



# CARDIOLOGIE

## Conférences scientifiques<sup>MD</sup>

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES  
SCIENTIFIQUES DE LA DIVISION DE  
CARDIOLOGIE, HÔPITAL ST. MICHAEL,  
UNIVERSITÉ DE TORONTO

## La cardiomyopathie périnatale

Par MOHAMMAD I ZIA, M.D., FRCPC et GORDON MOE, M.D., FRCPC

La cardiomyopathie périnatale (CMPN) est une affection cardiaque rare associée à un taux élevé de morbidité et de mortalité. C'est une forme idiopathique de cardiomyopathie dilatée qui survient durant le dernier stade de la grossesse ou après l'accouchement. Elle a été décrite pour la première fois en 1870 lorsque Virchow et Porak ont rapporté des signes de dégénérescence myocardique à l'autopsie chez des patientes décédées pendant la période postnatale. En 1937, Gouley et coll. ont décrit les caractéristiques cliniques et pathologiques de 7 patientes enceintes qui souffraient d'insuffisance cardiaque sévère et souvent mortelle<sup>1</sup>. Ces patientes ont développé une cardiomyopathie dilatée non ischémique au cours du dernier stade de leur grossesse qui a persisté après l'accouchement. L'examen autopsique de ces patientes a révélé des zones étendues de nécrose et de fibrose focale sévère. Dans ce numéro de *Cardiologie – Conférences scientifiques*, nous présentons un aperçu de la cardiomyopathie périnatale et nous nous concentrons plus particulièrement sur son incidence, son étiologie, son diagnostic, sa prise en charge et son pronostic.

### Incidence et étiologie

La CMPN survient lors d'une grossesse sur 3000 à 15 000<sup>2</sup>. Son incidence apparaît plus élevée parmi les Africains, mais toutes les races sont affectées. Une étude a identifié un risque six fois plus élevé de mortalité par cardiomyopathie parmi des femmes de race noire<sup>3</sup>. Les femmes présentant un risque particulier sont les femmes plus âgées, multipares, qui ont reçu un traitement tocolytique, qui ont été atteintes de prééclampsie ou qui ont donné naissance à des jumeaux.

Une étude a révélé que la prévalence de la myocardite est aussi élevée que 62 % (26 patientes sur 42), sur la base des constatations histologiques faites d'après une biopsie endomyocardique<sup>4</sup>. La prévalence est variable parmi les différentes études. Cette situation peut être due aux différences dans les données démographiques, les critères diagnostiques utilisés pour la CMPN ou la myocardite, la sélection des patientes pour la biopsie endomyocardique ou le choix du moment de la biopsie par rapport à l'apparition des symptômes. On recommande généralement de réserver la biopsie endomyocardique aux patientes dont l'état ne s'améliore pas au cours de la semaine suivant l'apparition des symptômes<sup>5</sup>.

L'étiologie de la CMPN n'est actuellement pas connue. Des données initiales ont suggéré que des déficits nutritionnels peuvent jouer un rôle, car certaines études ont noté une incidence accrue de CMPN chez des femmes dénutries. Cependant, des études récentes n'ont pas appuyé cette association. Les données actuelles indiquent que la CMPN peut représenter une forme de myocardite due à des processus infectieux, auto-immuns ou encore non définis.

### Étiologie infectieuse

Il existe des données expérimentales à l'appui d'une étiologie infectieuse. Ainsi, des souris gravides sont apparues plus sensibles aux infections virales telles que celles par le virus Cocksackie et l'échovirus que des souris non gravides. De plus, on a constaté que les souris gravides avaient des concentrations virales plus élevées dans le myocarde que les souris non gravides<sup>6</sup>. Cela pourrait être dû à une réponse immunitaire émuée ou réduite durant leur gestation entraînant la non-régulation de la réplication virale. Une autre étude a montré une relation entre les anticorps anti-*Chlamydia* pneumonie et la CMPN à Niamey en Afrique<sup>7</sup>. Cependant, c'est l'unique étude

### Division de cardiologie

Beth L. Abramson, MD  
Abdul Al-Hesayan, MD  
Luigi Casella, MD  
Thierry Charron, MD  
Asim Cheema, MD  
Robert J. Chisholm, MD  
Chi-Ming Chow, MD  
Paul Dorian, MD  
David H. Fitchett, MD (rédacteur-adjoint)  
Michael R. Freeman, MD  
Shaun Goodman, MD  
Anthony F. Graham, MD  
Robert J. Howard, MD  
Stuart Hutchison, MD  
Victoria Korley, MD  
Michael Kutryk, MD  
Anatoly Langer, MD  
Howard Leong-Poi, MD  
Iqwal Mangat, MD  
Gordon W. Moe, MD (rédacteur)  
Juan C. Monge, MD (rédacteur-adjoint)  
Thomas Parker, MD (chef)  
Arnold Pinter, MD  
Trevor I. Robinson, MD  
Duncan J. Stewart, MD  
Bradley H. Strauss, MD

### Hôpital St. Michael

30 Bond St.,  
Suite 7049, Queen Wing  
Toronto, Ont. M5B 1W8  
Télécopieur: (416) 864-5941

Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de la Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, l'Université de Toronto, du commanditaire de la subvention à l'éducation ou de l'éditeur, mais sont celles de l'auteur qui se fonde sur la documentation scientifique existante. On a demandé à l'auteur de révéler tout conflit d'intérêt potentiel concernant le contenu de cette publication. La publication de *Cardiologie – Conférences scientifiques* est rendue possible grâce à une subvention à l'éducation sans restrictions.



Leading with Innovation  
Serving with Compassion

**ST. MICHAEL'S HOSPITAL**

A teaching hospital affiliated with the University of Toronto



Terrence Donnelly Heart Centre

UNIVERSITY  
OF TORONTO



clinique connue suggérant une relation entre la CMPN et l'infection par *Chlamydia* pneumonie, ce qui indique que d'autres recherches sont nécessaires pour valider cette relation possible.

### Étiologie immunologique

De nombreuses études ont démontré que le chimérisme survient lorsque des cellules de lignées hématopoïétiques passent du fœtus à la mère pendant la grossesse<sup>6</sup>. On suggère que les cellules fœtales passent dans la circulation maternelle et y demeurent sans être rejetées en raison de la faible immunogénécité de l'haplo-type paternel des cellules chimériques ou de l'état immunosuppresseur naturel de la mère, ou des deux. Par exemple, les cellules hématopoïétiques chimériques s'infiltrant dans le tissu cardiaque durant l'état d'immunosuppression prévalant pendant la grossesse. Après le rétablissement de la compétence immunitaire pendant la période post-natale, ces cellules sont reconnues comme étant étrangères par le système immunitaire maternel et une réponse auto-immune pathologique peut être déclenchée. La présence de titres élevés d'auto-anticorps contre certaines protéines du tissu cardiaque (p. ex. le translocateur à adénine nucléotide, la déshydrogénase de l'acide alpha-cétonique des chaînes ramifiées) associée à la CMPN confirme cette hypothèse<sup>8</sup>.

### Étiologie hémodynamique

La précharge et le débit cardiaque augmentent et la postcharge diminue pendant la grossesse. Geva et coll. ainsi que d'autres ont montré qu'il existe une diminution réversible de la fonction systolique ventriculaire gauche durant les deuxième et troisième trimestres qui persiste au début de la période postnatale. Cependant, celle-ci redevient normale peu de temps après<sup>9</sup>. La CMPN peut représenter une exagération de cette diminution de la fonction systolique, bien qu'il n'y ait pas de données à l'appui de cette hypothèse.

### Étiologie nutritionnelle

Des études initiales ont démontré une incidence accrue de CMPN chez des femmes dénutries<sup>10</sup>. Cependant, aucune étude épidémiologique définitive n'a validé ces observations. L'incidence accrue de la CMPN en Afrique peut s'expliquer par les différences nutritionnelles dans l'apport en sel. On a également rapporté que le taux de sélénium était un facteur de risque possible de CMPN et des études ont constaté un faible taux de sélénium chez des patientes atteintes de CMPN. Cependant, dans une étude importante qui comparait les taux de sélénium et d'autres micronutriments chez des mères atteintes de CMPN à ceux de mères témoins appariées en fonction de la parité<sup>11</sup>, le taux plasmatique moyen de sélénium chez les patientes atteintes de CMPN était similaire à celui du groupe témoin. Le sélénium peut jouer un rôle dans la

pathogénèse de la CMPN par le biais de plusieurs mécanismes. Un faible taux de sélénium cause une sensibilité accrue aux lésions dues aux infections virales et à l'hypertension. Cependant, il n'existe pas de preuve directe qu'une carence en sélénium est une cause ou un facteur de risque de CMPN.

### Étiologie médicamenteuse

Un traitement prolongé avec la terbutaline a été associé à la CMPN. Dans une étude de cas chez 15 femmes atteintes de CMPN, 4 avaient reçu un traitement prolongé avec la terbutaline<sup>12</sup>. Cependant, on n'a pas déterminé clairement si cet agent cause la cardiomyopathie ou s'il démasque simplement une cardiopathie subclinique.

### Étiologie familiale

La CMPN familiale a été documentée antérieurement, ce qui indique qu'elle peut être un type de cardiopathie dilatée familiale démasquée par les facteurs de stress associés à la grossesse<sup>13-15</sup>.

### Diagnostic

Le diagnostic de la CMPN dépend principalement de l'identification échocardiographique d'une nouvelle dysfonction systolique ventriculaire gauche pendant une période limitée autour de l'accouchement. Cela pose un problème étant donné que durant les derniers mois d'une grossesse normale, de nombreuses femmes souffrent de dyspnée, de fatigue et d'œdème pédiex, des symptômes qui sont identiques à ceux de l'insuffisance cardiaque congestive. En conséquence, la CMPN peut ne pas être reconnue, entraînant une sous-estimation de l'incidence. Les caractéristiques cliniques de l'insuffisance cardiaque (p. ex. dyspnée paroxysmique nocturne, douleur thoracique, distension des veines jugulaires, nouveaux souffles concordant avec la régurgitation de la valve atrio-ventriculaire et râles pulmonaires) font soupçonner la CMPN.

Le diagnostic de la CMPN nécessite l'exclusion d'autres causes de cardiomyopathie et est confirmé par une évaluation échocardiographique standard de la dysfonction systolique ventriculaire gauche, incluant une fraction de raccourcissement et une fraction d'éjection réduites<sup>6</sup>.

La CMPN est définie sur la base de 4 critères, adaptés d'après les travaux de Demakis et coll. et résumés dans le tableau 1<sup>16</sup>. Ces auteurs soulignent qu'il est important de respecter l'intervalle d'un mois avant l'accouchement à 5 mois après l'accouchement afin d'exclure les causes préexistantes de la cardiomyopathie qui peuvent être exacerbées par la grossesse, plutôt que d'être causées par celle-ci. Par exemple, l'insuffisance cardiaque survenant au stade initial de la grossesse peut être causée par une cardiomyopathie dilatée antérieurement non soupçonnée qui est démasquée par l'état hémodynamique ou le stress hormonal de la grossesse. La CMPN est définie strictement comme survenant uniquement chez les patientes n'ayant pas

**Tableau 1 : Définition de la cardiomyopathie périnatale**

**Classique**

- Apparition d'une insuffisance cardiaque durant le dernier mois de la grossesse ou 5 mois après
- L'insuffisance cardiaque n'a pas de cause identifiable
- Absence de cardiopathie reconnaissable avant le dernier mois de la grossesse

**Critères additionnels**

- La dysfonction ventriculaire gauche démontrée par des critères échocardiographiques classiques
  - Fraction d'éjection < 45 %
  - Fraction de raccourcissement < 30 %
  - Dimension télédiastolique > 2,7 cm/m<sup>2</sup> de surface corporelle

d'antécédents de cardiopathie reconnaissable et peut être diagnostiquée uniquement en l'absence d'une autre explication pouvant justifier cette maladie<sup>6</sup>.

**Traitement**

Le traitement de la CMPN est similaire à celui d'autres cardiomyopathies dilatées non ischémiques tel que résumé dans le tableau 2, excepté que l'on prend en considération le bien-être du fœtus<sup>17</sup>. L'objectif général est de réduire le volume sanguin retournant au cœur (réduction de la précharge), de diminuer la résistance contre laquelle le cœur doit exercer un effet de pompe (réduction de la postcharge) et d'augmenter la force contractile du cœur (état inotrope).

Les options non pharmacologiques pour les patientes atteintes de CMPN incluent la restriction sodique à < 4 g par jour, la restriction liquidienne à < 2 litres par jour et des activités physiques légères lorsque les symptômes d'insuffisance cardiaque sont maîtrisés<sup>6</sup>.

Les diurétiques, les vasodilatateurs et la digoxine font partie du traitement standard de l'insuffisance cardiaque. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) sont contre-indiqués durant la grossesse, en raison de leurs effets tératogènes potentiels. Cependant, on doit les inclure dans la prise en charge postnatale de la CMPN. On peut obtenir une réduction de la postcharge et une vasodilatation avec l'hydralazine et les nitrates. Les bloqueurs des canaux calciques peuvent être utilisés pour la régulation de la tension artérielle, au besoin, avec le bénéfice supplémentaire potentiel de réduire la contractilité utérine. On peut réduire la précharge en utilisant des diurétiques et des nitrates. Cependant, il faut faire preuve

**Tableau 2 : Traitement de la cardiomyopathie périnatale**

**Traitement non pharmaceutique**

- Régime à faible teneur en sodium (< 4 g/j)
- Restriction liquidienne (< 2 L/j)
- Activités physiques légères (marche)

**Traitement pharmaceutique par voie orale**

**Avant l'accouchement**

- Amlodipine, hydralazine/nitrates
- Digoxine
- Diurétiques
- $\alpha$ -bloquants

**Après l'accouchement**

- Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou antagoniste du récepteur de l'angiotensine
- Digoxine
- Diurétiques
- $\beta$ -bloquants (faible dose)
- Amlodipine
- Hydralazine/nitrates
- $\alpha$ -bloquants

**Traitement pharmaceutique intraveineux pour les patientes présentant des symptômes sévères**

**Ne répondent pas au traitement oral ci-dessus**

- Dobutamine
- Dopamine
- Milrinone
- Nitroprussiate

Réimprimé de Brown CS. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:411.

de prudence pour éviter la déshydratation, qui peut causer une hypoperfusion utérine et une détresse fœtale<sup>6</sup>.

L'allaitement avec l'utilisation concomitante de diurétiques de l'anse, de la digoxine, de la warfarine ou d'une héparine est considéré sans danger. L'inhibition de l'ECA avec l'énalapril et le captopril est également sans danger<sup>10</sup>.

Chez les patientes en phase aiguë, il peut être nécessaire d'administrer des agents parentéraux tels que le nitroprussiate ou la nitroglycérine. On peut également utiliser des agents inotropes (p. ex. dopamine, dobutamine et milrinone). L'objectif est de maintenir la perfusion des tissus maternels et l'euvolémie. Si l'on utilise le nitroprussiate, il faut faire preuve d'une extrême prudence pour éviter l'accumulation fœtale de thiocyanate et de cyanure. Les bêta-bloquants offrent un bénéfice en termes de mortalité chez les patientes atteintes d'insuffisance cardiaque congestive. Cependant, ces effets n'ont pas été évalués dans le contexte de la CMPN. Bien que les bêta-bloquants ne soient

pas contre-indiqués pendant la grossesse, cette classe de médicaments a été associée à des effets indésirables à long terme, tels qu'une insuffisance de poids à la naissance<sup>5,17</sup>.

### *Anticoagulation*

La septième conférence de l'American College of Chest Physicians (ACCP) sur la thérapie antithrombotique et thrombolytique a déclaré que le traitement anticoagulant est indiqué pendant la grossesse pour la prévention et le traitement de la thromboembolie veineuse (TEV)<sup>18</sup>. Cependant, ces recommandations sont fondées sur des données provenant de patientes qui n'étaient pas enceintes, des rapports de cas et des séries de cas de patientes enceintes. Les héparines, telles que l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou l'héparine non fractionnée (HNF), sont les anticoagulants de choix pendant la grossesse. Les complications fœtales potentielles de l'anticoagulation pendant la grossesse incluent les effets tératogènes et les saignements.

### *Arythmies*

Les patientes atteintes de CMPN peuvent présenter des arythmies<sup>19</sup>. Ces arythmies doivent être traitées selon la prise en charge standard des arythmies dans le contexte de l'insuffisance cardiaque. Cependant, les antiarythmiques de classe 3 (amiodarone) et de classe 4 (vérapamil) doivent être évités en raison de leurs effets indésirables potentiels sur le fœtus, incluant l'hypothyroïdie fœtale, l'accouchement prématuré, la bradycardie fœtale, le bloc du nœud AV et l'hypertension<sup>20</sup>.

### *Immunosuppression*

Étant donné que la CMPN peut être due à la myocardite, le traitement immunosuppresseur peut jouer un rôle. La pentoxifylline a inhibé les cytokines pro-inflammatoires et peut avoir des effets bénéfiques sur la classe fonctionnelle de la New York Heart Association (NYHA), la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) et les marqueurs de l'apoptose chez des patientes atteintes de cardiomyopathie dilatée idiopathique. Dans une étude récente menée auprès de 59 femmes consécutives atteintes de CMPN, les 29 premières femmes ont reçu un traitement standard, alors que les 30 patientes consécutives suivantes ont reçu de la pentoxifylline 400 mg trois fois par jour, en plus d'un traitement standard. Le paramètre composite comprenant la mortalité, l'incapacité à améliorer la FEVG de plus de 10 points absolus ou la classe III ou IV de la NYHA au dernier suivi, est survenu chez 27 % des patientes traitées avec la pentoxifylline et chez 52 % des patientes recevant un traitement

standard<sup>21</sup>. Chez les patientes atteintes d'insuffisance cardiaque due à une dysfonction ventriculaire gauche ischémique, le traitement avec la pentoxifylline a amélioré la FEVG et a réduit les marqueurs plasmatiques de l'inflammation incluant le TNF- $\alpha$ , la protéine C réactive (PCR) et les molécules Fas/Apo-1. Les résultats de cette étude indiquent que l'addition de la pentoxifylline au traitement conventionnel peut améliorer les résultats chez les patientes atteintes de CMPN. L'utilisation d'immunoglobulines intraveineuses a également amélioré la FEVG chez des femmes atteintes de CMPN<sup>22</sup>.

### *Autres options thérapeutiques*

Pour les patientes qui ne présentent pas une amélioration ou dont l'état clinique s'aggrave malgré un traitement médical, la transplantation cardiaque est nécessaire. On peut utiliser un ballon intraaortique ou des dispositifs d'assistance ventriculaire pendant la période intérimaire jusqu'à la greffe cardiaque<sup>6</sup>.

### *Accouchement*

Un accouchement prématuré n'est pas nécessaire chez les patientes atteintes de CMPN. En revanche, si le traitement médical n'est pas efficace et que la patiente présente des signes d'aggravation clinique, un accouchement prématuré peut être impératif. Le mode d'accouchement doit être évalué en collaboration avec un obstétricien, un cardiologue et un anesthésiologiste. Bien que l'accouchement par voie vaginale soit préférable à l'accouchement par césarienne en raison du risque réduit d'endométrite, d'embolie pulmonaire et de complications postopératoires associés à l'accouchement par césarienne, le bénéfice cardiovasculaire d'un accouchement rapide est l'élément le plus important<sup>23</sup>.

### *Prise en charge durant la période postnatale*

La prise en charge des patientes atteintes de CMPN pendant la période postnatale devrait être poursuivie avec le traitement standard de l'insuffisance cardiaque : diurétiques, vasodilatateurs et digoxine. Les patientes antérieurement sous hydralazine et nitrates peuvent recevoir des IECA en toute sécurité durant la période postnatale. Les patientes souffrant de dysfonction systolique persistante doivent continuer de recevoir des vasodilatateurs, des nitrates et des diurétiques, selon l'indication<sup>23</sup>.

### *Pronostic*

Le pronostic associé à la CMPN dépend de la normalisation de la fonction ventriculaire 6 mois après l'accouchement. L'impossibilité de récupérer une fonction et une taille du ventricule gauche normales à

ce stade est une indication de dysfonction permanente. Dans une étude, 50 % des femmes ont normalisé la fonction ventriculaire gauche et leur taux de mortalité d'origine cardiaque n'avait pas augmenté durant une période de suivi de 5 ans. En comparaison, le taux de mortalité d'origine cardiaque chez les femmes qui souffraient de dysfonction cardiaque était de 85 %<sup>24</sup>.

### Grossesses futures

Le risque de récurrence de la CMPN lors d'une grossesse ultérieure est lié au degré de dysfonction ventriculaire gauche sous-jacente. Cependant, même si la fonction ventriculaire gauche est normalisée 6 mois après l'accouchement, il subsiste un risque d'insuffisance cardiaque lors d'une grossesse future. Le risque de développer une insuffisance cardiaque est d'environ 20 % si la fonction ventriculaire est normale avant la conception, mais ce taux augmente à près de 50 % chez les femmes souffrant de dysfonction ventriculaire gauche préexistante<sup>24</sup>. Il faut recommander aux femmes qui ne normalisent pas la fonction ventriculaire d'éviter une autre grossesse<sup>6</sup>. Les patientes chez qui la fonction ventriculaire a été normalisée présentent encore un risque significatif lors d'une grossesse future et devront faire l'objet d'une étroite surveillance pendant toute la durée de leur grossesse.

Une étude rapportant une réponse anormale à la dobutamine à faible dose chez des femmes ayant une fonction ventriculaire normale au repos explique pourquoi des femmes ayant une fonction normale peuvent voir leur état s'aggraver pendant une grossesse future<sup>25</sup>. L'absence de réponse inotrope normale à la dobutamine à faible dose indique une réserve contractile anormale. Chez des femmes ayant souffert antérieurement de CMPN, cela peut entraîner une incapacité à répondre à la charge hémodynamique accrue prévalant lors d'une grossesse future.

### Conclusion

La CMPN est une forme rare de cardiomyopathie d'étiologie inconnue. Elle est associée à un taux élevé de morbidité et de mortalité et est caractérisée par la présence d'une insuffisance cardiaque un mois avant l'accouchement et jusqu'à 5 mois après. D'autres causes de l'insuffisance cardiaque doivent être exclues pour établir le diagnostic de CMPN. Les grossesses futures sont associées à un risque de récurrence, qui est corrélé au degré de récupération de la fonction ventriculaire gauche.

### Références

- Gouley BA, McMillan TM, Bellet S. Idiopathic myocardial degeneration associated with pregnancy and especially the puerperium. *Am J Med Sci* 1937;19:185-99.
- Mehta NJ, Mehta RN, Khan IA. Peripartum cardiomyopathy: clinical and therapeutic aspects. *Angiology* 2001;52:759-62.
- Whitehead SJ, Berg CJ, Chang J. Pregnancy-related mortality due to cardiomyopathy: United States 1991-1997. *Obstet Gynecol* 2003; 102:1326-31.
- Felker GM, Jaeger CJ, Klodas E, et al. Myocarditis and long-term survival in peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 2000;140:785-91.
- Brown CS, Bertolet BD. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:409-14.
- Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, et al. Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA* 2000;283:1183-88.
- Cenac A, Djibo A, Chaigneau C, et al. Are anti-Chlamydia pneumoniae antibodies prognosis indicators for peripartum cardiomyopathy? *J Cardiovasc Risk* 2003;10:195-99.
- Ansari AA, Neckelmann N, Wang YC, et al. Immunologic dialogue between cardiac myocytes, endothelial cells, and mononuclear cells. *Clin Immunol Immunopathol* 1993;68:208-14.
- Geva T, Mauer MB, Striker L, et al. Effects of physiologic load of pregnancy on left ventricular contractility and remodeling. *Am Heart J* 1997;133:53-9.
- James PR. A review of peripartum cardiomyopathy. *Intern J Clin Pract* 2004;58:363-65.
- Fett JD, Ansari AA, Sundstrom JB, et al. Peripartum cardiomyopathy: a selenium disconnection and an autoimmune connection. *Intern J Card* 2002;86:311-16.
- Lampert MB, Hibbard J, Weinert L, et al. Peripartum heart failure associated with prolonged tocolytic therapy. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168: 493-95.
- Pierce JA. Familial occurrence of post partal heart failure. *Arch Intern Med* 1963;111:163-66.
- Massad LS, Reiss CK, Mutch DG, et al. Familial peripartum cardiomyopathy after molar pregnancy. *Obstet Gynecol* 1993; 81:886-88.
- Pearl W. Familial occurrence of peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 1995;129:421-22.
- Demakis JC, Rahimtoola SLI, Sutton GC, et al. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971;44:1053-61.
- Qasqas SA, McPherson C, Frishman WH et al. Cardiovascular pharmacotherapeutic consideration during pregnancy and lactation. *Cardiol Review* 2004;12:201-21.
- Bates SM, Greer IA, Hirsh J, et al. Use of antithrombotic agents during pregnancy: The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126: 627S-644S.
- Gemici G, Tezcan H, Fak AS, et al. Peripartum cardiomyopathy presenting with repetitive monomorphic ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:557-58.
- Ray P, Murphy GJ, Shutt LE. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. *Brit J Anesth* 2004; 93:428-39.
- Sliwa K, Skudicky D, Candy G, et al. The addition of pentoxifylline to conventional therapy improves outcome in patients with peripartum cardiomyopathy. *Europ J Heart Fail* 2002;4:305-9.
- Bozkurt B, Villaneuva FS, Holubkov R, et al. Intravenous immune globulin in the therapy of peripartum cardiomyopathy. *J Am Coll Card* 1999;34:177-80.
- Ro A, Frishman W. Peripartum cardiomyopathy. *Cardiol Review* 2006;14:35-42.
- James PR. A review of peripartum cardiomyopathy. *Intern J Clin Pract* 2004;58:363-5.
- Lampert MB, Weinert L, Hibbard J, et al. Contractile reserve in patients with peripartum cardiomyopathy and recovered left ventricular function. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:189-95.

## Résumés scientifiques d'intérêt connexe

### Une revue de la cardiomyopathie périnatale

JAMES PR. LONDRES, R.-U.

La cardiomyopathie périnatale est une forme rare de cardiomyopathie d'étiologie inconnue, qui est associée à un taux élevé de morbidité et de mortalité. Elle est caractérisée par une insuffisance cardiaque, un mois avant l'accouchement et jusqu'à 5 mois après, due à une dysfonction ventriculaire gauche. Elle essentiellement un diagnostic d'exclusion qui peut être établi uniquement en l'absence de toute autre cause démontrable. L'un des points importants est les conseils pendant la période périnatale, car le rétablissement de la fonction ventriculaire gauche ne donne aucune garantie de sécurité.

*Int J Clin Pract* 2004;58(4):363-5.

### Cardiomyopathie périnatale

RO A, FRISHMAN WH. NEW YORK, NY

La cardiomyopathie périnatale (CMPN) est une maladie cardiaque rare associée à un taux élevé de mortalité survenant pendant la période périnatale. La CMPN est reconnue comme une entité distincte, séparée des cardiomyopathies préexistantes qui sont aggravées par les facteurs de stress de la grossesse. Jusqu'à présent, son étiologie est inconnue, bien que plusieurs théories soient à l'étude afin de fournir davantage d'informations sur les options thérapeutiques disponibles. Dans une revue multidisciplinaire de la CMPN en avril 1997, le National Heart, Lung, and Blood Institute conjointement à l'Office of Rare Disease of the National Institutes of Health ont examiné l'état actuel des connaissances et ont élaboré des recommandations sur les domaines de la CMPN devant faire l'objet de recherches plus approfondies et l'éducation sur la CMPN. Depuis lors, des hypothèses prometteuses résultant de la recherche ont été émises sur l'étiologie de la CMPN et des progrès ont été effectués en vue d'options thérapeutiques possibles. Cependant, malgré ces efforts, les connaissances sur la CMPN et les recommandations sur son traitement n'ont pas vraiment changé, et le taux de mortalité demeure élevé. Cet article vise à fournir une revue complète actualisée de la CMPN et à souligner les domaines nécessitant de plus amples recherches.

*Cardiol Rev* 2006;14(1):35-42.

### Fréquence de la cardiomyopathie périnatale

MIELNICZUK LM, WILLIAMS K, DAVIS DR, ET COLL.  
BOSTON, MASSACHUSETTS

Des rapports de séries de cas ont estimé que l'incidence de la cardiomyopathie périnatale (CMPN) variait de 1 cas/1 485 naissances vivantes à 1 cas/15 000 naissances vivantes et que le taux de mortalité probable était de 7 à 60 %. Cette étude se voulait la première étude fondée sur la population de l'incidence, de la mortalité et des facteurs de risque de la CMPN. Les auteurs ont utilisé l'enquête National Hospital Discharge Survey. Des informations sur les retours à domicile étaient disponibles pour 3,6 millions retours à domicile de 1990 à 2002. On a estimé qu'il y avait 16 296 cas de CMPN de 1990 à 2002. Durant cette période, il y a eu

51 966,560 naissances vivantes aux États-Unis. L'incidence de la CMPN était donc de 1 cas/3 189 naissances vivantes. On a noté une tendance à une augmentation de l'incidence de la CMPN pendant la période de l'étude, le nombre de cas estimé de 2000 à 2002 étant de 1 cas/2 289 naissances vivantes. Le taux de mortalité hospitalière était de 1,36 % (intervalle de confiance à 95 % de 0 % à 10,2 %). Le taux de mortalité totale était de 2,05 % (intervalle de confiance à 95 % de 0,29 % à 10,8 %). Les patientes atteintes de CMPN étaient plus âgées (âge moyen de 29,7 vs 26,9 ans). Elles étaient plus susceptibles d'être de race noire (32,2 % vs 15,7 %) et elles présentaient une incidence plus élevée de grossesse associée à des troubles hypertensifs (22,5 % vs 5,87 %) comparativement aux données nationales. En conclusion, la CMPN est relativement rare, étant survenue à une fréquence moyenne de 1 cas/3 189 naissances vivantes de 1990 à 2002. La mortalité estimée de 1,36 % à 2,05 % (intervalle de confiance à 95 % de 0,29 % à 10,8 %) était moins élevée que celle rapportée antérieurement dans la plupart des séries de cas.

*Am J Cardiol* 2006;97(12):1765-8.

## Réunions scientifiques à venir

10 au 13 septembre 2006

**Heart Failure Society of America  
Annual Scientific Meeting**  
Seattle, Washington  
Renseignements : [www.hfsa.org](http://www.hfsa.org)

21 au 26 octobre 2006

**Canadian Cardiovascular Society  
CCC 2006**  
Vancouver, Colombie-Britannique  
Renseignements : [www.ccs.ca](http://www.ccs.ca)

12 au 15 novembre 2006

**Réunions scientifiques 2006 de l'American Heart Association**  
Chicago, Illinois  
Renseignements : [www.scientificsessions.org](http://www.scientificsessions.org)

11 au 15 mars 2007

**23<sup>rd</sup> Annual Cardiovascular Conference Lake Louise**  
Fairmont Chateau Lake Louise Hotel,  
Lake Louise, Alberta  
Renseignements : [www.acclakelouise.com](http://www.acclakelouise.com)

*Les Drs Zia, et Moe déclarent qu'ils n'ont aucune divulgation à faire en association avec le contenu de cette publication.*

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Cardiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse [info@snellmedical.com](mailto:info@snellmedical.com). Veuillez vous référer au bulletin *Cardiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

*La version française a été révisée par le Dr George Honos, Montréal.*

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

# Novartis Pharma Canada Inc.

© 2006 Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, Université de Toronto, seule responsable du contenu de cette publication. Éditeur : SNELL Communication Médicale Inc. en collaboration avec la Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, Université de Toronto. <sup>TM</sup> *Cardiologie – Conférences scientifiques* est une marque déposée de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. L'administration des traitements décrits ou mentionnés dans *Cardiologie – Conférences scientifiques* doit toujours être conforme aux renseignements thérapeutiques approuvés au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.