

La cardiomyopathie du péri-partum : une entité méconnue

Charlotte d'Odémont (1), Michel Henry (2), Pascale Grandjean (1)

Case report of a scarcely-known entity: peripartum cardiomyopathy

Peripartum cardiomyopathy (PPCM) is defined as a non-familial form of peripartum heart failure and described as an "idiopathic cardiomyopathy presenting with heart failure secondary to left-ventricular systolic dysfunction towards the end of pregnancy or in the months following delivery". We have here reported the case of a young woman suffering from peripartum cardiomyopathy 2 months after delivery.

This case provided us the opportunity to review etiology, diagnosis, and treatment of this little-known medical condition with occasionally serious outcome.

KEY WORDS

Cardiomyopathy, peripartum, postpartum, heart failure

La cardiomyopathie du péri-partum est définie comme une forme non-familiale d'insuffisance cardiaque et caractérisée comme une cardiomyopathie idiopathique présentant une insuffisance cardiaque secondaire à une dysfonction systolique du ventricule gauche en fin de grossesse ou dans les mois suivant l'accouchement. Nous rapportons le cas d'une jeune femme ayant présenté une cardiomyopathie du péri-partum deux mois après son accouchement.

Ce cas est l'occasion de revoir l'étiologie, le diagnostic et le traitement de cette pathologie peu connue, mais aux conséquences parfois redoutables.

Que savons-nous à ce propos ?

La CMPP est une maladie rare, pouvant avoir un impact important sur la qualité de vie des patientes. L'échographie cardiaque est l'examen permettant de poser un diagnostic et un pronostic, dépendant de la fraction d'éjection du ventricule gauche. La physiopathologie est à ce jour inconnue, mais plusieurs hypothèses sont soulevées. Le traitement est celui de l'insuffisance cardiaque.

Que nous apporte cet article ?

Ce cas nous permet de revenir sur nos connaissances de la CMPP. Il nous permet de faire le point sur la possibilité d'une grossesse ultérieure et sur de nouvelles perspectives diagnostiques et thérapeutiques.

What is already known about the topic?

While PPCM is a rare disease, it may exert a significant impact on the quality of life of female patients. Cardiac ultrasound is the examination of choice for diagnosis and prognosis, depending on the ejection fraction of the left ventricle. As of today, the pathophysiology remains unknown but several hypotheses have been raised. Therapy primarily consists in managing the heart failure.

What does this article bring up for us?

This case allowed us to refresh our knowledge of PPCM. Furthermore, it provided us the opportunity to discuss the possibility of a subsequent pregnancy and of new diagnostic and therapeutic perspectives

INTRODUCTION

La cardiomyopathie du péri-partum (CMPP) est une défaillance cardiaque rare, caractérisée comme une cardiomyopathie idiopathique présentant une insuffisance cardiaque secondaire à une dysfonction systolique du ventricule gauche affectant les femmes en fin de grossesse ou dans les mois suivant l'accouchement (1, 2).

Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion.

Son incidence est en augmentation puisqu'elle est passée aux Etats-Unis de 1/4000 grossesse en 1993 à 1/2229 en 2002 (1, 2, 3, 4). Il existe cependant des variations de prévalence entre les pays ; elle concerne 1 /300 grossesse à Haïti et varie entre 1/100 et 1/1000 en Afrique (3, 4) (Tableau 1).

Les facteurs de risque sont repris dans le Tableau 2.

Tableau 1 : Sliwa K. et al (12)

Auteurs	Année	Pays	Rétrospective (R) ou prospective (P)	Nombre de CMPP	Incidence	Age	Race
Mielniczuk et al	1990-2002	USA	R	171	1990-2002 : 1/3189 2000-2002 : 1/2289	30	42% Blancs 32% Afro-Américains
Brar et al.	1996-2005	USA	R	60	Total : 1/4025 Blanc : 1/4075 Afro-américains : 1/1421 Hispanique : 1/9861 Asiatique : 1/2675	33	/
Fett et al.	2000-2005	Haïti	P	98	1/300	32	Afro-caribéen
Chapa et al.	1988- 2001	USA	P	32	1/1149	27	80 % Afro-américains, 20% Blancs
Desai et al.	1986- 1989	Afrique du Sud	P	97	1/1000	29	Africains noirs excepté 1 Asiatique
Witlin et al.	1986- 1994	USA	R	28	1/2406	/	21 Africains, 6 Blancs, 1 Asiatique

Tableau 2 :

Facteurs de risque identifiés :

Age maternel très jeune ou avancé

Multiparité

Grossesses multiples

Obésité

Hypertension artérielle gravidique

Pré-éclampsie

Ethnie (notamment africaine)

Milieu socio-économique défavorisé

Malnutrition

Tocolyse prolongée

Tabagisme

La tocolyse prolongée serait également un facteur de risque, quoique certains auteurs pensent qu'elle démasquerait en fait une cardiopathie sous-jacente.

CAS CLINIQUE

Il s'agit d'une femme âgée de 35 ans, d'origine africaine, sans antécédents médico-chirurgicaux particuliers. D'un point de vue obstétrical, la patiente est G2P2. Au terme de sa grossesse, la patiente a accouché spontanément à 40 semaines 4/7, par voie basse d'un enfant pesant

3.110 kg. Les valeurs de tension artérielle, modérément élevées (130/90 - 140/80 mmHg) dès la 25ème semaine de grossesse, devinrent franchement pathologiques (150/100 mmHg) lors de l'accouchement et en période post-partum. Il n'y eut par ailleurs aucun autre élément notable en rapport avec cette grossesse qui s'accompagna d'une prise de poids de 14kg (93kg en fin de grossesse). La grossesse se déroule par ailleurs sans particularité. Deux mois après l'accouchement, et contre toute attente, la patiente fut hospitalisée aux soins intensifs pour une détresse respiratoire sur œdème aigu pulmonaire.

À l'examen clinique, la tension artérielle était de 150/100 mmHg, accompagnée d'une tachycardie régulière. L'auscultation cardio-pulmonaire était pathognomonique d'une surcharge pulmonaire avec de fins crépitants aux deux bases et avec une diminution du murmure vésiculaire à droite.

Les tests sanguins généraux furent sans particularité et les sérologies bactériennes, auto-immunes et virales furent non contributives. La BNP (*Brain Natriuretic Peptide*) n'était alors pas encore dosée en routine.

Une radiographie du thorax objectiva un élargissement global du cœur, des signes de surcharge vasculaire pulmonaire, sans lésions pleuro-parenchymateuses. Un bloc de branche gauche complet fut diagnostiqué à l'ECG.

L'échographie cardiaque objective clairement une cardiopathie dilatée (hypo- et dyskinesie apicale de la paroi antérieure, antéro-septale et latérale s'étendant jusqu'au ventricule droit) et une altération sévère de la fonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection gauche abaissée à 24%) fut mise en évidence.

L'altération sévère de la fonction cardiaque fut confirmée par la scintigraphie du myocarde au repos qui montra aussi une hypofixation antéro-septale juxta-apicale avec dilatation du ventricule gauche.

On instaura immédiatement un traitement comprenant de la spironolactone, du bisoprolol, du lisinopril, de l'acide acétylsalicylique et de la molsidomine (interrompue en raison de céphalées).

Un cathétérisme droit et une coronographie confirmèrent la chute du débit cardiaque, l'élévation des pressions capillaires pulmonaires et l'absence de lésions coronaires. Les échographies cardiaques itératives objectivèrent la persistance d'une fonction cardiaque sévèrement altérée avec une fraction d'éjection estimée à 20-25% et un ventricule gauche dilaté (volume télédiastolique de 320ml et télésystolique de 255ml). Sur le plan symptomatique, la dyspnée persista lors des efforts physiques modérés (marche rapide ou en pente), mais pas pour ceux de la vie quotidienne (efforts ménagers). Vu la sévérité de l'insuffisance cardiaque, l'option d'une transplantation cardiaque et/ou l'implantation d'un pacemaker pour resynchronisation cardiaque (*Cardiac Resynchronization Therapy - CRT*) éventuellement associé à un défibrillateur fût discutée. L'existence d'un bloc de branche gauche complet a motivé l'implantation d'un pacemaker pour resynchronisation cardiaque (CRT).

Une amélioration clinique a été progressivement observée associée à une légère amélioration des paramètres échocardiographiques (fraction d'éjection passant à 30 % et réduction modérée du volume télédiastolique ventriculaire gauche à 200ml). Notons qu'une forte dégradation clinique a été constatée lors de l'épuisement de la batterie du CRT conduisant à son remplacement et upgrade en CRT-D (resynchronisateur-défibrillateur) en raison de la persistance de l'altération très sévère de la fonction ventriculaire. Cela nous montre l'efficacité du CRT.

DISCUSSION

Ce cas est très illustratif d'une pathologie peu connue, mais en parfaite concordance avec la littérature afférente.

La CMPP est une entité pathologique rare mais dont la gravité n'est pas anodine. Le diagnostic est difficile à poser dans sa phase initiale, alors que le pronostic vital est parfois engagé et qu'une prise en charge rapide est essentielle. Cette dernière exige l'action coordonnée d'un réanimateur, d'un cardiologue, d'un anesthésiste, d'un obstétricien et d'un néonatalogue.

L'évolution à moyen et long terme peut être très défavorable. En ce qui concerne la patiente dont le cas est rapporté, aucune amélioration de la fonction cardiaque n'a été constatée après 13 ans de suivi. Cette observation est en accord avec ce qui est décrit dans la littérature ; la récupération (souvent partielle) de la fonction cardiaque ne survient qu'au cours des 6 premiers mois, période au-delà de laquelle les dégâts deviennent permanents.

PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie de la CMPP reste inconnue à ce jour, bien que plusieurs hypothèses aient été avancées, aucune d'elles n'a été réellement vérifiée jusqu'à présent.

Une théorie inflammatoire et virale a été proposée compte tenu de l'analyse de biopsies myocardiques montrant dans 60 à 75% des cas des lésions de myocardite aiguë. Ainsi la réponse inflammatoire est perturbée durant la grossesse, avec une élévation du taux de cytokines pro-inflammatoires, qui pourrait rendre compte de ces lésions myocardiques. Certains auteurs, par ailleurs, avancent l'hypothèse d'un facteur infectieux déclenchant/aggravant la réponse inflammatoire, sur base d'une corrélation entre le taux d'anticorps anti-Chlamydia ou anti-viraux (EBV, CMV, parvovirus,) et la survenue d'une CMPP. La tolérance immunitaire qui survient durant la grossesse pourrait par ailleurs favoriser les infections (3, 5).

D'autres auteurs ont avancé une hypothèse de nature auto-immune, suite à la mise en évidence d'anticorps contre le tissu cardiaque. Leur taux est plus élevé dans les CMPP que dans les cardiomyopathies idiopathiques. Cela souligne le rôle potentiel du microchimérisme post-gestationnel, dû à la présence de cellules hématopoïétiques d'origine fœtale dans le sang maternel (3, 5).

Récemment une théorie hormonale a été avancée. La cathepsine D, une protéase activée suite à un stress oxydatif, cliverait la prolactine en 16kDa-prolactine. Celle-ci exerce une activité anti-angiogénèse et apoptotique. Chez l'animal, elle est responsable de dysfonction endothéliale, d'anomalies vasculaires myocardiques et de dysfonction des cardiomyocytes. Les œstrogènes étant cardioprotecteurs durant la grossesse, la chute des taux en fin de grossesse entraînerait un déséquilibre réduction-oxydation dans les cellules myocardiques (6).

Parmi d'autres théories, on peut citer celle relative à une déficience en sélénium qui augmenterait la probabilité d'infections virales. Et enfin l'intervention

d'un facteur génétique suite au lien éventuel entre la CMPP et la cardiomyopathie idiopathique familiale est actuellement discuté. D'après Ware *et al.* (7), il existerait une prédisposition génétique potentielle de développer une CMPP. Des variants tronqués sont en effet retrouvés chez 15% des femmes (26/172) présentant une cardiomyopathie du péripartum contre seulement 4.7% dans la population générale. Ces variants tronqués ont été identifiés sur 8 gènes différents. Une prévalence de 17 % de variants tronqué est également rapportée chez les sujets présentant une cardiomyopathie dilatée. 2/3 de ces variants tronqués concernent le gène de la titine (TTN). La présence de variants tronqués du gène TTN semble indiquer un moins bon pronostic. En effet, dans une cohorte de 83 patientes de fonction cardiaque similaire en début de grossesse et présentant une cardiomyopathie du péripartum, la fraction d'éjection est significativement abaissée après un an en cas de variant tronqué du gène TTN (44±17 versus 54±8%, P = 0.005).

À l'heure actuelle, un screening génétique systématique n'est pas recommandé en pratique courante.

ASPECT CLINIQUE

Les symptômes débutants de l'insuffisance cardiaque sont assez aspécifiques et souvent difficiles à distinguer des symptômes liés à la fin de grossesse ou à la période post-partum (3, 4, 8, 9).

Les symptômes classiques sont la fatigue, la dyspnée, l'orthopnée, la douleur thoracique et la toux chez une patiente par ailleurs parfois anémique.

Sur le plan clinique, on retrouve une tachycardie sinusale, un galop pré-systolique, parfois un souffle d'insuffisance mitrale, des râles pulmonaires crépitants, un œdème des membres inférieurs, une hépatomégalie et un reflux hépato-jugulaire.

Les accidents thrombo-emboliques sont la complication principale de la CMPP. Des arythmies sont également possibles, ainsi qu'une insuffisance rénale ou hépatique dans les cas sévères.

Notons que si la CMPP survient lors de la grossesse, le risque de décès fœtal, de prématurité et de retard de croissance intra-utérin augmente de manière significative.

ASPECT DIAGNOSTIC

La biologie est souvent très aspécifique. Néanmoins certains facteurs doivent être pris en considération : les troponines (témoin de lésions myocardiques) et le BNP (*Brain Natriuretic Peptide*, marqueur de l'insuffisance cardiaque), la CRP (évaluation du degré d'inflammation), les transaminases, les lactates et la créatinémie pour le retentissement systémique.

Le diagnostic peut être évoqué devant une **radiographie du thorax** certes aspécifique mais montrant une cardiomégalie et des signes d'insuffisance cardiaque.

L'ECG est le plus souvent banal.

L'échographie transthoracique est l'examen-clé qui est requis pour le diagnostic. (9, 10)

En effet, elle objective une altération de la fonction systolique (effondrement de la fraction d'éjection, inférieure à 45%), une dilatation du ventricule gauche et souvent une insuffisance mitrale restrictive par dilatation ventriculaire. Cet examen est essentiel pour le suivi et le pronostic en terme de récupération éventuelle de la fonction cardiaque.

L'IRM cardiaque est actuellement réservée pour les patientes avec atteinte très sévère, car elle renseigne sur la structure du myocarde et la fonction du ventricule droit. Pour rappel, il n'y a pas de contre-indication à l'usage de l'IRM durant la grossesse car cet examen est basé sur l'utilisation de champs magnétiques et non de radiations (10, 11, 12).

Le cathétérisme droit et la biopsie sont eux aussi réservés aux formes sévères. En cas de doute sur une éventuelle composante ischémique, **La coronographie** permet d'exclure une affection coronarienne. Parfois, **la biopsie transjugulaire** est proposée et met en évidence une myocardite non spécifique. Cette dernière permet dans certains cas de poser l'indication d'un éventuel traitement immunosuppresseur (10).

ASPECT THERAPEUTIQUE

Le traitement de la CMPP est globalement celui de l'insuffisance cardiaque (13). Il consiste en :

UN TRAITEMENT DE LA PHASE AIGÛE

- L'application de mesures hygiéno-diététiques : repos et restriction hydro-sodée
- Oxygène si nécessaire
- Anticoagulants, en cas de fibrillation auriculaire
- Diurétiques, β -bloquants, digoxine, vasodilatateurs, inotropes, inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Notons que certains médicaments ne peuvent être administrés durant la grossesse comme les inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- Immunosuppresseurs dans les cas graves, ne répondant pas au traitement conventionnel et/ou lorsque la biopsie prouve la présence d'une myocardite. Il en va de même pour le traitement par immunoglobulines, interféron et l'immunomodulation.
- Accouchement

UN TRAITEMENT DE LA PHASE CHRONIQUE

- Implantation d'un CRT en cas de bloc de branche gauche complet
- Implantation d'un défibrillateur en prévention primaire de la mort subite
- Greffe cardiaque dans les cas très sévères.

La bromocriptine est une alternative thérapeutique en cours d'investigation, au vu du rôle potentiel de la prolactine dans la physiopathologie de la maladie. Son utilisation et ses effets secondaires sont bien connus du fait de son emploi en obstétrique afin de stopper la lactation.

Plusieurs études-pilotes ont mis en évidence son efficacité en terme d'amélioration de la fraction d'éjection du ventricule gauche. Il n'existe cependant aucun essai randomisé à grande échelle sur base duquel un traitement en routine par bromocriptine pourrait être libéralisé (5, 6, 13, 14).

D'un point de vue obstétrical, il n'existe pas de *consensus* sur le mode d'accouchement et le moment de celui-ci. Tout dépend en fait de l'état foetal et maternel. Si les deux sont stables, un accouchement en urgence n'est pas nécessaire.

Si la patiente est instable ou gravement atteinte, une césarienne est évidemment préconisée mais une voie basse reste possible dans un centre adapté, habitué à prendre en charge des patientes cardiaques. Les recommandations de prise en charge sont celles des patientes cardiaques. Un travail prolongé n'est pas recommandé et l'utilisation de forceps ou de ventouse est encouragée si celui-ci se prolonge (5, 13).

PRONOSTIC

Le pronostic de la CMPP est assez variable en fonction des études. .

Il n'existe cependant à l'heure actuelle aucune étude concernant la population européenne, mais un registre européen est actuellement en cours.

Plusieurs études ont montré une mortalité plus basse aux USA (1.36% à 6%, avec une seule étude montrant 15%) comparé à Haïti (15%) et à l'Afrique de Sud (10-15%) (5). On estime qu'environ 50% des patientes recouvrent à terme une fonction cardiaque normale, 25% présentent une insuffisance cardiaque modérée et les 25% restants une insuffisance cardiaque sévère (1, 5, 9, 13).

PROJET DE MATERNITE

Le risque de CMPP associé à une nouvelle grossesse est dépendant de la récupération de la fraction d'éjection du ventricule gauche. Chez les patientes avec une fraction d'éjection anormale, on rapporte une détérioration de 50% lors d'une grossesse ultérieure, ainsi qu'une augmentation de la morbi-mortalité d'environ 25% (8, 13, 15). Le risque de prématurité et de fausse couche est aussi plus important.

Chez les patientes recouvrant une fraction d'éjection normale, environ 20% présentent une rechute lors de grossesses ultérieures. Cependant, le taux de récupération est plus élevé et le taux de mortalité plus bas. Une étude suggère qu'une amélioration de la fonction ventriculaire lors d'une échographie de stress est un facteur de bon pronostic (15).

Quoiqu'il n'y ait pas encore de recommandations claires, un suivi prudent est recommandé afin de diagnostiquer et traiter rapidement les récives et de prévenir les complications en cas de nouvelle grossesse. Chez les patientes n'ayant pas récupéré une fraction d'éjection normale, et en particulier si la fraction d'éjection est inférieure à 25%, une grossesse est fortement déconseillée. Toutes les patientes doivent être averties des risques d'une nouvelle grossesse sur la fonction cardiaque et la mortalité. De plus, une rechute cardiaque est possible malgré un arrêt précoce de la grossesse. Il est donc indispensable d'aborder le sujet de la contraception avec la patiente

Au vu du risque thromboembolique, les œstrogènes sont contre-indiqués. Une contraception à base de progestérone seule ou de dispositifs intra-utérins est recommandée.

CONCLUSION

La CMPP est une pathologie grave et rare dont le diagnostic initial peut être difficile.

L'échographie cardiaque reste l'examen de choix, permettant le diagnostic rapide et l'établissement d'un pronostic en fonction de la gravité de l'atteinte de la fraction d'éjection du ventricule gauche.

Avec la découverte de la cascade stress oxydatif – cathepsine D – prolactine 16kDa, une nouvelle hypothèse émerge avec, à la clé, un traitement possible par bromocriptine. Ce médicament, par ailleurs bien connu, doit cependant faire l'objet d'investigations cliniques par essais randomisés avant d'en faire une recommandation thérapeutique en cas de CMPP. Des études sont nécessaires afin de mieux en comprendre la physiopathologie, l'incidence, les marqueurs de pronostic et la stratégie thérapeutique.

L'absence de données précises relatives au risque lié à une grossesse ultérieure justifie que celle-ci soit déconseillée chez une patiente n'ayant pas récupéré une fraction d'éjection normale.

RECOMMANDATIONS PRATIQUES

La prise en charge de la CMPP se doit d'être multi-disciplinaire et l'intervention de plusieurs spécialistes est nécessaire : obstétricien, néonatalogue, anesthésiste, réanimateur et cardiologue.

L'échographie cardiaque permet un diagnostic rapide et un pronostic lié à la FEVG.

En cas de nouvelle grossesse, il existe un risque de récive et/ou d'aggravation de la FEVG.

Une grossesse ultérieure est fortement déconseillée aux patientes avec une FEVG anormale et par conséquent la contraception est un sujet de discussion important. En cas de nouvelle grossesse, un suivi prudent est recommandé.

RÉFÉRENCES

1. Bhakta P, Biswas B, Banerjee B. Peripartum Cardiomyopathy: Review of the Literature. *Yonsei Med J* 2007; 48(5): 731-747.
2. Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Nonhoff J. and Bauersachs J. Peripartum cardiomyopathy: current management and future perspective. *Eur Heart J* 2015; 36: 1090-1097.
3. Vanzetto G, Martin A, Bouvaist H, Marlière S, Durand M, Chavanon O. Cardiomyopathie du péripartum : une entité multiple. *La Presse Médicale* juin 2012 ;41, N°6P1 : 613-620.
4. Wang M. Peripartum Cardiomyopathy: Case Reports. *The Permanente Journal* 2009; 13:4.
5. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, Mebazaa A, Pieske B, Buchmann E *et al*; Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on Peripartum Cardiomyopathy. 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* 2010 Aug; 12(8):767-78.
6. Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, Bonda T, Schaefer A, Sliwa K *et al*. A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell* 2007 Feb 9; 128(3):589-600.
7. Ware J *et al*. Shared Genetic Predisposition in Peripartum and Dilated Cardiomyopathies. *N Engl J Med* 2016; 374:233-41.
8. Horsager R, Roberts S, Rogers V, Santiago-Muñoz P, Worley K, Hoffman B. Chapitre 49: Cardiovascular Disorder in *Williams Obstetrics 24e*, 973-1000. Mc Graw Hill Education, USA, 2014, 24ème édition.
9. Nelson-Piercy Catherine (2010). Heart Disease in *Handbook of Obstetric Medicine*, 19-38. Informa Healthcare, New-York, USA, 2010, 4ème édition.
10. Committee Opinion No. 656 Summary: Guidelines for Diagnostic Imaging During Pregnancy and Lactation. *Obstet Gynecol* 2016 Feb;127(2):418.Abstract.
11. Centre de référence sur les agents pathogènes (2015), Gadolinium. En ligne http://lecrat.fr/spip.php?page=article&id_article=746, consulté le 16/03/2016.
12. Centre de référence sur les agents pathogènes (2014), IRM. En ligne http://lecrat.fr/spip.php?page=article&id_article=744, consulté le 16/03/2016.
13. Givertz M. Peripartum Cardiomyopathy. *Circulation* 2013; e622-e627.
14. Sliwa K, Blauwet L, Tibazarwa K, Libhaber E, Smedema JP, Becker A *et al*. Evaluation of bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy: a proof-of-concept pilot study. *Circulation* 2010 Apr; 121(13):1465-73.
15. Uri Elkayam. Risk of Subsequent Pregnancy in Women With a History of Peripartum Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64(15): 1629-1636.

AFFILIATIONS

CHR Mons Hainaut.

- (1) Service de Gynécologie
- (2) Service de Cardiologie

CORRESPONDANCE

Dr CHARLOTTE D'ODÉMONT

Service de Gynécologie
CHR Mons Hainaut

8h40: Accueil

9h10: **Introduction**

Pr D. Maïter (CUSL Bruxelles)

Session d'Endocrinologie: Pathologie surrénalienne (partie I)

Modérateur: Dr O. Alexopoulos

9h15: Dosage du cortisol plasmatique: utilité et pièges diagnostiques

Pr D. Gruson (Service de biochimie médicale - CUSL Bruxelles)

9h40: Pilosité précoce chez l'enfant: quand faut-il s'inquiéter?

Pr V. Beauloye (Unité d'endocrinologie pédiatrique - CUSL Bruxelles)

Grande conférence d'endocrinologie

Modérateur: Pr D. Maïter

10h05: Nouveaux mécanismes dans le syndrome de Cushing d'origine surrénalienne

Pr H. Lefebvre (CHU de Rouen, France)

10h45: Pause café et visite de l'exhibition

Session d'Endocrinologie: Pathologie surrénalienne (partie II)

Modérateur: Dr A. Loumaye

11h15: Du bon usage des glucocorticoïdes en pratique clinique

Pr M. Maïter (Service d'endocrinologie et nutrition - CUSL Bruxelles)

11h40: L'Association francophone belge des patients avec maladie d'Addison: pour un meilleur vécu de la maladie

Mr Y. Lattenist (Responsable de l'Association)

XXIIIe Lecture AE Lambert (avec le soutien du groupe de recherche Servier)

Modérateur: Dr V. Preumont

11h55: Le pancréas artificiel à portée de main: mythe ou réalité?

Pr E. Renard (CHRU de Montpellier, France)

12h45: Lunch & visite de l'exhibition

Grande Conférence de diabétologie

Modérateur: Pr MP. Hermans

14h00: Traitement du diabète de type 2 par pompe à insuline: pour quels bénéfices?

Pr Y. Reznik (CHU de Caen, France)

Session de diabétologie: Actualités diagnostiques et thérapeutiques dans la prise en charge du pied diabétique

Modérateur: Pr B. Vandeleene

14h40: Introduction. Le pied diabétique: de la nécessité d'une équipe pluridisciplinaire
Dr L. Orioli (Service d'endocrinologie et nutrition - CUSL Bruxelles)

14h55: Infectiologie et microbiologie

- L'écologie du pied diabétique: vieux et nouveaux pathogènes

Pr H. Rodriguez-Villalobos (Service de microbiologie - CUSL Bruxelles)

- De bons prélèvements bactériologiques pour un choix correct d'antibiotiques
Pr J. C. Yombi (Service de médecine interne - CUSL Bruxelles)

15h25: Radiologie osseuse: règles de prescription des examens radiologiques

Pr B. Vandenberg (Service de radiologie - CUSL Bruxelles)

15h40: Radiologie vasculaire: démarche diagnostique de l'artérite des membres inférieurs

Pr F. Hammer (Service de radiologie - CUSL Bruxelles)

15h55: La chirurgie orthopédique conservatrice: possibilités et limites

Dr D. Putineanu (Service d'orthopédie et de traumatologie de l'appareil locomoteur - CUSL Bruxelles)

16h10: Table ronde - Questions/réponses

16h30: **Clôture**

Informations: Roxane Lecocq - Secrétaire du Congrès UCL d'Endocrino-diabétologie
Avenue Hippocrate 10 - 1200 Bruxelles
☎ 02/764 54 74 📠 02/764 54 18
✉ roxane.lecocq@uclouvain.be

Inscription: 40,00 € livre des conférences et lunch inclus; gratuit pour les étudiants, MACCS et infirmier(e)s

