. *Cardiol Trop* 2000;26:69–73
- [68]. Ferrière M, Sacrez A, Bouhour JB, Cassagnes J, Geslin P, Dubourg O, et al. La myocardiopathie du pe´ripartum : aspects actuels. Etudes multicentriques : 11 observations. *Arch Mal Coeur* 1990;83:1563–9.

- [69]. Elkayam U, Akhter MW, Singh H, Khou S, Bitar F, Hameed A, et al. Pregnancy associated cardiomyopathy. Clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation* 2005; 111:2050–5.
- [70]. Brown CS, Bertolet BD. Peripartum cardiomyopathy. A comprehensive review. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:409–14.
- [71]. Bennani SL, Loubaris M, Lahlou I, Haddour N, Badidi M, Bouhouch R, et al. Cardiomyopathie du péripartum révélée par l'ischémie aigüe d'un membre inférieur. *Ann Cardiol Angeiol* 2003;52:382–5.
- [72]. Sundstrom JB, Fett JD, Carraway RD, Ansari AA. Is peripartum cardiomyopathy an organ-specific autoimmune disease? *Autoimm Rev* 2002;1:73–7.
- [73]. Sliwa K, Skudicky D, Bergemann A, Caudy G, Puren A, Sareli P. Peripartum cardiomyopathy: analysis of clinical outcome, left ventricular function, plasma levels of cytokines and fas/APO-1. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:701–5.
- [74]. Sliwa K, Forster O, Libhaber E, Fett JD, Sundstrom JB, Hilfiker-Kleiner D, et al. Peripartum cardiomyopathy: inflammatory markers as predictors of outcome in 100 prospectively studied patients. *Eur Heart J* 2006;24:441–6.
- [75]. Cain BS, Meldrum DR, Dinarello CA, Meng X, Joo KS, Banerjee A, et al. Tumor necrosis factor-alpha and interleukin-1beta synergistically depress human myocardial function. *Crit Care Med* 1999;27:1309–18.
- [76]. Bahloul M, Kallel H, Rekik N, Ben Hamida C, Chelly H, Bouaziz M. Atteinte cardiovasculaire lors d'envenimation scorpionique grave .Mécanismes et physiopathologie. *Presse Med* 2005;34:115–20.

- [77]. Gordon CR, Merchant RS, Marmarou A, Rice CD, Marsh JT, Young HF. Effect of murine recombinant interleukin-1 on brain oedema in the rat. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1990;51:268–70.
- [78]. Bahloul M, Chaari AN, Kallel H, Khabir A, Ayadi A, Charfeddine H, et al. Neurogenic pulmonary edema due to traumatic brain injury: evidence of cardiac dysfunction. *Am J Crit Care* 2006; 15:462–70.
- [79]. Hamdy O, Maekawa H, Shimada Y, Feng GG, Ishikawa N. Role of central nervous system nitric oxide in the development of neurogenic pulmonary edema in rats. *Crit Care Med* 2001;29:1222–8.
- [80]. Brady AJ, Poole Wilson PA, Harding SE, Warren JB. Nitric oxide production within cardiac myocytes reduces their contractility in endotoxemia. *Am J physiol* 1992;263:1963–6.
- [81]. Walley KR. Effects of the endothelin receptor antagonist bosentan on cardiac performance during porcine endotoxin shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:1262–70.
- [82]. Podewski E, Hilfiker A, Hilfiker-Kleiner D, Kaminski H, Drexler H. Stat 3 protects female hearts from postpartum cardiomyopathy in the mouse: the potential role of prolactin. In: *European Society of Cardiology Meeting; 2004 (abstract 2178)*.
- [83]. Sliwa K, Damasceno A, Mayosi BM. Epidemiology and etiology of peripartum cardiomyopathy in Africa. *Circulation* 2005;112:3577–83.
- [84]. Moiola M, Valenzano Menada M, Bentivoglio G, Ferrero S. Peripartum cardiomyopathy. *Arch Gynecol Obstet* 2010;281:183–8.
- [85]. Melvin KR, Richardson PJ, Olsen EG, Daly K, Jackson G. Peripartum cardiomyopathy due to myocarditis. *N Engl J Med* 1982;307:731–4.

- [86]. Matthiesen L, Berg G, Ernerudh J, Ekerfelt C, Jonsson Y, Sharma S. Immunology of preeclampsia. *Chem Immunol Allergy* 2005;89: 49–61.
- [87]. Witlin AG, Mabie WC, Sibai BM. Peripartum cardiomyopathy: an ominous diagnosis. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176:182–8.
- [88]. M. Bahloul et al. / *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 28 (2009) 44–60
- [89]. Yamac H., Bultmann I., Sliwa K., Hilfiker-Kleiner D. Prolactin: a new therapeutic target in peripartum cardiomyopathy. *Heart* 2010 ; 96 : 1352-7.
- [90]. 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.
- [91]. Julie Halkein, Sebastien P. Tabruyn, Melanie Ricke-Hoch, Arash Haghikia, Ngoc-Quynh-Nhu Nguyen, Michaela Scherr, Karolien Castermans, Ludovic Malvaux, Vincent Lambert, Marc Thiry, Karen Sliwa, Agnes Noel, Joseph. A. Martial, Denise Hilfiker-Kleiner and Ingrid Struman. MicroRNA-146a, a therapeutic target and biomarker for peripartum cardiomyopathy. *J.Clin.Invest*, Volume 123, Issue 5 (May 1, 2013)
- [92]. Gérald Vanzetto, *Cardiomyopathie du péripartum, le praticien en anesthésie reanimation* (2013)17,180\_186

- [93]. van Spaendonck-Zwarts K, van Tintelen JP, van Veldhuisen D, van der Werf R, Jongbloed JD, Paulus WJ, et al. Peripartum cardiomyopathy as a part of familial dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2010; 121:2169–75.
- [94]. Morales A, Painter T, Li R, Siegfried JD, Li D, Norton N, et al. Rare variant mutations in pregnancy-associated or péripartum cardiomyopathy. *Circulation* 2010; 121 : 2176–82.
- [95]. Kane A, Dia AA, Diouf A, Dia D, Diop IB, Moreau JC, et al. La myocardiopathie idiopathique du péripartum : étude prospective échocardiographique. *Ann Cardiol Angeiol* 2001;50:305–11.
- [96]. Midei MG, Dement SH, Feldman AM, Hutchins GM, Baughman KL. Peripartum myocarditis and cardiomyopathy. *Circulation* 1990;81: 922–8.
- [97]. Fadouach S, Matar N, Meziane M, Tahiri A, Chraïbi N. Syndrome de Meadows : cardiomyopathie du péripartum. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1994;89:335–6
- [98]. Ford RF, Barton JR, O'Brien JM, Hollingsworth PW. Demographics, management, and outcome of peripartum cardiomyopathy in a community hospital. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:1036–8.
- [99]. Rachael James P. A review of peripartum cardiomyopathy. *J Clin Pract* 2004;58:363–5.
- [100]. Weinblatt M, Singer MA, Iqbal I. Peripartum cardiomyopathy: a case report and review of literature. *Prim Care Update Obstet Gynecol* 1995;2:59–62.
- [101]. Veille JC. Peripartum cardiomyopathies: a review. *Am J Obstet Gynecol* 1984;148: 805–18

- [102]. Abbas AE, Lester SJ, Connolly H. Pregnancy and the cardiovascular system. *Int J Cardiol* 2005;98:179–89.
- [103]. Lee W. Clinical management of gravid women with peripartum cardiomyopathy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1991;18:257–71.
- [104]. Lee W, Cotton DB. Peripartum cardiomyopathy: current concepts and clinical management. *Clin Obstet Gynecol* 1989;32:54–67.
- [105]. Hibbard JU, Lindheimer M, Lang RM. A modified definition for peripartum cardiomyopathy and prognosis based on echocardiography. *Obstet Gynecol* 1999;94:311–6.
- [106]. Forssel G, Laska J, Olofsson C, Olsson M, Mogensen L. Peripartum cardiomyopathy. Three cases. *J Intern Med* 1994;235:493–6.
- [107]. Wells GL, Little WC. Peripartum cardiomyopathy presenting as diastolic heart failure. *Congest Heart Fail* 2008;14:52–4.
- [108]. 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.
- [109]. Gilles Barone-Rochette, Mathieu Rodière, Sylvie Lantuejoul , Value of cardiac MRI in peripartum cardiomyopathy, *Archives of Cardiovascular Disease* (2011) **104**, p : 263—264
- [110]. 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.

- [111]. 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.
- [112]. Sanderson J.E., Olsen E.G., Gatei D. Peripartum heart disease: an endomyocardial biopsy study. *Br Heart J* 1986 ; 56 : 285-91.
- [113]. Sacrez A, Batzenschlager A, Maurer M, Geither S. Problèmes de la cardiomyopathie du postpartum. *Arch Mal Coeur* 1971; 5:565.
- [114]. Fett JD, Christie LG, Carraway RD, Ansari A, Sundstrom JB, Murphy JG. Unrecognized peripartum cardiomyopathy in Haitian women. *Int J Gynaecol Obstet* 2005;90:161–6.
- [115]. Jourdin P, Funck F, Fulla Y, Bellorini M, Guillard N, Loiret J, et al. Brain natriuretic peptide et insuffisance cardiaque. *Arch Mal Cœur* 2001; 94:124–9.
- [116]. Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, Meadows R, Szanto PB, Tobin JR, et al. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971;44:1053–61.
- [117]. Sacrez A, Batzenschlager A, Maurer M, Geither S. Problèmes de la cardiomyopathie du postpartum. *Arch Mal Coeur* 1972;65:565–70.
- [118]. Lasinsko-Kowara M, Dudziak M, Suchorzewska J. Two cases of postpartum cardiomyopathy initially misdiagnosed for pulmonary embolism. *Can J Anesth* 2001;48:773–7.
- [119]. Sakakibara S, Sekiguchi M, Konno S, Kusumoto M. Idiopathic postpartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 1970;80:385–95.

- [120]. Melvin KR, Richardson PJ, Olsen EG, Daby K, Jackson G. Peripartum cardiomyopathy due to myocarditis. *N Eng J Med* 1982;307:731–4.
- [121]. Sanderson JE, Olsen EG, Gatei D. Peripartum heart disease: an endomyocardial biopsy study. *Br Heart J* 1986;56:285–91.
- [122]. Normand J, Chazaud P, Loire R. La myocardiopathie gravidique primitive (syndrome de Meadows). *Lyon Med* 1972;227:645–51.
- [123]. Demakis JG, Rahimtoola SH. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971;44:964–8.
- [124]. Burch GE, Mc Donald CD, Walsh JJ. The effect of prolonged bed-rest on postpartal cardiomyopathy. *Am Heart J* 1971;2:186.
- [125]. Pryde PG, Thorpe SS, Lamont CA. Angiotensin-converting enzyme inhibitors foetopathy. *J Am Soc Nephrol* 1993;3:1575–82.
- [126]. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S. Comparison of Enalapril with Hydralasine and Isosorbite dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325:303–10.
- [127]. O'Connor CM, Belkin RN, Carson PE. Effect of amlodipine on mode of death in severe chronic heart failure: the praise trial. *Circulation* 1995;92:141–3.
- [128]. Avila WS, de Carvalho ME, Tschaen CK, Rossi EG, Grinberg M, Mady C, et al. Pregnancy and peripartum cardiomyopathy. A comparative and prospective study. *Arq Bras Cardiol* 2002;79:484–93.
- [129]. Vinsonneau C, Su JB, Benacerraf S, Darmon ME, Duval-Moulin AM, Crozatier B, et al. Bases physiopathologiques du traitement de l'insuffisance cardiaque. *Arch Mal Coeur* 1998;91:1315–24.

- [130]. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, et al. The effect of carvedilol on morbidity in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996;334:1349–55.
- [131]. Rickenbacher PR, Rizeq MN, Hunt SA, Billingham ME, Fowler MB. Long term outcome after heart transplantation for peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 1994;127:1318–23
- [132]. Bozkurt B, Villaneuve FS, Holubkov R, Tokarczyk T, Alvarez RJ, MacGowan GA, et al. Intravenous immune globulin in the therapy of peripartum cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:177–80.
- [133]. Tedeschi A, Airaghi L, Giannini S, Ciceri L, Massari EM. High-dose intravenous immunoglobulin in the treatment of acute myocarditis. A case report and review of literature. *J Intern Med* 2002;251: 169–73.
- [134]. Warraich RS, Sliwa K, Damasceno A, Carraway R, Sundstrom B, Arif G, et al. Impact of pregnancy-related heart failure on humoral immunity: clinical relevance of G3-subclass immunoglobulins in peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 2005;150:263–9.
- [135]. Fett JD. Caution in the use of bromocriptine in peripartum cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2083.
- [136]. Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, Bonda T, Schaefer A, Sliwa K, et al. A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell* 2007;128:589–600.
- [137]. Benezet-Mazuecos J, de la Hera J. Peripartum cardiomyopathy: a new successful setting for levosimendan. *Int J Cardiol* 2008;123:346–7.
- [138]. Duran N, Guñes H, Duran I, Biteker M, Ozkan M. Predictors of prognosis in patients with peripartum cardiomyopathy. *Int J Gynaecol Obstet* 2008; 101:137–40.

- [139]. Sliwa.K, Blauwet.L, Tibazarwa.K, Libhaber.E, Smedema.JP, Becker.A, et al. Evaluation of bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy: a proof-of-concept pilot study. *Circulation* 2010;121:1465–73.
- [140]. Delgado DH, Rao V, Miriuka SG. Explantation of a mechanical assist device: assessment of myocardial recovery. *J Card Surg* 2004;19:47–50.
- [141]. Carlson KM, Browning JE, Eggleston MK, Gherman RB. Peripartum cardiomyopathy presenting as lower extremity arterial thromboembolism. A case report. *J Reprod Med* 2000;45:351–3.
- [142]. Napporn AG, Kane A, Damorou JM, Dia AA, Diop IB, Sarr M. Les thromboses intraventriculaires compliquant la cardiomyopathie du péripartum. *Ann Cardiol Angeiol* 2000;49:309–14.
- [143]. Audra PH, Durand JP, Dargent D. Cardiopathies et grossesses : à propos de 103 observations. *Med Hyg* 1987;45:350–4.
- [144]. Daubert JC, Gosse P, Rio M, Grall JY, Bourdonnec C, Pany J, et al. Myocardopathies en cours de grossesse : rôle possible des bêta-sympomimetiques. *Arch Mal Coeur* 1978;11:1283–90.
- [145]. Ardehali H, Kasper EK, Baughman KL. Peripartum cardiomyopathy. *Div Cardiol* 2003;51:41–8.
- [146]. Aziz TM, Burgess MI, Acladius NN, Campbell CS, Rahman AN, et al. Heart transplantation for peripartum cardiomyopathy: a report of three cases and a literature review. *Cardiol Surg* 1999;7: 565–7.
- [147]. Felker GM, Jaeger CJ, Klodas E, Thiemann DR, Hare JM, Hruban RH, et al. Myocarditis and long-term survival in peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 2000;140:785–91.

- [148]. Witlin AG, Mabie WC, Sibai BM. Peripartum cardiomyopathy: a longitudinal echocardiographic study. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:1129–32.
- [149]. Chapa JB, Heiberger HB, Weinert L, Decara J, Lang RM, Hibbard JU. Prognostic value of echocardiography in peripartum cardiomyopathy. *Obstet Gynecol* 2005;105:1303–8.
- [150]. Ravikishore AG, Kaul UA, Sethi KK, Khalilullah M. Peripartum cardiomyopathy: prognostic variables at initial evaluation. *Int J Cardiol* 1991;32:77–80.
- [151]. de Souza Jr JL, de Carvalho Frimm C, Nastari L, Mady C. Left ventricular function after a new pregnancy in patients with péripartum cardiomyopathy. *J Card Fail* 2001;7:30–5.
- [152]. O'Connell JB, Costanzo-nordin MR, Subzamanian R. Peripartum cardiomyopathy. Clinical, hemodynamic, histologic and prognostic characteristics. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:52–6.
- [153]. Elkayam U, Tummola PP, Raok. et al. Maternal and foetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. *N Eng J Med* 2001;344:1567–71.
- [154]. Baughman KL. Risks of repeat pregnancy after peripartum cardiomyopathy:double jeopardy. *J Card Fail* 2001;1:36–7.
- [155]. Frédéric Mouquet, Guillaume Schurtz, *Cardiomyopathie du péripartum*, Sang Thrombose Vaisseaux Volume 24, numéro 7, Septembre 2012 p.325-31 , 10.1684/stv.2012.0717

## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .

## اعتلال عضلة القلب في الفترة المحيطة بالولادة

بصدد حالة واحدة

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

**الآنسة: مريم عشاق**

المزودة في 06 يونيو 1989 بني ملال

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

**الكلمات الأساسية:** الحمل - وذمة رئوية - فشل القلب - اعتلال عضلة القلب  
في الفترة المحيطة بالولادة - البروموكريبتين.

### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: سمير سياح أستاذ في الإنعاش والتخدير
مشرف	السيد: عبد الواحد بايت أستاذ في الإنعاش والتخدير
أعضاء	السيد: جواد كواش أستاذ في طب النساء والتوليد
	السيد: خليل أبو العلاء أستاذ في الإنعاش والتخدير
	السيد: المهدي أواب أستاذ في الإنعاش والتخدير
	السيد: زوهير لكحل أستاذ في أمراض القلب
ضيف شرف	السيد: نوفل الدغمي أستاذ مساعد في الإنعاش والتخدير