

## LA CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE DU NOUVEAU-NE DE MERE DIABETIQUE

### HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY OF NEWBORN OF DIABETIC MOTHER

A. BEN HAMAD<sup>1,3,\*</sup>; N. KOLSI<sup>1,3</sup>; D. KAMMOUN<sup>1,3</sup>; C. REGAIEG<sup>1,3</sup>; R. GARGOURI<sup>2,3</sup>; L. ABID<sup>2,3</sup>;  
A. BOURAOUI<sup>1,3</sup> ET N. HAMIDA<sup>1,3</sup>

1 : Service de Néonatalogie ; CHU Hédi Chaker de Sfax- Université de Sfax-Tunisie.

2 : Service de cardiologie ; CHU Hédi Chaker de Sfax- Université de Sfax-Tunisie.

3 : Faculté de Médecine de Sfax ; Université de Sfax - Tunisie.

E-mail de l'auteur correspondant : benhamad.ame1@gmail.com

#### Résumé

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) est l'atteinte cardiaque la plus fréquente chez les nouveau-nés de mère diabétique. Son incidence, sous-estimée en raison des formes asymptomatiques, varie entre 30 et 40%. La CMH est induite par l'hyperinsulinisme fœtal secondaire à l'hyperglycémie maternelle. Elle se caractérise par une hypertrophie du septum interventriculaire (SIV) et des parois ventriculaires libres. La CMH peut être asymptomatique et constatée à l'échographie cardiaque ou se manifester par une insuffisance cardiaque congestive. Quelle que soit sa gravité, la CMH est transitoire avec une résolution échocardiographique vers l'âge de six mois. Le traitement de la CMH repose sur les  $\beta$ -bloquants adrénergiques pour ralentir la fréquence cardiaque et maximiser le temps de remplissage diastolique. Rarement, en cas d'instabilité hémodynamique sévère, un soutien hémodynamique peut être justifié. L'oxygénation par membrane extracorporelle veineuse-artérielle reste le dernier recours.

**Mots - Clés :** Cardiomyopathie hypertrophique ; Nouveau-né de mère diabétique ; Échographie cardiaque ;  $\beta$ -bloquants.

#### Abstract

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is the most common cardiac disorder in newborns of diabetic mothers. The incidence, underestimated due to asymptomatic forms, varies between 30 and 40%. HCM is induced by foetal hyperinsulinism secondary to maternal hyperglycemia. It is characterized by hypertrophy of the interventricular septum (IVS) and free ventricular walls. HCM can be asymptomatic and noted on cardiac ultrasound or manifest as congestive heart failure. Regardless of its severity, HCM is transient with echocardiographic resolution around six months of age. Treatment of HCM relies on  $\beta$ -adrenergic blockers to slow heart rate and maximize diastolic filling time. Rarely, in cases of severe hemodynamic instability, hemodynamic support may be warranted. Oxygenation by venous-arterial extracorporeal membrane remains the last resort.

**Key - Words:** Hypertrophic cardiomyopathy; Newborn of diabetic mother; Cardiac ultrasound,  $\beta$ -blockers

#### ملخص

اعتلال عضلة القلب الضخامي (HCM) هو اضطراب القلب الأكثر شيوعاً عند الأطفال حديثي الولادة للأمهات مصابات بالسكري. تتراوح نسبة حدوثه، والتي غالباً ما يتم الاستهانة بها بسبب تكرار الأشكال بدون أعراض بين 30 و40%. يحدث HCM عن طريق فرط الأنسولينية الجنيني الثانوي لارتفاع السكر في الدم لدى الأمهات. ويتميز بتضخم الحاجز بين البطينين (IVS) وجدران البطين الحرة. يمكن أن يكون HCM بدون أعراض ويتم ملاحظته على الموجات فوق الصوتية للقلب أو يظهر على شكل قصور القلب الاحتقاني. مهما كانت خطورته، فإن تضخم القلب يكون عابراً مع دقة تخطيط صدى القلب عند عمر ستة أشهر تقريباً. يعتمد علاج HCM على حاصرات بيتا الأدرينالية لإبطاء معدل ضربات القلب وزيادة وقت الامتلاء الانبساطي. في حالات نادرة، في حالات عدم الاستقرار الشديد في الدورة الدموية، قد يكون هناك ما يبرر دعم الدورة الدموية. يبقى الأكسجين عن طريق الغشاء خارج الجسم الوريدي الشرياني هو الملاذ الأخير.

**الكلمات المفتاح:** اعتلال عضلة القلب الضخامي ; حديثي الولادة لأم مصابة بالسكري ; الموجات فوق الصوتية للقلب ;  $\beta$  حاصرات.

## INTRODUCTION

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) est la complication la plus fréquente des malformations cardiaques chez les nouveau-nés de mère diabétique [1-2]. L'incidence de la CMH chez le nouveau-né de mère diabétique varie entre 13 et 44% [3]. Elle est attribuée à une augmentation compensatoire de la sécrétion d'insuline fœtale.

La CMH peut être ou non symptomatique. 5 à 10 % des nouveau-nés nés de mère diabétique souffrent d'insuffisance cardiaque congestive due à une obstruction de l'éjection du ventricule gauche et à la diminution du volume ventriculaire gauche [4].

La CMH est généralement bénigne et réversible avec régression spontanée de l'augmentation de l'épaisseur myocardique au cours des premiers mois de vie. Elle est rarement grave, entraînant la mort fœtale ou néonatale [5, 6, 7, 8]. Certaines études ont montré que les niveaux de glucose et d'insuline élevés ne sont pas prédictifs de macrosomie fœtale [9,10].

Une surveillance cardiaque étroite du fœtus pendant les grossesses compliquées de diabète maternel doit être primordiale pour prévenir des complications périnatales graves.

## PHYSIOPATHOLOGIE

Le diabète pendant la grossesse, à la fois pré-gestationnel et gestationnel, est une cause fréquente d'hypertrophie myocardique fœtale, en partie due à l'hyperinsulinisme fœtal. L'hypersécrétion d'insuline par le pancréas fœtal commence après 20 semaines d'aménorrhée (SA). Cette surproduction d'insuline est une réponse à l'hyperglycémie fœtale, et elle est principalement responsable des manifestations de la fœtopathie diabétique.

Parmi ces manifestations, la cardiomyopathie du fœtus et du nouveau-né de mère diabétique se caractérise par une hypertrophie des parois du cœur. Cette hypertrophie affecte principalement le septum interventriculaire en raison du grand nombre de récepteurs à l'insuline dans la cloison cardiaque, mais peut aussi s'étendre au myocarde dans les cas plus graves [11]. L'insuline augmente la synthèse et le dépôt de

graisses et de glycogène dans les cellules myocardiques et est lié à un mauvais contrôle glycémique pendant la grossesse. La glycogène synthase kinase-3 $\beta$  régule la diminution de l'hypertrophie cardiaque. Cependant, l'insuline inhibe l'expression de cette enzyme, ce qui a été postulé comme mécanisme potentiel de la CMH chez le fœtus ayant un hyperinsulinisme [12].

Au cours de la vie fœtale, la fonction cardiaque peut être altérée, en particulier pendant la diastole, en raison d'une diminution de la distensibilité ventriculaire gauche et d'une altération de la dynamique auriculaire gauche secondaire à une hypertrophie myocardique [13].

Les fœtus de mères atteintes de diabète de type 1 ont le risque le plus élevé de développer une CMH suivis par ceux de mères ayant un diabète de type 2 et seulement un faible pourcentage des fœtus en cas de diabète gestationnel [3,14].

L'hypertrophie septale peut survenir malgré un bon contrôle glycémique maternel [15]. Bien que l'hypertrophie septale soit moins fréquente chez les femmes enceintes diabétiques bien contrôlées, il reste incertain si le contrôle de la glycémie après le diagnostic de l'hypertrophie septale entraînera une régression de cette hypertrophie et réduira la gravité de cette affection.

## MANIFESTATIONS CLINIQUES

Dans sa forme la moins sévère, la cardiomyopathie est souvent asymptomatique ; on n'observe qu'une hypertrophie du septum interventriculaire, ou ventriculaire droite ou gauche, lors d'une échographie cardiaque [16].

L'hypertrophie myocardique peut entraver l'adaptation à la vie extra-utérine. L'hypertrophie cardiaque peut être associée à une cardiomégalie néonatale et à une détresse respiratoire secondaire à une mauvaise compliance ventriculaire gauche.

Dans 5% des cas, La cardiomyopathie du nouveau-né de mère diabétique peut s'exprimer sous la forme d'une cardiomyopathie obstructive ou d'une insuffisance cardiaque aiguë en rapport avec un obstacle à l'éjection ventriculaire gauche : Lorsque l'hypertrophie septale est

majeure, elle peut aboutir à une sténose sous-aortique et à une insuffisance mitrale secondaire. L'auscultation cardiaque retrouve un souffle systolique (organique) de rétrécissement sous-aortique [17].

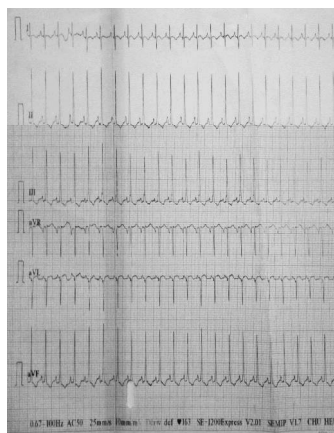
### LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE ET L'ELECTROCARDIOGRAMME

Les anomalies observées sont non spécifiques  
La radiographie du thorax peut montrer une cardiomégalie si l'index cardio-thoracique est supérieur à 0,5 photo II. Les poumons peuvent apparaître très congestifs.

L'ECG chez le NNMD peut être normal ou montrer une tachycardie sinusale, un intervalle QT corrigé allongé, des modifications de la variabilité de la fréquence cardiaque, une déviation significative de l'axe électrique du cœur vers la gauche, des modifications du segment ST et de l'onde T et une hypertrophie gauche ou bi-ventriculaire photo III [14-18]. Ces anomalies initiales de l'ECG observées chez les nouveau-nés disparaissent généralement à l'âge de six semaines avec l'amélioration de l'hypertrophie VG et la correction des anomalies métaboliques [19].



**Photo II :** Radiographie thoracique : cardiomégalie avec un index cardio-thoracique à 0,66



**Photo III :** Electrocardiogramme montrant une tachycardie sinusale avec une onde P ample

## APPORT DE L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE

### \*Apport de l'échographie anténatale

L'hypertrophie septale est retrouvée par l'échocardiographie dans 30 % des cas des fœtus de mères diabétiques et peut être détectée de manière reproductible dès la 18<sup>ème</sup> semaine de grossesse, alors qu'un épaissement progressif peut être documenté au moins jusqu'à la 33<sup>ème</sup> semaine de gestation (photo1) [20].



**Photo I :** Echocardiographie fœtale chez un fœtus de mère diabétique à 37 semaines d'aménorrhée : une hypertrophie septale

Ces changements sont principalement associées à l'hyperinsulinémie fœtale et au facteur de croissance de croissance analogue à l'insuline (IGF-1) qui favorise l'hypertrophie des cardiomyocytes, entraînant une diminution de la compliance myocardique. L'hypertrophie et l'altération de la fonction diastolique cardiaque ont également été constatées dans des grossesses de femmes diabétiques bien contrôlées, ce qui suggère que d'autres facteurs sont impliqués non encore bien élucidés.

Parmi les paramètres étudiés en anténatal [21] on cite :

- L'hypertrophie myocardique : est définie par une épaisseur du septum interventriculaire en fin de diastole supérieure à deux déviations standard au-dessus de la norme pour l'âge gestationnel.
- L'indice de performance myocardique (IPM) qui fournit une estimation précise des

fonctions cardiaques diastolique et systolique. Il a été démontré que l'évaluation anténatale de l'IPM permettait d'identifier avec succès une dysfonction ventriculaire du fœtus [15, 16].

- La relaxation myocardique est affectée par l'absorption myocardique de calcium qui semble être réduite en cas de diabète [20]. En effet, on a constaté que le temps de relaxation isovolumétrique (IRT) était significativement prolongé chez patients diabétiques [21-23]. Ce phénomène a également été signalé dès le premier trimestre chez les fœtus dont les mères présentent une hyperglycémie prégestationnelle [24].

- le rapport (E/A), un autre indicateur de la fonction ventriculaire diastolique, s'est avéré être significativement réduit chez fœtus de mère diabétique

- Mesure épaisseur du septum inter-ventriculaire

- Mesure du temps de contraction isovolumétrique (ICT), du temps de relaxation isovolumétrique (IRT) et du temps d'éjection (ET). L'indice de performance myocardique (MPI) est calculé par la formule  $(ICT + IRT)/ET$  avec une valeur normale :  $0.408 \pm 0.08$

On peut développer d'avantage, critères de sévérité de la CMH fœtale avec les indications d'extraction, la dysfonction diastolique avec le rapport E/a

### \*Echographie post natale

Chaque nouveau-né de mère diabétique nécessite un examen échocardiographique entre 12 et 24 heures de vie, lorsque cela est possible, pour évaluer la fonction cardiaque et la présence éventuelle de malformations cardiaques associées.

En postnatal, L'hypertrophie cardiaque est mieux détectée par la 2D et l'échocardiographie en mode TM. Elle montre une hypertrophie du septum interventriculaire principalement ou des autres parois (photo 4). L'échocardiographie révèle un myocarde hyper contractile et épais, souvent avec une hypertrophie septale disproportionnée par rapport aux parois ventriculaires, et il peut y avoir un mouvement systolique antérieur de la valve mitrale,

produisant une obstruction de la voie d'éjection ventriculaire. Lorsque l'hypertrophie est importante, elle atteint la totalité du muscle cardiaque entraînant une réduction du volume des chambres ventriculaires, provoquant une hypertrophie sous-aortique transitoire entraînant une sténose avec un dysfonctionnement systolique et diastolique. L'obstruction de l'écoulement aortique est aggravée par le mouvement systolique antérieur de la valvule mitrale [21]

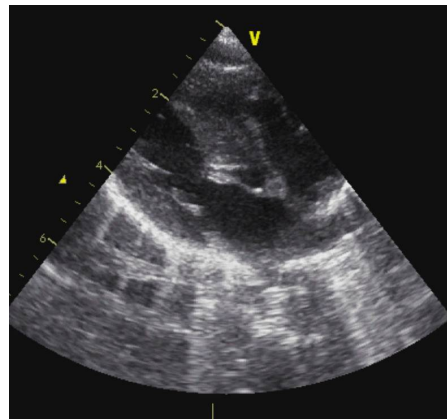
La CMH septale est dite asymétrique lorsque le ratio des épaisseurs SIV/PPVG est supérieur à 1,3 (photo 5) [24].

L'échocardiographie postnatale peut également évaluer les pressions pulmonaires à la recherche

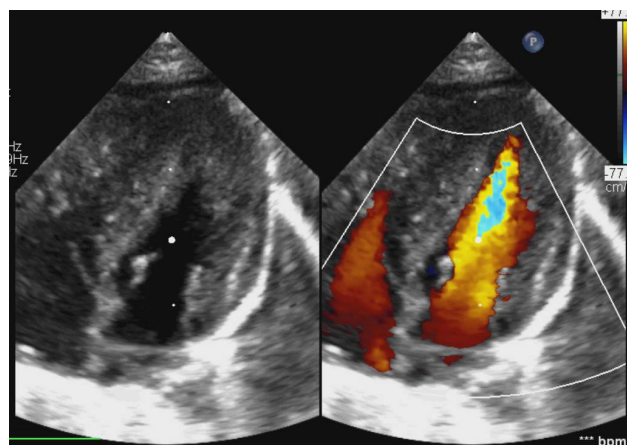
d'une hypertension artérielle pulmonaire persistante, et d'autres malformations cardiaques congénitales.

La cardiomyopathie du nouveau-né de mère diabétique est bénigne, transitoire et revient progressivement à sa taille normale au cours des premiers mois après la naissance par rapport au nourrisson d'une mère non diabétique, où l'hypertrophie myocardique est généralement progressive et associée à un mauvais pronostic.

La résolution est obtenue généralement avec la normalisation des taux plasmatiques d'insuline. Les nouveau-nés affectés se rétablissent généralement dans les 2 à 3 semaines de vie et les résultats échocardiographiques montrent une normalisation dans 6-12 mois [25,26, 27].



**Photo4 :** Echocardiographie post-natale : une cardiomyopathie hypertrophique septale asymétrique et obstructive



**Photo 5:** Cardiomyopathie hypertrophique avec obstruction medio VG

## **PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE**

Le traitement adéquat de la CMH du NNMD repose sur le maintien d'un apport hydrique convenable pour garantir une précharge adéquate et sur les  $\beta$ -bloquants adrénergiques pour ralentir la fréquence cardiaque et maximiser le temps de remplissage diastolique. Rarement, en cas d'instabilité hémodynamique sévère due à l'insuffisance ventriculaire gauche où une obstruction des voies respiratoires et un faible débit cardiaque, un soutien hémodynamique peut être justifié.

### **Les $\beta$ bloquants**

Les  $\beta$ -bloquants bloquent la stimulation sympathique et réduit la fréquence cardiaque, et majore ainsi le temps de remplissage ce qui diminuera la demande en oxygène du myocarde et améliorera la perfusion coronaire. Il réduit également la contractilité du myocarde et l'obstruction à l'éjection du VG [28,29].

Le propranolol est la molécule de choix. Il est administré par voie orale à la dose de 0,25 mg/kg/6 heures. La dose peut être augmentée au besoin jusqu'à un maximum de 3,5 mg/kg/6 heures ( la dose me semble énorme à vérifier , théoriquement max 3 mg/kg/j L'utilisation de la voie intraveineuse est aussi possible, en commençant par une perfusion de 0,01 mg/kg/6 heures pendant 10 minutes arrivant jusqu'à un maximum de 0,15 mg/kg/6 heures. Une surveillance attentive de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque s'imposent [30].

30% des nouveau-nés atteints présentent une amélioration complète avec des doses standards de propranolol [31].

### **La milrinone**

La milrinone a des effets à la fois inotropes positifs et vasodilatateurs pulmonaire. Elle améliore la contractilité du myocarde avec un effet chronotrope minime et contribue à une augmentation du débit cardiaque avec une réduction de la pression capillaire pulmonaire et de la résistance vasculaire. Parallèlement à ces effets, la milrinone améliore directement la relaxation ventriculaire gauche et la fonction diastolique (effet lusitropique).

**Dose :** 0.25  $\mu$ g/kg par minute jusqu'à 0.75  $\mu$ g/kg par minute [32,33]

### **Oxygénation extra-corporelle**

Rarement, en cas d'instabilité hémodynamique sévère due à l'insuffisance ventriculaire gauche et le faible débit cardiaque, un soutien hémodynamique peut être justifié. Il y a eu peu de publications sur l'utilisation de l'oxygénation par membrane extracorporelle veineuse-artérielle pour cette indication.

La décision d'accompagner un patient sous oxygénation veineuse-artérielle par membrane extracorporelle doit prendre en compte les risques importants connus liés à un saignement et/ou à une thrombo-embolie. Une morbidité neurologique majeure avec convulsions, ischémie avec un accident vasculaire cérébral ou hémorragie intracrânienne est particulièrement élevé dans la population néonatale. Chez un nouveau-né qui présente un dysfonctionnement des organes cibles en raison d'un faible débit cardiaque

malgré une prise en charge médicale maximale, il est raisonnable de soutenir temporairement le nouveau-né par une oxygénation par membrane extracorporelle veino-artérielle [34].

### **ÉVOLUTION**

La CMH du NNMD est transitoire et bénigne dans la plupart des cas. Les signes cliniques disparaissent au bout de 2 à 3 semaines [35].

Tous les NNMD présentant une hypertrophie septale doivent être suivis par un cardiologue pédiatrique [14]

Une normalisation échographique est atteinte au bout de 6 à 12 mois [4]. La régression spontanée de l'hypertrophie se produit généralement lorsque les concentrations plasmatiques d'insuline se normalisent au cours des premiers mois de vie [31].

### **CONCLUSION**

La cardiomyopathie hypertrophique est une complication fréquemment retrouvée chez les nouveau-nés de mère diabétique. Elle est rarement préoccupante mais elle doit être considérée comme témoin du mauvais équilibre

du diabète maternel. Elle est généralement bénigne et transitoire, peut dans certains cas engager le pronostic vital. Elle doit faire considérer le fœtus et le nouveau-né comme potentiellement menacés par les nombreuses complications liées à l'hyperglycémie et l'hyperinsulinémie.

Un suivi régulier de la grossesse, un équilibre du diabète en péri-conceptionnel et au cours de la grossesse, une surveillance échographique du cœur fœtal et une bonne prise en charge néonatale permettent d'améliorer le pronostic du nouveau-né de mère diabétique et d'éviter les complications dont la cardiomyopathie hypertrophique.

## REFERENCES

- [1] Way GL, Wolfe RR, Eshaghpour E, Bender RL, Jaffe RB, Ruttenberg HD. The natural history of hypertrophic cardiomyopathy in infants of diabetic mothers. *J Pediatr.* 1979;95(6):1020–1025.
- [2] Weintrob N, Karp M, Hod M. Short- and long-range complications in offspring of diabetic mothers. *J Diabetes Complications.* 1996;10(5):294–301.
- [3] Paauw ND, Stegeman R, de Vroede MAMJ, Termote JUM, Freund MW, Breur JMPJ. Neonatal cardiac hypertrophy: the role of hyperinsulinism- a review of literature. *Eur J Pediatr.* 2020;179(1):39–50
- [4] Hay WW Jr. Care of the infant of the diabetic mother. *Curr Diab Rep.* 2012;12:4–15. doi: 10.1007/s11892-011-0243-0246
- [5] Sardesai MG, Gray AA, McGrath MM, Ford SE. Fatal hypertrophic cardiomyopathy in the fetus of a woman with diabetes. *Obstet Gynecol.* 2001;98(5 Pt 2):925–7. 3.
- [6] Mehta A, Hussain K. Transient hyperinsulinism associated with macrosomia, hypertrophic obstructive cardiomyopathy, hepatomegaly, and nephromegaly. *Arch Dis Child.* 2003;88(9):822–824
- [7] Franzese A, Valerio G, Ciccarelli NP, De Filippo G, Iannucci MP, Alfonsi L, et al. Severe hypertrophic cardiomyopathy in an infant of a diabetic mother. *Diabetes Care.* 1997;20(4):676–677
- [8] Robinson B, Eshaghpour E, Ewing S, Baumgart S. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy in an infant of a diabetic mother: support by extracorporeal membrane oxygenation and treatment with beta-adrenergic blockade and increased intravenous fluid administration. *ASAIO J.* 1998; 44(6):845–847.
- [9] Ali MM, Brown M, Karnitis VJ. Third trimester insulin levels are not correlated with fetal macrosomia or delivery complications. *J Reprod Med.* 2014;59(5- 6):293–8. 13.
- [10] Guillen MA, Herranz L, Barquiel B, Hillman N, Burgos MA, Pallardo LF. Influence of gestational diabetes mellitus on neonatal weight outcome in twin pregnancies. *Diabet Med.* 2014;31(12):1651–1656
- [11] Palmieri CR, Simões MA, Silva JC, Santos AD, Silva MR, Ferreira B. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in fetuses of mothers with gestational diabetes before initiating treatment. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2017;39(1):9– 13. English. doi: <https://doi.org/10.1055/s-0037-1598602>. Epub 2017 Feb 28. PMID: 28245507
- [12] Hardt SE, Sadoshima J. Glycogen synthase kinase-3beta: a novel regulator of cardiac hypertrophy and development. *Circ Res.* 2002 May 31;90(10):1055–63.)
- [13] G. Vaksman. Cœur et hyperinsulinisme maternel ou fœtal *Archives de Pédiatrie* 2015;22(HS2):129-130
- [14] Sharma D, Pandita A, Shastri S, Sharma P. Asymmetrical septal hypertrophy and hypertrophic cardiomyopathy in infant of diabetic mother: a reversible cardiomyopathy. *Med J Dr DY Patil Univ.* 2016;9(2):257-260.
- [15] Maury P, Authenac C, Rollin A, Dulac Y, Mondoly P, Cardin C et al. Prevalence of early repolarisation pattern in children. *Int J Cardiol.* 2017;
- [16] Al-Biltagi M, El razaky O, El Amrousy D. Cardiac changes in infants of diabetic mothers. *World J Diabetes.* 2021;12(8):1233–1247.
- [17] Zablah JE, Gruber D, Stoffels G, Cabezas EG, Hayes DA. Subclinical Decrease in Myocardial Function in Asymptomatic Infants of Diabetic Mothers: A Tissue Doppler Study. *Pediatr Cardiol.* 2017;38(4):801–806.
- [18] El-Ganzoury MM, El-Masry SA, El-Farrash RA, Anwar M, Abd Ellatife RZ. Infants of diabetic mothers: echocardiographic measurements and cord blood IGF-I and IGFBP-1. *Pediatr Diabetes* 2012; 13: 189-196 [PMID: 21933314 DOI: 10.1111/j.1399-5448.2011.00811.x]
- [19] Bacharova L, Krivosikova Z, Wsolova L, Gajdos M. Alterations in the QRS complex in the offspring of patients with metabolic syndrome and diabetes mellitus: Early evidence of cardiovascular pathology. *J Electrocardiol.* 2012;45(3):244–251.
- [20] Levy PT, Tissot C, Horsberg Eriksen B, et al. Application of neonatologist performed echocardiography in the assessment and Management of Neonatal Heart Failure unrelated to congenital heart disease. *Pediatr Res.* 2018. <https://doi.org/10.1038/s41390-018-0075-z>;84(S1):78–88
- [21] Mohammed Al-Biltagi, Osama El razaky, Doaa El Amrousy. Cardiac changes in infants of diabetic mothers. *World J Diabetes* 2021 August 15; 12(8): 1233-1247.
- [22] Amal Darwish , Maged Abdel-Raouf , Rasha Kamel , Emad Salah , Mai Salah and Ahmed Okasha Fetal echocardiographic parameters in pregnancies complicated by diabetes: a case control study *BMC Pregnancy and Childbirth* (2022) 22:650 <https://doi.org/10.1186/s12884-022-04969-5>
- [23] Ichizuka K, Hasegawa J, Shirato N, Jimbo M, Otsuki K, Sekizawa A, Farina A, Okai T. The Tei index for evaluation of fetal myocardial performance in sick fetuses. *Early Human Dev.* 2005;81(3):273–9. 16.
- [24] Chawengsettakul S, Russameecharoen K, Wanitpongpan P. Fetal cardiac function measured by myocardial performance index of small-for-gestational age fetuses.

## LA CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE DU NOUVEAU-NE DE MERE DIABETIQUE

Journal of Obstetrics and Gynaecology Research. 2015;41(2):222–8. 17.

[25]Ali S, Okasha A, Elsirgany S, Elanwary S, Abdel-Rasheed M, Khalil A, Elsheikhah A. Normal reference ranges for fetal cardiac function: Assessed by modified Doppler myocardial performance index (Mod MPI) in the Egyptian population. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2020;251:66–72

[26]Vela-Huerta MM, Vargas-Origel A, Olvera-Lopez A. Asymmetrical septal hypertrophy in newborn infants of diabetic mothers. *Am J Perinatol.* 2000;17(2):89–94.

[27]Bogo MA, Pabis JS, Bonchoski AB, Santos DCD, Pinto TJF, Simões MA, Silva JC, Pabis FC. Cardiomyopathy and cardiac function in fetuses and newborns of diabetic mothers.

*J Pediatr (Rio J)* 2020 [PMID: 33176166 DOI: 10.1016/j.jped.2020.10.003]

[28]Stern S, Sclarowsky S. The ECG in diabetes mellitus. *Circulation.* 2009;120(16):1633–1636.

[29]Norton J, Evans B, Sweeney M. Electrocardiographic changes in infants of diabetic mothers. *Pediatr Res* 1974; 8: 353 [DOI: 10.1203/00006450-197404000-00078].

[30]Nolent P, Renolleau S, Hallalel F, Chevalier J., Costil J. Oxygénation extracorporelle chez un nouveau-né de mère diabétique avec une myocardiopathie hypertrophique sévère. *Arch Pédiatrie.* 2002;9(3):271–273.

[31]Dasgupta S, Qasim A, Aly AM, Jain SK. Mother With Diabetes Mellitus and Infant With Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy: Milrinone Precluded Need for Extracorporeal Membrane Oxygenation.

*Circulation. Cardiovascular imaging.* Vol. 10, 2017. ;10(11):1–3.

[32]Kallem VR, Pandita A, Pillai A. Infant of diabetic mother: what one needs to know? *J Matern Neonatal Med.* 2020;33(3):482–492.

[33]Narchi, H, Kulaylat N. Heart disease in infants of diabetic mothers. *Images Paediatr Cardiol.* 2000;2(2):18–37

[34]Soham Dasgupta, Amna Qasim, Ashraf M. Aly and Sunil K. Jain; Mother With Diabetes Mellitus and Infant With Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy: Milrinone Precluded Need for Extracorporeal Membrane Oxygenation *Circ Cardiovasc Imaging.* 2017;10: doi: 10.1161/CIRCIMAGING.117.006809

[35]Monrad ES, McKay RG, Baim DS, Colucci WS, Fifer MA, Heller GV, Royal HD, Grossman W. Improvement in indexes of diastolic performance in patients with congestive heart failure treated with milrinone. *Circulation.* 1984;70:1030–1037