

SOMMAIRE

<u>TITRES</u>	<u>PAGES</u>
<u>INTRODUCTION</u>	1

PREMIERE PARTIE: RAPPELS

I – LA MYOCARDIOPATHIE IDIOPATHIQUE

DU PERIPARTUM (MIPP).....3

I-1. Historique.....	3
I-2. Epidémiologie.....	5
I-3. Rappels pathogéniques, physiopathologiques, cliniques et paracliniques sur la myocardiopathie idiopathique du peripartum.....	8
I-3-1. Pathogénie.....	8
I-3-2. Physiopathologie.....	11
I-3-3. Les manifestations cliniques.....	13
I-3-3-1. La dyspnée.....	14
I-3-3-2. La toux.....	14
I-3-3-3. L'hémoptysie.....	15
I-3-3-4. La douleur thoracique.....	15
I-3-3-5. Les palpitations.....	15
I-3-3-6. La tachycardie.....	15
I-3-3-7. Le bruit de galop.....	16
I-3-3-8. Les souffles systoliques.....	16
I-3-3-9. Le foie cardiaque.....	16
I-3-4. Les manifestations paracliniques.....	17
I-3-4-1. Les signes biologiques.....	17
I-3-4-2. Les signes radiologiques.....	17

I-3-4-3. Les signes électrocardiographiques.....	18
I-3-4-4. L'échographie cardiaque.....	20
I-3-4-5. Le cathétérisme et l'angiographie cardiaque.....	20
I-4. Evolution – Facteurs pronostiques – Traitement.....	21
I-4-1. Evolution.....	21
I-4-2. Les facteurs pronostiques.....	23
I-4-3. Le traitement.....	23
I-4-3-1. Le traitement curatif.....	23
a) Les objectifs du traitement.....	23
b) Les moyens.....	24
<i>b-1) Les mesures hygiéno-diététiques.....</i>	24
<i>b-2) Le traitement médicamenteux.....</i>	24
<i>b-3) Les autres moyens thérapeutiques.....</i>	28
c) Les indications.....	28
I-4-3-2. Le traitement préventif.....	29
a) La prévention primaire.....	29
b) La prévention secondaire.....	29
II – L'ECHOCARDIOGRAPHIE DE STRESS (EDS).....	30
II-1. Définition.....	30
II-2. Intérêt de l'EDS.....	30
II-3. Méthodologie de l'EDS.....	31
II-3-1. Organisation du laboratoire d'EDS.....	31
II-3-1-1. Le plateau technique.....	31
a) La salle d'examen.....	32
b) L'équipement.....	32

II-3-1-2. Le personnel.....	33
a) Rôle du médecin.....	33
b) Rôle de l'infirmière.....	33
II-3-2. Les modalités de l'EDS.....	34
II-3-2-1. Echocardiographie d'effort.....	35
a) Bases physiopathologiques.....	35
b) Types d'exercices.....	36
c) Avantages et limites de l'échocardiographie d'effort.....	36
II-3-2-2. Stress pharmacologique.....	38
a) Avantages et limites du stress pharmacologique.....	38
b) Agents pharmacologiques de stress.....	39
<i>b-1) La Dobutamine.....</i>	<i>41</i>
<i>b-2) Le Dipyridamole.....</i>	<i>44</i>
<i>b-3) L'Adénosine.....</i>	<i>46</i>
<i>b-4) L'Arbutamine.....</i>	<i>47</i>
II-3-2-3. Stimulation atriale.....	48
II-3-3. Technique d'examen.....	48
II-3-3-1. Précautions avant examen.....	49
II-3-3-2. Préparation de l'examen.....	51
II-3-3-3. Déroulement de l'épreuve de stress.....	52
a) Stress physique.....	52
<i>a-1) Modalités de l'exercice physique.....</i>	<i>52</i>
<i>a-2) Déroulement de l'échocardiographie d'effort.....</i>	<i>53</i>
<i>a-3) Réalisation de l'exercice physique.....</i>	<i>53</i>
<i>a-4) Acquisition des images échocardiographiques.....</i>	<i>54</i>
b) Stress pharmacologique.....	55
<i>b-1) l'EDS sous Dobutamine.....</i>	<i>55</i>
<i>b-2) l'EDS sous Dipyridamole.....</i>	<i>58</i>

c) Stress électrique.....	59
<i>c-1) Méthodologie.....</i>	59
<i>c-2) Limites de la technique.....</i>	60
II-3-4. Surveillance des patients.....	61
II-3-4-1. Pendant l'examen.....	61
II-3-4-2. Après l'examen.....	62
II-3-5. Critères d'arrêt de l'EDS.....	62
II-3-6. Incidents et accidents.....	63
II-3-6-1. Echocardiographie d'effort.....	63
II-3-6-2. Echocardiographie sous Dobutamine.....	64
II-3-6-3. Echocardiographie sous Dipyridamole.....	65
II-4. Technologie numérique.....	65
II-4-1. Acquisition et stockage des images échocardiographiques.....	66
II-4-2. Déroulement de l'EDS.....	67
II-4-2-1. Détermination du protocole d'évaluation.....	67
II-4-2-2. Acquisition des images échographiques.....	68
II-4-2-3. Evaluation des données échographiques recueillies.....	69
a) Eléments d'analyse.....	69
<i>a-1) Segmentation ventriculaire gauche.....</i>	69
<i>a-2) Echelle de score.....</i>	72
b) Modes d'analyse.....	72
<i>b-1) Analyse qualitative.....</i>	73
<i>b-2) Analyse semi-quantitative.....</i>	73
<i>b-3) Analyse quantitative informatisée.....</i>	73
II-4-2-4. Mise en forme des résultats.....	75
II-5. Indications et applications cliniques de l'EDS.....	75
II-5-1. Diagnostique et évaluation de la maladie coronaire.....	75
II-5-1-1. Valeur diagnostique de l'EDS dans la maladie coronaire.....	76

II-5-1-2. Valeur pronostique et thérapeutique de l'EDS dans la maladie coronaire.....	76
II-5-2. Evaluation de la réserve contractile d'une cardiomyopathie dilatée...	76
II-5-3. Autres indications.....	78
II-6. Comparaison de l'EDS et des techniques isotopiques.....	79
II-6-1. Arguments logistiques.....	79
II-6-2. Arguments diagnostiques.....	80
II-7. Avantages et limites de l'EDS.....	81
II-7-1. Avantages de l'EDS.....	81
II-7-2. Limites de l'EDS.....	82

DEUXIEME PARTIE :

METHODOLOGIE

I – MALADES-METHODES.....	84
II – CRITERES D'INCLUSION.....	85
II-1. Groupe des femmes ayant des antécédents de MIPP.....	85
II-2. Groupe des témoins.....	86
III – CRITERES D'EXCLUSION.....	86
IV – DEROULEMENT DE L'ETUDE.....	86
IV-1. La préparation.....	86
IV-2. L'épreuve de stress.....	87

IV-3. La phase de récupération.....	87
IV-4. L'acquisition des images.....	87
IV-5. La surveillance.....	88
IV-6. Les critères d'arrêt de l'épreuve de stress.....	88

V – LES PARAMETRES ETUDIES.....89

VI – L'ANALYSE STATISTIQUE.....92

RESULTATS

I – CARACTERISTIQUES DES FEMMES

AUX ANTECEDENTS DE MIPP.....93

I-1. La race.....	93
I-2. L'âge.....	93
I-3. Le poids.....	94
I-4. La taille.....	94
I-5. La surface corporelle.....	95
I-6. La parité.....	95
I-7. La notion de grossesse gémellaire.....	95
I-8. L'apparition des symptômes et des signes par rapport à l'accouchement.....	96
I-9. La durée d'évolution entre l'apparition de la maladie et l'inclusion à l'étude.....	96
I-10. Les données cliniques.....	97
I-10-1. La fréquence cardiaque.....	97
I-10-2. La pression artérielle systolique.....	97

I-10-3. La pression artérielle diastolique.....	98
I-10-4. La pression artérielle moyenne.....	98
I-10-5. L'examen physique.....	99
I-11. Le taux d'hémoglobine.....	99
I-12. L'électrocardiogramme.....	99
I-13. L'échographie cardiaque.....	100
I-13-1. Les dimensions cardiaques.....	100
I-13-1-1. Diamètre de l'oreillette gauche.....	100
I-13-1-2. Diamètre de l'aorte.....	101
I-13-1-3. Diamètre télésystolique du ventricule gauche.....	101
I-13-1-4. Diamètre télédiastolique du ventricule gauche.....	102
I-13-1-5. Diamètre du septum en diastole.....	102
I-13-1-6. Diamètre de la paroi postérieure en diastole.....	103
I-13-2. Les volumes cardiaques.....	103
I-13-2-1. Volume télésystolique du ventricule gauche.....	103
I-13-2-2. Volume télédiastolique du ventricule gauche.....	104
I-13-3. Les paramètres de fonction systolique du ventricule gauche.....	105
I-13-3-1. Pourcentage de raccourcissement.....	105
I-13-3-2. Vitesse de raccourcissement des fibres circonférentielles.....	105
I-13-3-3. Fraction d'éjection calculée selon la méthode Simpson.....	106
I-13-3-4. Fraction d'éjection calculée selon la méthode Teicholz.....	107
I-13-3-5. Contrainte télésystolique du ventricule gauche.....	107
I-13-3-6. Rapport de la contrainte télésystolique du ventricule gauche / diamètre télésystolique du ventricule gauche.....	108

I-13-3-7. Rapport du temps de pré-éjection / temps d'éjection.....	109
I-13-4. Intégrale temps-vitesse aortique.....	109
I-13-5. Volume d'éjection systolique.....	110
I-13-6. Débit et index cardiaques.....	111
I-13-6-1. Débit cardiaque.....	111
I-13-6-2. Index cardiaque.....	111
I-13-7. Les données morphologiques.....	112
I-13-8. L'étude Döppler.....	112

II – CARACTERISTIQUES DES TEMOINS.....112

II-1. La race.....	112
II-2. L'âge.....	112
II-3. Le poids.....	113
II-4. La taille.....	113
II-5. La surface corporelle.....	114
II-6. La parité.....	114
II-7. La notion de grossesse gémellaire.....	114
II-8. Les données cliniques.....	115
II-8-1. La fréquence cardiaque.....	115
II-8-2. La pression artérielle systolique.....	115
II-8-3. La pression artérielle diastolique.....	116
II-8-4. La pression artérielle moyenne.....	116
II-8-5. L'examen physique.....	117
II-9. Le taux d'hémoglobine.....	117
II-10. L'électrocardiogramme.....	118
II-11. L'échographie cardiaque.....	118
II-11-1. Les dimensions cardiaques.....	118
II-11-1-1. Diamètre de l'oreillette gauche.....	118

II-11-1-2. Diamètre de l'aorte.....	119
II-11-1-3. Diamètre télésystolique du ventricule gauche.....	119
II-11-1-4. Diamètre télédiastolique du ventricule gauche.....	120
II-11-1-5. Diamètre du septum en diastole.....	120
II-11-1-6. Diamètre de la paroi postérieure en diastole.....	121
II-11-2. Les volumes cardiaques.....	121
II-11-2-1. Volume télésystolique du ventricule gauche.....	121
II-11-2-2. Volume télédiastolique du ventricule gauche.....	122
II-11-3. Les paramètres de fonction systolique	
du ventricule gauche.....	122
II-11-3-1. Pourcentage de raccourcissement.....	122
II-11-3-2. Vitesse de raccourcissement	
des fibres circonférentielles.....	123
II-11-3-3. Fraction d'éjection calculée	
selon la méthode Simpson.....	123
II-11-3-4. Fraction d'éjection calculée	
selon la méthode Teicholz.....	124
II-11-3-5. Contrainte télésystolique du ventricule gauche.....	125
II-11-3-6. Rapport de la contrainte télésystolique du	
ventricule gauche / diamètre télésystolique	
du ventricule gauche.....	126
II-11-3-7. Rapport du temps de pré-éjection / temps d'éjection.....	127
II-11-4. Intégrale temps-vitesse aortique.....	127
II-11-5. Volume d'éjection systolique.....	128
II-11-6. Débit et index cardiaques.....	128
II-11-6-1. Débit cardiaque.....	128
II-11-6-2. Index cardiaque.....	129
II-11-7. Les données morphologiques.....	129
II-11-8. L'étude Döppler.....	129

**III – COMPARAISON DES DONNEES DE REPOS PAR RAPPORT
AUX DIFFERENTS PALIERS, DANS LE GROUPE DES SUJETS
AYANT ANTECEDENTS MIPP.....130**

III-1. La fréquence cardiaque.....	130
III-2. La pression artérielle moyenne.....	131
III-3. Le volume télésystolique du ventricule gauche.....	131
III-4. Le volume télédiastolique du ventricule gauche.....	132
III-5. Le pourcentage de raccourcissement.....	132
III-6. La vitesse de raccourcissement des fibres circonférentielles.....	133
III-7. La fraction d'éjection calculée selon la méthode Teicholz.....	133
III-8. La contrainte télésystolique du ventricule gauche.....	134
III-9. Le rapport de la contrainte télésystolique du ventricule gauche / diamètre télésystolique du ventricule gauche.....	134
III-10. Le rapport du temps de pré-éjection / temps d'éjection.....	135
III-11. L'intégrale temps-vitesse aortique.....	135
III-12. Le volume d'éjection systolique.....	136
III-13. Le débit cardiaque.....	136
III-14. L'index cardiaque.....	137

**IV – COMPARAISON DES DONNEES DE REPOS PAR RAPPORT
AUX DIFFERENTS PALIERS, DANS LE GROUPE
DES TEMOINS.....137**

IV-1. La fréquence cardiaque.....	137
IV-2. La pression artérielle moyenne.....	138
IV-3. Le volume télésystolique du ventricule gauche.....	138
IV-4. Le volume télédiastolique du ventricule gauche.....	139

IV-5. Le pourcentage de raccourcissement.....	139
IV-6. La vitesse de raccourcissement des fibres circonférentielles.....	140
IV-7. La fraction d'éjection calculée selon la méthode Teicholz.....	140
IV-8. La contrainte télésystolique du ventricule gauche.....	141
IV-9. Le rapport de la contrainte télésystolique du ventricule gauche / diamètre télésystolique du ventricule gauche.....	142
IV-10. Le rapport du temps de pré-éjection / temps d'éjection.....	142
IV-11. L'intégrale temps-vitesse aortique.....	143
IV-12. Le volume d'éjection systolique.....	143
IV-13. Le débit cardiaque.....	144
IV-14. L'index cardiaque.....	144

V – COMPARAISON DES CAS PAR RAPPORT AUX TEMOINS.....145

A) Comparaison des cas aux différents paliers,

par rapport aux données de repos des témoins.....145

A-1. La fréquence cardiaque.....	145
A-2. La pression artérielle moyenne.....	146
A-3. Le volume télésystolique du ventricule gauche.....	146
A-4. Le volume télédiastolique du ventricule gauche.....	147
A-5. Le pourcentage de raccourcissement.....	147
A-6. La vitesse de raccourcissement des fibres circonférentielles.....	148
A-7. La fraction d'éjection calculée selon la méthode Teicholz.....	148
A-8. La contrainte télésystolique du ventricule gauche.....	149
A-9. Le rapport de la contrainte télésystolique du ventricule gauche / diamètre télésystolique du ventricule gauche.....	149

A-10. Le rapport du temps de pré-éjection / temps d'éjection.....	150
A-11. L'intégrale temps-vitesse aortique.....	151
A-12. Le volume d'éjection systolique.....	151
A-13. Le débit cardiaque.....	152
A-14. L'index cardiaque.....	152

B) Comparaison palier par palier, des cas par rapport

aux témoins.....	153
B-1. La fréquence cardiaque.....	153
B-2. La pression artérielle moyenne.....	153
B-3. Le volume télésystolique du ventricule gauche.....	154
B-4. Le volume télédiastolique du ventricule gauche.....	154
B-5. Le pourcentage de raccourcissement.....	155
B-6. La vitesse de raccourcissement des fibres circonférentielles.....	155
B-7. La fraction d'éjection calculée selon la méthode Teicholz.....	156
B-8. La contrainte télésystolique du ventricule gauche.....	156
B-9. Le rapport de la contrainte télésystolique du ventricule gauche / diamètre télésystolique du ventricule gauche.....	157
B-10. Le rapport du temps de pré-éjection / temps d'éjection.....	158
B-11. L'intégrale temps-vitesse aortique.....	158
B-12. Le volume d'éjection systolique.....	159
B-13. Le débit cardiaque	159
B-14. L'index cardiaque.....	160

VI- EVOLUTION DE LA FREQUENCE CARDIAQUE, DE LA PRESSION ARTERIELLE MOYENNE ET DES PARAMETRES ECHOCARDIO – GRAPHIQUES SOUS DOBUTAMINE, CHEZ LES SUJETS AUX ANTECEDENTS DE MIPP.....	160
VII – ETUDE SYNTHETIQUE.....	163
VII-1. Evolution des paramètres sous Dobutamine dans le groupe des femmes ayant des antécédents de MIPP.....	163
VII-2. Evolution des paramètres sous Dobutamine dans le groupe des témoins.....	164
VII-3. Evolution des paramètres des cas aux différents paliers par rapport aux données de repos des témoins.....	164
VII-4. Comparaison palier par palier des paramètres des cas par rapport aux témoins.....	165
VIII – INCIDENTS – ACCIDENTS.....	166
 <u>COMMENTAIRES</u>	
I – COMMENTAIRES SUR LA METHODOLOGIE.....	167
II – COMMENTAIRES SUR LES RESULTATS.....	168
II-1. Comparaison des paramètres obtenus au repos.....	168
II-2. Influence de la Dobutamine.....	169
II-3. Implications pratiques.....	171
<u>CONCLUSION</u>.....	174

REFERENCES

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La myocardiopathie idiopathique du peripartum (MIPP) ou maladie de Meadows se définit comme un syndrome de défaillance cardiaque survenant au cours du dernier trimestre de la grossesse ou dans les 6 mois post partum, sans cause évidente et sans notion de cardiopathie préexistante[49].

La MIPP est une affection relativement fréquente dans nos régions, où elle arrive en tête des atteintes primitives du muscle cardiaque chez la femme en activité génitale. Aussi, il se pose souvent le problème du risque lié à de nouvelles grossesses, chez une patiente ayant présenté cette affection. Il est admis que 30 à 40 % de ces femmes, récupèrent une bonne fonction systolique ventriculaire gauche[23, 27, 49]. Cependant, une controverse demeure sur le pronostic des grossesses ultérieures chez les femmes ayant normalisé leurs paramètres échocardiographiques au repos. Certains auteurs ont décrit la réapparition de la maladie, lors de nouvelles grossesses, tandis que d'autres trouvent que ce risque est minime.

Toutefois, les études évaluant la fonction ventriculaire gauche chez les malades atteintes de MIPP ont surtout été réalisées au repos et ne permettent pas toujours de prédire le comportement du cœur lorsque celui-ci est soumis à un stress hémodynamique tel que réalisé par la grossesse. La Dobutamine, drogue bêtamimétique, en augmentant la fréquence cardiaque, la contractilité et le débit cardiaque, reproduit en partie les adaptations cardiovasculaires physiologiques de la grossesse.

L'objectif de ce travail est d'étudier, chez des femmes atteintes de MIPP et ayant récupéré une fonction systolique et des dimensions ventriculaires gauches normales au repos, la réserve contractile du myocarde évaluée après perfusion de Dobutamine.

I) LA MYOCARDIOPATHIE IDIOPATHIQUE DU PERIPARTUM

I-1) HISTORIQUE

Les premiers cas de cardiomyopathie idiopathique du peripartum (CMIPP ou MIPP) ont été observés par RITCHIE en 1849 [80].

En 1870, un second cas a été observé par VIRCHOW, qui employa le terme de « dégénération myocardique idiopathique »[in 80].

HERMAN et KING décrivaient ensuite, en 1933, quatre cas de « défaillance idiopathique du post-partum » [38].

La même année, WILLIAMS rapportait une fréquence de 1,5 % de « gros cœurs idiopathiques du péripartum » [97].

La première description complète et précise était effectuée par HULL en 1937 (27 cas) puis en 1938 (80 cas) [42, 43].

MELVIN rapportait en 1947, la fréquence chez la femme noire, et distinguait l'affection du syndrome des complications hypertensives ou rénales de la toxémie gravidique [58].

WOOLFORD notait en 1952, la rareté de la maladie, en rapportant 1 cas sur 4000 admissions [98].

BASHOR [2] et BICKEL [7] en 1954 axaient leurs recherches sur le volet étiologique, et ouvraient les pistes virales, toxiques et carencielles, pour expliquer la pathologie.

Cependant, c'est MEADOWS qui en 1957, a réalisé la première étude de référence et fixé les limites du syndrome [56, 57].

En 1970, SAKAKIBARA [85] et NORMAND [63] identifiaient sur des pièces de biopsie myocardique, des protéines anormales qui pourraient constituer un marqueur de l'affection.

En 1971, DEMAKIS rapportait que l'affection était plus fréquente chez les femmes âgées de plus de 30 ans, et au cours de la gémellité[20,21].

En 1995, LAMPERT [49] faisait le point sur l'incidence, les facteurs de risque, les manifestations cliniques et les aspects thérapeutiques et pronostiques des myocardiopathies idiopathiques du peripartum.

En Afrique, les premières observations ont été décrites en 1961 par SEFTEL [90] et REID [78], en Afrique du Sud.

En 1985, BERTRAND [5] précisait que l'affection n'épargnait pas la primipare. Sa constatation quant au faible niveau socio-économique des patientes rejoignait les observations de la plupart des auteurs.

En 1988, CENAC [11] décrivait l'évolution clinique et échocardiographique, de même que la réponse au traitement des myocardiopathies idiopathiques du peripartum, en région Soudano-sahélienne.

Au Sénégal, cette affection a été étudiée pour la première fois en 1961 par PAYET [69].

DIA B. [24] avait montré en 1971, le caractère ubiquitaire de l'affection et l'influence du contexte socio-économique.

KHECHEN [45], en 1990 puis NIANG [62] en 1994 aboutissaient aux mêmes conclusions que la plupart des auteurs en retrouvant comme facteurs favorisants, le faible niveau socio-économique, la gémellité et la multiparité.

I-2) EPIDEMIOLOGIE

La fréquence réelle de la myocardiopathie idiopathique de peripartum est mal connue, cependant il est établi qu'elle varie en fonction des zones géographiques.

Elle est exceptionnelle en Europe ; ainsi, en France, dans une étude coopérative multicentrique, seuls 11 cas ont été recensés sur une période de 10 ans [31].

Inversement, l'affection est assez fréquente en Afrique noire. Ainsi, selon une étude réalisée à l'hôpital Principal de Dakar, 30 cas de myocardiopathie idiopathique du peripartum sont recensés sur une période de 6 ans [14] ; de même au centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec, DIA A. a recensé 26 cas sur une période de 2 ans [23].

Les prévalences moyennes de l'affection en fonction du nombre d'accouchements varient de 1 / 1 200 à 1 / 8 400 accouchements dans les anciennes statistiques américaines et dans les pays en voie de développement. Ainsi au Sénégal, CLOATRE [14] rapporte en 1997 à l'hôpital Principal de DAKAR, une prévalence de 1 / 1 200 accouchements.

Ces chiffres cachent une grande disparité, avec une prévalence maximale de 1 / 100 accouchements observée à ZARIA au Nigeria par DAVIDSON et PARRY [18] et une minimale de 1 / 15 000 accouchements notée à DALLAS par CUNNINGHAM [16].

Le tableau I indique les taux de prévalence de la myocardiopathie idiopathique du peripartum par rapport au nombre d'accouchements, dans différents pays.

**TABLEAU I : PREVALENCE DE LA MYOCARDIOPATHIE
IDIOPATHIQUE DU PERIPARTUM PAR RAPPORT
AU NOMBRE D'ACCOUCHEMENTS DANS
DIFFERENTS PAYS.**

AUTEURS	PREVALENCE	ANNEE	VILLE (PAYS)
Woolford [98]	1 /4 000	1952	CINCINATI (USA)
Seftel et Susser [90]	1/1 300	1961	JOHANESBURG (AFRIQUE DU SUD)
Pierce [74]	1/8 400	1963	LITTLE ROCK (USA)
Demakis [20]	1/8 400	1971	CHICAGO (USA)
Davidson et Parry [18]	1/100	1978	ZARIA (NIGERIA)
Bertrand [6]	1/3 000	1985	ABIDJAN (CÔTE D'IVOIRE)
Cunningham [16]	1/15000	1986	DALLAS (USA)
Hsieh [41]	1/6000	1992	TAÏWAN (CHINE)
Lampert [49]	1/1 400	1994	CHICAGO (USA)
Cloatre [14]	1/1 200	1995	DAKAR (SENEGAL)
Dia. A [23]	1/1 100	1998	DAKAR (SENEGAL)

- Par rapport aux autres cardiopathies, la myocardiopathie idiopathique du peripartum représente en 1963, 1,98 % en Angleterre [35] et 1 % en Espagne [61].
- L' affection représente 5 % des cardiopathies à Madagascar en 1972 [76], 1% à Dakar en 1977 [24]. Plus récemment, DIA A. a retrouvé une prévalence de 4 % [23].
- Par rapport aux myocardiopathies primitives, BERTRAND [4] a trouvé qu'en Côte d'Ivoire la myocardiopathie idiopathique du peripartum représente 21,3 %.

Au Sénégal, cette prévalence est de 50 % en 1977 [24] et de 37 % en 1998 [23].

- Par rapport aux myocardiopathies primitives de la femme en activité génitale, la prévalence de la myocardiopathie idiopathique du peripartum est de 38 % en Côte d'Ivoire [4], de 49,27 % au Sénégal en 1992 [1] et de 72 % au Sénégal toujours, mais en 1998 [23].

I-3) RAPPELS PATHOGENIQUES, **PHYSIOPATHOLOGIQUES, CLINIQUES, ET** **PARACLINIQUES SUR LA MYOCARDIOPATHIE** **IDIOPATHIQUE DU PERIPARTUM**

I-3-1) PATHOGENIE

En dehors du stress hémodynamique occasionné par la grossesse, plusieurs facteurs sont incriminés dans la pathogénie de la myocardiopathie idiopathique du peripartum.

- Le terrain familial : PEARL [70] a rapporté le cas d'une femme de 26 ans atteinte de myocardiopathie idiopathique du peripartum et dont la mère et la sœur sont décédées, suite à la même affection. De même, MASSAD [55] et VOSS [95] retrouvent un terrain familial dans leur série.

Des études ont mis en évidence une tendance familiale chez 20 à 30 % des patients en ce qui concerne les myocardiopathies dilatées.

Des gènes morbides ont été localisés sur les chromosomes 1, 3, 9, 14 et X [48], et certains antigènes HLA ont été associés aux cardiomyopathies dilatées : HLA-DR4 et HLA-DRWH [53].

- La race noire a aussi été considérée comme facteur étiologique, notamment avec DEMAKIS [20] qui note que l'affection touche la femme noire dans 92 % des cas. Cependant, d'autres séries ont rapporté que l'affection est aussi présente chez les blanches, avec

RICKENBACHER [79] qui note un taux de 7,5 % chez les femmes blanches.

Ainsi, la myocardiopathie idiopathique du peripartum apparaît comme une affection ubiquitaire prédominant chez la femme noire.

- Les travaux physiques intenses ont été incriminés [11].
- L'âge : la myocardiopathie idiopathique de péripartum demeure plus fréquente après 30 ans [5, 23, 31, 45].
- La multiparité : la myocardiopathie idiopathique de peripartum est classiquement considérée comme une affection des multipares. Ainsi, selon DEMAKIS [20], l'affection est observée à partir de 3 grossesses dans 71 % des cas ; REID [78] lui, observe en Afrique du Sud qu'un maximum de fréquence est retrouvé à partir de la 5^{ème} grossesse ; à Dakar, PAYET [69] et DIA B. [24] notent le maximum de fréquence au cours de la 3^{ème} grossesse.
- La gémellité : elle est retrouvée dans 6,6 % des cas de myocardiopathie idiopathique du peripartum par CENAC [11], dans 7 % des cas par DEMAKIS [20], dans 9 % par FERRIERE [31], dans 13,3 % par CLOATRE [14] et dans 15,3 % par DIA A. [23].
- Le bas niveau socio – économique joue également un rôle dans le déterminisme de l'affection [5, 11, 45, 78].
- Il en est de même de la consommation sodée importante [32].
- La pré-éclampsie : DEMAKIS [20] a retrouvé au cours de la myocardiopathie idiopathique du péripartum un taux élevé de toxémie gravidique (22 %).
- L'hypertension artérielle : l'association entre myocardiopathie idiopathique du peripartum et hypertension artérielle est fréquente dans les séries où cette dernière n'est pas un critère d'exclusion ;

ainsi CENAC [11] et PARRY et DAVIDSON [18] ont noté cette association respectivement dans 26 % et 22 % des cas.

- Les facteurs métaboliques tels que la malnutrition [64], le déficit en sélénium ou en vitamine B1 [48] sont également incriminés.
- Les myocardites : RIZEQ [81] a retrouvé au cours de la cardiomyopathie idiopathique du peripartum, une prévalence des myocardites de 8,8 %.

MIDEI [60] lui, note une fréquence plus élevée, à 78 %. Ce sont les coxsackies virus et les échovirus qui sont le plus souvent incriminés.

- Des anomalies immunologiques avec augmentation du taux de cellules suppresses T/Helper ont été évoquées pour expliquer l'affection. L'hypothèse d'une réponse immune anormale est soutenue par l'observation que les femmes souffrant de cardiomyopathie idiopathique du peripartum présentent des titres d'anticorps dirigés contre des protéines myocardiques plus élevés que des patients souffrant d'une cardiomyopathie dilatée idiopathique [71]. Des cellules hématopoïétiques fœtales pourraient s'échapper dans la circulation maternelle, s'infiltrer dans le tissu cardiaque sans être rejetées, étant donné le climat immunosuppresseur associé à la grossesse. Après l'accouchement, ces composants déclencheraient la réponse immune dirigée contre le myocarde. Une étude récente rapporte la présence du facteur de nécrose tumorale (TNF), de l'interleukine-6 et du récepteur Fas, protéine de surface qui déclenche l'apoptose, dans le plasma de 29 femmes souffrant de cardiomyopathie idiopathique du peripartum [92]. Les cytokines et le Fas étaient significativement plus élevés chez ces patientes par rapport à 20 femmes saines et appariées. Les 8

patientes décédées dans l'étude avaient un taux de Fas supérieur à celui des survivantes [92]. Cette étude suggère qu'une perte de myocytes par apoptose excessive pourrait contribuer au développement et à la gravité de la myocardiopathie idiopathique du peripartum.

- Les facteurs hématologiques dont l'anémie ainsi que les hormones (la progestérone et l'œstrogène) pourraient jouer un rôle dans la survenue de la myocardiopathie idiopathique du péripartum [44].
- Les facteurs toxiques et médicamenteux tels que les β -mimétiques ont aussi été incriminés [33, 67].
- Le rôle de l'ocytocine et de la digitaline sur un myocarde hypokinétique a été suggéré [33, 67].

Enfin SEBALOS [89] a rapporté un cas de myocardiopathie idiopathique du peripartum qui serait favorisé par l'abus de cocaïne.

A ce jour, aucune étude n'a clairement identifié une cause certaine de la myocardiopathie idiopathique du péripartum ; ceci peut être expliqué par l'hétérogénéité de la population atteinte et les problèmes nosologiques liés à cette affection.

I-3-2) PHYSIOPATHOLOGIE

L'état de gravido – puerpéralité normale s'accompagne [94] :

- d'une expansion du volume sanguin,
- d'une augmentation de la demande métabolique,
- d'une contractilité myocardique et d'une fréquence cardiaque accrues,
- d'une diminution des résistances vasculaires,

- et d'une anémie relative.

Il s'ensuit une augmentation de la pré-charge avec dilatation ventriculaire et une diminution de la post-charge. Ces modifications entraînent une augmentation du travail cardiaque qui peut engendrer la décompensation d'anomalies cardiaques pré-existantes [94].

La myocardiopathie idiopathique du peripartum apparaît après la 36^{ème} semaine de la grossesse. Elle survient plus fréquemment durant les 3 mois du post-partum quand les signes cliniques de la gestation ont complètement disparu [20, 49, 78].

Il a été démontré que la performance myocardique diminue dans le premier mois du post-partum et revient à la normale vers le 2^{ème} mois chez les femmes normales [82, 94]. Cette vulnérabilité myocardique du peripartum est due à la conjugaison de 3 facteurs [94]:

1. diminution du retour veineux (diminution de la pré-charge),
2. suppression de la vasodilatation périphérique de la grossesse avec vasoconstriction relative (augmentation de la post-charge),
3. diminution du taux d'œstradiol dont il a été démontré le rôle inotrope positif.

Ainsi, toute femme subirait cette insuffisance myocardique latente du post-partum.

Chez certaines d'entre elles, il y a émergence de signes cliniques réalisant la myocardiopathie idiopathique du péripartum. Cette émergence est probablement due à l'action conjuguée d'autres facteurs tels que : l'anémie, la carence nutritionnelle, l'augmentation de la consommation sodée, l'excès de travail physique et les infections [5, 94].

La survenue de thromboses au cours de la myocardiopathie idiopathique du peripartum est relativement fréquente [11, 23, 31]. La fréquence de la maladie thrombo – embolique peut être expliquée par l’hypocinésie des parois ventriculaires, le bas débit cardiaque, la dysfonction systolique du ventricule gauche, la défaillance cardiaque et les arythmies [39, 49].

A ces facteurs hémodynamiques, on peut ajouter l’hypercoagulabilité gravidique liée aux hormones sexuelles notamment les oestrogènes qui augmentent l’activité du fibrinogène et des facteurs VII, VIII et X et diminuent celle de l’antithrombine III. De plus, on note une diminution de l’intensité de la fibrinolyse physiologique [49].

Ces perturbations de l’hémostase persistent 4 à 6 semaines après l’accouchement [17].

I-3-3 LES MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les principaux symptômes et signes de la myocardiopathie idiopathique du peripartum sont [in 23] :

- la dyspnée,
- la toux,
- les douleurs thoraciques,
- les palpitations,
- l’hémoptysie,
- la tachycardie,
- le bruit de galop,
- les signes d’insuffisance cardiaque droite,
- les souffles systoliques.

I-3-3-1) LA DYSPNEE

Elle est constante et précoce, et elle constitue le mode de révélation le plus fréquent de la maladie. Il s'agit d'une dyspnée d'effort s'aggravant rapidement en dyspnée de décubitus.

Elle est surtout due à une insuffisance ventriculaire gauche. La dyspnée est volontiers importante : elle est le plus souvent de stade III ou IV.

Ainsi, DEMAKIS [20] a retrouvé une dyspnée stade IV dans 81 % des cas. MIDEI [60] retrouve la dyspnée stade IV dans 89 % des cas et la dyspnée stade III chez 11 % des patientes.

Dans la série de KHECHEN [45], la dyspnée stade IV est notée dans 53,5 % des cas et la dyspnée stade III dans 46,5 %. Enfin, dans la série de DIA A. [23], 69 % des patientes ont une dyspnée stade III et 31 % des patientes présentent une dyspnée stade IV.

I-3-3-2) LA TOUX

Il s'agit généralement d'une toux ramenant des crachats blanc-mousseux dus à un œdème pulmonaire. Plus rarement, elle peut être le témoin d'une pneumopathie infectieuse ou d'une embolie pulmonaire. La toux est retrouvée dans 70 % des cas par DEMAKIS [20], 42,8 % par KHECHEN [45] et 61,5 % par DIA A. [23].

I-3-3-3) L'HEMOPTYSIE

Il peut s'agir de crachats mousseux, roses saumonés dus à un œdème pulmonaire ou de crachats noirâtres faisant évoquer une embolie pulmonaire. Ce symptôme est retrouvé dans 26 % des cas par DEMAKIS [20], 20 % des cas par KHECHEN [45] et 7,6 % des cas par DIA A. [23].

I-3-3-4) LA DOULEUR THORACIQUE

Elle peut aller de la simple piquête précordiale à la douleur d'allure angineuse avec sensation d'oppression thoracique. Elle est retrouvée dans 77,4 % des cas par KHECHEN [45], 40,9 % par KANE et DIOUF [44] et 48 % par DEMAKIS [20].

I-3-3-5) LES PALPITATIONS

Il s'agit de palpitations à début et fin brusques, survenant spontanément et/ou à l'effort.

Elles sont retrouvées dans 7 % des cas par DEMAKIS [20] et dans 38,4 % par DIA A. [23].

I-3-3-6) LA TACHYCARDIE

Elle est fréquente ; constante dans les séries de KHECHEN [45], KANE et DIOUF [44] ; elle est notée dans 85 % des patientes de LAMPERT [49].

I-3-3-7) LE BRUIT DE GALOP

Il est le plus souvent gauche et protodiastolique. Il est précoce, durable, persistant longtemps après la disparition des signes de décompensation cardiaque périphérique.

Il est retrouvé dans 58 % des cas dans l'étude de DIA A. [23], dans 64 % des cas dans celle de KHECHEN [45] et dans 85 % selon LAMPERT [49].

I-3-3-8) LES SOUFFLES SYSTOLIQUES

Il s'agit de souffles d'insuffisance mitrale et/ou tricuspидienne dus à la dilatation des anneaux valvulaires et à la dysfonction systolique ventriculaire. DIA A. [23] trouve 42 % de souffles systoliques s'insuffisance mitrale. Un souffle d'insuffisance mitrale est retrouvé dans 15 % des cas par DEMAKIS [20] et 21,4 % par KHECHEN [45].

I-3-3-9) LE FOIE CARDIAQUE

Il est retrouvé dans 69 % des cas dans l'étude de DIA A. [23], contre 36,6 % selon FERRIERE [31], 71,4 % pour KHECHEN [45] et 86,3 % selon KANE et DIOUF [44].

Ainsi, les signes cliniques observés sont essentiellement ceux d'une insuffisance cardiaque sans particularité autre que la rapidité de son évolution.

I-3-4) LES MANIFESTATIONS PARACLINIQUES

Elles sont essentiellement biologiques, radiologiques, électriques et échocardiographiques.

I-3-4-1) LES SIGNES BIOLOGIQUES

Ces signes sont dominés par l'hypoprotidémie [85], le déficit en sélénium et l'augmentation des facteurs immunologiques tel que l'interleukine-6, le TNF (tumor necrosis factors) et les Fas (protéines de surface qui déclenchent l'apoptose) [92].

L'anémie est aussi fréquemment retrouvée [44].

I-3-4-2) LES SIGNES RADIOLOGIQUES

A la radiographie du thorax de face, on note fréquemment une cardiomégalie développée surtout aux dépens du ventricule gauche.

Cette cardiomégalie est retrouvée dans 92,3 % d'après l'étude de DIA A. [23], avec un index cardio-thoracique supérieur à 0,6 dans 75 % des cas. Toujours dans cette série, la cardiomégalie est globale dans 65,3 % des cas et elle est développée seulement aux dépens des cavités gauches chez 26,9 % des malades.

On note aussi fréquemment, une hyper-pression veineuse et artérielle pulmonaire et plus rarement un épanchement pleural liquidien souvent de faible abondance aux 2 bases pulmonaires.

I-3-4-3) LES SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

L'électrocardiogramme de surface est souvent perturbé. Plusieurs types d'anomalies sont observés :

- signes d'hypertrophie cavitaire : ils sont retrouvés dans 84,6 % des cas selon DIA A. [23], 44 % selon DEMAKIS [20], 23,2 % selon KHECHEN [45], 54,5 % par KANE et DIOUF [44] ;
- bas voltage de QRS : 7,6 % des malades de DIA A. [23], et 33 % de celles de DEMAKIS [20] ont un bas voltage de QRS ;
- troubles de la conduction surtout intra-ventriculaires : ils représentent 11,5 % des cas dans la série de DIA A. [23] ;
- extrasystoles ventriculaires : elles sont retrouvées dans 7,5 % des cas selon DIA A. [23] et dans 9 % des cas selon KANE et DIOUF [44] ;
- d'autres troubles du rythme sont décrits : tachycardie sinusale, fibrillation auriculaire, tachycardie voire fibrillation ventriculaire [84].

Il faut noter que l'absence d'enregistrement HOLTER dans la plupart des séries fait que la fréquence des troubles du rythme peut être sous estimée.

Dans certains cas l'électrocardiogramme peut être normal.

Dans une étude récente comportant un enregistrement électrocardiographique de longue durée (HOLTER), CAMARA S. [10] retrouve 89 % de tachycardie sinusale et 36 % d'extrasystoles ventriculaires sur une série de 19 malades.

Les troubles de repolarisation, la tachycardie sinusale, l'aspect de nécrose septale avec onde QS en V1 V2 V3, les signes d'hypertrophie et le bas voltage sont les anomalies les plus fréquemment retrouvées dans la littérature.

Le tableau II résume la fréquence des principales manifestations électrocardiographiques retrouvées au cours de la myocardiopathie idiopathique du peripartum.

TABLEAU II : Les principales manifestations électrocardiographiques observées au cours de la myocardiopathie idiopathique du péripartum.

Signes	Auteurs	Pourcentage
Tachycardie sinusale	FERRIERE [31]	100
	KHECHEN [45]	96,4
	KANE et DIOUF [44]	59,1
	DIA A [23]	73
	CAMARA S*[10]	89
Troubles du rythme en dehors de la tachycardie sinusale	FERRIERE *[31]	36,3
	DEMAKIS [20]	3,7
	DIA A [23]	3,8
	CAMARA S* [10]	36
Troubles de la conduction	KHECHEN [45]	7,14
	FERRIERE [31]	9
	KANE et DIOUF [44]	13,6
	DIA A [23]	23
Hypertrophie ventriculaire gauche	DEMAKIS [20]	44
	KHECHEN [45]	32
	KANE et DIOUF [44]	36,3
	DIA A [23]	?
Troubles de la repolarisation	DEMAKIS [20]	18,5
	KHECHEN [45]	100
	FERRIERE [31]	100
	KANE et DIOUF [44]	86,4
	DIA A [23]	50
Bas voltage	DEMAKIS [20]	33
	DIA A [23]	7,6

* Etude comportant un enregistrement électrocardiographique de longue durée .

I-3-4-4) L'ECHOGRAPHIE CARDIAQUE

L'échographie cardiaque transthoracique peut montrer essentiellement 2 anomalies :

- une dilatation des cavités cardiaques surtout gauches : celle-ci est retrouvée chez 92,3 % des patientes dans la série de DIA A. [23]. Cette dilatation bien que fréquente n'est pas constante selon FERRIERE et aussi SANDERSON [31, 87].
- une anomalie de la cinétique avec hypokinésie des parois et une dysfonction systolique ventriculaire gauche.

L'akinésie ou la dyskinésie septale peuvent s'observer et pourraient être liées à une dilatation du ventricule droit, à l'hypertension artérielle pulmonaire ou à un bloc de branche gauche. Ainsi, KANE et DIOUF [44] ont trouvé une akinésie ou une dyskinésie septale dans 27,3 % des cas.

L'échographie peut aussi montrer un épanchement péricardique de faible ou de moyenne abondance, un aspect de bas débit mitral et aortique, et l'existence d'une thrombose intracardiaque [11].

L'étude Döppler peut mettre en évidence une insuffisance mitrale et tricuspidiennne fonctionnelle [11].

I-3-4-5) LE CATHETERISME ET L'ANGIOGRAPHIE CARDIAQUES

Le cathétérisme cardiaque n'est plus fréquemment pratiqué depuis l'avènement de l'échographique. Il révèle habituellement [96] :

- une élévation des pressions télédiastoliques ventriculaires,

- une augmentation modérée des pressions moyennes au niveau de l'artère et du capillaire pulmonaire,
- une diminution de l'index cardiaque et de la fraction d'éjection ventriculaire gauche.

L'angiographie confirme la dilatation globale des cavités cardiaques et les anomalies de la cinétique. Elle est éventuellement complétée par la coronarographie qui montre la perméabilité des artères coronaires [96].

Par ailleurs, le cathétérisme permet de réaliser des biopsies endomyocardiques qui peuvent objectiver des signes de myocardite chez 14 patientes sur une série de 18 malades, selon l'étude de MIDEI [60].

I-4) EVOLUTION – FACTEURS PRONOSTIQUES – TRAITEMENT

1-4-1) EVOLUTION

L'évolution de la myocardiopathie idiopathique du peripartum est en général favorable avec correction des anomalies y compris échographiques dans 40 à 50 % des cas. Ainsi, dans la série de DIA A. [23], la résolution complète est observée dans 42,3 %. Mais l'évolution peut être émaillée de complications.

Outre l'insuffisance cardiaque et les troubles du rythme, les complications sont dominées par les thromboses, les accidents emboliques et les récives.

La létalité varie selon les études : ainsi, une étude réalisée à Niamey a retrouvé 10 % de décès [11] ; SLIWA note un taux de létalité de 32 % [92], alors qu'à Chicago on retrouve un taux de 48 % [20]. Selon une récente mise au point, la létalité se situe entre 15 et 50 % [9]. Dans une étude comparant l'évolution à long terme de myocardopathies d'étiologies différentes, FELKER [30] a montré que la myocardopathie idiopathique du peripartum a un meilleur pronostic avec un taux de survie de 94 % à 5 ans. La moitié des décès survient dans les trois premiers mois du post-partum [23] ; la mort survient en général dans un contexte d'insuffisance cardiaque chronique congestive, de troubles du rythme, de complications thrombo-emboliques ou de mort subite [5].

La plupart des auteurs s'accordent sur le fait que les patientes ayant une myocardopathie idiopathique du peripartum et une dysfonction ventriculaire gauche persistante ont un risque très élevé de complications pouvant aboutir au décès si elles contractent une nouvelle grossesse [28, 65].

Le taux de récurrence au cours des grossesses ultérieures est très variable selon les auteurs allant de 4 à 80 % [23].

A contrario, il existe une controverse en ce qui concerne les risques de maternités ultérieures de femmes ayant retrouvé une fonction ventriculaire gauche normale [28]. Si les grossesses ultérieures peuvent se dérouler normalement, il semble exister cependant une augmentation de l'incidence des récurrences de myocardopathies chez ces femmes.

LAMPERT [50] a démontré en 1997 que les femmes ayant normalisé leur fonction systolique du ventricule gauche au repos gardent une anomalie de la réserve contractile du myocarde.

I-4-2) LES FACTEURS PRONOSTIQUES

Les facteurs de mauvais pronostic de la myocardiopathie idiopathique du péripartum sont : l'âge élevé, la multiparité, la gémellité, l'absence d'intervalle libre entre l'accouchement et l'installation des signes d'insuffisance cardiaque, l'existence d'une toxémie gravidique, l'existence d'une hypoprotidémie, un taux d'hémoglobine bas, un index cardio-thoracique supérieur à 0,60, la persistance d'une cardiomégalie à 6 mois, la survenue d'un trouble du rythme, un pourcentage de raccourcissement inférieur à 15 %, les complications thrombo-emboliques, l'augmentation de la fraction d'éjection, de la masse ventriculaire gauche indexée à la surface corporelle et de la contrainte télésystolique du ventricule gauche [11, 20, 22, 23, 31,77].

I-4-3) LE TRAITEMENT

Il est double, curatif et préventif.

I-4-3-1) LE TRAITEMENT CURATIF

Il est essentiellement symptomatique.

a) Les objectifs du traitement

L'objectif est d'améliorer la qualité de vie du malade et sa survie. Pour y arriver, on peut se fixer les objectifs suivants :

- réduire le travail cardiaque,

- améliorer la fonction cardiaque,
- réduire la rétention hydrosodée,
- prévenir et traiter les complications thrombo-emboliques et rythmiques.

b) Les moyens

b-1) les mesures hygiéno-diététiques

⇒ Le repos au lit

Il a pour but de réduire au minimum le travail myocardique. Sa pertinence est aujourd'hui discutée car s'il est prolongé, il peut favoriser les complications thrombo-emboliques. Ainsi, il est préconisé seulement pour les malades instables, avec reprise progressive des activités physiques après la phase d'instabilité [in 23].

⇒ Le régime désodé

Son but est de réduire la rétention hydrosodée.

b-2) Le traitement médicamenteux

⇒ Les diurétiques

Les diurétiques de l'anse tel que le furosémide, associés ou non aux antialdostérones sont utilisés en première intention et peuvent être relayés

par les diurétiques thiazidiques dans le traitement d'entretien. A la lumière de l'étude RALES [75] ayant démontré l'amélioration de la survie des patients en insuffisance cardiaque par la spironolactone, il paraît justifié d'inclure ce médicament dans le traitement d'entretien.

⇒ **Les digitaliques**

Ils sont d'utilisation courante comme inotropes positifs et pour ralentir la réponse ventriculaire en cas de fibrillation auriculaire. Ils améliorent les symptômes mais sont sans effet sur la survie [3, 19].

Ils peuvent être prescrits en cas de grossesse ou d'allaitement [3, 19,51].

⇒ **Les béta-bloquants**

Certains béta-bloquants, en réduisant les effets néfastes à long terme du système sympathique chez les malades ayant une insuffisance cardiaque, améliorent les symptômes et prolongent la survie [25].

Ils sont donc préconisés dans l'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique, à condition de les prescrire à doses progressivement croissantes et d'instaurer le traitement 4 semaines après la phase d'instabilité [25].

Les molécules utilisées sont : le carvedilol, le bisoprolol et le métoprolol [13, 25, 66]. Malgré l'absence de contre-indications aux béta-bloquants pendant la grossesse, il est plus raisonnable d'envisager leur emploi dans le post-partum. Les béta-bloquants ont été utilisés avec succès dans la myocardiopathie idiopathique du péripartum [71, 92].

⇒ Les vasodilatateurs

Ils permettent de réduire la pré-charge, en diminuant le retour veineux et la post-charge, en réduisant les résistances artérielles. On utilise le plus souvent les dérivés nitrés et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion [15, 40, 93].

Ces derniers sont très efficaces ; ils entraînent une amélioration des symptômes et une augmentation de la survie au cours de l'insuffisance cardiaque. Leur utilisation est possible dans le post-partum mais ils sont contre-indiqués au cours de la grossesse [83, 88].

Les antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II peuvent être utilisés en cas d'intolérance aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion [26].

⇒ Les antiarythmiques

Parmi les 4 classes d'antiarythmiques, l'amiodarone, chef de file des antiarythmiques de classe III, semble être particulièrement indiqué dans la réduction et la prévention des troubles du rythme en cas de myocardiopathie dilatée [91].

Il peut entraîner plusieurs effets secondaires : dysthyroïdie, dépôts cornéens, manifestations cutanées (photosensibilisation, pigmentation cutanée), fibrose pulmonaire [91].

Il est contre-indiqué au cours de la grossesse, et dans ce cas, un bêta-bloquant ou un antiarythmique de classe I (quinidine, disopyramide, flécaïne, etc.) peut être prescrit [91].

⇒ Les anticoagulants

Du fait de la fréquence de survenue des accidents thrombo-emboliques sur ce terrain, un traitement anticoagulant est préconisé à titre préventif.

Près du terme, l'héparine est l'anticoagulant de choix [37]. Elle ne traverse pas la barrière placentaire et peut être prescrite dans le post-partum. La prescription des antivitamines K peut se faire après la 8^{ème} semaine et jusqu'à 15 à 30 jours avant le terme [52].

Leur passage dans le lait maternel contre-indique leur utilisation chez la femme qui allaite [52].

⇒ Les immunosuppresseurs

Un traitement immunosuppresseur peut être proposé lorsque les lésions évoquant une myocardite sont objectivées par une biopsie endomyocardique. C'est ainsi que MELVIN et coll. ont observé une réponse positive au traitement immunosuppresseur chez 3 patientes atteintes de myocardopathie idiopathique du peripartum [59] et dont les biopsies myocardiques ont individualisé une myocardite. GHOSH et coll. [33] notent également une réponse favorable aux immunosuppresseurs chez 2 patientes ayant des lésions histologiques de myocardite ; selon MIDEI [60], le traitement immunosuppresseur permet une meilleure correction de la dysfonction ventriculaire gauche chez les patientes ayant une myocardopathie idiopathique du peripartum et améliore donc le pronostic de cette affection.

Une étude plus récente [8] a démontré l'efficacité des immunoglobulines administrées par voie intraveineuse permettant une amélioration plus rapide et plus importante de la fraction d'éjection ventriculaire.

b-3 Les autres moyens thérapeutiques

La transplantation cardiaque constitue un recours pour les patientes atteintes de myocardopathie idiopathique du peripartum en phase terminale ou qui ne répondent pas aux traitements conventionnels [31, 79]. Dans l'attente d'un donneur, on peut avoir recours à l'assistance ventriculaire gauche ; de même la cardiomyoplastie peut être une alternative [34].

c) Les indications

Le traitement de la myocardopathie idiopathique du peripartum se confond avec celui d'une insuffisance cardiaque et comporte la prescription de digitalo-diurétique, de vasodilatateur en particulier les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, de bêta-bloquant, complétée par un traitement anticoagulant ou antiarythmique.

Un traitement immunosuppresseur est proposé lorsque les lésions évoquent une myocardite.

Enfin, devant une insuffisance cardiaque réfractaire, la transplantation cardiaque peut constituer une alternative lorsque les infrastructures adéquates sont présentes.

I-4-3-2) LE TRAITEMENT PREVENTIF

a) La prévention primaire

Maladie d'étiologie inconnue avec plusieurs facteurs incriminés, la myocardiopathie idiopathique du peripartum est une affection dont la prévention primaire est difficile. Néanmoins, on peut proposer un dépistage systématique pendant la grossesse et dans les 60 jours du post-partum.

Il comporte un dépistage clinique et éventuellement électrocardiographique, radiologique et échocardiographique.

b) La prévention secondaire

Elle permet d'éviter les rechutes et la survenue des complications.

Il s'agit d'éviter, par la contraception (en évitant les oestrogènes qui comportent un risque thromboembolique), des grossesses ultérieures tant que les paramètres échocardiographiques ne sont pas normalisés.

En cas de grossesse, une surveillance étroite et la correction d'éventuels facteurs aggravant doivent être entreprises.

Devant la persistance d'une dysfonction systolique ventriculaire gauche asymptomatique, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les bêta-bloquants peuvent être préconisés et un traitement anticoagulant doit être instauré surtout s'il s'y ajoute des signes de bas débit, une insuffisance cardiaque et une arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Enfin, la prévention du passage d'une arythmie extra-systolique en un trouble du rythme plus grave justifie la prescription d'amiodarone.

II- ECHOCARDIOGRAPHIE DE STRESS

II-1. DEFINITION

L'échocardiographie de stress (EDS) est une nouvelle technique d'investigation fondée sur l'imagerie cardiaque ultrasonore. Elle représente actuellement une véritable entité au sein de l'échographie cardiaque et une vraie alternative aux techniques isotopiques. Son principe est de provoquer, par un « stress myocardique », une ischémie responsable d'une anomalie de la contraction régionale du ventricule gauche, détectable par échographie cardiaque bidimensionnelle [47].

II-2. INTERET DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE DE STRESS

Pour tenter de pallier les limites de l'ECG d'effort, une technique alternative d'évaluation de la maladie coronarienne et de la viabilité du myocarde dite échocardiographie de stress s'est développée progressivement selon diverses modalités [29].

Son but est d'apprécier les répercussions du stress myocardique déclenché par l'exercice physique ou l'injection d'une drogue, sur la fonction contractile du ventricule gauche [47].

Grâce à la technique informatique d'acquisition et de traitement numérique des images échocardiographiques (digitalisation), il est possible de présenter côte à côte la même coupe échographique au repos et au stress, en une boucle permanente.

De plus, le même segment myocardique peut être étudié précisément sous différentes incidences en systole et en diastole grâce à une synchronisation parfaite avec l'ECG [47].

L'avantage essentiel de l'EDS par rapport aux autres techniques d'imagerie cardiaque réside dans l'analyse simultanée en temps réel de l'amplitude du déplacement endocardique et celle de l'épaississement pariétal ainsi que de la repolarisation ventriculaire électrique [29].

II-3.METHODOLOGIE DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE DE STRESS

II-3-1. L'ORGANISATION DU LABORATOIRE D'EDS

L'EDS est une technique d'investigation cardiaque nécessitant un plateau technique adapté et un personnel qualifié et expérimenté.

II-3-1-1. LE PLATEAU TECHNIQUE

Un certain nombre d'impératifs techniques président à la réalisation d'une EDS fiable et conditionnent la qualité de l'examen, les renseignements qu'il fournit et la sécurité du patient.

a) La salle d'examen

La salle réservée à l'examen d'EDS doit être [47] :

- intégrée dans un service de cardiologie avec unité de soins intensifs, ou dans une clinique spécialisée comportant des lits de réanimation ;
- bien ventilée, avec une température relativement constante qui devrait rester entre 16 et 20 °C et une humidité aux environs de 60 % ;
- suffisamment vaste, la surface étant fonction du matériel utilisé et du personnel.

b) L'équipement

L'équipement de la salle d'EDS comprend [12] :

- l'appareil d'échocardiographie avec le système informatique de stockage des images ;
- une bicyclette ergométrique, un tapis roulant ou des agents pharmacologiques ;
- un appareil d'ECG à trois pistes minimum avec, si possible, un système moyennant les tracés ;
- un oscilloscope permettant la surveillance continue de l'électrocardiogramme pendant toute la durée de l'examen ;
- un système de surveillance (manuelle ou automatique) de la pression artérielle ;
- un divan suffisamment proche, pour pouvoir y allonger le patient sans difficulté (acquisition des images échographiques, surveillance électrocardiographique en cas de malaise) ;

- un chariot d'urgence équipé (drogues habituelles de réanimation, cathéters, matériel de ventilation artificielle, masque d'oxygène, défibrillateur en parfait état de marche...);
- une bouteille ou une arrivée d'oxygène;
- un nécessaire pour perfusion intraveineuse avec plusieurs seringues auto-pousseuses.

II-3-1-2. LE PERSONNEL

La présence permanente au minimum de deux personnes (un médecin et une infirmière entraînée) est nécessaire à la réalisation de l'examen d'EDS.

a) Rôle du médecin

Un médecin cardiologue doit avoir la responsabilité de l'EDS [47] :

- surveiller le déroulement de l'examen (exercice physique ou administration de l'agent pharmacologique de stress);
- assurer l'enregistrement et le stockage des images échographiques;
- analyser les résultats.

b) Rôle de l'infirmière

Une infirmière spécialisée secondera le médecin dans [47] :

- la préparation du patient (installation, mise en place d'une voie veineuse...);
- la vérification du matériel utilisé;

- l'enregistrement des différents paramètres (ECG, tension artérielle...);
- la préparation des injections intraveineuses ;
- la surveillance continue du patient (pendant et après l'examen)

Elle deviendra l'aide indispensable si une réanimation est nécessaire.

Il faut insister sur la nécessité d'une équipe stable, accoutumée à la technique d'EDS, ce qui augmente la sécurité de l'examen.

II-3-2. LES MODALITES DE L'EDS

L'objectif de l'échographie de stress est de soumettre le myocarde à une stimulation inotrope et chronotrope (stress myocardique), afin de mettre en évidence d'éventuelles anomalies de contraction régionale du ventricule gauche, en rapport avec une ischémie myocardique ou une anomalie de la réserve contractile du myocarde [29].

Les modalités du stress employées par divers laboratoires sont résumées dans le tableau III. Il s'agit :

- de l'effort physique,
- du stress pharmacologique,
- de la stimulation électrique auriculaire par voie veineuse ou transœsophagienne,
- d'autres techniques peu utilisables.

Tableau III : Classification des différentes modalités de L'EDS

EXERCICE PHYSIQUE	METHODES PHARMACOLOGIQUES	STIMULATION CARDIAQUE	AUTRES
<ul style="list-style-type: none"> ▪ bicyclette : position assise ou allongée ▪ tapis roulant ▪ effort avec les bras 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ dobutamine ▪ dipyridamole ▪ dopamine ▪ isoprotérénol ▪ adénosine ▪ arbutamine 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ atriale : transœsophagienne, endocavitaire ▪ ventriculaire : post-extrasystolique 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ test au froid ▪ test d'hyperventilation - ▪ calcul mental

Chacune de ces modalités présente des avantages et des limites.

En pratique, l'échographie d'effort et surtout l'usage de la Dobutamine s'impose aux dépens des autres modalités [29].

La logistique varie cependant en fonction de la modalité de stress choisie.

II-3-2-1. ECHOCARDIOGRAPHIE D'EFFORT

a) Bases physiopathologiques

Le stress myocardique déclenché par l'effort physique est dû à l'augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde, lors de l'exercice (MVO_2) [29]. Les besoins myocardiques en oxygène sont fonction [47] :

- de la fréquence cardiaque,
- de la contractilité myocardique,

- de la pression intramyocardique, qui dépend elle-même de la pression du sang dans la cavité ventriculaire, de l'épaisseur de la paroi ventriculaire et du diamètre de la cavité.

L'ischémie myocardique résulte d'un déséquilibre entre la perfusion et les besoins métaboliques du myocarde [47].

Cette ischémie peut avoir un retentissement [47] :

- clinique (douleur angineuse),
- électrique (décalage du segment ST),
- hémodynamique (altération de la fonction ventriculaire),
- métabolique (libération des lactates).

L'échocardiographie à l'effort permet de détecter une baisse de la contractilité myocardique entraînée par l'hypoxie, qui constitue l'un des premiers événements de la « cascade ischémique » [29].

b) Types d'exercices

En pratique, trois types d'exercice physique sont proposés le plus souvent aux patients soumis à l'EDS [47] :

- bicyclette en position assise ou allongée ;
- tapis roulant ;
- effort avec les bras.

c) Avantages et limites de l'échocardiographie d'effort

L'avantage de l'échographie d'effort sur le stress pharmacologique est double.

1. Elle est la plus physiologique. En effet, l'exercice dynamique correspond le mieux au stress physiologique, puisqu'il augmente à la fois l'inotropisme myocardique, la fréquence cardiaque et la pression artérielle (tableau IV.). De plus, les tests pharmacologiques ne reproduisent pas la majoration importante de retour veineux engendrée par l'effort, et n'ont donc pas du tout la même influence hémodynamique [47].

Tableau IV : Effets hémodynamiques des différents agents de stress

AGENTS DE STRESS	PA	FC	INOTROPISME	MVO ₂	EXCITABILITE
Exercice physique	augmentation	augmentation	pas de modification ou augmentation	augmentation	pas de modification ou augmentation
Dobutamine	augmentation	augmentation	augmentation	augmentation	augmentation
Dipyridamole Adénosine	diminution	augmentation	Pas de modification	Pas de modification	Pas de modification
Isoprotérénol	diminution	forte augmentation	forte augmentation	augmentation	augmentation
Arbutamine	augmentation	augmentation	augmentation	augmentation	augmentation

(PA : pression artérielle ; FC : fréquence cardiaque ; MVO₂ : consommation d'oxygène du myocarde)

2. L'épreuve d'effort permet d'associer une échocardiographie et un test d'effort conventionnel. Il est donc possible de recueillir au cours du même

examen des renseignements contemporains sur la contraction myocardique et la repolarisation ventriculaire électrique [47].

Cependant, l'utilisation de l'échocardiographie d'effort est limitée par [12] :

- l'absence de surveillance continue échographique durant l'effort ;
- la moindre qualité des acquisitions (polypnée, fenêtres variables, en particulier les parasternales) ;
- la difficulté d'atteindre la fréquence maximale théorique (FMT) (impossibilité physique ou défaut d'entraînement).

II-3-2-2. STRESS PHARMACOLOGIQUE

Le stress pharmacologique constitue une alternative à l'échographie d'effort. L'administration intraveineuse des agents pharmacologiques pour remplacer l'effort, permet de déclencher un stress myocardique et d'étudier la cinétique ventriculaire gauche à l'échographie en continu puisque le sujet est immobile [29].

Les agents pharmacologiques utilisés dans ce but sont [29] :

- des drogues augmentant la consommation d'oxygène du myocarde : dobutamine, isoprotérénol, arbutamine ;
- les vasodilatateurs coronariens : dipyridamole, adénosine, ATP.

Bien que les mécanismes physiopathologiques responsables d'une ischémie induite soient très différents (tableau V), la valeur diagnostique de ces agents est assez comparable, avec un avantage cependant pour la dobutamine qui semble mieux convenir à l'analyse échocardiographique [29].

a) Avantages et limites du stress pharmacologique

La non-dépendance des stress pharmacologiques vis-à-vis de la capacité à produire l'effort, leur permettent d'être standardisés et reproductibles. Deuxièmement, les problèmes de la qualité d'image échographique à l'effort, soulignés ci-dessus, sont écartés [29].

Cependant, il n'y a pas d'information sur la capacité à l'effort, et les drogues utilisées peuvent entraîner des effets secondaires. En fait, l'EDS pharmacologique présente, aux yeux de certains, l'inconvénient de perdre son caractère strictement non invasif [29].

De plus, certaines études comparatives ont démontré qu'il n'y avait pas de supériorité en termes diagnostiques, de l'utilisation du stress pharmacologique sur l'exercice physique [29].

En pratique, le choix de l'investigateur entre l'échographie d'effort et l'EDS pharmacologique tiendra compte de l'environnement, de l'équipement du plateau technique, de l'entraînement de l'équipe médicale, et aussi de la question clinique posée [47].

b) Agents pharmacologiques de stress

Deux agents pharmacologiques sont le plus souvent utilisés dans le déclenchement du stress myocardique : la Dobutamine et le Dipyridamole. L'utilisation de l'Isoprotérénol (*Isuprel**) est limitée par la survenue d'effets indésirables comme la tachycardie, la chute de pression artérielle ou les arythmies qui sont dose-dépendantes et apparaissent pour des posologies faibles [47].

D'autres agents pharmacologiques comme l'adénosine et l'arbutamine sont en cours d'étude [47].

Les principales propriétés des agents pharmacologiques de stress sont résumées dans le tableau V.

Tableau V : Comparaison des agents pharmacologiques de stress

PROPRIETES	AGENTS PHARMACOLOGIQUES			
	Dobutamine	Dipyridamole	Adénosine	Arbutamine
Mécanisme d'action	Inotrope Chronotrope	Vasodilatation	Vasodilatation	Chronotrope
Effet cardiaque	Augmentation de la consommation d'oxygène myocardique	Flux coronaire inégal	Flux coronaire inégal	Augmentation de la consommation d'oxygène myocardique
Administration	Intraveineuse	Intraveineuse (IV) ou Orale	Intraveineuse	Intraveineuse
Dose maximale	40 µg/kg/mn	IV : 0,84 mg/Kg/mn Per os : 375 mg	140 µg/kg/mn	8 µg/kg/mn
Demi-vie pharmacodynamique	1-3 minutes	3-10 heures	10-30 secondes	7 minutes
Effets secondaires	Peu fréquents, transitoires : - arythmie - angor - hypertension ou hypotension - céphalées - dyspnée	Peu fréquents, parfois prolongés : - céphalées - angor - lipothymies - bronchospasme	Peu fréquents, transitoires : - céphalées - angor - hypotension - bronchospasme	Peu fréquents, transitoires : - céphalées - arythmie - vertiges
Antagoniste	Bêta-bloquants	Aminophylline	Aminophylline	Bêta-bloquants

b-1) La Dobutamine

La Dobutamine est un agoniste des récepteurs bêta-adrénergiques synthétiques, généralement utilisée en unité de soins intensifs comme inotrope.

➔ **Propriétés pharmacologiques**

L'activité primaire de la Dobutamine résulte d'une stimulation des récepteurs adrénergiques cardiaques.

La Dobutamine augmente la consommation d'oxygène par le myocarde (MVO_2) en exerçant une action inotrope relativement sélective (bêta-1) et chronotrope positive. Malgré son effet bêta-2 peu marqué, une vasodilatation périphérique multifactorielle permet d'éviter une élévation trop importante de la pression artérielle systémique. Cependant, l'augmentation de la fréquence cardiaque obtenue sous perfusion de Dobutamine est souvent plus faible que celle entraînée par l'effort physique, et cela peut nécessiter l'adjonction d'Atropine pour compléter l'effet chronotrope positif [46].

➔ **Posologie**

La posologie de Dobutamine conditionne le mécanisme du déclenchement du stress myocardique [46]:

- à faibles doses (5 à 10 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{mn}$), l'effet attendu est une hétérogénéité de perfusion, liée à l'augmentation de la dette en oxygène dans les territoires des artères coronaires sténosées ;

- à doses plus fortes (20 à 40 $\mu\text{g}/\text{mn}$), l'ischémie est la conséquence de la tachycardie et de la vasoconstriction (effet alpha-1 stimulant vasoconstricteur).

➡ **Délai d'action**

Bien que le délai d'action de la Dobutamine soit de 1 à 3 minutes, un délai de 10 minutes est pratiquement nécessaire pour atteindre des concentrations plasmatiques en état d'équilibre et le plein effet de la dose, quelle que soit la vitesse de perfusion [47].

L'élimination des métabolites de la Dobutamine est essentiellement rénale [46].

➡ **Contre-indications**

Elles sont de deux sortes [46]:

- l'obstacle mécanique à l'éjection ventriculaire notamment, rétrécissement aortique serré, cardiomyopathie hypertrophique obstructive,
- l'hypersensibilité à la Dobutamine (réaction de type anaphylactique possible).

➡ **Précaution d'emploi**

Avant l'administration de Dobutamine, il convient de corriger une éventuelle hypovolémie, acidose ou hypoxie [47].

Pendant la perfusion de Dobutamine, et comme avec tout agent pharmacologique de stress, le rythme cardiaque, la pression artérielle et la vitesse de perfusion doivent être surveillés rigoureusement [47].

Les patients atteints d'une hypertension artérielle préexistante semblent plus prédisposés à développer une réponse hypertensive excessive. Cet effet est rapidement réversible à l'arrêt de la perfusion de la drogue [47].

La Dobutamine peut favoriser ou aggraver une activité ventriculaire ectopique ; elle entraîne rarement une tachycardie ou une fibrillation ventriculaires [46].

La Dobutamine est inactivée par les solutions alcalines : il ne faut pas la mélanger avec du bicarbonate de sodium ou avec d'autres solutions alcalines [46].

➡ **Effets indésirables**

Les effets secondaires suivants sont possibles lors de l'administration de Dobutamine [46] :

- une augmentation excessive de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle,
- une activité ventriculaire ectopique, essentiellement extrasystolique,
- des effets divers, comme : la nausées, les céphalées, les douleurs angineuses, les palpitations ou la dyspnée ;
- de rares réactions suggérant une hypersensibilité à la dobutamine, de type rash cutané, bronchospasme, fièvre.

Globalement, les effets secondaires de la Dobutamine sont peut fréquents et transitoires lors de l'EDS [47].

b-2) Le Dipyridamole

L'utilisation du Dipyridamole lors de l'EDS constitue une alternative classique à la Dobutamine.

➤ Propriétés pharmacologiques

Le Dipyridamole possède un effet coronaro-dilatateur, avec une augmentation de débit coronarien global par inhibition du captage de l'Adénosine et accroissement de l'apport d'oxygène [47].

Le but recherché avec le Dipyridamole dans l'EDS, est d'induire des disparités de perfusion liées à la distribution des sténoses coronaires.

L'ischémie qui peut malgré tout se développer sous son effet dans le territoire des artères sténosées s'explique de deux façons [47] :

- en partie, par une augmentation de la consommation d'oxygène par le myocarde (inconstante et souvent limitée) ;
- surtout par une perte de pression de perfusion, qui est d'autant plus accentuée que le flux transténotique augmente. La circulation sous endocardique étant déjà sollicitée au maximum, l'effet vasodilatateur porte préférentiellement sur la circulation sous-épicaudique avec effet de « vol sous-endocardique ».

➤ Posologie

Le Dipyridamole est habituellement administré lors de l'EDS par voie intraveineuse à des doses allant jusqu'à 0,84 mg/Kg en 10 minutes.

L'administration orale est également possible (375 mg) [47].

➤ Délai d'action

La demie-vie biologique du Dipyridamole est de 3 à 10 heures selon la voie d'administration, et son élimination est essentiellement biliaire [29].

➡ **Contre-indications**

Elles sont essentiellement au nombre de quatre [29]:

- l'angor instable,
- la phase aiguë de l'infarctus,
- l'hypotension artérielle,
- l'insuffisance respiratoire comportant un facteur bronchospastique.

➡ **Précaution d'emploi**

Il faut noter que [29]:

- l'augmentation de la posologie du Dipyridamole doit être progressive,
- l'injection intraveineuse de la drogue doit se faire lentement.

➡ **Effets indésirables**

Les effets secondaires du Dipyridamole sont peu fréquents et liés [29]:

- à la vasodilatation : céphalées, bouffées de chaleur, nausées, hypotension ;
- au phénomène de vol coronarien : crises angineuses ;
- exceptionnellement, à l'action sur le système de conduction : bradycardie ou bloc.

Parmi les effets non cardiaques, le bronchospasme est rare et réversible par l'aminophylline [47].

b-3) L'Adénosine

Plusieurs propriétés de l'Adénosine justifient l'intérêt qui lui est porté comme agent vasodilatateur puissant [29]:

- sa courte demi-vie d'élimination (10 – 30 secondes contre 3 heures pour le Dipyridamole), qui permet des mesures répétées au cours du même examen ;
- l'intensité de son effet, qui donne une vasodilatation quasi maximale proche de celle de la Papavérine ;
- son rôle physiopathologique présumé dans le déterminisme de l'angor.

L'effet vasodilatateur de l'Adénosine s'exerce sur toutes les artérioles de l'organisme, en dehors de celles du rein [29].

Il est [29]:

- soit direct par l'activation des récepteurs puriniques des cellules musculaires lisses,
- soit indirect par l'intermédiaire de récepteurs endothéliaux.

Dans les conditions d'utilisation en pharmacologie clinique, l'Adénosine a un effet tachycardisant et hypotenseur plus marqué que celui du Dipyridamole [47].

Les effets secondaires comme flush, céphalées, douleurs thoraciques et abdominales sont très fréquents mais nécessitent rarement un traitement.

Les effets les plus graves sont, l'induction d'un bloc atrio-ventriculaire, la chute de la pression artérielle ou le bronchospasme [47].

L'EDS sous Adénosine est réalisée lors de l'administration intraveineuse de ce produit, à des doses allant jusqu'à 140 µg/kg/mn pendant 6 minutes [47].

b-4) L'Arbutamine

L'Arbutamine est un nouvel agent pharmacologique (catécholamine de synthèse), bêta-agoniste mixte (1 et 2) de très courte durée d'action. Sa demi-vie pharmacodynamique est d'environ 7 minutes. L'utilisation préliminaire d'Arbutamine comme agent de provocation du stress myocardique paraît prometteuse [29].

L'intérêt de l'Arbutamine semble être son action chronotrope plus marquée qu'avec la Dobutamine, permettant d'atteindre plus vite la fréquence maximale du patient sans le besoin d'administration conjointe d'Atropine [47].

➡ Posologie

En pratique, l'Arbutamine est administrée par voie intraveineuse continue, à posologie croissante au cours de 4 paliers successifs de 8 mn (posologie moyenne : $4,8 \pm 2,6$ microgramme / Kg / mn) [47].

Son administration s'effectue au moyen d'un système fermé ajustant automatiquement la dose nécessaire pour l'obtention d'une fréquence cardiaque préétablie [47].

Des stress modérés (+ 20 battements/mn au dessus de la fréquence de base) suffisent à détecter des anomalies de la cinétique segmentaire [47].

➔ Effets secondaires

L'Arbutamine apparaît bien tolérée ; les effets secondaires constatés restent modérés (palpitations : 18 %, vertiges : 11 %, céphalées : 11 %), mais néanmoins plus fréquents que ceux ressentis au cours d'une épreuve d'effort [47].

Les performances diagnostiques de l'Arbutamine restent à préciser [47].

II-3-2-3. STIMULATION ATRIALE

Il s'agit de l'échocardiographie couplée à une stimulation électrique atriale par voie veineuse ou transoesophagienne (pacing auriculaire), engendrant un stress myocardique [47].

Plusieurs équipes ont montré l'intérêt de l'échocardiographie transoesophagienne (ETO) couplée au pacing auriculaire. Cette méthode paraît surtout intéressante chez les patients non échogènes par voie transthoracique. Elle donne des résultats satisfaisants, avec un pouvoir diagnostique proche de l'échographie sous dobutamine, mais son caractère semi-invasif et la tolérance souvent médiocre de la stimulation électrique la rendent peu utilisables en routine [47].

II-3-3. TECHNIQUE D'EXAMEN

L'EDS demande un certain nombre de précautions et une préparation adéquate du patient avant la réalisation de l'examen. Une méthodologie rigoureuse est un préalable indispensable à la sécurité de l'EDS et à son interprétation optimale.

II-3-3-1. PRECAUTIONS AVANT EXAMEN

L'examen doit être réalisé en milieu hospitalier selon un protocole strict, dans de bonnes conditions techniques [54].

Le patient doit être prévenu et informé de la procédure (signature, consentement éclairé). Il ne doit pas être à jeun pour l'EDS d'effort ou sous Dobutamine (pour la perfusion de Dipyridamole, un jeun 3-4 heures est requis) [54].

Les médicaments suivants doivent être arrêtés avant l'examen [54]:

- bêta-bloquants, 24-48 heures avant l'EDS, après une décroissance progressive des doses sur 2 à 3 jours,
- autres anti-angineux : au moins 8 heures avant l'examen.

Une échocardiographie bidimensionnelle testant l'échogénicité du patient et la faisabilité de l'examen, doit être réalisée la veille de l'EDS [47].

Les contre-indications de l'EDS doivent être strictement respectées (tableau VI) [47].

Tableau VI : Contre-indications de l'EDS

(superposables à celles de l'épreuve d'effort)

Infarctus du myocarde récent (de moins de 5 jours)

Angor instable

Douleur angineuse récente

Arythmie auriculaire soutenue

Arythmie ventriculaire

(extrasystoles ventriculaires nombreuses et polymorphes)

Insuffisance ventriculaire gauche patente

Hypertension artérielle non contrôlée

Hypotension artérielle marquée

Troubles conductifs (pour l'adénosine)

Sténose sévère et connue du tronc coronaire gauche

(supérieure à 80 %)

Rétrécissement aortique serré et cardiomyopathie obstructive

Hypertension artérielle pulmonaire sévère

(échographie d'effort)

II-3-3-2. PREPARATION DE L'EXAMEN

Elle comprend [54] :

- 1.** la préparation psychologique du patient recruté, permettant de limiter l'angoisse de celui-ci et d'assurer sa collaboration durant l'examen ;
- 2.** le recueil de certaines données concernant le patient examiné (âge, taille, poids, traitement en cours, absence d'allergie, stabilité de l'état clinique : absence de douleur angineuse récente en particulier) ;
- 3.** la préparation de la salle d'examen :
 - vérification du dispositif de réanimation (défibrillateur prêt à l'utilisation, chariot d'urgence complet...),
 - mise en état de marche de l'appareil d'échographie et du système de stockage des images (vidéocassettes, disquettes...)
- 4.** la mise en place des électrodes de l'ECG et du brassard de pression artérielle (bras gauche si possible) ; la surveillance continue de la pression artérielle (Dynamap) et de l'ECG sur le scope est recommandée ;
- 5.** la pose de la perfusion par voie veineuse en cas de stress pharmacologique (bras droit si possible) ;
- 6.** la préparation des seringues avec l'injectat (agents pharmacologiques de stress).

La réalisation pratique de l'examen d'EDS comprend [47]:

- l'épreuve de stress selon la modalité choisie : exercice physique, stress pharmacologique, pacing auriculaire ;
- l'acquisition et le stockage des images échographiques ;
- l'analyse et l'interprétation des données échographiques recueillies.

II-3-3-3. DEROULEMENT DE L'EPREUVE DE STRESS

Le déroulement de l'EDS varie en fonction de la modalité du stress imposé au myocarde.

a) Stress physique

L'exercice physique réalisé par le patient peut être [29]:

- isométrique,
- isotonique (bicyclette en position assise ou allongée, tapis roulant).

Les protocoles de l'échocardiographie d'effort sont les mêmes que ceux utilisés dans les laboratoires d'ECG d'effort.

a-1) Modalités de l'exercice physique

Deux types d'exercice dynamique sont le plus souvent pratiqués lors de l'EDS [47] :

- le pédalage sur cyclo-ergomètre,
- la marche sur tapis roulant.

La bicyclette ergométrique : Il s'agit de bicyclette à frein électromagnétique dont la charge programmée est indépendante de la vitesse de pédalage [47].

L'exercice se pratique en position assise ou allongée (pédalage couché) [47].

N.B : Chez les patients qui sont dans l'impossibilité de faire un effort poussé avec les jambes, on peut utiliser les bras ; le pédalier muni de poignées est placé devant le malade de telle façon que les pédales arrivent à hauteur de l'acromion [29].

Le tapis roulant : Il a l'avantage d'être plus physiologique, proche des activités physiques de la vie quotidienne, et de permettre des efforts plus importants, en particulier chez la femme ou le sujet qui n'a pas l'habitude de pédaler [29].

a-2) Déroulement de l'échocardiographie d'effort

Quel que soit le type d'exercice physique, il est indispensable d'éliminer les contre-indications, et de respecter les précautions, afin que cet examen se fasse dans les meilleures conditions de sécurité [29].

L'EDS à l'effort consiste à réaliser un exercice physique couplé à l'acquisition des images échocardiographiques.

a-3) Réalisation de l'exercice physique

Elle consiste à faire effectuer au patient, un effort à charge augmentant par paliers de durée équivalente, généralement 1 à 3 minutes, temps nécessaire à l'obtention d'un état d'équilibre circulatoire ou « steady state ». Par exemple, sur bicyclette ergométrique, on réalise des paliers progressifs de 2 à 3 minutes, de 20 à 30 watts [29].

A chaque palier de puissance, seront enregistrés pression artérielle et électrocardiogramme.

En l'absence de complications ou de critères d'arrêt, l'exercice physique sera arrêté à l'atteinte de la fréquence cardiaque maximale théorique (FMT) calculée à partir de l'âge (formule d'Astrand) : $FMT = 220 - \text{âge du patient}$ (± 10 battements par minute) [29].

a-4) Acquisition des images échocardiographiques

Classiquement, au cours de l'épreuve de stress physique, 4 incidences échocardiographiques sont réalisées aux 4 paliers [29] :

- au repos (état basal),
- à l'effort maximal,
- à l'arrêt immédiat de l'effort,
- à la phase de récupération.

L'examen réalisé sur cyclo-ergomètre en position assise, limite l'obtention des images échographiques au maximum de l'effort. L'enregistrement se fait habituellement en post-effort immédiat [47].

Le patient est transféré sur le lit d'examen, afin d'acquérir les 4 coupes post-effort en position couchée. Ceci peut être réalisé dans un délai raisonnable de 60 à 90 secondes après la fin de l'effort. Néanmoins, ce délai s'avère trop long pour détecter une ischémie discrète et donc très transitoire, de la paroi myocardique à l'effort [12].

Pour pallier ces difficultés, le porte-sonde ultrasonore est utilisé par certains laboratoires. Ce matériel permet, au cours d'un effort sur cyclo-ergomètre, de maintenir la sonde dans une incidence fixe préalablement déterminée. Les images échographiques recueillies pendant l'effort sont analysées secondairement [29].

La position allongée du patient (pédalage couché) facilite l'acquisition des images au cours et au maximum de l'effort [29].

b) Stress pharmacologique

Le test à la Dobutamine et celui au Dipyridamole sont parmi les tests les plus employés lors de l'EDS pharmacologique.

b-1) L'EDS sous Dobutamine

L'administration à doses progressives de Dobutamine permet d'obtenir un « stress myocardique » parfaitement contrôlé, proportionnel à la dose injectée.

En pratique, la réalisation de l'EDS sous Dobutamine comprend plusieurs phases [72].

➤ **A l'état basal** : On réalise [72]:

- l'enregistrement de l'électrocardiogramme (12 dérivations) chez le patient installé en décubitus dorsal (ECG de référence) ;
- une prise du pouls et de la pression artérielle ;
- un examen échocardiographique en décubitus latéral gauche (repérage des fenêtres échographiques, acquisition des images à l'état basal).

➤ **Lors du test pharmacologique** : La Dobutamine est administrée en perfusion intraveineuse continue, à l'aide d'une seringue électrique, à doses progressivement croissantes [72].

La dose initiale de 5 µg/Kg/mn est augmentée toutes les 3-5 minutes par paliers de 5 à 10 µg/Kg/mn, pour atteindre la dose maximale de 40 à 50 µg/Kg/mn (tableau VII) [47].

Tableau VII [47]: Table de perfusion intraveineuse de Dobutamine (Dobutrex*) à la seringue électrique, en fonction du poids du patient.

POIDS EN KG	POSOLOGIE (µG/KG/MN)				
	5	10	20	30	40
	VITESSE DE PERFUSION (ML/HEURE)				
40	2,4	4,8	9,6	14,4	19,2
45	2,7	5,4	10,8	16,2	21,6
50	3,0	6,0	12,0	18,0	24,0
55	3,3	6,6	13,2	19,8	26,4
60	3,6	7,2	14,4	21,6	28,8
65	3,9	7,8	15,6	23,4	31,2
70	4,2	8,4	16,8	25,2	33,6
75	4,5	9,0	18,0	27,0	36,0
80	4,8	9,6	19,2	28,8	38,4
85	5,1	10,2	20,4	30,6	40,8
90	5,4	10,8	21,6	32,4	43,2
95	5,7	11,4	22,8	34,2	45,6
100	6,0	12,0	24,0	36,0	48,0
105	6,3	12,6	25,2	37,8	50,4
110	6,6	13,2	26,4	39,6	52,8

Vitesse de perfusion de *Dobutrex* (en ml/heure) en fonction du poids du patient (Kg).

Dilution : 1 ampoule de 20 ml de *Dobutrex* (250 mg) dans 30 ml de solvant (sérum glucosé à 5 % ou sérum salé à 0,9 %).

Concentration : 250 mg/50 ml soit 5 000µg/ml.

Exemple : 5-40 μ g/Kg/mn : 5-10-20-30-40 μ g/Kg/mn par paliers de 5 minutes. Si la fréquence cardiaque souhaitée (90 % FMT) n'est pas obtenue à la fin de la perfusion de dobutamine, une injection intraveineuse directe d'Atropine (0,25 mg au début jusqu'à 1 mg au maximum, en 4 minutes) est effectuée.

➤ **L'acquisition des images échographiques** : Elle est habituellement effectuée lors des 4 paliers de l'examen [46]:

- à l'état basal,
- à la fin du palier correspondant à la perfusion d'une dose de Dobutamine de 5 μ g/Kg/mn (durée 5 mn),
- lors du pic défini par l'atteinte de la fréquence maximale théorique (FMT) (ou 90 % de la FMT) ou la survenue d'un événement critique,
- lors de la phase de récupération (10 mn après la fin de la perfusion de Dobutamine éventuellement complétée par l'injection d'Atropine).

Pour chacun des paliers, les quatre incidences échographiques sont systématiquement réalisées [72]:

- apicales :
 - 4 cavités cardiaques,
 - 2 cavités gauches,
- parasternales gauches :
 - grand axe,
 - petit axe.

Remarques [72] : La surveillance continue du patient pendant l'examen est nécessaire.

Les critères d'arrêt de l'examen doivent être strictement respectés. L'archivage de l'examen comprend : un dossier avec ECG ; la feuille de surveillance et des enregistrements des données échographiques (vidéocassettes, disquettes, iconographie...)

b-2) L'EDS sous Dipyridamole

L'administration de Dipyridamole au cours de l'EDS peut être réalisée en injection intraveineuse (voie préférentielle) ou par voie orale.

➤ **Voie intraveineuse** : En pratique, le Dipyridamole est injecté dans une veine périphérique, à la dose de 0,56 mg/Kg en 4 minutes, suivi d'une période de surveillance de 4 minutes, puis en cas de négativité du test, 0,28 mg/Kg pendant 2 minutes soit une posologie maximum de 0,84 mg/Kg [47].

Une acquisition des images échographiques est réalisée dans les quatre incidences usuelles à la fin de chaque palier et après arrêt de l'injection.

L'apparition d'un trouble de cinétique éventuel du ventricule gauche survient habituellement 6 à 10 minutes après le début de l'injection. Il est exceptionnel de voir ces anomalies apparaître au delà de 12 minutes [29].

➤ **Voie orale** : Le Dipyridamole est administré par voie orale (comprimés de *Persantine** à 75 mg ; *Cléridium** à 150 mg) à la dose de 300 à 375 mg en prise unique [47].

Ce mode d'administration permet d'obtenir un taux sérique identique à la voie veineuse, et un résultat équivalent, à condition d'attendre 40-60 minutes, ce qui allonge considérablement le temps de l'examen [47].

c) Stress électrique

Chez les patients peu échogènes, il est possible de réaliser une échographie transoesophagienne (ETO) sous pacing auriculaire.

c-1) Méthodologie

L'ETO couplée au pacing auriculaire nécessite [29]:

- une préparation psychologique du patient dans le but d'améliorer la tolérance de l'examen ;
- l'anesthésie locale naso-oro-pharyngée (*xylocaïne**) ;
- l'introduction de la sonde dans l'œsophage (technique similaire à l'ETO) ;
- le positionnement de la sonde de stimulation en regard de la partie postéro-septale de l'oreillette gauche, sous contrôle échographique et de l'ECG endo-oesphagien ; la sonde est en place pour stimuler l'oreillette gauche, lorsqu'on obtient un potentiel auriculaire réalisant une déflexion large biphasique, ce qui correspond en général à une position 5 cm au-dessus de la jonction œso-gastrique, et à une distance d'environ 35 cm de la bouche ;

- la connexion de la sonde au boîtier de stimulation permettant de régler la fréquence de stimulation de 50 à 600 par minute, l'intensité et la durée de l'impulsion ;
- la stimulation auriculaire en bipolaire de préférence (nécessitant une moindre énergie de stimulation) ; habituellement, des amplitudes de 20 Volts pour des durées de 25 ms sont suffisantes pour capturer l'oreillette ;
- l'acquisition des images échocardiographiques par voie transoesophagienne (ETO) au cours de la stimulation auriculaire.

c-2) Limites de la technique

Ce sont [47]:

- les contre-indications et les complications dues à l'ETO,
- les douleurs rétrosternales (brûlures), lors des stimulations très rapides,
- les réflexes de toux, si la sonde est trop haute,
- le risque de stimulation ventriculaire, si la sonde est trop basse,
- la visualisation souvent imparfaite de la région apicale, à l'ETO.

Les inconvénients tenant aux difficultés d'introduction de la sonde d'ETO et la mauvaise tolérance de la stimulation électrique rendent cette technique actuellement peu applicable en routine [47].

II-3-4. SURVEILLANCE DES PATIENTS

II-3-4-1. PENDANT L'EXAMEN

La surveillance permanente du patient pendant l'EDS est celle [12]:

- des symptômes (interrogatoire répété du patient : tolérance de l'épreuve, survenue d'un événement indésirable comme une douleur thoracique, des palpitations, des nausées...) ;
- de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle pour chaque palier ;
- de l'ECG en continu avec enregistrement de 12 dérivations à la fin de chaque palier ou en cas de survenue d'un événement clinique critique ;
- de la fonction ventriculaire gauche (surveillance continue échocardiographique de la contraction segmentaire myocardique selon la coupe apicale 4 et 2 cavités de préférence).

Les observations concernant ces paramètres doivent être consignées sur une feuille de surveillance qui reste dans le dossier du patient. La surveillance du patient est maintenue en salle d'échographie 10 minutes après l'arrêt de la perfusion de Dobutamine, en présence du médecin [12].

Cette surveillance comprend [12]:

- la réalisation d'un ECG,
- le contrôle de la pression artérielle : 5 et 10 minutes après la fin de la perfusion,
- l'acquisition des images échographiques : 10 minutes après la fin de l'épreuve.

II-3-4-2. APRES L'EXAMEN

Au décours de l'examen, le patient est raccompagné dans sa chambre. Les infirmières de salle prennent alors le relais de la surveillance du patient concernant [47]:

- son état clinique (interrogatoire, observation des symptômes cliniques pendant 4 heures),
- l'ECG (enregistrement 1 heure après la fin de l'examen),
- le pouls et la pression artérielle (prises répétées pendant 3 heures).

La voie de perfusion intraveineuse est gardée 1 à 2 heures après l'examen.

II-3-5. CRITERES D'ARRET DE L'EDS

Les critères exigeant l'arrêt immédiat de l'épreuve de stress sont [47]:

- l'utilisation d'une dose maximale de l'agent de stress ;
- la fréquence cardiaque maximale théorique (FMT) atteinte ;
- l'apparition d'une douleur angineuse ou d'effets indésirables majeurs ;
- le sous décalage du segment ST, supérieur ou égal à 1 mm, 80 ms après le point J ;
- l'hypertension artérielle : pression systolique supérieure à 220 mmHg, diastolique supérieure à 140 mmHg ;
- l'hypotension artérielle symptomatique ;
- le déclenchement d'un trouble du rythme auriculaire ou ventriculaire répétitif ;
- l'apparition de signes d'insuffisance ventriculaire gauche ;

- l'induction d'une asynergie myocardique segmentaire.

Les causes d'arrêt de l'EDS sous dobutamine sont, dans l'ordre décroissant : l'atteinte de la fréquence maximale théorique (FMT), une dose maximale de dobutamine, l'angor, les troubles tensionnels, les arythmies [12].

II-3-6. INCIDENTS ET ACCIDENTS DE L'EDS

Globalement, l'EDS est bien tolérée et l'examen doit rarement être interrompu.

II-3-6-1. ECHOCARDIOGRAPHIE D'EFFORT

Les complications potentielles de l'échocardiographie d'effort sont superposables à celles de l'ECG d'effort. Elles sont dues à l'exercice physique et comprennent [29]:

- les troubles du rythme (auriculaires ou ventriculaires) et/ou de la conduction ;
- les anomalies circulatoires ;
 - o variations tensionnelles (élévation excessive de la pression systolique ou baisse de la pression artérielle) ;
 - o signes d'inadaptation circulatoire : lipothymies, sueurs froides, pâleur à l'effort, confusion, syncope.
- douleurs angineuses.

L'apparition de ces manifestations est susceptible d'entraîner l'interruption de l'exercice physique.

II-3-6-2. ECHOCARDIOGRAPHIE SOUS DOBUTAMINE

La tolérance de l'examen est dans l'ensemble, bonne. Le motif de l'arrêt de l'épreuve est le plus souvent, l'atteinte de la FMT. Les incidents pouvant compliquer l'EDS sous Dobutamine, sont [72]:

- les extrasystoles auriculaires et ventriculaires,
- les céphalées, les vertiges, les nausées,
- les douleurs angineuses,
- les variations tensionnelles,
- la dyspnée.

L'apparition des douleurs angineuses ou de la dyspnée, oblige à l'arrêt immédiat de la perfusion de Dobutamine [72] .

Une crise angineuse imposera l'administration de Trinitrine par voie sublinguale.

L'injection intraveineuse d'un bêta-bloquant à demi-vie courte (*Esmolol**, *Brévilboc**) est recommandée dans les situations suivantes [72]:

- douleur angineuse prolongée,
- anomalie étendue de la contraction segmentaire,
- modification significative de l'ECG (sus-ou sous-décalage du segment ST).

L'hypotension artérielle répond habituellement à l'injection d'Atropine et à la surélévation des membres inférieurs [72].

Les rares accidents pouvant survenir lors de l'EDS sous Dobutamine sont [72]:

- la tachycardie ventriculaire,
- la fibrillation auriculaire.

La survenue de ces incidents implique l'arrêt immédiat de la perfusion de Dobutamine.

La persistance des troubles du rythme nécessite un traitement approprié.

II-3-6-3. ECHOCARDIOGRAPHIE SOUS DIPYRIDAMOLE

Les incidents dus à l'administration de Dipyridamole sont peu fréquents, généralement bénins, mais parfois prolongés [29].

Des céphalées et des bouffées de chaleur sont plus fréquentes que les lipothymies ou les nausées [29].

Une éventuelle douleur angineuse cède sous Trinitrine.

Le bronchospasme, rarement observé sous Dipyridamole est réversible par l'Aminophylline en injection lente intraveineuse [29].

II-4. TECHNOLOGIE NUMERIQUE

L'acquisition des images échographiques lors de l'EDS est réalisée en fonction du matériel disponible au laboratoire : vidéocassettes, disquettes, disque dur.

Etant donné que la fiabilité diagnostique de l'EDS dépend de la qualité de l'image obtenue, il est important de choisir l'équipement le plus performant.

II-4-1. ACQUISITION ET STOCKAGE DES IMAGES **ECHOCARDIOGRAPHIQUES**

Les avantages du système informatique d'acquisition et de stockage de l'imagerie en temps réel sous forme digitale sont multiples [47]:

- facilité et rapidité d'acquisition des images en particulier au cours de l'effort, ce qui permet de minimiser l'effet néfaste des mouvements corporels ou respiratoires ;
- haute définition de l'imagerie stockée, avec une échelle de gris linéaire améliorant la définition de l'endocarde ;
- flexibilité de la gestion de l'image et de l'analyse (menus clairs et intuitifs, arrêt sur image d'excellente qualité, sélection d'un cycle cardiaque par incidence, présentation côte à côte des images de repos et de stress, reproduction ultérieure des images, dans la combinaison et le format voulus...) ;
- meilleure fiabilité de l'interprétation et de l'évaluation des données ; certains appareils permettent une analyse quantitative des données ;
- enregistrement d'un signal ECG de bonne qualité, avec un système fiable de détection du QRS ;
- archivage des données (réexamen des documents, analyse comparative, enseignement).

Différents systèmes informatiques d'acquisition et d'analyse d'images digitalisées sont actuellement disponibles pour l'EDS.

L'appareillage informatique peut être intégré ou indépendant (autonome) mais relié à l'échocardiographe.

Néanmoins, l'enregistrement complet de l'examen sur cassette vidéo paraît utile pour se prémunir contre d'éventuels accidents informatiques et aussi

parfois pour aider à l'interprétation de certaines images numérisées douteuses [47].

II-4-2. DEROULEMENT DE L'EDS

La numérisation de l'image a considérablement transformé le déroulement de l'EDS.

En pratique, l'examen est réalisé en 4 étapes successives [47]:

- déroulement du protocole d'évaluation,
- acquisition des images échographiques,
- évaluation des données échographiques recueillies,
- mise en forme des résultats.

II-4-2-1. DETERMINATION DU PROTOCOLE D'EVALUATION

Huit protocoles d'EDS sont à la disposition de l'utilisateur [47]:

- 4 protocoles standard préconfigurés mais modifiables (Dobut 1, Dobut 2, Dipyrid, Ergot) ;
- 4 protocoles libres (à configurer).

La composition d'un protocole d'évaluation est réalisée dans l'ordre suivant [47]:

1. le recueil de données concernant le patient soumis à l'EDS (pré-acquisition) : nom, prénom, sexe, âge, taille, poids (calcul automatique de la surface corporelle par logiciel) ;
2. la sélection du protocole parmi les 8 configurations ;
3. la définition du nombre d'étapes (paliers d'examen) ;

4. le choix des vues du ventricule gauche en échographie bidimensionnelle (coupes) parmi les 8 vues proposées (tableau VIII) ;
5. l'attribution du protocole composé au patient examiné (validation).

Tableau VIII : Vues du ventricule gauche en échographie bidimensionnelle

INCIDENCES	COUPES ECHOGRAPHIQUES
Parasternale	Longitudinale Transversale transmitrale Transversale transventriculaire (au niveau des piliers)
Apicale	5 cavités 4 cavités 2 cavités gauches
Sous-costale	4 cavités Transversale transventriculaire

II-4-2-2. ACQUISITION DES IMAGES ECHOGRAPHIQUES

Le protocole d'EDS comporte habituellement l'acquisition systématique de quatre coupes échographiques du ventricule gauche dites standard, lors des quatre paliers classiques. Il est possible de stocker par exemple 12 images

échographiques par séquence. Les séquences échographiques enregistrées peuvent être revisualisées après acquisition [47].

II-4-2-3. EVALUATION DES DONNEES ECHOGRAPHIQUES RECUEILLIES

Le traitement numérique des images échographiques est un élément important dans l'évolution des données et dans l'interprétation des résultats.

a) Eléments d'analyse

L'analyse des images échographiques est fondée sur 2 éléments :

- une segmentation des parois du ventricule gauche ;
- une échelle de score, selon la qualité de contraction des segments étudiés.

a-1) Segmentation ventriculaire gauche

Le myocarde ventriculaire gauche est divisé en 16 segments, selon les recommandations de *l'American Society of Echocardiography* (ASE). En fait, le ventricule gauche est divisé en 3 niveaux, selon son plus grand axe : basal, médio-ventriculaire (moyen), apical (tableau IX ; figure 1).

**Tableau IX [47] : Dénomination et numérisation (N°) des 16 segments
ventriculaires gauches**

REGIONS	SEGMENTS	N°
Basale	Antéro-septal basal	1
	Antérieur basal	2
	Antéro-latéral basal	3
		4
	Postéro-latéral basal	5
	Postéro-médian basal	6
Moyenne	Postéro-septal basal	
	Antéro-septal moyen	7
	Antérieur moyen	8
	Antéro-latéral moyen	9
		10
	Postéro-latéral moyen	11
Apicale	Postéro-médian moyen	12
	Postéro-septal moyen	
	Antéro-apical	13
	Latéro-apical	14
	Postéro-Apical	15
	Septo-apical	16

a-2) Echelle de score

La cinétique de chaque segment du ventricule gauche (cinétique segmentaire) est évaluée en fonction [47]:

- de l'épaississement pariétal lors de la systole ;
- du déplacement systolique de l'endocarde (excursion endocardique).

A partir de ces éléments, une échelle de score de cinétique pariétale de 1 à 4 est proposée (score numérique) [47] :

1. NORMOKINESIE (contraction normale)

- Epaississement systolique de 50 %
- Amplitude de déplacement de l'endocarde > 5 mm

2. HYPOKINESIE (contraction insuffisante)

- Réduction de 50 % ou plus, de l'épaississement systolique
- Faible amplitude d'excursion (2 à 5 mm)

3. AKINESIE (absence de contraction)

- Absence d'épaississement systolique, même s'il persiste une faible excursion de l'endocarde.

4. DYSKINESIE (cinétique paradoxale)

- Expansion paradoxale en systole associée à une absence d'épaississement, voire, à un amincissement systolique.

b) Modes d'analyse

La cinétique pariétale du ventricule gauche peut être analysée selon 3 modes : qualitatif, semi-qualitatif et quantitatif.

b-1) Analyse qualitative

L'analyse de la cinétique segmentaire du ventricule gauche est d'abord purement visuelle, qualitative. La contractilité pariétale est jugée de manière comparative. Cette analyse subjective, permet de conclure l'examen, soit positif soit négatif [47].

b-2) Analyse semi-quantitative

Elle repose sur l'évaluation du score de contractilité segmentaire du ventricule gauche (scoring) [47].

b-3) Analyse quantitative informatisée

Différentes techniques d'évaluation quantitative de la contractilité pariétale du ventricule gauche (VG) peuvent être utilisées à partir des contours endocardiques systoliques et diastoliques. L'une d'entre elles, analyse le déplacement endocardique lors de la systole ventriculaire, en fonction de l'amplitude du mouvement pariétal [47]. Cette analyse informatisée est réalisée en 5 étapes, dans l'ordre suivant [47]:

1. Sélection d'une coupe échocardiographique : vue apicale des 4 cavités de préférence.
2. Calibration sur l'écran : calibration d'une distance ou centimètre (10 cm) pour les calculs automatiques ultérieurs.

3. Traçage manuel sur l'image : traçage des contours intérieurs du VG en :

- télédiastole,
- télésystole.

4. Evaluation du déplacement endocardique : elle peut se faire selon 2 méthodes au choix :

- « centerline » : analyse du déplacement perpendiculaire.
- « radiants » : analyse du déplacement radiaire.

Grâce à ces techniques informatiques et aux algorithmes mathématiques appliquées, il est possible d'évaluer le raccourcissement régional ventriculaire gauche.

L'excursion endocardique au cours du cycle cardiaque peut être exprimée par le pourcentage de raccourcissement de longueur, de surface ou de périmètre, du secteur ventriculaire examiné. Il reflète la dynamique segmentaire du VG.

Grâce à ces techniques, l'évaluation chiffrée de la contractilité ventriculaire gauche est beaucoup plus précise, et plus fiable.

5. Edition des résultats sous forme de :

graphiques : courbe de raccourcissement ventriculaire gauche en longueur ou en surface, de préférence.

tableau : calcul automatique grâce aux formules mathématiques intégrés, de certains paramètres de la fonction myocardique du VG, tels que :

- volumes ventriculaires gauches (télédiastolique et télésystolique) ;
- volume d'éjection systolique ;
- débit cardiaque et index cardiaque ;
- fraction d'éjection.

La quantification chiffrée de la fonction ventriculaire gauche globale, complète l'évaluation visuelle de la cinétique segmentaire des parois ventriculaires [47].

II-4-2-4. MISE EN FORME DES RESULTATS

Un rapport complet, clair et concis de l'examen d'EDS est édité avec [47]:

- les données du patient examiné ;
- les diagrammes ;
- les schémas ;
- les calculs ;
- les commentaires.

Enfin, un archivage des images et des résultats peut être réalisé sur disque dur de grande capacité [47].

II-5. INDICATIONS ET APPLICATIONS CLINIQUES DE L'EDS

II-5-1. DIAGNOSTIC ET EVALUATION DE LA MALADIE CORONAIRE

L'EDS se présente actuellement comme une technique fiable de diagnostic et d'évaluation pronostique et thérapeutique de la maladie coronaire.

II-5-1-1. VALEUR DIAGNOSTIQUE DE L'EDS

DANS LA MALADIE CORONAIRE

L'EDS permet d'identifier et d'évaluer l'ischémie myocardique. La sensibilité de l'EDS dans le diagnostic de la maladie coronaire est d'autant plus élevée que le nombre de vaisseaux coronaires atteints est élevé et que la lésion coronaire est serrée. En l'absence d'anomalie segmentaire à l'état basal, la spécificité du test est excellente [29].

II-5-1-2. VALEUR PRONOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE DE L'EDS

DANS LA MALADIE CORONAIRE

Outre son intérêt diagnostique, l'EDS offre des possibilités d'évaluation pronostique et thérapeutique de la maladie coronaire.

Cette évaluation concerne en particulier [29]:

- la prédiction des événements cardiaques ;
- l'ischémie myocardique en post-infarctus ;
- le bénéfice de la revascularisation myocardique ;
- la viabilité myocardique.

II-5-2. L'ÉVALUATION DE LA RÉSERVE CONTRACTILE D'UNE CARDIOMYOPATHIE DILATÉE

La cardiomyopathie dilatée affecte en premier lieu la fonction ventriculaire systolique. Au contraire des indices de dysfonctionnement systolique global de base, l'évaluation de la réserve contractile par une stimulation pharmacologique, fournit un moyen important de quantifier l'importance de la dégradation cardiaque, et de mieux cerner le pronostic [73].

La Dobutamine a été très largement utilisée, pendant plus de 15 ans, chez les patients atteints de cardiomyopathie dilatée, pour traiter une défaillance cardiaque réfractaire et évaluer la réserve contractile, au cours de cathétérismes cardiaques. Cette expérience a clairement montré que la réponse des récepteurs à la stimulation bêta-adrénergique était également diminuée. La faiblesse de la réponse contractile à la Dobutamine est due, dans la cardiomyopathie dilatée, à la « désensibilisation » et à la diminution du nombre de récepteurs bêta-adrénergiques ou au découplage des récepteurs de l'adénylate cyclase. Les études hémodynamiques invasives ont montré qu'une absence de réponse à la dobutamine, ou une altération de celle-ci, de même que le dysfonctionnement au repos, identifiait une cardiomyopathie à piètre pronostic. Cependant, la nature invasive des épreuves utilisées limitait leur application en milieu clinique [73].

L'avantage évident de l'échocardiographie est de n'être pas invasive, ce qui permet les évaluations en série de la réserve contractile, chez la plupart des patients à cardiopathie dilatée, même à la phase asymptomatique. La stimulation par Dobutamine est la modalité de stress la plus appropriée,

préférable à l'exercice, parce que la Dobutamine est un agent inotrope bêta-adrénergique spécifique et aussi parce qu'elle permet d'obtenir des enregistrements échographiques de haute qualité, et quantifiables. La Dobutamine est administrée selon un protocole semblable à celui qui est utilisé chez les patients atteints de cardiopathie ischémique, sauf que la durée de chaque phase est plus longue (5 à 10 mn) pour provoquer une réponse inotrope maximale (souvent retardée en cas de cardiomyopathie dilatée) et pour permettre une étude Döppler et échocardiographique complète. Le taux de mortalité par insuffisance cardiaque progressive est élevé chez les patients à cardiomyopathie dilatée et insuffisance cardiaque, quand il n'y a pas d'augmentation de la puissance cardiaque délivrée. La puissance cardiaque délivrée est un index hémodynamique qui reflète la fonction globale et peut être évaluée de manière non invasive. En outre, la fonction ventriculaire de ceux qui répondent à la Dobutamine a tendance à s'améliorer au cours du temps. Ces premières constatations encourageantes n'empêchent pas de se poser d'importantes questions, avant que l'échocardiographie de stress sous dobutamine ne puisse se répandre et devenir un procédé d'application routinière aux patients à cardiomyopathie dilatée [73].

Il reste tout d'abord à prouver que la réactivité contractile d'un patient donné à cardiomyopathie dilatée peut être modifiée par un traitement de désengorgement ou par bêta-bloquant et si ces modifications ont une signification clinique ou pronostique quelconque. En second lieu, il serait nécessaire de savoir si l'épreuve est utile chez les patients dont l'atteinte est moins avancée, ou chez les patients aux antécédents de cardiomyopathie dilatée [73].

II-5-3. AUTRES INDICATIONS

L'EDS est également utilisée dans l'évaluation des cardiopathies valvulaires en particulier la sténose mitrale et le rétrécissement aortique [29].

II-6. COMPARAISON DE L'E.D.S ET DES TECHNIQUES ISOTOPIQUES

Deux arguments doivent être pris en compte, en comparant l'EDS et les techniques isotopiques :

- la logistique, avec son aspect socio-économique ;
- les performances diagnostiques respectives des 2 méthodes.

II-6-1. ARGUMENTS LOGISTIQUES

Les techniques isotopiques dynamiques présentent l'avantage de leur antériorité, mais la diffusion des installations de médecine nucléaire reste limitée.

L'argument économique, tant pour l'équipement que pour la cotation de l'acte isotopique, l'achat des traceurs et la logistique nécessaire pour retraiter les déchets radioactifs, ne peut pas être négligé [29].

L'EDS a l'avantage de pouvoir être pratiquée par toutes les équipes disposant d'une échocardiographie, à condition qu'elles soient entraînées à cette indication.

Enfin, l'examen est relativement facile à réaliser, et l'investissement initial est modeste, surtout si on le compare au coût des techniques isotopiques [29].

II-6-2. ARGUMENTS DIAGNOSTIQUES

La comparaison des performances diagnostiques de l'EDS et des techniques isotopiques a fait l'objet de nombreuses études (tableau X) [54].

Tableau X: Sensibilité et spécificité de l'échographie sous Dobutamine pour le diagnostic de la maladie coronaire en comparaison de 3 autres techniques

<i>METHODES</i>	SENSIBILITE	SPECIFICITE
ECG d'effort	64 %	85 %
Echographie d'effort	84 %	88 %
Echographie sous Dobutamine	88 %	84 %
Scintigraphie	93 %	71 %

Globalement, il existe une excellente corrélation entre les 2 techniques, souvent complémentaires.

En fait, la plupart des études confirment une sensibilité globale équivalente de l'EDS et des techniques isotopiques, pour le diagnostic de la maladie coronaire. Il est à noter cependant [54]:

- une meilleure sensibilité de la scintigraphie pour les lésions coronaires monotronculaires ;
- une meilleure spécificité de l'EDS en cas d'hypertrophie ventriculaire gauche, ou de bloc de branche gauche.

Enfin, de nouvelles techniques d'imagerie cardiaque comme l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et de récentes modalités de scintigraphie myocardique permettront à l'avenir de les corréler à l'EDS et d'apprécier leurs performances diagnostiques respectives [54].

II-7. AVANTAGES ET LIMITES DE L'EDS

L'EDS se présente comme une technique fiable de diagnostic et d'évaluation de la maladie coronaire et d'évaluation de la réserve contractile d'une cardiomyopathie dilatée.

II-7-1. AVANTAGES DE L'EDS

L'avantage principal de l'EDS est l'analyse de la réserve contractile myocardique, paramètre fonctionnel et pronostique [47].

L'échographie sous faibles doses de Dobutamine paraît être une technique prometteuse pour l'évaluation fonctionnelle de la viabilité myocardique,

tant à la phase précoce du post-infarctus que dans les situations chroniques, apportant à la fois des renseignements pronostiques et thérapeutiques [46].

Les autres points positifs de l'EDS sont [29]:

- l'accès plus facile à l'EDS en pratique quotidienne par rapport aux isotopes ;
- la relative simplicité de la réalisation de l'examen ;
- le coût économique faible de la technique, avec un bon rapport coût/efficacité ;
- l'absence d'irradiation inhérente aux méthodes isotopiques ;
- une bonne tolérance de l'examen, en général ;
- une évaluation échographique globale de la cardiopathie ;
- un apport des renseignements différents par rapport aux techniques isotopiques (évaluation exclusive de l'épaississement myocardique par l'échographie) ;

Les effets secondaires semblent exceptionnels aux doses faibles de Dobutamine [46].

II-7-2. LIMITES DE L'EDS

Parmi les facteurs limitant l'utilisation de l'EDS, une des plus évidentes est bien sûr l'échogénicité des patients.

Malgré les techniques de numérisation des images, un défaut d'échogénicité peut diminuer ses performances diagnostiques ou rendre l'examen impossible dans environ 10 à 15 % des cas [47].

Des images échographiques de bonne qualité avec la définition parfaite de l'endocarde ventriculaire conditionnent la fiabilité de l'examen [29].

D'autres limitations de l'EDS sont [47]:

- le caractère semi-invasif du stress pharmacologique ;
- les difficultés d'ordre technique de l'échographie d'effort ;
- des contraintes d'organisation des laboratoires d'EDS ;
- un certain entraînement nécessaire à la réalisation de l'examen ;
- le caractère visuel et donc subjectif de l'analyse de la cinétique segmentaire (observateur dépendant) ;
- des problèmes de reproductibilité des techniques d'évaluation quantitative de la contractilité myocardique globale et/ou régionale.

Au total, l'EDS est aujourd'hui une des techniques d'exploration cardiaque parmi les plus performantes, et également parmi les moins onéreuses. Elle fournit des informations importantes au plan diagnostique, pronostique et thérapeutique dans les cardiopathies ischémiques, les myocardopathies primitives et les valvulopathies. En outre, les progrès technologiques permettront sans doute encore d'affiner la technique d'EDS dans le futur [47].

DEUXIEME PARTIE :

TRAVAIL

PERSONNEL

METHODOLOGIE

I- MALADES-METHODES

Il s'agit d'une étude cas-témoin portant sur des femmes aux antécédents de MIPP et ayant récupéré des dimensions cardiaques et une fonction systolique ventriculaire gauche normale au repos.

Ces femmes sont appariées à des femmes normales non gestantes et dont la dernière grossesse remonte à douze (12) mois ou plus. L'appariement s'est fait selon l'âge et la race.

La MIPP a été définie selon les critères suivants [23, 49] :

- a. survenue d'une insuffisance cardiaque au cours du dernier trimestre de la grossesse ou dans les 6 mois post partum ;
- b. absence de causes (hypertension artérielle, rhumatisme articulaire aigu, cardiopathie, etc....) pouvant expliquer l'insuffisance cardiaque ;
- c. existence d'une dysfonction systolique ventriculaire gauche définie par un pourcentage de raccourcissement $< 25 \%$ et une fraction d'éjection $< 50 \%$.

Le caractère normal est défini, pour le groupe contrôle, à partir de l'interrogatoire, de l'examen clinique et du bilan paraclinique (taux d'hémoglobine, électrocardiogramme, échocardiographie Döppler), permettant notamment d'exclure : une anémie, une hypertension artérielle, une hypertrophie ventriculaire gauche et toute autre cardiopathie.

Les sujets du groupe témoin ne devraient en outre pas prendre des médicaments pouvant interférer avec le système cardiovasculaire.

Les femmes aux antécédents de MIPP doivent avoir arrêté les médicaments à action cardiovasculaire au moins une semaine avant leur inclusion dans l'étude.

II- CRITERES D'INCLUSION

II-1. GROUPE DES FEMMES AYANT DES ANTECEDENTS DE MIPP

Les critères d'inclusion sont les suivants :

1. femmes ayant des antécédents de MIPP,
2. femmes présentant des dimensions cardiaques normales (diamètre télédiastolique du ventricule gauche < 55 mm, diamètre auriculaire gauche < 40 mm, diamètre ventriculaire droit < 25 mm au T.M.),
3. femmes présentant une fonction systolique du ventricule gauche normale (pourcentage de raccourcissement > 25 %, fraction d'éjection > 50 %),
4. sujets ayant donné leur consentement éclairé à participer à l'étude.

II-2. GROUPE DES TEMOINS

Sont incluses dans ce groupe :

1. des femmes saines, sans antécédents de pathologie cardiovasculaire,
2. dont la dernière grossesse remonte à plus de 12 mois,
3. et ayant donné leur consentement éclairé à participer à l'étude.

III- CRITERES D'EXCLUSION (pour les 2 groupes)

Ont été exclues :

1. les femmes présentant une arythmie cardiaque,
2. des femmes ayant pris des médicaments interférant avec le système cardiovasculaire, dans la semaine précédant l'étude,
3. les sujets ayant une anémie importante (taux d'hémoglobine < 9 g/dl),
4. les femmes enceintes.

IV- DEROULEMENT DE L'ETUDE

IV-1. LA PREPARATION

Après explication de la procédure, une voie veineuse est placée à l'avant bras droit. A l'état basal, nous avons mesuré le pouls central et la tension

artérielle et réalisé un électrocardiogramme 12 dérivations, puis un examen écho-Döppler cardiaque.

L'examen échographique a été réalisé en décubitus latéral gauche grâce à un appareil de marque Hewlett Packard (HP) Sonos 1000 (T.M ., 2D, Döppler continu, pulsé, couleur).

IV-2. L'EPREUVE DE STRESS

Elle est effectuée sous surveillance de la tension artérielle (toutes les 10 mn) et de l'électrocardiogramme (en continu, couplé à l'examen échographique).

La perfusion de Dobutamine est réalisée en continue grâce à une seringue électrique.

L'examen comporte 3 paliers (à 5 µg /Kg /mn, 10 µg /Kg /mn et 20 µg /Kg /mn) de 15 mn chacun. L'acquisition des images s'est fait pour chaque palier, entre la 10^{ème} et la 15^{ème} minute.

IV-3. LA PHASE DE RECUPERATION

Elle a duré 15 mn après l'arrêt de la perfusion de Dobutamine et s'est faite sous surveillance, comme pour l'épreuve de stress proprement dite.

IV-4. L'ACQUISITION DES IMAGES

Elle a été réalisée à l'état basal, entre la 10^{ème} et la 15^{ème} mn de chaque palier et à la fin de la phase de récupération. Les incidences réalisées sont :

la parasternale gauche grand et petit axe, l'apicale 4, 5 et 2 cavités. Les coupes T.M . sont obtenues à partir des vues parasternales petit axe.

Les enregistrements sont faits à la vitesse de 100 mm / seconde.

Les mesures sont réalisées à la fin de l'examen. La moyenne de 3 mesures est retenue pour chaque paramètre.

L'examen a été enregistré sur cassette vidéo.

IV-5. LA SURVEILLANCE

En l'absence de signes de mauvaise tolérance, une surveillance est assurée pendant une heure, après la fin de la période de récupération.

IV-6. CRITERES D'ARRET DE L'EPREUVE DE STRESS

Les situations conduisant à l'arrêt de l'échocardiographie de stress sont les suivant :

1. arythmies graves (extrasystoles ventriculaires polymorphes, doublets ou triplets, tachycardie ventriculaire, tachycardies auriculaires en dehors de la tachycardie sinusale) ;
2. augmentation de la pression artérielle de plus de 30 % par rapport aux valeurs de base ;
3. diminution de la pression artérielle de plus de 30 % par rapport aux valeurs de base ;
4. augmentation de la fréquence cardiaque de plus de 50 % par rapport aux valeurs de base ;
5. troubles fonctionnels ou inconfort du sujet.

V- LES PARAMETRES ETUDIES

Nous avons étudié :

- l'âge,
- la race,
- le poids,
- la taille,
- la surface corporelle,
- la gestité,
- la parité,
- la gémellité,
- la date d'apparition des symptômes et signes par rapport à l'accouchement,
- la date du diagnostic par rapport à l'accouchement,
- la durée d'évolution par rapport aux symptômes et par rapport au diagnostic,
- les complications et leur évolution,
- les traitements reçus,
- la date de la dernière prise de médicaments (par rapport à l'épreuve de stress),
- la fréquence cardiaque (FC),
- la pression artérielle systolique (PAS),
- la pression artérielle diastolique (PAD),
- les données de l'électrocardiogramme de base,
- le taux d'hémoglobine,
- l'écho-Döppler cardiaque.

Les mesures T.M. ont concerné :

- le diamètre de l'oreillette gauche (DOG),
- le diamètre de l'aorte (DAo),
- le diamètre télésystolique du ventricule gauche (DTSVG),
- le diamètre télédiastolique du ventricule gauche (DTDVG),
- le diamètre du septum en diastole (DSD),
- le diamètre du septum en systole (DSS),
- le diamètre de la paroi postérieure en diastole (DPPD),
- le diamètre de la paroi postérieure en systole (DPPS),
- le diamètre du ventricule droit (DVD).

Les mesures 2D effectuées sont :

- le diamètre de la racine de l'aorte.
- la fraction d'éjection calculée selon la méthode Simpson.

Les mesures Döppler ont concerné :

- le temps de pré-éjection (TPE),
- le temps d'éjection (TE),
- l'intégrale temps-vitesse aortique (ITVAo),
- la distance RR.

Pour chacun de ces paramètres d'écho-Döppler cardiaque, nous avons effectué trois mesures, puis, nous avons calculé la moyenne arithmétique de ces trois mesures.

A partir des paramètres précédents, nous avons calculé d'autres paramètres :

➤ *Pression artérielle moyenne (PAM) = $2 \times \text{PAD} + \text{PAS} / 3$*

➤ *Volume télédiastolique du ventricule gauche (VTDVG)*

(formule de Teicholz)

$$= 7 \times (\text{DTDVG})^3 / 2,4 + \text{DTDVG}$$

➤ *Volume télésystolique du ventricule gauche (VTSVG)*

(formule de Teicholz)

$$= 7 \times (\text{DTSVG})^3 / 2,4 + \text{DTSVG}$$

➤ *Pourcentage de raccourcissement (PR)*

$$= (\text{DTDVG} - \text{DTSVG} / \text{DTDVG}) \times 100$$

➤ *Fraction d'éjection calculée selon la méthode TEICHOLZ*

$$(\text{FE Teicholz}) = (\text{VTDVG} - \text{VTSVG} / \text{VTDVG}) \times 100$$

➤ *Vitesse de raccourcissement des fibres circonférentielles (VRCF)*

$$= \text{PR} / \text{Temps d'éjection}$$

➤ *Contrainte télésystolique du ventricule gauche (CTSVG)*

$$= [(1,35)(\text{PAM})(\text{DTSVG en cm})] / [4(\text{DPPS en cm})(1 + \text{DPPS}/\text{DTSVG})]$$

➤ *Le rapport de la contrainte télésystolique du ventricule*

gauche/diamètre télésystolique du ventricule gauche

$$(\text{CTSVG} / \text{DTSVG})$$

➤ *Le rapport du temps de pré-éjection / temps d'éjection (TPE/TE)*

➤ *Volume d'éjection systolique (VES)*

= Intégrale temps vitesse aortique x Surface aortique

➤ *Débit cardiaque (DC)*

= Volume d'éjection systolique x Fréquence cardiaque

➤ *Index cardiaque (IC) = Débit cardiaque / Surface corporelle*

VI- L'ANALYSE STATISTIQUE

Dans notre étude, nous avons utilisé le logiciel **Epi info, Version 6**.

Grâce à ce logiciel, nous avons calculé les moyennes, les variances et les écarts-types pour chaque paramètre étudié.

Nous avons effectué une comparaison de ces paramètres entre les deux groupes et entre les paliers, à l'intérieur de chaque groupe.

Le test utilisé, pour la comparaison de ces paramètres est le test de Student.

Le seuil de signification est une valeur de p inférieure à 0,05.

RESULTATS

I- CARACTERISTIQUES DES FEMMES **AUX ANTECEDENTS DE MIPP**

Neuf (9) cas de MIPP qui répondent aux critères d'inclusion ont été retenus, parmi les anciens malades de la clinique cardiologique du CHU Le DANTEC.

I-1. LA RACE

Les 9 patientes retenues sont toutes de race noire.

I-2. L'AGE (tableau XI)

Tableau XI : Distribution selon l'âge des patientes aux antécédents de MIPP

AGE (ans)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
23	1	11,1%	11,1%
25	1	11,1%	22,2%
26	1	11,1%	33,3%
27	1	11,1%	44,4%
30	2	22,2%	66,7%
32	1	11,1%	77,8%
37	2	22,2%	100,0%
TOTAL	9	100%	

L'âge moyen est de 29,67 +/- 5 ans, avec des extrêmes de 23 ans et 37 ans.

I-3. LE POIDS (tableau XII)

Tableau XII : Distribution selon le poids des patientes aux antécédents de MIPP

POIDS (Kg)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
47	1	11,1%	11,1%
54	2	22,2%	33,3%
58	1	11,1%	44,4%
63	2	22,2%	66,7%
65	1	11,1%	77,8%
66,8	1	11,1%	88,8%
80	1	11,1%	100,0%
TOTAL	9	100%	

Le poids moyen est de 61,2 +/- 9,5 kg, avec des extrêmes de 47 kg et 80 kg.

I-4. LA TAILLE (tableau XIII)

Tableau XIII : Distribution selon la taille des patientes aux antécédents de MIPP

TAILLE (cm)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
140	1	11,1%	11,1%
160	1	11,1%	22,2%
162	1	11,1%	33,3%
164	1	11,1%	44,4%
165	2	22,2%	66,7%
166	1	11,1%	77,8%
170	1	11,1%	88,9%
176	1	11,1%	100,0%
TOTAL	9	100%	

La taille moyenne est de 163,11 +/- 9,84 cm (extrêmes : 140 cm et 176 cm).

I-5. LA SURFACE CORPORELLE (tableau XIV)

Tableau XIV : Distribution selon la surface corporelle des patientes aux antécédents de MIPP.

SURFACE CORPORELLE (M²)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
1,33	1	11,1%	11,1%
1,55	1	11,1%	22,2%
1,59	1	11,1%	33,3%
1,62	1	11,1%	44,4%
1,63	1	11,1%	55,6%
1,69	2	22,2%	77,8%
1,77	1	11,1%	88,9%
1,80	1	11,1%	100,0%
TOTAL	9	100%	

La surface corporelle moyenne est de 1,63 +/- 0,14 m², avec des extrêmes de 1,33 m² et 1,8 m².

I-6. LA PARITE (tableau XV)

Tableau XV : Distribution selon la parité des patientes aux antécédents de MIPP

PARITE	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
1	2	22,2%	22,2%
2	2	22,2%	44,4%
4	1	11,1%	55,5%
5	1	11,1%	66,7%
6	2	22,2%	88,9%
8	1	11,1%	100,0%
TOTAL	9	100%	

La parité moyenne est de 3,89 +/- 2,52, avec des extrêmes de 1 et 8.

I-7. LA NOTION DE GROSSESSE GEMELLAIRE

Cinq (5) patientes parmi les 9 cas de MIPP retenus, ont présenté une grossesse gémellaire.

I-8. APPARITION DES SYMPTOMES ET SIGNES PAR RAPPORT A L'ACCOUCHEMENT

Les signes de myocardiopathie idiopathique du peripartum sont apparus à :

- douze (12) semaines post-partum, pour 3 patientes,
- une semaine post-partum, dans 2 cas,
- quatre (4) semaines post-partum, pour une patiente,
- cinq (5) semaines post-partum, pour une patiente,
- dix (10) semaines post-partum, dans un cas,
- douze (12) semaines ante-partum, pour une femme .

I-9. DUREE D'EVOLUTION ENTRE L'APPARITION DE LA MALADIE ET L'INCLUSION A L'ETUDE

La MIPP a été découverte en moyenne 23,63 mois +/- 19,95 avant l'inclusion dans l'étude, avec des extrêmes de 6 mois et 48 mois.

I-10. LES DONNEES CLINIQUES

I-10-1. LA FREQUENCE CARDIAQUE (tableau XVI)

Tableau XVI : Distribution selon la fréquence cardiaque des patientes aux antécédents de MIPP

FREQUENCE CARDIAQUE DE REPOS (battements/mn)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
60	1	11,1%	11,1%
71	1	11,1%	22,2%
80	1	11,1%	33,3%
81	1	11,1%	44,4%
89	1	11,1%	55,6%
100	1	11,1%	66,7%
106	1	11,1%	77,8%
125	1	11,1%	88,9%
134	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

La fréquence cardiaque moyenne est de 94 +/- 24,53 battements/mn, avec des extrêmes de 60 battements/mn et 134 battements/mn.

I-10-2. PRESSION ARTERIELLE SYSTOLIQUE (PAS)

(tableau XVII)

Tableau XVII : Distribution selon la pression artérielle systolique des patientes aux antécédents de MIPP

PAS DE REPOS (mmHg)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
101	1	11,1%	11,1%
110	1	11,1%	22,2%
111	1	11,1%	33,3%
117	1	11,1%	44,4%
120	1	11,1%	55,6%
123	1	11,1%	66,7%
132	2	22,2%	88,9%
133	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

La pression artérielle systolique moyenne est de 119,89 +/- 11,27 mmHg (extrêmes : 101 mmHg et 133 mmHg).

I-10-3. PRESSION ARTERIELLE DIASTOLIQUE (PAD)

(tableau XVIII)

Tableau XVIII : Distribution selon la pression artérielle diastolique des patientes aux antécédents de MIPP

PAD DE REPOS (mmHg)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
59	1	11,1%	11,1%
70	2	22,2%	33,3%
75	1	11,1%	44,4%
80	1	11,1%	55,6%
82	1	11,1%	66,7%
86	1	11,1%	77,8%
89	2	22,2%	100%
TOTAL	9	100%	

La pression artérielle diastolique moyenne est de 78,78 +/- 11,71 mmHg, avec des extrêmes de 59 mmHg et 89 mmHg.

I-10-4. PRESSION ARTERIELLE MOYENNE (PAM)

(tableau XIX)

Tableau XIX : Distribution selon la pression artérielle moyenne des patientes aux antécédents de MIPP

PAM DE REPOS (mmHg)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
73	1	11,1%	11,1%
81	1	11,1%	22,2%
84	1	11,1%	33,3%
87	1	11,1%	44,4%
94	1	11,1%	55,6%
97	1	11,1%	66,7%
98	1	11,1%	77,8%
103	1	11,1%	88,9%
110	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

La pression artérielle moyenne est de 91,89 +/- 11,6 mmHg. Les extrêmes sont de 73 mmHg et 110 mmHg.

I-10-5. L'EXAMEN PHYSIQUE

L'examen physique est normal, pour les 9 cas de MIPP retenus.

I-11. LE TAUX D'HEMOGLOBINE (tableau XX)

Tableau XX : Distribution selon le taux d'hémoglobine des patientes aux antécédents de MIPP

TAUX D'HEMOGLOBINE (g/dl)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
9,60	1	11,1%	11,1%
9,80	1	11,1%	22,2%
9,90	1	11,1%	33,3%
10,80	1	11,1%	44,4%
11,40	1	11,1%	55,6%
11,70	1	11,1%	66,7%
12,60	1	11,1%	77,8%
12,70	2	22,2%	100%
TOTAL	9	100%	

Le taux d'hémoglobine moyen est de 11,24 +/- 1,28 g/dl, avec des extrêmes de 9,6 g/dl et 12,7 g/dl.

Quatre (4) patientes présentent une légère anémie normochrome normocytaire, avec respectivement 9,6 g/dl, 9,8 g/dl, 9,9 g/dl, et 10,8 g/dl de taux d'hémoglobine. Pour les autres, le taux d'hémoglobine est normal.

I-12. L'ELECTROCARDIOGRAMME

Quatre (4) patientes présentent un électrocardiogramme (ECG) normal. Trois (3) autres ont à l'ECG une tachycardie sinusale isolée, avec respectivement 106, 125 et 140 battements / mn de fréquence cardiaque.

Enfin, deux (2) sujets présentent des anomalies électriques, avec :

- une onde T négative de V2 à V6, d'allure primaire, évoquant une ischémie sous épocardique antérieure, chez l'un, et
- une hypertrophie ventriculaire gauche associée à des troubles de la repolarisation non spécifiques, en antérolatéral, avec sous décalage de ST (0,5 mv) en V4, V5 et V6, et une onde T négative en V4, V5 et V6, chez l'autre.

I-13. L'ECHOGRAPHIE CARDIAQUE

I-13-1. LES DIMENSIONS CARDIAQUES

I-13-1-1. DIAMETRE DE L'OREILLETTE GAUCHE (DOG)

(tableau XXI)

Tableau XXI : Distribution selon le diamètre de l'oreillette gauche des patientes aux antécédents de MIPP

DOG (mm)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
19,6	1	11,1%	11,1%
21,63	1	11,1%	22,2%
22,2	1	11,1%	33,3%
26,03	1	11,1%	44,4%
27,56	1	11,1%	55,6%
30,53	1	11,1%	66,7%
30,7	1	11,1%	77,8%
30,9	1	11,1%	88,9%
32,1	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

Le diamètre auriculaire gauche moyen est de 26,805 +/- 4,675 mm, avec des extrêmes de 19,6 mm et 32,1 mm.

I-13-1-2. DIAMETRE DE L'AOORTE (DAo) (tableau XXII)

Tableau XXII : Distribution selon le diamètre de l'aorte des patientes aux antécédents de MIPP

DAo (mm)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
22,23	1	11,1%	11,1%
23,86	1	11,1%	22,2%
25,7	1	11,1%	33,3%
26,6	1	11,1%	44,4%
26,86	1	11,1%	55,6%
26,96	1	11,1%	66,7%
28,4	1	11,1%	77,8%
28,53	1	11,1%	88,9%
31,3	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

Le diamètre moyen de l'aorte est de 26,715 +/- 2,66 mm (extrêmes : 22,23 mm et 31,3 mm).

I-13-1-3. DIAMETRE TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (DTSVG) (tableau XXIII)

Tableau XXIII : Distribution selon le diamètre téléstolique du ventricule gauche des patientes aux antécédents de MIPP

DTSVG (mm)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
26,73	1	11,1%	11,1%
27,26	1	11,1%	22,2%
28	1	11,1%	33,3%
29,43	1	11,1%	44,4%
29,96	1	11,1%	55,6%
30	1	11,1%	66,7%
30,1	1	11,1%	77,8%
32,03	1	11,1%	88,9%
32,66	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

Le diamètre téléstolique moyen du ventricule gauche est de 29,574 +/- 2 mm. Les extrêmes sont de 26,73 mm et 32,66 mm.

I-13-1-4. DIAMETRE TELEDIASTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (DTDVG)

(tableau XXIV)

Tableau XXIV : Distribution selon le diamètre télédiastolique du ventricule gauche des patientes aux antécédents de MIPP

DTDVG (mm)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
40,83	1	11,1%	11,1%
42,4	1	11,1%	22,2%
42,96	1	11,1%	33,3%
45,23	1	11,1%	44,4%
47,5	1	11,1%	55,6%
48,4	1	11,1%	66,7%
49,56	1	11,1%	77,8%
49,86	1	11,1%	88,9%
50	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

Le diamètre télédiastolique moyen du ventricule gauche est de 46,304 +/- 3,54 mm, avec des extrêmes de 40,83 mm et 50 mm.

I-13-1-5. DIAMETRE DU SEPTUM EN DIASTOLE (DSD) (tableau XXV)

Tableau XXV : Distribution selon le diamètre du septum en diastole des patientes aux antécédents de MIPP

DSD (mm)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
4,9	1	11,1%	11,1%
5,4	1	11,1%	22,2%
5,46	1	11,1%	33,3%
6,2	1	11,1%	44,4%
6,63	1	11,1%	55,6%
6,66	1	11,1%	66,7%
6,76	1	11,1%	77,8%
7,03	1	11,1%	88,9%
8,4	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

Le diamètre moyen du septum en diastole est de 6,382 +/- 1,05 mm (extrêmes : 4,9 mm et 8,4 mm).

I-13-1-6. DIAMETRE DE LA PAROI POSTERIEURE EN DIASTOLE (DPPD)

(tableau XXVI)

Tableau XXVI : Distribution selon le diamètre de la paroi postérieure en diastole des patientes aux antécédents de MIPP

DPPD (mm)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
5,46	1	11,1%	11,1%
5,6	1	11,1%	22,2%
5,63	1	11,1%	33,3%
6,1	1	11,1%	44,4%
6,3	1	11,1%	55,6%
6,33	1	11,1%	66,7%
6,56	1	11,1%	77,8%
7,3	1	11,1%	88,9%
9,6	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

Le diamètre moyen de la paroi postérieure en diastole est de 6,542 +/- 1,28 mm, avec des extrêmes de 5,46 mm et 9,6 mm.

I-13-2. LES VOLUMES CARDIAQUES

I-13-2-1. VOLUME TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (VTSVG)

(tableau XXVII)

Tableau XXVII : Distribution selon le volume téléstolique du ventricule gauche des patientes aux antécédents de MIPP

VTSVG DE REPOS (ml)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
26,35	1	11,1%	11,1%
27,66	1	11,1%	22,2%
29,55	1	11,1%	33,3%
33,39	1	11,1%	44,4%
34,89	1	11,1%	55,6%
35,00	1	11,1%	66,7%
35,29	1	11,1%	77,8%
41,05	1	11,1%	88,9%
43,04	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

Le volume télésystolique moyen du ventricule gauche est de 34,02 ml +/- 5,63 ml (extrêmes : 26,35 ml et 43,04 ml).

I-13-2-2. VOLUME TELEDIASTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (VTDVG)

(tableau XXVIII)

Tableau XXVIII : Distribution selon le volume télédiastolique du ventricule gauche des patientes aux antécédents de MIPP

VTDVG DE REPOS (ml)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
73,50	1	11,1%	11,1%
80,36	1	11,1%	22,2%
82,88	1	11,1%	33,3%
93,56	1	11,1%	44,4%
104,90	1	11,1%	55,6%
109,62	1	11,1%	66,7%
115,84	1	11,1%	77,8%
117,47	1	11,1%	88,9%
118,24	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

Le volume télédiastolique moyen du ventricule gauche est de 99,66 +/- 17,42 ml ; les extrêmes étant de 73,50 ml et 118,24 ml.

I-13-3. LES PARAMETRES DE FONCTION SYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE

I-13-3-1. POURCENTAGE DE RACCOURCISSEMENT (PR) (tableau XXIX)

Tableau XXIX : Distribution selon le pourcentage de raccourcissement des patientes aux antécédents de MIPP

PR DE REPOS (%)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
31,24	1	11,1%	11,1%
32,54	1	11,1%	22,2%
33,45	1	11,1%	33,3%
34,53	1	11,1%	44,4%
34,82	1	11,1%	55,6%
35,37	1	11,1%	66,7%
39,20	1	11,1%	77,8%
39,91	1	11,1%	88,9%
40,00	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

Le pourcentage de raccourcissement moyen est de 35,67 +/- 3,27 %, avec des extrêmes de 31,24 % et 40 %.

I-13-3-2. VITESSE DE RACCOURCISSEMENT DES FIBRES CIRCONFÉRENTIELLES (VRCF) (tableau XXX)

Tableau XXX : Distribution selon la vitesse de raccourcissement des fibres circonférentielles des patientes aux antécédents de MIPP

VRCF DE REPOS(cm/sec)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
0,126	1	11,1%	11,1%
0,138	1	11,1%	22,2%
0,140	1	11,1%	33,3%
0,155	1	11,1%	44,4%
0,156	1	11,1%	55,6%
0,158	1	11,1%	66,7%
0,168	1	11,1%	77,8%
0,179	1	11,1%	88,9%
0,186	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

La vitesse moyenne de raccourcissement des fibres circonférentielles est de 0,16 +/- 0,02 cm/sec (extrêmes : 0,126 cm/sec et 0,186 cm/sec).

I-13-3-3. FRACTION D'EJECTION (FE) CALCULEE SELON LA METHODE SIMPSON (tableau XXXI)

Tableau XXXI : Distribution selon la fraction d'éjection calculée selon la méthode Simpson des patientes aux antécédents de MIPP

FE Simpson (%)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
50,53	1	11,1%	11,1%
50,63	1	11,1%	22,2%
50,83	1	11,1%	33,3%
51,16	1	11,1%	44,4%
52,23	1	11,1%	55,6%
54,6	2	22,2%	77,8%
57,5	1	11,1%	88,9%
60	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

La fraction d'éjection moyenne calculée selon la méthode Simpson est de 53,56 +/- 3,4 % (extrêmes : 50,53 % et 60 %).

I-13-3-4. FRACTION D'EJECTION (FE) CALCULEE SELON LA METHODE TEICHOLZ (tableau XXXII)

Tableau XXXII : Distribution selon la fraction d'éjection calculée selon la méthode Teicholz des patientes aux antécédents de MIPP

FE Teicholz (%)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
58,97	1	11,1%	11,1%
62,28	1	11,1%	22,2%
64,15	1	11,1%	33,3%
64,34	1	11,1%	44,4%
64,56	1	11,1%	55,6%
65,58	1	11,1%	66,7%
69,54	1	11,1%	77,8%
70,30	1	11,1%	88,9%
70,40	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

La fraction d'éjection moyenne calculée selon la méthode Teicholz est de 65,57 +/- 3,88 %, avec des extrêmes de 58,97 % et 70,4 %.

I-13-3-5. CONTRAINTE TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (CTSVG) (tableau XXXIII)

Tableau XXXIII : Distribution selon la contrainte téléstolique du ventricule gauche des patientes aux antécédents de MIPP

CTSVG DE REPOS (dynes/cm²)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
46,97	1	11,1%	11,1%
50,39	1	11,1%	22,2%
51,88	1	11,1%	33,3%
53,20	1	11,1%	44,4%
55,36	1	11,1%	55,6%
56,67	1	11,1%	66,7%
59,10	1	11,1%	77,8%
60,22	1	11,1%	88,9%
67,34	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

La contrainte téléstolique moyenne du ventricule gauche est de 55,68 +/- 6,06 dynes/cm², avec des extrêmes de 46,97 dynes/cm² et 67,34 dynes/cm².

I-13-3-6. LE RAPPORT DE LA CONTRAINTE TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE/DIAMETRE TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (CTSVG / DTSVG) (tableau XXXIV)

Tableau XXXIV : Distribution selon le rapport de la contrainte téléstolique du ventricule gauche/diamètre téléstolique du ventricule gauche des patientes aux antécédents de MIPP

CTSVG/DTSVG DE REPOS (dynes/cm)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
14,66	1	11,1%	11,1%
17,63	1	11,1%	22,2%
18,48	1	11,1%	33,3%
18,85	1	11,1%	44,4%
19,00	1	11,1%	55,6%
19,70	1	11,1%	66,7%
20,00	1	11,1%	77,8%
20,62	1	11,1%	88,9%
20,79	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

Le rapport de la contrainte téléstolique du ventricule gauche/diamètre téléstolique moyen du ventricule gauche est de 18,86 +/- 1,88 dynes/cm (extrêmes : 14,66 dynes/cm et 20,79 dynes/cm).

I-13-3-7. LE RAPPORT DU TEMPS DE PRE-EJECTION/TEMPS D'EJECTION

(TPE / TE) (tableau XXXV)

Tableau XXXV : Distribution selon le rapport du temps de pré-éjection /temps d'éjection des patientes aux antécédents de MIPP

TPE/TE DE REPOS	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
0,268	1	11,1%	11,1%
0,323	1	11,1%	22,2%
0,426	1	11,1%	33,3%
0,436	1	11,1%	44,4%
0,444	1	11,1%	55,6%
0,452	1	11,1%	66,7%
0,483	1	11,1%	77,8%
0,583	1	11,1%	88,9%
0,614	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

Le rapport du temps de pré-éjection /temps d'éjection moyen est de 0,45 +/- 0,11, avec des extrêmes de 0,268 et 0,614.

I-13-4. INTEGRALE TEMPS-VITESSE AORTIQUE (ITVA_o)

(tableau XXXVI)

Tableau XXXVI : Distribution selon l'intégrale temps-vitesse aortique des patientes aux antécédents de MIPP

ITVA_o DE REPOS (cm)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
10,156	1	11,1%	11,1%
13,13	1	11,1%	22,2%
14,96	1	11,1%	33,3%
15,86	1	11,1%	44,4%
17,16	1	11,1%	55,6%
17,4	1	11,1%	66,7%
18,56	1	11,1%	77,8%
19,2	1	11,1%	88,9%
21,4	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

L'intégrale temps-vitesse aortique moyen est de 16,425 +/- 3,37 cm (extrêmes à 10,156 cm et 21,4 cm).

I-13-5. VOLUME D'ÉJECTION SYSTOLIQUE (VES)

(tableau XXXVII)

Tableau XXXVII : Distribution selon le volume d'éjection systolique des patientes aux antécédents de MIPP

V.E.S DE REPOS (ml)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
25,8	1	11,1%	11,1%
27,2	1	11,1%	22,2%
36,3	1	11,1%	33,3%
37,4	1	11,1%	44,4%
44,4	1	11,1%	55,6%
58,6	1	11,1%	66,7%
59,3	1	11,1%	77,8%
62,7	1	11,1%	88,9%
66	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

Le volume d'éjection systolique moyen est de 46,4 +/- 14 ml, avec des extrêmes de 25,8 ml et 66 ml.

I-13-6. DEBIT ET INDEX CARDIAQUES

I-13-6-1. DEBIT CARDIAQUE (DC) (tableau XXXVIII)

Tableau XXXVIII : Distribution selon le débit cardiaque calculé selon la méthode Döppler des patientes aux antécédents de MIPP

DC Doppler DE REPOS (l/mn)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
2,74	1	11,1%	11,1%
3,15	1	11,1%	22,2%
3,23	1	11,1%	33,3%
3,40	1	11,1%	44,4%
3,96	1	11,1%	55,6%
4,75	1	11,1%	66,7%
5,02	2	22,2%	88,9%
5,93	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

Le débit cardiaque moyen est de 4,14 l/mn +/- 1,09 l/mn, avec des extrêmes de 2,74 l/mn et 5,93 l/mn.

I-13-6-2. L'INDEX CARDIAQUE (IC) (tableau XXXIX)

Tableau XXXIX : Distribution selon l'index cardiaque des patientes aux antécédents de MIPP

IC DE REPOS (l/mn/m² de surface corporelle)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
1,864	1	11,1%	11,1%
1,910	1	11,1%	22,2%
2,060	1	11,1%	33,3%
2,138	1	11,1%	44,4%
2,567	1	11,1%	55,6%
2,790	1	11,1%	66,7%
2,836	1	11,1%	77,8%
2,932	1	11,1%	88,9%
3,638	1	11,1%	100%
TOTAL	9	100%	

L'index cardiaque moyen est de 2,53 +/- 0,59 l/mn/m² de surface corporelle (extrêmes : 1,864 l/mn/m² et 3,638 l/mn/m²).

I-13-7. LES DONNEES MORPHOLOGIQUES

Aucune anomalie de la morphologie du péricarde, de l'endocarde et du myocarde n'a été relevée.

I-13-8. L'ETUDE DÖPPLER

De même, l'étude Döppler ne montre aucune anomalie au repos.

II- CARACTERISTIQUES DES TEMOINS

Nous avons retenu 10 témoins qui répondent aux critères d'inclusion.

II-1. LA RACE

Les 10 femmes témoins retenues sont toutes de race noire.

II-2. L'AGE (tableau XL)

Tableau XL: Distribution selon l'âge des témoins

AGE (ans)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS DE % AGES
21	2	20%	20%
24	2	20%	40%
31	1	10%	50%
33	3	30%	80%
38	1	10%	90%
42	1	10%	100%
TOTAL	10	100%	

L'âge moyen est de 26,7 +/- 8,02 ans, avec des extrêmes de 21 ans et 42 ans.

II-3. LE POIDS (tableau XLI)

Tableau XLI : Distribution selon le poids des témoins

POIDS (Kg)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
50,00	1	10%	10%
50,30	1	10%	20%
51,00	1	10%	30%
53,00	1	10%	40%
57,00	1	10%	50%
65,00	3	30%	80%
69,00	1	10%	90%
80,00	1	10%	100%
TOTAL	10	100%	

Le poids moyen est de 60,53 +/- 9,92 kg (extrêmes : 50 kg et 80 kg).

II-4. LA TAILLE (tableau XLII)

Tableau XLII : Distribution selon la taille des témoins

TAILLE (cm)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
153	1	10%	10%
156	2	20%	30%
160	1	10%	40%
165	1	10%	50%
166	2	20%	70%
168	1	10%	80%
172	1	10%	90%
178	1	10%	100%
TOTAL	10	100%	

La taille moyenne est de 164 +/- 7,78 cm, avec des extrêmes de 153 cm et 178 cm.

II-5. LA SURFACE CORPORELLE (tableau XLIII)

Tableau XLIII : Distribution selon la surface corporelle des témoins

SURFACE CORPORELLE (m²)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
1,47	1	10%	10%
1,56	1	10%	20%
1,58	1	10%	30%
1,62	1	10%	40%
1,63	1	10%	50%
1,65	1	10%	60%
1,67	1	10%	70%
1,76	1	10%	80%
1,77	1	10%	90%
1,80	1	10%	100%
TOTAL	10	100%	

La surface corporelle moyenne est de 1,65 +/- 0,10 m² ; les extrêmes sont de 1,47 m² et 1,8 m².

II-6. LA PARITE (tableau XLIV)

Tableau XLIV : Distribution selon la parité des témoins

PARITE	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
0	4	40%	40%
1	4	40%	80%
2	1	10%	90%
4	1	10%	100%
TOTAL	10	100%	

La parité moyenne est de 1 +/- 1,25, avec des extrêmes de 0 et 4.

II-7. LA NOTION DE GROSSESSE GEMELLAIRE

Aucune femme parmi les 10 témoins, n'a eu une grossesse gémellaire.

II-8. LES DONNEES CLINIQUES

II-8-1. LA FREQUENCE CARDIAQUE (FC) (tableau XLV)

Tableau XLV : Distribution selon la fréquence cardiaque des témoins

FREQUENCE CARDIAQUE DE REPOS (battements/mn)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
59	1	10,0%	10%
64	1	10,0%	20%
65	2	20,0%	40%
68	1	10,0%	50%
70	3	30,0%	80%
78	1	10,0%	90%
89	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

La fréquence cardiaque moyenne est de 69,8 +/- 8,4 battements/mn, avec des extrêmes à 59 battements/mn et 89 battements/mn.

II-8-2. LA PRESSION ARTERIELLE SYSTOLIQUE (PAS) (tableau XLVI)

Tableau XLVI : Distribution selon la pression artérielle systolique des témoins

PAS DE REPOS(mmHg)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
90	1	10,0%	10%
94	1	10,0%	20%
98	1	10,0%	30%
101	1	10,0%	40%
103	1	10,0%	50%
116	2	20,0%	70%
119	1	10,0%	80%
121	1	10,0%	90%
123	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

La pression artérielle systolique moyenne est de 108,1 +/- 12,19 mmHg (extrêmes : 90 mmHg et 123 mmHg).

II-8-3. LA PRESSION ARTERIELLE DIASTOLIQUE (PAD)

(tableau XLVII)

Tableau XLVII : Distribution selon la pression artérielle diastolique des témoins

PAD DE REPOS (mmHg)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
55	1	10,0%	10%
56	1	10,0%	20%
57	1	10,0%	30%
61	1	10,0%	40%
62	1	10,0%	50%
65	1	10,0%	60%
66	1	10,0%	70%
74	1	10,0%	80%
83	1	10,0%	90%
87	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

La pression artérielle diastolique moyenne est de 66,6 +/- 11,23 mmHg (extrêmes : 55 mmHg et 87 mmHg).

II-8-4. LA PRESSION ARTERIELLE MOYENNE (PAM) (tableau XLVIII)

Tableau XLVIII : Distribution selon la pression artérielle moyenne des témoins

PAM DE REPOS	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
67	1	10,0%	10%
69	1	10,0%	20%
72	1	10,0%	30%
73	1	10,0%	40%
77	1	10,0%	50%
80	1	10,0%	60%
81	1	10,0%	70%
84	1	10,0%	80%
88	1	10,0%	90%
95	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

La pression artérielle moyenne est de 78,6 +/- 8,81 mmHg (extrêmes : 67 mmHg et 95 mmHg).

II-8-5. L'EXAMEN PHYSIQUE

Aucune particularité clinique n'a été notée, pour les 10 femmes témoins retenues.

II-9. LE TAUX D'HEMOGLOBINE (tableau XLIX)

Tableau XLIX : Distribution selon le taux d'hémoglobine des témoins

TAUX D'HEMOGLOBINE (g/dl)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
10,6	1	10,0%	10%
10,9	1	10,0%	20%
11,2	1	10,0%	30%
11,4	1	10,0%	40%
11,6	1	10,0%	50%
12,1	1	10,0%	60%
12,4	1	10,0%	70%
12,6	2	20,0%	90%
13,3	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

Le taux d'hémoglobine moyen est de 11,87 +/- 0,86 g/dl, avec des extrêmes de 10,6 g/dl et 13,3 g/dl.

Deux sujets témoins présentent une légère anémie normochrome, normocytaire, avec respectivement 10,6g/dl et 10,9g/dl. Pour les autres témoins, les taux d'hémoglobine sont normaux.

II-10. L'ELECTROCARDIOGRAMME

Toutes les femmes témoins présentent un tracé électrique normal, à l'exception de deux d'entre elles, qui présentent :

pour l'une : - un aspect de bloc bifasciculé, avec hémibloc antérieur
et bloc de branche droit complet,

- une onde T négative en V1 ;

pour l'autre : - une bradycardie sinusale à 54 battements par mn,

- et une onde T négative et symétrique de V1 à V4.

II-11. L'ECHOGRAPHIE CARDIAQUE

II-11-1. LES DIMENSIONS CARDIAQUES

II-11-1-1. DIAMETRE DE L'OREILLETTE GAUCHE (DOG)

(tableau L)

Tableau L : Distribution selon le diamètre de l'oreillette gauche des témoins

DOG (mm)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
25	2	20,0%	20%
25,9	1	10,0%	30%
26,7	1	10,0%	40%
28,4	2	20,0%	60%
31,1	1	10,0%	70%
33,4	1	10,0%	80%
33,9	2	20,0%	100%
TOTAL	10	100%	

Le diamètre auriculaire gauche moyen est de 29,17 +/- 3,64 mm, avec des extrêmes de 25 mm et 33,9 mm.

II-11-1-2. DIAMETRE DE L'AORTE (DAo) (tableau LI)

Tableau LI : Distribution selon le diamètre de l'aorte des témoins

DAo (mm)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
24,2	2	20,0%	20%
25,9	1	10,0%	30%
26,3	1	10,0%	40%
26,6	1	10,0%	50%
26,7	1	10,0%	60%
28	1	10,0%	70%
31,1	2	20,0%	90%
32,8	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

Le diamètre moyen de l'aorte est de 27,69 +/- 3 mm, avec des extrêmes de 24,2 mm et 32,8 mm.

II-11-1-3. DIAMETRE TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (DTSVG) (tableau LII)

Tableau LII : Distribution selon le diamètre télésystolique du ventricule gauche des témoins

DTSVG (mm)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
22,6	1	10,0%	10%
24,2	3	30,0%	40%
25	1	10,0%	50%
26	1	10,0%	60%
28	2	20,0%	80%
29,4	1	10,0%	90%
29,7	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

Le diamètre télésystolique moyen du ventricule gauche est de 26,13 +/- 7,44 mm, avec des extrêmes de 22,6 mm et 29,7 mm.

II-11-1-4. DIAMETRE TELEDIASTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (DTDVG)

(tableau LIII)

Tableau LIII : Distribution selon le diamètre télédiastolique du ventricule gauche des témoins

DTDVG (mm)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
40,7	1	10,0%	10%
42	2	20,0%	30%
42,4	1	10,0%	40%
42,8	1	10,0%	50%
45,2	1	10,0%	60%
45,4	1	10,0%	70%
46,9	1	10,0%	80%
47,1	1	10,0%	90%
48,3	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

Le diamètre télédiastolique moyen du ventricule gauche est de 44,28 +/- 2,62 mm, avec des extrêmes de 40,7 mm et 48,3 mm.

II-11-1-5. DIAMETRE DU SEPTUM EN DIASTOLE (DSD) (tableau LIV)

Tableau LIV: Distribution selon le diamètre du septum en diastole des témoins

DSD (mm)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
4,6	1	10,0%	10%
5	1	10,0%	20%
5,5	1	10,0%	30%
5,9	2	20,0%	50%
6,2	1	10,0%	60%
6,3	1	10,0%	70%
6,7	2	20,0%	90%
7,9	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

Le diamètre moyen du septum en diastole est de 6,07 +/- 0,93 mm, avec des extrêmes de 4,6 mm et 7,9 mm.

II-11-1-6. DIAMETRE DE LA PAROI POSTERIEURE EN DIASTOLE (DPPD)

(tableau LV)

Tableau LV : Distribution selon le diamètre de la paroi postérieure en diastole des témoins

DPPD (mm)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
5	6	60,0%	60%
5,9	1	10,0%	70%
6,2	1	10,0%	80%
6,7	1	10,0%	90%
7,9	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

Le diamètre moyen de la paroi postérieure en diastole est de 5,67 +/- 1 mm (extrêmes : 5 mm et 7,9 mm).

II-11-2. LES VOLUMES CARDIAQUES

II-11-2-1. VOLUME TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (VTSVG)

(tableau LVI)

Tableau LVI : Distribution selon le volume télésystolique du ventricule gauche des témoins

VTSVG DE REPOS (ml)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
17,34	1	10,0%	10%
20,58	3	30,0%	40%
22,32	1	10,0%	50%
24,60	1	10,0%	60%
29,55	2	20,0%	80%
33,31	1	10,0%	90%
34,15	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

Le volume télésystolique moyen du ventricule gauche est de 25,26 ml +/- 5,95 ml (extrêmes : 17,34 ml et 34,15 ml).

II-11-2-2. VOLUME TELEDIASTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (VTDVG)

(tableau LVII)

Tableau LVII : Distribution selon le volume télédiastolique du ventricule gauche des témoins

VTDVG DE REPOS (ml)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
72,94	1	10,0%	10%
78,58	2	20,0%	30%
82,16	1	10,0%	40%
93,41	1	10,0%	50%
94,38	1	10,0%	60%
101,80	1	10,0%	70%
102,87	1	10,0%	80%
109,09	1	10,0%	90%
119,10	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

Le volume télédiastolique moyen du ventricule gauche est de 93,29 +/- 15,10 ml, avec des extrêmes de 72,94 ml et 119,10 ml.

II-11-3. LES PARAMETRES DE FONCTION SYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE

II-11-3-1. POURCENTAGE DE RACCOURCISSEMENT (PR) (tableau LVIII)

Tableau LVIII : Distribution selon le pourcentage de raccourcissement des témoins

PR DE REPOS (%)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
33,33	1	10,0%	10%
34,58	1	10,0%	20%
36,94	1	10,0%	30%
37,31	1	10,0%	40%
40,47	1	10,0%	50%
40,54	1	10,0%	60%
42,47	1	10,0%	70%
46,69	1	10,0%	80%
46,70	1	10,0%	90%
49,89	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

Le pourcentage de raccourcissement moyen est de 40,89 +/- 5,54 %
(extrêmes : 33,33 % et 49,89 %).

II-11-3-2. VITESSE DE RACCOURCISSEMENT DES FIBRES CIRCONFÉRENTIELLES
(VRCF) (tableau LIX)

**Tableau LIX : Distribution selon la vitesse de raccourcissement des
fibres circonférentielles des témoins**

VRCF DE REPOS (cm/sec)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
0,113	1	10,0%	10%
0,123	1	10,0%	20%
0,125	1	10,0%	30%
0,139	1	10,0%	40%
0,146	1	10,0%	60%
0,150	1	10,0%	70%
0,151	1	10,0%	80%
0,181	1	10,0%	90%
0,190	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

La vitesse moyenne de raccourcissement des fibres circonférentielles est de
0,15 +/- 0,02 cm/sec (extrêmes : 0,113 cm/sec et 0,190 cm/sec).

II-11-3-3. FRACTION D'ÉJECTION (FE) CALCULÉE SELON LA MÉTHODE
SIMPSON (tableau LX)

**Tableau LX : Distribution selon la fraction d'éjection calculée selon la
méthode Simpson des témoins**

FE Simpson (%)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
52,3	1	10,0%	10%
53,3	1	10,0%	20%
56,2	1	10,0%	30%
56,4	1	10,0%	40%
57,1	1	10,0%	50%
59,9	1	10,0%	60%
61,2	1	10,0%	70%
61,7	1	10,0%	80%
62	1	10,0%	90%
68,8	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

La fraction d'éjection moyenne calculée selon la méthode Simpson est de 53,27 +/- 7,67 %, avec des extrêmes de 52,3 % et 68,8 %.

II-11-3-4. FRACTION D'EJECTION (FE) CALCULEE SELON LA METHODE TEICHOLZ (tableau LXI)

Tableau LXI : Distribution selon la fraction d'éjection calculée selon la méthode Teicholz des témoins

FE Teicholz (%)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
62,39	1	10,0%	10%
64,03	1	10,0%	20%
66,80	1	10,0%	30%
67,28	1	10,0%	40%
71,59	1	10,0%	50%
71,78	1	10,0%	60%
73,66	1	10,0%	70%
78,19	1	10,0%	80%
81,13	1	10,0%	90%
85,44	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

La fraction d'éjection moyenne calculée selon la méthode Teicholz est de 72,23 +/- 7,53 %, avec des extrêmes de 62,39 % et 85,44 %.

II-11-3-5. CONTRAINTE TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE

(CTSVG) (tableau LXII)

Tableau LXII : Distribution selon la contrainte télésystolique du ventricule gauche des témoins

CTSVG DE REPOS (dynes/cm²)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
25,60	1	10,0%	10%
26,80	1	10,0%	20%
27,56	1	10,0%	30%
28,36	1	10,0%	40%
30,13	1	10,0%	50%
35,69	1	10,0%	60%
41,12	1	10,0%	70%
44,37	1	10,0%	80%
48,63	1	10,0%	90%
57,88	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

La contrainte télésystolique moyenne du ventricule gauche est de 36,61 +/- 10,99 dynes/cm², avec des extrêmes de 25,60 dynes/cm² et 57,88 dynes/cm².

II-11-3-6. LE RAPPORT DE LA CONTRAINTE TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE/DIAMETRE TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (CTSVG / DTSVG) (tableau LXIII)

Tableau LXIII : Distribution selon le rapport de la contrainte télé-systolique du ventricule gauche/diamètre télé-systolique du ventricule gauche des témoins

CTSVG/DTSVG DE REPOS (dynes/cm)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
9,11	1	10,0%	10%
10,58	1	10,0%	20%
10,60	1	10,0%	30%
12,45	1	10,0%	40%
12,55	1	10,0%	50%
14,27	1	10,0%	60%
14,94	1	10,0%	70%
16,99	1	10,0%	80%
17,37	1	10,0%	90%
20,67	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

Le rapport de la contrainte télé-systolique moyenne du ventricule gauche/diamètre télé-systolique moyen du ventricule gauche est de 13,95 +/- 3,61 dynes/cm (extrêmes : 9,11 dynes/cm et 20,67 dynes/cm).

II-11-3-7. LE RAPPORT DU TEMPS DE PRE-EJECTION/TEMPS D'EJECTION

(TPE / TE) (tableau LXIV)

Tableau LXIV : Distribution selon le rapport du temps de pré-éjection /temps d'éjection des témoins

TPE/TE DE REPOS	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
0,189	1	10,0%	10%
0,200	1	10,0%	20%
0,218	1	10,0%	30%
0,250	1	10,0%	40%
0,258	1	10,0%	50%
0,281	1	10,0%	60%
0,296	1	10,0%	70%
0,303	1	10,0%	80%
0,341	1	10,0%	90%
0,367	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

Le rapport du temps de pré-éjection moyen/temps d'éjection est en moyenne de 0,27 +/- 0,06 (extrêmes : 0,189 et 0,367).

II-11-4. INTEGRALE TEMPS-VITESSE AORTIQUE (ITVA_o)

(tableau LXV)

Tableau LXV : Distribution selon l'intégrale temps-vitesse aortique des témoins

ITVA _o DE REPOS (cm)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
17,5	1	10,0%	10%
19,5	1	10,0%	20%
20,5	1	10,0%	30%
21,2	1	10,0%	40%
21,4	1	10,0%	50%
21,9	1	10,0%	60%
22,4	1	10,0%	70%
23,5	1	10,0%	80%
28,5	1	10,0%	90%
29,3	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

L'intégrale temps-vitesse aortique moyen est de 22,57 +/- 3,72 cm, avec des extrêmes de 17,5 cm et 29,3cm.

II-11-5. VOLUME D'ÉJECTION SYSTOLIQUE (VES)

(tableau LXVI)

Tableau LXVI : Distribution selon le volume d'éjection systolique des témoins

V.E.S DE REPOS (ml)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
46	1	10,0%	10%
50	1	10,0%	20%
52,6	1	10,0%	30%
55,6	1	10,0%	40%
57,8	1	10,0%	50%
63,4	1	10,0%	60%
64	1	10,0%	70%
67,8	1	10,0%	80%
84,6	1	10,0%	90%
87	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

Le volume d'éjection systolique moyen est de 62,9 +/- 13 ml ; les extrêmes sont de 46 ml et 87 ml.

II-11-6. DEBIT ET INDEX CARDIAQUES

II-11-6-1. DEBIT CARDIAQUE (DC) (tableau LXVII)

Tableau LXVII : Distribution selon le débit cardiaque des témoins

DC Döppler DE REPOS (l/mn)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
2,99	1	10,0%	10%
3,68	1	10,0%	20%
3,89	1	10,0%	30%
3,92	1	10,0%	40%
4,31	1	10,0%	50%
4,34	1	10,0%	60%
4,49	1	10,0%	70%
5,99	1	10,0%	80%
5,15	1	10,0%	90%
5,67	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

Le débit cardiaque moyen est de 4,34 l/mn +/- 0,78 l/mn, avec des extrêmes de 2,99 l/mn et 5,67 l/mn.

II-11-6-2. INDEX CARDIAQUE (IC) (tableau LXVIII)

Tableau LXVIII : Distribution selon l'index cardiaque des témoins

IC DE REPOS (l/mn/m² de surface corporelle)	NOMBRE	POURCENTAGE	CUMULS
2,030	1	10,0%	10%
2,198	1	10,0%	20%
2,260	1	10,0%	30%
2,480	1	10,0%	40%
2,630	1	10,0%	50%
2,760	1	10,0%	60%
2,770	1	10,0%	70%
2,860	1	10,0%	80%
2,990	1	10,0%	90%
3,220	1	10,0%	100%
TOTAL	10	100%	

L'index cardiaque moyen est de 2,62 +/- 0,38 l/mn/m² de surface corporelle (extrêmes : 2,03 l/mn/m² et 3,22 l/mn/m²).

II-11-7. LES DONNEES MORPHOLOGIQUES

Aucune anomalie de la morphologie du péricarde, de l'endocarde et du myocarde n'a été relevée.

II-11-8. L'ETUDE DÖPPLER

L'étude Doppler à été normale chez tous les sujets du groupe témoin.

III- COMPARAISON DES DONNEES DE REPOS PAR RAPPORT AUX DIFFERENTS PALIERS, DANS LE GROUPE DES SUJETS AYANT DES ANTECEDENTS DE MIPP

III-1. LA FREQUENCE CARDIAQUE (FC) (tableau LXIX)

Tableau LXIX : Variations de la fréquence cardiaque des cas aux différents paliers

	Repos / Cas	Paliers / Cas	Valeurs de p
FC (battements/mn)	94 +/- 24,53	5 G : 96,44 +/- 30,8	0,854391
		10 G : 111,44 +/- 29,23	0,185533
		20 G : 138,11 +/-25,11	0,001205
		Récupération : 97,55 +/-17,8	0,728967

La différence entre la fréquence cardiaque moyenne de repos et les fréquences cardiaques moyennes aux différents paliers, n'est statistiquement significative qu'au niveau du palier à 20 gamma/kg/mn. A la phase de récupération, la fréquence cardiaque moyenne revient à un niveau proche de la fréquence cardiaque de repos.

III-2. LA PRESSION ARTERIELLE MOYENNE (PAM)

(tableau LXX)

Tableau LXX : Variations de la pression artérielle moyenne des cas aux différents paliers

	Repos / Cas	Paliers / Cas	Valeurs de p
PAM (mmHg)	91,89 +/- 11,6	5 G : 99,00 +/- 11,27	<i>0,202501</i>
		10 G : 101,33 +/- 15,56	<i>0,160283</i>
		20 G : 101,22 +/- 13,8	<i>0,136461</i>
		Récupération : 88,56 +/- 6,67	<i>0,46455</i>

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre la PAM de repos et les PAM aux différents paliers.

III-3. LE VOLUME TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE

GAUCHE (VTSVG) (tableau LXXI)

Tableau LXXI : Variations du volume télésystolique du ventricule gauche des cas aux différents paliers

	Repos / Cas	Paliers / Cas	Valeurs de p
VTSVG (ml)	34,02 +/- 5,63	5 G : 33,39 +/- 6,47	<i>0,819789</i>
		10 G : 27,95 +/- 12,19	<i>0,268826</i>
		20 G : 23,15 +/- 7,09	<i>0,001779</i>
		Récupération : 34,75 +/- 12,17	<i>0,693857</i>

Alors qu'il est resté sensiblement identique à sa valeur de repos sous 5 et 10 gamma/kg/mn, le VTSVG a diminué significativement à la dose de 20 gamma pour revenir à sa valeur initiale pendant la phase de récupération.

III-4. LE VOLUME TELEDIASTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (VTDVG) (tableau LXXII)

Tableau LXXII : Variations du volume télédiastolique du ventricule gauche des cas aux différents paliers

	Repos / Cas	Paliers / Cas	Valeurs de p
VTDVG (ml)	99,6 +/- 17,42	5 G : 96,15 +/- 27,56	0,754193
		10 G : 96,95 +/- 25,66	0,800311
		20 G : 90,26 +/- 25,01	0,368878
		Récupération : 96,81 +/- 24,83	0,785414

Il n'a pas été noté de variation statistiquement significative du VTDVG sous Dobutamine.

III-5. LE POURCENTAGE DE RACCOURCISSEMENT (PR) (tableau LXXIII)

Tableau LXXIII : Variations du pourcentage de raccourcissement des cas aux différents paliers

	Repos / Cas	Paliers / Cas	Valeurs de p
PR (%)	35,67 +/- 3,27	5 G : 35,18 +/- 5,25	0,814543
		10 G : 41,37 +/- 6,04	0,021701
		20 G : 42,41 +/- 6,8	0,014398
		Récupération : 33,78 +/- 8,53	0,449065

La différence entre le PR moyen de repos et les PR moyens aux différents paliers est statistiquement significative au niveau des paliers à 10 gamma et à 20 gamma. Le PR moyen des cas reste constant sous Dobutamine, dans le palier à 5 gamma, pour augmenter de manière significative dans les paliers à 10 et 20 gamma. A la phase de récupération, il revient au même niveau que sa valeur de repos.

III-6. LA VITESSE DE RACCOURCISSEMENT DES FIBRES CIRCONFÉRENTIELLES (VRCF) (tableau LXXIV)

Tableau LXXIV : Variations de la vitesse de raccourcissement des fibres circonférentielles des cas aux différents paliers

	Repos / Cas	Paliers / Cas	Valeurs de p
VRCF (cm/sec)	0,16 +/- 0,02	5 G : 0,15 +/- 0,03	0,415205
		10 G : 0,2 +/- 0,06	0,2016
		20 G : 0,22 +/- 0,06	0,125873
		Récupération : 0,15 +/- 0,04	0,510008

Il n'a pas été noté de variation significative de la VRCF sous Dobutamine.

III-7. LA FRACTION D'ÉJECTION (FE) CALCULÉE SELON LA MÉTHODE TEICHOLZ (tableau LXXV)

Tableau LXXV : Variations de la fraction d'éjection calculée selon la méthode Teicholz des cas aux différents paliers

	Repos / Cas	Paliers / Cas	Valeurs de p
FE Teicholz (%)	65,57 +/- 3,88	5 G : 64,2 +/- 7,08	0,616241
		10 G : 71,94 +/- 7,23	0,030450
		20 G : 73,6 +/- 8,73	0,140595
		Récupération : 63,56 +/- 12,88	0,519958

La différence entre la fraction d'éjection calculée selon la méthode Teicholz de repos et les fractions d'éjections Teicholz aux différents paliers, n'est statistiquement significative qu'au niveau du palier à 10 gamma/kg/mn.

III-8. LA CONTRAINTE TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (CTSVG) (tableau LXXVI)

Tableau LXXVI : Variations de la contrainte télésystolique du ventricule gauche des cas aux différents paliers

	Repos / Cas	Paliers / Cas	Valeurs de p
CTSVG (dynes/cm ²)	55,68 +/- 6,06	5 G : 54,66 +/- 11,07	0,810881
		10 G : 51,41 +/- 18,92	0,442666
		20 G : 42,55 +/- 11,68	0,007179
		Récupération : 51,54 +/- 17,47	0,433635

La CTSVG diminue sous perfusion de Dobutamine.

Toutefois, la différence entre la CTSVG moyenne de repos et les CTSVG moyennes aux différents paliers, n'est statistiquement significative qu'au palier à 20 gamma.

III-9. LE RAPPORT DE LA CONTRAINTE TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE/DIAMETRE TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (CTSVG /DTSVG) (tableau LXXVII)

Tableau LXXVII : Variations du rapport de la contrainte télésystolique du ventricule gauche/diamètre télésystolique du ventricule gauche des cas aux différents paliers

	Repos / Cas	Paliers / Cas	Valeurs de p
CTSVG / DTSVG (dynes/cm)	18,86 +/- 1,88	5 G : 18,7 +/- 3,7	0,909067
		10 G : 18,7 +/- 4,14	0,751303
		20 G : 16,73 +/- 3,41	0,116284
		Récupération : 17,19 +/- 4,02	0,310748

Il n'y a pas eu de variation significative du rapport CTSVG/DTSVG sous Dobutamine.

III-10. LE RAPPORT DU TEMPS DE PRE-EJECTION/TEMPS D'EJECTION (TPE TE) (tableau LXXVIII)

Tableau LXXVIII : Variations du rapport du temps de pré-éjection/temps d'éjection des cas aux différents paliers

	Repos / Cas	Paliers / Cas	Valeurs de p
TPE /TE	0,45 +/- 0,11	5 G : 0,35 +/- 0,13	0,093407
		10 G : 0,28 +/- 0,13	0,007159
		20 G : 0,25 +/- 0,09	0,000419
		Récupération : 0,46 +/- 0,1	0,842110

La différence entre le rapport TPE/TE moyen de repos et les TPE/TE moyens sous Dobutamine, est statistiquement significative au niveau des paliers à 10 gamma et à 20 gamma. A la phase de récupération, le rapport TPE/TE augmente et revient au même niveau que sa valeur de repos.

III-11. L'INTEGRALE TEMPS-VITESSE AORTIQUE (ITVA_o) (tableau LXXIX)

Tableau LXXIX : Variations de l'intégrale temps-vitesse aortique des cas aux différents paliers

	Repos / Cas	Paliers / Cas	Valeurs de p
ITVA_o (cm)	16,425 +/- 3,37	5 G : 20,64 +/- 5,75	0,072296
		10 G : 21,82 +/- 4,06	0,006069
		20 G : 19,91 +/- 4,07	0,041751
		Récupération : 16,52 +/- 2,76	0,948464

L'ITVAo augmente sous Dobutamine.

La différence entre l'ITVAo moyen de repos et les ITVAo aux différents paliers, est statistiquement significative au niveau des paliers à 10 gamma et à 20 gamma.

III-12. LE VOLUME D'EJECTION SYSTOLIQUE (VES)

(tableau LXXX)

Tableau LXXX : Variations du volume d'éjection systolique des cas aux différents paliers

	Repos / Cas	Paliers / Cas	Valeurs de p
VES (ml)	46,4 +/- 14	5 G : 57 +/- 27	0,301779
		10 G : 51 +/- 13	0,434957
		20 G : 48 +/- 14	0,812773
		Récupération : 53 +/- 19	0,386419

Bien qu'augmentant sous Dobutamine, le VES ne connaît pas de modifications significatives par rapport à sa valeur de repos.

III-13. LE DEBIT CARDIAQUE (DC) (tableau LXXXI)

Tableau LXXXI : Variations du débit cardiaque des cas aux différents paliers

	Repos / Cas	Paliers / Cas	Valeurs de p
DC (l/mn)	4,14 +/- 1,09	5 G : 4,93 +/- 1,32	0,180726
		10 G : 5,53 +/- 1,18	0,017083
		20 G : 6,59 +/- 2,08	0,005225
		Récupération : 4,92 +/- 1,12	0,148950

Le débit cardiaque augmente de manière significative aux paliers à 10 et 20 gamma/kg/mn.

III-14. L'INDEX CARDIAQUE (IC) (tableau LXXXII)

Tableau LXXXII : Variations de l'index cardiaque des cas aux différents paliers

	Repos / Cas	Paliers / Cas	Valeurs de p
IC (l/mn/m ² de surface corporelle)	2,53 +/- 0,59	5 G : 3,04 +/- 0,85	0,152856
		10 G : 3,41 +/- 0,74	0,010714
		20 G : 4,05 +/- 1,29	0,01
		Récupération : 3,03 +/- 0,69	0,112427

L'index cardiaque augmente sous Dobutamine ; cette augmentation devient significative aux paliers à 10 et 20 gamma/kg/mn.

IV- COMPARAISON, DANS LE GROUPE DES TEMOINS, DES DONNEES DE REPOS PAR RAPPORT AUX DONNEES DES DIFFERENTS PALIERS

IV-1. LA FREQUENCE CARDIAQUE (FC) (tableau LXXXIII)

Tableau LXXXIII : Variations de la fréquence cardiaque des témoins aux différents paliers

	Repos / Témoins	Paliers / Témoins	Valeurs de p
FC (battements/mn)	69,8 +/- 8,4	5 G : 76,5 +/- 17,11	0,310944
		10 G : 87,7 +/- 17,82	0,115831
		20 G : 114,2 +/- 24,37	0,039599
		Récupération : 78,5 +/- 14,54	0,115565

La différence entre la fréquence cardiaque moyenne de repos des témoins et les fréquences cardiaques aux différents paliers, n'est statistiquement significative qu'au niveau du palier à 20 gamma/kg/mn.

IV-2. LA PRESSION ARTERIELLE MOYENNE (PAM)

(tableau LXXXIV)

Tableau LXXXIV : Variations de la pression artérielle moyenne des témoins aux différents paliers

	Repos / Témoins	Paliers / Témoins	Valeurs de p
PAM (mmHg)	78,6 +/- 8,81	5 G : 84,8 +/- 12,76	0,219309
		10 G : 92,1 +/- 9,65	0,003526
		20 G : 97,1 +/- 12	0,000716
		Récupération : 78,9 +/- 8,77	0,939857

Par rapport à la valeur de repos, la PAM des témoins augmente de manière significative aux paliers de 10 gamma et 20 gamma. A la phase de récupération, elle revient au même niveau que la PAM de repos.

IV-3. LE VOLUME TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE

GAUCHE (VTSVG) (tableau LXXXV)

Tableau LXXXV : Variations du volume télésystolique du ventricule gauche des témoins aux différents paliers

	Repos / Témoins	Paliers / Témoins	Valeurs de p
VTSVG (ml)	25,26 +/- 5,95	5 G : 23,8 +/- 8,16	0,652031
		10 G : 19,97 +/- 5,44	0,049889
		20 G : 13,4 +/- 5	0,000062
		Récupération : 21,98 +/- 4,62	0,182394

Le VTSVG diminue de manière significative sous 10 gamma et 20 gamma par rapport à sa valeur initiale.

IV-4. LE VOLUME TELEDIASTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (VTDVG) (tableau LXXXVI)

Tableau LXXXVI : Variations du volume télédiastolique du ventricule gauche des témoins aux différents paliers

	Repos / Témoins	Paliers / Témoins	Valeurs de p
VTDVG (ml)	93,29 +/- 15,1	5 G : 98,82 +/- 15,25	0,423893
		10 G : 97,71 +/- 13,72	0,500444
		20 G : 92,3 +/- 13,69	0,879326
		Récupération : 97,14 +/- 12,4	0,539623

Statistiquement, il n'existe pas de différence significative entre le volume télédiastolique moyen du ventricule gauche au repos des témoins et les volumes télédiastoliques moyens du ventricule gauche, aux différents paliers.

IV-5. LE POURCENTAGE DE RACCOURCISSEMENT (PR) (tableau LXXXVII)

Tableau LXXXVII : Variations du pourcentage de raccourcissement des témoins aux différents paliers

	Repos / Témoins	Paliers / Témoins	Valeurs de p
PR (%)	40,89 +/- 5,54	5 G : 45,18 +/- 5,43	0,094264
		10 G : 48,53 +/- 4,16	0,002087
		20 G : 55,56 +/- 5,12	0,000003
		Récupération : 46,05 +/- 3,69	0,022640

Le PR augmente sous Dobutamine.

La différence entre le PR moyen de repos et les PR aux différents paliers, est statistiquement significative aux niveaux des paliers à 10 gamma, à 20 gamma et à la phase de récupération.

IV-6. LA VITESSE DE RACCOURCISSEMENT DES FIBRES CIRCONFÉRENTIELLES (VRCF) (tableau LXXXVIII)

Tableau LXXXVIII : Variations de la vitesse de raccourcissement des fibres circonférentielles des témoins aux différents paliers

	Repos / Témoins	Paliers / Témoins	Valeurs de p
VRCF (cm/sec)	0,15 +/- 0,02	5 G : 0,18 +/- 0,04	0,045400
		10 G : 0,2 +/- 0,04	0,001859
		20 G : 0,28 +/- 0,05	0,018458
		Récupération : 0,17 +/- 0,02	0,035812

La différence entre la vitesse moyenne de raccourcissement des fibres circonférentielles de repos des témoins et les VRCF moyennes des témoins aux différents paliers, est statistiquement significative aux paliers à 5 gamma, à 10 gamma, à 20 gamma et à la phase de récupération. Ainsi, sous Dobutamine, le VRCF moyen des témoins augmente de manière effective à tous les paliers.

IV-7. LA FRACTION D'EJECTION (FE) CALCULEE SELON LA METHODE TEICHOLZ (tableau LXXXIX)

Tableau LXXXIX : Variations de la fraction d'éjection calculée selon la méthode Teicholz des témoins aux différents paliers

	Repos / Témoins	Paliers / Témoins	Valeurs de p
FE Teicholz (%)	72,23 +/- 7,53	5 G : 76,2 +/- 5,8	0,200132
		10 G : 79,77 +/- 4,11	0,010934
		20 G : 85,94 +/- 4,23	0,000050
		Récupération : 77,34 +/- 3,83	0,068883

La fraction d'éjection calculée selon la méthode Teicholz augmente sous Dobutamine.

La différence est statistiquement significative au niveau des paliers à 10 gamma et à 20 gamma.

IV-8. LA CONTRAINTE TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (CTSVG) (tableau XC)

Tableau XC : Variations de la contrainte téléstolique du ventricule gauche des témoins aux différents paliers

	Repos / Témoins	Paliers / Témoins	Valeurs de p
CTSVG (dynes/cm²)	36,61 +/- 10,99	5 G : 33,94 +/- 10,69	0,587380
		10 G : 33,33 +/- 8,7	0,467130
		20 G : 24,44 +/- 5,71	0,005135
		Récupération : 31,77 +/- 8,78	0,288341

La diminution de la CTSVG moyenne des témoins observée sous Dobutamine, n'est statistiquement significative qu'au niveau du palier à 20 gamma.

**IV-9. LE RAPPORT DE LA CONTRAINTE TELESYSTOLIQUE
DU VENTRICULE GAUCHE/DIAMETRE TELESYSTOLIQUE
DU VENTRICULE GAUCHE (CTSVG /DTSVG) (tableau XCI)**

Tableau XCI : Variations du rapport de la contrainte téléstolique du ventricule gauche/diamètre téléstolique du ventricule gauche des témoins aux différents paliers

	Repos / Témoins	Paliers / Témoins	Valeurs de p
CTSVG / DTSVG (dynes/cm)	13,95 +/- 3,61	5 G : 13,34 +/- 3,77	0,715243
		10 G : 13,98 +/- 2,93	0,983905
		20 G : 12,36 +/- 2,62	0,271794
		Récupération : 12,83 +/- 3,29	0,476014

Nous n'avons pas observé de variation significative sous Dobutamine du rapport CTSVG/DTSVG dans le groupe témoin.

**IV-10. LE RAPPORT DU TEMPS DE PRE-EJECTION/TEMPS
D'EJECTION (TPE /TE) (tableau XCII)**

Tableau XCII : Variations du rapport du temps de pré-éjection /temps d'éjection des témoins aux différents paliers

	Repos / Témoins	Paliers / Témoins	Valeurs de p
TPE /TE	0,27 +/- 0,06	5 G : 0,24 +/- 0,08	0,353087
		10 G : 0,18 +/- 0,05	0,001431
		20 G : 0,21 +/- 0,1	0,117981
		Récupération : 0,32 +/- 0,07	0,100402

On note sous Dobutamine, une diminution du rapport TPE/TE.

La différence entre la valeur de repos et les valeurs aux différents paliers, n'est statistiquement significative qu'au niveau du palier à 10 gamma.

IV-11. L'INTEGRALE TEMPS-VITESSE AORTIQUE (ITVAo)

(tableau XCIII)

Tableau XCIII : Variations de l'intégrale temps-vitesse aortique des témoins aux différents paliers

	Repos / Témoins	Paliers / Témoins	Valeurs de p
ITVAo (cm)	22,57 +/- 3,72	5 G : 24,45 +/- 3,9	0,281856
		10 G : 28,42 +/- 2,99	0,000814
		20 G : 27,06 +/- 3,94	0,015612
		Récupération : 21,23 +/- 3,56	0,419285

La différence entre l'ITVAo moyen de repos des témoins et les ITVAo moyens sous Dobutamine, est statistiquement significative aux paliers à 10 gamma et à 20 gamma. A la phase de récupération, l'ITVAo moyen des témoins diminue pour revenir au même niveau que sa valeur de repos des témoins.

IV-12. LE VOLUME D'EJECTION SYSTOLIQUE (VES)

(tableau XCIV)

Tableau XCIV : Variations du volume d'éjection systolique des témoins aux différents paliers

	Repos / Témoins	Paliers / Témoins	Valeurs de p
VES (ml)	62,9 +/- 13	5 G : 73 +/- 32	0,349578
		10 G : 69 +/- 18	0,345281
		20 G : 72 +/- 16	0,110814
		Récupération : 57 +/- 11	0,200642

Il n'a pas été noté de variation significative du VES sous Dobutamine, chez les témoins.

IV-13. LE DEBIT CARDIAQUE (DC) (tableau XCV)

Tableau XCV : Variations du débit cardiaque des témoins aux différents paliers

	Repos / Témoins	Paliers / Témoins	Valeurs de p
DC (l/mn)	4,34 +/- 0,78	5 G : 5,42 +/- 2,12	0,244503
		10 G : 5,99 +/- 1,8	0,128864
		20 G : 8,31 +/- 2,77	0,043270
		Récupération : 4,41 +/- 0,83	0,847688

Le débit cardiaque augmente sous Dobutamine.

Toutefois, la différence entre le débit cardiaque de repos des témoins et les débits cardiaques aux différents paliers n'est statistiquement significative que sous 20 gamma/kg/mn de Dobutamine.

IV-14. L'INDEX CARDIAQUE (IC) (tableau XCVI)

Tableau XCVI : Variations de l'index cardiaque des témoins aux différents paliers

	Repos / Témoins	Paliers / Témoins	Valeurs de p
IC (l/mn/m2 de surface corporelle)	2,62 +/- 0,38	5 G : 3,23 +/- 1,1	0,224368
		10 G : 3,61 +/- 1,01	0,116569
		20 G : 4,98 +/- 1,45	0,049732
		Récupération : 2,66 +/- 0,43	0,827572

La différence entre l'index cardiaque de repos des témoins et les index cardiaques aux différents paliers n'est statistiquement significative que sous 20 gamma/kg/mn de Dobutamine.

V- COMPARAISON DES CAS PAR RAPPORT AUX TEMOINS

A.Comparaison des cas aux différents paliers, par rapport aux données de repos des témoins

A-1. LA FREQUENCE CARDIAQUE (tableau XCVII)

**Tableau XCVII : Variations de la fréquence cardiaque des cas aux
différents paliers par rapport à celle des témoins au
repos**

	Repos / Témoins	Paliers / Cas	Valeurs de p
FC (battements/mn)	69,8 +/- 8,4	5 G : 96,44 +/- 30,8	<i>0,147437</i>
		10 G : 111,44 +/- 29,23	<i>0,072867</i>
		20 G : 138,11 +/- 25,11	<i>0,021085</i>
		Récupération : 97,55 +/- 17,8	<i>0,063199</i>

La différence entre la fréquence cardiaque moyenne de repos des témoins et les fréquences cardiaques moyennes des cas aux différents paliers, n'est statistiquement significative qu'au palier à 20 gamma/kg/mn.

A-2. LA PRESSION ARTERIELLE MOYENNE (tableau XCVIII)

Tableau XCVIII : Variations de la pression artérielle moyenne des cas aux différents paliers par rapport à celle des témoins au repos

	Repos / Témoins	Paliers / Cas	Valeurs de p
PAM (mmHg)	78,6 +/- 8,81	5 G : 99,00 +/- 11,27	0,000237
		10 G : 101,33 +/- 15,56	0,000693
		20 G : 101,22 +/- 13,8	0,000312
		Récupération : 88,56 +/- 6,67	0,011930

La différence entre la PAM de repos des témoins et les PAM des cas aux différents paliers, est statistiquement significative aux niveaux des paliers à 5 gamma, à 10 gamma, à 20 gamma et à la phase de récupération. Ainsi, sous Dobutamine on note une augmentation à tous les paliers, des PAM des cas par rapport à la PAM de repos des témoins.

A-3. LE VOLUME TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (tableau XCIX)

Tableau XCIX : Variations du volume télésystolique du ventricule gauche des cas aux différents paliers par rapport à celui des témoins au repos

	Repos / Témoins	Paliers / Cas	Valeurs de p
VTSVG (ml)	25,26 +/- 5,95	5 G : 33,39 +/- 6,47	0,009733
		10 G : 27,95 +/- 12,19	0,454631
		20 G : 23,15 +/- 7,09	0,488368
		Récupération : 34,75 +/- 12,17	0,173117

Le VTSVG moyen des cas n'est statistiquement différent de celui des témoins qu'au palier à 5 gamma, où il est plus élevé.

A-4. LE VOLUME TELEDIASTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (tableau C)

Tableau C : Variations du volume télédiastolique du ventricule gauche des cas aux différents paliers par rapport à celui des témoins au repos

	Repos / Témoins	Paliers / Cas	Valeurs de p
VTDVG (ml)	93,29 +/- 15,1	5 G : 96,15 +/- 27,56	0,778691
		10 G : 96,95 +/- 25,66	0,704918
		20 G : 90,26 +/- 25,01	0,749374
		Récupération : 96,81 +/- 24,83	0,709250

Il n'est pas noté de différence significative entre le VTDVG de repos des témoins et les VTDVG des cas aux différents paliers.

A-5. LE POURCENTAGE DE RACCOURCISSEMENT (tableau CI)

Tableau CI : Variations du pourcentage de raccourcissement des cas aux différents paliers par rapport à celui des témoins au repos

	Repos / Témoins	Paliers / Cas	Valeurs de p
PR (%)	40,89 +/- 5,54	5 G : 35,18 +/- 5,25	0,31861
		10 G : 41,37 +/- 6,04	0,858317
		20 G : 42,41 +/- 6,8	0,597182
		Récupération : 33,78 +/- 8,53	0,050964

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre le PR moyen de repos des témoins et les PR moyens des cas aux différents paliers.

A-6. LA VITESSE DE RACCOURCISSEMENT DES FIBRES CIRCONFÉRENTIELLES (tableau CII)

Tableau CII : Variations de la vitesse de raccourcissement des fibres circonférentielles des cas aux différents paliers par rapport à celle des témoins au repos

	Repos / Témoins	Paliers / Cas	Valeurs de p
VRCF (cm/sec)	0,15 +/- 0,02	5 G : 0,15 +/- 0,03	1
		10 G : 0,2 +/- 0,06	0,157007
		20 G : 0,22 +/- 0,06	0,101011
		Récupération : 0,15 +/- 0,04	1

Il n'y a pas de variation significative de la VRCF.

A-7. LA FRACTION D'EJECTION CALCULEE SELON LA METHODE TEICHOLZ (tableau CIII)

Tableau CIII : Variations de la fraction d'éjection calculée selon la méthode Teicholz des cas aux différents paliers par rapport à celle des témoins au repos

	Repos / Témoins	Paliers / Cas	Valeurs de p
FE Teicholz (%)	72,23 +/- 7,53	5 G : 64,2 +/- 7,08	0,026467
		10 G : 71,94 +/- 7,23	0,932748
		20 G : 73,6 +/- 8,73	0,717031
		Récupération : 63,56 +/- 12,88	0,083830

Sous Dobutamine, il y a une diminution significative de la FE Teicholz moyenne des cas par rapport à la FE Teicholz moyenne de repos des témoins au palier à 5 gamma, puis les FE Teicholz des cas reviennent au même niveau que la FE Teicholz de repos des témoins.

A-8. LA CONTRAINTE TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (tableau CIV)

Tableau CIV : Variations de la contrainte télésystolique du ventricule gauche des cas aux différents paliers par rapport à celle des témoins au repos

	Repos / Témoins	Paliers / Cas	Valeurs de p
CTSVG (dynes/cm ²)	36,61 +/- 10,99	5 G : 54,66 +/- 11,07	0,001840
		10 G : 51,41 +/- 18,92	0,046747
		20 G : 42,55 +/- 11,68	0,266285
		Récupération : 51,54 +/- 17,47	0,034902

La CTSVG des cas est significativement plus élevée à 5 gamma, à 10 gamma et pendant la phase de récupération, par rapport à la valeur de repos des témoins.

A-9. LE RAPPORT DE LA CONTRAINTE TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE/DIAMETRE TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (tableau CV)

Tableau CV : Variations du rapport de la contrainte télésystolique du ventricule gauche/diamètre télésystolique du ventricule gauche des cas aux différents paliers par rapport à celui des témoins au repos

	Repos / Témoins	Paliers / Cas	Valeurs de p
CTSVG / DTSVG (dynes/cm)	13,95 +/- 3,61	5 G : 18,7 +/- 3,7	0,010021
		10 G : 18,7 +/- 4,14	0,014239
		20 G : 16,73 +/- 3,41	0,100036
		Récupération : 17,19 +/- 4,02	0,078188

La différence entre le rapport CTSVG/DTSVG moyen de repos des témoins et les CTSVG/DTSVG moyens des cas aux différents paliers, est statistiquement significative aux niveaux des paliers à 5 gamma et à 10 gamma.

A-10. LE RAPPORT DU TEMPS DE PRE-EJECTION/TEMPS D'EJECTION (tableau CVI)

Tableau CVI : Variations du rapport du temps de pré-éjection /temps d'éjection des cas aux différents paliers par rapport à celui des témoins au repos

	Repos / Témoins	Paliers / Cas	Valeurs de p
TPE /TE	0,27 +/- 0,06	5 G : 0,35 +/- 0,13	0,220035
		10 G : 0,28 +/- 0,13	0,654631
		20 G : 0,25 +/- 0,09	0,570963
		Récupération : 0,46 +/- 0,1	0,000049

Le rapport TPE/TE moyen des cas reste relativement constant par rapport à celui des témoins, dans les paliers à 5 gamma, à 10 gamma et à 20 gamma, pour ensuite augmenter de manière significative, à la phase de récupération.

A-11. L'INTEGRALE TEMPS-VITESSE AORTIQUE (tableau CVII)

Tableau CVII : Variations de l'intégrale temps-vitesse aortique des cas aux différents paliers par rapport à celle des témoins au repos

	Repos / Témoins	Paliers / Cas	Valeurs de p
ITVAo (cm)	22,57 +/- 3,72	5 G : 20,64 +/- 5,75	0,389788
		10 G : 21,82 +/- 4,06	0,678475
		20 G : 19,91 +/- 4,07	0,151324
		Récupération : 16,52 +/- 2,76	0,000669

La différence entre l'ITVAo moyenne de repos des témoins et les ITVAo moyennes des cas, n'est statistiquement significative qu'à la phase de récupération, où elle est plus basse.

A-12. LE VOLUME D'EJECTION SYSTOLIQUE (tableau CVIII)

Tableau CVIII : Variations du volume d'éjection systolique des cas aux différents paliers par rapport à celui des témoins au repos

	Repos / Témoins	Paliers / Cas	Valeurs de p
VES (ml)	62,9 +/- 13	5 G : 57 +/- 27	0,445873
		10 G : 51 +/- 13	0,017088
		20 G : 48 +/- 14	0,014200
		Récupération : 53 +/-19	0,136924

Le VES de repos des témoins reste plus important que celui des cas aux différents paliers ; la différence étant significative à 10 et 20 gamma/kg/mn.

A-13. LE DEBIT CARDIAQUE (tableau CIX)

Tableau CIX: Variations du débit cardiaque des cas aux différents paliers par rapport à celui des témoins au repos

	Repos / Témoins	Paliers / Cas	Valeurs de p
DC (l/mn)	4,34 +/- 0,78	5 G : 4,93 +/- 1,32	0,241785
		10 G : 5,53 +/- 1,18	0,015744
		20 G : 6,59 +/- 2,08	0,0214076
		Récupération : 4,92 +/- 1,12	0,198990

Le débit cardiaque des cas s'élève de manière significative par rapport aux valeurs de repos des témoins, à la dose de 10 et 20 gamma/kg/mn.

A-14. L'INDEX CARDIAQUE (tableau CX)

Tableau CX : Variations de l'index cardiaque des cas aux différents paliers par rapport à celui des témoins au repos

	Repos / Témoins	Paliers / Cas	Valeurs de p
IC (l/mn/m ² de surface corporelle)	2,62 +/- 0,38	5 G : 3,04 +/- 0,85	0,269445
		10 G : 3,41 +/- 0,74	0,006956
		20 G : 4,05 +/- 1,29	0,0206941
		Récupération : 3,03 +/- 0,69	0,118349

L'index cardiaque suit les mêmes variations que le débit cardiaque.

B. Comparaison palier par palier, des cas par rapport aux témoins

B-1. LA FREQUENCE CARDIAQUE (tableau CXI)

Tableau CXI : Variations palier par palier, de la fréquence cardiaque des cas par rapport aux témoins

	Paliers	Témoins	Cas	<i>Valeurs de p</i>
FC (battements/mn)	Repos	69,8 +/- 8,4	94 +/- 24,53	0,862302
	5 G	76,5 +/- 17,11	96,44 +/- 30,8	0,091307
	10 G	87,7 +/- 17,82	111,44 +/- 29,23	0,042155
	20 G	114,2 +/- 24,37	138,11 +/- 25,11	0,047502
	Récupération	78,5 +/- 14,54	97,55 +/- 17,8	0,017995

La fréquence cardiaque est plus élevée chez les femmes aux antécédents de MIPP par rapport au groupe témoin ; la différence devient significative aux paliers de 10 gamma/kg/mn, 20 gamma/kg/mn et à la phase de récupération.

B-2. LA PRESSION ARTERIELLE MOYENNE (tableau CXII)

Tableau CXII : Variations palier par palier, de la pression artérielle moyenne des cas par rapport aux témoins

	Paliers	Témoins	Cas	<i>Valeurs de p</i>
PAM (mmHg)	Repos	78,6 +/- 8,81	91,89 +/- 11,62	0,010080
	5 G	84,8 +/- 12,76	99,00 +/- 11,27	0,018319
	10 G	92,1 +/- 9,65	101,33 +/- 15,56	0,130821
	20 G	97,1 +/- 12	101,22 +/- 13,8	0,493894
	Récupération	78,9 +/- 8,77	88,56 +/- 6,67	0,014089

La pression artérielle moyenne est plus importante chez les cas, avec une différence statistiquement significative au repos, à 5 gamma et à la phase de récupération.

B-3. LE VOLUME TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE

GAUCHE (tableau CXIII)

Tableau CXIII : Variations palier par palier, du volume télésystolique du ventricule gauche des cas par rapport aux témoins

	Paliers	Témoins	Cas	Valeurs de p
VTSVG (ml)	Repos	25,26 +/- 5,95	34,02 +/- 5,63	0,003519
	5 G	23,8 +/- 8,16	33,39 +/- 6,47	0,010564
	10 G	19,97 +/- 5,44	27,95 +/- 12,19	0,208388
	20 G	13,14 +/- 5	23,15 +/- 7,09	0,001736
	Récupération	21,98 +/- 4,62	34,75 +/- 12,17	0,115987

Le VTSVG est plus bas chez les témoins ; la différence est significative au repos, à 5 gamma et à 20 gamma de Dobutamine.

B-4. LE VOLUME TELEDIASTOLIQUE DU VENTRICULE

GAUCHE (tableau CXIV)

Tableau CXIV : Variations palier par palier, du volume télédiastolique du ventricule gauche des cas par rapport aux témoins

	Paliers	Témoins	Cas	Valeurs de p
VTDBG (ml)	Repos	93,29 +/- 15,10	99,6 +/- 17,42	0,407086
	5 G	98,82 +/- 15,25	96,15 +/- 27,56	0,793529
	10 G	97,71 +/- 13,72	96,95 +/- 25,66	0,935628
	20 G	92,3 +/- 13,69	90,26 +/- 25,01	0,825074
	Récupération	97,14 +/- 12,4	96,81 +/- 24,83	0,970628

Il n'existe pas de différence statistiquement significative, aux différents paliers, entre les VTDVG moyens des témoins et les VTDVG moyens des cas.

B-5. LE POURCENTAGE DE RACCOURCISSEMENT

(tableau CXV)

Tableau CXV : Variations palier par palier, du pourcentage de raccourcissement des cas par rapport aux témoins

	Paliers	Témoins	Cas	<i>Valeurs de p</i>
PR (%)	Repos	40,89 +/- 5,54	35,67 +/- 3,27	0,022507
	5 G	45,18 +/- 5,43	35,18 +/- 5,25	0,000548
	10 G	48,53 +/- 4,16	41,37 +/- 6,04	0,006266
	20 G	55,56 +/- 5,12	42,41 +/- 6,8	0,000098
	Récupération	46,05 +/- 3,69	33,78 +/- 8,53	0,073621

Le pourcentage de raccourcissement est statistiquement plus élevé chez les témoins, aussi bien au repos que sous Dobutamine.

B-6. LA VITESSE DE RACCOURCISSEMENT DES FIBRES

CIRCONFÉRENTIELLES (tableau CXVI)

Tableau CXVI : Variations palier par palier, de la vitesse de raccourcissement des fibres circonférentielles des cas par rapport aux témoins

	Paliers	Témoins	Cas	<i>Valeurs de p</i>
VRCF (cm/sec)	Repos	0,15 +/- 0,02	0,16 +/- 0,02	0,288832
	5 G	0,18 +/- 0,04	0,15 +/- 0,03	0,081214
	10 G	0,2 +/- 0,04	0,2 +/- 0,06	1
	20 G	0,28 +/- 0,05	0,22 +/- 0,06	0,027028
	Récupération	0,17 +/- 0,02	0,15 +/- 0,04	0,175687

La VRCF n'est statistiquement plus basse chez les cas, comparativement aux témoins, que sous 20 gamma/kg/mn de Dobutamine.

B-7. LA FRACTION D'EJECTION CALCULEE SELON LA METHODE TEICHOLZ (tableau CXVII)

Tableau CXVII : Variations palier par palier, de la fraction d'éjection calculée selon la méthode Teicholz des cas par rapport aux témoins

	Paliers	Témoins	Cas	Valeurs de p
FE Teicholz (%)	Repos	72,23 +/- 7,53	65,57 +/- 3,88	0,026881
	5 G	76,2 +/- 5,8	64,2 +/- 7,08	0,000564
	10 G	79,77 +/- 4,11	71,94 +/- 7,23	0,007776
	20 G	85,94 +/- 4,23	73,6 +/- 8,73	0,075436
	Récupération	77,34 +/- 3,83	63,56 +/- 12,88	0,11

La fraction d'éjection calculée selon la méthode Teicholz est statistiquement plus basse chez les cas, au repos, à 5 gamma et à 10 gamma.

B-8. LA CONTRAINTE TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (tableau CXVIII)

Tableau CXVIII : Variations palier par palier, de la contrainte télésystolique du ventricule gauche des cas par rapport aux témoins

	Paliers	Témoins	Cas	Valeurs de p
CTSVG (dynes/cm²)	Repos	36,61 +/- 10,99	55,68 +/- 6,06	0,880153
	5 G	33,94 +/- 10,69	54,66 +/- 11,07	0,000456
	10 G	33,33 +/- 8,70	51,41 +/- 18,92	0,136082
	20 G	24,44 +/- 5,71	42,55 +/- 11,68	0,064503
	Récupération	31,77 +/- 8,78	51,54 +/- 17,47	0,004631

Les CTSVG sont plus élevées chez les cas ; cette différence devient significative sous 5 gamma et à la phase de récupération.

B-9. LE RAPPORT DE LA CONTRAINTE TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE/DIAMETRE TELESYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE (tableau CXIX)

Tableau CXIX : Variations palier par palier, du rapport de la contrainte téléstolique du ventricule gauche/diamètre téléstolique du ventricule gauche des cas par rapport aux témoins

	Paliers	Témoins	Cas	<i>Valeurs de p</i>
CTSVG / DTSVG (dynes/cm)	Repos	13,95 +/- 3,61	18,86 +/- 1,88	0,001486
	5 G	13,34 +/- 3,77	18,7 +/- 3,7	0,005759
	10 G	13,98 +/- 2,93	18,7 +/- 4,14	0,008689
	20 G	12,36 +/- 2,62	16,73 +/- 3,41	0,004800
	Récupération	12,83 +/- 3,29	17,19 +/- 4,02	0,016761

Le rapport CTSVG/DTSVG est statistiquement plus bas chez les témoins, tant au repos, que pendant l'épreuve de stress.

B-10. LE RAPPORT DU TEMPS DE PRE-EJECTION/TEMPS D'EJECTION (tableau CXX)

Tableau CXX : Variations palier par palier, du rapport du temps de pré-éjection/temps d'éjection des cas par rapport aux témoins

	Paliers	Témoins	Cas	Valeurs de p
TPE/TE	Repos	0,27 +/- 0,06	0,45 +/- 0,11	0,000200
	5 G	0,24 +/- 0,08	0,35 +/- 0,13	0,035439
	10 G	0,18 +/- 0,05	0,28 +/- 0,13	0,171681
	20 G	0,21 +/- 0,1	0,25 +/- 0,09	0,371959
	Récupération	0,32 +/- 0,07	0,46 +/- 0,1	0,001824

Le rapport du TPE/TE est significativement plus important chez les cas, par rapport aux témoins, au repos, sous 5 gamma de Dobutamine et à la phase de récupération.

B-11. L'INTEGRALE TEMPS-VITESSE AORTIQUE(tableau CXXI)

Tableau CXXI : Variations palier par palier, de l'intégrale temps-vitesse aortique des cas par rapport aux témoins

	Paliers	Témoins	Cas	Valeurs de p
ITVAo (cm)	Repos	22,57 +/- 3,72	16,425 +/- 3,37	0,001156
	5 G	24,45 +/- 3,9	20,64 +/- 5,75	0,102650
	10 G	28,42 +/- 2,99	21,82 +/- 4,06	0,000557
	20 G	27,06 +/- 3,94	19,91 +/- 4,07	0,000846
	Récupération	21,23 +/- 3,56	16,52 +/- 2,76	0,004345

L'ITVAo est plus basse chez les cas ; la différence étant significative au repos, à 10 gamma, 20 gamma et pendant la phase de récupération.

B-12. LE VOLUME D'EJECTION SYSTOLIQUE (tableau CXXII)

Tableau CXXII : Variations palier par palier, du volume d'éjection systolique des cas par rapport aux témoins

	Paliers	Témoins	Cas	<i>Valeurs de p</i>
VES (ml)	Repos	62,9 +/- 13	46,4 +/- 14	0,007451
	5 G	73 +/- 32	57 +/- 27	0,247995
	10 G	69 +/- 18	51 +/- 13	0,012538
	20 G	72 +/- 16	48 +/- 14	0,001349
	Récupération	57 +/- 11	53 +/- 19	0,538804

Le VES est plus important chez les témoins ; la différence est significative au repos, sous perfusion de 10 et 20 gamma/kg/mn de Dobutamine.

B-13. LE DEBIT CARDIAQUE (tableau CXXIII)

Tableau CXXIII : Variations palier par palier, du débit cardiaque des cas par rapport aux témoins

	Paliers	Témoins	Cas	<i>Valeurs de p</i>
DC (l/mn)	Repos	4,34 +/- 0,78	4,14 +/- 1,09	0,646091
	5 G	5,42 +/- 2,12	4,93 +/- 1,32	0,557186
	10 G	5,99 +/- 1,8	5,53 +/- 1,18	0,522485
	20 G	8,31 +/- 2,77	6,59 +/- 2,08	0,144306
	Récupération	4,41 +/- 0,83	4,92 +/- 1,12	0,267174

Il n'est pas noté de différence significative entre les débits cardiaques des témoins et les débits cardiaques des cas, aux différents paliers.

B-14. L'INDEX CARDIAQUE (tableau CXXIV)

Tableau CXXIV : Variations palier par palier, de l'index cardiaque des cas par rapport aux témoins

	Paliers	Témoins	Cas	<i>Valeurs de p</i>
IC (l/mn/m ² de surface corporelle)	Repos	2,62 +/- 0,38	2,53 +/- 0,59	0,691015
	5 G	3,23 +/- 1,1	3,04 +/- 0,85	0,680302
	10 G	3,61 +/- 1,01	3,41 +/- 0,74	0,630284
	20 G	4,98 +/- 1,45	4,05 +/- 1,29	0,156076
	Récupération	2,66 +/- 0,43	3,03 +/- 0,69	0,168847

Les index cardiaques sont comparables entre les deux groupes aux différents paliers.

VI. EVOLUTION DE LA FREQUENCE

CARDIAQUE, DE LA PRESSION ARTERIELLE

MOYENNE ET DES PARAMETRES

ECHOCARDIOGRAPHIQUES SOUS

DOBUTAMINE, CHEZ LES SUJETS AUX

ANTECEDENTS DE MIPP

Le tableau CXXV indique l'évolution des paramètres sous Dobutamine, dans le groupe des sujets ayant des antécédents de MIPP.

TABLEAUX CXXV

TABLEAU CXXV (suite)

Le tableau CXXV montre que les cas N° 1 et 2 ont une détérioration de leurs paramètres de fonction systolique ventriculaire gauche sous Dobutamine (diminution du pourcentage de raccourcissement et de la fraction d'éjection, augmentation du volume et des contraintes télésystoliques, allongement du rapport du temps de pré-éjection / temps d'éjection).

La patiente N° 1 présente une dysfonction systolique ventriculaire gauche marquée après perfusion de Dobutamine (le pourcentage de raccourcissement et la fraction d'éjection passant respectivement de 31,24 à 16,15 % et de 58,97 à 34,40 %).

Par ailleurs, la patiente N° 4 diminue son pourcentage de raccourcissement et sa fraction d'éjection sous Dobutamine, à 5 et à 10 gamma /kg /mn ainsi qu'à la phase de récupération.

VII. ETUDE SYNTHETIQUE

VII-1. EVOLUTION DES PARAMETRES SOUS

DOBUTAMINE DANS LE GROUPE DES FEMMES

AYANT DES ANTECEDENTS DE MIPP

Sous Dobutamine, on note une augmentation de la fréquence cardiaque, du PR, de la FE Teicholz, de l'ITVAo, ainsi que du débit et de l'index cardiaques. Le VTSVG, la CTSVG et le rapport TPE/TE tendent au contraire à diminuer. La pression artérielle moyenne, le VTDVG, la VRCF, le rapport CTSVG/DTSVG et le VES ne connaissent pas de variations significatives lors de l'épreuve de stress.

VII-2. EVOLUTION DES PARAMETRES SOUS DOBUTAMINE DANS LE GROUPE TEMOIN

L'évolution des paramètres sous Dobutamine est similaire dans le groupe des témoins, comparée au groupe des femmes aux antécédents de MIPP : augmentation de la fréquence cardiaque, du PR, de la FE Teicholz, de l'ITVAo, ainsi que du débit et de l'index cardiaques ; diminution du VTSVG, de la CTSVG et du rapport TPE/TE et absence de modification significative du VTDVG, du rapport CTSVG/DTSVG et du VES.

VII-3. EVOLUTION DES PARAMETRES DES CAS AUX DIFFERENTS PALIERS PAR RAPPORT AUX DONNEES DE REPOS DES TEMOINS

Les variations observées sous Dobutamine chez les cas par rapport aux témoins sont :

- ◆ une augmentation significative :
 - de la fréquence cardiaque à 10 gamma/kg/mn et à 20 gamma/kg/mn,
 - de la pression artérielle moyenne à tous les paliers,
 - du VTSVG à 5 gamma,
 - de la CTSVG à 5 gamma, à 10 gamma et à la phase de récupération,
 - du rapport CTSVG/DTSVG à 5 et 10 gamma,
 - du rapport TPE/TE à la phase de récupération,
 - du débit cardiaque et de l'index cardiaque à 10 et 20 gamma ;

- ◆ une diminution significative :
- de la FE Teicholz à 5 gamma,
- du VES à 10 et 20 gamma.

VII-4. COMPARAISON PALIER PAR PALIER DES PARAMETRES DES CAS PAR RAPPORT AUX TEMOINS

La fréquence cardiaque s'élève plus sous Dobutamine chez les cas, comparés aux témoins.

Les paramètres de fonction systolique ventriculaire gauche (PR, FE, CTSVG, rapport TPE/TE) sont meilleurs chez les témoins, aussi bien au repos que sous Dobutamine. Il en est de même pour le VES.

Par contre le VTDTV, le débit cardiaque et l'index cardiaque sont similaires entre les deux groupes (le VES et la fréquence cardiaque variant en sens inverse).

Le VTSVG est significativement plus bas sous Dobutamine chez les témoins, tant au repos que sous perfusion de Dobutamine.

Quant au rapport CTSVG/DTSVG, il est significativement plus bas chez les témoins tant au repos, à la récupération, que sous perfusion de Dobutamine.

VIII. INCIDENTS-ACCIDENTS

Aucun accident ou incident n'a été noté tant chez les cas que chez les témoins. Ainsi, l'épreuve de stress a été complète pour tous les sujets inclus dans l'étude.

COMMENTAIRES

I- COMMENTAIRES SUR LA METHODOLOGIE

La taille de notre population est assez faible.

Ce qui limite la puissance des résultats obtenus. Ceci s'explique par le fait que la MIPP même si elle est le plus souvent décrite en Afrique subsaharienne, reste relativement rare. Vingt six (26) cas ont été dépistés en 2 ans à la clinique cardiologique du CHU de Dakar [23]. A cela il faut ajouter que seule 30 à 40 % des femmes ayant eu une MIPP normalisent leurs paramètres échocardiographiques au repos [23, 30] et que certaines sont perdues de vue.

Il faut cependant souligner que le travail de référence réalisé par LAMPERT [50] n'avait enrôlé que 7 malades.

Une autre limite de notre étude est liée à l'absence d'un logiciel d'échographie de stress sur notre échographe, ce qui a allongé les temps d'acquisition des images avec des paliers plus longs.

Par ailleurs il est possible qu'en allant à des paliers supérieurs de l'ordre de 40 à 50 gamma /kg /mn, nous puissions soumettre le cœur à des contraintes hémodynamiques plus importantes ; ce qui pourrait mettre en évidence des cas de dysfonction ventriculaire gauche qui seraient inapparentes à 20 gamma /kg /mn.

Enfin, il sera utile de continuer le suivi des femmes incluses dans notre étude pour voir si l'échographie sous Dobutamine est prédictive des performances myocardiques après plusieurs mois que ces sujets aient présenté ou non une nouvelle grossesse.

II- COMMENTAIRES SUR LES RESULTATS

II-1. COMPARAISON DES PARAMETRES OBTENUS AU REPOS

Les variables démographiques et les paramètres cliniques des 2 groupes sont assez similaires ; ce qui nous a autorisé à établir une comparaison des paramètres échocardiographiques.

Cependant, il faut noter que bien qu'étant dans les limites de la normale, les données échocardiographiques au repos des femmes aux antécédents de MIPP diffèrent de celles du groupe témoin. En effet les dimensions télésystoliques sont plus élevées tandis que les paramètres de fonction systolique ventriculaire gauche sont plus bas chez les femmes ayant présenté une MIPP. Les résultats obtenus par LAMPERT sont similaires [50]. Cet auteur trouve qu'au repos, les femmes aux antécédents de MIPP ont des diamètres télédiastoliques et télésystoliques plus élevés par rapport aux témoins (51 mm versus 46 mm ; 33 mm versus 31 mm, respectivement).

De même, le pourcentage de raccourcissement est plus bas (32 % versus 35 % ; cette différence étant, comme pour le diamètre télédiastolique, significative).

Ces constatations sur les paramètres échocardiographiques de repos portent à croire que même au repos la normalisation n'est pas tout à fait complète.

II-2. INFLUENCE DE LA DOBUTAMINE

La Dobutamine, substance sympathomimétique entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque et de la contractilité associée à une diminution des résistances périphériques ; ces effets sont similaires à ceux observés pendant la grossesse [46].

L'augmentation du travail cardiaque qui en découle pourrait sur un cœur dont la réserve contractile est diminuée, entraîner une défaillance myocardique plus franche.

L'évolution sous Dobutamine est caractérisée dans les deux groupes par une apparente amélioration des paramètres de fonction systolique ventriculaire gauche. Cependant, la réponse sous Dobutamine n'a pas la même amplitude selon le groupe considéré : les paramètres de fonction systolique ventriculaire gauche (pourcentage de raccourcissement, fraction d'éjection, contrainte télésystolique ventriculaire gauche), connaissent une meilleure amélioration dans le groupe témoin, comparé aux femmes aux antécédents de MIPP. Il en est de même du volume d'éjection systolique qui augmente davantage chez les femmes sans antécédent de pathologie myocardique.

On remarque ainsi que la réponse à un stress hémodynamique tel que réalisé par la perfusion de Dobutamine bien que paraissant « normale » à première vue, reste différente par rapport à ce qui est observé chez des femmes saines appariées selon l'âge et la race.

Par ailleurs, il faut souligner les limites de l'interprétation de l'évolution des paramètres classiques de fonction systolique ventriculaire gauche sous Dobutamine : en effet, ces paramètres (pourcentage de raccourcissement, fraction d'éjection) dépendent des conditions de charge [50], et la

réduction de la post-charge induite par la Dobutamine, pourrait masquer une altération de la fonction contractile ; celle ci devenant parfois apparente à l'arrêt de la Dobutamine. Cette thèse peut être confortée par l'évolution observée chez trois (3) de nos malades qui ont présenté une dysfonction systolique ventriculaire gauche nette ou une réduction des performances systoliques pendant la phase de récupération. On peut rapprocher cette constatation avec celle déjà faite par BERTRAND et coll. qui avaient démontré l'existence d'une dysfonction ventriculaire gauche survenant dans le post-partum : l'élévation des résistances périphériques après l'accouchement avait pour effet de démasquer cette anomalie inapparente au cours de la grossesse, à cause d'une post-charge plus basse [5].

Toutes ces constatations pourraient expliquer pourquoi la MIPP s'exprime plus souvent dans le post-partum alors que l'agression myocardique a probablement eu lieu au cours de la grossesse.

Pour mieux interpréter les résultats de l'échographie de stress, nous avons introduit un paramètre qui serait indépendant des conditions de charge : le rapport contrainte télésystolique / diamètre télésystolique ventriculaire gauche.

Il est remarquable de constater que contrairement aux paramètres classiques de fonction systolique ventriculaire gauche, cet indice ne s'améliore pas sous Dobutamine ; ce qui conforte l'idée que les femmes ayant des antécédents de MIPP ont une anomalie de leur réserve contractile.

LAMPERT et coll. [50] ont utilisé un indice comparable et indépendant des conditions de charge et de la fréquence cardiaque, tenant compte des

contraintes télésystoliques et de la vitesse de raccourcissement circonférentielle des fibres corrigée en fonction de la fréquence cardiaque. Les 7 femmes aux antécédents de MIPP, qui avaient normalisé leurs paramètres cliniques et échographiques au repos ont été comparé à un groupe contrôle apparié selon l'âge, la parité, la race et les données cliniques. Sous 5 gamma/kg/mn de Dobutamine ces auteurs ont démontré une réduction significative de la réserve contractile en cas d'antécédents de MIPP [50].

II-3. IMPLICATIONS PRATIQUES

La MIPP peut évoluer selon 3 modalités :

- le décès ;
- la récupération incomplète des paramètres échocardiographiques avec ou sans signes d'insuffisance cardiaque ;
- la normalisation - au repos - de la fonction ventriculaire gauche .

On estime environ à 6,9 % le nombre de patientes qui décèdent ou qui vont nécessiter le recours à une transplantation cardiaque [27].

DIA A. trouve une létalité de 7,6 % dans une étude prospective réalisée à Dakar [23]. Les fréquences de la récupération incomplète et de normalisation des paramètres échocardiographiques sont estimées respectivement à 27 % et 42,9 % [23].

Il apparaît clairement que les patientes qui gardent une dysfonction systolique ventriculaire gauche encourent un risque élevé lors de grossesses ultérieures. ELKAYAM rapporte dans ce groupe une létalité de

19 % associée à une prévalence de 44 % de récurrences d'insuffisance cardiaque et de 37 % d'accouchements prématurés [27].

S'il est clair que les femmes qui gardent une dysfonction systolique ventriculaire gauche doivent éviter de contracter de nouvelles grossesses, il est plus difficile d'apporter une réponse pour celles qui semblent avoir recouvré des dimensions cardiaques et une fonction systolique ventriculaire gauche normales [27, 28].

Notre travail, comme celui de LAMPERT [50] , en démontrant l'existence d'une anomalie de la réserve contractile du myocarde suggère qu'une grossesse ultérieure peut comporter des risques. En effet, l'augmentation du travail cardiaque imposée par les modifications hémodynamiques de la grossesse (expansion volémique, augmentation de la précharge et de la fréquence cardiaque, hyperdébit) associée à l'anémie relative et l'augmentation du métabolisme de base peut entraîner une décompensation cardiaque devant un myocarde qui est amputé d'une partie de ses capacités [50, 71]. Plusieurs travaux, en montrant l'existence de récurrences d'insuffisance cardiaque, chez des patientes qui avaient normalisé leurs paramètres échocardiographiques confrontent cette thèse [27, 49, 65]. Ainsi par exemple, ELKAYAM rapporte chez 28 % de femmes aux antécédents de MIPP avec fonction ventriculaire gauche normale, un taux de 21 % d'insuffisance cardiaque lors d'une nouvelle grossesse [27].

Il apparaît ainsi logique de déconseiller une nouvelle grossesse chez ses femmes si l'échographie de stress met en évidence une anomalie de la réserve contractile (cas de 3 de nos patientes).

La réponse est plus difficile à donner pour les femmes dont la réserve contractile paraît normale sous Dobutamine, et ceci pour 3 raisons :

- comme le montre notre étude, ces femmes, même si elles arrivent à améliorer leurs performances sous Dobutamine, ne le font pas avec la même ampleur que les femmes normales ;
- les modifications hémodynamiques induites par la Dobutamine, si elles s'apparentent à celles de la grossesse, s'en distinguent toutefois par quelques points : l'augmentation de la contractilité est plus importante sous Dobutamine et la réduction des résistances vasculaires périphériques obtenue sous Dobutamine ne représente que 50 % de celle observée au cours d'une grossesse ;
- une épreuve de stress dure une heure tandis que le stress hémodynamique de la grossesse dure plusieurs mois.

Ainsi donc nous pensons que l'épreuve de stress peut avoir une bonne valeur prédictive positive (une épreuve anormale laisse présager d'un risque élevé de dysfonction myocardique lors de grossesses ultérieures) tandis que sa valeur prédictive négative reste à démontrer.

La réponse à cette question devrait être apportée par des études comportant le suivi de grossesses de femmes dont l'échocardiographie de stress a été normale.

En attendant, nous préconisons la prudence chez ces femmes : si une grossesse est souhaitée, on peut l'autoriser sous surveillance rigoureuse avec contrôle des facteurs pouvant accroître le travail cardiaque (anémie, infections, surcharge hydrosodée, etc.).

CONCLUSION

La myocardiopathie idiopathique du peripartum se définit comme une dysfonction systolique ventriculaire gauche avec ou sans insuffisance cardiaque, survenant au cours du dernier trimestre de la grossesse ou dans les 6 mois suivants l'accouchement, en l'absence de toute cause pouvant expliquer la défaillance myocardique. Cette affection est surtout décrite en Afrique subsaharienne. Son évolution est marquée par des complications rythmiques, thrombo-emboliques et hémodynamiques. Toutefois, il est aujourd'hui admis que grâce à un traitement médical adapté, le taux de létalité est faible et que 30 à 40 % des femmes atteintes par cette maladie récupèrent une fonction myocardique normale.

Chez les femmes ayant gardé une dysfonction systolique ventriculaire gauche, le taux de récurrences et de complications létales reste élevé lors d'une nouvelle grossesse. Nous ne disposons pas encore de données fiables sur le devenir des grossesses chez les patientes lorsque les paramètres échocardiographiques sont revenus à la normale ; les données - le plus souvent parcellaires - publiées à ce sujet sont contradictoires : tantôt la grossesse se déroule normalement, tantôt elle favorise une récurrence de la maladie. Cette dernière modalité évolutive pourrait être en rapport avec une anomalie de la réserve contractile du myocarde mise en évidence en 1997 par LAMPERT et coll. [50].

Malheureusement depuis ce travail princeps, il n'y a plus eu d'études sur ce sujet en particulier en Afrique Subsaharienne où l'affection reste la plus fréquente.

Nous avons ainsi réalisé ce travail dont l'objectif est d'étudier la réserve contractile du myocarde évaluée après perfusion de Dobutamine, chez des femmes atteintes de MIPP et ayant récupéré une fonction systolique et des dimensions ventriculaires gauches normales au repos.

Il s'agit d'une étude prospective avec cas témoin : 9 femmes aux antécédents de MIPP ayant récupéré des dimensions cardiaques et une fonction systolique ventriculaire gauche normales ont été comparées à 10 femmes saines, non gestantes appariées selon l'âge et la race.

Les deux groupes ont été soumis à une échocardiographie de stress ayant consisté à la perfusion de 5, 10 et 20 gamma /kg /mn de Dobutamine. Les paliers ont duré 15 mn.

Une comparaison a été effectuée entre les 2 groupes et à l'intérieur de chaque groupe aux différents paliers. L'analyse statistique a utilisé le test de Student. Le seuil de signification a été une valeur de $p < 0,05$.

Les principaux résultats obtenus sont les suivants :

- l'évolution des paramètres sous Dobutamine dans le groupe des femmes ayant des antécédents de MIPP est similaire dans le groupe des témoins, avec une augmentation significative de la fréquence cardiaque, du PR, de la FE Teicholz, de l'ITVAo, ainsi que du débit et de l'index cardiaques ; une diminution significative du VTSVG, de la CTSVG et du rapport TPE/TE ; l'absence de modification significative du VTDVG, du rapport CTSVG/DTSVG et du VES ;
- l'évolution sous Dobutamine des paramètres des femmes aux antécédents de MIPP aux différents paliers par rapport aux données de repos des témoins montre une augmentation significative de la fréquence cardiaque à 10 gamma/kg/mn et à 20 gamma/kg/mn, de la

pression artérielle moyenne à tous les paliers, du VTSVG à 5 gamma/kg/mn, de la CTSVG à 5 gamma, à 10 gamma et à la phase de récupération, du rapport CTSVG/DTSVG à 5 et 10 gamma, du rapport TPE/TE à la phase de récupération, du débit cardiaque et de l'index cardiaque à 10 et 20 gamma ; une diminution significative de la FE Teicholz à 5 gamma et du VES à 10 et 20 gamma ;

- la comparaison palier par palier des paramètres des cas par rapport aux témoins fait apparaître une plus grande élévation de la fréquence cardiaque sous Dobutamine chez les cas, de meilleurs paramètres de fonction systolique ventriculaire gauche et un meilleur VES chez les témoins aussi bien au repos que sous Dobutamine, une similitude du VTDVG du débit cardiaque et de l'index cardiaque au niveau des deux groupes, un VTSVG significativement plus bas sous Dobutamine chez les témoins tant au repos que sous perfusion de Dobutamine, un rapport CTSVG / DTSVG significativement plus bas chez les témoins tant au repos, à la phase de récupération que sous perfusion de Dobutamine.

Notre étude démontre l'existence d'une anomalie de la réserve contractile du myocarde qui apparaît sous Dobutamine, drogue sympathomimétique, qui reproduit en partie les changements hémodynamiques imprimés par la grossesse.

Ce travail nous permet de subdiviser ce groupe de femmes ayant normalisé leurs paramètres échocardiographiques, en 2 sous-groupes :

- sous-groupe A : femmes ayant une anomalie manifeste de la réserve contractile du myocarde ; pour ce sous-groupe, nous recommandons

la contre-indication d'une nouvelle grossesse en raison du risque élevé de récives ;

- sous-groupe B : sujets ayant une réponse hémodynamique normale sous échographie de stress ; chez ces femmes, l'attitude doit être plus nuancée. En effet une réponse favorable à une épreuve de stress sous Dobutamine ne signifie pas forcément le déroulement normal de la grossesse dont les effets hémodynamiques - et donc les conséquences sur le travail cardiaque - sont plus importants et surtout plus prolongés. Pour cette raison nous suggérons l'approche suivante : information et éducation de la femme, visant à faire comprendre que même dans ce cas de figure, un risque pourrait subsister ; si malgré tout, une grossesse est désirée, une surveillance rigoureuse et la correction des facteurs d'agression myocardique s'avèrent nécessaires.

Dans tous les cas, une étude longitudinale – qui est en cours à partir de notre série - comportant le suivi des femmes ayant été soumises à une échocardiographie de stress pourrait apporter une réponse plus claire quant à la valeur prédictive de cet examen au cours de la MIPP.

REFERENCES

REFERENCES

1. BA S.A., BARRY F., DIOUF S.

Cardiomyopathie idiopathique du post-partum. A propos de 34 observations.

Communications orales aux *XIII^{èmes} journées médicales et pharmaceutiques de Dakar, 1991.*

2. BASHOR F., WINTCHEL P.

Post-partal heart diseases: a syndrom.

Ann. Int. Med. 1954 ; 40: 803-808.

3. BEAUNE J.

(For the enalapril versus digoxin French multicenter study group).

Comparison of enalapril versus digoxin for congestive heart failure.

Am. J. Cardiol. 1989 ; 63: 22-25.

4. BERTRAND E., LANGLOIS J., RENAMBOT J., CHAUVET J., EKRA A.

La myocardiopathie du post-partum. A propos de 25 cas.

Arch. Mal. Cœur 1977; 70 : 169-178.

5. BERTRAND E.

L'insuffisance myocardique latente du post-partum.

Cardiol. Trop. 1985 ; 11 : 57.

6. BERTRAND E.

Myocardiopathie du post-partum : aspects médicaux, place de la transplantation.

Arch. Mal. Cœur 1995 ; 88 : 1635-1940.

7. BICKEL G.

Le rôle de l'avitaminose B en pathologie cardiovasculaire des myocardies par carence.

Arch. Mal. Cœur 1939 ; 7 : 657.

8. BOZKURT B., VILLANEUVA F.S., HOLUBKOV R.

Intravenous immune globulin in the therapy of peripartum cardiomyopathy.

J. Am. Coll. Cardiol. 1999; 34: 177-180.

9. BURDAN M.

Grossesse et cardiomyopathies dilatées ou hypertrophiques.

Arch. Mal. Cœur 2002 ; 95 : 291.

10. CAMARA S.

Enregistrement électrocardiographique de longue durée (HOLTER) des 24 heures au cours de la myocardiopathie idiopathique du peripartum.

Etude réalisée à la clinique cardiologique du CHU de Dakar et portant sur 19 cas.

Thèse Méd. Dakar 2002 ; N° 42.

11. CENAC A., GAULTIER Y., SOUMANA I.

La myocardiopathie du post-partum : évaluation clinique et échocardiographique de la réponse au traitement.

Trente cas observés en région soudano-sahélienne.

La Presse Méd. 1988 ; 17 : 940-944.

12. CHAUVEL C.

Stratification du risque en échocardiographie de stress.

Arch. Mal. Cœur 2001 ;94 :93-99.

13. CIBIS II - INVESTIGATORS AND COMMITTEES.

The Cardiac insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS) : a randomised trial.

Lancet 1999 ; 353: 9-13.

**14. CLOATRE G., GUEYE P.M., NIANG B., HAUDRECHY D.,
WADE B., THIAM M., CHARLES D., KLOTZ F.**

La myocardiopathie du post-partum. A propos de 30 cas.

Médecine Tropicale 1996 ; 56 : 376-380.

15. COHN J.N., JOHNSON G., ZIESCHE S.

A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure.

N. Engl. J. Med. 1991; 325 : 303 – 310.

16. CUNNINGHAM F.G., PRITCHARD J.A., HANKINS G.D.

Peripartum heart failure: idiopathic cardiomyopathy or compounding cardiovascular events ?

Obstet. Gynecol. 1986; 67: 157-168.

**17. DAMOROU J.M., KANE A., NAPPORN G., THIAM O.,
BIDANI A., DIOP I.B., SARR M., BA S.A., DIOUF S.M.**

Thrombose bi-ventriculaire compliquant une cardiomyopathie du peripartum. A propos d'une observation.

Dakar Médical 2000 ; 45 : 119-201.

18. DAVIDSON N.M., PARRY E.H.O.

Peripartum cardiac failure.

Q.J. Med. 1978 ; 47 : 431-461.

19. DAVIES R.F., BEANLANDS D.S., NADEAU C.

(For the canadian enalapril versus digoxin study group).

Enalapril versus digoxin in patients with congestive heart failure: a multicenter study.

J. Am. Coll. Cardiol. 1991; 18: 1602-1609.

20. DEMAKIS J.G., RAHIMTOOLA S.H.

Peripartum cardiomyopathy.

Circulation 1971; 44: 964-968.

**21. DEMAKIS J.G., RAHIMTOOLA S.H., SUTTON G.C.,
MEADOWS R., SZANTO P.B., TOBIN J.R., GUNNAR R.M.**

Natural course of peripartum cardiomyopathy.

Circulation 1971; 44: 1053-1061.

22. DESAI D., MOODLEY J., NAIDOO D.

Peripartum cardiomyopathy: experiences at king EDWARD VIII Hospital, Durban, South Africa and a review of the literature.

Trop. Doct. 1995; 25: 118-123.

23. DIA A.

La cardiomyopathie idiopathique du peripartum, étude prospective à propos de 26 cas.

Thèse Méd. Dakar 1998 ; N° 19.

24. DIA B.

Contribution à l'étude de la cardiomyopathie idiopathique du post-partum
(à propos de 6 cas).

Thèse Méd. Dakar 1971 ; N°15.

25. DOMANSKI M.J.

Beta-blocker Evaluation of Survival Trial (BEST). Abstract.

J. Am. Coll. Cardiol. 2000; 35 (Suppl. A): 202A-203A.

26. ELITE STUDY GROUP.

Randomised trial of losartan versus captopril in heart failure.

Lancet 1997; 349: 747-752.

**27. ELKAYAM U., PADMINI P.T., KALPANA R.,
MOHAMMED W.A.**

Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with
peripartum cardiomyopathy.

N. Engl. J. Med. 2001; 344:1567-1571.

28. ELKAYAM U.

Pregnant again after peripartum cardiomyopathy: to be or not to be?

Eur. Heart J. 2002; 23:753-756.

29. FEIGENBAUM H.

Echocardiography.

Lea & Febiger, Philadelphia, Fifthed. 1989; 43: 108-113.

30. FELKER G.M., THOMPSON R.E., HARE J.M., HRUBAN R.H.

Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy.

N. Engl. J. Med. 2000; 342: 1077-1084.

31. FERRIERE M., SACREZ A., BOUHOUB J.B.

La myocardiopathie du peripartum : aspects actuels. Etude multicentrique : 11 observations.

Arch. Mal. Cœur 1990; 83: 1563-1569.

32. FORSSEL G., LASKA J., OLOFSON C.

Peripartum cardiomyopathy, three cases.

J. Int. Med. 1994; 235: 493-496.

33. GHOSH J.C., NEELAKANTAN C., CHETRI M.K.

Peripartur cardiomyopathy: a clinical and haemodynamic study.

Indian Heart J. 74 : 213-218.

34. GILLES A., ANTOINE M., VINCENT J.L., LEEMAN M.

La cardiomyopathie du peripartum.

Rev. Méd. Brux. 2001 ; 5 : 436-438.

35. GIMCHRIST A.R.

Cardiological problems in younger women : including those of pregnancy and the puerperium.

British Med. J. 1963; 1:209-212.

**36. GOURDIOLE P., POEQUEGNOT C., DOUGEC C.,
BARAALE F.**

Hypocinésie myocardique du post-partum : rôle du Salbutamol.
Ann. Fr. Anesth. Réanim. 1993; 12: 334-335.

37. GRAND A., BARILLON A.

La grossesse des cardiaques.
*Encycl. Méd. Chir. (Paris- France), Cœur et Vaisseaux,
11940, A10, 10-1978, 10P.*

38. HERMAN G.R., KING E.L.

Cardiovascular disturbance in the obstetrical patient.
Am. J. Med. Ass. 1930; 95: 1472.

39. HOMANS D.C.

Peripartum cardiomyopathy.
N. Engl. J. Med. 1985; 312: 1432-1437.

40. HOOD J.W.B.

Role of converting enzyme inhibitors in the treatment of heart failure.
J. Am. Coll. Cardiol. 1993; 22 (suppl A): 154A-157A.

41. HSIEH C.C., CHIANG C.W., HSIEH T.T., SOONG Y.K.

Peripartum cardiomyopathy.
Jpn. Heart J. 1992; 33: 343-349.

42. HULL E., HAFKESBRING E.

“Toxic” post-partal heart disease.

New Orleans Med. Surg. J. 1937; 89: 550-557.

43. HULL E., HIDDEN G.

Post-partal heart failure.

South Med. J. 1938; 31: 265-270.

44. KANE A., DIOUF B., BA S.A., DIOP I.B., SARR M., DIOUF S.M.

La cardiomyopathie idiopathique du peripartum : aspects cliniques et paracliniques, évolution hospitalière : à propos de 22 cas.

Rev. Fr. Gynécol. Obst., sous presse.

45. KHECHEN P.E.A.C.

Cardiomyopathie idiopathique du post-partum chez la femme sénégalaise (à propos de 28 cas hospitalisés de 1980 à 1989 à clinique cardiologique du CHU Aristide de Dantec de Dakar).

Mémoire de certificat d'études spéciales de cardiologie, Dakar 1990.

**46. KLEWER S.E., GOLDBERG S.J., DONNERSTEIN R.L.,
BERG R.A., HUTTER J.J.**

Cardiac evaluation by Dobutamine echocardiography.

J. Am. Coll. Cardiol. 1992; 19: 394-401.

47. KLIMCZAK C.

Echocardiographie de stress.

Masson, Paris, 1997; 103 pages.

48. KOTHARI S.S.

Aetiopathogenesis of peripartum cardiomyopathy: prolactin-selenium interaction?

Int. J. Cardiol. 1977; 111-114.

49. LAMPERT M.B., LANG R.M.

Peripartum cardiomyopathy.

Am. Heart J. 1995; 130: 860-870.

**50. LAMPERT M.B., WEINERT L., HIBBARD J., KORCARZ C.,
LINDHEIMER M., LANG R.M.**

Contractile reserve in patients with peripartum cardiomyopathy and recovered left ventricular function.

Am. J. Obstet. Gynecol. 1997; 176: 189-195.

51. LANG R.M., BOROW R.M.

Heart disease. In: Medical disorders during pregnancy,

BARRON W.M., LINDHEINER M.D., eds.

Mosby – year Book, Saint Louis, 1991:184-188.

52. LIETMAN P.S.

Congenital malformations associated with the administration of oral anticoagulants during pregnancy.

J. Pediatr. 1975; 86: 459-462.

53. LIMAS C.J., LIMAS C.

HLA antigens in idiopathic dilated cardiomyopathy.

Br. Heart J. 1989; 62: 379-383.

54. MARMOR A., SCHNEEWEISS A.

Prognostic value of noninvasively obtained left ventricular contractile reserve in patients with severe heart failure.

J. Am. Coll. Cardiol. 1997; 29 :422-428.

55. MASSAD L.S., REISS C.K., MUTCH D.G., HASKEL H.J.

Familial peripartum cardiomyopathy after molar pregnancy.

Obstet. Gynecol. 1993; 81: 886-889.

56. MEADOWS W.R.

Idiopathic myocardial failure in the last trimester of pregnancy and the puerperium.

Circulation 1957; 15: 903-914.

57. MEADOWS W.R.

Postpartum heart disease.

Am. J. Cardiol. 1960; 6: 788-792.

58. MELVIN J.P.

Cardiomyopathie du post-partum.

Ann. Int. Med. 1947; 4: 596-609.

59. MELVIN K.R., RICHARDSON P.J., OLSEN E.G.

Peripartum myocardopathy due to myocarditis.

N. Engl. J. Med. 1982; 307: 1-4.

**60. MIDEI M.G., DEMENT S.H., FELDMAN A.M.,
HUTCHINS G.M., BAUGHMAN K.L.**

Peripartum myocarditis and cardiomyopathy.

Circulation 1990; 81: 922-928.

**61. NAVARRO-GONZALES J.P., DE-LA-CALLEREVERIEGO J.L.,
JIMENS-MENA M.**

Peripartum cardiomyopathy with normal endomyocardial biopsy and positive antimyosin in 11 study for myocarditis.

Ann. Med. Int. 1992; 9: 129-130.

62. NIANG B.

Myocardiopathie du post-partum : à propos de 14 cas colligés à l'hôpital Principal de Dakar de 1990 à 1994.

Thèse Méd. Dakar 1994, n° 50.

63. NORMAND J., LHARZAND I., LOIRE R.

La myocardiopathie gravidique primitive.

Lyon Médical 1972 ; 7 : 645.

**64. NZOGHE NGUEMA P., ECKE NZENGUE J.E.,
NGAKA NSAFU D., LEYASS J.**

Cardiomyopathie du peripartum : syndrome de Meadows.

Cah. Anesthésiol. 2000 ; 48 (Suppl 2) : 109-112.

65. OSTRZEGA E., ELKAYAM U.

Risk of subsequent pregnancy in women with a history of peripartum cardiomyopathy: result of survey (Abstract.).

Circulation 1995; 92 (Suppl 1): 333.

66. PACKER M., BRISTOW M.R., COHN J.N.

The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure.

N. Engl. J. Med. 1996; 334: 1349-1355.

**67. PARRER S., JULLIEN Y., ROCHETTE A., CAMPO V.,
LAFFARGUE F., DU CAILAR J.**

Cardiomyopathie du post-partum attribuée à l'usage des bêta-mimétiques.

Ann. Fr. Anésth. Réanim. 1993; 2: 86-89.

68. PARRY E.H.O., DAVIDSON N.Mc.D.

The prognosis of peripartum cardiac failure.

Cardiol. Trop. 1975; 1: 153-159.

69. PAYET M., SANKALE M., FERNEX M., CALHA P.

La myocardite primitive du post-partum.

Sem. Hôp. Paris 1962; 16: 969.

70. PEARL W.

Familial occurrence of peripartum cardiomyopathy.

Am. Heart J. 1995; 129: 421-422.

**71. PEARSON G.D., VEILLE J.C., RAHIMTOOLA S.H., HSIA J.,
OAKLEY C.M., HOSENPUD J.D., ANSARI A.,
BAUGHMAN K.L.**

Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review.

JAMA 2000 ; 283: 1183-1188.

72. PELLERIN D., BRECKER S.J.D.

A step further an inter-institutional agreement in interpretation of Dobutamine stress echocardiograms.

Eur. Heart J. 2002; 23:768-771.

73. PICANO E.

Echocardiographie de stress.

Springer Verlag, France, 2001; 313 pages.

74. PIERCE J.A., PRICE B.O., JOYCE J.W.

Familial occurrence of postpartal heart failure.

Arch. Med. 1963; 111: 651-655.

75. PITT B., ZANNAD D.F., REMME W.J.

For the randomised Aldactone Evaluation Study Investigators.

N. Engl. J. Med. 1999; 341: 709-717.

**76. RANDRIAMANPARDRY M.N., MONCONDVIT M.,
RAFFANAL C.L., RASOLOFOMINASIMOMO R.**

Les cardiopathies post-partales chez les Malgaches.

Afr. Méd. 1972 ; 11: 473.

77. RAVIKISHORE A.G., KAUL U.A., SETHI K.K.

Peripartum cardiomyopathy: prognosis variables at initial evaluation.

Int. J. Cardiol. 1991; 32: 377-380.

78. REID J.

Post-partal cardiomyopathy.

South African Med. J. 1961; 35: 163.

79. RICKENBACHER P.R., RIZEQ M.N., HUNT S.A.

Long-term outcome after heart transplantation for peripartum cardiomyopathy.

Am. Heart J. 1994; 127: 1318-1323.

80. RITCHIE C.

Clinical contribution to the pathology, diagnosis and treatment of certain chronic diseases of the heart.

Edinburgh 1849; 2:333.

81. RIZEQ M.N., RICKENBACHER P.R., FOWLER M.B.

Incidence of myocarditis in peripartum cardiomyopathy.

Am. J. Cardiol. 1994; 74: 474-477.

82. ROBSON S.C., HUNTER S., BOY R.J., DUNLOP W.

Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy.

Am. J. Physiol. 1989 ; 256:1060-1065.

83. ROSA F.W., BOSCO L.A., FOSSUM-GRAHAM C.

Neonatal anuria with maternal angiotensin converting enzyme inhibition.

Obstet. Gynecol. 1989; 74: 371-374.

**84. RUIZ-BAILEN M., LOPEZ-MARTINEZ A.,
RAMOS-CUADRA J.A., DIAZ-CASTELLANOS M.A.,
CARDENAS-CRUZ A.**

Peripartum Cardiomyopathy : a case series.

Intensive Care Med. 2001; 27:306-309.

85. SACREZ A., BATZNSCHLAGER A., MAURER M., GEITNER S.

Problèmes de la cardiomyopathie du post-partum.

Arch. Mal. Cœur 1972 ; 65 : 565-570.

86. SAKAKIBARA S., SEKIGUCHI M., KONO S.

Idiopathic postpartum cardiomyopathy.

Am. Heart J. 1970; 80: 385-400.

87. SANDERSON J.E., OLSEN E.G.J., GATEI D.

Peripartum heart disease: an endomyocardial biopsy study.

Br. Heart J. 1986; 56: 285-291.

88. SCHUBIRGER G., FLURY G., NURSBERGER J.

Enalapril for pregnancy induced hypertension: acute renal failure in a neonate.

Ann. Intern. Med. 1988; 108: 215-216.

89. SEBALOS R.J., MENDEL S.G., YAZDY A.M.

Sarcoid cardiomyopathy precipitated by pregnancy with cocaine complications.

Chest 1994; 105: 303-305.

90. SEFTEL H., SUSSER M.

Maternity and myocardial failure in African women.

Br. Heart J. 1961; 23: 43-52.

91. SINGH S.N., FLETCHER R.D., FISHER S.G.

(For the survival trial of antiarrhythmic therapy in congestive heart failure).

Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia.

N. Engl. J. Med. 1995; 333:77-82.

**92. SLIWA K., SKUDICKY D., BERGEMANN A., CANDY G.,
PUREN A., SALERI P.**

Peripartum cardiomyopathy: analysis of clinical outcome, left ventricular function, plasma levels of cytokines and Fas/APO-1.

J. Am. Coll. Cardiol. 2000; 35: 701-705.

93. SOLVD INVESTIGATORS.

Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fraction.

N. Engl. J. Med. 1992; 327: 685-691.

94. TAURELLE E., DUMON R.

Cardiopathie et grossesse. La gestation chez les cardiaques.

Conceptions physiopathologiques actuelles.

Cœur. Méd. Int. 1975; 14: 233-242.

95. VOSS E.G., REDDY C.V.R., DETRANO R.

Familial dilated cardiomyopathy.

Am. J. Cardiol. 1984; 54: 456-457.

96. WARENBOURG H., NIQUET G., DUCLOUX G.

L'insuffisance cardiaque primitive gravido-puerpérale.

Lille Médicale 1964 ; 9: 468.

97. WILLIAMS G.

Postpartal myocardosis.

South Med. J. 1963; 56: 803-811.

98. WOOLFORD R.M.

Post partal myocardiosis.

Ohio Med. J. 1952; 48: 924-930.

SERMENT D'HYPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ! »

Tableau CXXV : Evolution des paramètres sous Dobutamine chez les sujets aux antécédents de MIPP

Paramètres CAS	FC (batt/mn)	PAM (mmHg)	VTSVG (ml)	VTDVG (ml)	PR (%)	VRCF (cm/sec)	FE (Teicholz) (%)	CTSVG (dynes/cm ²)	CTSVG/ DTSVG (dynes/cm)	TPE/T
N° 1 R	60	73	43,4	104,9	31,24	0,126	58,97	67,34	20,62	0,268
	71	85	31,02	80,94	32,84	0,121	61,67	45,30	15,86	0,239
	90	84	26,28	78,57	36,42	0,185	66,55	47,83	17,91	0,152
	150	87	26,84	58,73	27,53	0,149	54,3	47,32	17,57	0,125

5γ	10	79	89	47,1	71,8	16,15	0,067	34,40	91,49	27	0,382
γ	20										
γ											
Récup											
N° 2		81	81	41,05	115,84	35,37	0,140	64,56	46,97	14,66	0,483
R		83	94	43,49	152,15	41,17	0,161	71,41	48,07	14,64	0,353
		100	96	43,49	136,29	38,3	0,157	68,09	57,07	17,4	0,315
5γ	10	134	101	32,48	149,19	46,9	0,215	77,78	47,94	16,47	0,198
γ	20	75	84	56,11	125,28	28,87	0,117	55,21	56,24	15,42	0,440
γ											
Récup											
N° 3		100	97	95	118,24	40	0,168	70,40	59,1	19,7	0,420
R		104	90	35	68,35	40,02	0,107	70,79	44,38	14,79	0,463
		105	80	18,12	63,52	40,10	0,174	71,47	32,54	14,14	0,456
5γ	10	171	84	18,12	74,22	44	0,254	75,58	25,6	11,13	0,240
γ	20	94	80	14,41	70	47,5	0,205	79,41	26,94	12,83	0,475
γ											
Récup											
N° 4		71	98	34,89	117,47	39,91	0,158	70,3	55,36	18,48	0,444
R		70	118	39,82	113	35,48	0,117	64,76	72,75	23	0,220
		70	120	46,53	114,21	31,52	0,149	59,26	80,30	23,80	0,189
5γ	10	111	119	25,63	106	44,6	0,229	75,82	53,63	20,29	0,250
γ	20	88	86	35,37	107,68	37,26	0,170	67,15	52,12	17,3	0,374
γ											
Récup											
N° 5		106	87	35,29	93,56	33,45	0,186	62,28	60,22	20	0,583
R		108	95	35,37	87,5	31,46	0,164	59,57	71,37	23,69	0,417
		137	103	21,14	101,14	47,7	0,240	79,1	36,60	14,96	0,176
5γ	10	149	108	22,32	86,3	42,8	0,306	74,13	49,65	19,86	0,321
γ	20	96	90	37,71	140,5	30,96	0,151	73,16	55,63	17,98	0,561
γ											
Récup											
N° 6		89	84	26,35	73,5	34,53	0,156	64,15	50,39	18,85	0,430
R		100	88	28,6	83,07	35,74	0,148	65,57	46,51	16,83	0,220
		117	93	14,51	71,08	47,7	0,218	79,58	36,91	17,52	0,214

5 γ	119	96	14,28	81,07	50,8	0,202	82,38	29,43	14,06	0,212
	95	94	25,32	75,95	36,47	0,168	66,66	43,12	16,39	0,407
10 γ										
20 γ										
Récup										

Tableau CXXV (suite)

<i>Paramètres</i>	FC (batt /mn)	PAM (mmHg)	VTSVG (ml)	VTDBG (ml)	PR (%)	VRCF (cm/sec)	FE (Teicholz) (%)	CTSVG (dynes/cm ²)	CTSVG/ DTSVG (dynes/cm)	TPI	
CAS											
N° 7	R	125	110	29,55	82,88	34,82	0,155	64,34	53,20	19	0,
	5 γ	135	111	24	82,88	40,03	0,179	71,04	60,24	23,41	0,
	10 γ	125	126	33,76	110,84	39,21	0,170	69,51	76,72	25,95	0,
	20 γ	123	125	21,44	80,36	41,98	0,195	73,32	50,85	20,67	0,
	Récup	120	81	37,71	99,83	33,48	0,156	62,22	48,67	15,73	0,
N° 8	R	134	103	27,66	80,36	32,54	0,179	65,58	56,67	20,79	0,
	5 γ	146	105	25,94	74,05	36	0,2	64,97	48,46	18,24	0,
	10 γ	168	98	13,65	75,21	50	0,337	81,85	31,17	15,16	0,
	20 γ	177	97	13,94	80,36	46,47	0,290	82,65	26,67	12,86	0,
	Récup	130	101	28,78	79,73	33,96	0,196	63,90	48,78	17,61	0,
N° 9	R	80	94	33,39	109,62	39,2	0,138	69,54	51,88	17,63	0,
	5 γ	65	105	37,03	123,41	39,7	0,126	70	54,91	17,88	0,
	10 γ	91	112	34,04	121,73	41,4	0,152	72,03	63,56	21,43	0,
	20 γ	109	94	33,31	99,13	36,6	0,145	66,40	51,82	17,62	0,
	Récup	101	92	30,23	100,48	39,4	0,147	69,91	40,90	14,47	0,

ABREVIATIONS :

FC : Fréquence cardiaque ; **PAM** : Pression artérielle moyenne ;

VTSVG : Volume télésystolique du ventricule gauche

VTDBG : Volume télédiastolique du ventricule gauche ; **PR** : Pourcentage de raccourcissement ;

VRCF : Vitesse de raccourcissement des fibres circonférentielles ; **FE** : Fraction d'éjection ;

CTSVG : Contrainte télésystolique du ventricule gauche ;

CTSVG/DTSVG : Rapport de la Contrainte télésystolique du ventricule gauche/Diamètre télésystolique du ventricule G

TPE/TE : Rapport du temps de pré-éjection/Temps d'éjection ; **ITVAo** :
Intégrale temps vitesse aortique

VES : Volume d'éjection systolique ; **DC** : Débit cardiaque ; **IC** : Index
cardiaque.

R : Repos.

Récup : Récupération.