

Cardiomyopathie du péripartum : State-of-the-art

I. AFALFIZ, A. KACHENOURA;
Service de Cardiologie, CHU Khelil Amrane, Béjaïa, Algérie.



Résumé

La cardiomyopathie du péripartum (CMPP) est une forme d'insuffisance cardiaque (IC) définie par une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) inférieure à 45 %, sans aucune cause identifiable, pouvant se développer chez une femme durant le dernier mois de grossesse ou dans les mois qui suivent l'accouchement. Son incidence est plus élevée chez les femmes de race noire, chez les parturientes dont l'âge maternel est avancé, lorsque des troubles hypertensifs de la grossesse sont observés, ou lors de grossesses multiples. Les symptômes de l'IC sont compatibles avec ceux d'une grossesse normale, ce qui entraîne souvent un retard de diagnostic et une survenue de complications évitables. Le diagnostic est posé à l'échocardiographie. La prise en charge est similaire à celle d'une IC à fraction d'éjection réduite. Les molécules prescrites doivent être prises en considération compte tenu de l'état de gestation ainsi que de l'allaitement. L'évolution est variable, nous pouvons observer une récupération complète, une IC persistante, des arythmies, des événements thromboemboliques et rarement le décès. Une grossesse ultérieure comporte un risque accru de rechute, voire de décès, notamment en cas de récupération myocardique incomplète. Des avancées scientifiques concernant la physiopathologie, le traitement optimal, l'impact de l'utilisation de la bromocriptine et la durée du traitement après récupération, sont très attendus.

>>> Mots-clés :

Cardiomyopathie, péripartum, insuffisance cardiaque, fraction d'éjection, traitement optimal, bromocriptine, pronostic, récupération myocardique, récurrence, décès.

Abstract

Peripartum cardiomyopathy is a form of heart failure defined by a decrease in left ventricular systolic function of less than FEVG 45 %, without any identifiable cause, occurring in pregnant women during the last month of pregnancy or in the months following delivery. Its incidence is higher in black women and in par-turients of advanced maternal age, with hypertensive disorders of pregnancy, or multiple pregnancies. The symptoms of heart failure are compatible with those of a normal pregnancy, often leading to delayed diagnosis and avoidable complications. Diagnosis is made by echocardiography, and management is similar to that of heart failure with reduced ejection fraction, with considerations to be made regarding the molecules prescribed, taking into account gestational status as well as breastfeeding. The progression is variable and include complete recovery, persistent heart failure, ar-rhythmias, thromboembolic events and rarely death. A subsequent pregnancy carries an increased risk of relapse or even death, particularly in cases of incom-plete myocardial recovery. Scientific advances concern-ing pathophysiology, optimal treatment, impact of bromocriptine use, long-term results and duration of treatment after recovery, are still needed.

>>> Keywords :

Cardiomyopathy, peripartum, heart failure, ejection fraction, optimal treatment, bromocriptine, prognosis, myocardial recovery, relapse, death.

Définition

En 2010, le groupe d'étude sur la CMPP, la Heart Failure Association (HFA) filiale de la Société européenne de cardiologie (ESC), a défini consensuellement la CMPP comme une IC secondaire à un dysfonctionnement systolique du VG survenant vers la fin de la grossesse ou dans les mois qui suivent l'accouchement, lorsqu'aucune autre cause d'IC n'est retrouvée (figure 1). Les Critères diagnostic indiquent que la FEVG est inférieure à 45 % et qu'il peut y avoir ou non une dilatation ventriculaire [1]. La HFA a donc révisé la définition de la CMPP en élargissant les délais diagnostiques. Ainsi, la notion retenue de dernier mois de grossesse et 5 mois du post-partum n'est plus d'actualité. Cependant, il est à noter que la plupart des femmes présentent une IC dans le mois suivant l'accouchement [2].

Définition de la cardiomyopathie du péripartum

1. IC secondaire à une dysfonction systolique du ventricule gauche avec FEVG < 45 %
2. Apparition vers la fin de la grossesse ou dans les mois suivant l'accouchement (surtout dans le mois suivant l'accouchement)
3. Aucune autre cause identifiable d'insuffisance cardiaque

Figure 1 : Définition de la cardiomyopathie du péripartum selon le groupe d'étude sur la CMPP de l'HFA^[1].

Epidémiologie

Bien que les données factuelles issues d'essais cliniques randomisés soient rares, le registre mondial prospectif et observationnel en cours sur la CMPP dans le cadre du programme de recherche EURObservational research Programme (EORP), 739 patientes ont été recrutées provenant de plus de 49 pays d'Europe, d'Afrique, d'Asie-Pacifique et du Moyen-Orient, sur une période de 6 ans. Ce registre constitue la plus grande base de données à ce jour, ce registre étudie la présentation clinique, la prise en charge et les résultats des patientes atteintes de CMPP dont les premiers résultats à 6 mois ont été publiés en 2020 dans l'European Heart Journal [3]. Les estimations mondiales de l'incidence de la CMPP varient selon les pays et groupes ethniques, avec des rapports allant jusqu'à 1/100 accouchements au Nigeria et 1/300 accouchements à Haïti, contrastant avec l'incidence au Japon qui est de 1/20 000 accouchements [4]. La tendance générale est à l'augmentation, en raison de l'augmentation de l'âge maternel, des taux accrus de

grossesses multi fœtales dues aux techniques de fertilité contemporaines et peut-être à une meilleure reconnaissance de la maladie. De nombreux cas peuvent être méconnus et la véritable incidence est inconnue [4].

Physiopathologie

L'étiologie de la CMPP n'est pas entièrement comprise et est probablement multifactorielle. Les mécanismes suggérés mais non prouvés pour le développement de la CMPP comprennent les carences nutritionnelles, la myocardite virale et les processus auto-immuns [5].

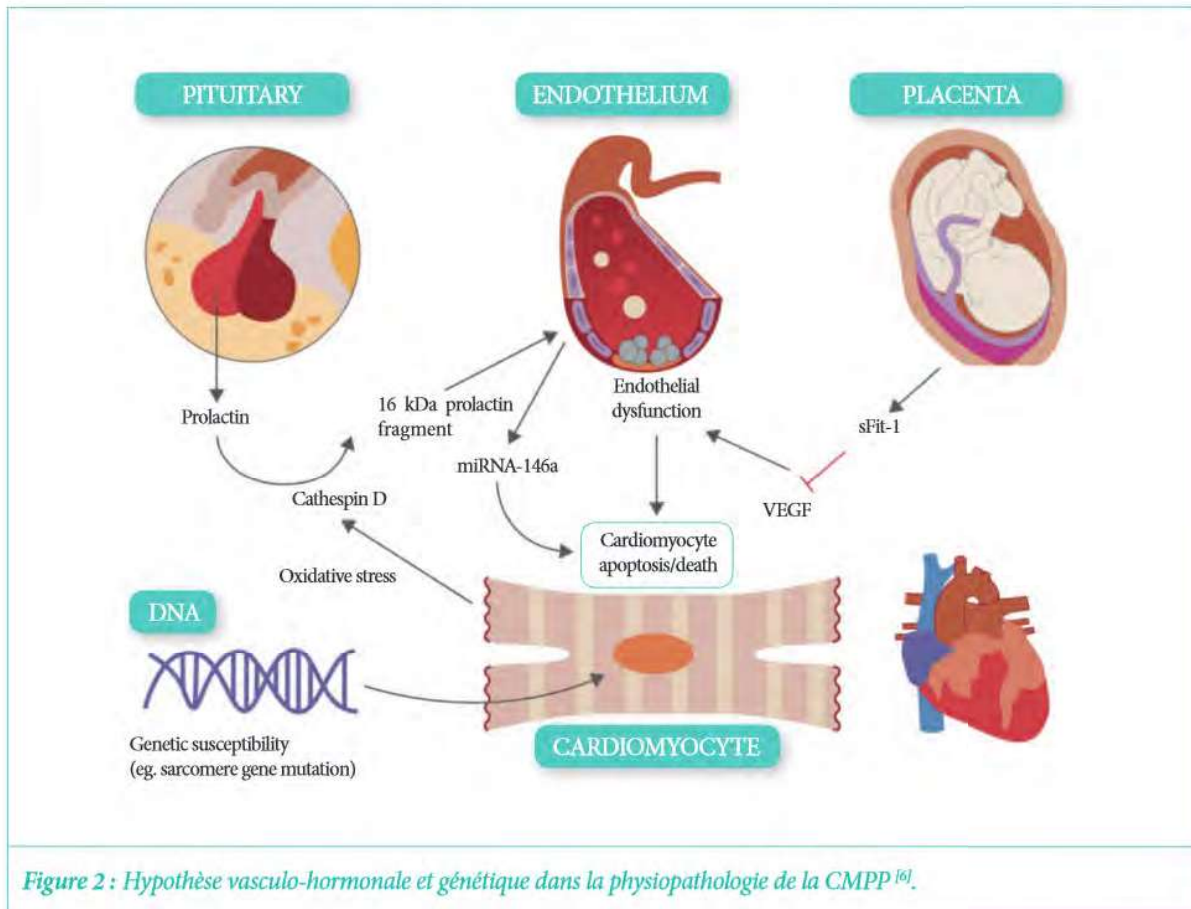
Le stress hémodynamique de la grossesse a été suggéré comme une étiologie potentielle. Cependant, les modifications cardiovasculaires maximales surviennent au cours du deuxième trimestre, période durant laquelle la plupart des femmes atteintes d'une maladie cardiaque préexistante développent une IC symptomatique. En revanche, la majorité des femmes atteintes de CMPP développe des symptômes en fin de grossesse ou dans le post partum [5]. Plus récemment, deux modèles animaux ont permis de retenir l'idée d'un désordre vasculo-hormonal comme hypothèse de la physiopathologie de la CMPP [6].

Lors d'une grossesse normale, un mécanisme de défense antioxydant efficace dans le cœur maternel, en fin de grossesse et durant la période du post-partum, semble crucial et constitue un marqueur de l'augmentation de l'oxydation cellulaire, culminant au dernier trimestre [6,7]. Des données expérimentales dans un modèle murin de CMPP suggèrent que des mécanismes de défense antioxydants défectueux pourraient être responsables du développement de la CMPP par une augmentation du stress oxydatif qui stimule la libération de la cathepsine D dont le rôle principal est le clivage de la prolactine en fragment de prolactine de 16 kDa. Ce dernier présente des propriétés vasculotoxiques et pro-apoptotiques et cause un dysfonctionnement vasculaire et myocardique [7]. En fin de gestation, se produit également la sécrétion placentaire de tyrosine kinase 1 de type Fms soluble (sFlt1), qui est un antagoniste du VEGF et du facteur de croissance placentaire. Les taux de sFlt1 sont nettement élevés chez les femmes atteintes de pré-éclampsie et de grossesses multiples, ce qui explique probablement en partie l'importance de la pré-éclampsie comme facteur de risque de la CMPP [6].

La prédisposition génétique à sa part dans la physiopathologie, car dans une étude portant sur 172 patientes atteintes de CMPP, le séquençage ciblé de 43 gènes connus pour être associés à la CMD a révélé une prévalence de 15 % de variants tronquants (c'est-à-dire, non-sens, faux-sens) dont deux tiers intéressent le gène TTN,

qui code pour la titine, un composant des sarcomères dans les muscles cardiaques et squelettiques, sa prévalence est de 13 % dans la race noire contre 9 % dans la race caucasienne^[8]. En résumé, deux modèles de souris et des données

épidémiologiques soutiennent l'idée que la CMPP est en grande partie une maladie vasculaire, déclenchée par le milieu hormonal du péripartum chez des gestantes avec une prédisposition génétique (figure 2).



Facteurs de risque

Plusieurs facteurs de risque (FDR) ont été associés à la CMPP. Ainsi, l'incidence de la CMPP est plus élevée chez les femmes d'ascendance africaine, la PPCM survient 3 à 16 fois plus souvent chez les femmes afro-américaines que chez les femmes blanches⁽⁹⁾.

Dans les séries américaines, la pré-éclampsie et l'hypertension sont fortement associées à la CMPP, les grossesses multi gestationnelles sont également signalées dans 7 à 14,5 % des cas^[10].

L'âge maternel avancé semble aussi être associé à la CMPP. La CMPP survient chez des femmes âgées de plus de 30 ans dans 50 % des cas. Le diabète, le tabagisme ainsi que la malnutrition sont aussi des facteurs associés^[10].

Présentation clinique

La majorité des femmes atteintes de CMPP sont diagnostiquées après l'accouchement, généralement au cours du premier mois du post-partum^[2]. Les symptômes d'une IC sont souvent confondus avec ceux d'une grossesse normale, expliquant des retards fréquents de diagnostic^[3,11]. La plupart des femmes présentent des signes et des symptômes d'IC, notamment un essoufflement à l'effort, une fatigue, une dyspnée paroxystique nocturne, un œdème et une oppression thoracique. L'examen physique révèle souvent une tachycardie, une turgescence des jugulaires, des râles pulmonaires et des œdèmes périphériques. Une minorité de patientes présentent un choc cardiogénique, des arythmies sévères et des complications thromboemboliques^[11, 12] (figure 3).

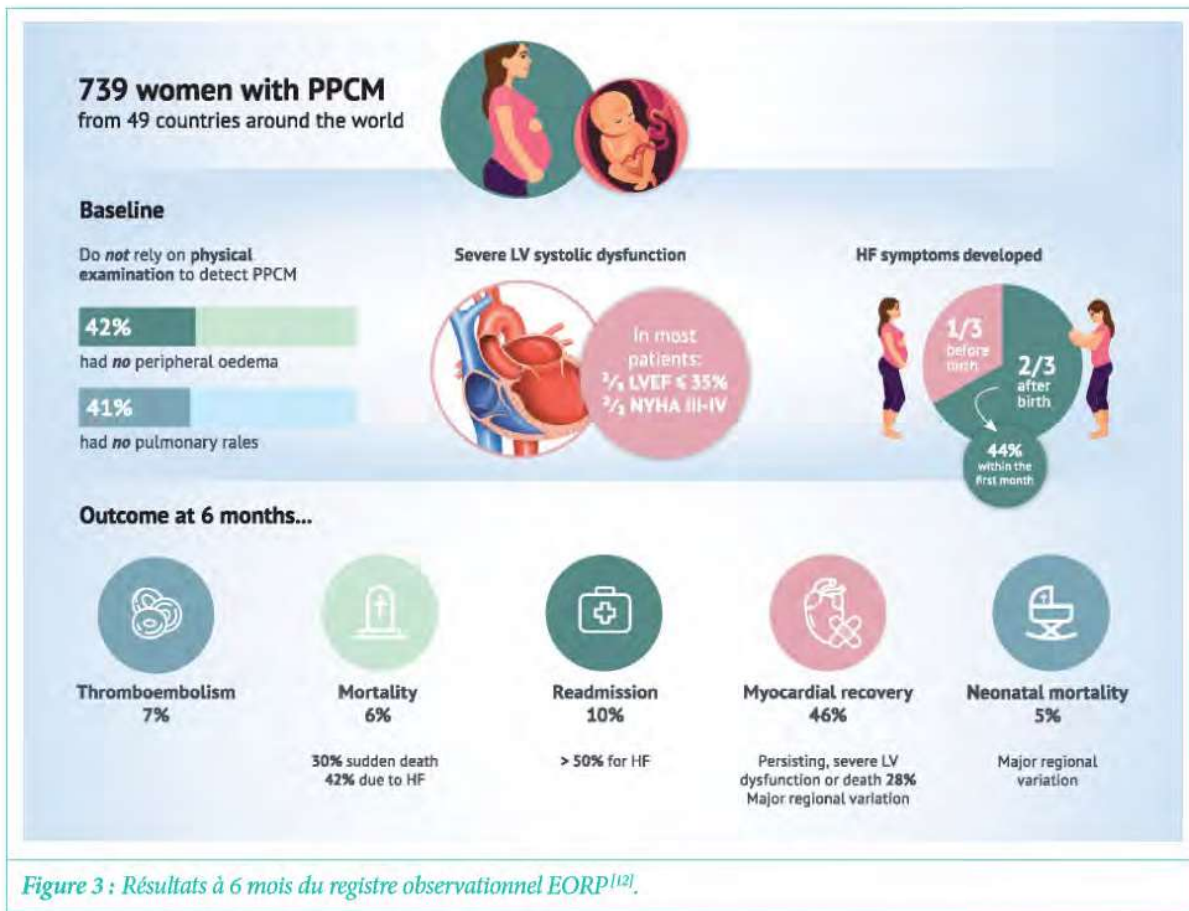


Figure 3 : Résultats à 6 mois du registre observationnel EORP^[12].

Diagnostic clinique

Une échocardiographie doit être effectuée devant tout cas suspect de CMPP car la FEVG est généralement inférieure à 45 %^[13]. En plus d'un dysfonctionnement systolique, l'échocardiogramme peut mettre en évidence une dilatation et/ou un dysfonctionnement du ventricule droit, une régurgitation mitrale et/ou tricuspide fonctionnelle, une hypertension pulmonaire. Un thrombus intracardiaque peut survenir dans 17 % des cas et l'apex du VG doit être clairement visualisé, en particulier lorsque la FEVG est sévèrement réduite^[14].

Les taux de peptide natriurétique (BNP) et le NT pro-BNP, qui ne changent pas de manière significative pendant une grossesse normale et peuvent être légèrement élevés dans le cadre d'une pré-éclampsie, sont généralement nettement élevés dans la CMPP et sont d'une grande fiabilité pour le diagnostic^[15,16,19].

Diagnostic différentiel

La CMPP est un diagnostic d'exclusion, d'autant qu'il n'existe aucun examen complémentaire spécifique pour

confirmer le diagnostic. De ce fait, une anamnèse minutieuse est nécessaire pour identifier et éliminer d'autres causes d'IC. Il s'agit notamment de rechercher un antécédent de néoplasie même dans le jeune âge avec prise de chimiothérapie potentiellement cardiotoxique, une cardiopathie valvulaire ou congénitale préexistante, ainsi que des désordres hypertensifs. Des cas de syndrome aigu de Takotsubo ont été signalés au cours du dernier trimestre ou après un accouchement d'urgence, ces derniers nécessitent une évaluation minutieuse pour les différencier de la CMPP^[15,16].

Complications

Les complications sont représentées par celles retrouvées au cours d'une IC à FEVG altérée, en plus du risque accru de complications thromboemboliques qui sont de l'ordre de 7 % selon les résultats à six mois du registre EORP^[12].

La CMPP est une maladie avec une morbidité et une mortalité maternelles et néonatales importantes. Le taux de mortalité maternelle varie considérablement de 0 à

30 %, selon l'origine ethnique et la région géographique. Le registre mondial EORP rapporte une mortalité à 6 mois de 6 %, dont 42 % sont dues à une IC et 30 % à une mort subite. Ainsi, parmi les pays qui ont participé à ce registre, nous retrouvons la Turquie avec un taux de mortalité de 15 à 30 % et l'Afrique du Sud dont le taux de mortalité est de 12 à 28 %. La mortalité précoce observée dans la phase aiguë est souvent due à une IC aiguë, à une arythmie maligne et aux événements thromboemboliques. La mortalité ultérieure est principalement due à la détérioration de la fonction VG^[12].

Prise en charge thérapeutique

La prise en charge des patientes atteintes de CMPP rejoint globalement celle de l'IC en prenant en considération certains aspects à savoir, le statut de la patiente qui peut être en gestation ou allaitante et ce, en plus de la gestion de deux autres volets, en premier l'anticoagulation exigée par l'importance du risque de complications thromboemboliques et en second celle du volet neuro-hormonal représentée par la Bromocriptine, qui n'est encore qu'au stade expérimental^[11,14,17].

A- Traitement médical de l'IC

Les traitements de l'IC à type d'inhibiteur du système rénine angiotensine, les antagonistes des récepteurs de l'aldostérone, les inhibiteurs des SGLT2, le sacubitril-valsartan, l'ivabradine, sont contre-indiqués pendant la grossesse et représentent un danger pour la sécurité du fœtus. Néanmoins les bêtabloquants, les diurétiques de l'anse, l'hydralazine, les nitrates et la digoxine peuvent être utilisés mais avec précautions^[11,14,17].

Après l'accouchement, la plupart des médicaments indiqués dans l'IC sont compatibles avec l'allaitement. Nous citerons comme IEC le captopril et l'énalapril et comme bêta-bloquant le tartrate de métoprolol^[5,14,17].

B- Traitement anticoagulant

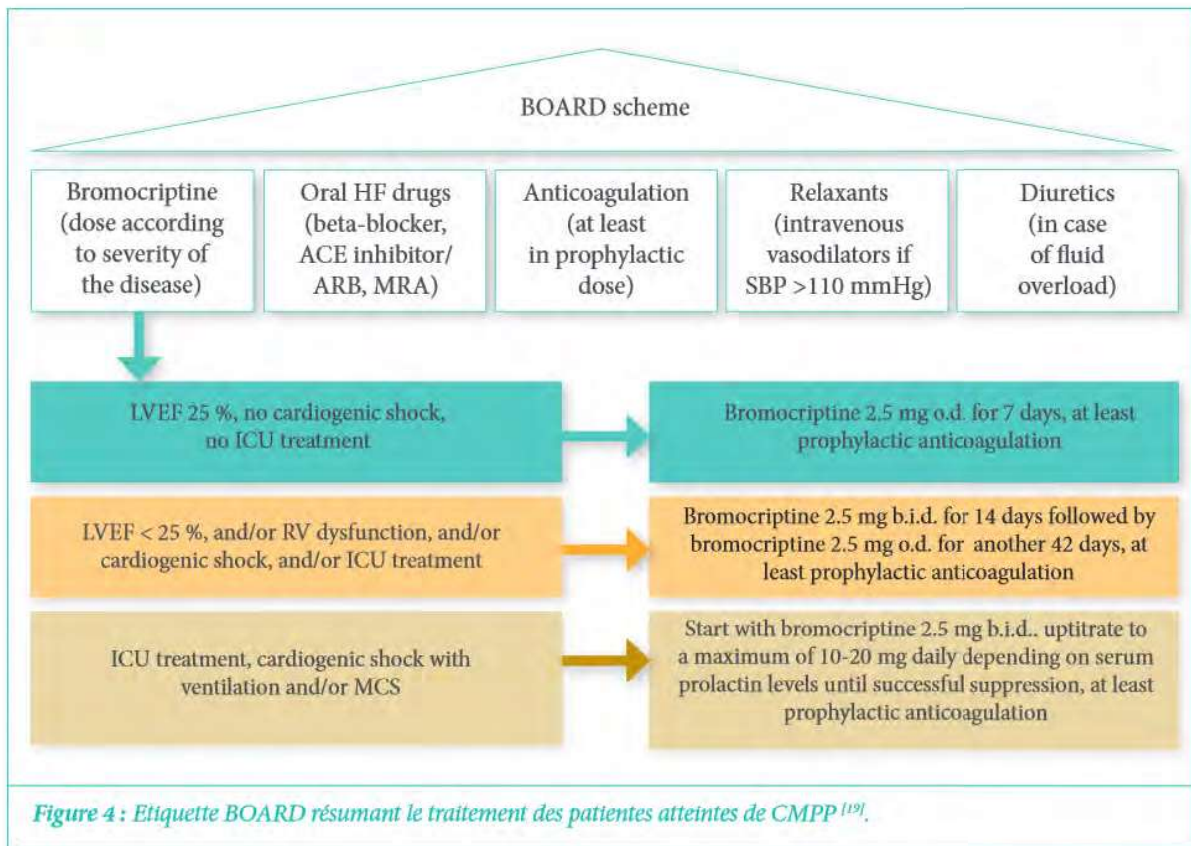
En raison d'une forte prévalence d'accidents thromboemboliques^[11,12,14,17,19], de thrombi intra-ventriculaire gauche chez les femmes souffrant de CMPP^[11] et de l'état d'hypercoagulabilité de la grossesse et du post-partum précoce, l'anticoagulation à dose curative est recommandée par les sociétés américaines et européennes de cardiologie en classe I, en cas de présence d'un thrombus intracardiaque ou d'un événement thromboembolique ou d'une FA permanente ou paroxystique^[14, 17]. L'anticoagulation peut être envisagée chez les femmes avec une FEVG très abaissée dans le cadre d'une IC aiguë causée par la CMPP, en particulier dans les 6 à 8 premières semaines du post-partum, période durant laquelle l'hypercoagulabilité est la plus prononcée^[14, 7].

L'anticoagulation est suggérée par l'American Heart Association lorsque la FEVG est inférieure à 30 %^[17], alors que la Société Européenne de Cardiologie suggère l'utilisation d'anticoagulants en prenant une FEVG inférieure à 35 % comme seuil^[14]. L'anticoagulation dans cette indication précise doit être au moins à dose prophylactique. Les AVK et l'héparine de bas poids moléculaire sont deux molécules considérées comme sûres pendant la période d'allaitement. L'utilisation des anticoagulants oraux directs n'a pas été étudiée durant la grossesse ou l'allaitement et sont généralement à éviter.

C- Traitement neurohormonal

Une première étude pilote réalisée en Afrique du Sud par l'équipe de Karen Sliwa a suggéré que l'ajout de bromocriptine au traitement médical optimal de l'IC est associé à une plus grande amélioration de la FEVG et à un taux plus faible du critère composite de décès et d'événements indésirables à 6 mois^[19, 20]. Plus récemment, les auteurs d'un essai randomisé de deux régimes différents de bromocriptine (1 semaine chez 27 patientes contre 8 semaines chez 31 patientes) en Allemagne, ont rapporté des résultats similaires dans les deux groupes^[19]. Ces chercheurs ont rapporté une association entre la bromocriptine et les résultats favorables, mais l'absence d'un groupe témoin n'ayant pas reçu de la bromocriptine rend les résultats non concluants. Ainsi, l'efficacité et l'innocuité de la bromocriptine pour le traitement de la CMPP restent actuellement incertaines. D'autres essais randomisés contrôlés par placebo sont nécessaires pour définir l'efficacité de cette thérapie. Néanmoins, les sociétés américaines et européennes de Cardiologie suggèrent de l'utiliser chez les patientes avec FEVG abaissée avec un niveau de preuve relativement faible (classe IIb).

Les Thérapies essentielles retenues pour les patientes atteintes de CMPP aiguë ont été résumées sous l'étiquette BOARD : bromocriptine, thérapies orales pour l'IC, anticoagulants, agents vaso-relaxants et diurétiques. Ce protocole a été publié pour la première fois dans l'European Heart Journal en 2019 et adopté dans les recommandations de l'AHA et ACC de 2022^[14, 17, 19] (figure 4). La bromocriptine (2,5 mg une fois par jour) pendant au moins une semaine peut être envisagée en classe IIb, dans les cas non compliqués avec un seuil de FEVG inférieur à 35 %, tandis qu'un traitement prolongé (2,5 mg deux fois par jour pendant 2 semaines, puis 2,5 mg une fois par jour pendant 6 semaines) peut être envisagé chez les patientes présentant une FE inférieure à 25 % et/ou un choc cardiogénique. Le traitement par la bromocriptine doit toujours être associé à une anticoagulation, au moins aux posologies prophylactiques^[14, 17, 18, 19, 20].



D- Durée du traitement

Le traitement médicamenteux combiné et optimisé de l'IC doit être maintenu chez toutes les patientes jusqu'à récupération complète de la fonction myocardique et pendant au moins 12 à 24 mois après la récupération complète de la fonction VG. Après une guérison complète, la durée pendant laquelle le traitement médical doit être poursuivi est inconnue.

Si la patiente envisage une grossesse ultérieure (à la suite d'un processus de prise de décision en connaissance de cause quant au risque substantiel de récurrence et de mortalité), le traitement médicamenteux peut être arrêté sous surveillance étroite pendant environ 6 mois avant de permettre une conception et une grossesse ^[17].

CMPP et contraception

La contraception doit être discutée au moment du diagnostic ou avant la sortie de l'hôpital. L'utilisation de

contraceptifs hormonaux combinés contenant des œstrogènes et des progestatifs devrait être évitée en raison du risque accru de complications thromboemboliques. Les dispositifs intra-utérins (DIU libérant du cuivre et des progestatifs) sont des méthodes contraceptives très efficaces et durables qui n'augmentent pas le risque thromboembolique. Les méthodes contraceptives de barrière ne sont pas recommandées en raison de leur taux d'échec élevé ^[14, 17].

CMPP et allaitement

La CMPP a souvent constitué une contre-indication à l'allaitement en raison des exigences métaboliques et de la stimulation de la prolactine. Le rationnel est que l'arrêt de la lactation permet un traitement sûr avec tous les médicaments établis pour l'IC (recommandation de classe IIb) ^[14]. Ces patientes présentent très souvent une IC sévère empêchant l'allaitement, avec des FEVG très abaissées, les rendant potentiellement éligibles à un

traitement à base de bromocriptine.

L'allaitement est toléré par de nombreuses femmes atteintes de CMPP en raison de leur hémodynamique stable. L'Organisation Mondiale de la Santé indique que l'allaitement maternel confère également des avantages physiques et psychologiques importants aux nourrissons et aux mères, en particulier dans les pays en développement ^[21].

Pronostic

Bien que le pronostic des patientes atteintes de CMPP soit plus favorable par rapport aux autres cardiomyopathies, les résultats (en particulier la récupération de la fonction VG et la mortalité) diffèrent significativement à l'échelle mondiale en fonction des groupes raciaux, de la région géographique et de la durée du suivi. Ainsi, l'éthnie afro-américaine est fortement associée à des taux de récupération plus faibles et plus longs, à des résultats plus défavorables ainsi qu'à une mortalité plus élevée ^[3, 11].

Une FEVG initiale inférieure à 30 %, une dilatation marquée du VG (diamètre télédiastolique du VG \geq 60 mm) et une atteinte du VD sont associées à des résultats indésirables. Parmi les divers facteurs pronostiques qui ont été étudiés, la FEVG au moment du diagnostic est le prédicteur le plus fiable d'événements indésirables ou de récupération à long terme ^[14, 17, 18].

La plupart des études chez les patientes atteintes de CMPP n'ont rapporté que la fonction VG lors d'un suivi de 6 mois. Le rétablissement complet (principalement défini comme FEVG $>$ 50 à 55 %) varie largement en fonction de l'éthnie et de la région géographique. Les études prospectives et les registres qui incluent des patientes avec un suivi supérieur ou égal à 12 mois rapportent des taux relativement élevés de récupération de la fonction VG chez les patientes atteintes de CMPP. L'étude multicentrique IPAC (Investigations of Pregnancy-Associated Cardiomyopathy) a analysé 100 femmes américaines atteintes de CMPP, la récupération de la FEVG a été observée chez 72 % des femmes après 12 mois de suivi ^[22].

Dans une série turque, la récupération de la FEVG est présente dans 47,6 %. Il est important de noter que plus de 50 % des patientes qui se rétablissent l'ont été au-delà de 12 mois après le diagnostic initial. Dans le registre international observationnel EORP, le taux de récupération myocardique complète est de 46 % ^[12].

CMPP et grossesses ultérieures

Les grossesses ultérieures chez les femmes ayant déjà eu une CMPP sont associées à un taux considérable de récurrence, de décès maternel et à des issues fœtales indésirables ^[14, 17, 18, 19, 20, 22]. Le déterminant pronostique le plus fort est la FEVG inférieure à 50 % avant une grossesse ultérieure ^[18, 22]. Lorsque la FEVG reste inférieure à 50 – 55 % donc une récupération myocardique incomplète, une grossesse ultérieure doit être déconseillée. Même avec une FEVG normalisée, des conseils sont nécessaires en raison d'une récurrence potentielle, avec une prise en charge multi-disciplinaire experte ^[18, 19, 20, 22].

Conclusion

La cardiomyopathie du péripartum est une maladie rare et potentiellement mortelle. Bien que différentes hypothèses génétiques, vasculo-hormonales, inflammatoires et immunologiques aient été discutées, les mécanismes pathogéniques exacts sont encore incomplètement compris. Son pronostic est très variable et sa forme clinique peut aller d'une IC légère à sévère. Un peu moins de la moitié des patientes présenteront une récupération de la FEVG dans les 6 mois suivant le diagnostic, mais la récupération complète peut être retardée. Bien que le rôle de la bromocriptine soit prometteur en matière de récupération myocardique, des essais cliniques randomisés sont encore nécessaires.

Liste des abréviations

ACC : American College of Cardiology
 AVK : Anti-vitamine K
 CMD : Cardiomyopathie dilatée
 CMPP : Cardiomyopathie du péripartum
 ESC : European Society of Cardiology
 EORP : EURObservational Research Programme
 FA : Fibrillation atriale
 FEVG : Fraction d'éjection du VG
 HFA : Heart Failure Association
 IC : Insuffisance cardiaque
 VD : Ventricule droit
 VG : Ventricule gauche

Date de soumission

08 novembre 2023.

Liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêt.

Références

1. Sliwa K et al. Current state of knowledge on etiology, diagnosis, management and therapy of peripartum cardiomyopathy. A position statement from the heart failure association of the ESC working group of PPCM. Eur J heart failure 2010 ; 12 : 767 -778
2. Elkayam U, et al. Clinical characteristics of peripartum cardiomyopathy in the united states : Diagnosis, prognosis and management. J Am Coll Cardiol. Août 2011, 58 (7) 659-670.
3. K. Sliwa. Registre ESC EORP, European Heart Journal, Volume 41, Numéro 39, 14 octobre 2020, Pages 3787–3797
4. Honigberg MC, Givertz MM. Peripartum cardiomyopathy. BMJ. 2019 Jan 30;364:k5287. doi: 10.1136/bmj.k5287. PMID: 30700415.
5. Melinda Davis et al, Peripartum Cardiomyopathy, state of the art review. JACC vol 2020, N° 2
6. Natalie A. Bello, Molecular mechanisms of peripartum cardiomyopathy: A vascular/hormonal hypothesis. Trends in Cardiovascular Medicine, Volume 25, Issue 6,2015,Pages 499-504,
7. Denise Hilfiker-Kleine et al., Cell 128, 589–600, February 9, 2007.
8. Ames S. et al. Shared Genetic Predisposition in Peripartum and Dilated Cardiomyopathies for the IMAC-2 and IPAC Investigators* NEngl J Med 2016; 374:233-241
9. Dhaval Kolte et al, Journal of the American Heart Association. 201410 Lisa M. Mielniczuk, et al, Frequency of Peripartum Cardiomyopathy, The American Journal of Cardiology, Volume 97, Issue 12,2006, Pages 1765-176
10. Natalie Bello, The Relationship Between Pre-Eclampsia and Peripartum Cardiomyopathy: A Systematic Review and Meta-Analysis, Journal of the American College of Cardiology, Volume 62, Issue 18,2013,Pages 1715-1723
11. Ruys TP and al. Heart failure in pregnant women with cardiac disease : Data from the ROPAC. Heart 2014 ; 100 : 231-238
12. Eur Heart J, Volume 41, Issue 39, 14 October 2020, Pages 3787–3797
13. Briasoulis A, Mocanu M, Marinescu K, et al. Longitudinal systolic strain profiles and outcomes in peripartum cardiomyopathy. Echocardiography 2016;33:1354–60.
14. Vera Regitz-Zagrosek and al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. European Heart Journal (2018) 39, 3165–3241
15. Resnik JL, Hong C, Resnik R, et al. Evaluation of B-type natriuretic peptide (BNP) levels in normal and preeclamptic women. Am J Obstet Gynecol 2005;193:450–4.
16. Hameed AB, Chan K, Ghamsary M, Elkayam U. Longitudinal changes in the B-type natriuretic peptide levels in normal pregnancy and postpartum. Clin Cardiol 2009;32:E60–2.
17. Paul A. Heidenreich, and al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. Journal of the American College of Cardiology Vol . 79 N°. 17, 2022.
18. Hilfiker-kleiner et al. Bromocriptine for the treatment of PPCM : A multi centre randomized study. European heart journal 2017 ; 38 : 2671-2679.
19. Johann Bauersachs ans al. Physiopathology, diagnosis and management of PPCM : position statement from the Heart Failure association of the ESC. European J of Heart Failure, Vol 21, Issue: 7, Pages: 827-843, First published: 27 June 2019, DOI: (10.1002/ejhf.1493)
20. K. Silwaand al. Evaluation of Bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy : a proof-of- concept pilot study. Circulation. 2010;121:1465–1473
21. Koczo et al. Breastfeeding, cellular immune activation and myocardial recovery in PPCM. J Am Coll Cardiol Basic Trans Science : 2019 4(3) 291-3000
22. Mc Namara D, Elkayam U, Alharethi R et al. Clinical outcomes of the CMPP in north america. J Am Coll Cardiol. Août 2015, 66 (8) 905-914

Courrier des lecteurs

Réagissez à la Revue El-Hakim

Ceci est votre espace d'expression, votre avis nous intéresse.

Vous souhaitez réagir par rapport à l'un des articles de la revue, vous avez un avis à exprimer et vous voulez le partager avec d'autres lecteurs ?

Merci d'adresser votre courrier à redaction@el-hakim.net

Merci également de bien vouloir respecter ces quelques recommandations : écrivez un texte court, adoptez une prise de position claire, mettez votre signature en bas de votre texte : nom, prénom, fonction ou spécialité, localité, et si c'est le cas, toujours précisez à quel (s) article (s) précis ou publication (s) vous souhaitez réagir.

Merci également de noter que la rédaction de El Hakim se réserve le droit de ne pas publier les courriers qui ne seraient pas conformes à l'éthique professionnelle et au respect des personnes.