

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

☆☆☆☆☆☆

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

☆☆☆☆☆☆



ANNEE 2002

N° 52

**RECHERCHE DE THROMBOSE ET DE CONTRASTE SPONTANE
INTRACARDIAQUES PAR ECHOCARDIOGRAPHIE
TRANSTHORACIQUE ET TRANSOESOPHAGIENNE AU COURS
DE LA MYOCARDIOPATHIE IDIOPATHIQUE DU PERIPARTUM :
ÉTUDE PROSPECTIVE A PROPOS DE 33 CAS.**

THESE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le 08 Janvier 2003

PAR

Adama KANE

Né le 19 Février 1972 à Thiès (SENEGAL)

Interne des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY

<u>PRESIDENT</u> :	M. Serigne Abdou	BA	: Professeur
<u>MEMBRES</u> :	M. Abdoul	KANE	: Professeur
	M. Alassane	DIOUF	: Maître de Conférences Agrégé
	M. Boubacar	WADE	: Maître de Conférences Agrégé
<u>DIRECTEUR DE THESE</u> :	M. Abdoul	KANE	: Professeur

**FACULTE DE MEDCINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE**

DECANAT & DIRECTION

DOYEN

M. DOUDOU THIAM

PREMIER ASSESSEUR

M. CHEIKH S. B. BOYE

DEUXIEME ASSESSEUR

M. MALICK SEMBENE

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

M. ASSANE CISSE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2001-2002

I. MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. José Marie	AFOUTOU	Histologie-Embryologie
M. Mamadou	BA	Pédiatrie
M. Mamadou	BA	Urologie
M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
M. Fallou	CISSE	Physiologie
M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
M. Abdarahmane	DIA	Anatomie-Chirurgie Générale
M. Baye Assane	DIAGNE	Urologie
M. Lamine	DIAKHATE	Hématologie
M. Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
* M. EL Hadj Malick	DIOP	O-R-L
Mme Thérèse MOREIRA	DIOP	Médecine Interne I
M. Sémou	DIOUF	Cardiologie
M. Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
M. Oumar	GAYE	Parasitologie
M. Momar	GUEYE	Psychiatrie
*M. Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
M. Nicolas	KUAKUVI	Pédiatrie
M. Victorino	MENDES	Anatomie Pathologique
M. Jean Charles	MOREAU	Gynécologie-Obstétrique
M. Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
M. Ibrahima Pierre	NDIAYE	Neurologie
*M. Madoune Robert	NDIAYE	Ophtalmologie
M. Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie Thoracique&Cardio-vasculaire
M. Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
Mme Mbayang NIANG	NDIAYE	Physiologie
M. Pape Amadou	NDIAYE	Ophtalmologie
*M. Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile
M. Niama DIOP	SALL	Biochimie Médicale
M. Abibou	SAMB	Bactériologie-virologie
M. Mamadou	SARR	Pédiatrie
§Mme Awa Marie COLL	SECK	Maladies Infectieuses

* Associé

& Détachement

M. Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopédie-Traumatologie
M. Dédéou	SIMAGA	Chirurgie Générale
M. Abdourahmane	SOW	Maladies Infectieuses
M. Housseyn Dembel	SOW	Pédiatrie
M. Mamadou Lamine	SOW	Médecine Légale
M. Moussa Lamine	SOW	Anatomie-Chirurgie Générale
M. Pape Salif	SOW	Maladies Infectieuses
M. Doudou	THIAM	Hématologie
*M. Cheikh Tidiane	TOURE	Chirurgie Générale
M. Meïssa	TOURE	Biochimie Médicale
M. Pape	TOURE	Cancérologie
M. Alassane	WADE	Ophthalmologie.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Moussa	BADIANE	Radiologie
M. Seydou Boubakar	BADIANE	Neurochirurgie
M. Mohamed Diawo	BAH	Gynécologie-Obstétrique
M. Jean Marie	DANGOU	Anatomie et Cytologie Patholog.
*M. Massar	DIAGNE	Neurologie
+M. Issakha	DIALLO	Santé Publique
M. Bernard Marcel	DIOP	Maladies Infectieuses
M. El Hadj Ibrahima	DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M. Ibrahima Bara	DIOP	Cardiologie
M. Saïd Norou	DIOP	Médecine Interne II
M. Alassane	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
M. Raymond	DIOUF	O.R.L
M. Babacar	FALL	Chirurgie Générale
M. Ibrahima	FALL	Chirurgie Pédiatrique
Mme.Mame Awa	FAYE	Maladies Infectieuses
M. Oumar	FAYE	Parasitologie
Mme Sylvie SECK	GASSAMA	Biophysique
Mme Gisèle WOTO	GAYE	Anatomie Pathologique
M. Lamine	GUEYE	Physiologie
M. Abdoul Almamy	HANE	Pneumo
*M. Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne
M. Abdoul	KANE	Cardiologie
M. Claude	MOREIRA	Pédiatrie
M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie-Orthopédie-Traumatologie
M. Issa	NDIAYE	O.R.L
M. Alain Khassim	NDOYE	Urologie
M. El Hadji	NIANG	Radiologie
*M. Youssoupha	SAKHO	Neurochirurgie
Mme Bineta KA	SALL	Anesthésie-Réanimation
M. Mouhamadou Guélaye	SALL	Pédiatrie

* Associé

M.	Moustapha		SARR	Cardiologie
M.	Birama		SECK	Pédopsychiatrie
M.	EL Hassane		SIDIBE	Endocrinologie-Métabolisme Nutrition-Diabétologie
M.	Ahmad Iyane		SOW	Bactériologie-Virologie
Mme.	Haby	SIGNATE	SY	Pédiatrie
M.	Mouhamadou Habib		SY	Orthopédie-Traumatologie
M.	Cheickna		SYLLA	Urologie
M.	Omar		SYLLA	Psychiatrie

MAITRES-ASSITANTS

Mme	Aïssata	LY	BA	Radiologie
M.	EL Hadj Amadou		BA	Ophtalmologie
Mme	Mariama	GUEYE	BA	Gynécologie-Obstétrique
M.	Momar Codé		BA	Neurochirurgie
M.	Moussa		BA	Psychiatrie
M.	Boubacar		CAMARA	Pédiatrie
M.	El Hadj Souleymane		CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
M.	Cheikh Ahmed Tidiane		CISSE	Gynécologie-Obstétrique
Mme.	Mariama Safiétou	KA	CISSE	Médecine Interne
M.	André Vauvert		DANSOKHO	Orthopédie-Traumatologie
Mme	Anta	TAL	DIA	Médecine Préventive
*M	Ibrahima		DIAGNE	Pédiatrie
M.	Djibril		DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
*M.	Mame Thierno		DIENG	Dermatologie
M.	Yémou		DIENG	Parasitologie
Mme.	Sokhna	BA	DIOP	Radiologie
Mme.	Elisabeth		DIOUF	Anesthésie-Réanimation
Mme	Fatou	SENE	DIOUF	Neurologie
M.	Mamadou Lamine		DIOUF	Gastro-Entérologie
M.	Saliou		DIOUF	Pédiatrie
M.	Pape Ahmed		FALL	Urologie
M.	Oumar		FAYE	Histologie-Embryologie
M.	EL Hadj Fary		KA	Clinique Médicale/Néphrologie
M.	Assane		KANE	Dermatologie
*M.	Abdoul Aziz		KASSE	Cancérologie
Mme	Ndèye Maïmouna	NDOUR	MBAYE	Médecine Interne
M.	Mouhamadou		MBENGUE	Gastro-Entérologie
M.	Philipe Marc		MOREIRA	Gynécologie
+Mme	Coura	SEYE	NDIAYE	Ophtalmologie
M.	Ousmane		NDIAYE	Pédiatrie
*M.	Cheikh Tidiane		NDOUR	Maladies Infectieuses

* Associé

+ Disponibilité

M.	Ndaraw	NDOYE	Neurochirurgie
M.	Oumar	NDOYE	Biophysique
M.	Abdoulaye	POUYE	Médecine Interne
Mme	Paule Aïda	NDOYE	ROTH
M.	Abdoulaye	SAMB	Ophtalmologie
Mme	Anne Aurore	SANKALE	Physiologie
Mme	Anna	SARR	Chirurgie Générale
M.	Doudou	SARR	Médecine Interne
M.	Amadou Makhtar	SECK	Psychiatrie
M.	Gora	SECK	Psychiatrie
M.	Moussa	SEYDI	Physiologie
*M.	Masserigne	SOUMARE	Maladies Infectieuses
Mme	Hassanatou	TOURE	Maladies Infectieuses
M.	Abdourahmane	SOW	Biophysique
M.	Alé	TALL	O.R.L
		THIAM	Neurologie

ASSISTANTS

Mlle	Agaïcha Tamolette	AIFIDJA	Radiologie
M.	Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M.	Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
M.	Alassane	DIATTA	Biochimie Médicale
M.	Dialo	DIOP	Bactériologie-Virologie
M.	Mamadou	DIOP	Anatomie-Cancérologie
M.	Moctar	DIOP	Histologie-Embryologie
M.	Saliou	DIOP	Hématologie
Mme	Awa Oumar	TOURE	FALL
Mme	Mame Coumba	GAYE	FALL
M.	EL Hadj Alioune	LO	Hématologie
M.	Ismaïla	MBAYE	Médecine Légale
M.	Kamadore	TOURE	Anatomie Organogénèse
M	Issa	WONE	Médecine Légale
			Médecine Préventive
			Médecine Préventive

CHEFS DE CLINIQUE-ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

M.	Mamadou Diarrah	BEYE	Anesthésie-Réanimation
M.	Mamadou Lamine	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M	Mamadou	COUME	Clinique Médicale I
&Mme	Elisabeth	FELLER	DANSOKHO
	Melle Ndèye Méry	DIA	Maladies Infectieuses
M.	Ibrahima	KONATE	Maladies Infectieuses
			Chirurgie Générale

* Associé
& Détachement

M. Bay Karim		DIALLO	O.R.L
M. Saïdou		DIALLO	Rhumatologie
M. Babacar		DIAO	Urologie
M. Maboury		DIAO	Cardiologie
Mme Ramatoulaye		DIAGNE	Pédiatrie
M. Madieng		DIENG	Chirurgie Générale
* M. Mamadou Moustapha		DIENG	Cancérologie
M. Charles Bertin		DIEME	Orthopédie-traumatologie
M. Rudolph		DIOP	Stomatologie
M. Amadou Lamine		FALL	Pédiatrie
M. Oumar		KANE	Anesthésie-Réanimation
M. Abdoulaye		LEYE	Clinique Médicale
Mme Aminata	DIACK	MBAYE	Pédiatrie
M. Amadou Koura		NDAO	Neurologie
Mme Marième		NDIAYE	Psychiatrie
Mme Marie	DIOP	NDOYE	Anesthésie-Réanimation
M. Gabriel		NGOM	Chirurgie Générale
*M Abdou		NIANG	Clinique Médicale/Néphrologie
Mme Suzanne Oumou		NIANG	Dermatologie
Mme Fatou Samba D.	NDIAYE	SENE	Médecine Interne
Mme. Aïda		SYLLA	Psychiatrie
M. Mamadou Habib		THIAM	Psychiatrie
Mme. Nafissatou Oumar		TOURE	Pneumo
M. Aïssatou Magatte		WANE	Ophtalmologie

ATTACHES CHEFS DE CLINIQUE

Melle Yacine		DIA	Pneumo
M. Ansoumana		DIATTA	Pneumo

ATTACHES-ASSISTANTS

Mme. Nafissatou	NDIAYE	BA	Anatomie Pathologique
Melle .Fatou		DIALLO	Biochimie Médicale
Melle Marième Hélène		DIAME	Physiologie
M. Babacar		FAYE	Parasitologie
Melle Roughyatou		KA	Bactériologie
M. Papa		NDIAYE	Médecine Préventive
M. Jean Marc	Ndiaga	NDOYE	Anatomie
M. Ndéné	Gaston	SARR	Biochimie Médicale
M. Ibrahima		SECK	Médecine Préventive

Associé

II. PHARMACIE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Doudou	BA	Chimie Analytique et Toxicologie
M. Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie et Botanique
M. Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
M. Alioune	DIEYE	Immunologie
* M. Babacar	FAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Issa	LO	Pharmacie Galénique
* M. Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie
* M. Omar	NDIR	Parasitologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Mamadou	BADIANE	Chimie Thérapeutique
M. Mounirou	CISS	Toxicologie
*M. Aynina	CISSE	Biochimie Pharmaceutique
M. Balla Moussa	DAFFE	Pharmacognosie
Mme Aïssatou	GAYE DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mme Aminata	SALL DIALLO	Physiologie Pharmaceutique
M. Pape Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
M. Amadou	DIOUF	Toxicologie

MAITRES-ASSISTANTS

Melle Issa Bella	BAH	Parasitologie
*M. Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Yérim Mbagnick	DIOP	Chimie Analytique
M. Modou	LO	Botanique
M. Bara	NDIAYE	Chimie Analytique
Mme Rita B.	NONGONIERMA	Pharmacognosie
M. Matar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie Orga.
M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique

* Associé

ASSISTANTS

M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
M. William	DIATTA	Botanique
M. Mouhamed Lamine	DIAW	Immunologie
MelleThérèse	DIENG	Parasitologie
M. Tandakha NDIAYE	DIEYE	Immunologie
M. Ahmédou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
M. Mamadou	FALL	Toxicologie
Mme Aïssatou GUEYE	NDIAYE	Bactériologie-Virologie
M. Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
*M. Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
Mme. Maguette D.SYLLA	NIANG	Biochimie Pharmaceutique
Mme. Philomène LOPEZ	SALL	Biochimie Pharmaceutique
M. Mamadou	SARR	Physiologie Pharmaceutique
*M. Elimane Amadou	SY	Chimie Générale et Minérale
M. Guata yoro	SY	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Alassane	WELE	Chimie Physique

ATTACHES

M. Alioune Dior	FALL	Pharmacognosie
M. Mor	GUEYE	Physiologie Pharmaceutique
M. Pape Madieye	GUEYE	Biochimie Pharmaceutique
Mme Oumou BARRY	KANE	Toxicologie
M. Modou Oumy	KANE	Physiologie Pharmaceutique
M. Gora	MBAYE	Physique Pharmaceutique
M. Idrissa	NDOYE	Pharmacie chimique et Chimie Organique
M. Sarra	NGOM	Pharmacie Galénique

* Associé

III. CHIRURGIE DENTAIRE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Ibrahima	BA	Pédodontie-Prévention
&Mme Ndioro	NDIAYE	Odontologie Préventive et Sociale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

*M. Boubacar	DIALLO	Chirurgie Buccale
M. Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
Mme Charlotte	FATY NDIAYE	Chirurgie Buccale
M. Malick	SEMBENE	Parodontologie

MAITRES ASSISTANTS

Mme Khady	DIOP	BA	Orthopédie Dento-Faciale
M. Daouda		CISSE	Odontologie Prév. et Sociale
*M. Falou		DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale
Mme Fatou		DIOP	Pédodontie-Prévention
Melle Fatou		GAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M. Abdoul Wahab		KANE	Odontologie Cons. Endodontie
*M. Mohamed Talla		SECK	Prothèse Dentaire
Mme Soukèye	DIA	TINE	Chirurgie Buccale
M. Abdoul Aziz		YAM	Pédodontie-Prévention

ASSISTANTS

M. Abdou		BA	Chirurgie Buccale
Mme Aïssatou	TAMBA	BA	Pédodontie-Prévention
M. Henri Michel		BENOIST	Parodontologie
M. Daouda		CISSE	Odontologie Prév. Sociale
Mme Adam Marie A. SECK		DIALLO	Parodontologie
*M. Lambane		DIENG	Prothèse Dentaire
M. Babacar		FAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M. Daouda		FAYE	Odontologie Prév. et Sociale
M. Malick		FAYE	Pédodontie
M. Cheikh Mouhamadou M.		LO	Odontologie Prév. Sociale

*M. Malick		MBAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M. Edmond		NABHANE	Prothèse Dentaire
M. Cheikh		NDIAYE	Prothèse Dentaire
Mme Farimata youga	DIENG	SARR	Matières Fondamentales
M. Babacar		TOURE	Odontologie Cons. Endodontie
M. Saïd Nour		TOURE	Prothèse Dentaire

ATTACHES

M. Abdoulaye		DIOUF	Parodontologie
M. Alpha		KOUNTA	Chirurgie Buccale
M. Oumar Harouna		SALL	Matières Fondamentales

* Associé

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
RAPPELS	3
I-LA MYOCARDIOPATHIE IDIOPATHIQUE DU PERIPARTUM	3
I-1- Historique.....	3
I-2- Epidémiologie.....	5
I-3- Rappels pathogéniques, physiopathologiques, cliniques et paracliniques sur la myocardiopathie idiopathique du peripartum.....	7
I-3-1- Pathogénie.....	7
I-3-2- Physiopathologie.....	10
I-3-3- Les manifestations cliniques.....	11
I-3-3-1- La dyspnée.....	12
I-3-3-2- La toux	12
I-3-3-3- L'hémoptysie.....	12
I-3-3-4- La douleur thoracique	13
I-3-3-5- Les palpitations	13
I-3-3-6- La tachycardie	13
I-3-3-7- Le bruit de galop.....	13
I-3-3-8- Les souffles systoliques	14
I-3-3-9- Le foie cardiaque.....	14
I-3-4- Les manifestations paracliniques.....	14
I-3-4-1 Les signes biologiques	14

I-3-4-2- Les signes radiologiques.....	15
I-3-4-3- Les signes électrocardiographiques	15
I-3-4-4- L'échographie cardiaque.....	17
I-3-4-5- Le cathétérisme et l'angiographie cardiaque.....	18
I-4- Evolution- Facteurs pronostiques- Traitement.....	19
I-4-1- Evolution	19
I-4-2- Les facteurs pronostiques.....	22
I-4-3 Le traitement.....	22
I-4-3-1- Le traitement curatif.....	22
a) Les buts du traitement	22
b) Les moyens	23
b-1) Les mesures hygiéno-diététiques	23
b-2) Le traitement médicamenteux	23
b-3) Les autres moyens thérapeutiques.....	26
c) Les indications.....	27
I-4-3-2- Le traitement préventif	27
a) La prévention primaire	27
b) La prévention secondaire	27
 II- L'ECHOGRAPHIE CARDIAQUE TRANSOESOPHAGIENNE	29
 II-1- Historique.....	29
II-2- Principes et techniques.....	29
II-2-1- Principes	29
II-2-2- Matériel	30
II-2-3- Technique d'examen	33
II-2-3-1- Nettoyage de la sonde	33
II-2-3-2- Préparation du patient	34

II-2-3-3- Introduction de la sonde	36
II-3- Résultats de l'échocardiographie transoesophagienne	37
II-4- Indications- Contre-indications- Accidents- incidents de l'échocardiographie transoesophagienne	49
II-4-1- Les indications de l'échocardiographie transoesophagienne	49
II-4-1-1- Les indications principales	50
a) La pathologie de l'aorte.....	50
b) Les endocardites infectieuses	58
c) Les dysfonctions des prothèses valvulaires.....	63
d) Les cardiopathies emboligènes	66
II-4-1-2 Les indications secondaires de l'échocardiographie transoesophagienne	75
II-5- Contre-indications- Incidents- Accidents de l'échocardiographie transoesophagienne	76
METODOLOGIE	77
I-MALADES- METHODES	77
II PARAMETRES ETUDIES ET NORMES	77
II-1- A l'inclusion	77
II-2- Evolution	80
III- Analyse statistique	81
RESULTATS.....	82
I- DESCRIPTION DE LA POPULATION	82
I-1- A l'inclusion	82

I-1-1- Les données de l'interrogatoire.....	82
I-1-2- Les données cliniques.....	83
I-1-3- Les données paracliniques	83
a) Biologie.....	83
b) Radiographie du thorax	83
c) L'électrocardiogramme	84
d) Le scanner cérébral.....	84
e) L'échographie cardiaque transthoracique.....	84
f) L'échocardiographie transoesohagienne	88
 II- ANALYSE COMPARATIVE.....	 89
II-1- Caractéristique générales	89
II-2- Les manifestations cliniques	90
II-3- Les manifestations paracliniques	91
II-3-1- Les données biologiques, radiologiques et électrocardiographiques	91
II-3-2- Les paramètres de l'échocardiographie transthoracique et transoesephagienne.....	92
 III- EVOLUTION ET TRAITEMENT.....	 94
III-1- Evolution.....	94
III-2- Traitement	95
 IV- LES FACTEURS FAVORISANT LA SURVENUE DE THROMBOSES ...	 97

COMMENTAIRES	112
I- COMMENTAIRE SUR LA METHODOLOGIE	112
I-1- La méthode.....	112
I-2- Les paramètres étudiés.....	112
II- COMMENTAIRE SUR LES RESULTATS	113
II-1- Données socio-démographiques	113
II-2- Données cliniques	114
II-2-1- Signes fonctionnelles	114
II-2-2- Signes physiques	114
II-3- Données paracliniques	115
II-3-1- Radiographie du thorax	115
II-3-2- L'électrocardiogramme.....	115
II-3-3- L'échocardiographie transthoracique et transoesophagienne	116
II-3-3-1- L'endocarde et l'épicarde	116
II-3-3-2- Le diamètre cavités cardiaques	116
II-3-3-3- La fonction systolique du ventricule gauche	116
II-3-3-4- La cinétique	117
II-3-3-5- Bas débit et accident B-mitral	117
II-3-3-6- L'index cardiaque	117
II-3-3-7- Le thrombus	118
a) Fréquence.....	118
b) La localisation	118
c)Sensibilité et spécificité des échocardiographie transthoraciques et transoesophagienne dans la détection des thromboses	119

II-3-3-8- Le contraste spontané.....	119
a) Fréquence.....	119
b) La localisation	120
c)Sensibilité et spécificité des échocardiographie transthoraciques et transoesophagienne dans la détection de contraste spontané	120
II- 3-4- Facteurs favorisants	120
II-3-5- Evolution sous traitement	121
CONCLUSION	123

BIBLIOGRAPHIE

PREMIERE PARTIE

RAPPELS

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La myocardopathie idiopathique du peripartum est une affection rare dans les pays développés mais qui reste fréquente en zone soudano-sahélienne.

Elle se définit classiquement comme une dysfonction systolique ventriculaire gauche survenant dans le dernier trimestre de la grossesse ou dans les 6 mois suivant l'accouchement en l'absence de cardiopathie, d'une anémie sévère (taux d'hémoglobine < 7g/dl) ou de toute autre pathologie pouvant expliquer la défaillance cardiaque (endocrinopathie, ou maladie de système) [69].

Il s'agit d'une affection dont l'évolution est souvent marquée par des complications telles : l'insuffisance cardiaque, les troubles du rythme, la mort subite et surtout les complications thromboemboliques (thrombus et accident emboliques) [15,29,31].

L'échocardiographie transoesophagienne constitue un moyen privilégié dans la recherche de thromboses intracardiaque surtout en ce qui concerne la localisation auriculaire.

Il n'y a pas à notre connaissance de travail utilisant l'échocardiographie transoesophagienne dans la recherche de thrombose et de contraste spontané au cours de la myocardopathie idiopathique du peripartum.

Ainsi en réalisant ce travail prospectif longitudinal, nous avons voulu contribuer à l'étude de la recherche de thrombose et de contraste spontanée au cours de la myocardopathie idiopathique du peripartum.

Les objectifs que nous nous sommes fixés en réalisant cette étude sont les suivants :

1- mesurer la prévalence de thromboses et de contraste spontané au cours de la myocardopathie idiopathique du péripartum,

2-étudier la sensibilité et la spécificité de l'échocardiographie transthoracique par rapport à l'échocardiographie transoesophagienne dans la recherche de

thromboses et de contraste spontané au cours de la myocardopathie idiopathique du peripartum,

3- étudier les facteurs favorisant la survenue de thromboses au cours de la myocardopathie idiopathique du peripartum,

4- étudier l'évolution de la thrombose et du contraste spontané.

RAPPELS

I) LA MYOCARDIOPATHIE IDIOPATHIQUE DU PERIPARTUM

I-1) HISTORIQUE

C'est en 1849 que RICHTIE observa les premiers cas de myocardiopathie idiopathique du péripartum [108]. VIRCHOW en décrit un second cas en 1870 en employant le terme de "dégénération myocardique idiopathique" [in 108].

En 1880, PORACK confirma la thèse de VIRCHOW [in 108]. En 1933, HERMAN et KING [57] décrivaient quatre cas de « défaillance idiopathique du post-partum ».

La même année, WILLIAMS [138] notait une fréquence de 1,5% de "gros cœur idiopathique du péripartum".

La première description précise était faite par HULL en 1937 (27 cas) puis en 1938 (80 cas) [61, 62].

En 1947, MELVIN notait la fréquence chez la femme noire et distinguait l'affection du syndrome des complications hypertensives ou rénales de la toxémie gravidique [80].

En 1952, WOOLFORD soulignait la rareté de la maladie en rapportant 1 cas sur 4 000 admissions [139].

BICKEL [10] en 1954, orientaient ses recherches sur le volet étiologique en ouvrant les pistes virales, toxiques et carencielles pour expliquer la pathologie.

Mais c'est MEADOWS [78, 79] qui a finalement attaché son nom à l'affection en fixant les limites du syndrome et en réalisant la première étude de référence en 1957.

En 1970, SAKAKIBARA [114] et NORMAND [91] identifiaient sur des pièces de biopsie myocardique, des protéines anormales qui pourraient constituer un marqueur de l'affection.

En 1971, DEMAKIS [28, 29] montrait que l'affection était plus fréquente chez les femmes âgées de plus de 30 ans et au cours de la gémellité.

Plus récemment, en 1995 LAMBERT [69] publiait une mise au point précisant les données actuelles sur l'incidence, les facteurs de risque, les manifestations cliniques et les aspects thérapeutiques et pronostiques des myocardopathies idiopathiques du péripartum.

En Afrique, c'est en 1961 qu'ont été décrites les premières observations par SEFTEL [121] et REID [106] en Afrique du Sud.

En 1985, BERTRAND [8] montrait que la primipare n'était pas épargnée par l'affection. Sa constatation quant au faible niveau socio-économique des patients rejoignait les observations de la majorité des auteurs.

En 1988, CENAC [15] publia une étude sur l'évolution clinique et échocardiographique ainsi que la réponse au traitement des myocardopathies idiopathiques du péripartum en région Soudano – sahélienne.

Au Sénégal, cette pathologie a été discutée pour la première fois en 1961 par PAYET [98].

DIA B. [32] avait montré en 1977, le caractère ubiquitaire de l'affection et l'influence du contexte socio-économique.

KHECHEN [65], en 1990 puis NIANG [90] 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 péripartum est mal connue, mais il est établi qu'elle varie en fonction des zones géographiques.

Elle est exceptionnelle dans les pays Européens; ainsi, en France, dans une étude coopérative multicentrique, seuls 11 cas ont été recensés sur une période de 10 ans [47].

A l'inverse, l'affection est assez fréquente dans les pays d'Afrique noire. Ainsi, selon une étude réalisée à l'hôpital Principal de Dakar, 30 cas de myocardiopathie idiopathique du péripartum sont recensés sur une période de 6 ans [18]; de même au Centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec, A. DIA a recensé 26 cas sur une période de 2 ans [31].

Les prévalences moyennes de l'affection en fonction du nombre d'accouchements varient de 1/ 1 200 à 1/ 8 400 accouchements dans les statistiques américaines anciennes et dans les pays en voie de développement. Ainsi au Sénégal, CLOATRE [18] note en 1997 à l'hôpital Principal de DAKAR, une prévalence de 1/1 200 accouchements.

Ces chiffres cachent une grande disparité avec un maximum de prévalence de 1/100 accouchements observés à ZARIA au Nigeria par DAVIDSON et PARRY [26] et un minimum de 1/15 000 accouchements observé à DALLAS par CUNNINGHAM [23].

Le tableau I indique les taux de prévalence de la myocardiopathie idiopathique du péripartum 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 [139]	1/4 000	1952	CINCINATI (USA)
Seftel et Susser [121]	1/1 300	1961	JOHANESBURG (AFRIQUE DU SUD)
Pierce [102]	1/8 400	1963	LITTLE ROCK (USA)
Demakis [28]	1/8 400	1971	CHICAGO (USA)
Davidson et Parry [26]	1/ 100	1978	ZARIA (NIGERIA)
Bertrand [9]	1/3 000	1985	ABIDJAN (CÔTE D'IVOIRE)
Cunningham [23]	1/15000	1986	DALLAS (USA)
Hsieh [60]	1/6 000	1992	TAÏWAN (CHINE)
Lambert [69]	1/1 400	1994	CHICAGO (USA)
Cloatre [18]	1/1 200	1995	DAKAR (SENEGAL)
Dia . A [31]	1/1 100	1998	DAKAR (SENEGAL)

- Par rapport aux autres cardiopathies, la myocardiopathie idiopathique du péripartum représente en 1963 1,98% en Angleterre [52] et 1 % en Espagne [87].
- L'affection constitue 5 % des cardiopathies à Madagascar en 1972 [104], 1% à Dakar en 1977 [32]. Plus récemment, DIA. A avait retrouvé une prévalence de 4 % [31].
- BERTRAND [7], a trouvé en Côte d'Ivoire que l'affection représente 21,3 % des myocardiopathies primitives.

Au Sénégal, cette fréquence par rapport aux atteintes primitives du muscle cardiaque est de 50 % en 1977 [31] et de 37 % en 1998 [31].

- Par rapport aux myocardiopathies primitives de la femme en activité génitale, la prévalence de la myocardiopathie idiopathique du péripartum est de 38 % en Côte d'Ivoire [7], de 49,27 % [4] et 72% [31] au Sénégal respectivement en 1992 et 1998.

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 ont été incriminés dans la pathogénie de la myocardiopathie idiopathique du péripartum.

- Le terrain familial : PEARL [99] a rapporté le cas d'une femme de 26 ans atteinte de myocardiopathie idiopathique du péripartum et dont la mère et la sœur sont décédées de la même affection. De même, MASSAD [77] et VOSS [136] retrouvent la même filiation dans leur série.

Des études ont retrouvé 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, 9, 3, 14 et X [67], et certains antigènes HLA ont été associés aux cardiomyopathies dilatées : HLA-DR4 et HLA-DRWH [74].

- La race noire a aussi été considérée comme facteur étiologique : DEMAKIS [28] note que l'affection touche la femme noire dans 92% des cas. Toutefois, d'autres séries ont montré que l'affection est aussi présente chez les blanches: ainsi, RICHENBACHER [107] note un taux de 75% chez les femmes blanches.

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

- Les travaux physiques [15].
- L'âge : la myocardiopathie idiopathique du péripartum peut toucher toutes les tranches d'âges mais reste plus fréquent aux alentours de 30 ans [8, 31, 47, 65]

- La multiparité: la myocardopathie idiopathique du péripartum est classiquement considérée comme une affection des multipares. Ainsi, selon DEMAKIS [28], l'affection est observée à partir de 3 grossesses dans 71% des cas; REID [106] lui, observe en Afrique du Sud qu'un maximum de fréquence est retrouvé à la 5^{ème} grossesse; à Dakar, PAYET [98] et DIA B. [32] notent le maximum de fréquence au cours de la 3^{ème} grossesse.
- La gémellité : elle est retrouvée dans 6,6 % des cas de myocardopathie idiopathique du péripartum par CENAC [15], dans 7% par DEMAKIS [28], dans 9% par FERRIERE [47], dans 13,3% par CLOATRE [18] et dans 15,3% par DIA A [31].
- Le bas niveau socio – économique [8, 15, 65, 106].
- Les ablutions rituelles à l'eau chaude en raison de deux fois par jour pendant 40 jours faisant suite à l'accouchement pourraient favoriser la survenue de la maladie de même que la consommation sodée [49].
- La pré-éclampsie : DEMAKIS [28] a retrouvé au cours de la myocardopathie idiopathique du péripartum un taux élevé de toxémie gravidique (22%).
- L'hypertension artérielle : l'association entre myocardopathie idiopathique du péripartum et hypertension artérielle est fréquente dans les séries où cette dernière n'est pas un critère d'exclusion ; ainsi CENAC [15] et PARRY [97] ont retrouvé cette association respectivement dans 26 % et 22% des cas.
- Les facteurs métaboliques tels que la malnutrition [92], le déficit en sélénium ou en vitamine B1 [67] sont également incriminés.
- Les myocardites : RIZEQ [109] a retrouvé au cours de la myocardopathie idiopathique du péripartum une fréquence de 8,8% de myocardites. MIDEI [82] note une fréquence plus élevée de 78 %. Ce sont les coxsakies virus et les echovirus qui sont incriminés le plus souvent.

- Les anomalies immunologiques avec augmentation du taux de cellules suppresses T/Helper ont été évoquées. L'hypothèse d'une réponse immune anormale est soutenue par l'observation que des femmes souffrant de myocardiopathie idiopathique du péripartum présentent des titres d'anticorps dirigés contre des protéines myocardiques plus élevés que des patients souffrant d'une myocardiopathie dilatée idiopathique [100]. 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), d'interleukine-6 et du récepteur Fas protéine de surface qui déclenche l'apoptose dans le plasma de 29 femmes souffrant de myocardiopathie idiopathique du péripartum [125]. 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 [125]. Cette étude suggère qu'une perte de myocytes par apoptose excessive pourrait contribuer au développement et à la gravité de la myocardiopathie idiopathique du péripartum.
- Les facteurs hématologiques dont l'anémie ainsi que les hormones (la progestérone et l'œstrogène) pourraient jouer un rôle dans le déterminisme de la myocardiopathie idiopathique du péripartum [63].
- Les facteurs toxiques et médicamenteux tels que les β -mimétiques ont été aussi incriminés [50, 96].

Le rôle de l'ocytocine et de la digitaline sur un myocarde hypokinétique a été suggéré [50, 96]. Enfin SEBALOS [120] a rapporté un cas de myocardiopathie idiopathique du péripartum qui serait favorisé par l'abus de cocaïne.

A ce jour, aucune étude n'a clairement identifié une cause certaine de la myocardopathie 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 d'une expansion du volume sanguin, d'une augmentation de la demande métabolique, d'une anémie relative, d'une contractilité myocardique et d'une fréquence cardiaque accrues ainsi que d'une diminution des résistances vasculaires [131].

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 une décompensation d'anomalies cardiaques pré – existantes [131].

La myocardopathie idiopathique du péripartum 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 [28, 69, 106].

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 [110, 131]. Cette vulnérabilité myocardique du péripartum est due à 3 facteurs qui se conjuguent :

- 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 [8, 131].

La survenue de thromboses au cours de la myocardiopathie idiopathique du péripartum est relativement fréquente [15, 31, 47]. 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 [58, 69].

A ces facteurs on peut ajouter l'hypercoagulabilité gravidique liée aux hormones sexuelles notamment les œstrogènes 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 [69].

Ces perturbations de l'hémostase persistent 4 à 6 semaines après l'accouchement [25].

I-3-3) LES MANIFESTATIONS CLINIQUES.

Les principaux symptômes et signes de la myocardiopathie idiopathique du péripartum sont [in 31]:

- 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 dyspnée

Constante et précoce, 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 [28] a retrouvé une dyspnée stade IV dans 81 % des cas. MIDEI [82] note une dyspnée stade IV dans 89 % des cas et une dyspnée stade III chez 11% des patientes.

Dans la série de KHECHEN [65], la dyspnée stade IV est notée dans 14, 2 % des cas et la dyspnée stade III dans 46,5% des cas.

Enfin, dans la série de DIA A [31], il s'agit d'une dyspnée stade III dans 69% des cas et d'une dyspnée stade IV chez 31 % des malades.

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 [28], 42,8 % par KHECHEN [65] et 61,5 % par DIA. A [31].

I-3-3-3) L'hémoptysie

Il peut s'agir de crachats mousseux, rosés, 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 [28], 20 % des cas par KHECHEN [65] et 7,6 % des cas par DIA. A [31].

I-3-3-4) La douleur thoracique

Elle peut aller de la simple piqûre précordiale à la douleur d'allure angineuse avec sensation d'oppression thoracique. Elle est retrouvée à une fréquence de 77,4 % par KHECHEN [65], 40,9 % par KANE et DIOUF [63] et 48% dans la série de DEMAKIS [28].

I-3-3-5) Les palpitations

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

Elles sont retrouvées dans 7% des cas par DEMAKIS [28] et chez 38,4 % des patientes de la série de DIA. A [31].

I-3-3-6) La tachycardie

Elle est fréquente : constante dans les séries de KHECHEN [65], KANE et DIOUF [63], elle est notée dans 85 % des cas par LAMBERT [69].

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 [31], dans 64% des cas dans celle de KHECHEN [65] et chez 85% des patientes de LAMBERT [69].

I-3-3-8) Les souffles systoliques

Il s'agit de souffles d'insuffisances mitrales et/ou tricuspidiennes dus à la dilatation des anneaux valvulaires et à la dysfonction systolique ventriculaire. DIA. A [31] trouve 42% de souffles systoliques d'insuffisances mitrales. Quinze pour cent des malades ont un souffle d'insuffisance mitrale dans la série de DEMAKIS [28] contre 21,4 % dans celle de KHECHEN [65].

I-3-3-9) Le foie cardiaque

Sa fréquence est de 69 % dans l'étude de DIA A.[31], 36,6% dans celle de FERRIERE [47], 71,4 % dans celle de KHECHEN [65] et 86,3% dans la série de KANE et DIOUF [63].

Ainsi, les signes cliniques observés sont essentiellement ceux d'une insuffisance cardiaque sans particularités autre que la rapidité de leur installation.

I-3-4) LES MANIFESTATIONS PARA- CLINIQUES

Elles sont essentiellement biologiques, radiologiques, électriques et échocardiographiques.

I-3-4-1) Les signes biologiques

Ces signes sont dominés par l'hypoprotidémie [113], le déficit en sélénium et l'augmentation des facteurs immunologiques tel que l'interleukine-6, le TNF (tumor necrosis factor), et les Fas (protéines de surface qui déclenchent l'apoptose) [125]. L'anémie est aussi fréquemment retrouvée [63].

I-3-4-2) Les signes radiologiques

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

Cette cardiomégalie est retrouvée dans 92,3% des cas dans l'étude de DIA.A [31]. Toujours dans cette série, la cardiomégalie est globale dans 65,3% et elle est développée seulement aux dépens des cavités gauches chez 26,9% des malades.

On note également souvent une surcharge 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 électrocardiographiques

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

- signes d'hypertrophie cavitaire : 84,6% selon DIA.A [31], 44% selon DEMAKIS [28], 23,2 % pour KHECHEN [65], 54,5 % dans l'étude de KANE et DIOUF [63],
- bas voltage de QRS : 7,6% des cas selon DIA.A [31], 33% selon DEMAKIS [28],
- troubles de la conduction surtout intra-ventriculaires : 11,5 % dans la série de DIA.A [31],
- extrasystoles ventriculaires : elles sont retrouvées dans 7,5 % des cas selon DIA.A [31] et 9 % selon KANE et DIOUF [63],
- d'autres troubles du rythme sont décrits: tachycardie sinusale, fibrillation auriculaire, tachycardie voire fibrillation ventriculaire [112].

Il faut noter que l'absence d'enregistrement HOLTHER 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. [14] retrouve 89 % de tachycardie sinusale et 36 % d'extrasystole ventriculaire sur une série de 19 malades.

Les troubles de la 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 péripartum.

Tableau II : les principales manifestations électrocardiographiques observées au cours de la myocardiopathie idiopathique du péripartum.

Signes	Auteurs	Pourcentage
Tachycardie sinusale	FERRIERE [47]	100
	KHECHEN [65]	96,4
	KANE et DIOUF [63]	59,1
	DIA A [31]	73
	CAMARA S*[14]	89
Troubles du rythme en dehors de la tachycardie sinusale	FERRIERE * [47]	36,3
	DEMAKIS [28]	3,7
	DIA A [31]	3,8
	CAMARA S*[14]	36
Troubles de la conduction	KHECHEN [65]	7,14
	FERRIERE [47]	9
	KANE et DIOUF [63]	13,6
	DIA A [31]	23
Hypertrophie ventriculaire gauche	DEMAKIS [28]	44
	KHECHEN [65]	32
	KANE et DIOUF [63]	36,3
	DIA A [31]	?
Troubles de la repolarisation	DEMAKIS [28]	18,5
	KHECHEN [65]	100
	FERRIERE [47]	100
	KANE et DIOUF [63]	86,4
	DIA A [31]	50
Bas voltage	DEMAKIS [28]	33
	DIA A [31]	7,6

- *Etude comportant un enregistrement électrocardiographique de longue durée*

I-3-4-4) L'échographie cardiaque

L'échographie cardiaque transthoracique peut montrer une dilatation des cavités cardiaques surtout gauches ; celle-ci est retrouvée chez 92,3 % des patientes dans la série de DIA.A [31]. Cette dilatation bien que fréquente n'est donc pas constante [47, 115].

Une hypokinésie des parois avec dysfonction systolique ventriculaire gauche est constante.

Une akinésie ou une hypokinésie 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 [63].

L'échographie peut aussi montrer un épanchement péricardique de faible ou de moyenne abondance, un aspect de bas débit mitral et aortique, un accident B mitral et l'existence d'une thrombose ou d'un contraste spontané intracardiaques [15].

L'étude Döppler peut mettre en évidence une insuffisance mitrale et tricuspidiennne fonctionnelle [15].

I-3-4-5) Le cathétérisme et l'angiographie cardiaque

Le cathétérisme cardiaque n'est plus fréquemment pratiqué depuis l'avènement de l'échographie. Il révèle habituellement [137] :

- une élévation des pressions télédiastoliques ventriculaires,
- une augmentation modérée des pressions moyennes au niveau de l'artère et du capillaire pulmonaires,
- 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 un réseau coronaire normal [137].

Par ailleurs, le cathétérisme permet de réaliser des biopsies endomyocardiques qui permettent d'objectiver des signes de myocardite [82].

I-4) EVOLUTION – FACTEURS PRONOSTIQUES - TRAITEMENT

I-4-1) Evolution

L'évolution de la myocardiopathie idiopathique du péripartum est en général favorable avec correction des anomalies y compris échographiques dans 40 à 50 % des cas. Ainsi dans la série de DIA. A [31], 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 récides.

La létalité varie selon les études : ainsi, une étude à Niamey a retrouvé 10% de décès [15] ; SLIWA note un taux de létalité de 32% [125], alors qu'à Chicago on retrouve un taux de 48% [29]. Selon une récente mise au point, la létalité se situe entre 15 et 50% [13]. Dans une étude comparant l'évolution à long terme de myocardiopathies d'étiologies différentes, FELKER [46] a montré que la myocardiopathie idiopathique du péripartum 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 [31]; 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 [8].

La plupart des auteurs s'accordent sur le fait que les patientes ayant une myocardiopathie idiopathique du péripartum et une dysfonction ventriculaire gauche persistante ont un risque très élevé de complications pouvant aboutir au décès si elle contracte une nouvelle grossesse [37, 94].

Le taux de récidence au cours des grossesses ultérieures est très variable selon les auteurs allant de 4 à 80 % [31].

Au contraire il existe une controverse en ce qui concerne les risques de maternités ultérieures de femmes ayant retrouvé une fonction ventriculaire gauche normale [38]. Si les grossesses ultérieures peuvent se dérouler normalement, il existe une augmentation de l'incidence des récurrences de myocardiopathies chez ces femmes.

Ainsi, ELKAYAM [37], dans une étude récente, a comparé l'évolution, après une nouvelle grossesse, de 44 femmes aux antécédents de myocardopathie idiopathique du péripartum dont 28 avaient normalisé leurs paramètres de fonction systolique du ventricule gauche. Parmi celles qui avaient normalisé leur fonction systolique du ventricule gauche (P1), il a trouvé un taux de létalité de 0% alors que ce taux est de 19% pour celles qui gardaient une dysfonction du ventricule gauche (P2) (figure 1).

En dehors de la mortalité, il s'est aussi intéressé à l'évolution de la fraction d'éjection des deux sous-populations P1 et P2 et aux manifestations cliniques consécutives à cette nouvelle grossesse (figure 1).

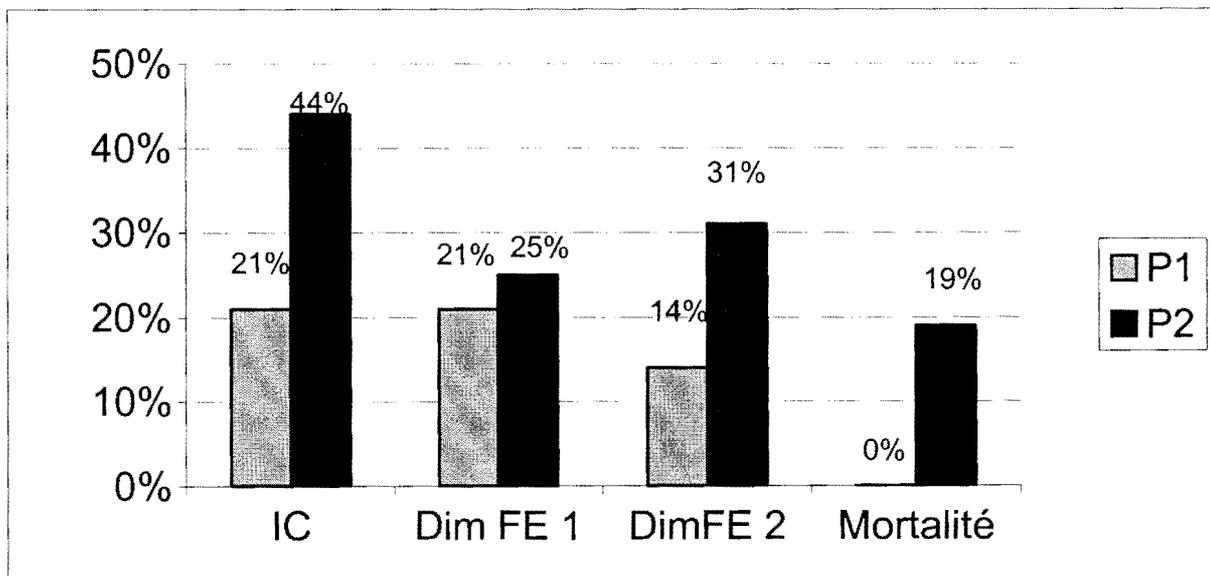


Figure 1[37]: Complications associées à la grossesse suivant une myocardopathie idiopathique du péripartum.

IC= insuffisance cardiaque; Dim FE 1= diminution de la fraction d'éjection de 20% durant la nouvelle grossesse, Dim FE 2= diminution de la fraction d'éjection de 20% après un suivi de 6 ans après la nouvelle grossesse, P1= patientes avec une fraction d'éjection du ventricule gauche $\geq 50\%$ avant la grossesse suivant la myocardopathie du péripartum, P2= patientes avec une fraction d'éjection du ventricule gauche $< 50\%$ avant la grossesse suivant la myocardopathie du péripartum [37].

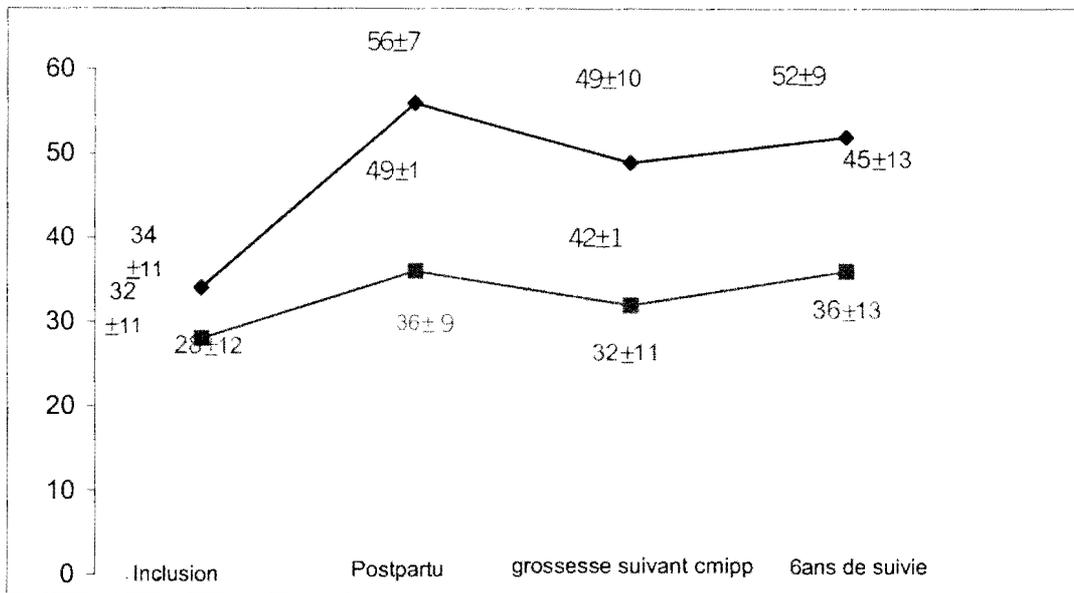


Figure 2 [37]: Valeurs moyennes des fractions d'éjection à l'inclusion, dans le post-partum, durant la première grossesse suivant la myocardopathie du péripartum (cmipp) et après un suivi moyen de 6 ans après cette grossesse.

*P1= patientes avec une fraction d'éjection du ventricule gauche 50 % avant la grossesse suivant la myocardopathie du péripartum ; P2= patientes avec une fraction d'éjection du ventricule gauche < 50 % avant la grossesse suivant la myocardopathie du péripartum ; *= p<0,05 par rapport aux valeurs à l'inclusion, **=p<0,05 par rapport au suivi dans le post-partum, +=p=0,06 par rapport aux valeurs de la fraction d'éjection durant la grossesse suivant l'inclusion, ++p=0,08 par rapport au suivi dans le post-partum.*

Il ressort de cette étude qu'il faut déconseiller une nouvelle grossesse chez les patientes ayant une altération persistante de la fonction systolique ventriculaire gauche. La réponse est plus nuancée chez les femmes ayant normalisé leurs paramètres échocardiographiques : dans ce cas, le risque lors d'une grossesse ultérieure est moindre, mais est loin d'être négligeable [13] ; une patiente sur 5 va faire une insuffisance cardiaque avec dysfonction ventriculaire gauche [37].

Ces constatations rejoignent celles déjà faites par LAMBERT [70] qui avait démontré 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, la fraction d'éjection, la masse ventriculaire gauche indexée à la surface corporelle et la contrainte télé-systolique du ventricule gauche [15, 29, 30, 31, 47, 105].

I-4-3) Le traitement

Il est double, curatif et préventif.

I-4-3-1) Le traitement curatif

Il est essentiellement symptomatique.

a) Les buts du traitement

L'objectif est d'améliorer la qualité de vie du malade et sa survie. Pour y arriver, on peut se fixer les buts 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 31].

⇒ 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 [103] 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 inotrope positif et pour ralentir la réponse ventriculaire en cas de fibrillation auriculaire. Ils améliorent les symptômes mais sont sans effet sur la survie [6, 27].

Ils peuvent être prescrits en cas de grossesse ou d'allaitement [6, 27, 71].

⇒ Les bêta-bloquants

Leur utilisation dans les myocardiopathies dilatées en général est possible à tous les stades de l'insuffisance cardiaque (II, III, IV) mis à part les patients instables dont la prise en charge requiert l'utilisation d'amines vasopressives ou de vasodilatateurs par voie intraveineuse. La posologie doit être progressive et le traitement est instauré 4 semaines après la phase d'instabilité.

Les molécules utilisées sont : le carvedilol, le bisoprolol et le métoprolol [17, 34, 95]. Leur effet bénéfique sur le taux de survie a été démontré par plusieurs études [17, 34, 95]. Malgré l'absence de contre-indications aux bêta-bloquants pendant la grossesse, il est plus raisonnable d'envisager leur emploi dans le post-partum. Les bêta-bloquants ont été utilisés avec succès dans la myocardiopathie idiopathique du péripartum [100, 125].

⇒ 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 [19, 59, 126].

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 [111, 119].

Les antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II peuvent être utilisés en cas d'intolérance aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion [36].

⇒ Les 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 cardiopathie dilatée [124].

Il peut entraîner plusieurs effets secondaires : dysthyroïdie, dépôts cornéens, manifestations cutanées (photosensibilisation, pigmentation cutanée), fibrose pulmonaire [124].

Elle est contre indiquée au cours de la grossesse et dans ce cas, un bêta-bloquant ou un antiarythmique de classe I (quinidine, disopyramide, flécaïne,...) peut être prescrit [124].

⇒ Les anticoagulants

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

Près du terme, l'héparine est l'anticoagulant de choix [54]. 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.

Leur passage dans le lait maternel contre – indique leur utilisation chez la femme qui allaite [73].

⇒ Les immunosuppresseurs

Un traitement immunosuppresseur peut être proposé lorsque les lésions évoquant une myocardite sont objectivées par une biopsie endomyocardiques. C'est ainsi que MELVIN et coll. ont observé une réponse positive au traitement immunosuppresseur chez 3 patientes atteintes de myocardopathie idiopathique du péripartum [81] et dont les biopsies myocardiques ont mis en évidence une myocardite. GHOSH et COLL. [50] notent également une réponse favorable aux immunosuppresseurs chez 2 patientes ayant des lésions histologiques de myocardite; selon MIDEI [82], le traitement immunosuppresseur permet une meilleure correction de la dysfonction ventriculaire gauche chez les patientes ayant une myocardopathie idiopathique du péripartum et améliore donc le pronostic de cette affection.

Une étude plus récente [12] 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 péripartum en phase terminale ou qui ne répondent pas aux traitements conventionnels [47, 107]. En l'attente d'un donneur, on peut avoir recours à l'assistance ventriculaire gauche; de même la cardiomyoplastie peut être une alternative [51].

c) Les indications

Le traitement de la myocardiopathie idiopathique du péripartum se confond avec celui d'une insuffisance cardiaque et comporte la prescription de digitalo-diurétique, de bêta-bloquants, de vasodilatateurs en particulier les inhibiteurs de l'enzyme de conversion 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 être une alternative lorsque les infrastructures adéquates sont présentes.

I-4-3-2) Le traitement préventif

a) La prévention primaire

Maladie d'étiologie inconnue avec plusieurs facteurs incriminés, la myocardiopathie idiopathique du péripartum 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, électrocardiographique, radiologique et échocardiographique de réalisation difficile en Afrique.

b) La prévention secondaire

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

Il s'agira d'éviter, par la contraception (en évitant les œstrogènes qui comportent un risque thromboembolique), des grossesses ultérieures.

En cas de grossesse, une surveillance étroite et la correction d'éventuels facteurs aggravant doit 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 proposés 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) L'ECHOGRAPHIE CARDIAQUE TRANSOESOPHAGIENNE

II-1) HISTORIQUE

L'idée d'introduire une sonde échographique dans l'œsophage remonte à une trentaine d'années [66].

La première investigation cardiaque au moyen des ultrasons à partir de l'œsophage remonte à 1971 [123] ; cette étude ne comportait qu'une étude du flux cardiaque par Doppler continu sans recours à l'imagerie bidimensionnelle. En 1976, apparurent des appareils ne possédant que la fonction temps- mouvement [123]. Il a fallu attendre les années 1980 pour voir apparaître les premières sondes bidimensionnelles électroniques [117].

L'échographie cardiaque transoesophagienne ne va toutefois véritablement s'imposer que vers 1987 grâce à l'apparition des sondes dites de haute résolution munies du Döppler pulsé et couleur [45].

II-2) PRINCIPES ET TECHNIQUES

II-2-1) PRINCIPES

L'échographie cardiaque transthoracique fait actuellement partie de la routine cardiologique. Cependant cette méthode connaît certaines limites techniques [33]:

- mauvaise échogénicité dans certaines situations (obésité, emphysème, asthme, déformation thoracique, cicatrice en post-thoracotomie récente, ventilation assistée),
- visualisation difficile voire impossible des structures cardiaques de petites tailles ou trop profondes (auricule gauche, veines caves, veines pulmonaires, aorte thoracique...),

- difficulté d'analyser les lésions peu échogènes situées à distance de la sonde telles les thromboses intra-auriculaires ou les abcès annulaires,
- difficulté d'obtenir un signal ultrasonore correct des structures hyper-réfléctogènes comme les dépôts calcaires ou les prothèses valvulaires qui créent des zones d'ombres.

C'est ainsi que l'échographie cardiaque transoesophagienne contourne l'ensemble de ces difficultés grâce à un contact quasi-direct entre la sonde placée dans l'œsophage du patient et la paroi postérieure du cœur.

Ainsi, la progression des ultrasons n'est pas gênée par l'interposition d'autres structures. Néanmoins, l'échographie transoesophagienne ne remplace pas l'échographie cardiaque transthoracique qui reste l'examen de première intention, mais en constitue un complément très utile voire indispensable dans certaines affections cardiovasculaires.

L'échographie cardiaque transoesophagienne est une technique semi-invasive nécessitant un matériel approprié, une expérience de l'examineur et une préparation du patient.

Elle peut être réalisée en ambulatoire en respectant certaines précautions. Enfin, elle ne nécessite pas de modification du traitement anticoagulant.

II-2-2) MATERIEL

Une échographie cardiaque transoesophagienne requiert un appareil échographique ayant de préférence des modules Döppler et couleur sur lequel est connecté une sonde composée d'un transducteur de 5 mégahertz monté à l'extrémité distale d'un "fibroscope" [66].

Dans ce "fibroscope" flexible, le système optique est enlevé et le câblage électronique reliant le transducteur à l'échographe passe par le canal du "fibroscope". Par contre, le dispositif d'orientation du fibroscope est conservé [66].

Il existe 2 molettes externes placées à l'extrémité proximale du "fibroscope" permettant l'orientation de la sonde dans deux plans orthogonaux.

Les mouvements de rotation horaire ou antihoraire et d'avancement ou de retrait de la sonde sont également possibles [66].

La longueur habituelle de la sonde est de 100 centimètres, sa graduation permet un repérage par rapport aux arcades dentaires. La tête de la sonde utilisée chez l'adulte a une forme d'olive dont le diamètre externe varie de 10 à 13 millimètres.

Il existe 3 systèmes de sonde générant une image uni- (temps - mouvement) et bi-dimensionnelle (2D) ainsi que le Döppler :

- la sonde monoplan avec un seul transducteur réalisant des coupes transversales du cœur,
- la sonde biplan combinant 2 transducteurs permettant d'effectuer des coupes transversales et longitudinales,
- la sonde multiplan (employée dans notre étude) autorisant un balayage complet (figure 3) [93].

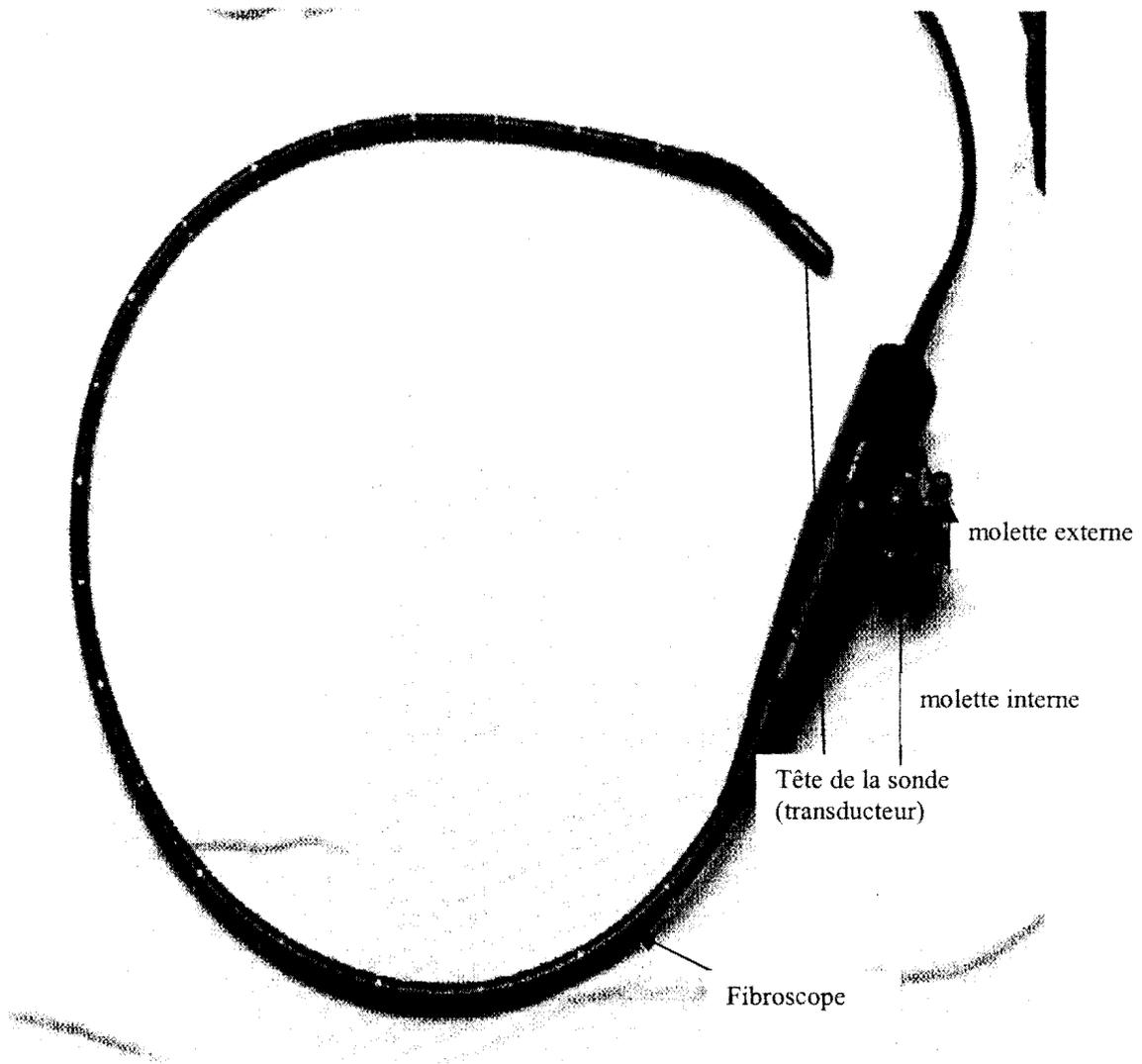


Figure 3 : *Sonde d'échographie cardiaque transoesophagienne multiplan (source : laboratoire d'échocardiographie de la clinique cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec).*

Il existe des accessoires de protection tels qu'un embout dentaire et un système de sécurité thermique (thermistance) qui arrête automatiquement la sonde lorsque la température est trop élevée ; ce qui permet de protéger la muqueuse gastrique [93].

➤ Equipement de la salle d'échographie cardiaque transoesophagienne : la salle d'examen doit être équipée [93] :

- d'un système de surveillance électrocardiographique et de la tension artérielle,
- d'un matériel nécessaire pour perfusion intra-veineuse,
- d'un matériel d'intubation trachéale, de ventilation et d'aspiration,
- de gants,
- de médicaments habituels de réanimation et de prémédication (adrénaline, xylocaïne, midazolam, diazépam, métoclopramide),
- d'un matériel de nettoyage et de désinfection.

II-2-3) TECHNIQUE D'EXAMEN PROPREMENT DIT

Il y a trois temps lors de la réalisation de l'échographie cardiaque transoesophagienne [66] : le nettoyage de la sonde, la préparation du patient, l'introduction de la sonde.

II-2-3-1) Nettoyage de la sonde

Après chaque examen il faut :

- rincer la partie articulée et la partie flexible avec de l'eau tiède,
- immerger la partie distale de la sonde jusqu'à la marque 100 cm dans un liquide antiseptique (cidex, coldspor, métricidin, sporicidine, etc...) durant 15 mn,
- sécher la sonde en l'essuyant avec un jet d'air frais.

La sonde n'est réutilisable qu'après 30 mn.

NB : Chez les patients vivants avec le VIH, on peut utiliser des gaines préservatrices jetables qui enveloppent la sonde.

II-2-3-2) Préparation du patient

Cette préparation est triple : psychique, physique et médicamenteuse. La présence d'un aide opérateur est nécessaire pour la surveillance du patient, et pour réaliser certaines manipulations. Il est indispensable avant l'examen d'enlever les prothèses dentaires et d'éliminer une pathologie œsophagienne (diverticule, varice, néoplasie) [22].

➤ Préparation psychologique

L'examen débute toujours par une explication de la procédure de l'intubation œsophagienne; ce qui permet de limiter l'angoisse du patient et d'assurer sa collaboration [22].

➤ Préparation physique

Chez le patient obligatoirement à jeûn 4 heures au moins avant l'examen et averti du déroulement de celui-ci, il faut mettre en place une voie veineuse en cas de prémédication ou de pathologie aiguë. Le patient doit être en décubitus latéral gauche, la tête tournée vers l'opérateur pour faciliter l'écoulement de la salive; la flexion de la tête sur le thorax facilite l'introduction de la sonde dans l'œsophage. Dans certains cas, la sonde est introduite en position assise ou semi- assise [22].

➤ Préparation médicamenteuse

La prémédication des patients comprend plusieurs étapes.

- L'anesthésie locale bucco-pharyngée est systématique avec la lidocaïne en gel (4 à 5 ml par gargarisme de 2 mn) et/ou en pulvérisations (2 à 3 nébulisations de xylocaïne spray à 5 % en arrière de la langue).

Cette anesthésie locale facilite l'introduction de la sonde en diminuant le réflexe nauséux.

Cependant, elle altère les réflexes de déglutition et expose aux fausses routes ; d'où l'intérêt de demander aux patients de laisser couler la salive hors de la bouche. De même le patient doit s'abstenir de toute alimentation 1 heure au moins après l'examen [22].

- La sédation générale de courte durée est proposée dans certains cas : anesthésie locale insuffisante, patients anxieux, exploration prolongée, suspicion de dissection aortique. Néanmoins 90% des patients sont conscients au moment de l'examen. Les sédatifs suivants sont utilisés par voie intraveineuse : midazolam (Hypnovel*) : 0,05 à 0,1 mg /kg, alphentanyl (Rapifen*) : 0,005 à 0,01 mg/kg, diazépam (Valium*) : 0,1 à 0,2 mg/kg [22].

La sédation par voie générale entraîne un risque de dépression respiratoire et d'hypotension. Il est nécessaire de surveiller les patients quelques heures après l'examen.

- La prémédication anticholinergique est proposée par certaines équipes pour diminuer la sécrétion salivaire : métopropramide (Primpéran*) : 0,5 à 1 ampoule en perfusion intra-veineuse [22].
- La prévention anti-oslérienne lors de l'échographie cardiaque transoesophagienne est controversée : pour certaines équipes [101, 122], une antibioprofylaxie à base d'amoxicilline (clamoxy1*) ou d'érythromycine paraît tout à fait justifiée chez les patients à haut risque infectieux (antécédents d'endocardite, porteurs de prothèses valvulaires). Cependant, la majorité des auteurs considèrent aujourd'hui que cette prophylaxie est inutile .

En résumé, les précautions à prendre pour la préparation du patient devant subir une échographie cardiaque transoesophagienne sont répertoriés dans le tableau III.

Tableau III : PRECAUTIONS A PRENDRE AVANT UNE ECHOGRAPHIE CARDIAQUE TRANSOESOPHAGIENNE [66]

Constant	Inconstant
Eliminer les antécédents digestifs	Sédation par voie générale
Mettre le malade à jeûn depuis 4 heures	Antibioprophylaxie
Faire retirer les appareils dentaires	Anti- sécrétant salivaire
Bien informer le patient	Voie d'abord veineuse
Faire une anesthésie locale pharyngée	Monitoring tensionnel

II-2-3-3) Introduction de la sonde

La technique d'introduction de la sonde est identique à celle utilisée en endoscopie digestive.

La préparation de la sonde avant son introduction comprend [66] :

- sa connexion avec l'échocardiographe,
- le déblocage des molettes de la position "libre",
- la lubrification de l'extrémité libre de la sonde avec le gel de xylocaïne,
- un léger béquillage antérieur de la sonde (grandes molettes).

Il existe deux modalités d'introduction de la sonde : avec ou sans mise en place d'un embout dentaire en début d'examen [66].

- Méthode utilisant préalablement un embout dentaire.

L'embout est mis dans la bouche du patient ; il est serré entre les dents et il comprime la langue du patient. Ceci permet de guider plus facilement la sonde et de la protéger contre les morsures. La sonde introduite dans l'orifice de l'embout est avancée jusqu'à ce qu'elle vienne buter sur le pharynx ; à ce niveau on demandera au patient conscient d'avaler la sonde.

Le moment de passage de l'oropharynx est pour lui le plus désagréable.

La sonde est ensuite poussée avec une légère pression, mais sans forcer, dans l'œsophage au rythme de la déglutition sous contrôle de l'imagerie bidimensionnelle.

Dès que la sonde est introduite, le patient rassuré, la tête toujours fléchie, est prié de respirer par le nez et de laisser couler la salive.

- Méthode sans mise en place préalable d'un embout dentaire.

L'embout dentaire est glissé sur la sonde et mis dans la bouche du patient après introduction de la sonde dans l'œsophage. Cette méthode consiste à introduire 1 ou 2 doigts de la main gauche derrière le massif de la langue du patient pour dégager le pharynx. Ensuite la sonde est guidée avec la main droite jusqu'au fond de la gorge et poussée doucement dans l'œsophage au moment de la déglutition.

NB : Les exceptionnels passages de la sonde dans la trachée sont identifiés par la toux qu'ils déclenchent.

- Chez les patients intubés et ventilés, l'introduction de la sonde est réalisée en décubitus dorsal ; elle est habituellement facile (pas de réflexe nauséux) mais parfois elle requiert l'usage de laryngoscope [66].
- Dans certains cas, par exemple chez les malades en insuffisance cardiaque, l'échographie cardiaque transoesophagienne est réalisée en position demi – assise [66].

II-3) - RESULTATS DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE TRANSOESOPHAGIENNE

Un secteur d'image bidimensionnelle de 90° est généralement disponible. On obtient volontiers avec le monoplan des coupes transversales aux dépens des coupes longitudinales du fait de l'étroitesse de l'œsophage limitant l'inclusion de la sonde.

Les structures cardiaques postérieures qui sont les plus proches de la sonde sont visualisées en haut de l'écran et les structures antérieures en bas de l'écran [33].

Par convention, comme à l'échographie cardiaque transthoracique, les cavités gauches sont visualisées à droite et vis versa. On décrit schématiquement trois positions de la sonde dans l'œsophage par rapport au cœur : basale, cavitaire et transgastrique.

L'échographie cardiaque transoesophagienne permet aussi d'explorer l'aorte thoracique.

- **Coupes basales**

La sonde est placée juste en arrière de l'oreillette gauche ; la tête de la sonde est positionnée à 25 à 30 cm des arcades dentaires.

Quatre coupes classiques de la base du cœur peuvent être obtenues en orientant la sonde dans toutes les directions de l'espace : transaortique, transauriculaire, transseptale et transpulmonaire (figure 4).

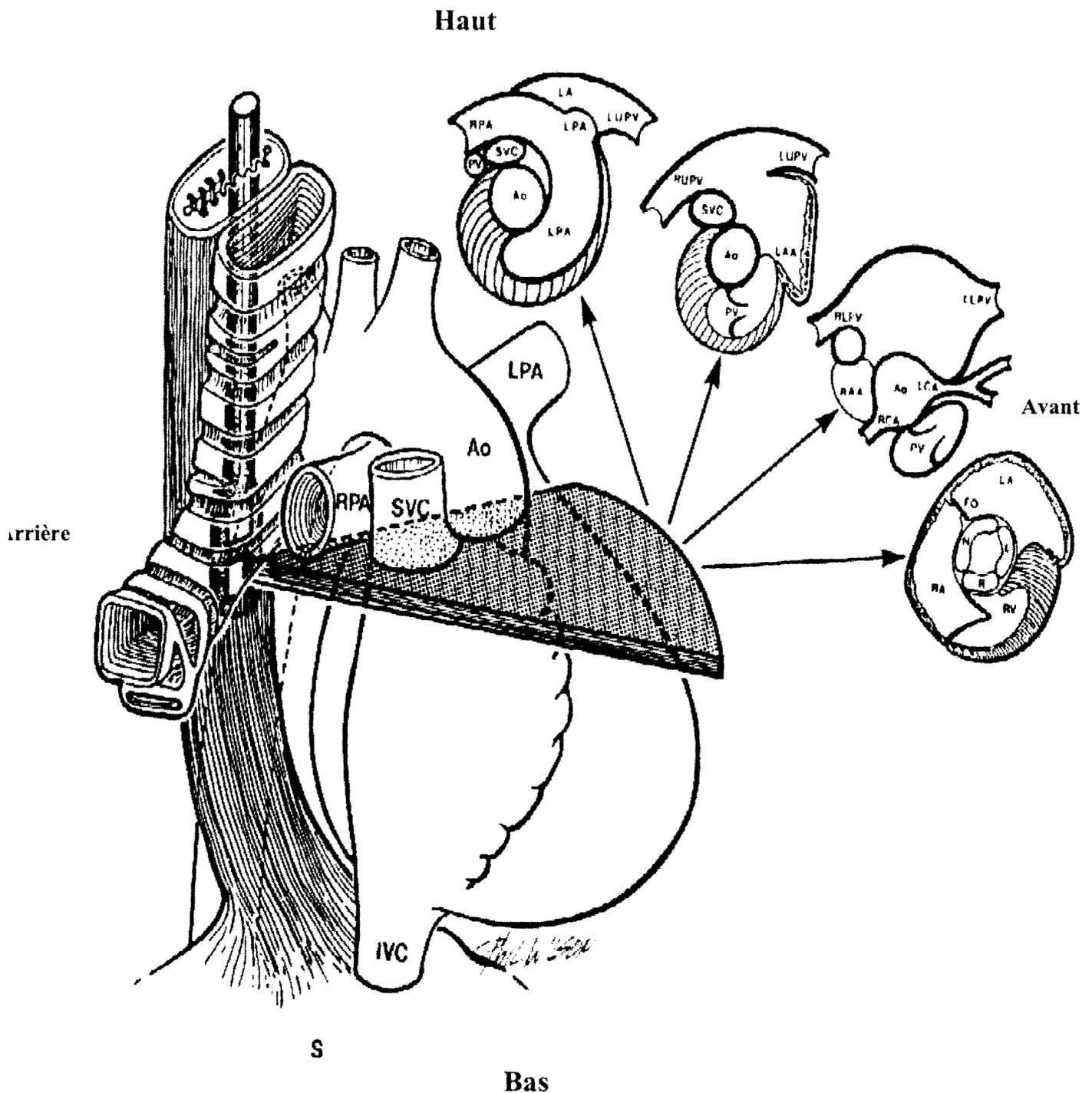


Figure 4 : Figure montrant les 4 coupes petit-axe pouvant être obtenues par une vue horizontale, la sonde étant dans le haut œsophage [45]

LPA= branche gauche de l'artère pulmonaire, Ao= aorte, SVC=veine cave supérieure, RPA=branche droite de l'artère pulmonaire, IVC=veine cave inférieure, S= estomac, LA= oreillette gauche, LUPV= veine pulmonaire supérieure gauche, RUPV= veine pulmonaire supérieure droite, LAA= Auricule gauche, PV=valve pulmonaire, RAA=auricule gauche, LCA=artère coronaire gauche, RCA=artère coronaire droite, FO=foramen ovale, RA=oreillette droite, RV=ventricule droit, N=sigmoïde non coronaire, L=sigmoïde coronaire gauche, R=sigmoïde coronaire droite.

- **Coupe transaortique**

Elle correspond à la coupe parasternale transverse de l'orifice aortique obtenue à l'échographie cardiaque transthoracique.

Elle permet de visualiser :

- la racine de l'aorte en transverse avec ses sigmoïdes au centre de l'écran [66] ; il est à noter ici que la sigmoïde postérieure non coronaire est la plus proche de la sonde,
- l'oreillette gauche, séparée de l'oreillette droite par le septum interauriculaire dégagé partiellement par cette incidence,
- l'artère pulmonaire avec ses valves [66].

En déplaçant légèrement la sonde de bas en haut, on peut visualiser la continuité entre la veine cave supérieure, l'auricule droite et l'oreillette droite.

Enfin, en associant un léger retrait de la sonde à une discrète antéflexion, il est possible de dégager dans près de 70% des cas, le tronc de l'artère coronaire gauche et sa division en artère circonflexe et interventriculaire antérieure, plus difficile à visualiser [45].

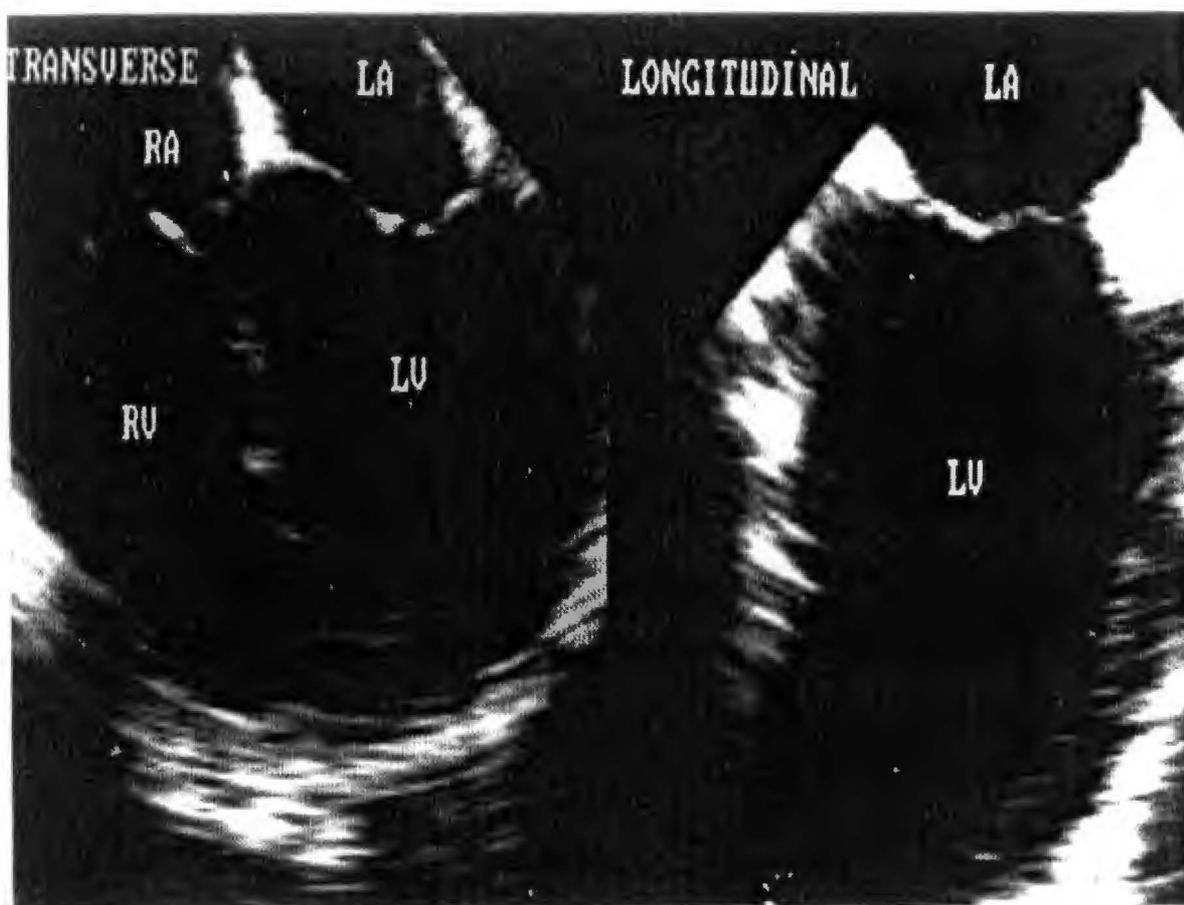
A partir de cette coupe, l'artère coronaire droite peut être parfois visualisée par de petits mouvements de flexion et de rotation de la sonde.

➤ Coupe des 4 cavités

Cette coupe souvent oblique permet de visualiser [45] :

- les deux oreillettes séparées par le septum interauriculaire,
- les deux ventricules séparées par le septum interventriculaire,
- Les valves atrioventriculaires : la valve mitrale à droite de l'écran et la tricuspide à gauche de l'écran (figure 7).

Haut



Bas

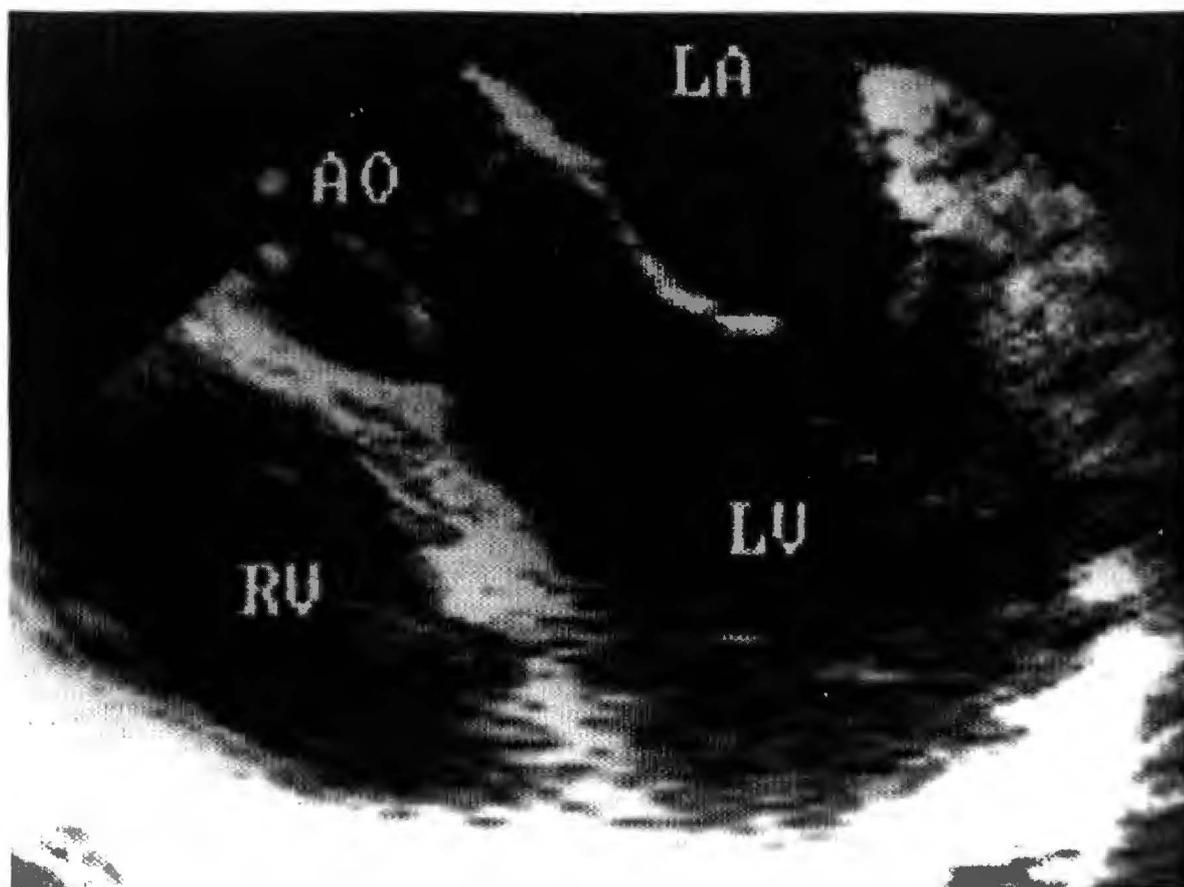
Figure 7 : Coupes longitudinale et transversale par voie transoesophagienne (RA = oreillette droite, RV = ventricule droit, LA = oreillette gauche, LV = ventricule gauche)[45].

➤ Coupe centrée sur la chambre de chasse du ventricule gauche

Elle permet de visualiser :

- la valve aortique en plan longitudinal avec la chambre de chasse du ventricule,
- les 2 valves mitrales avec l'appareil sous – valvulaire et la chambre de remplissage du ventricule gauche,
- les cavités droites dégagées partiellement (figure 6).

Haut



Gauche

Bas

Figure 6 : coupe transverse 4-cavités (AO=aorte, LA=oreillette gauche, LV=ventricule gauche, RV=ventricule droit) [45]

La visualisation de la veine cave supérieure au sommet de l'oreillette droite et de la veine pulmonaire est également possible.

La visualisation simultanée des deux artères coronaires est rare (figure 5).

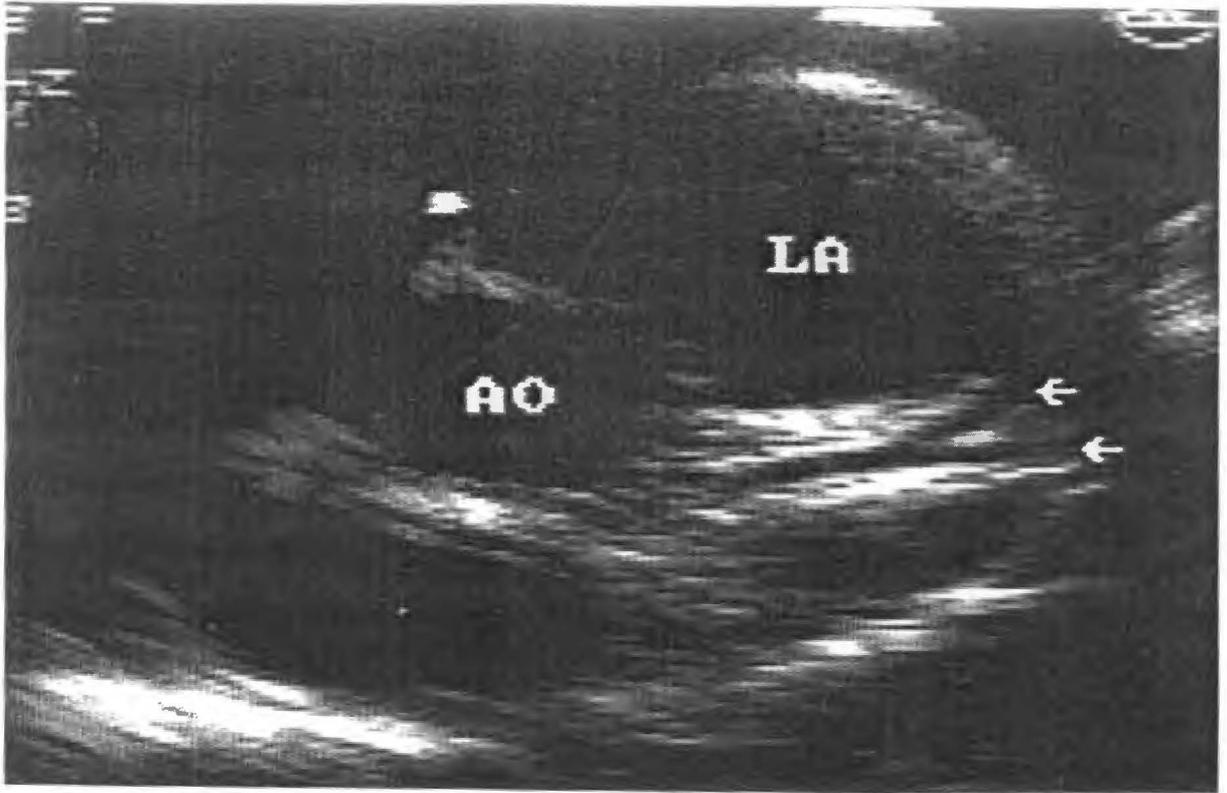


Figure 5 : Echographie transoesophagienne, coupe transverse visualisant les artères coronaires (flèches), l'oreillette gauche (LA) et l'aorte (AO) [45].

- **Coupe transauriculaire gauche**

Elle est obtenue à partir de la coupe transaortique en orientant la sonde vers le haut (antéflexion) et vers la droite de l'image (mouvement de rotation).

Cette coupe permet de visualiser :

- l'auricule gauche à droite de l'écran séparée de la veine pulmonaire supérieure gauche par le repli bien échogène en forme de massue qu'il ne faut pas prendre pour un corps étranger,
- l'abouchement dans l'oreillette gauche des veines pulmonaires supérieures, gauches et droites; la veine pulmonaire supérieure gauche étant plus facile à visualiser,
- l'aorte ascendante en coupe transverse,

- l'artère pulmonaire avec ses valves,
- la veine cave supérieure visible sur différentes coupes basales.

L'intérêt de cette coupe réside en particulier dans l'exploration de l'auricule gauche inaccessible par la voie transthoracique. Les veines pulmonaires inférieures sont plus difficiles à dégager. En pratique, on descend la sonde au niveau de la coupe visualisant les artères coronaires et on l'oriente en rétroflexion [45].

- **Coupe transseptale**

Elle permet de visualiser :

- les deux (2) oreillettes séparées par le septum inter-auriculaire dont la partie centrale présente une zone plus mince correspondant à la fosse ovale doublée par sa membrane ; le repérage de la fosse ovale facilite les mouvements de va et vient de la sonde [66].
- l'aorte ascendante en coupe transverse (à droite de l'écran).

- **Coupe transpulmonaire**

Cette coupe est obtenue en remontant la sonde à partir de la coupe transaortique. Elle permet de visualiser :

- le tronc de l'artère pulmonaire se moulant sur le bord gauche de l'aorte ascendante ; sa bifurcation en artère pulmonaire droite et artère pulmonaire gauche peut être dégagée,
- la veine cave supérieure accolée à l'aorte ascendante,
- une partie de l'oreillette gauche (en haut de l'écran).

L'artère pulmonaire gauche est peu visible en raison de l'interposition de la bronche souche gauche.

L'artère pulmonaire droite peut être explorée jusqu'à sa partie distale [66].

- **Coupes cavitaires**

Elles permettent de visualiser les différentes cavités cardiaques (figure 6).

Haut

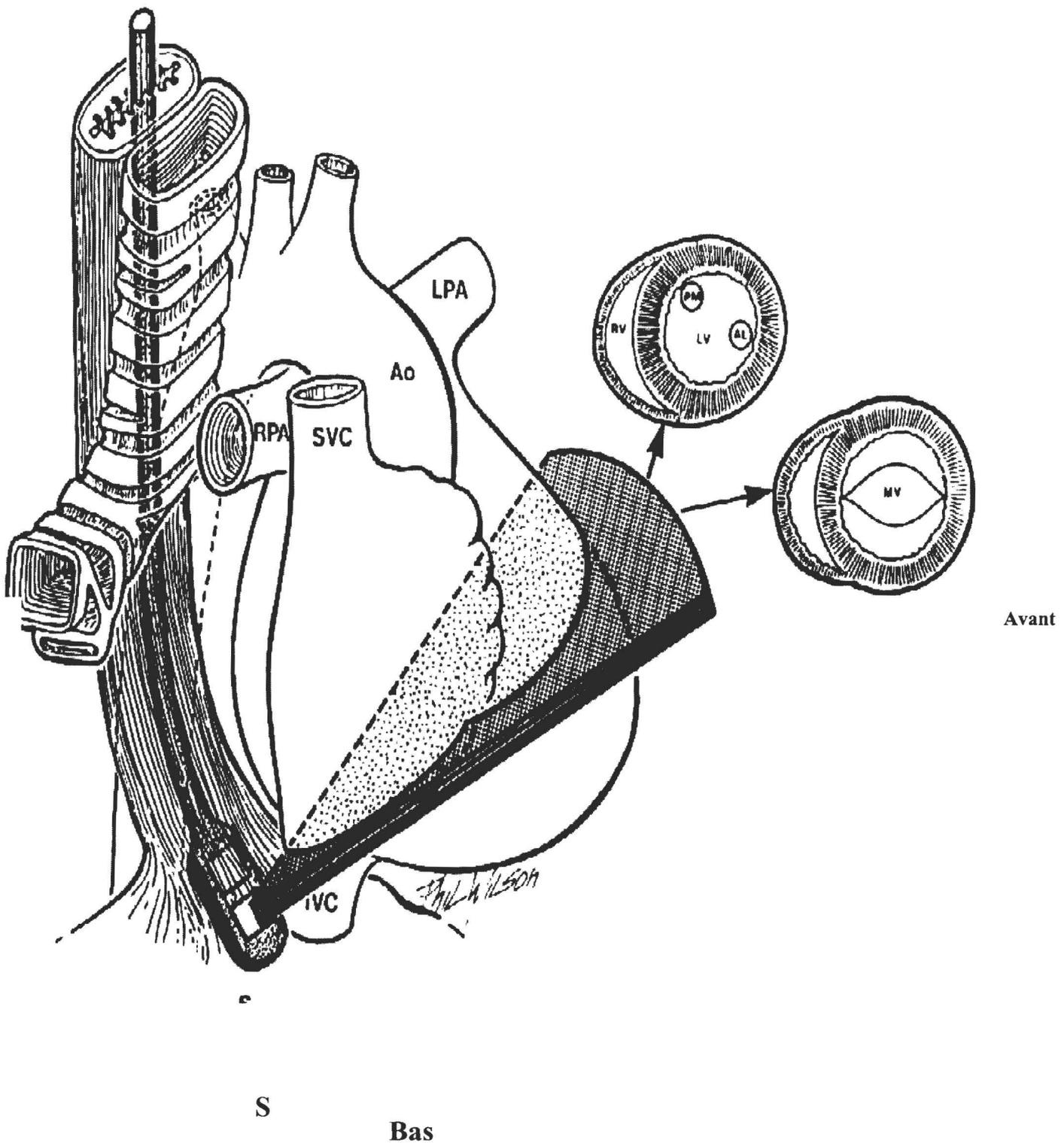


Figure 8 : Coupe longitudinale transgastrique avec les 2 vues petit-axe.

IVC = veine cave inférieure, SVC = veine cave supérieure, RPA = branche droite de l'artère pulmonaire, LPA = branche gauche de l'artère pulmonaire, Ao = aorte, Pm = pilier postérieur de la valve mitrale, LV = ventricule gauche, RV = ventricule droit, MV = valve mitrale, AL = pilier latéral de la valve mitrale, S= estomac [45] .

La sonde est placée 30 à 35 cm des arcades dentaires. Trois coupes peuvent être obtenues. Elles sont proches de la coupe apicale quatre cavités réalisée à l'échographie cardiaque transthoracique.

Cependant à l'échographie cardiaque transoesophagienne, les oreillettes sont visibles en haut de l'écran et les ventricules en bas.

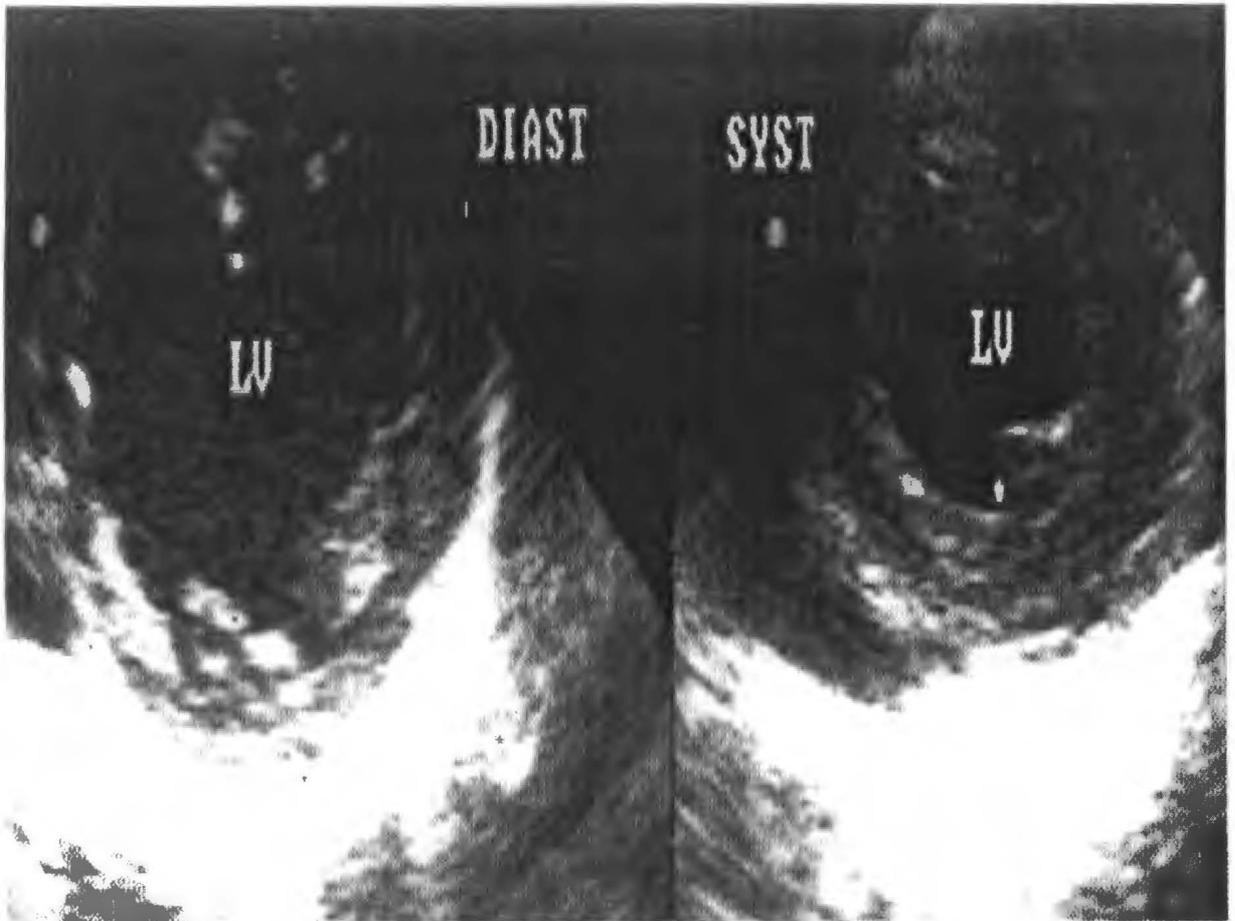


Figure 9 : Coupe transgastrique petit- axe visualisant le ventricule gauche (LV) en systole et en diastole [45]

☆ Exploration de l'aorte thoracique

Elle est possible grâce au contact immédiat de l'œsophage avec l'aorte descendante sur toute la hauteur de son trajet thoracique.

☆ Etude de l'aorte thoracique descendante

Elle est réalisée en effectuant une rotation horaire de la sonde positionnée au niveau du diaphragme, de 180°.

A ce niveau, l'œsophage est antérieur à l'aorte. On peut visualiser l'ensemble de l'aorte thoracique descendante jusqu'à l'aorte horizontale.

L'aorte est visualisée en coupe transverse comme une structure arrondie avec son intima régulière et lisse [66].

☆ Etude de la crosse de l'aorte

La partie initiale de l'aorte ascendante (les 2 à 4 premiers centimètres de l'aorte) peut être visualisée à l'échographie cardiaque transoesophagienne en plan transverse (coupe basale) et en plan longitudinal (coupe cavitaire).

Par contre, la partie haute (distale) de l'aorte ascendante ne peut être explorée par l'échographie cardiaque transoesophagienne monoplan. Du fait de l'interposition de la trachée entre la crosse de l'aorte, il faut effectuer une rotation inverse tout en retirant la sonde orientée en légère antéflexion.

Ainsi mise à part la partie haute de l'aorte ascendante, la quasi totalité de l'aorte thoracique peut être visualisée à l'échographie cardiaque transoesophagienne [45].

☆ Enregistrement Döppler

La technique Döppler apporte des renseignements hémodynamiques sur les flux intracardiaques.

Les sondes d'échographie cardiaque transoesophagienne permettent de coupler les enregistrements aux Döppler continu, pulsé et couleur avec l'image bidimensionnelle.

Le Döppler couleur est particulièrement intéressant du fait de son excellente résolution [123] .

Il permet de détecter des jets pathologiques parfois invisibles à l'échographie cardiaque transthoracique et d'étudier leur importance de façon plus précise (largeur à l'origine, longueur, direction, surface).

Il est à noter que la direction spectrale des flux enregistrés au Döppler est cependant inversée par rapport à l'échographie cardiaque transthoracique.

L'inversion se fait aussi en Döppler couleur pour les gammes rouges et bleues. La coloration des turbulences reste inchangée c'est à dire mosaïque ou verte [66].

Ainsi, le Döppler transoesophagien permet l'exploration chez le sujet normal des flux sanguins suivants :

- valvulaires (mitrale, aortique, tricuspide, pulmonaire),
- des veines pulmonaires,
- de l'auricule gauche,
- du sinus coronaire gauche,
- de l'artère pulmonaire,
- de l'aorte thoracique.

II-4) INDICATIONS – CONTRE INDICATIONS – ACCIDENTS- INCIDENTS DE L'ECHOGRAPHIE CARDIAQUE TRANSOESOPHAGIENNE

II-4-1) Les indications de l'échographie cardiaque transoesophagienne

Elles sont classées en deux groupes : les indications principales (spécifiques), les indications secondaires.

II-4-1-1) Les indications principales, spécifiques

L'échographie cardiaque transoesophagienne est plus performante que l'échographie cardiaque transthoracique dans la pathologie de l'aorte, l'évaluation des endocardites infectieuses et des prothèses valvulaires cardiaques.

a) La pathologie de l'aorte

Elle est variée et concerne les dissections, les anévrismes de l'aorte thoracique et du sinus de Valsalva, la maladie annulo – ectasique, les thromboses, les plaques athéromateuses et les coarctations.

➤ Les dissections aortiques

L'échographie cardiaque transoesophagienne permet le diagnostic de dissection aortique avec une sensibilité de 99% contre 77% en échographie cardiaque transthoracique et une spécificité de 98 % contre 93% en transthoracique [66]. Sa sensibilité est supérieure à celle de l'angiographie et du scanner, pour une spécificité équivalente.

De plus, l'échographie cardiaque transoesophagienne peut être réalisée en urgence sans retarder l'intervention chirurgicale.

Ceci concerne surtout les dissections aortiques aiguës où la mortalité est maximale dans les quatre premières heures.

Une prémédication est nécessaire pour diminuer les efforts de vomissement qui pourraient faire monter la pression artérielle durant l'examen échographique.

Ainsi, l'échographie cardiaque transoesophagienne permet de [33]:

- poser le diagnostic de dissection aortique,
- déterminer la topographie, l'extension et la sévérité des lésions,
- surveiller l'évolution et dépister les éventuelles complications de dissection.

- **Diagnostic positif de la dissection aortique**

La dissection aortique est devenue une des applications privilégiées de l'échographie cardiaque transoesophagienne comme l'ont montrées plusieurs études [11, 33, 42, 43, 56].

Ces études regroupent un grand nombre de patients avec des corrélations anatomiques et des comparaisons avec les autres méthodes que sont essentiellement le scanner et l'angiographie.

Un des principaux avantages de l'échographie cardiaque transoesophagienne, c'est sa sensibilité et sa spécificité respectivement de 98 et 99 % contre 83 et 100 % pour le scanner, 88 et 94 % pour l'angiographie dans l'étude multicentrique Européenne [11, 42, 43, 56].

La dissection aortique est caractérisée à l'échographie cardiaque transoesophagienne par plusieurs anomalies (figure 10) [11, 42, 43, 56].

- a) La dilatation de l'aorte quasi constante est associée à un dédoublement de la paroi aortique réalisant l'image de deux chenaux parallèles : un vrai chenal (interne) et un faux chenal (externe).
- b) Le voile intimal ("flap" de l'intima disséquée) fin et mobile sépare la lumière aortique en deux chenaux. Le flap intimal bien rattaché aux parois de l'aorte a un mouvement rythmé : en systole, il bombe vers le faux chenal; en diastole, le vrai chenal est comprimé presque complètement.
- c) Les orifices d'entrée de la dissection (portes d'entrées) sont uniques ou multiples, de tailles variables. La porte d'entrée, siégeant le plus souvent sur l'aorte ascendante (dans 60% des cas), se traduit à l'échographie cardiaque transoesophagienne par une interruption du voile intimal avec un fréquent "fluttering" de son bord libre. Son identification qui conditionne le geste opératoire est mieux précisée en Döppler couleur bidimensionnelle [43].

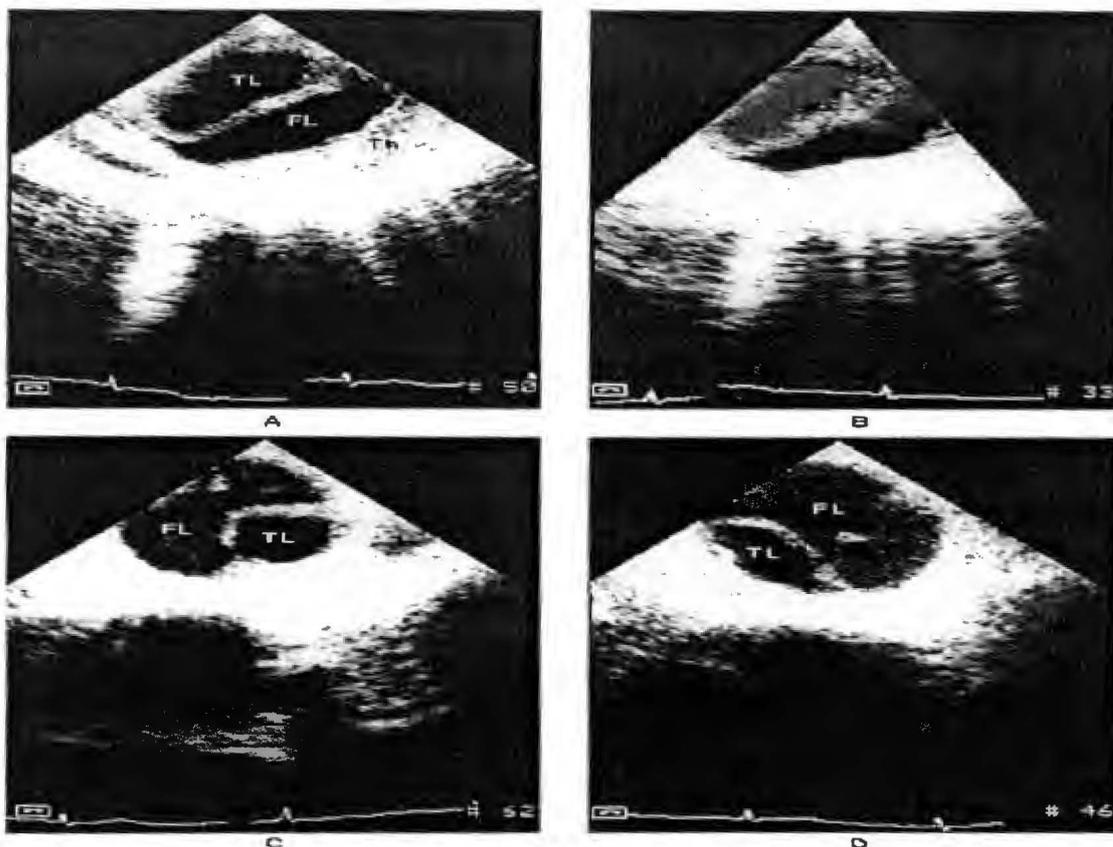


Figure 10 : Echographie transoesophagienne montrant une dissection aortique type I de De Bakey.

A et B: Coupe d'échographie transoesophagienne, transverse bi-dimensionnelle montrant l'aorte ascendante à 2cm des sigmoïdes aortiques et un mouvement oblique séparant le vrai chenal (TL) du faux chenal (FL), avec une image évoquant un thrombus mural (Th).

Une image de superposition au Doppler couleur (image B) montre le flux dans le vrai chenal en rouge. Les images C et D montrent respectivement la dissection qui se poursuit dans les parties hautes et basses de l'aorte thoracique. L'image du faux chenal montre un flux turbulent évoquant un bas débit ou une pré-rupture [11].

En pratique, quatre critères permettent de faire la distinction entre vrai et faux chenal [43].

- mouvement systolique du flap (expansion vers le faux chenal),
- présence de contraste spontané (dans le faux chenal le plus souvent),
- taille (faux chenal plus grand en général),

La pointe du ventricule gauche est souvent difficile à dégager ; parfois, il est possible de visualiser la veine cave inférieure au fond de l'oreillette droite.

Une franche rétroflexion de la sonde permet de visualiser le sinus coronaire situé dans un plan longitudinal.

Le sinus coronaire situé dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche se jette dans l'oreillette droite.

- **Coupe transgastrique**

La sonde d'échographie cardiaque transoesophagienne est dans l'estomac à 35 à 40 cm des arcades dentaires en antéflexion maximale [45]. Elle est "plaquée" contre la paroi de l'estomac sur la face postérieure du cœur.

Cette coupe, proche de la coupe parasternale transverse obtenue à l'échographie cardiaque trans-thoracique permet de visualiser :

- le ventricule gauche en forme arrondie avec ses parois : postérieure (en haut de l'écran), antérieure (en bas), latérale (à droite), septale (à gauche),
- les piliers postéro-médian (en haut de l'écran) et antéro-latéral (en bas de l'écran) de la valve mitrale [45].

Le ventricule droit est visible partiellement à gauche de l'écran. En retirant légèrement la sonde orientée toujours en antéflexion, il est parfois possible d'obtenir les autres coupes transverses (transmitrale ou transaortique) proches de celles réalisées à l'échographie cardiaque transoesophagienne (figure 8) [61].

- aspect du flux à travers la porte d'entrée.

En comparant l'échographie cardiaque transoesophagienne à celle transthoracique, le premier confirme sa nette supériorité dans la localisation de la porte d'entrée (64% contre 11%) et dans la recherche du flux (75% contre 26%) ou de thromboses dans le faux chenal (43% contre 6%) [66].

D'éventuelles anomalies peuvent être associées à la dissection aortique et sont détectées aussi bien à l'échographie transthoracique que transoesophagienne. Il s'agit de l'insuffisance aortique, l'épanchement péricardique et des troubles de la cinétique traduisant une ischémie secondaire à la dissection des coronaires.

L'extension de la dissection aux artères cervicales peut être affirmée par l'échotomographie Döppler vasculaire [43].

- **Topographie de la dissection aortique**

L'échographie cardiaque transoesophagienne, en précisant le siège et l'extension de la dissection permet de la classer selon trois types anatomiques de DE BAKEY.

- **Type I** : toute l'aorte est touchée ;
- **Type II** : elle concerne l'aorte thoracique ascendante jusqu'au tronc brachio-céphalique ;
- **Type III** : c'est une dissection de l'aorte thoracique descendante après la sous – clavière gauche.

L'échographie cardiaque transoesophagienne est particulièrement contributive pour les dissections de l'aorte thoracique descendante ; son intérêt est plus aléatoire sur celles de la crosse aortique (tableau IV). Une petite partie supérieure de l'aorte ascendante est pratiquement inaccessible à l'échographie cardiaque transoesophagienne monoplan.

TABLEAU IV : SENSIBILITE DIAGNOSTIQUE DE L'ECHOGRAPHIE CARDIAQUE TRANSTHORACIQUE ET TRANSOESOPHAGIENNE EN FONCTION DE LA LOCALISATION DE LA DISSECTION AORTIQUE [66]

Localisation	Echographie cardiaque transthoracique	Echographie cardiaque transoesophagienne
Aorte ascendante initiale	64%	93%
Crosse aortique	23%	79%
Aorte thoracique descendante	26%	97%

En définitive, l'échographie cardiaque transoesophagienne permet de séparer les **types I et II** hautement chirurgicaux des **types III** où le traitement médical peut être envisagé.

- **Les erreurs diagnostiques**

Elles se font soit par excès soit par défaut.

Les erreurs par excès (faux positifs) les plus fréquentes sont [43] :

- la maladie annulo-ectasique de l'aorte avec des sigmoïdes aortiques anormalement longues pouvant être confondues avec un voile intimal ; de plus l'insuffisance aortique peut être associée,
- une plaque athéromateuse décollée dite "flottante" au sein de la lumière aortique,
- un thrombus pariétal flottant,
- une mauvaise imagerie de l'aorte ascendante due aux réverbérations d'origine pariétale, d'un anneau aortique calcifié ou d'une structure extra-aortique médiastinale (hématome, abcès, tumeurs) ,
- une rupture isthmique de l'aorte, un pseudo anévrisme aortique.

Les erreurs par défaut (faux négatifs) sont [43] :

- la thrombose complète du faux chenal masquant le voile intimal, notamment au cours des dissections chroniques,
- un hématome intramural,
- les dissections de type II en "zone aveugle",
- une dissection de type III basse localisée à la jonction de l'aorte thoracique et de l'aorte abdominale,
- une mauvaise imagerie échographique.

Pour les faux positifs, surtout ceux concernant l'aorte ascendante, il est toujours possible de recourir aux autres techniques d'imagerie, pour faire le diagnostic.

- **Surveillance de la dissection aortique**

L'échographie cardiaque transoesophagienne permet non seulement un contrôle direct du geste chirurgical de la dissection aortique mais aussi la surveillance après traitement [83] pour le dépistage d'éventuelles complications.

Elle permet d'affirmer [83] :

- la persistance du faux chenal sur une portion plus ou moins longue de l'aorte,
- l'existence du flux mono ou bidirectionnel correspondant aux orifices de communications perméables à travers le voile intimal,
- la thrombose progressive du faux chenal,
- l'extension antérograde et /ou rétrograde de la dissection,
- la récurrence de la dissection,
- la distension progressive de l'aorte en aval de la réparation chirurgicale qui augmente le risque de rupture tardive,
- l'apparition d'une insuffisance aortique,
- l'hématome médiastinal ou un faux anévrisme ou abcès au site d'implantation de la prothèse valvulaire.

➤ Anévrisme de l'aorte thoracique

La sensibilité de l'échographie cardiaque transoesophagienne dans la visualisation de l'anévrisme de l'aorte thoracique est d'environ 85% [66].

Cet examen permet en effet de :

- confirmer le diagnostic de l'anévrisme,
- préciser l'étiologie dans certains cas,
- reconnaître les éventuelles complications,
- suivre l'évolution.

• Éléments du diagnostic de l'anévrisme

L'échographie cardiaque transoesophagienne permet de préciser les éléments suivants [39] :

- le siège exact de l'anévrisme,
- sa morphologie (sacciforme ou fusiforme),
- sa taille,
- l'état des parois,
- l'existence d'un contraste spontané dans l'ectasie.

• Etiologie de l'anévrisme

L'anévrisme aortique est habituellement d'origine athéromateuse et se traduit à l'échographie cardiaque transoesophagienne par une paroi aortique épaissie dont la face interne est irrégulière, souvent anfractueuse [39].

L'anévrisme post-traumatique peut être également identifié par l'échographie cardiaque transoesophagienne [39].

L'étiologie infectieuse de l'anévrisme aortique, plus rare, n'a pas de signes particuliers à l'échographie cardiaque transoesophagienne [66].

▪ Complications de l'anévrisme

L'échographie cardiaque transoesophagienne permet de dépister les éventuelles complications de l'anévrisme de l'aorte thoracique telles que [39] :

- le thrombus intra-anévrisimal sous la forme d'un comblement endoluminal adhérent à la paroi ; le thrombus organisé fibreux est plus facile à visualiser,
- l'insuffisance aortique due à la dilatation de l'anneau aortique (anévrisme de l'aorte initiale),
- la fissuration anévrismale dans le péricarde,
- la dissection aortique.

➤ Anévrisme du sinus de valsalva

Il peut être visualisé à l'échographie cardiaque transoesophagienne sous la forme d'une déformation "en doigt de gant" de la paroi aortique. Cet examen permet aussi de visualiser les anomalies associées à l'anévrisme du sinus de Valsalva telles que [33] :

- une insuffisance aortique avec prolapsus sigmoïdien,
- une communication inter- ventriculaire,
- une coarctation de l'aorte.

D'autres complications peuvent être mises en évidence :

- la fissuration anévrismale dans les cavités droites (flux accéléré de shunt gauche – droite visualisé au Döppler couleur),
- l'obstruction infundibulaire pulmonaire.

➤ Maladie annulo-ectasiente de l'aorte ascendante

L'échographie cardiaque transoesophagienne permet de visualiser la dilatation de l'aorte, plus ou moins importante, prédominant généralement au niveau des sinus de Valsalva (aspect piriforme de l'aorte initiale) [66].

De même, elle permet d'observer les anomalies associées :

- l'insuffisance aortique,
- les prolapsus de la valve,
- l'anévrisme du septum inter-auriculaire.

D'autres pathologies de l'aorte thoracique peuvent bénéficier de la voie oesophagienne, en particulier les **coarctations** et les **plaques d'athérome** [128].

Ainsi, il apparaît que l'échographie cardiaque transoesophagienne est incontournable dans l'exploration de l'aorte thoracique. Mais nous verrons que ses indications débordent de loin les maladies de l'aorte.

b) Les endocardites infectieuses

L'échographie cardiaque transoesophagienne est particulièrement indiquée lorsque l'échographie cardiaque transthoracique est négative. Cette supériorité de l'échographie cardiaque transoesophagienne a été démontrée par ERBEL [42] dans une étude prospective concernant 96 patients chez qui une endocardite sur prothèse valvulaire est suspectée ; en effet elle est nettement supérieure à l'échographie cardiaque transthoracique dans le diagnostic et le bilan des endocardites infectieuses.

Son intérêt réside dans :

- l'affirmation du diagnostic,
- le dépistage des cardiopathies préexistantes,
- l'orientation thérapeutique
- la surveillance.

➤ Diagnostic de l'endocardite infectieuse

Il repose sur la mise en évidence de végétations et /ou des lésions destructrices, mutilantes.

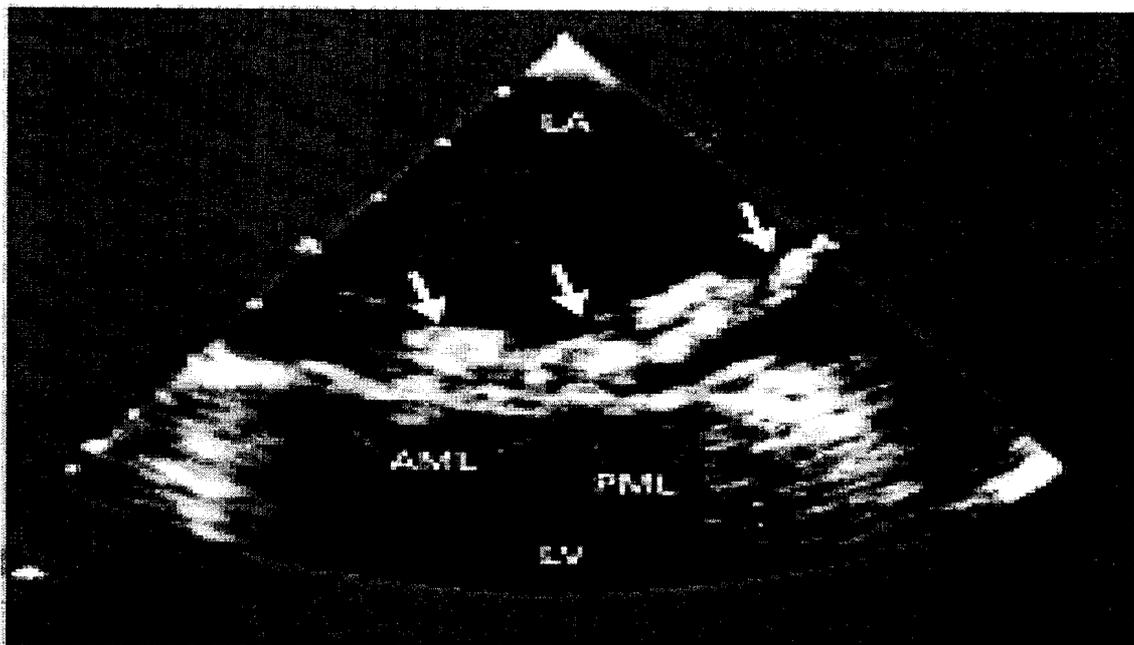
▪ Végétation endocardique

La sensibilité de l'échographie cardiaque transoesophagienne dans la détection des végétations est de 94% contre 60% pour celle transthoracique [42] avec une spécificité élevée et similaire pour les deux techniques (98%). Dans une autre série, la sensibilité de l'échographie transthoracique et transoesophagienne dans le diagnostic de végétation a été respectivement de 63 % et 100 % [42].

Cette supériorité diagnostique de l'échographie cardiaque transoesophagienne se retrouve avec :

- la meilleure visualisation des végétations en particulier celles de petites tailles (moins de 5 millimètres),
- l'étude morphologique plus précise des lésions végétantes.

En effet, elle permet de préciser le siège des végétations, leur nombre, la taille, la forme, l'échostructure et la mobilité (figure 11).



A



B

Figure 11: coupe A= image d'échographie transoesophagienne multiplan, montrant une masse mobile (flèches) mesurant 35 sur 5 mm qui prend naissance à la surface de la valve mitrale antérieure (AML) et qui se prolabe dans le ventricule gauche durant la diastole. Il y a un doute dans l'existence d'un abcès ou d'une involution de la valve mitrale postérieure (PML) ou des sigmoïdes aortiques. Image de végétation en per-opératoire (coupe B) sur la valve mitrale antérieure (flèche) [16].

Cependant, l'échocardiographie transoesophagienne connaît certaines limites [42]:

- échecs techniques,
- végétations de taille inférieure à 2 millimètres,
- végétations invisibles du fait de leur localisation atypique.

Les faux positifs concernent le plus souvent [66]:

- un épaissement valvulaire séquellaire de processus inflammatoire (nodosités post – rhumatismales),
- des calcifications valvulaires localisées "nodulaires",
- une dégénérescence myxoïde de la valve sur prolapsus mitral,
- les ruptures partielles de cordages,
- certaines masses valvulaires ou juxta- valvulaires comme les myxomes, les "pseudotumeurs papillaires des valves", les thrombi, les excroissances de lambl (lambeau valvulaire),
- les végétations marastiques ou verruqueuses de Libmann – Sachs,
- la dégénérescence des bioprothèses,
- certaines thromboses sur prothèse valvulaire.

▪ Lésions destructrices

Ces lésions, également caractéristiques de l'endocardite, sont plus faciles à objectiver par la vue transoesophagienne. Il s'agit :

- des destructions valvulaires particulièrement importantes au niveau des sigmoïdes aortiques,
- des ruptures des cordages ; ainsi dans la détection des ruptures de cordage de la valve mitrale, la sensibilité de l'échographie cardiaque transoesophagienne est de 86 % contre 21% pour celle transthoracique [66],
- d'abcès de l'anneau valvulaire, du septum interventriculaire ou du trigone aorto- mitral [42],

- des perforations valvulaires : la sensibilité de la vue transoesophagienne dans leur détection est de 75% et la spécificité de 87% [66].

- **Cardiopathies préexistantes**

L'échographie cardiaque transoesophagienne peut aider au diagnostic de la cardiopathie sous-jacente qu'elle soit acquise ou congénitale [42].

- **L'évolution du processus infectieux**

Comme à l'échographie transthoracique, la vue transoesophagienne ne permet pas de faire la différence entre une végétation active bactériologiquement et une végétation stérile[42].

Le rôle de l'échographie est surtout de rechercher des complications des endocardites telles que [42]:

- la migration des végétations,
- la destruction de l'appareil valvulaire,
- l'épanchement péricardique,
- l'obstruction de l'orifice valvulaire.

- **Retentissement hémodynamique**

La répercussion de l'endocardite sur l'état hémodynamique du patient est surtout jugée sur les résultats de l'écho- Döppler cardiaque qui permet [66]:

- d'identifier et de quantifier des fuites valvulaires,
- d'évaluer la tolérance hémodynamique d'une fuite valvulaire massive,
- de surveiller la fonction systolique et diastolique du ventricule gauche,
- de détecter les autres lésions (obstruction, shunt).

▪ Orientation thérapeutique

Des échographies cardiaques transoesophagiennes successives permettent de détecter une végétation après 2 semaines d'évolution, de préciser le devenir des végétations et de surveiller le retentissement hémodynamique d'une éventuelle régurgitation valvulaire [42].

Ainsi, la poursuite du processus infectieux ou le mauvais pronostic que traduit l'apparition d'abcès ou de déchirure valvulaire font jouer à l'échographie cardiaque transoesophagienne un rôle décisionnel chirurgical [42]. Enfin l'apport de cet examen est particulièrement déterminant pour la surveillance des endocardites sur prothèse valvulaire, dont l'exploration transthoracique est souvent difficile.

c) Les dysfonctions des prothèses valvulaires

L'échographie cardiaque transthoracique connaît des limites certaines dans la visualisation des thromboses, des petites végétations ou des abcès péri-prothétiques ainsi que la détermination du caractère intra- ou para- prothétique de la fuite, dans le cadre de l'étude des prothèses valvulaires [33].

Ces limites intéressent en particulier les prothèses mécaniques et sont essentiellement dues aux réverbérations ultrasonores engendrées par le matériel prothétique qui altèrent la qualité de l'imagerie. L'échographie cardiaque transoesophagienne permet de limiter, voire d'éviter les obstacles d'ordre technique [33].

La supériorité de l'échographie cardiaque transoesophagienne tient à plusieurs facteurs : l'utilisation de sondes de haute fréquence, la proximité de la valve et du capteur et la suppression de l'effet de « masque » observé par voie transthoracique chez les patients ayant une prothèse en position mitrale [20]. Au contraire, chez les patients ayant une prothèse en position aortique, cet effet de masque gênera considérablement la détection des régurgitations prothétiques [20].

La supériorité théorique de l'échographie cardiaque transoesophagienne par rapport à l'échographie cardiaque transthoracique pour l'étude des prothèses valvulaires a été confirmée comme le montrent des études réalisant des corrélations entre l'échographie et les données anatomiques [20, 88, 134].

Ainsi, l'échographie cardiaque transoesophagienne est réalisée en post – opératoire immédiat et doit servir de référence. Toute situation clinique évoquant une anomalie de la prothèse (fièvre, accident embolique...), doit faire pratiquer une échographie cardiaque transoesophagienne de contrôle [20].

- **Etude anatomique des prothèses valvulaires**

Ici, l'échographie cardiaque transoesophagienne réalisée en mode 2D ou TM comporte la visualisation de la prothèse et la recherche de thromboses : elle permet d'analyser l'aspect et la cinétique de la prothèse. La sensibilité de l'échographie cardiaque transoesophagienne dans la détection des thromboses prothétiques est de 89 % contre 15% pour la voie transthoracique et sa spécificité est de 93% [20].

L'échographie cardiaque transoesophagienne permet de préciser la localisation des thromboses, leur volume, leur mobilité, le degré d'organisation fibreuse, la répercussion hémodynamique, l'existence d'éventuelles anomalies associées comme le contraste spontané dans l'oreillette gauche ou le thrombus dans l'auricule gauche. Elle permet en outre de suivre l'évolution du traitement en analysant les phénomènes cicatriciels autour de la prothèse [20].

⇒ **L'étude des endocardites sur prothèse valvulaire**

L'étude transoesophagienne permet de voir la plupart des lésions lors de l'endocardite ; ainsi elle permet de visualiser : les végétations, les abcès péri-prothétiques et la destruction de la valve biologique [66].

⇒ L'étude des désinsertions prothétiques

Si le diagnostic d'une désinsertion étendue ne pose pas de problème, l'échographie cardiaque transoesophagienne couplée au Doppler couleur montrant souvent la zone de déhiscence paraprothétique, par contre il est souvent difficile de différencier les petites désinsertions de jets latéraux physiologiques des prothèses mécaniques à éléments mobiles basculants [20].

• Etude dynamique des prothèses valvulaires

Cette étude réalisée à l'échographie cardiaque transoesophagienne en mode Doppler (pulsé, continu et couleur) permet l'exploration des flux prothétiques normaux, antérogrades. En effet, la sensibilité de l'échographie cardiaque transoesophagienne dans la détection des fuites physiologiques intra – prothétiques est proche de 100% [66] (tableaux V et VI).

TABLEAU V : FREQUENCE DES FUITES PHYSIOLOGIQUES VISUALISEES SUR PROTHESES MITRALES A L'ECHOGRAPHIE CARDIAQUE TRANSTHORACIQUE ET A L'ECHOGRAPHIE CARDIAQUE TRANSOESOPHAGIENNE.

Type de prothèse	Echographie transthoracique	Echographie cardiaque	Echographie cardiaque transoesophagienne
Björk – Shiley	28 %		100 %
St – Jude	24 %		94 %
Double Prothèse	31 %		85 %

TABLEAU VI : FREQUENCE DES FUITES PHYSIOLOGIQUES VISUALISEES SUR PROTHESES AORTIQUES A L'ECHOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE ET A L'ECHOGRAPHIE TRANSOESOPHAGIENNE

Type de prothèse	Echographie transthoracique	cardiaque	Echographie transoesophagienne	cardiaque
Björk – Shiley	40 %		31 %	
St – Jude	23 %		56 %	
Double prothèse	22%		39 %	

L'échographie cardiaque transoesophagienne est supérieure à celle transthoracique dans la détection et la localisation des fuites prothétiques pathologiques, en particulier mitrales. Sa sensibilité est de 100% et sa spécificité est proche de 80 % [66]. La distinction formelle entre la fuite intra prothétique physiologique et pathologique de petit volume n'est pas toujours évidente même à l'échographie cardiaque transoesophagienne [20].

L'exploration des fuites paraprothétiques est aussi parfois difficile à l'échographie cardiaque transoesophagienne surtout en cas de prothèse mécanique. L'évaluation quantitative des fuites prothétiques reste toujours problématique à l'échographie cardiaque transoesophagienne; elle doit s'aider de l'écho – Döppler transthoracique [134].

d) Les cardiopathies emboligènes

L'échographie transthoracique ne parvient à trouver que 10 % des sources d'embolies [33], ce qui témoigne de son faible apport diagnostique.

L'abord transoesophagien est particulièrement utile dans la démarche diagnostique des embolies artérielles cérébrales ou périphériques.

Il constitue la technique la plus sensible permettant la détection des anomalies potentiellement emboligènes dans près de 65 % des cas [66]. C'est l'examen le plus rentable chez les patients ayant fait un accident ischémique cérébral transitoire ou constitué, d'étiologie indéterminée.

L'intérêt de la méthode est directement corrélé à l'impression clinique. Lorsqu'il existe une faible suspicion d'embolie d'origine cardiaque, l'échographie cardiaque transoesophagienne n'apporte des informations supplémentaires par rapport à l'échographie cardiaque transthoracique que dans 17% des cas contre 55% en cas de forte suspicion [66].

Les "sources" possibles d'accidents emboliques artériels peuvent être divisées en causes directes et indirectes.

- **Les causes directes d'embolie systémique**

⇒ **Thrombus dans l'oreillette gauche et l'auricule gauche**

Pour la détection de ces thromboses, l'échographie cardiaque transoesophagienne est très nettement supérieure à l'échographie cardiaque transthoracique. En effet, sauf cas exceptionnels, seule l'échographie cardiaque transoesophagienne permet de visualiser les thromboses dans l'auricule gauche; elle permet de préciser la localisation exacte du thrombus, sa taille, sa mobilité et le degré d'organisation fibreuse [21].

Le flux dans l'auricule paraît impliqué dans le développement d'éventuels thromboses. L'enregistrement d'un flux de basse vitesse composé de plusieurs oscillations (aspect de poisson – scié) voire absence de flux Döppler semble être un élément prédictif favorisant la formation auriculaire de thrombus auriculaire ou de contraste spontané [21].

L'échographie cardiaque transoesophagienne permet aussi la visualisation d'autant plus facile de l'auricule gauche qu'il est dilaté, ce qui est habituel en cas de fibrillation auriculaire [21].

Sur le plan thérapeutique, cet examen réalisé systématiquement avant valvuloplastie mitrale percutanée permet de dépister l'éventuelle présence de thrombus intra – auriculaire gauche ; ce qui contre indique la technique de dilatation mitrale par ballonnet. Ceci permet en effet d'éviter les accidents emboliques liés à la procédure [66].

Elle permet aussi de surveiller l'évolution de la thrombose et pourrait avoir sa place dans la prévention primaire des embolies cérébrales, chez les patients âgés ayant une fibrillation auriculaire non valvulaire [21].

⇒ **Thromboses intra- ventriculaires gauches**

L'échographie cardiaque transoesophagienne était limitée dans la détection des thromboses siégeant au niveau de l'apex du ventricule gauche ; en effet, la réalisation correcte du plan de coupe échographique passant par la région apicale du ventricule gauche est difficile avec les sondes monoplan. Mais aujourd'hui avec les sondes multiplan, cet obstacle est contourné [2] (figure 12).

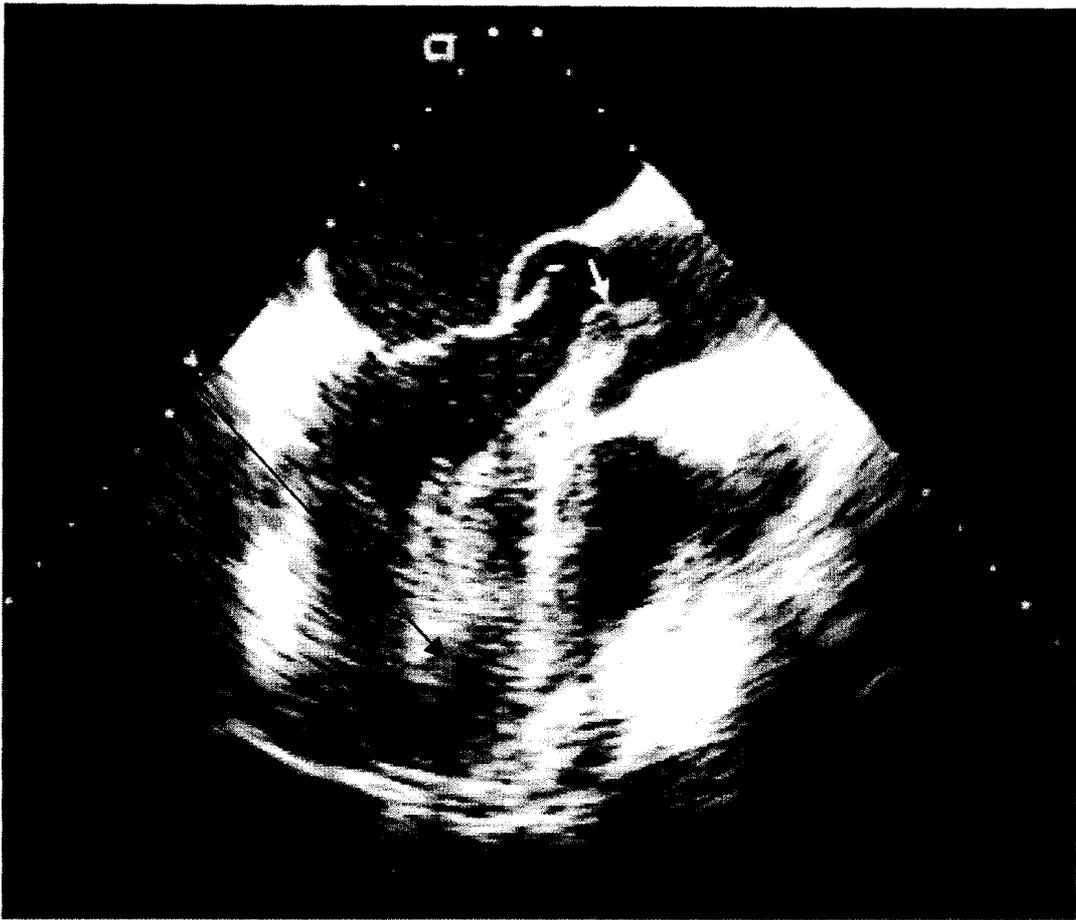


Figure 12: coupe d'échographie cardiaque transoesophagienne montrant un thrombus à l'apex du ventricule gauche (flèche bleue) [116].

⇒ Tumeurs intracardiaques

Il s'agit d'une cause rare d'accident embolique chez l'adulte. Ces tumeurs sont essentiellement représentées par le myxome de l'oreillette gauche. L'échographie cardiaque transoesophagienne apporte des renseignements supplémentaires concernant la taille de la tumeur, sa mobilité, sa zone d'insertion cardiaque et ses éventuelles extensions dans les veines pulmonaires [40, 76, 84, 132].

⇒ Les végétations endocardiques

Les endocardites infectieuses mais aussi abactériennes thrombotiques se compliquent souvent d'embolies cérébrales [22].

Les végétations mobiles sont responsables deux fois plus fréquemment des accidents emboliques par rapport aux végétations sessiles [66].

La taille de ces végétations, mieux évaluée à l'échographie cardiaque transoesophagienne, apparaît également déterminante dans leur potentiel emboligène [85].

⇒ Les calcifications valvulaires

L'échocardiographie transoesophagienne permet aussi de détecter les calcifications valvulaires.

⇒ Les athéromes aortiques

L'échographie cardiaque transoesophagienne, grâce à l'exploration quasi – totale de l'aorte thoracique, permet d'identifier des anomalies intra – aortiques classiquement différenciées en 4 types [64, 130, 133] :

- simple épaissement régulier de l'intima,
- plaque athéromateuse,
- stase intra – aortique (bas débit, dissection aortique),
- thrombus pariétal.

- **Les causes indirectes d'embolie systémique**

⇒ **Le foramen ovale perméable**

La perméabilité persistante du foramen ovale est considérée comme un facteur de risque d'accident embolique.

La fréquence de détection du foramen ovale perméable en échographie cardiaque transoesophagienne avec épreuve de contraste dans une population témoin est de l'ordre de 25 à 30 % contre 18 % à l'échographie cardiaque transthoracique [72]. D'autres auteurs trouvent une incidence de 40% [84].

La voie transoesophagienne est en effet incomparable dans l'étude du septum inter- auriculaire et de la fosse ovale.

La sensibilité de cette voie dans le diagnostic de foramen ovale perméable est maximale avec l'épreuve de contraste [84].

⇒ **L'anévrisme du septum inter- auriculaire**

Il peut être à l'origine de troubles du rythme auriculaire et surtout d'accidents emboliques systémiques [66].

L'échographie cardiaque transoesophagienne est nettement plus efficace dans la détection de l'anévrisme du septum inter- auriculaire que l'échographie cardiaque transthoracique avec une sensibilité diagnostique de 83 à 100 % versus 40 % pour la voie transthoracique [66]. Dans l'étude multicentrique Européenne, 56% des 117 cas d'anévrismes détectés par l'échographie cardiaque transoesophagienne avait été méconnus par l'échographie cardiaque transthoracique [118].

L'échographie cardiaque transoesophagienne caractérise l'anévrisme, précise sa taille, son type, la présence d'un éventuel thrombus et l'existence d'une anomalie associée.

⇒ Le contraste spontané

Le contraste spontané est défini par la présence d'échos dynamiques en forme de "volutés de fumée" siégeant préférentiellement dans l'oreillette gauche. Il est assimilé à un état pré- thrombotique [66].

Sa détection est nettement supérieure à l'échographie cardiaque transoesophagienne.

- Mécanisme de contraste spontané

Celui – ci demeure encore mal élucidé et controversé. Deux mécanismes de formation du contraste spontané sont discutés [66]:

- l'agrégation des globules rouges favorisée par la stase sanguine correspondant à de faibles taux de cisaillement (phénomène de "rouleaux érythrocytaires"),
- l'agrégation plaquettaire mais sans efficacité apparente de la trifluopérazine (inhibiteur sélectif de l'agrégation plaquettaire).

Le point commun de ces mécanismes est un état de stase sanguine qui semble être la principale condition de la formation du contraste spontané.

Une relation entre l'existence d'un contraste spontané et l'augmentation de la viscosité plasmatique a été également démontrée.

- Aspect échographique

Le contraste spontané apparaît en 2 dimensions sous la forme d'une multitude de micro – échos amorphes et mobiles s'enroulant lentement en un mouvement circulaire ou spirale à l'intérieur des cavités cardiaques, comme des nuages de fumée (aspect en " volutes de fumée").

Au temps- mouvement, il donne des images d'échos curvilignes ondulants.

Le contraste spontané est visualisé à l'échographie cardiaque transthoracique le plus souvent dans l'oreillette et l'auricule gauche et parfois également dans l'oreillette droite.

Il est capital, afin de bien mettre en évidence ce phénomène, de régler correctement les gains de l'appareil. Le diagnostic positif de contraste spontané exige des gains faibles [66].

- **Situations pathologiques favorisant l'apparition de contraste spontané**

- Les valvulopathies mitrales : sténoses valvulaires, insuffisance mitrale sévère décompensée,
- les cardiomyopathies dilatées sévères,
- les ectasies ou anévrismes ventriculaires gauches post – infarctus,
- la dissection aortique,
- la péricardite constrictive,
- la transplantation cardiaque [66].

Les facteurs favorisant la stase sanguine et donc la formation du contraste spontané sont [66]:

- la fibrillation auriculaire,
- la dilatation de l'oreillette gauche,
- la baisse du débit cardiaque.

Il existe une nette relation entre la présence de contraste spontané d'une part et l'existence d'une fibrillation auriculaire ancienne et la taille de l'oreillette gauche d'autre part [66].

La présence d'un contraste intra – auriculaire gauche est un facteur prédictif de survenue d'accidents thrombo – emboliques artériels. En effet, le risque de formation d'un thrombus paraît nettement élevé chez les patients ayant cette anomalie [66].

Ainsi, la mise en évidence du contraste spontané doit conduire à une anticoagulation efficace.

⇒ Les prothèses valvulaires

Une autre source d'embolie est constituée par la présence de prothèse valvulaire. Il y a aussi les « STRANDS » qui correspondent à des filaments de fibrines fins, longs et mobiles, classiquement insérés sur la collerette de la prothèse ou sur les pilots. Ils sont plus fréquents en post-opératoire immédiat. Ils sont mieux vus à l'échographie cardiaque transoesophagienne [in 140].

⇒ Evaluation des valvulopathies natives

L'échographie cardiaque transoesophagienne peut apporter des renseignements supplémentaires par rapport à celle transthoracique[33] :

- évaluation plus précise de l'importance de la dégénérescence myxoïde (valves, cordages) au cours d'un prolapsus de la valve mitrale,
- meilleure visualisation des ruptures de cordages ou des végétations greffées sur une valve prolabée,
- détection avec une grande sensibilité des petites fuites valvulaires localisées, directionnelles,
- meilleure appréciation de l'anatomie de la valve et surtout de l'appareil sous-valvulaire.

⇒ Les myocardiopathies

Les myocardiopathies dilatées présentent un risque embolique non négligeable.

Les thromboses naissent le plus souvent dans un ventricule hypokinétique et dilaté où les troubles de rythme sont fréquents. Ces thromboses sont d'autant plus emboligènes qu'ils sont mobiles [33].

Le diagnostic de myocardiopathie dilatée est facilement posé par l'échocardiographie transthoracique. La vue transeosophagienne permet de mettre en évidence un contraste spontané auriculaire ou ventriculaire gauches [66].

e) Les tumeurs intra et para-cardiaques

L'échocardiographie transoesophagienne reste la technique de choix pour le diagnostic et l'appréciation des tumeurs intra- et para-cardiaques.

En ce qui concerne les tumeurs intra-cardiaques, l'échographie cardiaque transthoracique et l'échographie cardiaque transoesophagienne ont une sensibilité diagnostique équivalente.

Seulement 5 % de ces tumeurs ne sont pas détectées par l'échographie cardiaque transthoracique [68]; l'échographie transoesophagienne est particulièrement intéressante en ce qui concerne la localisation du site d'attache de la tumeur et la détection des extensions des tumeurs malignes dans les veines pulmonaires.

Près de 25 % des tumeurs para-cardiaques sont cependant ignorées par l'échographie cardiaque transthoracique et sont correctement identifiées par l'échographie cardiaque transoesophagienne [40].

II-4-1-2) Les indications secondaires de l'échographie cardiaque transoesophagienne

Ce sont [66] :

- les valvulopathies,
- la surveillance per et post-opératoire,
- la sténose coronaire,
- l'embolie pulmonaire,
- la fibrillation auriculaire,
- les traumatismes cardiaques,
- la transplantation cardiaque,
- les affections congénitales [129].

II-5) Contre-indications - Incidents - Accidents de l'échographie cardiaque transoesophagienne

Les principales contre-indications de l'examen sont digestives et correspondent à:

- des affections œsophagiennes : varices, diverticules, sténoses, tumeur de l'œsophage, radiothérapie médiastinale [123].

Les perforations œsophagiennes ne se voient pas en principe, si ces contre-indications sont respectées et si l'opérateur n'essaie pas de forcer en cas d'introduction difficile de la sonde.

Aucun accident grave n'a été rapporté. L'équipe de la Mayo Clinic rapporte un cas d'hypoxie sévère réfractaire pendant un examen. C'est ainsi qu'elle recommande depuis, une surveillance par saturomètre [in 66].

Le cas d'une migration cérébrale d'un gros thrombus mobile intra – auriculaire gauche lors d'un examen a été rapporté [21].

Les incidents les plus fréquents sont [66] :

- une mauvaise tolérance digestive (spasme, efforts de vomissement),
- des troubles du rythme : tachycardie sinusale, bradycardie sinusale, extrasystoles, salve de tachycardie ventriculaire, beaucoup plus rarement tachycardie ventriculaire soutenue,
- une paralysie transitoire des cordes vocales, chez les patients ventilés,
- un malaise vagal, des modifications tensionnelles.

Au total, l'échographie cardiaque transoesophagienne reste un examen semi – invasif en pleine expansion qui a, aujourd'hui une place incontournable notamment dans la pathologie de l'aorte thoracique, dans la recherche de thrombose intracardiaque, dans l'endocardite infectieuse et dans l'évaluation des prothèses valvulaires cardiaques. C'est un examen assez bien toléré à condition d'en respecter les contre-indications.

DEUXIEME PARTIE

TRAVAIL PERSONNEL

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

I MALADES – METHODES

Il s'agit d'une étude prospective longitudinale réalisée à la clinique cardiologique, durant la période allant de janvier 1999 à novembre 2002.

L'étude porte sur 33 cas de myocardiopathie idiopathique du péripartum inclus dans les 10 jours suivant le diagnostic.

La myocardiopathie idiopathique du péripartum a été défini comme une insuffisance cardiaque globale avec dysfonction systolique ventriculaire gauche, qui survient en dehors de toute cardiopathie préexistante ou de cause identifiable (endocrinopathie, maladie de système, anémie sévère avec un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 7g par décilitre) dans le dernier tiers de la grossesse ou dans les 6 mois suivant l'accouchement.

II PARAMETRES ETUDIES ET NORMES

II-1) A L'INCLUSION

Nous avons étudié :

- 1- l'âge, le sexe,
- 2- le niveau socio-économique évalué en fonction de la profession, la situation matrimoniale, le lieu d'habitat, l'équipement et les revenus du ménage.
- 3- les antécédents,
- 4- les symptômes, les données de l'examen clinique,

5- Les données du bilan para clinique :

5-1) Biologie : Elle comporte :

- une numération formule sanguine,
- la vitesse de sédimentation érythrocytaire,
- la fibrinémie,
- le taux de prothrombine,
- le Temps de Céphaline Activé,
- la glycémie,
- l'azotémie, la créatininémie,
- l'ionogramme sanguin.

5-2) Le télécoeur de face

5-3) Scanner cérébral : il a été réalisé chez les patientes présentant un accident vasculaire cérébral.

5-4) Electrocardiogramme standard comportant 12 dérivations.

5-5) Echographie cardiaque transthoracique

Elle est réalisée grâce à un appareil de marque HP Sonos 1000 effectuant un examen temps-mouvement, bidimensionnel, Döppler continu, pulsé et couleur.

A l'échographie cardiaque transthoracique, nous avons apprécié :

- la morphologie de l'endocarde, du myocarde et du péricarde,
- les dimensions des structures cardiaques,
- les paramètres de fonction systolique ventriculaire gauche,
- le volume d'éjection systolique et le débit cardiaque calculés selon la méthode Döppler,
- l'existence de contraste spontané ou de thrombose intraventriculaire dont le diagnostic est fait devant l'existence d'une masse plus ou moins échogène, de contours bien définis, distincte de l'endocarde et du myocarde sous-jacent hypo- ou akinétique, retrouvée pendant toute la durée du cycle cardiaque au moins sous deux incidences différentes.

- Nous nous sommes en outre référés à la classification d'Asinger sur les masses échogènes intraventriculaires gauches (tableau VII).

Tableau VII : CLASSIFICATION D'ASINGER DES MASSES ECHOGENES INTRAVENTRICULAIRES GAUCHES [3]

Grade 0 Bonne échogénéicité, pas de thrombus à l'évidence

Grade 1 Masse échogène, probablement pas un thrombus mais échogénéicité insuffisante pour conclure

Grade 2 Masse échogène, aspécifique

Grade 3 Masse échogène probablement un thrombus mais échogénéicité insuffisante pour l'affirmer

Grade 4 Bonne échogénéicité, masse échogène ayant tous les critères d'un thrombus

5-6) Nous avons réalisé, avec le même appareil, une échographie cardiaque transoesophagienne grâce à une sonde multifréquence

➤ Préparation des malades pour l'échographie cardiaque transoesophagienne

Chaque patiente a été mise à jeûn au moins 4 heures avant l'examen. Les malades ont bénéficié, après vérification de l'absence de prothèse dentaire et de contre-indication, d'une anesthésie locale avec lidocaïne gel en gargarisation. Elles ont été rassurées et les différentes étapes de l'examen leur ont été expliquées.

➤ Nous avons réalisé pour chaque patiente :

- des coupes basales avec une vue transaortique, transauriculaire gauche, transseptale et transpulmonaire,

- des coupes cavitaires avec une vue centrée sur la chambre de chasse du ventricule gauche et une vue des quatre cavités cardiaques,
 - une coupe transgastrique,
 - une coupe permettant de voir l'aorte thoracique.
- Nous nous sommes intéressés :
- à la fonction de l'auricule gauche grâce à la mesure du flux dans l'auricule gauche,
 - aux oreillettes,
 - au ventricule gauche,
 - au ventricule droit,
 - au septum inter-auriculaire,
 - à l'étude des valves cardiaques,
 - à l'aorte et à ses branches,
 - à l'existence de thromboses et de contraste spontané.

II-2) – Evolution

II-2-1) - En l'absence de thrombus, de contraste spontané et de fibrillation auriculaire,
la surveillance se fait grâce à une échographie cardiaque transthoracique mensuelle pendant 2 mois.

II-2-2) - S'il existe une thrombose, un contraste spontané ou une fibrillation auriculaire

- l'échographie cardiaque transoesophagienne et transthoracique sont réalisées tous les mois jusqu'à correction de ces anomalies.
- Une réévaluation clinique, électrocardiographique standard et biologique mensuelle est également réalisée.

III – Analyse statistique

Nous avons réalisé un test de comparaison des moyennes et écart-types et par un test de Khi², nous avons fait un test de comparaison des proportions entre les patientes ayant une thrombose à celles qui n'en ont pas.

Pour analyser les facteurs favorisant la survenue de thromboses ou de contrastes spontanés, nous avons réalisé une analyse de régression multivariée.

Nous avons tenu compte, pour ces deux tests, des paramètres suivants :

- l'âge, la gestité, la parité, la gémellité,
- les conditions socio-économiques,
- le retard diagnostique,
- le retard du traitement,
- les ruptures du traitement,
- la présence ou non d'anémie,
- le stade fonctionnel de la dyspnée (New York Heart Association),
- l'insuffisance cardiaque droite,
- l'existence de fibrillation auriculaire,
- l'index cardio-thoracique,
- à l'échographie cardiaque transthoracique nous nous sommes intéressés:
 - aux dimensions des cavités,
 - au pourcentage de raccourcissement et à la fraction d'éjection,
 - à l'existence de bas débit mitral et aortique au TM,
 - à l'existence d'accident B – mitral,
 - au volume d'éjection systolique et au débit cardiaque calculés selon la méthode Döppler.
- à l'échographie cardiaque transoesophagienne, nous avons étudié le rôle de la fonction de l'auricule gauche.

Nous avons pris comme seuil de signification une valeur de $p \leq 0,05$.

RESULTATS

RESULTATS

I) DESCRIPTION DE LA POPULATION

I-1) A L'INCLUSION

I-1-1) Les données de l'interrogatoire

- L'âge moyen est de $26,7 \pm 8$ ans avec des extrêmes de 17 et 44 ans.
- La gestité moyenne est de $3,39 \pm 3$ grossesses, avec des extrêmes de 1 et 11 grossesses.
- La parité moyenne est de $3,18 \pm 3$ enfants avec des extrêmes de 0 et 10 enfants.
- Nous avons relevé 3 grossesses gémellaires ; ce qui correspond à 9 % .
- Le niveau socio-économique est bas pour la plupart des patientes (90,9 %) ; trois d'entre elles ont un niveau socio-économique moyen (9,1 %).
- Le délai moyen de consultation (temps séparant le début des symptômes du premier jour de consultation) est de 50,9 jours. Ce même délai est retrouvé en ce qui concerne le traitement, les malades étant pris en charge dès leur arrivée à l'hôpital à l'exception d'une patiente qui a eu à bénéficier d'un traitement à base de diurétique et de vasodilatateur 1 mois avant l'inclusion.
- Aucun antécédent pathologique n'a été retrouvé.
- Pour 5 patientes, la symptomatologie a débuté avant l'accouchement (3 mois avant pour 3 d'entre elles, 1 mois pour une patiente et 2 mois pour la dernière) ; pour le reste, la symptomatologie a débuté après l'accouchement avec une moyenne de 1 mois pour l'ensemble des patientes (extrêmes : 3 jours à 5 mois).

I-1-2) Les données cliniques

- Cinq patientes (15,15 %) présentent une dyspnée stade III à l'inclusion. La patiente qui a bénéficié d'un traitement préalable est en stade I; chez cette malade, le diagnostic a surtout été posé à l'échocardiographie. Les 27 autres (81,8 %) présentent une dyspnée stade IV.
- Les palpitations sont retrouvées chez 8 patientes (24,2 %).
- Trente malades (90,9 %) ont présenté, en plus des signes d'insuffisance cardiaque gauche, des signes d'insuffisance cardiaque droite avec œdèmes des membres inférieurs, turgescence des veines jugulaires, hépatomégalie de stase.
- Quatre patientes (12 %) ont eu un accident vasculaire cérébral ischémique qui a été le mode de révélation de la pathologie.

I-1-3) Les données paracliniques

a) Biologie

- L'anémie a été retrouvée chez 20 patientes; ce qui représente un pourcentage de 60 %. Le taux d'hémoglobine moyen est de 10,91 g/dl (extrêmes : 7-15 g/dl).
- Le taux de prothrombine de base de même que le Temps de Céphaline Activé, avant le traitement anticoagulant est normal chez toutes les malades.
- L'azotémie, la glycémie, la créatininémie ainsi que l'ionogramme sanguin sont normaux dans tous les cas.

b) Radiographie du thorax

Une cardiomégalie est constamment retrouvée avec un index cardio-thoracique moyen de $0,58 \pm 0,04$ (extrêmes : 0,55 et 0,8).

Des signes d'hyperpression veineuse pulmonaire sont retrouvés chez 20 malades (60 %).

Neuf malades (27 %) ont présenté des signes d'hypertension artérielle pulmonaire.

Nous avons relevé cinq cas (15 %) d'épanchement pleural liquidien.

c) L'électrocardiogramme

L'électrocardiogramme standard retrouve un cas de fibrillation auriculaire et une tachycardie atriale multifocale. Pour le reste, le rythme est sinusal (tableau VIII).

TABLEAU VIII: ANOMALIES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

ASPECTS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES	POURCENTAGES
Tachycardie sinusale	93 %
Autres troubles du rythme (en dehors de la tachycardie sinusale)	6 % (1 cas de fibrillation auriculaire et un cas de tachycardie atriale multifocale)
Hypertrophie ventriculaire gauche	66 %
Hypertrophie auriculaire gauche	18 %
Bas voltage	18 %
Troubles de la repolarisation	42 %

d) Le scanner cérébral

Il a été réalisé chez les quatre patientes qui présentaient un accident vasculaire cérébral à l'admission. Les résultats sont en faveur d'un accident ischémique.

e) L'échographie cardiaque transthoracique

- Toutes les patientes ont une hypokinésie des parois du ventricule gauche, alors que l'endocarde et l'épicarde ne présentent pas d'anomalies morphologiques.
- Les cavités cardiaques gauches sont dilatées chez 27 patientes ; ainsi, 18 % des patientes gardent des cavités gauches de taille normale (tableau XIX).

- Les cavités cardiaques droites sont dilatées chez 15 patientes (45 %) (tableau XIX).
- Le septum inter-ventriculaire est paradoxal pour 5 patientes (15 %), hypokinétique dans 13 cas (39 %) et akinétique chez 15 autres (45 %); les autres parois sont hypokinétiques.
- Il existe une altération de la fonction systolique du ventricule gauche chez toutes les patientes. Ainsi, chez les malades qui avaient une cinétique ventriculaire homogène, le calcul du pourcentage de raccourcissement et de la fraction d'éjection montrait des valeurs très inférieures à la normale avec une moyenne de $15,25 \pm 4,9$ % (extrêmes : 7-19 %) et $32,2 \pm 10$ % (extrêmes : 15-39 %) respectivement (tableaux IX et X).

Tableau IX : Valeurs des pourcentages de raccourcissement (PR) dans la population étudiée.

	Valeur PR (%)	Nombre	Pourcentage (%)
	7	1	3
	9	1	3
	12	1	3
	13	1	3
	14	2	6
	15	2	6
	16	2	6
	17	1	3
	19	2	6
	Total	13	39
Septum paradoxal		5	15
Septum akinétique		15	45
Total		33	99

Tableau X : Valeurs des fractions d'éjections (FE).

Valeurs FE (%)	Nombre	Pourcentage (%)
15	1	3
20	1	3
26	1	3
27	1	3
30	1	3
31	3	9
32	1	3
34	1	3
35	1	3
39	2	6
Total	13	39
Septum Paradoxal	5	15
Septum akinétique	15	45
Total	33	99

- Un accident « B- mitral » est retrouvé chez 18 patientes soit 54,4 % de la population étudiée.
- Le débit cardiaque est bas chez 29 malades (87,8 %). On retrouve un débit cardiaque moyen de $2,83 \pm 0,86$ l/min avec des extrêmes de 1,6 et 5,4 l/min.
- L'index cardiaque est également bas chez 29 patientes (87,8 %) avec une valeur moyenne de $1,70 \pm 0,53$ l/min/m². Le maximum est de 3,37 et le minimum de 0,9 l/min/m².
- **Recherche de thromboses et de contraste spontané à l'échocardiographie transthoracique :**

Nous avons relevé un thrombus volumineux chez dix patientes soit 30,3 %. Il s'agit de thromboses intra-ventriculaires gauche dont les descriptions sont consignées dans le tableau XI.

Tableau XI: Description des thromboses retrouvées à l'échocardiographie transthoracique.

Thrombus	Nombre	Siège	Aspects	Grade « Asinger »
Patients				
N°1	1	Apex VG	Pariétalisé	4
N°2	1	SIV, apex et paroi latérale VG	En fer à cheval	4
N°3	1	Apex VG	En fer à cheval	4
N°4	2	Apex VG	Pariétalisé	4
N°5	2	Apex VG et SIV	Pariétalisé	4
N°6	1	Apex VG	Pariétalisé	4
N°7	1	Apex VG	Pariétalisé	4
N°8	1	Apex VG	Pariétalisé	4
N°9	1	Apex, paroi latérale, SIV	Pariétalisé	4
N°10	1	Apex VG	Pariétalisé	4

SIV= septum inter-ventriculaire, VG= ventricule gauche .

Un contraste spontané intra-ventriculaire gauche n'est retrouvé que chez 2 malades (6 %) à l'échocardiographie transthoracique. Il est toujours associé à la thrombose (numéro 2 et 6 du tableau XI).

Parmi les 4 patientes qui ont présenté un accident vasculaire cérébral, 2 avaient un thrombus dans le ventricule gauche.

f) L'échographie transoesophagienne

- Une patiente, admise pour accident vasculaire cérébral embolique, a présenté une altération de la fonction de l'auricule gauche.
- Le contraste spontané est retrouvé chez 6 patientes (18 %) : 3 dans le ventricule gauche, 2 dans l'oreillette gauche et 1 dans l'auricule gauche. Les contrastes spontanés sont associés à un thrombus chez 5 malades. L'altération de la fonction de l'auricule gauche est associée à la présence de contraste spontané.
- L'échographie transoesophagienne est superposable à l'échographie transthoracique en ce qui concerne les dimensions des cavités cardiaques et la présence de thrombus (Tableau XII).

Tableau XII: SENSIBILITE ET SPECIFICITE DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE (ETT) PAR RAPPORT A L'ECHOGRAPHIE TRANSOESOPHAGIENNE (ETO) DANS LA DETECTION DE THROMBOSE ET DE CONTRASTE SPONTANE

PARAMETRES	ETT	ETO	SENSIBILITE ETT/ETO	SPECIFICITE ETT/ETO
THROMBOSE	10	10	100 %	100 %
CONTRASTE SPONTANE	2	6	66 %	100 %

II) ANALYSE COMPARATIVE (PATIENTES PRESENTANT UN THROMBUS ET PATIENTES NE PRESENTANT PAS DE THROMBUS)

II-1) CARACTERISTIQUES GENERALES

Les tableaux XIII et XIV donnent les valeurs moyennes et les écarts types pour chaque groupe ainsi que l'étude statistique comparant les deux groupes.

Tableau XIII: ETUDE COMPAREE DE L'AGE, DE LA GESTITE ET DE LA PARITE DANS LES GROUPES AVEC ET SANS THROMBUS

PARAMETRES	Moyennes, écarts types groupe ayant un thrombus	Moyennes, écart types groupe n'ayant pas de thrombus	ETUDE STATIQUE
Age (années)	25,7 ± 8,04	27,13 ± 7,8	NS (p= 0,64)
Gestité (nombre)	3,1 ± 2,7	3,5 ± 3,4	NS (p= 0, 73)
Parité (nombre)	2,9 ± 2,5	3,3 ± 3,3	NS (p=0,73)

NS= non significatif.

TABLEAU XIV : ETUDE COMPARANT LA GEMELLITE ET LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE ENTRE LES DEUX GROUPES.

PARAMETRES	Nombres et pourcentage - groupe ayant un thrombus	Nombres et pourcentage - groupe n'ayant pas de thrombus	ETUDE STATISTIQUE
Gémellité	0	3 (13%)	NS (p=0,32)
Bas niveau socio-économique.	8 (80 %)	22 (95,6 %)	NS (p=0,21)
Niveau socio-économique moyen	2 (20 %)	1 (4 %)	NS (p=0,21)

NS= non significatif.

II-2) LES MANIFESTATIONS CLINIQUES

Le tableau XV compare les manifestations cliniques dans les deux groupes.

Tableau XV: ETUDE COMPAREE DES MANIFESTATIONS CLINIQUES ENTRE LES DEUX GROUPES

PARAMETRES	Nombres et pourcentage -groupe ayant un thrombus	Nombres et pourcentage - groupe n'ayant pas de thrombus	ETUDE STATISTIQUE
Insuffisance cardiaque droite	8 (80 %)	22 (95 %)	NS (p=0,21)
Dyspnée stade I	1 (10 %)	0	NS (p=0,24)
Dyspnée stade III	2 (20 %)	3 (13 %)	NS (p=0,24)
Dyspnée stade IV	7 (70 %)	20 (86 %)	NS (p=0,14)

NS= non significatif.

II-3) LES MANIFESTATIONS PARACLINIQUES

II-3-1) Les données biologiques, radiologiques et électrocardiographiques

Le tableau XVI compare les taux d'hémoglobine et l'index cardio-thoracique entre les deux groupes, ainsi que l'étude statistique.

Tableau XVI: ETUDE COMPAREE DU TAUX D'HEMOGLOBINE ET DE L'INDEX CARDIO-THORACIQUE ENTRE LES DEUX GROUPES

PARAMETRES	Moyennes, écarts- types groupe ayant un thrombus	Moyennes, écart types -groupe n'ayant pas de thrombus	ETUDE STATISTIQUE
Taux d'hémoglobine (g/dl)	11,4 ± 1,84	10,5 ± 1,7	NS (p= 0,053)
Index cardio- thoracique	0,580 ± 0,042	0,583 ± 0,048	NS (p= 0,84)

NS= non significatif.

Une fibrillation auriculaire a été retrouvée chez une patiente appartenant au groupe n'ayant pas de thrombus p= 0,69)

II-3-2) Les paramètres de l'échocardiographie transthoracique et transoesophagienne

Les tableaux XVII et XVIII comparent les paramètres retrouvés à l'échocardiographie ainsi que l'étude statistique entre les deux groupes.

Tableau XVII : ETUDE COMPAREE DES DIAMETRES DES CAVITES, DES DEBITS ET INDEX CARDIAQUES A L'ECHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE ET TRANSOESOPHAGIENNE ENTRE LES DEUX GROUPES

PARAMETRES	Moyennes, écart types-groupe ayant un thrombus	Moyennes, écart types-groupe n'ayant pas de thrombus	ETUDE STATISTIQUE
DTDVG (mm)	62,5 ± 3,8	60,7 ± 5,7	NS (p= 0,38)
DTSVG (mm)	54,5 ± 4,2	50,4 ± 6,9	NS (p= 0,10)
DVD (mm)	23,6 ± 10,07	24,3 ± 6,69	NS (p= 0,82)
PR (%)	13,9 ± 2,7	15,6 ± 5,9	NS (p= 0,5)
FE (%)	26,5 ± 0,7	33,5 ± 10,7	NS (p= 0,39)
Débit cardiaque (l/min)	2,82 ± 1	2,83 ± 0,8	NS (p= 0,97)
Index cardiaque (l/min/m ²)	1,7 ± 0,6	1,7 ± 0,51	NS (p= 0,98)

DTDVG= Diamètre du ventricule gauche en télédiastole, DTSVG= Diamètre du ventricule gauche en télésystole, DVD= diamètre du ventricule droit, FE= fraction d'éjection, PR= pourcentage de raccourcissement, NS= non significatif.

Tableau XVIII ETUDE COMPAREE DES AUTRES PARAMETRES DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE ET TRANSOESOPHAGIENNE (bas débit mitral, accident B-mitral, contraste spontané et dysfonction de l'auricule gauche)

PARAMETRES	Nombres et pourcentage - groupe ayant un thrombus	Nombres et pourcentage - groupe n'ayant pas de thrombus	ETUDE STATISTIQUE
Bas débit mitral et aortique	10 (100 %)	23 (100 %)	NS
Accident B-mitral	6 (60 %)	12 (52 %)	NS (p=0,48)
Contraste spontané	5 (50 %)	1 (4 %)	S (p=0,003)
Altération de la fonction de l'auricule gauche	0	1 (4 %)°	NS (p=0,69)

NS = non significatif.

S = significatif.

De tous les paramètres étudiés, seul le contraste spontané est significativement plus important dans le groupe des patientes ayant une thrombose.

Un taux d'hémoglobine de 11,4 g/dl est plus important dans ce groupe : la différence est à la limite de la significativité.

III) EVOLUTION ET TRAITEMENT

III-1) EVOLUTION

La durée moyenne de suivi est de $8,9 \pm 1,6$ mois avec des extrêmes de une semaine à 28 mois.

L'évolution a été marquée par une stabilité clinique avec disparition de la dyspnée et des autres signes d'insuffisance cardiaque après 25 ± 5 jours de traitement en moyenne (extrêmes : 7 jours-1 mois).

Une patiente présente des récurrences fréquentes d'insuffisance cardiaque après un suivi de 2 ans et 2 mois.

Les patientes qui ont présenté un accident vasculaire cérébral ont gardé un déficit moteur.. La fibrillation auriculaire a été réduite après une injection de digoxine.

La tachycardie atriale multifocale a été réduite par cardioversion électrique.

Durant le suivi, nous n'avons pas enregistré de décès.

Les paramètres échographiques (dimensions des cavités, fonction systolique du ventricule gauche, cinétique des parois) se sont normalisés chez 8 patientes soit 24 % de la série en 5 ± 1 mois de suivi en moyenne (extrêmes : 3-6 mois) ; les autres gardent une dysfonction systolique du ventricule gauche et une dilatation des cavités avec cependant une stabilité clinique sous traitement (tableau XIX).

Globalement, après un suivi de $8,9 \pm 1,6$ mois, il y a eu une augmentation de 8,25 % du pourcentage de raccourcissement, de 12,6 % de la fraction d'éjection et de $1,9 \text{ l/min/m}^2$ de l'index cardiaque ; on note en même temps une diminution de 1,2 mm du diamètre télédiastolique du ventricule gauche, de 5,1 mm du diamètre télésystolique du ventricule gauche et de 3,78 mm du diamètre du ventricule droit.

Le thrombus et le contraste spontané ont disparu chez toutes les patientes en cours d'hospitalisation dans un délai moyen de 30 ± 11 jours (extrêmes : 1 mois- 2 mois). Pour 9 patientes le contrôle échographique à 1 mois d'évolution ne retrouvait pas de thrombus ni de contraste spontané ; pour la dixième, il a fallu attendre 2 mois.

La dysfonction de l'auricule gauche s'est normalisée après 1 mois d'évolution.

Trois patientes ont présenté une nouvelle grossesse durant le suivi ; deux d'entre elles avaient normalisé leurs paramètres échocardiographiques, la troisième gardait des cavités cardiaques dilatées et une altération de la fonction systolique du ventricule gauche. Néanmoins la grossesse s'est bien déroulée dans les 3 cas.

Cinq patientes (15 %) ont été perdues de vue après une hospitalisation de 3 semaines en moyenne. Aucune d'entre elles ne présentaient de thrombus ou de contraste spontané. Elles étaient stabilisées sur le plan clinique avec une disparition des signes d'insuffisance cardiaque. Cependant, elles n'ont pas pu bénéficier d'un contrôle échocardiographique.

III-2) TRAITEMENT

Les patientes ont bénéficié du traitement classique d'une insuffisance cardiaque congestive comportant des diurétiques, des dérivés nitrés, des inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Le traitement a comporté deux phases :

- Une phase d'attaque avec diurétiques, vasodilatateurs veineux (dérivés nitrés), anticoagulant à base d'héparine calcique ou de bas poids moléculaire associé à un antivitamine K. Dès cette phase, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ont été introduit à doses progressivement croissantes. Les patientes sont également soumises au régime sans sel.

Neuf patientes (27%) ont bénéficié en plus d'un traitement digitalique.

- Une phase d'entretien où les patientes sont sous inhibiteur de l'enzyme de conversion (Captopril 75 mg/jour) et sous antivitamine K en visant un INR (International Normalized Ratio) entre 2 et 3.

Un β -bloquant (bisoprol) a été administré à 9 malades (27%), après disparition des signes d'insuffisance cardiaque. L'administration de β -bloquant a été progressive en commençant par de faibles doses (2,5 mg de Bisoprol).

Pour 2 patientes (6%) qui présentaient une insuffisance cardiaque rebelle au traitement d'attaque, nous avons eu recours aux amines vasopressives (dobutamine, dopamine).

L'instauration d'une contraception provisoire a été systématique pour l'ensemble de la population : ainsi une patiente a été mise sous pilule à base de progestatif, les autres ont bénéficié de Norplan (levonorgestiel).

IV) LES FACTEURS FAVORISANT LA SURVENUE DE THROMBOSES

Parmi les variables étudiées, à part une valeur des **taux d'hémoglobine comprises entre 10 et 14 g/dl (p=0,05)**, et la présence de **contraste spontané (p= 0,003)**, aucune n'est corrélée de façon significative avec la survenue de thrombose.

La corrélation entre les autres variables et la survenue de thrombose est la suivante :

- les tranches d'âge entre 30-34 ans (p=0,57) , 35-39 ans (p=0,75) et 40-45 ans (p =0,76),
- une gestité de plus de 4 enfants (p= 0, 33),
- la gemellité (p= 0,34),
- le bas niveau socio-économique (p= 0,87),
- l'insuffisance cardiaque gauche stade IV de la « New York Heart Association» (p= 0,26),
- l'existence d'une insuffisance cardiaque droite (p= 0,14),
- l'index cardio-thoracique supérieur à 0,5 (p= 0,91),
- le ventricule gauche dilaté (p=0,45),
- la fraction d'éjection supérieure à 30 % (p=0,13),
- un pourcentage de raccourcissement supérieur à 15 % (p=0,08).

Le tableau XIX est un résumé des différentes observations de notre série.

Les figures 13 à 21 illustrent quelques cas de thromboses et de contraste spontané de la série.

LISTE DES ABREVIATIONS

Obs = Observation

Gem = Gémellité

NSE = Niveau socio –économique

Tx d'hb = Taux d'hémoglobine

ICD = insuffisance cardiaque droite

NYHA = New York Heart Association

Acc B M = Accident B Mitral

PR = Pourcentage de raccourcissement

FE = Fraction d'éjection

CS = Contraste spontané

F°AG = Fonction de l'auricule gauche

DVGD = Diamètre du ventricule gauche en diastole

DVGS = Diamètre du ventricule gauche en systole

DVD = Diamètre du ventricule droit

DOG = Diamètre de l'oreillette gauche

IC = Index cardiaque

ICT = Index cardio-thoracique

TDR = Trouble du rythme

TH = Thrombus

* = non calculé car cinétique non homogène

CEE = choc électrique externe

AVK= anti vatamines K

Intra OG= intra auriculaire gauche

Intra VG= intra ventriculaire gauche

TABLEAUX XIX : DONNEES A L'INCLUSION ET A L'EVOLUTION

N°Obs	Age	Gestité	Parité	Gem	NSE	Début/ Accouchement (jour)	Tx d'hb (g/dl)	ICD	Stade de la NYHA	ICT	TDR	DVGD (mm)	DVGS (mm)	DVD (mm)	DOG (mm)	PR(%)	FE(%)	Acc. B-M.	IC	TH	C.S	F°A.G	Traitement	Evolution
1	20	1	1	0	bas	60	12	+	IV	70%	Absent	63	55	26	46	*	*	Oui	1,5	+	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés +digitaline	Favorable cliniquement, amélioration de la fonction systolique VG, recul de 1mois.
2	20	1	1	0	bas	90	15	+	I	58%	Absent	60	52	17	23	*	*	Non	1,5	+	intra VG	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés +digitaline	Favorable cliniquement, amélioration de la fonction systolique VG, disparition TH et CS en 30 jours, recul de 40 jours
3	21	2	1	0	Moyen	4	11	+	IV	75%	Absent	59	50	18	25	*	*	Oui	0,9	-	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés	perdue de vue après 15 jours d'hospitalisation.
4	32	4	4	0	Bas	-90	8,4	+	IV	57%	Absent	58	47	40	38	*	*	Non	1,4	-	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés +digitaline +dopamine	Perdue de vue après 1 mois d'hospitalisation
5	25	4	3	0	Bas	10	9,8	+	IV	56%	Absent	57	40	12	34	29	55	Oui	1,7	-	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés	Résolution complète au 3ème mois, recul de 11 mois
6	32	7	8	+	Bas	-90	8,8	+	IV	55%	Absent	58	46	19	34	19	39	Non	2,4	-	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés	Résolution complète au 6ème mois, recul 1ans
7	29	1	1	0	Bas	60	12	-	III	58%	Absent	62	55	22	33	*	*	Non	1,4	-	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés	Favorable cliniquement, amélioration de la fonction sytolique VG, recul 1 mois
8	28	2	2	0	Bas	60	8,9	+	IV	55%	Absent	56	47	37	47	*	*	Non	1,8	+	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés	Favorable cliniquement, amélioration de la fonction systolique VG, disparition TH en 30 jours, recul 2mois

TABLEAUX XIX: DONNES A L'INCLUSION ET A L'EVOLUTION

N°Obs	Age	Gestité	Parité	Gem	NSE	Début/ Accouchem ent (jour)	Tx_d' hb (g/dl)	ICD	Stade de la NYHA	ICT	TDR	DVGD (mm)	DVGS (mm)	DVD (mm)	DOG (mm)	PR(%)	FE(%)	B.M.	IC	TH	C.S	F°A.G	Traitement	Evolution
9	40	10	10	0	Bas	90	14	+	III	57%	Absent	52	41	18	40	*	*	Oui	2	-	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés +digitaline	Perdue de vue après 20 jours d'hospitalisation
10	23	1	0	0	Bas	90	7,4	+	IV	56%	Fibrillation auriculaire	63	54	20	33	*	*	Oui	2	-	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés +digitaline	Résolution complète au 6ème mois, nouvelle grossesse à 1 an, recul 2 ans 4 mois
11	19	1	1	0	Bas	6	14	+	IV	57%	Absent	62	54	35	50	12	26	Oui	1,7	+	OG VG	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés	Favorable cliniquement, amélioration de la fonction systolique VG, disparition TH et CS en 60 jours, recul 25 jours
12	21	1	1	0	Bas	4	12	+	IV	58%	Tachycardie atriale multifocale	66	53	25	51	19	39	Non	1,2	-	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés+β- bloquant +CEE	Résolution incomplète, nouvelle grossesse à 1an d'évolution, recul 1 an 10 mois
13	20	1	1	0	Bas	75	11	+	IV	57%	Absent	62	50	23	39	*	*	Oui	1,5	-	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés	Favorable cliniquement, amélioration de la fonction systolique VG, recul 2 mois
14	28	6	6	0	Moyer	90	13	-	IV	56%	Absent	61	56	19	35	*	*	Oui	1,7	+	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés	Résolution complète au 6ème mois, disparition TH en 20 jours, recul 1 an 20 jours
15	24	1	1	0	Bas	90	9,4	+	IV	60%	Absent	56	52	18	42	*	*	Non	1,4	-	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés	Favorable cliniquement, amélioration de la fonction systolique VG, recul 1 an 1 mois
16	22	1	1	0	Moyer	45	10	+	III	57%	Absent	68	61	13	29	*	*	Oui	1,4	+	intra VG	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés +digitaline	Résolution complète au 5ème mois, grossesse évolutive à 2 ans de suivi, disparition TH et CS en 15 jours, recul 2 ans 2 mois
17	30	4	4	0	bas	30	12	+	IV	57%	Absent	60	52	32	47	*	*	Oui	2	-	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés	Résolution complète au 6ème mois, recul 1 an 5 mois

TABLEAUX XIX: DONNES A L'INCLUSION ET A L'EVOLUTION

N°Obs	Age	Gestité	Parité	Gem	NSE	Début/ Accouchem ent (jour)	Tx d' hb (g/dl)	ICD	Stade de la NYHA	ICT	TDR	DVGD (mm)	DVGS (mm)	DVD (mm)	DOG (mm)	PR(%)	FE(%)	B-M	IC	TH	C.S	F°A.G	Traitement	Evolution
18	25	4	4	0	bas	3	11	+	IV	57%	Absent	60	51	32	35	*	*	O	1,7	+	intra VG	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés +digitaline	Résolution complète au 6ème mois, disparition TH et CS en 25 jours, recul 1 ans 6 mois
19	33	5	3	0	bas	120	8,9	+	IV	58%	Absent	53	40	20	34	*	*	N	2,4	-	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés +digitaline	Perdue de vue après 3 semaines d'hospitalisation
20	35	9	8	0	bas	90	9,8	+	IV	57%	Absent	60	52	30	55	*	*	O	1,6	-	Intra OG	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés +digitaline +dobutamine	Persistance des signes d'insuffisance cardiaque avec notion de rupture thérapeutique, disparition CS en 25 jours,recul 2 ans 2 mois
21	19	1	1	0	bas	180	9,4	+	IV	67%	Absent	74	61	29	48	16	34	N	1,5	-	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés +β-bloquant	Favorable cliniquement,amélioration de la fonction systolique VG. recul 5mois
22	22	1	1	0	bas	-30	10	+	IV	67%	Absent	48	43	34	19	*	*	N	1,4	-	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés +digitaline	Favorable cliniquement, amélioration de la fonction systolique VG,recul 6 mois
23	42	8	8	0	bas	150	12	-	III	56%	Absent	62	54	8	25	13	27	N	3,4	+	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés+ β- bloquant	Favorable cliniquement,amélioration de la fonction systolique VG, disparition TH en 30 jours recul 6 mois
24	36	6	4	0	bas	150	14	+	IV	57%	Absent	64	54	32	48	*	*	N	1,3	+	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés+ β- bloquant	Favorable cliniquement,amélioration de la fonction systolique VG, disparition TH en 30 jours,recul 6 mois
25	18	1	2	1	bas	-60	11	+	IV	54%	Absent	64	59	23	49	7	15	N	1,6	-	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés+ digitaline+ β- bloquant	Favorable cliniquement, amélioration de la fonction systolique VG,recul 9mois
26	20	1	1	0	bas	30	11	+	IV	56%	Absent	63	56	27	43	*	*	N	1,1	-	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés	Favorable cliniquement,amélioration de la fonction systolique VG. recul 20 jours
27	20	1	1	0	bas	30	12	+	IV	56%	Absent	66	36	28	54	15	31	N	1,5	-	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés+ β-	Favorable cliniquement, amélioration de la fonction systolique VG,recul 10 mois

TABLEAUX XIX: DONNES A L'INCLUSION ET A L'EVOLUTION

N°Obs	Age	Gestité	Parité	Gem	NSE	Début/ Accouchement (jour)	Tx_d' hb (g/dl)	ICD	Stade de la NYHA	ICT	TDR	DVGD (mm)	DVGS (mm)	DVD (mm)	DOG (mm)	PR(%)	FE(%)	Acc. B-M.	IC	TH	C.S	F°A.G	Traitement	Evolution
28	34	4	4	0	bas	90	12	+	III	56%	Absent	60	52	27	43	13	27	O	3,3	-	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés	Résolution complète au 6ème mois, recul 6mois 10 jours
29	41	11	10	0	bas	15	13	+	IV	57%	Absent	62	53	19	40	14	31	O	1,9	-	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés+ β- bloquant	Favorable cliniquement,amélioration de la fonction systolique VG, recul 12 jours
30	44	9	9	+	bas	7	8	+	IV	56%	Absent	58	49	31	35	*	*	O	2	-	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés	perdue de vue après 20 jours d'hospitalisation
31	22	1	1	0	bas	30	9,8	+	IV	56%	Absent	69	63	28	50	*	*	O	2	-	-	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés	Favorable cliniquement, amélioration de la fonction systolique VG,recul 7 jours
32	19	1	1	0	bas	-90	10	+	IV	56%	Absent	67	57	16	51	15	31	O	1,2	-	Intra OG	Anormale	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés+ β- bloquant	Favorable cliniquement, amélioration de la fonction systolique VG,recul 1 mois
33	17	1	1	0	bas	30	10	+	IV	57%	Absent	69	61	17	39	12	*	O	1,1	+	Intra OG	Normal	captopril, furosémide, AVK, dérivées nitrés+ β- bloquant	Favorable cliniquement, amélioration de la fonction systolique VG,disparition TH en 30 jours, recul 1 mois

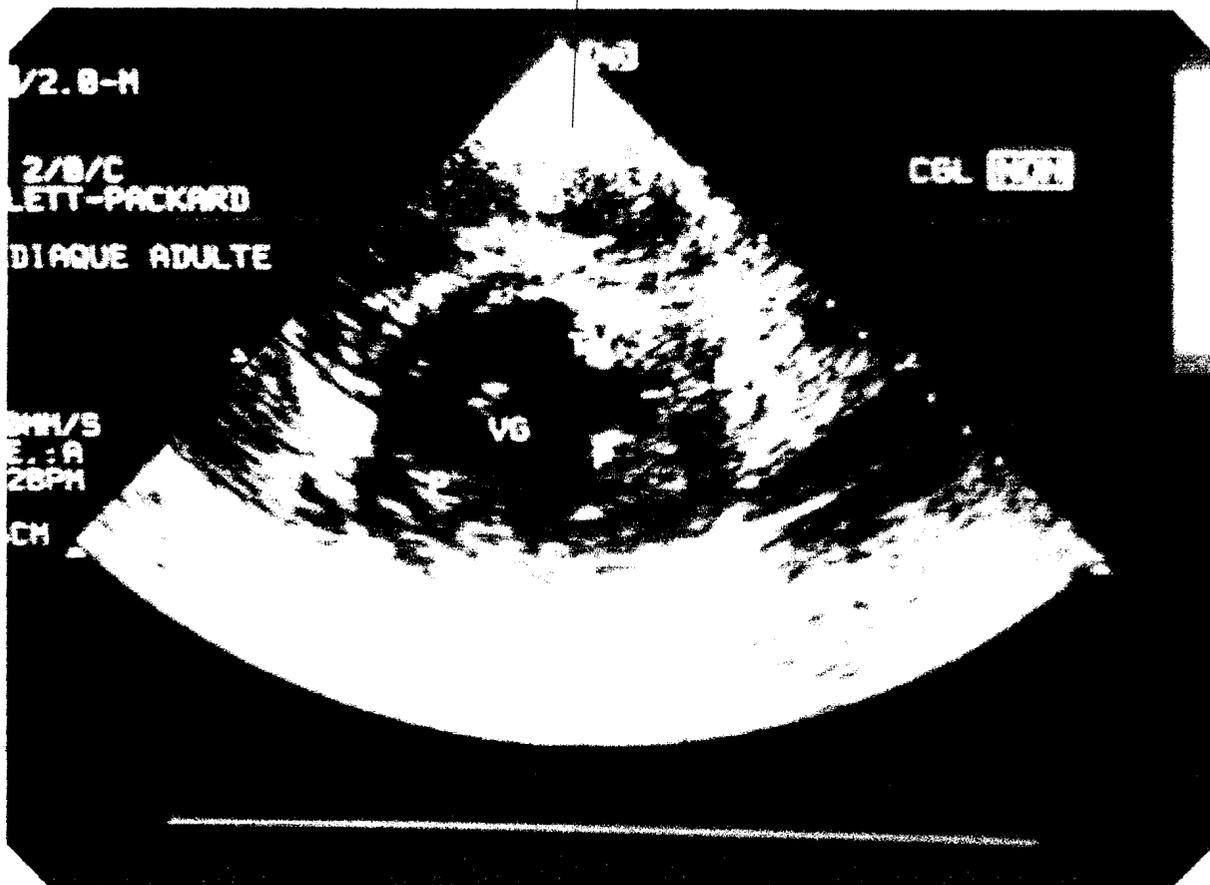
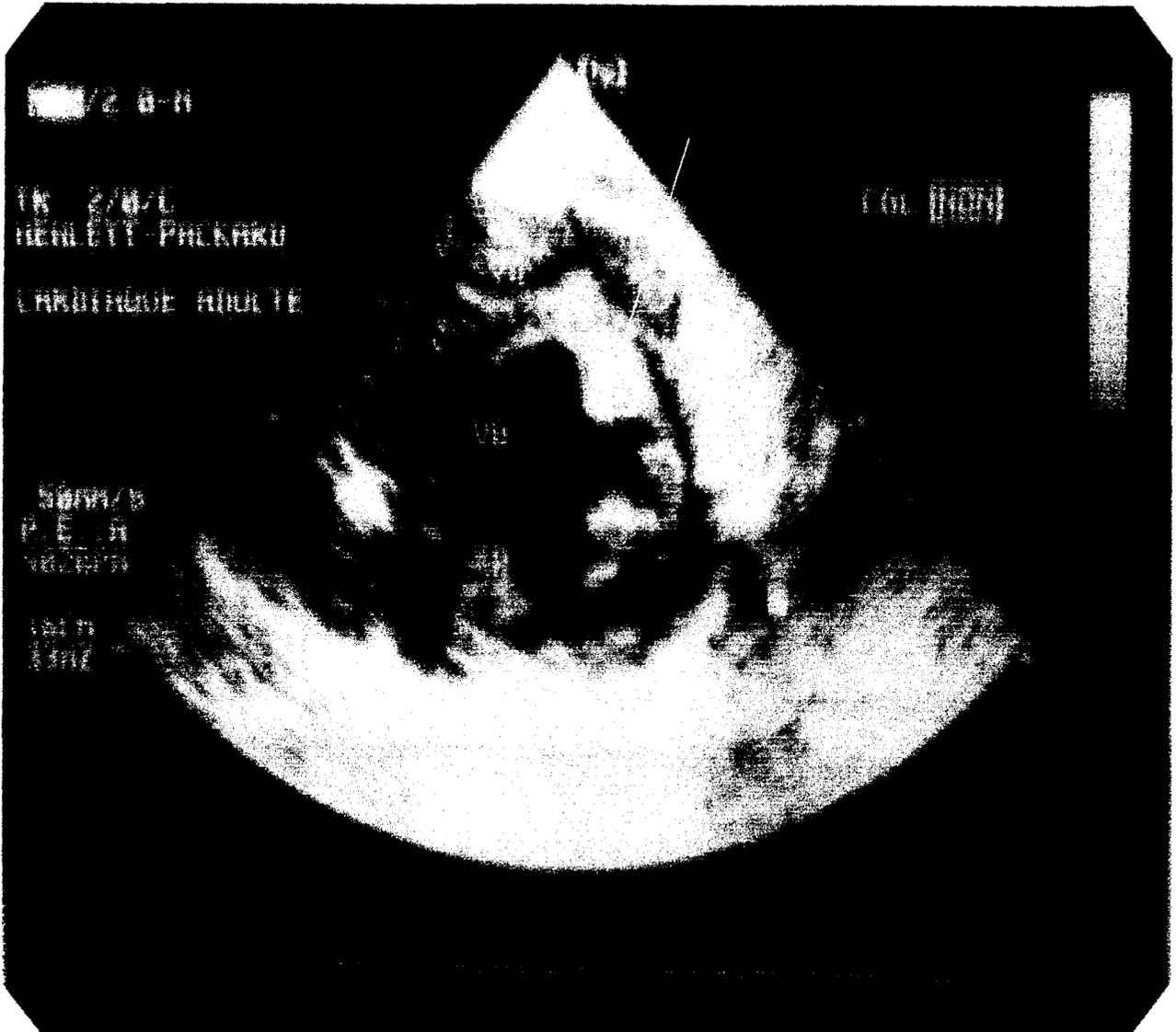


FIGURE 13 : ECHOCARDIOGRAPHIE

TRANSTHORACIQUE BIDIMENSIONNELLE, COUPE PETIT AXE
TRANSVENTRICULAIRE VISUALISANT LA CAVITE VENTRICULAIRE
GAUCHE (VG), LES PILIERS (P) ET UN THROMBUS (TH).



. **FIGURE 14:** ECHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE BIDIMENSIONNELLE, COUPE PETIT AXE TRANSVENTRICULAIRE VISUALISANT: LA CAVITE DU VENTRICULE GAUCHE (VG), LES PILIERS (P) ET UN VOLUMINEUX THROMBUS (FLECHE).

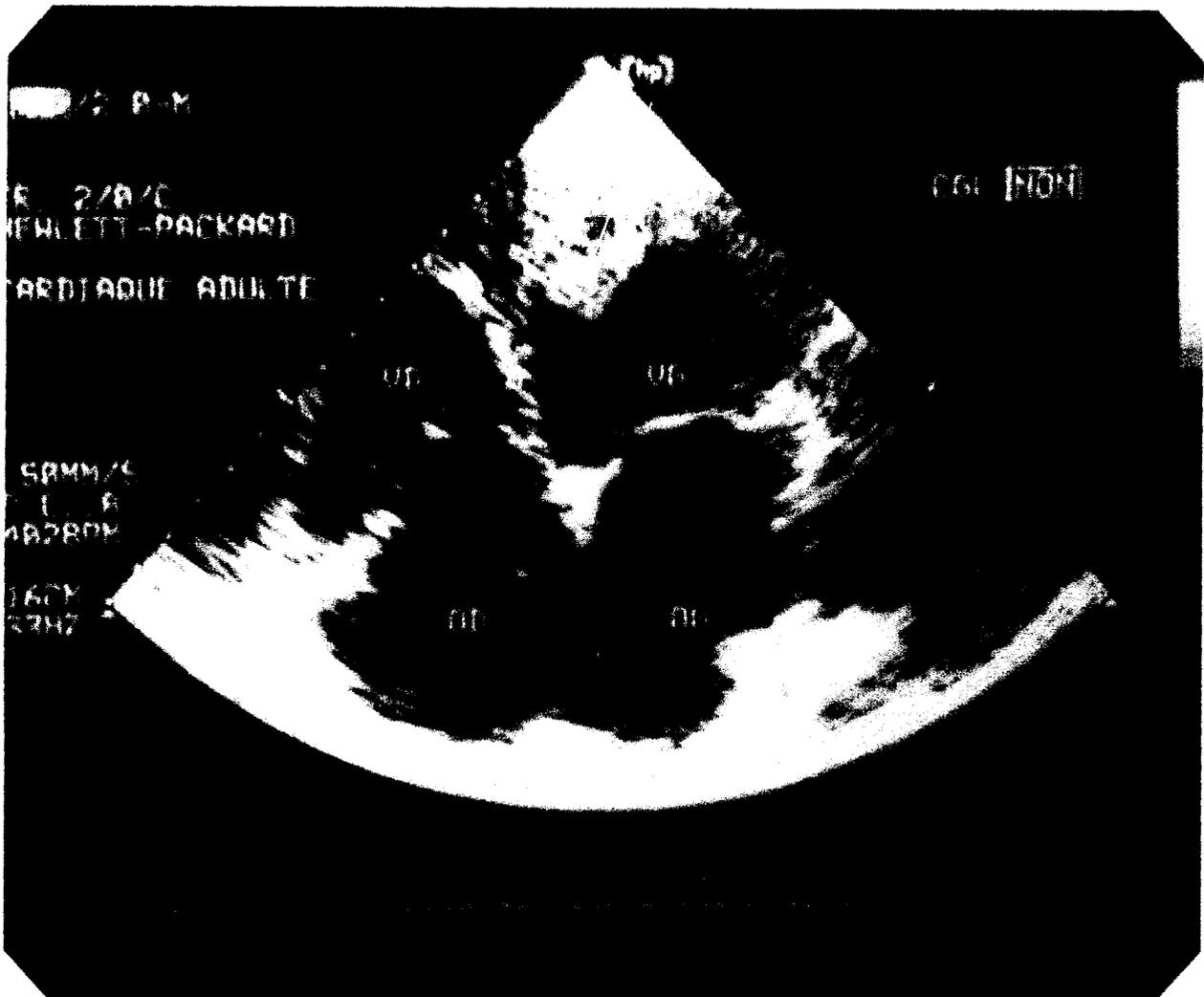


FIGURE 15 : ECHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE BIDIMENSIONNELLE, COUPE APICALE 4 CAVITES VISUALISANT LES CAVITES DU VENTRICULE GAUCHE (VG), DU VENTRICULE DROIT (VD), DE L'OREILLETTE GAUCHE (OG), DE L'OREILLETTE DROITE (OD) ET UN VOLUMINEUX THROMBUS A L'APEX DU VG (FLECHE).

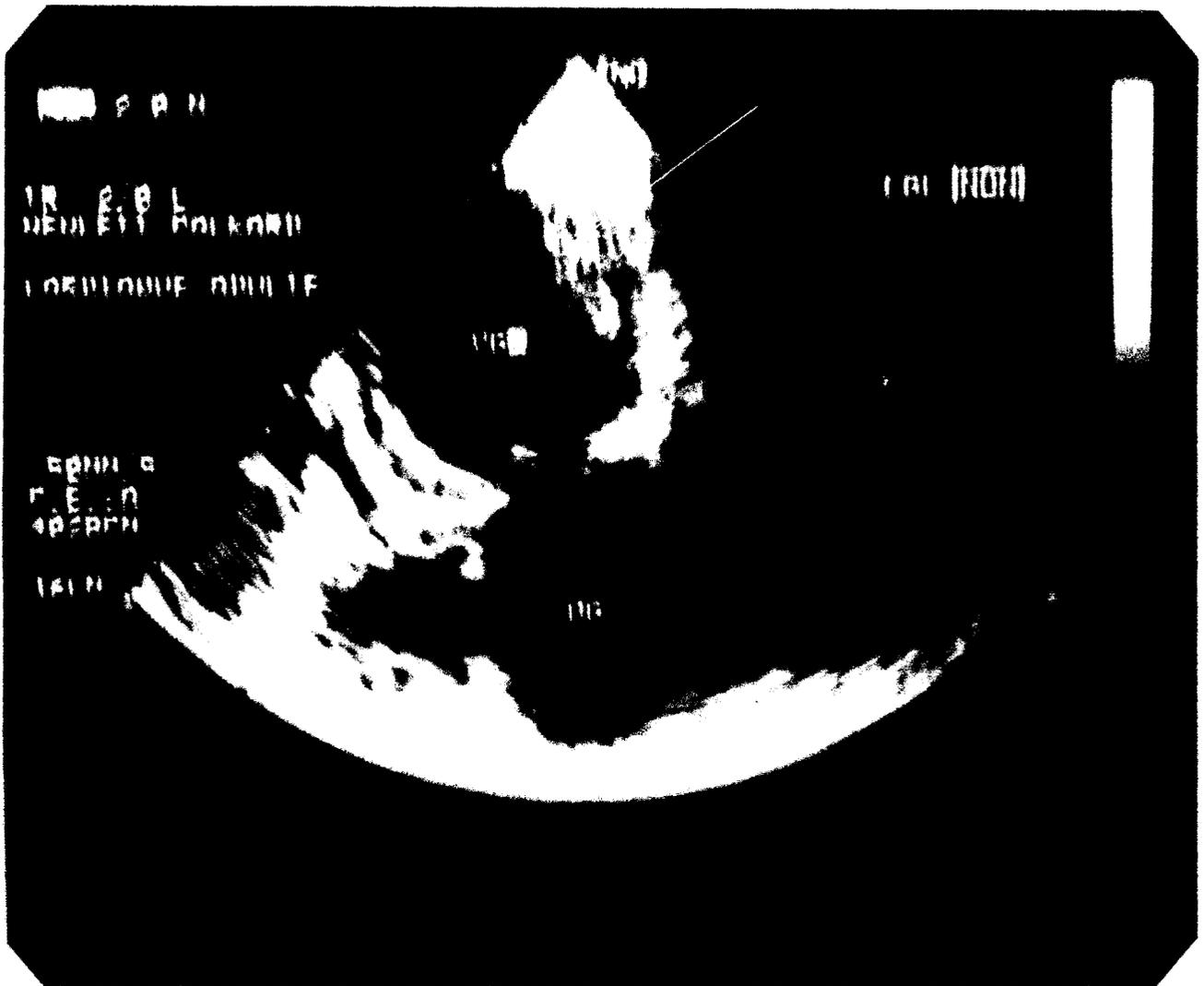


FIGURE 16: ECHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE
BIDIMENSIONNELLE COUPE APICALE 2 CAVITES VISUALISANT
L'OREILLETTE GAUCHE (OG), LE VENTRICULE GAUCHE (VG) ET UN
THROMBUS TAPISSANT LA PAROI ANTERIEURE DU VG (FLECHE)

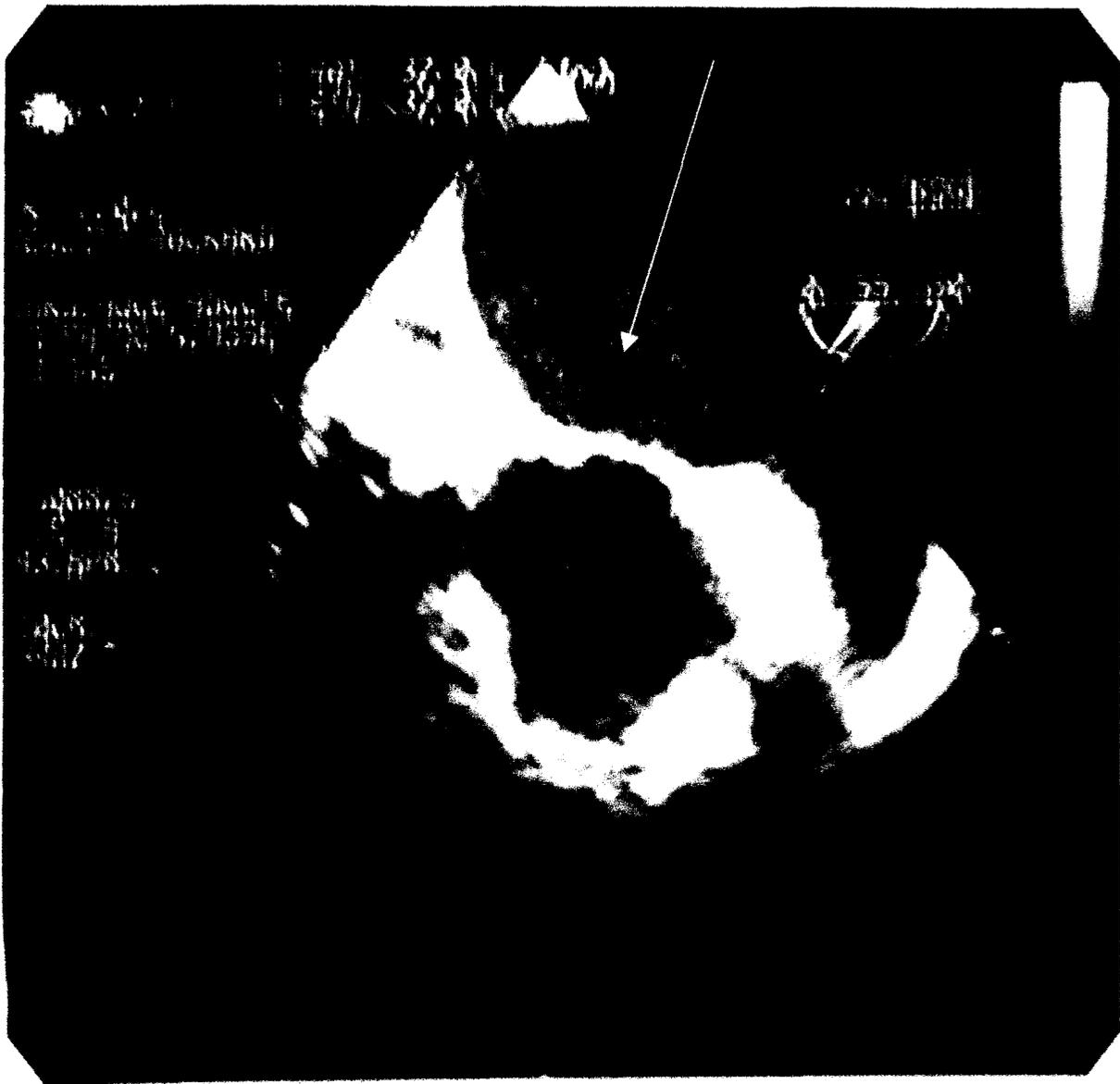


FIGURE 17: ECHOCARDIOGRAPHIE TRANSOESOPHAGIENNE
BIDIMENSIONNELLE, COUPE TRANSAORTIQUE AVEC UN
IMPORTANT CONTRASTE SPONTANE INTRA AURICULAIRE GAUCHE
(FLECHE)

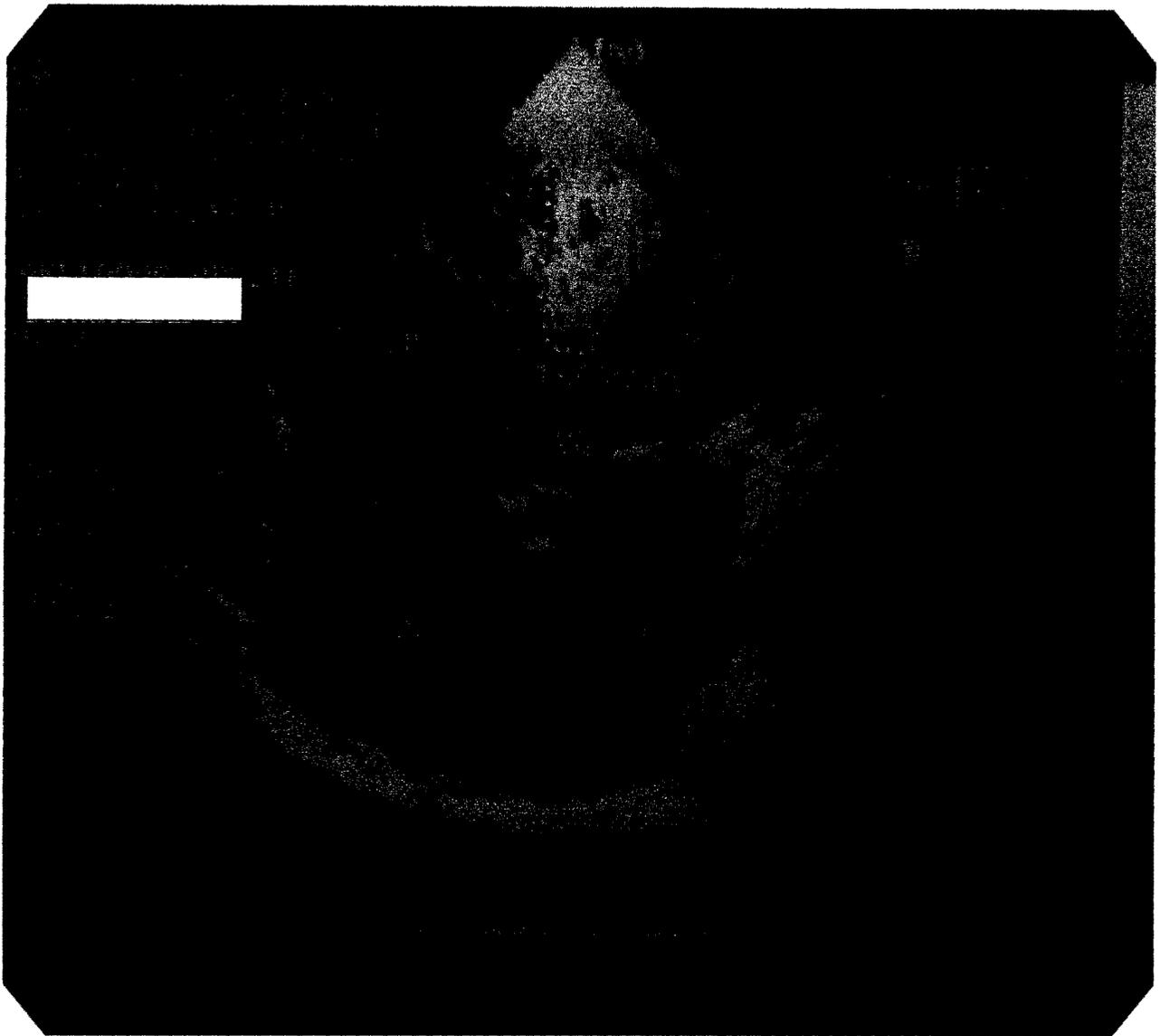


FIGURE 18 : ECHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE BIDIMENSIONNELLE, COUPE APICALE 4 CAVITES VISUALISANT LES CAVITES DU VENTRICULE GAUCHE (VG), DU VENTRICULE DROIT (VD), DE L'OREILLETTE GAUCHE (OG), DE L'OREILLETTE DROITE (OD) ET UN VOLUMINEUX THROMBUS A L'APEX DU VG (FLECHE).

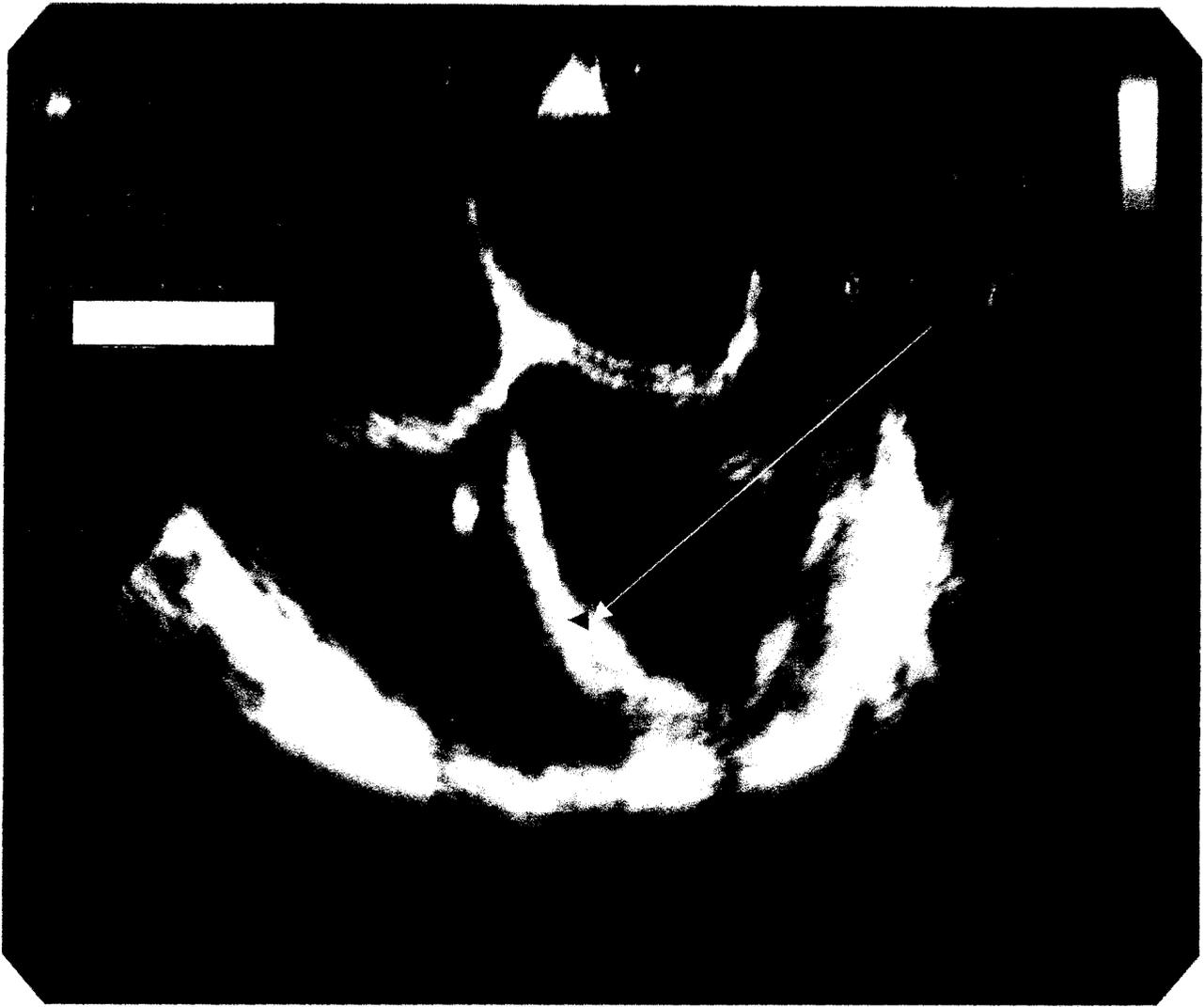


FIGURE 19 : ECHOCARDIOGRAPHIE TRANSOESOPHAGIENNE
BIDIMENSIONNELLE, COUPE 4 CAVITES VISUALISANT
L'OREILLETTE GAUCHE, LE VENTRICULE GAUCHE, L'OREILLETTE
DROITE, LE VENTRICULE DROIT ET UN THROMBUS PARIETALISE A
L'APEX DU VENTRICULE GAUCHE (FLECHE).

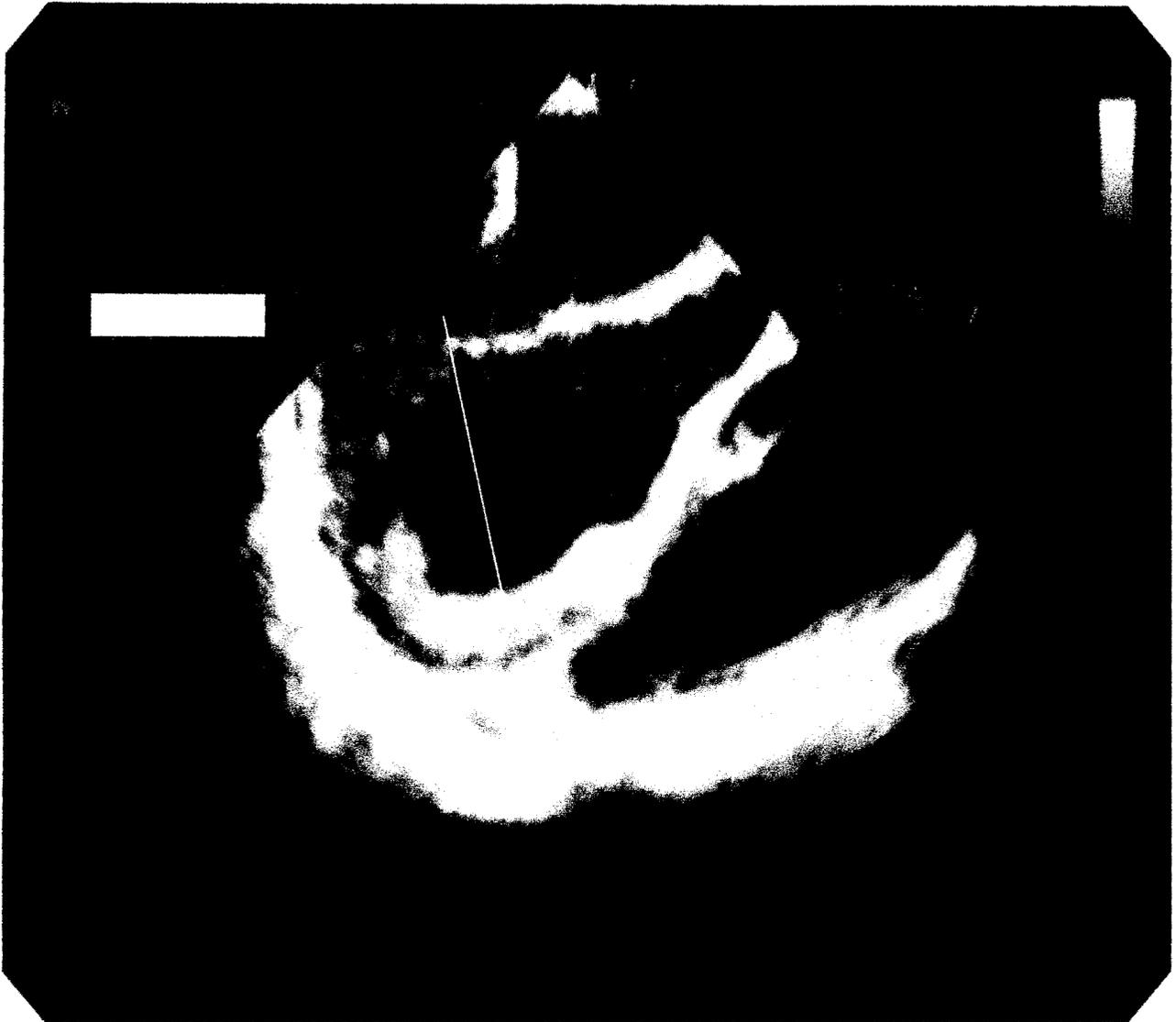


FIGURE 20 : ECHOCARDIOGRAPHIE TRANSOESOPHAGIENNE
BIDIMENSIONNELLE, VUE LONGITUDINALE MONTRANT LE
VENTRICULE GAUCHE, LE VENTRICULE DROIT ET UN THROMBUS
PARIETALISE (FLECHE).



FIGURE 21 : ECHOCARDIOGRAPHIE TRANSOESOPHAGIENNE BIDIMENSIONNELLE, COUPE 4 CAVITES VISUALISANT L'OREILLETTE DROITE, LE VENTRICULE DROIT, L'OREILLETTE GAUCHE, LE VENTRICULE GAUCHE ET UN THROMBUS (FLECHE) A LA FACE VENTRICULAIRE GAUCHE DU SEPTUM.

COMMENTAIRES

COMMENTAIRES

I) COMMENTAIRES SUR LA METHODOLOGIE

Notre méthodologie appelle quelques remarques.

I-1) La méthode

Nous avons réalisé une étude prospective longitudinale dont l'un des avantages est de pouvoir disposer de toutes les données concernant les individus de la série et ainsi de pouvoir suivre l'évolution de ces données dans le temps.

Nous avons cependant rencontré des difficultés dans le suivi régulier des patientes : ainsi le rythme de suivi mensuel prévu initialement n'a pas pu être respecté pour toutes les malades. De même nous avons enregistré des pertes de vue (5 patientes).

L'absence, à notre connaissance, d'étude utilisant l'échocardiographie transoesophagienne dans la recherche de thrombose et de contraste spontané au cours de la myocardiopathie du péripartum, fait que nous nous contenterons de comparer nos résultats avec ceux obtenus à partir des études portant sur les cardiomyopathies dilatées en général.

I-2) Les paramètres étudiés

Un bilan paraclinique complet, tenant compte de tous les facteurs thrombogènes, n'a pas pu être réalisé du fait de nos moyens limités.

Ainsi, sur le plan biologique, il n'a pas été possible de doser les protéines C, S, l'antithrombine III ainsi que les D-dimères.

Un enregistrement électrocardiographique de longue durée (HOLTER) n'a pu être réalisé pour des problèmes de disponibilité de l'appareil.

II) COMMENTAIRES SUR LES RESULTATS

II-1) Données socio-démographiques

L'âge moyen est de $26,7 \pm 7$ ans dans notre étude. Notre plus jeune patiente a 17 ans, la plus âgée en a 44.

Ces données rejoignent celles de SANDERSON ET Coll [115] qui retrouvent un âge moyen de 27 ans au Kenya sur une série de 11 patientes, et de PAYET [98] qui retrouvait un maximum de fréquence avant l'âge de 30 ans au Sénégal.

Au delà des nuances observées selon les études, il apparaît que la myocardiopathie idiopathique du péripartum peut toucher toutes les tranches d'âge [15, 18, 115].

La myocardiopathie idiopathique du péripartum atteint surtout les femmes multipares ; en effet REID [106] en Afrique du Sud observe un maximum de fréquence à la 5^{ème} grossesse, PAYET [98] et DIA B. [32] notent le maximum de fréquence au cours de la 3^{ème} grossesse.

Selon MARIN-NETO [75], la parité moyenne est de $3,4 \pm 2,7$ au Brésil ; ce qui rejoint les résultats de notre étude qui retrouve une parité moyenne de $3,18 \pm 3$.

Cependant, les primipares ne sont pas épargnées comme le montre le taux de 36 % de primipares relevé par FERRIERE en France [47] et de 48 % dans notre étude.

La gémellité retrouvée chez 3 patientes (9 %), constitue aussi un facteur étiologique de la myocardiopathie idiopathique du péripartum. Ce taux de 9 % a été retrouvé par FERRIERE [47].

Nos constatations rejoignent les données de la littérature en ce qui concerne le délai de survenue par rapport à l'accouchement. En effet, l'affection est le plus souvent découverte dans le premier mois du post-partum [31, 109, 135]. La survenue avant l'accouchement est notée dans 4 cas (12,1 %).

Le niveau socio-économique est faible pour la plupart de nos patientes (90 %), comme ce fut le cas pour la série de BERTRAND (Abidjan) [7] et de KHECHEN (Dakar) [65].

Ce constat est en partie expliqué par le mode de recrutement (les patientes admises dans notre hôpital sont surtout issues de milieu défavorisé) même s'il est établi que la myocardiopathie idiopathique du péripartum touche le plus souvent les femmes des milieux pauvres.

II-2) Données cliniques

II-2-1) Signes fonctionnels

Dans notre étude, ils sont dominés par la dyspnée (94 %), témoin d'une défaillance cardiaque gauche. DEMAKIS [29], MIDEI [82] et NIAKARA [89] retrouvaient respectivement une dyspnée stade IV chez 81 %, 89 % et 84,4% des malades.

Les palpitations sont retrouvées chez 8 de nos patientes (24,2 %). DIA A. [31] note un taux de 38,4 %.

II-2-2) Signes physiques

La tachycardie est retrouvée dans 93 % des cas dans notre étude, elle est constante dans les études de KHECHEN [65] et KANE et DIOUF [63].

Les signes d'insuffisance cardiaque droite (œdèmes des membres inférieurs, hépatomégalie de stase, reflux hépato-jugulaire) sont présents chez 30 malades (90 %). Ce qui est concordant avec les données de la littérature : ainsi KANE et DIOUF retrouvent un taux de 83,6 % [47, 63, 65].

Quatre patientes (12 %) ont présenté une hémiplégie. La fréquence des accidents thromboemboliques est estimée entre 4 et 30 % [1, 86].

II-3) Données paracliniques

II-3-1) Radiographie standard du thorax

La cardiomégalie, signe dominant, est retrouvée chez toutes nos patientes avec un index cardio-thoracique moyen de $0,58 \pm 0,04$. Cette même fréquence (100 %) est relevée par FERRIERE [47], NIAKARA [89] et CENAC [15].

Les signes d'hypertension artérielle pulmonaire sont retrouvés chez 9 malades (27 %) dans notre série, alors que DIA A. [31] note une fréquence de 57,6 %.

Nous avons relevé 20 cas (60 %) d'hypertension veineuse pulmonaire et 5 cas (15 %) d'épanchement pleural liquidien ; KANE et DIOUF [63] retrouvent respectivement un taux de 77,2 % et 27,2 % pour l'hypertension veineuse pulmonaire et l'épanchement pleural liquidien.

II-3-2) L'électrocardiogramme

Les anomalies électrocardiographiques sont dominées par la tachycardie sinusale (90 %) et les hypertrophies ventriculaires gauches (66 %) suivies par les troubles secondaires de la repolarisation (42 %). Un bas voltage périphérique est retrouvé chez 18 % des patientes.

Les autres anomalies sont : un cas de tachycardie atriale multifocale et un cas de fibrillation auriculaire.

Ces résultats sont en corrélation avec ce qui est décrit dans la littérature. En effet d'après les auteurs, les anomalies électrocardiographiques les plus fréquemment retrouvées au cours de la myocardiopathie idiopathique du péripartum sont [31, 47] : la tachycardie sinusale, les signes d'hypertrophie cavitaire et les troubles de la repolarisation.

CAMARA S.[14], dans un récent travail utilisant l'enregistrement électrocardiographique de longue durée (Holter), confirme que les troubles du rythme sont dominés par la tachycardie sinusale (89,47 %).

Il est également décrit un microvoltage, des troubles du rythme (fibrillation auriculaire, extrasystoles ventriculaires) et de la conduction (bloc de branche surtout).

II-3-3) L'échocardiographie transthoracique et transoesophagienne

II-3-3-1) L'endocarde et le péricarde

Il n'a pas été noté d'anomalies de l'endocarde ni d'épanchement péricardique dans notre étude. Ceci est classique dans la myocardiopathie idiopathique du péripartum comme le montrent plusieurs séries [15, 31, 47] ; les cas d'épanchement péricardique retrouvés sont le plus souvent de faible abondance entrant dans le cadre de la décompensation cardiaque [63].

II-3-3-2) Le diamètre des cavités cardiaques

Les cavités gauches sont dilatées chez 27 patientes (81 %), les cavités droites sont dilatées chez 15 malades (45 %). Ces résultats confirment les études de FERRIERE [47] et de SANDERSON [115] qui trouvent chacun 1 cas sans dilatation des cavités sur une série de 11 malades. De même DIA A. [31] retrouve 93,3 % de dilatation des cavités cardiaques confirmant ainsi que la dilatation cavitaire est fréquente mais non constante dans la myocardiopathie idiopathique du péripartum (tableau XX).

II-3-3-3) La fonction systolique du ventricule gauche

La dysfonction systolique du ventricule gauche est constante dans notre série avec un pourcentage de raccourcissement moyen de $15 \pm 4,9$ % et une fraction d'éjection moyenne de 32 ± 10 % (tableau XX) . L'altération de la fonction systolique du ventricule gauche est retrouvée dans toutes les séries ; elle est d'ailleurs obligatoire au diagnostic de la maladie.

Tableau XX: VALEURS DU DIAMETRE TELEDIASTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE ET DE LA FRACTION D'EJECTION AU COURS DE LA MYOCARDIOPATHIE DU PERIPARTUM.

AUTEURS	DTDVG (mm).			FE (%).		
	Moyennes- extrêmes.	écart types-	types-	Moyennes- extrêmes.	écart types-	types-
DIA A. [31]	60,15 ± 9,31	(43-87)		38 ± 11	(21-53)	
GRIMM W.[55]	69 ± 9	(57-102)		31 ± 8	(10-45)	
FAUCHER J.P.[44]	68,3 ± 8	(58-100)		31,3 ± 11	(12-44)	
Notre étude	61,27± 5	(48-74)		32,2 ± 10 %	(15-39)	

DTDVG= diamètre télédiastolique du ventricule gauche, FE= fraction d'éjection.

II-3-3-4) La cinétique

Les anomalies de la cinétique sont constamment retrouvées au cours de la myocardiopathie idiopathique du péripartum [15, 47].

II-3-3-5) Bas débit et accident B mitral

Nous avons retrouvé un bas débit mitral chez toutes les patientes et un accident B mitral chez 18 malades (54,4 %).

Ces taux sont supérieurs à ceux trouvés par KANE et DIOUF [63] : 45,4 % de bas débit mitral et aortique , 23 % d'accident B mitral. DIA A.[31] trouve 69 % et 37 % respectivement pour le bas débit mitral et l'accident B mitral.

II-3-3-6) L'index cardiaque

Dans notre série, nous notons un index cardiaque bas avec une valeur moyenne de $1,7 \pm 0,5$ l/min/ m² ; ce qui est en rapport avec les données de la littérature (tableau XXI).

TABLEAU XXI: LES VALEURS DE L'INDEX CARDIAQUE AU COURS DE LA MYOCARDIOPATHIE DU PERIPARTUM.

AUTEURS	INDEX CARDIAQUE (l/min/ m²)
FELKER G.M. [46]	2,3 ± 0,7
RUIZ. B. M. [112]	1,5
Notre étude	1,7 ± 0,5

II-3-3-7) Le thrombus

a) Fréquence

L'échographie transthoracique en mode bidimensionnel est un examen clé pour la détection des thromboses intracardiaques. La fréquence de survenue des thromboses dans notre série est 30, 3 %, alors que FERRIERE [47] et DIA A. [31] avaient une fréquence de survenue de 9 et de 3 % respectivement; NAPPORN A.G. [86] trouve un taux de survenue de thrombose intra ventriculaire gauche au cours de la myocardiopathie idiopathique du péripartum de 10,53 %.

Nous trouvons ainsi des chiffres supérieurs à ceux décrits dans la littérature. La fréquence que nous avons observée pourrait être plus importante. En effet, les deux patientes présentant un accident vasculaire cérébral embolique avaient probablement des thromboses méconnues.

Ceci s'explique probablement par le fait que les études réalisées jusqu'ici sont rétrospectives, n'utilisant que l'échocardiographie transthoracique.

b) La localisation

Dans notre étude il s'agit essentiellement de thromboses du ventricule gauche de grade 4 d'Asinger. Dans la myocardiopathie idiopathique du péripartum, les localisations ventriculaires gauches sont les plus fréquentes [86]. NAPPORN A.G. [86], dans sa série de 6 malades présentant un thrombus sur myocardiopathie du péripartum a relevé un cas de localisation biventriculaire.

Il n'a pas été noté de thrombus dans l'auricule gauche même avec le recours à l'échocardiographie transoesophagienne.

c) Sensibilité et spécificité des échocardiographies transthoracique et transoesophagienne dans la détection des thromboses

Dans notre étude, la sensibilité et la spécificité de l'échographie transthoracique en ce qui concerne la détection des thromboses, est de 100 %. Dans la littérature, la sensibilité et la spécificité de l'échographie transthoracique se situent entre 85 et 90 % d'après DRUI et al [35]. L'échocardiographie transoesophagienne a l'avantage d'être plus sensible comme l'ont montré plusieurs études ; ainsi, MÜGGE [84] a analysé une série comportant 26 thromboses atriales et 12 thromboses au niveau de l'auricule : la sensibilité de la voie oesophagienne est de 100 % pour ces 2 localisations contre 69 % pour les localisations atriales et 0 % pour les localisations au niveau de l'auricule de l'échographie transthoracique.

Nous n'avons pas noté de différence de sensibilité, dans notre série, entre l'échocardiographie transthoracique et transoesophagienne dans la détection des thrombose ; ceci peut être expliqué par le fait qu'il s'agit dans tous les cas de malades échogènes ayant des thromboses de grade 4 d'Asinger de localisation intraventriculaire gauche, accessibles à l'échocardiographie transthoracique.

La sensibilité et la spécificité de l'échocardiographie transthoracique est très faibles dans la détection des thromboses de l'auricule gauche. Cette sensibilité est estimée à 4 % par CORMIER [20].

II-3-3-8) Le contraste spontané

a) Fréquence

Nous avons retrouvé 6 cas (18,8 %) de contraste spontané.

ZOUHAIR S. [140], note une fréquence de survenue du contraste spontané de 36,36 % dans la cardiomyopathie dilatée.

b) Localisation

Dans notre série, le contraste spontané se trouve dans le ventricule gauche dans 3 cas, dans l'oreillette gauche dans 2 cas et dans l'auricule gauche dans un cas.

ZOUHAIR S. [140], retrouve dans les cardiomyopathies dilatées, les mêmes localisations en plus d'une localisation auriculaire droite.

c) Sensibilité et spécificité des échocardiographies transthoracique et transoesophagienne dans la détection de contraste spontané

L'échocardiographie transthoracique n'a visualisé que 2 cas de contraste spontané parmi les 6 observés à l'échocardiographie transoesophagienne.

Ainsi, nous avons trouvé une sensibilité et une spécificité de 66 et de 100 % de l'échocardiographie transthoracique par rapport à l'échographie transoesophagienne en ce qui concerne la détection de contraste spontané.

Les mêmes sensibilité et spécificité ont été retrouvées par ZOUHAIR S.[140].

Ces résultats démontrent la meilleure sensibilité de l'échographie transoesophagienne dans la détection du contraste spontané. Il y a peu de séries étudiant cette sensibilité : néanmoins, CORMIER [21] a trouvé 100 % en ce qui concerne la fréquence de détection du contraste spontané intra-auriculaire gauche.

II-3-4) FACTEURS FAVORISANTS

➤ L'hypocinésie des parois ventriculaires, le bas débit cardiaque, la dysfonction systolique du ventricule gauche, la dilatation des cavités cardiaques et la défaillance cardiaque sont autant de facteurs favorisant la formation de thromboses et de contraste spontané [58, 69]. Ces facteurs sont retrouvés chez toutes les patientes présentant un thrombus et un contraste spontané dans notre série.

- Il faut ajouter à ces facteurs, l'hypercoagulabilité gravidique liée aux œstrogènes qui augmentent l'activité du fibrinogène et des facteurs VII, VIII et X et diminuent celle de l'antithrombine III ainsi que l'intensité de la fibrinolyse physiologique [69]. Ces modifications disparaissent au bout de six semaines après l'accouchement. Au cours de la grossesse normale, à cause de l'hémodilution et de l'augmentation du débit cardiaque, le risque de thrombose est minoré. En cas de chute du débit cardiaque, comme c'est le cas chez nos patientes, cette tendance à l'hypercoagulabilité augmente le risque de développer une thrombose.
- Il ressort de notre analyse statistique que le groupe des patientes ayant un thrombus a pratiquement les mêmes caractéristiques que celui des patientes qui sont indemnes de thromboses. Les facteurs associés à la survenue de thromboses sont : le contraste spontané ($p=0,003$) et un taux d'hémoglobine compris entre 10 et 14 g/dl ($p=0,05$).

Ceci confirme que la présence de contraste spontané, état préthrombotique par excellence, est un facteur prédictif dans la survenue de thrombose intracavitaire [66].

Un taux d'hémoglobine compris entre 10 et 14 g/dl est également lié à la survenue de thrombose ($p= 0,003$) dans notre série. Ceci peut être expliqué par le fait que l'anémie entraîne une augmentation du débit cardiaque et une accélération de la vitesse circulatoire « protégeant » contre la stase et la survenue de thrombose.

II-3-5) EVOLUTION SOUS TRAITEMENT

- L'évolution est en général favorable après instauration du traitement de l'insuffisance cardiaque; dans notre étude, elle est marquée par une régression complète des anomalies cliniques et échocardiographiques chez 8 patientes (24 %) après un suivi moyen de 5 mois.

Une régression des signes d'insuffisance cardiaque, sans normalisation des paramètres échocardiographiques est notée chez 19 patientes (57 %). Une autre garde une insuffisance cardiaque réfractaire après un suivi de 2 ans et 2 mois.

Nos résultats rejoignent la plupart des études. En effet dans la littérature, la résolution est de 35 à 90 % et elle est le plus souvent complète [in 31]. DIA A.[31], trouvait une résolution complète de 42,3 % et une régression des signes d'insuffisance cardiaque sans normalisation des paramètres échocardiographiques dans 27 % des cas après un recul de 18 mois.

FELKER [46], dans une étude récente trouve un taux de survie des femmes atteintes de myocardiopathie idiopathique du peripartum de 94 % à 5 ans et une meilleure évolution par rapport aux autres cardiomyopathies.

Nos résultats auraient pu être améliorés par une meilleure observance du traitement. En effet, plusieurs cas de rupture thérapeutique ont été notés (cas de la patiente présentant plusieurs récurrences d'insuffisance cardiaque).

➤ Après un traitement anticoagulant qui a été systématique pour toutes les patientes en plus du traitement de l'insuffisance cardiaque, le thrombus et le contraste spontané ont disparu chez 8 malades après 1 mois de traitement. Pour deux autres patientes, il a fallu attendre le 2^{ème} mois.

Il n'a pas été noté de complications thrombo-emboliques après la mise en route du traitement, les accidents emboliques observés étant survenus avant le diagnostic.

Notre étude montre que malgré leur gravité potentielle, les thromboses peuvent évoluer favorablement sous traitement anticoagulant bien conduit. Elle montre qu'il n'est pas besoin de recourir, malgré le caractère volumineux des thromboses, à d'autres modalités thérapeutiques telles que la thrombolyse et la thrombectomie, traitement lourds, coûteux et pouvant être associés à une morbidité et une mortalité non négligeables.

➤ Nous n'avons pas noté de décès durant notre étude.

Dans la littérature, la mortalité varie entre 4 à 33 % [in 31].

L'absence de décès dans notre étude peut être expliquée par le fait que nos malades sont régulièrement suivies. Nos résultats confirment la bonne évolution décrite par FELKER [46].

CONCLUSION

CONCLUSION

La myocardiopathie idiopathique du peripartum est une affection rare dans les pays développés et relativement fréquente en zone Soudanosahélienne. Elle est définie par une insuffisance cardiaque due à dysfonction systolique du ventricule gauche survenant dans le dernier tiers de la grossesse ou dans les six mois suivant l'accouchement sans cardiopathie pré-existante, ni facteurs pouvant expliquer cette décompensation cardiaque (anémie < 7g/dl, endocrinopathie, maladie du système).

La survenue de thromboses et de contraste spontanés lors de cette affection est favorisée par la présence d'un bas débit cardiaque, d'une dilatation des cavités cardiaques, d'une altération de la fonction systolique du ventricule gauche, d'une hypokinésie des parois cardiaques et de l'hypercoagulabilité gravidique et du post-partum.

Avant l'ère de l'échocardiographie, le diagnostic de thrombose intra-cardiaque était chirurgical ou autopsique. Mais aujourd'hui, avec le développement des moyens d'investigation, l'échocardiographie transthoracique et surtout transoesophagienne constituent les moyens privilégiés de diagnostic de thrombose.

A ce jour aucune étude n'a recherché par l'échocardiographie transoesophagienne la thrombose et le contraste spontané au cours de la myocardiopathie idiopathique du peripartum.

L'objet de notre travail est :

- de mesurer la prévalence de thromboses et de contraste spontané au cours de la myocardiopathie idiopathique du péripartum,
- d'étudier la sensibilité et la spécificité de l'échocardiographie transthoracique par rapport à l'échocardiographie transoesophagienne dans la recherche de thromboses et de contraste spontané au cours de la myocardiopathie idiopathique du peripartum,
- d'étudier les facteurs favorisant la survenue de thromboses au cours de la myocardiopathie idiopathique du peripartum,
- d'étudier l'évolution de la thrombose et du contraste spontané.

Il s'agit d'une étude prospective longitudinale portant sur 33 cas colligés sur une période de 3 ans à la clinique cardiologique de l'Hôpital Aristide Le Dantec.

Les patientes ont toutes bénéficié à l'inclusion, d'une échocardiographie transthoracique et transoesophagienne en plus d'un bilan clinique et para-clinique.

Nous avons utilisé un appareil d'échocardiographie HP Sonos 1000 effectuant un examen temps-mouvement, bidimensionnel et Doppler : continu, pulsé et couleur.

De plus, nous avons utilisé une sonde d'échocardiographie transoesophagienne multiplan.

Le suivi clinique et échocardiographique des patientes a été mensuel jusqu'à la normalisation des paramètres échocardiographiques. Une échocardiographie transoesophagienne de contrôle a été réalisée chaque mois en cas de thrombus ou de contraste spontané jusqu'à la disparition de ces anomalies.

Nos patientes ont une moyenne d'âge de $26,7 \pm 8$ ans, la gestité moyenne est de $3,39 \pm 3$ grossesses, la parité moyenne est de $3,18 \pm 3$ enfants. Nous avons observé 3 grossesses gémellaires. Nos malades ont pour la plupart (90,9 %) un bas niveau socio-économique.

L'insuffisance cardiaque gauche est constante, l'insuffisance cardiaque droite est retrouvée chez 30 malades (90,9 %).

Nous avons retrouvé 10 cas (30,3%) de thrombose intra-ventriculaire gauche à l'échocardiographie transthoracique et transoesophagienne, 2 cas (6%) de contraste spontané à échocardiographie transthoracique et 6 cas (18%) à l'échocardiographie transoesophagienne.

La spécificité de l'échocardiographie transthoracique est de 100% pour la recherche de thrombose et de contraste spontané dans notre série.

Sa sensibilité est de 100% pour la recherche de thrombose et de 66% pour la recherche de contraste spontané.

Il ressort de notre étude que l'échocardiographie transthoracique est moins sensible en ce qui concerne le diagnostic de contraste spontané, surtout dans sa localisation auriculaire.

Ces résultats confirment pour l'essentiel les données de la littérature à savoir une supériorité de l'échocardiographie transoesophagienne sur l'échocardiographie transthoracique.

Nous avons réalisé en plus une étude statistique sur les facteurs favorisant la survenue de thrombose. Il ressort de cette étude que le contraste spontané est lié à la survenue de thrombose ($p=0,003$) comme décrit dans les autres séries.

De plus, nous avons trouvé que la survenue de thrombose est liée à un taux d'hémoglobine compris entre 10 et 14 g/dl ($p= 0,05$); ceci peut être expliqué par l'augmentation de la vitesse circulatoire et du débit cardiaque liée à l'anémie qui pourraient prévenir la survenue de thrombose.

Nous n'avons pas noté de décès. Les 4 cas d'AVC sont apparus avant l'inclusion dans l'étude.

Notre étude souligne la fréquence des thromboses et du contraste spontané au cours de la myocardiopathie idiopathique du peripartum.

Le traitement anticoagulant associé à celui de l'insuffisance cardiaque ont permis la dissolution de toutes les thromboses avec disparition du contraste spontané.

Ainsi, l'échocardiographie transthoracique et surtout transoesophagienne doivent être systématiquement pratiqués dans les centres spécialisés à la recherche de thrombose et de contraste spontané au cours de la myocardiopathie idiopathique du péripartum.

Un traitement anticoagulant systématique doit être instauré et maintenu jusqu'à la stabilisation clinique et la normalisation des paramètres échocardiographiques.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. **ABOA-EBOULE A.C., KRAMOH E., BARGOU R., ADOH-ADOH M., ANZOUAN-KACOU B., BASSA K.M., COULIBALY I.**

Les facteurs pronostiques de la myocardiopathie du post-partum (51 cas).

Cardiol. Trop. 2000; 26: 79-83.

2. **ASANUMA T., TANABE K., YOSHIMOTI H., SHIMIZU H., OKADA S.**

Differential diagnosis of left ventricular mural thrombi by myocardial contrast echocardiography: a preliminary study

Jpn. Circulation J. 1999; 63: 50.

3. **ASINGER R.W., MIKELL F.L., SHARMA B., HODGES M.**

Observations on detection left ventricular thrombus with two dimensional echography: emphasis on avoidance of false positive diagnosis.

Am. J. Cardiol. 1981; 47: 145-156.

4. **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.

5. **BASHOR F., WINTCHEL P.**

Post-partal heart diseases: a syndrome.

Ann. Int. Med. 1992; 41 : 79-80.

6. 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.

7. 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.

8. BERTRAND E.

L'insuffisance myocardique latente du post – partum.

*Cardiol.Trop.*1985; 11 :57.

9. BERTRAND E.

Myocardiopathie du post-partum : aspects médicaux, place de la transplantation.

Arch. Mal. Cœur 1995 ; 88 : 1635-1640.

10. BICKEL G.

Le rôle de l'avitaminose B en pathologie cardiovasculaire des myocardies par carence.

Arch. Mal. Cœur 1939; 7: 657.

11. BÖRNER N., ERBEL R., BRAUN B.

Diagnosis of aortic dissection by transoesophageal echocardiography.

Am. J. Cardiol. 1984; 54: 1157-1158.

12. BOZKURT B., VILLANEUVA FS., HOLUBKOY R.

Intravenous immune globulin in the therapy of peripartum cardiomyopathy.
J. Am. Coll. Cardiol. 1999; 34: 177-180.

13. BURDAN M.

Grossesse et cardiomyopathies dilatées ou hypertrophiques.
Arch. Mal. Cœur 2002 ; 95 :291.

14. CAMARA S.

Enregistrement électrocardiographique de longue durée (HOLTER) des 24 heures au cours de la myocardiopathie idiopathique du péripartum.
Etude réalisée à la clinique cardiologique du CHU de Dakar et portant sur 19 cas.
Thèse Méd. Dakar 2002 ; N°42.

15. CENAC A., GAULTIER Y., SOUMANA I.

La myocardiopathie du post-partum. Evolution clinique et échocardiographique de la réponse au traitement. Trente cas observés en région Soudano-sahélienne.
La Presse Méd. 1988; 17 : 940-944.

16. CHRISTIAN F., ALBERT S.

Mitral-valve endocarditis.
N. Engl. J. Med. 2001; 345:739.

17. CIBIS-II INVESTIGATORS AND COMMITTEES.

The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS II): a randomised trial.
Lancet 1999 ; 353: 9-13.

18. 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 : 35.

19. COHN J. N., JOHNSON G., ZIECHE 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.

20. CORMIER B., BERTRAND S., ROGER V.

Transoesophageal echocardiography for the detection of prosthetic complications (Abstract).

Circulation 1990 ; 82 (suppl.III) : III-67.

21. CORMIER B., SERAFINI D., GRIMBERG D., SCHEUER B., ACAR J.

Détection des thromboses de l'oreillette gauche du rétrécissement mitral. Intérêt particulier de l'échographie transoesophagienne.

Arch. Mal. Cœur 1991 ; 84 : 1321-1326.

22. CORMIER B., DADEZ E.

Echographie transoesophagienne.

Editions techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris- France) Cardiologie-Angéiologie, 11023 A10, 1992 ; 10 p.

23. CUNNINGHAM FG., PRITCHARD J.A., HANKINS G.D.

Peripartum heart failure: idiopathic cardiomyopathy or compounding cardiovascular events?

Obstet. Gynecol. 1986; 67: 157-168.

24. DAHLMAN T., HELLGREN M., BLOMBACK M.

Changes in blood coagulation and fibrinolysis in the normal puerperium.
Gynecol Obst Invest 1985; 20:37-41.

25. 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 péripartum.
A propos d'une observation.
Dakar Médical 2000; 45 : 119-201.

26. DAVIDSON N.M., PARRY E.H.O.

Peripartum cardiac failure.
Q.J. Med. 1978; 47: 431- 461.

27. 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.

28. DEMAKIS J.C., RAHIMTOOLA S.H.

Peripartum cardiomyopathy.
Circulation 1971, 44: 964-968.

29. DEMAKIS J.C., RAHIMTOOLAH S.H., SUTTON G.C.

Natural course of peripartum cardiomyopathy.
Circulation 1971; 44: 1053-1061.

30. DESAI D., MOODLEY J., NAIDOO D.

Peripartum cardiomyopathy experiences at king EDWARD VIII Hospital, Durban, South Africa and a review of the litterature.

Trop. Doct. 1995; 25: 118-123.

31. DIA A.

La cardiomyopathie idiopathique du péripartum, étude prospective à propos de 26 cas.

Thèse Méd.Dakar, 1998, N° 19.

32. DIA B.

Contribution à l'étude de la cardiomyopathie idiopathique du post-partum (à propos de 6 cas).

Thèse Méd. Dakar, 1977, N° 15.

33. DIEBOLD B., GUERET P.

Les applications cliniques de l'échocardiographie transoesophagienne.

La Lettre du Cardiologue 1990 ; 141.

34. DOMANSKI M.J.

Beta-blocker Evaluation of Survival Trial (BEST). Abstract.

J. Am. Coll. Cardiol. 2000; 35 (Suppl A): 202A-203A.

35. DRUI S., ASSYAG P., MULLER J.J.

Thrombose intraventriculaire gauche : du diagnostic au traitement.

Ann. Cardiol. Angéiol. 1985; 34: 83-87.

36. ELITE STUDY GROUP.

Randomized trial of losartan versus captopril in heart failure.

Lancet 1997; 349: 747-52

37. ELKAYAM U., TUMMALA PP., RAO K.

Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with cardiomyopathy

N. Engl. J. Med. 2001; 344: 1567-1571.

38. ELKAYAM U.

Pregnant again after peripartum cardiomyopathy: to be or not to be?

Eur. heart J. 2002; 23:1-2.

39. ENGBERDING R., BENDER F., GROSSE-HEITMEYER W.

Identification of dissection or aneurysm of the descending thoracic aorta by conventional and transoesophageal two-dimensional echocardiography.

Am. J. Cardiol. 1987; 59:717-719.

40. ENGBERDING R., BENDER F., SCHULZE-WALTRUP N.

Improved ultrasonic diagnosis of peri- or paracardial tumors by transoesophageal 2D-echocardiography (Abstract).

Circulation, 1987; 76 [Suppl IV]: IV-38.

41. ERBEL R., BÖRNER N., STELLER D.

Detection of aortic dissection by transoesophageal echocardiography.

Br. Heart J. 1987; 58: 45-51.

42. ERBEL R., ROHMANN S., DERXLER M.

Improved diagnostic value of echocardiography in patients with infective endocarditis by transoesophageal approach. A prospective study.

Eur. Heart J. 1988, 9: 45-53.

43. ERBEL R., DANIEL W. G., VISSER C.A.

European cooperative study group for echocardiography.
Echocardiography in the diagnosis of aortic dissection.

Lancet 1989; 1: 457-461.

**44. FAUCHIER J.P., COSNAY P., BABUTY D., PLACENTE M.,
ROUESNEL P., ESTEPO J.**

Etude du potentiel arythmogène des myocardopathies dilatées.

Arch. Mal. Cœur 1991 ; 84 : 95 – 103.

45. FEIGENBAUM H.

Echocardiography.

Lea & Febiger, Philadelphia, Fifth ed., 1989; 43, 108-113.

46. FELKER M.G., THOMPSON E.R., HARE M.J., HRUBAN H.R.

Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy.

N. Engl. J. Med. 2000; 342:1077-1084.

47. FERRIERE M., SACREZ A, BOUHOUR J.B.

La myocardopathie du peripartum : aspects actuels. Etude multicentrique : 11 observations.

Arch. Mal. Cœur 1990; 83: 1563-1569.

48. FILLMORE S.J., PARRY E.H.O.

The evolution of péripartum heart failure in Zaria.

Circulation 1977; 1058-1061.

49. FORSSEL G., LASKA J., OLOFSSON C.

Peripartum cardiomyopathy, three cases.

J. Int. Med. 1994; 235: 493-496.

50. GHOSH J.C., NEELAKANTAN C., CHETRI M.K.

Peripartal cardiomyopathy: a clinical and haemodynamic study.

Indian Heart J. 74: 213-218.

51. GILLES A., ANTOINE M., VINCENT JL., LEEMAN M.

La cardiomyopathie du péripartum.

Rev. Méd. Brux. 2001; 5: 436-438.

52. GIMCHRIST A.R.

Cardiological problems in younger women : including those of pregnancy and the puerperium.

British Med. J. 1963; 1:209.

53. GOURDIOLE P., POEQUEGNOT C., DOUGEC C., BARAALE F.

Hypocinésie myocardique du post-partum : rôle du Salbutamol.

Ann.Fr. Anesth. Réanim. 1993; 12 : 334-335.

54. GRAND A., BARILLON A.

La grossesse des cardiaques.

Encycl.Méd. Chir. (Paris – France), Cœur et Vaisseaux,

11940, A10, 10 – 1978, 10 P.

55.- GRIMM W., HOFFMAN J., MENZ V., MULLER H.H., MAISCH B.

Arrhythmia risk stratification in idiopathic dilated cardiomyopathy based on echocardiography and 12 lead, signal averaged, and 24-hour Holter electrocardiography.

Am. Heart J. 2000; 140 : 43 – 51.

56. GUERET P., SENECHAL C., ROUDAUT R.

Comparative yield of transoesophageal and transthoracic echocardiography in acute aortic dissection. A multicenter prospective study (abstract).

Eur. Heart J. 1990, 11 (abstract suppl.): 2173.

57. HERMAN G.R., KING E.L.

Cardiovascular disturbance in the obstetrical patient.

Am.J. Med. Ass. 1930; 95; 1472.

58. HOMANS D.C.

Peri-partum cardiomyopathy.

N. Engl. J. Med. 1985; 312:1432-1437.

59. 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.

60. HSIEH C.C., CHIANG C. W., HSIEH T.T., SOONG Y.K.

Peripartum cardiomyopathy.

Jpn. Heart J. 1992; 33: 343-349.

61. HULL E., HAFKESBRING E.

"Toxic" post – partal heart disease.

New Orleans Med. Surg. J. 1937; 89: 550-557.

62. HULL E., HIDDEN G.

Post-partal heart failure.

South Med. J. 1938; 31: 265-270.

63. KANE A., DIOUF B., BA S.A.

La cardiomyopathie idiopathique du peripartum : aspects cliniques et paracliniques, évolution hospitalière : à propos de 22 cas.

Rev. Fr. Gynécol. Obst., sous presse.

64. KARALIS D.G., KRISHNASWAMY C., VICTOR M. F.

The recognition and embolic potential of intra-aortic atherosclerotic debris.

Circulation 1990, 82 [Suppl III]: III-246.

65. 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 la clinique cardiologique du CHU Aristide le Dantec de Dakar).

Mémoire de certificat d'études spéciales de cardiologie, Dakar 1990,

66. KLIMCZAK. C.

ABC d'échographie cardiaque transoesophagienne.

Masson, Paris, 1993 ; 132.

67. KOTHARI S. S.

Aetiopathogenesis of peripartum cardiomyopathy: prolactin-selenium interaction?

*Int. J. Cardiol.*1977: 111-114.

68. KUECHERER H. F., LEE E., SCHILLER N.B.

Enhanced detection of intracardiac masses by transoesophageal echocardiography.

Am. J. Cardiac. Imaging 1990; 3: 180-186.

69. LAMBERT M.B., LANG R.M.

Peri-partum cardiomyopathy.

Am. Heart J. 1995; 130: 860:870.

70. LAMBERT M.B., WEINERT L., HIBBARD J., KORCARZ C.

Contractile reserve in patients with peripartum cardiomyopathy and recovered left ventricular function.

*Am. J. Obstet. Gynecol.*1997; 176: 189-195.

71. 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.

72. LECHAT PH., MAS J.L., LASCAULT G., KLIMCZA C.

Prevalance of patent foramen ovale in patients with stroke.

N. Eng. J. Med. 1988; 5:1141.

73. LIETMAN P.S.

Congenital malformations associated with the administration of oral anticoagulants during pregnancy.

J. Pediatr. 1975 ; 86 : 459 – 462.

74. LIMAS C.J., LIMAS C.

HLA antigens in idiopathic dilated cardiomyopathy.

Br. Heart J. 1989 ; 62 : 379 –383.

75. MARIN-NETO J.A., MACIEL B.C., ALMEIDEN-FILHO O.C., AMORIM D.S.

High output failure in patients with peripartum cardiomyopathy: a comparative study with dilated cardiomyopathy.

Am. Heart J. 1991; 121: 134-140.

76. MASLOW A., LOWENSTEIN E., STERITI J., LECKIE R., COHEN W.

Left ventricular thrombi intraoperative detection by transoesophageal echocardiography and recognition of a source of post CABG embolic stroke: a case studies.

Anesthesiology 1998; 89: 1257-1262.

77. MASSAD L.S., REISS C.K., MUTCH D.G., HASKEL H.J.

Familial peripartum cardiomyopathy after molar pregnancy.

Obstet-Gynecol. 1993 ; 81 : 886 – 889.

78. MEADOWS W. R.

Idiopathic myocardial failure in the last trimester of pregnancy and the puerperium.

Circulation 1957, 15: 903-914.

79. MEADOWS W.R.

Post-partum heart disease.

Am J. Cardiol. 1960, 6: 788-792.

80. MELVIN J.P.

Cardiomyopathie du post-partum.

Ann. Int. Med. 1947; 4 : 596-609.

81. MELVIN K.R., RICHARDSON P.J., OLSEN E.G.

Peripartum myocardopathy due to myocarditis.

N. Engl. J. Med. 1982; 307:1-4.

82. MIDEI M.G., DEMENT S.H., FELDMAN A.M.

Peripartum myocarditis and cardiomyopathy.

Circulation 1990; 81: 922-928.

83. MOHR-KAHALY S., ERBEL R., RENNOLLET H. Ambulatory follow-up of aortic dissection by transesophageal two-dimensional and color-coded Doppler echocardiography.

Circulation 1989; 80: 24-33.

84. MÜGGE A., DANIEL W. G., AVEHRICH A.

Diagnosis of noninfective cardiac mass lesions by two-dimensional echocardiography. Comparison of the transthoracic and transoesophageal approaches.

Circulation 1991 ; 83 : 70-78.

85. MÜGGE A., DANIEL W. G., FRANK G.

Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of pronostic implications of vegetations size determined by the transthoracic and transoesophageal approach.

J. Am. Coll. Cardiol. 1989; 14: 631-638.

86. - NAPPORN A.G., KANE A., DAMOUROU J.M., DIA A.A., DIOP I.B., SARR M., BA S.A., DIOUF S.M.

Les thromboses intraventriculaires gauches compliquant la myocardiopathie idiopathique du péripartum.

Ann. Cardiol. Angéiol. 2000 ; 49 : 309-314.

87. NAVARRO -GONZALES J.P., DE - LA - CALLEREVIRIEGO J.L., JIMENZ - MENA M.

Peripartum cardiomyopathy with normal endomyocardial biopsy and positive antimyosin in 11 study for myocarditis.

*Ann.Med.Int.*1992; 9:129-130.

88. NELLESEN U., SCHNITTGER I., APPLETON C. P.

Transoesophageal two-dimensional echocardiography and color Doppler flow velocity mapping in the evaluation of cardiac valve prostheses.

Circulation 1988; 78: 848-855.

89. NIAKARA A., BELEMWIRE S., NEBIE L.V.A., DRABO Y.J.

Cardiomyopathie du post-partum de la femme noire africaine : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de 32 cas.

Cardiol. Trop. 2000 ; 26 : 69-73.

90. 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.

91. NORMAND J., LHARZAND I., LOIRE R.

La myocardiopathie gravidique primitive.

Lyon Médical 1972 ; 7: 645.

92. NZOGHE NGUEMA P., ECKE NZENGUE J.E., NGAKA NSAFU D., LEYASS J.

Cardiomyopathie du péripartum : syndrome de Meadows.

Cah. Anesthesiol. 2000; 48 (Suppl 2): 109-112.

93. OMOTO R.

New trend in transoesophageal echographic technology. Use of biplane transoesophageal probe.

Circulation 1980; 82: 1507-1509.

94. 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): 1-333.

95. 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.

96. PARKER S., JULLIEN Y., ROCHETTE A.

Cardiomyopathie du post-partum attribué à l'usage des bêta-mimétiques.

Ann. Fr. Anésth. Réanim. 1993; 2 : 86-89.

97. PARRY E.H.O., DAVIDSON N.Mc.D.

The prognosis of peripartum cardiac failure.

Cardiol.Trop. 1975 ; 1 : 153-159.

98. PAYET M., SANKALE M., FERNEX M., CALHA P.

La myocardite primitive du post-partum.

Sem. Hôp. Paris 1962; 16 : 969.

99. PEARL W.

Familial occurrence of peripartum cardiomyopathy.

Am. Heart. J. 1995 ; 129 : 421 - 422.

100. PEARSON G.D., VEILLE J.C., RAHIMTOOLA S.

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.

101. PERUCCA P.J., MEYER G.W.

Who should have endocarditis prophylaxis for upper gastrointestinal procedures ?

Gastrointest. Endosc. 1985; 31:285-287.

102. PIERCE J.A., PRICE B.O., JOYCE J.W.

Familial occurrence of postpartal heart failure.

Arch. Med. 1963; 111: 651-655.

103. PITT B., ZANNAD DF., REMME WJ.

For the randomized Aldactone Evaluation Study Investigators.

N. Engl. J. Med. 1999; 341: 709-717.

104. RANDRIAMANPARDRY M.N., MONCONDVIT M., RAFFANAL C.L., RASOLOFOMINASIMOMO R.

Les cardiopathies post-partales chez les malgaches.

Afr. Méd. 1972; 11: 473.

105. RAVIKISHORE A.G., KAUL U.A., SETHI K. K.

Peripartum cardiomyopathy: prognostic variables at initial evaluation.

Int. J. Cardiol. 1991; 32: 377-380.

106. REID J.

Post – partal cardiomyopathy.

South African Med. J. 1961; 35: 163.

107. RICHENBACHER P.R., RIZEQ M.N., HUNT SH.

Long-term after heart transplantation for peripartum cardiomyopathy.

Am. Heart J. 1994; 127:1318-1323.

108. RITCHIE C.

Clinical contribution to the pathology, diagnosis and treatment of certain chronic diseases of the heart.

Edinburg 1949; 2: 333.

109. RIZEQ M.N., RICHENBACHER P.R., FOUWLER M.B.

Incidence of myocarditis in peripartum cardiomyopathy.

Am J. Cardiol. 1994; 74: 474-477.

110. ROBSON S.G., HUNTER S., BOY R.J.

Serial studies of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy.

Am. J. Physiol. 1989; 256: 1060-1061.

111. ROSA F.W., BOSCO L.A., FOSSUM – GRAHAM C.

Neonatal anuria with maternal angiotensin converting enzyme inhibition.

Obstet. Gynecol. 1989 ; 74 : 371 – 374.

112. RUIZ-BAILEN M., LOPEZ-MARTINEZ A., RAMOS-CUADRA J.A.

Peripartum Cardiomyopathy: a case serie.

Intensive Care Med. 2001; 27: 306-309.

113. SACREZ A., BATZNSCHLAGER A., MAURER M., GEITNER S.

Problèmes de la myocardiopathie du post-partum.

Arch. Mal. Cœur 1972; 65: 565-570.

114. SAKAKIBARA S., SEKIGUCHI M., KONO S.

Idiopathic post-partum cardiomyopathy.

Am. Heart J. 1970; 80: 385-400.

115. SANDERSON J.E., OLSEN E.G.J., GATEI D.

Peripartum heart disease: an endomyocardial biopsy study.

Br. Heart J. 1986; 56: 285-291.

116. SANJAY G., ROLAND A.

Left ventricular thrombus.

N. Engl. J Med. 2002; 346: 738.

- 117. SCHLÜTER M., LANGENSTEIN B.A., POLSTER J.**
Transoesophageal cross-sectional echography with a phased array transducer system: technique and initial clinical results.
Br. Heart J. 1982; 48: 67-72.
- 118. SCHNEIDER B., HANRATH P., MEINERTZ T.**
Improved morphologic description of atrial septal aneurysm by transoesophageal echocardiography. Correlation with cerebrovascular events (Abstract).
Circulation 1990, 82 [Suppl III]: III-246.
- 119. SCHUBIRGER G., FLURY G., NURSBERGER J.**
Enalapril for pregnancy-induced hypertension : acute renal failure in a neonate.
Ann Intern. Med. 1988 ; 108 : 215 – 216.
- 120. SEBALOS R.J., MENDEL S.G., YAZDY A.M.**
Sarcoid cardiomyopathy precipitated by pregnancy with cocaine complications.
Chest 1994; 105: 303-305.
- 121. SEFTEL H., SUSSER M.**
Maternity and myocardial failure in african women.
Br. Heart J. 1961; 23: 43-52.
- 122. SHORVON P.J., EYKYN S.J., COTTON P.B.**
Gastrointestinal instrumentation, bacteraemia, and endocarditis.
Gut 1983; 24: 1078-1093.
- 123. SIDE C.D., GOSLING R.G.**
Non-surgical assessment of cardiac function.
Nature 1971; 232:335-336.

124. 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.

125. 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.

126. 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.

127. STECKELBERG J.M., KHANDHERIA B. K., ANHALT J. P.

Risk of bacteremia associated with transoesophageal echocardiography.

Circulation 1990; 82 [suppl III]: III-244.

128. STERN H., ERBEL R., STELLER D.

Coarctation of the aorta detection and quantification by transoesophageal echography (Abstract).

Eur.Heart J. 1985; 6 [suppl.I]: 29.

129. STÜMPER O., KAULITZ R., ELZENGA N.

The value of transoesophageal echocardiography in children with congenital heart disease.

J. Am. Soc. Echocardiogr., 1991; 4: 161-176.

130. TAKASHIBA K., MATSUZAKI M., TANIMOTO Y.

Detection of dissection of aortic intima after aortic cross clamp during cardiovascular surgery.

Circulation 1990 ; 82 [Suppl. III] : III-2655.

131. TAURELLE E., DUMON R.

Cardiopathie et grossesse. La gestation chez les cardiaques. Conceptions physiopathologiques actuelles.

Cœur. Méd. Int. 1975 ; 14 : 233-242.

132. THEIR W., SCHLÜTER M., KREBBER H. J.

Cysts in left atrial myxomas identified by transoesophageal cross-sectional echocardiography.

Am. J. Cardiol. 1983; 51: 1793-1795.

133. TUNICK P.A., KRONZON I.

Protruding atherosclerotic plaque in the aortic arch of patients with systemic embolization: a new finding seen by transoesophageal echocardiography.

Am. Heart J. 1990; 120:658-660.

134. VAN DEN BRINK R. B., VISSER C. A., BASART D. C.

Comparison of transthoracic and transoesophageal color Doppler flow imaging in patients with mechanical prostheses in the mitral valve position.

Am. J. Cardiol. 1989; 63: 1471-1474.

135. VEILLE J.C.

Peripartum cardiomyopathy: a review.

Am. J. Obstet. Gynecol. 1984; 148: 805-818.

136. VOSS E.G., REDDY C.V.R., DETRANO R.

Familial dilated cardiomyopathy.

Am. J. Cardiol. 1984 ; 54 : 456 – 457.

137. WARENBOURG H., NIQUET G., DUCLOUX G.

L'insuffisance cardiaque primitive gravido-puerpérale.

Lille Médicale 1964 ; 9 : 468.

138. WILLIAM G.

Postpartal myocardosis.

South. Med. J. 1963; 56: 803 – 811.

139. WOOLFORD R.M.

Post partal myocardiosis.

Ohio, Med. J. 1952; 48: 924-930.

140. ZOUHAIR S.

Les thromboses intracardiaques. Etude par échographie transoesophagienne : à propos de 21 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU Aristide Le Dantec.

Mémoire de certificat d'étude spécialisé de cardiologie , Dakar ; 2001.

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.

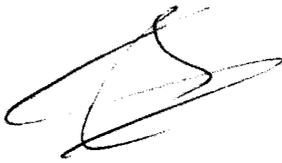
Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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 ! »

ANNEXE I

VU

LE PRESIDENT DE JURY



Docteur en Pharmacie BA
Président du Jury
Secteur de Pharmacie
Généraliste Dakar
2011

VU

LE DOYEN



VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE DIRECTEUR DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR