



HAL
open science

Peripartum cardiomyopathy: A review of the literature

B. Benson, P. Theret, F. Tonini, A. Marang, F. Sergent, Jean Gondry, A. Foulon

► To cite this version:

B. Benson, P. Theret, F. Tonini, A. Marang, F. Sergent, et al.. Peripartum cardiomyopathy: A review of the literature. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 2022, 50 (3), pp.266-271. 10.1016/j.gofs.2021.08.004 . hal-03619100

HAL Id: hal-03619100

<https://u-picardie.hal.science/hal-03619100>

Submitted on 22 Jul 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

CARDIOMYOPATHIE DU PERIPARTUM: UNE REVUE DE LA LITTERATURE

PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY: A REVIEW OF THE LITERATURE

Betty Benson¹, Pierrick Theret^{1,2}, Flavio Tonini¹, Amélie Marang³, Fabrice Sergent^{1,4}, Jean Gondry^{1,4}, Arthur Foulon¹.

1. Service de gynécologie-obstétrique, Centre Hospitalier Universitaire Amiens Picardie, 1 rond-point du Professeur Christian Cabrol, 80000 Amiens.
2. Service de gynécologie-obstétrique, Centre Hospitalier de Saint-Quentin, 1 Avenue Michel de l'Hospital BP 608, 02321 Saint-Quentin
3. Service de cardiologie, Centre Hospitalier Régional Universitaire Tours, Avenue de la République 37170 Chambray les Tours
4. Université Picardie Jules Verne, Faculté de médecine, 3 rue des Louvels, 80000 Amiens.

Auteur Correspondant :

Dr Arthur Foulon

Service de gynécologie-obstétrique,

CHU Amiens Picardie,

1 rond-point du Professeur Christian Cabrol 80000 Amiens.

foulon.arthur@chu-amiens.fr

Numéro : +33 3 22 08 73 82

Titre court : CARDIOMYOPATHIE DU PERIPARTUM: UNE REVUE DE LA LITTERATURE

Short title: PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY: A REVIEW OF THE LITERATURE

Conflits d'intérêt : aucun

Financement : aucun

Mots clefs : Cardiomyopathie; péripartum, postpartum; grossesse; insuffisance cardiaque.

Key words: Cardiomyopathy; peripartum; postpartum; pregnancy; heart failure.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21

CARDIOMYOPATHIE DU PERIPARTUM: UNE REVUE DE LA LITTERATURE

PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY: A REVIEW OF THE LITERATURE

RESUME:

La cardiomyopathie du péripartum est une pathologie rare et imprévisible de la grossesse. Il s'agit d'une cardiomyopathie idiopathique se présentant comme une défaillance cardiaque secondaire à une dysfonction systolique ventriculaire gauche apparaissant vers la fin de la grossesse ou dans les mois qui suivent l'accouchement avec une présentation clinique peu spécifique. A travers une revue critique de la littérature scientifique actuelle, nous souhaitons améliorer la compréhension de sa physiopathologie, connaître les symptômes évocateurs du diagnostic, les éléments conditionnant le pronostic et enfin la prise en charge durant la grossesse et le post-partum. Le traitement est principalement symptomatique, d'autres traitements semblent prometteurs mais sont encore à l'étude.

En conclusion, la détection et la prise en charge précoce permettent une meilleure récupération de la fonction cardiaque réduisant le recours à la transplantation.

22 **ABSTRACT :**

23 Peripartum cardiomyopathy is a rare and unpredictable pregnancy-related pathology.
24 Idiopathic cardiomyopathy is characterized by a heart failure secondary to left ventricular
25 systolic dysfunction appearing towards the end of pregnancy or in the months following
26 delivery with a non-specific clinic presentation. Through reviewing previous research, our
27 critical literature review wishes to bring a concise and objective summarize for a better
28 understanding of physiopathology, evocative symptoms and knowing of factors influencing
29 prognosis in order to standardize peripartum management. The treatment remains mainly
30 symptomatic but other promising treatments are still in development.

31 In conclusion, early detection and treatment allow a better cardiac function recovery
32 reducing cardiac transplantation.

33

34

35

36

37

38

39

40

41

42

43 INTRODUCTION

44 La cardiomyopathie du péripartum (CMPP) a été initialement définie en 1997 par le
45 National Heart Blood and Lung Institute (NHBLI) [1]. La définition reposait sur l'association
46 de 4 éléments : (1) la survenue d'une insuffisance cardiaque congestive dans le mois
47 précédent ou les 5 mois suivant l'accouchement, (2) l'absence de cause retrouvée malgré un
48 bilan exhaustif, (3) l'absence de cardiopathie connue avant l'apparition des premiers
49 symptômes et (4) la présence à l'échocardiographie d'une fraction d'éjection ventriculaire
50 gauche (FEVG) <45 % et/ou d'une dilatation cavitaire avec un diamètre télédiastolique
51 ventriculaire > 2,7cm/m² [1]. L'European society of Cardiology (ESC) en 2018 a simplifié la
52 définition : il s'agit d'une cardiomyopathie idiopathique se présentant comme une
53 défaillance cardiaque secondaire à une dysfonction systolique ventriculaire gauche
54 apparaissant vers la fin de la grossesse ou dans les mois qui suivent l'accouchement sans
55 autres causes expliquant cette défaillance. Le ventricule gauche peut ne pas être dilaté et la
56 FEVG peut ne pas être inférieure à 45% [2]. La CMPP peut mettre en jeu le pronostic vital
57 avec un taux de mortalité global de 9% mais avec de grandes disparités selon les pays [3]. Le
58 diagnostic est difficile au vu des signes peu spécifiques. Les traitements habituels de la
59 dysfonction cardiaque peuvent être associés à un traitement inhibant la sécrétion de
60 prolactine (PRL) neutralisant ainsi la forme anormale de 16kDa à l'origine de l'atteinte
61 cardiaque. Dans les formes les plus sévères, une assistance mécanique circulatoire voire une
62 transplantation cardiaque peut s'avérer nécessaire. L'évolution est souvent favorable avec
63 une rémission complète, cependant il peut persister une insuffisance cardiaque résiduelle
64 avec 50% de risque de récurrence lors d'une grossesse ultérieure [4]. Cette mise au point a pour
65 but de faire une revue de la littérature sur nos connaissances actuelles concernant cette
66 pathologie rare, sa physiopathologie, sa prise en charge et son pronostic.

67 **Incidence et facteurs de risque**

68 A l'échelle mondiale, la CMPP affecte 1 grossesse sur 1000 [5]. Cependant, il existe
69 une grande disparité en termes d'incidence et de mortalité selon les pays et l'ethnie.
70 L'Afrique sub-saharienne et Haïti font partis des zones les plus endémiques. L'incidence
71 globale en Afrique est de 1 cas pour 1000 naissances vivantes : le Nigeria est un des pays les
72 plus touché avec 1 cas pour 102 naissances, Haïti 1 cas pour 300 naissances [6] versus 1 cas
73 pour 15 000 naissances au Japon (pays ayant la plus faible incidence). Peu de données
74 épidémiologiques ont été publiées en Europe à ce jour [3]. L'étude de Gentry et al. aux USA
75 a montré que la population noire américaine avait 16 fois plus de risque de développer une
76 CMPP comparée aux autres ethnies [7]. Cependant, affirmer si cette incidence élevée est liée
77 au terrain génétique, au mode de vie, à des facteurs culturels, à la situation
78 socioéconomique et/ou aux complications liées à la grossesse reste à préciser. Il est
79 aujourd'hui difficile de comparer ces données épidémiologiques à cause d'une grande
80 hétérogénéité des études avec un manque d'uniformité dans les critères diagnostiques. Peu
81 d'études sont prospectives et les bases de données utilisées dans les études rétrospectives
82 sont issues des cotations hospitalières ce qui peut mener à des estimations erronées du taux
83 de CMPP [3].

84 La moyenne d'âge se situe entre 27 et 33 ans. Les différents facteurs de risque
85 sont l'âge maternel (risque plus important après 40 ans [8]), les populations noires
86 africaines, la multiparité, les grossesses multiples, le tabac, les maladies hypertensives
87 comprenant l'HTA chronique, gravidique et la pré-éclampsie, un bas niveau
88 socioéconomique et le syndrome métabolique [9–12].

89 **Physiopathologie**

90 L'hypothèse d'une susceptibilité génétique proposée par Hilfiker-Kleiner et al. a
91 montré que l'inhibition du gène STAT 3 diminuait la production de MnSOD (protéines aux
92 propriétés anti-oxydante) dans les cardiomyocytes favorisant un stress oxydant excessif [13].
93 A partir du 3^e trimestre de grossesse, l'augmentation de la volémie génère un stress oxydatif
94 qui, dans le cadre de la CMPP, n'est pas compensé par la fonction anti-oxydante du gène
95 STAT 3 [13,14]. La cathepsine s'active alors induisant le clivage de la PRL de 23kDa en un
96 peptide pathologique de 16kDa. Alors que la PRL fonctionnelle, pro-angiogénique, favorise la
97 réponse cardiaque face à l'hypervolémie, ce peptide de 16kDa est quant à lui anti-
98 angiogénique et pro-apoptotique à l'origine d'une dysfonction endothéliale, d'anomalies
99 vasculaires myocardiques, de dysfonctions cardiomyocytaires et d'une invasion placentaire
100 superficielle des artères spiralées majorant les résistances vasculaires et pouvant favoriser
101 l'hypoxie placentaire et aboutir à une pré-éclampsie associée à l'atteinte cardiaque [15,16].
102 La PRL pathologique active également le micro-ARN 146a qui réduit le métabolisme des
103 cardiomyocytes et participe à son activité anti-angiogénique. Ce micro-ARN est dosé en
104 grande quantité dans le sang des patientes atteintes d'une CMPP contrairement aux
105 patientes non atteintes ou ayant une cardiomyopathie dilatée à FEVG conservée [17]. Le
106 blocage de ce micro-ARN pourrait prévenir le développement de la maladie [17]. Celui-ci
107 pourrait devenir un biomarqueur spécifique pour le diagnostic et constituer une cible
108 thérapeutique.

109 Une autre hypothèse avancée par Patten et al.[18] associe une sécrétion placentaire
110 augmentée en fin de grossesse du *soluble fms-like tyrosine kinase 1* (sFlt-1), facteur de
111 croissance anti-angiogénique, associé à une susceptibilité cardiaque marquée par une
112 production insuffisante en *vascular endothelial growth factor* (VEGF). Des taux de sFlt-1
113 élevés ont, en effet, été retrouvés chez les patientes atteintes de CMPP. L'origine de cette

114 élévation n'est à ce jour pas connue [19]. De plus, dans un modèle murin, l'inactivation de la
115 PGC-1 α (coactivateur transcriptionnel du récepteur γ activé par le proliférateur du
116 peroxisome et stimulant la synthèse de VEGF), à l'origine d'une diminution de la sécrétion du
117 VEGF, favorisait l'apparition d'un tableau de CMPP sévère. sFlt-1 pourrait antagoniser le
118 VEGF et ainsi reproduire les effets retrouvés sur ce modèle animal. Des taux important de
119 sFlt-1 sont aussi présents lors de la pré-éclampsie, fréquemment associée à la CMPP ce qui
120 pourrait constituer un facteur de risque de cette cardiomyopathie [18,20].

121 Devant la prédominance de cette maladie dans certaines familles, régions et ethnies,
122 l'hypothèse génétique a été étudiée. Le séquençage d'un panel de gènes associés à des
123 cardiomyopathies dilatées chez 172 femmes atteintes de CMPP a retrouvé la présence d'une
124 délétion dans un de ces gènes chez 15% des patientes [21]. Les 2/3 se situaient sur le gène
125 de la Titine (TTN ou TTNC1), protéine essentielle du sarcomère de la cellule cardiaque. Des
126 mutations sur d'autres gènes ont aussi été retrouvées dont BCL-associated athanogene-3
127 (BAG 3) et Desmoplakin (DSP) [22]. La « two-hit hypothesis » actuelle suggère un
128 phénomène global associant l'environnement hormonal vasculotoxique de fin de grossesse
129 (PRL et sFlt-1) et l'incapacité à répondre à cette agression du fait de mutations génétiques
130 (STAT 3, TTN, TTNC1, BAG 3, DSP) [23].

131 D'autres hypothèses inflammatoires [24] et virales ont aussi été avancées [25,26]. Un
132 infiltrat inflammatoire a été mis en évidence sur des biopsies endomyocardiques de cas de
133 CMPP [26]. La présence de génome viral (parvovirusB19, cytomégalovirus, Epstein-Barr virus,
134 et herpès virus humain 6) a été retrouvé chez 40% d'entre elles. Ces virus pourraient se
135 réactiver lors des modifications immunologiques de la grossesse et provoquer une atteinte
136 inflammatoire cardiaque. La question de l'auto-immunité se pose pour les 60% sans génome
137 viral détecté. En effet, des taux élevés d'anticorps dirigés contre plusieurs antigènes

138 cardiaques ont été constatés [27]. Certains évoquent un phénomène de microchimérisme lié
139 à l'apparition de cellules hématopoïétiques fœtales [28].

140

141 **Manifestations cliniques et complications**

142 Les symptômes apparaissent à la fin de la grossesse ou dans le post-partum : 78%
143 diagnostiquées dans les 4 mois du post-partum et 9% lors du dernier mois de grossesse [24].

144 Il n'existe pas de signes cliniques pathognomoniques de la CMPP. Ainsi, il est souvent difficile
145 de distinguer les symptômes de la grossesse de ceux en rapport avec l'insuffisance

146 ventriculaire gauche: dyspnée avec souffle court et toux, œdèmes des membres inférieurs,
147 asthénie, inconfort abdominal et palpitations [10]. Ceci contribue aux retards diagnostiques

148 et à une morbi-mortalité accrue potentiellement évitable. Selon l'enquête nationale
149 confidentielle sur les morts maternelles 2013-2015, les maladies cardiovasculaires

150 représentent la première cause de décès maternel en France [29]. La présence d'une
151 orthopnée avec des épisodes de dyspnée paroxystique nocturne, l'aggravation récente

152 d'une dyspnée ou l'apparition d'œdèmes des membres inférieurs marqués notamment en
153 fin de grossesse ou en post-partum doivent alerter et faire suspecter une CMPP. La

154 tachycardie sinusale (42% des cas), l'élévation de la pression dans la veine jugulaire interne
155 et un bruit B3 à l'auscultation (92% des cas) sont communs, un murmure pansystolique lié à

156 une fuite mitrale fonctionnelle (43% des cas) et plus rarement une détresse respiratoire sur
157 œdème aiguë du poumon peuvent être présents [30,31]. Un choc cardiogénique peut

158 s'installer rapidement avec une hypotension artérielle, des signes d'hypoperfusion
159 périphérique et une oligo-anurie [5,32]. Il est important de rechercher des complications

160 thromboemboliques : 6,8 % des patientes sont concernées [33]. Il peut s'agir d'accidents
161 thromboemboliques veineux (MTEV), d'accidents vasculaires cérébraux ou d'ischémies

162 aiguës de membres suite à des embolies qui sont favorisés par le statut pro-thrombogène du
163 péripartum, l'alitement, l'état inflammatoire et la stase cardiaque en lien avec la dilatation
164 et l'hypokinésie du VG. Un thrombus cardiaque peut se former et emboliser dans différentes
165 régions.

166

167 **Diagnostic**

168 La CMPP est un diagnostic d'exclusion. Plusieurs examens sont à réaliser en urgence.

169 Tout d'abord, l'électrocardiogramme: il peut être visualisé une tachycardie sinusale, des
170 signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (66% des cas), des anomalies du segment ST ou
171 de l'onde T (96% des cas) avec un sus-décalage ou un sous-décalage et/ou un bloc de
172 branche gauche [30,31]. Les dosages du BNP (peptide natriurétique) ou NT-proBNT (N-
173 terminal pro-B-type natriuretic peptide) seront tous deux augmentés du fait de la dilatation
174 ventriculaire (ils sont strictement normaux dans une grossesse normale). Une cardiomégalie
175 peut être présente et donc recherchée sur une radiographie de thorax mais celle-ci permet
176 surtout d'éliminer un autre diagnostic au vu de la dyspnée [32,34]. L'échographie cardiaque
177 est l'outil indispensable au diagnostic puisqu'elle permet de constater la dysfonction
178 cardiaque avec une FEVG généralement diminuée et/ou une dilatation du VG. Elle permet
179 d'éliminer les cardiomyopathies préexistantes et les pathologies valvulaires non
180 diagnostiquées précédemment. Elle permet aussi de visualiser des complications comme les
181 thrombus intra-cavitaires, les épanchements péricardiques et les régurgitations mitrales
182 secondaires (habituelles dans le contexte de CMPP). L'IRM cardiaque est actuellement
183 couramment réalisée dans le bilan diagnostique (meilleure sensibilité pour les thrombus
184 intra-cavitaires et pour le diagnostic différentiel de myocardite) ou pour l'évaluation
185 pronostique des cardiomyopathies [24]. Son intérêt reste débattu en cas de CMPP car

186 l'existence d'un rehaussement tardif après injection de gadolinium est observée de manière
187 inconstante et la corrélation entre l'intensité de ce rehaussement, la sévérité des atteintes
188 histologiques et le pronostic doit être confirmée.

189 Selon l'ESC, la biopsie endomyocardique n'apporte pas d'information concernant le
190 diagnostic positif ou le pronostic de la CMPP cependant elle peut être envisagée pour
191 éliminer le diagnostic différentiel de myocardite aigüe [35,36]. Elle pourrait être réalisée en
192 l'absence d'amélioration clinique après 2 semaines de traitement optimal ou si une greffe
193 est envisagée [5,37].

194

195 **Prise en charge**

196 C'est une pathologie pouvant évoluer rapidement, de façon imprévisible et aboutir à
197 un choc cardiogénique dans de brefs délais. Il est conseillé d'hospitaliser les patientes dans
198 des unités de soins intensifs de cardiologie pour une surveillance adéquate et il est justifié de
199 les rapprocher d'un centre possédant un service de chirurgie cardiaque et une réanimation
200 cardiovasculaire possédant des techniques d'assistance circulatoire extracorporelle.

201 **Prise en charge en fin de grossesse**

202 Une réunion multidisciplinaire incluant cardiologues, obstétriciens, pédiatres,
203 anesthésistes et chirurgiens cardiaques est nécessaire pour décider des modalités de
204 surveillance et d'accouchement. Il est préférable d'organiser l'accouchement dans une
205 structure ayant une expertise dans la gestion des grossesses chez des patientes insuffisantes
206 cardiaques et dans une maternité de niveau III. L'accouchement doit être envisagé lors de la
207 dégradation clinique ou de la fonction cardiaque. La grossesse peut être poursuivie, sous
208 surveillance étroite, le temps de terminer la maturation pulmonaire fœtale chez les
209 patientes stables sous traitement médical [24,34,38]. Selon l'ESC, un accouchement

210 imminent par césarienne associé à une rachianesthésie, quel que soit le terme, doit être
211 envisagé en présence d'une détresse respiratoire ou d'une instabilité hémodynamique
212 malgré un traitement adapté [2,35]. En présence d'une insuffisance cardiaque congestive
213 stable, l'accouchement par les voies naturelles sous anesthésie locorégionale est préféré à la
214 césarienne puisqu'il permet de limiter les pertes sanguines, les variations hémodynamiques,
215 les infections et les complications thrombo-emboliques [2,35]. Lors de la deuxième phase du
216 travail, l'utilisation d'un instrument d'extraction peut être envisagée afin de limiter des
217 efforts de poussée prolongés qui constituent une épreuve cardiaque supplémentaire [24,38].

218 Il existe peu de données concernant l'utilisation de l'ocytocine lors de
219 l'accouchement d'une patiente ayant une CMPP. Elle possède un effet chronotrope négatif
220 qui peut favoriser une baisse de la fréquence cardiaque ainsi que des hypotensions pouvant
221 elles-mêmes favoriser des tachycardies réactionnelles. Son utilisation n'étant pas délétère
222 dans les cardiopathies de la femme enceinte, l'ESC recommande d'injecter 2UI d'ocytocine
223 sur 10 min immédiatement après la naissance puis 12mUI/min sur 4h [2]. L'étude de cet
224 utérotonique dans diverses cardiopathies n'a pas montré d'altération cardiaque significative
225 à ces doses et permet de réduire le risque d'hémorragie du post-partum de façon
226 significative [39].

227 Allaitement

228 L'allaitement est sujet à controverse. Au vu de la probable imputabilité de la PRL dans le
229 développement de cette pathologie, certains préconisent aux patientes de façon empirique
230 de ne pas allaiter[24]. L'ESC recommande d'éviter l'allaitement en présence d'une
231 insuffisance cardiaque avec FEVG diminuée et en présence d'une altération clinique :
232 dyspnée de stade III ou IV selon la *New York Heart Association* (NYHA). Ceci permettrait de
233 réduire les besoins métaboliques et optimiserait les traitements de l'insuffisance cardiaque

234 [2]. L'équipe de Koczo et al. [40] a étudié l'influence de l'allaitement sur le taux de
235 récupération de la FEVG à 6 mois chez les femmes ayant une CMPP. Aucune différence n'a
236 été observée à 6 mois et à 12 mois. Cependant, les effectifs des deux groupes n'étaient pas
237 équilibrés (15 femmes dans le groupe qui allaitait et 85 dans le groupe qui n'allaitait pas).
238 Chez celles qui allaitaient, la FEVG à l'inclusion avait tendance à être plus élevée. Au vu de
239 ses différents résultats, il pourrait être plus précautionneux d'éviter l'allaitement
240 notamment chez les patientes sévèrement atteintes. Cependant, d'autres études sont
241 nécessaires pour conclure sur ce sujet.

242 Traitements symptomatiques de l'insuffisance cardiaque.

243 La prise en charge est globalement identique à toute insuffisance cardiaque. Elle
244 consiste en une restriction hydro-sodée, une limitation des efforts, l'utilisation de
245 diurétiques de l'anse et de dérivés nitrés en cas de signes congestifs (possible pendant la
246 grossesse). Le but est de réduire la précharge en diminuant les volumes circulants et le
247 remplissage du ventricule droit (VD). Les bêtabloquants font partie du traitement de base et
248 peuvent être administrés durant la grossesse et dans le post-partum si la patiente est stable
249 et euvoémique. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ne sont recommandés qu'en
250 post-partum au vu de leur tératogénicité (insuffisance rénale fœtale, oligoamnios voire
251 anamnios fœtal). Il est important d'introduire une héparinothérapie chez ces patientes à la
252 phase aiguë du fait du risque thromboembolique majeur (thrombus intracavitaire ou MTEV)
253 voir une anticoagulation curative au long cours si la FEVG est inférieure à 35% selon l'ESC ou
254 bien inférieure à 30% selon l'American Heart Association [2,41].

255 Place de la bromocriptine

256 Selon le postulat que la CMPP est liée à la production d'une forme pathologique de la
257 PRL de 16 kDa, des équipes ont testé l'utilisation d'un inhibiteur de la production de PRL, la

258 bromocriptine, dans le traitement de la CMPP [13]. Cet agoniste du récepteur central de la
259 dopamine D2 permet d'inhiber la production de PRL au niveau hypophysaire et empêche
260 ainsi la production du peptide de 16 kDa. Plusieurs études concernant l'utilisation de la
261 bromocriptine mais portant sur des effectifs réduits de patientes ont montré un effet
262 bénéfique de cette thérapie avec un meilleur taux de survie, une meilleure récupération de
263 la fonction du VG à 6 mois (27% à 58% dans le groupe bromocriptine versus 27% à 36% dans
264 le groupe avec traitement standard) et une amélioration des symptômes liés à la dysfonction
265 cardiaque (0% de dyspnée de stade II et III NYHA à 6 mois dans le groupe bromocriptine
266 versus 50% de dyspnée de stade II et III NYHA dans le groupe traitement standard) ont pu
267 être observés [42–44]. L'ESC propose l'utilisation de cette thérapie en post-partum (absence
268 de données en pré-partum) à 2,5 mg par jour pendant une semaine dans les formes non
269 compliquées et de façon prolongée dans les formes plus sévères (FEVG <25% et/ou en cas de
270 choc cardiogénique) avec 2,5mg deux fois par jour pendant 2 semaines puis 2,5 mg une fois
271 par jour pendant 6 semaines [35,43]. Une anticoagulation au minimum prophylactique
272 durant toute la durée du traitement [43,45] est préconisée au vu du risque
273 thromboembolique de la bromocriptine [2,24].

274 Traitements anti-inflammatoires et immunoglobulines intra-veineuses

275 Devant l'état inflammatoire observé chez les patientes ayant une CMPP (protéine C réactive,
276 interféron gamma, interleukine-6 élevés, tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) élevé), l'agent
277 pentoxifylline (inhibiteur du TNF- α) a été testé sur 30 patientes et semble apporter un
278 bénéfice sur le critère composite : mortalité, moins de 10% de gain de FEVG et/ou
279 persistance d'une atteinte clinique sévère (NYHA III ou IV) à 6 mois en comparaison avec des
280 patientes atteintes non traitées [24,46]. Des études de plus grands effectifs et randomisées
281 seraient nécessaires pour confirmer ces résultats.

282 Les traitements par immunoglobines intra-veineuses semblent efficaces avec une
283 amélioration de la FEVG à 6 mois en comparaison à un groupe contrôle [47]. Cependant,
284 l'effectif étant faible et l'étude non randomisée, d'autres essais cliniques sont nécessaires
285 pour compléter ces résultats.

286 Les cardiotropes

287 Dans les formes sévères, ces traitements sont utilisés en deuxième intention en cas
288 d'aggravation de l'état clinique ou d'échec des thérapeutiques initiales. Selon l'ESC, le
289 levosimendan pourrait être l'inotrope de premier choix [2]. Il augmente la force contractile
290 du myocarde sans modifier la consommation d'oxygène du cœur et sans induire d'épisode
291 ischémique contrairement à la dobutamine. Il est institué sur 24 heures en continu [35].
292 L'inotrope de deuxième intention en l'absence de levosimendan reste la dobutamine.

293 Support circulatoire mécanique et transplantation

294 De façon générale, les patientes présentant une FEVG initiale < 30% bénéficient plus
295 souvent d'une assistance mécanique et/ou d'une transplantation cardiaque [48].
296 Lorsqu'elles ne peuvent être stabilisées par le traitement habituel, celui-ci peut être associé
297 en phase aiguë aux méthodes d'assistances circulatoires telles que la contre-pulsion par
298 ballonnet intra-aortique ou la mise en place d'une assistance extracorporelle de type *Extra-*
299 *Corporeal Life Support (ECLS)* en attendant soit une récupération de la fonction cardiaque
300 (« bridge to recovery » : la fonction cardiaque s'améliore les jours suivant la pose et un
301 sevrage est possible), soit en attendant une transplantation cardiaque (« bridge to
302 transplantation ») [49,50]. S'agissant de patientes à risque de fibrillation ou tachycardie
303 ventriculaire (18% de risque d'arythmies dont 4,2% de tachycardie ventriculaire), un
304 défibrillateur implantable peut être envisagé devant une altération sévère de la fonction
305 cardiaque [51].

306 Le taux global de transplantation est de 4 à 6 % dans la CMPP et elle représente la
307 4^{ème} cause de greffe cardiaque chez les femmes [36,52]. Selon l'ESC, la greffe est réservée
308 aux patientes chez lesquelles l'assistance mécanique circulatoire est impossible, en cas
309 d'échec de cette assistance ou bien pour celles qui n'ont pas récupéré une fonction
310 cardiaque satisfaisante après 6 à 12 mois de prise en charge. Ces patientes transplantées ont
311 tendance à présenter un taux plus important de rejet de greffe comparé aux autres
312 cardiomyopathies, une survie du greffon plus faible et un taux de mortalité plus élevé
313 [35,52].

314

315 **Mortalité et pronostic**

316 Le taux de survie globale de la CMPP en dehors de la transplantation et de
317 l'utilisation de support mécanique est d'environ 96% à 1 an avec un taux de mortalité à plus
318 de 6 ans qui reste important : 11 à 20% dans les pays développés [48,53,54]. Bien qu'au
319 cours des 25 dernières années la mortalité ait chuté de 44%, elle reste encore élevée
320 aujourd'hui avec un taux global de 9%. On observe une franche disparité entre pays: 14% de
321 mortalité dans les pays en voie de développement versus 4% dans les pays développés [55].
322 Ces nations ayant une mortalité importante sont aussi celles qui ont un taux plus endémique
323 de CMPP. Ces résultats pourraient être en lien avec les disparités socio-économiques, les
324 difficultés d'accès aux soins et aux traitements dans ces pays. Il semble que les populations
325 d'origine africaine pourraient être plus à risque de décès. La méta-analyse de Kerpen et al.
326 [55] constate que les pays ayant un fort pourcentage de patientes d'origines africaines ont
327 tendances à rapporter une mortalité plus élevée et plus de greffes cardiaques.

328 Le pronostic est lié à 3 éléments : (1) la gravité de la défaillance hémodynamique
329 initiale ainsi que sa réponse aux mesures thérapeutiques, (2) les complications

330 thromboemboliques et (3) la restauration de la FEVG à distance de l'épisode aigu (une FEVG
331 >30% au diagnostic est un facteur prédictif d'une meilleure récupération cardiaque à long
332 terme) [56]. Il s'agit d'une des cardiomyopathies ayant un des meilleurs taux de
333 récupération à distance [57]. L' *Investigations of Pregnancy Associated Cardiomyopathy*
334 (IPAC) est une étude prospective Nord-Américaine multicentrique ayant suivie cent femmes
335 atteintes d'une CMPP afin de déterminer leur taux de récupération de la FEVG pendant un
336 an. Soixante-douze pourcent des patientes avaient une FEVG > 50% à un an [48] mais 20%
337 des femmes conservaient une cardiomyopathie. Les trois premiers mois suivant la phase
338 aiguë semblent déterminants. Passé ce délai, l'absence de récupération doit faire craindre la
339 constitution d'une cardiomyopathie irréversible dont l'évolution est similaire à celles des
340 cardiomyopathies dilatées primitives. Une FEVG initiale basse (< 30%) ainsi qu'une dilatation
341 du VG > 6cm sont de mauvais pronostic avec une moins bonne capacité de récupération à 1
342 an. Dans cette étude, les populations noires africaines semblaient avoir une moins bonne
343 récupération comparées aux populations caucasiennes [12,32,48]. L'ESC préconise de
344 poursuivre le traitement de base de l'insuffisance cardiaque pendant 6 mois après
345 l'obtention d'une bonne FEVG.

346

347 **Récidive et grossesse ultérieure**

348 Le paramètre fondamental concernant le risque de récidive sur une grossesse
349 ultérieure est la récupération de la fonction ventriculaire. Lorsque la FEVG est normalisée, le
350 risque de récurrence est d'environ 20% lors de la prochaine grossesse avec un risque de
351 décès faible. Cependant, si une insuffisance cardiaque persiste, les risques de récurrence et
352 de décès sont majorés lors de la prochaine grossesse avec 50% de récidive de CMPP, 25% de
353 mortalité, plus de décès fœtal et d'accouchement prématuré [4,58,59]. Si une future

354 grossesse doit être menée, un encadrement par une équipe multidisciplinaire doit être
355 entrepris dès le début de la grossesse. L'ESC préconise de décourager toutes patientes
356 souhaitant programmer une nouvelle grossesse lorsque la FEVG est <50-55% au vu de ce
357 risque de récurrence et de morbi-mortalité associée [2,32].

358

359 **CONCLUSION**

360 La CMPP est une complication grave et imprévisible survenant en fin de grossesse ou
361 quelques mois après l'accouchement. Sa morbi-mortalité reste non négligeable malgré les
362 progrès dans les prises en charge cardiologiques et réanimatoires. Il est important de
363 sensibiliser le personnel sur la détection précoce de cette pathologie et de ne pas minimiser
364 des symptômes comme la dyspnée d'effort, l'orthopnée, les palpitations. L'échographie
365 trans-thoracique reste l'examen indispensable au diagnostic. On observe une bonne
366 récupération générale de la FEVG à distance avec néanmoins 4 à 6% de cardiomyopathies
367 sévères résiduelles qui aboutiront à une transplantation cardiaque. Les grossesses
368 ultérieures sont à discuter avec la patiente au vu du risque de récurrence non négligeable et
369 sont déconseillées en présence d'une cardiomyopathie persistante. Il est important de
370 poursuivre les recherches dans ce domaine pour approfondir son mécanisme et permettre
371 une prise en charge plus spécifique avec des traitements plus ciblés. Actuellement,
372 l'utilisation de la bromocriptine dans le traitement est encourageante mais des études
373 de plus grandes échelles sont nécessaires afin de valider cette pratique.

374

375 Déclaration d'intérêts : les auteurs ont déclaré n'avoir aucun conflit d'intérêt en lien avec cet
376 article.

377

378 Bibliographie:

- 379 [1] Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, Hsia J, Oakley CM, Hosenpud JD, et al. Peripartum
380 cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National
381 Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA* 2000;283:1183–8.
382 <https://doi.org/10.1001/jama.283.9.1183>.
- 383 [2] Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cífková R, De
384 Bonis M, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy.
385 *European Heart Journal* 2018;39:3165–241. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy340>.
- 386 [3] Isogai T, Kamiya CA. Worldwide Incidence of Peripartum Cardiomyopathy and Overall
387 Maternal Mortality. *Int Heart J* 2019;60:503–11. <https://doi.org/10.1536/ihj.18-729>.
- 388 [4] Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Masuko D, Nonhoff J, Held D, Libhaber E, et al. Outcome of
389 subsequent pregnancies in patients with a history of peripartum cardiomyopathy: PPCM and
390 subsequent pregnancy. *Eur J Heart Fail* 2017;19:1723–8. <https://doi.org/10.1002/ejhf.808>.
- 391 [5] Cunningham FG, Byrne JJ, Nelson DB. Peripartum Cardiomyopathy: *Obstetrics & Gynecology*
392 2019;133:167–79. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003011>.
- 393 [6] Fett JD, Christie LG, Carraway RD, Murphy JG. Five-year prospective study of the incidence
394 and prognosis of peripartum cardiomyopathy at a single institution. *Mayo Clin Proc* 2005;80:1602–6.
395 <https://doi.org/10.4065/80.12.1602>.
- 396 [7] Gentry MB, Dias JK, Luis A, Patel R, Thornton J, Reed GL. African-American women have a
397 higher risk for developing peripartum cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:654–9.
398 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.09.043>.
- 399 [8] Gunderson EP, Croen LA, Chiang V, Yoshida CK, Walton D, Go AS. Epidemiology of peripartum
400 cardiomyopathy: incidence, predictors, and outcomes. *Obstet Gynecol* 2011;118:583–91.
401 <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e318229e6de>.
- 402 [9] Patel PA, Roy A, Javid R, Dalton JA. A contemporary review of peripartum cardiomyopathy.
403 *Clin Med (Lond)* 2017;17:316–21. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.17-4-316>.
- 404 [10] Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Nonhoff J, Bauersachs J. Peripartum cardiomyopathy: current
405 management and future perspectives. *European Heart Journal* 2015;36:1090–7.
406 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv009>.
- 407 [11] Afana M, Brinjikji W, Kao D, Jackson E, Maddox TM, Childers D, et al. Characteristics and In-
408 Hospital Outcomes of Peripartum Cardiomyopathy Diagnosed During Delivery in the United States
409 From the Nationwide Inpatient Sample (NIS) Database. *Journal of Cardiac Failure* 2016;22:512–9.
410 <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2016.02.008>.
- 411 [12] Irizarry OC, Levine LD, Lewey J, Boyer T, Riis V, Elovitz MA, et al. Comparison of Clinical
412 Characteristics and Outcomes of Peripartum Cardiomyopathy Between African American and Non-
413 African American Women. *JAMA Cardiol* 2017;2:1256.
414 <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2017.3574>.
- 415 [13] Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, Bonda T, Schaefer A, Sliwa K, et al. A cathepsin D-
416 cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell* 2007;128:589–600.
417 <https://doi.org/10.1016/j.cell.2006.12.036>.

- 418 [14] Toescu V, Nuttall SL, Martin U, Kendall MJ, Dunne F. Oxidative stress and normal pregnancy.
419 Clin Endocrinol (Oxf) 2002;57:609–13. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2265.2002.01638.x>.
- 420 [15] Ferrara N, Clapp C, Weiner R. The 16K fragment of prolactin specifically inhibits basal or
421 fibroblast growth factor stimulated growth of capillary endothelial cells. Endocrinology
422 1991;129:896–900. <https://doi.org/10.1210/endo-129-2-896>.
- 423 [16] Pfeffer TJ, Hilfiker-Kleiner D. Pregnancy and Heart Disease: Pregnancy-Associated
424 Hypertension and Peripartum Cardiomyopathy. Current Problems in Cardiology 2018;43:364–88.
425 <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2017.10.005>.
- 426 [17] Halkein J, Tabruyn SP, Ricke-Hoch M, Haghikia A, Nguyen N-Q-N, Scherr M, et al. MicroRNA-
427 146a is a therapeutic target and biomarker for peripartum cardiomyopathy. J Clin Invest
428 2013;123:2143–54. <https://doi.org/10.1172/JCI64365>.
- 429 [18] Patten IS, Rana S, Shahul S, Rowe GC, Jang C, Liu L, et al. Cardiac angiogenic imbalance leads
430 to peripartum cardiomyopathy. Nature 2012;485:333–8. <https://doi.org/10.1038/nature11040>.
- 431 [19] Damp J, Givertz MM, Semigran M, Alharethi R, Ewald G, Felker GM, et al. Relaxin-2 and
432 Soluble Flt1 Levels in Peripartum Cardiomyopathy: Results of the Multicenter IPAC Study. JACC Heart
433 Fail 2016;4:380–8. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2016.01.004>.
- 434 [20] Maynard SE, Venkatesha S, Thadhani R, Karumanchi SA. Soluble Fms-like Tyrosine Kinase 1
435 and Endothelial Dysfunction in the Pathogenesis of Preeclampsia. Pediatr Res 2005;57:1R-7R.
436 <https://doi.org/10.1203/01.PDR.0000159567.85157.B7>.
- 437 [21] Ware JS, Li J, Mazaika E, Yasso CM, DeSouza T, Cappola TP, et al. Shared Genetic
438 Predisposition in Peripartum and Dilated Cardiomyopathies. N Engl J Med 2016;374:233–41.
439 <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1505517>.
- 440 [22] Lee YZJ, Judge DP. The Role of Genetics in Peripartum Cardiomyopathy. J Cardiovasc Transl
441 Res 2017;10:437–45. <https://doi.org/10.1007/s12265-017-9764-y>.
- 442 [23] Bello NA, Arany Z. Molecular mechanisms of peripartum cardiomyopathy: A
443 vascular/hormonal hypothesis. Trends Cardiovasc Med 2015;25:499–504.
444 <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2015.01.004>.
- 445 [24] Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, Mebazaa A, Pieske B, Buchmann E, et al. Current state
446 of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a
447 position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working
448 Group on peripartum cardiomyopathy. Eur J Heart Fail 2010;12:767–78.
449 <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfq120>.
- 450 [25] Rizeq MN, Rickenbacher PR, Fowler MB, Billingham ME. Incidence of myocarditis in
451 peripartum cardiomyopathy. Am J Cardiol 1994;74:474–7. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(94\)90906-7](https://doi.org/10.1016/0002-9149(94)90906-7).
- 453 [26] Bültmann BD, Klingel K, Näbauer M, Wallwiener D, Kandolf R. High prevalence of viral
454 genomes and inflammation in peripartum cardiomyopathy. American Journal of Obstetrics and
455 Gynecology 2005;193:363–5. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2005.01.022>.
- 456 [27] Lamparter S, Pankuweit S, Maisch B. Clinical and immunologic characteristics in peripartum
457 cardiomyopathy. Int J Cardiol 2007;118:14–20. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2006.04.090>.

- 458 [28] Selle T, Renger I, Labidi S, Bultmann I, Hilfiker-Kleiner D. Reviewing peripartum
459 cardiomyopathy: current state of knowledge. *Future Cardiol* 2009;5:175–89.
460 <https://doi.org/10.2217/14796678.5.2.175>.
- 461 [29] Deneux-Tharaux C, Saucedo M, Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle.
462 [Enhanced system for maternal mortality surveillance in France, context and Methods]. *Gynecol*
463 *Obstet Fertil Senol* 2021;49:3–8. <https://doi.org/10.1016/j.gofs.2020.11.005>.
- 464 [30] Desai D, Moodley J, Naidoo D. Peripartum cardiomyopathy: experiences at King Edward VIII
465 Hospital, Durban, South Africa and a review of the literature. *Trop Doct* 1995;25:118–23.
466 <https://doi.org/10.1177/004947559502500310>.
- 467 [31] Honigberg MC, Elkayam U, Rajagopalan N, Modi K, Briller JE, Drazner MH, et al.
468 Electrocardiographic findings in peripartum cardiomyopathy. *Clin Cardiol* 2019;42:524–9.
469 <https://doi.org/10.1002/clc.23171>.
- 470 [32] Vanzetto G, Martin A, Bouvaist H, Marlière S, Durand M, Chavanon O. Cardiomyopathie du
471 péripartum : une entité multiple. *La Presse Médicale* 2012;41:613–20.
472 <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2012.03.014>.
- 473 [33] Sliwa K, Mebazaa A, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, Maggioni AP, Laroche C, et al. Clinical
474 characteristics of patients from the worldwide registry on peripartum cardiomyopathy (PPCM):
475 EURObservational Research Programme in conjunction with the Heart Failure Association of the
476 European Society of Cardiology Study Group on PPCM. *Eur J Heart Fail* 2017;19:1131–41.
477 <https://doi.org/10.1002/ejhf.780>.
- 478 [34] Jackson AM, Dalzell JR, Walker NL, Coats CJ, Jhund PS, Petrie MC. Peripartum
479 cardiomyopathy: diagnosis and management. *Heart* 2018;104:779–86.
480 <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-310599>.
- 481 [35] Bauersachs J, Arrigo M, Hilfiker-Kleiner D, Veltmann C, Coats AJS, Crespo-Leiro MG, et al.
482 Current management of patients with severe acute peripartum cardiomyopathy: practical guidance
483 from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum
484 cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2016;18:1096–105. <https://doi.org/10.1002/ejhf.586>.
- 485 [36] Robbins KS, Krause M, Nguyen AP, Almehlisi A, Meier A, Schmidt U. Peripartum
486 Cardiomyopathy: Current Options for Treatment and Cardiovascular Support. *Journal of*
487 *Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2019;33:2814–25.
488 <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2019.02.010>.
- 489 [37] Bhattacharyya A, Basra SS, Sen P, Kar B. Peripartum cardiomyopathy: a review. *Tex Heart Inst*
490 *J* 2012;39:8–16.
- 491 [38] Goland S, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy: approach to management. *Curr Opin*
492 *Cardiol* 2018;33:347–53. <https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000000516>.
- 493 [39] Cauldwell M, Steer PJ, Swan L, Uebing A, Gatzoulis MA, Johnson MR. The management of the
494 third stage of labour in women with heart disease. *Heart* 2017;103:945–51.
495 <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-310607>.
- 496 [40] Koczo A, Marino A, Jeyabalan A, Elkayam U, Cooper LT, Fett J, et al. Breastfeeding, Cellular
497 Immune Activation, and Myocardial Recovery in Peripartum Cardiomyopathy. *JACC Basic Transl Sci*
498 2019;4:291–300. <https://doi.org/10.1016/j.jacbts.2019.01.010>.

- 499 [41] Bozkurt B, Colvin M, Cook J, Cooper LT, Deswal A, Fonarow GC, et al. Current Diagnostic and
500 Treatment Strategies for Specific Dilated Cardiomyopathies: A Scientific Statement From the
501 American Heart Association. *Circulation* 2016;134. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000455>.
- 502 [42] Sliwa K, Blauwet L, Tibazarwa K, Libhaber E, Smedema J-P, Becker A, et al. Evaluation of
503 bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy: a proof-of-concept pilot
504 study. *Circulation* 2010;121:1465–73. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.901496>.
- 505 [43] Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Berliner D, Vogel-Claussen J, Schwab J, Franke A, et al.
506 Bromocriptine for the treatment of peripartum cardiomyopathy: a multicentre randomized study.
507 *Eur Heart J* 2017;38:2671–9. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx355>.
- 508 [44] Tremblay-Gravel M, Marquis-Gravel G, Avram R, Desplantie O, Ducharme A, Bibas L, et al.
509 The effect of bromocriptine on left ventricular functional recovery in peripartum cardiomyopathy:
510 insights from the BRO-HF retrospective cohort study. *ESC Heart Fail* 2019;6:27–36.
511 <https://doi.org/10.1002/ehf2.12376>.
- 512 [45] Haghikia A, Podewski E, Berliner D, Sonnenschein K, Fischer D, Angermann CE, et al. Rationale
513 and design of a randomized, controlled multicentre clinical trial to evaluate the effect of
514 bromocriptine on left ventricular function in women with peripartum cardiomyopathy. *Clin Res*
515 *Cardiol* 2015;104:911–7. <https://doi.org/10.1007/s00392-015-0869-5>.
- 516 [46] Sliwa K, Skudicky D, Candy G, Bergemann A, Hopley M, Sareli P. The addition of pentoxifylline
517 to conventional therapy improves outcome in patients with peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart*
518 *Fail* 2002;4:305–9. [https://doi.org/10.1016/s1388-9842\(02\)00008-9](https://doi.org/10.1016/s1388-9842(02)00008-9).
- 519 [47] Bozkurt B, Villaneuva FS, Holubkov R, Tokarczyk T, Alvarez RJ, MacGowan GA, et al.
520 Intravenous immune globulin in the therapy of peripartum cardiomyopathy. *Journal of the American*
521 *College of Cardiology* 1999;34:177–80. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(99\)00161-8](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(99)00161-8).
- 522 [48] McNamara DM, Elkayam U, Alharethi R, Damp J, Hsich E, Ewald G, et al. Clinical Outcomes for
523 Peripartum Cardiomyopathy in North America: Results of the IPAC Study (Investigations of
524 Pregnancy-Associated Cardiomyopathy). *J Am Coll Cardiol* 2015;66:905–14.
525 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.06.1309>.
- 526 [49] Elkayam U, Schäfer A, Chieffo A, Lansky A, Hall S, Arany Z, et al. Use of Impella heart pump
527 for management of women with peripartum cardiogenic shock. *Clin Cardiol* 2019;42:974–81.
528 <https://doi.org/10.1002/clc.23249>.
- 529 [50] Zimmerman H, Bose R, Smith R, Copeland JG. Treatment of peripartum cardiomyopathy with
530 mechanical assist devices and cardiac transplantation. *Ann Thorac Surg* 2010;89:1211–7.
531 <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2009.12.064>.
- 532 [51] Mallikethi-Reddy S, Akintoye E, Trehan N, Sharma S, Briasoulis A, Jagadeesh K, et al. Burden
533 of arrhythmias in peripartum cardiomyopathy: Analysis of 9841 hospitalizations. *International*
534 *Journal of Cardiology* 2017;235:114–7. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.02.084>.
- 535 [52] Rasmusson K, Brunisholz K, Budge D, Horne BD, Alharethi R, Folsom J, et al. Peripartum
536 cardiomyopathy: post-transplant outcomes from the United Network for Organ Sharing Database. *J*
537 *Heart Lung Transplant* 2012;31:180–6. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2011.11.018>.

538 [53] Mahowald MK, Basu N, Subramaniam L, Scott R, Davis MB. Long-term Outcomes in
539 Peripartum Cardiomyopathy. *TOCMJ* 2019;13:13–23.
540 <https://doi.org/10.2174/1874192401913010013>.

541 [54] Pillarisetti J, Kondur A, Alani A, Reddy M, Reddy M, Vacek J, et al. Peripartum
542 Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology* 2014;63:2831–9.
543 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.04.014>.

544 [55] Kerpen K, Koutrolou-Sotiropoulou P, Zhu C, Yang J, Lyon J-A, Lima FV, et al. Disparities in
545 death rates in women with peripartum cardiomyopathy between advanced and developing
546 countries: A systematic review and meta-analysis. *Arch Cardiovasc Dis* 2019;112:187–98.
547 <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2018.10.002>.

548 [56] Goland S, Bitar F, Modi K, Safirstein J, Ro A, Mirocha J, et al. Evaluation of the Clinical
549 Relevance of Baseline Left Ventricular Ejection Fraction as a Predictor of Recovery or Persistence of
550 Severe Dysfunction in Women in the United States With Peripartum Cardiomyopathy. *Journal of*
551 *Cardiac Failure* 2011;17:426–30. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2011.01.007>.

552 [57] Cooper LT, Mather PJ, Alexis JD, Pauly DF, Torre-Amione G, Wittstein IS, et al. Myocardial
553 Recovery in Peripartum Cardiomyopathy: Prospective Comparison With Recent Onset
554 Cardiomyopathy in Men and Nonperipartum Women. *Journal of Cardiac Failure* 2012;18:28–33.
555 <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2011.09.009>.

556 [58] Elkayam U. Risk of subsequent pregnancy in women with a history of peripartum
557 cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:1629–36. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.07.961>.

558 [59] Codsí E, Rose CH, Blauwet LA. Subsequent Pregnancy Outcomes in Patients With Peripartum
559 Cardiomyopathy. *Obstetrics & Gynecology* 2018;131:322–7.
560 <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000002439>.

561

562

563

564