



La cardiomyopathie du peripartum

Laurianne Le Gloan, Nicolas Piriou, Caroline Cueff, Jean-Noël Trochu.
Institut du thorax, CHU de Nantes
laurianne.legloan@chu-nantes.fr

L’insuffisance cardiaque autour de la grossesse est connue depuis le XIX^{ème} siècle¹. La grossesse implique une augmentation importante du volume sanguin circulant, qui régresse après l’accouchement. La cardiomyopathie du peripartum ne correspond pas à l’aggravation d’une cardiomyopathie dilatée sous-jacente à l’occasion de cette surcharge transitoire de volume, mais est une cardiomyopathie bien définie. Néanmoins, des traits communs à d’autres cardiomyopathies ont été rapportés.

La présentation clinique et l’évolution sont très variables, parfois dramatiques. Le plus souvent, une amélioration de la fonction cardiaque survient. Cette revue a pour objectif de décrire la présentation clinique, l’évolution, la physiopathologie et le pronostic de la cardiomyopathie du peripartum.

II Définition

Première fois décrite en 1971 par Demakis et al, la CardioMyopathie du PeriPartum (CMPP) est une cardiomyopathie idiopathique associant la survenue d’insuffisance cardiaque clinique en rapport avec une dysfonction systolique du ventricule gauche^{2,3}.

Ceci survient en fin de grossesse, ou pendant les premiers mois post-partum. Ce diagnostic est un diagnostic d’exclusion, retenu une fois exclues les causes évidentes d’insuffisance cardiaque. Habituellement, la fraction d’éjection ventriculaire gauche est inférieure à 45% et le ventricule gauche n’est pas dilaté⁴.

II Epidémiologie

L’incidence de la CMPP est mal connue, estimée à partir de séries publiées : on l’estime à 1/ 2500-4000 aux Etats-Unis, 1/1000 en Afrique du Sud et 1/300 en Haïti⁴.

L’augmentation de son incidence est le reflet probable d’une meilleure identification de cette cardiomyopathie, de modifications démographiques avec la survenue de grossesses à des âges maternels plus avancés et de grossesses multiples plus fréquentes⁵

Les CMPP sont responsables d’une morbidité non négligeable. Une première publication issue du registre européen initié par la Société Européenne de Cardiologie en mars 2016 permet d’apporter des informations sur 411 patientes⁶: 34% de ces femmes sont caucasiennes, 25.8% sont originaires d’Afrique Noire, 21.8% d’Asie et 16.4% des pays d’Europe centrale. Malgré de grandes différences socio-économiques, les

présentations cliniques étaient similaires. La mortalité néonatale était de 3.1%.

II Facteurs de risque

L’incidence de CMPP augmente avec l’âge : bien que pouvant survenir à tout âge maternel, plus de la moitié des cas rapportés l’est après l’âge de 30 ans⁷.

Aux Etats-Unis, les femmes de race noire sont plus souvent concernées que les femmes de race blanche, avec un pronostic plus péjoratif⁸.

L’hypertension artérielle et la pré-éclampsie sont de puissants facteurs de risque. Une méta-analyse publiée en 2013 a collecté 22 études incluant 979 patientes prises en charge pour une CMPP. La prévalence de pré-éclampsie était de 22%, soit plus de 4 fois les 5% de la population générale⁹. Les pathologies hypertensives, associant pré-éclampsie, hypertension artérielle gravidique et hypertension artérielle pré-existante à la grossesse étaient présentes chez 37% des femmes. La CMPP est également associée fortement à la survenue d’éclampsie¹⁰. Il est important de considérer que la prévalence de pré-éclampsie est probablement sous-estimée car elle est souvent insuffisamment identifiée et exclue en cas de diagnostic retenu de CMPP. En effet, **pré-éclampsie et CMPP peuvent être cliniquement confondants**, les deux associant des signes d’insuffisance cardiaque gauche, incluant l’œdème pulmonaire. Néanmoins, aucune dysfonction systolique n’est mise en évidence en cas de pré-éclampsie isolée, seuls des éléments de dysfonction diastolique sont présents. CMPP et pré-éclampsie partagent des traits physiopathologiques communs, mais constituent deux

entités distinctes : plus de 90% des femmes prises en charge pour une pré-éclampsie, y compris sévère, ne développent pas de CMPP ; inversement, au moins 50% des femmes prises en charge pour une CMPP ne développent pas de pré-éclampsie⁵.

La CMPP est plus fréquente au cours de grossesses multiples. Dans la méta-analyse précédemment citée, la prévalence de grossesses multiples était de 9%, contre 3% dans la population générale⁹.

II Physiopathologie

La physiopathologie exacte de la CMPP est mal connue. Plusieurs hypothèses sont actuellement proposées.

La première hypothèse est celle d'une maladie vasculaire, reliée à la forte influence hormonale de fin de grossesse.

Un modèle murin a été développé en 2007 avec une délétion spécifiquement dans les cardiomyocytes du facteur de transcription STAT3¹¹. L'expression de STAT3 est en effet diminuée dans les ventricules gauches de patientes avec CMPP et en insuffisance cardiaque terminale. Les souris sans STAT3 ont donc une expression réduite des gènes protecteurs du cœur contre les radicaux libres. L'augmentation des radicaux libres conduit à la sécrétion de cathepsine D, enzyme qui clive la prolactine en un fragment de 16 kDa capable de promouvoir l'apoptose des cellules endothéliales. Les souris KO pour STAT3 dans les cardiomyocytes développent donc une cardiopathie, similaire à la CMPP. Ces mêmes souris traitées par de la bromocriptine (qui bloque la sécrétion hypophysaire de prolactine) voient leur cardiopathie régresser totalement.

Une composante génétique a été émise après plusieurs constatations. Une analyse du génome de 79 patientes porteuses de CMPP a permis d'identifier un SNP proche du gène PTHLH, lui-même impliqué dans la régulation de l'homéostasie vasculaire¹². Dans une cohorte allemande de patientes suivies pour CMPP, 15% avaient une histoire familiale de cardiomyopathie¹³. Dans une cohorte récente de femmes ayant eu une CMPP et sans histoire génétique évidente, le séquençage systématique de gènes impliqués dans les cardiomyopathies dilatées a permis d'identifier 15% de mutations pathogènes. Les 2/3 de ces mutations concernent le gène codant pour la titine, dans une région commune aux mutations retrouvées dans les cardiomyopathies dilatées¹⁴.

D'autres hypothèses inflammatoires, virales et auto-immunes ont également été évoquées⁴.

Présentation et diagnostic clinique

Dans la majorité des cas (78%), les symptômes apparaissent au cours des 4 premiers mois après l'accouchement. Dans seulement 9% des cas, les symptômes peuvent survenir au cours du dernier mois de grossesse. 13% des femmes deviennent symptomatiques avant le neuvième mois de grossesse ou au-delà des 4 premiers mois post-partum¹⁵.

La présentation clinique est celle de l'insuffisance cardiaque classique, avec une grande variabilité néanmoins. Le plus souvent, une dyspnée invalidante et persistante est le signal d'alarme. Un certain nombre de symptômes, tels que œdèmes déclives des membres inférieurs, dyspnée d'effort, orthopnée peuvent être à tort attribués à la grossesse. Des douleurs abdominales, par congestion hépatique, des lipothymies, des oppressions thoraciques, des palpitations, voire un état de choc cardiogénique peuvent survenir. Plus rarement, des symptômes très discrets peuvent être notés. De façon dramatique, ce sont parfois des arythmies ventriculaires ou une mort subite récupérée¹⁶ qui peuvent conduire au diagnostic.

Une récente étude américaine rétrospective a analysé 9841 hospitalisations de femmes majeures pour une CMPP : parmi elles, 18.7% ont présenté des arythmies ventriculaires, responsables de plus grandes morbidité, mortalité, de plus longues durées de séjour, de coûts plus élevés d'hospitalisations avec plus d'examen complémentaires réalisés, comparativement aux femmes n'ayant pas présenté d'arythmies¹⁷. Des accidents thrombo-emboliques d'origine cardiaque sont décrits jusque dans 30% des cas¹⁸. **Dans le registre européen en cours**, 6.8% de thromboses veineuses, artérielles ou d'accidents ischémiques cérébraux ont été rapportés⁶.

II Examens complémentaires

Les examens complémentaires sont nécessaires dans la mesure où le diagnostic de CMPP est un diagnostic d'exclusion.

L'électrocardiogramme retrouve une tachycardie sinusale, sans signes bien spécifiques. Il permet éventuellement d'identifier des arythmies ventriculaires.

Les dosages biologiques du BNP ou du NT-proBNP et de la troponine peuvent être utiles¹⁹, la grossesse n'influençant physiologiquement pas ces valeurs. Aucun biomarqueur spécifique n'est actuellement disponible.

JANVIER / FÉVRIER 2018

Les examens d'imagerie cardiaque permettent de confirmer le diagnostic. **L'échocardiographie transthoracique**, outil de premier recours, permet de confirmer la dysfonction systolique ventriculaire gauche, évalue le degré de dilatation ventriculaire gauche, quantifie d'éventuelles valvulopathies ainsi qu'une possible dysfonction ventriculaire droite associée et recherche un thrombus intra-ventriculaire gauche. Elle apporte un intérêt pronostique en cas de dilatation ventriculaire gauche importante (diamètre télédiastolique supérieur à 60 mm) ou de dysfonction systolique sévère du ventricule gauche (fraction d'éjection inférieure à 30%)^{20,21}. **L'IRM cardiaque** est complémentaire, permettant une meilleure appréciation de la fonction systolique ventriculaire²² et recherche la présence de thrombus intra-cardiaque²³. L'injection concomitante de Gadolinium apportera des informations supplémentaires en recherchant la présence de réhaussement tardif, et donc en recherchant d'éventuels diagnostics différentiels. Le gadolinium peut être administré en dehors de la grossesse, y compris pendant l'allaitement²⁴.

II Traitements

La prise en charge des patientes avec une CMPP repose sur une extrapolation des traitements recommandés dans l'insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique. L'objectif des traitements, de façon aiguë et chronique, a pour but de contrôler la volémie, de neutraliser la réponse neuro-hormonale non adaptée et de prévenir ou traiter les complications thrombo-emboliques et rythmiques. Dans le registre européen, les IEC/ARA2 et les antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes sont également prescrits dans les pays européens et les autres. Par contre, les bêtabloquants et l'ivabradine étaient plus souvent prescrits dans les pays européens et les diurétiques, la bromocriptine et la digoxine l'étaient moins⁶.

Les diurétiques et les dérivés nitrés peuvent être utilisés pendant la grossesse, avec la prudence de limiter le risque d'hypoperfusion utérine en cas d'hypotension artérielle²⁵. Le furosémide et l'hydrochlorothiazide sont couramment utilisés. Les anti-aldostérones doivent être évités pendant la grossesse, du fait de leur effet anti-androgénique fœtal. Les IEC et les ARA2 sont contre-indiqués pendant la grossesse, et seuls certains IEC sont autorisés en cas d'allaitement²⁶.

Les bêtabloquants peuvent être utilisés pendant la grossesse, en privilégiant les bêtabloquants sélectifs des récepteurs bêta-1 adrénergiques, afin d'éviter le risque de stimulation utérine.

La prévalence de complications thrombo-emboliques est élevée chez les femmes avec CMPP, du fait de l'association d'un état gravidique d'hypercoagulabilité, d'une stagnation sanguine intracardiaque, d'une dysfonction endothéliale et d'une éventuelle immobilisation²⁷. Une anticoagulation curative paraît donc raisonnable en cas de dysfonction systolique sévère du ventricule gauche (fraction d'éjection inférieure à 35%) pendant la fin de la grossesse et les deux premiers mois post-partum. Les Anti Vitamines K sont contre-indiqués pendant la grossesse⁴.

Les bêtabloquants et éventuellement **l'amiodarone** peuvent être prescrits **pour traiter des arythmies ventriculaires**. Etant donné le fort potentiel de récupération, le recours au défibrillateur automatique implantable en prévention primaire ou secondaire devra être discuté en cas de dysfonction systolique persistante sévère du ventricule gauche, à au moins six mois du diagnostic initial, malgré un traitement médical optimal. Certains essais suggèrent l'intérêt d'une lifevest pendant les 6 premiers mois après l'accouchement en cas d'altération sévère de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (<30%) en attendant la récupération d'une fonction systolique²⁸. Pourra se discuter une resynchronisation selon les critères habituels⁴.

En cas d'état de choc cardiogénique, le support inotrope doit être envisagé de même que les possibilités d'assistance mécanique, dans la mesure où la récupération myocardique est relativement fréquente.

Du fait des **hypothèses physiopathologiques impliquant la prolactine**, l'idée d'inhiber la sécrétion hypophysaire de prolactine par **l'arrêt de la lactation** ou par le recours **à la bromocriptine** (agoniste des récepteurs dopaminergiques D2) a émergé. Un premier registre observationnel prospectif allemand publié en 2013 avait montré des résultats très encourageants de la bromocriptine en termes d'amélioration de la fonction systolique ventriculaire gauche¹³. **Une étude prospective récente** a été menée de façon multicentrique, en incluant 63 patientes avec une CMPP et une fraction d'éjection inférieure ou égale à 35%, après l'accouchement. Elles recevaient soit 7 jours de 2.5 mg par jour de bromocriptine, soit 5 mg par jour pendant 2 semaines puis 2.5 mg par jour pendant 6 semaines de bromocriptine. Une amélioration significative de la fraction d'éjection ventriculaire gauche a été constatée à 6 mois dans les 2 groupes, avec 52% des femmes du premier groupe et 68% des femmes du second groupe atteignant une fraction d'éjection supérieure ou égale à 50%¹¹. Aucune complication vasculaire n'a été

rapportée, sous réserve d'une anticoagulation associée. Néanmoins, des questions restent d'actualité puisque des complications vasculaires ont été rapportées chez des femmes prenant de la bromocriptine pour limiter la lactation, ayant conduit au retrait de cette autorisation par la FDA aux Etats-Unis²⁹. De plus, l'inhibition de la lactation dans des pays où la malnutrition est un fléau reste problématique. **La prescription de bromocriptine n'est donc à ce jour pas recommandée en routine.**

Bien que de survenue plus rare pendant la grossesse, la prise en charge obstétricale des femmes porteuses de CMPP et enceintes devra être discutée de manière collégiale autour de cardiologues et d'obstétriciens, incluant le risque maternel et le risque fœtal lié à la prématurité éventuelle.

II Pronostic

Une grande étude prospective nord-américaine a permis le suivi de 100 femmes prises en charge pour une CMPP, pendant 12 mois. 72% de ces patientes avaient récupéré une fraction d'éjection ventriculaire gauche supérieure ou égale à 50%, à 1 an. 13% avaient eu des complications graves ou gardaient une dysfonction systolique ventriculaire gauche sévère. La majorité des récupérations survenait au cours des 6 premiers mois³⁰.

La mortalité à 1 an était de 4%. 1% des patientes ont été transplantées et 4% ont bénéficié de l'implantation d'une assistance cardiaque. Aux Etats-Unis, les transplantations cardiaques pour CMPP représentent 5% de l'ensemble des transplantations cardiaques³¹.

Les paramètres prédictifs d'une moins bonne récupération à 1 an sont la race noire, faisant probablement intervenir des facteurs génétiques, la sévérité de la dysfonction ventriculaire gauche initiale, la dilatation importante du ventricule gauche (diamètre télédiastolique supérieur ou égal à 60 mm) et la présentation tardive, au-delà des 6 premières semaines après l'accouchement³⁰. Des taux sériques plus bas de troponine ou de BNP semblent associés à un meilleur pronostic³². Néanmoins, ni la sévérité de la dysfonction systolique initiale, ni les niveaux des paramètres biologiques ne sont suffisamment spécifiques pour accélérer le recours à la transplantation cardiaque ou à l'assistance circulatoire. Si une assistance circulatoire est nécessaire, elle n'apparaît pas plus à risque en cas de CMPP³³ mais après transplantation cardiaque, le risque de rejet et la mortalité semblent plus importants³¹.

La problématique de grossesses ultérieures chez une femme ayant déjà été prise en charge pour une CMPP reste

entière. Une revue exhaustive de la littérature publiée en 2014 montrait un taux de récurrence de dysfonction systolique ventriculaire gauche chez 27% des femmes qui avaient normalisé leur fonction cardiaque avant cette nouvelle grossesse et 48% des femmes qui gardaient une dysfonction ventriculaire. 16% de mortalité était rapporté dans ce dernier groupe³⁴. Aucun examen ne permet actuellement de s'assurer de l'absence de risque lors d'une grossesse ultérieure. La décision doit donc être collégiale, la femme et son conjoint informés du risque de récurrence potentiellement grave, et l'autorisation ne peut être donnée qu'avec suffisamment de recul, une fonction ventriculaire gauche normalisée et ceci, avec le minimum de traitements cardiotropes. En cas de grossesse, une surveillance armée, clinique, échocardiographique et biologique (BNP) est préconisée. Par ailleurs, une discussion approfondie autour des différentes méthodes contraceptives possibles est indispensable.

Des incertitudes persistent également autour de la possible persistance de séquelles myocardiques malgré la normalisation de la fonction cardiaque. Dans ces conditions, une approche raisonnable semble être de patienter quelques mois après la normalisation de la fonction ventriculaire, puis de diminuer puis d'arrêter progressivement les traitements cardiotropes l'un après l'autre, sous couvert d'une surveillance rapprochée, clinique, biologique et échocardiographique.

II Conclusions

Les travaux de recherche translationnelle ont permis de réaliser d'importants progrès au cours de ces dernières années, pour une meilleure compréhension de la physiopathologie de la CMPP et une amélioration de sa reconnaissance. Néanmoins, ces progrès n'ont à ce jour pas apporté de bénéfices concrets pour les patients, en termes diagnostique, pronostique ou thérapeutique. L'hypothèse d'un effet positif de la bromocriptine doit être confirmée par un essai prospectif à plus grande échelle et à l'heure actuelle, aucun traitement spécifique n'est disponible, sinon les traitements bien codifiés de l'insuffisance cardiaque. Des études collaboratives et multicentriques sont donc encore nécessaires.

L'auteur déclare ne pas avoir de lien d'intérêt avec le sujet traité.

Correspondant : Dr Laurianne Le Gloan, institut du thorax, Boulevard Jacques Monod, 44093 Nantes, cedex

JANVIER / FÉVRIER 2018

RÉFÉRENCES

1. Virchow, R. Sitzung der Berliner Geburtshelfer Gesellschaft, cited by Porak C. De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du Coeur. (1880).
2. Demakis, J. G. et Rahimtoola, S. H. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 44, 964–968 (1971).
3. Demakis, J. G. et al. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 44, 1053–1061 (1971).
4. Sliva, K. et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur. J. Heart Fail.* 12, 767–778 (2010).
5. Arany, Z. et Elkayam, U. Peripartum Cardiomyopathy. *Circulation* 133, 1397–1409 (2016).
6. Sliva, K. et al. Clinical characteristics of patients from the worldwide registry on peripartum cardiomyopathy (PPCM): EURObservational Research Programme in conjunction with the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on PPCM. *Eur. J. Heart Fail.* 19, 1131–1141 (2017).
7. Kolte, D. et al. Temporal trends in incidence and outcomes of peripartum cardiomyopathy in the United States: a nationwide population-based study. *J. Am. Heart Assoc.* 3, e001056 (2014).
8. Mielniczuk, L. M. et al. Frequency of peripartum cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 97, 1765–1768 (2006).
9. Bello, N., Rendon, I. S. H. & Arany, Z. The relationship between pre-eclampsia and peripartum cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 62, 1715–1723 (2013).
10. Fong, A., Chau, C. T., Pan, D. & Ogunyemi, D. A. Clinical morbidities, trends, and demographics of eclampsia: a population-based study. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 209, 229.e1-7 (2013).
11. Hilfiker-Kleiner, D. et al. A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell* 128, 589–600 (2007).
12. Horne, B. D. et al. Genome-wide significance and replication of the chromosome 12p11.22 locus near the PTHLH gene for peripartum cardiomyopathy. *Circ. Cardiovasc. Genet.* 4, 359–366 (2011).
13. Haghighi, A. et al. Phenotyping and outcome on contemporary management in a German cohort of patients with peripartum cardiomyopathy. *Basic Res. Cardiol.* 108, 366 (2013).
14. Ware, J. S., Seidman, J. G. et Arany, Z. Shared Genetic Predisposition in Peripartum and Dilated Cardiomyopathies. *N. Engl. J. Med.* 374, 2601–2602 (2016).
15. Lampert, M. B. et Lang, R. M. Peripartum cardiomyopathy. *Am. Heart J.* 130, 860–870 (1995).
16. Diao, M. et al. [Electrocardiographic recording of long duration (Holter) of 24 hours during idiopathic cardiomyopathy of the peripartum]. *Arch. Mal. Coeur Vais.* 97, 25–30 (2004).
17. Mallikethi-Reddy, S. et al. Burden of arrhythmias in peripartum cardiomyopathy: Analysis of 9841 hospitalizations. *Int. J. Cardiol.* 235, 114–117 (2017).
18. Kane, A. et al. [Evolution and thromboembolic complications of the idiopathic peripartum cardiomyopathy at Dakar University Hospital: forward-looking study about 33 cases]. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris)* 39, 484–489 (2010).
19. Umazume, T. et al. Prospective study on changes in blood variables in pregnant women at higher risk of peripartum cardiomyopathy. *ESC Heart Fail.* 2, 208–215 (2015).
20. Chapa, J. B. et al. Prognostic value of echocardiography in peripartum cardiomyopathy. *Obstet. Gynecol.* 105, 1303–1308 (2005).
21. Duran, N., Günes, H., Duran, I., Biteker, M. et Ozkan, M. Predictors of prognosis in patients with peripartum cardiomyopathy. *Int. J. Gynaecol. Obstet. Off. Organ Int. Fed. Gynaecol. Obstet.* 101, 137–140 (2008).
22. Mouquet, F. et al. Characterisation of peripartum cardiomyopathy by cardiac magnetic resonance imaging. *Eur. Radiol.* 18, 2765–2769 (2008).
23. Srichai, M. B. et al. Clinical, imaging, and pathological characteristics of left ventricular thrombus: a comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging, transthoracic echocardiography, and transesophageal echocardiography with surgical or pathological validation. *Am. Heart J.* 152, 75–84 (2006).
24. Webb, J. A. W., Thomsen, H. S., Morcos, S. K. et Members of Contrast Media Safety Committee of European Society of Urogenital Radiology (ESUR). The use of iodinated and gadolinium contrast media during pregnancy and lactation. *Eur. Radiol.* 15, 1234–1240 (2005).
25. Egan, D. J., Bisanzo, M. C. et Hutson, H. R. Emergency department evaluation and management of peripartum cardiomyopathy. *J. Emerg. Med.* 36, 141–147 (2009).
26. Ghuman, N., Rheiner, J., Tendler, B. E. et White, W. B. Hypertension in the postpartum woman: clinical update for the hypertension specialist. *J. Clin. Hypertens. Greenwich Conn* 11, 726–733 (2009).
27. Elkayam, U. Clinical characteristics of peripartum cardiomyopathy in the United States: diagnosis, prognosis, and management. *J. Am. Coll. Cardiol.* 58, 659–670 (2011).
28. Duncker, D. et al. Risk for ventricular fibrillation in peripartum cardiomyopathy with severely reduced left ventricular function-value of the wearable cardioverter/defibrillator. *Eur. J. Heart Fail.* 16, 1331–1336 (2014).
29. Federal Register 3404–3405 (1995).
30. McNamara, D. M. et al. Clinical Outcomes for Peripartum Cardiomyopathy in North America: Results of the IPAC Study (Investigations of Pregnancy-Associated Cardiomyopathy). *J. Am. Coll. Cardiol.* 66, 905–914 (2015).
31. Rasmussen, K. et al. Peripartum cardiomyopathy: post-transplant outcomes from the United Network for Organ Sharing Database. *J. Heart Lung Transplant. Off. Publ. Int. Soc. Heart Transplant.* 31, 180–186 (2012).
32. Hu, C. L. et al. Troponin T measurement can predict persistent left ventricular dysfunction in peripartum cardiomyopathy. *Heart Br. Card. Soc.* 93, 488–490 (2007).
33. Loyaga-Rendon, R. Y. et al. Outcomes of patients with peripartum cardiomyopathy who received mechanical circulatory support. Data from the Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support. *Circ. Heart Fail.* 7, 300–309 (2014).
34. Elkayam, U. Risk of subsequent pregnancy in women with a history of peripartum cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 64, 1629–1636 (2014).

CARDIO VALVES

COMITÉ D'ORGANISATION
Gilbert Habib, Jean-Luc Monin, Christophe Tribouilloy

COMITÉ SCIENTIFIQUE
E. Abergel, J.-F. Avierinos, A. Berrebi,
E. Brochet, D. Brûère, B. Cormier,
P. Dehant, F. Doguet, E. Donal,
B. Gallet, A. Hagege, S. Laffitte,
E. Lansac, A. Leguerrier, M.-C. Malergue,
J.-F. Obadia, R. Roudaut, A. Vahanian

Avec les parrainages des
Groupe Valvulopathies de la Société Française de Cardiologie & Fédération Française de Cardiologie

29 & 30 MARS 2018

Parc Chanot MARSEILLE

www.cardiovalves.fr