



CAS CLINIQUE

La cardiomyopathie du péripartum : une entité rare, mal connue et potentiellement mortelle

Peripartum cardiomyopathy: A rare, unknown and potentially fatal disease

E. Massou^{a,b}, A. Lebon^{a,c}, D. Vardon^b, M. Dreyfus^{a,b}, G. Benoist^{a,b,*}

^a Normandie Université, 14000 Caen, France

^b Service de gynécologie-obstétrique et médecine de la reproduction, pôle Femme-Enfant, CHU de Caen, avenue de la Côte-de-Nacre, 14033 Caen cedex 9, France

^c Service de cardiologie, CHU de Caen, 14000 Caen, France

Reçu le 16 juillet 2013 ; accepté le 13 août 2013

Disponible sur Internet le 29 octobre 2013

Résumé

La cardiomyopathie du péripartum se manifeste, chez une femme sans dysfonction cardiaque préexistante, par un tableau d'insuffisance cardiaque gauche. Elle survient à la fin de la grossesse ou dans les mois qui suivent l'accouchement. Rare en Europe, elle est mal connue des obstétriciens. Le pronostic peut être bon avec une restitution ad integrum de la fonction cardiaque mais son évolution peut être dramatique et conduire au décès de la patiente comme l'illustre ce cas clinique. © 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Peripartum cardiomyopathy occurs in women with no prior history of cardiac dysfunction, and is presented by left heart failure. It occurs late in pregnancy or in the months after delivery. Rare in Europe, it is not well-known by obstetricians. The prognosis can be good with restitutio in integrum of the maternal cardiac function but the outcome can be dramatic and lead to death of the patient as the case in this report.

© 2013 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Mots clés : Cardiopathie du péripartum ; Dyspnée du postpartum ; Bromocriptine ; Insuffisance cardiaque

Keywords: Peripartum cardiomyopathy; Postpartum dyspnea; Bromocriptine; Cardiac failure

I. INTRODUCTION

La cardiomyopathie du postpartum (CMPP) est une cardiomyopathie congestive d'origine inconnue. Cette pathologie touche des femmes sans antécédent cardiaque, entre le dernier mois de la grossesse et le 5^e mois du postpartum. Connue depuis la fin du 19^e siècle, les critères diagnostiques de

cette affection ont été affinés grâce, notamment, au développement de l'échocardiographie [1–3]. La définition la plus récente est celle du groupe de travail sur la CMPP de la Société européenne de cardiologie [4,5]. La CMPP est définie comme une cardiomyopathie idiopathique découverte devant une insuffisance cardiaque secondaire à une dysfonction ventriculaire gauche survenant à la fin de la grossesse ou dans les mois suivant la délivrance, sans autre étiologie retrouvée. Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion. Le ventricule gauche peut ne pas être dilaté mais la fraction d'éjection (FE) est presque toujours inférieure à 45 %. La physiopathologie est complexe et plusieurs hypothèses sont évoquées dans la littérature : origine

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : guillaumebenoist33@gmail.com, benoist-gu@chu-caen.fr (G. Benoist).

inflammatoire, virale, auto-immune, métabolique, génétique, micro-vasculaire [5]. Le diagnostic est suspecté devant l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque. La confirmation diagnostique repose sur les données échocardiographiques (altération de la fonction du ventricule gauche), et sur l'exclusion des autres causes d'insuffisance cardiaque. Le principal diagnostic différentiel est la cardiomyopathie dilatée d'origine idiopathique ou familiale, mais la découverte d'une telle cardiopathie se fait plutôt au deuxième trimestre avec les modifications hémodynamiques liées à la grossesse. Il faut cependant systématiquement éliminer une cardiopathie hypertensive, valvulaire ou congénitale, un infarctus du myocarde et une embolie pulmonaire [5]. La prise en charge doit être multidisciplinaire (obstétricien, cardiologue, réanimateur). Lorsque la CMPP survient en cours de grossesse, celle-ci peut être poursuivie si l'insuffisance cardiaque est contrôlée. La voie d'accouchement est à discuter au cas par cas en fonction de la sévérité de l'insuffisance cardiaque. Le pronostic est très variable. L'évolution est généralement favorable sous réserve d'une prise en charge thérapeutique précoce. Plusieurs décès maternels ont cependant été décrits et ce malgré un traitement adapté [6].

2. OBSERVATION

Une primipare de 25 ans, originaire d'Afrique-de-l'Ouest, et présentant pour seul antécédent un asthme léger stable traité ponctuellement par salbutamol par voie inhalée, a été prise en charge de février 2010 à décembre 2010 pour le suivi obstétrical d'une grossesse gémellaire bichoriale biamniotique spontanée. Sa grossesse a été marquée par 2 hospitalisations à 13 et 29 SA. La première en raison de vomissements gravidiques et découverte d'une thrombopénie idiopathique, et la seconde pour menace d'accouchement prématuré (MAP) d'évolution favorable après traitement par atosiban associée à une cure de bétaméthasone pour maturation pulmonaire fœtale. Par ailleurs, en raison d'une aggravation de la thrombopénie (nadir plaquettaire à 50 000 éléments/mm³), une corticothérapie (1 mg/kg) par voie intraveineuse a été instaurée à 30SA, permettant une ascension, puis une stabilisation du taux de plaquettes à 125 000/mm³. À partir de 31 + 4 SA, la pression artérielle (PA) augmente à la limite de la normale (130/80 mmHg) associée à une protéinurie (PTU) sur échantillon significative (0,34 g/L). À 32 SA, au décours de la surveillance à domicile mise en place, une prééclampsie débutante est diagnostiquée (PA = 150/90 mmHg, PTU sur échantillon = 3,43 g/L). S'y associent des œdèmes des membres inférieurs de novo mais aucun signe fonctionnel d'hypertension artérielle (HTA). Un *hemolysis elevated liver enzymes low platelet count* (HELLP) est diagnostiqué (cytolyse hépatique à 10 fois la normale [10 N], une haptoglobine effondrée à 0,58 g/L, une anémie à 9 g/dL et une thrombopénie 56 000/mm³). Une césarienne sous anesthésie générale est alors pratiquée en urgence et permet la naissance de 2 enfants de sexe féminin eutrophes, intubés à 5 minutes de vie et transférés en néonatalogie. Les suites postopératoires sont marquées par la survenue d'une dyspnée d'aggravation rapide dès j0 associée à

une HTA (174/100 mmHg), une tachycardie (115 bpm), une désaturation en oxygène (SaO₂ à 95 %/7L d'O₂), des crépitements diffus dans les 2 héli-champs pulmonaires. On évoque alors en 1^{er} lieu une embolie pulmonaire (éliminée par angioscanner thoracique), un asthme aigu grave (rapidement écarté en raison de l'absence de sibilants et de l'absence d'efficacité après aérosols de terbutaline + ipratropium bromure), et enfin, un œdème aigu du poumon (OAP). Les gaz du sang objectivent une acidose respiratoire avec hypoxie. L'électrocardiogramme s'inscrit en tachycardie sinusale sans trouble de la repolarisation. La radiographie pulmonaire illustre un simple épaississement du cul-de-sac pleural droit. Un traitement antihypertenseur par nicardipine par voie intraveineuse à la seringue électrique (IVSE) est instauré. La patiente est transférée en urgence en unité de soins intensifs cardiologiques (USIC) à j2. Une échocardiographie transthoracique montre une fraction d'éjection (FE) du ventricule gauche (VG) effondrée à 17 %, un VG dilaté (59 mm), un débit cardiaque abaissé (4,4 L/min), une dysfonction ventriculaire droite est également observée. Le diagnostic de CMPP est alors évoqué par l'équipe de cardiologie. L'évolution est marquée par une amélioration rapide du HELLP syndrome. Par ailleurs, la troponine est élevée (0,1 µg/L), le peptide natriurétique de type B (BNP) est élevé (491 pg/L) et la prolactinémie est à 37,8 ng/mL. Un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) et bromocriptine (2,5 mg deux fois par jour pendant deux semaines, puis une fois par jour pendant 4 semaines) est instauré. L'évolution est défavorable avec apparition d'une insuffisance mitrale, majoration du bas débit cardiaque et apparition d'une dysfonction du ventricule droit majeure. Un traitement aminergique est introduit (dobutamine, puis corotrope), mais l'état clinique continue à se dégrader. L'indication d'une transplantation cardiaque est posée. Le bilan pré-transplantatoire montre la présence d'anticorps de compatibilité hLA rendant peu probable la disponibilité d'un greffon cardiaque compatible en « super urgence ». À j30, une assistance bi-ventriculaire (Thoratec™[®]) est mise en place en « bridge » pour une transplantation cardiaque. Un greffon compatible est disponible 4 mois après la pose du Thoratec™[®] (soit 5 mois après le diagnostic de CMPP) et la transplantation cardiaque est réalisée. Les suites opératoires immédiates sont marquées par une défaillance multi-viscérale non résolutive et la patiente décède à 6 mois de la césarienne.

3. DISCUSSION

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

L'incidence de la CMPP est difficile à évaluer, d'une part, de par l'ancienneté et la rareté des études publiées et d'autre part, du fait des difficultés rencontrées pour différencier une CMPP d'une cardiopathie dilatée préexistante avec décompensation lors de la grossesse. Son incidence semble cependant très faible, notamment en Europe. La fréquence la plus élevée est

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3951559>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3951559>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)